

Die Infektion mit felinem Leukämievirus : Immunologie und Serodiagnostik als Grundlage der Infektionsbekämpfung [Fortsetzung]

Autor(en): **Lutz, Hans**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **126 (1984)**

PDF erstellt am: **21.06.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-587921>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Aus der Veterinär-Medizinischen Klinik der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. P.F. Suter)

Die Infektion mit felinem Leukämievirus: Immunologie und Serodiagnostik als Grundlage der Infektionsbekämpfung¹

2. Teil

Hans Lutz²

Verlauf der FeLV-Infektion im Spiegel der diagnostischen Möglichkeiten (Fortsetzung)

5.2.2 ELISA mittels monoklonaler Antikörper (MK-ELISA)

Obwohl wir eine gute Übereinstimmung zwischen den Resultaten unseres eigenen ELISA's bzw. des Leukassay-F-Tests und einer bekannten FeLV-Infektion beobachtet hatten [124, 125], ergaben sich bei der Beurteilung von Einzelproben mit unbekannter Anamnese gelegentlich Unsicherheiten in der Interpretation der abgelesenen Resultate. Bei + / - Resultaten des Leukassay-F-Tests könnte es sich um unspezifische Reaktionen handeln, die bei Verwendung konventionell gewonnener Seren nie ganz auszuschliessen sind. Auch wenn das zur Gewinnung des für p27 spezifischen Antiserums verwendete Spendertier (z. B. die Ziege) ein SPF-Tier ist, kann man nicht völlig ausschliessen, dass dieses gegen ein - vielleicht noch unbekanntes - interkurrentes Virus Antikörper entwickelt, welche ein verwandtes Virus bei der Katze erkennen. Derartige unspezifische Antikörper würden sich nur durch Immunabsorption mittels gereinigtem p27-Antigen von den spezifischen anti-p27-Antikörpern trennen lassen. Es dürfte aber technisch schwierig und teuer sein, die für einen kommerziellen Test notwendigen grossen Mengen von p27-Antigen zu präparieren.

Um diese unspezifischen Reaktionen auszuschliessen, erschien uns die Herstellung von gegen p27 gerichteten monoklonalen Antikörpern erstrebenswert. Monoklonale Antikörper lassen sich *in vitro* herstellen, indem man Milzlymphozyten einer z. B. mit p27 immunisierten Maus mit Maus-Myelomzellen hybridisiert [113] (siehe Abb. 8). Mit Hilfe bekannter Zellkulturtechniken können monoklonale Hybridzellen (sogenannte Hybridome) selektioniert werden, welche den gewünschten spezifischen Antikörper sezernieren. Nach intraperitonealer Injektion in Mäuse wachsen diese Hybridomzellen aufgrund ihrer Tumoreigenschaften und führen zu Aszites. Die Aszi-

¹ Arbeit ausgeführt mit Unterstützung durch den Schweizerischen Nationalfonds, Projekt No. 3.748-0.80

² Adresse: Dr. Hans Lutz, Veterinär-Medizinische Klinik, Winterthurerstrasse 260, CH-8057 Zürich

Abbildung 8

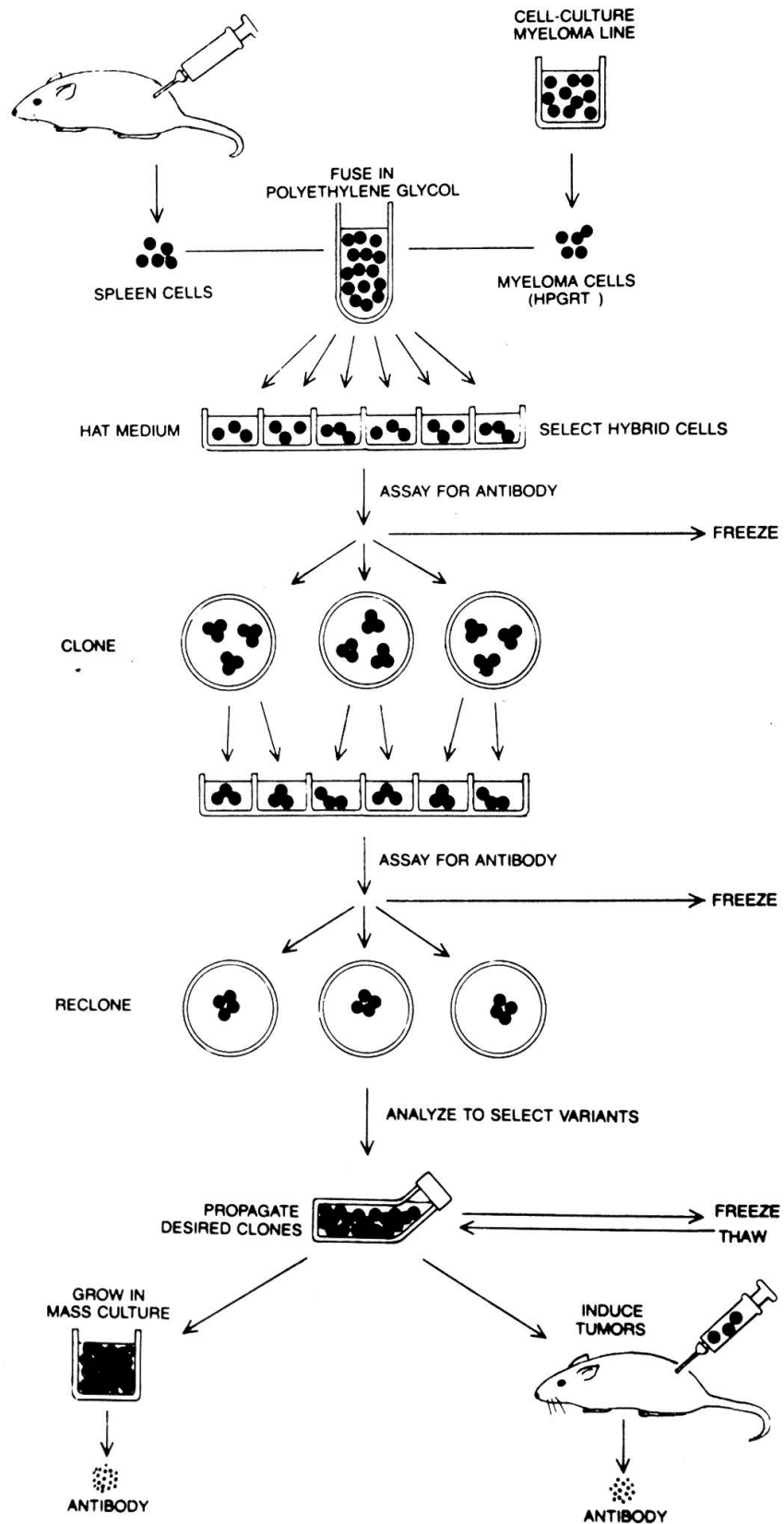


Tabelle 5: Reaktion der 3 monoklonalen Antikörper (MC-1, MC-2, MC-3) mit den dem FeLV-p27-analogen Proteinen von 13 verschiedenen Retrovirus-Präparationen*

Antigen	MC-1	MC-2	MC-3
FeLV _A	0,500	0,500	0,500
FeLV _B	0,500	0,500	0,500
FeLV _C	0,500	0,500	0,500
FeLV _{AB}	0,500	0,500	0,500
FeLV _{ABC}	0,500	0,500	0,500
RD 114	0,034	0,000	0,004
MuLV (AKR)	0,044	0,000	0,004
MuLV (Rauscher)	0,022	0,049	0,048
MPMV	0,053	0,090	0,064
MMTV	0,020	0,042	0,023
SMRV	0,018	0,041	0,051
BAEV	0,023	0,031	0,030
BLV	0,012	0,008	0,014

* Die Antikörper wurden im ELISA getestet, wobei die Vertiefungen von Mikrotiterplatten im Doppelansatz mit je 125 ng Virusprotein beschichtet wurden. Die Viren wurden vorgängig durch Zentrifugation in Zuckergradienten gereinigt. Die Menge der monoklonalen Antikörper betrug pro Vertiefung 1 µg in 100 µl Puffer. Die angegebenen Zahlenwerte entsprechen der im Photometer abgelesenen Absorption (nach Ref. 130). Aus den abgelesenen Absorptionswerten geht hervor, dass die 3 Antikörper mit dem p27 aller FeLV-Präparationen reagieren, dagegen aber kaum an die dem p27-analogen Proteine der anderen Retroviruspräparationen binden. Die Abkürzungen stehen für folgende Viren: RD 114 = endogenes Retrovirus (138) der Katze, MuLV = Mäuseleukämie-Virus, MPMV = Mason-Pfizer-Virus der Rhesusaffen (13), MMTV = Mammatumor-Virus der Maus, SMRV = Retrovirus der Totenkopffaffen, BAEV = endogenes Virus des Baboons, BLV = bovines Leukämie-Virus.

Abb. 8 *Prinzip zur Herstellung monoklonaler Antikörper*

Die Herstellung monoklonaler Antikörper beginnt mit der Fusion der Milzzellen einer immunisierten Maus mit den Zellen einer Maus-Myelomzelllinie in Gegenwart von Polyäthylenglykol. Nach der Fusion werden die Zellen in viele kleine Zellkulturgefäße verteilt und unter aseptischen Bedingungen bei 37 °C inkubiert. Die Verwendung eines Spezialmediums (HAT-Medium) ermöglicht das selektive Wachstum der Hybride, also der fusionierten Zellen.

Nicht-fusionierte Zellen sterben nach rund 14 Tagen ab. Sofern Hybride angewachsen sind, wird durch einen geeigneten Test (im Fall des FeLV p27 durch einen ELISA) festgestellt, ob die Zellen Antikörper ins Medium sezernieren. Antikörper produzierende Zellen werden kloniert, d. h. soweit verdünnt, dass pro Zellkulturgefäß höchstens eine Hybridzelle anwachsen kann. Antikörperproduzierende Klone werden 3mal weiterkloniert, womit schlussendlich eine monoklonale Zelllinie isoliert werden kann, die einen Antikörper von definierter Spezifität sezerniert. Da diese Zelllinie ursprünglich aus einer Maus-Myelomzelle, also aus einem Tumor hervorging, kann sie intraperitoneal in eine Maus injiziert werden, wo sie als Tumor anwächst. Die resultierende Aszites-Flüssigkeit enthält grosse Mengen eines monoklonalen Antikörpers, im Falle der anti-p27-Antikörper über 100 mg/ml Aszitesflüssigkeit. Die Menge von hochspezifischem anti-p27-Antikörper, welche aus einer einzigen Maus gewonnen werden konnte, reicht für die Durchführung von einigen 1000 FeLV-Tests.

Adaptiert von Ref. 141, mit Bewilligung des Autors und des Verlages.

tesflüssigkeit enthält in der Regel grosse Mengen von hochspezifischen, monoklonalen Antikörpern.

Es gelang uns, drei monoklonale Antikörper zu präparieren, welche gegen die sogenannten Spezies-spezifischen Determinanten des FeLV p27 gerichtet sind (Ref. 130)

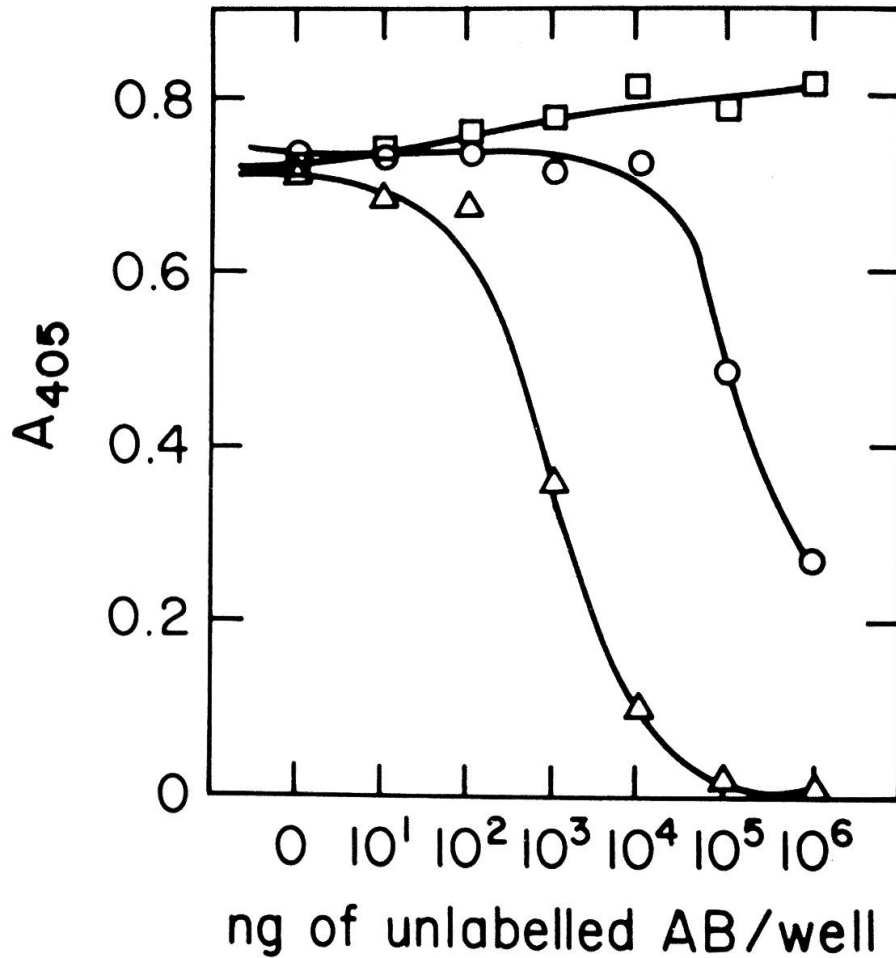


Abb. 9 Drei monoklonale gegen p27 gerichtete Antikörper erkennen drei verschiedene antigen Determinanten

Drei gegen p27 gerichtete monoklonale Antikörper (MC-1, MC-2, MC-3) wurden in einem Kompetitionversuch miteinander verglichen: Die Vertiefungen einer ELISA-Platte wurden mit p27 beschichtet. Nun wurde zu jeder Vertiefung eine konstante Menge von Enzym-konjugiertem MC-1 zugegeben. Durch gleichzeitige Zugabe steigender Mengen von nicht-markiertem MC-1 wurde der markierte MC-1 aus seiner Bindung verdrängt. Damit fiel die anschliessende Farbentwicklung umso schwächer aus, je mehr markierter MC-1 aus seiner Bindungsstelle verdrängt worden war (mit Δ gekennzeichnete Kurve). Wenn nicht-markierter MC-2 (durch \circ gekennzeichnet) in steigenden Mengen zugegeben wurde, zeigte es sich, dass dieser den markierten MC-1 fast tausendmal weniger gut aus seiner Bindungsstelle verdrängen konnte, als dies beim nicht-markierten MC-1 der Fall war. Die Zugabe von nicht-markiertem MC-3 (durch \square gekennzeichnet) führte überhaupt zu keiner Verdrängung des markierten MC-1. Aus diesen (und anderen, hier nicht dargestellten) Resultaten, liess sich ableiten, dass MC-1, MC-2 und MC-3 gegen drei verschiedene antigen Determinanten gerichtet sind (nach Referenz 130).

und Tabelle 5). Diese Spezies-spezifischen Determinanten sind auf dem p27 aller FeLV-Subtypen zu finden. Sie unterscheiden sich aber von den Subtyp-spezifischen Determinanten, welche für die 3 Subtypen von FeLV spezifisch sind, und von den interspezies-spezifischen Antigenen, welche auf den p27-analogen Innenkörperproteinen anderer C-Typ-Onkoviren gefunden werden [4, 48, 49, 154] (siehe auch Abb. 4).

Die 3 monoklonalen Antikörper erkennen 3 verschiedene antigene Determinanten des p27 (Abb. 9). Mit diesen 3 monoklonalen Antikörpern liess sich ein ELISA (nach Abb. 6) aufbauen, mit dem FeLV p27 spezifisch und in kleinsten Mengen gemessen werden kann [130]. Wiederum vergleichend mit der Immunfluoreszenz-Methode haben wir zunächst den unter kontrollierten Bedingungen stattfindenden Infektionsverlauf von 36 zufällig ausgewählten Katzen untersucht, wobei sich mit dem monoklonalen ELISA (MK-ELISA) nicht nur feststellen liess, ob p27 im Serum vorhanden war, sondern auch wieviel [131].

Wieder wurden die oben erwähnten Reaktionsmuster der vier Gruppen gefunden (Abb. 10). In der Folge untersuchten wir Seren von 298 klinisch gesunden und kranken Katzen vergleichend mit dem MK-ELISA (Tabelle 6). Zur Gruppe 4 gehörten 8,7% aller Tiere, 2,0% weniger als mit dem Leukassay-F-Test gefunden wurden. Mehr kranke als gesunde Katzen gehörten zur Gruppe 4, allerdings war dieser Unterschied nicht statistisch signifikant. Wie wir auch mit dem Leukassay-F-Test festgestellt hatten [125], war die Konzentration des p27 bei Katzen dieser Gruppe etwas niedriger als bei den chronisch virämischen Tieren der Gruppe 1. Aufgrund der 2% Reagenten, welche im Leukassay-F-Test positiv, im MK-ELISA aber negativ waren, folgerten wir, dass entweder der Leukassay-F-Test zusätzlich zum p27 noch andere FeLV-Proteine erkennt, oder dass es sich bei diesen tatsächlich um unspezifische Reaktionen handelte.

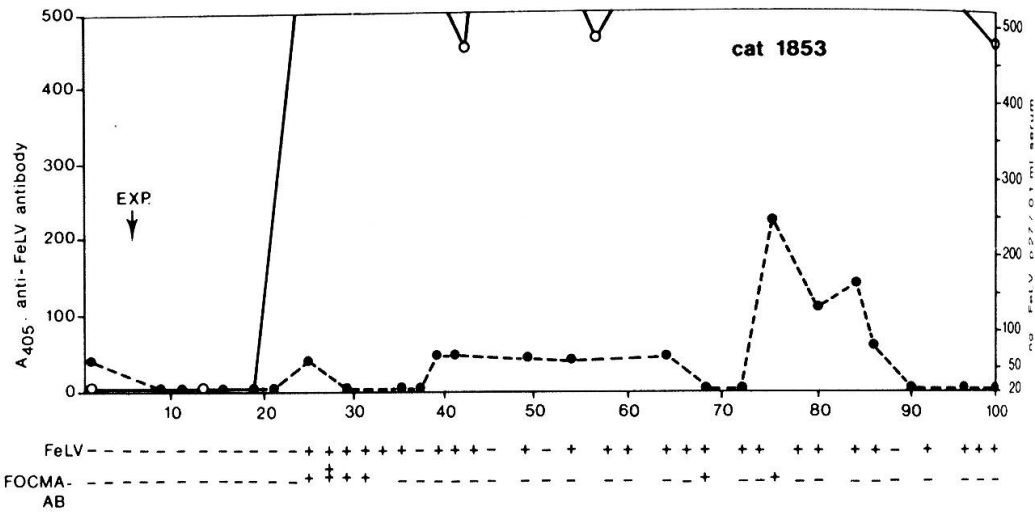
Gegenüber konventionellen Reagentien haben die monoklonalen Antikörper aber nicht nur den Vorteil der grösseren Spezifität: Da die monoklonalen Antikörper verschiedene antigene Determinanten des p27 erkennen, kann das zu testende Katzenserum gleichzeitig mit dem Konjugat inkubiert werden. Dadurch lassen sich ein Inkubations- und ein Waschschrift einsparen. Durch diese Vereinfachung lässt sich die Testdauer auf total 30 Minuten verkürzen [130 a].

Tabelle 6: Vergleich der Resultate des Immunfluoreszenztestes, des Leukassay-F-Tests und des MK-ELISA (MC) (N = 298)*

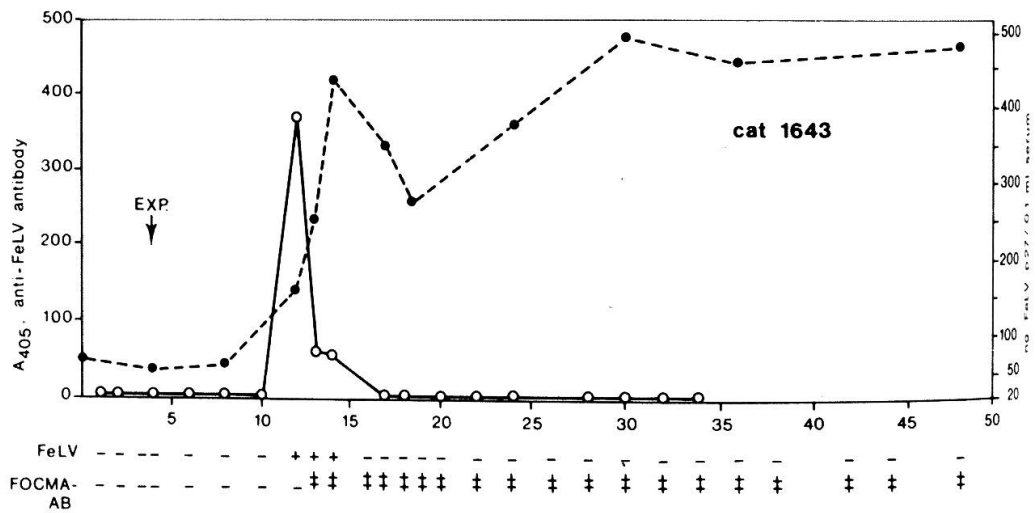
		Leukassay F			
		pos.		neg.	
		MC pos.	MC neg.	MC pos.	MC neg.
IF	pos.	23,8%	0 %	0,3%	1,3%**
	neg.	8,7%	2,0%	0 %	63,8%

* Proben, bei denen eines der drei Testresultate nicht mit den anderen übereinstimmte, wurden mit allen drei Methoden nochmals getestet.

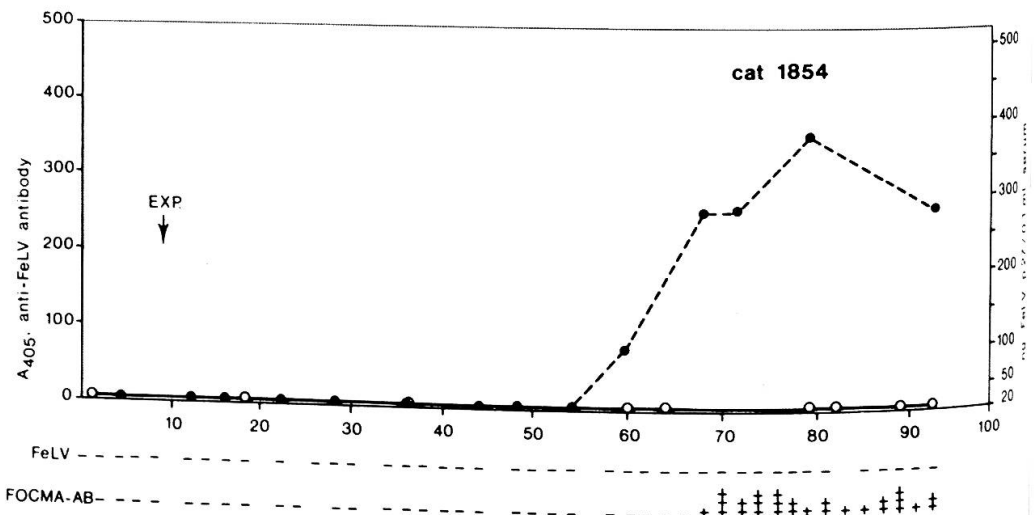
** Mit diesen vier Proben (1,3%) konnte der Immunfluoreszenztest nicht wiederholt werden. Es ist wahrscheinlich, dass diese Proben im Immunfluoreszenztest unspezifisch positiv waren.



10a



10b



10c

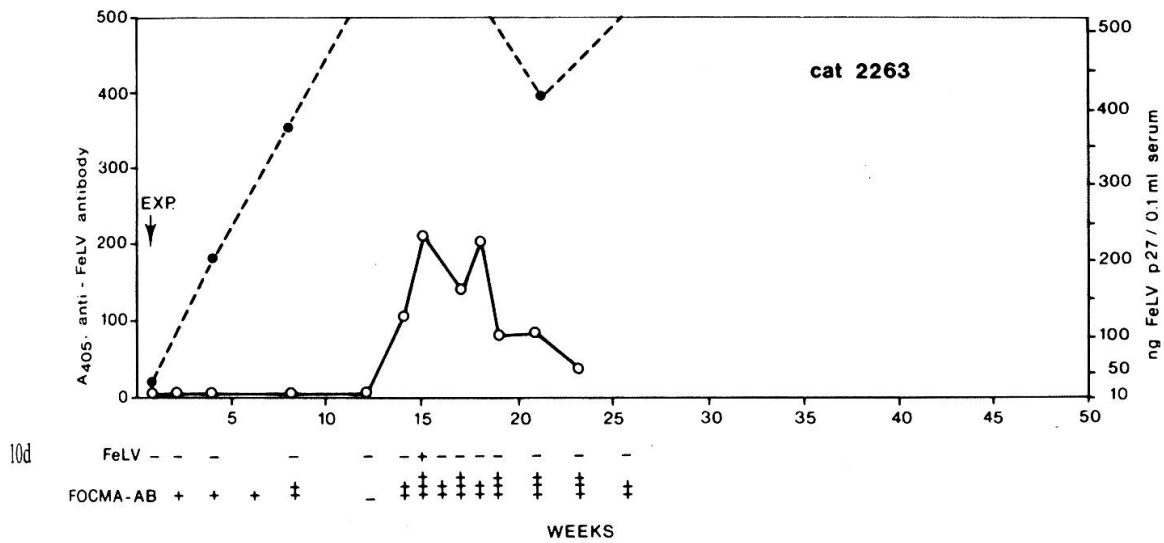


Abb. 10 Vier Verlaufsformen der FeLV-Infektion und deren Nachweis mittels ELISA und monoklonaler Antikörper sowie Immunfluoreszenz
 Die experimentellen Bedingungen sind in der Legende zu Abb. 5 angegeben. Ausgezogene Linie = Konzentration von p27, bestimmt durch ELISA und monoklonale Antikörper, Skala auf der rechten Seite der Graphiken. Gestrichelte Linie = relative Menge von anti-FeLV-Antikörpern, bestimmt durch ELISA und hochgereinigtem FeLV-Antigen. FeLV = Resultat des IF-Testes, FOCMA-AB = Resultat des FOCMA IF-Testes. Exp. = Exposition. Die Graphiken zeigen den Verlauf der Infektion bei je einem Tier mit a) persistierender Virämie, b) transients Virämie, c) nicht diagnostizierbarer virämischer Phase und d) persistierender Antigenämie (= immuner FeLV-Träger). Es wird deutlich, dass das Tier des Reaktionsmusters 4 (Kurve d) deutlich niedrigere p27-Antigenkonzentrationen aufwies als dies bei persistierend virämischen Tieren (Kurve a) der Fall war (nach Referenz 131).

6. Epidemiologische Massnahmen zur Einschränkung der FeLV-Infektion

Wie schon früher gezeigt wurde, kann die Ausbreitung der FeLV-Infektion in Grossfamilien durch Elimination (entweder durch Separation oder Euthanasie) der im IF-Test positiven Katzen nicht nur stark vermindert, sondern in den meisten Fällen vollständig unterbunden werden [66, 67, 69, 211, 212].

Mit der Einführung von ELISA-Verfahren zur Diagnose der FeLV-Infektion müssen die Massnahmen zur Einschränkung der FeLV-Infektion überdacht werden, da mit dem ELISA nicht nur die im IF-Test positiven Tiere, sondern darüber hinaus auch noch Katzen der Gruppe 4, also die immunen FeLV-Träger erfasst werden.

Aus verschiedenen Beobachtungen geht hervor, dass man immune FeLV-Träger als potentielle Virusausscheider betrachten muss. So trat bei einer unserer Versuchskatzen der Gruppe 4 nach über 2 Jahren nach dem ersten Nachweis von p27-Antigen mit ELISA spontan eine Virämie mit massiver Infektion des Knochenmarkes auf. Dass Katzen der Gruppe 4 als gelegentliche Virusausscheider in Frage kommen, geht auch aus Untersuchungen von Jarrett et al. hervor [100, 101]. Die Autoren untersuchten eine Katze, welche nach Abklingen einer transienten virämischen Phase im Leukassay-F-Test immer noch positiv war. Sie vermochten im Plasma kein infektiöses Vi-

rus nachzuweisen, noch war die IF positiv. Dagegen gelang es ihnen, zweimal bei verschiedenen Entnahmen aus dem Speichel des Tieres infektiöses FeLV zu isolieren. Im weiteren verfolgten sie den Infektionsverlauf von 50 Katzen, die im Leukassay-F-Test positiv, in der IF dagegen negativ waren: 4 Wochen nach der ersten Untersuchung wurden die Tiere nochmals einer Analyse unterzogen. Während bei 28 Katzen der Befund unverändert blieb (Leukassay-F-Test positiv, IF negativ), hatte sich bei 5 Katzen eine Virämie entwickeln können (Leukassay-F-Test positiv, IF positiv). Bei 17 Tieren war auch der Leukassay-F-Test negativ; diese Tiere müssen sich bei der ersten Untersuchung in einer transitorischen Virämie befunden haben.

Der Vollständigkeit wegen seien hier aber auch zwei Beobachtungen von *Jarrett et al.* [100, 101] angeführt, die zeigen, dass nicht jede Katze mit einem Reaktionsmuster der Gruppe 4 als Virusausscheider in Frage zu kommen braucht:

1) Zwanzig Kätzchen waren Leukassay-F-Test negativ, obwohl sie von 5 Müttern mit positivem Leukassay-F-Test geboren worden waren. Da normalerweise jede virämische Katze ihre Föten schon in utero infiziert und somit virämische Jungtiere zur Welt bringt – sofern diese überhaupt ausgetragen werden –, muss gefolgert werden, dass von diesen 5 im Leukassay-F-Test positiven Katzen keine Ansteckung ausgehen konnte.

2) In einem Haushalt, aus welchem die letzte virämische (IF-Test-positive) Katze vor mehreren Jahren entfernt worden war, entdeckten die Autoren ein Tier mit positivem Leukassay-F-Test-Resultat. Viele FeLV-freie Kätzchen waren in der Zwischenzeit in dem Haushalt geboren worden, welche in intensivem Kontakt mit dem Leukassay-F-Test-positiven Tier lebten. Diese Jungtiere wurden weder positiv im Leukassay-F-Test noch entwickelten sie virusneutralisierende Antikörper. Daraus kann geschlossen werden, dass auch in diesem Fall die Leukassay-F-Test-positive Katze nicht als Infektionsquelle in Frage kam. Zu diesen beiden letzten Beispielen ist aber zu bemerken, dass *Jarrett et al.* zur Untersuchung mittels Leukassay-F-Test Vollblut verwendeten, welches bei der Durchführung des Testes hämolysiert wird. Hämolysierte Proben können im Leukassay-F-Test aber zu positiven Resultaten führen, auch wenn die Proben von SPF-Katzen stammen [125].

Die Entdeckung von immunen FeLV-Trägern überrascht an und für sich nicht. Auch bei anderen infektiösen Krankheiten der Katze, insbesondere aber bei Infektionen mit Herpesviren, Parvoviren, Caliciviren und Coronaviren können lokale Infektionsherde über sehr lange Zeit bestehen bleiben, obwohl die betroffene Katze gegen das entsprechende Virus immun ist [47, 87, 92, 155]. Weiter haben *Gaskell und Povey* [46] schon 1973 gezeigt, dass durch Corticosteroid-Injektionen latente FVR⁶-Infektionen reaktiviert werden können.

Im Zusammenhang mit der möglichen Virusausscheidung durch immune FeLV-Träger sind die Experimente von *Post und Warren* [164], sowie *Rojko et al.* [170] von Interesse, auch wenn diesen noch keine unmittelbare Bedeutung für die Praxis zukommt: *Post und Warren* behandelten 4 Katzen parenteral mit Kortikosteroiden um

⁶ FVR: Erreger der felines, viralen Rhinotracheitis, ein Herpesvirus.

abzuklären, ob latentes FeLV reaktiviert werden kann. Diese Tiere hatten zwar früher eine FeLV-Infektion durchgemacht, waren aber zu Beginn des Experimentes negativ in der Virusisolation, im Leukassay F-Test und im IF-Test. Nach drei Wochen dauernder Behandlung gelang es ihnen, in 2 der 4 Tiere infektiöses FeLV nachzuweisen. Zu ähnlichen Resultaten kamen *Rojko et al.* [170]: Von 10 gegen FeLV immunen Katzen kultivierten die Autoren Biopsiematerial von Knochenmark, Mesenteriallymphknoten, Peritoneal-Makrophagen sowie Blutlymphozyten. Während der Nachweis von infektiösem FeLV in den frisch entnommenen Biopsien nicht gelang, konnten sie nach 7 Tagen in 8 von 10 Kulturen von Knochenmark und Lymphknoten, nicht aber in jenen der Makrophagen und Blutlymphozyten, hohe Mengen von infektiösem FeLV nachweisen. Aus diesen – zur Zeit noch vorläufigen – Untersuchungen muss gefolgert werden, dass wahrscheinlich bei einem grossen Teil der gegen FeLV immunen Katzen das FeLV latent immer noch vorhanden ist, auch wenn der IF-Test oder der Leukassay-F-Test negativ ausfallen.

Aufgrund der vorstehenden Beobachtungen erscheint es vorsichtig, die Grundlagen des von *Hardy* in den USA eingeführten Sanierungsprogrammes [69], welches später auch in den Niederlanden übernommen wurde [212], und auf dem die Empfehlungen von *Gwalter* zur Einschränkung der FeLV-Infektion beruhen [60, 61], auch mit der Einführung von ELISA-Verfahren beizubehalten. Jede wiederholt ELISA-positive (oder auch nur schwach positive) Katze ist dabei vorsichtigerweise als FeLV-Träger und somit als potentielle Infektionsquelle zu betrachten. Da diesen Massnahmen entscheidende Bedeutung zur Eindämmung der FeLV-Infektion vor allem in Zuchtbetrieben zukommt, seien sie hier nochmals aufgeführt:

1. Mindestens einmal pro Jahr sollen Ausstellungstiere, Deckkater und diejenigen Katzen untersucht werden, welche mit anderen, möglicherweise infizierten Tieren Kontakt hatten.
2. Decktieraustausch nur mit Zuchten, in denen alle Tiere FeLV-frei sind.
3. Zukauf nur von FeLV-freien Tieren.
4. FeLV-positive Tiere sollten von FeLV-negativen isoliert gehalten werden. Ist dies nicht einwandfrei möglich, sollten positive Tiere euthanasiert werden.

7. Vakzination gegen FeLV-Infektion

Nachdem die infektiöse Natur des FeLV und die wichtige Rolle des Immunsystems bei der Virusabwehr erkannt worden waren, wurden einige Arbeiten publiziert, welche über aktive und passive Immunisierungsversuche berichteten [55, 89, 106, 107, 120, 137, 145, 151, 152, 158, 174, 182, 214]. Aus allen diesen Arbeiten, welche bislang nicht über das experimentelle Stadium hinausgekommen sind, darf geschlossen werden, dass Vakzinen, welche lebendes Virus und/oder lebende Zellen enthalten [106, 107, 158], einen effektiven Impfschutz vermitteln können. Aus prinzipiellen Überlegungen sind diesen Lebendvakzinen jedoch Bedenken entgegenzuhalten. Solche Vakzinen enthalten ja das Virusgenom, welches bei der Virusvermehrung in die Zellen der vakzinierten Katzen eingebaut wird. Es müsste befürchtet werden,

dass durch Einführung solcher Lebendvakzinen das Virusgenom iatrogen weiter verbreitet würde. Noch ist zwar unklar, ob dies irgendwelche Folgen für die Katzenpopulation oder die im selben Haushalt lebenden Personen haben könnte. Es ist aber denkbar, dass gerade die Verwendung von Lebendvakzinen zu immunen FeLV-Trägern führen könnte. Diese prinzipiellen Überlegungen wurden von der Food and Drug Administration der USA als so wichtig beurteilt, dass FeLV-Lebendvakzinen bisher nicht bewilligt wurden.

Im Gegensatz zu den Resultaten mit Lebendvakzinen hat sich gezeigt, dass sich durch inaktivierte Vakzinen ein Impfschutz nur unter bestimmten Bedingungen induzieren lässt. So führte die Immunisierung von Kätzchen unter 16 Wochen mit FeLV, das durch ultraviolettes Licht oder Formalin inaktiviert worden war, nicht nur zu keinem Impfschutz, sondern schien das Angehen einer FeLV-Infektion sogar zu begünstigen [182]. Ähnlich verhielt es sich bei Verwendung einer abgetöteten Tumorzellvakzine. Zwar liess sich durch eine solche Vakzine die Entstehung von Tumoren, die durch FeSV verursacht werden, verhindern. Gegen FeLV-Virämie vermochten jedoch abgetötete Tumorzellen keinen wirksamen Impfschutz zu vermitteln [151, 202].

Auch die Verwendung des gereinigten Glykoproteins gp 70 der Virushülle als Immunogen führte nicht zum erwarteten Schutz gegen FeLV-Virämie [174]. Dass aber auch inaktivierte Vakzinen wirksam sein können, zeigten andere Arbeiten [89, 120, 137, 158]. Die Art der Virusinaktivierung und die Wahl des Adjuvans dürften von grosser Bedeutung für die Wirkung der Vakzine sein. Besonders wichtig erscheint aber, dass die Vakzine möglichst viele – aber keine immunsuppressiven – Komponenten des Virus enthält und nicht nur auf einer einzigen, gereinigten Untereinheit (sogenannte Subunit-Vakzine) beruht.

Am weitesten in der Entwicklung fortgeschritten dürfte zur Zeit die Vakzine von Pedersen [158] sein. Diese Vakzine beruht auf konventionell produziertem, gereinigtem und durch Formaldehyd inaktiviertem FeLV der Subtypen A, B und C. Sie ist an einer grossen Zahl von Katzen geprüft worden und vermag (im Vergleich zu den ungeimpften) bis 80% der empfänglichen Tiere gegen Virämie zu schützen. Sollte sich auch die kürzlich beschriebene Vakzine einer Forschergruppe in Ohio (USA) bewähren [120, 137], so dürfte die Frequenz der FeLV-Infektion in absehbarer Zeit deutlich zurückgehen. Die Vakzine der Ohio-Gruppe besteht aus FeLV-Antigen, welches aus dem Zellkulturüberstand präzipitiert wurde; es dürfte sich vor allem um hochmolekulare Vorläuferproteine der Viruskomponenten handeln.

In naher Zukunft dürfte zudem auch mit Vakzinen zu rechnen sein, die Virusproteine enthalten, welche mittels Verfahren der Gentechnologie hergestellt werden [88]. So ist es einer kalifornischen Gruppe bereits gelungen, das für das Hüllglykoprotein gp 70 kodierende Virusgen, in ein *Escherichia-coli*-Bakterium einzuführen und das Protein durch dieses Bakterium synthetisieren zu lassen [161].

Wie bei anderen Viruserkrankungen erscheint die Anwendung von *synthetisch* hergestellten Vakzinen auch beim FeLV möglich. Sogenannt synthetische Vakzinen beruhen darauf, dass aufgrund der erstaunlichen Fortschritte der Gentechnologie die Aminosäurereihenfolge der einzelnen Virusproteine bestimmt werden kann. Damit lassen sich auch jene antigenen Determinanten der Virushülle, welche für die Induk-

tion von virusneutralisierenden Antikörpern verantwortlich sind, identifizieren und anschliessend *in vitro* synthetisieren. Solche Teilstücke eines einzelnen Proteins, sogenannte Peptide, brauchen nicht mehr als 10–15 Aminosäuren zu enthalten. Gekoppelt an ein hochmolekulares Trägerprotein lassen sich durch solche Peptide in einem Tier Antikörper induzieren, welche infektiöses Virus zu neutralisieren vermögen. Ein wesentlicher Vorteil einer derartigen Vakzine dürfte darin liegen, dass auch jene Peptide, welche unter natürlichen Bedingungen kaum antigen sind, zur Induktion von Antikörpern verwendet werden können (als Übersichtsarbeit siehe Ref. 118). Dass diese Art von Vakzine wahrscheinlich in der nahen Zukunft auch im Falle des FeLV zur Anwendung gelangen wird, liegt auf der Hand.

8. Passive Immunisierung und Serotherapie

Hochinteressant sind auch die Resultate, welche aus Experimenten mit passiver Immunisierung hervorgegangen sind [145, 146, 147, 164]. *De Noronha und Mitarbeiter* konnten zeigen, dass sie Katzen vor der Entwicklung von Fibrosarkomen und persistierender FeLV-Virämie schützen konnten, wenn sie den experimentell mit FeSV respektive FeLV infizierten Tieren parenteral, und bevor die Tumoren richtig anwachsen konnten, spezifische Antikörper verabreichten. Diese Antikörper hatten sie von Ziegen gewonnen, die durch das FeLV oder durch das Hüllglykoprotein gp 71 von Mäuse-Leukämievirus (MuLV, Friend-Stamm) hyperimmunisiert worden waren [145, 146]. Interessanterweise war der Erfolg solcher passiver Immunisierungsexperimente weniger deutlich, wenn anstelle des Ziegenimmunglobulins die Immunglobuline immuner Katzen verwendet wurden [147]. Die Autoren begründen dies unter anderem damit, dass vom Immunsystem der Ziege mehr antigene Determinanten des FeLV erkannt werden, als vom Immunsystem der Katze [35]. Dies könnte dadurch erklärt werden, dass Katzen im Laufe der Evolution immer wieder mit dem FeLV Kontakt hatten. Dadurch lernte das Immunsystem der Katze, gewisse, während der Evolution konservierte antigene Determinanten als «selbst» zu erkennen, wodurch diese Determinanten als Stimulatoren des Immunsystems wegfielen. Ein solcher Mechanismus könnte auch erklären, weshalb die Entwicklung von FeLV-Vakzinen komplizierter ist, als ursprünglich angenommen wurde.

Ausser bei Tieren mit experimentell induzierten Tumoren (durch FeSV) war die passive Serotherapie teilweise auch bei der Behandlung natürlich aufgetretener Lymphosarkome erfolgreich [21, 75]. Durch diese passive Immunisierung und Serotherapie bildeten sich bei vielen Katzen sowohl die experimentell durch FeSV induzierten als auch die unter natürlichen Bedingungen entstandenen Tumoren zurück. Erstaunlicherweise aber hatte die Übertragung von gegen FeLV oder FOCMA gerichteten Antikörpern keinen Einfluss auf die Virämie dieser Tiere.

Ähnliche Beobachtungen haben wir in eigenen Experimenten gemacht: Ein Rind wurde mit gereinigtem, durch Formaldehyd inaktiviertem FeLV_{ABC} immunisiert. Nach 4 Monaten dauernder Immunisierung war der Antikörpertiter soweit angestiegen, dass in einem ELISA-Verfahren [122] noch bei einer Serumverdünnung von 1:10⁸ eine stark positive Reaktion nachgewiesen werden konnte. Auch verfügte dieses

Serum über virusneutralisierende Aktivität, die gegen die Subtypen A, B und C gerichtet war [126]. Aus diesem Immenserum wurde die Immunglobulinfraktion gereinigt und bei 12 persistierend virämischen Katzen in einem Serotherapieversuch verwendet. Den Tieren wurden mittels 2 oder 3 subkutanen Injektionen innerhalb von 3–10 Tagen total 1 oder 2 g des Rinder-Immunglobulins verabreicht. Wenn auch bei 2 kranken Katzen eine klinisch feststellbare Besserung eintrat, so blieben doch alle 12 Tiere virämisch.

Aus diesen Beobachtungen muss gefolgert werden, dass mit einer erfolgreichen passiven Serotherapie der persistierenden FeLV-Virämie in der nächsten Zukunft nicht zu rechnen ist.

9. Gefährdung des Menschen durch FeLV

Im Zusammenhang mit der Diagnose der FeLV-Infektion werden wir als Tierärzte oft mit der Frage konfrontiert, ob das FeLV von der Katze auf den Menschen übertragbar sei. Auf diese Frage soll an dieser Stelle eingegangen werden, da sie aus den folgenden Gründen berechtigt ist:

- a) Zwischen Katzen und Menschen besteht oft ein sehr enger Kontakt.
- b) FeLV kann sich *in vitro* in Kulturen menschlicher Zellen vermehren [96, 97, 179].

c) Bereits vor Millionen von Jahren gelang es im Verlauf der Evolution verschiedenen RNA-Tumoviren, die «Spezies-Barrieren» zu überspringen. So kam z. B. das FeLV ursprünglich bei Vorfahren der heutigen Ratte vor und wurde von diesen – wohl im Zusammenhang mit dem Beutefang – auf Vorfahren der heutigen Hauskatze übertragen. Das Leukämievirus der Gibbon-Affen stammte ursprünglich von Mäusen ab, während das endogene C-Typ-Virus RD-114 der Hauskatze ursprünglich von Altwelt-Affen auf die Katzen-Spezies übertragen wurde [204].

Um die Rolle des FeLV bei der Entstehung verschiedener Krankheiten des Menschen abzuklären, wurden zwei Arten von Untersuchungen angestellt. So wurden einerseits epidemiologische Untersuchungen bei Tierärzten und anderen Personen mit Kontakt mit Katzen durchgeführt. Andererseits versuchten verschiedene Autoren durch Nachweis von gegen FeLV gerichteten Antikörpern und/oder von FeLV-Antigen in menschlichen Blutproben und Organmaterial direkte Hinweise auf eine FeLV-Infektion zu finden.

9.1 *Epidemiologische Untersuchungen in Zusammenhang mit der Gefährdung des Menschen durch das FeLV*

Bei insgesamt über 20 000 Tierärzten in den USA wurden signifikant mehr Leukämien und Hodgkin-Erkrankungen als Todesursache gefunden als dies bei der nicht-tierärztlichen Bevölkerung der Fall war [7, 59]. Da Tierärzte berufsbedingt einen intensiveren Kontakt mit FeLV-infizierten Katzen haben als alle anderen Berufsgruppen, wurde dies als eine mögliche Ursache der gehäuften Erkrankungen angesehen. In einer anderen Studie wurde festgestellt, dass 300 an Leukämie erkrankte Kinder zweimal so häufig mit an verschiedensten Krankheiten leidenden Katzen Kontakt gehabt haben sollen als Kinder einer gesunden Kontrollgruppe [9]. Demgegenüber wurde in drei anderen Arbeiten, die zusammen rund 2000 Erwachsene erfassten, keine erhöhten Tumorfrequenzen bei jenen Personen gefunden, welche mit an Lymphosarkom erkrankten Katzen in Kontakt gekommen waren [62, 183, 184].

9.2 *Nachweis von gegen FeLV gerichteten Antikörpern und von FeLV-Antigen in menschlichen Blutproben und Organmaterial*

Jacquemin *et al.* [94] fanden bei Patienten mit myeloischer Leukämie Antikörper, welche spezifisch gegen die reverse Transkriptase von FeLV reagierten. Die Interpretation jener Resultate bleibt aber unklar, da die Autoren neben den für reverse Transkriptase spezifischen Antikörpern

keine anderen gegen die verschiedenen FeLV-Proteine gerichteten Antikörper fanden. Auch liessen sich keine FeLV-Antigene nachweisen. Auch in zwei anderen Arbeiten, die insgesamt 678 menschliche Patienten und gesunde Probanden erfassten, wurden mittels verschiedener Techniken gegen RNA-Tumorviren gerichtete Antikörper nachgewiesen [10, 150]. Demgegenüber wurden in fünf anderen Untersuchungen bei zusammen über 3000 Patienten und gesunden Probanden keine spezifisch gegen FeLV gerichteten Antikörper gefunden [68, 114, 178, 185, 194].

In zwei Arbeiten soll der Nachweis von FeLV-ähnlichen Antigenen bei insgesamt 80 Patienten gelungen sein [140, 198]. Dagegen vermochten die Autoren dreier neuerer Untersuchungen bei insgesamt 2052 Personen, von welchen 863 an Leukämien und Lymphosarkomen erkrankt waren, mittels verschiedener Verfahren kein FeLV-Antigen nachzuweisen [68, 114, 194]. Mit den in dieser Arbeit beschriebenen ELISA-Verfahren und monoklonalen Antikörpern haben wir menschliche Serumproben von 2200 Patienten und gesunden Probanden untersucht. Bei 2192 Proben war das Resultat negativ. In acht Proben haben wir eine schwache, aber dennoch erkennbare Reaktion gefunden. Trotz umfangreicher zusätzlicher Experimente ist es uns bisher aber nicht gelungen, FeLV p27 als spezifische Ursache dieser Reaktionen zu bestätigen.

Die hier zitierten Arbeiten ergaben widersprüchliche Resultate. Zwar sind zwei der erwähnten epidemiologischen Untersuchungen [7, 59] aufgrund der hohen Zahlen beeindruckend und geben zu Bedenken Anlass. Damit ist aber nicht bewiesen, ob bei den untersuchten Tierärzten ein kausaler Zusammenhang zwischen erhöhter Tumorfrequenz und FeLV-Kontakt besteht. Auch die mittels verschiedener Methoden gefundenen, gegen FeLV «spezifischen» Antikörper und «FeLV-ähnlichen» Antigene [10, 94, 140, 150, 198] sind nicht zwingend durch FeLV bedingt. Viel eher scheint es wahrscheinlich, dass die gefundenen Antikörper und Antigene mit dem lange postulierten menschlichen Leukämievirus (HTLV = humanes T-Zell Leukämie Virus [78, 163] in Beziehung stehen. Identische antigene Determinanten, welche gleichzeitig beim FeLV und beim HTLV sowie bei anderen RNA-Tumorviren vorkommen, könnten solche Kreuzreaktionen ermöglichen. Eine solche Erklärung wird auch durch Experimente von *Snyder et al.* erhärtet [192]. Die Autoren zeigten, dass manche menschlichen Seren Antikörper von niedriger Bindungsstärke enthalten, welche mit dem Hüllglykoprotein gp 70 des MuLV (Rauscher-Stamm) des FeLV sowie des Simian Sarkomvirus (eines aus einem Wollaffen isolierten Retrovirus, 201) reagierten.

Zusammenfassend kann aus den hier erwähnten Befunden gefolgert werden, dass das FeLV mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit für den Menschen keine gesundheitliche Gefahr darstellt. Immerhin erscheint es aus allgemein hygienischen Gründen angezeigt, dass Katzen – auch FeLV-freie – nicht in zu nahem Kontakt mit dem Menschen gehalten werden. So z. B. gehören Katzen unseres Erachtens nicht in ein Kinderbett.

10. Schlussbemerkungen

Mit der Einführung von monoklonalen Antikörpern in einen ELISA zum Nachweis der FeLV-Infektion verfügt die Veterinärmedizin über einen empfindlichen und hochspezifischen Test zum raschen Nachweis einer Virusinfektion. Seit ca. Mitte 1983 beruht auch der kommerziell erhältliche Leukassay-F-Test ausschliesslich auf diesen monoklonalen Antikörpern. Damit ist der Tierarzt in der Lage, auch unter Praxisbedingungen eine rasche und sichere FeLV-Diagnose zu stellen, womit die Voraussetzung für eine wirkungsvolle Infektionsbekämpfung geschaffen ist. Es erscheint wahrscheinlich, dass noch besser als bisher allein durch epidemiologische Massnahmen (Elimination infizierter Tiere, routinemässiges Testen in Tierheimen und Katzenzuchten sowie im Zusammenhang mit Ausstellungen) die Verbreitung des FeLV im Verlauf der nächsten Jahre wesentlich eingeschränkt werden kann. Wenn zudem aufgrund der neuesten Kenntnisse auf den Gebieten der Immunologie und

Biochemie eine wirkungsvolle Vakzine bereitgestellt werden kann, dürfte die FeLV-Infektion nur noch eine untergeordnete Rolle unter den Katzenkrankheiten einnehmen.

Zusammenfassung

In diesem Übersichtsartikel werden die durch das feline Leukämievirus (FeLV) bedingten Krankheiten, die Pathogenese der Infektion und die Immunreaktion der Katze besprochen.

Der Immunreaktion kommt eine besondere Bedeutung zu: Normalerweise führt die Infektion nicht zur Virämie, da das Immunsystem der Katze Antikörper synthetisiert, welche gegen Komponenten der Virushülle und gegen Innenkörperproteine gerichtet sind. Zelluläre Immunmechanismen scheinen bei der Abwehr der Virämie von untergeordneter Bedeutung zu sein. Antikörper, welche gegen das sog. Tumor-assoziierte Antigen FOCMA gerichtet sind, schützen Katzen vor lymphatischen Tumoren und vor den durch das feline Sarkomvirus induzierten Fibrosarkomen. Solche Antikörper sind nicht wie bisher angenommen wurde, gegen ein Tumor-assoziiertes, nicht virales Antigen gerichtet, sondern erkennen hauptsächlich Komponenten der Virushülle des seltenen Subtyps C des FeLV. Wenn die FeLV-Infektion in der Katze anzugehen vermag, kann es auch zu Immunsuppressionen und damit zu Sekundärinfektionen kommen, die meistens zum Tod des Tieres führen.

Das Prinzip zur Gewinnung monoklonaler Antikörper wird beschrieben und ein ausschließlich auf monoklonalen Antikörpern beruhender ELISA zur Diagnose der FeLV-Infektion vorgestellt. Anhand von Untersuchungen des Infektionsverlaufs, wird die Aussagekraft des monoklonalen ELISA's mit jener des früher verwendeten konventionellen ELISA's und mit der älteren Immunfluoreszenztechnik zur Diagnose der FeLV-Infektion überprüft. Vier typische Verlaufsformen der FeLV-Infektion werden charakterisiert. Der monoklonale ELISA erweist sich gegenüber den anderen Verfahren zur Diagnose der FeLV-Infektion als überlegen, da er spezifischer ist und sich einfacher durchführen lässt.

Der Stand der Entwicklung von FeLV-Vakzinen wird skizziert. Serotherapie der FeLV-Virämie mit Hyperimmunseren erwies sich als wirkungslos.

Obwohl eine potentielle Gefährdung des Menschen durch FeLV nicht ausgeschlossen werden kann, konnte in 2200 menschlichen Serumproben mittels des monoklonalen ELISA's kein sicherer Hinweis auf mögliche FeLV-Infektionen des Menschen gefunden werden.

Résumé

Dans cet article de revue nous discutons les maladies induites par le virus de la leucémie féline (FeLV) et les concepts courants de l'immunologie et de la pathogénèse de l'infection à FeLV.

Par suite de l'infection le système immunitaire produit des anticorps dirigés spécifiquement contre certains composants de l'enveloppe virale et contre des protéines internes. Ces anticorps protègent le chat contre la virémie. Les anticorps spécifiques de ce qu'on appelle l'antigène FOCMA (associé aux tumeurs) protègent les chats contre des tumeurs lymphatiques et contre des fibrosarcomes induits par le virus du sarcome (FeSV). Contrairement à ce que l'on pensait jusqu'à aujourd'hui, ces anticorps ne sont pas spécifiques d'un antigène non-viral associé aux tumeurs mais reconnaissent des éléments de l'enveloppe virale d'un sous-type rare de FeLV (sous-type C).

Le principe de production d'anticorps monoclonaux est décrit et un ELISA basé uniquement sur des anticorps monoclonaux pour le diagnostic des infections à FeLV est présenté. A l'aide de l'ELISA monoclonal, de l'ELISA conventionnel et de l'ancienne technique d'immunofluorescence l'évolution de l'infection est étudiée. Quatre formes typiques de développement de l'infection à FeLV sont caractérisées. Il apparaît que l'ELISA monoclonal est plus spécifique et plus simple à réaliser que les autres méthodes.

L'état actuel de développement des vaccins contre FeLV est résumé. La sérothérapie de la virémie s'est révélée inefficace.

Bien qu'on ne puisse exclure un danger potentiel pour l'homme, l'analyse de 2200 échantillons de sérum humain à l'aide de l'ELISA monoclonal n'a pas révélé d'indice fiable d'une infection par FeLV.

Riassunto

In questo articolo orientativo sono discusse le malattie causate dal virus della leucemia felina (FeLV), la patogenesi dell'infezione e la reazione immunitaria del gatto.

La reazione immunitaria ha una importanza particolare: normalmente l'infezione non porta ad una viremia, poichè il sistema immunitario del gatto sintetizza gli anticorpi, che sono attivi contro i componenti della capsula virale e contro le proteine interne. Meccanismi immunitari cellulari sembrano avere una importanza secondaria nella difesa contro la viremia. Anticorpi che sono indirizzati contro il cosiddetto antigene tumorassociato FOMCA, proteggono i gatti da tumori linfatici e da fibrosarcomi indotti dal sarcovirus felino. Questi anticorpi non sono, come sin qui si è creduto, diretti contro un antigene tumorassociato non virale, ma presentano specialmente componenti della capsula virale del raro sottotipo C della FeLV. Se l'infezione da FeLV è capace di aggredire il gatto, può anche determinare soppressioni immunitarie e con ciò infezioni secondarie che conducono a morte l'animale.

Il principio per l'ottenimento di anticorpi monoclonali è descritto ed è presentato un metodo ELISA basato unicamente su anticorpi monoclonali per la diagnosi della FeLV. Sulla scorta di esami nel corso della infezione viene provata la idoneità del sistema ELISA monoclonale e paragonato detto metodo al sistema ELISA convenzionale ed alla precedente tecnica della immunofluorescenza per la diagnosi dell'infezione FeLV. Il sistema ELISA monoclonale si dimostra migliore rispetto ai metodi diagnostici per la ricerca dell'infezione FeLV. Esso è specifico e di semplice attuazione.

E menzionato lo stato dello sviluppo della vaccinazione contro l'infezione FeLV. La sieroterapia con sieri iperimmuni si è dimostrata senza effetto.

Sebbene un pericolo potenziale per l'uomo da parte della FeLV non sia escluso, in 2200 sieri umani, con il metodo ELISA monoclonale, non poté esser accertata con sicurezza la presenza di una possibile infezione da FeLV.

Abstract

In this article FeLV-associated diseases and current concepts in the immunology and pathogenesis of the FeLV infection are reviewed. The process of making monoclonal antibodies is outlined and an ELISA exclusively utilizing these antibodies (monoclonal ELISA) is presented. The monoclonal ELISA, as well as the conventional ELISA and the older immunofluorescent assay (IFA) for the detection of FeLV were used to study the course of the infection. From these studies, 4 typical patterns of FeLV infection have emerged, as described herein.

The monoclonal ELISA appears to be more specific and easier to perform than the conventional ELISA or the IFA.

As a result of FeLV infection, the cat's immune system usually produces specific antibodies against components of the virus envelope and core proteins. These antibodies protect cats from viremia. Antibodies specific for the feline oncornavirus-associated cell membrane antigen (FOCMA) protect cats against the development of lymphatic tumors and/or fibrosarcomas induced by FeLV. Although FOCMA was previously considered to be a non-virion, tumor specific antigen, it has recently been shown that at least part of the anti-FOCMA activity is due to antibodies specific for components of the envelope of the infrequently isolated subtype C of FeLV.

The state of the development of different FeLV vaccines is discussed. It is also shown that serotherapy of viremic cats was not successful. Because FeLV infection is considered a potential hazard, 2200 human serum samples were tested for evidence of infection by the monoclonal ELISA. Although human FeLV infection could not be definitely demonstrated in this study, further investigation is indicated.

Literaturverzeichnis

- [1] Aldrich Ch. D., Pedersen N. C.: Am. J. Vet. Res., 35, 1383–1387 (1974). [2] Baltimore D.: Nature, 226, 1209–1211 (1970). – [3] Barbacid M., et al.: J. Virol., 33, 196–207 (1980). – [4] Barbacid M., et al.: Proc. Natl. Acad. Sci., 77, 72–76 (1980). – [5] Benveniste R., et al.: Science, 190, 886–888 (1975). – [6] Bernhard W.: Cancer Res., 20, 712–727 (1960). – [7] Blair A., Hayes H. M.: Int. J. Cancer, 25, 181–185 (1980). – [8] Bolognesi D. P., et al.: Science, 199, 183–186 (1978). – [9] Bross I. D., Gibson R.: J. Med., 1, 180–187 (1970). – [10] Caldwell G. C., et al.: In: Comparative leukemia research 1975, Clemmensen J., Yohn D. S., eds. Karger, Basel pp. 238–241 (1976). – [11] Casey J. W., et al.: Proc. Natl. Acad. Sci. (USA), 78, 7778–7782 (1981). – [12] Charman H. P., et al.: J. Natl. Cancer Inst. 56, 859–861 (1976). – [13] Chopra H. C., Mason M. M.: Cancer Res., 30, 2081–2086 (1970). – [14] Cockerell G. L., et al.: J. Natl. Cancer Inst. 57, 907–1000 (1976). – [15] Cockerell G. L., et al.: J. Natl. Cancer Inst. 57, 1095–1099 (1976). – [16] Coffin J. M.: In: Molecular Biology of RNA Tumor Viruses 199–243 (1980), Academic Press Inc., New York. – [17] Cotter S. M., et al.: J. Am. Vet. Med. Assoc., 166, 449–454 (1975). – [18] Cotter S. M.: Vet. Clin. N. A. 6, No. 3, 367–378 (1976). – [19] Cotter S. M.: J. Am. Vet. Med. Ass. 175, 1191–1194 (1979). – [20] Cotter S. M.: In: Current Veterinary Therapy VII, Kirk, R. W., ed. pp. 1286–1288 (1980). – [21] Cotter S. M., et al.: In: Feline Leukemia Virus; Hardy W. D., Essex M., McClelland A. J., eds. Develop. Cancer Res. 4, pp. 219–225 (1980) Elsevier/North-Holland. – [22] Deinhardt F., et al.: Science, 167, 881 (1970). – [23] Derks J. P. A., et al.: Cancer Res. 42, 681–686 (1982). – [24] Ellermann V., Bang O.: Zentralblatt. Bakt. Paras. Abt. 1 Orig. 46, 595–609 (1908). – [25] Engvall E., Perlmann P.: Immunochemistry, 8, 874–879 (1971). – [26] Essex M., et al.: Nature, 233, 195–196 (1971). – [27] Essex M., et al.: Int. J. Cancer, 8, 384–390 (1971). – [28] Essex M., et al.: Infect. Immun. 11, 470–475 (1975). – [29] Essex M., et al.: J. Natl. Cancer Inst., 54, 631–635 (1975). – [30] Essex M., et al.: J. Natl. Cancer Inst., 54, 637–641 (1975). – [31] Essex M., et al.: Science, 190, 790–792 (1975). – [32] Essex M., et al.: Int. J. Cancer, 19, 90–96 (1977). – [33] Essex M., et al.: In: Origins of human cancer, Hiatt H. H., Watson, J. D., Winsten, J. A. eds. Cold Spring Harbor Conferences on Cell Proliferation. Cold Spring Harbor, New York, 4, 1197–1214 (1977). – [34] Essex M.: In: Contemp. Topics Immunobiol. Vol. 6; Hanna, M. G., Rapp, F. (eds), pp. 71–106 (1977). Plenum Press, New York. – [35] Essex M., Grant C. K.: Adv. Vet. Sci. Comp. Med., 23, 183–228 (1979). – [36] Evans R., Alexander P.: Nature, 228, 620–622 (1970). – [37] Fenner F.: Virology, 71, 371–378 (1976). – [38] Fischinger P. J., et al.: Virology, 71, 169–184 (1976). – [39] Floyd K., et al.: Am. J. Vet. Res. (im Druck). – [40] Francis D. P., et al.: Nature, 269, 252–254 (1977). – [41] Francis D. P., et al.: Cancer Res., 39, 3866–3870 (1979). – [42] Francis D. P., Essex M.: In: Feline Leukemia Virus; Hardy W. D., Essex M., McClelland A. J., eds. Develop. Cancer Res. 4, 127–131 (1980), Elsevier/North Holland. [43] Frankel E. A., et al.: J. Virol., 30, 821–827 (1979). – [44] Gallo R. C., et al.: In: Origin of human cancer, Hiatt H. H.; Watson J. D., Winsten J. A., eds. Cold Spring Harbor Conferences on Cell proliferation, 4, 1253–1285 (1977). – [45] Gardner M., et al.: In: Feline Leukemia Virus, Hardy W. D. Jr., Essex M., McClelland A. J. (eds). Develop. Cancer Res. 4, 159–169 (1980), Elsevier/North Holland. – [46] Gaskell R. M., Povey R. C.: Vet. Rec., 93, 204–205 (1973). – [47] Gaskell R. M., Povey R. C.: Res. Vet. Sci. 27, 167–174 (1979). – [48] Geering G., et al.: Nature, 226, 265–266 (1970). – [49] Gilden, R. V., et al.: Nature, New Biol., 231, 107–108 (1971). – [50] Grant C. K., et al.: J. Immunol., 119, 401–405 (1977). – [51] Grant C. K., et al.: J. Natl. Cancer Inst., 60, 161–168 (1978). – [52] Grant C. K., et al.: Cancer Res., 39, 75–81 (1979). – [53] Grant C. K., et al.: Cancer Res., 40, 823–829 (1980). – [54] Grant C. K., et al.: J. Natl. Cancer Inst., 64, 1527–1533 (1980). – [55] Grant C. K., et al.: J. Natl. Cancer Inst. 65, 1285–1292 (1980). – [56] Grant C. K., Michalek M. T.: Int. J. Cancer, 28, 209–217 (1981). – [57] Grant C. K., Essex M.: In: Mechanisms of immunity to virus-induced tumors. Blasecki, J. W. ed., Marcel Dekker Inc., New York/Basel 119–180 (1981). – [58] Gross L.: Proc. Soc. Exptl. Biol. Med., 76, 27–32 (1951). – [59] Gutensohn N., et al.: In: Viruses in naturally occurring cancers: Essex M., Todaro G., zur Hausen H., eds., Cold Spring Harbor Conferences on Cell Proliferation, 7, 699–706 (1980), Cold Spring Harbor Laboratory, New York. – [60] Gwalter R.: Felines Leukosevirus (FeLV), Teil 1. Schweiz. Arch. Tierheilk. 121, 367–377 (1979). – [61] Gwalter R.: Felines Leukosevirus (FeLV), Teil 2. Schweiz. Arch. Tierheilk. 121, 451–466 (1979). – [62] Hanes B., et al.: J. Natl. Cancer Inst., 45, 1155–1162 (1970). – [63]

- Hardy W. D., Jr., et al.: *Science*, 166, 1019–1021 (1969). – [64] Hardy W. D., Jr., et al.: *Nature*, 244, 266–269 (1973). – [65] Hardy W. D., Jr., et al.: *Bibl. haemat.*, 39, 778–799 (1973). – [66] Hardy W. D., Jr., et al.: *J. Am. Anim. Hosp. Ass.*, 10, 367–371 (1974). – [67] Hardy W. D., Jr., et al.: *J. Am. Vet. Med. Ass.* 165, 1020–1021 (1974). – [68] Hardy W. D., Jr., et al.: *Cancer Res.*, 36, 582–588 (1976). – [69] Hardy W. D., et al.: *Nature*, 263, 326–328 (1976). – [70] Hardy W. D., Jr., et al.: *Nature*, 270, 249–251 (1977). – [71] Hardy W. D., Jr., et al.: *Cancer Res.* 39, 1850–1855 (1977). – [72] Hardy W. D., Jr., et al.: *Nature*, 288, 90–92 (1980). – [73] Hardy W. D., Jr., et al.: In: *Viruses in naturally occurring cancers*; Essex M., Todaro G., zur Hausen H., eds. Cold Spring Harbor Conferences on Cell Proliferation, 7, 674–684 (1980), Cold Spring Harbor Laboratory, New York. – [74] Hardy W. D., Jr.: In: *Feline Leukemia Virus*, eds.: Hardy W. D., Jr., Essex M., McClelland A. J., eds. *Develop. Cancer Res.* 4, 33–78 (1980) Elsevier/North Holland. – [75] Hardy W. D., Jr., et al.: In: *Feline Leukemia Virus*; Hardy W. D., Essex M., McClelland A. J. eds. *Develop. Cancer Res.* 4, 227–233 (1980), Elsevier/North Holland. – [76] Hebebrand L. C., et al.: *Cancer Res.*, 39, 443–447 (1979). – [77] Herz A., et al.: *J. Natl. Cancer Inst.*, 44, 339–348 (1970). – [78] Hinuma Y., et al.: *Proc. Natl. Acad. Sci. (USA)*, 78, 6476–6480 (1981). – [79] Hoover E. A., et al.: *J. Natl. Cancer Inst.*, 48, 973–983 (1972). – [80] Hoover E. A., et al.: *J. Natl. Cancer Inst.*, 53, 1271–1276 (1974). – [81] Hoover E. A., et al.: *J. Natl. Cancer Inst.*, 57, 365–369 (1976). – [82] Hoover E. A., et al.: *Cancer Res.*, 37, 3707–3710 (1977). – [83] Hoover E. A., et al.: *Am. J. Vet. Res.* 39, 993–995 (1978). – [84] Hoover E. A., et al.: *Am. J. Vet. Res.*, 39, 1877–1880 (1978). – [85] Hoover E. A., et al.: In: *Feline Leukemia Virus*; Hardy W. D., Essex M., McClelland A. J. eds. *Develop. Cancer Res.*, 4, 195–202 (1980), Elsevier/North-Holland. – [86] Horzinek M. C.: *Kleintierpraxis* 22, 1–8 (1977). – [87] Horzinek M. C.: pers. Mitteilung (1981). – [88] Hübscher U.: *Schweiz. Arch. Tierheilkunde*, 124, 567–576 (1982). – [89] Hunsmann G., et al.: *Int. J. Cancer* (1983) im Druck. – [90] Ihle J. N., et al.: *Virology*, 63, 60–67 (1975). – [91] Isler D.: *Vet.-Diss.*, Zürich (1978). – [92] Jacobse-Geels H. E. L., et al.: *Am. J. Vet. Res.* 43, 666–670 (1982). – [93] Jacquemin P. C., et al.: *Virology*, 91, 472–476 (1978). – [94] Jacquemin P. C., et al.: *Nature*, 276, 230–236 (1978). – [95] Jakowsky R. M., et al.: In: *Feline Leukemia Virus*; Hardy W. D., Essex M., McClelland A. J., eds. *Develop. Cancer Res.* 4, 141–149 (1980), Elsevier/North-Holland. – [96] Jarrett O., et al.: *Nature*, 224, 1208–1209 (1969). – [97] Jarrett O., et al.: *J. gen. Virol.*, 20, 169–175 (1973). – [98] Jarrett O., Russell P. H.: *Int. J. Cancer*, 21, 466–472 (1978). – [99] Jarrett O.: In: *Feline Leukemia Virus*; Hardy W. D., Essex M., McClelland A. J., eds. *Develop. Cancer Res.* 4, 473–479 (1980), Elsevier/North-Holland. – [100] Jarrett O., et al.: *Vet. Rec.* 110, 225–228 (1982). – [101] Jarrett O., et al.: *Vet. Rec.*, 110, 325–328 (1982). – [102] Jarrett O.: pers. Mitteilung (1982). – [103] Jarrett W. F. H., et al.: *Nature*, 202, 566–567 (1964). – [104] Jarrett W. F. H., et al.: *Nature*, 202, 567–568 (1964). – [105] Jarrett W. F. H., et al.: *J. Natl. Cancer Inst.*, 51, 833–841 (1973). – [106] Jarrett W. F. H., et al.: *Nature*, 248, 230–232 (1974). – [107] Jarrett W. F. H., et al.: *Int. J. Cancer*, 16, 134–141 (1975). – [108] Kahn D. E., et al.: *Feline Practice*, 10, 41–45 (1980). – [109] Kalyanaraman V. S., et al.: *Nature*, 294, 271–273 (1981). – [110] Kawakami T. G., et al.: *Science*, 158, 1049 (1967). – [111] Kiessling R., et al.: *Eur. J. Immunol.* 5, 112–117 (1975). – [112] Kirk N. G.: In: *Current Veterinary Therapy*, Kirk R. W. ed. 570–575 (1980), Saunders & Co. – [113] Köhler G., Milstein C.: *Nature*, 256, 495–497 (1975). – [114] Krakower J. M., Aaronson S. A.: *Nature*, 273, 463–464 (1978). – [115] Laird H. M., et al.: *J. Natl. Cancer Inst.*, 41, 879–893 (1968). – [116] Ledbetter J., et al.: *J. Virol.*, 22, 65–73 (1976). – [117] Ledbetter J. A., et al.: *Virology*, 91, 116–129 (1978). – [118] Lerner R. A.: *Nature*, 299, 592–596 (1982). – [119] Levin R., et al.: *Int. J. Cancer*, 18, 661–671 (1976). – [120] Lewis M. G., et al.: *Infect. Immun.*, 34, 888–894 (1981). – [121] Livingstone D. M., Todaro G. J.: *Virology*, 53, 142–151 (1973). – [122] Lutz H., et al.: *Cancer Res.*, 40, 3642–3651 (1980). – [123] Lutz H., et al.: In: *Viruses in naturally occurring cancers*, Essex M., Todaro G., zur Hausen H., eds. Cold Spring Harbor Conferences in Cell Proliferation, 7, 653–664 (1980). – [124] Lutz H., et al.: In: *Feline Leukemia Virus*; Hardy W. D., Essex M., McClelland A. J., eds. *Develop. Cancer Res.* 4, 497–505 (1980), Elsevier/North-Holland. – [125] Lutz H., et al.: *Feline Practice*, 10, No. 4, 13–23 (1980). – [126] Lutz H., Jarrett O.: Unveröffentlichte Beobachtung (1983). – [127] Lutz H., Pedersen N. C.: Unveröffentlichte Beobachtung (1983). – [128] Lutz H., Prenskey W.: Unveröffentlichte Beobachtung (1981). – [129] Lutz H., Hauser B.: Die FIP-Virusinfektion im Spiegel der Serodiagnostik Vortrag 21. Schweiz. Tierärztetage, 2./3. Oktober 1982, Solo-

thurn. – [130] *Lutz H., et al.*: *J. Immunol. Methods* 56, 208–221 (1983). – [130a] *Lutz H., et al.*: In: *Immunoenzymatic techniques*, S. Avrameas, P. Druet, R. Masseyeff, G. Feldmann, eds. *Developments in Immunology* 18, 363–368 (1983), Elsevier/North-Holland. – [131] *Lutz H., et al.*: *Am. J. Vet. Res.* (im Druck). – [132] *Mackey L.J., et al.*: *J. Natl. Cancer Inst.*, 48, 1663–1670 (1972). – [133] *Mackey L.J.*: *Vet. Rec.* 96, 5–11 (1975). – [134] *Mackey L.J., et al.*: *J. Natl. Cancer Inst.*, 54, 209–217 (1975). – [135] *Maggio L., et al.*: *Yale J. Biol. Med.*, 51, 469–476 (1978). – [136] *Mathes L.E., et al.*: *Nature*, 274, 687–689 (1978). – [137] *Mathes L.E., et al.*: In: *Feline Leukemia Virus*; Hardy W.D., Essex M., McClelland A.J., eds. *Develop. Cancer Res.* 4, 211–216 (1980), Elsevier/North-Holland. – [137a] *Matthews R.E.F.*: *Intervirology*, 17, 1–200 (1982). – [138] *McAllister R.M., et al.*: *Nature, New Biol.*, 235, 3–6 (1972). – [139] *McCarty J., Grant C.K.*: In: *Feline Leukemia Virus*; Hardy W.D., Essex M., McClelland A.J., eds. *Develop. Cancer Res.* 4, 203–210 (1980), Elsevier/North-Holland. – [140] *Metzgar R.S., et al.*: *Bibl. Haematol.*, 43, 549–554 (1976). – [141] *Milstein C.*: *Sci. American*, 243, No. 4, 56–64 (1980). – [142] *Neil, J.C., et al.*: *J. Gen. Virol.* 50, 455–460 (1980). – [143] *Niman H.L., et al.*: *J. Virol.*, 23, 578–586 (1977). – [144] *Niman H.L., et al.*: *Nature*, 266, 357–360 (1977). – [145] *De Noronha F., et al.*: *Nature*, 267, 54–56 (1977). – [146] *De Noronha F., et al.*: *Virology*, 85, 617–621 (1978). – [147] *De Noronha F., et al.*: In: *Feline Leukemia Virus*; Hardy W.D., Essex M., McClelland A.J., eds. *Develop. Cancer Res.* 4, 253–260 (1980), Elsevier/North-Holland. – [148] *Okabe H., et al.*: *Virology*, 69, 798–801 (1976). – [149] *Okabe H., et al.*: *Int. J. Cancer*, 22, 70–78 (1978). – [150] *Olsen R.G., et al.*: In: *Comparative leukemia research 1973*, Ito Y., Dutcher R.M., eds., 419–429 (1975) Karger, Basel. – [151] *Olsen R.G., et al.*: *Cancer Res.*, 36, 3642–3646 (1976). – [152] *Olsen R.G., et al.*: *Feline Practice*, 10, No. 5, 13–16 (1980). – [153] *Onions D., et al.*: *Nature* 296, 156–158 (1982). – [154] *Oroszlan S., et al.*: *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 68, 901–904 (1971). – [155] *Ott R.L.*: In: *Feline medicine and surgery*, Catcott E.J., ed. American Veterinary Publications Inc., 17–62 (1975) Santa Barbara, Ca. USA. – [156] *Pedersen N.C., et al.*: *Am. J. Vet. Res.*, 38, 1523–1531 (1977). – [157] *Pedersen N.C.*: *Proc. Annu. Meet. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 45, 125–146 (1978). – [158] *Pedersen N.C., et al.*: *Am. J. Vet. Res.*, 40, 1120–1126 (1979). – [159] *Pedersen N.C.*: *Pers. Mitteilung* (1981). – [160] *Pedersen N.C., et al.*: In: *RNA tumor viruses*, Cold Spring Harbor Laboratory, in print. – [161] *Pedersen N.C.*: *Pers. Mitteilung* (1983). – [162] *Perryman L.E., et al.*: *J. Natl. Cancer Inst.* 49, 1357–1365 (1972). – [163] *Poiesz B.J., et al.*: *Nature*, 294, 268–271 (1981). – [164] *Post J.E., Warren L.*: In: *Feline Leukemia Virus*; Hardy W.D., Essex M., McClelland A.J., eds. *Develop. Cancer Res.* 4, 151–155 (1980), Elsevier North-Holland. – [165] *Povey C.*: *Vet. Rec.* 98, 293–299 (1976). – [166] *Quintrell N., et al.*: *Virology*, 58, 568–575 (1974). – [167] *Rickard C.G., et al.*: *J. Natl. Cancer Inst.*, 42, 987–1014 (1969). – [168] *Rojko J.L., et al.*: *J. Natl. Cancer Inst.*, 61, 1315–1321 (1978). – [169] *Rojko J.L., et al.*: *J. Natl. Cancer Inst.*, 63, 759–768 (1979). – [170] *Rojko J.L., et al.*: *Nature*, 298, 385–387 (1982). – [171] *Rous P.*: *J. exp. Med.*, 13, 397–411 (1911). – [172] *Russell P.H., Jarrett O.*: *Int. J. Cancer*, 21, 768–778 (1978). – [173] *Russell P.H., Jarrett O.*: *Int. J. Cancer*, 22, 351–357 (1978). – [174] *Salerno R.A., et al.*: *J. Natl. Cancer Inst.*, 61, 1487–1493 (1978). – [175] *Sarma P.S., et al.*: In: *Comparative Leukemia Research, 1969*, Dutcher R. ed. *Bibl. Haematol.* 36, 368–378 (1970) Karger, Basel. – [176] *Sarma P.S., Log T.*: *Virology*, 44, 352–358 (1971). – [177] *Sarma P.S., Log T.*: *Virology*, 54, 160–169 (1973). – [178] *Sarma P.S., et al.*: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 145, 560–564 (1974). – [179] *Sarma P.S., et al.*: *Virology*, 64, 438–446 (1975). – [180] *Sarma P.S., et al.*: *J. Natl. Cancer Inst.* 60, 871–874 (1978). – [181] *Schaller J.P., Olsen R.G.*: *Infect. Immun.*, 12, 1405–1410 (1975). – [182] *Schaller J.P., et al.*: *J. Natl. Cancer Inst.*, 59, 1441–1450 (1977). – [183] *Schneider R.*: *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 157, 1753–1758 (1970). – [184] *Schneider R.*: *Int. J. Cancer*, 10, 338–344 (1972). – [185] *Schneider R., Riggs J.L.*: *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 162, 217–219 (1973). – [186] *Sherr C.J., et al.*: *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 75, 1505–1509 (1978). – [187] *Sherr C.J., et al.*: *Proc. Natl. Acad. Sci.* 75, 4489–4493 (1978). – [188] *Sherr C.J., et al.*: *J. Virol.*, 32, 860–875 (1979). – [189] *Sliski A.H., et al.*: *Science*, 196, 1336–1339 (1977). – [190] *Sliski A.H., Essex M.*: *Virology*, 95, 581–586 (1979). – [191] *Snyder H.W., et al.*: *Nature*, 275, 656–657 (1978). – [192] *Snyder H.W., et al.*: In: *Viruses in naturally occurring cancers*, Essex M., Todaro G., zur Hausen H., eds. *Cold Spring Harbor Conferences on Cell Proliferation*, Vol. 7, Book B, 857–867 (1980). – [193] *Snyder S.P., Theilen G.H.*: *Nature*, 221, 1074–1075 (1969). – [194] *Sordillo P.P., et al.*: *J. Natl. Cancer Inst.*, 69, 333–337

(1982). – [195] *Stephenson J. R., et al.*: Proc. Natl. Acad. Sci., 74, 1219–1221 (1977). – [196] *Stephenson J. R., et al.*: Proc. Natl. Acad. Sci., 74, 5608–5612 (1977). – [197] *Stiff M. I., Olsen R. G.*: J. Clin. Lab. Immunol., 7, 133–138 (1982). – [198] *Sutherland J. C., Mardiney M. R.*: J. Natl. Cancer Inst., 50, 633–644 (1973). – [199] *Temin H. M., Mizutani S.*: Nature, 226, 1211–1213 (1970). – [200] *Theilen G. H., et al.*: Nature, 222, 589–590 (1969). – [201] *Theilen G. H., et al.*: J. Natl. Cancer Inst. 47, 881–889 (1971). – [202] *Theilen G. H.*: Pers. Mitteilung (1982). – [203] *Todaro G. H., et al.*: Virology, 55, 506–515 (1973). – [204] *Todaro G. J.*: In: Viral Oncology, G. Klein, ed., 291–309 (1980) Raven Press, N.Y. – [205] *Tung J. S., et al.*: Cell, 9, 573–578 (1976). – [206] *Vedbrat S. S., et al.*: In: Feline Leukemia Virus, Hardy W. D., Essex M., McClelland A. J., eds. Develop. Cancer Res. 4, 457–470 (1980) Elsevier/North Holland. – [207] *Vedbrat S. S., et al.*: Virology, 124, 445–461 (1983). – [208] *Voller A., et al.*: Bull. Wld. Hlth. Org., 53, 55–65 (1976). – [209] *Van Weemen B. K., Schuurs A. H. W. M.*: FEBS Lett., 15, 232–236 (1971). – [210] *Weijer K., Daams J. H.*: J. Small Anim. Pract., 17, 649–659 (1976). – [211] *Weijer K., Daams J. H.*: J. Small Anim. Pract., 19, 631–637 (1978). – [212] *Weijer K., Daams J. H.*: Kleintierpraxis, 24, 121–124 (1979). – [213] *Weiss R., Scott F. W.*: In: Current Veterinary Therapy VII, Kirk R. W. ed., 1288–1292 (1980), Saunders & Co. – [214] *Yohn D. S., et al.*: Cancer Res., 36, 646–651 (1976). – [215] *Yoshiki T., et al.*: J. Exp. Med., 139, 925–942 (1974). – [216] *Zinkernagel R. M., Doherty P. C.*: Contemp. Topics in Immunobiology, 7, 179–200 (1977).

Verdankung

Der Autor dankt Frau K. Zlinszky und Frl. C. Schärer für die Analyse der Serumproben und Frl. G. Schmid für die Anfertigung des Manuskriptes.

Manuskripteingang: 5. Juli 1983

BUCHBESPRECHUNG

Röntgendiagnostik in der Pferdepraxis, Münzer B. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1982. 101 Seiten mit 93 Abbildungen, DM 65.—.

Das vorliegende handliche Büchlein wendet sich an den in der Pferdepraxis tätigen Tierarzt und an Studenten und stellt eine wertvolle Informationsquelle für die Grundlagen der Röntgentechnik und Spezialaufnahmen am Pferd dar. Der Inhalt ist klar und übersichtlich gegliedert und enthält in gedrängter Form auch alles Wesentliche über Röntgengeräte, Röntgenhilfsmittel und praktischen Strahlenschutz. Einige Aussagen erscheinen gewagt, allzu optimistisch oder nur bedingt richtig, so z. B. diejenigen über die Lebensdauer von Kassetten oder die Meinung, dass die Seltenen-Erden-Folien für gewisse Aufnahmen ungeeignet seien. Gerade beim Grosstier, wo Praktiker oft mit schwachen Geräten und Improvisationen arbeiten, sollte alles unternommen werden, was der Dosisreduktion für das Haltepersonal dienen kann. Man fragt sich auch, wieso bei den Schädelaufnahmen nur von oben nach unten exponiert wird (S. 55). Diese Aufnahmeart dürfte am stehenden Pferd nicht so ohne weiteres in der Praxis durchführbar sein. Man wundert sich auch, dass die Darstellung der Facies flexoria des Strahlbeins für eine vollständige Strahlbeinbeurteilung nicht als Standardaufnahme gefordert wird und keine gute Illustration verwendet wurde.

Der 3. Teil des Buches über die Röntgeninterpretation wurde absichtlich kurz gehalten. Vermutlich hätte man den Abschnitt über pathologische Röntgenveränderungen gerade so gut weglassen können, um stattdessen andere Aspekte, wie z. B. die Interpretation von technischen Fehlern, oder von anatomischen Artefakten und Variationen zu vermehren. Die meisten Abbildungen sind von rechter bis guter Qualität, was bei der angewandten preisgünstigen Reproduktionstechnik als Kompliment gewertet werden soll. Allgemein gesehen, ist die Röntgendiagnostik in der Pferdepraxis ein gefreutes Büchlein, dessen Anschaffung den angesprochenen Kreisen empfohlen werden kann.

P. F. Suter, Zürich