

Newcastle Disease (atypische Geflügelpest) bei in die Schweiz importierten Papageien

Autor(en): **Ehrsam, H. / Homberger, F. / Lott-Stolz, G.**

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): **117 (1975)**

Heft 10

PDF erstellt am: **02.05.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-593314>

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.

Schweiz. Arch. Tierheilk. 117, 547–555, 1975

Aus dem Veterinär-bakteriologischen Institut (Dir.: Prof. Dr. E. Hess), dem Institut für Virologie (Dir.: Prof. Dr. R. Wyler) und dem Veterinärpathologischen Institut (Dir.: Prof. Dr. H. Stünzi) der Universität Zürich

Newcastle Disease (atypische Geflügelpest) bei in die Schweiz importierten Papageien

von H. Ehram¹, F. Homberger² und G. Lott-Stolz³

Infektionen mit dem Newcastle-Disease-Virus (NDV) sind in Europa häufig. So meldeten von 25 aufgeführten europäischen Staaten nur Dänemark, Finnland, Schweden, Norwegen, Irland und die Niederlande im Jahre 1974 keine Neuausbrüche von atypischer Geflügelpest (Mittlg. EVA, 1975).

Lange Zeit galten die Hühnervögel als alleinige natürliche Wirte für NDV, trotzdem Farinas schon 1930 die Papageien unter den empfänglichen Vogelarten aufführte und im Laufe der Jahre diverse Autoren über ND-Ausbrüche bei Papageien berichteten. Seit 1968 wurde mehrfach über seuchenhaftes, verlustreiches Auftreten von ND in Papageienbeständen aus den USA, aus England, Deutschland und Österreich berichtet und Zusammenhänge zwischen verseuchten Papageien-Importen und Seuchenausbrüchen beim Hausgeflügel vermutet. Als Hauptquelle erachtete man Papageien aus südamerikanischen Ländern (Lit. bei Sallermann, 1973). Aber auch bei Papageienarten aus Afrika, Indien, Indonesien und Australien sind schon spontane Erkrankungen an ND festgestellt worden (Wachendörfer und Luthgen, 1971).

Es werden jährlich 2000–3000 Vögel der Ordnung Psittaci in die Schweiz eingeführt. Die Einfuhr in die Schweiz ist bewilligungspflichtig. Während einer vorgeschriebenen Quarantäne von mindestens 8 Wochen sind die Vögel, entsprechend den prophylaktischen Massnahmen in anderen Ländern, einer Kur mit Chlortetracyclin über das Futter zu unterziehen. Alle verendeten Tiere müssen einem anerkannten Untersuchungsinstitut zur Abklärung der Todesursache überwiesen werden. Diese Massnahmen bezwecken, der Einschleppung und Ausbreitung von Psittakose zu steuern.

Im Frühjahr 1973 brach in einigen kleinen, weit getrennten Geflügelbeständen ND aus. Nachforschungen ergaben, dass in jedem Fall kurz vorher Ziergeflügel aus ein und demselben Handelsbestand zugekauft worden war. Weitere Untersuchungen zeigten, dass die ND durch einen Papageien-Import aus Südamerika in den Bestand des Vogel- und Ziergeflügelhändlers eingeschleppt worden war.

¹ Vet.-bakt. Institut der Universität Zürich, Winterthurerstrasse 270, 8057 Zürich.

² Institut für Virologie der Universität Zürich, Winterthurerstrasse 266a, 8057 Zürich.

³ Vet.-path. Institut der Universität Zürich, Winterthurerstrasse 260, 8057 Zürich.

Aufgrund dieses Vorfalls wurden die Importvorschriften durch Anordnung einer zusätzlichen vierwöchigen Kontaktquarantäne mit ND-empfindlichen Junghühnern verschärft und durch die Institute die routinemässige Untersuchung von gestorbenen Import-Papageien auf ND intensiviert.

I. Kasuistik

Im Einzugsgebiet unserer Institute gelang der Nachweis von ND erstmals im August 1973 bei einem Import aus Columbien. Bis Juni 1974 wurden drei weitere Importe aus verschiedenen Ländern erfasst (Tab. 1).

Tab. 1 Herkunft, Art und Zahl der Vögel bei NCD-verseuchten Importen

Herkunft	Anzahl und Art der Vögel
Columbien (2 Importe)	282 Amazonaspapageien, diverse Arten 2 Aras, diverse Arten
Bolivien	20 Amazonaspapageien, diverse Arten 2 Goldsittiche (<i>Aratinga guarouba</i> /Gmelin)
Indonesien	20 Kakadus, diverse Arten 8 Königssittiche (<i>Alisterus scapularis</i>)

1. Import vom 17. 8. 1973 aus Columbien:

Die Sendung umfasste 127 Amazonaspapageien (Blaustirn, Gelbstirn, Gelbnacken u.s.), in der Folge kurz Amazonen genannt. Bereits 5 Tage nach Ankunft sasssen etliche Tiere struppig und apathisch herum. Bis zum 10. Tage nach dem Import starben 8 Amazonen, 5 weitere bis zum 17. Tag.

Die Übertragung von Gehirnmateriale der eingegangenen Amazonen auf empfindliche Junghennen (Hess, 1958) bewirkte 9 Tage p.i. den Tod der Versuchstiere an akuter ND. Daraufhin wurde die ganze Sendung, gemäss den tierseuchenpolizeilichen Vorschriften, vernichtet.

Die den Importtieren beigegebenen Junghennen erkrankten am 14. Kontakttag mit Apathie und beginnenden zentralnervösen Störungen. Sie wurden ohne Sektion zusammen mit den Papageien vernichtet.

2. Import vom 26. 3. 1974 aus Bolivien:

Die Lieferung bestand aus 20 Amazonen und 2 Goldsittichen, die klinisch unauffällig und anscheinend gesund aussahen. 8 und 13 Tage nach Ankunft starb je eine Amazone. Mit Gehirn-, Leber- und Milzbrei beider Amazonen infizierte empfindliche Junghennen starben am 8. Tage p.i. an akuter ND. Daraufhin wurden alle Papageien der Sendung getötet. Serologische Untersuchungen mit dem Hämagglutinations-Hemmungstest ergaben bei 13 Amazonen einen Titer von über 1:128. 5 Amazonen und die beiden Goldsittiche waren negativ.

Vier 17 Tage mit den Papageien in Kontakt gewesene Junghennen zeigten klinisch und pathologisch-anatomisch keine Anhaltspunkte für ND. Die serologische Untersuchung war noch negativ.

3. Import vom 9. 4. 1974 aus Indonesien:

Mit dieser Sendung kamen 20 Kakadus verschiedener Arten und 8 Königssittiche. Klinisch waren alle Tiere unauffällig. 6 Tage nach dem Import traten die ersten Todesfälle auf. Mehrere Tiere waren apathisch, struppig, zeigten Durchfallspuren, nicht aber nervöse Störungen. Bis zum 13. Tage nach Ankunft verstarben 19 Kakadus und 4 Königssittiche.

Die Übertragung von Gehirnbrei auf empfängliche Junghennen bewirkte deren Tod an akuter ND 5 Tage p.i., NDV wurde aus den Organen des infizierten Huhnes in embryonierten Hühnereiern isoliert und identifiziert. Die überlebenden, klinisch z.T. apathischen Papageien und Sittiche wurden getötet.

Die seit einer Woche eingesetzten Kontaktjunghennen waren pathologisch-anatomisch und serologisch noch negativ.

4. Import vom 12. 5. 1974 aus Columbien:

Der Transport enthielt 155 Amazonen verschiedener Arten und 8 Aras. Etliche Amazonen machten schon bei der Ankunft einen recht kläglichen Eindruck, waren apathisch, aufgeplustert und hatten Durchfall. Zwei Tage später waren bereits 10 Amazonen tot, und bis zum 4. Tage erhöhten sich die Verluste auf 32 Amazonen.

Die mit Organmaterial (Gehirn, Leber, Milz) aus verstorbenen Tieren angesetzten Kulturen in embryonierten Hühnereiern ergaben nach 2 Tagen das Vorliegen von ND. Ein gleichzeitig angesetzter Tierversuch mit empfänglichen Junghennen wurde daraufhin abgebrochen. Die noch lebenden Papageien der Sendung wurden getötet.

Ein weiterer ND-Stamm wurde am 3. April 1974 aus Milz und Gehirn eines Passagehuhnes isoliert, das mit Gehirn von Importpapageien aus Nicaragua intramuskulär und peroral infiziert worden war.

II. Klinische Erscheinungen

Das klinische Krankheitsbild von ND bei Papageien ist sehr variabel. Einen ersten Verdacht für das Vorliegen von ND liefern erhöhte Abgänge während des Transportes vom Ursprungsland zum Empfänger. Wenige Tage, z.T. sofort nach dem Import, zeigen einzelne oder mehrere Tiere zunehmende Apathie, struppiges Gefieder und wässerigen, z.T. grünlichen Durchfall. Meistens handelt es sich, aus dem Habitus zu schliessen, um noch jugendliche Vögel. Unter zunehmender Apathie und Abmagerung verenden die Tiere nach eini-

gen Tagen. Bei protrahiertem Verlauf treten zentralnervöse Störungen auf, die sich in stereotypen, tremorähnlichen Kopfbewegungen und sogenanntem Sekundenticken äussern.

III. Sektionsbild

Die Kadaver sind unterschiedlich stark abgemagert. Auffallend ist eine mässige bis hochgradige katarrhalische, seltener leicht hämorrhagische Enteritis. Vereinzelt Papageien weisen auf den Bauchluftsäcken mässig viele Petechien oder feine, scharf begrenzte Fibrinauflagerungen auf, in denen mikroskopisch weder Chlamydien noch Schimmelpilze nachzuweisen sind. Deutliche makroskopische Veränderungen fehlen bei den übrigen Organen.

Nicht selten sind für andere Krankheiten sprechende Organveränderungen anzutreffen, insbesondere Milzschwellungen, feine Lebernekrosen und Fibrinbeläge auf der Trachea- oder Kropfschleimhaut und in den Luftsäcken sowie mykotische Abszesse in der Lunge. Dadurch können die unspezifischen Veränderungen der ND vollständig überlagert werden, so dass die Diagnose ND ohne zusätzliche virologische Untersuchungen nicht gestellt wird.

IV. Histologische Veränderungen

In der Leber besteht eine starke Hyperämie. Portal sind Infiltrationen von Rundzellen, vorwiegend Plasmazellen und zahlreichen Histiozyten vorhanden. Die Kupfferschen Sternzellen sind mit Hämosiderin beladen. Die Schädigung der Leberzellen ist von wechselndem Ausmass, sehr oft sind abnorme Kernformen, vor allem Riesenkerne, sichtbar. In der Milz sind es Plasmazellenproliferationen, neben Proliferationen des RHS, die auffallen. Die Lymphfollikel lassen sich kaum mehr erkennen. Es sind miliare nekrobiotische Herdchen mit Karyorhexis vorhanden. Die Lunge zeigt nur geringgradige Veränderungen. Die Bronchialschleimhaut ist locker mit Rundzellen infiltriert. Einige von Entzündungszellen umgebene Nekroseherde enthalten Pilzsporen. Im Drüsen- und Muskelmagen sind keine Veränderungen zu beobachten. Der Darm zeigt Ödem und Hyperämie der Schleimhaut, dazu Plasmazellinfiltrationen in wechselndem Ausmass. Die Darmzotten erscheinen leicht verkürzt, das Darmepithel ist desquamiert. Herz und Nieren weisen keine Veränderungen auf. Im Hirn besteht ein mässiges Ödem, zudem eine Hyperämie, vor allem in den Meningen. Die Gefässwände sind oft etwas verquollen, Zellinfiltrationen oder Gliawucherungen sind jedoch keine zu beobachten.

V. Virulenz der isolierten Virusstämme

Es war epizootologisch von Wichtigkeit zu wissen, ob es sich bei den aus Papageien isolierten NDV-Stämmen um virulente (velogene) oder avirulente (lentogene, z. B. Impfstämme) Viren handelte. Die Virulenz der Papageien-Viren wurde zu diesem Zwecke mit derjenigen bekannter Stämme (vom Cen-

tral Veterinary Laboratory Weybridge zur Verfügung gestellt) und mit NDV-Isolaten aus Neuausbrüchen im Kanton Tessin und aus Importpoulets verglichen. Neben der Pathogenität für Junghennen wurden als Parameter der Virulenz gewählt:

1. Die mittlere Überlebenszeit von infizierten 10tägigen Hühnerembryonen; 2. der intrazerebrale Pathogenitätsindex bei Eintagsküken; 3. die Inaktivierungsgeschwindigkeit des Hämagglutinins bei 56 °C; 3. die Adsorption des Virushämagglutinins an eine 10% Gehirnzellsuspension ND-freier Küken und 5. die Plaquebildung. Es wurde nach den Methods for examining poultry biologys der National Academy of Sciences (Anon., 1971) vorgegangen, allerdings mit den folgenden Modifikationen:

Statt der minimalen ID₁₀₀ wurden mit einer konventionellen Plaquestechnik (Wyler und Wiesendanger, 1975) 10 PFU (plaques forming units), die in Vorversuchen als günstigste Infektionsdosis eruiert worden waren, für die Bestimmung der mittleren Überlebenszeit der Hühnerembryonen verwendet. 15 Eier pro Stamm wurden je mit 10 PFU in 0,2 ml Hanks-Albumin (Dick and Taylor, 1949) in die Allantoishöhle injiziert, beim lentogenen Stamm La Sota 0,2 ml einer 10⁻⁴ Virussuspension. Für die Berechnung der mittleren Überlebenszeit bediente man sich der Formel von Wood (1965). Die Adsorption des Hämagglutinins erfolgte mit Hirnzellen von 8tägigen Küken in PBS.

Es liefen stets Kontrollen mit, die entweder überhaupt nicht oder mit Hanks-Albumin injiziert wurden. Die Hühnereier stammten von konventionellen ND-freien, nicht vakzinierten Elterntierherden.

Die Isolation der Stämme erfolgte aus Organmaterial in 9–11tägigen Hühnerembryonen, welche in die Allantoishöhle injiziert wurden. Die Identifizierung geschah durch Hämagglutination und Hämagglutinationshemmung mit einem Anti-NDV-Serum bekannten Titer. Frisch isolierte Stämme hatten drei Eipassagen hinter sich.

Die Ergebnisse der Virulenz sind in Tab. 2 zusammengefasst.

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, dass es sich bei den aus Papageien isolierten NDV-Stämmen um velogene Stämme handelt. Sie sind nicht so virulent wie Stamm Herts 33/56 mit der höchsten bekannten Velogenität. Ganz sicher sind es aber auch nicht lentogene Impfstämme, was der Vergleich mit dem Prototyp La Sota zeigt.

Die Psittaziden-NDV-Isolate verhalten sich in bezug auf Virulenz wie die aus Poulets isolierten NDV-Stämme oder die Feldstämme von ND im Kanton Tessin. Sie waren alle auch für Junghennen pathogen.

VI. Diskussion

Im Gegensatz zu den ND-Bildern bei Haushühnern sind die makroskopischen Veränderungen bei Papageien unspezifisch. Insbesondere werden die beim Huhn typischen Hämorrhagien und Nekrosen der Kehlkopfschleimhaut, der

Tab. 2 Ergebnisse der verschiedenen Virulenz-Tests mit verschiedenen NDV-Stämmen

NDV-Stamm	mittlere Überlebenszeit von Hühnerembryonen nach Infektion (in Std.)	Intrazerebraler Pathogenitätsindex	Thermostabilität des Hämagglutinins bei 56°C (in Min.)	Adsorption des Hämagglutinins an Gehirnzellen (Titerdifferenz log ₂)	Plaquesbildung auf Hühnerembryofibroblasten (konventioneller Overlay)
<i>Nicaragua</i>	41 ½	1,63	60	4	+
<i>Columbien</i>	48	1,51	60	4	+
<i>Ponte Capriasca</i> (isoliert bei einem Neuausbruch 1973 im Kanton Tessin)	43 ½	1,56	120	3	+
<i>France 117/73</i> (isoliert aus importierten Poulets)	40	1,58	30	2	
<i>La Sota</i>	105 ½	0	vollständige Inaktivierung nach 15'	1	-
<i>Herts 33/56</i>	35	1,88	120	6	+

Drüsenmagenschleimhaut, der Peyerschen Platten und der Ileocaecalfollikel vermisst.

Auch die histopathologischen Veränderungen sind sehr geringgradig und unspezifisch. Von den von Hakura et al. (1971) genannten Veränderungen, bestehend aus 1. histiozytären Reaktionen, 2. Plasmazellinfiltrationen um kleine Gefässe und 3. Mikroglia-Proliferationen sind in den untersuchten Fällen vor allem plasmazelluläre entzündliche Reaktionen in der Milz und der Leber zu beobachten.

Die Virusisolierung ist in akuten Fällen mit dem Übertragungsversuch auf vollempfindliche Junghennen oder über das embryonierte Hühnerei problemlos. Während bei Inokulation von Hühnerembryonen ein positives Resultat schon nach wenigen Tagen feststehen kann, lassen sich mit dem Tierversuch – dank des wesentlich grösseren Inokulates – noch Virusmengen nachweisen, die im Hühnerembryo nicht mehr angehen (Hess, 1958), wobei allerdings bis zur sicheren Diagnosestellung wesentlich mehr Zeit verstreicht, dafür aber die Aussichten für den Virusnachweis vor allem bei subklinischen Fällen besser sind. Wir infizieren deshalb Hühnerembryonen und Junghennen parallel und brechen

den Tierversuch, sobald die Isolierung des NDV auf Hühnerembryonen gelingt, spätestens aber nach 14 Tagen, ab.

Trotzdem mit der Kontaktquarantäne noch relativ wenig Erfahrungen vorliegen, kann sie als taugliches Mittel zum Nachweis von Virusausscheidern bei grösseren Importen bezeichnet werden, vorausgesetzt, dass die Junghennen mindestens vier Wochen mit den Papageien zusammenleben. Bei kleineren Importen tritt anstelle der Kontaktquarantäne mit Vorteil die serologische Untersuchung der einzelnen Papageien in der zweiten Quarantänehälfte, sofern nicht verendete Importvögel einer gezielten Untersuchung auf ND unterworfen werden konnten.

Die Bestimmung der Virulenz frisch gewonnener NDV-Isolate ist von Bedeutung, da lentogene Stämme, wie der Stamm La Sota, die für die Vakzination eingesetzt werden, auszuschliessen sind.

In der Schweiz ist die Impfung gegen atypische Geflügelpest untersagt. Bei NDV, die aus Pouletimporten isoliert werden, stellt sich die Frage, ob es sich um velogene, mesogene oder lentogene Stämme handelt. Die Exporteure machen oft geltend, dass es sich um ungefährliche Impfstämme handelt, wenn NDV z.B. in Poulets festgestellt werden und im exportierenden Land die Impfung gegen ND gestattet ist.

Die gleiche Frage stellt sich aber auch bei ND-Viren, welche aus Psittaziden stammen, denn eine Übertragung auf den inländischen Geflügelbestand ist durchaus möglich (Cavill, 1974, England, 1974).

Die beschriebenen Ergebnisse der Virulenzbestimmung stimmen mit den Resultaten von Waterson (1967) und anderen Autoren gut überein (Anon., 1971).

Für den lentogenen Stamm La Sota gibt Waterson (1967) eine mittlere Überlebenszeit (MÜZ) der infizierten Hühnerembryonen von 103 Stunden an. Andere Angaben lauten auf 104 Stunden (Anon., 1971). Wir ermittelten eine MÜZ von 105½ Stunden (vgl. Tab. 2).

Für velogene Stämme wie Herts 33/56 und Italien fand Waterson (1967) eine MÜZ von 49 bzw. 50 Stunden. Unsere NDV-Stämme Nicaragua und Columbien zeigten eine MÜZ von 41½ bzw. 48 Stunden. Dabei könnte die Passage des Stammes Nicaragua über ein Versuchshuhn eine Steigerung der Virulenz bewirkt haben. Aber Cavill (1974) beschreibt ebenfalls, dass die aus Papageien isolierten NDV-Viren eine höhere Virulenz aufweisen als der Prototyp Herts 33/56 der velogenen Stämme.

Die Intrazerebral-Pathogenitätsindices von 1,63 für den Stamm Nicaragua und von 1,51 für den Stamm Columbien nähern sich Watersons Werten für die Stämme Herts 33/56 (ICPI 1,88) und Italien (ICPI 1,86). Sie liegen im Bereich, wie er für die velogenen Stämme Tex-GB, Mo-31747, Cal-Ro und Kan-M angegeben ist (Anon., 1971).

Wir konnten an unseren mit Stamm La Sota intrazerebral infizierten Küken keine klinischen Zeichen einer Erkrankung feststellen (ICPI 0), während andere Autoren eine ICPI 0,19–0,2 angeben (Waterson, 1967; Anon., 1971).

Auch die Hitzestabilität des Hämagglutinins (Lomniczi, 1975) und die Affinität zu Kükengehirnzellen (Piraino und Hansen, 1960) sprechen dafür, dass es sich um velogene Stämme handelt.

Die ND-Stämme Nicaragua, Columbien, wie die Stämme Ponte Capriasca und France 117/73 waren für Junghennen pathogen.

Die Resultate der Virulenztests erlauben die Feststellung, dass es sich bei den aus Papageien isolierten ND-Viren um virulente, velogene Stämme handelt. Diese Aussage trifft auch auf die aus importierten Poulets isolierten Stämme und auf den Stamm Ponte Capriasca zu.

Die Virulenz eines NDV-Stammes kann mit Hilfe nur eines in vitro-Tests nicht genau definiert werden. Am zuverlässigsten scheint noch die Thermostabilität des Hämagglutinins; Lomniczi (1975) fand bei allen untersuchten virulenten Stämmen, dass das Hämagglutinin mindestens eine Behandlung von 30 Minuten bei 56 °C ertrug. Die Virionen verhielten sich anders (Lomniczi, 1975). Die in vitro-Tests sollten aber noch durch die Inokulation von Junghennen und von Eintagsküken ergänzt werden.

Die Einfuhr von Papageien bedeutet ebenso wie der Pouletimport eine Gefahr für unseren einheimischen Geflügelbestand.

Zusammenfassung

Im Einzugsgebiet unserer Institute gelang mehrmals der Nachweis von atypischer Geflügelpest bei Papageien-Importen. Der Vergleich mit anderen Stämmen zeigte, dass es sich um virulente, sogenannte velogene Stämme handelt.

Résumé

Dans notre région la mise en évidence du virus de la maladie de Newcastle (pseudopest aviaire) a réussi plusieurs fois. Nous avons comparé les souches du virus isolées de perroquets à d'autres souches. Il s'agit de souches de haute virulence.

Riassunto

Nella nostra regione sono stati isolati parecchie volte ceppi di virus della malattia di Newcastle (pseudopeste aviaria) da pappagalli importati. Il confronto con altri ceppi ha permesso di rilevare che si trattava di stipiti particolarmente virulenti.

Summary

In the region contracted to our institutes we isolated several times Newcastle disease virus strains from imported parrots. The comparison with other strains showed that these were virulent, velogen strains.

Literatur

Anon.: Methods for examining poultry biologics and for identifying and quantifying avian pathogens. pp. 66–98 National Academy of Sciences, Washington D.C. 1971. – Anon.: Mitteilungen Eidg. Veterinäramt. Nr. 11; 55, 1975. – Dick G.W.A. and Taylor R.M.: Bovine plasma albumin in buffered saline as a diluent for viruses. J. Immunol. 62; 311–317, 1949. – Dulbecco R.: Production of plaques in monolayer tissue cultures by single particles of an animal virus. Proc.nat.Acad.Sci. 38; 747, 1952. – England M.D.: Importation of psittacine

birds. *Vet. Rec.* 95; 196, 1974. – Farinas E.C.: Avianpest, a disease of birds hitherto unknown in the Philippine Island. *Philipp. J. Agric.* 1; 311, 1930. – Hakura C. et al.: Histopathological reactions in chickens infected with Newcastle disease virus. *Jap. J. Vet. Sci.* 33; 277–290, 1971. – Hess E.: Prophylaxe und Bekämpfung der Newcastle-Disease in der Schweiz. *Tierärztl. Umschau* 10; 314, 1958. – Lomniczi B.: Thermostability of Newcastle disease virus strains of different virulence. *Arch. Virol.* 47; 249–255, 1975. – Piraino F. and Hanson R.P.: An in vitro method for the identification of strains of Newcastle disease virus. *Amer. J. Vet. Res.* 21; 125–127, 1960. – Sallermann U.: Untersuchungen über die Newcastlekrankheit beim Wellensittich (*Melopsittacus undulatus*) und die Möglichkeiten einer Immunprophylaxe. Diss. Giessen 1973. – Wachendörfer G. und Lüthgen W.: Newcastle-Krankheit bei importierten Psittaciden. *Prakt. Tierarzt* 13; 612, 1971. – Waterson A.P., Pennington T.H., Allan W.H.: Virulence in Newcastle disease virus. A preliminary study. *Brit. med. Bull.* 23; 138–143, 1967. – Wood T.R.: Methods useful in evaluating 1-Adamantamine hydrochloride – A new orally active synthetic antiviral agent. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 130; 419–431, 1965. – Wyler R. and Wiesendanger W.: The enhancing effect of copper, nickel and cobalt ions on plaque formation by Semliki Forest virus (SFV) in chicken embryo fibroblasts. *Arch. Virol.* 47; 57–69, 1975.

BUCHBESPRECHUNGEN

Proteinase Inhibitors. Bayer-Symposium 5. Proceedings of the 2nd International Research Conference on Proteinase Inhibitors held at Grosse Ledder near Cologne, Germany, October 16th–20th, 1973. Editors: H. Fritz; H. Tschesche; L. J. Greene; E. Truscheit. 410 figs. XVI, 751 pages. 1974. Cloth DM 128.–; US \$ 52,30. Berlin-Heidelberg-New York: Springer-Verlag. ISBN 3-540-06775-2.

Proteolytische Vorgänge spielen in der normalen und pathologischen Physiologie von Tieren und Pflanzen eine höchst wichtige Rolle. Sie stehen im Dienst vieler Regulationen und sind beteiligt an Abwehr- und Anpassungsvorgängen. Klassische Beispiele aus der Tierphysiologie sind die Blutgerinnung, die Fibrinolyse, die Complementaktivierung und die Kininfreisetzung. Des weiteren sind proteolytische Enzyme beteiligt bei der Befruchtung der Eizelle und beim invasiven Wachstum von Tumorzellen. Gegenwärtig wird diskutiert, ob Proteolysen bei der Elimination von peptidartigen Hormonen mitwirken und somit an deren steuernden Funktionen beteiligt sind. Es scheint ein biologisches Prinzip zu sein, dass, wo immer aktivierbare Proteasen vorkommen, auch Inhibitoren gefunden werden. Ein typisches Beispiel ist der Trypsininhibitor des Pankreas. Diese Inhibitoren sind selber Proteine von unterschiedlichstem Molekulargewicht und wirken dadurch, dass sie mit dem Enzym eine Bindung eingehen. Diesen Proteinase-Inhibitoren war das Bayer-Symposium gewidmet, dessen Verhandlungen in einem gewichtigen Band von 750 Seiten jetzt vorliegen. Den Mediziner interessieren vor allem die Abschnitte, welche sich mit der physiologischen Funktion dieser Proteine befassen. Glücklicherweise ist das Buch äusserst zweckmässig organisiert, so, dass die einzelnen Beiträge nach Sinnzusammenhängen geordnet sind. Dem Fachmann bietet der Band eine Fülle von methodischen Hinweisen und Angaben über Struktur, Wirkungsmechanismus und Systematik des Vorkommens. Das Hauptgewicht liegt bei den Serin-Protease-Inhibitoren, doch ist ein ganzer Abschnitt neu entdeckten Inhibitoren von Carboxypeptidasen gewidmet.

Viele dieser Inhibitoren sind vorläufig biologische Kuriosa oder reine experimentelle Hilfsmittel, wie z. B. der Soyabohnen-Trypsininhibitor. Doch ist ganz unverkennbar, dass diese Stoffe in der Physiologie und Pathologie eine riesige Rolle spielen müssen und dass das bisher Erkannte bloss die Spitze eines Eisbergs ist. Dass sie unter Umständen auch sehr direkt für die praktische Medizin, z. B. als Therapeutika, wichtig werden könnten,