

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

**Herausgeber:** Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

**Band:** 76 (1934)

**Heft:** 5

**Rubrik:** Referate

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

**Download PDF:** 05.02.2025

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

Lancet 1925, pag. 319. – 19. Scheunert und Krcywanek: Über reflektorisch geregelte Schwankungen der Blutkörperchenmenge. Pflügers Archiv 1926. – 20. Duerst: Die Beurteilung des Pferdes. Stuttgart 1922. – 21. Rachfall: Zur Frage der Spezifität des Noltzeschen Sedimentierungsverfahrens zur Diagnose der ansteckenden Blutarmut. Archiv für wissenschaft. und prakt. Tierhkde 1924. – 22. Schindelka: Hämometrische Untersuchungen an gesunden und kranken Pferden. Oesterr. Zeitschr. für Veterinärkunde 1888. – 23. Montandon: Recherches sur le volume total des érythrocytes et leucocytes dans le sang du cheval à l'aide de l'hématocrite. Schweiz. Archiv f. Tierhkde. 1919. – 24. Meier: Beiträge zur vergleichenden Blutpathologie. Zeitschr. für Tiermedizin 1906. – 25. Mocsy: Die Blutkörperchensenkung als diagnostisches Verfahren. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1923. 26. Reinhardt: Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen bei der infektiösen Anämie der Pferde. Monatshefte f. prakt. Tierhkde 1919. – 27. Bürger: Das Blutbild moribunder Pferde. Archiv für wissenschaft. und prakt. Tierhkde. 1928. – 28. Hübner: Die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrozyten im Zusammenhange mit andern Blutuntersuchungen bei gesunden und kranken Pferden. Monatshefte für prakt. Tierhkde. 1924. – 29. Carlström: Über die Ätiologie und Pathogenese der Kreuzlähme des Pferdes. Berlin und Leipzig 1930.

## Referate.

### Etat actuel des théories sur l'immunité.

Par le Dr G. A. Moosbrugger, Genève.

Un sujet vaste, aux développements infinis et pourtant combien mal connu, voilà ce qui se cache sous le nom immunité.

Le résumer brièvement est difficile, l'étudier dans ses détails demanderait des années. Grâce aux notes prises dans un cours donné au printemps 1933 à Paris par M. Bordet<sup>1)</sup>, je crois avoir la possibilité de présenter les notions principales de cette branche de la biologie. Quelques collègues m'ont encouragé à les en faire profiter, j'espère qu'ils trouveront dans cet essai ce qu'ils attendaient.

L'immunité se présente dans la nature sous divers aspects qui vont être résumés succinctement avant de pouvoir entrer dans le détail de leur mécanisme.

#### Immunité naturelle.

Chaque espèce a ses immunités naturelles, spécifiques et héréditaires, comme elle a ses réceptivités spécifiques.

Cette forme d'immunité peut s'étendre sous l'influence de la parenté des espèces, mais pourtant avec une inconstance qui peut parfois paraître déconcertante. Cette variabilité devient plus com-

---

<sup>1)</sup> Résumé dans le „Cours de micro-biologie de l'Institut Pasteur 1933“, pages 437 et sq.; hors commerce.

préhensible lorsque l'on sait qu'elle est dominée par la constitution chimique des milieux réceptifs et par elle seule. Or cette constitution chimique peut présenter des variations dont nous verrons plus tard la délicatesse, non seulement d'une espèce à l'autre, mais aussi parmi les divers individus d'une seule et même espèce. Il s'en suit que les capacités de réaction ou de réceptivité se manifestent de façon très inégale, et l'on peut dire que, si plusieurs espèces ou individus ne réagissent pas identiquement à l'attaque d'un même agent, cela prouve que leur constitution chimique modifie leurs particularités défensives, et inversement.

L'immunité naturelle peut d'ailleurs être affaiblie, déprimée par des causes agissant précisément sur cette constitution chimique individuelle; par exemple, les diabétiques font preuve d'une sensibilité élective au staphylocoque.

Pour étudier le mécanisme de cette immunité naturelle et héréditaire, il est nécessaire de faire une discrimination entre les microbes pathogènes et les microbes saprophytes; à vrai dire, comme nous le verrons fréquemment, les termes du problème peuvent être renversés, car les microbes sont dits pathogènes parce que l'immunité naturelle est sans action sur eux.

Il y a en effet conflit permanent entre le corps, le milieu réceptif, et les agents ubiquitaires qui l'assaillent constamment et dont il est entouré (bacilles de la putréfaction, de l'air, etc.). Il peut sembler curieux que les organismes résistent si bien à leur attaque. En réalité, toute une série de ces microbes, avant de pouvoir pénétrer dans l'organisme, sont lysés par des humeurs banales, telles que les larmes ou le mucus nasal. Les expériences de Flamings et Allison ont démontré *in vitro* une lyse extraordinairement énergique et d'une rapidité souvent invraisemblable, par des traces de ces humeurs. Le facteur actif, dénommé « lysozyme » a pu être étudié après isolement. Il est détruit par une température de 65° ou un peu plus haut en milieu légèrement acide. On le trouve dans tous les organes en quantités variables par exemple dans le sérum, où son action se superpose à celle de l'alexine, à un très haut degré dans le lait de femme, en opposition au lait de vache qui en est presque dépourvu, en quantité très faible dans l'humeur aqueuse, malgré sa proximité des glandes lacrymales qui produisent ce ferment en grande abondance.

Ce qui est vrai du lysozyme pour les saprophytes, ne l'est plus pour les pathogènes ou semi pathogènes; on peut dire que ces derniers sont pathogènes parce qu'insensibles (par exemple typhiques et coli).

Un microbe arrivant du milieu extérieur doit passer ce que l'on peut appeler une double enceinte de défense. Nous venons de voir la première, représentée par un ferment lytique. La seconde est le fait d'éléments figurés, c'est la phagocytose naturelle.

Mise en évidence par les travaux de Metchnikoff, elle est de loin

le facteur le plus important de l'immunité. Elle est soutenue dans son action soit par des facteurs spécifiques que nous verrons plus loin, soit par des réactions physiologiques de l'organisme parmi lesquels nous citerons tout d'abord l'inflammation. L'inflammation, réaction de défense, est à la base de la formation de la barrière leucocytaire. Bien qu'elle puisse s'effectuer, chez les invertébrés par exemple, sans les vaisseaux sanguins, le système vasculaire est inévitablement mis en action chez les animaux supérieurs. L'engorgement des vaisseaux, aidé et soutenu par des phénomènes de vaso-dilatation et de vaso-constriction, en ralentissant le mouvement du sang, facilite la digestion des corps étrangers.

La réaction fébrile présente elle, un phénomène dont l'utilité est sinon inconnue, du moins mal expliquée. L'élévation de température ne paraît avoir d'influence que sur quelques rares agents, comme le spirochète pâle, influence d'ailleurs très discutée. Son effet semble beaucoup plus être un stimulant du métabolisme général dans son entier, comme excitant de l'activité de l'ensemble des cellules de l'individu.

La fixation des poisons solubles présente une autre face de ce problème complexe; d'une façon générale une substance toxique pour une cellule se fixe dans cette cellule, est absorbée par elle. Lorsqu'il y a intoxication, il y a fixation. On le démontre soit par l'expérience classique de Wassermann, dans laquelle la toxine tétanique est éliminée d'une solution que l'on porte au contact de cerveau broyé, soit en expérimentant de façon analogue avec le sérum d'anguille qui se fixe sur les globules rouges des mammifères mais reste actif en présence d'hématies de batraciens sur lesquels il n'agit pas. Cette fixation est d'ailleurs réversible sous l'influence de divers facteurs.

On a vu tout d'abord dans les lipoides l'élément sensible; en réalité Pierre Marie a pu démontrer que la fixation se fait sur des substances spécifiquement albuminoïdes. Mais ces substances peuvent être de nature tout à fait banale (albumines du sérum par exemple) et une fixation sur elles protège le reste du corps (cellules nobles et vitales) d'une action destructrice.

Enfin on peut constater de véritables barrières anatomophysiologiques; la poule nous en fournira un exemple: cet animal est sensible à une injection intracérébrale de toxine tétanique; mais insensible par contre à une injection sous-cutanée; comme dans ce dernier cas, la toxine circule un certain temps dans le système sanguin (le sang est toxique), il faut admettre que le plexus chorioïde joue le rôle de barrière effective.

### **Immunité acquise.**

Cette immunité n'est guère plus facile à expliquer que l'immunité naturelle, car sa définition, comme sa délimitation sont incertaines. Il s'agit évidemment d'une modification des éléments raciaux ou

individuels, et l'on peut dire que le malade s'est guéri parce qu'il s'est immunisé. Tous les facteurs d'immunité naturelle n'agissent pas instantanément, il leur faut un temps plus ou moins long (comme par exemple la formation de cloisons fibreuses dans la tuberculose), mais la faculté de réaction est préexistante. L'immunité acquise n'est donc pas un phénomène pur, c'est un complexe résultant des facteurs naturels préexistants et des caractères nouveaux. Par exemple la phagocytose (facteur préexistant non spécifique) est accélérée par l'opsonification (facteur nouveau spécifique).

Cette immunité acquise s'obtient par deux procédés que Pasteur a immédiatement mis en évidence et qui tous deux cherchent à réaliser l'atténuation des agents pathogènes. L'un est l'atténuation par les conditions de vie défavorables (charbon sang de rate cultivé à 42°), l'autre est l'atténuation par passages sur un animal moins sensible à l'infection naturelle (rouget du porc atténué sur le lapin). On a cru tout d'abord que les circonstances défavorables diminuaient la force vitale du microbe. On sait maintenant que le caractère essentiel des microbes est la variabilité. Une culture dite pure est un assemblage hétérogène, et la virulence, l'aspect, et tous les autres caractères de colonies filles d'une seule et même colonie mère peuvent varier dans tous les sens. Les procédés d'atténuation seraient des artifices sélectifs favorisant une race aux dépens d'une autre. De même l'augmentation de virulence par passage sur des animaux sensibles, serait uniquement une élimination, une sorte de criblage des microbes dans une race donnée, les plus résistants, les plus pathogènes pouvant seuls résister, et les autres étant détruits.

Lorsque nous employons dans la discussion le terme d'injection, ce terme n'a pas une valeur absolue et n'est utilisé que par commodité et par extension. Une immunité peut évidemment être acquise, par exemple, par ingestion, sous réserve que les agents résistent à l'action des sucs digestifs.

Outre les injections de microbes atténués, on peut procéder avec des microbes tués ou avec leurs poisons seuls (toxines).

Un cas spécial est représenté par la vaccination dite « Willem-sienne » utilisée dans la péripneumonie des bovidés, et qui consiste à injecter du matériel virulent dans la queue de l'animal, id est, dans un lieu où, pour la grande majorité des cas, et du fait de l'éloignement des organes réceptifs, le développement n'est pas dangereux pour le sujet.

Enfin on peut utiliser l'injection mixte de culture virulente et de sérum spécifique, c'est-à-dire en réalisant une atténuation in vivo.

A titre curatif, la question ne se pose en pratique que pour les maladies à marche lente, lorsque l'individu a le temps matériel de réagir, d'acquérir cette immunité. Les essais ont montré jusqu'à présent une très grande variabilité individuelle qui rend les résultats très incertains, mais il semble que dans certains cas (furunculose)

on peut ainsi stimuler les réactions de défense tant générales que spécifiques. Il est d'ailleurs possible que d'autres procédés d'obtention de l'immunité aient un effet beaucoup plus rapide que ceux que nous connaissons actuellement.

Le mécanisme de cette immunité acquise est lié à la formation des anticorps spécifiques, à la leucocytose (granulocytose, monocytose et lymphocytose), enfin à l'apparition de l'allergie. La question qui se pose, à savoir si l'allergie est une réaction de défense sera résolue plus tard, mais de prime abord il faut remarquer que cette allergie n'est pas transmissible d'un animal à l'autre par les humeurs. Par contre, les anticorps, du fait qu'ils possèdent cette faculté précieuse, nous permettent de mesurer leur activité dans le phénomène de l'immunité acquise en ce qu'elle a d'acquis.

Les anticorps représentent-ils toute l'immunité acquise et l'expliquent-ils entièrement? Leur présence est un fait courant et très net, caractéristique même dans des cas où les agents de la maladie nous sont inconnus (rougeole, variole). Il ne faut néanmoins pas oublier les facteurs préexistants. Par exemple le lapin immunisé au streptococcus mucosus n'est pas préventif, ce qui semble une exception; mais dans un animal immunisé toutes les humeurs sont douées de propriétés actives, contiennent des anticorps; il faudrait donc pour une expérience complète faire passer la totalité des humeurs d'un animal immunisé dans un animal neuf, ce qui est pratiquement, et pour des raisons de pure technique, difficilement réalisable. Car cette immunité est plus ou moins solide et variable selon les espèces. Ainsi un lapin immunisé contre le charbon immunise un lapin neuf, non pas un cobaye, car l'immunité naturelle du lapin, vis-à-vis du charbon est très forte et l'immunité acquise, soit la réaction en est d'autant plus faible.

L'immunité acquise est le fait de l'ensemble de l'organisme; les anticorps sont élaborés par des cellules disséminées et appartenant au système réticulo-endothélial. Il peut arriver qu'une application localisée d'un vaccin appelle une réaction locale plus rapide, mais la diffusion rapide des anticorps transforme cette immunité locale passagère en une immunité généralisée. Il peut y avoir immunité locale apparente dans le cas d'une infection localisée, les agents pathogènes faisant un appel leucocytaire au point où ils se trouvent, mais il s'agit dans ce cas beaucoup plus d'une localisation des facteurs généraux de défense que d'une immunité locale proprement dite.

L'immunité passive s'installe très rapidement, mais dure très peu, alors que l'immunité acquise active est plus durable, car il s'est fait une éducation cellulaire, et le souvenir de ce travail une fois fourni ne se perd que très difficilement. Par exemple, un animal immunisé depuis très longtemps, au point d'avoir perdu à l'état habituel ses propriétés défensives, les récupère, fait réapparaître très rapidement des anticorps, parfois même sous l'influence d'un autre antigène que celui qui avait créé la première réaction.

L'immunité héréditaire doit être considérée comme une immunité passive de très courte durée, possible seulement chez les animaux placentaires et transmise par la mère.

On peut distinguer dans l'immunité un degré de force; il y a des immunités solides et des immunités très faibles, relatives ou partielles. Cette immunité partielle ou relative n'est pas assez énergique pour dominer le mal causal, mais elle peut modifier le cours de la maladie en entravant la dissémination des germes et par une tendance à la localisation accompagnée de phénomènes d'allergie, c'est-à-dire par une réaction plus active des divers éléments du corps contre une réinfection (phénomène de Koch). Le milieu a acquis l'aptitude à transformer en maladie chronique une affection aigue. Cette allergie, qui est en soi un phénomène salutaire peut outrepasser le but et causer par cela de graves inconvénients. Car le tissu réactionnel volumineux est à la merci d'une destruction et cette perte de substance n'est pas sans répercussion sur l'ensemble de l'organisme de par son importance fortement accentuée.

### Facteurs de défense.

Ces facteurs se divisent en deux groupes, les facteurs humoraux et les facteurs cellulaires, dont la différenciation est incertaine, puisque les premiers proviennent des seconds, mais peuvent néanmoins, une fois produits, agir tout à fait indépendamment et sans la présence des cellules qui les ont formés.

### Facteurs cellulaires.

Le grand mérite de Metchnikoff a été de démontrer l'action défensive exercée par les cellules contre une attaque extérieure. Cette phagocytose est une fonction primordiale préexistante de toutes les cellules, la digestion intracellulaire. L'étude de cette fonction à travers toute la série animale a montré que, à part quelques rares exceptions comme quelques trypanosomes qui se nourrissent par osmose, cette fonction se retrouve des protozoaires aux animaux supérieurs.

Les amibes entourent les particules constituant leur nourriture, les enclosent dans des vacuoles dont le suc, d'abord acide, devient alcalin, et les digèrent par de véritables ferments digestibles protéolytiques qu'elles peuvent même mettre en liberté dans le monde extérieur (digestion des albumines et de la gélatine *in vitro*). On retrouve le même phénomène chez les éponges et les actinies dont l'endoderme est constitué de cellules amoeboïdes douées des facultés de mouvement caractéristiques (Mesnil) et possédant également un ferment digestif. Chez les planaires suceurs de sang, l'endoderme secrète un ferment lytique des hématies. On peut appeler d'une façon générale ce phénomène, de la phagocytose alimentaire.

Si, chez les insectes, la plupart des mollusques et des vers, et chez tous les vertébrés, la digestion intracellulaire n'intervient plus

dans l'élaboration des aliments, cette fonction loin de disparaître, ne fait que changer d'objet.

On observe ainsi une phagocytose de résorption soit chez les animaux inférieurs au cours des métamorphoses (cas de la queue du têtard qui est détruite et digérée par des cellules amoéboïdes) soit chez les animaux supérieurs dans l'action des macrophages qui éliminent toute cellule lésée, les débris de noyaux, etc. Par exemple dans la neuronophagie (Van Gehuchten, Levaditi).

Enfin on connaît la phagocytose d'inflammation ou défensive : Metchnikoff l'a étudiée dans toute la série animale. Une écharde de bois plantée dans le tissu gélatineux d'une méduse appelle en vingt quatre heures une forte réaction de cellules migratrices. « Il est une maladie qui, du point de vue historique notamment, mérite une mention spéciale, car son étude, faite par Metchnikoff en 1884, a permis, pour la première fois, à propos d'une infection spontanée de suivre le conflit qui s'engage entre le parasite et son hôte. Les daphnies avalent parfois avec leur nourriture, les spores d'un champignon, *Monospora bicuspidata*. Ces spores sont munies de pointes qui leur permettent de perforer la paroi intestinale et de pénétrer dans la cavité générale. Elles y rencontrent des cellules mobiles qui s'accumulent autour d'elles, les englobent et les détruisent. Mais lorsque les spores pénètrent en nombre trop élevé, ce qui arrive chez un certain nombre d'animaux, elles ne peuvent être capturées toutes; quelques unes ont le temps de germer, donnant des formes végétatives; or, celles-ci sécrètent un poison capable de dissoudre les phagocytes; aussi se développent-elles désormais sans entraves, l'infection s'étend et l'animal succombe » (Bordet, Traité de l'Immunité).

Une injection de vibrions cholériques dans le suc lymphatique de la grenouille met en évidence le phénomène intéressant suivant: on retrouve dans les vacuoles de leucocytes mononuclés, les vibrions ciliés et mobiles, donc vivants. La phagocytose n'a détruit aucune de leurs qualités et on le prouve facilement en mettant ces cellules à une température de 37°, donc dans des conditions mauvaises pour elles. L'équilibre se renverse au profit des vibrions qui détruisent la cellule et reprennent leur liberté, avec toutes leurs facultés de multiplication.

Enfin on remarque que la phagocytose s'effectue de façon beaucoup plus active sur des microbes atténués que sur des microbes virulents. On peut dire que les microbes sont atténués parce que la phagocytose peut agir sur eux.

L'inflammation peut chez les animaux inférieurs se produire sans vaisseaux sanguins, comme nous l'avons vu pour la méduse. Mais chez les animaux supérieurs, l'action du système circulatoire est primordiale par les possibilités de phagocytose qu'elle engendre soit par ralentissement du mouvement, soit par afflux sanguin. La physiologie des petits vaisseaux est encore mal connue, mais il peut être



admis que la modification de calibre de ces vaisseaux peut se faire par réflexe purement local, sans passer par les centres nerveux, sous des influences variées, comme par exemple le grattage. C'est ce qui explique la localisation des réactions de défense.

Mais, par contre, il ne faut pas oublier, dans l'étude de l'inflammation, qu'à des réactions de défense se mêlent des symptômes de souffrance cellulaire, qui peuvent modifier l'aspect de ce complexe; par exemple l'œdème consécutif à l'injection de la toxine diphtérique.

Appareil phagocytaire. A. Invertébrés: cellules très diverses et très nombreuses qui peuvent se classer en trois types:

- a) cellules amibocytes, mobiles et amiboïdes;
- b) cellules fixes endothéliales tapissant la cavité générale du corps, prêtes à englober les bactéries pénétrant dans cette cavité;
- c) des masses de cellules constituant presque un organe d'épuration sur les voies habituelles des humeurs.

On peut remarquer dans les amibocytes phagocytant un corps étranger, une masse noirâtre de matière indéterminée due vraisemblablement à des phénomènes d'oxydation.

Alors qu'au stade blastula, il n'y a pas de différenciation phagocytaire, on la trouve déjà au stade gastrula, dont les cellules endodermiques ont une action phagocytaire très nette.

Enfin chez certains invertébrés supérieurs comme les siphoniens (mollusques lamellibranches) on trouve des grandes cellules ciliées, les urnes, qui par les battements de leurs cils, agglomèrent les particules étrangères; le même phénomène se retrouve chez les ascaris.

B. Vertébrés:

- a) lymphocytes, dont l'action phagocytaire est pratiquement nulle, le noyau ne laissant que trop peu de place au protoplasma;
- b) éosinophiles, au protoplasma bourré de granulations qui rendent une phagocytose presque impossible, et en tous cas très rare;
- c) polynucléaires neutrophiles, qui sont en réalité des mononucléaires au noyau plurilobé, les éléments les plus actifs de la phagocytose;
- d) grands mononucléaires ou monocytes, moins nombreux, mais extrêmement actifs (macrophages).

Dans les expériences artificielles, dont le type est l'injection intrapéritonéale de bouillon chez le cobaye, on voit tout d'abord apparaître les polynucléaires, puis les macrophages, à noyau moins bien colorable, à protoplasma légèrement basophile. Sous l'afflux de ces éléments cellulaires, l'exsudat s'épaissit visiblement. Les macrophages n'agissent pas seulement en phagocytant les éléments étrangers, mais aussi en éliminant les cellules usées par leur lutte; on peut parler alors de phagocytophagie, puisque ces cellules peuvent avoir absorbé des microbes qui les ont lésées avant d'avoir été digérés.

En résumé la phagocytose la plus rapide est le fait des polynucléaires, qui absorbent les microbes peu résistants. La phagocytose

tardive est celui des macrophages dont l'action est au moins égale en valeur sinon supérieure. L'origine de ces derniers est discutée, mais les travaux de Carrel laissent penser qu'ils dérivent du tissu conjonctif en voie de prolifération.

Outre les cellules humorales, d'autres cellules du même type se rencontrent dans les tissus ou les organes; un excellent exemple de cette catégorie est fourni par les cellules du poumon qui phagocytent les poussières (Staubzellen), ou encore par les cellules des amygdales.

Enfin il existe des macrophages fixes dans divers organes comme la rate, la moelle osseuse ou l'endothélium des vaisseaux capillaires hépatiques (cellules de Kupfer). L'ensemble de ces cellules forme ce que l'on a appelé le système réticulo-endothélial. La faculté que possèdent les macrophages d'absorber *in vivo* et de façon élective certains colorants comme le trypanbleu a permis de les différencier. C'est ainsi que Gay les a rencontrés en très grand nombre dans les barrières conjonctives de défense que l'on remarque dans la tuberculose ou les autres affection granulaires.

La réaction leucocytaire signe toujours la réaction générale de l'organisme. Les microbes pullulants comme les agents des suppurations appellent une polynucléose, les agents moins pullulants, comme c'est le cas pour la malaria, la tuberculose ou la syphilis, appellent une mononucléose. C'est sur cette caractéristique que se base le cytodagnostic. Une polynucléose est en outre, en général d'un excellent pronostic; les hémocultures sont le plus souvent négatives, et l'on peut dire qu'une polynucléose intense est une garantie contre la septicémie.

Mécanisme de la phagocytose. Les deux caractéristiques principales des leucocytes sont d'une part la sensibilité au contact, et d'autre part le chimiotaxisme.

Les leucocytes sont très avides du contact des corps solides soit étrangers, ce qui leur permet de les entourer et de les enrober, soit normaux, comme la paroi des vaisseaux, ce qui explique la diapédèse.

Le chimiotaxisme est en général positif pour les microbes et les poisons microbiens; mais un chimiotaxisme négatif se présente pourtant pour certains agents, d'ailleurs rares. L'expérience se fait avec des tubes capillaires contenant une toxine et bouchés à l'une de leurs extrémités, ce qui en ralentit la diffusion; ces tubes, introduits dans le péritoine du lapin montrent une migration très nette des leucocytes dans l'extrémité libre, alors que les tubes témoins ne présentent rien de semblable.

En principe, les leucocytes sont prêts à avaler quoi que ce soit d'inusité qui pénètre dans l'organisme.

Pour des raisons de facilité technique on expérimente sur le péritoine, qui est à l'état normal assez pauvre en leucocytes. Un péritoine préparé par une injection de bouillon stérile qui fait un appel leucocytaire intense, infecté vingt quatre heures après la

préparation, montre une phagocytose presque instantanée, due au fait que les leucocytes sont à pied d'œuvre et en grand nombre; cette action est soutenue par celle de la mucine qui a une action agglutinante. On remarque pourtant des différences dans l'activité des différentes cellules de même type, les unes se gorgeant littéralement de bacilles et les autres restant indifférentes. La cause de ces variations est encore inconnue.

Dans le sang, selon la virulence des agents injectés on peut observer soit une phagocytose très rapide, soit une hypoleucocytose apparente, due au fait que par opsonification, les microbes sont agglutinés aux leucocytes et aux plaquettes sanguines et forment des paquets qui sont relégués dans les organes profonds, tels que poumons, foie, etc., dans les capillaires desquels la phagocytose se continue. A cette hypoleucocytose succède naturellement une hyperleucocytose puisque d'une part, la phagocytose effectuée, les leucocytes qui y étaient employés sont libérés, et que, d'autre part, pendant leur absence momentanée, le corps s'est efforcé de les remplacer.

Les microbes qui peuvent se maintenir dans la circulation, qui sont insensibles aux opsonines, sont de ce fait même dits pathogènes.

Modification des microbes lors de la phagocytose: Les microbes enrobés subissent des altérations qui peuvent être facilement suivies au microscope et qui sont de deux genres:

- 1<sup>o</sup> leur colorabilité se transforme, et de basophiles, ils deviennent éosinophiles ou acidophiles; et
- 2<sup>o</sup> on remarque une transformation de bâtonnets en globules arrondis moins colorables jusqu'à disparition complète de façon tout à fait superposable à la lyse que l'on peut observer par exemple dans le phénomène de Pfeiffer (Metchnikoff, Mesnil).

On a cru alors que l'alexine (complément d'Ehrlich) était un produit des leucocytes, mais Gengou a pu démontrer le contraire en extrayant le suc lysant de ces leucocytes. Ce ferment agit, pour celui extrait des mononucléaires en milieu acide, et pour celui extrait des polynucléaires en milieu alcalin; en outre il résiste à une température plus élevée que ne le fait l'alexine.

On trouve et on peut extraire d'ailleurs des leucocytes toutes une série de principes actifs de l'ordre des ferments (oxydase, lipase, microkinase, etc.) qui ont été mis en évidence par les travaux de Close, et qui peuvent digérer les protéines, caséine, blanc d'œuf, sérum coagulé, etc. Ces principes lytiques actifs ont une grosse importance pour solubiliser et résorber les produits de réactions inflammatoires, comme par exemple la fibrine dans la pneumonie.

En résumé nous pouvons énoncer les principes suivants:

- 1<sup>o</sup> L'animal le plus résistant comparativement à un microbe donné est celui dont la phagocytose est la plus active, vis-à-vis de ce microbe.

- 2° Dans une même espèce animale, l'animal vacciné a une phagocytose plus active contre le microbe pour lequel il a été vacciné, qu'un animal neuf vis-à-vis du même microbe.
- 3° Pour une même espèce, le microbe atténué est plus fortement phagocyté que le même microbe virulent (ce qui peut d'ailleurs aussi être une définition de la virulence).
- 4° Ce sont les régions de l'organisme les plus riches en phagocytes qui se défendent le mieux contre les infections extérieures (par exemple un péritoine préparé se défend très bien, l'humeur aqueuse se défend très mal ou pas du tout).
- 5° Toute entrave à la phagocytose est un activant de l'infection (pour exemples: les injections préalables de carmin ou de noir de fumée; les corps étrangers des plaies de guerre; tous facteurs qui détournent l'attention des phagocytes).
- 6° La phagocytose agit sans arrêt, de façon invisible, et ce n'est qu'une défaillance de son action qui la rend visible et perceptible.

On doit également mentionner, pour être complet, l'adaptation inverse, c'est-à-dire les formes de résistance des microbes à la phagocytose:

- 1° Gaines et capsules. En injectant dans le péritoine une dose de streptocoques juste au dessous de la dose minima mortelle, la phagocytose agissant, tous les microbes sont détruits. Si par contre on fait une injection juste au dessus de cette dose minima mortelle, on s'aperçoit que la plus grande partie des microbes est comme dans le cas précédent phagocytée, mais en outre que quelques exemplaires sécrètent une gaine qui les rend invulnérables à l'action des phagocytes et à l'abri de laquelle ils peuvent se multiplier. Le même cas se retrouve dans la peste, le charbon sang de rate, le pneumocoque.
- 2° Sécrétions toxiques pour les leucocytes. Le staphylocoque produit un ferment, la leucocidine, qui lyse les leucocytes; dont les granulations s'effacent et disparaissent, les globules rouges et les cellules somatiques qui forment le bourbillon des furoncles. La défense se fait dans ce cas pour l'organisme par une macération que nous retrouverons. On a nommé ces ferments des agressines.
- 3° Rapidité de fuite dont le meilleur exemple est le vibron cholérique et qui met le microbe à l'abri de l'attaque très lente des phagocytes.
- 4° Résistance au principe digestif des leucocytes utilisé par exemple par les gonocoques et le bacille de Koch de façon constante, ou par quelques individus d'autres espèces, comme le typhique. Cette résistance individuelle explique les rechutes ou les abcès typhiques, dus à un microbisme latent de quelques exemplaires résistants.

Facteurs adjuvants de la phagocytose. Parmi ceux-ci nous devons citer en premier lieu le pouvoir opsonique des humeurs. On a déjà constaté que la phagocytose se fait mieux chez les vaccinés que chez les animaux neufs. La stricte spécificité de ce phénomène élimine l'idée d'une éducation leucocytaire à laquelle Metchnikoff s'était d'abord arrêté. Il s'agit d'un caractère qui se rapproche tout à fait de celui des anticorps. Les expériences de Denys et Leclef sur la phagocytose *in vitro*, démontrèrent l'action adjuvante énergique de sérum préventif pourtant inactif par lui même.

Contrairement à ce qu'on a cru tout d'abord, l'opsonine agit sur le microbe et non sur les leucocytes. La démonstration s'en fait selon une méthode usuelle et que nous rencontrerons souvent. Le sérum actif est mis en présence des microbes, puis ces derniers sont lavés dans le sérum physiologique à plusieurs reprises. Malgré ce lavage, ils sont beaucoup plus phagocytés que des microbes non traités. L'expérience cruciale, mise en présence de leucocytes, suivie de lavage, n'augmente pas la capacité phagocytaire de ces cellules. Le principe actif se fixe donc sur les microbes et reste sans effet sur les leucocytes.

Les travaux de Wright, poussés très à fond dans ce domaine, lui ont permis d'émettre l'assertion que le pouvoir opsonique d'un sérum traduit la valeur de l'immunité. On peut même établir un index opsonique qui exprime mathématiquement cette valeur. Si cette assertion est juste dans son principe, et permet quelques applications intéressantes, il ne faut néanmoins pas lui donner une rigidité trop absolue, pour des phénomènes aussi variables que sont ceux d'ordre biologique.

L'opsonine agit selon des normes purement physico-chimiques, en modifiant les capacités d'adhésion de la couche périphérique du microbe. Cette adhésion se manifeste, outre les leucocytes, pour les plaquettes sanguines et certaines cellules endothéliales (capillaires du foie). Dans ce phénomène d'attachement opsonique, le leucocyte est tout à fait passif. L'action de contact peut se produire même avec des leucocytes morts (Levaditi). On retrouve également le même phénomène avec certains protozoaires, comme les trypanosomes.

Enfin on peut constater que des microbes séjournant longtemps dans un milieu riche en leucocytes, et bien que ces leucocytes ne puissent les phagocyter activement, subissent peu à peu une lente modification qui s'extériorise dans la perte de la faculté d'élaborer la gaine protectrice et dans un changement de colorabilité. Il s'agit d'une véritable macération dans le suc leucocytaire de concentration croissante. On peut parler dans ce cas de phagocytose extraleucocytaire. Grâce à cette crise phagocytaire on observe ainsi une stérilisation spontanée de pus, par mort et phagocytose simultanée des microbes.

(à suivre)

**Die Magenschnittoperation beim Rind.** Von Dr. med. vet. Ludwig Maurer, prakt. Tierarzt, Neu Isenburg. Mit 2 Textabbildungen. Okt. 1933. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. 67. Bd., 3. Heft. —

Auf Grund von 52 zur Behandlung übernommenen Fällen empfiehlt der Verfasser die chirurgische Therapie der Fremdkörperkrankheiten des Rindes, die in ähnlicher Ausführung gelegentlich auch an unsern beiden Fakultäten seit einigen Jahren geübt worden ist. Er betont, dass die Gastrotomie keine schwierige Operation sei. Die Anregung dazu erhielt er durch Veterinärarzt Dr. Hofmann, Alsfeld, im November 1927.<sup>1)</sup> Gegen die Behauptung, es sei nicht möglich, die Diagnose genügend sicher zu stellen, um die Operation zu verantworten, bemerkt er, dass die Zahl der Fälle von Verdauungsstörungen infolge Fremdkörper beim Rind auf über 90% zu schätzen sei. Ferner hätte man bei dem fast ausnahmslosen Sitz der Fremdkörper in der Haube in der Perkussionsmethode nach Kübitz mittelst des Perkussionshammers zum Nachweis von Schmerzen eine gute Handhabe, um mindestens stets eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen. Diese soll durch andere Symptome wie mangelnde Fresslust, Sistieren des Wiederkauens, Blähung, Verstopfung und Schmerzäußerungen zusammen mit der Anamnese meistens zur Sicherheitsdiagnose werden. Die Operation muss möglichst früh erfolgen, bevor der Fremdkörper durch die Eigenbewegungen der Haube unheilbare Zerstörungen verursachen kann. Sie ist jedoch nur für solche Patienten angezeigt, die noch keine wesentlichen Störungen im Allgemeinbefinden aufweisen. Der chirurgische Eingriff erfolgt am stehenden Tier, das mit der rechten Körperseite an einer Wand steht und an der Nase fixiert wird. Nach sorgfältiger Reinigung und Desinfektion des ganzen Operationsfeldes in der linken Hungergrube werden Haut und Unterhaut im Bereiche des Schnittes mit zirka 50 ccm 2%iger Tutocain-Adrenalinlösung anästhesiert. Dann folgt der Hautschnitt 5 cm hinter der letzten Rippe und 3—4 cm ventral vom Rande der Querfortsätze der Lendenwirbel. Unmittelbar nach dem Hautschnitt werden die darunter liegenden Bauchmuskeln bis auf die Faszie durchtrennt, dabei blutende Gefäße abgeklemmt und zuletzt die Faszie mit dem Bauchfell durchschnitten. Die Wunde hat eine Länge von zirka 17 cm. Die Wundränder werden auseinander gehalten, wobei die Pansenwand in die Öffnung vordrängt. Besonderes Gewicht legt der Autor auf die nun folgende Fixation des Pansens an die Bauchdecken. Zunächst setzt er zu diesem Zwecke Wundklemmen ein und näht hierauf die Magenwand in einem Längsoval von etwa 15 cm Länge und 6 cm Breite an die

---

<sup>1)</sup> Vgl. auch dessen Monographie, betitelt „Die durch Fremdkörper verursachten Erkrankungen des Rindes und ihre operative Behandlung“. Berlin 1926.

äussere Haut an. Dabei soll sorgsam beachtet werden, dass die Nähte die Pansenmucosa nicht perforieren, sondern nur in der Muscularis Halt finden. Ferner müssen sie im obern und untern Wundwinkel besonders zuverlässig angelegt werden, weil hier der grösste Zug wirkt. Erst wenn der Pansen gut fixiert ist, wird er eröffnet. Mitunter werden dabei Blutgefässe lädiert, was aber nach deren Unterbindung bedeutungslos ist. Der Pansen ist so weit zu öffnen, dass der Operateur bequem mit Hand und Arm eingehen kann. Hierauf folgt das Einlegen einer Ringmanschette.

Durch das nicht zu vermeidende öftere Ein- und Ausgehen von Hand und Arm beim Entfernen von Mageninhalt und Aufsuchen des Fremdkörpers können sich leicht Wundinfektionen einstellen. Um diese zu vermeiden konstruierte Maurer eine Ringmanschette, bestehend aus einem elliptischen Kupferstab, um den herum ein dicht gewobenes Leinentuch fest angenäht ist. Der Ring ist zirka 25 cm lang und 10—11 cm breit. Er muss etwas grösser sein als die Magenöffnung. Er wird durch die Operationswunde in das Mageninnere eingeführt, der Pansenwand angelegt und durch Zug nach aussen fest angepresst. Das Tuch der Manschette, ein einheitliches Ganzes bildend, bedeckt nun die Wunde. Diese Manschette leistet dem Autor zu seinen Operationen so vorzügliche Dienste, dass er sie zur Erzielung eines vollen Erfolges für unentbehrlich hält.

Wenn die Manschette richtig sitzt, folgt die Entfernung von soviel Futter, als es zum Aufsuchen der Fremdkörper nötig ist. Nun führt man die Hand durch die Pansenöffnung in die Haube ein und sucht diese sorgfältig nach Fremdkörpern ab. Schwierig ist manchmal die Entfernung von Nägeln und Drahtstücken, die in ihrer ganzen Länge die Haubenwand bereits perforiert haben. Oft setzen nach deren Herausnahme bald wieder normale Kontraktionen ein, und die Tiere zeigen Appetit.

Nach Beendigung der Haubenuntersuchung folgt der Verschluss des Pansens mit Lembertnaht, wobei die Stiche  $\frac{3}{4}$  cm voneinander liegen. Sodann löst der Autor die Fixationsnähte, heftet Bauchfell und Faszie mit Catgut, legt in der Muskulatur eine Knopfnah mit Seide und schliesst die Haut. Zur Ableitung von Wundsekret sollen in der äussern Haut am ventralen Wundwinkel 2—3 cm offen bleiben. Der ganze Wundbereich wird zuletzt noch mit einem sauberen weissen Tuch überdeckt.

Besondere Sorgfalt ist hernach der Fütterung und Pflege zu schenken. Frischoperierte Tiere dürfen 24 Stunden lang kein Rauhfutter bekommen, sondern bloss Gersten- oder Haferschleim. Allmählich werden dann die Futterrationen gesteigert.

Maurer operierte insgesamt 52 Tiere. Von diesen heilten vollkommen 42 = 80,7%. Geschlachtet wurden 5, verendet sind 4, Schicksal unbekannt 1. Zum Schluss empfiehlt er warm die allgemeine Einführung des von ihm modifizierten Hofmann'schen Verfahrens bei traumatischer Gastritis mittelst des Pansenschnittes. *H.*

**Beitrag zur Injektionstherapie der Pansenüberfüllung, Tympanitis u. Schlundverstopfung des Rindes.** Von Dr. med. vet. W. Schmidt, Plathe, Pommern. T. R. Nr. 52/53. Jahrgang 39. 1933.

Die schweren Fälle von Pansenüberfüllung, Tympanitis und Schlundverstopfung sind häufig derart lebensbedrohlich, dass schnellste Entfernung der Krankheitsursache geboten erscheint. Abgesehen von dem einfachen Pansenstich bei nur durch Gasansammlung bedingten Tympanitiden und der verhältnismässig einfachen Anwendung der Schlundsonde bei nicht zu fest sitzenden Fremdkörpern bleibt für den Therapeuten in den übrigen Fällen unter primitivsten Verhältnissen der Aussenpraxis nur die vorzunehmende Operation des Pansen- bzw. Schlundschnittes übrig. Alle andern und insbesondere medikamentöse Behandlungsmethoden lassen hierbei in der Regel im Stich. Auch subkutane Injektionen spirituöser Veratrinlösungen hatten nicht den gewünschten Erfolg. Erst mit dem Vominativum, das unter dem Namen „Vomex Prenzlau“ im Handel erscheint, hatte Verfasser gute Erfolge zu verzeichnen. Die Ergebnisse werden folgendermassen zusammengefasst:

1. Vomex-Prenzlau kann Rindern ohne schädliche Nebenwirkungen intravenös appliziert werden, da im Gegensatz zum Veratrin ziemlich konstant auftretende und verhältnismässig wenig giftig wirkende Alkaloide vorhanden sind.

2. Die Injektion verursacht starkes Speicheln, Rülpsen und Erbrechen; die Wirkung tritt im allgemeinen schnell ein und hält mit immer länger werdenden Pausen mehrere Stunden an.

3. Zur Behandlung der hochgradigen Pansenüberfüllung und Tympanitis des Rindes sind in der Regel 3,5—6,5 ccm des Präparates ausreichend. Bei der verschiedenen Empfänglichkeit der Tiere sind zweckmässig 3,5 ccm als Anfangsdosis zu empfehlen und bei nicht ausreichender Wirkung in Abständen von 10 Minuten 1,5—2,5 ccm folgen zu lassen.

4. Bei der Schlundverstopfung genügt im allgemeinen eine einmalige Injektion von 4,5 ccm, um in der Mehrzahl der Fälle den Fremdkörper in erstaunlich kurzer Zeit per os zu beseitigen. Bei ungünstigem Sitz oder bei ungünstiger Beschaffenheit des Fremdkörpers empfiehlt sich, nach zunächst erfolgloser Injektion 12—18 Stunden abzuwarten, da dann häufig der Fremdkörper ohne weitere Massnahmen verschwunden ist. Soweit in Ausnahmefällen eine frühere Anwendung der Schlundsonde geboten erscheint, wird sie durch die starke Speichelwirkung wesentlich erleichtert. *Decurtins.*

**Vergleichende Untersuchungen über die Schadenfälle bei versicherten Import- und Inlandpferden** nebst Betrachtungen über die Einwirkung der modernen Verkehrs- und Traktionsmittel sowie der Armeebedürfnisse auf Zuchtrichtung und Pferdebestand unseres Landes. Inaugural-Dissertation von W. Iseli. Universität Bern, 1933.



Diese Arbeit ist unter der Leitung von Prof. Wyssmann gemacht worden und dem bernischen Kantonstierarzt Dr. Jost gewidmet. Die Schlussfolgerungen lauten:

Die Inlandpferde erreichen im Durchschnitt ein um zirka  $3\frac{1}{6}$  Jahre (3.17 Jahr) höheres Alter, als die Importpferde.

Prozentual erkrankt im Vergleich zu den Inlandpferden die doppelte Zahl der Importpferde an Dämpfigkeit und muss aus demselben Grunde von der Versicherung entschädigt werden. Der Klimaunterschied und die veränderten Fütterungsverhältnisse, denen die Importpferde unterworfen sind, kommen deutlich in der häufigeren Dämpfigkeit zum Ausdruck.

Bei den übrigen Krankheiten sind die Differenzen geringfügig; eine Ausnahme besteht betr. Altersschwäche, wo der Prozentsatz der Inlandpferde erheblich vorherrscht, was indessen im Sinne des auf Seite 27 Bemerkten, (d. h., dass die Inlandpferde viel häufiger ein höheres Alter erreichen, als die Importpferde. Der Ref.) zu beurteilen ist.

Bei der Pferdeversicherungsgenossenschaft Fraubrunnen konnte ich auch feststellen, dass prozentual jährlich mehr Importpferde entschädigt werden müssen, als Inlandpferde. Bei den andern Versicherungen konnten diese Erhebungen — mangels gesonderter Eintragungen (ob Import- oder Inlandpferd) bei der Einschätzung — nicht durchgeführt werden. Der Einwand, dass Erhebungsergebnisse aus einem einzigen Amt, resp. Pferdeversicherungsgenossenschaft, nicht für den ganzen Kanton oder gar für die Schweiz massgebend sein können, erscheint vorläufig nicht unberechtigt. Doch ist anzunehmen, dass die Verhältnisse auch anderwärts ähnlich bestehen. Verschiedene Versicherungen haben übrigens, angeregt durch die Erhebungen, die Tierärzte ersucht, die Eintragung ob Inland- oder Importpferd auf den Einschätzungsverbalen in Zukunft regelmässig vorzunehmen, so dass es später möglich sein wird, Untersuchungen hierüber auf breiterer Basis anzustellen. *H.*

**Das weisse Blutbild im Sinne von Schilling bei der Tollwut des Hundes.** Von B. Natscheff. Wien. Tierärztl. Monatsschr. Jg. 20, S. 105–111. 1933.

7 von 10 natürlich infizierten Hunden (Nachweis der Negri-Körper) hatten starke Leukozytose (11400–30650 je  $\text{cmm}^3$ ), 2 hatten Leukopenie. Aneosinophilie, Linksverschiebung, Lympho- und Monocytopenie wurden ebenfalls gefunden. Wenn auch die Leukozytenzahl Verschiedenheit zeigte, so ist immer Neutrophilie mit Linksverschiebung vorhanden gewesen, so dass man — falls andere Krankheiten mit ähnlichem Einfluss auf das weisse Blutbild ausgeschlossen werden können — das Hämogramm nach Schilling zur Diagnose heranziehen kann. *Graf.*

---