Zeitschrift: Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

Herausgeber: Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

Band: 18 (1962)

Artikel: Klinische Aspekte der Ziegen-Polyarthritis

Autor: Böni, A.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-309112

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. 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. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

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. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

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. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 09.12.2025

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

D. K.: 619.0.72.002

Arbeitsgemeinschaft für Arthritisforschung der Universität Zürich
Präsident: Prof. A. Böni

Klinische Aspekte der Ziegen-Polyarthritis

Von A. Böni

Die Beobachtung von Gelenkschwellungen an Ziegen geht auf den Agr.-Ing. Dr. *Büchi* zurück, der uns auch die ersten Tiere zur Verfügung stellte. Die weitere Untersuchung ergab aber, daß nicht nur eine isolierte Gelenkerkrankung vorlag, sondern auch der Allgemeinzustand betroffen war. In der Tat ist das klinische Bild sehr eindrücklich: die Tiere sind stark abgemagert, sie zeigen keine Freßlust, ihr Fell ist schütter, die Carpalgelenke – es werden vorerst nur die vorderen Gelenke betroffen – sind enorm aufgetrieben (Abb. 1 und 2).

Diese Gelenkerscheinungen treten vorwiegend im 2. und 3. Lebensjahr, in einzelnen Fällen aber auch früher auf. In den Spätstadien können die Tiere nur noch mühsam gehen und haben offensichtlich, aus der Schonhaltung ihres Ganges zu schließen, starke Schmerzen. Man findet in den Spätstadien folgende röntgenologische Veränderungen: soweit wir aus technischen Gründen Röntgenbilder anfertigen konnten, zeigen diese eine extreme Auftreibung und Verdickung der Gelenkkapsel. Teilweise finden sich kalkdichte, unregelmäßig verteilte Ablagerungen in den Weichteilen, ganz selten kalkdichte Verschattungen in der Synovia (Abb. 3). Eine gelenknahe Osteoporose fanden wir bis dahin nicht, hingegen sind in fortgeschrittenen schweren Fällen gelenknahe Usuren zu beobachten.

Zur genaueren Abklärung haben wir die Versuchstiere in 6 Gruppen eingeteilt:

1. arthritisfreie Ziegen;
2. arthritisverdächtige Tiere (noch kein Gelenkbefall, aber Tiere aus einem Stall, in welchem die Ziegenarthritis zuerst auftrat)[1];
3. leichtkranke Tiere;
4. leichtkranke Tiere nach Alpung;
5. schwerkranke Tiere;
6. schwerstkranke Tiere.

[1] Von diesen Tieren sind nun bereits 2 erkrankt (17. Januar 1962).

Abb. 1. Schwerkranke Polyarthritisziege.

Die histologischen Untersuchungen *von Albertinis* haben gezeigt, daß es sich um Gewebsveränderungen handelt, wie sie in ähnlicher Weise beim chronischen Gelenkrheumatismus des Menschen auftreten.

Die Senkungsreaktion ist bei der primär chronischen Polyarthritis bekanntermaßen stark beschleunigt. Beim Tier, besonders bei der Ziege, ist dieser einfache Nachweis unter der üblichen Citratbeimischung nicht durchzuführen, wohl infolge der hohen Erythrocytenzahl. Wie folgende Tabelle zeigt, konnte *Undritz* mit einer Verdünnung von NaCl 1:1 immerhin gewisse Unterschiede in der Senkungsreaktion feststellen.

Blutsenkungen (Westergren) in mm, 24 Stunden-Wert

	Normales Citratblut				Citratblut 1:1 physiol. NaCl.			
Gruppen	n	∅	Min.	Max.	n	∅	Min.	Max
IV	11	5	3	8	11	16	14	19
II	8	5	4	6	8	20	12	23
V/VI	5	10	8	15	5	30	22	45
III	9	7	4	11	8	19	16	23

II arthritisverdächtig
III leichtkrank
IV leichtkrank nach Alpung
V/VI schwer- bis schwerstkrank

Abb. 2. Detailaufnahme des vorderen Carpalgelenkes, Gelenkkapsel enorm verdickt, mit Gelenkerguß.

Da die schwersterkrankten Tiere, wie wir noch zeigen werden, stark anämisch sind, kann die Senkungsbeschleunigung eventuell auf diesen Faktor bezogen werden, zumal das C-reaktive Protein fehlt (Untersuchung durch *Gukelberger*).

Blutstatus, Serumeisen, Serumkupfer, welche Untersuchungen wir gemeinsam mit *Undritz* durchführten, zeigen folgendes Bild:

Hämoglobingehalt und Zahl der Erythrocyten sinken parallel zur Schwere der Erkrankung ab, wobei aber die Tiere nach der Alpung die höchsten Hämoglobin- und Erythrocytenwerte aufweisen. Die Leukocyten zeigen annähernd gleiche Werte. Nur Gruppe III sprengt den Rahmen, ohne daß wir die Ursache kennen. Die Hämatokritwerte sind bei den schwer- und schwerstkranken Tieren stark erniedrigt. Das Serumeisen ist bei Gruppe VI extrem tief, bei den übrigen Gruppen gegenüber den Normalwerten deutlich vermindert. Bis jetzt unabgeklärt sind die tiefen Serumkupferwerte, die besonders in Gruppe V und VI ein Minimum erreichen, welches beim Menschen unbekannt ist, da der Bedarf an Kupfer durch die Cerealien in der Nahrung voll gedeckt wird. Auch beim Tier sind so exzessiv niedrige Werte bisher nur unter experimentellen Bedingungen bekannt.

Gruppen	I_{20}	II_8	III_8	IV_{12}	V_{13}	VI_4
Hämoglobin (Cyan)	20,8 g%	13,8 g%	14,8 g%	16,3 g%	9,0 g%	7,6 g%
Erythrocyten (Mill.)	–	19,9	16,5	20,1	9,4	9,4
Leukocyten	–	10 200	18 000	9700	10 500	9800
Hämatokrit	–	33	31	31	16	16
Serumeisen	171 γ%	127 γ%	102 γ%	113 γ%	104 γ%	49 γ%
Serumkupfer	–	67 γ%	100 γ%	77 γ%	13 γ%	13 γ%

I arthritisfrei — III leichtkrank — V schwerkrank
II arthritisverdächtig — IV leichtkrank nach Alpung — VI schwerstkrank

Abb. 3. Röntgenbild des Carpalgelenkes: kalkdichte Verschattung in der Synovia.

Gruppen	I_{20}	II_8	III_8	IV_{12}	V_{13}	VI_4
Gesamteiweiß .	5,8–8,1 g%	–	–	–	1,6–4,8 g%	1,6–4,5 g%
Albumine	50%	43%	39%	43%	31%	30%
α_1	8%	11%	(α 12%)	10%	14%	13%
α_2	10%	11%		11%	8%	7%
β	8%	9%	(15%)	7,6%	11%	8%
γ	25%	28%	31%	28%	39%	43%

I arthritisfrei — III leichtkrank — V schwerkrank
II arthritisverdächtig — IV leichtkrank nach Alpung — VI schwerstkrank

Die Eiweißverhältnisse weisen, wie diese Tabelle zeigt, je nach Krankheitsintensität eine Zunahme der Hypo- und Dysproteinämie auf. Das Gesamteiweiß ist bei den schwerstkranken Tieren extrem stark erniedrigt. Das Albumin ist sehr tief, die α_1-Globuline sind signifikant erhöht, während α_2 und β geringgradige Veränderungen zeigen. Die γ-Globuline

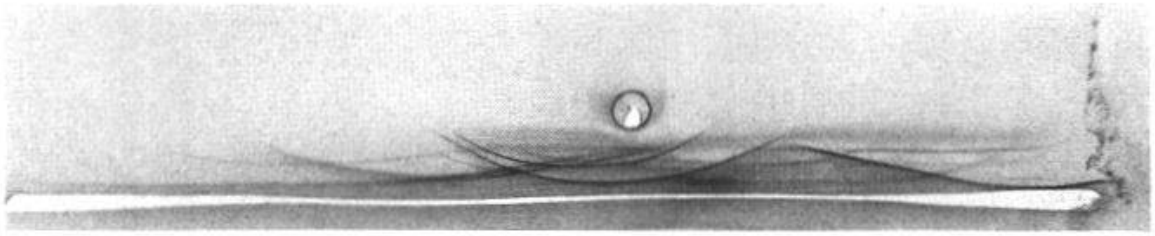

Abb. 4. Immunelektrophorese einer arthritisfreien Ziege: schwache β-2-M-Linie.

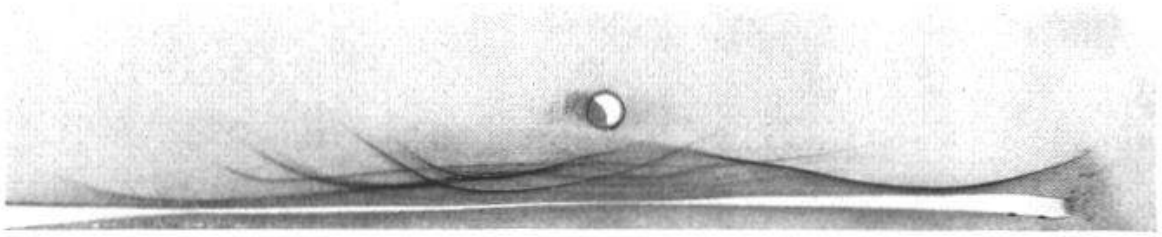

Abb. 5. Immunelektrophorese einer Arthritisziege: verstärkte β-2-M-Linie.

sind, wie zu erwarten, bei Gruppe V und VI stark erhöht. Bemerkenswert ist wiederum der Befund, daß die erkrankten Tiere nach Alpung zusammen mit den arthritisverdächtigen Ziegen die normalsten Werte aufweisen. Über die immunbiologischen Verhältnisse können wir zur Zeit noch wenig aussagen. Sämtliche in der Rheumatologie gebräuchlichen Seroreaktionen, mit Ausnahme des Inhibitionstests nach *Ziff*, wurden durchgeführt und waren mit einigen Ausnahmen, die ohne Bedeutung sein dürften, negativ. Die Immunelektrophorese wurde mit Antiziegenserum von Kaninchen durchgeführt[2].

Wir konnten keine entscheidenden Veränderungen zwischen gesunden und kranken Tieren feststellen. Wohl ist die β-2-M-Fraktion (Makroglobuline) und die γ-Globulinlinie bei den kranken Tieren kräftiger ausgeprägt als bei den gesunden (Abb. 4 u. 5). Diese rein quantitativen Unterschiede berechtigen aber nicht, daraus Schlußfolgerungen zu ziehen. Die Aufarbeitung des Serums mittels der Ultrazentrifuge ist im Gange. Wir werden darüber noch gesondert berichten.

Zusammenfassend können wir feststellen, daß der bei der menschlichen primär chronischen Poylarthritis vorhandene Rheumafaktor bei der Ziegenpolyarthritis fehlt. Da derselbe durch bestimmte physikalisch-chemische Größen, vor allem durch die eindrucksvollen Arbeiten von *N. Svartz* erfaßt werden konnte, hauptsächlich mittels der Sedimentationskonstanten, dürfte es im Bereich der Möglichkeit liegen, daß auch bei der Ziegenpolyarthritis Makroglobuline vorkommen. Vermutlich sind

[2] Wir verdanken die Gewinnung des Antiziegenserums den Behring-Werken Marburg-Lahn.

sie aber anders geartet und können mit den jetzigen serologischen Methoden deshalb nicht erfaßt werden, weil sie eine andere Sedimentationskonstante aufweisen. Daneben können auch Inhibitoren eine gewisse Rolle spielen.

Wenn wir die entsprechenden Laboratoriumswerte einer schwer verlaufenden, unbehandelten, primär chronischen Polyarthritis mit den Laboratoriumswerten eines Tieres aus Gruppe VI vergleichen, so finden wir Übereinstimmung bezüglich Blutbild, Serumeisen und Eiweißspektrum. Abweichend von den Befunden bei der primär chronischen Polyarthritis sind die niedrigen Serumkupferwerte, das Fehlen des Rheumafaktors und des C-reaktiven Proteins.

	pcP-Patient	Arthritis-Ziege 655 IT	Normale Ziege
Hämoglobin	10,4 g% = 66%	3,7 g% = 23% (Cyan)	20 g% (Cyan)
Erythrocyten	3,98 Mill.	4,5 Mill.	20 Mill.
Leukocyten	4000	4100	10 000
Senkungsreaktion	102/120 mm/24 h	15 mm/24 h	5–8 mm/24 h
Serumeisen	36 γ%	27 γ%	170 γ%
Serumkupfer	260 γ%	6 γ%	100 γ%
Gesamteiweiß	5,8 g%	4,5 g%	6–8 g%
Elektrophorese	Albumine 50% Globuline α_1 4% α_2 11% β 9% γ 26%	Albumine 20% Globuline α_1 10% α_2 10% β 12% γ 48%	Albumine 50% Globuline α_1 8% α_2 10% β 8% γ 25%
Rheumafaktor-agglutination	stark positiv	negativ	negativ
Antistreptolysintiter	nicht erhöht	nicht erhöht	nicht erhöht
C-reaktives Protein	im Schub positiv	negativ	negativ

Bezüglich Ätiologie und Pathogenese der Ziegenpolyarthritis können wir noch keine bindenden Aussagen machen. Die Zusammenstellung der befallenen Tiere zeigt, daß diese alle in direkter Verwandtschaft zum gemeinsamen Ahnen, Patrizier 47 WD, stehen. Der bereits im Alter von 3 Jahren und 4 Monaten geschlachtete Patrizier zeigte zu diesem Zeitpunkt keine Krankheitssymptome. Das nähere Studium der Pedegreß und weitere Beobachtungen lassen vermuten, daß mindestens eine erbliche Disposition vorliegt. An der Merkmalsexpressivität scheint auch eine Genotyp-Umwelt-Interaktion beteiligt zu sein (*Le Roy*, *Buechi*).

Über den möglichen Vererbungsmodus kann vorderhand noch nichts Eindeutiges ausgesagt werden. Zur näheren Abklärung dieses äußerst wichtigen Punktes sind weitere gezielte Züchtungsversuche vorgesehen, ebenso zur Beurteilung der Interaktionserscheinungen. Bezüglich Umweltfaktoren sei vor allem darauf hingewiesen, daß die Ziegenpolyarthritis in einem eng begrenzten Bergtal auftrat, und in diesem Tal an ziemlich genau umschriebenen Örtlichkeiten. Auffallend ist ferner die Tatsache, daß die Tiere, die gealpt wurden, einen anderen Krankheitsverlauf aufweisen, als diejenigen, die auch während des Sommers im gleichen Bergtal blieben. Carpalumfangmessungen der affizierten Gelenke zeigen bei Sömmerung und Winterhaltung ein verschiedenes Verhalten. Während des Aufenthaltes auf ca. 2000 m Höhe nimmt der Gelenkumfang stetig zu; während der Winterhaltung und bei Tieren, die während des Sommers im Tal blieben, treten sehr große Streuungen des Gelenkumfanges auf.

Abschließend können wir nur wiederholen, was *von Albertini* bezüglich seiner histologischen Untersuchungen aussagt: «Wenn auch die Identität von Ziegenpolyarthritis und primär chronischer Polyarthritis keineswegs bewiesen ist, so bietet die Ziegenpolyarthritis doch ein ‚Modell', das für die Erforschung der primär chronischen Polyarthritis von Nutzen sein könnte.»

Ich erachte es hier noch als meine Pflicht, meinen Mitarbeitern, vor allem Herrn med. pract. *Schirmer* und den Laborantinnen, die oft unter schwierigsten Umständen die Blutproben entnehmen mußten, zu danken. Ferner danke ich Herrn Dozent Dr. *Undritz* und seinen Mitarbeitern, und vor allem Herrn Dr. *Büchi* für seine uneigennützige Mithilfe. Auch Herrn Prof. *von Albertini* sei für seine Bereitwilligkeit, die histologischen Untersuchungen durchzuführen, bestens gedankt.

Zusammenfassung

Es werden die klinischen Befunde bei der Ziegenpolyarthritis beschrieben. Auffallend sind die starken Gelenkschwellungen der vorderen Carpalgelenke, die schwere Anämie und die Hypo- und Dysproteinämie mit Vermehrung der γ-Globuline in der Gruppe der schwerkranken Tiere. Im Gegensatz zur primär chronischen Polyarthritis sind die Serumkupferwerte extrem niedrig. Es fehlt der menschliche Rheumafaktor und das C-reaktive Protein. Weitere Abklärung bezüglich allenfalls andersgearteter Makroglobuline sind im Gange. Für die Grundlagenforschung des chronisch entzündlichen Rheumatismus scheinen die Tiere geeignet zu sein.

Résumé

L'auteur décrit les tableaux cliniques de la polyarthrite des chèvres. Sont caractéristiques: les fortes tuméfactions des articulations du carpe, l'anémie sévère, l'hypo- et la dysprotéinémie avec augmentation de la γ-globuline dans le groupe des animaux gravement malades. Au contraire de la polyarthrite chronique primaire, les valeurs du cuivre sérique sont extrêmement basses. Il manque le facteur rhumatismal humain et la protéine C-active. Les recherches concernant d'autres macroglobulines sont en cours. Il semble que l'expérimentation sur l'animal soit le moyen adéquat pour les recherches sur le rhumatisme inflammatoire chronique.

Riassunto

Descrizione dei reperti clinici riscontrati nella poliartrite della capra. Spiccano soprattutto le forti tumefazioni delle articolazioni carpali anteriori, la grave anemia e la ipo- e disproteinemia con aumento delle γ-globuline nel gruppo di animali affetti da forma grave. Contrariamente a quanto si osserva nella poliartrite cronica evolutiva i valori del rame sierico sono estremamente bassi. Non esiste il fattore reumatoide, presente nella poliartrite umana, e neppure la proteina C-reattiva. Sono in corso nuove indagini in rapporto ad eventuali macroglobuline d'altra natura. Questi animali sembrano prestarsi bene per ricerche di carattere fondamentale sul reumatismo cronico infiammatorio.

Summary

The clinical findings are described in goat polyarthritis. Especially striking are the strong swellings of the front carpal joints, the severe anaemia and the hypo- and dysproteinaemia with increase of γ-globuline in the group of severely diseased animals. In contrast to primary chronic polyarthritis, the serum copper values are extremely low. The human rheuma factor and the C-reactive protein are lacking. Further attempts to explain this different type of macroglobuline are being made. These animals appear to be suitable for basic research on chronic inflammatory rheumatism.