

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:	106 (1964)
Heft:	12
Artikel:	Endemische Arthritis chronica bei Ziegen
Autor:	Stünzi, H. / Büchi, H.F. / Le Roy, H.-L.
DOI:	https://doi.org/10.5169/seals-593685

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: 10.01.2026

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

Aus dem Veterinär-Pathologischen Institut der Universität Zürich
 dem Stammzuchtbetrieb Schafffarm Tal, Altendorf SZ
 dem Laboratorium für Biometrik und Populationsgenetik der ETH Zürich
 und der Veterinär-Medizinischen Klinik der Universität Zürich

Endemische Arthritis chronica bei Ziegen¹

Von H. Stünzi, H. F. Büchi, H.-L. Le Roy und W. Leemann²

1. Einleitung

Bei verschiedenen Toggenburger Ziegen im Kanton Schwyz wurden im Jahre 1959 symmetrische Schwellungen an den Carpalgelenken festgestellt, die auf eine entzündliche Gelenkserkrankung schließen ließen. Die Abstammlungsanalyse der erkrankten Tiere zeigte die interessante Feststellung, daß alle befallenen Ziegen auf einen und nur einen Ahnen zurückgehen (Büchi, 1959). Es lag deshalb auf der Hand, die Hypothese einer erblich bedingten Krankheitsbereitschaft aufzustellen (Abb. 1).



Abb. 1 Eine Gruppe verwandter Arthritisziegen mit aufgetriebenen Carpalgelenken (Photo: Büchi H. F., 1959).

Später wurde mittels der Zuchtbuchanalyse festgestellt, daß bereits um das Jahr 1950 Carpalgelenksschwellungen aufgetreten sind. Diese Krankheit erschwert die Ziegenzucht jener Gegend, sie stellt für jene Bauern ein großes ökonomisches Problem dar. Da dieses Gelenksleiden nicht nur aus wirt-

¹ Mit Unterstützung der Weltgesundheitsorganisation (WHO) Genf.

² Die vier Autoren haben ein Team zur Erforschung der Ziegenarthritis gebildet.

schaftlichen Gesichtspunkten die volle Beachtung der Schweiz. Tiermedizin verdient, sondern auch der vergleichenden Pathologie und damit der Grundlagenforschung neue, wichtige Aspekte eröffnet, beschäftigt sich neben einer Gruppe von Veterinärmedizinern und Tierzüchtern auch ein Team von Humanmedizinern mit dieser «neuen» Krankheit.

2. Klinische Beobachtungen

Im Laufe der vier letzten Jahre hatten wir Gelegenheit, eine größere Anzahl von Arthritisziegen sowohl im eigentlichen Aufzuchtsgebiet, auf dem Stammzuchtbetrieb Schafffarm Tal, Altendorf SZ, als auch im Tierspital Zürich zu beobachten. Zunächst sei festgehalten, daß die aus den «Arthritisgegenden» im Kanton Schwyz nach Zürich verbrachten Ziegen verschiedenen Alters und Geschlechtes nach einer Beobachtungszeit von 3 bis 6 Monaten zum Teil eine allmähliche Besserung zeigten. Der Grad des Hinkens und der Umfang der Carpalgelenke nahm langsam ab. Wir haben drei der während eines halben Jahres in Zürich aufgestallten erkrankten Ziegen wieder an ihren ursprünglichen Standort im Wäggital verbracht. Die Gelenksschwellungen nahmen bei diesen, in die ursprünglichen Ställe im Wäggital verbrachten Ziegen wieder zu, so daß sie nach etwa 2 bis 3 Monaten geschlachtet werden mußten.

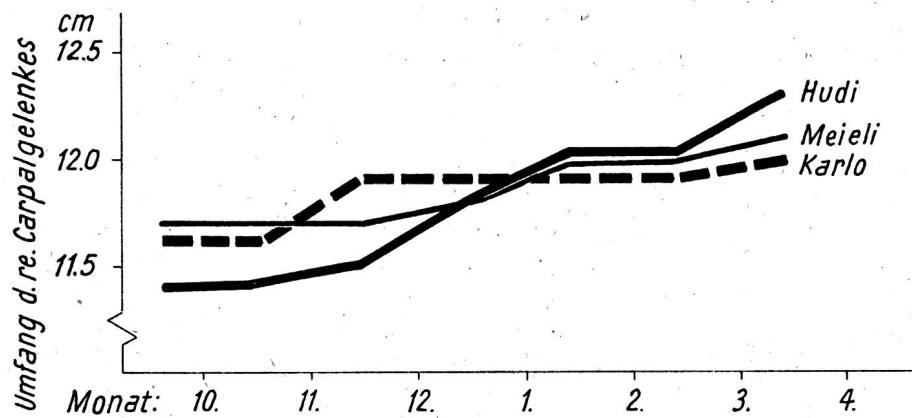


Abb. 2 Typische Schwellung der Carpalgelenke

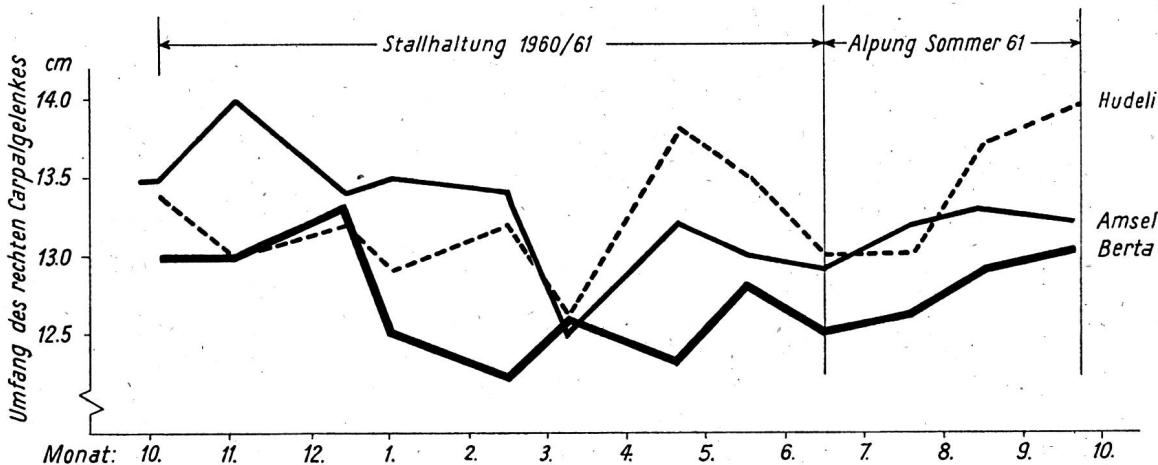
Die erkrankten Carpalgelenke sind äußerlich durch eine mehr oder weniger zirkulär verlaufende, auf der Streckseite aber deutlich ausgeprägte teilige Anschwellung gekennzeichnet. Ungefähr gleichzeitig mit der Gelenkschwellung beginnen die Gehbeschwerden (Behinderung beim Weidegang). Anfänglich äußern sich die Beschwerden vor allem beim Aufstehen und sich Niederlegen, später tritt Hinken hinzu. Nicht selten werden in fortgeschrittenen Fällen die Vorderbeine abwechselungsweise entlastet. Schließlich müssen die befallenen Ziegen wegen Geh- und Stehbeschwerden und der damit verbundenen Abmagerung notgeschlachtet werden (Abb. 2).

Seit 1959 wurden periodische Carpalgelenkmessungen (Umfang) durchgeführt (Büchi). Die Analyse der Meßwerte läßt einen eindeutig ruhigeren Verlauf der Gelenkerkrankung während der Alpung gegenüber der winterlichen Stallhaltung erkennen. Kontrollmessungen an gesunden Tieren zeigen, daß die Meßfehler sehr klein sind und somit nicht als Ursache für die bei kranken Ziegen festgestellte ungleiche Variabilität der Merkmalswerte (Alpung/Stallhaltung) in Frage kommen (vgl. Tab. 1).

Tabelle 1 Auszug aus dem Protokoll «Carpalgelenkmessungen (Büchi 1960/63)»



a) Kontrollmessungen an gesunden Tieren (Stallhaltung)



b) Messungen an kranken Tieren

Die *hämatologische* Untersuchung ergab bei normaler Erythrozytenzahl eine Hypochromie, während beim weißen Blutbild eine leichte Leukopenie mit relativer Neutrophilie auffällt. Eine Eosinophilie wird trotz zum Teil massiver Verwurmung vermißt. Sämtliche Ziegen weisen eine starke Verwurmung auf, wobei neben den üblichen Magenstrongyliden (*Hamonchus*, *Ostertagia*) und Darmparasiten auch eine meist starke Verwurmung der Lungen vorliegt. Inwieweit sich der Befall mit Parasiten auf den Eisen- und Kupferspiegel im Serum auswirkt, muß noch näher abgeklärt werden.

Röntgenologisch läßt sich bei fortgeschrittenen Fällen eine diffuse Verdickung der Gelenkkapsel feststellen. Die Gelenkspalten sind auch in schweren Fällen kaum verbreitert. Die Kapsel weist besonders auf der Streckfläche eine mehr oder weniger deutliche, meist multifokale, unregelmäßige Verkalkung auf (Abb. 3). Die übrigen Gelenke zeigen auch röntgenologisch keine Besonderheiten.



Abb. 3 Röntgenaufnahme Carpalgelenke. Deutliche Verkalkungen der Gelenkkapsel.

Die Seren werden zurzeit in Zusammenarbeit mit Prof. Delbarre, Paris, elektrophoretisch untersucht. Die blutchemischen Befunde werden später zusammenfassend veröffentlicht werden.

3. Pathologisch-anatomische Befunde

Pathologisch-anatomisch läßt sich an den Carpalgelenken eindeutig nachweisen, daß hier eine chronische Periarthritis vorliegt. Die dominierenden Gelenksveränderungen sind auf die Kapsel, und zwar vorzugsweise auf die Streckfläche lokalisiert. Die stärkste Dickenzunahme der Kapsel liegt ebenfalls in diesem Bereich. Das derbe, gelegentlich etwas ödematöse Bindegewebe läßt nicht selten schon makroskopisch eine mäßige Verkalkung erkennen. Die Synovialmembran zeigt nur mäßige Aufrauhungen, die Synovialflüssigkeit erscheint kaum vermehrt und höchstens leichtgradig getrübt. Die Gelenksspalte ist in keinem Fall wesentlich verbreitert, die Gelenkknorpel erscheinen, abgesehen von gelegentlichen Aufrauhungen, unverändert (Abb. 4 und 5).



Abb. 4 Uneröffnetes Gelenk nach Entfernung der Haut. Die kappenartige Umfangsvermehrung ist deutlich sichtbar.



Abb. 5 Sagittalschnitt durch ein erkranktes Gelenk. Gelenkkapsel deutlich verdickt, Gelenksspalten kaum vergrößert.

Histologisch fällt auf, daß vor allem an der dorsalen Gelenksfläche multiple Entzündungsherde vorhanden sind, die aus Lymphozyten, Plasmazellen und vor allem aus jungen Bindegewebszellen bestehen. Die Proliferation von mesenchymalen Zellen scheint uns besonders bemerkenswert. Im Bereich dieser Entzündungsherde sind Verquellungen des Bindegewebes vorhanden, die wir als fibrinoide Entartung bezeichnen möchten. Granulozyten sind nur sehr spärlich vorhanden. Im Bereich der Synovialmembranen sind Proliferationen und Vergrößerungen der Deckzellen zu erkennen, stellenweise bestehen feine Zottenbildung. In den Strecksehnen selbst sind disseminierte Entzündungsherdchen vorhanden, die ähnlich aufgebaut sind wie in der Kapsel.

In den *inneren Organen* sind ausgedehnte parasitäre Veränderungen diagnostiziert worden, hingegen ist es uns nie gelungen, Prozesse nachzuweisen, die möglicherweise mit den Gelenksbefunden in einem Kausalzusammenhang stehen könnten. Herzklappenentzündungen sind nie festgestellt worden. Bei insgesamt drei Ziegen haben wir eine chronische Mastitis und Galactophoritis diagnostizieren können, bei einem dieser Tiere bestand eine deutliche Metaplasie mit Verhornung des Epithels größerer Milchgänge.

4. Ätiologische Voruntersuchungen

Um die *Ursache des Leidens abzuklären*, haben wir in Zusammenarbeit mit dem Veterinär-Bakteriologischen Institut Zürich (Prof. E. Hess) mehrere Fälle hinsichtlich der am ehesten in Frage kommenden Erreger untersucht. Brüzellose, Pseudotuberkulose und Rotlauf ließen sich stets ausschließen. Im Hinblick auf die mannigfaltige Symptomatologie der Agalaktie kommt dem negativen Ergebnis der Untersuchungen auf Mycoplasmen bei 4 typisch erkrankten Ziegen besonders große Bedeutung zu. Bei der von der humanmedizinischen Gruppe serologisch untersuchten Ziegenherde mit analogen Gelenksveränderungen wurde ein Nekrosefaktor, ein Nekrotoxin nachgewiesen. (Jacques und Kaufmann zit. nach Böni, 1963.) Dieser Nekrosefaktor, der erstmals von Lovell und Mitchell (1954) bei p.c.P.-Patienten¹ festgestellt worden ist, kommt auch bei Arthritis-Ziegen vor (Böni, 1962). Da dieser Faktor bei einer ganzen Reihe verschiedenartigen menschlichen chronischen Krankheiten vorhanden ist, betrachtet man ihn nicht mehr als spezifisch für p.c.P.

5. Genealogische Betrachtungen, Umweltseinflüsse

Wir verzichten hier auf die Publikation des vollständigen Pedigrees des fraglichen Stammtieres Patrizier 47 WD. Einige mehr demonstrativen Charakter aufweisende Tatsachen müssen genügen. In Tabelle 2 ist die Häufigkeit der direkten und indirekten weiblichen Nachkommen von Patrizier 47 WD, nach Geburtsjahren geordnet, aufgezeichnet (entsprechend den Herdebuchaufzeichnungen).

Die Aufstellung läßt ein auffällig gehäuftes Auftreten von Arthritis-Ziegen erkennen. Die außerordentlich hohe Frequenz der kranken Tiere (Manifestanten) kann als ein Hinweis für das Vorliegen einer erblichen Disposition gedeutet werden.

In Tabelle 3 ist ein Auszug aus der Ahnentafel festgehalten. Analoge Verknüpfungen könnten für andere Arthritis-Ziegen aufgezeigt werden.

Eine weitere Analyse der Abstammung von Böcken, die in derselben Zuchtpopulation gezüchtet haben wie Patrizier 47 WD, zeigt, daß nur dann kranke Ziegen auftreten, wenn der männliche Ahne ein direkter oder indirekter Nachkomme von Patrizier ist.

Der übliche Weg einer optimalen Pedigreeanalyse kann vorerst noch nicht beschritten werden, da der Informationsgehalt der zur Verfügung stehenden Abstam-

¹ (p.c.P. = primär-chronische Polyarthritis)

Tabelle 2 Weibliche Nachkommen von Patrizier 47 WD

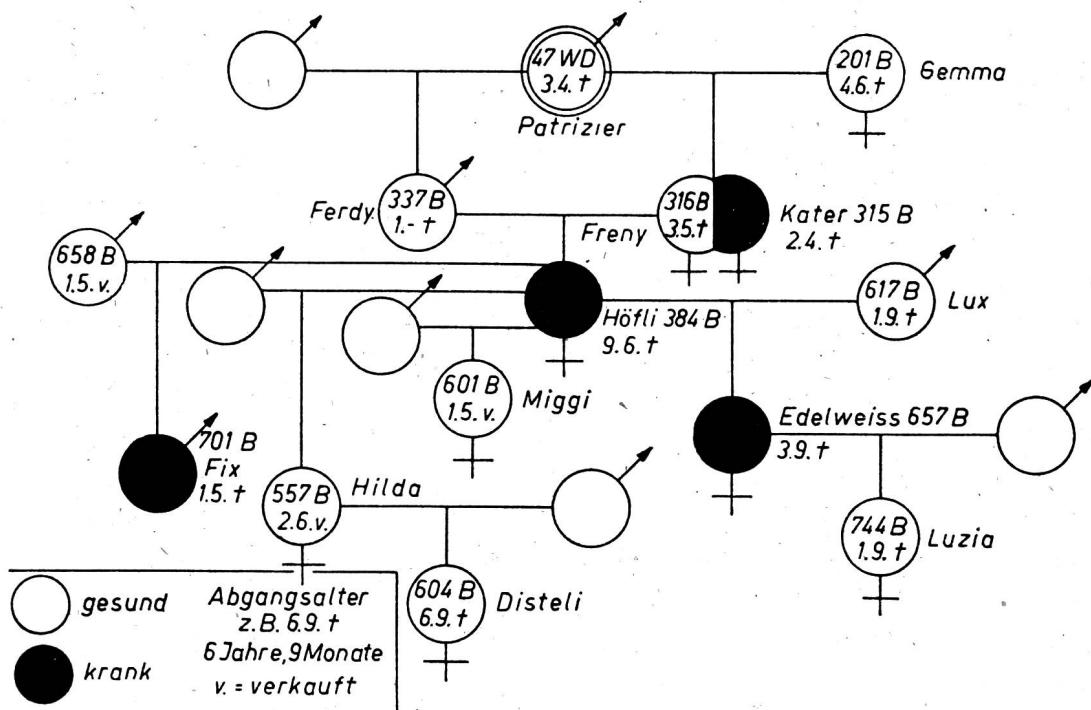
Geb.-Jahr	Direkte Nachkommen	Indirekte Nachkommen	
		40 gesund	47 krank
1946	□ □ □ ■ ■ ■ ■		
1947	■ ■	□ □	■
1948	3 gesund 6 krank	□ □ □ □ □	■ ■ ■ ■ ■ ■ ■ ■ ■ ■
1949		□ □ □ □ □ □ □	■ ■ ■ ■
1950		□ □ □ □ □	■ ■ ■ ■ ■ ■ ■ ■ ■ ■
1951		□	■ ■ ■ ■ ■ ■ ■ ■ ■ ■
1952		□ □ □ □ □ □	■
1953		□ □ □ □	■ ■
1954		□ □ □ □	■ ■ ■
1955		□ □ □ □ □ □	■ ■ ■ ■ ■ ■ ■ ■ ■ ■

Anmerkung: Die obige Darstellung beschränkt sich auf einige Auszüge des Pedigrees von Patrizier.

mungstafeln ungenügend und zum Teil sehr unsicher ist. Da die Krankheit zudem altersabhängig zu sein scheint, indem die phänotypische Merkmalsprägung, also das Krankheitsbild, sehr früh, zum Beispiel im Alter von etwa 10 Monaten bzw. erst spät, zum Beispiel im Alter von 8 Jahren beobachtet werden kann und wir über die Altersabhängigkeit, bezogen auf die Erbanlage, und die relevante Umwelt nichts wissen, resultieren ganz beachtliche Schwierigkeiten. So wissen wir von den männlichen Tieren kaum etwas über den *wahren* Gesundheitszustand, da die Böcke meist im Alter von 2 bis 3 Jahren abgetan oder verkauft werden. Ähnlich, jedoch weniger extrem, liegen die Verhältnisse auf der weiblichen Seite. Die Aussage im Pedigree bezüglich des Gesundheitszustandes ist nur einseitig korrekt. Aus diesem Grunde ersuchten wir Fachleute um die Entwicklung eines Frühtests, da bei genetischer Disposition die entsprechende Information «Arthritis» bei erblich «belasteten», jedoch noch phänotypisch normalen Ziegen bereits irgendwo stecken muß und uns erkennbar gemacht werden sollte. Wie bereits erwähnt, scheint die Nekrotoxinreaktion zu einem «möglichen» Frühtest zu führen. Da, wie wir erläutert haben, das Erkennen von unerwünschten, krankhaften Genotypen im jetzigen Zeitpunkt nicht möglich ist, die Umweltseinwirkungen die Merkmalmanifestation verzögern oder gar maskieren, würde der Frühtest, sofern er eine Abhängigkeit zur relevanten Erbanlage aufweist, wertvolle Informationen liefern. Hat der Frühtest dagegen keine Beziehung zu genetischen Komponenten, so

würde dies bedeuten, daß das primäre, unsichtbare Krankheitsbild bereits sehr früh, zum Beispiel nach 6 Monaten, vorliegt, die Krankheitsursache somit in Faktoren zu suchen wäre, die eventuell intrauterin oder kurz nach der Geburt aktiv einwirken. Eine Spekulation bezüglich der Krankheitsursache ist noch verfrüht. Weitere Beobachtungen zeigen, daß die *Umweltuntersuchungen* auf eine breite Basis gestellt werden müssen. Wir besitzen derzeit nur beschränkt Anhaltspunkte über die relevanten Umweltkomponenten, die die Penetranz des Merkmals steuern.

Tabelle 3



6. Diskussion

Wir wissen, daß diese «neue» Ziegenkrankheit nicht nur auf den Kanton Schwyz beschränkt ist, sondern in verschiedenen voralpinen und alpinen Gegenden unseres Landes vorkommt. In gewissen Tälern des Berner Oberlandes konnten wir bei Saanenziegen eine chronische Entzündung der Kapsel der beiden Carpalgelenke beobachten, die hinsichtlich des klinischen Verhaltens, des elektrophoretischen Bildes, des pathologisch-anatomischen und bakteriologisch-serologischen Befundes mit dem Leiden der Toggenburger Ziegen aus dem Kanton Schwyz übereinstimmt. Ob in diesen Herden eine erbliche Disposition mitwirkt, wird sich weisen (Zuchtbuchanalyse). Inwiefern der stets vorhandenen Verwurmung eine Bedeutung zukommt, ist noch ungeklärt; in diesem Zusammenhang darf aber darauf hingewiesen werden, daß nach unserer Erfahrung Endoparasiten bei Ziegen gewöhnliche Befunde darstellen. Virologische Untersuchungen und Übertragungsversuche werden nötig sein, um ein infektiöses Agens auszuschließen. Wir haben bei unseren Stammherden feststellen können, daß die Krankheit jeweils nur in

einzelnen Ställen bzw. Beständen des Kantons Schwyz vorkommt. Dieses disseminierte Auftreten läßt an *Umweltfaktoren* denken, die nur in einzelnen Ställen bzw. Beständen wirksam sind. Es wird a priori unwahrscheinlich, daß das Trinkwasser, die botanische Zusammensetzung des Futters oder ein bestimmter Mineralmangel als auslösende Faktoren in Betracht kommen. Futteranalysen am Institut für Tierernährung der ETH und Untersuchungen des Wassers in den EAWAG haben keine Besonderheiten erkennen lassen.

Diese Krankheit, die stets sehr chronisch verläuft und deshalb erst von einer gewissen Altersstufe (10 Monate bis 8 Jahre nach bisherigen Beobachtungen) an manifest wird, gleicht in einigen Zügen der p.c.P. des Menschen. Vor allem soll – nach v. Albertini zit. nach Böni (1962) – das histologische Bild sehr ähnlich sein. Neben Übereinstimmungen bestehen aber doch wesentliche Unterschiede, auf die wir hier mit aller Deutlichkeit hinweisen möchten. Unter der primär-chronischen Polyarthritis des Menschen versteht man eine fortschreitende, mehrere Gelenke ergreifende Krankheit. Bei unseren Ziegen sind aber, von einer einzigen Ausnahme abgesehen, stets nur die Carpalgelenke befallen, also Gelenke, die gerade beim Menschen seltener von p.c.P. ergriffen werden. Schließlich möchten wir darauf hinweisen, daß bei unseren Ziegen der Entzündungsprozeß eindeutig in der Gelenkkapsel, in den Strecksehnen und den dazugehörenden Sehnenscheiden lokalisiert ist, während die eigentlichen Gelenksflächen bzw. Gelenksknorpel erst in Spätstadien mitergriffen werden. Wir sind deshalb der Ansicht, daß hier eine *chronische Periarthritis* (und nicht eine Arthritis i.e.S.) vorliegt. Die Einordnung des vorliegenden Krankheitsprozesses in den Kreis der p.c.P. der Humanmedizin scheint uns insofern spekulativ, als es sich unseres Erachtens um eine im wesentlichen auf die Carpalgelenke beschränkte Periarthritis, und nicht um eine Polyarthritis handelt. Die Krankheit weist zwar histologisch eine Ähnlichkeit mit der p.c.P. des Menschen auf, unterscheidet sich aber sowohl serologisch als auch hinsichtlich der Elektrophorese der Seren von der p.c.P. Wir sind mit der humanmedizinischen Arbeitsgruppe einig, daß diese merkwürdige Gelenksaffektion für die vergleichende Pathologie und damit für die Rheumatologie von größtem Interesse sein kann. Für die weitere Erforschung der chronischen Periarthritis der Ziegen werden zusätzliche Analysen nötig sein, um abzuklären, welche Faktoren bei bestehender erblicher Disposition das Leiden auslösen.

Unser Programm umfaßt neben weiteren genealogischen Studien vor allem zusätzliche blutchemische serologische, pathologisch-anatomische und Umweltsuntersuchungen. Sobald wir über die Ätiologie des Leidens besser orientiert sind, werden prophylaktische, gegebenenfalls auch therapeutische Maßnahmen möglich sein. Die Erkenntnisse bei dieser Ziegenkrankheit könnten später, und dies wäre ein recht beachtlicher Erfolg, wenigstens teilweise auf die Humanmedizin übertragen werden. Die Pathologie des Bindegewebes, die zurzeit bei der Grundlagenforschung im Vorder-

grund steht, könnte durch solche vergleichend-pathologische Untersuchungen ergänzt werden. Unser Wissen über diese neue Krankheit weist noch viele Lücken auf, Mitteilungen aus der Praxis sind uns deshalb willkommen.

Zusammenfassung

In gewissen voralpinen und alpinen Gegenden der Schweiz tritt bei hornlosen Ziegenrassen eine schleichend verlaufende Entzündung der Karpalgelenke auf. Diese symmetrische Entzündung manifestiert sich vorwiegend in der Gelenkkapsel, in den Sehnenscheiden und den Sehnen, während die Gelenksknorpel kaum verändert sind. Histologisch ist diese Periarthritis durch eine Proliferation mesenchymaler Zellen sowie durch eine Einlagerung von Plasmazellen und Lymphozyten und durch eine herdförmige fibrinoide Verquellung und Verkalkung des kollagenen Bindegewebes gekennzeichnet. Das Leiden tritt nur in bestimmten Beständen auf. Die Tiere erkranken im allgemeinen nicht vor dem 10. Monat.

Aufgrund der Zuchtbuchanalyse drängt sich die Annahme einer vererbten Disposition auf. An der Merkmalsexpressivität scheint zusätzlich zu einigen noch nicht genau bekannten Umweltkomponenten eine Genotyp-Umwelt-Interaktion beteiligt zu sein. Wegen einer gewissen histologischen Ähnlichkeit mit der primär-chronischen Polyarthritis des Menschen eröffnet diese «neue» Ziegenkrankheit der vergleichenden Pathologie neue interessante Aspekte.

Résumé

Dans certaines régions préalpines et alpines de la Suisse, on peut constater l'apparition, chez des chèvres de race privée de cornes, d'une inflammation à marche insidieuse des articulations du carpe. Cette inflammation symétrique se manifeste avant tout dans la capsule articulaire, les gaines tendineuses et les tendons, tandis que les cartilages articulaires sont à peine atteints. Du point de vue histologique cette périarthrite se présente sous la forme d'une prolifération de cellules mésenchymateuses ainsi que d'une accumulation de cellules plasmatiques, de lymphocytes et d'un gonflement et d'une calcification du tissu conjonctif collagène. Cette affection n'apparaît que dans certains effectifs. Les animaux ne tombent en général pas malades avant le dixième mois.

Selon les données du herdbook, on peut penser qu'il s'agit d'une disposition héréditaire. Une interaction entre les conditions régionales et le monde extérieur semble, au surplus, se joindre à la totalité des caractères individuels inhérents à des influences du monde extérieur non encore élucidées. En raison d'une certaine analogie histologique avec la polyarthrite chronique primaire de l'homme, cette «nouvelle» maladie des chèvres nous dévoile de nouveaux aspects intéressants de la pathologie comparée.

Riassunto

In parecchie regioni alpine e prealpine della Svizzera, fra le razze caprine senza corna compare una malattia infiammatoria a decorso cronico delle articolazioni carpali. Questa infiammazione simmetrica si manifesta soprattutto nella capsula articolare, nelle guaine tendinee e nei tendini, mentre le cartilagini articolari sono appena alterate. Istologicamente questa periartrite si presenta sotto forma di una proliferazione delle cellule mesenchimatose, di un ammassamento di cellule plasmatiche e di linfociti, nonché di un rigonfiamento fibrinoide umido e una calcificazione del tessuto connettivo.

vale del collageno. La malattia si riscontra solo in determinati effettivi di capre. Prima del decimo mese di età, gli animali non si ammalano.

Secondo i dati analitici del registro genealogico, si può pensare che si tratti di una disposizione ereditaria. Ai caratteri di aggressività sembra che si aggiunga un'azione geotipica intermediaria dei componenti ambientali i quali non sono ancora noti in modo sicuro. In relazione ad una certa analogia istologica con la poliartrite cronica primaria dell'uomo, questa «nuova» malattia caprina ci rivela dei nuovi aspetti interessanti della patologia comparata.

Summary

Among hornless races of goats in certain lower-alpine and alpine districts of Switzerland there occurs an inflammation of the carpal joints which takes a lingering course. This symmetrical inflammation appears mainly in the synovial capsules, the tendon sheaths and the tendons, while the joint cartilage is scarcely affected. Histologically this periarthritis is characterised by a proliferation of mesenchymal cells and a deposit of plasma cells and lymphocytes and by a focalised fibrinous swelling and calcification of the collagenous connective tissue. The disease occurs only in certain herds and animals under ten months are not normally affected.

An analysis of the herd pedigrees leads to the assumption that the disposition is inherited. The appearance of the disease characteristics seems to be affected not only by some environment components which have not yet been accurately recognised but also by a genotype-environment interaction. Because of a certain histological similarity with the primary chronic polyarthritis in human beings, this «new» goat disease opens fresh interesting prospects of comparative pathology.

Literatur

- von Albertini A.: Ergebnisse pathologisch-anatomischer Grundlagenforschung auf dem Gebiete der rheumatischen Erkrankungen. Schweiz. Akademie der medizinischen Wissenschaften (Basel 1961). – Böni A.: Über die klinischen Befunde bei der Polyarthritisziege. Schweiz. Akademie der medizinischen Wissenschaften (Basel 1961). – Böni A.: Die chronische Arthritis der Ziegen als Modell einer primär-chronischen Polyarthritis. Z. Rheumaforch. 22, 259–262 (1963). – Büchi H. F.: Unveröffentlichtes Pedigree Patrizier 47 WD und persönliche Mitteilungen (1959). – Büchi H. F., Le Roy H. L. und Böni A.: Über das Auftreten von Polyarthritis bei der species *capra hircus*, ein medizinisch-genetisches Problem. Z. Rheumaforch. 21, 88–99 (1962). – Le Roy H. L.: Die chronische Arthritis der Ziege als Modell einer primär-chronischen Polyarthritis. II. Mitteilung der Fachgruppe, Genetik-Umweltforschung. Z. Rheumaforch. 22, 263–268 (1963).