

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: 122 (1980)

Artikel: Über Spontan- und Experimentalfälle von Polyarthrititis und -synovitis bei Kälbern, verursacht durch Mykoplasmen : II. Bakteriologische und pathologisch-anatomische Befunde

Autor: Corboz, L. / Keller, H. / Waldvogel, A.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-593353>

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: 18.01.2026

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

Schweiz. Arch. Tierheilk. 122, 479–491, 1980

Aus dem Institut für Veterinärhygiene (Direktor: Prof. Dr. E. Hess), der Veterinär-Medizinischen Klinik (Direktor: Prof. Dr. W. Leemann) und dem Institut für Veterinär-Pathologie (Direktor: Prof. Dr. H. Stünzi) der Universität Zürich

Über Spontan- und Experimentalfälle von Polyarthrititis und -synovitis bei Kälbern, verursacht durch Mykoplasmen. II. Bakteriologische und pathologisch-anatomische Befunde.

von L. Corboz*, H. Keller, A. Waldvogel und U. Weideli

Einleitung

Beim Rind wurden bis jetzt 17 Mykoplasmenspezies isoliert, deren Pathogenität zum Teil erwiesen ist, zum Teil noch zu bestätigen bleibt. Mykoplasmen können in all jenen Fällen als Primärerreger betrachtet werden, in denen sie sich aus erkrankten Gelenken isolieren lassen [14]. So wurden *M. mycoides* subsp. *mycoides* [19], *M. bovis* [2, 9, 16, 17, 21, 23, 26, 32, 34, 35, 36], *M. bovirhinis* [1, 29], *M. bovigenitalium* [26], *M. arginini* (Serotype Sare) [29], *M. alkalescens* [4], *Mycoplasma* sp. *Serotype L* (Al Aubaidi) [1, 28] und *Mycoplasma* sp. *Gruppe 7* (Leach) [6, 20, 24, 33] u.a. auch als Erreger von Arthritiden beschrieben. Vor kurzem wurde die Identität zwischen den beiden *Mycoplasma* sp. *Serotype L* und *Gruppe 7* bewiesen [3]. Diese Spezies erhielt vorläufig die Bezeichnung *Gruppe 7 (L)* [12, 13]. Obwohl *Gruppe 7 (L)* serologische Verwandtschaft u.a. mit *M. mycoides* aufweist, ist noch nicht entschieden, ob sie als dritte Subspezies von *M. mycoides* oder als neue Spezies zu klassifizieren ist [3, 24].

Kürzlich haben wir über Mykoplasmen-Polyarthrititis-Fälle beim Kalb berichtet, wobei vor allem die klinischen Aspekte behandelt wurden [22]. In diesem Teil werden die Mykoplasmen-Isolate näher beschrieben und die Läsionen von Spontan- und Experimentalfällen verglichen. Ferner wird über den Antikörpernachweis in Blutserum und Synovia berichtet und die Pathogenese dieser Infektion erörtert.

Material und Methode

Nährmedien zur Isolierung von Mykoplasmen

- Modifizierter PPLO-Agar: PPLO-Agar (DIFCO) mit Zusatz von 10% Hefenextrakt (Fleischmann's dry yeast, Type 2040, standard brands) pH 8,0 [30], 25% Pferdeserum, 500 IE Penicillin/ml und 0,5% Thalliumazetat.
- Modifizierte PPLO-Bouillon: wie oben, wobei PPLO-Agar durch PPLO-Broth (DIFCO) ersetzt wird.

Die Kulturen wurden in aerober Atmosphäre bei 37 °C während 3 bis 5 Tagen bebrütet.

* Adresse der Verfasser: Winterthurerstrasse 260, CH-8057 Zürich

Nährmedien zur Isolierung von anderen Bakterien

Es wurden bereits beschriebene Medien verwendet [7]. Die Bebrütung der Kulturen erfolgte in 10%iger CO₂-Atmosphäre bei 37 °C während 24 bis 48 Stunden.

Spontanfälle

Untersucht wurden 7 Kälber im Alter von 5 bis 12 Wochen aus dem Betrieb A (siehe Teil 1) [22], die eine schwere Polyarthrit, sowie teilweise auch respiratorische Symptome zeigten. Genaue Angaben über den Krankheitsbeginn der einzelnen Tiere waren nicht zu erhalten. 3 Kälber (Nr. 4 bis 6) wurden sofort nach der Einlieferung getötet bzw. nach dem Verenden seziert, während 4 Tiere (Nr. 7 bis 10) erst nach einer klinischen Beobachtungszeit von 2 Wochen euthanasiert wurden.

Übertragungsversuche

Als Versuchstiere dienten 3 Kälber (Nr. 1, 2 und 3) aus Milchviehbeständen im Alter von 6 Wochen. Sie wurden in Isolierställen untergebracht und täglich klinisch untersucht. Ausserdem erfolgte periodisch eine bakteriologische Kontrolle der Nasenflora. Nach einer Beobachtungszeit von 3 Wochen wurden sie inokuliert.

Für die Aufbereitung des *Inokulums* wurde ein Gelenksisolat (Stamm 1/79) auf modifiziertem PPLO-Agar angezüchtet, während 3 Tagen bebrütet und danach mit PPLO-Bouillon abgeschwemmt. Diese Mykoplasmasuspension enthielt 4×10^{11} Kolonie-bildende Einheiten (KBE) pro ml. Kalb Nr. 1 erhielt je 1 ml ins linke Tarsal- sowie ins rechte Karpalgelenk, während bei Kalb Nr. 2 nur ins rechte Tarsalgelenk 1 ml inokuliert wurde. Dem Kalb Nr. 3 (negative Kontrolle) wurde je 1 ml PPLO-Bouillon ins linke Tarsal- und rechte Karpalgelenk injiziert. Klinische Untersuchungen wurden im Teil 1 beschrieben [22]. Kalb Nr. 1 wurde am 22. Tage p.i. in Agonie getötet. Die zwei anderen Kälber kamen am 49. Tage p.i. zur Schlachtung und Sektion.

Bakteriologische Untersuchungen

Am lebenden Tier wurden periodisch Nasenschleim- und Blutproben sowie Punktate aus verschiedenen Gelenken und Schleimbeuteln entnommen und bakteriologisch untersucht. Am toten Tier erstreckten sich die Untersuchungen auf: mindestens 8 Gelenke, alle veränderten Schleimbeutel, Lungenläsionen, Schleim aus Nase, Sinus, Trachea und Bronchien, Leber, Milz und Niere.

Von Blut und Synovia wurden 1 bis 3 Tropfen auf feste und in flüssige Nährmedien übertragen. Andere Proben wurden mittels Öse bzw. Tupfer entnommen. Gelenkspunktate wurden quantitativ auf Mykoplasmen untersucht, wobei die Keimzählung auf PPLO-Agar erfolgte. Ausstriche von Bronchialschleim und Synovia wurden mit einer modifizierten Giemsa-Methode gefärbt [15].

Antikörpernachweis

Von allen Tieren (inokulierte in wöchentlichen Abständen) wurden Blut- und Synovialproben auf Antikörper gegen Stamm 1/79 untersucht. Zu diesem Zweck wurde ein indirekter Haemagglutinationstest (IHA-Test) eingesetzt [18], wobei kommerzielle formalinisierte und Tannin-behandelte humane O-Erythrozyten (Ec) (VIRION AG) Anwendung fanden. Das Antigen 1/79 wurde wie folgt vorbereitet: eine während 7 Tagen inkubierte flüssige Kultur wurde bei 15 000 g/4 °C/20 Min. zentrifugiert, der Bodensatz $3 \times$ in phosphate buffered saline (PBS) pH 7,4 gewaschen und in aq. dest. mit 1:10 000 Thimerosal als Konservierungsmittel (1/10 des ursprünglichen Volumens) resuspendiert. Die Protein-Konzentration der Suspension wurde nach der Methode von Lowry [27] bestimmt. Es wurde 1 mg Natrium-dodecyl-sulphat/mg Protein (SIGMA) zugegeben, um eine Lysis der Mykoplasmen zu erreichen. Nach einstündiger Inkubation bei 37 °C wurde die Lösung gegen PBS + 1 Mikromol EDTA/Liter (SIGMA) über Nacht bei Zimmertemperatur dialysiert. Das so erhaltene Antigen wurde portionenweise bei -70 °C bis zur Verwendung eingefroren. Die beste Ec-Sensibilisierung wurde nach 30minütiger Bebrütung einer 1,4% Ec-Suspension mit einem 1:32 verdünnten Antigen bei 37 °C erreicht. Positive Kontrollen wurden jedesmal mit einem Referenz-

antisera gegen Mykoplasma *Gruppe 7 (L)* durchgeführt. Das Referenzantiserum wurde uns freundlicherweise von Herrn Prof. Nicolet zur Verfügung gestellt. Die Ablesung der Resultate erfolgte nach ein- und zweistündiger Bebrütung bei Zimmertemperatur.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen

Mit Ausnahme von Kalb Nr. 5 (Spontanfall), das an einer sekundären Pasteurellen-Pneumonie verendet war, wurden alle anderen Kälber geschlachtet bzw. mit Barbiturat euthanasiert. Bei der Sektion wurden Gewebeproben von Gelenken, veränderten Schleimbeuteln, Herz, Lunge, Leber, Milz, Niere, Gehirn und Verdauungstrakt entnommen, in 4–6%iger neutral-gepufferter wässriger Formaldehydlösung fixiert, in Paraffin eingebettet und die Schnitte mit Haemalaun-Eosin gefärbt. Ferner wurden bei einem Teil der Schnitte die Giemsa-, Feulgen- und Martius-Scarlet-Blue-Färbungen verwendet.

Resultate

Antikörpernachweis

Der Verlauf des Serum-Antikörpertiters gegen den Mykoplasmenstamm 1/79 ist für die inokulierten Kälber in der *Tabelle 1* aufgeführt. Der höchste Titer von 1:128 wurde bei Kalb Nr. 2 schon 7 Tage p.i. erreicht. Titer von 1:16 bis 1:32 persistierten bis zum Ende des Versuches. Kontrollkalb Nr. 3 wies einen Titer von höchstens 1:8 auf. Ein Synovial-Antikörpertiter wurde nur bei Kalb Nr. 2 beobachtet (*Tabelle 2*). Der höchste Titer von 1:128 wurde 11 Tage p.i. im Punktat des inokulierten Tarsalgelenkes registriert. Im Punktat der Karpalgelenke wurden Titer von 1:16 bzw. 1:32 vom 18. Tag p.i. an nachgewiesen. Die kurz vor der Sektion entnommenen Serum- und Synovialproben der Spontanfälle wiesen einen Titer von 1:16 bis 1:32 auf. Der IHA-Titer des Referenzantisera gegen Mycoplasma *Gruppe 7 (L)* betrug 1:4096.

Tabelle 1 Reziproker IHA-Titer gegen Mykoplasma 1/79 im Serum der inokulierten Kälber

Tage p.i.	Kalb Nr. 1	Kalb Nr. 2	Kalb Nr. 3
0	8	8	< 2
7	32	128	8
14	32	64	8
21	16	32	< 2
28	n. u.	32	8
35	n. u.	32	8
42	n. u.	32	8
49	n. u.	32	8

n. u. = nicht untersucht (22. Tage p.i. euthanasiert)

Tabelle 2 Reziproker IHA-Titer gegen Mykoplasma 1/79 in der Synovia von Kalb Nr. 2

Tage p.i.	Synovia aus		
	Tarsalgelenk rechts (inokuliert)	Karpalgelenk rechts	Karpalgelenk links
0	< 2	< 2	< 2
4	< 2	< 2	< 2
11	128	< 2	< 2
18	16	8	16
25	32	32	16
35	< 2	32	16
49	< 2	32	16

Bakteriologische Befunde

Die kulturellen Eigenschaften aller Mykoplasmenisolate aus Gelenkspunktaten, Lungenläsionen und Bronchialschleim waren sehr konstant. Die Organismen wuchsen in 3 bis 4 Tagen auf modifiziertem PPLO-Agar, wobei das Wachstum üppiger in aerober als in 10% CO₂-angereicherter Atmosphäre war. Die Kolonien erschienen rund, glatt, durchsichtig und wiesen einen Durchmesser von 0,1 bis 0,5 mm sowie eine typische, jedoch nicht sehr ausgeprägte «Spiegelei-Form» auf. In älteren Kulturen liess sich an den dichtest bewachsenen Stellen zwischen den Kolonien regelmässig ein oberflächlicher, gräulicher, zerknitterter, dünner Film nachweisen sowie kleine dunklere punktförmige Gebilde (sog. «film and spots») [10, 11].

Alle Mykoplasmenstämme aus Spontan- und Experimentalfällen wurden fluoreszenzserologisch am veterinär-bakteriologischen Institut der Universität Bern untersucht. (Wir danken Prof. Dr. J. Nicolet für die Typisierung der Stämme.) Während sich sämtliche Stämme aus Nasenschleim als *M. bovirhinis* identifizieren liessen, zeigten die Isolate aus anderen Lokalisationen enge Verwandtschaft mit Mykoplasma sp. *Gruppe 7 (L)*. Der für die Inokulation verwendete Stamm 1/79 wurde kulturell, biochemisch und serologisch ausserdem im Mycoplasma Reference Laboratory, Norwich, England, untersucht. (Wir danken Dr. R. H. Leach für die Charakterisierung des Stammes 1/79 und für seine wertvollen Kommentare.) Er wies ebenfalls enge serologische Verwandtschaft mit *Gruppe 7 (L)* auf. Doch wurden, in Übereinstimmung mit unseren Befunden, vor allem kulturelle Abweichungen zur *Gruppe 7 (L)* festgestellt. Auf jeden Fall steht die endgültige Zugehörigkeit unserer Isolate zur *Gruppe 7 (L)* noch nicht fest.

Die Resultate der bakteriologischen Untersuchungen an lebenden inokulierten Kälbern sind in der *Tabelle 3* aufgeführt. Mykoplasmenstamm 1/79 konnte bei Kalb Nr. 1 und 2 aus dem Blut (schätzungsweise 10¹–10² KBE/ml) bis zum 4. Tag p.i. und aus verschiedenen Gelenken bis zum 18. Tag p.i. rückisoliert werden, wobei schon die Direktkultur auf modifiziertem PPLO-Agar positiv ausfiel.

Tabelle 4 zeigt, dass die Zahl der Mykoplasmen in Synovialproben bis zum 18. Tag p.i. deutlich abnahm. Die Resultate der post mortem durchgeführten bakteriolo-

Tabelle 3 Bakteriologische Untersuchung an lebenden inokulierten Kälbern

Kalb Nr.	Anzahl inokulierte Gelenke	Untersuchungsmaterial	Letzte positive Isolierung (in Tagen p.i.) von:			
			Mykoplasmen		Corynebacterium pyogenes	anderen pathogenen Bakterien
			Gruppe 7(L)-verwandt	M. bovirhinis		
1	2	Blut	4	—	—	—
		Synovia	18	—	—	—
		Nasenschl.	—	22	22	—
2	1	Blut	4	—	—	—
		Synovia	18	—	—	—
		Nasenschl.	—	49	—	—
3	2*	Blut	—	—	—	—
		Synovia	—	—	—	—
		Nasenschl.	—	49	49	—

* = inokuliert mit steriler PPLO-Bouillon

— = keine Isolierung

Tabelle 4 Quantitative Mykoplasmen-Bestimmung aus Synovial-Proben der inokulierten Kälber

Kalb Nr.	Gelenk	Anzahl Mykoplasmen/ml Synovia		
		4 Tage p.i.	11 Tage p.i.	18 Tage p.i.
1	Karpus rechts*	4.5×10^7	n. u.	0.1×10^1
	Tarsus links*	2.5×10^7	4.0×10^2	n. u.
	Tarsus rechts	n. u.	1.0×10^1	n. u.
2	Tarsus rechts*	1.6×10^7	2.1×10^2	7.5×10^2
	Karpus rechts	n. u.	n. u.	1.2×10^3
	Karpus links	n. u.	n. u.	1.6×10^3

* = inokuliert mit 4.0×10^{11} KBE n. u. = nicht untersucht

gischen Untersuchungen sind in der *Tabelle 5* zusammengestellt. Aus Gelenken gelang die Isolierung von Mykoplasmen nur bei den Spontanfällen Nr. 4, 5 und 6, die sofort nach Einlieferung seziert worden waren, nicht aber bei Kälbern, die nach länger dauernder Erkrankung seziert wurden. Aus Lungenläsionen und/oder aus Bronchialschleim wurde die gleiche Mykoplasmenart sowohl bei den Spontanfällen Nr. 4, 5 und 6 als auch bei den zwei inokulierten Kälbern Nr. 1 (22 Tage p.i.) und Nr. 2 (49 Tage p.i.) isoliert. Aus Nasenschleim der drei Versuchskälber wurden Mykoplasmen, die mit *Gruppe 7 (L)* verwandt sind, nie nachgewiesen, im Gegensatz zu *M. bovirhinis*, der schon vor der Inokulation die Nase besiedelte. Andere bakterielle Erreger, wie *P. multocida*, *P. haemolytica* und *C. pyogenes* wurden bei verschiedenen Kälbern aus den oberen und/oder unteren Atemwegen isoliert.

Tabelle 5 Bakteriologische Untersuchungen post mortem

Tier Nr.	Tage nach Krankh.- beginn	Bakterienisolierung aus folgenden Organen				
		Gelenk	Lunge	Bronchus	Nase	Andere
inokul. Kälber						
1	22 †	—	a, c	a, c	b, c	—
2	49	—	c	a, c	b	—
3*	49	—	—	c	b, c	—
Spontan- fälle						
4	< 21	a	d	a, d	n. u.	—
5	< 21 ‡	a	a, d	a, d	n. u.	—
6	< 21	a	a, c	a, c	n. u.	—
7	> 21	—	—	—	n. u.	—
8	> 21	—	d	—	n. u.	—
9	> 21	—	n. u.	n. u.	n. u.	—
10	> 21	—	n. u.	—	d	—

Mykoplasmen mit

a = Gruppe 7 (L)-verwandt

b = *M. bovirhinis*c = *Corynebact. pyogenes*d = *Pasteurella* spp.

† = in Agonie getötet

‡ = verendet

— = keine Isolierung

* = negative Kontrolle

n. u. = nicht untersucht

Tabelle 6 Pathologisch-anatomische Befunde

Tier Nr.	Makroskopische Organveränderung			
	Arthritis	Bursitis Tendovaginitis	Broncho- pneumonie	Pericarditis
inokul. Kälber				
1	++ (4) / + (2)	—	++	—
2	++ (4) / (1)	++	++ **	—
3*	—	—	+	—
Spontan- fälle				
4	+++ (alle)	++	+	+++
5	+++ (alle)	—	+++	+++
6	+++ (alle †)	—	++	—
7	+++ (alle)	+++	+	+++
8	++ (5)	—	+	+++
9	++ (1)	—	—	—
10,	++ (6)	+++	—	—

— bis +++ = keine bis starke Veränderungen

† = zusätzlich Atlantookzipitalgelenk

** = abszedierend

() = Anzahl Gliedmassengelenke

* = negative Kontrolle

Giemsa-gefärbte Synovialausstriche enthielten in der subakuten Phase der Infektion eine grosse Anzahl neutrophiler Granulozyten, viel Fibrin und zahlreiche sehr kleine, pleomorphe Partikel. In der chronischen Infektionsphase waren sowohl Zells als auch Partikelzahl – nicht aber die Fibrinmenge – geringer. Ausstriche von Bronchialschleim von Kalb Nr. 1, 4, 5, 6, 7 und 8 enthielten typische, Mykoplasmen-ähnliche Organismen [15].

Pathologisch-anatomische Befunde

Die makroskopischen Befunde sind in der *Tabelle 6* zusammengestellt. Gelenksveränderungen, wenn auch unterschiedlich stark ausgeprägt, wurden bei allen Tieren beobachtet. Bei ein und demselben Kalb gab es neben deutlich veränderten Gelenken oft auch solche, die nur leichte oder gar keine Läsionen aufwiesen. Kein Unterschied konnte zwischen den Befunden an den inokulierten Tieren und den Spontanfällen festgestellt werden. In den veränderten Gelenken war die Gelenkscapsel erweitert und verdickt. Beim Anschnitt floss gelbliche, trübe Synovia ab, welche oft Klümpchen von geronnenem Fibrin enthielt. In einem besonders schweren Fall (Kalb Nr. 6) waren die Gelenkräume durch homogene Fibrinmassen vollständig ausgefüllt. Die schwersten mikroskopischen Veränderungen lagen bei Kälbern mit klinisch subakuter Polyarthrititis vor: die Synovialis erschien hochgradig hyperplastisch und wies eine massive Infiltration von Histozyten, Lymphozyten und Plasmazellen auf. Im Stratum synoviale zeigten sich herdförmige Nekrosen, stellenweise neutrophile Infiltration und Fibrinablagerungen. Das Synovialepithel fehlte weitgehend. Bei Kalb Nr. 6 waren einzelne Gefässe thrombosiert (Abb. 1 und 2).

Bei Tieren mit chronischer Polyarthrititis bestanden weniger ausgeprägte Veränderungen. Nekrosen konnten in diesem Stadium nicht mehr beobachtet werden. Das Synovialepithel zeigte keine Defekte mehr und wies oft plumpe, teilweise in zwei bis drei Schichten angeordnete Zellen auf. Die Läsionen der veränderten Schleimbeutel und Sehnenscheiden waren gleichartig. Bei Kontrollkalb Nr. 3 konnten keine Veränderungen festgestellt werden.

Die Lungenbefunde waren von unterschiedlichem Charakter: die schwersten Läsionen wurden bei Kalb Nr. 5 in Form einer hochgradigen, akuten, fibrinösen Pneumonie mit Sequesterbildung gefunden. Gleichzeitig lag eine hochgradige fibrinöse Pleuritis vor. Kalb Nr. 2 wies eine eitrig-abszedierende Pneumonie mit Pleuraverwachsungen auf. Die Lungen der Tiere Nr. 1, 4, 6 und 8 zeigten eine chronische eitrig-Bronchopneumonie mit lokaler Pleuritis, während sich bei Nr. 3 und 7 nur eine geringgradige chronische Bronchitis mit starker Lymphfollikelhyperplasie beobachten liess. Bei zwei Tieren (Nr. 9 und 10) konnten keine Lungenveränderungen nachgewiesen werden.

Eine fibrinöse bis fibröse Perikarditis wurde bei 4 Kälbern (Nr. 4, 5, 7 und 8) beobachtet; diese führte bei Kalb Nr. 7 und 8 zu einer weitgehenden Verwachsung von Epi- und Perikard.

Bei Kontrollkalb Nr. 3 wurde eine chronische eitrig Sinusitis festgestellt.

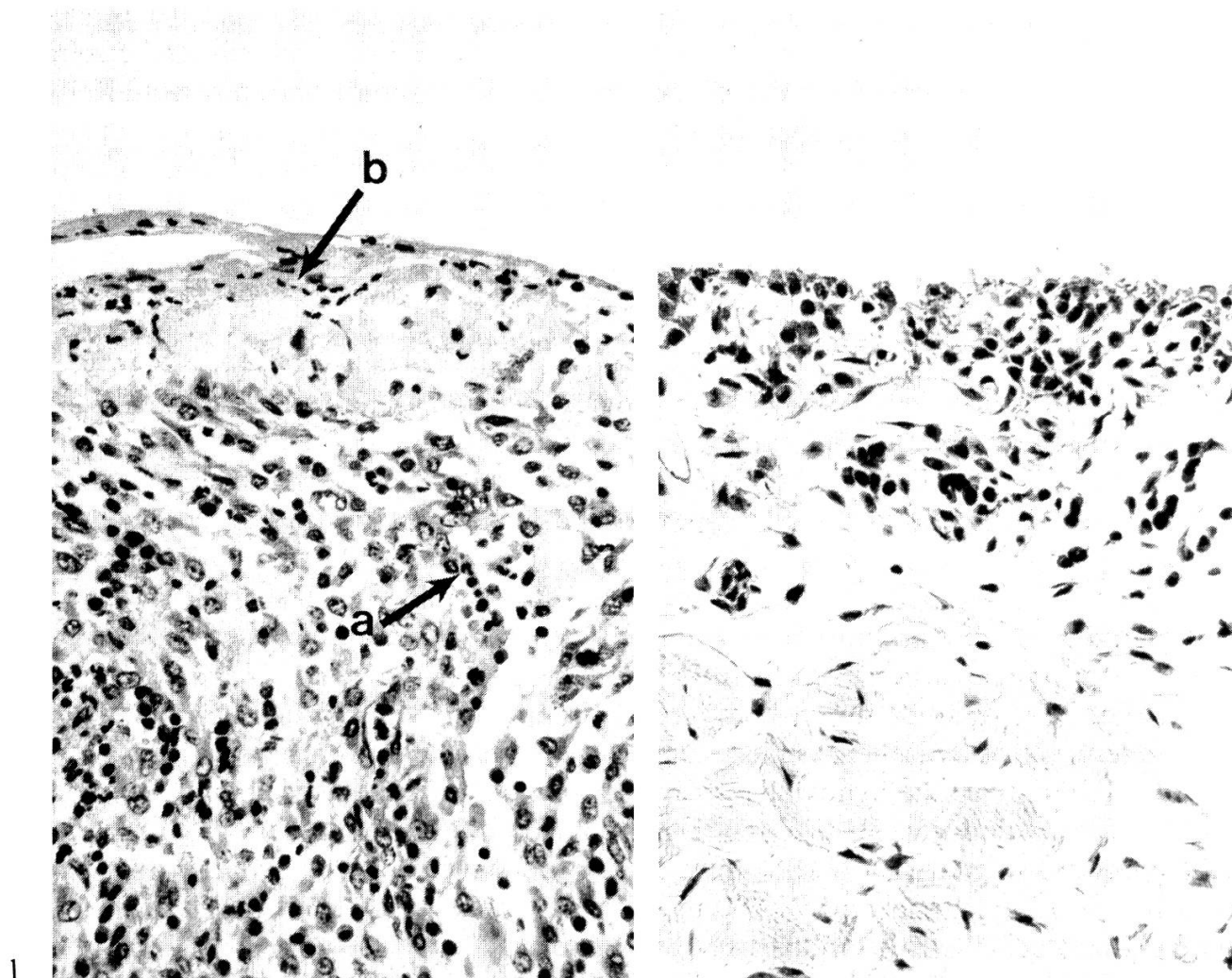


Abb. 1 Subakute Arthritis, Kalb Nr. 6 (Spontanfall):

Verdickte Synovialis mit hochgradiger Infiltration von Histiozyten, Lymphozyten und Plasmazellen, sowie kleine Herde von neutrophilen Granulozyten (a); oberflächliche Nekrosen und Fibrinablagerungen (b).

Abb. 2 Chronische Arthritis, Kalb Nr. 10 (Spontanfall):

Geringgradige Rundzellinfiltration in der Synovialis.

Diskussion

Die in dieser Arbeit untersuchte Mykoplasmenspezies, die enge Verwandtschaft mit *Gruppe 7 (L)* aufwies, wurde bis anhin in Europa nicht nachgewiesen. Die kulturellen Eigenschaften entsprechen zwar eher denjenigen von *M. bovigenitalium* als denjenigen von *Gruppe 7 (L)*, die normalerweise durch üppiges Wachstum, Bildung von grossen Kolonien und Abwesenheit von «film and spots» charakterisiert wird (6,24). Hingegen sprechen sowohl Krankheitsverlauf (siehe Teil 1) [22] als auch Lokalisation

der Isolate und vor allem fluoreszenz-serologische Untersuchungen aller geprüften Stämme für die Zugehörigkeit zur *Gruppe 7 (L)*. Ein endgültiger Entscheid wird jedoch erst fallen, wenn die Resultate weiterer vergleichender serologischer Untersuchungen vorliegen [25].

Die Pathogenität des Stammes 1/79 und damit auch die Aetiologie der Erkrankung wurde durch intra-artikuläre Inokulation an zwei Kälbern bestätigt. Der Erreger schien eine besondere Affinität zu Organen mit Synovialepithel zu besitzen. Die Pathogenität für Lunge und Serosen dürfte hingegen geringer sein, obwohl die beschränkte Zahl untersuchter Tiere keine sichere Aussage erlaubt. Stamm 1/79 konnte nicht nur aus inokulierten Gelenken, sondern auch aus Blut, aus metastatisch befallenen Gelenken sowie Lunge bzw. Bronchialschleim rückisoliert werden. Damit wurde die von anderen Autoren schon festgestellte hämatogene Ausbreitung dieses Keimes [33, 35] auch in diesem Experiment bestätigt.

In bezug auf den kulturellen Erreger-Nachweis aus der Synovia stimmten unsere Resultate mit denjenigen anderer Autoren überein, indem die Isolierung von Mykoplasmen aus Gelenkspunktaten nur innerhalb von zwei bis drei Wochen nach Krankheitsbeginn möglich ist [4, 23, 28]. Dieser Tatsache kommt im Hinblick auf die Sicherung der aetiologischen Diagnose grosse Bedeutung zu.

Nach anderen Berichten kann allerdings die Bakteriämie massiver sein, sodass sich die Mykoplasmen sowohl im Blut als auch in der Synovia länger aufhalten [33, 35]. Diese abweichenden Befunde deuten auf eine unterschiedliche Virulenz der Isolate hin. Hochvirulente Stämme breiten sich septikämisch aus und können über längere Zeit aus verschiedenen Organen isoliert werden [20, 33, 35]. Weniger virulente Isolate, wie z. B. Stamm 1/79, lassen sich hingegen nur während kürzerer Zeit isolieren und lediglich aus einzelnen Organen, zu welchen sie eine besondere Affinität aufweisen. In Übereinstimmung mit Angaben anderer Autoren [5, 8] könnten auch in unserem Fall zirkulierende Antikörper und/oder lokale Immunisierungsprozesse zum frühzeitigen Verschwinden der Mykoplasmen aus Blut und Synovia beigetragen haben. In Lunge und Bronchialschleim schien allerdings der Stamm 1/79 während längerer Zeit persistieren zu können, was im Hinblick auf eine aerogene Übertragung der Infektion von grosser epidemiologischer Bedeutung wäre (siehe Teil 1) [22]. Dass bei den inokulierten Kälbern die Reisolierung von Stamm 1/79 aus den oberen Atemwegen nie gelang, könnte mit der schwachen Besiedlung der Lunge durch diesen Erreger in Zusammenhang stehen. Möglicherweise könnte aber auch die grosse Zahl von *M. bovirhinis* im Nasenschleim die Anzüchtung bzw. die Erkennung anderer Mykoplasmen erschwert haben.

Mykoplasmen sind schlechte Antigene, die meistens eine niedrige und kurz dauernde immunologische Antwort auslösen [16, 28]. Der hier verwendete IHA-Test, der sich bei der Differenzierung von *M. hyopneumoniae* und *M. hyorhinis* als sehr empfindlich und spezifisch erwies [18], ergab schon eine Woche p.i. relativ niedrige Werte, die jedoch meistens bis Ende des Experimentes persistierten. Diese niedrigen Titer standen vermutlich mit der kurz dauernden und schwachen Bakteriämie in Verbindung. Serum- und Synovialtitel von gleicher Höhe deuten darauf hin, dass Synovial-

Antikörper aus dem Blut stammten. Experimentell ist tatsächlich nachgewiesen, dass Mykoplasmen Substanzen bilden, die eine erhöhte Durchlässigkeit der Synovialmembran für Serumproteine, insbesondere für Globuline, bewirken [31]. Die hier durchgeführten Untersuchungen haben bestätigt, dass der IHA-Test eine empfindliche serologische Methode ist, mit welcher die aetiologische Diagnose auch in der chronischen Phase mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit gestellt werden konnte. Dabei sollten sowohl Blutserum als auch Punktate aus verschiedenen Gelenken untersucht werden. In bezug auf die Beurteilung des Testes [18] sind wir der Meinung, dass ein Titer von 1:16 schon als positiv zu bewerten ist.

Pathologisch-anatomisch waren keine Unterschiede zwischen den Gelenksveränderungen von Spontan- und Experimentalfällen feststellbar. Im Anfangsstadium der Erkrankung handelte es sich um eine fibrinopurulente Arthritis, die nach 3 bis 4 Wochen in eine rein fibrinöse Entzündung überging. Eine Organisation der Fibrinablagerungen konnte bei keinem der Tiere nachgewiesen werden. Demnach wurde der pathologische Gelenksinhalt vermutlich abgebaut und resorbiert, so dass allmählich eine Abheilung eintrat. Diese Hypothese wird bekräftigt durch die im Teil 1 ausführlich beschriebenen klinischen Beobachtungen [22] und entspricht den Feststellungen anderer Autoren [19, 20, 28, 33, 34], wobei in einer Arbeit [33] über eine vollständige Abheilung innert 5 Monaten p.i. berichtet wird. Die unterschiedlichen Lungenveränderungen deuten darauf hin, dass verschiedene Erreger an deren Entstehung mitbeteiligt waren. Ob Mykoplasmen als primäre Ursache der Lungenläsionen in Frage kommen, konnte auf Grund der pathologisch-anatomischen Befunde nicht entschieden werden.

Nach den vorliegenden bakteriologischen und pathologisch-anatomischen Befunden könnte die Pathogenese dieser Infektionskrankheit wie folgt formuliert werden: Nach aerogener Übertragung gelangt der Erreger über den Nasen-Rachen-Raum und/oder über die Lunge in die Blutbahn und siedelt sich vor allem in Organen mit Synovialepithel an. Von da aus kann er während einer gewissen Zeit hämatogen streuen. In infizierten Gelenken kommt es zu einer vermehrten Produktion von stark leukozytenhaltiger Synovia und von Fibrin. Nachdem jedoch der Erreger durch verschiedene Immunisierungsprozesse eliminiert wurde, kommt es allmählich zu einer Resorption des Synovialüberschusses und zu einer allmählichen Abheilung. Es ist aber nicht bekannt, ob die Ausscheidung über die Atemwege nach Abklingen der Arthritis persistiert.

Weitere Untersuchungen sind nötig, um Ausbreitung und Bedeutung dieser Mykoplasmen-Infektion in der Schweiz zu erfassen.

Zusammenfassung

Die Pathogenität einer aus veränderten Gelenken von Kälbern isolierten Mykoplasmenart, die enge Verwandtschaft mit *Gruppe 7 (L)* aufwies, wurde durch intra-artikuläre Inokulation am Kalb experimentell bestätigt. Der Erreger zeigte eine besondere Affinität vor allem für Organe mit Synovialepithel. Eine Rückisolierung aus Blut (bis 4 Tage p.i.) und Gelenkspunktaten (bis 18

Tage p.i.) gelang – wie bei den Spontanfällen – nur im Anfangsstadium der Erkrankung. Aus der Lunge wurde diese Mykoplasmenspezies hingegen noch 22 bzw. 49 Tage p.i. (Versuchsabschluss) nachgewiesen. Verhältnismässig niedrige Antikörpertiter, die jedoch länger als der bakteriologische Erregernachweis persistierten, wurden sowohl im Blutserum wie auch in der Synovia der affizierten Gelenke durch einen IHA-Test festgestellt. Pathologisch-anatomisch waren die Gelenksläsionen von Spontan- und Experimentalfällen nicht zu unterscheiden. Im Anfangsstadium der Erkrankung handelte es sich um eine fibrinopurulente Arthritis, die nach 3 bis 4 Wochen in eine rein fibrinöse Entzündung überging. Danach trat allmählich eine Abheilung ein. Im allgemeinen waren die Lungenveränderungen gering. In der Diskussion wird die Pathogenese dieser Infektion erörtert.

Résumé

La pathogénité d'une espèce de mycoplasmes fortement apparentée au groupe 7 (*L*) et qui avait été isolée d'articulations de veaux atteints de polyarthrite, fut confirmée expérimentalement par inoculation intraarticulaire chez des veaux. Cette espèce révéla une affinité toute particulière pour les organes possédant un épithélium synovial. La réisolation de l'agent ne fut possible (comme chez les cas spontanés) qu'au début de l'infection: à partir du sang, jusqu'au 4^{ème} jour p.i. et à partir des articulations jusqu'au 18^{ème} jour p.i. En revanche, la réisolation à partir du poumon fut encore positive à la fin de l'expérience, 22 et respect. 49 jours p.i. Des anticorps à titres relativement faibles mais persistant plus longtemps que la mise en évidence directe de l'agent furent démontrés par un test d'IHA aussi bien dans le sérum sanguin que dans la synovie des articulations affectées. Les lésions anatomo-pathologiques des articulations furent les mêmes chez les cas spontanés et les cas expérimentaux. Il s'agissait au début de la maladie d'une arthrite fibrino-purulente qui prit un caractère purement fibrineux après 3 à 4 semaines. Une guérison progressive s'en suivit. Les lésions pulmonaires furent en général légères. Une hypothèse concernant la pathogénèse de cette infection est émise.

Riassunto

Al fine di confermare la patogenicità, è stata iniettata nel vitello, per via intraarticolare, una specie micoplasmica isolata da articolazioni lese di vitello e che ha una stretta affinità con il gruppo 7 (*L*). L'agente ha mostrato una speciale predilezione per organi con epitelio sinoviale. Solo negli stadi iniziali della forma morbosa, in analogia con i casi spontanei, è stato possibile un reisolamento dal sangue (fino al IV giorno p.i.) e da puntati articolari (fino al XVIII giorno p.i.). Dai polmoni invece questa specie micoplasmica è stata isolata ancora 22 e 49 giorni (termine dell'esperimento) dopo l'inoculazione. Il titolo anticorpale è risultato relativamente basso; gli anticorpi sono stati dimostrabili anche quando l'agente patogeno non era più batteriologicamente rivelabile; anticorpi sono stati reperiti nel siero di sangue e nella sinovia delle articolazioni colpite. Da un punto di vista anatomopatologico non è stata osservata alcuna differenza tra casi spontanei e sperimentali. Nello stadio iniziale della malattia si è osservata una artrite fibrinopurulenta, che dopo 3–4 settimane si trasformava in artrite puramente fibrinosa. Dopo questo periodo iniziava una graduale fase di guarigione. In generale, le lesioni polmonari erano di scarsa entità. Nella discussione si pone l'accento sulla patogenesi di questa forma infettiva.

Summary

The pathogenicity of a Group 7 (*L*) – like Mycoplasma species isolated from joints of calves with polyarthrititis was confirmed experimentally by intraarticular inoculation in calves. The organisms showed a great affinity for organs with synovial epithelium. Reisolation of Mycoplasma was only possible (as in field cases) in the first phase of the infection: from blood, as long as 4 days p.i., and from joints, as long as 18 days p.i. Reisolation of the organisms from the lung was still successful at the end of the experiment, 22 and 49 days p.i. respectively. Relatively weak antibody titres, which nevertheless persisted longer than the organisms themselves, were demonstrated in blood se-

rum and in synovia of affected joints by an IHA-test. Pathologic lesions of the joints of field and experimental cases were identical. At the beginning of the infection they consisted in a fibrino-purulent arthritis which became purely fibrinous 3 to 4 weeks later. A progressive recovery was observed. Lung lesions generally were slight. The pathogenesis of this infection is discussed.

Literatur

- [1] *Al-Aubaidi, J. M., and J. Fabricant*: Characterization and classification of bovine *Mycoplasma*. *Cornell vet.* 61, 490–518 (1971). – [2] *Askaa, G., and H. Ernø*: Elevation of *Mycoplasma agalactiae* subsp. *bovis* to Species Rank: *Mycoplasma bovis* (Hale et al) comb. nov. *Int. J. Syst. Bacteriol.*, 26, 323–325 (1976). – [3] *Askaa, G., H. Ernø, and M. O. Ojo*: Bovine *Mycoplasmas*: classification of groups related to *Mycoplasma mycoides*. *Acta vet. Scand.* 19, 166–178 (1978). – [4] *Bennett, R. H., and D. E. Jasper*: *Mycoplasma alkalescens* – induced arthritis in dairy calves. *J.A.V.M.A.*, 172, 484–488 (1978). – [5] *Bennett, R. H., E. J. Carroll, and D. E. Jasper*: Skin-sensitivity reactions in calves inoculated with *Mycoplasma bovis* antigens: humoral and cell-mediated responses. *Am. J. Vet. Res.* 38, 1721–1730 (1977). – [6] *Cottew, G. S.*: *Mycoplasmas* isolated from cattle in Australia. *Austr. vet. J.* 46, 378–381 (1970). – [7] *Corboz, L., und J. Nicolet*: Infektionen mit sogenanntem «*Haemophilus somnus*» beim Rind: Isolierung und Charakterisierung von Stämmen aus Respirations- und Geschlechtsorganen. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 117, 493–502 (1975). – [8] *Cole, B. C., Golightly-Rowland, L., and Ward, J. R.*: Chronic proliferative arthritis of mice induced by *Mycoplasma arthritidis*: demonstration of a cell-mediated immune response to *Mycoplasma* antigens in vitro. *Infect. Immun.* 11, 1159–1161 (1975). – [9] *Czapliki, G., P. Halen et G. Meulemans*: L'arthrite à mycoplasmes des bovins en Belgique. *Ann. Méd. Vet.* 122, 29–32 (1978). – [10] *Edward, D. G. et al.*: An investigation of PPLO isolated from the bovine genital tract. *J. gen. Microbiol.* 4, 4–15 (1950). – [11] *Edward, D. G.*, in: *Pathogenic Mycoplasmas*, A Ciba Foundation Symposium, Associated Scientific Publishers, p. 378 (1972), Elsevier. Excerpta Medica, Amsterdam and New York N.Y. – [12] *Ernø, H., K. Jurmanova, and R. H. Leach*: Bovine *Mycoplasmas*: a serological study by the metabolic inhibition test. *Acta vet. Scand.* 14, 511–523 (1973). – [13] *Erno, H., and K. Jurmanova*: Bovine *Mycoplasmas*: serological studies by double immunodiffusion, growth precipitation and growth inhibition. *Acta vet. Scand.* 14, 524–537 (1973). – [14] *Fabricant, J.*: The pathogenicity of bovine *Mycoplasmas*. *Ann. NY. Acad. Sci.* 255, 369–381 (1973). – [15] *Gourlay, R. N., and R. H. Leach*: A new *Mycoplasma* species isolated from pneumonic lungs of calves (*Mycoplasma dispar* sp. nov.). *J. Med. Microbiol.* 3, 111–123 (1970). – [16] *Gourlay, R. N., L. H. Thomas, and C. J. Howard*: Pneumonia and arthritis in gnotobiotic calves following inoculation with *Mycoplasma agalactiae* subsp. *bovis*. *Vet. Rec.* 98, 506–507 (1976). – [17] *Hjerpe, C. A., and H. D. Knight*: Polyarthritis and synovitis associated with *Mycoplasma bovimastitidis* in feedlot cattle. *J.A.V.M.A.* 160, 1414–1418 (1972). – [18] *Holmgren, N.*: An indirect haemagglutination test for detection of antibodies against *Mycoplasma hyopneumoniae* using formalinized tanned swine erythrocytes. *Res. vet. Sci.* 16, 341–346 (1974). – [19] *Hudson, J. R.*: La péripneumonie contagieuse des bovidés. *Etudes agricoles de la FAO* N° 86, p. 11, Rome 1972. – [20] *Hughes, K. L., M. I. Edward, W. J. Hartley, and S. Murphy*: Polyarthritis in calves caused by *Mycoplasma* sp. *Vet. Rec.* 78, 276–281 (1966). – [21] *Jasper, D. E., N. C. Jain, and L. H. Brazil*: Clinical and laboratory observations on bovine mastitis due to *Mycoplasma*. *J.A.V.M.A.* 148, 1017–1029 (1966). – [22] *Keller, H., L. Corboz, A. Waldvogel, und U. Weideli*: Über Spontan- und Experimentalfälle von Polyarthritis und -Synovitis bei Kälbern, verursacht durch Mykoplasmen: 1: Klinische Aspekte. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 122, 15–26 (1980). – [23] *Langford, E. V.*: *Mycoplasma agalactiae* subsp. *bovis* in pneumonia and arthritis of the bovine. *Can. J. Comp. Med.* 41, 89–94 (1977). – [24] *Leach, R. H.*: Further studies on classification of bovine strains of *Mycoplasma* spp., with proposal for New Species, *Acholeplasma modicum* and *Mycoplasma alkalescens*. *J. gen. Microbiol.* 75, 135–153 (1973). – [25] *Leach, R. H.*: pers. Mitteilung. – [26] *Lein, D. H.*: Male bovine urogenital mycoplasmosis. Ph. D. Thesis. University of Connecticut, Storrs, Connecticut (1975). – [27] *Lowry, O. H., N. J. Rosebrough, A. L.*

Farr, and R.J. Randall: Protein measurement with the folin phenol reagent. *J. Biol. Chem.* 193, 265–275 (1951). – [28] Moulton, J. E., A. G. Boidin, and E. A. Rhode: A pathogenic pleuropneumoniaelike organism from a calf. *J.A.V.M.A.* 129, 364–367 (1956). – [29] Nicolet, J., et P. A. De Meuron: Sensibilité in vitro des mycoplasmes bovins et plus spécialement des mycoplasmes «pathogènes» du veau à l'adipate de spiramycine. *Cahiers Méd. Vét.* 39, 13–16 (1970). – [30] Nicolet, J.: Sur l'hémophilose du porc. III: différenciation sérologique de *Haemophilus parahaemolyticus*. *Zbl. Bakt. I. Abt. Orig. A* 216, 487–495 (1971). – [31] Piercy, D. W. T., and Bingley, J. B.: Fibrinous synovitis in calves inoculated with killed *Mycoplasma mycoides*: elevated plasma fibrinogen concentration and increased permeability of the synovium. *J. comp. Path.* 82, 279–290 (1972). – [32] Rastas, V. P., and S. M. Johnston: *Mycoplasma* infection in a Wisconsin dairy herd. *J.A.V.M.A.* 154, 61 (1969). – [33] Simmons, G. C., and L. A. Y. Johnston: Arthritis in calves caused by *Mycoplasma* sp. *Austral. vet. J.* 39, 11–14 (1963). – [34] Singh, V. M., R. A. Doig, and H. L. Ruhnke: *Mycoplasma* arthritis in calves. *Can. Vet. J.* 12, 183–185 (1971). – [35] Stalheim, O. H. V., and L. A. Page: Naturally occurring and experimentally induced mycoplasma arthritis of cattle. *J. clin. Microbiol.* 2, 165–168 (1975). – [36] Stalheim, O. H. V., and S. S. Stone: Isolation and identification of *Mycoplasma agalactiae* subsp. *bovis* from arthritic cattle in Iowa and Nebraska. *J. clin. Microbiol.* 2, 169–172 (1975).

VERSCHIEDENES

Sir Arnold Theiler of Onderstepoort (1867–1936)

Der Botschafter von Südafrika hat dem Bundesamt für Veterinärwesen kürzlich eine im Verlag Howard Timmins, Kapstadt, im Jahre 1979 erschienene Biographie von Th. Gutsche über Sir Arnold Theiler übergeben. Der Titel des 487 Seiten umfassenden, in englischer Sprache geschriebenen Buches lautet: *There was a man; the life and times of Sir Arnold Theiler K.C.M.G. of Onderstepoort*. Die Autorin ist dem Leben dieses berühmten Schweizer Tierarztes, der in Frick aufgewachsen ist und seine Ausbildung an der Tierarzneischule in Zürich im Jahre 1889 abgeschlossen hatte, mit Akribie nachgegangen. Anschaulich schildert sie den schwierigen Beginn seiner Tätigkeit in Südafrika, seine Erfolge und Misserfolge und insbesondere seinen Aufstieg zu einer berühmten Persönlichkeit.

Das Buch wird Interessenten gerne ausgeliehen.

BUNDESAMT FÜR VETERINÄRWESSEN

BUCHBESPRECHUNGEN

Der Wellensittich – Heimtier und Patient. R. Schöne und P. Arnold. Tierärztliche Praxis, VEB Gustav Fischer Verlag Jena, 1980. 246 Seiten, 43 Abbildungen, DM 15.60.

Das Buch wird dem Tierarzt, der sich mit Wellensittichen zu befassen hat, aber auch dem WS-Züchter und -Halter eine Fülle an Information bieten. Etwa die Hälfte des Buches behandelt Probleme rund um den gesunden WS: Herkunft, Zucht, Haltung, besonders wichtig: Fütterung und Hygiene (in den verschiedenen Haltungsformen, bei Transporten, Ausstellungen usw.). Ein Abschnitt über anatomische und physiologische Besonderheiten zeigt die wichtigsten Unterschiede zwischen Vögeln und Säugetieren und bringt eine Sammlung physiologischer Daten des WS. Hier