

Reversible Azoospermie bei Bullen und pleuropneumonieähnliche Organismen (PPLO)

Autor(en): **Berchtold, M. / Bögel, K.**

Objektyp: **Article**

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

Band (Jahr): **104 (1962)**

Heft 2

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-589885>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Résumé

Description d'une malformation fréquente chez des veaux de la race tachetée noire. Les muqueuses nasales sont fortement épaissies, de telle sorte que les veaux nouveaux-nés sont asphyxiés. Raideur des membres intra vitam et post mortem mais sans toutefois présenter d'ankylose. Les membres postérieurs sont fréquemment repliés contre l'abdomen, ce qui les fait surnommer de « veaux-traîneaux ». Les os des membres sont plus ou moins modifiés, de façon irrégulière, dans leur longueur et leur largeur. Les plus fortes altérations s'observent aux métacarpes et aux métatarses.

Riassunto

È descritta una frequente malformazione nei vitelli di razza nero-pezzata. Le mucose nasali erano molto ispessite, in modo che i neonati si soffocavano. Arti rigidi intra vitam e post mortem, senza presenza di anchilosi. I due arti posteriori erano spesso piegati verso l'addome, per cui gli animali con tali formazioni diftose sono chiamati « vitelli da slitta ». Le ossa degli arti erano più o meno robuste, ma non uniformemente alterate nelle loro dimensioni di lunghezza e larghezza. Le deviazioni più pronunciate si trovavano nei metacarpali e metatarsali.

Summary

An accumulated appearance of malformation in black spotted calves is described. The nasal mucosae are very thick so that the calves suffocate. The limbs are stiff intra vitam and post mortem as well, without ankyloses. The hindlegs are often bent towards the belly. Therefore such animals are called «sledge-calves». The bones of the limbs are more or less, but not in every part, irregularly altered. The greatest changes are found in the metacarpalia and metatarsalia.

Aus der Gynäkologischen und Ambulatorischen Tierklinik der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. W. Baier
und der Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere
Präsident: Prof. Dr. E. Traub

Reversible Azoospermie bei Bullen und pleuropneumonieähnliche Organismen (PPL0)

Von M. Berchtold und K. Bögel

In den Jahren 1956 bis 1960 sind uns aus einem relativ eng begrenzten Gebiet von vier Besamungsstationen dreizehn Fälle bekannt geworden, in denen Bullen mit vordem einwandfreiem Samenbild und guter Fruchtbarkeit plötzlich ein hochgradig krankhaft verändertes Sperma ejakulierten. Dabei sank die Dichte der Ejakulate innerhalb einer Woche von über 1 Mio pro mm³ praktisch auf Null ab.

Klinisches Bild

Die Symptome waren in den meisten Fällen übereinstimmend: Kurzdauernder Anstieg der Körpertemperatur von unterschiedlicher Intensität; in einzelnen Fällen Fieber über 40° C, verbunden mit mehr oder weniger stark gestörtem Allgemeinbefinden, Inappetenz, Pansenparese, Mattigkeit. Die Körpertemperatur erreichte gewöhnlich nach 1 bis 3 Tagen wieder die physiologischen Werte.

Der *Geschlechtsapparat* der erkrankten Bullen zeigte in manchen Fällen keine Veränderungen. Bei einigen Tieren erschienen jedoch die Hoden schmerzhaft vergrößert und von weicherer Konsistenz. Das Scrotum war dabei geringgradig ödematös geschwollen. Verschiedene Bullen zeigten in der akuten Phase der Krankheit Anzeichen einer Balanoposthitis: Rötung der Penis- und Präputialschleimhaut, zum Teil mit schmierig eitrigen Belägen und entzündlichen Veränderungen der Lymphfollikel. In zwei Fällen traten in Zusammenhang mit dem Fieber Schwellungen der Tarsal- und Karpalgelenke auf.

Der *Geschlechtstrieb* war nicht beeinträchtigt und der Ablauf der Paarungsreflexe erfolgte normal. Bei drei Bullen, die im natürlichen Deckbetrieb verwendet wurden, gab erst das gehäufte Umrindern der von ihnen gedeckten Kühe Anlaß zu einer eingehenderen Untersuchung.

Das *Samenbild* zeigte nach dem Auftreten der akuten Symptome eine zunehmende Verschlechterung: Das Volumen war vermindert, der pH-Wert in allen Fällen erhöht, und die Ejakulate enthielten während mehrerer Wochen nur noch vereinzelt, unbewegliche und zum größten Teil deformierte Spermien. Der Zellgehalt des Spermas war erhöht, und neben Leukozyten konnten auch Zellen der Spermio-genese sowie mehrkernige Riesenzellen gefunden werden.

Die *histologische Untersuchung* der Hodenschnitte von Bullen, die in unterschiedlichen Intervallen nach dem Auftreten der Azoospermie geschlachtet wurden, ergab das Vorliegen von Degenerationserscheinungen im Keim-epithel, Vakuolenbildung, Sistieren der Zellteilungsvorgänge, Vermehrung des intertubulären Bindegewebes und Auftreten von charakteristischen, Langhansschen Riesenzellen (Abbildungen 1 und 2).

Bei der üblichen, routinemäßigen *bakteriologischen Untersuchung* von Sperma und Präputialspülflüssigkeit konnten nur unspezifische Keime nachgewiesen werden (*Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus vulgaris*, *Alcaligenes faecalis*, Flavobakterien, saprophytische Micrococcen und Corynebakterien, Streptococcen).

Die Azoospermie dauerte in den Fällen, wo die erkrankten Bullen nicht

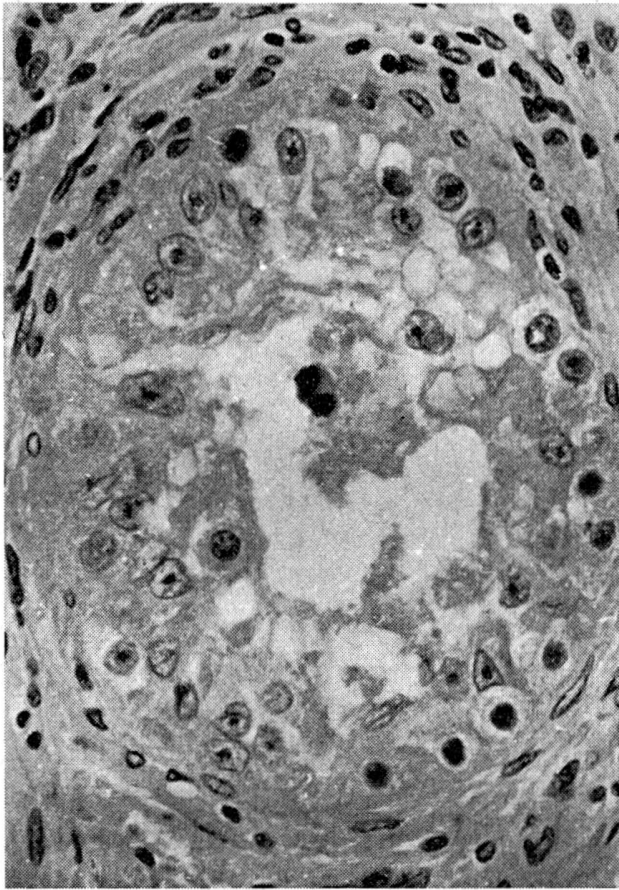


Abb. 1 Hodenkanälchen, Bulle. Sistieren der Spermio-genese. Zwischen zahlreichen Sertoli-Zellen vereinzelt Spermato-gonien. Die übrigen Zellarten der Spermio-genese (Spermatozyten; Spermato-den) fehlen.

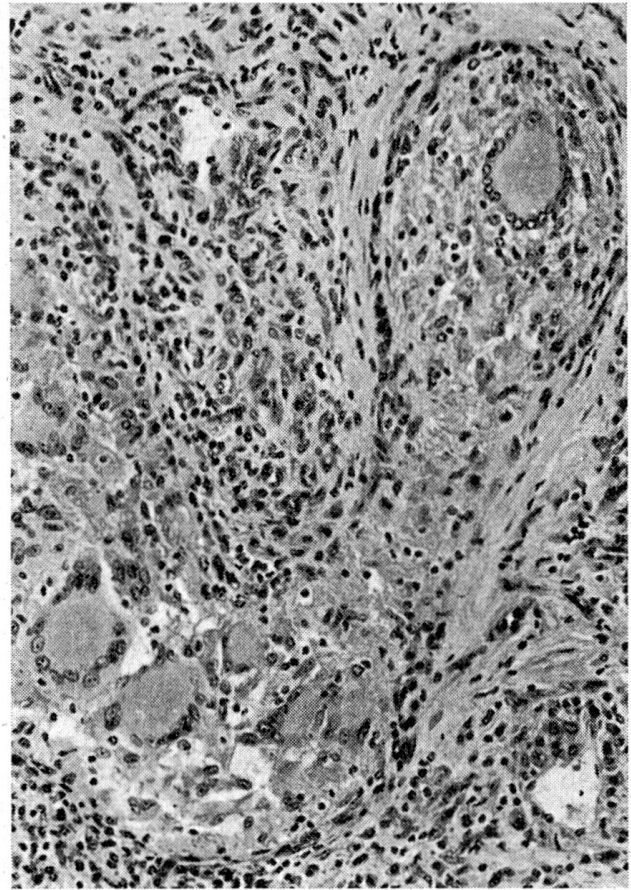


Abb. 2 Hodenkanälchen, Bulle. Vollständige Degeneration des Keimepithels. Im ehemaligen Kanälchenlumen liegen mehrere Langhanssche Riesenzellen.

geschlachtet wurden, einige Wochen bis Monate. Die Verbesserung der Ejakulate erfolgte meist innerhalb einer kurzen Zeitspanne (2 bis 3 Wochen). Der Ausfall der Bullen für die künstliche Besamung variierte zwischen einem und sechs Monaten (Abbildung 3).

Experimentelle Untersuchungen

Das gehäufte Auftreten der Azoospermie, das weitgehend übereinstimmende klinische Bild und die Tatsache, daß in einigen Fällen erkrankte Bullen nebeneinander standen, ließen vermuten, daß es sich um ein einheitliches, durch ein infektiöses Agens verursachtes Krankheitsgeschehen handelte. Auf Grund der negativen bakteriologischen Untersuchungsergebnisse war der Verdacht einer Virusinfektion naheliegend, zumal Bouters und Mitarb. [3] ähnliche Krankheitsfälle beobachteten, wobei die Virus-Natur der Erreger bewiesen werden konnte.

Zur Abklärung von Ursache, Infektiosität und Bedeutung der Erkrankung bezüglich der Fruchtbarkeit wurden daher eingehende, klinische, tierex-

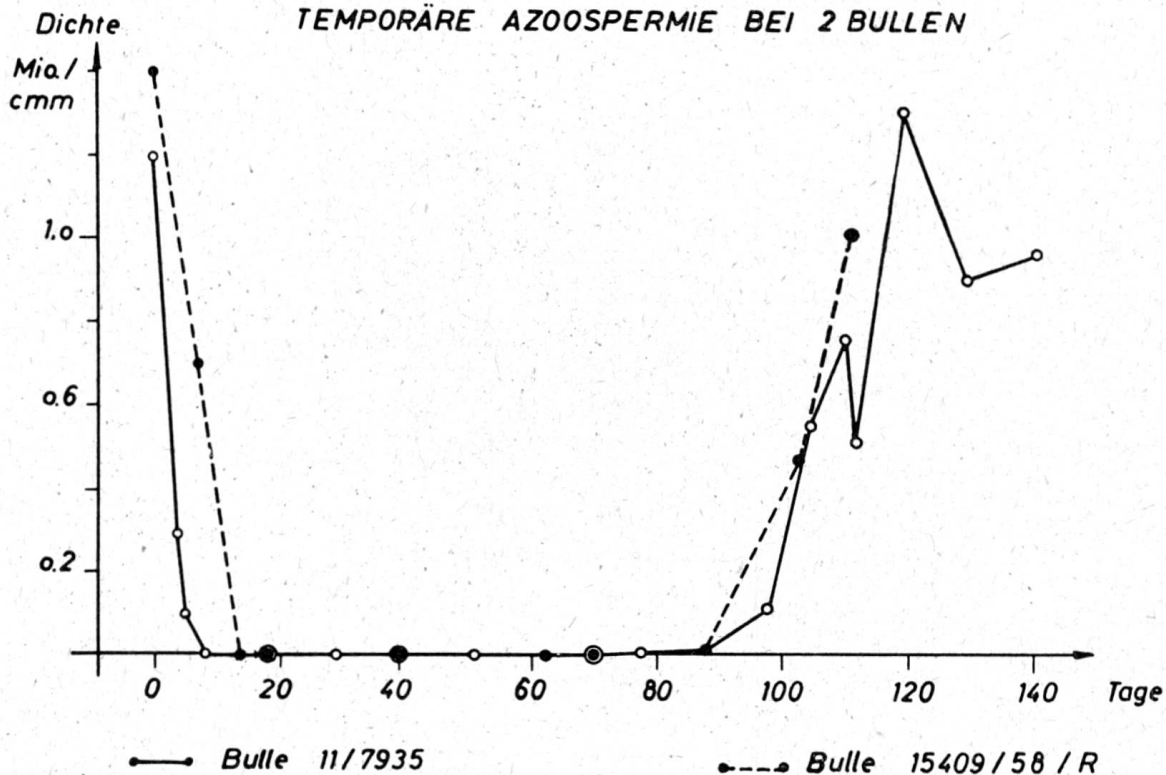


Abb. 3 Verlauf der reversiblen Azoospermie bei den Bullen P-1 und P-2.

perimentelle, bakteriologische und virologische Untersuchungen durchgeführt¹. (Abbildung 4.)

Unmittelbaren Anlaß für die Untersuchungen gaben die beiden Bullen P-1 und P-2, die im Juli 1960 eine Azoospermie mit dem eingangs beschriebenen typischen Verlauf zeigten (siehe Abbildung 3) und zur Beobachtung in die Klinik eingewiesen wurden. Ein im August 1960 eingestellter Bulle E zeigte 10 Tage nach erstmaligem Kontakt mit den Bullen P-1 und P-2 plötzlich ein hochgradig gestörtes Allgemeinbefinden und Anzeichen einer akuten Balanoposthitis. Um zu überprüfen, ob ein infektiöses, von den Bullen P-1 und P-2 übertragenes Agens Ursache dieser Erkrankung war, wurden vier 1½ Jahre alte Höhenfleckvieh-Bullen (A, B, D, F) mit Präputialspülflüssigkeit des Bullen E infiziert, und zwar intranasal und intrapräputial. Ein fünfter Bulle (C) wurde nicht infiziert und diente als Kontrolle. Während 14 Tagen wurden die Bullen täglich klinisch untersucht (zweimalige Temperaturmessung). Ebenso wurde täglich je eine Tupferprobe von der Nasen- und Penisschleimhaut entnommen. Die Gewinnung und Untersuchung der Ejakulate erfolgte zweimal wöchentlich in regelmäßigen Intervallen. Ferner wurden am 14. und 28. Tag nach der Infektion Blutproben entnommen.

Am 7. Tag post inf. zeigte der Bulle F die gleichen Erscheinungen wie der Bulle E: Gestörtes Allgemeinbefinden, Temperatur 39,9° C, hochgradige Entzündung der Penis- und Präputialschleimhaut mit stechnadelkopfgroßen, intensiv roten Herden. Dieser Bulle wurde drei Tage später geschlachtet, und die Organe wurden kulturell aufgearbeitet. Der Bulle A zeigte verschiedene Fieberschübe unterschiedlicher Intensität am 4., 16., 25. und 52. Tag p.i. Zum Teil war auch das Allgemeinbefinden gestört, und am 16. Tag p. i. zeigte der Penis dieses Bullen eine starke Rötung. Die Bullen B, C, und D zeigten bis zur Schlachtung am 43. bzw. 134. Tag nach der künstlichen Infektion weder

¹ Die Arbeitsgemeinschaft der Besamungsstationen in Bayern hat in großzügiger Weise die Versuchsbullen zur Verfügung gestellt, wofür an dieser Stelle gedankt sei.

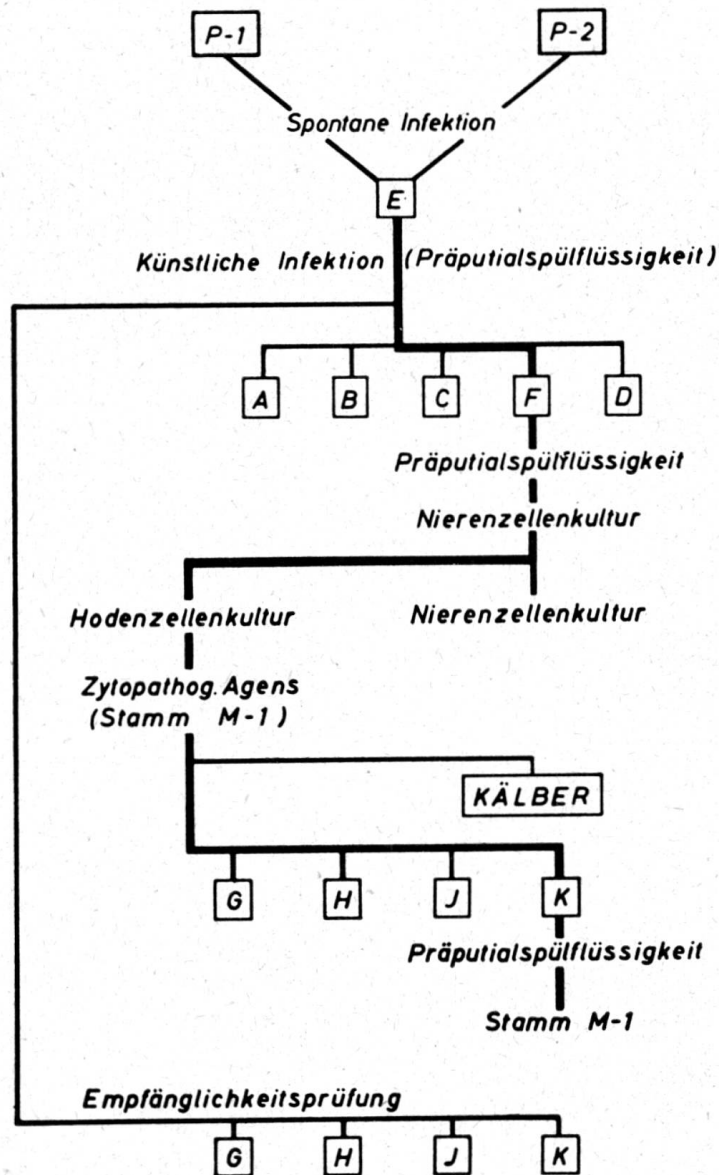


Abb. 4 Vereinfachte schematische Darstellung des Verlaufs der experimentellen Untersuchungen. Die eingerahmten Groß-Buchstaben beziehen sich auf die im Text erwähnten Bullen.

Störungen des Allgemeinbefindens noch krankhafte Veränderungen an den Geschlechtsorganen oder im Samenbild.

Aus einem Gemisch der Präputialspülproben, die in der akuten Krankheitsphase vom Bullen F gewonnen wurden, konnte in der Kultur von Kälbernierenzellen ein zytopathogenes Agens isoliert werden (Stamm M-1). Dieses Agens erwies sich als ein pleuropneumonieähnlicher Erreger (PPLO = pleuropneumonia-like Organism).¹ Die Versuche, im Ausgangsmaterial ein Agens mit Viruscharakter nachzuweisen, verliefen negativ. Für weitere Untersuchungen mit dem Stamm M-1 wurden Kulturen von Bullenhodenzellen verwendet, die auf Grund des zytopathogenen Effektes eine klare Unterscheidung von nicht infizierten und infizierten Kulturen zuließen. Kulturen dieser Zellart gestatteten, den KID₅₀-Titer (Titer der kulturinfektösen Dosis, die 50% beimpfter Kulturen positiv werden läßt) von Suspensionen des Stammes M-1, mithin also die Konzentration der PPLO, zu bestimmen.

¹ Über die Isolierung und Charakterisierung des Stammes M-1 und über die Eignung der Zellkulturtechnik zur Untersuchung von Mycoplasmen wird in einer gesonderten Publikation berichtet.

Mit dem in der Zellkultur gezüchteten Stamm M-1 wurden zunächst bei zwei Kälbern im Alter von sechs Monaten Infizierungsversuche (intranasal und intrapräputial) durchgeführt. Dabei konnten jedoch keine besonderen Befunde erhoben werden.

In weitem Tierversuchen sollte die Pathogenität des Zellkultur-Stammes M-1 für geschlechtsreife Bullen überprüft werden. Vier etwa 1¼ Jahre alte Höhenfleckvieh-Bullen (G, H, J, K), die zuvor während 14 Tagen klinisch untersucht und kontrolliert worden waren, erhielten je 5 ml Zellkulturflüssigkeit intrapräputial einmassiert. Das Infektionsmaterial war nach fünf Passagen des Stammes M-1 in der Kälbernieren-Kultur und weiteren sechs Passagen in Bullenhodenzellen gewonnen worden und besaß einen KID₅₀-Titer von 10^{-6,2} pro ml. Beim Bullen K wurde das infektiöse Material zusätzlich intramuskulär verabreicht. In Abständen von sieben Tagen und beim Auftreten von klinischen Symptomen wurden bei den Tieren Präputialsputproben, Nasentupferproben und Blutproben entnommen.

Der intrapräputial und intramuskulär infizierte Bulle K zeigte am 4. und 5. Tag p. i. ein hochgradig gestörtes Allgemeinbefinden, Inappetenz, Mattigkeit, Pansenparese und Fieber (40,6°). Aus der Spülprobe dieses Bullen vom 14. Tag p. i. konnte das infektiöse Agens rückisoliert werden.

Der Bulle H zeigte am 7. Tag p. i. bei ungestörtem Allgemeinbefinden eine diffuse Rötung des Penis und am folgenden Tag petechienartige Blutpunkte auf der Präputialschleimhaut. Am 17. Tag p. i. konnten nochmals Anzeichen einer schleimig-eitrigen Balanoposthitis beobachtet werden. Der Bulle G wies am 4. Tag p. i. eine geringgradige Erhöhung der Körpertemperatur auf (39,3°) und zeigte anschließend eine kurzfristige Verschlechterung der Spermabefunde (Verminderung der Dichte auf 4000/mm³ und Erhöhung des pH-Wertes auf 7,0). Nach einer Woche entsprach das Samenbild wieder den Befunden, wie sie vor Versuchsbeginn erhoben werden konnten. Der Bulle J zeigte am 4. Tag nach der Infektion zahlreiche stecknadelkopfgroße, scharf begrenzte, rote Stellen auf der Penisschleimhaut. Die Hoden waren stark hochgezogen und erschienen in der Konsistenz weicher. Die Anzeichen einer Balanoposthitis blieben sechs Tage lang sichtbar. Während dieser Zeit verweigerte der Bulle die künstliche Scheide.

31 Tage nach der Infektion wurden die Bullen G, H, J und K einer Empfänglichkeitsprüfung mit einer Spülprobe des Bullen E unterworfen, also mit dem ursprünglichen Material (siehe Abbildung 4). Nach dieser Testinfektion zeigten die Bullen G, J und K weder eine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens noch krankhafte Veränderungen an den Geschlechtsorganen oder Störungen des Samenbildes.

Dagegen konnten am 16. Tag nach dieser Testinfektion beim Bullen G an der Nasenöffnung, beim Übergang der Schleimhaut in die äußere Haut, mehrere linsengroße Erosionen mit blaßrotem Untergrund beobachtet werden. Ähnliche Veränderungen zeigte der Bulle J am 3. Tag p. i.

Der Bulle H erkrankte am 52. Tag nach der Empfänglichkeitsprüfung hoch fieberhaft. Die Körpertemperatur stieg auf 41,2° an und ging trotz wiederholter Behandlungen mit hohen Dosen von Sulfonamiden, Penicillin und Streptomycin erst nach sechs Tagen allmählich zurück, so daß der Bulle nach zehn Tagen wieder die normale Temperatur aufwies. Das Allgemeinbefinden war während dieser Zeit hochgradig gestört. Besonders auffallend war ein starker, schleimig-eitriger Nasenausfluß, der einige Tage bestehen blieb. Geschlechtstrieb und Samenbild waren während und nach der Erkrankung praktisch unverändert. Lediglich der Prozentsatz vorwärtsbeweglicher Spermien war in zwei Ejakulaten stark herabgesetzt.

Diskussion

Die Bedeutung der pleuropneumonieähnlichen Organismen (PPLO) bei Affektionen der Geschlechtsorgane des Rindes wird in der Literatur unter-

schiedlich beurteilt. PPLO-Stämme wurden von der Penisschleimhaut des Bullen und bei erwachsenen, weiblichen Rindern aus Scheide, Zervix, und Uterus isoliert. [1, 7, 8, 12, 13, 14]. Die Ubiquität der PPLO [1, 11] und die Tatsache, daß diese Mikroorganismen in den Geschlechtsorganen von männlichen und weiblichen Rindern vorkommen können, ohne daß deswegen die Fruchtbarkeit herabgesetzt wäre oder die Geschlechtsorgane Veränderungen aufweisen [1, 8, 11, 12, 13], lassen es fraglich erscheinen, ob PPLO generell als primär pathogene Keime anzusprechen sind. Infektionsversuche bei weiblichen Tieren weisen jedoch auf die Pathogenität bestimmter PPLO-Stämme für den Genitaltrakt des Rindes hin [5, 12].

Außer den Erregern bekannter Krankheiten (zum Beispiel Lungenseuche des Rindes) gibt es sicher noch andere für das Rind obligat oder fakultativ pathogene PPLO-Stämme. So gelang es zum Beispiel, mit einem PPLO-Stamm, der aus den inneren Organen und Gelenken eines Kalbes mit schwerer Arthritis und Bronchopneumonie isoliert worden war, bei Jungrindern experimentell Krankheitserscheinungen zu erzeugen [11]. Auch künstliche Infektionsversuche mit pleuropneumonieähnlichen Organismen bei andern Wiederkäuern fielen positiv aus [2, 4, 6, 10, 11]. Dabei führte die Infektion mit PPLO in manchen Fällen unter anderem zu Affektionen der Gelenke [4, 10, 11], ein Befund, der auch im Verlaufe der bekannten, durch PPLO verursachten Tierseuchen und Krankheiten erhoben werden kann [9]. Infektionsversuche zeigen aber, daß es im allgemeinen schwierig ist, mit isolierten PPLO-Stämmen die Krankheit zu reproduzieren [11, 13].

Die ursächliche Beteiligung von PPLO bei entzündlichen Veränderungen der Geschlechtsorgane des Bullen wurde u. E. noch nicht eindeutig nachgewiesen. Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen lassen jedoch den Schluß zu, daß PPLO in der Lage sind, bei Bullen Erscheinungen einer akuten Balanoposthitis, verbunden mit einer vorübergehenden Verschlechterung der Samenqualität, hervorzurufen. Bakteriologische und virologische Untersuchungen erbrachten bei den experimentell infizierten Bullen keine Anhaltspunkte für eine Beteiligung anderer Erreger wie zum Beispiel des IBR-IPV-Virus (Infectious bovine rhinotracheitis – Infectious pustular vulvovaginitis-Virus) am Krankheitsgeschehen. Die Rückisolierung des Stammes M-1 beim Bullen K weist darauf hin, daß die Infektion mit dem PPLO-Stamm haftete. Die negativ verlaufenen Versuche der Rückisolierung des Stammes M-1 bei den Bullen G, H und J können mit einer zu niedrigen Konzentration der Erreger in den Spülproben und mit der Lagerung der Proben (etwa 2 Monate) bei -80° bis zur Verarbeitung zusammenhängen.

Die Frage, ob bei den eingangs erwähnten Azoospermiefällen ebenfalls PPLO die Ursache der Erkrankung waren, läßt sich nicht mit Sicherheit beantworten, da entsprechende Untersuchungen damals nicht durchgeführt worden sind. Der Umstand, daß bei spontanen Ausbrüchen der Azoospermie im allgemeinen eine schwere Verlaufsform beobachtet wird, während bei den experimentell infizierten Bullen das Krankheitsbild milder war, spricht nicht

absolut gegen die Erreger-Natur des Stammes M-1 bei der Azoospermie des Bullen. Ist es doch nicht bekannt, in welchem Umfang auch unter natürlichen Verhältnissen milde Verlaufsformen vorkommen. Zudem war die Reaktionslage der Versuchstiere unbekannt, und es konnten – obwohl die Infektionsversuche mit einem in der Zellkultur frisch passierten Erreger durchgeführt wurden – doch die Art der Züchtung und die Lagerung des Stammes M-1 bis zu seiner Isolierung und zwischen den einzelnen Passagen zu einer geringgradigen Schwächung der Virulenz geführt haben. Moulton und Mitarb. [11] konnten bei ihren experimentellen Untersuchungen ähnliche Feststellungen machen.

Andrerseits zeigen die Versuche, daß sich die Isolierung und Züchtung eines PPLO-Stammes in lebenden Zellen des ursprünglichen Wirtes zur Erhaltung der Virulenz eignet und vielleicht in dieser Hinsicht gegenüber der Züchtung in totem Substrat Vorteile bietet.

Für die ursächliche Beteiligung des Stammes M-1 bei der Azoospermie der Bullen sprechen außer den Ergebnissen des Infektionsversuches auch die in der Praxis beobachteten Verlaufsformen. PPLO-Infektionen haben häufig einen subakuten bis chronischen Charakter (zum Beispiel Lungenseuche des Rindes und chronische Atemungskrankheit beim Huhn), und Gelenksentzündungen, wie sie in der akuten Krankheitsphase der Azoospermie bei zwei Bullen festgestellt werden konnten, sind bei PPLO-Infektionen des Menschen und der Tiere häufig zu beobachten [9].

Für die Praxis ergeben sich aus den vorliegenden Untersuchungsergebnissen folgende Konsequenzen:

1. Bei Untersuchungen über die Ursache von Affektionen der Schleimhäute des Rindes müssen Methoden zur Erfassung von pleuropneumonie-ähnlichen Organismen (PPLO) miteinbezogen werden. Dafür scheint sich eine Kombination von vorwiegend virologischen Methoden (Gewebeulturen) mit bakteriologischen Methoden besonders gut zu eignen.

2. Das plötzliche Auftreten einer Azoospermie beim Bullen ist nicht eo ipso gleichbedeutend mit dauernder Unfruchtbarkeit. Ergibt die klinische Untersuchung keine Anhaltspunkte für das Vorliegen von Veränderungen, die eine Regeneration ausschließen (zum Beispiel Fibrose, vollkommene Atrophie der Hoden oder Nebenhoden, Abszesse oder Obliterationen im Bereich der samenleitenden Wege usw.), so ist es durchaus möglich, daß die zur Azoospermie führenden Veränderungen reversibel sind und daß die Bullen nach 1 bis 6 Monaten wieder ihre volle Befruchtungskapazität erlangen. Dies ist namentlich dann der Fall, wenn PPLO ursächlich am Krankheitsgeschehen beteiligt sind.

Zusammenfassung

Bei einer gehäuft aufgetretenen Azoospermie bei Bullen wurde beobachtet, daß nach Ablauf von 1 bis 6 Monaten die Ejakulate wieder normale Beschaffenheit aufwiesen und die Bullen nach Ausheilung der Erkrankung wieder ihre volle Befruchtungs-

kapazität erreichten. Im Verlaufe tierexperimenteller Untersuchungen konnten pleuropneumonieähnliche Erreger (PPLO) identifiziert werden. Der PPLO-Stamm M-1 wurde als zytopathogenes Agens in der Zellkultur isoliert und führte bei vier von acht künstlich infizierten Bullen zu Erscheinungen einer akuten Balanoposthitis, verbunden mit einer vorübergehenden Verschlechterung der Spermaqualität. Bakteriologische und virologische Untersuchungen erbrachten dagegen keine besonderen Ergebnisse. Es wird darauf hingewiesen, daß bei Untersuchungen über die Ursache von Schleimhauterkrankungen des Rindes sich die vorwiegend virologische Arbeitstechnik (Zellkultur) gleichzeitig zur Erfassung der PPLO eignet und die bakteriologischen Methoden unterstützt.

Résumé

On a observé chez des taureaux atteints d'azoospermie très caractérisée que, après une période de 1 à 6 mois, les éjaculations redevenaient normales et que les taureaux recouvraient leur pouvoir fécondant à 100%. Au cours d'expériences exécutées sur des animaux, on a pu identifier des agents pseudo-pleuropneumoniques (PPLO). La souche PPLO M-1 a été isolée dans la culture cellulaire en tant qu'agent cytopathogène et a entraîné l'apparition, chez 4 taureaux sur 8 infectés artificiellement, de symptômes d'une balanoposthite combinée à une détérioration passagère de la qualité du sperme. Des examens bactériologiques et virologiques, en revanche, n'ont pas donné de résultats probants. Les auteurs relèvent que lors d'examens concernant les causes d'affections des muqueuses des bovidés, la technique avant tout virologique (culture cellulaire) convient en même temps au dépistage du PPLO, tout en favorisant les méthodes bactériologiques.

Riassunto

In una azoospermia, frequente nei tori, si osservò che dopo 1-6 mesi gli eiaculati presentarono ancora uno stato normale, mentre i tori, dopo la guarigione, raggiunsero di nuovo la loro piena capacità fecondatrice. Grazie ad esami sperimentali, su animali si poterono identificare dei germi (PPLO) simili a quelli della pleuropolmonite. Il ceppo PPLO M-1 fu isolato quale agente citopatogeno nella coltura cellulare; tale ceppo condusse, in 4 tori su 8 infettati artificialmente, a sintomi di balanopostite acuta, associata ad un peggioramento temporaneo della qualità dello sperma. Indagini batteriologiche e virologiche non diedero invece risultati speciali. In merito si è rilevato che negli esami circa la causa delle malattie delle mucose bovine la tecnica prevalentemente virologica di lavoro (coltura cellulare) si adatta contemporaneamente per individuare il PPLO e sostiene i procedimenti batteriologici.

Summary

During an accumulation of azoospermia in bulls it was stated that the semen became normal again after 1-6 months and the bulls were fully fertile after recovery. Microorganisms like that of pleuropneumonia (PPLO) were found by animal experiments. The PPLO-strain M-1 proved to be cytopathogenic in the cell culture, and was isolated. In 4 of 8 artificially infected bulls it produced symptoms of an acute balanoposthitis combined with a transient depression of the sperm quality. Bacteriological and virological investigations did not bring reasonable results. The author points out that in investigations on mucosal diseases in cattle the virological technic (cell culture) is able to find PPLO and to help the bacteriological methods.

Literatur

[1] Albertsen B. E.: Pleuropneumonia-like organisms in the semen of Danish artificial insemination bulls. Nord. Veterinärmed. 7, 169, zit. n. 12 (1955). - [2] Boidin A. G., Cordy D. R. und Adler H. E.: A pleuropneumonia-like organism and a virus in ovine pneumonia in

California. *Cornell Vet.* 48, 410–430 (1958). – [3] Bouters R., Vandeplassche M., Florent A. und Devos A.: De ulcerouse Balonoposthitis bij Fokstieren. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschr.* 29, 171–186 (1960). – [4] Cordy D. R., Adler H. E. und Yamamoto R.: A pathogenic PPLO from goats. *Cornell Vet.* 45, 50–58 (1955). – [5] Edward D. G. FF.: The pleuropneumonia group of organisms and their significance in genital infection. *Brit. J. Venereal Diseases* 28, 29 (1952). – [6] Edward D. G.: Organisms of the pleuropneumonia group causing disease in goats. *Vet. Rec.* 65, 873–874 (1953). – [7] Edward D. G. FF, Hancock J. L. und Hignett S. L.: Isolation of pleuropneumonia-like organisms from the bovine genital tract. *Vet. Rec.* 59, 329 (1947). – [8] Florent A.: Les borrelomycetacees ou organismes du type péripneumonie (pleuropneumonia-like organisms) au niveau de l'appareil génital de la bête bovine. – Culture sur œuf embryonne de poulet. *Proc. XVth Int. Vet. Congr. Stockholm, 1953, Part I, Vol. 1*, 354–359 (1953). – [9] Hutyra F., Marek J., Manninger R. und Mocsy J.: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 10. Aufl., VEB Gustav Fischer, Jena. (1954). – [10] Laws L.: A pleuropneumonia-like organism causing peritonitis in goats. *Aust. Vet. J.* 32, 326–329 (1956). – [11] Moulton J. E., Boidin A. G. und Rhode E. A.: A pathogenic pleuropneumonia-like organism from a calf. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 129, 364–367 (1956). – [12] Olson N. O., Seymour W. R., Boothe A. D. und Dozsa L.: Characteristics of PPLO isolated from the genital and respiratory tract of cattle. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 79, 685 (1959). – [13] Terpstra J. I.: A case of «enzootic sterility» (*Vibrio fetus*; pleuropneumonia-like organisms). *Proc. XVth Int. Vet. Congr. Stockholm, Part I, Vol. 2* 811–816 (1953). – [14] Villemot J. M. und Provost A.: Isolement au Tchad de PPLO génitaux d'origine bovine. *Rev. Elev. Méd. vét. Pays trop.* 12, 5–10 (1959).

Aus der Kleintierklinik (Prof. Dr. U. Freudiger)
der Veterinärmedizinischen Klinik (Prof. Dr. W. Steck) der Universität Bern

Sondenlose Magensäureteste beim Hund¹

von Ulrich Freudiger

Magenerkrankungen sind beim Hund recht häufig. Diese können mit Abweichungen in der Menge, Zusammensetzung und im Sekretionsmodus des Magensaftes einhergehen. In der Humanmedizin nimmt heute die Magensäurebestimmung einen festen Platz in der Gastritisdiagnose und zur Erkennung der perniziösen Anämie, der Ulkuskrankheit und zur Erfassung des Magenkarzinoms ein.

Allerdings wurde die Aussagekraft von Abweichungen von den normalen Magensaftaziditätsverhältnissen zu verschiedenen Zeiten verschieden bewertet und hat seit der Einführung der Gastroskopie und vor allem der Magenbiopsie im allgemeinen eher eine Abwertung durchgemacht. (Lit. siehe bei Henning 1956, Mangold 1960). Fest steht, daß Abweichungen von den sogenannten Normalbefunden keineswegs klinische Symptome verursachen müssen, daß Anazidität und Hyperazidität auch bei klinisch Magen-

¹ Vortrag gehalten auf der Arbeitstagung über Krankheiten der Kleintiere der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft am 15. Oktober 1961 in Bad Pyrmont.