

**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:** 107 (1965)

**Heft:** 6

**Artikel:** Zur Ätiologie und Therapie der Ovarialzysten beim Rind

**Autor:** Müller, W.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-592438>

### **Nutzungsbedingungen**

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

### **Conditions d'utilisation**

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

### **Terms of use**

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

**Download PDF:** 05.02.2025

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

## Literatur

(Es sind nur die 1962 nicht erwähnten Arbeiten zitiert)

Bouvier G.: Distribution géographique de quelques maladies du gibier et des animaux sauvages de la Suisse. Bull. Office Internat. des Epizooties 61, 67–89 (1964). – Hörning B.: Neue Trichinoseherde in der Schweiz. Schweiz. Arch. Tierheilkunde 104, 384–389 (1962). – Käppeli F.: Beobachtungen über Trichinose bei Mensch und Tier in Biasca. Kurzreferat an der Jahresversammlung der Gesellschaft Schweiz. Tierärzte, Lugano, 24. September 1955 (unveröffentlichtes Manuskript, 4 pp.). – Keller W. («WaKe»): Trichinenbefall bei Füchsen. Feld, Wald und Wasser 12, Nr. 1, 25–27 (1961). – Kozar Z. (Editor): Trichinellosis. Proceedings of the 1st International Conference on Trichinellosis (Warsaw, September 12th and 13th, 1960), Warszawa, 344 pp. (1962). – Madsen H.: The distribution of *Trichinella spiralis* in sledge dogs and wild mammals in Greenland under a global aspect. Meddelelser om Grønland 159, Nr. 7, 124 pp. (1961). – Rubli H.: Feststellungen bei Schlachttieruntersuchungen (Fleischschau) in jüngster Zeit. Mitt. Naturwiss. Ges. Winterthur 29, 157–161 (1959). – Schällibaum R.: Briefliche Mitteilungen (1963 und 1965). – Zimmermann W. J., Hubbard E. D., Schwarte L. H. and Biester H. E.: Trichiniasis in Iowa swine with further studies on modes of transmission. Cornell Veterinarian 52, 156–163 (1962).

Für die beim Abfassen dieser Arbeit gewährte Unterstützung, Hilfe bei der Material- und Literaturbeschaffung sowie für viele persönliche Hinweise sei an dieser Stelle den folgenden Herren gedankt: Prof. Dr. R. Benoit, Dr. G. Bouvier, Dr. R. Cappi, Prof. Dr. H. Fey, Prof. Dr. H. Heusser, Dr. K. Klingler, Dr. F. Käppeli, Prof. Dr. A. Nabholz, Dr. H. Rubli, Dr. R. Schällibaum und Dr. P. A. Schneider.

Mein Dank gebührt ferner dem Schweiz. Nationalfonds, der Fondation Galli-Valerio und der Deutschen Forschungsgemeinschaft für die finanzielle Unterstützung.

## Zur Ätiologie und Therapie der Ovarialzysten beim Rind

Von W. Müller, Brugg

Es ist bekannt, daß die Sterilität des Rindes eine häufige Abgangursache bildet und damit die Wirtschaftlichkeit in der Rindviehhaltung herabsetzt. Bei diesen sterilen Rindern spielt die zystöse Entartung der Ovarien eine große Rolle. Schlachthofstatistiken beleuchten die Bedeutung dieser Erkrankung; darnach zeigen 12 bis 27% aller Schlachtkühe solche Ovarialschäden (Albrechtsen 1917, Postels 1940, Bullacher 1956, Schneichel 1956, zit. nach Blaschke 1961). Schreiber (1950, zit. nach Blaschke 1961) wies bei einer Gesamtzahl von 13,5% unfruchtbaren Rindern bei über einem Drittel davon Eierstockserkrankungen nach.

Wir möchten in dieser Arbeit auf Grund theoretischer Überlegungen und klinischer Beobachtung eine Methode zur Behandlung der zystösen Entartung der Ovarien beim Rind beschreiben.

### Zur Ätiologie der Ovarialzysten

Wir sind uns bewußt, daß wir mit dem Ergründen der nervös-hormonalen Zusammenhänge und Fehlleistungen nicht auf die primäre Ursache eingehen. Diese bleibt uns vorderhand verschlossen oder läßt sich bestenfalls durch Hypothesen erdeuten (Erbdisposition, Mißverhältnis zwischen Qualität des Futters und Leistung, Hormongehalt des Futters usw.). Hingegen meinen wir, das hormonale Geschehen des generativen Zyklus einigermaßen überblicken zu können. Eine zentrale Bedeutung kommt dabei dem Hypophysenvorderlappen (HVL) zu, welcher die gonadotropen Hormone Follikelreifungshormon (Follikel stimulating Hormon = FSH), Luteinisierungshormon (LH) und luteotropes Hormon (LTH, Prolaktin) produziert und absondert. Auf den HVL wiederum wirken als Funktionsauslöser die sog. Gonadotropin-Releaser, vermutlich kurzkettige Peptide, die im nervösen Sexualzentrum des Hypothalamus (zwischen Chiasma opticum und Infundibulum) gebildet werden (Jöchle 1962, zit. nach Günzler 1962). Wir vertreten mit Günzler (1962) die Ansicht, daß das FSH nicht allein für die Follikelreifung und das LH nicht allein für den Follikelsprung und die Luteinisierung verantwortlich sind, sondern daß diese beiden Hormone immer gemeinsam, in einem gewissen, möglicherweise artspezifischen Verhältnis – Quotient  $FSH : LH$  – wirken. Die Follikelreifung wird durch FSH und kleinste Anteile LH gesteuert, während der Follikelsprung und die Luteinisierung des Follikels besonders durch LH bewirkt wird. Die anfängliche Östrogenproduktion des Corpus luteum wird durch FSH und LH unterhalten, bis schließlich die Progesteronproduktion durch LH und LTH (Prolaktin) in Gang kommt (Günzler 1962).

Bei der Zystenbildung – wesentlich für den Unterschied zwischen Follikel und Zyste ist die Existenz der Eizelle (Straub 1952, zit. nach Blaschke 1961) – dürfte zur Zeit der Brunst der Quotient  $FSH : LH$  zu Ungunsten des letzteren verschoben sein (Günzler 1962). Je nach dem Grad und dem Zeitpunkt des Einsetzens der hormonalen Fehlleistung (LH-Überhang) sprechen wir von:

a) den Follikel- oder Östrogenzysten, entsprechen in ihrem histologischen Aufbau dem Graafschcn Follikel mit einer Granulosa, Theca interna und Theca externa, kirschen- bis kartoffelgroß, mit klarer, seröser Flüssigkeit (Boos 1953, zit. nach Blaschke 1961);

b) den Luteinzysten, sind dickwandigere Zysten, deren Granulosa und die daraus entstehende Luteinschicht ganz oder teilweise erhalten sind (Zietzschmann und Krölling 1955, zit. nach Blaschke 1961) mit bernsteingelbem, flüssigem Inhalt;

c) den Corpus-luteum-Zysten, mit dicker Wand, meist tief ins Ovar eingebaut, mit viskös-zähflüssigem Inhalt (Benesch 1957, zit. nach Günzler 1962).

Pathogenetisch sind diese drei Formen gleichen Ursprungs und gehen

ineinander über. Günzler (1962) nimmt an, daß bei der ersten Form der LH-Anteil so weit abgesunken ist, daß der Zyklus im präovulatorischen Follikelstadium stehengeblieben ist, während bei der zweiten Form noch eine gewisse Anluteinisierung des Follikels stattfinden konnte. Bei der Corpus-luteum-Zyste ist die Luteinisierung so weit gediehen, daß der hierzu nötige LH-Gehalt auch eine Ovulation ermöglichte.

### Zur Therapie der Ovarialzysten

Entsprechend der heutigen Auffassung von der Entstehung der Zysten müssen wir versuchen, eine normale Ovulation mit anschließender Luteinisierung herbeizuführen, d.h. wir wollen das Gleichgewicht FSH zu LH wieder herstellen (Spörri 1950). Nach Günzler (1962) hält das Progesteron im Hypothalamus die sog. Releaser zurück, was zu einer Ruhigstellung der Hypophyse führt. In dieser Ruhezeit kann sich die Hypophyse erholen, wonach ein normaler Zyklus erfolgt. Ziel unseres therapeutischen Eingriffes soll die Ruhigstellung des HVL sein; entweder durch den Einsatz von Progesteron oder durch den Aufbau eines Corpus luteum.

Grandchamp (1953 und 1960) beschreibt 150 Fälle von «Hyperfollikulismus», die er ohne manuelles Abdrücken der Zysten mit Progesteron (150 bis 350 mg) behandelt. Er erreicht dabei Trächtigkeit bei 66% der behandelten Tiere. Auch Scherrer (1958) verwendet bei 35 Tieren Progesteron und erreicht ebenfalls rund 66% Trächtigkeit. Unbefriedigt von den Ergebnissen mit Progesteron (und Testosteron) ist Blaschke (1961) (36% und 24% Trächtigkeit), ebenso Schaetz (1955), der nach Abdrücken der Zysten nur bei etwa 25% Trächtigkeit erzielt. Inger (1964) verzeichnet mit einem synthetischen Gestagen (6-chlor-6-dehydro-17 $\alpha$ -caproyloxyprogesteron) in ein- bis viermaliger Behandlung bei 73% bis 77% Ausheilung und Trächtigkeit.

Unter Einsatz von Choriongonadotropin (mit weitgehend ähnlicher Wirkung wie das LH) wird versucht, ein Corpus luteum aufzubauen. Scherrer (1958), Thom, Schneider, Steinwender, Philipp (1960), Kudlac (1964) u.a. arbeiten mit hohen Dosen Choriongonadotropin (4000 bis 10 000 I.E.), womit sie eine Umwandlung des persistierenden Follikels in ein Corpus luteum erreichen wollen. Die Resultate sind befriedigend.

Als Mittel der Wahl bezeichnet Günzler (1964) die Injektion von Choriongonadotropin direkt in die Zyste. Beschrieben wurde diese Methode erstmalig von Paredis (1951, zit. nach Blaschke 1961). Von weiteren Autoren werden Instrumente konstruiert und beschrieben (Vereertbrugghen 1957, zit. nach Blaschke 1961, Rösener 1957, Günzler 1962 und 1964, Bühner und Liebetrau 1963, Clemente 1964 u.a.). Bei der direkten intrazystalen Behandlung müssen nur geringe Dosen (meist 500 bis 1500 I.E.) angewandt werden; das Medikament soll direkt an den Granulosazellen der Zyste wirksam sein und dort innert 24 bis 48 Stunden ein neues Corpus luteum aufbauen können, dessen Progesteron nun seinerseits im Hypothalamus die sog. Releaser zurückhält (Günzler 1962). Die Trächtigkeitsquote ist mit rund 70% gut.

### Eigene Ergebnisse

Es gelang uns nicht, mit Choriongonadotropin in hohen Dosen befriedigende Resultate zu erzielen. Auch nach alleiniger Anwendung von Progesteron schienen uns die Rezidive zu häufig. Wir applizierten diese Medikamente jeweils nach manuellem Entfernen der Zyste.

Hingegen fiel uns auf, daß die nymphomanen bzw. subnymphomanen Symptome nach dem Sprengen der Zysten für eine gewisse Zeit verschwanden. Auf Grund anamnestischer Erhebungen erkannten wir, daß meist nach einer äußerlich normalen Brunst diese Nymphomanieerscheinungen wieder auftraten. Wir schlossen daraus, daß bei diesen Rezidiven im Moment der Brunst eine innersekretorische Fehlleistung stattfinden müsse. Somit ergab sich unser therapeutisches Vorgehen folgendermaßen: nach manuellem Entfernen der Ovarialzyste bzw. -zysten injizieren wir routinemäßig 200 mg öliges Progesteron und 150 000 I.E. Vitamin A, 90 000 I.E. Vitamin D<sub>3</sub> und 0,09 g Vitamin E in Mischspritze i. m. Bei der ersten Brunst nach dieser Behandlung erhält der Patient 1500 I.E. Choriongonadotropin i. v.

Dergestalt haben wir im Laufe von etwa 2 Jahren 155 Kühe der Simmentaler- und Braunviehrasse behandelt. Vorgestellt wurden uns davon rund zwei Drittel der Tiere als anöstrisch, allerdings z. T. mit den bekannten Symptomen wie eingefallene Beckenbänder, Vulvaödem oder Prolapsus vaginae behaftet. Der übrige Drittel zeigte Brunsterscheinungen in normalen bzw. zu kurzen oder zu langen Intervallen, von geringerer bis starker Intensität. Es sind aber diese Übergänge fließend, je nach Beobachtungsvermögen des Tierbesitzers; ein Teil der Tierhalter erkennt ein geringgradig abnormes psychisches Benehmen der Tiere, währenddem andere uns solche Tiere als anöstrisch bezeichnen. Wir vermochten unsere Fälle nicht in die oben erwähnten drei klinischen Gruppen aufzuteilen. Bei rund drei Fünfteln der Tiere diagnostizierten wir eine Corpus-luteum-Zyste, bei den übrigen eine Follikel- bzw. Luteinzyste. Das rechte Ovar war häufiger befallen (62 Fälle) als das linke (44); 49mal fanden wir auf beiden Ovarien Zysten. Wir konnten auch nicht bestätigen, daß Dauerbrunst nur bei den Follikelzysten vorkomme, während Lutein- und Corpus-luteum-Zysten zur Anöstrie führen sollen (Benesch 1957, zit. nach Günzler 1962). Wir fanden brünstige, suböstrische und anöstrische Tiere bei allen Zystenformen. Bei unseren Tieren vergingen 5 bis 49 Tage, durchschnittlich 15 Tage, bis nach der ersten Behandlung (Progesteron) Brunst auftrat, während welcher 1500 I.E. Choriongonadotropin dem Tier i. v. verabfolgt wurden. 96 Tiere zeigten innert der ersten 15 Tage nach der Zystenentfernung psychische Brunstsymptome. Von den 155 behandelten Tieren wurden 130, das sind knapp 84%, wieder trächtig. Davon konzipierten 86 Tiere anlässlich der 1. Besamung bzw. dem 1. Decken (d. h. zugleich mit der Choriongonadotropininjektion), 20 Tiere konnten drei Wochen später erfolgreich belegt werden. Weitere 20 Kühe wurden ohne nochmalige Behandlung bei einer spätern Brunst trächtig; vier Tiere benötigten eine erneute Behandlung. 25 Kühe konzipierten nicht; die Mehrzahl davon konnte in einen normalen Zyklus übergeführt werden. Tiere, welche nach der Progesterontherapie anöstrisch blieben und deshalb wieder vorgestellt wurden, ließen wir, sofern wir eine Ovarialsubfunktion feststellten, unbehandelt. Zystenrezidive (9 Tiere) wurden nochmals mit Progesteron angegangen. 30 Kühe mit Endometritiden 2. und 3. Grades be-

handelten wir mit Breitbandantibiotika intrauterin. Im übrigen verzichteten wir bewußt auf zusätzliche Medikamente. 4 Tiere wiesen eine Drillings-, eines eine Vierlingsträchtigkeit auf, die jedesmal zum Abort führte.

### Kasuistik

*Kuh «Lotti»*, 25. März 1964: unregelmäßige Brunst, linkes Ovar mit haselnußgroßer Follikelzyste, entfernt, 200 mg Progesteron, 150 000 I.E. Vitamin A, 90 000 I.E. Vitamin D<sub>3</sub>, 0,09 g Vitamin E i.m. 6. April 1964: Östrus, 1500 I.E. Choriongonadotropin i.v. Konzeption 6. April 1964.

*Kuh «Senta»*, 24. Februar 1964: Anöstrie, rechts Follikelzyste, links Corpus-luteum-Zyste, 200 mg Progesteron, Vit. AD<sub>3</sub>E i.m. 2. März 1964: Östrus, 1500 I.E. Choriongonadotropin i.v. Konzeption am 23. März 1964.

*Kuh «Schäfli»*, 7. Januar 1964: Anöstrie, rechts Follikel-, links Corpus-luteum-Zyste, 200 mg Progesteron, Vit. AD<sub>3</sub>E i.m. 28. Januar 1964: Anöstrie, rechts Follikelzyste, 200 mg Progesteron, Vit. AD<sub>3</sub>E, 1. Februar 1964: Östrus, 1500 I.E. Choriongonadotropin i.v. Konzeption 21. Februar 1964.

*Kuh «Gitanne»*, 25. September 1963: Prolapsus vaginae, Anöstrie, beidseitig Corpus-luteum-Zysten, 200 mg Progesteron, Vit. AD<sub>3</sub>E. 2. Oktober 1963: Östrus, 1500 I.E. Choriongonadotropin i.v. Keine Konzeption, Brunst alle 3 Wochen, Nachweis eines Corpus luteum periodicum.

*Kuh «Eva»*, Akonzeption, 28. September 1963: Corpus-luteum-Zysten beidseitig, vaginal o.B., 200 mg Progesteron, Vit. AD<sub>3</sub>E. 3. Oktober 1963: Östrus, 1500 I.E. Choriongonadotropin i.v. 28. November 1963: links erneut Corpus-luteum-Zyste, mukopurulente Endometritis, Uterusbehandlung, 200 mg Progesteron, Vit. AD<sub>3</sub>E. 5. Dezember 1963: Östrus, 1500 I.E. Choriongonadotropin i.v. Keine Konzeption, Brunst alle 3 Wochen.

### Diskussion

Wir gehen mit Günzler (1962) einig, der von einer erfolgreichen Therapie der Ovarialzysten in erster Linie den Aufbau eines funktionstüchtigen Corpus luteum und damit eine temporäre Hypophysenblockierung, unter Ausnützung des sogenannten Releasereffektes, verlangt. Durch die Substitution von Progesteron nach der manuellen Zystenentfernung versuchen wir vorerst eine vorübergehende Ruhigstellung des HVL. *Entscheidend und von ausschlaggebender Bedeutung für die Regulation des alterierten Zyklus erscheint uns die Gabe von LH anläßlich der 1. Brunst nach der Zystenentfernung.* Es gelingt uns damit, den abnormen Quotienten FSH : LH zugunsten des letzteren zu regulieren und Ovulation und insbesondere Luteinisierung zu ermöglichen. Wir erfassen somit mit großer Wahrscheinlichkeit jene pathologischen Vorgänge des Sexualzyklus, die sich zur Zeit der Ovulation und der Luteinisierung abspielen. Fand während der ersten Brunst keine Konzeption statt, so genügt der Hypophyse häufig eine dreiwöchige Corpus-luteum-Phase, so daß nachher mit normalen Zyklen gerechnet werden kann. Günzler (1964) vermutet, daß bei hoher Dosierung der im Handel befindlichen Choriongonadotropine FSH-Anteile noch wirksam seien, wodurch neben der LH-Wirkung wiederum eine Ovulation induziert werde, was in der Folge nicht zu einem völlig normalen Zyklus führe.

Mindestens so wichtig scheint uns aber der Zeitpunkt – während der Brunst – des Einsatzes dieser Mittel. Casida (1934, zit. nach Spörri 1950) weist beim Schwein nach, daß der Follikel nur während einer bestimmten Zeit ovulationsreif ist; vor und nach dieser Phase spricht er nicht auf den Ovulationsstimulus, das LH, an. Wir vermuten beim Rind ähnliche Verhältnisse; bei 5 Patienten (Mehrlingsträchtigkeit) induzierten wir – im Verlaufe des Östrus! – einen zu starken Ovulationseffekt mit 1500 I. E. Choriongonadotropin. Diese Dosierung scheint uns an der obern Grenze zu liegen; wir nehmen an, daß mit 1000 I. E. ebenfalls brauchbare Resultate zu erzielen sind.

Tiere, welche ohne erkennbare Brunst rezidivieren, versuchten wir in letzter Zeit etwa 5 bis 10 Tage nach dem Entfernen der Zysten mit Choriongonadotropin, ohne vorerst die Brunst abzuwarten, zu behandeln. Wir vermuten bei diesen Patienten jene, bei denen das pathologische Geschehen sich präovulatorisch bzw. präöstrisch abspielt, und hoffen, auf Grund der errechneten durchschnittlichen Zeitabstände von der Zystenentfernung bis zur Brunst den richtigen Zeitpunkt für den Hormoneinsatz zu treffen. In dieser Gruppe dürften sich die meisten Versager befinden. Die Zahl dieser Tiere ist noch zu klein, als daß wir genaue Angaben zu machen vermöchten. Daß wir bei allen Zystenformen anöstrische bzw. hyperöstrische Kühe antrafen, scheint uns verständlich. Einerseits ist auf dieselbe Pathogenese der Zysten hinzuweisen. Sodann ist der Östrogengehalt dieser Zysten verschieden. Williams (1928) und Becker (1932) [zit. nach Blaschke 1961] wiesen bis fünffache Konzentrationen von Follikelhormon gegenüber normalen Follikeln nach, während Hesse (1939) und Illner (1952) [zit. nach Blaschke 1961] keinen erhöhten oder gar einen verminderten Hormongehalt in der Zystenflüssigkeit fanden. Spörri (1950) schreibt, daß in vielen Fällen das Follikelhormon nicht den Schwellenwert erreicht, um das ganze Brunstsyndrom hervorzurufen, bzw. das Nervensystem wird gegen das Follikelhormon refraktär, so daß die psychischen Brunstsymptome verschwinden. Der Trächtigkeitssatz von annähernd 84% erscheint sehr hoch, es ist aber zu bedenken, daß in unserer Statistik nur jene Tiere aufgeführt werden können, welche brünstig wurden und somit Choriongonadotropin erhielten. Es fallen jene wenigen Tiere aus, bei denen uns der Besitzer nicht mehr berichtete; die Gründe dazu mögen verschieden sein (Unwirtschaftlichkeit des Tieres, Vergeßlichkeit, «Sparsamkeit», Nichterkennen der Brunst usw.). Die Zahl der trächtigen Tiere erscheint uns aber, verglichen mit der bloßen Progesterontherapie, bei der bis 66% Trächtigkeit erreicht werden, nicht zu hoch. Endometritiden, vor allem muköser Art, zählen wir zum Zysten-syndrom; wir behandeln diese in der Regel nicht besonders (Uterusbehandlung nur bei rund einem Fünftel unserer Kühe).

#### Zusammenfassung

Es wird das ätiologische Geschehen nervös-hormonaler Art, welches zur Ovarialzyste beim Rind führen kann, besprochen. Nach einem Vergleich mit verschiedenen

Therapien wird eine Methode beschrieben, bei der, nach manueller Zystenentfernung und Progesterongabe, dem Patienten zur Zeit der 1. Brunst nach dieser Behandlung 1500 I.E. eines Choriongonadotropins i.v. verabreicht werden. Mit dieser Therapie konnte von 155 Kühen der Simmentaler- und Braunviehrasse bei 130 Tieren, das sind rund 84%, Trächtigkeit erzielt werden. Die Ergebnisse werden diskutiert und die klinische und theoretische Überlegung dargelegt, welche uns veranlaßt, die Choriongonadotropine in der Dosierung von 1000 bis 1500 I.E. während der Brunst zu applizieren.

### Résumé

Débat sur les processus étiologiques de nature hormono-nerveuse, qui peuvent aboutir au kyste ovarial chez le bovidé. Après une comparaison des différentes thérapeutiques, l'auteur décrit une méthode qui consiste d'abord à éliminer manuellement les kystes et à administrer du progestérone. Puis, lors des premières chaleurs, administration de 1500 UI de choriongonadotropine par voie intraveineuse. Grâce à ce traitement, 130 vaches de races Simmental et brune sur 155, soit 84%, ont pu être rendues gravides. Les résultats obtenus font l'objet d'une discussion d'ordre clinique et théorique, qui nous engage à appliquer la choriongonadotropine pendant les chaleurs et à la dose de 1000 à 1500 UI.

### Riassunto

Si parla dell'insorgenza eziologica di natura nervoso-ormonale che può condurre alla cisti ovarica nella bovina. Dopo un raffronto con diversi trattamenti, si descrive un metodo in cui dopo l'eliminazione manuale delle cisti e la fornitura di progesterone (ormone del corpo luteo), nel momento del primo estro si somministrano al paziente 1500 unità internazionali di una gonadotropina del corion. La cura eseguita su 155 vacche della razza Simmental e di razza bruna ottenne la gestazione in 130 animali, ossia nell'84% dei casi. Si commentano i risultati, si esamina l'opinione clinica e teorica che ci induce ad applicare la gonadotropina del corion nella dose da 1000 a 1500 unità internazionali.

### Summary

The author describes the aetiological processes of nervous and hormonal origin which may lead to ovarian cysts in cattle. A comparison with various therapies is followed by the description of a method by which, after the cyst has been removed manually and progesterone administered, the patient receives 1500 I.U. of a choriongonadotropin at the first oestrus after this treatment. Of 155 cows, of both Simmental and Brown breeds, which were given this treatment, 130 (roughly 84%) became pregnant. The results are discussed and the clinical and theoretical reasoning explained, which led the author to administer the choriongonadotropin in the dosage of 1000–1500 I.U. i.v. during oestrus.

### Literatur

Blaschke H.: Die großzystische Entartung der Ovarien beim Rind und ihre Behandlung mit Progesteron- und Testosteronpräparaten. Diss. Hannover (1961). – Bühner F. und Liebetau R.: Beitrag zur direkten Therapie der Ovarialzysten des Rindes unter Einsatz von Chorioman. T.U. 18, 232 (1963). – Clemente C.H.: Ein neues Gerät zur Eierstocks-Zysten-Injektion bei Rindern – entwickelt und erprobt in der Praxis. Med. vet. Nachr. 1, 26 (1964). – Grandchamp G.: Rôle de la Progestérone dans la thérapeutique des kystes du follicule de Graaf chez la vache. S. Arch. f. Thk. 95, 672 (1953). – Grandchamp G.: Les indi-

cations et le mode d'emploi de la Progestérone chez la vache. S. Arch. f. Thk. 102, 18 (1960). – Günzler O.: Zur Pathogenese und Therapie der Ovarialzyste des Rindes. T. U. 17, 378 (1962). – Günzler O.: Zur Problematik und Methodik der Behandlung der Ovarialzyste des Rindes. Med. vet. Nachr. 1, 22 (1964). – Inger E.: Über Versuche einer Substitutionstherapie bei nymphomanen Kühen (Ovarialzysten) mit einem synthetischen Gestagen. T. U. 19, 560 (1964). – Kudlac E.: Ursachen und Therapie des Anöstrus, Corpus luteum persistens und der Ovarialzyste. 14. Tagung für K. B. 1964 Wels, Ref. S. Arch. 106, 738 (1964). – Rösener P.: Ein klinischer Beitrag zur Behandlung nymphomaner Rinder durch intrafollikuläre Injektion von Prolan Bayer. Vet. med. Nachr. 3, 143 (1957). – Schaetz F.: Kritik der Therapie mit Östrogenen und Gonadotropinen in der tierärztlichen Praxis. S. Arch. f. Thk. 97, 521 (1955). – Scherrer W.: Behandlung von Ovarialzysten des Rindes mit Progesteron und gonadotropen Hormonen. Diss. Zürich (1958). – Spörri H.: Hormontherapie in der Bekämpfung der Unfruchtbarkeit des Rindes. T. U. 5, 311 (1950). – Thom K. L., Schneider H., Steinwender R., Phillip H.: Ein klinischer Beitrag zur Behandlung nymphomaner Rinder mit intravenösen Injektionen von Präpitan. W. T. M. 47, 590 (1960).

## Durchfälle beim Schwein<sup>1</sup>

Von M. I. Janiak, Basel

### Einleitende Bemerkungen

Vor der Behandlung des eigentlichen Themas ist es angebracht, auf einige für das Schwein charakteristische Besonderheiten hinzuweisen.

Aus dem statistischen Material über Ferkelkrankheiten anhand von Sektionsbefunden läßt sich ersehen, welche Wichtigkeit den vom Magen-Darm ausgehenden Krankheiten der Schweine zugemessen werden muß. Weikl (1959, Bayerische Landesanstalt für Tierseuchenbekämpfung in Schleißheim) gab auf Grund von 2393 Ferkelsektionen folgende Zusammenstellung über die Wichtigkeit der einzelnen Erkrankungen:

Ödemkrankheit oder Enterotoxämie	etwa 38 %
Gastroenteritis	etwa 21 %
Anämie der Ferkel	etwa 15 %
Endemische Viruspneumonie der Schweine	etwa 4,5 %
Bakterielle Infektionen verschiedener Art	etwa 4 %
Agalaktie der Muttersau	etwa 3,5 %
alle anderen Erkrankungen	etwa 11 %

Das Sektionsmaterial umfaßt Tiere von einem Alter von ungefähr 3 Monaten und gibt ein klares Bild, welche Erkrankungen beim Schwein an der Spitze stehen. Es sind Erkrankungen, die vom Magen-Darm ausgehen. Somit ist auch der Diätetik der Schweine eine große Rolle beizumessen.

Anschließend sollen einige besondere Aspekte der Physiologie des Schweines sowie einige Grundsätze der Diätetik beim Schwein kurz klargestellt werden.

Bei keinem anderen Säugetier, den Menschen inbegriffen, ist der Proteinblutspiegel bei der Geburt so niedrig wie beim Ferkel. Es können große Unterschiede in der Zusammensetzung des Kolostrums und der Milch (insbesondere in ihrem unterschiedlichen Gehalt an essentiellen Aminosäuren) und in den Veränderungen des Kolostrums in

<sup>1</sup> Vortrag gehalten anlässlich der Tagung der CRINA, Nyon, Februar 1965.