

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: Unspezifische bakteriologische Befunde und Endometritis beim Rind

Autor: Luginbühl, A. / Küpfer, U.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-590259>

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: 10.06.2025

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

Unspezifische bakteriologische Befunde und Endometritis beim Rind
(Eine Literaturübersicht)

von A. Luginbühl und U. Küpfer*

Die Pathogenität verschiedener spezifischer Keime im Geschlechtsapparat des Rindes (Brucellen, Campylobacter usw.) ist unumstritten. Dank systematischer Bekämpfungsmassnahmen kommt jedenfalls derartigen Erregern heute nur noch geringe praktische Bedeutung zu. Im Genitalapparat der Kuh werden hingegen oft unspezifische Bakterienarten gefunden, deren Bedeutung schwer abzuschätzen ist. Dem Vorkommen solcher Keime, wie speziell auch deren Bedeutung bei Gebärmuttererkrankungen, wird in der vorliegenden Literaturübersicht nachgegangen. Über eigene diesbezügliche Untersuchungen soll später in vier Mitteilungen berichtet werden.

Während der Geburt erfolgt eine massive bakterielle Besiedlung des Geschlechtsapparates. Durch den offenstehenden Geburtskanal vermögen die Keime meist bis in den Uterus vorzudringen [1, 2, 4, 7, 18, 23, 32, 33, 37, 38, 40, 49, 67, 68]. Ausmass und Dauer der Besiedlung sowie die Häufigkeit des Auftretens einzelner Bakterienarten werden durch den Verlauf der Geburt und des Puerperiums beeinflusst [5, 7, 11, 33, 40].

Der Anteil infizierter Uteri bei *klinisch gesunden Kühen* im Puerperium wird unterschiedlich angegeben: in einigen Untersuchungen liessen sich während der zwei ersten Wochen post partum (p.p.) aus 60 bis 90% der Uteri Bakterien isolieren [23, 40], in anderen aus weniger als der Hälfte [33, 49, 50].

Die grösste Keimdichte lässt sich meist während der zweiten Woche des Puerperiums feststellen [1, 2, 7, 38], worauf eine allmähliche Abnahme, im übrigen auch bezüglich des Anteils infizierter Uteri, festzustellen ist. Während verschiedene Autoren [1, 2, 38] vier Wochen nach der Geburt in der Regel einen sterilen Uterusinhalt erwarten, haben andere noch später bei gesunden Tieren Keime nachweisen können [25, 40]. Auch scheint die Keimfreiheit des Uterus bei klinisch gesunden Kühen nicht als zwingende Voraussetzung für eine normale Konzeptionsbereitschaft zu gelten [26].

Das Spektrum der nachweisbaren Keime ist sehr breit: nebst apathogenen Staphylokokken und Streptokokken lassen sich auch bei gesunden Kühen Keime wie *C. pyogenes*, *E. coli*, β -hämolyisierende Streptokokken und *Staphylococcus aureus* isolieren [25, 33, 40, 49], die nach ihrer sonstigen Bedeutung in der Buiatrik als pathogen zu klassieren sind. Ab und zu werden *H. somnus* und Bazillen, seltener *Pasteurella spp.*, Diphtheroide und *Proteus spp.* nachgewiesen [25, 40]. Nebst Reinkulturen sind häufig Mischinfektionen festzustellen.

* Adresse: Postfach 2735, CH-3001 Bern

Bei *gestörtem Puerperium* unterscheidet sich das Spektrum der Bakterien nicht von demjenigen gesunder Tiere [40]. Die erwähnten pathogenen Keime sind jedoch häufiger anzutreffen: vorab sind dies Enterobakterien wie *E. coli* und *Proteus vulgaris* [5, 59], etwas weniger oft *C. pyogenes*, *Staphylococcus aureus* sowie hämolyisierende Streptokokken und schliesslich *Pseudomonas spp.*, Anthracoide und andere gramnegative Bakterien [5, 7, 33, 66]. Neuere Untersuchungen weisen auf die Bedeutung von *H. somnus* hin: dieser eher selten nachgewiesene Keim wurde teils ausschliesslich zusammen mit krankhaften Zuständen [13, 21], teils aber auch vereinzelt bei gesunden Tieren [40] beobachtet.

Der Anteil infizierter Uteri ist bei Kühen mit gestörter Puerperalphase im allgemeinen grösser. Der Unterschied zu den Tieren mit klinisch normalem Puerperium imponiert vor allem zu Beginn dieser Phase und verliert sich in der fünften Woche p.p. [40].

Verschiedene *Abwehrmechanismen* führen zur erwähnten Reduktion und schliesslich im Grossteil der Fälle zur Elimination der während Geburt und Frühpuerperium in den Uterus gelangten Keime. Dieselben Mechanismen werden jedoch auch später, nach abgeschlossenem Puerperium, gegen eindringende Mikroorganismen wirksam [3, 16, 32, 34, 38, 50, 65]; von ihrer Leistungsfähigkeit hängt letztlich ab, ob die anwesenden Keime Noxen am Endometrium zu setzen vermögen. Die initiale Infektion bei der Geburt ist wohl die massivste, oft aber nicht die einzige: Elimination und Reinfektion können sich wiederholt ablösen [25, 35, 40]. Dieses Ringen zwischen Abwehr und Besiedlung setzt sich bis in die Anfangsphase der nächsten Trächtigkeit fort [26].

Einige der Abwehrmechanismen sind direkt im Uterus lokalisiert: wohl die wichtigste Rolle bei der Keimabwehr spielen die *Leukozyten* [4, 55, 61, 64, 70]. Während Lymphozyten sowohl im Epithel als auch im endometrialen Stroma physiologischerweise vorkommen, sind Granulozyten im Rahmen ungestörter Involutionsvorgänge und auch später bei gesundem Endometrium nur vereinzelt anzutreffen. Eine Neutrophilen-Infiltration findet erst bei bakterieller Infektion statt. In der Progesteronphase erfolgt diese Reaktion allerdings wesentlich weniger rasch und massiv als in der Östrogenphase [27]. Neben der Tatsache, dass die Aktivität der Leukozyten während der Östrogenphase an sich grösser ist, wird als zweiter Grund die von der endokrinen Situation abhängige, unterschiedliche Permeabilität des Uterusepithels angegeben: während der Brunst gelangen Bakterien sehr leicht ins subepitheliale Stroma, wodurch die Leukozyten unmittelbar mobilisiert und die Keime rascher eliminiert werden.

Der Einfluss des *pH* im Gebärmutterlumen auf das Bakterienwachstum wird als bedeutend erachtet. Das pH seinerseits ist abhängig vom ovariellen Zyklus: während der Östrogenphase beträgt es $7,4 \pm 0,2$, während der Progesteronphase $6,7 \pm 0,3$ [27]. Bei In-vitro-Versuchen ergab sich, dass frisch aus dem Uterus isolierte Keime bei pH 7,4 nur 30% ihres maximalen Wachstums erreichen, das dieselben Keime bei pH 6,2 bis 6,6 zeigten. Entsprechend verhielt sich auch die Toxinproduktion: *Str. zoo-epidemicus*, *Str. equi* und *L. monocytogenes* produzierten bei pH 6,4 vier- bis achtmal mehr Toxine als bei pH 7,4. Eine direkte Beeinflussung der Bakte-

rien durch die ovariellen Hormone konnte in weiteren Versuchen ausgeschlossen werden. Diese Befunde liessen sich durch Versuche an Uteri von Meerschweinchen bestätigen [27].

Die epithelialen und glandulären *Sekrete des Endometrium* begünstigen einerseits durch einen gewissen Spüleffekt eine mechanische Elimination der Mikroorganismen [4, 27]. Daneben enthalten die meisten Schleimhautsekrete antibakterielle Substanzen wie Lysozyme, Inhibine und Mutine. In vitro liess sich allerdings für den Cervicalsehlim kein das Bakterienwachstum hemmender Einfluss nachweisen [61].

Immunologische Aspekte spielen auch bei unspezifischen uterinen Infekten eine Rolle: nebst der Produktion von Serum-Antikörpern werden im Endometrium IgA und IgG synthetisiert [4]. Das IgA ist ein rein sekretorisches Immunglobulin; es verhindert die Haftung der Keime auf den Epithelzellen [20]. Das IgG hingegen kann die Bakterienpenetration nicht verhindern, fixiert aber Komplement und wirkt gegen schon eingedrungene Keime bakterizid. Von Bedeutung dürfte ebenfalls die an sensibilisierte Lymphozyten gebundene zelluläre Abwehr sein [4].

Als weitere Abwehrmöglichkeit wäre an *Bakterienantagonismen* zu denken, d.h. an eine Keimflora, die physiologischerweise im Geschlechtsapparat vorkommt und das Aufkommen pathogener Bakterien zu verhindern oder erschweren vermag. Diesbezügliche Untersuchungen über die Verhältnisse im Uterus sind uns nicht bekannt. Für die in der Rindervagina sehr häufig vorkommenden vergrünenden Streptokokken konnte keine Wirkung nachgewiesen werden, die derjenigen der Döderleinschen Vaginalbazillen bei der Frau gleichzustellen wäre [60, 61, 62]: diese Keime erhöhen durch Säurebildung die Azidität in der Vagina derart, dass das Wachstum anderer Keime gehemmt wird.

Auch die *Involutions- und Regenerationsvorgänge* im Puerperium wirken im Sinne der Abwehr beziehungsweise Reduktion der beim Geburtsvorgang in grosser Zahl in den Geschlechtsapparat gelangten Keime [1, 3, 5, 7, 16, 27, 37, 38, 52, 68]. Dies geschieht zum Teil über die oben erwähnten Mechanismen, zum Teil aber auch direkt: so werden beispielsweise die Krypten der Karunkeln sehr bald nach Abgang der Placenta durch vermehrte Blutfülle verschlossen, was das Eindringen von Bakterien erschwert [55]. Auch führt ein guter Uterustonius zur wirksamen Ausstossung der Lochien, was wesentlich dazu beiträgt, die Keimzahl zu reduzieren [1, 3, 4, 32, 50].

Mit der *Ovaraktivität* stehen die Involutionsvorgänge in wechselseitiger Beziehung [1, 2, 5, 8, 10, 38, 44, 45, 53]: ein früh einsetzender ovarieller Zyklus begünstigt die Rückbildungsvorgänge, währenddem die ungestörte Uterusinvolutions das Ingangkommen der Ovaraktivität unterstützt.

Verschiedene *Faktoren* vermögen nun die physiologischen Selbstreinigungsvorgänge in der Gebärmutter zu beeinträchtigen, sei es direkt durch massivere Keimbeseidlung oder indirekt durch Störung eines oder mehrerer der erwähnten Abwehrmechanismen. Folgende Faktoren seien speziell hervorgehoben: Überdehnung des Uterus durch Eihautwassersucht oder Zwillingsfruchtigkeit [12, 43, 50]; Störungen des Geburtsablaufes [2, 5, 22, 40, 43, 44, 45, 49, 50, 53, 69]; Verhalten der Nachge-

burt [12, 14, 40, 42, 43, 55]; übermässige Milchleistung [8, 14, 37, 41, 44, 45, 69]; Stoffwechselstörungen und andere Allgemeinerkrankungen [1, 2, 9, 23, 35, 43, 44, 45, 49, 53, 67, 68, 69]. Probleme treten mit zunehmendem Alter häufiger auf [5, 37, 42, 44, 45, 53, 58, 63]. Als begünstigende Faktoren seitens der Tierhaltung und -betreuung sind zu erwähnen: schlechte Trächtigkeitshygiene, das heisst eine forcierte Milchnutzung oder eine zu kurze Trockenzeit [3, 19, 42, 55, 67, 68, 69]; ungenügende Hygiene bei der Geburt [3, 19, 24, 37, 50, 67, 68]; Fütterungsfehler qualitativer und quantitativer Art [3, 4, 37, 47, 55, 57]; Licht- und Bewegungsmangel [36]; schlechtes Stallklima [39]; grosse Herden, die zuwenig intensiv betreut werden können [58]. Schliesslich werden auch saisonbedingte Einflüsse vermutet: einige Untersucher beobachteten eine langsamere Uterusinvolution und spätere postpartale Ovaraktivität während der Wintermonate [9, 37, 42].

Nach der Meinung verschiedener Autoren sind die meisten Endometritiden puerperalen Ursprungs [1, 3, 4, 14, 44, 66]. Ein schlecht tonisierter Uterus bietet den normalerweise anwesenden Keimen die Möglichkeit, sich in den angesammelten Lochien übermässig zu vermehren [1, 67, 68]. Bakterien dringen leicht in das noch nicht oder erst neu epithelisierte Endometrium ein [23]. Als Folge davon wird die Uteruswand geschädigt und die lokale Abwehrbereitschaft herabgesetzt [7]. Andererseits kann ein Teil der oben erwähnten Faktoren primär zu einer Beeinträchtigung der Schleimhautabwehr und erst als Folge davon zur Bakterienvermehrung führen.

Die engen Zusammenhänge zwischen Allgemeinzustand des Tieres und dessen Resistenzlage, dem Beginn der Rückbildungsvorgänge und dem Zustand der postpartalen Uteruswand, der Schleimhautabwehr und der Ovarfunktion verunmöglichen allerdings Aussagen über die genaue Rolle der einzelnen ätiologischen Aspekte. Als akute oder subakute Endometritis beziehungsweise Metritis mit eventuellen toxinbedingten Allgemeinstörungen ist bereits im Puerperium eine klinische Manifestation möglich. Oft wird jedoch die Störung klinisch erst wesentlich später erfassbar oder verläuft überhaupt, mit Ausnahme des «Umrinderns», ohne Symptome.

Endometritiden können, wenn auch seltener, unabhängig von Geburt und Puerperium entstehen. Auch in diesen Fällen scheint die entzündliche Veränderung letztlich die Folge eines – bedingt durch verminderte Resistenz des Tieres – gestörten Gleichgewichtes zwischen Organismus und Bakterien zu sein.

Ein Zusammenhang zwischen Keimbefall und Endometritis wird von den meisten Autoren angenommen, wobei unspezifische Bakterien, wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, nicht als primäre Verursacher der Krankheit eine Rolle spielen [14, 19, 35, 52, 67, 68]. Dementsprechend hat eine Besiedlung des Uterus mit unspezifischen Keimen nicht in jedem Fall Konsequenzen [17, 25, 26, 29, 30, 40, 66]. Andererseits sind auch sterile Tupferproben bei Endometritis-Fällen anzutreffen [16, 40]. Hier ist an die Möglichkeit zu denken, dass eventuell vorhandene Keime, da sie zum Beispiel tief im Gewebe sitzen, nicht nachgewiesen werden können [18] oder dass die Erreger bereits eliminiert worden sind, die entzündlichen Veränderungen jedoch noch eine gewisse Zeit weiterbestehen [24]. Ungeklärt ist bis

jetzt, ob beim Rind ebenfalls primär aseptische Entzündungen der Gebärmutter-schleimhaut (ausser den durch reizende Infusionen iatrogen bedingten) vorkommen.

Die Pathogenität der im Geschlechtsapparat nachweisbaren Mikroorganismen ist unterschiedlich. Tatsache ist jedenfalls, dass auch bei den gefährlicheren Keimen von «bedingter Pathogenität» gesprochen werden muss [56]. Experimentell führte beispielsweise die intrauterine Applikation von *C.-pyogenes*-Kulturen bei gesunden Tieren kurz nach der Geburt in keinem Fall zu nennenswerten Reaktionen [67, 68].

Der Nachweis einiger Bakterienarten (*C. pyogenes*, *H. somnus*, *E. coli*) geht Tieren kurz nach der Geburt in keinem Fall zu nennenswerten Reaktionen [67, 68].

Der Nachweis einiger Bakterienarten (*C. pyogenes*, *H. somnus*, *E. coli*) geht indessen doch häufiger mit klinischen Veränderungen einher (genauere Angaben s. [40]). Allen voran hat *C. pyogenes* eine grosse Bedeutung als Verursacher schwerer, meist eitrig-er Endometritiden [3, 6, 14, 15, 25, 26, 28, 31, 32, 46, 51, 54, 59, 66].

In jedem Fall bleibt die Wertung der bakteriologischen Befunde speziell beim Einzeltier problematisch und sollte nur unter Berücksichtigung der klinischen Symptome erfolgen. Bei Herdenproblemen dagegen bereichern bakteriologische Untersuchungen die klinischen und anamnestischen Befunde: das Keimspektrum kann bestimmt und die Empfindlichkeit der Bakterien erfasst werden. Bei vielen Bakterienspezies aus dem Uterus konnten gegen verschiedene Antibiotika Resistenzen festgestellt werden [48], die jedoch nach eigenen Beobachtungen bei schweren Endometritiden keine allzu grosse Rolle spielen; zudem stehen für die Therapie auch etliche nicht-antibiotische Medikamente zur Verfügung. Möglicherweise können durch bakteriologische Untersuchungen auch Erregerreservoirs ermittelt werden [56].

Nebst der gezielten Bekämpfung der Infektionserreger sollte – jedenfalls bei hartnäckigen Fällen und gehäuftem Auftreten in einer Herde – versucht werden, die Primärursachen der herabgesetzten Abwehrbereitschaft der Tiere durch genaue Kontrolle der möglichen prädisponierenden Faktoren, wie speziell der Fütterung sowie der Geburt- und Puerperalhygiene, zu erfassen.

Zusammenfassung

Anhand einer Literaturübersicht wird der Bedeutung unspezifischer Keime im Geschlechtsapparat des Rindes nachgegangen. Obwohl die Rolle dieser Keime bei Endometritiden beachtlich ist, bleibt die Interpretation der bakteriologischen Befunde schwierig. Die meisten Endometritiden entstehen im Puerperium und sind auf die selbst bei der normalen Geburt massive Besiedlung des Geschlechtsapparates zurückzuführen. In den ersten Wochen post partum können im normalen und gestörten Puerperium eine Vielzahl von Bakterienspezies nachgewiesen werden; die Keime werden zum grossen Teil eliminiert, wobei selbst zu Beginn der erneuten Trächtigkeit manchmal der Uterusinhalt noch nicht steril ist. Die vielfältigen Abwehrmechanismen, die mit den Involutionsvorgängen und der Ovaraktivität in engem Zusammenhang stehen, werden durch etliche Faktoren beeinflusst. Es darf daher auch bei den gefährlicheren Keimen bloss von bedingter Pathogenität gesprochen werden; diese ist bei den isolierten Bakterien sehr unterschiedlich, wobei der Nachweis von *C. pyogenes* von besonderer Bedeutung ist.

Résumé

En se fondant sur un aperçu de la littérature, les auteurs se sont penchés sur le problème de l'importance des germes non spécifiques dans l'appareil génital du bovin. Quoique le rôle de ces germes dans les endométrites soit digne d'attention, l'interprétation du résultat bactériologique reste difficile. La plupart des endométrites prennent naissance au moment de la mise-bas et elles sont la conséquence d'une flore importante dans les voies génitales, même lorsque la parturition est normale. Dans les premières semaines après l'accouchement un grand nombre d'espèces bactériennes peut être mis en évidence aussi bien après un accouchement normal qu'après une dystocie. Ces germes sont éliminés en grande partie ce qui a pour conséquence, lors d'une nouvelle gestation, que la matrice n'est parfois pas encore stérile. Les nombreux mécanismes de défense qui sont en rapport étroit avec le processus d'involution et l'activité ovarienne, sont influencés par un certain nombre de facteurs. Pour cette raison il ne faut parler que d'une pathogénéité conditionnelle, même en ce qui concerne les germes les plus dangereux. La pathogénéité des bactéries isolées est très différente et c'est là qu'intervient l'importance de la mise en évidence de *C. pyogenes*.

Riassunto

Sulla base di una indagine bibliografica si discute sul significato di germi aspecifici dell'apparato genitale del bovino. Sebbene debba tenersi conto del ruolo di tali germi nelle endometriti, l'interpretazione dei reperti batteriologici è difficile. La maggior parte delle endometriti si sviluppa nel puerperio ed è da ricondurre alla massiva colonizzazione batterica nell'apparato genitale che si verifica anche nel parto normale. Nelle prime settimane dopo il parto si possono evidenziare numerose specie batteriche sia nel puerperio normale che in quello patologico; i germi vengono in gran parte eliminati, ma talvolta la cavità uterina non è ancora sterile al momento dell'inizio della gravidanza successiva. I complessi meccanismi di difesa che sono in stretto rapporto con i processi involutivi e con l'attività ovarica, vengono influenzati da alcuni fattori. Non si può perciò attribuire a priori una azione patogena neppure alle specie batteriche più pericolose; tale azione è infatti notevolmente diversa nei batteri isolati, mentre l'isolamento di *C. pyogenes* è particolarmente significativo.

Summary

The importance of unspecific germs in the genital organs in cattle is considered on the basis of a survey of the pertinent literature. Although these germs play a significant role in many cases of endometritis, the interpretation of the bacteriological findings is problematic. Most of the endometritides arise in the puerperium and may be attributed to the massive contamination of the genital organs which occurs even during normal parturition. During the first few weeks post partum, a great number of bacterial species can be found in both normal and abnormal puerperia; most of these bacteria are eliminated, although it sometimes happens that the content of the uterus is not sterile even when a new gravidity begins. The manifold defence mechanisms which are closely connected with the processes of involution and ovarian activity are influenced by several factors. We may therefore speak of conditional pathogenicity, even when the more dangerous bacteria are concerned; for this pathogenicity varies greatly according to the bacteria isolated, although the finding of *C. pyogenes* is particularly important.

Literaturverzeichnis

- [1] Arbeiter K.: Sterilitätsprophylaxe – eine Möglichkeit zur Bekämpfung der Herdensterilität beim Rind. Dtsch. tierärztl. Wschr. 80, 565–568 (1973). – [2] Bach S. und Priebus G.: Untersuchungen zum Puerperalverlauf in Rinderherden. Mh. Vet. Med. 27, 499–502 (1972). – [3] Bach S., Haase H. und Wollrab J.: Zur Bedeutung der Corynebacterium-pyogenes-Infektion der Geschlechtsorgane beim Rind. Mh. Vet. Med. 30, 246–251 (1975). – [4] Badinand F.: Les métrites chez la vache, influence des facteurs hormonaux et nutritionnels. Cah. Méd. vét. 44, 205–221 (1975). – [5] Baier W., Bostedt H. und Schmid G.: Über die Fruchtbarkeitslage nach Schweregeburten beim Rind. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 86, 3–7 (1973). – [6] Barth T., Haase H. und Rehbock F.: Untersuchungen über Befruchtungsergebnisse nach Feststellung von *C. pyogenes* in Genitalsekreten puerperalgestörter Rinder. Mh. Vet. Med. 31, 447–448 (1976). – [7] Boitor I., Draghici C., Gaboreanu M., Cristea E. und Boitor M.: Die Dynamik der Leukozyten und der Mikroflora des Uterusinhalt im normalen

und pathologischen Puerperium und bei chronischen Endometritiden des Rindes. Dtsch. tierärztl. Wschr. 83, 24–25 (1976). – [8] *Bostedt H., Reissinger H. und Guenzler D.*: Klinische Erhebungen über den Verlauf der Puerperalperiode bei Rindern aus Beständen mit Fertilitätsproblemen. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 89, 24–28 (1976). – [9] *Buch N. C., Tyler W. J. and Casida L. E.*: Post partum estrus and involution of the uterus in an experimental herd of Holstein-Friesian cows. J. Dairy Sci. 38, 73–79 (1955). – [10] *Buchholz G. W. und Busch W.*: Untersuchungen über Beziehungen zwischen ovarieller Aktivität und Uterusinvolution bei Kühen post partum. Mh. Vet. Med. 32, 95–97 (1977). – [11] *Buchholz G. W., Nattermann H. und Stumpe Karla*: Untersuchungen in einem Rinderbestand über Beziehungen zwischen Puerperalverlauf und Bakterienflora des Uterus. Mh. Vet. Med. 34, 372–376 (1979). – [12] *Callahan C. J., Erb R. E., Surve A. H. and Randel R. D.*: Variables influencing ovarian cycles in postpartum dairy cows. J. anim. Sci. 33, 1053–1059 (1971). – [13] *Corboz L. und Nicolet J.*: Infektionen mit sogenannten «Haemophilus somnus» beim Rind: Isolierung und Charakterisierung von Stämmen aus Respirations- und Geschlechtsorganen. Schweiz. Arch. Tierheilk. 117, 493–502 (1975). – [14] *Dawson F. L. M.*: Bovine endometritis: a review. Brit. vet. J. 116, 448–466 (1960). – [15] *Dawson F. L. M.*: Uterine pathology in bovine fertility. J. Reprod. Fert. 5, 397–407 (1963). – [16] *De Bois C. H. W.*: Endometritis und Fruchtbarkeit beim Rind. Habilitationsschrift, Utrecht 1961. – [17] *De Bois C. H. W. en van den Akker S.*: Enkele opmerkingen over de fertilitetsprognose bij het rund. Tijdschr. Diergeneesk. 82, 951–963 (1957). – [18] *Elliott L., McMahon K. J., Gier H. T. and Marion G. B.*: Uterus of the cow after parturition: bacterial content. Amer. J. vet. Res. 29, 77–81 (1968). – [19] *Elze K.*: Haltungshygiene und Puerperium. Tierzucht 26, 378–379 (1972). – [20] *Fey H.*: Kompendium der allgemeinen medizinischen Bakteriologie. 1. Aufl. Verlag Paul Parey, Berlin-Hamburg 1978. – [21] *Fischer W.*: Vergleichende Untersuchungen bei Rindern mit und ohne Endometritis unter besonderer Berücksichtigung von Schleimhautabstrichen. Diss. vet. med., Zürich 1977. – [22] *Frerking H., Daerr H.-C. und Ahlers D.*: Fruchtbarkeitsaussichten beim Rind nach Geburt emphysematöser Früchte. Tierärztl. Umschau 27, 241–244 (1972). – [23] *Gier H. T. and Marion G. B.*: Uterus of the cow after parturition: involutional changes. Amer. J. vet. Res. 29, 83–96 (1968). – [24] *Goetze R.*: Bemerkungen zur Frage der Bakteriologie des cavum uteri und zur Entnahme von Scheiden- und Gebärmuttersekret bei Stuten und Kühen. Dtsch. tierärztl. Wschr. 36, 728–730 (1929). – [25] *Griffin J. F. T., Hartigan P. J. and Nunn W. R.*: Non-specific uterine infection and bovine fertility: I. Infection patterns and endometritis during the first seven weeks postpartum. Theriogenology 1, 91–106 (1974). – [26] *Griffin J. F. T., Hartigan P. J. and Nunn W. R.*: Non-specific uterine infection and bovine fertility: II. Infection patterns and endometritis before and after service. Theriogenology 1, 107–114 (1974). – [27] *Gunnink J. W.*: Een onderzoek naar het afweermecanisme van de uterus. Proefschrift, Utrecht 1973. – [28] *Gunter J. J., Collins W. J., Owen J., Sorensen A. M., Scales J. W. and Alford J. A.*: A survey of the bacteria in the reproductive tract of dairy animals and their relationship to infertility. Amer. J. vet. Res. 16, 282–285 (1955). – [29] *Hartigan P. J., Murphy J. A., Nunn W. R. and Griffin J. F. T.*: An investigation into the causes of reproductive failure in dairy cows. I: Gross and microscopic observations on the genitalia of slaughtered non-pregnant cows. Irish. vet. J. 26, 225–228 (1972). – [30] *Hartigan P. J., Murphy J. A., Nunn W. R. and Griffin J. F. T.*: An investigation into the causes of reproductive failure in dairy cows. II: Uterine infection and endometrial histopathology in clinically normal repeat-breeder cows. Irish. vet. J. 26, 245–247 (1972). – [31] *Hartigan P. J., Griffin J. F. T. and Nunn W. R.*: Some observations on Corynebacterium pyogenes infection of the bovine uterus. Theriogenology 1, 153–167 (1974). – [32] *Haupt H.*: Zur Frage des Keimgehaltes der gesunden und kranken Uterie des Rindes. Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 46, 696–702 (1930). – [33] *Joergensen A. M.*: Puerperale uterusinfektion og fertilitet hos koen. Communications from the state veterinary serum laboratory Copenhagen, Denmark, 435, 1–9 (1966). – [34] *Kampelmacher E. H.*: Een orientierend onderzoek omtrend de microbiologie en histologie van de uterus bij onvruchtbare runderen met behulp van een biopsie-apparat. Proefschrift, Utrecht 1954. – [35] *Kiesel G. K. and Dacres W. G.*: A study of infertility in cattle in Alabama. Amer. J. vet. Res. 20, 760–765 (1959). – [36] *Kordts*: zit. in [69] (1973). – [37] *Kudlac E.*: Physiologie des Puerperiums und einige Methoden zur Verbesserung der Fruchtbarkeit von Kühen durch die Beeinflussung dieser Periode. Dtsch. tierärztl. Wschr. 78, 96–101 (1971). – [38] *Kudlac E., Mimar M., Vlcek Z.*: Die Beziehung der ausgeschiedenen Geschlechtshormone zur Dynamik der bakteriellen Kontamination der Gebärmütter bei Kühen post partum. Fortpfl. Haust. 6, 331–339 (1970). –

- [39] *Küpfer U.*: Betreuung von Herden mit Fruchtbarkeitsstörungen in der Region Bern. Schweiz. landw. Forschung 16, 123–127 (1977). – [40] *Luginbühl A.*: Bakteriologische Befunde im Geschlechtsapparat von Kühen im Puerperium: Beziehungen zu Geburt, Verlauf des Puerperiums und Fruchtbarkeit. Diss. vet. med., Bern 1979. – [41] *Marion G.B. and Gier H.T.*: Factors affecting bovine ovarian activity after parturition. J. animal. Sci. 27, 1621–1626 (1968). – [42] *Marion G.B., Norwood J.S. and Gier H.T.*: Uterus of the cow after parturition: factors affecting regression. Amer. J. vet. Res. 29, 71–75 (1968). – [43] *Moller K.*: A review of uterine and ovarian activity during the postparturient period in the cow. N. Z. vet. J. 18, 83–90 (1970). – [44] *Morrow D.A., Roberts S.J., McEntee K. and Gray H.G.*: Postpartum ovarian activity and uterine involution in dairy cattle. J. amer. vet. med. Ass. 149, 1596–1609 (1966). – [45] *Morrow D.A., Roberts S.J. and McEntee K.*: Postpartum ovarian activity and involution of the uterus and cervix in dairy cattle. I: Ovarian activity. Cornell Vet. 59, 173–190 (1969). – [46] *Nunn W.R.*: Observations on the bacteriology of the genital tracts of infertile cows in Ireland. Irish vet. J. 22, 181–188 (1968). – [47] *Oxenreider S.L. and Wagner W.C.*: Effect of lactation and energy intake on postpartum ovarian activity in the cow. J. Anim. Sci. 33, 1026–1031 (1971). – [48] *Panangala V.S. and Barnum D.A.*: Antibiotic resistance patterns of organisms isolated from cervico-vaginal mucus of cows. Can. vet. J. 19, 113–118 (1978). – [49] *Rasbech N.O.*: Die normale Involutio uteri bei der Kuh. Nord. Vet. Med. 2, 655–687 (1950). – [50] *Richter J. und Goetze R.*: Tiergeburts-hilfe. 2. Aufl. Verlag Paul Parey, Berlin-Hamburg 1960. – [51] *Roberts S.J.*: Veterinary obstetrics and genital diseases. 2. Aufl. Selbstverlag, Ithaca, New York 1971. – [52] *Rommel W.*: Beziehungen zwischen Brunstzyklus und bakterieller Infektion im Genitale des Rindes. Mh. Vet. Med. 18, Suppl. Nr. 1, 18–23 (1963). – [53] *Ruesse M.*: Beziehungen zwischen Unterusinvolution und Konzeptionsfähigkeit beim Rind. Zuchthyg. 3, 183–190 (1968). – [54] *Sagartz J.W. and Hardenbrook H.J.*: A clinical, bacteriologic and histologic survey of infertile cows. J. amer. vet. med. Ass. 158, 619–622 (1971). – [55] *Schulz L.Cl. und Grunert E.*: Physiologie und Pathologie der puerperalen Involution des Rinderuterus. Dtsch. tierärztl. Wschr. 66, 29–37 (1959). – [56] *Schulz J.A. und Rossow N.*: Lehrbuch der Rinderkrankheiten, Band II. 1. Aufl. S. Hirzel Verlag, Leipzig 1975. – [57] *Sonderegger H. und Schuerch A.*: Der Einfluss der Ernährung auf die Fruchtbarkeit der Milchkuh. Schweiz. landw. Monatshefte 54, 373–384 (1976). – [58] *Spalding R.W., Everett R.W. and Foote R.H.*: Fertility in New York artificially inseminated Holstein herds in dairy herd improvement. J. Dairy Sci. 58, 718–723 (1975). – [59] *Studer E. and Morrow D.A.*: Postpartum evaluation of bovine reproductive potential: comparison of findings from genital tract examination per rectum, uterine culture and endometrial biopsy. J. amer. vet. med. Ass. 172, 489–494 (1978). – [60] *Taeubrich F.*: Der Bakteriengehalt in der Scheide des gesunden Rindes und seine Beziehung zur bakteriell bedingten Sterilität. Bericht des 2. Kongresses der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft, Bad Nauheim, 6.–7. April 1957, 88–93 (1957). – [61] *Taeubrich F.*: Die bakteriell bedingten Reinheitsgrade und das antibakterielle Prinzip in der Scheide des gesunden Rindes. Diss. vet. med., Berlin 1957. – [62] *Taeubrich F.*: Die Bakterienflora der Vagina des gesunden Rindes unter Berücksichtigung des Geschlechtszyklus, der Trächtigkeitsphase, des Alters und pH-Wertes. Zbl. Vet. Med. 5, 373–390 (1958). – [63] *Tennant B., Kendrick J.W. and Peddicord R.G.*: Uterine involution and ovarian function in the postpartum cow. A retrospective analysis of 2338 genital organ examinations. Cornell Vet. 57, 543–557 (1967). – [64] *Theus T., Küpfer U., Leiser R. und König H.*: Endometritis beim Rind aus klinischer, pathologisch-anatomischer und histologischer Sicht. Zbl. Vet. Med. A 26, 614–634 (1979). – [65] *Van Waveren H.G.*: Onderzoek en behandeling van banale infecties van het genitaalapparaat bij het vrouwelijk rund. Tijdschr. Diergeneesk. 87, 235–259 (1962). – [66] *Vlcek Z.*: The relationship of facultative aerobic bacterial flora in sexual organs of cows to fertility. Acta veterinaria 38, 563–570 (1969). – [67] *Wohanka K.*: Zur Frage der sogenannten stallspezifischen Genitalinfektionen des Rindes. Mh. Vet. Med. 26, 401–407 (1971). – [68] *Wohanka K. und Hubrig Th.*: C. pyogenes-Infektionen der tiefen Geschlechtswege des Rindes im Anschluss an die Geburt. Mh. Vet. Med. 17, 77–87 (1962). – [69] *Zerobin K.*: Über die Vorbeugung von Fruchtbarkeitsstörungen beim Rindvieh. Schweiz. landw. Monatshefte 51, 453–464 (1973). [70] *Vandeplassche M., Bouters R.*: Die Phagozytose im puerperalen Uterus von Nutztieren. 28. Internat. Fachtagung für Fortpflanz. u. Besamung, Wels (1979)