Beiträge zur Pathologie der weiblichen Sexual-Organe des Rindes [Fortsetzung]

Autor(en): **Krupski, Anton**

Objekttyp: **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): **65 (1923)**

Heft 9

PDF erstellt am: **29.05.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-591666

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.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

SCHWEIZER ARCHIV
FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizer. Tierärzte

LXV. Bd. September 1923 9. Heft

Beiträge zur Pathologie der weiblichen Sexual-Organe des Rindes. V.*)

Von Dr. Anton Krupski.

Über das Vorkommen der Oophoritis, Salpingitis et Endometritis tuberculosa. Ihre Pathogenese, nebst Bemerkungen über den Einfluss auf die Brunst.

Es braucht wohl kaum besonders darauf hingewiesen zu werden, in welchem Masse die Tuberkulose unter den Rindviehbeständen der Schweiz verbreitet ist. Die Tatsache einer ganz erheblichen Ausdehnung dieser Krankheit ist jedem Praktiker zur Genüge bekannt. Indessen sei hier kurz einer Statistik Erwähnung getan, die auf besonders sorgfältigen Untersuchungen beruht, somit den Anspruch erheben darf, ein einigermassen getreues Bild der Häufigkeit der tuberkulösen Erkrankung zu bieten. Im Jahre 1917 notierte ich in einer Feldschlächterei folgende Befunde: **)

Zahl der Schlachtungen	Organ-Tuberkulose, Fleisch bankwürdig
Stiere 183 Ochsen 32 Kühe 604 Rinder 125	bei: 45 Stieren 6 Ochsen 339 Kühen 30 Rindern
Bedingt bankwürdig wegen vorgeschrittener Tuberkulose: 1 Stier 2 Ochsen 27 Kühe	
Ungeniessbar wegen akuter Miliar-Tuberkulose: 1 Kuh	
Gesamt-Total der bei der Schlachtung tuberkulös befundenen Tiere: Stiere 46 Ochsen 8 Kühe 367 Rinder 30	

*) Siehe dieses Archiv 1917, S. 1, 257, 430, 603; 1918, S. 413; 1922, S. 455.

**) Siehe dieses Archiv, 1918, S. 118.

Somit erwiesen sich bei meinem Material unter genauer Berücksichtigung einer möglichst grossen Anzahl von Lymphdrüsen bei jedem einzelnen Tier etwa 60% der Kühe als tuberkulös. Selbstverständlich ist dieser Prozentsatz nicht unabänderlich und ich möchte ihn keineswegs als normal hinstellen. Es kommen bei dieser Frage eben verschiedene Faktoren in Betracht, auf die näher einzugehen ich hier verzichten muss. Im weiteren erinnere ich daran, dass bei dieser Statistik die geringsten tuberkulösen Veränderungen, wenn sie makroskopisch sichtbar waren, mitberücksichtigt worden sind. Es lag nun nahe, zu untersuchen, wie häufig die weiblichen Geschlechtsorgane von Tuberkulose befallen werden, und ich legte diesen Erhebungen wiederum diejenigen Fälle zugrunde, die anlässlich der Besprechung der nichttuberkulösen Salpingitis et Oophoritis adhaesiva chronica sowie des Hydrops tubarum verwertet wurden. Dabei ergab sich:

Gesamttotal der untersuchten Tiere: Rinder 900, Kühe 1855	
Tuberkulöse Veränderungen des Endometriums, der Tuben, sowie tuberkulöse Adherenzen, Auflagerungen und Verwachsungen der Ovarien	
Rind: 4	Kuh: 94

Die Häufigkeit der tuberkulösen Veränderung der weiblichen Geschlechtsorgane des Rindes beläuft sich somit ganz allgemein und ohne dass zunächst auf den Grad und die Ausdehnung der Prozesse, sei es an den Ovarien, in den Tuben oder im Uterus Rücksicht genommen wird, bei der Kuh auf ca. 5%, beim Rind auf ca. 1% (in Beziehung zum Gesamttotal der untersuchten Tiere). Trotzdem der Prozentsatz wenigstens bei der Kuh als hoch bezeichnet werden muss, scheint er vorerst im Vergleich zur Häufigkeit der Tuberkulose überhaupt in einem auffallenden Missverhältnis zu stehen. Dieses klärt sich indessen ohne weiteres auf, wenn man bedenkt, dass, wenigstens nach meinen Erfahrungen, primäre Tuberkulose des Ovariums oder der Uterusschleimhaut sehr selten vorkommt. Sozusagen ausnahmslos finden wir neben der tuberkulösen Affektion des weiblichen Genitaltraktus eine mehr oder weniger ausgebreitete Tuberkulose vor, und vor allem ist es die tuberkulöse Erkrankung des Peritonäums, die fast zwangsmässig zur Infektion des Eierstockes, oder der Tuben und der Uterushörner führt. Inwieweit

bei der Pathogenese die Pansenbewegungen, sowie die durch die Flimmerbewegungen erzeugte aspiratorische Tätigkeit des Infundibulums eine Rolle spielen, sei lediglich zur Diskussion gestellt. Neben dieser mehr mechanischen Übertragung der tuberkulösen Keime auf den Uterus ist die Möglichkeit der Verschleppung auf hämatogenem und insbesondere lymphogenem Wege nicht zu vernachlässigen und es gilt dies vornehmlich für jene Tiere, deren Sektion eine Peritoneal-Tuberkulose vermissen lässt. Immer aber, und das ist von besonderer Wichtigkeit, setzt eine bestehende Uterustuberkulose das Vorhandensein einer im einzelnen Falle sehr verschiedengradig ausgebreiteten Tuberkulose d. h. eines primären Herdes voraus. Dass ein Zuchtstier mit tuberkulösen Hoden, sofern er imstande ist, den Deckakt auszuführen, das weibliche Tier per vaginam infizieren kann, ist theoretisch möglich, praktisch indessen kaum von Belang. In bezug auf die pathologisch-anatomisch durch die Tuberkulose verursachten Veränderungen des Ovariums, der Tuben und des Endometriums ist folgendes zu sagen: Die ersten Reizwirkungen der tuberkulösen Infektion machen sich am Ovarium durch charakteristische rote Granulations-Zotten geltend, die vereinzelt oder gehäuft der Eierstocks-Oberfläche entragen. Nicht immer zwar steht eine derartige Zottenbildung im Zusammenhang mit einer tuberkulösen oder andern Infektion — man muss sie auch in Beziehung zum Ovulationsprozess setzen —, indessen spielt bei der Genese dieser Zotten der entzündliche Reiz eine sehr grosse Rolle. Auch die Oberfläche und der Rand ausgebildeter Corpora lutea zeigen manchmal stark entwickelte, tuberkulöse Adherenzen. Als weitere Folge dieser Reizung wird die Eierstocksoberfläche nicht selten verdickt und dermassen mit roten Granulationen besetzt vorgefunden, dass der Eindruck einer eigentlichen Oophoritis erweckt wird. Wenn man auch im eigentlichen Ovarial-Parenchym tuberkulöse Knötchen auffallend selten antrifft — ich notierte drei derartige Fälle von Oophoritis tuberculosa parenchymatosa —, so führen die tuberkulösen Veränderungen doch gelegentlich zu einer Unkenntlichmachung, ja zu einer völligen Zerstörung des Eierstockgewebes. An Stelle der unvollständig oder gar nicht mehr differenzierbaren Ovarien kommen beim Anschneiden bis faustdicke tuberkulöse Auflagerungen, verkäste Massen oder Blasen mit gelblich eitriger Flüssigkeit zum Vorschein. Dass auch Verwachsungen des Ovariums mit dessen Umgebung, sowie Verlötungen der Fimbriae ovaricae et tubae mit dem Ovarium in unterschiedlich starkem

Grade die Folgen des Prozesses sind, liegt in der Natur der tuberkulösen Infektion, die bekanntlich zu bindegewebigen, produktiven Wucherungen reizt. In leichteren Fällen von Verwachsungen erscheinen die Fransen an den Ovarien wie angesaugt. Bisweilen sind die stark vergrösserten, erweiterten und injizierten Tuben beidseitig mit roten Zotten besetzt. Im weitern Verlaufe, sofern die Krankheit nicht zum Stillstand kommt, entwickelt sich , wie wir dies bei der nichttuberkulösen Eileiterentzündung gesehen haben, entweder eine Hydrosalpinx, oder die Folge ist in der Regel eine kompakte tuberkulöse Salpingitis. Die Tuben erweisen sich hierbei von Bleistift-, Kleinfinger- oder Daumen- bis zu Faustdicke verdickt und manchmal schön posthornähnlich gewunden. Für gewöhnlich nimmt die Verdickung des Eileiters gegen die Uterusöffnung zu ab. Das Eileiter-Lumen kann völlig unwegsam gemacht sein.

Die Veränderungen am Uterus geben sich in verschiedener Weise kund. Zu erinnern wäre an das Auftreten der schon mehrfach erwähnten roten Granulations-Zotten auf der Serosa. Die Gebärmutterhörner sind entweder normal gross oder aber beidseitig oder nur einseitig mehr oder weniger stark vergrössert mit verdickter Wandung. Bisweilen erweist sich lediglich das eine der beiden Hörner an der Spitze bis zu Faustdicke tuberkulös verdickt. In einem Falle traf ich das linke Horn stark vergrössert, während das rechte Horn um die Hälfte kleiner war. Die Uteruswandung selbst ist oft nur stellenweise stark verdickt und vielfach sind die tuberkulösen Knoten ohne weiteres durchfühlbar. Das Hörnerlumen ist entweder angefüllt mit einer sehr wechselnden Menge tuberkulösen, manchmal schleimigen Eiters, oder aber der Befund lässt eine Pyometra völlig vermissen. Höchstens findet sich etwa eine kleine Menge klarer Flüssigkeit vor, was vielfach auch mit der Brunst zusammenhängen mag. Immer aber — und darauf stützt sich ja die pathologisch-anatomische Diagnose auf Tuberkulose — lässt die Schleimhaut wechselnd dicht aneinandergereihte, weissgelbliche, tuberkulöse Knötchen erkennen, die manchmal nur vereinzelt und in ihrer Kleinheit schwer auffindbar sind, vielfach indessen stecknadelkopf- bis erbsengross oder noch grösser werden, unter Umständen konfluieren und dichtgesät bis zum Cervix reichen können. Neben den Knötchen finden sich oft feine Bläschen, wie man sie bei der chronischen Endometritis häufig antrifft. Die Karunkeln können ausserordentlich vergrössert und mit tuberkulösen Knötchen voll besetzt sein. Dieselben sind teilweise verkäst, teilweise

hart und sitzen vorwiegend auf den blutreichen Karunkeln. Bei stark auftretenden tuberkulösen Veränderungen erhält die Schleimhaut ein höckeriges Aussehen, und es kann durch die Wucherungen das Lumen aufs äusserste verengt sein. Interessant ist ein Befund, wobei im linken Horn tuberkulöse Knötchen und Eiter vorgefunden wurden, während das rechte Horn vollständig normal erschien.

In Kürze soll noch das grob anatomische Verhalten speziell der Follikel und der daraus entspringenden Gebilde erörtert werden. Wie bereits erwähnt, sind die Veränderungen an den Eierstöcken bei Tuberkulose des Endometriums und der Salpinx sehr mannigfacher Art. Dass die Zottenbildung der Albuginea die Follikelreife und die normale Ausgestaltung der Corpora lutea mit all ihren Rückbildungsformen nicht zu stören vermag, liesse sich mit vielen Beispielen belegen. Sogar Trächtigkeit kann eintreten. Überhaupt stösst man bei Uterus-Tuberkulose verhältnismässig häufig auf Ovarialverhältnisse, die, wenigstens makroskopisch, hinsichtlich des anatomischen Verhaltens der veränderlichen Ovarialgebilde als normal bezeichnet werden müssen. Man begegnet somit reifen Follikeln, frischen gelben Körpern und Corpora lutea in allen Altersstadien. Oft allerdings erscheinen die letzteren etwas unregelmässig aufgebaut. Erreichen die Auflagerungen auf der Eierstocksoberfläche eine gewisse Dicke, dann erleidet das normale Aufbrechen der Follikel — wenn sie überhaupt zur Reife kommen — eine Störung, indem ein Platzen nicht eintreten kann. Wie ich anderwärts ausgeführt habe, bildet sich auch hier trotzdem ein kompaktes Corpus luteum, oder dessen Gewebe legt sich nur wandständig an und wir sprechen dann von einer sogenannten Gelbkörper-Zyste. Dass wir bei beginnenden tuberkulösen Granulationen, also bei zottigen Adherenzen der Ovarien-Albuginea, inmitten von ausgebildeten Corpora lutea recht häufig die gleichfalls schon früher erwähnten Cava antreffen, ist sicherlich kein Zufall, weil entzündliche Reizvorgänge auf der Ovarienoberfläche, die den Follikel trotzdem aufbrechen lassen, die schnelle Schliessung der Wunde fördern und somit die Bildung derartiger Cava begünstigen.*) Die Bezeichnung dieser Gebilde im allgemeinen als „zystös entartete gelbe Körper" lehne ich auch hier aus dem Grunde ab, weil dadurch die Genese dieser Hohlräume in ganz einseitiger Weise präjudiziert wird. Entgegen der Ansicht, dass hierbei am Corpus luteum Veränderungen vor

*) Siehe dieses Archiv, 1917, S. 25.

sich gehen, die dasselbe nach Art einer Zyste umzubilden bestrebt seien, halte ich die Gebilde eher für eine Entwicklungshemmung und nicht für eine Degeneration. Es mag ja sein, dass die Cavumflüssigkeit — bei jedem frischgeplatzten Follikel tritt in der noch nicht geschlossenen Höhle sicherlich mehr zufolge transsudativer als sezernierender Vorgänge solche Flüssigkeit auf, die, oft mit Blut vermischt, deutliche Fibrinspangen erkennen lässt*) — die angrenzende Wand durch Druck zur Atrophie bringen kann, aber es wäre eine vollständig falsche Vorstellung der innern Sekretion des Corpus luteum, wenn man annehmen wollte, dass diese endocrine Funktion in einer Sekretion von flüssigen Substanzen in einen zufällig bestehenden Hohlraum des gelben Körpers bestehe.

Von weit grösserer Wichtigkeit als diese eben erwähnten Befunde ist indessen die Tatsache, dass die Ovarien durch die Tuberkulose recht häufig eine ernsthafte Schädigung in der Weise erleiden können, dass die Follikel zystisch degenerieren. Bei den 95 Fällen von Uterus-Tuberkulose meines Materials konnte ich 30 Mal eine makroskopisch erkennbare zystische Degeneration der Ovarien feststellen. Wenigstens wäre es sicherlich gesucht, wenn man die Entstehung dieser Zysten in keine Beziehung zur tuberkulösen Infektion setzen wollte. Dass das Tuberkulose-Toxin die Ovarien in ganz eigentümlicher und spezifischer Weise zu alterieren vermag, sehen wir nicht nur aus den gelegentlich anzutreffenden wandständigen Wucherungen des Gelbkörpergewebes im zystischen Follikel, sowie etwa am Auftreten von solchem Gewebe mitten im Parenchym des Eierstockes, sondern vor allem bestätigen diese Annahme auch die anamnetischen Daten. Aus diesem Grunde mögen diejenigen Fälle, bei denen die Anamnese bekannt ist, hier angeführt werden.**)

1. Kuh, 7. Juli 1915:
r. Ov.: 2 red. g. Kp; Foll.
l. Ov.: haselnussgrosser g. Kp. mit faltiger Wand, 5 Tage alt; 2 red. g. Kp.; l. Horn an der Spitze tuberkulös mit verdickter, verkalkter Wand.

Wegen stark ausgebreiteter Serosentuberkulose musste das Tier ungeniessbar erklärt werden.

Anamnese: Das Tier kalbte im November 1914 zum letzten Male. Das Kalb wurde um Neujahr in Z. geschlachtet und wegen Tuberkulose als bedingt bankwürdig erklärt. Die Kuh ging ganz

*) Siehe dieses Archiv, 1917, S. 14.
**) Erklärung der Abkürzungen vide dieses Archiv 1922, S. 457.

unregelmässig stierig, auf acht, zehn Tage usw., und zeigte nymphomanische Symptome (Reiten). Das letzte Mal ging sie stierig den 3. und 4. Juli a. c.

2. Kuh, 27. März 1916:
Ungeniessbar wegen stark ausgebreiteter Tuberkulose.
r. Ov.: 1 haselnussgr. Zyste; Ov. wässerig.
l. Ov.: 1 haselnussgr. Zyste; Ov. wässerig.
Fimbriae tubae mit roten Granulationszotten besetzt; Ovarien in den Zotten ganz versteckt; Uterusschleimhaut mit tub. Knötchen.

Anamnese: Die Kuh zeigte starke Bändersenkung, die nach dem Zerdrücken der Zysten wieder straffer wurden. Auch wurde ständiger Fluss beobachtet. Ein Meerschweinchen, dem vom Uterussekret verabreicht wurde, reagierte auf Tuberkulose.

3. Kuh, 4 Jahre, schwarz, 22. März 1917:
r. Ov.: Foll. 1,5 cm Dm., ohne gewucherte Wand; unreife Foll.; Ov. mit Zotten.
l. Ov.: g. Kp., 2,5 cm H., 1,8 cm Br., ockergelb, weich, unreife Foll.; Ov. mit Zotten.
Hörnerschleimhaut ohne sichtbare Veränderungen. Lungen-, Leber-, Pansen-, Darm- Nieren-, Netz-Tuberkulose.

Anamnese: Im Oktober 1916 gekalbert; seit Dezember rindrig, das letzte Mal am 27. Februar 1917.

4. Kuh, falb, 5 Jahre, 27. März 1917:
r. Ov.: 2 Zysten, je 2 cm Dm., ohne gew. gelbe Wandung; 1 Blutzyste ohne gew. Wandung.
l. Ov.: Zyste 2 cm Dm., ohne gew. Interna.
Scheide enthält Eiter; in beiden Hörnern tuberkulöse Knötchen; Hörnerlumen voll Eiter; Uteruswandung stellenweise ausserordentlich tuberkulös verdickt.

Anamnese: Mitte Juli 1916 das letzte Mal gekalbert; seither hatte das Tier immer Fluss, und zwar von gelber Farbe. Die Kuh wurde nach und nach stiersüchtig; der behandelnde Tierarzt konstatierte im Herbst Zysten (sowie ein abgestorbenes Kalb von der Grösse einer Eidechse?). Das Tier hat seither fortwährend Unrat von sich gegeben.

5. Kuh, braun, 6 Jahre, 2. April 1917:
r. Ov.: stark verwachsen, mit roten tuberk. Auflagerungen; g. Kp. 2 cm H., 1,6 cm Br., ockergelb, weich, kompakt, peripher gelegen, aber doch keine Mündung sichtbar.
Ca. fibr., rötlich; Foll. 1,8 cm Dm., mit stark gew. Interna.
l. Ov.: ebenfalls Verwachsungen und Zottenbildung; Zyste 2,2 cm Dm. ohne gew. Interna; unreife Foll.; keine red. g. Kp.
Eileiter r. u. l. daumendick tuberk. verdickt und vergrössert; Isthmus normal; beide Hörner um das Doppelte vergrössert und mit Eiter angefüllt.

Anamnese: Im Juni 1916 gekalbert und seither nicht mehr rindrig; mitunter hat die Kuh unreinen Schleim von sich gegeben und gelegentlich gehustet.

6. Kuh, braun, 8 Jahre, 2. April 1917: Bedingt bankw. wegen Tuberkulose.

r. Ov.: red. g. Kp. braun; Foll. 1 cm Dm.; wenig unreife Foll; Ov. mit tuberk. Zotten; Eileiter tuberk. verdickt.
l. Ov.: red. g. Kp. hellgelb, derbe; unreife Foll.; ziemlich frischer g. Kp. 2,2 cm H., 2 cm Br., fleischfarben, weich.
L. Horn um das Doppelte tuberk. verdickt; auch am r. Horn tuberkulöse Knötchen durchfühlbar.

Anamnese: Letzte Brunst 3. Januar 1917; Dauer: ein Tag; Blutabgang nicht immer beobachtet; die Kuh war regelmässig rindrig; vor 1½ Jahren das letzte Mal gekalbert; kein Fluss beobachtet; im Stall hat kein Tier verworfen.

7. Kuh, rotfleck, 10 Jahre, 3. April 1917:
r. Ov.: frisches C. lut. 3,2 cm H., 2,2 cm Br., weich; red. g. Kp., braungelb, derbe; unreife Foll.; Foll. 1,1 cm Dm, ohne gew. Interna.
l. Ov.: red. g. Kp.; Ov.-Oberfläche mit Adherenzen; Ca. fibr.

Schleimhaut mit feinen, weissen tuberk. Knötchen; Eileiter r. ½bleistiftdick tuberk. verdickt; Knötchen gehen bis vor die Portio vag. int.

Anamnese: Am 15. September das letzte Mal gekalbert; seit dann regelmässig rindrig; Dauer zwei Tage und sehr stark; kein Blutabgang; Kuh wurde öfters zum Stier geführt, was aber nichts nützte; weder Knötchenseuche noch Fluss beobachtet; im Stall Verwerfen sehr selten; Kuh hat nie gehustet.

8. Kuh, braun, 5 Jahre, 3. April 1917:
r. Ov.: g. Kp. 1,7 cm H., 1,7 cm Br., ockergelb, weich, ganz unregelmässig aufgebaut und eigentümlich flächenhaft über die Ov.-Oberfläche verteilt, in nahezu gleicher Höhe mit dieser; Foll. 1 cm Dm. mit leicht gew. Int.
l. Ov.: unreife Foll.; red. Ca. lut., rot; Ov. mit tuberk. Granulationen.

Uterusschleimhaut mit tuberk. Knötchen. Serosen- (Brust- und Bauchfell-)Tuberkulose; Eingeweide-Tuberkulose.

Anamnese: Letzte Brunst vor vier Wochen; Dauer gewöhnlich zwei Tage; Blutabgang nie beobachtet; das Tier wurde nicht regelmässig rindrig; das letzte Mal gekalbert vor 1½ Jahren; noch nie verworfen; weder Knötchenseuche noch Fluss beobachtet.

9. Kuh, braun, 4 Jahre, 16. April 1917:
r. Ov.: g. Kp. unregelmässig aufgebaut, 2,5 cm H., 1,5 cm Br., mit tuberk. Adherenzen an der Oberfläche; unreife Foll.
l. Ov.: mit der bursa tuberk. verwachsen; wenig unreife Foll.; red. Ca. lut. braungelb, derbe.

Hörnerschleimhaut ohne sichtbare tuberk. Knötchen; bedingt bankw. wegen ausgebreiteter Serosen-Tuberkulose.

Anamnese: Letzte Brunst am 11. April 1917; Dauer 1½ Tage; Blutabgang nie beobachtet; regelmässig rindrig; vor elf Monaten zum letzten Mal gekalbert; nie verworfen; ein Mal Knötchenseuche; fast nie gehustet, doch ist aufgefallen, dass die Kuh bei geringer Milchquantität nicht fett wurde.

10. Kuh, braun, 8 Jahre, 19. April 1917.
r. Ov.: frischer g. Kp., 1 cm Dm.; mitten im Gewebe noch ein frisches C. lut., 1 cm Dm., mattfarben, weich; 5—7 red. Ca. lut., braun.

l. Ov.: red. g. Kp. hellgelb, derbe; dessen Kuppe mit tuberk. Granulationen.

r. Ov. und Tube komplett tuberk. verwachsen, auch l.; Uterusschleimhaut mit gelben tuberk. Knötchen; in der Scheide weisslicher Schleim. Lungen-, Leber-, Magen-, Darm-, Perit.-Tuberk.

Anamnese: Letzte Brunst 2. bis 3. April a. c.; kein Blutabgang; im ersten Jahre nie brünstig, nachher unregelmässig alle zwei bis drei Wochen; im Oktober 1915 Zwillinge; nie verworfen; weder Knötchenseuche noch Fluss; vom Tierarzt behandelt wegen Zysten; kein Husten.

11. Kuh, falb, 7 Jahre, 20. April 1917:

r. Ov.: g. Kp. 2,5 cm H., 1,5 cm Br., hellockergelb; g. Kp. 2 cm H., 2,5 cm Br., hellockergelb, mit kleinem Cavum (Alter der beiden Ca. lut. ca. 7 Tage); Ov. mit tuberk. Adherenzen; unreife Foll.

l. Ov.: Ca. fibr.

Uterusschleimhaut mit tuberk. Knötchen; starke Serosen-Tuberkulose (Brust- und Bauchfell); bedingt-bankw.

Anamnese: Die Kuh hat im Januar 1916 das letzte Mal gekalbert; Zwillinge; es ging aber nur eine Nachgeburt ab und trotz regelmässiger Brunst trat keine Trächtigkeit ein; Blutabgang im letzten Winter ein Mal beobachtet; die letzte starke Brunst war am 13. April 1917 und dauerte wie gewöhnlich einen Tag; verworfen hat die Kuh nie, hingegen zwei andere von acht im Stall, eine mit vier und eine mit acht Wochen; mit der Knötchenseuche, die aber jetzt nicht mehr so bedeutend ist, haben wir schon drei Jahre zu tun; die ausgezeichnete Milchkuh kalberte sonst alljährlich, bekam dann aber an den h. Vierteln „Euterweggen" und eine „strubbige Gurte" über die Laffen, was auf Tuberkulose hindeutete; Fluss vorigen Sommer beobachtet, jedoch nicht beträchtlich, seither nicht mehr.

12. Kuh, grau, 4 Jahre, 26. April 1917.

r. Ov.: red. g. Kp. 2,1 cm H., 1,8 cm Br., hellgelb, derbe; Foll. 1 cm Dm. ohne gew. Wandung; Ov. mit tuberk. Verwachsungen auf der Oberfläche; Tuba Fallopii ebenfalls verwachsen und geknickt.

l. Ov.: red. g. Kp., braun; Foll. 1,3 cm Dm., ohne gew. Wandung; unreife Foll.

Uterusschleimhaut mit feinen tuberk. Knötchen und Eiterfetzen; Cervix mit Eiterfetzen und Scheide mit trübem Schleim. Lungen-, Leber-, Magen-, Darm-, Brust- und Bauchfell-Tuberkulose.

Anamnese: Wollte nicht tragen; Brunst regelmässig; Dauer ein Tag; weder Blutabgang noch Fluss beobachtet; am 15. November das erste Mal normal gekalbert; im Stall hat noch keine Kuh verworfen.

13. Kuh, braun, 4 Jahre, 27. April 1917:

r. Ov.: g. Kp., hellockergelb, weich, 2 cm H., 2 cm Br., Kuppe mit tuberkulösen Granulationen.

l. Ov.: Foll. 1,2 cm Dm., ohne gew. Interna.

Hörner stark vergrössert, 6 cm Dm., voll Eiter; Serosa mit tuberk. Adherenzen; Tuba r. u. l. ½bleistiftdick tuberkulös verdickt. Lungen-, Leber-, Magen-, Darm- Milz-, Nieren-, Euter-

Tuberkulose; Serosen-Tuberkulose Brust und Bauchfell; zwei Kniekehl-Drüsen tuberkulös; ungeniessbar.

Anamnese: Nur drei bis vier Wochen im Stall; nahm eher ab; vom Knechte als weissflüssig befunden.

14. Kuh, gelbfleck, 10 Jahre, 27. April 1917:

r. Ov.: komplett tuberk. verwachsen; mitten im Gewebe z. frischer g. Kp., 2 cm Dm., unregelmässig aufgebaut, nicht an die Oberfläche stossend und mit grossem Cavum; kleiner red. g. Kp., hellgelb, derbe.

l. Ov.: komplett tuberk. verwachsen; Ca. fibr.; unreife Foll. Beide Hörner vergrössert und voll tbc. Eiter. Lungen-, Leber-, Magen-, Darm-Tuberkulose.

Anamnese: Im Herbst mit 20 Wochen verworfen; nachher Bändersenkung und heller, weisser Fluss; in letzter Zeit unregelmässig stierig, alle zehn Tage, ohne Blutabgang; das Tier wurde ganz verrückt und fiel zusammen; das letzte Mal ochsig am 19. April a. c. mit ziemlichem Fluss, ohne Blutung; im Stall sonst keine verworfen.

15. Kuh, braun, 7 Jahre, 30. April 1917:

r. Ov.: tuberk. Verwachsungen; Ov. ausserordentlich klein; Ca. fibr.

l. Ov.: 2 Zysten etwa 4 cm Dm. ohne gew. Interna; Ov. mit tuberk. Auflagerungen.

Uterusschleimhaut mit tuberk. Knötchen und einzelnen Eiterfetzen; leichte Bauchfelltuberkulose; Lungen-, Nieren-Tuberkulose.

Anamnese: Kuh im vollsten Grade stiersüchtig; immer brünstig; Blut ging aber nicht ab; vor ¾ Jahren gekalbt, und gab jetzt fast keine Milch mehr; Knötchenseuche oder Fluss nicht beobachtet; vor etwa zehn Wochen hat eine Kuh auf 35 Wochen gekalbt, sonst ist das Verwerfen eine Seltenheit; die Befruchtung liess letzten Winter zu wünschen übrig.

16. Kuh, braun, 8 Jahre, 1. Mai 1917:

r. Ov.: Foll. 1,4 cm Dm. ohne gew. Interna; red. g. Kp., braun.

l. Ov.: g. Kp., 2,5 cm H., 2,5 cm Br., ockergelb, weich, unregelmässig aufgebaut; Ov. mit tuberk. Adherenzen.

Uterusschleimhaut mit tuberkulösen Knötchen.

Anamnese: Unregelmässig brünstig; in 14—20 Tagen wiederkehrend; Brunst-Dauer 1—1½ Tage; Blutabgang selten bemerkt; auch sonst litt die Kuh weder an Knötchenseuche noch Fluss; das letzte Mal im November 1915 geworfen; keine Frühgeburten; im allgemeinen eine sehr aufgeregte, „rausche" Kuh, ganz besonders zur Brunstzeit.

17. Kuh, braun, 7 Jahr, 9. Mai 1917:

r. Ov.: red. g. Kp. rot; mitten im Ov.-Parenchym braunschwarze Pigmentierung; wenig unreife Foll.; Ov. ganz verwachsen.

l. Ov.: ganz verwachsen; spärlich u. Foll.

Hörner scheinen verkleinert; Uterusschleimhaut mit weissen tuberk. Knötchen bis vor den Cervix. Lungen-, Leber-, Magen-, Darm-, Brust-, Bauchfell-Tuberkulose.

Anamnese: Im November gekauft; ist aber beim Käufer nie rindrig geworden; Fluss sehr wenig beobachtet und kein Blutabgang.

18. Kuh, braun, 8 Jahre, 10. Mai 1917:
r. Ov.: Ov. mit roten Granulationszotten; drei Zysten je 1,5 cm Dm. ohne gew. Interna mit Ausnahme von einer, die eine zitronengelbe, orangefarbene ½ mm dick gew. Wandung aufweist.
l. Ov.: Fransen mit Ov. verwachsen; Tuba am Isthmus (1,3 cm lang und 0,5 cm breit) tuberk. verdickt; Zyste 2 cm Dm. mit orangefarbig gew. Interna; 6 red. g. Kp., rot und braun; Ca. fibr.

Uterussschleimhaut mit tuberk. Knötchen; Hörnerfalten verstrichen; im Lumen viel klarer Schleim. Lungen-, Darm-Tuberkulose; Bauchfell-Tuberkulose.

Anamnese: Brunst am 4. November 1916. Dauer: gewöhnlich ein Tag, aber unregelmässig rindrig; das letzte Mal im Juli oder August gekalbert; Verwerfen nicht beobachtet.

19. Kuh, braun, 4 Jahre, 15. Mai 1917:
r. Ov.: 3 kleinere g. Kp.; ockergelb, weich; Ov. mit bursa tuberk. verwachsen; tuberkulöse Salpingitis, 1,5 cm dick.
l. Ov.: in tuberk. Granulationen eingeschlossen; Tuba 2 cm dick.

l. Horn ausserordentlich stark tuberk. vergrössert; 8 mm Dm.; r. Horn um die Hälfte kleiner. Lungen-, Leber-, Magen-, Darm-, Brust-, Bauchfell-Tuberkulose.

Anamnese: Regelmässig rindrig; in der letzten Zeit an der Milch abgebrochen; gekalbert letzten August das zweite Mal.

20. Kuh, braun, 6 Jahre, 15. Mai 1917:
r. Ov.: Zyste 4 cm Dm., ohne gew. Interna; Zyste 1 cm Dm., leicht gew. Interna.
l. Ov.: Zyste 3 cm Dm. ohne gew. Interna.

Uterusschleimhaut mit tuberk. Knötchen und Eiter. Lungen-, Leber-, Magen-, Darm-, Brust- und Bauchfell-Tuberkulose; bedingt-bankwürdig.

Anamnese: Im August 1914 das vierte und letzte Kalb geworfen; wurde dann ½ Jahr nicht rindrig, von da an ziemlich regelmässig alle drei Wochen, ohne aber trächtig zu werden; das letzte Mal zum Stier geführt anfangs März dieses Jahres; nach einigen Tagen gab das Tier fast keine Milch mehr; im Stall hat seit zehn Jahren kein Tier verworfen; wohl aber mussten innert zwei Jahren vier der besten Kühe wegen Stiersucht verkauft werden; weder Knötchenseuche noch Fluss.

21. Kuh, braun, 8½ Jahre, 18. Mai 1917:
r. Ov.: C. fibr.
l. Ov.: g. Kp., rotockergelb; C. fibr.

l. u. r. Horn mit abgestorbener, weisslicher Eihaut; feine, undeutliche weisse Knötchen in der Schleimhaut. Lungen-, Leber-, Darm-, Nieren-, Pleura-, Netz-Tuberkulose.

Anamnese: Letzte Brunst 12. April 1917; Dauer ca. 15 Std.; kein Blutabgang; etwas unregelmässig rindrig; das letzte Mal gekalbt 17. Dezember 1916; nie verworfen; auch andere Tiere nicht; weder Knötchenseuche noch Fluss; den 12. April zweimal geführt.

22. Kuh, braun, 7 Jahre, 18. Mai 1917:
r. Ov.: z. frischer g. Kp. mit blutiger Kuppe, weisslichgelb, weich; red. g. Kp. rotbraun.
l. Ov.: Foll. 1,1 cm Dm. ohne gew. Interna; red. g. Kp. hellgelb, derbe.

Uterusschleimhaut mit tuberk. Knötchen. Netz-Tuberkulose.

Anamnese: Am 12. Mai rindrig, sowie regelmässig alle acht bis zehn Tage in sehr erhöhtem Masse; Dauer ca. zwei Tage im April 1916 gekalbt; seither mehrmals geführt, aber ohne Erfolg; seit Mai 1916 hat kein Tier mehr verworfen; Fluss nicht beobachtet; die Kuh war gesund und hitzig.

23. Kuh, falbblösch, 5 Jahre, 21. Mai 1917:
r. Ov.: ein Teil des Ov. mit tuberk. Auflagerungen, der andere Teil frei; 2 Foll.-Zysten je 1,2 cm Dm., eine mit stark gew. gelber Wandung; Fransen verwachsen.
l. Ov.: C. fibr.; unreife Foll.; ein Teil des Ov. mit roten, tuberk. Granulationen; Fransen verwachsen.

Scheide, Cervix normal; Uterusschleimhaut mit tuberk. Knötchen; eiteriger Schleim. Rachen-, Lungen-, Leber-, Magen-, Darm-, Brust-, Bauchfell-Tuberkulose.

Anamnese: Im Dezember 1916 richtig gekalbert; seither etwas Fluss, aber nicht blutig; am 21. April drei Tage rindrig; wurde geführt; schon mehrere Jahre weder Knötchenseuche noch Verwerfen.

24. Kuh, gelbfleck, 7 Jahre, 31. Mai 1917:
r. O.: Foll. 6 mm Dm.; red. g. Kp., rötlichbraun, derbe; Ov. mit bursa verwachsen.
l. Ov.: Ov. mit bursa komplett verwachsen; rote Granulationszotten; C. lut. Zyste 2,5 cm Dm., resp. C. lut. mit Cavum, letzteres 2 cm Dm.; Fibrinauflagerungen im Innern; durchsichtige Kuppe; man sieht, dass die Öffnung sich sofort verschlossen hat.

Hörner glatt, etwas vergrössert; Schleimhaut mit tuberkulösen Knötchen; Bauchfell tbc.

Anamnese: Kuh gekauft im November 1915; letzte Brunst 6. Mai 1917; Dauer 24 Stunden;nie Blutabgang; unregelmässig rindrig; das letzte Mal im Januar 1916 gekalbert; nicht verworfen; Knötchenseuche beobachtet, aber kein Fluss; im Stall noch keine Kuh verworfen.

25. Kuh, braun, 4 Jahre, 1. Juni 1917:
r. Ov.: daumendicke tuberk. Salpingitis; Ov. mit bursa komplett tuberkulös verwachsen; g. Kp. 3,5 cm H., 2,5 cm Br. mit kleinem Cavum, hellockergelb, weich, scheint etwas locker aufgebaut und ragt frei in die Tasche hinein.
l. Ov.: tuberkulöse rote Granulationen; grosser Foll.; C. fibr. und Reste Ca. lut., braun.

Uterusschleimhaut mit Knötchen und Eiter. Lungen-, Leber-, Magen-, Darm-, Brust- und Bauchfell-Tuberkulose.

Anamnese: Letztes Mal rindrig vom 18.—20. Mai; Blut- oder Eiterabgang nie beobachtet; das Tier wurde alle zehn bis zwölf Tage rindrig; im Juni 1916 kalberte die Kuh normal; Tierarzt in B. dreimal behandelt, ohne Erfolg.

26. Kuh, braun, 6 Jahre, 12. Juni 1917:
r. Ov.: komplett verwachsen; ausserordentlich starke tuberk. Verdickungen; C. lut. 2,5 cm Dm., ockergelb, weich, mit dunklem Pigment an der Kuppe (Blut); Foll. 1,5 cm Dm. ohne gew. Wandung; C. fibr.
l. Ov.: nicht vollständig verwachsen; red. g. Kp. braungelb, derbe; ausserordent. starke tuberk. Verdickung des Eileiters.

Uterusschleimhaut mit tuberk. Knötchen und Eiter. Rachen-, Lungen-, Leber-, Magen-, Darm-, Nieren-, Brust- und Bauchfell-Tuberkulose.

Anamnese: Letzte Brunst 2. Juni 1917; Dauer ein Tag; kein Blutabgang; unregelmässig rindrig; Zysten konstatiert; das letzte Mal gekalbert 22. Februar 1916; nie verworfen; keine Knötchenseuche; Verwerfen kommt nur vereinzelt vor; war nicht stiersüchtig.

27. Kuh, braun, 6 Jahre, 12. Juni 1917:
r. Ov.: g. Kp. 2,8 cm H., 1,8 cm Br., rotockergelb, weich; Ca. fibr., unreife Foll.
l. Ov.: red. g. Kp. rot; unreife Foll.; Tuba doppelt daumendick; tuberk. verdickt.

Uterusschleimhaut mit tuberk. Knötchen und Eiter.

Anamnese: Am 26. Mai von Herisau zugekauft; hätte Mitte April kalbern sollen, und sei zwölf Wochen trocken gegangen; am 7. Mai normal rindrig, aber nicht mehr geführt.

28. Kuh, 6 Jahre, 5. Juli 1917:
l. u. r. Ov.: tuberk. verändert; käsige, derbe Masse: Ov.-Gewebe nicht mehr erkennbar.

Beide Hörner ein derber Klumpen; fingerdicke tuberk. Salpingitis beidseitig; Hörner-Serosa mit tuberk. Knötchen und Granulationen; Scheidenschleimhaut gleichfalls mit eitrig eingeschmolzenen tuberk. Knötchen. Rachen-, Lungen-, Leber-, Magen-, Darm-, Brust-, Bauchfell-Tuberkulose.

Anamnese: Am 21. Dezember 1915 zum letzten Mal gekalbert; 1916 kastriert.

29. Kuh, braun, 9 Jahre, 5. Juli 1917 (im gleichen Stall gestanden wie Nr. 28):
r. Ov.: red. g. Kp. 6 mm Dm., hellgelb, derbe, mit Cavum 3 mm Dm.; C. fibr.
l. Ov.: tuberk. Granulationen; frisches C. lut., 1,7 cm Dm., mit Cavum 1,1 cm Dm.; 2 red. g. Kp. rotbraun, derbe.

Hörnerschleimhaut mit tuberk. Knötchen; r. Horn tuberk. verdickt; r. Tuba scheint aber normal; in der Scheide eitriger Schleim. Rachen-, Lungen-, Pleura-, Darm-, Bauchfell- (leicht) -Tuberkulose.

Anamnese: Letzte Brunst Ende Juni; sonst blieb die Brunst längere Zeit aus; am 25. März 1916 gekalbert.

30. Kuh, braun, 5 Jahre, 19. Juli 1917:
r. Ov.: zahlreiche rote Gran.-Zotten; Ca. fibr.; red. C. lut. hellgelb, derbe, 1 cm H., 1,5 cm Br.
l. Ov.: Ca. fibr.; unreife Foll.

Hörnerschleimhaut mit tuberk. Knötchen.

Anamnese: Soll ganz unregelmässig rindrig gewesen sein; vor 2—2½ Jahren das letzte Mal gekalbert.

31. Kuh, rotfleck, 10 Jahre, 27. Juli 1917:
r. Ov.: g. Kp. 2 cm Dm., dunkelockergelb, weich; keine Verwachsungen.
l. Ov.: unreife Foll.

Beide Hörner um das Doppelte vergössert und voll tuberk Eiter. Lungen-, Leber-, Magen-, Darm-, Brust-, Bauchfell-Tuberk.

Anamnese: Letzte Brunst am 26. Juli 1917; Dauer ½ Tag; Blutabgang nie beobachtet. Das Tier wurde unregelmässig alle 8—14 Tage rindrig; am 23. Dezember 1916 hat sie zum letzten Mal gekalbert; Zwillinge, die acht Tage später geschlachtet werden mussten; nie verworfen; weder Knötchenseuche noch Fluss; im Stall seit 10—15 Jahren kein Verwerfen.

32. Kuh, braun, 5 Jahre, 27. Juli 1917:
r. Ov.: 2 kleine red. g. Kp., ziegelrot; Foll. 9 mm Dm., mit z. stark gew. gelber Interna; C. fibr.; sehr zahlreiche rote Granulationszotten.
l. Ov.: keine Zotten; red. g. Kp., 2,5 cm H., 0,7 cm Br., hellgelb, derbe; frischer g. Kp. 2 cm H., 1,5 cm Br. mit kleinem Cavum.

Hörnerschleimhaut mit feinen Bläschen und feinen tuberk. Knötchen; r. Horn z. stark tbc., verdickt mit Eiter; Tuben frei; in der Scheide viel eitriger Schleim und einzelne Injektionen;Cervix normal, geschlossen. Lungen-, Pleura-, Darm-Tuberkulose; Bauchfell mit ganz feinen, weissen Adherenzen, gegen das Zwerchfell indessen mit starken tuberk. Auflagerungen.

Anamnese: Letzte Brunst 19. Juli; Dauer: jeweils ein Tag; regelmässig alle vierzehn Tage rindrig; kein Blutabgang, aber jedesmal vor der Brunst gelber Fluss mit weissen Flocken; im Oktober 1916 gekalbert; nie verworfen; das Tier war eine ganz gute Milchkuh.

33. Kuh, falb, 7 Jahre, 30. Juli 1917:
r. Ov.: ?
l. Ov.: wenig unreife Foll.

Beide Hörner mit viel tuberk. Eiter; l. Horn tuberk. verdickt.

Anamnese: Im Januar 1915 gekalbert; das Tier war von 20 Kühen die beste im Stall; wurde einige Male regelmässig rindrig; nach der vierten Brunst, als man glaubte, die Kuh sei trächtig, fing sie an je länger je mehr weissen Fluss auszustossen; war etwa ½ Jahr in tierärztlicher Behandlung; gab immer 10—11 Liter Milch und war nie mager; wurde auch nie mehr rindrig; nie verworfen; nie Knötchenseuche; Brunstdauer gewöhnlich zwei Tage; eine andere Kuh im Stall zeigt die gleichen Symptome.

34. Kuh, falbscheck, 4 Jahre, 4. August 1917:
r. Ov.: tuberk. Gran.-Zotten auf der Oberfläche; Zyste 2,5 cm Dm., mit am Grunde inselartig auftretendem G.-Kp.-Gewebe; red. g. Kp. rot.
l. Ov.: Zyste 2 cm Dm. mit l. gew. Interna; Zyste 1,5 cm Dm. mit stark gew. gelber Wandung; red. g. Kp. rot; Ov. mit tuberk. Granulationen.

Hörnerschleimhaut mit tuberk. Knötchen und tuberk. Eiter; Serosa injiziert. Lungen-, Brust- und Bauchfell-Tuberkulose.

Anamnese: Zwei Mal gekalbert; das letzte Mal am 26. November 1916; am 16. Februar 1917 wurde die Kuh wieder belegt; nach fünf Wochen wurde sie rindrig und nochmals belegt; nach drei Wochen wiederum rindrig und daraufhin tierärztlich untersucht und behandelt; nach ungefähr einem Monat stellte sich die Brunst wieder ein und nach erfolgtem Belegen wurde sie ganz unregelmässig rindrig; Dauer oft 24 Std.; Blutabgang nie; auch Knötchenseuche nie.

35. Kuh, 6. März 1919:
Uterus-Tuberkulose; Lungen-, Leber-, Magen-, Darm-Tuberkulose; schwache Pleura- und Bauchfell-Tuberkulose.
Anamnese: In der letzten Zeit alle vierzehn Tage unregelmässig wildrindrig.

36. Kuh, 7. März 1919:
Uterus-Tuberkulose; Lungen-, Leber-, Magen-, Darm-, Pleura-, Netz- und starke Bauchfell-Tuberkulose; bedingt-bankw.
Anamnese: Vor einem Jahr gekauft; nicht mehr gekalbert; regelmässig stierig; nicht wildrindrig.

37. Kuh, braun, 11 Jahre, 26. Februar 1920:
r. Ov.: tuberk. Verwachsungen; grosse Zyste 3—4 cm Dm. mit zahlreichen Gefässen.
l. Ov.: ebenfalls stark tuberk. verwachsen; multiple Zystenbildung mit leicht gewucherter Interna.
Uterusschleimhaut mit tuberk. Knötchen. Lungen- (hochgradige), Pleura-, Zwerchfell- (leichte), Bauchfell-Tuberkulose.
Anamnese: Sehr gute Milchkuh; per Tag bis 14 l Milch; das letzte Mal gekalbert Ende Juni 1918; seither nie mehr aufgenommen; vor Neujahr Sinken der Beckenbänder, die nie mehr ganz hinaufgingen; Kuh war indessen weder Brummlerin noch Reiterin; unregelmässig stierig, eher vor drei Wochen, z. B. alle zehn, vierzehn Tage; von Tierarzt in U. behandelt, worauf mehr Milch und regelmässiger rindrig.

38. Kuh, braun, 12 Jahre, 28. Februar 1920:
Zystöse Entartung beider Ov.; Cervix weit geöffnet; starke Erweiterung des Hörnerlumens. Hochgradige Lungen-, Pleura-Tuberkulose; Leber-Tuberkulose; Euter Milz, Bauchfell frei von Tuberkulose.
Anamnese: Nie stiersüchtig oder Brummlerin; immer ruhig, aber unregelmässig rindrig.

39. Kuh, gelbfleck, 5 Jahre, 28. April 1920:
r. Ov.: tuberk. Verwachsungen; grosse Zyste.
l. Ov.: tuberk. Verwachsungen; unreife Foll.
Uterusschleimhaut mit tuberk. Knötchen. Ausgebreitete Lungen-, Leber-, Pleura-, Perit.-Tuberkulose.
Anamnese: Zum letzten Mal gekalbert 10. Januar 1920; alle drei Wochen regelmässig rindrig, sehr stark, nicht mehr aufgenommen.

Wenn auch die normale, periodische Wiederkehr der Brunst in vielen Fällen von ausgebreiteter und Gebärmutter-Tuberkulose nicht gestört zu sein braucht, so erleiden die physio-

logischen Funktionen der Ovarien, wie aus den zahlreichen anamnetischen Angaben deutlich hervorgeht, sehr oft eine äusserst interessante Veränderung. Diese gibt sich in der Weise zu erkennen, dass die Brunstzeiten näher zusammenrücken, d. h die Brunsterscheinungen und wahrscheinlich auch die Ovulationen folgen sich rascher aufeinander, z. B. etwa in 8-, 10- oder 14tägigen Intervallen. Die Brunst wird sodann unregelmässig und ist oft durch alle Grade bis zur Stiersucht verstärkt. Man beobachtet indessen auch Anaphrodisie.

Wenn wir nunmehr den Ursachen dieser Erscheinungen nachgehen, so drängt sich uns die Vermutung auf, dass mit aller Wahrscheinlichkeit das Tuberkulose-Toxin zu einer Überfunktion der Ovarien und zu einer überstürzten Follikelreife führt. Auch beim Menschen sollen tuberkulöse Individuen unter Umständen sexuell stark erregbar sein. Es wäre interessant, zu erfahren, ob bei diesem krankhaften Zustande beispielsweise Follikel in Zweizahl mehr als normal zur gleichen Zeit platzen, und ob Zwillings-Trächtigkeiten häufiger als für gewöhnlich zu beobachten sind. Wenn wir bislang den normalen Brunstzyklus, wohl in durchaus richtiger Erkenntnis, auf das hormonale Zusammenspiel von physiologisch aktiven Reizmitteln zurückgeführt haben, so beweist uns das Beispiel der tuberkulösen Infektion, dass es auch unspezifische Reizstoffe, in unserem Falle Toxine, gibt, die die Ovarien zu stimulieren, oder was wahrscheinlicher ist, derart zu schädigen imstande sind, dass die Organe einen Abbau erfahren und einer Art Autolyse anheimfallen. Hierbei wäre dann die Abgabe von aktiven Substanzen vermehrt bis zur schliesslichen Erschöpfung der Keimdrüse. Überhaupt ist für das Verständnis der Genese der Ovarial-Zysten im allgemeinen die Tatsache von grundlegender Bedeutung, dass Tuberkulose der Geschlechtsorgane zur zystischen Entartung der weiblichen Keimdrüsen führen kann. Und gerade von diesem Gesichtspunkte der Infektion aus — wie ich das immer wieder betont habe —, scheint mir die Frage der Zystenbildung einer besondern Prüfung wert. Allerdings weichen wir hierbei von der Auffassung der älteren Schweizer Autoren nicht unerheblich ab. Aber wie ich betonen muss, dass die pathologisch-anatomische Diagnose eines Gebärmutterkatarrhs oft eine recht schwierige Sache ist, erscheint mir die übliche intravitale Untersuchung per rectum zur Er-

kennung von feineren Veränderungen eine sehr problematische Manipulation. Was der Praktiker als Zyste bezeichnet, erscheint dem Anatomen unter Umständen als reifer Follikel. Und vollends die sogenannten persistierenden gelben Körper — um ein weiteres Beispiel anzuführen — vermag ich nur bei Trächtigkeit und Pyometra zu erkennen, während sie in der landläufigen Praxis bekanntlich täglich Erwähnung finden.

Die Infektionen der Uterusschleimhaut beim Rinde sind freilich sehr wenig erforscht, und es gilt dies vor allen Dingen für die chronischen Prozesse. Wir wissen auch nicht, ob in jedem Falle das Ovarium direkt infiziert wird oder ob es Toxine vom Uterus her sind, die das Eierstock-Parenchym alterieren (siehe dazu die schöne Arbeit von Find, Diss. Giessen 1914). Nur eines scheint mir festzustehen, dass von einer primären Uterus-Infektion aus eine Schädigung der Keimdrüse eintreten kann. Ich möchte nun keineswegs behaupten, dass dieser Umstand die einzige Ursache der zystischen Entartung sei, aber sicherlich spielen hierbei Infektionen — wahrscheinlich ganz spezifischer Art — eine sehr grosse Rolle. Letzten Endes müssen es eben doch Reize sein, die zur Zystenbildung führen. Und wenn man als deren Ursache die intensive Milchproduktion zu beschuldigen geneigt ist, so bin ich im Gegenteil der Ansicht, dass diese eher zu einer Atrophie des Uterus (Laktations-Atrophie) und zu einer Unterfunktion der Ovarien führen muss. Für die Korrelation von Euter und Eierstock gilt nämlich das Gesetz, dass eine Mehrsekretion oder -Funktion des einen Organs eine verminderte Sekretion oder Funktion des andern Organs bedingt. Auch Zschokke*) äussert sich in ähnlichem Sinne. Nymphomanie z. B. ruft in der Regel einer Verminderung der Milchmenge, während das Fehlen der ovariellen Tätigkeit z. B. nach Kastration die Milchmenge vermehrt. Umgekehrt kann eine ungewöhnliche Milchproduktion zu Uterus- und Ovarien-Atrophie führen. Während also im Ovarium die Milchsekretion eher ein Minus schafft, bedeutet die Nymphomanie ein Plus von Funktion, das durch irgend einen Reiz ausgelöst werden muss. Und da liegt es sehr nahe, an infektiöse Reize zu denken, insbesondere wenn der Sektionsbefund tatsächlich ein gehäuftes gleichzeitiges Bestehen von Zysten und Endometritis nachweist.**) Zwar braucht

*) Zschokke, Die Unfruchtbarkeit des Rindes, S. 99.

**) Siehe dieses Archiv 1917, S. 446, im Gegensatz zu Schnyder dieses Archiv 1923, S. 335.

die zystöse Entartung der Ovarien durchaus nicht immer mit gleichzeitigen nymphomanischen Symptomen einherzugehen, und wenn Kaeppeli ausspricht, dass die Anwesenheit von Zysten nicht immer von Nymphomanie begleitet sei und letztere auch ohne Eierstockzysten vorkommen könne, so ist mit dieser Feststellung lediglich ein Zustand registriert, ohne dass die näheren kausalen Zusammenhänge berücksichtigt sind. Die Tatsache, dass die zystöse Entartung und die Nymphomanie im allgemeinen eine Hyperfunktion der weiblichen Keimdrüse bedeuteten, darf eben nicht aus dem Auge gelassen werden. Selbstverständlich kann die Veränderung, die schliesslich auf einer Schädigung beruht, zur Verödung der aktiven Ovarial-Elemente führen — wir erkennen dies aus der häufigen, beid- oder einseitigen, mit der Lage der Zyste genau übereinstimmenden Uterusatrophie — und in diesem Falle dürften dann Stiersucht-Symptome nur gedämpft oder gar nicht in Erscheinung treten. Und, abgesehen davon, dass die einzelnen Individuen auch hier wohl sehr verschieden reagieren, kann schliesslich die Keimdrüse entartet sein ohne das Vorhandensein grosser Blasen.

Ich glaubte, diese Gedanken hier deshalb entwickeln zu müssen, weil die Tuberkulose der weiblichen Geschlechtsorgane ein schönes Beispiel liefert, wie eine Infektion die Ovarien im Sinne einer Steigerung ihrer Funktion zu beeinflussen vermag. Ja sogar Zysten treten auf und Nymphomanie wird ausgelöst. Gewiss wird man auf Befunde stossen, wo all dies nicht so augenscheinlich eintritt, aber beweisend sind auch hier die positiven Fälle. Auch Zschokke*) erwähnt, dass die Tuberkulosis der Eierstöcke keineswegs immer zur Sistierung des Geschlechtstriebes führe, sondern vielfach sei dieser sogar gesteigert. Nach dem Autor wird durch die innere, parenchymatöse Erkrankung der Geschlechtstrieb eher unterdrückt, während bei der Serosentuberkulose der Ovarien derselbe gesteigert oder doch unregelmässig befunden wird.

Was die weiteren klinischen Erscheinungen anbelangt, wäre zum Schlusse noch das Auftreten von eitrigem Fluss zu erwähnen. Es ist klar, dass sich dieser, wenn einmal manifest geworden, sehr hartnäckig erweisen muss. Eine mikroskopische Untersuchung des Sekretes ist dann sehr am Platze.

In ausgeprägten Fällen von Uterus-, Eileiter- oder Ovarien-Tuberkulose dürfte die Diagnose durch die rektale Untersuchung

*) l. c. S. 106.

ohne weiteres zu stellen sein. Immerhin befinden sich unter meinem Material fünf Tiere, die trotz Gebärmutter-Tuberkulose kastriert worden sind. Sodann sind nach den anamnetischen Angaben eine Anzahl Kühe längere Zeit hindurch tierärztlich behandelt worden. All dies wäre wohl unterblieben, wenn die Diagnose gesichert gewesen wäre. Denn gegen die Uterus-Tuberkulose, die eine sehr gefährliche, offene Form der Krankheit darstellt, gibt es nur ein Mittel, nämlich die Abschlachtung.

Sterilität und Endokrinologie.
Versuch zur Heilung der Sterilität weiblicher Tiere durch Implantation von Eierstöcken.

Von Prof. W. Frei, Zürich und Dr. K. Kolb, Embrach.

Bekanntlich hängt die Entwicklung der primären und sekundären Geschlechtsmerkmale weitgehend von der innern Sekretion der Keimdrüsen ab. Die Methoden, dies zu demonstrieren, können in drei Gruppen eingeteilt werden:

1. die operative Entfernung der Keimdrüse vor der Pubertät lässt die primären und sekundären Geschlechtsmerkmale überhaupt nicht oder nur mangelhaft zur Ausbildung kommen (infantiler Uterus, kleiner Penis); während die operative Entfernung der Keimdrüsen beim geschlechtsreifen Tier eine gewisse Rückbildung der primären und sekundären Geschlechtsmerkmale (z. B. Atrophie des Uterus bei weiblichen Tieren) bedingt;
2. bei mangelhafter Anlage der Keimdrüsen, d. h. gewissermassen einem Experiment der Natur, kann das Individuum ebenfalls die primären und sekundären Geschlechtsmerkmale nicht zur Entwicklung bringen;
3. durch Transplantation von Keimdrüse auf kastrierte Tiere können die Kastrationsfolgen verhindert bezw. beseitigt werden. Ähnlich, aber schwächer wirkt enterale oder parenterale Zufuhr von Keimdrüsensubstanz.

Im folgenden wollen wir uns auf die Funktion und Bedeutung der weiblichen Keimdrüse beschränken. Es zeigt sich dann im Verlauf der Gravidität eine deutliche Beziehung zwischen der Keimdrüse und dem Zustand des graviden Uterus, insofern nämlich, als das corp. luteum nicht nur die Entwicklung weiterer Follikel im Ovarium und damit die Möglichkeit einer sekundären