

Über Drüsenaplasie in Eutervierteln des Rindes

Autor(en): **Höfliger, H.**

Objektyp: **Article**

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

Band (Jahr): **94 (1952)**

Heft 5

PDF erstellt am: **24.06.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-591736>

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.

Aus dem veterinär-anatomischen Institut
der Universität Zürich (Direktor: Prof. Dr. E. Seiferle)

Über Drüsenaplasie in Eutervierteln des Rindes

Von H. Höfliger



PD Dr. H. HÖFLIGER

Variationen, Fehl- und Mißbildungen der Milchdrüse sind aus wirtschaftlich begreiflichen Gründen seit langem namentlich beim Rinde bekannt. Eine Gruppe von Fehlentwicklungen umfaßt jene Fälle, wo einerseits bei äußerlich anscheinend normal entwickelten Zitzen das Milchdrüsenparenchym in einem oder mehreren Vierteln völlig fehlt (Drüsenaplasie oder Oligomastie) oder wo andererseits zum Parenchym auch die betreffende Zitze vermißt wird (Drüsen- und Zitzenaplasie).

Leider sind insbesondere ältere Literaturangaben so dürftig, daß aus der Beschreibung nicht klar wird, um welche der beiden Möglichkeiten es sich handelt. Das gilt beispielsweise für Sanson, ferner für Smyth (zit. n. Bosnyák, 1948), die das Fehlen je eines Viertels beobachteten, ebenso für Lesbrequet, 1927, der vollständiges Fehlen der Milchdrüse beim Kalb beschreibt. Drüsenaplasie sah Swett (zit. n. Renk, 1944) am linken Hinterviertel eines Rindes, Mattern (l. c.) an beiden Bauchvierteln einer Simmenthaler Kuh, Noack, 1903, an der rechten Euterhälfte eines Rindes, Heidrich, 1919, an beiden Bauchvierteln sowie am linken Schenkelviertel eines Rindes, und Kitt, 1921, zitiert einen von Bosetti beobachteten Fall eines 2½-jährigen Rindes, das lediglich vier kleine Zitzen aufwies, aus denen nach der Geburt keinerlei Milch sich ermelken ließ. Über Fehlen der Zitzen bei gut entwickeltem Drüsenparenchym berichtet dagegen Skrjabin, 1909. Drüsen- und Zitzenaplasie erwähnt Heergard, 1929, bei einem Rinde, das an der rechtseitigen Euterhälfte mit nur einer Zitze ebenso viel Milch lieferte wie an den beiden linken Eutervierteln.

Eine eingehende, durch histologische Angaben belegte Schilderung von Aplasie des Drüsenparenchyms in beiden Vordervierteln eines Rindes stammt von Renk, 1944. Beide Vorderviertel waren gegenüber den Schenkelvierteln stark verkleinert, der Drüsenteil der Zisterne fehlte; an deren Stelle fand sich ein kegelförmiges, rötlich-grauweißes, derbes, zapfenartiges, mit einer Spitze in das Lumen der Zitzenzisterne hineinragendes Gebilde von 4,5 cm Höhe mit einem längs verlaufenden Gang, von dem zahlreiche, blind endigende Drüsen-schläuche, akzessorische Milchdrüsen, abgingen. Solche fanden sich auch in der Zitzenwand und im distalen, zapfenartig in die Zitzen-

zisterne hereinragenden Pfropf, während gegen die Zitzenbasis zu kein Drüsengewebe nachweisbar war. Über jedem Vorderviertel dehnte sich eine 7 cm dicke, zum gleichseitigen Hinterviertel gehörende Drüsenschicht aus.

Handelt es sich in den eben erwähnten Fällen um Einzelbefunde, so gibt es nun andererseits Angaben über gehäuftes Vorkommen solcher Euteranomalien, die dann als Erbfehler angesprochen werden. So berichtet Martin, 1932, daß angeborenes Fehlen eines oder mehrerer Viertel bei den Rindern in Angola (Portugiesisch-Westafrika) keine Seltenheit darstelle und schildert drei selber beobachtete Fälle, wobei zweimal je zwei Viertel, einmal nur ein Viertel betroffen war. Heizer, 1932, sah in einer Guernsey-Herde vier Fälle von Aplasie eines Euterviertels samt zugehöriger Zitze und zwar jeweils linkerseits. In einer anderen Guernsey-Herde begegnete er einem Fall, wo dieselbe Anomalie rechterseits sich fand. Als Ursache der Fehlbildung nimmt der Autor ein rezessives Gen an.

In den Jahren 1944—1951 konnte ich, teils durch eigene Untersuchung, teils durch mündliche oder schriftliche Nachfrage, 19 Fälle von Drüsenaplasie in einem oder mehreren Eutervierteln bei sonst normaler Entwicklung der Zitzen eruieren. Davon fanden sich 15 in der Nachkommenschaft ein- und desselben Stieres. Alle 19 Rinder gehörten der Braunviehrasse an.

Der Zeitpunkt, zu dem die Eigentümer solcher Tiere auf die Euterfehler aufmerksam wurden, war recht verschieden. In Fällen von Aplasie eines Euterviertels zeigte sich in der Milchdrüsenentwicklung während der ersten Trächtigkeit zunächst nichts Auffälliges. Das ist wohl begreiflich, da ja Zitzen in allen Fällen entwickelt waren und die aplastischen Euterviertel bis zur Zeit der physiologischen Euterschwellung kurz vor der Geburt auch bezüglich Größe von der normaler Viertel nicht abwichen. Erst beim Eintritt der Laktation fielen die schlaffen, fein gefältelten, leeren Striche auf, aus denen sich nur wenige Tropfen eines milchartigen Sekretes entleeren ließen. Falls nur Aplasie eines Viertels bestand, vermißte man die asymmetrische Form des Euters, weil das andere normale Viertel derselben Seite vikariierend hypertrophierte (vergl. später). Betraf die Entwicklungsstörung zwei oder gar drei Viertel, dann wurde die Anomalie schon in der zweiten Hälfte der Gravidität offenbar, namentlich auch dann, wenn die Besitzer durch frühere Fälle in dieser Richtung sensibilisiert waren.

Völliges Fehlen des Milchdrüsenparenchyms habe ich nirgends feststellen können. Fünfmal betraf die Aplasie nur ein Euterviertel, davon zweimal das vordere rechte, zweimal das hintere linke und einmal das vordere linke. Zweimal konnte sich der Besitzer nicht mehr genau erinnern, ob dazu noch ein zweites Viertel betroffen war. In acht Fällen erwiesen sich zwei Viertel aplastisch und zwar siebenmal die beiden Vorderviertel und einmal die linke Euterhälfte. Von zwei weiteren Rindern konnte der Eigentümer nicht mit Bestimmtheit sagen, ob die Anomalie nicht noch in einem dritten vorkam. In einem Falle gab nur das rechte Hinterviertel Milch. Bei allen diesen Tieren waren die Zitzen der aplastischen Viertel vollständig entwickelt, bezüglich Größe etwas kleiner als die normalen und bei allen, die ich selber untersuchen konnte, ließ sich durch Sondieren der Strichkanal und ein Teil der Zisterne (Zitzenzisterne) feststellen.

Zwecks Eruierung der feinatomischen Verhältnisse untersuchte ich zwei Euter genauer. Beide wurden gleich nach der Schlachtung der Tiere samt Euterhaut entfernt und durch den Strichkanal mit verschiedengefärbter Gelatine injiziert. Die Fixation erfolgte durch Formalin von den Arterien aus und durch Einlegen in dieselbe Flüssigkeit.

Euter I stammt von einer 5jährigen Kuh (Abb. 1) mit Aplasie des rechten Vorderviertels. Beim Anziehen kurz nach der Geburt blieb die rechte Bauchzitze schlaff und leer, deren Haut erschien fein gefältelt. Es konnten aus dem



Abb. 1. Kuh mit Drüsenaplasie am rechten Bauchviertel. Zitze kurz und schlaff und mit fein gefältelter Haut. Das betreffende Viertel deutlich kleiner als das der Gegenseite.

betreffenden Viertel nur wenige Tropfen eines milchartigen Sekretes ermolken werden, während die übrigen drei Viertel normales Kolostrum lieferten. Über den Milchertrag der einzelnen Euterviertel befragt, versicherte der Besitzer, daß er die beiden linken Viertel in derselben Zeit melke wie das rechte Hinterviertel. Anatomisch und funktionell war dieses letztere demnach hypertrophiert, was bei der Selbständigkeit der einzelnen Drüsenkomplexe nicht verwundert und seit langem bekannt ist (Bizet, 1947). Leider fehlen genaue Angaben über den Milchertrag überhaupt und die Milchmenge der einzelnen Viertel.

Durch die rechte Vorderzitze ließen sich kaum 60 ccm roter Injektionsmasse einbringen, und sogleich erschien die ganze Zitze prall gefüllt; dagegen faßte das Hinterviertel mehr als einen Liter blauer Gelatine.

Die Länge der Bauchzitze rechts beträgt 6 cm, der Zitzendurchmesser an der Basis 4 und in der Mitte 3,5 cm. Linkerseits sind die betreffenden Maße 9,5 bzw. 4,5 und 3,5 cm. Der Längsschnitt durch die rechte Euterhälfte läßt Füllung und Färbung des ganzen Parenchyms durch die in die rechte Hinterzitze eingebrachte blaue Gelatine erkennen, während am Vorderviertel nur die Zisterne mit roter Injektionsmasse gefüllt ist, und zwar bis zur Zitzenbasis. Es handelt sich hier demnach um eine totale Aplasie des



Abb. 2. Sagittalschnitt durch die injizierte rechte Euterhälfte derselben Kuh wie in Abb. 1. Rechtes Schenkelviertel mit mächtig erweiterter Drüsenzisterne und mit über der Basis der Vorderzitze stark bauchwärts sich ausdehnendem Drüsenparenchym. Bauchzitze mit durch Schleimhautfalten komplizierter Zisterne ohne Milchdrüsengewebe. Oberes Ende des Bauchviertels durch punktierte Linie markiert. Die beiden Zitzenenden durch Abklemmen nach der Injektion deformiert.

Parenchyms im Bauchviertel, während das vikariierend stark hypertrophierte Schenkelviertel mit seiner Drüsenmasse sich über der Vorderzitze bauchwärts ausdehnt (Abb. 2).

Das aplastische Vorderviertel besitzt eine normale Zitze mit Strichkanal und Zitzenzisterne. Diese hat in der unteren Hälfte normales Aussehen; erst basiswärts erheben sich kleine Querfalten, die mit Längs- und Schrägfalten vom einheitlichen Hohlraum zahlreiche kleine Nischen und trichterförmige Vertiefungen abtrennen. Besonders hoch werden die Falten gegen die Zitzenbasis hin und bilden ein kompliziertes Maschenwerk, das mit roter Injektionsmasse gefüllte Hohlräume abgrenzt. Die Zitzenzisterne endigt

schließlich mit einem kegelförmigen Ausläufer, der von der blau gefärbten Drüsenmasse des Hinterviertels durch eine deutliche Bindegewebsmembran getrennt ist (vergl. Abb. 2).

An der gleichseitigen Hinterzitze fällt die mächtige Erweiterung der ganzen Zisterne, insbesondere jedoch des Drüsenteiles, auf. Von der medialen Wand ragen etwa in der Mitte der Zitzenzisterne zwei Querfalten im Abstand von 1 cm in die Lichtung vor und rufen zusammen mit kleineren Erhebungen nischenartige Zisternenvertiefungen hervor.

Das Gewicht des ganzen Euters beträgt 7,8 kg; davon entfallen 3,375 kg auf die linke, nicht injizierte und 4,425 kg auf die rechte, injizierte Euterhälfte. Rechnet man die Injektionsmasse ab, dann sind beide etwa gleich schwer.

Auch linkerseits fallen in Bauch- und Schenkelzitze im Zisternenbereich zahlreiche Falten auf, die zu schwammartiger Gestaltung des Hohlraumsystems Anlaß geben.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt in der rechten Bauchzitze einen normal gebauten Strichkanal. Die Zitzenzisterne besitzt sowohl im unteren glatten wie auch im oberen lakunären Teil ein 2schichtiges Epithel, dessen oberflächliche Lage aus regelmäßig gestellten, kubisch-zylindrischen Zellen besteht, während die basale Lage polygonal und weniger regelmäßig erscheint. Das Epithel liegt einer verdichteten, aus kollagenen und elastischen Fasern bestehenden Schicht an, die Käppeli, 1918, als *Membrana propria* bezeichnet, und die sich gegen die tiefere, lockerere Lage deutlich abhebt. In die Zisternenschleimhaut sind kleine Läppchen von alveolären Endstücken, akzessorische Milchdrüsen, eingestreut. Sie sind entweder leer und kollabiert und gleichen dann massiven Epithelsträngen oder enthalten einen konkretartig geschichteten Inhalt. In einigen Drüsenläppchen sind die Zellen der innern Schicht von Fetttropfen fast völlig ausgefüllt, so daß sie wie aufgebläht erscheinen und ihr Kern halbmondförmig abgeplattet sich präsentiert. Das Epithel ist dasselbe wie in der Zisterne, nur erscheint die lumenseitige Zellage etwas höher und die basale Schicht stellenweise noch lückenhafter. Auf das Epithel folgt ein verdichtetes Bindegewebe, das an eine lockere, von vielen Histiozyten und Fibrozyten durchsetzte Schicht von Stützgewebe stößt. Die Abgrenzung der Zisterne gegen die darüber gelegene Drüsenmasse des gleichseitigen Hinterviertels erfolgt durch ein gefäß- und nervenreiches Bindegewebe, in das vereinzelt glatte Muskelfaserbündel eingestreut sind.

Ein weiteres makro- und mikroskopisch genauer untersuchtes Euter (II) stammt von einer Kuh mit Drüsenaplasie der ganzen linken Euterhälfte und des rechten Vorderviertels. In situ betrachtet, läßt dieses Tier ein ganz asymmetrisch gestaltetes Euter erkennen (Abb. 3). Die linke Drüsenhälfte erscheint vollkommen atrophisch und als Anhängsel der rechten Hälfte. Die zwei Zitzen sind klein und schlaff, besitzen fein gefältelte Haut und stehen schräg von der undeutlich abgrenzbaren Euterhälfte ab. Die rechtsseitige

Drüsenmasse erscheint normal entfaltet, und ohne Kenntnis der Anamnese würde man kaum an eine Aplasie des rechten Vorderviertels denken. Erst bei genauerer Betrachtung erscheint dasselbe etwas kleiner und die Zitze etwas schlaffer, während die Hinterzitze basiswärts deutlich erweitert ist.

Das Totalgewicht des Euters beträgt 6,8 kg, davon entfallen 6 kg auf die rechte und der Rest auf die aplastische linke Hälfte. Die rechte Bauchzitze hat eine Länge von 6 cm, die linke von 5 cm; der Durchmesser an der

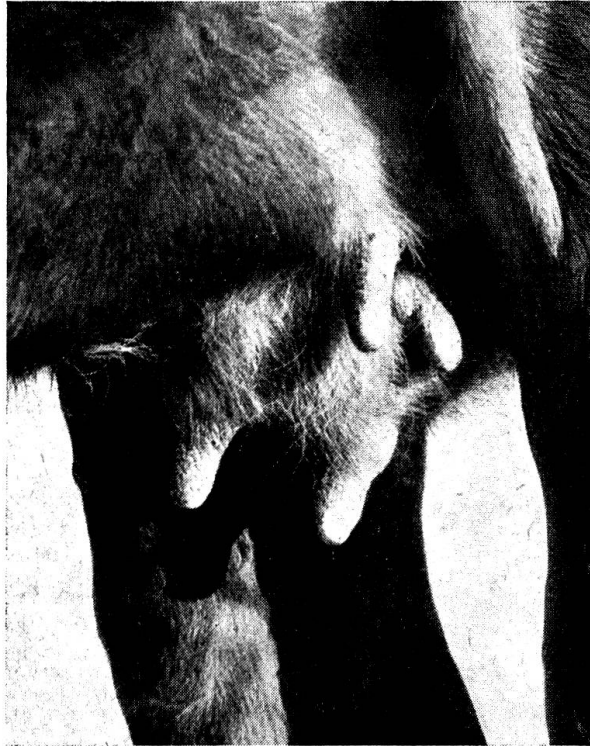


Abb. 3. Kuh mit Aplasie der linken Euterhälfte und des rechten Bauchviertels. Linke Euterhälfte rudimentär mit kurzen Zitzen. Rechte Bauchzitze etwas kurz, das entsprechende Viertel unterentwickelt.

Basis mißt rechts 3, links 2,5 cm. Von den Schenkelzitzen mißt die rechte 7, die linke 4 cm Länge bei einem Basisdurchmesser von 5 bzw. 2 cm.

Der Sagittalschnitt durch die rechte Euterhälfte zeigt ähnliche Verhältnisse wie beim vorigen Fall. Auf den normalen Strichkanal folgt in der Bauchzitze die bis zur Zitzenbasis reichende Zisterne, die auch hier zahlreiche Falten aufweist, die über dem Strichkanal niedrig beginnen und immer ausgeprägter werden, so daß die Zitzenzisterne in zahlreiche zentral miteinander kommunizierende Hohlräume unterteilt wird. Die gleichseitige Schenkelzitze ist ebenfalls durch starke Erweiterung gekennzeichnet, erreicht jedoch nicht diejenige des vorher beschriebenen Euters. Der Übergang von der durch viele Querfalten komplizierten Zitzenzisterne in die Drüsenzisterne

ist auf einen nur $1\frac{1}{2}$ cm messenden Sagittalspalt verengt. Auch hier zeigt die Injektion der beiden Viertel mit blauer und roter Gelatine, daß die ganze Drüsenmasse der rechten Euterhälfte dem Schenkelviertel zugehört, während vom Vorderviertel nur Zitze mit Strichkanal und Zisterne entwickelt sind.

Ein Sagittalschnitt durch die linke Euterhälfte ergibt ein in beiden Zitzen bis zur Zitzenbasis entwickeltes Hohlraumssystem, das ebenfalls durch Schleimhautfalten eine komplizierte Gliederung erfährt, und ein völliges Fehlen von eigentlichem Drüsengewebe.

Mikroskopisch betrachtet, sind die Verhältnisse an der rechten Bauchzitze ganz ähnlich wie bei Euter I. Auch hier grenzt sich die Zisterne gegen die Drüsenmasse des darüber bauchwärts sich ausdehnenden Schenkelviertels durch eine bindegewebige Scheidewand ab. In ihr verläuft eine Vene nach Art eines Ringgefäßes, dazu enthält sie kleinere Arterien und viel glatte Muskulatur. An besonderen Befunden gegenüber dem vorher beschriebenen Euter sind erwähnenswert: in den epidermisnahen Partien der Zitzenwand der aplastischen Euterviertel Arterienknäuel, begleitet von reichlichen Nerven und umsäumt von epitheloiden Zellen; dazu in den schleimhautseitigen Schichten große muskulöse Venen, die zottenartige, aus kollagenem Gewebe bestehende, das Gefäßlumen stellenweise fast ganz ausfüllende Wucherungen enthalten, oder wo es durch konzentrische Endothelproliferation in Form hoher Zylinderzellen zu fast völliger Gefäßobliteration kommt.

Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß es sich in beiden genauer untersuchten Fällen um eine Drüsenaplasie handelte, die einmal das rechte Vorderviertel, das anderemal dazu noch die ganze linke Euterhälfte betraf. Auf Grund dieser Befunde und eingehender klinischer Untersuchungen an lebenden Tieren mit Drüsenaplasie glaube ich mit hoher Wahrscheinlichkeit annehmen zu können, daß die anatomischen Verhältnisse bei den nur durch Nachfrage eruierten Fällen gleich oder mindestens sehr ähnlich waren.

Stellt man die Frage nach der *formalen Genese* dieser Euteraplasien, so ergibt ein Vergleich der normalen Entwicklung mit den hier vorliegenden Fehlbildungen vorerst, daß die erste Anlage der Milchdrüse ohne Störung vor sich ging. Aus der Mammarknospe entstand durch Proliferation der Primärsproß. Zu diesem Zeitpunkt scheint die abwegige Entwicklung eingesetzt zu haben, die entweder darin bestand, daß der Primärsproß sich nur bis zur Zitzenbasis erstreckte und dort sein Wachstum einstellte, so daß also von der Zisterne nur der Zitzenteil zur Anlage kam oder zwar die Zisterne in ganzer Ausdehnung gebildet, aber auch mit dem Drüsenteil in der Zitzenpartie verblieb. Für die erste Annahme spricht eine Beobachtung Turners, 1931, wonach bei einem weiblichen Rindsfoet von 30 cm Scheitelsteißlänge nur im Vorderviertel Zitzen- und Drüsenzisterne vorhanden waren, im Hinterviertel die Zisterne sich lediglich auf den Zitzen-

bereich beschränkte. Die zweite Möglichkeit könnte ihre Parallele ebenfalls in Angaben desselben Autors finden, der bei männlichen Rindsfoeten den Drüsenteil der Zisterne nicht so selten ganz oder zu einem erheblichen Teil im Zitzenbereich sah.

Die Entwicklungsstörung bestand nun im wesentlichen darin, daß im obern Teil des Primärsprosses die Proliferation von Sekundär- und Tertiärsprossen und damit die Anlage der Milchgänge und des Parenchyms unterblieb. Normal dagegen vollzog sich die Bildung des Strichkanales und der Zitzenzisterne, wo das Auswachsen von Epithelsprossen zur Anlage und Ausbildung von akzessorischen Milchdrüsen in der Zitzenwand führte.

Nach Renk, 1944, kann die Fehlentwicklung einerseits auf einer Wachstumshemmung des Primärsprosses, andererseits auf einer durch Störungen in der Ernährungszufuhr bedingten mangelhaften Entwicklung des Mesenchyms beruhen. Da der Störungsprozeß sich ganz symmetrisch auf linker und rechter Keimanlage vollzogen hat, denkt der Autor eher an einen gleichmäßig auf beiden Seiten sich auswirkenden Ernährungsunterbruch.

Ich meinerseits möchte die Aplasie eines oder mehrerer Euterviertel auf die mangelnde Proliferationstendenz am obern Ende des Primärsprosses zurückführen. In der Genese der exokrinen Drüsen (z. B. Speicheldrüsen, Lunge) ist das Epithel das aktive Element, während dem umgebenden Mesenchym eine mehr passive Rolle zufällt. Nicht anders dürfte es bei der Milchdrüse sein. Auch dem Gefäßsystem kommt auf dieser Entwicklungsstufe eine geringere Bedeutung zu. Nach Dabelow, 1934, ist es erstaunlich, wie gering die Beziehungen des Parenchyms zu den Gefäßen bei der virginellen Milchdrüse des Menschen sind. Auch bemerkt Renk ganz zutreffend, daß ja auch Zitzenspitze und Strichkanal an die gleiche Ernährungsgrundlage angeschlossen sind wie der proximale Primärspießbezirk. Nun sind aber in den von Renk und mir beobachteten Fällen die Zitzen mit dem Strichkanal und dem größten Teil der Zisterne immer normal entwickelt. Das Ausbleiben der Proliferation von Sekundär- und Tertiärsprossen im proximalen Zisternenbereich ist wohl eher in einer fehlenden Induktionswirkung der für die normale Ausgestaltung der Milchdrüse maßgebenden erblichen Grundlage zu suchen, die meistens nur in einem Viertel, seltener in zwei und vereinzelt sogar in dreien sich bemerkbar machte.

Die *kausale Genese* dieser Euteranomalie soll an anderer Stelle eingehender behandelt werden, doch läßt sich hier bereits so viel sagen, daß es sich um einen Erbfehler handelt, dem ein rezessives Gen zugrunde liegt und das durch Kreuzung heterozygoter Merkmalsträger zur Manifestation gelangt.

Zusammenfassung

Nach einer Literaturübersicht werden 19 Fälle von Aplasie des Drüsenparenchyms in einem, zwei oder drei Eutervierteln des Rindes erwähnt und für zwei Fälle mit Aplasie des rechten Vorderviertels bzw. des rechten

Vorderviertels und der linken Euterhälfte eine kurze Schilderung der makro- und mikroskopischen Verhältnisse gegeben. Dazu wird die formale Genese diskutiert.

Résumé

Description de 19 cas d'aplasie du parenchyme glandulaire dans 1, 2 ou 3 quartiers chez la vache. Dans deux cas d'aplasie (du quartier antérieur droit et des deux quartiers gauches) on présente une courte description macro- et microscopique. Suit une brève discussion sur les causes formelles.

Riassunto

Dopo aver rilevato la letteratura in merito, si riferiscono 19 casi di aplasia del parenchima ghiandolare in uno, due o tre quarti mammellari nei bovini; per due casi di aplasia (del quarto anteriore, risp. di quello posteriore destro e di quelli sinistri) si illustrano poi brevemente i rapporti macroscopici e microscopici. Si discute infine la genesi formale.

Summary

After a review of the literature on aplasia of the mamma, 19 cases of aplasia of one, two or three quarters of the udder of cattle are mentioned. A short macroscopical and microscopical description of two cases is given and the formal genesis is discussed.

Literaturverzeichnis

Bizet, E.: Diss. Alfort, 1947. — Bosnyák, G.: Diss. Alfort, 1948. — Heidrich: Ber. Vet. Wesen i. Königr. Sachsen, Dresden, 1919. — Heizer, E. E.: Journ. of hered. 23, 1932, 111. — Heergaard, M. C.: Maanedsskr. Dyrl. 40, 1929, 513. — Jean-Blain, M.: Traité de zootechnie générale, Paris 1950. — Kitt, Th.: Lehrb. der pathol. Anat., Stuttgart 1921. — Lesbre, F.-X.: Traité de tétatol., Paris 1927. — Little, R. und W. N. Plastridge: Bovine Mastitis, New-York and London 1946. — Martin, F.: Rev. de zootech. 1932, 105. — Noack: Ber. Vet. Wesen i. Königr. Sachsen, Dresden 1903. — Renk, W.: Deutsch. Tierärztl. Wschr./Tierärztl. Rundschau 50/52, 1944, 141. — Skrjabin, K.: Journ. f. allg. Vet. Med. 1909, 757. — Turner, Ch. W.: Mo. Agr. Exp. Stat. Bul. 160, 1931 und 211, 1934. — Wicki, F.: Diss. Bern, 1926. — Zietzschmann, O.: Lehrb. d. Entwicklungsgesch. d. Haust., Berlin, 1923. — Zschokke, M.: Diss. Zürich, 1919.
