

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: 95 (1953)

Heft: 12

Artikel: Rôle de la progestérone dans la thérapeutique des kystes du follicule de Graaf chez la vache

Autor: Grandchamp, G.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-593044>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. 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. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

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. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

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. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 24.02.2026

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

Summary

The diagnosis of Newcastle disease is now far more difficult than in former outbreaks, because the typical lesions and clinical symptoms are frequently missing. The hemagglutination-inhibition test (Hirst test) is a great help for routine diagnostic work. The technique is described.

Our good experiences with this test are demonstrated by comparison of the epidemiology, the autopsy, clinical findings and the result of the serological examination in 20 outbreaks. In the majority of cases the serotest was positive. In many cases without any lesions or clinical symptoms it was the only proof for the virus infection.

Literatur

Woernle H. und Siegmann O.: Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 59, 47/48 (1952) 373-375. - Mitscherlich E. und Gürtürk S.: Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 59, 47/48 (1952) 371-372. - Mitscherlich E., Gürtürk S. und Harms Fr.: Zbl. Vet. Med. 1/1 (1953) 93.



Den Herren Dr. H. Löffler, Hygiene-Institut Bern, Dr. H. Woernle und Dr. O. Siegmann, Tierärztliches Landesuntersuchungsamt Stuttgart, sind wir für die Überlassung von Virus sowie für die wertvollen Ratschläge zu großem Dank verpflichtet.

Rôle de la progestérone dans la thérapeutique des kystes du follicule de Graaf chez la vache

par G. Grandchamp, méd. vét., à Granges-Marnand

I. Etiologie

L'étiologie des kystes du follicule de Graaf chez la vache, ainsi que des kystes ovariens en général, est loin d'être définitivement éclaircie. On trouve dans la littérature des données très diverses, ce qui laisse penser que bien des facteurs nous échappent encore.

Nous avons remarqué tout d'abord que les auteurs attribuent souvent à une même cause primaire des manifestations pathologiques différentes de l'ovaire en particulier et de l'appareil génital en général; d'autre part, qu'il n'y a pas de constante, c'est-à-dire que l'on ne peut pas dire qu'à une affection définie d'un organe ou d'une partie d'un système organique corresponde toujours la formation d'un kyste défini. Par exemple, si certains s'accordent à dire que les kystes de l'ovaire sont des manifestations secondaires d'un état irritatif chronique du système génital (vagin, utérus, clitoris même), chaque praticien pourra répondre qu'il a constaté des centaines d'endométrites ou de vaginites sans aucune altération des ovaires, ou encore que dans une très forte proportion des cas, les kystes de l'ovaire ne sont pas accompagnés d'une maladie quelconque de l'appareil génital.

Il nous manque aussi une classification systématique des kystes de l'ovaire. Küst et Schaetz distinguent le kyste du follicule de Graaf, le kyste lutéinique du follicule (dont les cellules de la couche lutéinique seraient encore présentes et sécrèteraient de la lutéine, causant ainsi une absence complète de chaleurs), et les kystes du corps jaune proprement dits. Pöstels ignore la catégorie intermédiaire de Küst et Schaetz, et ne reconnaît que les kystes du follicule et les kystes du corps jaune, qu'il trouve d'ailleurs souvent simultanément; cette classification est également celle de Frei. On connaît encore les kystes hémorragiques, la «kleinzystische Entartung» qui serait peut-être un signe précurseur de l'état sénile; nous avons observé nous-mêmes une tumeur de l'ovaire gauche chez une génisse de 18 mois, impubère; l'organe atteint pesait plus de cinq kilos et l'examen histologique révéla un carcinome accompagné de dégénérescence kystique. Il est clair que l'étiologie de modifications anatomo-pathologiques aussi dissemblables, et notre liste est loin d'être complète, doit, elle aussi, être variée; si l'on veut obtenir un résultat thérapeutique, il est nécessaire de savoir, avec autant de précision que possible, à quel état pathologique on a affaire.

La littérature compulsée, ainsi que notre expérience personnelle, nous ont conduits à considérer une grande part des dégénérescences kystiques de l'ovaire comme le symptôme d'un état morbide, et non comme la maladie elle-même; cette idée est confirmée par les résultats si incertains du traitement habituel par voie rectale; si, en effet, en faisant éclater les kystes, on s'attaquait à la maladie elle-même, il semble que les récidives devraient être moins fréquentes; s'il y a récidive, c'est probablement parce que le traitement n'était pas causal, mais symptomatique.

Quels sont donc les états morbides qui conduisent, avec une certaine fréquence, à la formation de kystes ovariens?

1. Etats de déséquilibre alimentaire. Dans les écuries où le pourcentage de fertilité est bas, et où de nombreux cas de kystes (du corps jaune ou du follicule), d'endométrites et de vaginites chroniques-non spécifiques sont constatés, il est certain que l'alimentation doit être contrôlée scrupuleusement. Nous trouvons à ce sujet dans les observations de W. Hofmann des données intéressantes: l'excès de malt, la surcharge de l'organisme en potassium à la suite d'un purinage intensif et répété des prairies sont en particulier incriminés. Nous avons fait nous-mêmes des remarques semblables et constaté que le traitement symptomatique ne réussissait pas sans une correction de l'alimentation, et un apport éventuel de vitamines, parfois aussi d'oligo-éléments.

2. Etats irritatifs, infectieux ou non, du tractus génital. Dans ces cas, le traitement de l'organe lésé (vagin, endomètre), amène souvent, avec ou sans massage rectal, la restitution de la fonction ovarienne normale.

3. Maladies de l'ovaire lui-même: tumeurs, ovariites, etc., et maladies de l'organisme (tuberculose, etc.). Ces cas sont assez rares, et en général, incurables.

4. Etats de déséquilibre hormonal. Considéré parfois comme une conséquence des kystes, le déséquilibre hormonal rendu apparent notamment par les symptômes de nymphomanie est souvent, croyons-nous, la cause primaire de l'état pathologique de l'ovaire. Que ce déséquilibre hormonal à son tour ait des causes définies, cela nous semble certain, bien que ces causes nous échappent encore. Nous montrerons plus loin qu'un traitement exclusivement hormonal peut aboutir à la guérison totale et immé-

diate d'états kystiques bilatéraux, accompagnés de nymphomanie caractérisée ou d'anaphrodisie, rebelles à la thérapeutique habituelle, ce qui tendrait à prouver qu'il a été causal. Nous expliquerons encore les raisons qui nous poussent à croire que les kystes du follicule de Graaf peuvent, dans certains cas définis, être considérés comme une conséquence d'un état hormonal pathologique.

Il est à noter que des auteurs récents, comme Craplet (1952), passent complètement sous silence le rôle des hormones dans l'étiologie des kystes, et qu'ils les attribuent exclusivement à une endométrite primaire.

II. Quelques particularités de la physiologie des hormones sexuelles

On sait que la fonction de l'ovaire est commandée par les hormones de l'antéhypophyse, et qu'inversément, les hormones de l'ovaire ont une influence sur la fonction de la glande pituitaire. On a donc pu dire que le cycle ovarien est réglé par une sorte de système de vannes dont voici en bref le principe: la production de folliculine augmente parallèlement à la croissance du follicule et sensibilise l'appareil génital à l'action de la progestérone qui va apparaître; le follicule ayant atteint sa dimension maxima, il se rompt, l'ovulation a lieu, entraînant une chute verticale du taux de folliculine dans l'organisme; l'action inhibitrice de la folliculine sur l'hypophyse cessant, celle-ci émet la gonadostimuline B qui dirige la lutéinisation. La formation du corps jaune, à partir des débris du follicule éclaté, a pour conséquence une émission croissante, puis décroissante, de progestérone; tandis que décroît le taux de progestérone, la folliculine augmente (sous l'action de la gonadostimuline A de la préhypophyse), et le cycle oestral recommence. Il est donc entièrement soumis au jeu alternatif ou simultané des quatre hormones sexuelles dont nous avons résumé les caractéristiques de la manière suivante:

a) La gonadostimuline A de l'anthéhypophyse stimule la formation des follicules de Graaf, mais, seule, ne peut provoquer la déhiscence du follicule mûr (Collin).

b) La gonadostimuline B de l'antéhypophyse est le facteur de lutéinisation du follicule éclaté.

Notons d'emblée que la dualité des gonadostimulines est discutée; certains auteurs admettent que ce sont deux fractions d'une seule hormone mère, mises en circulation successivement et agissant différemment suivant l'état fonctionnel des organes réactionnels. L'influence de l'ovaire sur leur émission est mise en évidence par l'expérience de parabiose de Witschi: Witschi unit par la cavité péritonéale (donc les deux appareils circulatoires) deux rates, l'une ovariectomisée, l'autre hypophysectomisée; il constate chez la rate hypophysectomisée une hypertrophie des ovaires qui ne présentent plus que des follicules kystiques; la matrice a augmenté de volume, le vagin présente des signes d'oestrus permanent. On peut en conclure que l'hypophyse de la rate castrée n'a sécrété que de l'hormone de stimulation folliculaire. Le même phénomène est d'ailleurs observé chez la femme

ovariectomisée et chez la femme ménopausique (présence de grandes quantités d'hormone A dans l'urine). Ces constatations montrent en tous cas l'influence de l'état fonctionnel de l'ovaire sur la préhypophyse; de manière générale d'ailleurs, on ne pourrait en tirer de conclusions sur la dualité ou l'unité de l'hormone antéhypophysaire. Nous verrons plus loin que certaines hormones ne sont pas spécifiques, mais que la spécificité appartient à l'organe réactionnel.

c) La folliculine (œstrone) est une hormone capable de faire apparaître les phénomènes de la phase folliculaire et de l'œstrus (rut) chez la femelle impubère, la femelle sénile, et la femelle adulte ovariectomisée (Collin). Suivant l'organe où on la trouve, elle se présente dans une composition chimique légèrement différente (produits d'hydrogénéation ou d'hydratation), mais aux propriétés œstrogènes identiques; on la trouve dans le testicule de l'éton, qui est l'organe le plus riche en substances œstrogènes, dans la cortico-surrénale, le foie parfois, dans certaines tumeurs cancéreuses, le placenta et même le méconium du fétus. Elle est sympathicotonique, provoque chez la femelle, outre de l'hypercalcémie, la croissance de l'épithélium germinal de l'ovaire par action directe sur celui-ci; les chaleurs qu'elle déclenche ne sont en général pas accompagnées d'ovulation, mais elles sont le début d'un cycle de chaleurs normales avec ovulation; en excès, elle peut provoquer la régression de l'ovaire, la masculinisation de la femelle, la féminisation du mâle (Lesbouriyes); enfin, elle inhibe la spermatogénèse et le développement du follicule de Graaf (Collin).

d) La progestérone (lutéine), formée dans le corps jaune fonctionnel, se trouve aussi dans le liquide folliculaire, à raison de 10% de la quantité de folliculine (Lesbouriyes), dans la cortico-surrénale, le placenta, les testicules et l'urine du mâle. Elle a deux actions essentielles: elle détermine la structure prégravidique de l'endomètre, à condition que l'utérus ait été au préalable sensibilisé par la folliculine, et elle inhibe les contractions utérines spontanées. En outre, elle assure l'élimination par les reins des substances œstrogènes.

On peut donc dire, avec Collin, qu'il y a «une synergie nécessaire entre folliculine et progestérone, quand ces deux hormones agissent successivement», donc dans leur rôle physiologique. Nous verrons plus loin qu'il y a entre elles antagonisme dans certains états pathologiques, et que cet antagonisme peut être utilisé en thérapeutique; ajoutons encore que le relais hypophysaire est nécessaire à l'action des hormones sur l'ovaire et que la lutéinisation en particulier ne peut se faire, quel que soit le principe qui la détermine, que par l'intermédiaire de l'hypophyse (Simonnet et Robey).

Nous avons choisi, dans la physiologie des hormones sexuelles, ces quelques caractéristiques qui nous seront nécessaires pour la compréhension de leur pathologie. Nous remarquons que les hormones sexuelles, et particulièrement la folliculine et la progestérone, ne sont spécifiques ni par leur forme chimique (plusieurs composés ou dérivés, voire même d'autres corps,

comme les stilbènes, ont exactement les mêmes actions), ni par leur localisation dans l'organisme, ni par l'organe qui les produit, ni même par le sexe des individus chez lesquelles on les trouve ou sur lesquels elles agissent. Leurs effets sont entièrement déterminés par le moment fonctionnel des organes, qui lui-même est la conséquence de l'inter-action des hormones. La spécificité est donc exclusivement dans la réaction du tractus génital, à un moment précis du cycle oestral, à l'action d'une hormone donnée.

Chez la vache, nous pouvons distinguer deux états apparents normaux, déterminés par l'influence de l'une ou l'autre hormone de l'ovaire :

1. Dominance de la folliculine (phase folliculaire). Cette période est courte, elle est limitée à l'oestrus et au proœstrus, soit aux chaleurs et aux deux ou trois jours qui les précèdent. Au point de vue ovarien, cela correspond à la phase de maturation du follicule et à l'ovulation. Le follicule de Graaf, glande endocrine, est alors en pleine activité et le taux de folliculine est en augmentation. La vache montre un écoulement vaginal clair (elle «file»), la vulve enfile légèrement, les ligaments sacrosciaticques souvent sont relâchés, soit uni-, soit bilatéralement; enfin, le lait est quelquefois modifié, le caractère change, le désir sexuel se manifeste, et les chaleurs se déclarent, au moment où la production de folliculine est à son maximum; le follicule saute, la glande productrice de folliculine est détruite, et le taux de l'hormone diminue rapidement.

Le corps jaune va se former sur les débris du follicule éclaté, et ce sera le début de la phase lutéinique, où domine l'influence de la progestérone.

2. Dominance de la progestérone (phase lutéinique). Cette période comprend le métœstrus, où le corps jaune est en formation, et le dicœstrus, période de repos sexuel, où le corps jaune exerce sa pleine activité de glande endocrine temporaire. Bien que les recherches ne soient pas terminées au sujet du métabolisme de la progestérone et notamment de son taux dans le sang, il semble cependant qu'il y ait un rapport entre l'activité lutéinique et l'élimination du prégnandiol dans l'urine, autrement dit il est probable que l'émission de progestérone soit croissante avec la formation du corps jaune, stationnaire pendant sa «période d'état» (dicœstrus), et décroissante lors de son involution; pendant l'involution, un nouveau corps jaune a commencé sa période de croissance, et le taux de progestérone va augmenter de nouveau.

III. Observations cliniques, comparaison avec les essais sur animaux de laboratoire

Au cours des recherches sur la physiologie des glandes endocrines, de nombreuses expériences ont abouti à la formation de kystes ovariens chez les animaux de laboratoire. Nous en citerons quelques-unes qui nous ont semblé intéressantes, par analogie à la pathologie de l'ovaire de la vache.

a) On sait que le lapin est un animal à ovulation «provoquée», c'est-à-dire que le coït déclenche, dans un délai de 10 à 12 heures environ, l'ovulation. Si l'on procède à l'hypophysectomie d'une lapine immédiatement après le coït, l'ovulation n'a pas lieu; si par contre on injecte à cette lapine de l'urine de femme enceinte (riche en hormones antéhypophysaires), il peut se passer deux phénomènes: ou bien l'ovulation a lieu, ou bien, si elle n'a pas lieu, il y a formation sur l'ovaire de sortes de tumeurs de caractère kystique, qui proviennent donc d'un excès d'hormone préhypophysaire.

b) Dans le même ordre d'idées, Frei injecte de l'antéhypophyse broyée à des lapines

impubères de 5 à 6 semaines, provoquant ainsi une puberté précoce; il voit les follicules croître, les uns normalement, les autres exagérément, et à l'examen histologique de ces derniers, il constate des modifications analogues à celles observées sur les kystes ovariens de la vache.

c) L'expérience de parabiose de Witschi, citée plus haut, montre que l'hypophyse de la rate castrée sécrète le seul principe de stimulation folliculaire, provoquant ainsi la genèse de nombreux kystes sur les ovaires de la rate hypophysectomisée.

d) Les recherches sur le mécanisme hormono-nerveux de l'ovulation chez les femelles à ovulation provoquée nous permettent, non de définir le rôle du système nerveux, mais d'entrevoir l'influence qu'il peut avoir dans les altérations kystiques de l'ovaire. Chez la lapine, la copulation entraîne la sécrétion d'hormone antéhypophysaire, responsable de l'ovulation. «Un train d'excitations périphériques empruntant les voies de la sensibilité générale a éveillé l'activité d'un centre d'innervation de la glande pituitaire» (Collin). L'anesthésie locale du vagin n'empêchant pas l'ovulation après le coït, on peut conclure que d'autres excitations (olfactives, visuelles, tactiles) font partie du complexe nerveux de la copulation. Supposons que nous soyons en état d'augmenter ces sensations nerveuses, il est possible que l'on arriverait à provoquer, non une ovulation normale, mais une activité trop grande de l'ovaire, avec formation d'altérations kystiques. Disons encore que ce qui est vraisemblable chez les animaux à ovulation provoquée n'est peut-être pas vrai chez les femelles à ovulation spontanée. Il est cependant intéressant de citer ces phénomènes nerveux qui, s'ils ne sont pas apparents chez la vache, ont quand-même, certainement, une part de responsabilité dans la pathogénèse des maladies ovariennes.

Il arrive au praticien de provoquer la formation de kystes du follicule de Graaf chez la vache :

1. L'injection de substances œstrogènes, et notamment de stilbènes, soit en doses trop fortes, soit dans les quelques jours qui précèdent les chaleurs, peut-être le point de départ de kystes ovariens. L'injection d'extraits préhypophysaires devrait, théoriquement, pouvoir avoir le même résultat; une telle expérience ne nous est pas connue; nous ne l'avons pas trouvée dans la littérature compilée et cela ne nous est pas arrivé.

2. L'éclatement d'un kyste, par le massage de l'ovaire par voie rectale, peut être la cause, dans certains cas, de la formation de kystes à l'ovaire jusqu'à normal; nous avons fait nous-mêmes cette expérience. Certains auteurs admettent que la quantité de folliculine contenue dans le liquide kystique, brusquement libérée, équivaut à «une injection de folliculine dans la cavité abdominale»; on en reviendrait donc à l'expérience de l'injection de fortes doses d'œstrogènes. Frei, plus logiquement semble-t-il, admet que l'ovaire traité serait incapable de recevoir et d'utiliser l'hormone antéhypophysaire; l'autre ovaire en serait «submergé» et deviendrait kysteux. Cette hypothèse serait d'autant plus vraisemblable que lors de l'ovulation, (qui correspond à l'éclatement du kyste), le taux de folliculine dans l'organisme tombe à pic. Il semble donc bien que le traitement manuel de l'ovaire malade pourrait entraîner une intensification de l'activité de l'antéhypophyse (disparition du frein-folliculine), donc une élévation du taux d'hormone, et, effectivement, une saturation de l'ovaire sain. L'ovaire malade est peut-être moins réceptif, étant déjà dégénéré. Il ne faut cependant pas oublier que ces cas sont rares. Dans le 50% des cas, d'après Frei, et cela correspond à nos évaluations, le traitement manuel d'un ovaire est suivi de guérison; dans la plupart des cas d'échec, il y a récidive au même ovaire; il serait possible que le degré de dégénérescence de l'ovaire traité soit déterminant pour la récidive au même ovaire ou pour la formation de kystes à l'autre ovaire.

3. Frei cite le cas de la castration unilatérale, qui serait suivie quelquefois de la genèse de kystes à l'ovaire intact.

De ce qui précède, on peut conclure que les kystes du follicule peuvent être provoqués par les facteurs hormonaux suivants :

- a) un excès d'hormone hypophysaire de stimulation folliculaire;
- b) un excès de folliculine ou de substances œstrogènes;
- c) une insuffisance d'hormone antéhypophysaire de lutéinisation;
- d) des phénomènes nerveux encore non définis, entraînant un déséquilibre fonctionnel des glandes endocrines.

L'état kystique des ovaires se traduit à son tour cliniquement par ce que nous avons appelé «l'état hyperfolliculinique», dont les symptômes sont bien connus : dérèglement du cycle œstral, nymphomanie ou anaphrodisie ou encore alternance des deux, relâchement fréquent des ligaments sacro-sciatiques, parfois prolapsus habituel du vagin, modifications du lait, du caractère, de l'état général, etc. A notre avis, le terme de nymphomanie habituellement employé est inexact, parce qu'incomplet. La nymphomanie est une phase du syndrôme, et non le syndrôme lui-même. L'état kystique est, si l'on veut, un état de proœstrus ou d'œstrus exagéré et quasi permanent, soit, au lieu de l'état physiologique correspondant à la phase folliculinique de l'ovaire, il est l'état pathologique correspondant à une phase hyperfolliculinique. Ses symptômes ne sont pas toujours présents ; les manifestations cliniques d'un même état pathologique sont souvent très différentes. Le déséquilibre hormonal dont nous avons parlé plus haut aboutit donc à un état hyperfolliculinique, divers dans ses aspects cliniques, mais un dans la modification anatomo-pathologique de la glande endocrine dont il procède.

IV. Traitement hormonal des kystes

Nous citerons brièvement quelques données sur le traitement hormonal des kystes du follicule, d'après de récentes publications.

Küst et Schaetz (1949) citent les injections de fortes doses de Prolan, mais sont sceptiques quant aux résultats de cette médication ; ils considèrent ce traitement comme trop coûteux, incertain, et présentant le danger d'une lutéinisation persistante de l'ovaire.

Danelius (1944) traite 128 cas avec 600 UI Prolan B, avec massage rectal des ovaires ; dans certains cas, l'injection de Prolan est répétée. Simultanément, il traite 128 cas sans injection d'hormone. Dans les deux groupes, il obtient 67% de fécondation, mais admet cependant que l'injection de Prolan accélère la guérison de l'ovaire. Il souligne qu'il est indispensable de combiner le traitement hormonal avec le traitement usuel per rectum.

Steffens (1948) traite la nymphomanie chez la jument et la truie par des injections d'extraits épiphysaires, avec succès.

Brion (1949) cite les injections de gonadostimuline B, de Prolan B, d'extraits antéhypophysaires et épiphysaires.

Spörri (1948-1949), parlant du traitement par un choc à la folliculine, admet qu'en un temps relativement court, les relativement grandes quantités de folliculine résorbées peuvent agir comme stimulant central (*similia similibus curantur*). Il est intéressant de citer à ce propos la thèse de Candinas sur la castration hormonale de

la truie par les œstrogènes et de constater que la même hormone peut avoir les actions exactement opposées suivant la dose employée et le moment physiologique où elle est appliquée. Nous devons dire à ce sujet que nos expériences sur le traitement des kystes ovariens de la vache par les œstrogènes n'ont pas été favorables et que nous les avons abandonnées.

Spörri cite les injections d'extraits antéhypophysaires de mouton, qui seraient suivies de conception dans 30% des cas. Il parle encore du traitement au Prolan, qui donnerait satisfaction dans plus de 50% des cas; ces mêmes injections de Prolan guérissent le prolapsus du vagin chez les vaches gravides et non gravides (60% de succès).

Simonnet et Robey parlent du traitement de l'hyperfolliculinémie par la progestérone; ils ne citent pas les kystes ovariens, mais seulement des cas spéciaux (maladie de Reclus, asthme endocrinien, glaucome dû à un excès de substances œstrogéniques).

Marchal (1948) s'étend assez longuement sur la thérapeutique de la stérilité des juments par les hormones, et notamment par des injections de «Corpus Luteum» post coitum.

Bellomo (1942) traite 5 cas de nymphomanie chez la vache par des injections de 100 à 200 mg de progestérone (Proluton Shering), avec succès.

Cerbelaud et Le Bars (1953) citent le traitement hormonal des kystes par les hormones gonadotropes; quant à la progestérone, ils n'admettent pas que sa posologie soit fixée, et ne parlent pas de son application dans la thérapeutique des kystes ovariens.

V. Essais personnels avec l'hormone du corps jaune

Nous avons commencé à nous intéresser au traitement des kystes par la progestérone en 1950, et ceci dans l'idée de neutraliser en quelque sorte les effets de l'émission exagérée de folliculine par le follicule malade. Nous verrons plus loin que les résultats ont été surprenants à plus d'un point de vue. Nous cherchions, non pas tant à déterminer le dosage exact, la posologie de l'hormone du corps jaune, mais surtout à nous faire une idée aussi exacte que possible de sa valeur thérapeutique. On a vu précédemment que certains auteurs combinaient le traitement hormonal et le traitement par voie rectale, et leurs conclusions, quoique pleines d'intérêt, en sont moins convaincantes; partant du principe opposé, nous avons continué à traiter les cas bénins, courants, par les méthodes habituelles; nous n'avons employé la progestérone que dans les cas où ces méthodes étaient inefficaces, des cas dont le pronostic était d'emblée défavorable. Nous avons choisi des vaches atteintes de gros kystes aux deux ovaires, souvent avec une nette dégénérescence de ces organes, mais ne présentant pas d'autre maladie du système génital que l'endométrite catarrhale qui souvent accompagne les kystes, et le prolapsus du vagin qui en est également la conséquence; nous avons enfin choisi des animaux sains, notamment indemnes de tuberculose, présentant une réelle valeur d'élevage. Nous avons d'abord, souvent à plusieurs reprises, contrôlé et soigné les ovaires par le rectum, et c'est seulement après nous être assurés que le traitement manuel répété ne donnait aucun résultat, que nous avons injecté la progestérone. Nous avons employé de fortes doses, pour deux raisons principales:

a) Chez l'animal de laboratoire, il faut des quantités considérablement plus fortes de progestérone pour neutraliser l'action de la folliculine; la di-hydro-folliculine peut neutraliser au moins quarante fois son poids de progestérone en ce qui concerne l'action de cette dernière sur la muqueuse utérine de la lapine, et il faut 200 à 400 fois plus de progestérone pour empêcher l'action vaginale de la folliculine chez le rat (Courrier et Cohen-Solal, cités par Collin). Par analogie, il nous a semblé indiqué d'attaquer fort.

b) Il nous fallait, pour nous renseigner, et pour que nos essais aient une valeur pratique, un résultat rapide ou point de résultat, et, ignorant la posologie vétérinaire de la progestérone, mais nous basant sur les deux lois du tout ou rien (Pézard) et de la proportionnalité (Ancel et Bouin), et supposant d'autre part qu'un excès de progestérone ne pouvait pas changer ni inverser la réaction de l'animal traité, nous avons décidé de commencer par une dose équivalente, relativement au poids du sujet, à celles employées en médecine humaine; relevons que nous nous sommes servis de la posologie de la lutocycline Ciba pour le traitement de l'hyperplasie glandulokystique de l'endomètre en particulier, alors que nous nous proposions, dans nos essais, d'agir, de quelque manière que ce fût, sur les altérations kystiques de l'ovaire.

Nous avons donc injecté des doses de 300 à 225 mg de progestérone (de provenance diverse, mais toujours en solution huileuse), par voie intramusculaire ou sous-cutanée, à des animaux répondant à la description faite plus haut, présentant des symptômes caractérisés de nymphomanie ou d'anaphrodisie complète, après plusieurs traitements manuels infructueux. Nous avons alors renoncé au traitement per rectum, et les animaux n'ont reçu qu'une injection de progestérone; dix jours après environ, nous contrôlions les ovaires, puis, si par la suite la fécondation avait lieu, nous contrôlions la gestation. Dans un seul cas, nous avons répété l'application d'hormone, et nous avons alors fait simultanément éclater les kystes.

Nous avons suivi avec exactitude et protocollé 11 cas. De très nombreux autres cas ont été traités, mais les circonstances de la pratique campagnarde ne nous ont pas permis de les suivre d'assez près, et nous ne pouvons pas en tenir compte. Ajoutons que certains d'entre eux n'entraient pas dans le cadre de l'état hyperfolliculinique proprement dit, ou encore que parfois le traitement fut combiné et que l'on n'aurait pas pu attribuer à la progestérone exclusivement son efficacité.

Cas 1. Vache de M.R.E. G. à S. Nymphomanie caractérisée, affaissement complet des ligaments sacro-sciatiques, cestrus permanent. Les deux ovaires sont de la dimension d'une orange; si l'on provoque l'éclatement des kystes, on ne sent plus qu'une poche vide où il est impossible de retrouver la structure de l'ovaire. Endométrite catarrhale. Plusieurs traitements manuels inefficaces. La castration est envisagée.

8. 9. 1950. Les kystes des deux ovaires, énormes, sont contrôlés, mais laissés intacts. Injection de 300 mg Lutocycline Ciba s/c.

18. 9. 50. Plus de nymphomanie; ligaments sacro-sciatiques tendus, fermes. Les

deux ovaires sont porteurs d'excroissances dont la forme et la consistance sont celles de corps jaunes. Nous les énucléons per rectum selon la méthode usuelle.

11. 11. 50. Chaleurs normales. Saillie.

1. 12. 50. Chaleurs normales. Saillie, suivie de gestation.

Il est à noter que la même vache, l'année suivante, a de nouveau eu des kystes aux deux ovaires. Nous les avons traités une fois par voie rectale, sans résultat. Comme il n'y avait cette fois pas de nymphomanie mais au contraire anaphrodisie, le propriétaire a patienté quelques mois au bout desquels la guérison est intervenue spontanément, et une nouvelle gestation a eu lieu.

Cas 2. Vache de M. A. R. à G. Mise-bas normale le 10. 1. 51. Anaphrodisie, lig. sacro-sciatiques détendus, vulve enflée, prolapsus habituel du vagin.

14. 3. 51. Les deux ovaires sont kysteux, de la grosseur d'une pomme. Traitement manuel inefficace, les kystes se reforment aussitôt.

28. 3. 51. Contrôle des ovaires, les kystes sont laissés intacts. Injection de 250 mg Lutocycline Ciba i/m.

3. 4. 51. Chaleurs normales. Saillie.

15. 4. 51. Contrôle. Ligaments tendus, fermes; plus de prolapsus du vagin, vulve rétrécie, flétrie, normale. L'ovaire droit porte un corps jaune normal; l'ovaire gauche est légèrement trop gros, porteur d'une excroissance de consistance plus ferme qu'un kyste, moins cependant qu'un corps jaune.

24. 4. 51. Chaleurs normales. Saillie, suivie de gestation.

Cas 3. Vache de M. G. T. à G. Anaphrodisie, ligaments complètement détendus; les deux ovaires sont kysteux, de la grosseur d'une orange. Deux traitements manuels sans résultat.

10. 4. 51. Injection de 225 mg Lutocycline i/m.

Les ligaments sacro-sciatiques se retendent deux jours après, puis se relâchent de nouveau.

25. 4. 51. Contrôle. Pas de changement. Nous faisons éclater les kystes.

27. 4. 51. Injection de 250 mg Lutocycline i/m; résultat identique: aucun changement, sauf une tension passagère des ligaments. Pas de chaleurs, pas de gestation.

Cas 4. Vache de M. R. B. à M. Mise-bas normale le 4. 4. 52. Anaphrodisie, lig. complètement détendus. Les deux ovaires sont kysteux, de la grosseur d'une pomme.

7. 6. 52. Traitement per rectum. Tension passagère des ligaments, puis rechute.

9. 7. 52. Traitement per rectum. Résultat identique.

26. 8. 52. Contrôle; les kystes sont laissés intacts.

2. 9. 52. Injection de 250 mg Progestérone Vetag i/m.

13. 9. 52. Chaleurs normales. Saillie, suivie de gestation.

Cas 5. Vache de Monsieur G. C. à S. Anaphrodisie. Lig. relâchés, kystes aux deux ovaires. Deux traitements manuels, datant du 25. 6. et du 20. 9. 52, ne sont suivis d'aucun résultat.

28. 10. 52. Injection de 250 mg Progestérone Vetag i/m.

7. 11. 52. Contrôle. L'ovaire droit est porteur de plusieurs follicules. L'ovaire gauche porte une follicule de 1,5 cm environ de diamètre, dont la paroi, excessivement mince, saute à notre plus léger contact. Les ligaments sacro-sciatiques sont tendus.

8. 11. 52. Chaleurs normales.

Quelques jours après, les ligaments sacro-sciatiques se détendent complètement. L'animal sera vendu à la boucherie.

Cas 6. Vache de M. W. K. à F. Mise-bas normale le 8. 3. 52. Le cycle oestral dure tout d'abord 15 à 16 jours, puis tout à coup, des symptômes de nymphomanie se déclarent; œstrus permanent.

25. 9. 52. Gros kystes aux deux ovaires. Traitement manuel sans résultat.

17. 10. 52. Traitement manuel, sans résultat.

1. 11. 52. Injection de 250 mg Progestérone Vetag i/m.

Quatre jours après l'injection, disparition complète des symptômes de nymphomanie.

8. 11. 52. Ovaire droit normal, porteur de petits follicules. Un assez gros kyste à l'ovaire gauche. Matrice congestionnée, écoulement vaginal séreux. Pas de traitement manuel.

2. 12. 52. Récidive. Nymphomanie caractérisée.

5. 12. 52. Castration. Les deux ovaires sont envoyés à l'Institut Vétérinaire à Lausanne, qui procédera à leur examen histologique. L'ovaire droit porte trois gros kystes du volume d'une noix à celui d'une prune, l'ovaire gauche porte un gros kyste. Les lésions histologiques sont pareilles aux deux ovaires: deux des gros kystes n'ont plus de granulosa, mais seulement une thèque bien développée, les deux autres ont une granulosa et une thèque pluristratifiées; de nombreux petits kystes se trouvent encore dans les restes du tissu ovarien; on y voit également des reliquats de corpora lutea avec dégénérescence kystique centrale. Nulle part on ne trouve de follicules primaires; il semble donc que la dégénérescence des deux ovaires soit arrivée à un point tel que la reprise de leur activité ait été impossible.

Cas 7. Vache de M. F. D. à G. Mise-bas normale le 27. 10. 52. Peu après, les ligaments sacro-sciatiques se détendent complètement, et des symptômes de nymphomanie apparaissent. Il est à noter que pendant la gestation, les ligaments étaient déjà un peu relâchés. La vache a porté cependant tout à fait normalement et n'a été saillie qu'une fois.

6. 1. 53. Nous constatons la présence de gros kystes aux deux ovaires et nous les faisons éclater. Peu après, les ligaments se tendent légèrement, et les chaleurs se déclarent. Après 7 jours, réapparition des chaleurs, et relâchement complet des ligaments; nymphomanie caractérisée.

24. 1. 53. Contrôle. Les deux ovaires sont porteurs de gros kystes, que nous laissons intacts. Injection de 250 mg Progestérone Vetag i/m.

28. 1. 53. Ligaments sacro-sciatiques complètement tendus, fermes; chaleurs normales. Saillie.

17. 2. 53. Chaleurs normales, puis suivront une série de cycles normaux à 21 jours. Une deuxième saillie ayant été infructueuse, et la vache étant assez maigre et fournissant une grande quantité de lait, il est décidé d'attendre quelques temps pour permettre à son état général de s'améliorer. Les symptômes de nymphomanie n'ont pas reparu, et, au dernier contrôle, aucune modification de l'appareil génital n'a pu être constatée. La vache est apparemment normale.

Cas 8. Vache de M. M. N. à G. Mise-bas normale en janvier 1952.

Les premières chaleurs apparaissent en automne seulement, et la vache est saillie, quoique les ligaments sacro-sciatiques soient complètement détendus. En janvier 1953, nous contrôlons l'appareil génital, et nous constatons que la vache n'est pas portante, mais que les deux ovaires sont kysteux. Les kystes sont trop durs pour que nous puissions les faire éclater.

12. 2. 53. Contrôle par rectum. L'ovaire gauche est légèrement trop gros et est porteur d'un kyste; l'ovaire droit est trilobé, porte trois kystes inégaux. Endométrite catarrhale. Injection de 250 mg Progestérone Vetag i/m.

20. 2. 53. Contrôle. Ligaments en concavité inférieure, mais durs et tendus. Ovaire gauche normal. Ovaire droit assez gros, kysteux, mais il semble que le contenu des kystes soit moins fluide.

2. 3. 53. Contrôle. Kystes aux deux ovaires, ligaments sacro-sciatiques complètement relâchés.

La lactation n'étant plus suffisante, l'animal sera vendu à la boucherie.

Cas 9. Vache de M. C. D. à V-B. Mise-bas normale en novembre 1952.

26. 2. 53. Nymphomanie caractérisée, prolapsus du vagin, ligaments complètement relâchés. Appelés pour procéder à la castration, nous contrôlons au préalable l'appareil génital, et constatons une inflammation subaigüe du col de la matrice, vraisemblablement due au prolapsus habituel du vagin, avec sécrétion muco-purulente; l'utérus est gros, dur; l'ovaire droit porte un gros kyste, l'ovaire gauche est légèrement plus gros que normalement, porteur d'une petite poche liquide, qui semble être un kyste en formation. Sans toucher aux ovaires, en laissant les kystes intacts, nous injectons immédiatement 225 mg Progestérone i/m.

2. 3. 53. Contrôle. Ligaments tendus, plus de prolapsus du vagin, vulve rétrécie, normale. La nymphomanie a disparu. L'appareil génital est apparemment normal, l'ovaire gauche est lisse, sans kyste, l'ovaire droit est porteur d'une excroissance dont la forme et la consistance sont celles d'un corps jaune normal; nous n'y touchons d'ailleurs pas, ne faisant que le contrôler par la palpation per rectum. Chaleurs le 3. 3.

17. 3. 53. Chaleurs normales.

7. 4. 53. Chaleurs normales. Saillie, suivie de gestation.

Cas 10. Vache de M. E. C. à M. Mise-bas normale en novembre 1952.

Peu après, les ligaments sacro-sciatiques se relâchent, la vulve enflé, on observe un écoulement clair, mais les chaleurs ne se déclarent pas. Anaphrodisie complète.

29. 12. 52. Gros kystes aux deux ovaires, utérus congestionné. Le traitement manuel per rectum est inefficace.

24. 2. 53. Traitement manuel per rectum, inefficace.

10. 3. 53. Contrôle, les kystes sont laissés intacts. Injection de 225 mg Progestérone i/m.

14. 3. 53. Chaleurs normales; les ligaments sont tendus, la vulve se rétrécit. Saillie.

4. 4. 53. Chaleurs normales. Saillie, suivie de gestation.

Cas 11. Vache de M. L. D. à C. Après un vêlage normal en hiver 1952-53, ne donne pas beaucoup de lait, et le propriétaire, désirant l'engraïsser, nous demande de procéder à la castration hormonale. Le cycle oestral étant normal, nous injectons le 1. 3. 53, avec toutes les précautions d'usage, et en respectant notamment les délais indiqués, 20 cc Foragynol stark, soit 10 000 000 UI folliculine synthétique. Trois jours après, la lactation a diminué de moitié, pour cesser à peu près totalement au bout de 8 jours. Les ligaments sacro-sciatiques se relâchent, et l'animal devient nymphomane. Avertis malheureusement trop tard de cette évolution imprévue, nous contrôlons l'appareil génital le 17. 4. 53. L'ovaire droit est porteur d'un gros kyste, l'ovaire gauche est grossi et porteur de plusieurs petits kystes. Les kystes sont traités per rectum, et nous ne sommes appelés à constater la récidive que le 4. 5., date à laquelle nous constatons, le peu de succès du traitement manuel. Nous injectons alors 300 mg Progéstérone i/m. Trois jours après, les symptômes de nymphomanie ont totalement disparu, les ligaments sacro-sciatiques sont tendus, la vulve flétrie et normale. Des chaleurs normales se déclarent le 20. 5. 53, ne durent qu'un jour, et l'animal est de nouveau calme. Il semble que le cycle oestral se soit rétabli comme précédemment; il sera désormais réglé à 21 jours..

Que peut-on dire de l'action de la Progestérone dans ces 11 cas protocollés?

Nous remarquons tout d'abord que le succès du traitement a été, ou immédiat, ou nul, et nous croyons avoir pris les précautions nécessaires pour nous assurer que seule, l'injection d'hormone a été active. Une fois seulement (cas 3), l'injection a été répétée et accompagnée d'un traitement par voie rectale, inefficace d'ailleurs. La régulation du cycle a été obtenue dans 7 cas, immédiatement après l'injection d'hormone, dont 4 ont pu être fécondés après un ou deux cycles oestraux, et 1 aux premières chaleurs.

Il y a eu 4 cas d'échec, soit après une amélioration temporaire, soit que le traitement n'ait eu aucun effet.

L'action de la Progestérone s'est faite, quand action il y a eu, en deux temps :

Premier temps : disparition des symptômes cliniques de l'état hyperfolliculinique, soit tension des ligaments sacro-sciatiques relâchés, disparition de l'endométrite catarrhale, guérison du prolapsus du vagin et disparition des symptômes de nymphomanie.

Début du premier temps : 2 à 4 jours après l'injection.

Deuxième temps : action sur les ovaires malades, soit rétablissement d'un cycle oestral normal, disparition des kystes ou «lutéinisation» de ceux-ci.

Début du deuxième temps : variable, au minimum 4 jours après l'injection.

Il semble que la progestérone n'a pas rempli son rôle physiologique d'hormone du corps jaune, dont l'action est avant tout la préparation de l'endomètre à la nidation de l'œuf. Nous avons en effet constaté (cas 1) une véritable lutéinisation des kystes, effet qui n'est certainement pas dû à une action directe de la progestérone sur l'ovaire. Le principe qui veut qu'une hormone n'ait pas d'action sur la glande endocrine qui la fabrique n'est pas contredit, et dans toute la physiologie des hormones sexuelles, on chercherait en vain une influence semblable de l'hormone du corps jaune. Il ne semble pas non plus qu'elle ait pu agir directement sur l'antéhypophyse ; celle-ci aurait alors produit un surcroît d'hormone de stimulation folliculaire et non le facteur lutéinisant.

Il est bien évident qu'en physiologie hormonale, il n'existe pas d'antagonisme entre les hormones de l'ovaire, mais une succession d'effets, une «synergie de succession». En pathologie par contre, nous avons été amenés à nous persuader que dans certains cas, il y a antagonisme. Il nous paraît logique d'admettre que la progestérone n'a agi que comme antagoniste, ou plutôt comme agent neutralisant la folliculine. Plusieurs auteurs déjà ont admis cet antagonisme, et tout récemment encore Cerbelan et Le Bars (1953), mais seulement en ce qui concerne l'action de ces hormones sur l'endomètre.

Nous nous représentons, au niveau de l'ovaire malade, mais toujours à travers le relais-hypophyse, les relations hormonales suivantes : l'influence de la folliculine est brusquement neutralisée par l'injection intra-musculaire ou sous-cutanée d'une quantité suffisante d'hormone du corps jaune, et il peut se produire exactement le même phénomène qu'au moment de l'éclatement d'un follicule mûr sur un ovaire normal ; l'action inhibitrice de la folliculine sur l'antéhypophyse cesse, celle-ci émet la gonadostimuline B, et la lutéinisation des kystes peut se faire. Dans d'autres cas, c'est le frein que la folliculine met au développement des follicules qui cesse, et il peut y avoir ovulation dans les quelques jours qui suivent (cas 2, 4, 7, 9, 10), et rétablissement d'un cycle oestral normal. Cela confirme l'idée que nous

exprimions au début de cet article, qu'un déséquilibre hormonal pouvait provoquer des kystes de l'ovaire; rétablissant l'équilibre par l'injection de progestérone (donc compensant pour quelques temps l'excès de folliculine), nous donnons au système génital l'occasion de reprendre sa fonction normale, son cycle physiologique, et c'est effectivement ce qui peut arriver. Le cas 11 est, à cet égard, particulièrement démonstratif: nous avons créé, par l'injection d'une très forte dose de folliculine synthétique, un «état hyperfolliculinique artificiel», dont les conséquences ont été la genèse de kystes ovariens bilatéraux, avec tous les symptômes cliniques qui en découlent; par l'injection d'une dose suffisante de progestérone, l'équilibre a été rétabli, et le cycle oestral est redevenu normal.

La conception peut se faire aux premières chaleurs, pour autant que l'endomètre ne soit pas trop modifié et n'ait pas besoin d'un ou de plusieurs cycles pour revenir à son état physiologique (cas 4); tout dépend de l'état des ovaires et de la matrice au moment du traitement. Il est clair que si la dégénérescence est trop avancée, peut-être surtout si la compression du tissu sain par des kystes volumineux est trop forte, la régénération ne peut plus se faire, et, l'effet neutralisant de la progestérone cessant, tout recommence comme précédemment (cas 3, 6).

Si l'action de la progestérone est neutralisante, il est probable que le dosage devra se faire en tenant compte du volume des kystes, c'est-à-dire de la quantité de folliculine qu'ils contiennent. Les symptômes de nymphomanie ne sont d'ailleurs pas fonction du degré d'altération des ovaires, ni du nombre des kystes; il est probable que des facteurs comme la perméabilité de la paroi jouent un rôle important. Il devient donc logique que l'on puisse traiter les kystes d'un seul ovaire avec des doses relativement faibles; nous connaissons un grand nombre de cas qui ont cédé à l'application de 50 mg, mais il est probable qu'un certain nombre d'échecs doit être attribué à un dosage trop faible. L'effet du traitement est nul sur des cas vraiment trop anciens (cas 5, 8).

Il serait imprudent de tirer des cas exposés ici une conclusion quant aux probabilités de guérison des kystes du follicule de Graaf par l'hormone du corps jaune, autrement dit de s'en servir comme d'une statistique. On peut cependant admettre que la Progestérone est un agent thérapeutique efficace, et que son application est indiquée notamment dans les cas graves et de pronostic très douteux; on peut aussi ajouter que si un examen complet, des ovaires et de tout l'appareil génital est indispensable, l'éclatement manuel des kystes est inutile.

Il n'y a pas de contre-indications; nous n'avons jamais remarqué d'action secondaire; la lactation en particulier n'a jamais été influencée.

Zusammenfassung

Es ist wahrscheinlich, daß die Ovarialzysten der Kuh oftmals eine rein hormonale Genese haben. Sie bilden dann einen Teil einer Symptomengruppe, die wir als Hyper-

follikulismus bezeichnet haben; ein solcher kann übrigens künstlich hervorgerufen werden mit Injektionen starker Dosen von synthetischem Follikulin oder von Stilbenen. Wir haben versucht, in 11 Fällen von beidseitigen Ovarialzysten mit vollkommener Anaphrodisie oder typischer Nymphomanie, auf das Abdrücken der Zysten zu verzichten und 225–300 mg Progesteron in öliger Lösung s. c. oder i. m. zu injizieren. In 7 Fällen konnte die Wiederherstellung des Zyklus unmittelbar nach der Injektion und ohne weitere Behandlung erreicht werden, 5 davon gefolgt von Befruchtung und normaler Trächtigkeit. In 4 Fällen war die Behandlung resultatlos, zum Teil wegen zu starker Degeneration der Ovarien, nachgewiesen durch histologische Untersuchung. Es scheint, daß das Progesteron bei Hyperfollikulismus einen neutralisierenden und kompensatorischen Einfluß ausübt und daß sein therapeutischer Wert gesichert ist. Seine Anwendung macht die rektale, manuelle Behandlung der Zysten überflüssig. Eine Kontraindikation besteht nicht.

Riassunto

È probabile che le cisti ovariche hanno spesso un'origine ormonale. Esse formano allora la parte di una sindrome che desidereremmo designare «iperfollicolinismo». Tale fenomeno può del resto verificarsi artificialmente con iniezione di forti dosi di follicolina sintetica o di stilbeni. In 11 casi di cisti ovariche bilaterali e anafrodisia completa o ninfomania caratteristica abbiamo rinunciato a schiacciare le cisti, inoculando solo 225–300 mmg. di progesterone in soluzione oleosa per via sottocutanea o endovenosa. In 7 casi, subito dopo l'iniezione e senza altro trattamento è riapparso il ciclo estrale normale, che in 5 casi è stato seguito da fecondazione nonché da gravidanza regolare. In 4 casi la terapia non ebbe effetto, il che in parte derivò da una forte degenerazione delle ovaia, come risultò dall'esame istologico. Sembra che nell'iperfollicolinismo il progesterone abbia un'azione neutralizzante e compensatrice; il suo effetto terapeutico è sicuro. L'uso del progesterone rende superfluo un trattamento manuale delle cisti. Non esiste alcuna controindicazione.

Summary

Ovarial cysts of cows are in many cases probably of hormonal origin, and in these cases a component of a syndrom which may be called hyperfolliculinism. This situation can be produced by injection of high doses of synthetic folliculine or stilbenes. In 11 cases of bilateral ovarian cysts combined with complete anaphrodisia or characteristic nymphomania the cysts were not squeezed but 225–300 mg progesterone in oil solution were injected sc or iv. In 7 cases the estrus cycle became normal immediately after injection without any other treatment, in 5 cases followed by pregnancy. The treatment was successless in 4 cases, partially on account of high degree of ovarian degeneration, as demonstrated by histological inspection. Progesterone seems to have a compensatory or neutralising effect on hyperfolliculinism. There is no doubt about its therapeutic value, and there is no contra-indication. A manual treatment is superfluous.

Littérature

- [1] Becker: Allator. Közl. 1933, 30, 37. – [2] Bellomo: Riv. Mil. Med. Vet. 1942, 5, 83. – [3] Candinas: Eine hormonale Methode zur Ausschaltung des Geschlechtstriebes und Erhöhung der Mastleistung beim weiblichen Schwein. Diss. Zürich, 1951. – [4] Cerbelaud et Le Bars: Nouveau Manuel Vétérinaire. Edit. Opéra, Paris, 1953, 2002. – [5] Collin: Les Hormones. Albin Michel, Paris, 1938. – [6] Conradi: Mh. Vet. Med., 1949, 4, 10. – [7] Craplet: Reproduction normale et pathologique des bovins. Vigot frères, Paris, 1952, 69, 204. – [8] Danelius: Skand. Vet. Tidskrift, 1944, 9. – [9] Frei: Schw. Arch. f. Tierhkd., 1931, 537. – [10] Frei: Zur Pathologie und Therapie der Sterilität der weiblichen Haustiere mit besonderer Berücksichtigung der Physiologie. Berlin 1927. – [11] Frei und Grüter: Schw. Arch. f. Tierhkd., Mai 1931. – [12] Hofmann: Schw. Arch. f. Tierhkd. 1952, 712. –

- [13] Küst und Schätz: Fortpflanzungsstörungen der Haustiere. Enke, 1949. – [14] Lesbouriyes: Reproduction des Mammifères domestiques. Sexualité. Vigot frères, Paris, 1949. – [15] Marchal: Le Pur Sang Anglais. Coll. l'Etrier, Paris, 1948. – [16] Portmann, Kai: C. r. Soc. Biol. Paris, 1934, 115, 89. – [17] Pöstels: Untersuchungen über das Auftreten vonzystösen Veränderungen an den Eierstöcken des Rindes. Diss. Hannover, 1940. – [18] Simonnet et Robey: Le Corps Jaune. Masson & Co., Paris, 1939, 99, 165. – [19] Skywa: Wien. Tierärztl. Mschr., 1938, 25, 482. – [20] Spörri, Zeitschr. für Vitamin-, Hormon- und Fermentforschung, 1948–49, 2, Heft 3–4. – [21] Stang und Wirth: Tierhlk. u. Tierzucht. Berlin 1926. – [22] Steffens: D.T.W., 1948, 36. – [23] Zondek: Klin. Wschr. 1933, 1, 855.

*

Nous tenons à exprimer à la maison Ciba à Bâle nos très sincères remerciements pour avoir mis à notre disposition les quantités de Lutocycline nécessaires pour le traitement de trois cas, et ceci à une époque où le prix prohibitif du traitement nous aurait interdit de songer à ces essais. Nos remerciements vont également à l'Institut Galli-Valério à Lausanne pour l'examen histologique de deux ovaires.

Über ein bemerkenswertes Pferdegrab westlich von Tramelan-Dessus (Berner Jura)

Von Dr. Ed. Gerber, Bern

Anlässlich der *Drainage westlich von Le Cernil* (Coord. 571.03/231.00) wurden im Sommer 1944 durch ein Arbeitslager für Internierte große Knochen aus einem Entonnoir geegraben und auf Veranlassung von Herrn Dr. Exchaquet, Delegierter des Internationalen Roten Kreuzes in Genf, an das Naturhistorische Museum in Bern gesandt; denn man vermutete Elch.

In Wirklichkeit handelt es sich um zirka 60 bestimmbar und meßbare Knochen des *Hauspferdes*. Rippen fehlen vollständig, Wirbel sind auffallend wenig. Der Metatarsus, rechts ist 5mal vorhanden, was wenigstens auf 5 Tiere schließen lässt. Die Größe der Beinknochen spricht für mittelgroße Pferde. Den Schädel abgerechnet, sollten fünf Pferde etwa 600 Knochen liefern. Was tatsächlich vorhanden ist, macht nur 10% aus. Wo blieben die übrigen Stücke?

Die Erklärung hiezu ist folgende: Schon durch die Grabarbeiten wurden viele Knochen zerstört. Andere blieben vielleicht in den Wänden des 8 m tiefen Schachtes unberührt liegen. Hernach warf man die ausgehobenen Stücke in ein benachbartes Loch, das mit Erde zugeschüttet wurde. Nach dem Bericht des technischen Lagerleiters Horrisberger grub man die nach Bern verschickten Knochen wieder aus.

Um ein Pferd aus seinen Knochen nach Alter, Größe und Geschlecht einigermaßen beurteilen zu können, ist neben den Beinknochen besonders der Schädel mit seinen Zähnen wichtig. Leider ist nur eine linke und dazu noch beschädigte Mandibel vorhanden. Ich konnte diese mit der eines großen