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: 110 (1968)

Heft: 7

Artikel: Vitaminversorgung und Fortpflanzungsstörungen des Rindes

Autor: Tagwerker, F.J.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-592625

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: 14.12.2025

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

Aus der Firma F. Hoffmann-La Roche und Co. AG, Basel
Technisch-wissenschaftlicher Dienst

Vitaminversorgung und Fortpflanzungsstörungen des Rindes[1]

Von F. J. Tagwerker

Die Haustiere benötigen für den störungsfreien Ablauf der Fortpflanzungsvorgänge grundsätzlich alle Vitamine. Für das erwachsene Rind dürfen wir uns jedoch in diesem Rahmen auf die Vitamine A, D und E beschränken.

Generell gilt für die Vitamine wie für andere Nährstoffe, daß der Bedarf für optimale Fortpflanzung höher als für Wachstum und Erhaltung liegt. Bei der Milchkuh müssen wir gleichzeitig noch den mit der Leistung steigenden Vitaminbedarf berücksichtigen.

Bei nicht ausreichender Nährstoffversorgung schaltet das erwachsene Rind alle nicht primären Stoffwechselabläufe auf «Sparbetrieb»: «Fehlen in der Ernährung des tragenden Rindes Wirkstoffe wie z.B. Carotin bzw. Vitamin A, so stellt sich beim Fötus ein Vitamin A-Mangel mit allen Folgen für die Aufzucht ein, obwohl das Muttertier noch über Vitamin A-Reserven in der Leber verfügt» [21].

Es gibt nur wenige spezifische, klinisch leicht erkennbare Vitaminmangelsymptome. Der tierische Körper besitzt eben nur ein beschränktes «Symptom-Repertoire». Hinzu kommt, daß die Vitamine A und E auf vielfältige Weise und in zahlreichen Organen und Geweben des tierischen Organismus wirken. Im Gegensatz zu den wasserlöslichen Vitaminen ist es noch nicht gelungen – mit Ausnahme der Rolle des Vitamin A im Sehvorgang –, den fettlöslichen Vitaminen bestimmte Einzelfunktionen in Enzymsystemen zuzuordnen.

Genaue Angaben, zu welchem Anteil primäre bzw. sekundäre Vitaminmangelzustände für das Auftreten von gehäuften Fortpflanzungsstörungen beim Rind verantwortlich sind, liegen nicht vor. Die fast unübersehbare Fülle des Schrifttums, das sich mit der Bedeutung der Vitamine – und zwar insbesondere des Vitamin A bzw. des β-Carotin – im Fortpflanzungsgeschehen der Haustiere befaßt, läßt jedoch bemerkenswerte Rückschlüsse zu.

In der Praxis liegt meist nicht akuter Mangel an einzelnen Nährstoffen vor, sondern es handelt sich um komplexe Imbalanzen, wobei aus der mehr oder weniger schwerwiegenden Unterversorgung mit mehreren Nährstoffen ein recht unklares Bild an Krankheitssymptomen und Funktionsstörungen entsteht.

---

[1] Vortrag gehalten am Symposium «Herdensterilität beim Rind», veranstaltet von der Landwirtschaftlichen Forschungskommission, Abteilung für Landwirtschaft des EVD am 5. und 6. März 1968 in Bern.

I. Vitamin A

1. *Vitamin A-Mangel und Fortpflanzungsstörungen beim Rind*

Das Vitamin A würde, wenn man simplifizieren möchte, am ehesten die Bezeichnung Fruchtbarkeitsvitamin verdienen. Eine Bedeutung für die Fortpflanzung des Rindes ist seit über vier Jahrzehnten bekannt und immer noch Gegenstand eingehender Untersuchungen.

Sowohl beim männlichen wie beim weiblichen Rind ruft Vitamin A-Mangel diverse Schädigungen von klinisch nicht offensichtlichen, d.h. nur funktionellen Fortpflanzungsstörungen bis zu schwersten Organveränderungen hervor (vgl. Tabelle 1).

Beim männlichen Rind wird in der Regel zuerst das Deckverhalten verändert und erst später die Spermiogenese deutlich gestört. Die akzessorischen Drüsen atrophieren.

Beim weiblichen Rind wurden ovarielle Dysfunktionen verschiedener Art nur von einem Teil der Untersucher beobachtet; in anderen Untersuchungen waren auch bei hochgradigem Vitamin A-Mangel Östrus und Konzeption normal. Embryonaler Frühtod, fötale Mißbildungen, Aborte, Geburt toter und lebensschwacher Kälber sowie Nachgeburtsverhaltungen stellten sich jedoch mit großer Regelmäßigkeit als Vitamin A-Mangelfolgen ein. Degenerative Progresse in den Epithelien des weiblichen Genitaltraktes begünstigen die Entstehung von Endometritis und Cervixkatarrhen.

Auch die an der Steuerung der Sexualfunktionen beteiligten endokrinen Drüsen werden von Vitamin A-Mangel betroffen. So fanden sich bei ausgeprägtem Mangel Cysten in der Hypophyse von Kälbern, Jungrindern und -stieren, ferner nekrobiotische Prozesse der Nebenniere bei Stieren. Ob das Vitamin A in die Synthese des Thyroxins, des Progesterons, des Testosterons und anderer Steroide eingreift, ist noch umstritten. Es dürfte vielmehr ein Synergismus zwischen Vitamin A und Testosteron bzw. Progesteron [15, 23] und/oder ein Antagonismus zu Östrogenen [65, 122] vorliegen.

Tabelle 1 Fortpflanzungsstörungen durch Vitamin A-Mangel beim Rind

a) *Weibliches Rind:*

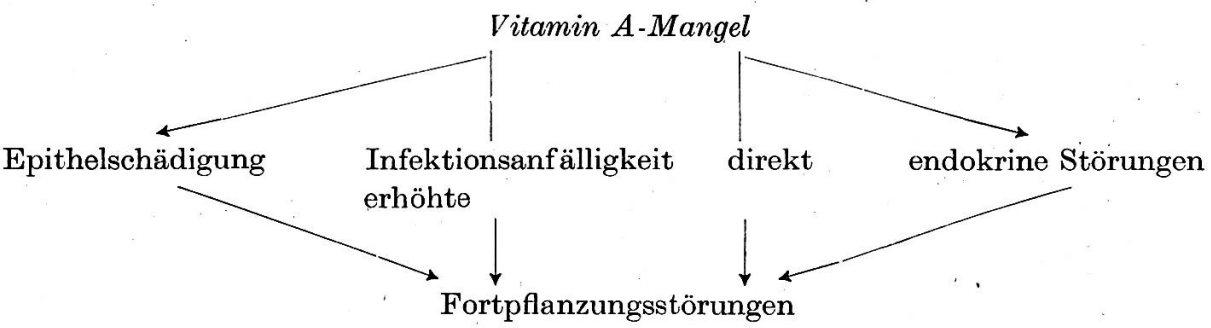
Mittelgradiger Vitamin A-Mangel: Mißbildungen, Aborte, Totgeburten und Nachgeburtsverhaltungen [5, 103, 107, weitere Literatur bei 44], Hyperkeratose der Cervix [85], Endometritis [103].

Hochgradiger Vitamin A-Mangel: Ovarielle Dysfunktion (irreguläre Brunst bzw. Anöstrus; verzögerte Rückbildung des Corpus luteum; Follikelatresie und Neigung zur Bildung von Ovarialcysten [69, 118, weitere Literatur bei 44]; nach anderen Autoren normaler Östrus, jedoch Konzeptionsstörungen [56, 105].

b) *Stier:*

Reversible Störung der Spermiogenese (Samenkonzentration vermindert und erhöhte Zahl pathologisch veränderter Spermien; Degeneration des Keimepithels in den Tubuli seminiferi); verändertes Deckverhalten (mangelnde Libido, unkoordinierter Deckablauf, teilweise oder gänzliche Deckunfähigkeit) [vergl. 56, 70].

Nach neuesten Untersuchungen schädigt Vitamin A-Mangel die Plazentaentwicklung und die Samenbildung auch direkt, d.h. bevor schwere endokrine Störungen [134] offenbar werden. Vitamin A-Mangel scheint also die Fortpflanzung auf verschiedenen Wegen beeinträchtigen zu können:



2. Vitamin A-Versorgung des Rindes

Lange Zeit hat man die Vitamin A-Versorgung des erwachsenen Wiederkäuers durch den Carotingehalt des herkömmlichen Futters als gesichert angesehen. Diese Ansicht mußte allerdings im letzten Jahrzehnt revidiert werden; man erkannte, daß einerseits der Wert der Futtermittel als Provitamin A-Quelle großen Unsicherheiten unterworfen ist und andererseits bei intensiver Nutzung des Rindes der Vitamin A-Bedarf ansteigt, und somit die Zufuhr von Vitamin A selbst erforderlich ist.

Für die Praxis ist nun zu veranschlagen, daß die Tagesration der Milchkuh zur Sicherung optimaler Fortpflanzungsfunktionen *mindestens* 200 mg Carotin enthalten soll [76]. Für laktierende Kühe sind 120 mg Carotin als Erhaltungsbedarf und zusätzlich pro kg Milch 25 mg Carotin vorzusehen [89].

Bei ausschließlicher Grünfütterung in den Sommermonaten liegt die tägliche β-Carotinaufnahme einer Milchkuh bei 2 g und mehr. Während der Stallfütterungsperiode können jedoch verschiedene Umstände zu einer Vitamin A-Unterversorgung führen. Das Ausmaß der Abnahmen des Carotingehalts in den Futtermitteln und dessen Ausnützungsgrad durch das Tier abzuschätzen, bereitet in der Praxis erhebliche Schwierigkeiten.

Schon der *Carotingehalt der Grünpflanzen* schwankt außerordentlich je nach Gattung, Wachstumsbedingungen und Reifestadium. Bei der Gewinnung, Konservierung und Lagerung der pflanzlichen Futtermittel entstehen je nach Bedingungen und Dauer unterschiedliche und teils gewaltige Verluste, so daß oft nach einem halben Jahr nur mehr wenige Prozente des anfänglichen Carotingehaltes in den Futtermitteln verblieben sind. Dazu kommt, daß durch die analytischen Routinemethoden für β-Carotin auch die biologisch nur wenig aktiven Isomeren miterfaßt werden, was zu einer Überbewertung führt.

Die *Carotinausnützung* wiederum unterliegt mannigfaltigen Einflüssen, die in der Pflanze, der Zusammensetzung der Ration und im Tier begründet sind. Bei steigender Carotinzufuhr sinkt der Ausnützungsgrad stark ab. (Für die Praxis begnügt man sich daher, 1 mg β-Carotin eine Aktivität von 400 I.E. Vitamin A für das Rind beizumessen – statt der für die Ratte geltenden Aktivität von 1667 I.E./mg.) Ungenügender Gehalt an Vitamin E, an ungesättigten Fetten, wie auch an Phosphor in der Ration verschlechtern ebenfalls die Carotinverwertung [vgl. 44, 132].

Für das Vorkommen von die Carotinausnützung bzw. die Vitamin A-Speicherung hemmenden Faktoren im Futter liegen verschiedene Hinweise vor. Hoher Nitrat- bzw. Nitritgehalt in verschiedenen Futterpflanzen, Heu und Silage oder im Trinkwasser ist hierher zu zählen. Chronische Nitratvergiftung führt zu Konzeptionsstörungen und Aborten beim Rind [10, 35] und häufig, aber nicht immer, zu einer Beeinträchtigung der Vitamin A-Versorgung [67, 114, 136].

Die Natur anderer, die Carotinausnützung und Vitamin A-Speicherung beeinträchtigender Begleitstoffe im Futter konnte noch nicht geklärt werden. Sie sind aber verantwortlich zu machen, wenn z.B. Jungrinder nach der Weideperiode geringere Vitamin A-Reserven als zu Beginn aufweisen [58], wenn Aufnahme von carotinreicher Silage bei Mastrindern zu keiner Vitamin A-Speicherung führt [62, 116], oder wenn

mitten im Sommer ein drastischer Abfall des Gehalts an Vitamin A, Carotin und anderen Lipiden im Blut und in der Milch von Kühen auf der Weide auftritt [98].

Darmkrankheiten wie Durchfälle, Parasitenbefall oder Vitamin A-Mangel selbst behindern die Resorption bzw. Umwandlung von Carotin schwerstens [vgl. 132].

Die Erkenntnis all dieser Unsicherheitsfaktoren haben viele Tierernährungsfachleute veranlaßt, das im Futter vorhandene Carotin als Vitamin A-Quelle nicht oder nur beschränkt in Rechnung zu stellen und statt dessen die Versorgung der Milchkuh durch Zufuhr von Vitamin A besonders während der Stallfütterung zu sichern [2, 21, 33, 41, 45, 112, 135].

Während der Stallfütterung wird daher empfohlen, der Milchkuh je nach Leistung 30 000–70 000 I.E. Vitamin A pro Tag zuzuführen. (Für hochträchtige Kühe wird die Zufuhr von 90 000 I.E. Vitamin A pro Tag als Vorbereitung auf die Laktation und für die optimale Versorgung der Kälber über Plazenta und Kolostrum als zweckmäßig angesehen [21].) Der Grundbedarf wird dabei durch vitaminiertes Mineralfutter gedeckt, während den mit der Milchleistung ansteigenden Bedürfnissen durch Anreicherung des Leistungsfutters entsprochen wird. – Hier darf man daran erinnern, daß z.B. bei einer Tagesproduktion von 25 l Milch mit einem Durchschnittsgehalt von 1500 I.E./kg von der Kuh 35 000 I.E. Vitamin A ausgeschieden werden. – Der Vitamin A-Bedarf der Besamungsstiere wird auf 45 000–120 000 I.E. pro Tag geschätzt [74, 117].

3. *Vitamin A in der Verhütung und Behandlung von Fruchtbarkeitsstörungen des Rindes*

Nach zahlreichen Berichten wurde vornehmlich von deutschen, nordamerikanischen und russischen Untersuchern in sogenannten Problemherden β-Carotin-Unterversorgung bzw. Vitamin A-Mangel als teilweise alleinige Ursache vielfältiger Fertilitätsstörungen ermittelt [3, 4, 34, 42, 47, 53, 54, 73, 87, 88, 119, 121].

Ebensowenig fehlen Berichte über deutliche, nachhaltige Verbesserung der Zuchterfolge in Problemherden durch erhöhte β-Carotin- bzw. Vitamin A-Zufuhr über das Futter oder durch Injektion; vielfach wurden dabei gleichzeitig auch Mineralsalze und die Vitamine D und E verabreicht, um auch andere Begleitursachen der Sterilität auszuschalten [40, 46, 83, 104, 119]. Es sei betont, daß in einigen Fällen auch unbehandelte Kontrollgruppen in den Problemherden geführt wurden.

Bei *vorbeugender Anwendung* stiegen die Konzeptionsraten nach Erstbesamung an bzw. wurden weniger Sprünge benötigt, so daß sich die Zwischenkalbezeit verkürzte und mehr Kälber in der vergleichbaren Periode geworfen wurden [38, 48, 63, 84].

Auch bei der Therapie ovarieller Funktionsstörungen und der sogenannten «symptomlosen Sterilität» wurden mit Vitamin A+D-Injektionen bemerkenswert gute Erfolge im Vergleich zur Kontrollgruppe erzielt [126].

Eindeutig haben schließlich auch kontinuierliche oder stoßweise Vitamin A-Zulagen an Zuchtstiere Samenvolumen und -qualität sowie die Befruchtungsergebnisse erhöht [14, 79, 117, 146] bzw. Rückgang der Besamungsergebnisse aufgehalten und wieder voll ausgeglichen [36].

Nicht alle diese Berichte über günstige Wirkungen hoher Vitamin A-Gaben können mit einer Behebung von Mangelzuständen erklärt werden, sondern sie dürften eher auf den Synergismus zu Progesteron bzw. Testosteron [10] sowie eventuell auch auf die stimulierende Wirkung des Vitamin A auf die Nukleinsäuresynthese zurückzuführen sein [75, 109].

II. Vitamin D

Vitamin D ist sowohl im fötalen wie im extrauterinen Leben für den Ca- und P-Stoffwechsel erforderlich. Fruchtbarkeitsstörungen, die durch ein zu weites Ca: P-Verhältnis bei relativ niedrigem P-Gehalt hervorgerufen werden, kann bis zu einem gewissen Grad durch ausreichende Vitamin D-Versorgung entgegengewirkt werden [61].

Vitamin D-Mangel ruft bei Kühen Zyklusstörungen hervor, die durch Vitamin D-Zufuhr wieder behoben werden können [141, 142]. Nach massiven Vitamin D-Injektionen (5 bis 10 Millionen I.E.) zeigten 155 (85%) von 189 anöstrischen Kühen wieder binnen 21 Tagen normale Brunst, wobei sie besamt wurden. 91 Kühe (61% von 155) konzipierten bei dieser Erstbesamung, während die Befruchtungsrate bei künstlicher Besamung normal rindernder Kühe in dieser Gegend 55% betrug [32]. In einem anderen großen Patientenmaterial war der Prozentsatz der nicht wiederkehrenden Kühe nach einer Gabe von 3 Millionen I.E. Vitamin D etwas, aber nicht signifikant geringer [102].

Eine gute *Vitamin D-Versorgung* (etwa 5000 I.E.) über ein Mineralsalzgemisch und/oder das Leistungsfutter ist generell bei Stallhaltung und insbesondere bei weitgehender Verfütterung von Silage und am Stock belüftetem Heu während des Winters anzustreben [77, 112, 124]. Der natürliche Vitamin D-Gehalt ist außerordentlich variabel, und mangels geeigneter chemischer Analysenmethoden sind wir über sein Lagerverhalten unzureichend informiert [77]. Ferner wurde in verschiedenen Futtermitteln (insbesondere Leguminosen) das Vorkommen von Vitamin D-Antagonisten festgestellt [28, 127, 143].

III. Vitamin E

Vitamin E ist für die Funktion und Integrität vieler mesenchymaler Gewebe wie Herz- und Skelettmuskel, Blut, Binde- und Fettgewebe und einer Reihe endokriner Drüsen erforderlich.

Bei der Ratte und anderen Laboratoriumstieren verursacht Vitamin E-Mangel Hodendegeneration, Fruchtresorption und Aborte, während Zyklus, Brunst und Ovulation ungestört bleiben [12, 128]. Ob der primäre Schaden im Fötus selbst oder aber im Uterus gesetzt wird, oder vielleicht auf funktionelles Versagen im Hypophysen-Zwischenhirnsystem zurückgeht, kann noch nicht mit Sicherheit entschieden werden [vgl. 12].

1. Vitamin E-Mangel und Fortpflanzungsstörungen beim Rind

Experimenteller Vitamin E-Mangel führt beim männlichen Kalb – neben Skelett- und Herzmuskeldegeneration – auch zu Hodendegeneration. Am weiblichen Rind steht der schlüssige Nachweis, daß Vitamin E-Mangel zu Resorptionssterilität führt, noch aus. Derartige Versuche begegnen nämlich beträchtlichen technischen Schwierigkeiten und erfordern einen hohen Aufwand zur Bereitstellung wirklich Vitamin E-freien Futters für eine größere Zahl von Rindern und Kühen. In dem einzigen größeren Versuch, der schon vor 20 Jahren in dieser Richtung angestellt wurde, traten zwar keine Fortpflanzungsstörungen – weder bei männlichen noch bei weiblichen Rindern – auf; Herztodesfälle waren aber häufig zu verzeichnen [51].

Virtanen [139] fand es jedoch nötig, einem halbsynthetischen, eiweiß- und grünfutterfreien Futter (bestehend aus Zellulose, Harnstoff, Pflanzenöl und Mineralsalzen bzw. Ammoniumsalzen und den Vitaminen A und D), das Rinder zu respektablen Milchleistungen befähigt, auch Vitamin E (330–350 mg/Tagesration) zuzusetzen. Vor dieser Maßnahme war die Brunst zwar regelmäßig und deutlich zu beobachten gewesen, die Rinder hatten jedoch erst nach mehrmals wiederholtem Decken aufgenommen. (Gleichzeitig gelang es mit diesem Zusatz den Vitamin E-Gehalt der Milch auf 20–40 mcg/100 ml zu erhöhen. Nach Merk und Crasemann [99] verleiht aber erst ein Vitamin E-Gehalt von 200 mcg/100 ml der Milch optimale Oxydationsresistenz und somit Schutz vor Geschmacksfehlern.)

2. Vitamin E-Versorgung des Rindes

Grünpflanzen enthalten Vitamin E so reichlich [7, 25], daß das Auftreten von Vitamin E-Mangel bei Kühen, die nur oder hauptsächlich solches Futter aufnehmen,

unwahrscheinlich ist. Der Vitamin E-Gehalt der Futtermittel ist aber sehr variabel und nimmt mit der Reifung des Grases auf $^1/_{20}$ ab. Bei der Werbung und Lagerung ist mit hohen Verlusten zu rechnen. So büßte z.B. Heu aus feuchten Schwaden bereits nach 4 Tagen 60% des Vitamin E-Gehaltes ein; gut getrocknetes Heu verlor aber immerhin auch binnen eines Monats 50% des Vitamin E-Gehaltes [133]. Im Winter und Vorfrühling ist der Vitamin E-Gehalt der Milchviehration vielfach recht niedrig.

Weitere Faktoren, welche die Vitamin E-Versorgung des Rindes beeinträchtigen können, seien in diesem Zusammenhang nur kurz aufgezählt:

1. Nur *teilweise Verwertbarkeit* des chemisch bestimmten Vitamin E-Gehaltes aus Luzerne und anderen Leguminosen infolge Vorhandensein von Vitamin E-Antagonisten [vgl. 25].

2. *Ansteigen des Vitamin E-Bedarfs* proportional mit der Aufnahme von hochungesättigten Fettsäuren bzw. deren Oxydationsprodukten [55, 144]. Wird langsam getrocknetes, relativ feuchtes Heu oder Getreide bald nach der Ernte verfüttert, so ist die Gefahr des Ausbruchs von Vitamin E-Mangelkrankheiten wie Muskeldystrophie bei Kälbern und Schweinen groß [86, 130, 133].

3. *Hoher Nitratgehalt* im Futter oder Trinkwasser [110].

4. *Bei hoher Milchleistung* sind auch die mit der Milch ausgeschiedenen Vitamin E-Mengen in Rechnung zu stellen.

5. *Selenmangel* kann durch Vitamin E kompensiert werden, wofür allerdings erhebliche Mengen erforderlich sind [120, 131].

Daß die Gefahr der Vitamin E-Unterversorgung sekundärer Art beim Rind wirklich besteht, lassen die durch Vitamin E-Zufütterung erzielten ganz erheblichen Wachstumsverbesserungen bei Mastrindern vermuten, deren Ration aus Heu oder Silage und Kraftfutter bestanden hatte [26, 27, 30, 39].

3. Vitamin E in der Behandlung der Fruchtbarkeitsstörungen des Rindes

a) *Kontrollierte Feldversuche*

In kontrollierten Feldversuchen verbesserte die Zufütterung von Vitamin E-reichen Pflanzenölen die Konzeptionsfreudigkeit in Herden mit gehäuftem Umrindern signifikant [92, 93]. In einem Fall [93] erhielten die Kühe während des Winters zu einem Futter mit sehr niedrigem Vitamin E-Gehalt noch täglich 20 mg Vitamin E in den 15 der Brunst vorausgehenden Tagen. Von 70 so behandelten Kühen wurden 34 tragend, von 70 Kontrollen nur 12. Auch die Spermaproduktion mangelernährter Zuchtstiere wurde durch Vitamin E-Zufuhr gesteigert.

Unter finnischen Bedingungen förderten Futterzusätze von 3 ppm Vitamin E und 0,15 ppm Selen die Konzeptionsbereitschaft bei Kühen mehr als die beiden Stoffe je für sich [66].

Durch kombinierte Vitamin E-Selen-Behandlung von trächtigen Kühen konnte in einem kalifornischen Bestand Aborten und der Frühsterblichkeit der Kälber völlig vorgebeugt werden, während von den 66 unbehandelten Kühen 16% der Kälber tot geboren wurden [90].

b) Praxisbeobachtungen

In der tierärztlichen Praxis wird Vitamin E in der Behandlung der Fruchtbarkeitsstörungen beim Rind seit bald vier Jahrzehnten verwendet. Gute Ergebnisse wurden bei der Behandlung der «symptomlosen Sterilität», der cystösen Entartung der Eierstöcke und Stillbrünstigkeit erzielt, worüber eine große Kasuistik vorliegt [9, 11, 13, 20, 50, 68, 91, 100, 123, 129, 137, 140]. – Auch zur Abwendung des drohenden Aborts sowie zur Behandlung der Fruchtbarkeitsstörungen in Bang-verseuchten Herden wurde Vitamin E offenbar mit Erfolg angewendet [52, 64, 82, 106, 113, 125]. – Ferner wurden

durch Vitamin E-Gaben an Stiere Fruchtbarkeit [18, 19], Spermienmenge und -konzentration [95] sowie die Sprunglust [38, 101] gesteigert.

Obwohl die Erfolgsberichte so zahlreich und z.T. enthusiastisch waren, konnten sie die Zweifel jener nicht beseitigen, die sich daran stießen, daß eben der experimentelle Nachweis der Notwendigkeit von Vitamin E für die Fortpflanzung des Rindes noch aussteht und daß zudem bei den Therapieversuchen meist keine unbehandelten Kontrollen geführt worden waren. Eine Überprüfung dieser Praxisversuche, die auch für die Verhütung und Therapie der Herdensterilität von Nutzen sein könnten, wäre daher unter Beachtung adäquater biometrischer Grundsätze wünschbar.

Für solche Zwecke sollte man sich – insbesondere bei parenteraler Anwendung – solubilisierter Vitamin E-Präparate (nicht etwa öliger Lösungen) bedienen, um eine schnelle und möglichst vollständige Resorption zu sichern [29, 43]. Eine intensive Anflutung ist besonders dann erwünscht, wenn eine «pharmakodynamische» Wirkung angestrebt wird, wozu hohe Dosen erforderlich sind [21, 24, 49].

Eine solche Wirkung wäre durch Stimulierung des Hypophysenvorderlappen-Zwischenhirnsystems, der Nebennieren, des Corpus luteum oder direkt des Uterus erklärbar, wofür eine große, hier im einzelnen gar nicht diskutierbare Anzahl von Untersuchungen an verschiedenen Tierarten (Hühner, diverse Laboratoriumstiere, Ziegen) spricht [vgl. 1, 12, 16, 17, 24, 72, 80, 96, 97, 108, 138].

Beschränken wir uns auf Punkte, für die wenigstens teilweise auch entsprechende Befunde vom Rind vorliegen. Die Hypophyse des Rindes weist einen hohen Vitamin E-Gehalt auf. Während der Corpus luteum-Phase ist das Rinderovar reicher an Vitamin E. In ersten Untersuchungen unterschieden sich pathologisch veränderte Ovarien allerdings nicht im durchschnittlichen Vitamin E-Gehalt von funktionstüchtigen Ovarien [23]. Ebenso konnten zwischen normalen und sterilen Kühen keine Unterschiede im Tokopherolgehalt des Blutes gefunden werden [71]. Der Vitamin E-Blutspiegel ist jedoch zahlreichen Einflüssen unterworfen.

Die Suche nach neuen, empfindlicheren diagnostischen Methoden für die Beurteilung des Vitamin E-Status erscheint wünschbar. Bis dahin werden wir uns eingestehen müssen, daß über den Wert gewisser Maßnahmen wie der Vitamin E-Behandlung von Fortpflanzungsstörungen des Rindes nur der kontrollierte Praxisversuch aussagekräftig ist.

Für die Praxis sei noch kurz erwähnt, daß die Vitamine A, D und E möglichst in ausgewogenem Verhältnis verabreicht werden sollen. Dies nicht nur wegen des Schutzes, den das Vitamin E gegen die oxydative Zerstörung des Vitamin A und des Carotin gewährt, sondern auch weil bei extremen Mißverhältnissen der Vitamine A, D und E es zu kompetitiver Verdrängung bei der Resorption und aus den Körperdepots kommen kann [6, 22, 31, 37, 57, 78, 107, 111, 145]. – Als Faustregel wird daher für die Tierernährung ein Verhältnis von 1000 I.E. Vitamin A: 100 I.E. Vitamin D_3: 1 I.E. Vitamin E empfohlen.

IV. Erfahrungen aus der Schweiz

Auch aus der Schweiz liegen einige Erfahrungen vor, die andeuten, daß intensive Vitamin A-, D- und E-Zufuhr an Kühe und Stiere die Fruchtbarkeit günstig beeinflussen kann. Folgende Beispiele mögen dies illustrieren:

1. Im Gutsbetrieb der kantonalen Heil- und Pflegeanstalt *Münsterlingen* konnte durch ganzjährige Vitaminierung des Leistungs- bzw. Weidebeifutters die vorher unbefriedigende Fruchtbarkeit des Milchviehbestandes in erfreulicher Weise gehoben werden. Der Vergleich der exakt geführten Sprungkontrollen zweier Jahre mit dem Vorjahr zeigt, daß die Aufnahmebereit-

schaft beim ersten Sprung signifikant zunahm (Tabelle 2). Leider war es aus technischen Gründen nicht möglich, eine Kontrollgruppe unbehandelt zu lassen [59].

Tabelle 2 Einfluß von Vitamin A-Zufütterung[1] auf den Befruchtungserfolg (Versuch Münsterlingen).

Perioden	Gedeckte Tiere	Befruchtungsraten[2]				Abgänge wegen Unfruchtbarkeit
		1. Sprung	2. Sprung	3. Sprung	4. Sprung	
1. 5. 60–30. 4. 61 *ohne* Vitaminzufuhr	188	85[3] 45%; 38–52	47 25%; 19–32	30 16%; 11–22	13 7%; 4–11	13 7%; 4–11
1. 5. 61–30. 4. 63 *mit* Vitaminzulage[1]	190	116[3] 61%; 54–68	43 22,6%; 17–29	17 8,8%; 5–14	4 2,3%; 0,5–5,3	10 5,3%; 3–10

[1] *Vitaminzulage pro Tag:* 35000 I.E. Vitamin A an alle Kühe;
130000 I.E. Vitamin A an die Kühe mit mehr als 18–20 Liter Tagesmilch.
[2] In der unteren Reihe sind die Prozente mit den Vertrauensgrenzen (95%) angegeben.
[3] Signifikant verschieden; Berechnung im Binominalpapier nach F. Mosteller und J. W. Tukey (1949): J. Am. Statist. Assoc. *44*, 174–212.

2. Dies war auch bei einem weiteren Behandlungsversuch in einem anderen fortschrittlich und sehr sorgfältig geführten thurgauischen Bestand (O. H., Häuslen, *Roggwil*) unter dem Druck des wirtschaftlich bedrohlichen Schadens, den die seit mehreren Jahren gehäuft aufgetretenen Konzeptionsstörungen bereits verursacht hatten, nicht tragbar.

Der Besitzer hatte nichts unversucht gelassen, unter Beizug eines Kollegiums namhafter Experten die Ursachen der Fruchtbarkeitsstörungen aufzudecken und durch geeignetes Vorgehen zu beheben. Wenn daher in diesem Fall nach Ausschluß einer Reihe anderer Faktoren erst nach Einsetzen einer intensiven Vitamin ADE-Zufuhr ein Umschwung eintrat, so spricht dies mit erhöhter Wahrscheinlichkeit für die Nützlichkeit der Maßnahme.

Die 30 Braunviehkühe des Bestandes erhalten im Sommer auf der Weide ein Beifutter; im Winter besteht das Grundfutter aus Anwelksilage und Emd, wozu noch ein Mineralsalzgemisch sowie Gerste und Mais als Leistungsfutter kommen. Klinisch wurden bei den mehrmals umrindernden Kühen nach normal verlaufener Geburt nur leichte Cervix- und Uteruskatarrhe festgestellt, die nachweislich nichtinfektiöser Ursache waren. Tiere, die bis Ende März nicht aufgenommen hatten, blieben bis in den Juni hinein unfruchtbar, was offensichtlich mit der gehäuften Durchfallanfälligkeit zu Anfang der Grünfütterung in Zusammenhang stand. – Der Zuchtstier konnte wegen seiner guten Deckergebnisse in zwei benachbarten Beständen als Sterilitätsursache ausgeschlossen werden.

Auf Grund der Boden- und Futteranalysen, der Futterbilanzberechnung und der eingehenden klinischen und bakteriologischen Untersuchung der Tiere waren in den früheren Jahren bereits folgende Korrekturmaßnahmen ergriffen worden:

1. Verminderung des Kali-Überschusses im Boden durch zweckmäßige Düngung; ferner wurde Kochsalz zugefüttert.

2. Das Energiedefizit wurde durch Gerste- und Maiszufütterung gedeckt.

3. Ein Mineralsalzgemisch mit sehr engem Ca:P-Verhältnis wurde eingesetzt, jedoch von den Tieren nur teilweise aufgenommen.

4. Intensive tierärztliche Behandlung zur Förderung der Uterusinvolution.

5. Gründliche hygienische Sanierung des Stalles.

Als alle diese Maßnahmen nicht zum gewünschten Erfolg geführt hatten, wurden seit Herbst 1965 den Kühen periodisch die Vitamine A, D und E in Form hochkonzentrierter, gut resorbierbarer Präparate als intramuskuläre Injektion verabreicht. Diese Applikationsart bot sich an, da der Nitratgehalt des Emds mit 0,35% relativ hoch war und deshalb mit einer Störung der Vitamin-Ausnützung bei oraler Anwendung gerechnet werden mußte. Jeweils von Ende November bis Mai erhielten die Kühe in sechswöchigen Abständen je 8 ml INJACOM ADE[1] und 6 ml einer 50%igen Vitamin E-Lösung[2].

Seit Beginn dieser Behandlung im November 1965 traten folgende Veränderungen gegenüber den früheren Verhältnissen ein [59]:

1. Die Konzeptionsbereitschaft beim ersten Sprung wurde signifikant verbessert, und zwar auch im April und Mai; die Zahl der Abgänge wegen Unfruchtbarkeit nahm ebenfalls signifikant ab (vgl. Tabelle 3).

2. Das Mineralsalzgemisch wurde nun anstandslos aufgenommen.

3. Die Milchleistung stieg an, und die Anfälligkeit für Euterkatarrhe ging zurück.

Tabelle 3 Einfluß von Vitamin A+D+E-Injektionen auf den Sprungerfolg (Versuch Roggwil TG)

Perioden	Vitaminzufuhr	durchschnittl. Milchleistung	Gedeckte Tiere	Befruchtungserfolg[1]				Abgänge	
					Sprünge				
				1.	2.	3.	4.	wegen Unfruchtbarkeit	aus anderen Gründen
1.12.64–30.11.65	–	4300 kg	31	6[2] 19%; 7–37	10 32%; 17–51	4 13%; 4–30	3 10%; 2–26	8[2] 26%; 12–45	
1.12.65–30.11.66	+	4400 kg	28	16[3] 57%; 37–76	8 29%; 13–49	4 14%; 4–33	0 0%; 0–12	0[3] 0%; 0–12	2
1.12.66–30.11.67	+	4600 kg	27	16[2] 59%; 39–78	8 30%; 14–50	0 0%; 0–13	3 11%; 2,3–29	0[3] 0%; 0–13	2

[1] In der unteren Reihe sind die Prozente mit den Vertrauensgrenzen (95%) angegeben.
[2] [3] Die Differenzen der Werte vor Versuchsbeginn zu jenen nach Einsetzen der Behandlung sind gesichert (Berechnung im Binominalpapier nach F. Mosteller und J. W. Tukey (1949): J. Am. Statist. Assoc. *44*, 174–212.

Eine Bestätigung dieser kasuistischen Beobachtungen durch weitere Behandlungsversuche in Problembeständen, womöglich unter Einbezug unbehandelter Kontrollgruppen ist nun erforderlich. (Selbstverständlich wird es inskünftig ökonomischer sein, nur anfangs die Vitamine als Injektion zu

[1] INJACOM ADE «Roche» (Gehalt pro ml: 500 000 I.E. Vitamin A, 75 000 I.E. Vitamin D_3 und 50 I.E. Vitamin E)

[2] Vitamin E-Injektionslösung 50% (Versuchspräparat, Gehalt 500 I.E./ml)

verabreichen – um allenfalls vorhandene intestinale Resorptionsstörungen zu umgehen und auch den sogenannten pharmakodynamischen Effekt der Vitaminapplikation zu nützen. In der Folge wird es sich empfehlen, die Vitaminzulagen mit dem Mineral- bzw. dem Beifutter zu geben. Wird das Milchviehfutter vitaminiert, so erhalten die Kühe auch eine ihrer Milchleistung angepaßte Vitamin A-Versorgung.)

3. In diesem Zusammenhang sind auch die Befunde von Kupferschmied und Rehm [81, 115] zu erwähnen, die in einer Reihe von exakt kontrollierten und statistisch ausgewerteten Versuchen als Folge einer einmaligen Vitamin ADE-Injektion an Besamungsstiere eine Zunahme des Samenvolumens, der Samendichte und der Massenbewegung beobachteten; dabei hätte rein rechnerisch die Vitaminversorgung der Stiere mit den natürlichen Futtermitteln und dem vitaminierten Kraftfutter ausreichen sollen! – Ein überaus interessanter und auch wirtschaftlich bedeutsamer Nebenbefund: Die Zahl der Totgeburten fiel bei den Kühen, die mit Samen der behandelten Stiere besamt worden waren, um 2,4% (auf alle Geburten bezogen) ab!

Zusammenfassung

Unterversorgung mit Vitamin A, D und E führt beim weiblichen und männlichen Rind zu Fortpflanzungsstörungen verschiedener Art.

Sekundäre Vitaminmangelzustände, die u.a. durch Nährstoffimbalanzen, ungenügende Auswertbarkeit der natürlichen Vitaminquellen, Aufnahme von Hemmstoffen und Stoffwechselstörungen hervorgerufen werden, sind in der Praxis vielfach als Ursache von gehäuft auftretenden Fruchtbarkeitsstörungen des Rindes erkannt worden.

In zwei Milchviehbeständen in der Nordostschweiz konnten gehäuft aufgetretene Konzeptionsstörungen, die jahrelang durch andere Maßnahmen unbeeinflußbar waren, durch intensive Zufuhr der Vitamine A und E bzw. A, D und E weitgehend eingedämmt werden.

Reichliche Versorgung mit den Vitaminen A, D und E kann einen wesentlichen Beitrag zur Verhütung der gehäuft vorkommenden Fruchtbarkeitsstörungen des Rindes leisten, die auf primäre oder sekundäre Mangelzustände zurückgehen. Hierauf ist besonders im Winter wie auch bei vermindertem Grünfutterangebot, vermehrter Verwendung von Kraftfutter und hoher Milchleistung zu achten. Auch in der Therapie von endemischen Konzeptionsstörungen wirkt die Vitaminverabreichung in hohen Dosen unterstützend.

Es wird daher angeregt, für ein Forschungsprogramm über die gehäuft vorkommenden Fortpflanzungsstörungen des Rindes in der Schweiz Erhebungen über den Vitaminversorgungszustand der Problemherden im Vergleich zu Beständen mit normaler Fruchtbarkeit einzubeziehen.

Aufschlußreich wäre es ferner, auf breiter Basis in Problemherden kontrollierte Versuche anzustellen, um die Nützlichkeit der vorbeugenden und therapeutischen Vitaminverabreichung in der Bekämpfung der Fruchtbarkeitsstörungen unter schweizerischen Bedingungen unter Beweis zu stellen.

Résumé

Une carence en vitamines A, D et E entraîne des troubles divers de la reproduction chez le mâle et la femelle. Des états carentiels secondaires provoqués par un deséquilibre des substances nutritives, par l'absorption de substances inhibitrices et par des troubles du métabolisme sont en pratique fréquemment à l'origine de troubles massifs de la

reproduction chez le bovin. Les vaches laitières de deux exploitations en Suisse orientale étaient atteintes de troubles de la fécondité que diverses interventions n'ont pas été en mesure de supprimer pendant des années; il n'a été possible d'en venir à bout que par un apport massif de vitamines A et E, respectivement A, D et E. Un supplément important de vitamines A, D et E peut contribuer dans une large mesure à éviter les troubles de la reproduction liés à une cause primaire ou secondaire chez le bovin. Il faut tenir compte de l'affouragement hivernal, du manque de fourrages verts, de l'affouragement important de concentrés et d'une production laitière élevée. Le traitement des troubles endémiques de la fécondité est influencé favorablement par un apport de vitamines à hautes doses. L'auteur suggère l'instauration d'un programme de recherches sur les troubles de la fécondité des bovins en Suisse, fondé sur une enquête relative aux besoins en vitamines des troupeaux incriminés avec comparaison à des troupeaux à fertilité normale. Il serait en outre nécessaire de procéder dans les troupeaux incriminés à des essais contrôlés sur une vaste échelle, afin de démontrer l'utilité de l'administration de vitamines sur le plan prophylactique, aussi bien que sur le plan thérapeutique pour lutter contre les troubles de la reproduction en Suisse.

Riassunto

La carenza di vitamine A, D, E nell'animale femmina e maschio porta a disturbi della fertilità di diversa natura. Carenze vitaminiche secondarie, per lo più causate da sbilanci della nutrizione, insufficiente assorbimento delle fonti naturali vitaminiche, assorbimento di prodotti antagonisti e disturbi del ricambio, sono in pratica molte volte la causa di disturbi collettivi della fertilità del bovino. In due stalle della Svizzera nord-orientale, disturbi della concezione che per molti anni non poterono esser influenzati o ridotti con altre misure, poterono esser ridotti con la somministrazione di vitamina AE, rispettivamente ADE. Abbondanti somministrazioni di vitamina ADE possono prevenire i disturbi della fertilità nel bovino, riferentisi a carenze primarie o secondarie. Specialmente ciò avviene in inverno, o mancando foraggio verde, o con un eccessivo foraggiamento di concentrato od un'alta produzione di latte. Anche nella terapia di disturbi endemici, la applicazione di vitamine dà effetti. Si propone perciò di studiare l'approvvigionamento in vitamine nelle stalle con disturbi endemici ed in quelle con normali fertilità. Sarebbe interessante fare estesi controlli sulla opportunità di somministrare vitamine a titolo preventivo e curativo nella lotta contro la sterilità, nelle normali condizioni svizzere.

Summary

An insufficient supply of vitamins A, D and E leads to various kinds of disturbances in the fertility of both male and female cattle. Secondary vitamin insufficiencies, which may arise e.g. through unbalanced feeding, inadequate use of natural vitamin sources, the intake of inhibiting matter and metabolic disturbances, have often been recognised in practice as the cause of fertility disturbances occurring accumulatively among cattle. In two dairy herds in northeastern Switzerland, a series of conception disturbances which had remained unaffected by other measures was largely checked by intensive administration of vitamins A and E, or A, D and E. An adequate supply of vitamins A, D and E can make an essential contribution to the prevention of these accumulated fertility disturbances in cattle where the causes are primary or secondary deficiency conditions. This must not be forgotten especially in winter and when the supply of green fodder is limited, when supplementary feedstuffs are used and a high milk yield is achieved. Also in endemic disturbances in conception the administration of vitamins in high doses supplements therapy. Therefore it is suggested that for a research programme on fertility disturbances occurring accumulatively statistics should be included to compare the state of the vitamin supply in problem herds with that in herds with

normal fertility. It would also be of interest to conduct controlled experiments on a broad basis in problem herds to prove the usefulness of prophylactic and therapeutic administration of vitamins in combatting fertility disturbances under Swiss conditions.

Literatur

[1] Abderhalden B.: Z. Vitaminforsch. *16*, 319 (1945). – [2] Adams R.S.: Feedstuffs *35*, 16, 56 (1963). – [3] Aehnelt E.: Dtsch. tierärztl. Wschr. *64*, 111 (1957). – [4] Aehnelt E. und Konermann H.: Züchtungskunde *33*, 357 (1965). – [5] Aitken J.N. und Preston T.R.: Anim. Prod. *6*, 264 (1964). – [6] Ames S.R.: Feedstuffs *34*, 18, 140 (1962). – [7] Anonym: The Role of Vitamin E in Animal Nutrition. F. Hoffmann-La Roche & Co. A.G., Basel 1959. – [8] Anonym: Nutr. Rev. *20*, 315 (1962). – [9] Argenais G.: Vitamine E et reproduction chez la vache. Thèse Ecole Vét. d'Alfort. R. Foulon, Paris 1951. – [10] Banerjee B.N. und Olds D.: J. Dairy Sci. *49*, 720 (1966). – [11] Baumgärtner G.: Tierärztl. Umschau *8*, 458 (1953). – [12] Beckmann R.: Z. Vitamin-, Hormon- und Fermentforschung *7*, 153, 281 (1955). – [13] Bertoni A.: Progr. vet. *6*, 431 (1951). – [14] Bocarov I.A. und Mitarb.: Landwirtsch. Zbl., Abt. 3, *10*, 928 (1965); Ref. aus Veterinariya (Moskau) *41*, 10, 61 (1964). – [15] Boguth W. und Weiser H.: Int. Z. Vitaminforsch. *31*, 317; *32*, 15 (1961). – [16] Boguth W. und Frenzel F.: in K. Lang: Wiss. Veröff. Dtsch. Ges. Ernährung *16*, Tocopherole, S. 36, Steinkopff Verlag Darmstadt 1967. – [17] Boguth W. und Mitarb.: Int. Z. Vitaminforsch. *37*, 287 (1967). – [18] Bonadonna T. und Kaan I.: Zootec. Vet. *9*, 148 (1954). – [19] Bonadonna, T. und Kaan I.: Zootec. Vet. *9*, 206 (1954). – [20] Bonfert A. und Arp J.: Tierärztl. Umschau *8*, 455 (1953). – [21] Bronsch K.: Züchtungskd. *35*, 443 (1963). – [22] Brubacher G. und Mitarb.: Z. Ernährungswiss. *5*, 190 (1965). – [23] Brüggemann J. und Niesar K.H.: Vitamine und Hormone *7*, 10 (1956). – [24] Brüggemann J. und Mitarb.: Tierärztl. Umschau *12*, 143 (1957). – [25] Bunnell R.H. und Mitarb.: J. Agric. Food Chem. (im Druck), 1968. – [26] Burroughs W. und Kohlmeier R.: A.S. Leaflet R. 46, Jowa State University, Agriculture and Home Economics Expt. Station, 1962. – [27] Burroughs W. und Mitarb.: Agric. Service Leaflet R. 50, Jowa State University, Agriculture and Home Economics Expt. Station, 1963. – [28] Carlson C.W.: Poultry Sci. *42*, 1259 (1963). – [29] Carravaggi C. und Mitarb.: N.Z.J. Agric. Res. (im Druck), 1968. – [30] Chapman H.L. und Mitarb.: J. Animal Sci. *23*, 669 (1964). – [31] Coates M.E. und Mitarb.: Brit. med. Bull. *12*, 61 (1956). – [32] Cohen P.: Tijdschr. Diergeneesk. *85*, 1163 (1960); Vet. Rec. *74*, 399 (1962). – [33] Conger V.: Feedstuffs *36*, 38, 93 (1964). – [34] Cseh S. und Horváthné Baksai: Mag. allator. Lapja *16*, 412 (1961). – [35] Davison K.L. und Mitarb.: J. Dairy Sci. *47*, 1065 (1964). – [36] De Vuyst A. und Mitarb.: Rev. Zootecnia *8*, 49 (1959). – [37] Dicks M.W. und Mitarb.: J. Dairy Sci. *42*, 501 (1959). – [38] Dimitropoulos E.: Bull. inst. agron. Gembloux *18* (1950). – [39] Dyer I.A.: Feedstuffs *39*, 12, 20 (1967). – [40] Ehmke J.: Dtsch. tierärztl. Wschr. *65*, 184 (1958). – [41] Ehrlich L.: Prakt. Tierarzt, 3/4 (1962). – [42] Emelina N.T.: Veterinariya (Moskau) *38*, 12, 44 (1961); Referat in Prakt. Tierarzt, 3, 101 (1962). – [43] Floegel Ch.: Die Gewebsspeicherung von Vitamin E in Abhängigkeit unterschiedlicher Applikationsformen, Diss. Univ. München 1961. – [44] Friesecke H.: Fruchbarkeit und Leistung des Rindes in Abhängigkeit vom Vitamin-A-Haushalt. Informationsdienst der Vitaminabteilung, F. Hoffmann-La Roche & Co. A.G., Basel 1964. – [45] Gebauer H.: Dtsch. tierärztl. Wschr. *69*, 701 (1962). – [46] German H.L.: Feeds Illustrated *15*, 2, 10 (1964). – [47] Geyer K.: Untersuchungen über Fortpflanzungsstörungen in drei Rinderherden bei einseitiger, carotinarmer Zusatzfütterung unter besonderer Berücksichtigung der Nachgeburtsverhaltung. Diss. Tierärztl. Hochschule Hannover 1961. – [48] Goering W.: Behandlungsversuche mit Vitamin-Kombinationen AD_3 und AD_3E sowie den Hormonen Progesteron und Preloban zur Steigerung der Befruchtungsergebnisse in der künstlichen Besamung. Diss. Tierärztl. Hochschule Hannover 1962. – [49] Graf R.: Über die stimulierende und organotrope Wirkung des Vitamin E auf den Uterus juveniler Ratten. Diss. Univ. München 1959. – [50] Green M.: Persönliche Mitteilung an Dr. C.R. Adams. Hoffmann-La Roche, Nutley, N.J. 1967. – [51] Gullickson T.W.: Ann. N.Y. Acad. Sci. *52*, 256 (1949). – [52] Gysler M.: Schweiz. Arch. Tierheilk. *86*, 336 (1944). – [53] Hambloch J.: Beitrag zur Herdensterilität beim Rind unter besonderer Berücksichtigung der Futteranalysen. Diss. Tierärztl. Hochschule Hannover 1958. – [54] Harling B.: Ursachen der gehäuft auftretenden Fruchtbarkeitsstörungen in Rinderherden unter besonderer Berücksichtigung der Mischfutteranalyse. Diss. Tierärztl. Hochschule Hannover 1965. – [55] Harris P.L. und Embree N.D.: Am. J. Clin. Nutr. *13*, 385

(1963). – [56] Hart G.H.: Nutr. Abstr. Revs. *10*, 261 (1940–1941). – [57] Hazzard D.G. und Mitarb.: J. Dairy Sci. *47*, 391 (1964). – [58] Herzog M. und Bommeli H.: Persönliche Mitteilung, 1963. – [59] Hess E. und Hess O.: Persönliche Mitteilung, 1967. – [60] Hignett S.L.: Proc. 2nd Intern. Congr. Physiol. Pathol. Animal Reprod. Artific. Insemination, Copenhagen, Sect. II, 75 (1952). – [61] Hinds F.C. und Mitarb.: Proc. Illinois Cattle Feeders Day, April 15, 1965 p. 47, Univ. of Illinois, Urbana, U.S.A. 1965. – [62] Hinds F.C. und Mitarb.: Proc. Illinois Cattle Feeders Day, April 15, 1965 p. 53, Univ. of Illinois, Urbana, U.S.A. 1965. – [63] Hölzer H.: Tierärztl. Umschau *15*, 408 (1960). – [64] Hoffmann W.: Fortpflanzungsstörungen des Rindes und deren Behebung, S. 36, Verlag Hans Huber Bern 1953. – [65] Hohlweg W.: Pharmazie *7*, 280 (1952). – [66] Hyppoelae K.: In «Aktuelle Fragen der Anreicherung von Mischfutter mit Vitaminen und Carotinoiden», Band 2, S. 30, F. Hoffmann-La Roche & Co. A.G., Basel 1964. – [67] Ibrović M. und Havskov Sørensen P.: Aarsberetn. Inst. Sterilitetsforsk. Copenhagen, 263 (1962). – [68] Iseli R.: Tierärztl. Umschau *12*, 187 (1957). – [69] Jaskowski L., Walkowski L., Dobrowolsko D. und Domanski E.: Rocznicki Nauk Rolniczych, Ser. E 67, 3, 327–37 (1956). – [70] Jaskowski L. und Mitarb.: Polskie Arch. Weterinar *10*, 191 (1966). – [71] van der Kaay F.C. und Mitarb.: Int. Z.-Vitaminforsch. *21*, 140 (1949). – [72] Kämmerer K.: Vet. med. Nachr., 4, 229 (1956). – [73] Kaldy A.: Fol. Vet. Fac. Med. Vet. Cassov. *1*, 199 (1956). – [74] Karg H.: Tierzüchter *16*, 349 (1964). – [75] Karg H.: Züchtungskd. *38*, 400 (1966). – [76] Karg H.: Tierzüchter *18*, 766 (1966). – [77] Kirchgessner M. und Friesecke H.: Wirkstoffe in der praktischen Tierernährung. Bayr. Landwirtschaftsverlag München 1966. – [78] Kohlmeier R.H. und Burroughs W.: J. Animal Sci. *22*, 1125 (1963). – [79] Kordts E.: Kieler milchwirtschaftl. Forsch.ber. *6*, 75 (1954). – [80] Kühnau J.: In Stepp und Mitarb.: Die Vitamine und ihre klinische Anwendung. F. Enke Stuttgart, S. 743 (1957). – [81[Kupferschmied H. und Rehm W.F.: Wien. tierärztl. Monatsschr. (im Druck), 1968. – [82] Labatut M.: Rev. Path. Comp. *48*, 646 (1948). – [83] Lamprecht: Futter und Fütterung 65, S. 533 (1956). – [84] Lane A.: Proc. Arizona Cattle Feeders Day, May 7, 1964, p. 28; Univ. of Arizona, Agr. Exp. Station, 1964. – [85] Langham R.F. und Huffmann C.F.: Mich. State Coll. Vet. *14*, 122 (1955); zitiert nach Vet. Bull. *25*, 30 (1955). – [86] Lannek N.: in K. Lang: Wiss. Veröff. Dtsch. Ges. Ernährung, Tocopherole. Steinkopff Verlag Darmstadt 1967. – [87] Lapshin S.A.: Zivotnovodstvo 1957, 7, 56 (1957). – [88] Lebedjev P.T.: Veterinariya (Moskau) *33*, 11, 67 (1956). – [89] Lenkeit W.: Einführung in die Ernährungsphysiologie der Haustiere. F. Enke Stuttgart 1953. – [90] Mace D.L. und Mitarb.: State of Calif. Dept. Agric. Bull. 52, p. 21 (1963). – [91] Mahal H.: Tierärztl. Umschau *8*, 56 (1953). – [92] Maksimov J.L. und Mitarb.: Veterinariya *41*, 73 (1965); Ref. in Landwirtsch. Zbl., Abt. 3, *10*, 11, 2236 (1965). – [93] Marion G.B.: J. Dairy Sci. *45*, 904 (1962). – [94] Martynov V.G.: Uchen. Zap. Kazan. vet. Inst. *91*, 115 (1964); Ref. in Vet. Bull. *35*, 245 (1965). – [95] Marx D.: Tierärztl. Umschau *16*, 313 (1961). – [96] v. Massenbach W. und Heinsen H.A.: Zbl. Gynäkol. *66*, S. 540 (1948). – [97] v. Massenbach W. und Stadtmüller A.: Zbl. Gynäkol. *74*, 25 (1952). – [98] McGillivray W.A.: J. Dairy Sci. *24*, 95 (1957). – [99] Merk W. und Crasemann E.: Z. Tierphysiol. Tierernähr. Futtermittelk. *16*, 197 (1961). – [100] Merk J.: Tierärztl. Umschau *9*, 277 (1954). – [101] Merk Wh.B.: Schweiz. Landwirtschaftl. Mh. *34*, 79 (1956). – [102] Moller K.: N.Z. vet. J. *7*, 126 (1959). – [103] Moustgaard Johs.: Persönliche Mitteilung, 1968. – [104] Muganlinskaja D.I.: Zivotnodvostvo 1956, 5, 64 (1956). – [105[National Research Council: Nutrient Requirements of Beef Cattle. Publication No. 1137, Washington. D.C. 1963. – [106] Neumann H.J. und Hell G.: Tierärztl. Umschau *11*, 121 (1956). – [107] Nicholson J.W.G. und Cunningham H.M.: Canad. Vet. J. *6*, 275 (1965). – [108] Niesar K.H.: Naturwiss. *44*, 117 (1957). – [109] Niesar K.H.: Zbl. Veterinärmed. *8*, 769 (1961). – [110] O'Dell B.L. und Mitarb.: J. Animal Sci. *19*, 1280 (1960). – [111] O'Donovan J.P. und Mitarb.: J. Animal Sci. *25*, 907 (1966). – [112] Onderscheka K.: Wien. tierärztl. Wschr. *54*, 30 (1967). – [113] Peters T. und Neumann H.J.: Prakt. Tierarzt *3*, 80 (1950). – [114] Pugh D.L. und Garner G.B.: J. Agric. Food. Chem. *11*, 528 (1963). – [115] Rehm W.F. und Kupferschmied H.: Schweiz. Arch. Tierheilk. *108*, 428 (1966). – [116] Richardson E.F. und Mitarb.: Bulletin B-483, p. 44; Kansas Agric. Expt. Stat., Kansas State Univ., Manhattan 1965. – [117] Roussel J.D. und Mitarb.: J. Dairy Sci. *46*, 583 (1963). – [118] Le Roux D.J.: J.S. Afr. Vet. Med. Assoc. *31*, 107 (1960). – [119] Rudolph R.: Beitrag zur Bekämpfung der Herdensterilität beim Rind. Fütterungsversuche mit Steinkohlenflugasche und einer Vitaminhefe. Diss. Tierärztl. Hochschule Hannover 1957. – [120] Scott M.L.: Vitamins and Hormones *20*, 621 (1962). – [121] Schlaak W.: Tierärztl. Umschau *11*, 302 (1956). – [122] Seitaridis K.: Untersuchungen über den

Vitamin A- und β-Carotingehalt des Blutplasmas in Rinderherden mit Störungen der Fruchtbarkeit unter besonderer Berücksichtigung der Carotinversorgung. Diss. Tierärztl. Hochschule Hannover 1963. – [123] Seitaridis K.: Hellenike Kteniatrike *7*, 163 (1964). – [124] Sonderegger H.: Landwirt (Sursee), 17.Nov.1967 S. 1357 (1967). – [125] Spicer A.: Vet. J. *96*, 351 (1940). – [126] Steinborn O.: Tierärztl. Umschau *14*, 414 (1959). – [127] Stillings B.R. und Mitarb.: J. Animal Sci. *23*, 1148 (1964). – [128] Studer A. und Mitarb.: Die Pathologie der Avitaminosen, in Handbuch der allg. Pathologie; F. Büchner und Mitarb., Springer-Verlag Berlin 1962. – [129] Stuhlenmiller M.: Tierärztl. Umschau *11*, *237* (1956). – [130] Swahn O. und Thafvelin B.: Vitamins and Hormones *20*, 645 (1962). – [131] Tagwerker F.: Agric. Vet. News *1*, 23, 78 (1960). – [132] Tagwerker F.: Wien. tierärztl. Mschr. *48*, 661 (1961). – [133] Thafvelin B. und Oksanen H.E.: J. Dairy Sci. *49*, 282 (1966). – [134] Thompson J.N.: in Austin C.R. und Perry J.S.; Symposium on Agents affecting Fertility. Churchill London 1965. – [135] Tiews J.: Tierzüchter *15*, 510 (1963). – [136] Tillmann A.D.: Feed Age *15*, 6 (1965). – [137] Tobler H.: Tierärztl. Umschau *8*, 286 (1953). – [138] Verzar F.: Atti III. Congr. Intern. Vitamina E, Venezia, p. 161 (1955). – [139] Virtanen A.I.: Science *153*, 1603 (1966). – [140] Vogt-Möller P. und Bay F.: Münch. tierärztl. Wschr. *82*, 637 (1931). – [141]. Wallis G.C.: J. Dairy Sci. *21*, 315 (1938). – [142] Wallis G.C.: Bull. S. Dak. Exp. Sta., 372 (1944). – [143] Wallis G.C.: Feedstuffs *35*. 36, 53 (1963). – [144] Weber F. und Mitarb.: Z. Ernährungswiss. *4*, 245 (1964). – [145] Weits J.: Int. Z. Vitaminforsch. *30*, 399 (1960). – [146] Zelfel S.: Tierzucht *15*, 152 (1961).

Zuchthygienisches Laboratorium. Herausgegeben von Prof. Dr. med. vet. W. Rommel, Leipzig. Bearbeitet von: Dr. R. Ebertus, Schönow; Prof. W. Rommel; Prof. K. Rothe, Jena; Dr. B. Schuckmann, Schwerin; Dr. H. Schwerdtner, Potsdam; Dr. J. Wollrab, Berlin; med.-techn. Ass. A. Zschintzsch, Leipzig. Ringheft von 164 Seiten, mit Register und zwei Zelluloidtaschen. S. Hirzel Verlag, Leipzig 1966. **DM 27,55.**

Das vorliegende Werk wurde als weiterer Band der Reihe «Arbeitsmethoden des Laboratoriums in der Veterinärmedizin» herausgebracht. Die Arbeitsvorschriften sind gemäß den Untersuchungssubstraten in folgende Gruppen eingeteilt: Sperma originär, Sperma konserviert, Vorsekret, Präputialsekret, Uterussekret, Zervikalsekret, Vaginalsekret, Abortussubstrate, Genitalorgane, Blut, Harn, andere Substrate. Ein Teil der Untersuchungsvorschriften ist nach methodischen Gesichtspunkten geordnet, da für verschiedene Substrate gleiche oder ähnliche Methoden angewendet werden können (Keimbestimmung, Trächtigkeitstest, Hormonbestimmung, histologische Technik).

Das Ringheftprinzip ermöglicht es, laufend neue Blätter einzufügen und so die Unterlagen auf dem neuesten Stand zu halten. Die in der uns zugänglichen Auflage vorliegenden Vorschriften wurden meist anfangs 1965 abgeschlossen. Darauf ist vielleicht zurückzuführen, daß zum Beispiel der fluoreszenzmikroskopische Nachweis von Vibrio fetus im Präputialsekret und im Sperma nicht erwähnt wird. Es ist uns jedoch nicht bekannt, ob inzwischen bereits Ergänzungsblätter erschienen sind und wie diese zu den Ringheftbesitzern gelangen (Abonnement?).

Wertvoll sind die für die einzelnen Anleitungen angeführten Literaturangaben, die vielleicht noch vermehrt auf die Originalarbeiten hinweisen dürften.

Das Buch richtet sich vor allem an Laboratorien, die sich mit zuchthygienischen Problemen befassen. Es kann aber sicher auch dem Praktiker und dem Studenten wertvolle Unterlagen (zum Beispiel Normalwerte) und Anregungen geben.

H. Kupferschmied, Neuchâtel