

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: 121 (1979)

Artikel: Neuere Untersuchungen über die Rinderzwickle : eine Literaturübersicht

Autor: Kästli, Françoise

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-593160>

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: 14.01.2026

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

Aus dem Institut für Tierzucht der Universität Bern
(Prof. Dr. W. Weber)

Neuere Untersuchungen über die Rinderzwicke – Eine Literaturübersicht

von Françoise Kästli¹

Wie schon zu Römerzeiten beschäftigen sich noch heute Züchter, und nun auch Wissenschaftler, mit dem Problem der Rinderzwicke, des unfruchtbaren weiblichen Partners einer heterosexuellen Zwillingsgeburt. Erst anfangs dieses Jahrhunderts war es möglich, die primäre Ursache dieser Unfruchtbarkeit zu entdecken, nämlich die choriovaskuläre Anastomose zwischen männlichem und weiblichem Zwillingspartner (*Tandler und Keller*, 1911).

Die weiteren Entdeckungen führten in drei Richtungen: *Keller und Tandler* (1916) in Österreich und *Lillie* (1916) in Amerika glaubten die Ursache der Sterilität in einem durch die Blutbahn stattfindenden Hormonaustausch zu sehen. 1945 war es *Owen* möglich, den Austausch von roten Blutzellen in utero nachzuweisen, 1962 gelang es *Ohno et al.* eine Chimäre der Sexchromosomen in den peripheren Lymphozyten der Rinderzwicken und ihrer Partner festzustellen, was der zellulären Theorie Aufschwung gab (*Fechheimer et al.*, 1963). *Billingham et al.* (1952) fanden, dass 86% der von ihnen untersuchten Rinderzwillinge tolerant zu Hauttransplantaten von ihren Partnern waren, was ungefähr der Häufigkeit der Rinderzwicken entspricht.

Es gibt heute verschiedene Theorien über die genaue Ursache der Abnormitäten im Sexualtrakt der Rinderzwicke. Die *Hormontheorie* von *Lillie* (1916) besagt folgendes: Die fötalen männlichen Hormone werden früher gebildet als die weiblichen. Durch die Gefässanastomose erreichen sie die undifferenzierte Gonade des weiblichen Zwillingspartners und differenzieren sie zu einem Testis. Neuere Erkenntnisse dieser Richtung besagen, dass die Sertoli-Zellen im männlichen Embryo ein Hormon gegen die Müllerschen Gänge (AMH genannt) produzieren, das die Entwicklung der Müllerschen Gänge (potentiell weiblich) hemmt und zur Bildung von Androgen führt, das dann die Wolffschen Gänge (potentiell männlich) im Weibchen bestehen lässt und die weitere männliche Entwicklung fördert (*Josso*, 1975). Dieses Anti-Müllersche-Hormon wird bei allen männlichen Säugetieren gebildet und ist nicht artspezifisch; es wird während des ganzen Embryonallebens synthetisiert und ist das grösste bisher entdeckte Hormonmolekül mit einem Molekulargewicht von 150 000 (*Josso*, 1978). Beim Huhn ist ein ähnlich wirkendes Regressionshormon beschrieben worden, das aber nur ein Molekulargewicht von 1000 aufweist (*Weniger et al.*, 1975).

¹ Adresse: Postfach 2735, 3001 Bern.

Die *zelluläre Theorie* basiert auf der Erkenntnis, dass das Y-Chromosom der Träger der Männlichkeitsmerkmale sei; einige Forscher brachten die im peripheren Blut auftretende XY-Chimäre der Rinderzwicke mit der Virilisation der Gonade in Verbindung (Kanagawa et al., 1965). Sogar eine positive Korrelation zwischen der Anzahl der peripheren XY-Lymphozyten und dem Virilisationsgrad der Rinderzwicke wurde postuliert (Herschler und Fehheimer, 1967), was aber die Untersuchungen von Vigier et al. (1972), Marcum et al. (1972), Greene et al. (1977) nicht erhärten konnten. Gegen die zelluläre Theorie spricht das Auftreten von sexuell normalen weiblichen Individuen mit einer hämatopoietischen Chimäre gelegentlich beim Menschen (Müller et al. 1974), regelmässig beim Seidenäffchen (Gengozian et al., 1969) und ausnahmsweise beim Rind (Eldridge and Blazak, 1977, Smith et al., 1977).

Vigier et al. (1976) konnten zeigen, dass eine XX-XY-Chimäre in der Leber von weiblichen Rinderzwillingsföten, die zwischen dem 37. und 45. Embryonaltag von ihren männlichen Partnern chirurgisch getrennt wurden, keinen negativen Einfluss auf die Entwicklung der Gonade hat. Eine Erweiterung der zellulären Theorie war die Hypothese von Hamerton (1968), wonach alle männlich-determinierenden Gene sich auf dem X-Chromosom befinden und somit latent in allen weiblichen Individuen vorliegen; ein Chromosom, vielleicht das Y, würde die Kontrollgene tragen, die die männlich-determinierenden Gene im männlichen Individuum aktivieren würden. Zellen oder eine hypothetische Substanz würden danach durch die choriovaskuläre Anastomose vom männlichen Zwillingspartner in den weiblichen übergehen und dort die gerade erwähnten männlich-determinierenden Gene aktivieren.

Die gezielte Wirkung des Testosterons auf die prädestinierten Zellen wird durch die Aktion eines auf dem X-Chromosom sich befindenden Gens ermöglicht, das seinerseits jene Gene aktiviert, die den Ausdruck des männlichen Phänotyps als Antwort auf das Testosteron ermöglichen; fehlt dieses Gen auf dem X-Chromosom, erhält man trotz (oder gerade wegen) der Anwesenheit eines Y-Chromosoms eine männliche Gonade, aber keine weitere männliche Differenzierung; dieses Syndrom ist bei der Maus sowie auch beim Menschen als «testicular feminisation» bekannt (Bennett et al., 1975).

Mit dem Aufschwung der immunologischen Forschung, besonders der Transplantationsantigene und der Lymphozytenantigene, wurde schon 1971 (Goldberg et al.) ein H-Y-Antigen bei der Maus beschrieben, das wahrscheinlich vom Y-Chromosom abhängig ist; dieses schwache Transplantationsantigen scheint unerlässlich zur Virilisation der undifferenzierten embryonalen Gonade zu sein (Bennett et al., 1975) und ist Testosteron-unabhängig. Das H-Y-Antigen konnte im Männchen durch die ganze Säugetierreihe nachgewiesen werden; beim Vogel und bei der Froschart *Xenopus laevis*, wo die Weibchen die Heterosexualchromosome tragen, konnte es im Weibchen nachgewiesen werden (Wachtel et al., 1975b). Eine solche Stabilität durch die Evolution kann nur durch eine ungewöhnliche Wirkung des Antigens oder aber einen ungewöhnlichen Vorteil erklärt werden.

Ohno (1976) tritt dafür ein, dass dieses H-Y-Antigen für die Organisation des

Testis verantwortlich sei. Alle Individuen, die einen Hoden aufweisen, sowohl beim Menschen als auch beim Tier, sind H-Y-Antigen-positiv. Auch wenn gewisse Autoren (*Iinuma et al.*, 1975) die Ursache für XX-Männer in einer Gonaden-XX-XY-Chimäre sehen, sind *De La Chapelle et al.* (1977) sicher, dass bei einigen XX-Männern nicht eine Gonaden-XX-XY-Chimäre, sondern ein autosomales Gen für die männliche Differenzierung verantwortlich ist.

Ohno et al. (1976) schlagen folgende Erklärung zur Entstehung der Rinderzwickel vor: Einige germinale XY-Zellen vom männlichen Partner geraten in die undifferenzierte Gonade des weiblichen Partners, wo sie ihr H-Y-Antigen disseminieren; dieses reagiert mit den XX-Zellen, die zusammen mit den fremden XY-Zellen die Gonade zur Differenzierung in Richtung männlich bringen. Auch wenn die Gast-XY-Zellen später nicht mehr zu finden sind, haben sie nachweisbar das H-Y-Antigen in allen untersuchten Rinderzwickeln disseminiert.

Prépin et al. (1977) glauben, in verschiedenen Orten des Zirkulationsapparates einiger Rinderembryonen im Alter zwischen 25 und 33 Tagen germinale Zellen lokalisiert zu haben; dies würde bedeuten, dass die Migration dieser Zellen nicht nur direkt entlang dem dorsalen Mesenterium stattfindet, sondern auch zirkulatorisch erfolgen könnte.

Zur Erhärtung der H-Y-Antigen-Theorie tragen *Winters et al.* (1979) bei, die in einem Fall von echtem Hermaphroditismus beim Menschen den Ovotestis klar in ovarielles, H-Y-Antigen-negatives und in testikuläres, H-Y-Antigen-positives Gewebe teilen konnten. Obwohl kein Y-Chromatin in den Biopsien gefunden wurde, wird doch angenommen, dass sich sowohl im Blut wie auch im testikulären Teil des Ovotestis Gene befinden, die vom Y-Chromosom her stammen.

Ein Kuriosum der Natur ist eine Waldwühlmaus (*Myopus schisticolor* Liljeborg), wo einzelne Weibchen nur weibliche Nachkommen produzieren und deshalb ein Überfluss an Weibchen besteht. Ungefähr die Hälfte der untersuchten Weibchen hat einen XY-Chromosomensatz. Die Männchen sind alle H-Y-Antigen-positiv, die Weibchen alle H-Y-Antigen-negativ, unabhängig von ihrem Chromosomensatz (*Wachtel et al.*, 1976).

Natürlich sind mit der Entdeckung des H-Y-Antigens nicht alle Probleme gelöst. Zum einen ist der Nachweis dieses Antigens eine sehr heikle Angelegenheit (*Wachtel et al.*, 1975a), zum andern weiss man nicht, ob die postulierten Gene, das eine auf dem Y-Chromosom, das andere, möglicherweise regulatorisch, auf dem X-Chromosom, die einzigen sind, die auf das H-Y-Antigen einwirken, oder ob es mehrere sind, die die Bindung des Antigens an die Zelle ermöglichen und somit dessen Wirkung auf dieselbe (*Gerald*, 1979).

Wie wird die *Diagnose* der Rinderzwickel gestellt? Primär klinisch, durch rektale Palpation beim adulten Tier oder durch Vaginalängenmessung beim Kalb (*Kästli*, 1974); dann blutgruppenserologisch (*Owen*, 1945; *Stormont*, 1954; *Schindler*, 1964) und zytogenetisch (*Herschler et al.*, 1966). Allen Methoden ist der Nachteil gemeinsam, dass sie nicht absolut sicher sind. Die klinische Methode erlaubt es in 88% der Fälle, eine Fruchtbarkeit auszuschliessen. Im Alter zwischen drei und sechs Wochen fanden wir eine durchschnittliche Vaginalänge von $7,4 \pm 2,5$ cm für

sterile und eine solche von $14 \pm 2,8$ cm für fruchtbare Kuhkälber (Kästli, 1974). Die Auswertung der fruchtbaren Kälber dieses Alters von 1972 bis 1979 ergibt eine durchschnittliche Vaginallänge von $15,0 \pm 2,1$ cm. Seit 1974 typisieren wir nur noch solche Zwillingspärchen, wo das Kuhkalb eine Mindestvaginallänge von 12 cm aufweist. 82% der sterilen Tiere dieses Materials haben eine Vaginallänge zwischen 12 und 15 cm, mit Extremwerten bis zu 21 cm. Vergleichbare Zahlen von Greene et al. (1977) beziehen sich auf 18 sterile Tiere im Alter von einer Woche (Vaginallänge $3,97 \pm 0,18$ cm) und auf dieselben Tiere im Alter von 24 Wochen ($8,97 \pm 0,29$ cm).

Wo die Fruchtbarkeit nicht klinisch ausgeschlossen werden kann, ist eine Blutgruppenbestimmung möglich. Mittels einer Differentialhämolysen können im günstigen Fall beide Erythrozytenpopulationen getrennt werden (Mange and Stone, 1959; Kästli and Hall, 1978). Die Blutgruppenbestimmung kann dann nicht weiterhelfen, wenn beide Zwillingspartner dieselben Blutgruppen aufweisen ohne deutliche Chimäre. Angezeigt ist in diesen Fällen die zytogenetische Untersuchung, die jedoch auch nicht unfehlbar ist: Sind doch in letzter Zeit normale weibliche Rinder beschrieben worden, die eine XX-XY-Chimäre aufweisen (Eldridge and Blazak, 1977; Smith et al., 1977).

Die Bedeutung der Rinderzwickel-Forschung liegt im praktischen Bereich, vor allem wegen der finanziellen Auswirkungen einer späten Erfassung der Zwickel. Unsere Rassen werfen relativ viele Zwillinge: 4,6% für das Simmentalerrind, 2,9% für das Braunvieh (Weber, 1945). Dazu kommen die Tiere, deren Zwillingspartner in utero abgestorben sind: für die Holstein-Friesian erwarten Wijeratne et al. (1977), dass 2,9% der als Einzeltier geborenen Weibchen Zwickel seien. Bei breiterer Anwendung der Embryonen-Transplantation wird sich das Problem der Zwickel und ihrer frühzeitigen Erfassung vermehrt stellen.

Nicht zuletzt dient die Rinderzwickel auch als wissenschaftliches Modell für die Erforschung der sexuellen Differenzierung und deren Mechanismen.

Zusammenfassung

Es wird eine Diskussion neuerer Literatur zum Problem der Rinderzwickel gegeben, mit Hauptgewicht auf den derzeitigen diagnostischen Möglichkeiten.

Résumé

L'auteur passe en revue les différentes directions de la recherche scientifique actuelle sur les free-martin et rappelle les possibilités diagnostiques.

Riassunto

Si discute la più recente letteratura sul problema dei free-martin, ponendo in particolare l'accento sulle attuali possibilità diagnostiche.

Summary

Recent advances in research on freemartinism are reviewed and their diagnostic implications assessed.

Literatur

- Bennett D. et al.: *Nature* 257, 236–238 (1975). – Billingham R. E. et al.: *Heredity* 6, 201–212 (1952). – De La Chapelle A. et al.: *Clinical Genetics* 11, 91–106, (1977). – Eldridge F. E. and Blazak W. F.: *J. Dairy Sci.* 60, 458–463 (1977). – Fechtmeier N. S. et al.: *J. Anim. Sci.* 27, (Suppl. 1), 27–50 (1963). – Gengozian N. et al.: *Transplantation* 8, 633–652 (1969). – Gerald P. S.: *New Engl. J. Med.* 300, 788–789 (1979). – Goldberg E. H. et al.: *Nature* 232, 478–480 (1971). – Greene W. A. et al.: *Cytogen. Cell Genet.* 18, 97–108 (1977). – Hamerton J. L.: *Nature* 219, 910–914 (1968). – Herschler M. S. et al.: *J. Dairy Sci.* 49, 113–114 (1966). – Herschler M. S. and Fechtmeier N. S.: *Cytogenetics* 6, 204–212 (1967). – Iinuma K. et al.: *Humangenetik* 30, 193–196 (1975). – Josso N.: *Arch. Franç. Pédiatr.* 32, 109–111 (1975). – Josso N.: *La Recherche* 9, 379–381 (1978). – Kanagawa H. et al.: *Jap. J. Vet. Res.* 13, 33–42 (1965). – Kästli F.: *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 116, 423–428 (1974). – Kästli F. and Hall J. G.: *Vet. Rec.* 102, 80–83 (1978). – Keller K. und Tandler J.: *Wiener Tierärztl. Mschr.* 3, 513–526 (1916). – Lillie F. R.: *Science* 43, 611–613 (1916). – Mange A. P. and Stone W. H.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 102, 107–112 (1959). – Marcum J. B. et al.: *Cytogenetics* 11, 388–399 (1972). – Müller A. et al.: *Ann. Génét.* 12, 23–28 (1974). – Ohno S.: *Cell* 7, 315–321 (1976). – Ohno S. et al.: *Cytogenetics* 1, 258–265 (1962). – Ohno S. et al.: *Nature* 261, 597–599 (1976). – Owen R. D.: *Science* 102, 400–401 (1945). – Prépin J. et al.: *Ann. Méd. Vét.* 121, 537–545 (1977). – Schindler A.: *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 106, 261–271 (1964). – Smith G. S. et al.: *Canad. Vet. J.* 18, 287–289 (1977). – Stormont C.: *J. Anim. Sci.* 13, 94–98 (1954). – Tandler J. und Keller K.: *Deutsche Tierärztl. Wschr.* 19, 148–149 (1911). – Vigier B. et al.: *Cytogenetics* 11, 81–101 (1972). – Vigier B. et al.: *C. R. Acad. Sc. Paris* 282, 1355–1358 (1976). – Wachtel S. S. et al.: *New Engl. J. Med.* 292, 1070–1072 (1975)a. – Wachtel S. S. et al.: *Nature* 254, 270–272 (1975)b. – Wachtel S. S. et al.: *Nature* 264, 638–639 (1976). – Weber W.: *Arch. Julius Klaus Stift.* 20, 308–361 (1945). – Weniger J. P. et al.: *C. R. Acad. Sc. Paris* 280, 1889–1891 (1975), cité par: Stoll R. et al.: *Bull. Ass. Anat.* 62, 131–143 (1978). – Wijeratne W. V. S. et al.: *Vet. Rec.* 100, 333–336 (1977).

REFERATE

Aus der Deutschen Tierärztlichen Wochenschrift, 86. Jahrgang, Hefte 1–6/1979

Wir geben hier das Verzeichnis der Originalartikel und von einzelnen Arbeiten die Zusammenfassungen (mit freundlicher Erlaubnis der Schriftleitung und des Verlages Schaper, Hannover).

Heft 1:

Dank an Herrn Prof. Dr. Dr. h. c. mult. Gustav Rosenberger	1
v. Engelhardt: Die Wirkung von Arbeit und Training auf Herz und Kreislauf des Pferdes	2
Christl: Eine infektiöse Pharyngo-Laryngitis beim Rind – Klinische Kurzmitteilung	7
Täubert und Speck: Möglichkeiten einer aktiven Interferonisierung von Küken und ihrer Anwendung gegen die Marek'sche Krankheit. 2. Mitteilung: Untersuchungen über den Einfluss einer aktiven Interferonisierung mittels Poly-I:C auf den Verlauf der Marek'schen Krankheit	8
Mayr, Hager und Hofecker: Zur Charakterisierung DNA-synthetisierender Zellen im peripheren Blut von gesunden und von leukoseinfizierten Rindern	14
Glatzel und Lahlou-Kassi: Einige Parameter zur Reproduktion einer marokkanischen Schaf- rasse (race d'Man)	16
El Kaschab: Verhaltensstudie am ägyptischen Rind und Büffel	20
Prange, Bach und Schulze-Hagen: Operations- und Perfusionstechnik bei xenogenen Nieren- transplantationen im Tierexperiment	23