



HOKKAIDO UNIVERSITY

Title	ANATOMISCHE BEOBACHTUNGEN DER MISSGEBILDETEN GENITALIEN VON VERMUTLICH MIT SOG. "WHITE HEIFER DISEASE" BEHAFTETEN RINDERN
Author(s)	TIBA, Tosiro; ISHIKAWA, Tsune; KAWATA, Keiichiro
Citation	Japanese Journal of Veterinary Research, 7(1-4), 139-148
Issue Date	1959
DOI	https://doi.org/10.14943/jjvr.7.1-4.139
Doc URL	https://hdl.handle.net/2115/4658
Type	departmental bulletin paper
File Information	KJ00002373220.pdf



**ANATOMISCHE BEOBACHTUNGEN
DER MISSGEBILDETEN GENITALIEN VON VERMUTLICH
MIT SOG. „WHITE HEIFER DISEASE“
BEHAFTETEN RINDERN**

Tosiro TIBA, Tsune ISHIKAWA und Keiichiro KAWATA

*Abteilung für Veterinäre Obstetrik
der Tierärztlichen Fakultät
der Hokkaido-Universität,
Sapporo, Japan*

(Eingegangen am 15. Juli 1959)

Ungefähr seit 1925 sind die in Literatur niedergelegten Berichte^{3-6, 10 u. 15)} über „White heifer disease“ vorhanden. Diese Berichte lassen sich dahin zusammenfassen: Die Erkrankung tritt besonders oft bei den weisshaarigen Shorthorn-Färsen auf, und ihre Genitalien zeigen die gradmässig verschiedenen Missbildungen der Gebärmutter, des Cervix oder des vorderen Abschnitts der Scheide. Ursächlich erklärt sich die Missbildung durch die angeborene Krankheit, die offenbar auf gestörte Entwicklung der Müllerschen Gänge zurückzuführen ist^{1, 8 u. 11)}. Nach SPRIGGS bildeten weisshaarige Shorthorn-Färsen 10% der diese Anomalien aufweisenden Kühe. Er hat dafür eine Erklärung gegeben, dass wahrscheinlich eine Koppelung der Genen für Haarfarbe und Sexualentwicklung erfolge. GREGORY hat gemeint, dass die Krankheit durch geschlechtsgebundene Vererbung eines autosomalen rezessiven Gens verursacht wird. Manche Forscher²⁾ haben jedoch solche Fehlbildung auch bei schwarzbunten Niederungsrassen, Aberdeen-Angus, Jersey, Guernsey, Ayrshire u.a. gefunden. Bei diesen scheint aber die Beziehung der Missbildung zur Haarfarbe nicht so eng wie bei Shorthorn zu sein.

In den Ländern von Europa und Amerika wird also dieser kongenitalen Sterilität eine grosse Bedeutung beigelegt, auch werden Beschreibungen dieser Missgestaltung in Lehrbüchern, Übersichtsreferaten u.a. dort schon lange gefunden. In Japan liegen aber bisher keine Berichte darüber vor, soweit die Verff. die betreffende Literatur übersehen.

Es dünkt uns, dass man in unserem Lande solche komplizierte Missbildung bloss für eine Unterentwicklung der Geschlechtsorgane hält und dass man folglich Hymenhyperplasie, Scheidenstenose, Scheidenverschluss, Uterus unicornis u.a. getrennt im einzelnen zu behandeln geneigt ist.

In den letzten 5 Jahren haben die Verff. drei Färsen der schwarzbunten Niederungsrasse untersucht, deren Anomalien als „White heifer disease“ aufzufassen

waren. Hier wollen wir den anatomischen Befund dieser drei missgebildeten Genitalien darstellen.

UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

Der Fall 1

Schwarzbunte Niederungsrasse, 20 monatige Färse, schwärzlich bunt, am 5. Oktober 1954 zur Klinik der tierärztlichen Fakultät der Hokkaido-Universität geführt.

Mündliche Angabe des Besitzers: Eine erste Brunst wurde nach ihrer Erwerbung bemerkt, so wurde die künstliche Besamung von einem Tierarzt versucht. Dabei war aber die Einführung des Scheidenspekulums unmöglich infolge der abnorm kleinen Scheide. Da dies aber sehr bald nach der Erwerbung der Kuh geschah, und da deren vorheriger Besitzer über ihre Brunsterscheinungen und ihren Zyklus keine näheren Mitteilungen gegeben hatte, waren die näheren Zustände ihrer Brunst nie geklärt; allein es steht fest, dass dieses Rind bestimmt kein Zwilling war.

Klinische Untersuchung: Das Tier lässt ein mehr ochsiges Aussehen am Kopf, am Hals und an den Hörnern erkennen. Die abnorm kurze Scheide endet blind nach vorn. Die absolute Sterilität lässt sich aus den Ergebnissen der vaginalen sowie rektalen Untersuchung schliessen, und darauf wird das Tier sofort geschlachtet. Einzelheiten der rektalen Untersuchung werden hier nicht erwähnt, da dieselben in späteren Abschnitten ausführlich gegeben werden.

Makroskopische Untersuchung der Genitalien: Sofort nach der Schlachtung des Tieres wurde das Geschlechtsorgan entnommen. Die beiden Ovarien haben normale Grösse (rechtsseitiges Ovarium: $3.5 \times 2.6 \times 1.6$ cm, linksseitiges Ovarium: $2.6 \times 1.9 \times 1.1$ cm). Im rechten Eierstock befinden sich ein grosser Gelbkörper, etwa $\frac{1}{2}$ des ganzen Ovariums bildend, und 2 bohnergrosse bis erbsengrosse *Corpora lutea*. Ausserdem werden ein mittelgrosses, dünnwandiges Follikel und 5 bis 6 kleine, dickwandige Follikel gefunden. Im linken Ovarium befinden sich 7 bis 8 mittelgrosse und kleine Follikel neben einem kleinen Gelbkörper von 0.5 cm Durchmesser. In beiden Ovarien sind keine pathologische Veränderungen zu sehen. An den Eileitern ist es unbestimmt, ob ein Hindernis der Eiwanderung in ihren Tubenlumina vorhanden ist; Tubendurchblasung wurde nicht versucht. Das Hindernis der Eiwanderung könnte aber vielleicht nicht bestehen, da keine morphologischen Veränderungen in ihren Lumina festgestellt sind.

An der Gebärmutter ist keine normale Entwicklung zu sehen. An den Spitzen der beiden Uterushörner liegt je ein vergrösserter Teil, der mit einer Flüssigkeit gefüllt ist, wie bei der Pyometra. Beim rechtsseitigen vergrösserten Teil findet man viele grössere Falten auf der Innenfläche der umliegenden Wand dieses Teils nach den verschiedensten Richtungen verlaufend. Sein Hohlraum führt zum Tubenlumen, ist aber durch die umliegende Wände von anderem Teil vollkommen getrennt; wahrscheinlich infolge der Gestaltung solches Blindsackes ist der Hohlraum mit blassbraunem, gallertartigem Schleim gefüllt. Der linke vergrösserte Teil hat die gleiche Struktur, nur dass sich einige Karunkeln auf der Innenfläche der besser entwickelten Wand erkennen lassen.

Aus diesen beiden vergrösserten Uterushörnern entspringen einzelne Glattmuskel-

stränge, die sich bald zu einem verschmelzen und nach der Scheide zu laufen. Betrachtet man die von vorn nach hinten fortlaufende Schnittfläche dieses verschmolzenen dicken Strangs, so findet man zwei derbe Gänge, je ein feines Zentralkanälchen enthaltend, bauchseitig verlaufend, und ein dem Ligament ähnliches flaches Band, das sich mit den Gängen locker verbindet, rückseitig verlaufend. Die beiden bauchseitigen Gänge vereinigen sich allmählich fester, je weiter sie nach der Scheide gehen, und damit kommen sich auch die beiden Zentralkanälchen immer näher, um schliesslich zu einem grossen Kanal zu werden. Der Kanal endet aber in einen Blindsack ohne jede Verbindung mit dem Scheidenlumen, daher besteht keine Entwicklung zum Cervikalkanal sowie zum äusseren Muttermund mehr. Die Scheide ist auffallend klein, das Hymen ist sehr verdickt.

Histologische Untersuchung: Gewebsteilchen für histologische Untersuchung wurden mit Formalinwasser fixiert, darauf mit Haematoxylin-Eosin, VAN GIESONScher Lösung und WEIGERTSchem Resorcinfuchsin gefärbt.

Im rechten Eierstock befindet sich ein degeneriertes *Corpus luteum*, das dem von YAMASHITA provisorisch „*Corpus vasculare*“ genannten, degenerierten *C. l. graviditatis* des Schweinsovariums äusserst ähnlich ist. Dieser Körper hat in seinem Zentrum ein strahlenförmiges Gebilde, das sich fast nur aus fibrösem Bindegewebe zusammensetzt, und in seiner Umgebung die ins Zentrum durchdringenden, zahlreichen grösseren Arterien, zwischen denen auch noch die dem Follikelepithel und der *Theca interna* entstammenden, degenerierten Zellen gefunden werden. Das grösste *C. luteum*, das bei makroskopischer Untersuchung sich zeigt, besteht aus einer Gruppe von Luteinzellen und dem der *Theca interna* entspringenden Bindegewebe, das jene Gruppe in viele kleine Lappen teilt. Unter diesen normalen Luteinzellen werden zahlreiche degenerierte zerstreut gefunden, die das mit Eosin dunkel gefärbte Protoplasma und den pyknotischen Kern enthalten. Auch der linke Eierstock hat ein dem sog. *C. vasculare* äusserst ähnliches *C. luteum*. Sonst werden keine bemerkenswerten Veränderungen an den beiden Ovarien gefunden. Die beiden Eileiter zeigen keine pathologischen Veränderungen.

Der grundlegende Bau des vergrösserten Teils des rechten Uterushorns gleicht dem des normal entwickelten Uterushorns. Die Schleimhaut ist von einem einschichtigen, zylindrischen oder einem kubischen Epithel überzogen, und die gut entwickelte *Tunica propria* ist reich an fast normalen Drüsen. Der Schleim im Hohlraum ist mit einer grossen Menge der abgestossenen, degenerierten Epithelzellen und wenigen Blutzellen gemischt. Im linken vergrösserten Teil sind die Epithelzellen der Schleimhaut ordnungslos gelagert, während sie stellenweise abgestossen sind. In der *Tunica propria* befinden sich einige delatierte Drüsen. Das rückseitig gelagerte Band, das vom vergrösserten Teil nach der Scheide läuft, setzt sich aus einem bauchfellartigen serösen Überzug und den ordnungslos zerstreuten Massen des Glattruskels zusammen. Das Band verbindet sich durch das aufgelockerte Bindegewebe mit den Gängen, die bauchseitig dicht unter ihm liegen. Ausserdem ist an ihm keine spezifische Struktur zu sehen. Der grundlegende Bau der Gänge ist wesentlich gleich dem normal entwickelten Uterus. Das Zentrum jedes Gangs ist von einem sehr kleinen Kanälchen, das sich in zahlreiche grobe Längsfalten aufspaltet, durchzogen. Die Schleimhaut hier, die oberste Fläche der Falten, setzt sich aus einem einschichtigen, niedrigen, zylindrischen oder kubischen Epithel und aus der *Tunica propria*

zusammen, in der manche Drüsen hie und da gesehen werden. Die Muskularis besteht aus einer beträchtlichen Menge des rauen Bindegewebsfasengerüsts und aus den glatten Muskelfasern, welche, zu Bündel vereint, nach den verschiedensten Richtungen verlaufen, so dass eine scharfe Abgrenzung einzelner Lagen nicht möglich ist. Im Vergleich des rechten Gangs mit dem linken übertrifft der erstere den letzteren am Grad der histogenetischen Entwicklung. Zunächst ist das Zentralkanälchen des ersteren geräumiger als dasjenige des letzteren, die Schleimhautfalten des rechten Ganges sind tiefer und feiner. Zweitens werden einige Drüsen im ersteren hie und da gefunden, während keine histogenetische Differenzierung zur Drüse im letzteren erkennbar ist. Wenn man ferner die vorderen Abschnitte der beiden Gänge mit ihren hinteren Abschnitten vergleicht, ergibt sich, dass jene ziemlich besser entwickelt sind als diese. Bei jenen lagern die Epithelzellen ordnungsmässiger, doch werden ihre Form und Zusammenlagerung um so weniger regelmässig, je weiter die Gänge nach hinten gehen. Ferner wird in den vorderen ca. 2/3 Abschnitten die Ausbildung bzw. der Ansatz der histogenetischen Differenzierung zur Drüse deutlich gesehen, im übrigen Teil ist aber solche Differenzierung gar nicht zu beobachten. Im allgemeinen sind 2 bis 3 Muskelschichten in den vorderen Abschnitten schwerlich zu erkennen, aber in den nahe an der Vagina liegenden Abschnitten finden sich gestückelte Glattmuskulbündel, die gar ordnungslos unter einer grossen Menge von Bindegewebsfasern nach verschiedensten Richtungen verlaufen.

Die Schleimhaut der Scheide besteht aus einem geschichteten Plattenepithel und aus der aufgelockerten *Tunica propria*, die mehrere unterentwickelte Papillen trägt. In der *Tunica propria* und der aufgelockerten Submucosa werden Hyperämie, Blutung, Dilatation der Gefässe und Infiltration der Blutzellen massenhaft gesehen. Diese akuten entzündlichen Veränderungen sind wahrscheinlich auf die bei Lebzeiten des Tieres oft vorgenommenen vaginalen Untersuchungen zurückzuführen.

Der Fall 2

Zwanzig monatige Färse der schwarzbunten Niederungsrasse, schwärzlich bunt, in Oktober 1955 zur unseren Klinik geführt.

Mündliche Angabe des Besitzers: Vor etwa 20 Tage wurde das Tier von einem Tierarzt zur Unmöglichkeit der Besamung deswegen verurteilt, weil seine zu kleine Scheide mit dem verdickten Hymen fest verschlossen war. Sie ist kein Zwilling gewesen.

Klinische Untersuchung: Ihr Hinterkörper ist schlechter als der Vorderkörper entwickelt, und das Euter ist durch vier sehr kleine Zitzen nur angedeutet. Die Scham ist zwerghaft und hat einen sehr langen Haarpinsel. Die etwa 10 cm lange Scheide ist von dem derben Hymen verschlossen.

Makroskopische Untersuchung der Genitalien: Da die beiden Rinder viel Gemeinsames an anatomischen Eigentümlichkeiten der missgebildeten Genitalorgane haben, werden im folgenden nur einige unterschiedliche Einzelheiten erwähnt. In dem rechtsseitigen Eierstock ($3.4 \times 2.3 \times 1.4$ cm) sind ein grosses *C. luteum*, das etwa 1/3 des ganzen Ovariums bildet, 2 hirsekorn-grosse degenerierte *Corpora lutea* und etwa 20 Follikel von 0.2~0.5 cm Durchmesser vorhanden. Auch der andere Eierstock ($2.8 \times 1.9 \times 1.6$ cm) hat 2 solche kleine *C. lutea* neben etwa 15 kleinen Follikeln. Die beiden Eileiter sind normal.

Der mangelhaft gebildete Uterus hat hier fast die gleiche Gestalt wie bei Fall 1., doch ist er in jeder Entwicklungsstufen dem ersteren unterlegen; besonders beim linken vergrösserten Uterushorn werden keine Karunkeln auf der Innenfläche der Wand gefunden, und die Zentralkanäle der beiden Gänge vereinigen sich bis zu ihren hinteren Enden nicht.

Der Scheidenvorhof wurde nach Schlachtung bei Entnahme der Genitalien von einem Schlächter versehentlich aus der Scheide abgeschnitten, so fehlen im Organ das Hymen und die Harnröhrenmündung. Es tut uns leid, dass die Verff. also die Struktur der Scheide nicht sehr genau haben erforschen können; doch ist es klar, dass der auffallend kleine Hohlraum dieser Scheide blind nach vorne endet.

Histologische Untersuchung: Der Bau der kleinen degenerierten *Corpora lutea* zeigt mikroskopisch, wie beim ersten Rind, eine weitgehende Übereinstimmung mit demjenigen des degenerierten sog. *Corpus vasculare* des Schweinsovariums. Auch der grosse Gelbkörper des rechten Eierstockes gleicht dem beim 1. Fall darin, dass sich manche degenerierte bzw. degenerierende Luteinzellen unter den normalen und das aktive Durchdringen der Gefässe sowie der Bindegewebsfasern erkennen lassen. An den beiden Eileitern sind keine besonderen Pathogenitäten zu bemerken.

Die beiden vergrösserten Teile der Uterushörner sind ungefähr so wie schon erwähnt, nur dass die *Tunica propria* des rechten vergrösserten so sehr unterentwickelt ist, dass gar keine Drüsen gebildet worden sind. Auch der Inhalt im Hohlraum ist fast gleich zusammengesetzt. Die beiden Gänge sind in ihrer wesentlichen Struktur dem normalen Uterus ähnlich, aber, näher betrachtet, sind sie in grösster Unordnung: die in den verschiedensten Schichtungen liegenden Epithelzellen, die *Tunica propria*, die sich fast nur aus einer grossen Menge von Bindegewebe zusammensetzt, und die im Bindegewebe inselartig zerstreuten Glattmuskelfasern der äusseren Muskelhaut. An der Scheide wird eine sehr hochgradige entzündliche Veränderung beobachtet.

Der Fall 3

Schwarzbuntes Niederungsvieh.

Von den früher in unserem städtischen Schlachthof gesammelten Materialien, die der Untersuchung missgebildeter Genitalien dienten, wurde das Geschlechtsorgan einer Holsteiner Kuh ausgesucht, das in allen Beziehungen mit den ersteren beiden übereinstimmt. Unter diesen Umständen ist bei ihm die Vorgeschichte nicht zu ermitteln.

Makroskopische Untersuchung: Ein rechter Eierstock ($3.3 \times 2.3 \times 1.3$ cm) hat einen Gelbkörper, der etwa $\frac{1}{3}$ des gesamten Organs bildet, und 3 bohnergross bis hirsekorn-grosse degenerierte *C. lutea* und etwa 20 Follikel von 0.3~1.3 cm Durchmesser. In dem linken Ovarium, das ein wenig kleiner als das rechte ist, sind etwa 10 Follikel von 0.4~0.6 cm Durchmesser, ein bohnergrosses *C. luteum* und 2 hirsekorn-grosse *C. lutea* vorhanden. An den beiden Eileitern ist nichts Pathologisches erkennbar.

Die missgestaltete Gebärmutter besteht, ebenso wie bei den beiden ersteren, aus zwei vergrösserten Teilen. Die beiden Vergrösserungen an den Spitzen der Uterushörner werden in gleicher Weise wie bei jenen Färsen gebildet, nur dass das rechte Vergrösserte die am besten entwickelten Karunkeln unter allen drei Rindern hat. Die Innenfläche der Wand des Vergrösserten ist mit einer grossen Anzahl von rhombischen, pentagonalen oder

hexagonalen Hügeln bedeckt, was ein schönes schachbrettartiges Muster zeigt. Unter den zwei Bändern, die aus den beiden Vergrösserten entspringen, werden solche Gänge, wie sie bei den ersteren Fällen erwähnt sind, nicht gefunden. Die Gänge entstehen aus dem Punkt, der etwa 5 cm vom Vereinigungspunkt der beiden Bänder nahe bei der Scheide liegt. In der Nähe dieses Punktes sehen sie aber wie zwei blosse Erhebungen ohne Kanal aus. Die Erhebungen werden immer grosser, je weiter sie nach der Vagina gehen, dann wird in ihnen je ein Zentralkanälchen sichtbar. Diese Kanälchen aber sind so klein, dass sie selbst in der Nähe der Scheide nur durch zwei winzige Punkte angedeutet werden. Andererseits ist die Verbindung des Glattmuskelbandes mit den dorsalen Gängen viel fester als bei den ersteren Fällen; deshalb wird eine Grenze zwischen den Gängen und dem Band im allgemeinen schwerlich gezogen werden können. Kein normaler Cervikalkanal ist gebildet.

Dicht unter dem vorderen Ende der blindsackartigen Scheide lassen sich einige kleine Falten, die denjenigen des normalen Cervix etwas ähnlich sind, erkennen. Die Entfernung vom vorderen Ende der Scheide zur Harnröhrenmündung ist etwa 7 cm.

Histologische Untersuchung: In den beiden Ovarien werden insgesamt fünf kleine degenerierte Gelbkörper gefunden, die dem sog. *C. vasculare* des Schweins höchst ähnlich sind. Ihre histologische Struktur ist so wie oben erwähnt. Noch zeigen 2 grössere *C. lutea*, je eins in den beiden Ovarien, ein Bild der Degeneration, die Vakuolisierung, unscharfe Umrisse des Protoplasmas der Luteinzellen, der Kernuntergang der Luteinzellen und die weitgehende Vaskularisation.

Der vergrösserte Teil des rechten Uterushorns übertrifft den linken in der Entwicklung der *Tunica propria*. Die an den vergrösserten Teil stossenden Bänder setzen sich ausschliesslich aus den in die verschiedensten Richtungen verlaufenden Muskelbündeln zusammen. Der grundlegende Bau der ventralen Gänge ist ebenso wie bei jenen Rindern, aber in Hinsicht der Zahl sowie der Entwicklung der Drüsen kommen sie denjenigen jener Tiere nicht gleich.

Der histologische Bau der Scheide ist nicht wesentlich verschieden, nur dass die Falten, die in der Nähe des vorderen Endes der Scheide liegen, einige Kanälchen bzw. Drüsen in der *T. propria* enthalten. Diese Drüsen sind ihrem Wesen nach den normalen Uterusdrüsen d. h. den verästelten tubulösen Drüsen, ganz gleich.

BETRACHTUNG

Die oben erwähnten drei Missbildungen dürften sich auf eine Hemmungsbildung des mittleren und des hinteren Abschnittes der Müllerschen Gänge beziehen, weil die Anomalien immer auf die Gebärmutter, den Cervix und die Scheide beschränkt erfolgen. Unter den verschiedenen Abnormalitäten sind die folgenden Missgestaltungen für alle drei Fälle charakteristisch: 1. es mangelt an dem Cervix, dem Uteruskörper und an einem Teil des Uterushorns; 2. an den beiden Spitzen der Gebärmutterhörner befindet sich je ein vergrösserter Teil, der mit einem hell bräunlichen oder dunkel bräunlichen Schleim gefüllt ist; 3. zwei derbe parallele Gänge erstrecken sich weit, ohne irgendwie zum Uterus noch zum Cervix zu werden; 4. die Scheiden sind abnorm eng und kurz. Alle diese

Eigentümlichkeiten entsprechen vollkommen dem 1. Typ bei der Klassifikation des „White heifer disease“ nach ROBERTS, welcher die angeborene Krankheit in Anlehnung an die Gruppeneinleitung nach SPRIGGS durch anatomische Merkmale in drei Klassen eingeteilt hat. Freilich kann man ein paar kleine Unterschiede zwischen den einzelnen morphologischen Eigentümlichkeiten unserer drei Materialien finden; aber sie sind so gering, dass man sie einfach übersehen darf. Anatomisch dürften unsere Missbildungen also als „White heifer disease“ angesehen werden. Doch sind die Scheiden und Scheidenvorhöfe unserer Rinder sehr eng und klein. Nach der Definition der Krankheit von LAING können aber keine Missbildungen am Scheidenvorhof beobachtet werden. Wenn LAINGS Ansicht vollkommen richtig ist, so können unsere Rinder nicht für „White heifer disease“ ausgegeben werden.

Eigentlich müssen die verschiedenen Missbildungen aller anderen Genitalorgane als des Eierstocks und des Scheidenvorhofs unter die Entwicklungsstörungen der Müllerschen Gänge gehören. Daher nehmen die Verff. an, dass oft eine bedenkliche Gefahr bestehe, ein dem „White heifer disease“ so ähnliche anatomische Charakteristika zeigendes Rind, als von dieser Krankheit befallen zu bezeichnen, obgleich es im Grunde nichts damit zu tun hat. Also meinen die Verff., dass der Ausdruck „White heifer disease“ bei allen dunkelhaarigen Rindern, die sich von weisshaarigen Shorthorn-Färsen unterscheiden, eingehenden Kritik unternommen werden müsse.

Es ist sehr bemerkenswert, dass die dem sog. *C. vasculare* beim Schwein äusserst ähnlichen Gelbkörper hier in jedem Ovarium vorhanden waren, obgleich die betreffenden Rinder nur ein mangelhaftes Geschlechtsorgan hatten, in dem die Befruchtung nie eintreten konnte. Und keinerlei degenerierte Gelbkörper d.h. *C. l. periodica* ausser diesen *C. lutea* sind gefunden worden. Dieser Schluss darf sich aus den Untersuchungsergebnissen der in Serien geschnittenen Präparate ergeben. Kein vermutetes *C. l. periodicum* ist ermittelt worden, so aufmerksam wir auch unsere nicht in Serien geschnittenen Präparate beobachten mochten. Und auch die degenerierten bzw. degenerierenden grossen *C. lutea* wurden früher oder später zu den dem sog. *C. vasculare* ähnlichen Körpern übergehen. Das Vorhandensein der grossen *C. lutea* und des *C. vasculare*-ähnlichen Gelbkörpers könnte man vielleicht darauf zurückführen, dass die mit der Flüssigkeit gefüllten vergrösserten Teile an den Spitzen der Uterushörner ebenso wie bei Pyometra bzw. Mucometra liegen, und dass sich folglich solche Gebärmutter gerade in einem der Schwangerschaft ähnlichen Zustand befinden könnte. Unter diesen Umständen muss ein *C. l. periodicum* sehr langsam entarten. Indessen wird das *C. luteum*, wie schon erwähnt, mit zahlreichen Blutgefässen, besonders den grösseren Arterien und mit dem Bindegewebe durchdrungen werden. Beim normalen *C. l. periodicum* schreitet die Degeneration schneller fort, so sind in ihm nur sehr wenige kleine

Blutgefäße, und viele hyaline Entartung des ganzen Gewebes zu beobachten.

Vielleicht könnte sich aber der histologische Bau des *C. l. graviditatis* sowie des *C. l. periodicum* bei Rind vom *C. vasculare* und vom *C. periodicum* beim Schwein unterscheiden, und so haben die Verff. nicht die Absicht, den *C. vasculare*-ähnlichen Gelbkörper ohne weiteres mit dem *C. albicans* d.h. dem wirklichen degenerierten *C. l. graviditatis* des Rindes zu identifizieren. Soweit die Verff. die Literatur durchgelesen haben, sind die Berichte über die histologischen Unterschiede zwischen dem degenerierten *C. l. graviditatis* und dem degenerierten *C. l. periodicum* bei Rind wieder Erwarten kaum nennenswert, und bisher gibt es keine Mitteilungen über das Verhalten des Eierstocks, besonders des *C. luteum* bei „White heifer disease“. So wollen die Verff. weitgehende Untersuchungen über das Thema „Histologische Unterschiede zwischen den degenerierten *Corpora lutea graviditatis* und den degenerierten *Corpora lutea periodica* bezüglich der Ovarien zahlreicher Rinder fortsetzen.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Verff. haben die anatomischen Beobachtungen der missgebildeten Genitalien von drei Rindern durchgeführt, deren Anomalien man mit „White heifer disease“ zu erklären suchte. Diese schwarzbunten Niederungsrassen zugehörigen Objekte waren zwei ambulante Färsen und ein Schlachthof-Material. Ihre Genitalorgane hatten Missbildungen der Gebärmutter, des Cervix und der Scheide, die auf Hemmungsmissbildung der Müllerschen Gänge zurückführen sind. In ihren Ovarien wurden je 1 bis 2 grosse degenerierte Gelbkörper und einige dem degenerierten *C. l. graviditatis* des Schweinsovariums äusserst ähnliche Gelbkörper beobachtet. Das Vorhandensein dieser degenerierten *C. lutea* könnte davon herkommen, dass die mit Flüssigkeit gefüllten Teile an den Spitzen der Uterushörner lagen, so dass die Gebärmutter gerade in einem der Schwangerschaft ähnlichen Zustand war.

Es ist uns eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. K. TAKAHATA an der Abteilung für vergleichende Anatomie unserer Fakultät für die freundliche Leitung der histologischen Untersuchungen unseren verbindlichsten Dank zum Ausdruck zu bringen.

LITERATUR

- 1) ASDELL, S. A. (1955): Cattle Fertility and Sterility. Little, Brown & Co., Boston.
- 2) BOYD, W. L. (1944): *Cornell Vet.*, **34**, 337.
- 3) CAMPBELL, W. A. (1925): *Vet. Rec.*, **5**, 179.
- 4) CREW, F. A. E. (1925): *Ebenda*, **5**, 97.
- 5) CROSFIELD, P. (1939): *Ebenda*, **51**, 91.
- 6) CURTIS, H. (1939): *Ebenda*, **51**, 155.

- 7) DOBY, P. B. (1951): *Vet. Med.*, **46**, 60 (zitiert aus ROBERTS).
- 8) FINCHER, M. G. & WILLIAMS, W. L. (1926): *Cornell Vet.*, **16**, 1 (zitiert aus ROBERTS).
- 9) GREGORY, P. W., W. M. REGAN & S. W. MEAD (1954): *Genetics*, **30**, 506 (zitiert aus ROBERTS).
- 10) HART, F. W. (1936): *Vet. Rec.*, **51**, 63.
- 11) HUTT, F. B. (1946): *Cornell Vet.*, **36**, 180.
- 12) LAING, J. A. (1955): *Fertility and Infertility in the Domestic Animals*. Bailliere, Tindall and Cox, London.
- 13) ROBERTS, S. J. (1956): *Veterinary Obstetrics and Genital Diseases*. Edwards Brothers, Inc., Michigan.
- 14) SPRIGGS, D. N. (1946): *Vet. Rec.*, **58**, 415 (zitiert aus LAING und ROBERTS).
- 15) STINSON, O. (1925): *Ebenda*, **5**, 123.
- 16) YAMASHITA, T. (1959): *Inaug.-Diss.*, Sapporo (auf japanisch).

ERKLÄRUNG DER TAFELN

TAFEL I.

- Abb. 1. Fall 1.: Bauchseitige ganze Gestalt der Genitalien
Abb. 2. Fall 2.: wie bei Fall 1.
Abb. 3. Fall 3.: wie bei Fällen 1 und 2.
Abb. 4. Fall 1.: *C. vasculare*-ähnliches, degeneriertes *C. luteum* WEIGERT-
sche Resorcinfuchsin-Färbung × 45
Abb. 5. Fall 2.: wie bei Fall 1. WEIGERT × 45

TAFEL II.

- Abb. 6. Fall 3.: wie bei Fällen 1 und 2. WEIGERT × 45
Abb. 7. Fall 1.: Unterentwickeltes Uterushorn (Bauchseitiger Gang)
VAN GIESONSche Färbung × 45
Abb. 8. Fall 2.: wie bei Fall 1. VAN GIESON × 45
Abb. 9. Fall 3.: wie bei Fällen 1 und 2. VAN GIESON × 45
Abb. 10. Fall 1.: Vergrößerter Teil des Uterushorns VAN GIESON × 45
Abb. 11. Fall 2.: wie bei Fall 1. VAN GIESON × 90



