

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: 89 (1947)

Heft: 2

Artikel: Fortpflanzungsstörungen in der Zeit zwischen Ovulation und Nidation

Autor: Spörri, H.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-588012>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. 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. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

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. [Voir Informations légales.](#)

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. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 16.03.2025

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

Zitierte Literatur.

1. Degen: Die infektiöse Pferdeanämie im Kanton Baselland. Diss. Zürich 1945. — 2. Dobberstein und Hemmert-Halswick: Z. f. Inf. u. paras. Kr. d. Haust. 57. S. 54 (1941). — 3. Eilmann: D. t. W. 1934, S. 506. — 4. Fröhner: Lehrbuch d. speziellen Path. u. Therapie v. Fröhner und Zwick. 9. Auflage. Enke, Stuttgart 1922. — 5. Ghier, L.: Diss., Paris 1933. — 6. Hempel, J.: Z. f. Inf. Krankh. parasit. Kr. u. Hyg. der Haustiere. Bd. 5, S. 387 (1909). — 7. de Kock: 7th and 8th Report Direct. Vet. Research. Union of South Africa 1920 u. Diss. Bern 1923. — 8. Lührs, E.: Infekt. Anämie der Pferde in Handbuch v. Stang und Wirth, Bd. V, S. 584 (1928). — 9. Nakamura, Jshii u. Watanabe: Bulletin mens. Off. internat. des Epizoot., 16. S. 149 (1938). — 10. Ostertag, R.: Zeitschr. f. Inf. Krankh. parasit. Kr. u. Hyg. der Haust. Bd. 3, S. 1 (1908). — 11. Steck, W.: Schweizer Archiv für Tierheilkunde, 1946, S. 61. — 12. Wirth D.: i. Lehrbuch d. inn. Krankheiten der Haustiere von Wirth u. Diernhofer. S. 859. Enke, Stuttgart 1943.

Aus dem Veterinär-physiologischen Institut der Universität Zürich.
Direktor: Prof. Dr. W. Frei.

Fortpflanzungsstörungen in der Zeit zwischen Ovulation und Nidation.

(Ein Beitrag zum Umrindern bzw. zur sog. „symptomlosen Sterilität“¹⁾).

Von P.-D. Dr. H. Spörri.

Theorie und Praxis sind nicht Gegensätze,
das Höchste wäre, zu begreifen, daß alles
Faktische schon Theorie ist. (Goethe).

Nicht allzu selten hat der Tierarzt Patienten wegen Sterilität zu behandeln, bei denen auch bei genauester klinischer Untersuchung am Geschlechtsapparat keine pathologischen Veränderungen festgestellt werden können, und wo auch die anamnestischen Erhebungen meist nichts besonderes oder höchstens leichte Unregelmäßigkeiten der Brunstzyklusdauer ergeben. In solchen Fällen spricht man etwa von „symptomloser Sterilität“¹⁾. In vielen Fällen ist man geneigt, die Nichtkonzeption auf eine Befruchtungsstörung in Form der sog. Keimfeindschaft oder einer klinisch nicht feststellbaren Entzündung des Eileiters zurückzuführen.

Wenn wir uns aber einmal vergegenwärtigen, wieviele ineinander verzahnte Prozesse von dem Moment an, da ein reifes Ei den Eierstock verlassen und bis es sich im Uterus verankert hat bzw.

¹⁾ Besser wäre die Bezeichnung: Sterilität ohne klinisch feststellbare Ursachen.

seine weitere Entwicklung gesichert ist, ablaufen, dann muß man staunen ob der Präzision, mit der im allgemeinen sich diese lange Kette von Vorgängen abwickelt. Dabei werden wir gewahr, daß es in solchen Fällen außer der Keimfeindschaft oder einer klinisch latenten Salpingitis noch viele andere Ursachen einer Nichtkonzeption gibt.

Wenn wir die Störungsmöglichkeiten der Fortpflanzung zwischen der Zeit des Eibläschensprunges bis zur Einnistung des Keimes in der Gebärmutter ordnen, so können wir etwa folgende Gruppen aufstellen:

1. Störungen am Eiauffangapparat.
2. Störungen der Befruchtung (Imprägnation).
3. Störung des Keimtransportes durch die Tube.
4. Störungen der Implantationsreife des Keimes und des Endometriums.

1. Störungen des Eiauffangmechanismus.

Bei Tieren ohne vollkommenen Abschluß des Ovariums gegen die Bauchhöhle durch besondere Gebilde des abdominalen Eileiterendes in Form einer Bursa ovarica — wie sie z. B. bei Ratten vorkommt — besteht die Gefahr, daß das Ei bei der Ovulation in die Bauchhöhle statt in den Eileiter gelangt. Untersuchungen bei der Frau (Lit. s. Anderes, 2, und beim Tier, Lit. s. Frei, 8) haben gezeigt, daß während der Proliferationsphase der Tonus der Tubenmuskulatur zunimmt und es zu Versteifung und Verlängerung der Tube kommt, wodurch sie sich mehr und mehr um das Ovarium heranlegt und dadurch z. Z. des Follikelsprunges funktionell eine „Bursa“ ovarica erzeugt. Die gleichzeitig einsetzenden starken Eileiterkontraktionen dürften zudem in hohem Maße dazu dienen, das Ei in die Tube hineinzusaugen. Spätestens 24 Stunden nach der Ovulation setzt die Wirkung des Progesterons ein und stellt die Tubenmuskulatur vollständig ruhig, und der Flimmerstrom des Tubenepithels kommt nun zur Wirkung und befördert das Ei langsam ins Cavum uteri.

Da der Eiauffangmechanismus somit vornehmlich von den Ovarialhormonen abhängig ist, wird ohne weiteres klar, daß er bei einer Ovarialinsuffizienz ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen wird und damit zur Sterilitätsursache werden kann. Daß rohe manuelle Untersuchung der Ovarien und Tuben ihn ebenfalls schädigen können, ist eigentlich überflüssig zu sagen.

2. Störungen der Befruchtung.

Deren gibt es viele. Da sie in allen einschlägigen Lehrbüchern beschrieben werden, wollen wir nicht näher darauf eintreten. Die wichtigsten seien jedoch kurz aufgezählt.

1. „Keimfeindschaft“, mangelnde chemotaktische Anziehungskraft bzw. sogar abstoßende Wirkung zwischen den an sich normalen Keimzellen (Reinhardt, 16, Hetzel, 11, Dätwyler, 5).

2. Abnormitäten der Keimzellen:

a) der Eizellen

b) der Samenzellen (Oligospermie, Nekrospermie, Aspermie, usw.).

3. A- oder Dysfunktion der akzessorischen Geschlechtsdrüsen (Spermien erlangen bekanntlich die normale Beweglichkeit nur in einem normalen Sekret der akzessorischen Geschlechtsdrüsen).

4. Entwicklungsfehler oder Entzündungen des weiblichen Genitalapparates (Vagina, Cervix, Uterus, Tube).

5. Auspressen des Spermas nach dem Deckakt („Überempfindlichkeit“ der Tiere).

6. Decken zur unrichtigen Zeit (bezogen auf die Ovulation).

Auf die zuletzt angeführte Störungsmöglichkeit sei kurz eingegangen. Bei der Haustierzucht bestimmt meist der Mensch, wann der Deckakt zu erfolgen hat. Daß der dabei gewählte Zeitpunkt immer der günstigste ist, ist kaum anzunehmen. „Die Beurteilung der Lage“ (vgl. auch W. Frei¹) durch die Sinne des männlichen Tieres ist wohl eine sicherere als durch die des Menschen und zudem ist allgemein bekannt, daß bei frei sich bewegenden Tieren während ein und derselben Brunstzeit oft mehrmalige Begattungen stattfinden, was in Anbetracht der kurzen Lebensdauer (nur einige Stunden) des Reifeies sehr günstig ist. Nach neueren Untersuchungen (vgl. Anderes, 1) erfolgt die erste Reifeteilung noch vor dem Follikelsprung, die zweite setzt dagegen sofort nach der Ovulation ein, soll aber nur richtig beendet werden, wenn eine Befruchtung stattfindet. Bleibt diese aus, dann bleibt die Entwicklung bei der 2. Richtungsspindel stecken und das Ei geht zugrunde. Um die Imprägnation des Eies zu sichern, müssen sich daher die

¹) W. Frei: „Sicher finden Kuh und Stier, Stute und Hengst den richtigen Moment für die Kopulation besser als der in sexualibus oft recht biedermeierlich eingestellte Mensch“ (8).

Spermien zur Zeit der Ovulation bereits in kranialen Teil (Ampulle) des Eileiters aufhalten. Es ist deshalb leicht verständlich, daß die Brunst vor der Ovulation eintritt, damit die Spermien, deren Lebensdauer größer ist als die des Eies (beim Rind z. B. innerhalb des weiblichen Genitalapparates (Cervix!) bis 48 Stunden¹⁾ Zeit haben, um sich auf den Weg nach der Eileiterampulle zu machen und dort wie Wegelagerer dem Ei aufzulauern. Diese Wanderungszeit der Spermien dauert beim Rind nach Untersuchungen von Brewster, May und Cole (4) 6 bis 9 Stunden, doch wurden von anderen Forschern, z. B. Rosenberger schon $\frac{1}{2}$ bis 1 Stunde nach dem Deckakt Spermien in den kranialen Eileiterpartien (Infundubulum) gefunden. (Weitere diesbezügliche Arbeiten s. Dätwyler, 5, Healy, Anderson, Fürbringer, Steinach und Walker, Lit. s. W. Frei, 8.) Lange Zeit war man der Ansicht, daß auch beim Rind die Ovulation noch während bzw. gegen Ende der Brunst eintrete (Schmaltz, 18 u. a.). Immerhin erwähnt bereits Krupski (13) im Jahre 1917 einen Fall, wo eine Kuh am Morgen des 10. April brünstig wurde und bei der Schlachtung am Nachmittag des 11. April, 36 Stunden nach Beginn der Brunst noch nicht ovuliert hatte, sondern in dem einen Ovarium einen großen reifen Follikel aufwies. Auch Hammond (10) schreibt 1927, daß bei der Kuh die Ovulation 24 bis 48 Stunden oder später nach Beginn der Brunst stattfindet. Nach Untersuchungen im russischen Institut für künstliche Besamung soll der Follikelsprung etwa 48 Stunden nach Einsetzen der Brunst stattfinden (zit. nach Nalbandow, 15). An 22 Milchkühen (Schwyzer Braunvieh, Holstein-Friesen, Guernsey) beobachteten Nalbandow und Casida (15) 72 Brunstzyklen und stellten dabei fest, daß die Ovulation nie innerhalb der Brunstzeit, sondern 1—22 Stunden später, weitaus am häufigsten 13—14 Stunden nach Brunstende stattfand.

Auch tageszeitliche Schwankungen wurden dabei beobachtet und gefunden, daß die Ovulation mit Vorliebe in die Vormittagsstunden, hauptsächlich um die Zeit von 11 Uhr fällt (vegetativ-nervöse Einflüsse, Parasympathicus!).

¹⁾ Beim Rind stellt die Cervix den günstigsten Aufenthaltsort für die Samenfäden („Rezeptaculum seminis!“) dar (Reinhardt (16), Rosenberger. In ihr bleiben die Spermien länger lebensfähig als in irgend einem andern Teil des weiblichen Geschlechtsapparates. Von hier aus können also während relativ langer Zeit lebenskräftige Spermien ihren „gefährvollen“ Weg durch den Uterus in die Tube antreten. Diese Kenntnisse sind besonders für die künstliche Besamung wertvoll.

Aus diesen Beobachtungen darf geschlossen werden, daß Kühe, die am Morgen die ersten Grundsymptome zeigen am besten am Nachmittag oder Abend gedeckt werden, ein Zuwarten bis am andern Morgen ist nicht ratsam, weil die Tiere oft nicht mehr brünstig sind und nicht „stehen“. Bei künstlicher Besamung hingegen kann ev. bis in die frühen Morgenstunden des nächsten Tages gewartet werden. Im allgemeinen dürften die Kühe eher zu früh als zu spät zum Stier geführt werden.

3. Störungen des Keimtransportes durch die Tube.

Leider ist die physiologisch wichtige Frage, durch welche Kräfte das Ei durch den Eileiter ins Cavum uteri transportiert wird, noch nicht abgeklärt. Drei Ansichten stehen sich einander gegenüber:

Eine erste: Der Eitransport geschieht allein mittels peristaltischen, vom Tubenrichter zum Uterus verlaufender Kontraktionen der Eileitermuskulatur. (Sobotta, zit. nach Schmaltz, 18, Stöckel zit. nach Anderes, 2, Frei, 8.) Eine zweite: Der Transport wird allein durch den uteruswärts gerichteten Flimmerstrom der Tubenepithelien bewerkstelligt (Anderes, 2, Grosser, zit. nach, Binder, 3). Eine dritte: Das Ei wird durch die kombinierte Wirkung der Tubenmuskulatur und des Flimmerepithels in den Uterus verbracht (Weibel, Jaschke u. a. zit. nach Hetzel, 11).

Da wir noch keine gesicherten Kenntnisse über die Physiologie des Eileiters haben, bedarf das Problem noch einer weiteren gründlichen Erforschung. Aus allgemein physiologischen Überlegungen neigen wir eher zur Ansicht, der Transport geschehe durch den Flimmerstrom, denn Peristaltik setzt eine Spannung (Dehnung) der Effektoren voraus (vgl. Darm- und Harnleiterperistaltik usw.). Ein Vergleich zwischen dem Durchmesser des Eies und dem des Eileiterlumens zeigt aber, daß das Ei wegen seiner Kleinheit unmöglich einen Dehnungsreiz an der Tubenmuskulatur auslösen kann (höchstens im Verein mit der bei der Ovulation frei werdenden Follikelflüssigkeit)¹⁾. Zudem würde der Transport, wenn er durch peristaltische Wellen zustande käme, wohl viel rascher vor

¹⁾ Wenn man der Eileitermuskulatur eine Bedeutung beim Eitransport abspricht, stellt sich natürlich die Frage, welche Funktionen diese Muskulatur besitzt. Nach unserer Auffassung könnten es folgende sein: 1. Ableitung der bei der Ovulation freiwerdenden Follikelflüssigkeit in den Uterus, 2. Transport des Spermas vom Uterus in die Ampulle. In beiden Fällen wird es sich um den Transport flüssiger Medien handeln (wie beim Harnleiter) und zwar im ersteren Fall durch Peristaltik (Dehnungsreiz cranial einsetzend), im letzteren Fall durch Antiperistaltik (Dehnungsreiz caudal einsetzend).

sich gehen, als das tatsächlich der Fall ist¹⁾. Aus verschiedenen Beobachtungen glaubt Anderes, 2, sogar zu dem Schluß berechtigt zu sein, die Kontraktionswellen an der Tube würden physiologischerweise vom Uterus zur Ampulle verlaufen (vgl. auch Fußnote ¹ S. 69).

Viele Forscher (Lit. s. Anderes, 2, Binder, 3) haben den Einfluß der Ovarialhormone (Follikelhormon, Progesteron) auf die Muskulatur und Schleimhaut der Tube studiert und dabei übereinstimmen folgende Resultate erhalten. Follikelhormon regt die kinetische Tätigkeit der Tube an, Progesteron dagegen schwächt sie ab. Caffier sah beim Kaninchen durch Progesteronbehandlung massenhaft, teils mit Wimpern versehene Zellen in der Tubenschleimhaut entstehen, die charakteristisch für die Corpus luteum-Phase sind. Wie die Dinge auch immer liegen mögen, Störungen der Wanderungsgeschwindigkeit des Eies kommen wohl sicher vor.

Erfolgt der Transport zu rasch, dann erreicht der Keim den Uterus bevor er seine Implantationsreife erlangt hat. Auch wenn das Endometrium zu dieser Zeit bereits voll transformiert (Corpus luteum-Phase) und somit für den Keim aufnahmefähig wäre, kommt es nicht zur Nidation und der „unreife“ Keim wird mit dem Sekretstrom aus dem Uterus befördert. Trotz Befruchtung tritt eine Konzeption bzw. Gravidität nicht ein.

Ist aber die Wanderung des Keimes zu langsam, dann wird der Keim implantationsreif, bevor er im Uterus ankommt. Damit entsteht die Gefahr einer ektopischen Gravidität, d. h. der Keim nistet sich in der Tube ein. Beim Rind scheinen, nach dem seltenen Vorkommen einer ektopischen Gravidität zu schließen, im Gegensatz etwa zu den Leporiden (Hase, Kaninchen) und zum Menschen, die Bedingungen für eine tubäre Nidation ungünstig zu sein, oder die Sache wird nicht manifest, weil der Keim bald abstirbt (ungünstige Ernährung) und resorbiert wird. Kommt eine Einnistung in der Tube nicht zustande, und erreicht der Keim — allerdings verspätet — den Uterus, dann ist eine Implantation u. U. nicht mehr möglich, weil zufolge Ausfall der Gelbkörperhormone²⁾ das Endometrium sich bereits wieder in Rückbildung befindet. Oder: Die Implantation findet noch statt, der Keim vermag sich aber nicht mehr so weit zu entwickeln, um früh genug Chorionhormon

¹⁾ Diese Zeit soll bei Wiederkäuern und Schwein 3—5 Tage, bei Pferd 7 Tage, bei Mensch, Hund und Kaninchen 8—10 Tage betragen. Von Doflein (6) werden für Schwein, Schaf, Katze und Hund 8—10 Tage angegeben.

²⁾ Das Corp. lut. periodicum hat bekanntlich nur eine relativ kurze Lebensdauer.

in den mütterlichen Kreislauf auszuschütten, welches das Corpus luteum vor dem Zerfall und damit die Gravidität retten würde.

Damit also eine normale Uterusgravidität zustande kommt, muß der junge Keim (gefurchtes Ei, Morula) an dem Tag im (mit transformierter, d. h. für die Nidation vorbereiteter Schleimhaut versehen) Uterus ankommen, wo er implantationsreif wird.

Aber nicht nur eine Störung des Keimtransportes in zeitlicher Hinsicht ist möglich, sondern auch was die Richtung betrifft. Wird das befruchtete Ei aus irgend einem Grunde in kranialer, anstatt kaudaler Richtung geschoben, so kann dies die Veranlassung zu einer primären Abdominalgravidität sein, wie solche im Schrifttum gemeldet werden.

4. Störungen der Implantationsreife des Keimes und des Endometriums.

Eine Konzeption kann aber bei normaler Wanderungsgeschwindigkeit auch dadurch unmöglich sein, daß der Keim nicht zur normalen Zeit implantationsreif wird. Tritt die Implantationsreife zu früh ein, dann besteht die Gefahr einer Tubennidation (s. o.). Tritt sie aber zu spät ein, dann durchwandert das Ei in der normalen Zeit nicht nur die Tube, sondern auch den Uterus.

Noch weitere Möglichkeiten der Konzeptionsverhinderung bei normaler Implantationsreife und Wanderungsgeschwindigkeit des Keimes sind gegeben. Bekanntlich wird die Nidation durch die Hormone des gelben Körpers so vorbereitet, daß sich das Endometrium transformiert, d. h. von der Proliferationsphase in die Sekretionsphase übergeht. Nur während der Sekretions-, nicht aber während der Proliferationsphase ist eine Nidation möglich¹⁾.

In früheren Arbeiten (Spörri, 21) wurde gezeigt, wie sich die hormonalen Verhältnisse nach der Nidation sehr stark ändern,

¹⁾ Eine Erscheinung, die ja oft zur Konzeptionsverhütung (insbesondere beim Hund) ausgenützt wird, indem durch Applikation von östrogenen Stoffen eine Sekundärproliferation der Uterusschleimhaut erzeugt wird. Vielleicht dürfte aber dabei auch die Änderung der Tubenbeschaffenheit und -funktion durch die östrogenen Stoffe eine Rolle spielen. Experimentelle Untersuchungen haben gezeigt, daß nach der Befruchtung die Zona pellucida des Eies fester wird, und daß sich um das Ei durch den Kontakt mit dem Tubenepithel eine Eiweißhülle formt, welche das Ei beim Durchgang durch den Eileiter vor Phagozytose und Fermentwirkungen schützen soll. Wird das Corpus luteum entfernt bzw. fehlt das Progesteron, so soll sich diese Hülle nicht bilden und das Ei zugrunde gehen (zit. nach Schultheiß (17)).

indem der junge Keim die hormonale Kontrolle über die Gravidität an sich reißt, wobei er den HVL der Mutter bezüglich der Bildung von gonadotropen Hormonen weitgehend ausschaltet. Die sich bildende Placenta foetalis (Trophoblast, Chorion) wird zum außerordentlich wichtigen Hormonproduzent. Die erste hormonale Leistung dieses Organes besteht in der Bildung des Choriongonadotrophins (Chorionhormon). Dieses Hormon hat die Aufgabe, an Stelle des versiegenden hypophysären Luteinisierungshormones zu treten und das Corpus luteum vor dem Zerfall zu schützen bzw. es zum Corpus luteum graviditatis werden zu lassen.

Ist aus irgend einem Grunde das Corpus luteum insuffizient¹⁾, (Dauer der Sekretion normal, aber Hormonmenge pro Zeiteinheit ungenügend), dann ist das Endometrium zu wenig für die Nidation vorbereitet, oder wenn die Insuffizienz eine mehr zeitliche ist (Dauer der Sekretion verkürzt), so machen sich am Endometrium bereits vor der Keimimplantation regressive Prozesse bemerkbar. In beiden Fällen kann die Nidation unmöglich sein. Werden die Untersuchungen von Anderes, 2, bestätigt, wonach Progesteron den Eitransport in der Tube beschleunigt, Follikelhormon ihn hingegen hemmt, dann ist die Sache noch schlimmer, weil nicht nur die Corpus luteum-Phase verkürzt ist, sondern zugleich der Keim noch verspätet im Uterus ankommt. Auch wenn wir die Annahme machen, eine Implantation finde vorerst statt, so ist die verbleibende Zeit bis zum Ende der Corpus luteum-Phase doch zu kurz, als daß sich der Keim so weit entwickeln und mit dem mütterlichen Organismus den nötigen Kontakt aufnehmen kann, um die zur Aufrechterhaltung des Corpus luteum und damit der Gravidität nötigen Hormonmengen in den Säftestrom der Mutter abzugeben. Auch eine zu langsame Entwicklung des Keimes aus irgend einem Grunde (bei normaler Funktionsdauer des gelben Körpers) kann die gleiche Folge haben (verspätetes Einsetzen der Chorionhormonproduktion mit nachfolgender Degeneration des Corpus luteum).

Wir sehen: Das Chorionhormon des jungen Keimes kommt normalerweise gerade rechtzeitig, um den Ausfall des hypophysären Luteinisierungshormones zu kompensieren und damit den katastrophalen Un-

¹⁾ Diese Insuffizienz kann sein: zentralnervös (mangelnde Impulse vom Zwischenhirn zum HVL), hypophysär (zu geringe Absonderung von Luteinisierungshormon) oder ovariell (zu geringe Vitalität der das Corpus luteum bildenden Zellen bzw. eine zu geringe Ansprechbarkeit derselben auf das Luteinisierungshormon).

tergang des gelben Körpers zu verhindern. Der gelbe Körper muß also unbedingt während seiner normalen Zeit funktionieren (beim Rind wohl eher etwas länger als allgemein angenommen wird, wir schätzen auf 14—15 Tage), damit sich alle Prozesse abspielen können, die für das Eintreten einer Gravidität Voraussetzung sind.

Wie bereits aus den Ausführungen hervorgeht, gibt es auch kombinierte Störungsmöglichkeiten, z. B. indem gleichzeitig die Implantationsreife des Eies und die Wanderungsgeschwindigkeit in der Tube abnorm sind, usw.

Was die Behebung der Störungen anbelangt, so ist es nicht unsere Sache, darüber zu berichten. Aus Praktikerkreisen sind bereits diesbezügliche Mitteilungen erschienen (Dolder, 7, Kern, 12, Gysler, 9, Strub, 23, Schweizer, 19, Zürcher, 25). Aus diesen ist zu entnehmen, daß speziell mit Vitamin E Erfolge zu erzielen sind. Eigene Beobachtungen bestätigen dies. Immerhin wird von vielen Autoren (Literatur s. Fußnote 1) die Wirkung des Vitamin E in Abrede gestellt, weil es unverständlich erscheint, daß so kleine zusätzliche Mengen Vitamin E (oft unter 1000 mg) eine Wirkung haben sollen, Mengen, die nur einen Bruchteil von dem ausmachen, was eine Kuh täglich aufzunehmen pflegt¹). Bekanntlich lebt der Organismus aber nicht von dem was er ißt, sondern von dem, was er verdaut bzw. resorbiert. Vielleicht wird eines Tages dieser Widerspruch geklärt.

Auch mit Progesteron (z. B. Lutocyclin Ciba), gegen den Schluß der Corpus luteum-Phase gegeben, 15a, sowie mit Follikelhormon (Ovoyclin) kurz vor der zu erwartenden Brunst in kleinen Dosen (2—5 mg) verabreicht, wurden Versuche (eigene Beobachtungen) gemacht. Diese sind jedoch zu wenig zahlreich, um ein Urteil abgeben zu können. Immerhin sind die Ergebnisse ermunternd und es ist angezeigt, diese weiter zu verfolgen.

Alle diese Wirkstoffe wurden in der Absicht verabreicht, den Fortpflanzungsapparat (im weitesten Sinne, also inklusive Hypophyse-Zwischenhirn) zu aktivieren²). Daß man auch durch eine

¹) Eine 500 kg Kuh nimmt auf der Sommerweide täglich soviel Vitamin E auf, wie in 2—3 kg Weizenkeimöl enthalten ist, (Burr und Barnes, zit. nach Mason (14) was etwa 10—15 g α -Tocopherol entspricht (nach unserer Auffassung Angabe etwas zu hoch).

²) Daß mit Vitamin E solche Wirkungen erhalten werden, geht aus neueren Beobachtungen beim Menschen hervor. Whiteacre und Barrera (24) erhielten mit Vitamin E sehr günstige Erfolge bei Kriegsamorrhoe und Shute (20) machte ähnliche Beobachtungen bei klimakterischen Beschwerden.

Reiztherapie, die sich auf die extero- und enteroceptiven Sinnesorgane richtet (vermehrte Belichtung, Bewegung [Weidegang], Uterusmassage und -infusionen usw.) eine ähnliche Wirkung erhält ist von uns bereits früher (vgl. diese Zschr. 88, Okt. 1946) betont worden.

Zusammenfassung.

Während der Initialphase einer Gravidität (Ovulation-Nidation) muß mit großer Präzision eine lange Kette von ineinander verzahnter Prozesse ablaufen. Störungen, die eine Gravidität verunmöglichen, sind bei der Kompliziertheit dieser Vorgänge leicht möglich. Es bleibt beim „Fortpflanzungsversuch“, als Umrindern bzw. „Sterilität“ ohne klinisch manifeste Veränderungen am Geschlechtsapparat jedem Praktiker wohlbekannt. Befruchtung bedeutet noch lange nicht Konzeption oder Gravidität.

Folgende Gruppen von Störungsmöglichkeiten werden kurz besprochen: Störungen des Eiauffangmechanismus — des Keimtransportes durch die Tube —, der Implantationsreife des Keimes und des Endometriums. Worauf die Störungen im Einzelfall beruhen, ist wohl oft nicht sicher zu eruieren. Da sie aber ganz allgemein auf eine labile Funktion des Fortpflanzungsapparates zurückzuführen sind, muß zur Behebung derselben versucht werden, den Generationsapparat zu aktivieren, was z. B. durch Reizung der entero- und exterozeptiven Sinnesorgane (vermehrte Belichtung, Bewegung (Weidegang), Uterusmassage und -infusionen, Vitamine (bes. Vitamin E), Hormone (bes. Follikelhormon) geschehen kann.

Schrifttum.

1. Anderes, E.: Zur Frage der Sterilität, *Ärztl. Monatshefte* 1, Juli 1945. — 2. id. Zur Frage des Eitransportes durch die Tube, *Schweiz. med. Wschr.* 71, 364, 1941. — 3. Binder, A.: Exp. Untersuchungen über den Einfluß d. Keimdrüsenhormone auf die Motilität der Eileiter. *Arch. Gynäk.* 168, 545, 1939. — 4. Brewster, J. E., R. May und C. L. Cole: The Time of Ovulation and Rate of Spermatozoa Travel in Cattle. *Proc. Soc. Anim. Prod.* 33, 304, 1940. — 5. Dätwyler, W.: Über die Bewegung der Spermatozoen d. Haustiere. *Diss. Zürich*, 1918. — 6. Doflein, Fr.: Die Fortpflanzung, die Schwangerschaft und das Gebären der Säugetiere. G. Fischer Jena, 1920. — 7. Dolder W.: Sur l'administration de la vitamine E (Ephynal) dans certaines étables du canton de Genève. *Ref. Jahresvers. Ges. schweiz. Tierärzte*, Basel, 1942. — 8. Frei, W.: Zur Pathologie und Therapie der Sterilität der weibl. Haustiere. *Rich. Schoetz*, Berlin 1927. — 9. Gysler, M.: Zur Frage der Vitamin E-Behandlung d. Fruchtbarkeitsstörungen d. Rindes. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 86, 336, 1944. — 10. Hammond, J.: The Physiology of Reproduction in the Cow. Uni-

versity Press, Cambridge 1927. — 11. Hetzel, H.: Die Unfruchtbarkeit der Haussäugetiere, Fischer, Jena 1940. — 12. Kern, A.: Ephynal „Roche“ und Aconzeption. Ref. Jahresvers. Ges. Schweiz. Tierärzte, Basel 1942. — 13. Krupski, A.: Beitr. z. Physiologie d. weibl. Sexualorgane des Rindes. Schw. Arch. Tierheilkunde 59, 1 1917. — 14. Mason, E.: Physiol. Action of Vit. E and its Homologues. Vitamins and Hormones Advances in Research and Applications, Vol. II, Academic Press Inc. Publ. New York 1944. — 15. Nalbandow, A. und L. E. Casida: Ovulation and its Relation to the estrus in cows. J. of Animal. Science 1, 189, 1942. — 15a. Oertel: Ketzergedanken z. Sterilitätsfrage, Tierärztl. Mitteil. 20, Nr. 22, 1939. — 16. Reinhardt R.: Harm's Lehrb. d. tierärztl. Geburtshilfe, Rich. Schoetz Berlin, 1920. — 17. Schultheiß, H.: Die Bedeutung des hormonalen Geschlechtssystemes f. d. Fortpfl. Schw. med. Wschr. 76, 232, 1946. — 18. Schmaltz, R.: Das Geschlechtsleben d. Haussäugetiere. 3. Aufl. Rich. Schoetz, Berlin 1921. — 19. Schweizer, R.: Ein Beitrag zur Sterilitätsbekämpfung. Schweiz. Arch. Tierheilkd. 87, 374, 1945. — 20. Shute, E.: The Menopause. J. Clin. Endocrin. 4, 567, 1944. — 21. Spörri, H.: Physiolog. Wirkungen der Sexualhormone. Schw. Arch. Tierheilkd. 86, 449, 1944. — 22. id. Physiol. Grundlagen der Follikelhormon-Therapie. Schw. Arch. Tierheilkd. 88, Okt. 1946. — 23. Strub, W.: Erfahrungen i. d. Behandlung abortuskranker Rinder mit Ephynal. Ref. Jahresvers. Ges. Schweiz. Tierärzte, Basel 1942. — 24. Whiteacre, F.E and Barrera, B.: War Amenorrhoe. J. amer. Med. Assoc. 124, 399, 1944. — 25. Zürcher, W.: Behandlungsversuche mit „Ephynal“ in Abortus Bangversuchten Rinderbeständen. Diss. Bern 1946.

Über das Wesen und die erbmäßigen Grundlagen der Linienzucht¹⁾.

Von Dr. H. Lörtscher, Bern.

In den Kreisen praktischer Züchter, wie der Züchtungsbiologen erfreut sich der Ausdruck: Linienzucht, im allgemeinen eines sehr guten Klanges. In Diskussionen über Blutlinien, Begründer und Zugehörige zu dieser oder jener Linie, ist die Sprache der Züchter nicht selten von einem inneren Feuer getragen und läßt den Glauben an eine magische Kraft dieser Zuchtmethodik ahnen. Skeptisch werden dagegen ihre Äußerungen, wenn von Inzucht die Rede ist. Vorherrschend Lobenswertes über Linienzucht fließt ebenfalls aus den Federn der Tierzuchtwissenschaftler, doch wäre

¹⁾ Vortrag, gehalten am Tierzuchtkurs der G. S. T. anlässlich der 2. Schweizerischen Ausstellung für Zuchthengste in Burgdorf, am 21. September 1946.