

Kobaltmangel und Vit.-B12-Versorgung beim Rind und Schaf

Autor(en): **Almasy, F.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **96 (1954)**

Heft 11-12

PDF erstellt am: **11.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-593397>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

sione laterale sul punto d'inserzione di una o delle due briglie del muscolo interosseo sulle ossa sesamoidee. Si suppone che la lesione consista in sfibrature parziali in detto punto d'inserzione. La prognosi è discretamente favorevole; su 17 casi ne guarirono 14. Efficaci furono il fuoco a strisce, le frizioni irritanti e il bendaggio ingessante.

Summary

An attempt to separate a certain form of sesamoid lameness from other cases. After disappearance of the acute symptoms there is a slight thickening, no alterations of tendons nor their sheaths, pain after lateral pressure on the insertions of the branches of the interossei on the sesamoid. The lesion is probably a partial tearing off on that point. Prognosis good, of 17 cases 14 recovered. Stroke burning, embrocations and plaster bandage were successful.

Literatur

Berge E.: Berl. tierärztl. W'schr., 49, 1933, S. 629 u. 646. – Brauell: Magazin f. d. ges. Tierheilk., 11, 1945. – Forssell: in Stang u. Wirth: Tierheilkunde u. Tierzucht, 1929, Bd. 9, S. 293. – Möller-Frick: Spez. Chir., 6. Aufl., 1921. – Siedamgrotzky-Lungwitz: in Bayer-Fröhner: Chir. u. Geburtshilfe, 1908, IV/1. – Silbersiepe-Berge: Spez. Chir., 11. Aufl., 1950. – Überreiter O.: in Wirth: Lexikon d. Therapie u. Prophylaxe, 1948.

Aus dem Veterinär-chemischen Laboratorium der Universität Zürich
(Leiter: Prof. Dr. F. Almasy)

Kobaltmangel und Vit.-B₁₂-Versorgung beim Rind und Schaf

Von F. Almasy

Die Feststellung eines Kobaltgehaltes von 4,5% im Antiperniciosafaktor der Säugerleber [1a, b] lieferte den ersten Hinweis auf die allgemeine physiologische Bedeutung des bis dahin wenig beachteten Spurenelementes. Wohl hatten Marston [2] und andere Autoren bereits früher erwiesen, daß die unter den Namen Pine (Britische Inseln), enzootischer Marasmus oder Denmark disease (West-Australien), coast disease (Süd-Australien), bush sickness (Neuseeland), salt sicknes (Florida), Nakuruitis (Kenya) bekannte, auf allen Kontinenten endemisch auftretende Erkrankung der Wiederkäuer auf Kobaltmangel beruht und durch die perorale Verabfolgung sehr geringer Mengen von CoSO₄ geheilt bzw. prophylaktisch verhindert werden kann, doch gewährte dieses an sich nutzreiche Ergebnis noch keinen Einblick in die funktionelle Rolle des Spurenelementes. Auf Grund seither gewonnener biochemischer Einsichten läßt sich die Ätiologie der Kobaltmangelkrankheit heute wie folgt umreißen:

Das Vitamin B₁₂ (Cyanocobalamin, Erythrotin), der mit dem Antiperniciosafaktor, Castle's extrinsic factor und dem animal protein factor

identische kobalthaltige Wirkstoff [5a-c], kontrolliert die De-novo-Synthese labiler Methylgruppen [11a-c], ist wahrscheinlich an der Proteinsynthese [12a-b] sowie der Reduktion von -S-S- zu -SH-Verbindungen (Glutathion, Coferment A [13a-c]) beteiligt und beeinflusst mithin auch den Fett- und Kohlehydratstoffwechsel. Der Wiederkäuer bezieht die beträchtlichen Mengen dieses Vitamins, welche sich in seinem Darmtrakt vorfinden (zur Hauptsache aber mit den Fäzes wieder verloren gehen), nicht aus der B₁₂-armen pflanzlichen Nahrung, sondern im wesentlichen als Produkt des synthetischen Stoffwechsels gewisser in seinem Pansen gedeihender Mikroorganismen. Reicht infolge unzulänglicher Kobalteinnahme oder auch aus anderen Gründen die mikrobielle Synthese nicht aus, dann entstehen angesichts der fundamentalen Aufgaben des Vitamins im Wirttier tiefreichende Stoffwechselstörungen. Die Kobaltmangelkrankheit der Wiederkäuer ist darnach in teilweiser Übereinstimmung mit der perniziösen Anämie des Menschen als ein Vit.-B₁₂-Mangelzustand aufzufassen. Auf anfängliche Ergebnisse, welche dieser Ansicht zu widersprechen schienen, kommen wir zurück.

*

Das von Marston und anderen Autoren [2] namentlich am Schaf beobachtete Syndrom des Kobaltmangels tritt in geringerem Maße auch beim Rind in Erscheinung.

Beim *Schaf* bilden der Appetitverlust, die progressive Gewichtsabnahme und eine schwere Blutarmut die wichtigsten Merkmale. Im fortgeschrittenen Zustand der Erkrankung sind die Tiere abgemagert und lethargisch, ihre Mund- und Bindehautmukosa ist weißlich, die Körperhaut bleich und ohne Festigkeit. Das Blutvolumen, die Blutproteine, das Blutkalzium und die alkalische Plasmaphosphatase sind wesentlich erniedrigt, die O₂-Kapazität des Blutes je nach dem Erkrankungsgrad auf $\frac{1}{3}$ oder noch stärker gesenkt. Das Blutbild zeigt im Frühstadium einen aplastischen Zustand des Knochenmarks an, später eine makrozytäre Anämie mit ausgeprägter Poikilozytosis und Polychromasie. In den USA ergaben hämatologische Untersuchungen dagegen eine normozytische, normochrome Anämie [3]. Die akut erkrankten Schafe sterben infolge des progressiven Appetitverlustes vor Entkräftung. Den Sektionsbefund kennzeichnen: Hungerödeme der inneren Organe, Leberverfettung und Hämosiderosis der Milz. Die leichteren Fälle zeigen Wachstumsstillstand bei jüngeren, Gewichtsverluste bei älteren Tieren; eigentliche klinische Befunde fehlen hier. Trächtige Schafe tragen auch im fortgeschrittenen Kobaltmangelzustand ihre Jungen aus, diese sterben aber bald nach der Geburt oder gedeihen sehr schlecht.

Unter normalen Bedingungen aufgezogene *Rinder* verlieren auf kobaltarmen Weiden die Freßlust, geraten in schlechte Kondition und werden anämisch. Die Kälber kommen unterentwickelt zur Welt, nur wenige überleben die ersten Wochen. Auf Kuhweiden mit schwächer ausgeprägter Kobaltarmut beobachtet man beim Rind: verminderte Freßlust, unbefrie-

digende Milchleistung, Kräfteverfall der Kälber. Ein ähnliches Krankheitsbild ist in Skandinavien und Nordamerika bei Rindern beobachtet worden, die als Futter hauptsächlich Zerealien erhielten [4].

Das einzige zuverlässige diagnostische Merkmal der Kobaltmangelkrankheit der Wiederkäuer ist nach Marston [2] im eindrucksvollen Ansprechen auf Kobaltgaben zu erblicken. Das Syndrom kommt in jedem Erkrankungsstadium zum Stillstand, die Tiere werden wieder freßlustig und gedeihen.

Weder beim Schaf noch beim Rind kommt der Kobaltmangelzustand auf Weideböden zustande, welche 5–40 mg Kobalt pro kg enthalten [6]. Das bekannte Dartmoor Mangelgebiet enthält 2–7 mg/kg, übereinstimmend mit der Erfahrung, daß Böden mit weniger als 5 mg/kg zur Erkrankung führen. Der Pflanzenwuchs weist auf Mangelweiden einen Kobaltgehalt von weniger als 70, auf normalen Weiden einen solchen von 70–1000 μ /kg auf, bezogen auf die Trockensubstanz. Auf manchen Weiden des Staates New York (USA) enthält das Heu weniger als 30 μ Kobalt pro kg [3].

Der Kobaltbedarf des Schafes wird gegenwärtig zu 0,07–0,08 mg/Tag angegeben [2], im Gegensatz zur früher als notwendig erachteten Tageseinnahme von 1 mg. Beim Rind dürfte die tägliche Zufuhr von 1 mg Kobalt wohl genügen, eingehendere Bestimmungen stehen noch aus. Mit der normalen Heurration nimmt ein erwachsenes Rind mehr als etwa 0,6 mg Co pro Tag ein. Eine zusätzliche Kobaltverabfolgung geschieht am besten in Zeitintervallen von 1–3 Tagen, wobei sich die Beimengung von $\text{CoCl}_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$ zur Salzzration bewährt hat (4 mg/Tag beim Rind, 0,4 mg/Tag beim Schaf).

Toxische Kobaltwirkungen sind beim Rind und Schaf schwerlich zu befürchten. Beim erstern treten solche nach der Verabreichung auf oralem Weg von mehr als 100 mg pro 100 kg Körpergewicht auf, das Schaf toleriert sogar mehr als 300 mg/100 kg [7a, b]. Intravenös verabfolgt wirken Kobaltgaben von mehr als 165 mg/Tag beim Schaf tödlich. Die Symptome der Co-Vergiftung sind beim Rind: Appetitverlust, Gewichtsabnahme, erhöhter Hämoglobingehalt des Blutes, erhöhter Hämatokritwert [8a, b]. Das Kalb zeigt auch: Tränen- und Speichelfluß, Dyspnoe und Koordinationsstörungen. Die Kobaltvergiftung des Schafes verläuft ohne Polyzytämie [7b].

Radioaktives Kobalt wird nach intravenöser Verabfolgung vom Rind hauptsächlich mit dem Harn ausgeschieden, ungefähr 7% erscheinen in den Fäzes, im Rumen findet sich kaum ein merklicher Anteil. Mittels Fistel in den Pansen eingeführt, wird das signierte Kobalt im wesentlichen mit den Fäzes ausgeschieden; da es sich im Blut, in der Milch und im Speichel nicht nachweisen läßt, ist auf eine äußerst geringe Resorption zu schließen [10a, b]. Bei der Verfütterung von ^{60}Co an Schafe werden mehr als 80% mit den Fäzes, sehr wenig dagegen mit dem Harn ausgeschieden. Die Organe speichern geringe Mengen, am meisten die Leber, weniger die Muskeln, die Milz, das Pankreas, die Nieren und gewisse Abschnitte des Verdauungstraktes [14].

Der Nachweis von 4,5% Kobalt im Vitamin B_{12} veranlaßte ätiologisch bedeutsame Versuche über die Heilungsmöglichkeit der Kobaltmangelkrankheit durch B_{12} -Gaben. Die Therapie schlug zunächst fehl, bis sich ergab, daß die unter Anlehnung an die B_{12} -Therapie der menschlichen Perniciosa bemessene Dosierung des Vitamins beim Wiederkäuer nicht ausreicht.

Peroral oder parenteral verabfolgt brachten 15 μ B_{12} pro Woche bei kobaltarm ernährten Schafen keine Besserung hervor [15]. Filmer [16] hatte bereits 1933 beobachtet, daß Lebergaben die Kobaltmangelkrankheit günstig beeinflussen. Die subkutane Verabfolgung von 15 U.S.P.-Einheiten pro Tag (= 20 μ B_{12} [17]) eines gereinigten Leberextraktes an Kobaltmangelschafe stellte die therapeutische Wirksamkeit

des Vitamins außer Zweifel. Oral verabfolgt erwies sich die nämliche Dosis als wertlos [18]. Auch die einmalige Injektion von 150 γ B₁₂ in Form der 7 aktiven (von insgesamt 24) Fraktionen eines Leberextraktes übte die therapeutische Wirkung aus [19]. Eine weitere Bestätigung lieferte die intramuskuläre Verabfolgung von reinem Vitamin B₁₂ an Merinoschafe, die auf kobaltarmen Weiden gehalten wurden: 15 γ /Woche blieben ohne Wirkung, 300 γ /Woche führten unverzüglich die Besserung herbei und behoben die Anämie (O₂-Kapazität des Blutes 0,06 cm³/cm³) innert eines Monats [2]. Der Umstand, daß sich bei kobaltarm gefütterten Schafen der Ausbruch der Mangelkrankheit während mehr als 500 Tagen durch Vit. B₁₂-Injektionen verhindern ließ, spricht abschließend dafür, daß das Vitamin als der weitaus wichtigste, wenn nicht der einzige limitierende Faktor anzusehen ist [20]. Beim Jungkalb wurde der B₁₂-Bedarf zu etwa 30 γ pro kg Futtertrockensubstanz-Einnahme ermittelt [21].

In Anbetracht seiner physiologischen Bedeutung, z. T. auch im Hinblick auf die menschliche Ernährung, ist der B₁₂-Gehalt der Milch, des Blutes, des Panseninhaltes und der Leber in den vergangenen 3 Jahren von verschiedenen Forschungsanstalten untersucht worden. Die zu erwartende Vervollkommnung der mikrobiologischen Testierungsmethoden wird, was das Blut betrifft, wahrscheinlich Korrekturen der bisher erhaltenen Absolutwerte erbringen.

Die *Milch* von Kühen, Schafen und Ziegen enthält durchschnittlich 6,6, 1,4 und 0,12 γ B₁₂ pro l (man beachte den sehr niedrigen Gehalt der Ziegenmilch), Menschenmilch (5 Fälle) 0,41 γ /l [22]. Marktmilch von 22–47 Herden ergab 2,6 bis 3,8 γ /l, pasteurisierte Milch 3,4 bis 4,4 γ /l; jahreszeitliche Gehaltsdifferenzen ließen sich nicht feststellen [23]. Während der ersten Woche des Weideganges ist in Kuhmilch ein Gehalt von 10,1 γ /l beobachtet worden, in der letzten Woche der Stallhaltung ein solcher von 6,3 γ /l [25]. Die Milch von 48 normalen Jerseykühen zeigte einen durchschnittlichen Gehalt von 7,6 γ /l, die Morgenmilch 8,7, die Abendmilch 6,9 [24]. Unmittelbar nach der Geburt enthielt das Colostrum von Holsteinkühen 28–78, dasjenige von Jerseykühen 3–56 γ /l [24].

Das *Blut* von Holstein- und Jerseykühen enthielt in den ersten 8 Tagen nach dem Kalben 0,8 bis 1,2 γ B₁₂ pro l; das Blut der neugeborenen bzw. 8 Tage alten Kälber wick voneinander hinsichtlich des B₁₂-Gehaltes nicht signifikant ab [24]. Kobaltmangelschafe zeigten einen etwa 5mal kleineren Blut-B₁₂-Gehalt als Schafe, die normale Kobaltmengen einnahmen [26].

Der *Panseninhalt* der letztgenannten Mangelschafe enthielt 0,09, jener der normalen Schafe 1,3 mg B₁₂ pro kg Trockensubstanz. In der *Leber* der erstern wurden 0,06, in jener der letztern 0,93 mg B₁₂ pro kg Frischgewicht nachgewiesen [26].

Die vorstehenden Darlegungen führen zur Erwartung, daß der unter dem Namen Kobaltmangelkrankheit bekannte B₁₂-Mangelzustand der Wiederkäuer auch durch anders geartete Störungen der mikrobiellen Synthese oder auch – man denke an die humane Perniciosa – unzureichende Resorption des Vitamins zustande kommen kann.

In der Tat ist 4 Jahre nach der Entdeckung der Cobalamine die unter den Namen Kuwazu (bedeutet: nicht essen) und Kuyami in Japan bekannte Krankheit der Wiederkäuer, meist Rinder, als ein B₁₂-Mangelzustand der erstern Art erwiesen worden (Sahashi und Iwamoto [27a–b]). Die erkrankten Tiere sterben oft, ohne Nahrung und Trank einzunehmen, das Blutbild ergibt eine makrozytäre Anämie, hinzu kommt als weiteres Merkmal das Fehlen der normalerweise reichlich vorhandenen Actinomyces im Kot. Der Boden und das Wasser des Mangelgebietes enthalten 0,5–1,2 mg

Fluor pro kg. Die beiden Autoren stellten fest, daß 0,8 mg Fluor pro l bei Gegenwart normaler Co-Konzentrationen die B₁₂-Synthese der Actinomycetes in vitro unterbindet. Die Kuwazu-Krankheit rührt nach ihnen von einer Schädigung der B₁₂-synthetisierenden Pansenmikroorganismen durch Fluorionen sowie durch die im Mangelgebiet gleichfalls nachgewiesenen Fluorosilikationen her.

In der Schweiz läßt sich die Möglichkeit des Vorkommens weniger ausgeprägter B₁₂-Mangelzustände beim Rind nicht ausschließen, obgleich eine orientierende Untersuchung des Pflanzenwuchses einiger Gebiete, in denen Wachstumsstörungen häufig festzustellen sind, normale oder sogar erhöhte Kobaltgehalte ergab [9]. An Hand von B₁₂-Bestimmungen im Blutserum (vgl. [28]) dürfte eine zuverlässige Prüfung dieser Frage in der Zukunft eher durchführbar sein.

Résumé

Les recherches effectuées depuis 3 ans sur tous les continents ont pu établir que l'apparition isolée, chez les ruminants, de maladies par carence de cobalt étaient dues à un manque de vitamine B₁₂. Le ruminant n'absorbe pas la vitamine riche en cobalt avec son fourrage: cette vitamine est le produit du métabolisme synthétique de certains microorganismes, hôtes de sa panse. Les terrains pauvres en cobalt font abaisser de façon anormale l'absorption de Co avec les fourrages. Il en résulte que la synthèse microbienne ne peut plus couvrir les besoins de son hôte et que le syndrome de carence vitaminique B₁₂ apparaît plus ou moins visiblement. La guérison est obtenue indifféremment par des sels de cobalt administrés par la bouche (bœuf 4, mouton 0,4 mg CoCl₂.6 H₂O par jour) ou par voie sous-cutanée: vit. B₁₂ (mouton 20 γ par jour). La preuve est ainsi faite que la carence de cobalt est une carence de B₁₂.

Riassunto

Le indagini di questi ultimi tre anni hanno dimostrato che la malattia da carenza di cobalto, osservata qua e là in tutti i continenti, si è manifestata con una carenza di vitamina B₁₂. I ruminanti si provvedono della vitamina contenente il cobalto, non con il foraggio ma come prodotto del ricambio sintetico di taluni microorganismi del pance. Su terreni poveri di cobalto il suo contenuto nel foraggio è in quantità subnormale; ne deriva che la sintesi microbica della vitamina B₁₂ non può coprire sufficientemente il fabbisogno dell'animale ospite e che la sindrome della carenza di vitamina B₁₂ riesce a manifestarsi in forma più o meno chiara. La guarigione riesce tanto con dosi perorali di sali cobaltici (nei bovini 4, negli ovini 0,4 mg di CoCl₂.6H₂O al giorno), oppure con iniezione sottocutanea di vitamina B₁₂ (per gli ovini 20 γ al giorno); ciò dimostra in via definitiva che la malattia della carenza di cobalto è uno stato carente di vitamina B₁₂.

Summary

Investigations of the last three years have shown, that the cobalt deficiency diseases of cattle appearing in some countries of all continents are in reality caused by lack of vitamin B₁₂. The ruminant obtains this Co-containing vitamine not with the food but rather by the action of certain ruminal microorganisms. On a ground poor in Co the intake of this element with the food is subnormal. Therefore the microbial synthesis of B₁₂ is not able to cover the need of the animal, and more or less pronounced symptoms of B₁₂-avitaminosis appear. They disappear after peroral doses of cobalt salts (cattle 4 mg, sheep 0,4 mg CoCl₂.6 H₂O pro die), or by subcutaneous injection of vitamin B₁₂ (20 γ pro die for sheep), thus proving, that the Co-deficiency disease is really want of B₁₂.

Literatur

- [1a] Rickes, E. L., Brink, N. G., Koniuszy, F. R., Wood, T. R. und Folkers, K., *Science*, 108, 134 (1948). – [1b] Smith, E. L., *Nature*, 162, 144 (1948). – [2] Marston, H. R., *Physiological Reviews*, 32, 66 (1952); (Sammelreferat). – [3] Smith, S. E., Becker, D. E., Loosli, J. K. und Beeson, K. C., *J. Animal Sci.* 9, 221 (1950). – [4] Neal, W. M. und Ahmann, C. F. (1937); Bendixen, H. C. und Pedersen, J. G. A. (1945, 1946); McIntosh, R. A. (1945). Zit. nach [2]. – [5a] West, R., *Science*, 107, 398 (1948). – [5b] Ternberg, J. L. und Eakin, R. E., *J. Amer. Chem. Soc.*, 71, 3858 (1949). – [5c] Ott, W. H., Rickes, E. L. und Wood, T. R., *J. Biol. Chem.*, 174, 1047 (1948), vgl. weitere Zitate in [2]. – [6] Monier-Williams, G. W., *Trace Elements in Food*, London 1949. – [7a] Keener, H. A., Percival, G. P., Morrow, K. S. und Ellis, G. H., *J. Dairy Sci.*, 32, 527 (1949). – [7b] Becker, D. E. und Smith, S. E., *J. Animal Sci.*, 10, 266 (1951). – [8a] Ely, R. E., Dunn, K. M. und Huffman, C. F., *J. Animal Sci.*, 7, 239 (1948). – [8b] Eckert, R., Dissertation Universität Zürich, 1953. – [9] Krupski, A., Almasy, F., de Quervain, F. und von Ins, G., *Bull. Schweiz. Acad. med. Wiss.* 7, 146 (1951). – [10a] Comar, C. L., Davis, G. K., Taylor, R. F., Huffman, C. F. und Ely, R. E., *J. Nutrition*, 32, 61 (1946). – [10b] Comar, C. L., Davis, G. K. und Taylor, R. F., *Arch. Biochem.*, 9, 149 (1946). – [11a] Kratzer, F. H., *J. Biol. Chem.* 203, 367 (1953). – [11b] Stekol, J. A. und Weiß, K., *J. Biol. Chem.*, 186, 343 (1950). – [11c] Arnstein, H. R. V. und Neuberger, A., *Biochem. J.*, 55, 259 (1953). – [12a] Rupp, J. und Paschkis, K. E., *Proc. Soc. Exptl. Med.*, 82, 65 (1953). – [12b] Hsu, J. M., Stern, J. R. und McGinnis, J., *Arch. Bioch. and Biophys.*, 42, 54 (1953). – [13a] Dubnoff, J. W., *Arch. Bioch. and Biophys.*, 37, 37 (1952). – [13b] Boxer, G. E., Ott, W. H. und Shonk, C. E., *Arch. Bioch. and Biophys.*, 47, 474 (1953). – [13c] Register, U. D., *J. Biol. Chem.*, 206, 705 (1954). – [14] Bell, J. M., zitiert nach *Chem. Abstr. der ACS*, 48, 5954c (1954). – [15] Marston, H. R. und Lee, H. J., *Nature*, London, 164, 529 (1949); vgl. [2]. – [16] Filmer, J. F., zitiert nach Davies, G. K. und Loosli, J. K., *Ann. Rev. of Biochem.*, 23, 470 (1954). – [17] Heinle, R. W., Bethell, F. H., Castle, W. B., London, I. M. und Salter, W. T., *J. Amer. Med. Assoc.* 151, 40, (1953). – [18] Becker, D. E. und Smith, S. E., *J. Nutrition*, 43, 87 (1951). – [19] Smith, S. E., Koch, B. A. und Turk, K. L., *J. Nutrition*, 44, 455 (1951). – [20] Hoeckstra, W. G., Pope, A. L. und Phillips, P. H., *J. Nutrition*, 48, 431 (1952). – [21] Lassiter, C. A., Ward, G. M., Huffman, C. F., Duncan, C. W. und Webster, H. D., *J. Dairy Sci.*, 36, 997 (1953). – [22] Collins, R. A., Harper, A. E., Schreiber, M. und Elvehjem, C. A., *J. Nutrition* 43, 313 (1951). – [23] Collins, R. A., Boldt, R. E., Elvehjem, C. A., Hart, E. B. und Bomstein, R. A., *J. Dairy Sci.* 36, 24 (1953). – [24] Anthony, W. B., Couch, J. R., Rupel, I. W., Henderson, M. B. und Brown, C., *J. Dairy Sci.* 34, 749 (1951). – [25] Van Koetsveld, E. E., *Nature*, London, 171, 483 (1953). – [26] Hoeckstra, W. G., Pope, A. L. und Phillips, P. H., *J. Nutrition*, 48, 421 (1952). – [27a] Sahashi, Y. und Iwamoto, K. (1952); Sahashi, Y. (1953): zitiert nach Smith, E. L., *Ann. Rev. Bioch.* 23, 256 (1954). – [27b] Iwamoto, K. (1952): zitiert nach *Chem. Abstr. der ACS*, 47, 6025c, 10681b (1953). – [28] Unglaub, W. G., Rosenthal, H. L. und Goldsmith, G. A., *J. Lab. Clin. Med.* 43, 143 (1954).

Aus dem veterinär-anatomischen Institut der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. E. Seiferle)

Der Nachweis stattgehabter Trächtigkeit bei Rind und Schwein

Von PD Dr. H. Höfliger

Die Fragen, welche die forensische Tierheilkunde dem Anatomen stellt, sind zahlreich und beschlagen recht verschiedene Gebiete. Nicht so selten betreffen sie den Nachweis einer früheren Gravidität. Dieses Problem ist nicht bloß theoretisch von Interesse, sondern hat in mehrfacher Hinsicht