

# Zu Diagnose, Pathogenese und Bedeutung endometrialer Zysten bei der Stute

## Eine Übersicht an Hand eigener Untersuchungen

H.-A. Schoon<sup>1</sup>, Doris Schoon<sup>1</sup>, B. Ohnesorge<sup>2</sup> und E. Klug<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Institut für Pathologie der Universität Leipzig und

<sup>2</sup>Klinik für Pferde der Tierärztlichen Hochschule Hannover

### Einleitung

Die Kategorisierung von endometrial bedingten Fertilitätsstörungen beruht im wesentlichen auf einer qualitativen und quantitativen Klassifizierung entzündlicher (Endometritis) und/oder chronisch destrukturierender (Endometrose; Kenney, 1992) Alterationen (Übersicht: Schoon et al., 1992). Die durch den Einsatz der Endoskopie und Sonographie immer häufiger bereits klinisch diagnostizierten Zysten werden, bisher ausschließlich empirisch, lediglich im Falle der „Lymphlakunen“ (Kenney, 1978) als selbständiger Parameter in die Bewertung einbezogen. Ihre Ätiopathogenese ist nicht geklärt (Kaspar et al., 1987).

Ziel der eigenen Untersuchungen ist es, durch Einsatz der Elektronenmikroskopie eine bisher mit Hilfe lichtmikroskopischer Verfahren nicht immer sichere morphologisch-pathogenetische Differenzierung der Endometriumzysten vorzunehmen. Dies ist Voraussetzung einer differenzierten Prognose: Die Befunde könnten entweder als unmittelbare Folgeerscheinung einer pathogenetisch übergeordneten Endometrose angesprochen werden oder aber als klinisch manifestes Symptom einer bisher bei der Befundung nicht berücksichtigten uterinen Systemerkrankung.

### Material und Methoden

#### Tiergut

In der Zeit von September 1990 bis Mai 1993 wurden in der Klinik für Pferde 38 Stuten (33 Vollblutstuten, 4 Warmblutstuten, 1 Traberstute) mit ultrasonographisch und hysteroskopisch nachweisbaren Endometriumzysten vorgestellt. Die ultrasonographische Untersuchung erfolgte mit einem Linearscanner, 5 Megahertz, der Firma Hellige (Aloka). Bei allen Stuten wurden Uterusbiopsien unter rektaler Kontrolle mittels Biopsiezange (Modell Kevorkian) entnommen. Die Endometriumzysten wurden nach der von Merkt et al. (1991) beschriebenen Methode hochfrequenzchirurgisch zystotomiert. Zwei Zysten wurden mittels Polypektomieschlinge entfernt. Für die vorliegende

### Zusammenfassung

Dargestellt werden klinische (Endoskopie und Sonographie) und pathomorphologische (Licht- und Elektronenmikroskopie) Befunde bei 6 Stuten mit endometrialen Zysten. Ausschließlich mit Hilfe der Histopathologie differenzierbar sind: glanduläre Zysten, Lymphangiektasien, Lymphzysten und Phlebektasien. Glanduläre Zysten entstehen zumeist infolge einer periglandulären Fibrose. Lymphangiektasien und Lymphzysten, als morphologisches Äquivalentbild einer Lymphotase, sind stets mit einer Angiosklerose vergesellschaftet. Die Prognose glandulärer Zysten wird bestimmt durch Grad und Ausdehnung der Fibrose. Lymphangiektasien und Lymphzysten sind als Symptom einer vaskulär vermittelten endometrialen Perfusionsstörung aufzufassen. Die Kategorisierung bedarf der Berücksichtigung von Qualität und Quantität der Angiopathien unter Einbeziehung detaillierter klinischer Untersuchungsbefunde. Ihre Ätiologie sowie die prognostische Relevanz der Phlebektasien sind derzeit nicht geklärt.

### Diagnosis, pathogenesis, and significans of endometrial cysts in mares

The paper describes clinical (endoscopy, sonography) and pathomorphological (light-, electronmicroscopy) findings in six mares with endometrial cysts. Only by histopathology a detailed differential diagnosis of glandular cysts, lymphangiectasia, lymph cysts, and phlebectasia is possible. Glandular cysts result from periglandular fibrosis. Lymphangiectasia and lymph cysts are interpreted as symptoms of an angiosclerosis with consecutive lymphostasis. The prognosis of glandular cysts depends on distribution and degree of endometrial fibrosis. Lymphangiectasia and lymph cysts are signs of uterine malperfusion due to vascular disorders. The classification of these findings under the view of prognosis has to consider quality and quantity of angiopathies, including exhaustive clinical observations. Their aetiology as well as the prognosis of phlebectasia remains yet unknown.

Arbeit wurden 6 der Vollblutstuten mit einem Durchschnittsalter von 15,2 Jahren (9 bis 19 Jahre) berücksichtigt. Die Stuten waren mindestens ein Jahr güst. Ein Zuchtergebnis für diese Stuten liegt bisher noch nicht vor.

### Pathologie

Zur Untersuchung gelangten Uterusbiopsien von 6 Stuten; von 2 dieser Stuten wurde zusätzlich Zystenmaterial entnommen. Die Immersionsfixierung erfolgte je zur Hälfte in Bouin'scher Lösung bzw. in 5prozentigem Glutaraldehyd. Lichtmikroskopie: Einbettung nach Standardverfahren in Paraplast, Beurteilung an Hand 3 bis 5 µm dicker Schnittpräparate unter Verwendung folgender Färbungen: Hämatoxylin-Eosin-, Azan-, Van-Gieson-Elastica- und kombinierte PAS-Reaktion/Alcian-Blau-Färbung.

Transmissionselektronenmikroskopie: Einbettung in Epon 812 entsprechend Standardverfahren; nach vororientierender Beurteilung toluidinblaufärbter Semidünnschnitte, gezielte Präparation einzelner Gewebslokalisationen und Anfertigung von Ultradünnschnitten. Auswertung und photographische Dokumentation erfolgten an den Transmissionselektronenmikroskopen EM 10/EM 10c, Firma Zeiss.

Rasterelektronenmikroskopie: Spülung des fixierten Materials in Cacodylatpuffer, Nachfixierung in 10prozentigem Osmiumtetroxid. Entwässerung in aufsteigender Alkohol-

reihe; Trocknung mittels Critical-point-Verfahren in Kohlendioxid. Aufkleben der Proben auf Träger unter Verwendung von Leitsilber. Nach Goldsputterung Auswertung und photographische Dokumentation am Rasterelektronenmikroskop DSM M 40, Firma Zeiss.

**Ergebnisse**

*Klinik*

Von 15 der 38 behandelten Stuten liegt bisher ein Zuchtergebnis vor. Von diesen 15 Stuten wurden 13 gedeckt, 8 tragend (61,5 Prozent), 2 haben abgefohlt. Eine ausführliche Veröffentlichung zum klinischen Ergebnis ist nach erfolgreicher Kontrolle der in der Saison 1992/93 behandelten Stuten geplant.

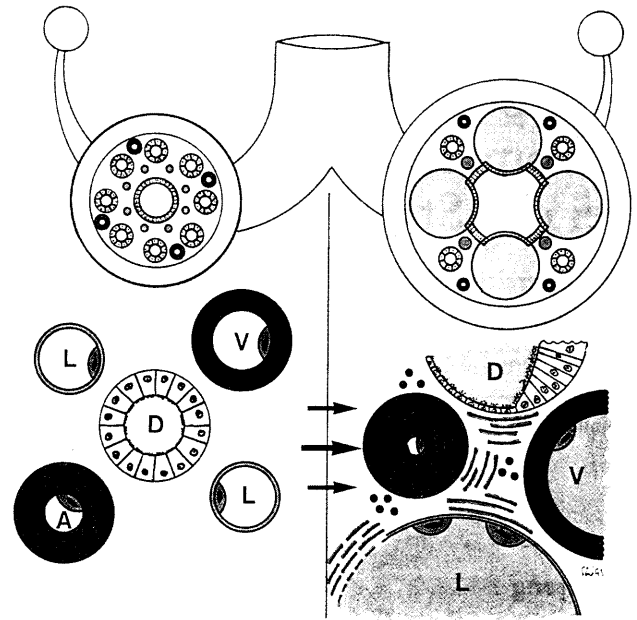
*Pathologie*

Als pathomorphologisches Substrat der klinisch diagnostizierten (Abb. 1) endometrialen Zysten können 4 verschiedene Arten (Abb. 2), die teilweise kombiniert auftreten, ermittelt werden:

1. Glanduläre Zysten
2. Lymphangiektasien



**Abb. 1:** Ultrasonographische Darstellung mehrerer Zysten im Endometrium.



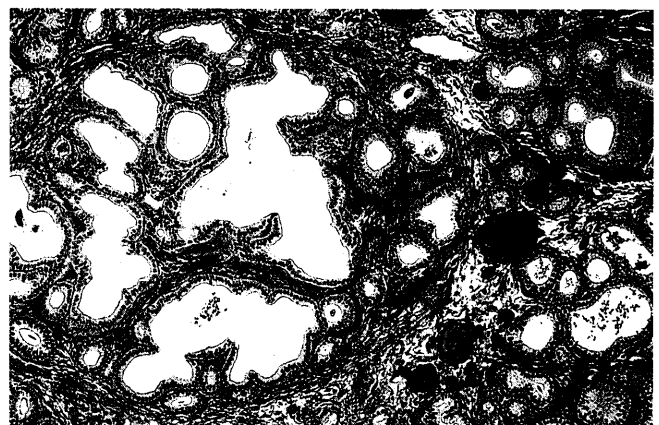
**Abb. 2:** Schematische Darstellung der sonographisch und endoskopisch diagnostizierbaren (oben), ausschließlich pathomorphologisch differenzierbaren (unten) endometrialen Zysten:  
**D:** Links: Uterindrüse. Rechts: dilatierte Uterindrüse mit druckatrophischem bzw. hyperplastischem Epithel.  
**A:** Links: Arterie. Rechts: Arteriosklerose.  
**V:** Links: Vene. Rechts: Phlebektasie.  
**L:** Links: Lymphgefäße. Rechts: Lymphangiektasie/Lymphzyste. Rechts: einzelne Entzündungszellinfiltrate sowie Lymphangi- und Phlebosklerose, Stromafibrose.

3. Sogenannte Lymphzysten (Cottier, 1980)

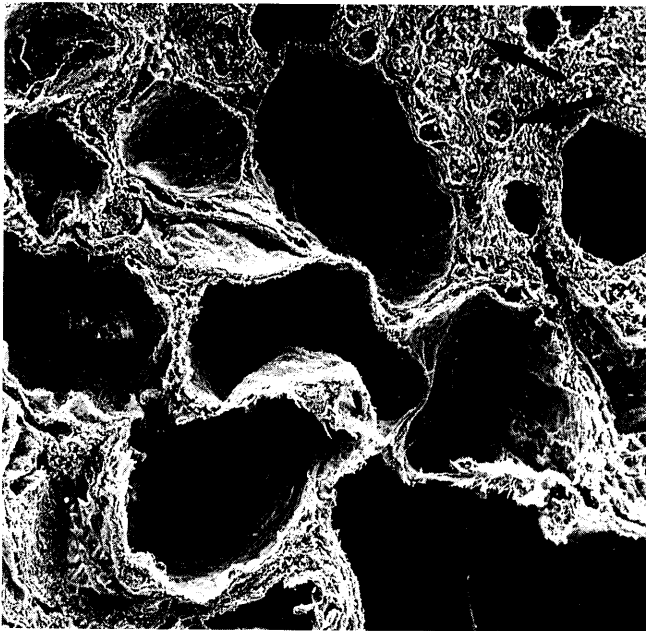
4. Phlebektasien

1. Glanduläre Zysten (n = 2)

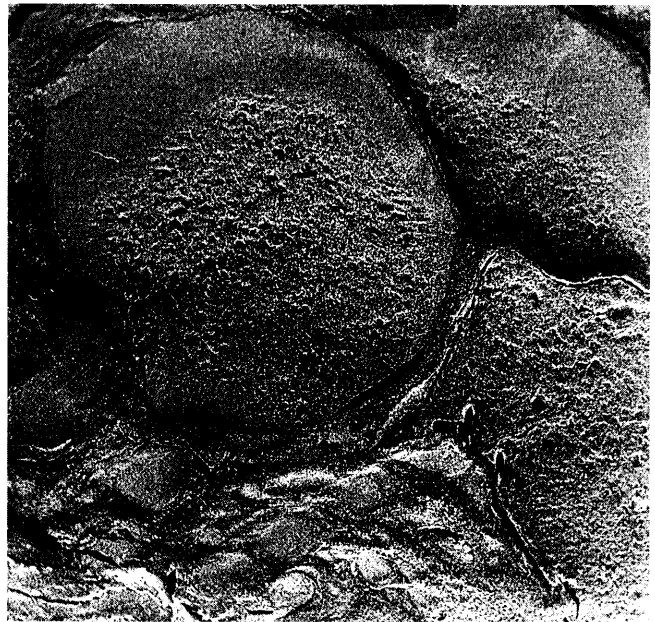
Die verstreut im Stratum compactum und/oder spongiosum liegenden, maximal 3 mm im Durchmesser großen, dilatierten Drüsenlumina weisen einen Sekretstau auf. Sie besitzen eine nesterartige Konfiguration infolge periglan-



**Abb. 3:** Glanduläre Zysten: Zystisch dilatierte Drüsen innerhalb eines fibrotischen Nestes (Ladewig-Frbg., Gerätevergrößerung 120x).



**Abb. 4:** Glanduläre Zysten: Zahlreiche dilatierte Drüsen mit druckatrophisch flachem Epithel; einzelne unveränderte Drüsenanschnitte (Pfeile) (Rasterelektronenmikroskopie, Gerätevergrößerung 100 ×).



**Abb. 6:** Lymphangiectasien unterschiedlichen Durchmessers, gefüllt mit Plasmabestandteilen (Rasterelektronenmikroskopie, Gerätevergrößerung 500 ×).

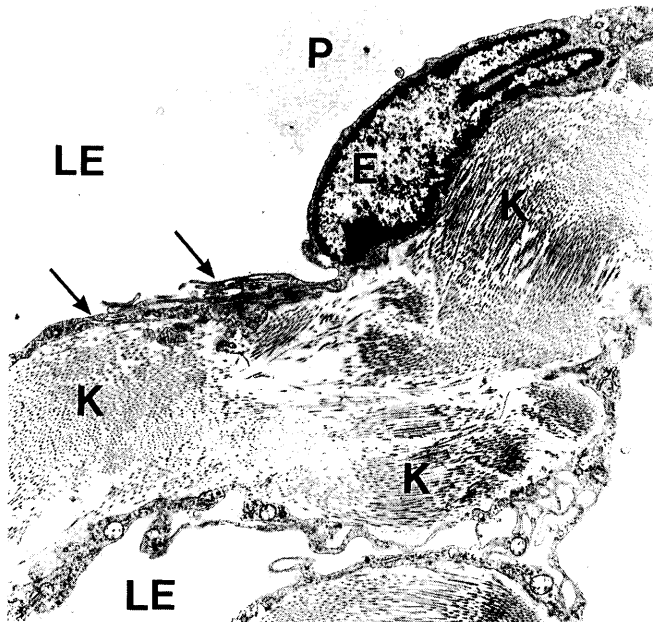


**Abb. 5:** Lymphangiectasien: Sie betreffen das gesamte Endometrium und vermitteln ein schwammartiges Bild; einzelne vorwiegend randständige Lymphozyten im Lumen (Pfeile) (Van-Gieson-Elastica-Frbg., Gerätevergrößerung 30 ×).

dulärer Fibrose (Abb. 3) und sind partiell mit einer chronischen Endometritis vergesellschaftet. Die Rasterelektronenmikroskopie verdeutlicht, daß die glandulären Epithelien einreihig, teils flach und druckatropisch (Abb. 4) oder aber mehrreihig, hyperplastisch und hypersekretorisch



**Abb. 7:** Lymphangiectasien: Hysteroskopische Aufnahme einer in der Nähe der Uterusbifurkation lokalisierten „Endometriumzyste“ mittlerer Größe.

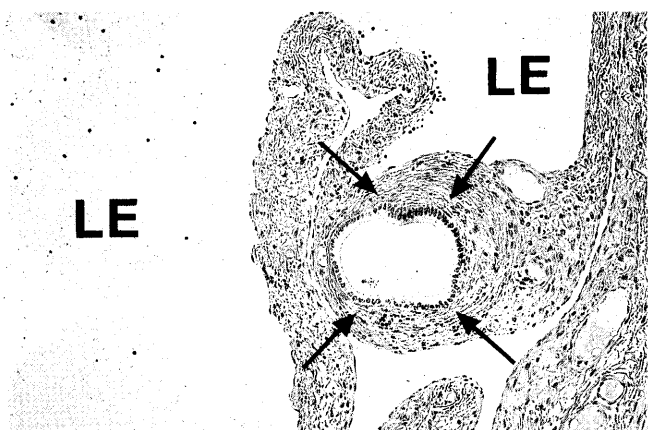


**Abb. 8:** Lymphangiektasien (LE): Sie werden ausgekleidet von einem flachen Endothel (E) mit langen, zytoplasmaarmen Ausläufern (Pfeile) ohne kontinuierliche Basalmembran; K: Kollagenfasern; im Lumen Plasmabestandteile (P) (Transmissionselektronenmikroskopie, Gerätevergrößerung 3150×).

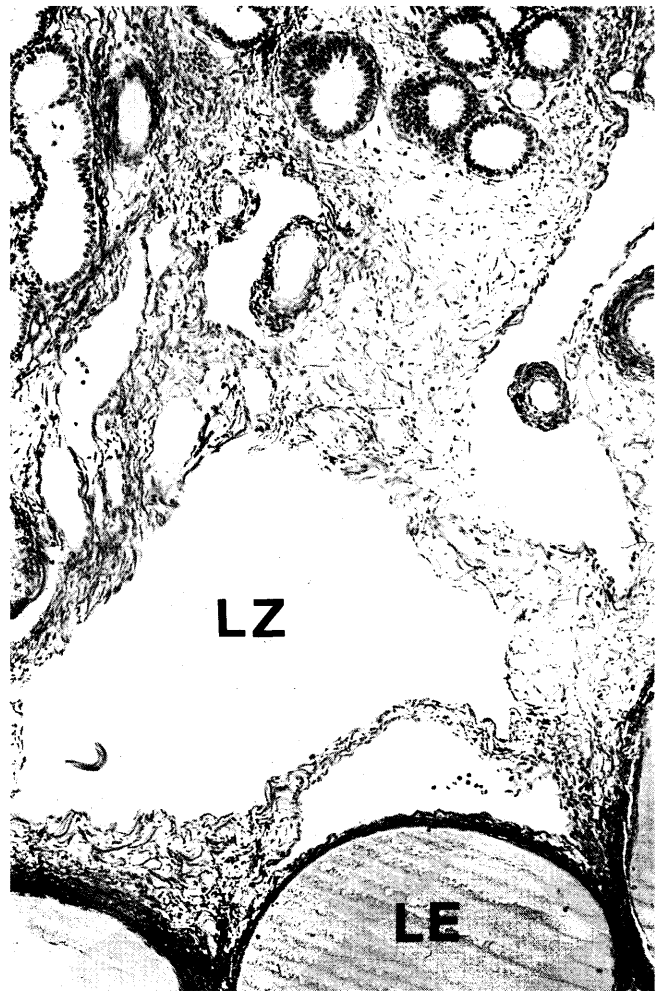
aktiv sind. Es liegt überwiegend eine nicht zyklussynchrone Differenzierung dieser Areale vor, d. h., der Funktionszustand der Zystenepithelien entspricht nicht dem der unveränderten Drüsenepithelien.

#### 2. Lymphangiektasien (n = 4)

Ektasien der Lymphgefäße betreffen das gesamte Endometrium (Abb. 5 und 6), sind endoskopisch in vielen Fällen jedoch nur als einzelne Zysten zu diagnostizieren (Abb. 7). Wie die Histopathologie von Biopsien dagegen verdeutlicht, erfassen sie das Stratum subglandulare sowie beide Schichten des Stratum glandulare, häufig in Verbindung mit einem hochgradigen Ödem, so daß das Endometrium insgesamt eine sulzige Konsistenz besitzt. In den Lumina sind Plasmabestandteile, unterschiedlich eiweißreich, sowie vereinzelt Lymphozyten nachweisbar. Die Lymphangiektasien werden ausgekleidet von einem flachen Endothel,



**Abb. 9:** Lymphangiektasien (LE): Hier vergesellschaftet mit einer periglandulären Fibrose (Pfeile) (H.-E.-Frbg., Gerätevergrößerung 300×).



**Abb. 10:** Lymphzysten (LZ): Vergesellschaftet mit Lymphangiektasien (LE), kommen große, mit Flüssigkeit gefüllte Gewebsspalten ohne Endothelauskleidung vor (Van-Gieson-Elastica-Frbg., Gerätevergrößerung 120×).

welches ohne kontinuierliche Basalmembran schmalen, kollagenfaserhaltigen Septen aufliegt (Abb. 8). Sie sind stets vergesellschaftet mit unterschiedlichen Graden einer teils destruierenden Arterio-, Phlebo- und Lymphangiosklerose. In drei der vier Fälle treten darüber hinaus eine deutliche periglanduläre Fibrose (Abb. 9) und fokal eine angedeutete Stromafibrose auf.

#### 3. Lymphzysten (n = 3)

Mit den Lymphangiektasien in drei von vier Fällen vergesellschaftet kommen Lymphzysten, d. h. erweiterte, flüssigkeitsgefüllte Gewebsspalten, vor (Abb. 10). Sie entstehen infolge einer lokal insuffizienten, partiell sistierenden Lymphdrainage (lymphostatisches Ödem). Ihre Auskleidung besteht weder aus Epithelien noch Endothelien, statt dessen aus einer netzartig verwobenen, verquollenen und komprimierten Kollagenfasertextur (Abb. 11).

#### 4. Phlebektasien (n = 2)

Zweimal treten, bereits endoskopisch diagnostiziert (Abb. 12), endometriale Phlebektasien auf (Abb. 13). Histologisch kennzeichnend sind regressive Veränderungen der Venenwand: Schwund der glatten Muskulatur sowie der elastischen Fasern mit Ersatz durch ein funktio-

nell minderwertiges Kollagenfasergewebe (Abb. 14). Die Rasterelektronenmikroskopie zeigt eine zerklüftete Gefäßwand mit weitgehend erhaltenen, jedoch nur noch partiell in Richtung des Blutstromes ausgerichteten Endothelien (Abb. 15).

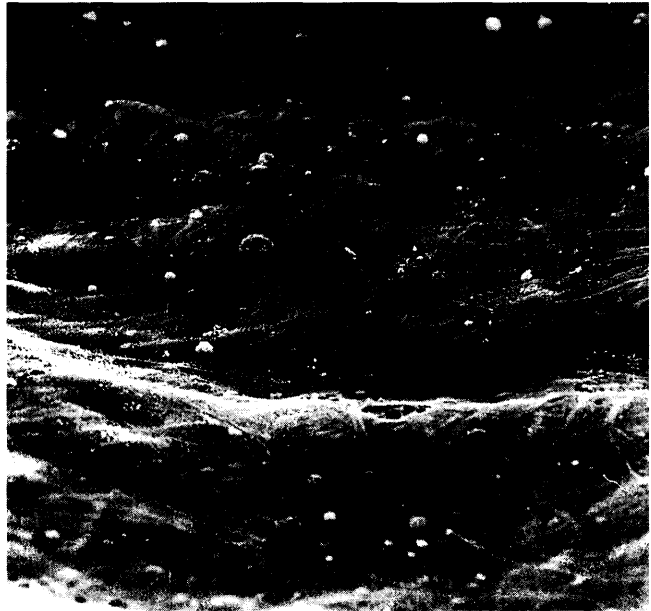
### Diskussion

Die klinisch – palpatorisch, endoskopisch und sonographisch – erfassbaren endometrialen Zysten sind pathogenetisch verknüpft mit Alterationen der Strukturelemente Uterindrüsen, Stroma und Gefäße. Eine definitive differentialdiagnostische Abgrenzung dieser prognostisch unterschiedlich zu bewertenden Metropathien gelingt ausschließlich mit Hilfe der Histopathologie an Hand einer Uterusbiopsie (Abb. 2). Handelt es sich um lokal umschriebene Prozesse, ist es notwendig, mehrere, möglichst gezielte Biopsien unterschiedlicher Areale zu untersuchen, um ein repräsentatives Bild des Endometriums zu erhalten. Auf dieser Grundlage kann dann eine Kategorisierung im Hinblick auf die Wahrscheinlichkeit einer zu erwartenden Trächtigkeit vorgenommen werden.

Glanduläre Zysten entstehen vornehmlich infolge periglandulärer Fibrosen. Die Prognose wird bestimmt durch Grad und Ausdehnung der irreversiblen endometrialen Alterationen (Schoon et al., 1992) unter Berücksichtigung des zyklussynchronen/-asynchronen Differenzierungsgrades der Epithelien involvierter zystischer oder nicht zystischer Uterindrüsen. Letztere Befunde sind als wesentliches morphologisches Äquivalentbild der *Functio laesa* „herabgesetzte Fertilität“ zu interpretieren (Schoon et al., 1993). Nicht fibrotische, epithelausgekleidete Zysten sind, in Übereinstimmung mit Kenney (1978), nach eigenen Erfahrungen selten. In Analogie zu entsprechenden Befunden bei der Frau (Dallenbach-Hellweg, 1981) wird ihre Entstehung im Falle niedriger, funktionsloser Epithelien als Ausdruck einer Altersatrophie aufgefaßt (Kenney, 1978). Glanduläre Zysten ohne umgebende Fibrose, die unter den Gesichtspunkten der funktionellen Morphologie die zytologischen Charakteristika einer Hyperplasie infolge Hyperöstrogenismus aufweisen, wurden im eigenen Material nicht nachgewiesen. Entsprechende ätiopathogenetisch ungeklärte Befunde sollen zwar bei der Stute vorkommen (McEntee, 1990), es dürfte sich hierbei jedoch um seltene Ausnahmen handeln.

Lymphangiectasien und Lymphzysten (sog. Lymphlakunen; Kenney, 1978). Morphologisches Substrat einer Lymphostase/ungenügenden Lymphdrainage des Endometriums sind Lymphangiectasien (endothelausgekleidet) und Lymphzysten (große, mit Lymphe gefüllte Gewebsspalten). Lichtmikroskopisch gelingt nicht in jedem Falle ihre differentialdiagnostische Abgrenzung. Es handelt sich, unter Berücksichtigung der elektronenmikroskopischen Befunde, um die variable Ausprägung einer gemeinsamen formalen Pathogenese.

Entscheidende Bedeutung kommt hierbei den im eigenen Material stets nachweisbaren obliterierenden/obstruierenden Angiosklerosen zu, die zu einer Beeinträchtigung der



**Abb. 11:** Lymphzysten: Sie werden ausgekleidet von einer netzartig verwobenen Kollagenfasertextur (Rasterelektronenmikroskopie, Gerätevergrößerung 1000×).

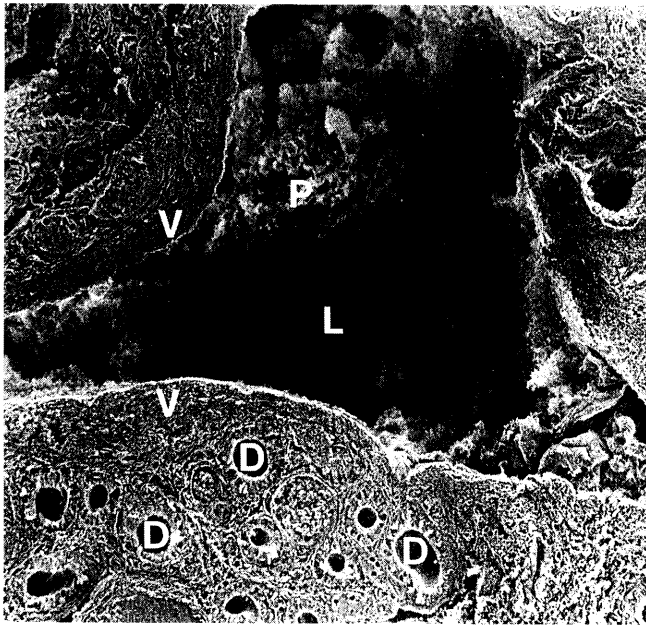
Lymphdrainage führen. Diese Hypothese wird durch entsprechende Befundkombinationen bei Routineuntersuchungen von Uterusbiopsieproben eines repräsentativen Tiergutes bestätigt (Schoon, unveröffentlichte Ergebnisse). So treten Lymphangiectasien und Lymphzysten ohne Angiopathien nicht auf. Vice versa wird bei Vorliegen einer häufig zu beobachtenden Angiosklerose nicht in jedem Falle in der Einzelbiopsie auch eine Lymphostase diagnostiziert.

Auch bei der Frau kommen pathologische Ödeme und Lymphzysten infolge Stenose und Obstruktion von Venen und Lymphgefäßen vor (Dallenbach-Hellweg und Poulsen, 1985). Welche Faktoren (Lokalisation, Grad und Qualität

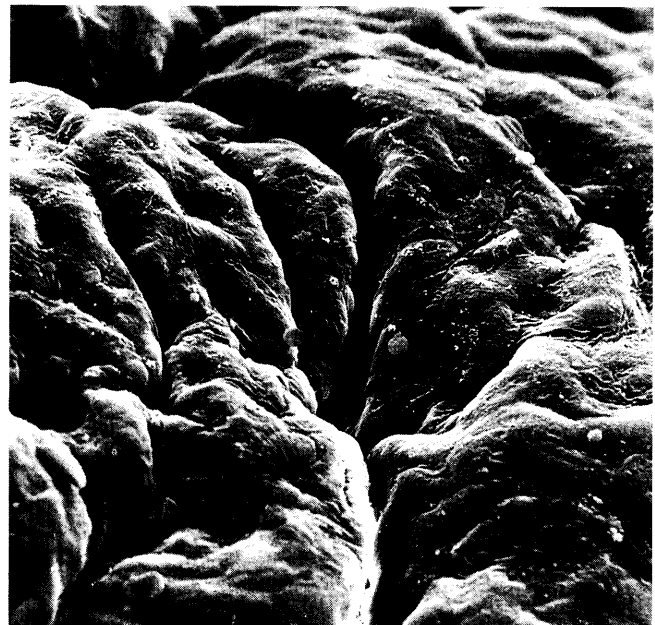


**Abb. 12.** Phlebektasie, hysteroskopische Aufnahme.





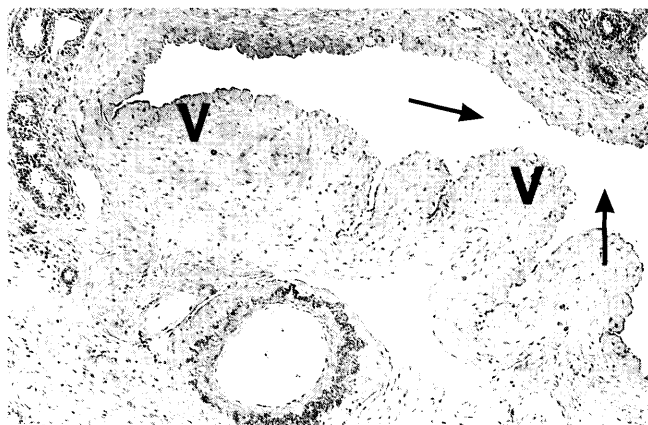
**Abb. 13.** Phlebektasie: Im Gefäßlumen (L) kondensierte Plasmapbestandteile (P), dünne Venenwand (V). D: Uterindrüsen (Rasterelektronenmikroskopie, Gerätevergrößerung 100 x).



**Abb. 15:** Phlebektasie: Ein nur noch partiell in Richtung des Blutstromes ausgerichtetes Endothel kleidet die zerklüftete Gefäßwand aus (Rasterelektronenmikroskopie, Gerätevergrößerung 1000 x).

der Läsionen) die klinische Manifestation solcher Alterationen bei der Stute beeinflussen, wird derzeit überprüft. Denkbar erscheint, daß die Ursache extraendometrial lokalisiert ist bzw. durch eine einzige Biopsie nicht zu erfassen ist. Darüber hinaus ist zu klären, welche Bedeutung der häufig hiermit vergesellschafteten Arteriosklerose zukommt. Sicher scheint bisher nur zu sein, daß es sich nicht ausschließlich um eine graviditätsbedingte Sklerose handelt, wie sie von *Kamiya* und *Daigo* (1989) beim Rind beschrieben wird. Zwar besteht nach *Kenney* und *Ganjam* (1975) sowie *Kaspar et al.* (1987) eine deutliche Disposition bei über 10 Jahre alten, multiparen Stuten, z. B. bedingt durch ungünstige Lageverhältnisse des alternden Genitale (*Kaspar et al.*, 1987), jedoch sind auch jüngere Maidenstuten betroffen (*Schoon*, unveröffentlichte Ergebnisse).

Die klinischen und pathomorphologischen Befunde vaskulär bedingter Perfusionsstörungen können einer mittelbaren Beeinflussung, d. h. Verstärkung, durch eine Östrogen-



**Abb. 14:** Phlebektasie: Die Venenwand (V) besteht überwiegend aus funktionell minderwertigem Kollagenfasergewebe; im Gefäßlumen kondensierte Plasmapbestandteile (Pfeile) (Van-Gieson-Elastica-Frbg., Gerätevergrößerung 120 x).

wirkung unterliegen. Es bestehen unserer Meinung nach jedoch keine Hinweise, daß sie, wie von *Henry et al.* (1981) vermutet, unmittelbar hormonell induziert sind.

Die Prognose quoad usum korreliert unmittelbar mit Grad und Ausdehnung der Befunde. Alle Zysten, unabhängig von ihrer Pathogenese, stellen ein mögliches mechanisches Hindernis für die Mobilität des Konzeptes dar (*Leidl et al.*, 1987). Im Falle von Lymphangiektasien/Lymphzysten sind sie darüber hinaus Ausdruck einer unterschiedlich ausgeprägten, häufig systemischen Perfusionsstörung des Endometriums. Die Prognose quoad restitutionem ist nach eigener Erfahrung in letzteren Fällen, im Gegensatz zu *Kenney* (1978), stets als ungünstig anzusehen. Wenn auch durch die dargestellten Befunde die Pathogenese der endometrialen Lymphangiektasien und Lymphzysten erklärbar ist, bleibt die Ätiologie derzeit noch völlig unklar.

Phlebektasien. Über Vorkommen und Bedeutung der in zwei Fällen klinisch als blaurote zystische Gebilde imponierenden Phlebektasien ist seitens der einschlägigen Literatur nichts bekannt.

Die Prognose dürfte auch in diesen Fällen in erster Linie von Grad und Ausdehnung der Läsionen abhängen. Es bedarf somit einer intensiven endoskopischen Untersuchung sowie mehrerer gezielt entnommener Biopsieproben, um die Veränderungen als ausschließlich lokal begrenzt oder als Symptom einer uterinen Systemerkrankung charakterisieren zu können. Grundsätzlich besteht bei Phlebektasien das Risiko einer Thrombosierung und Sklerosierung mit daraus resultierenden Komplikationen. Für den Menschen gilt bei der Graviditätsvarikose eine Progesteronabhängigkeit über einen Tonusverlust der Venenwand als bewiesen (*Cottier*, 1980).

Zusammenfassend ist festzustellen, daß die Ursache der prognostisch bedeutsamen Endometrose der Stute, deren

Formenkreis die endometrialen Zysten einschließt, nach wie vor ungeklärt ist. Diskutiert wird sie als Folgeerscheinung chronisch entzündlicher Alterationen (Übersicht: Schoon et al., 1992). Basierend auf den hier vorgestellten Befunden sowie derzeit laufenden Untersuchungen an einem größeren Stutenkollektiv erscheint es jedoch wahrscheinlicher, daß insbesondere vaskuläre Veränderungen ungeklärter Ätiologie, d. h. obliterierende/obstruierende Prozesse der Arterien, Venen und Lymphgefäße, primär von Bedeutung sind.

## Literatur

- Cottier, H. (1980): Pathogenese, Bd. 1. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg.
- Dallenbach-Hellweg, G. (1981): Endometrium. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg.
- Dallenbach-Hellweg, G., und Poulsen, H. (1985): Atlas der Histopathologie des Endometriums. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg.
- Henry, M., Vandeplassche, G., Coryn, M., Spincemaille, J., und Vandeplassche, M. (1981): Excessive oedema of the genital tract in the mare. Zbl. Vet. Med. A 28, 390-401.
- Kamiya, S., und Daigo, M. (1989): Effect of pregnancy on gravid sclerosis of bovine uterine arteries. Jpn. J. Vet. Sci. 51, 1179-1184.
- Kaspar, B., Kähn, W., Laging, C., und Leidl, W. (1987): Endometriumzysten bei Stuten. Teil 1. Post-mortem-Untersuchungen: Vorkommen und Morphologie. Tierärztl. Prax. 15, 161-166.
- Kenney, R. M. (1978): Cyclic and pathologic changes of the mare endometrium as detected by biopsy, with a note on early embryonic death. JAVMA 172, 241-262.
- Kenney, R. M. (1992): The aetiology, diagnosis and classification of chronic

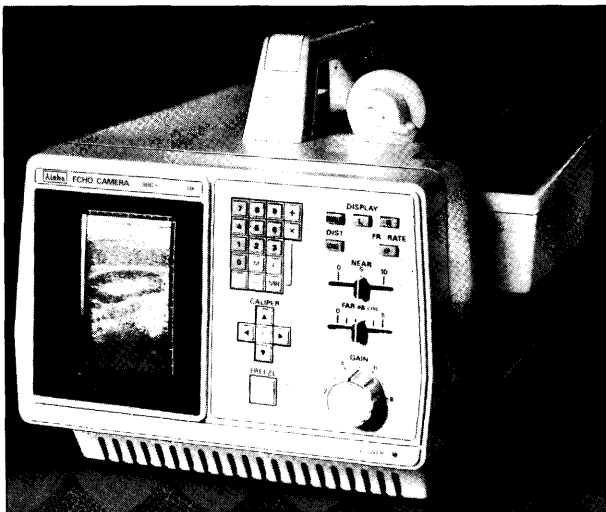
- degenerative endometritis. J. P. Hughes Workshop on Equine Endometritis, Newmarket, U. K., 19.-20. 8. 92, Zusammenfassung: Allen, W. R., Equine vet. J. 25, 186.
- Kenney, R. M., und Ganjam, V. K. (1975): Selected pathological changes of the mare uterus and ovary. J. Reprod. Fertil. (Suppl.) 23, 335-339.
- Leidl, W., Kaspar, B., und Kähn, W. (1987): Endometriumzysten bei Stuten. Teil 2. Klinische Untersuchungen: Vorkommen und Bedeutung. Tierärztl. Prax. 15, 281-289.
- McEntee, K. (1990): Reproductive pathology of domestic mammals. Academic Press, San Diego, New York, 178.
- Merkt, H., Deegen, E., Dieckmann, M., Bader, H., Gremmes, S., Merkt, J. C., und Werhahn, H. (1991): Zysten in der Gebärmutterwand von Stuten sowie Behandlungsversuche unter hysteroskopischer Kontrolle. Pferdeheilkunde 7, 251-256.
- Schoon, H.-A., Schoon, Doris, und Kluf, E. (1992): Uterusbiopsien als Hilfsmittel für Diagnose und Prognose von Fertilitätsstörungen der Stute. Pferdeheilkunde 8, 355-362.
- Schoon, H.-A., Schoon, Doris, Kluge, E., Bader, H., und Hoppen, H.-O. (1993): Morphologisch-funktionelle Charakterisierung endometrialer Alterationen bei der Endometrose der Stute. Tagungsbericht, 42. Jahrestagung d. Europ. Ges. Vet. Pathol., 118.

Professor Dr. H.-A. Schoon  
Dr. Doris Schoon  
Institut für Veterinärpathologie  
Universität Leipzig  
Margarete-Blank-Straße 4  
D-04103 Leipzig  
Telefon/Telefax (03 41) 8 82 72 03

Professor Dr. E. Klug  
Dr. B. Ohnesorge  
Klinik für Pferde  
Tierärztliche Hochschule Hannover  
Bischofsholer Damm 15  
D-30173 Hannover  
Telefon (05 11) 8 56 72 33

Sonderdruckanforderungen und Korrespondenzadresse: Inst. f. Veterinärpathologie, Universität Leipzig, Margarete-Blank-Straße 4, 04103 Leipzig.

## Ultraschall für Tierärzte

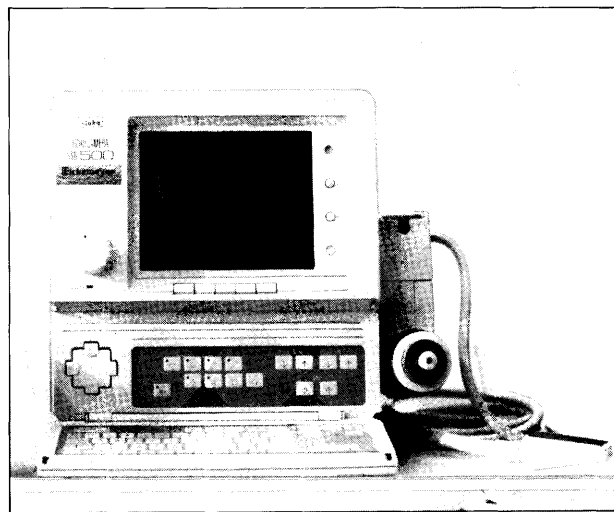


### ALOCA SSD-210 DX II

Linearscanner mit hoher Auflösung, einfacher Bedienung und hoher Mobilität. Handlich leicht (8 kg), schlanker Spezialschallkopf 5 MHz mit besonders langer Zuleitung (3 m) für die Gynäkologie bei Großtieren.



Unser Geräteprogramm, dessen Schallköpfe speziell für die Anwendung bei Groß- und Kleintieren geschaffen wurden.



### ALOCA SSD-500

Linear-/Konvexsektor-Scanner, das tragbare Gerät mit umfassenden Diagnostikleistungen für die Groß- und Kleintierpraxis. Gerne demonstrieren wir Ihnen die Leistungsfähigkeit unserer Geräte in Ihrer Praxis! Rufen Sie uns einfach an.



**VET Eickemeyer**

Vet.-Instrumente-Praxisbedarf  
Eltastraße 8 · D-7200 Tuttlingen  
Telefon (07461) 7 20 54 · Telefax (07461) 15 740