

**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:** 38 (1896)

**Heft:** 4

**Artikel:** Mitteilungen aus der Bujatrik

**Autor:** Ehrhardt, J.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-590234>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

**Download PDF:** 17.01.2026

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



# SCHWEIZER-ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE.

Redaktion: E. ZSCHOKKE, E. HESS & M. STREBEL.

XXXVIII. BAND.

4. HEFT.

1896.

## Mitteilungen aus der Bujatrik.

Von J. Ehrhardt, Lehrer an der Tierarzneischule Zürich.

### Die Gebärpärese.

Wir haben uns erlaubt, auch die Gebärpärese unter die Intoxikationskrankheiten einzureihen. Inwieweit sich das rechtfertigt, soll in folgendem klargelegt und unser Standpunkt in der vorwürfigen Frage präzisiert werden. Wir erachten dies um so notwendiger, als gerade in letzter Zeit vielfache Ansichten zu Tage traten, die nichts weniger als geeignet erscheinen, Licht in das bestehende Wirrwarr zu bringen.

Schon seit Jahren haben wir der Frage der Gebärpärese unsere besondere Aufmerksamkeit geschenkt und aus diesem Grunde im Januar 1894 ein Fragenschema an eine Grosszahl der ostschweizerischen Tierärzte gerichtet (analog dem Vorgehen des Vereins bayerischer Tierärzte<sup>1)</sup>); leider fand nur spärliche Beantwortung statt.

Indessen ist die Zahl der Fälle von Gebärpärese, die in den letzten acht Jahren laut Statistik in unserer Praxis zur Beobachtung kamen, derart, dass genugsam Gelegenheit geboten war, eigene Erfahrungen zu sammeln.

Um Missverständnissen bezügl. der Art der Krankheit vorzubeugen, mögen vorerst einige Fälle angeführt werden.

---

<sup>1)</sup> Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht von Th. Adam in Augsburg. Nr. 10, 11, 12 und 13 vom Jahr 1886.

**1. Fall.** Eigentümer Herr N. Kilchberg.

Patient ist eine braune, ca. 8 Jahre alte Schwyzerkuh, in sehr gutem Ernährungszustand. Der Besitzer berichtet am 18. Mai 1889, dass dieselbe vor zwei Tagen gekalbt habe; die Geburt sei sehr leicht vor sich gegangen und die Eihäute seien schon nach vier Stunden abgegangen. Das Tier sei ein ausgezeichnetes Milchtier und habe schon beim letzten Kalben das Kalbefieber (paralytisches) gehabt; jetzt sei es wieder an ähnlichen Erscheinungen erkrankt. Die Kuh wurde immer im Stall gehalten.

**Status:** Die Untersuchung findet mittags 12<sup>1/2</sup> Uhr statt. Das Tier liegt mit Decken bedeckt auf der linken Seite, den Kopf über die rechte Schulter zurückgeschlagen, in soporösem Zustand. Die oberflächliche Körpertemperatur ist ungleichmässig verteilt. Sensibilität fast gänzlich aufgehoben, ebenso die Motilität. Die Augen sind geschlossen; Cornea bereits empfindungslos. Beim Einschütten von kaltem Wasser in die Ohren reagiert das Tier nur geringgradig; die Zunge wird, herausgenommen, nur wenig zurückgezogen; Schläge und Stösse auf Körper und Gliedmassen bleiben reaktionslos. Der Puls ist klein, 80 pro Minute; die Atmung ist ruhig; die Rektaltemperatur beträgt 38,6 °. Flatulenz unbedeutend; die Auskultation ergibt beiderseits sozusagen aufgehobene Peristaltik. Beim Touchieren durch die Scheide findet sich der Muttermund ziemlich geschlossen, so dass man nur noch mit etwa drei Fingern eindringen kann. Im übrigen findet sich in der Scheide ein glasiger Schleim; Verletzungen sind keine konstatierbar. Die Untersuchung per Rectum ergibt das Vorhandensein von kleinen, schwarzen, geblättern, ziemlich harten Kotballen. Die Harnblase ist gefüllt; bei leichtem Druck auf dieselbe entleert sich ein tiefgelber, klarer, scheinbar normaler Harn. Das Euter ist welk, die Sekretion ist unbedeutend; Die Milch ist in ihrem Aussehen eher Normal- als Kolostralmilch. — Nach dem Wenden des Tieres verbleibt dasselbe in seinem komatösen Zustand, nur selten setzt es einmal den Kopf in eine andere Lage oder macht eine Bewegung mit dem einen oder andern Fuss.

**Verlauf:** Nachmittags 4<sup>1/2</sup> Uhr. Der Zustand ist im wesentlichen unverändert, doch zeigt sich eher Tendenz zur Besserung. Das Tier trägt hie und da den Kopf einige Augenblicke; die Zunge scheint etwas mobiler, ebenso macht es den Eindruck, wie wenn die Empfindlichkeit auf der Cornea und in den Ohren etwas besser geworden. Keine Flatulenz, Peristaltik unbedeutend; Puls, Respiration und Temperatur wie beim ersten Besuch.

19. Mai, morgens 8 Uhr. Der Patient macht hie und da Anstrengungen zum Aufstehen. Der Kopf wird oft ziemlich lange getragen; die Zunge wird beim Herausnehmen sofort wieder zurückgezogen. Empfindlichkeit in den Augen, Ohren und auf dem übrigen Körper vermehrt. Das Tier bewegt mitunter den Schwanz. Keine Blähung. Puls, Atmung und Temperatur noch ziemlich gleich.

Am 20. Mai, morgens, berichtet der Eigentümer, der Patient sei aufgestanden und zeige sich ziemlich munter; schon gestern habe derselbe Tränke aufgenommen. Harn und Kot seien spontan abgegangen.

Besuch am 21. Mai. Kuh steht leicht auf, zeigt sich aber noch etwas matt. Puls 64, Atemzüge 18, Temperatur 39,6 °. Appetit und Rumination sind noch etwas mangelhaft. Der Bauch ist zusammengefallen, Peristaltik lebhaft. Die Milchsekretion beträgt bei dreimaliger Melkung 7 Liter pro die.

Am 23. Mai ist das Allgemeinbefinden nicht übel; immerhin noch etwas wenig Appetit vorhanden. Das Wiederkäuen ist normal, ebenso die Peristaltik; der Kot ist dünnbreiig. Die Rektaltemperatur beträgt 40,2 °. Die Milchmenge ist auf 15 Liter gestiegen.

Letzter Besuch am 26. Mai. Allgemeinbefinden, Appetit und Rumination normal. Milchmenge pro Tag 18 Liter.

## **2. Fall.** Besitzer Herr N. in Höngg.

Patient ist eine hellbraune, 7 Jahre alte Schwyzerkuh, in sehr gutem Ernährungszustand.

Die Kuh hat am 1. November 1892, morgens 9 Uhr, gekalbt. Die Geburt ist ohne besondere Beihilfe erfolgt. Die Nachgeburt ist normal abgegangen. Die Kuh soll ein ausgezeichnetes Milchtier gewesen und immer im Stall gehalten worden sein. Da der Eigentümer schon früher Fälle von paralytischem Kalbefieber in seinem Stall hatte, glaubte er durch spärliche Fütterung des Tieres unmittelbar vor und nach der Geburt die Krankheit verhüten zu können, aber schon am frühen Vormittag des 2. November beobachtete er, dass dasselbe nicht mehr so munter sei, die Milch der Normalmenge nicht entspreche und eine zunehmende Schwäche im Hinterteil sich erkennen lasse.

Status 24 Stunden nach der Geburt:

Die Kuh liegt auf der rechten Seite und hält den Kopf auf die linke Schulter zurückgeschlagen. Beim Treten auf die Schienbeine, Berühren der Cornea oder Stechen der Haut mittelst einer Nadel bleibt das Tier reaktionslos. Beim Herausnehmen der Zunge wird diese zurückgezogen. Futteraufnahme und Rumination sind total aufgehoben. Das Flotzmaul ist trocken, und aus dem Maul fließt ein zäher Schleim. Die Körpertemperatur ist ungleichmässig verteilt, Gliedmassen und Hörner sind kalt, die Ohren heiss. Der Puls ist schwach, 60 pro Minute; die Atmung ist oberflächlich und nicht angestrengt; die Rektaltemperatur beträgt 38,3 °. Die Flanken sind leicht aufgetrieben. Die Auskultation des Bauches ergibt links vollkommen aufgehobene Pansengeräusche, rechterseits schwache Peristaltik. Die Milchsekretion steht auf Null. In der Scheide befindet sich ein gelblicher, ziemlich klarer Schleim, keine Verletzungen. Wegen dem abschüssigen Lager des Tieres ist das Beckendiaphragma stark nach rückwärts gedrängt, die Scheidenvenen deshalb gestaut.



Der Cervikalkanal ist für die Hand nicht mehr passierbar. Der Mastdarm ist mit dunkel verfärbten, stark stinkenden, breiigen Kotmassen angefüllt. Die Blase enthält eine reichliche Menge Harn; bei leichtem Druck fliesst derselbe ab; er erscheint klar, gelblich, normal temperiert.

Verlauf: 2. November, abends 6 Uhr. Das Tier liegt in schwer komatösem Zustand. Sensibilität und Motilität total aufgehoben. Beim Wenden des Patienten bleibt derselbe vollständig reaktionslos. Die Atmung ist stöhnend und geschieht häufig durch das Maul, setzt mitunter einen Moment aus. Der Herzschlag kann wegen dem Stöhnen nicht mehr kontrolliert werden. Die Flatulenz ist etwas stärker. Im Rektum sind wieder bedeutende Mengen von Kot, derselbe ist schwarz gefärbt, blättrig und hart.

3. November, morgens. Die Kuh ist noch in vollkommen bewusstlosem Zustand; nur selten schlägt sie etwa ihren Kopf umher. Noch keine Empfindlichkeit. Die Atmung geschieht ruhiger und bei geschlossenem Maul; Puls schwach, 70 pro Minute; Rektaltemperatur 37,8 °. Die Augen thränen stark; Flotzmaul trocken. Die Flatulenz ist bedeutend geringer; wiederum beträchtliche Kot- und Harnstauung.

Besuch am 3. November, abends. Das Tier ist nachmittags 4 Uhr ohne Hülfe aufgestanden, bald aber wieder abgelegen. Es hat bereits Tränke zu sich genommen. Patient trägt den Kopf, ist aufmerksam und macht Bewegungen. Bei leichtem Antreiben erhebt es sich wieder und sucht nach Futter. Harn und Kot sind freiwillig abgegangen. Puls 65, Atemzüge 18, Temperatur 38,7 °.

4. November, nachmittags. Allgemeinbefinden sehr gut; Appetit und Rumination normal; Milchmenge bedeutend gestiegen. Fehlen jeglicher Lähmungserscheinungen. —

### **3. Fall.** Eigentümer Herr N. G. in Höngg.

Patient ist eine graubraune Schwyzerkuh, in sehr gutem Ernährungszustand, hat dreimal gekalbt und ist ausgezeichnete Milcherin; ausschliessliche Stallhaltung. Erster Fall von Gebärparese seit 15 Jahren in betreffendem Stall.

Die Kuh hat am 19. Januar 1894, 8<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr abends in Steisslage geboren. Die Geburt soll etwas verzögert, jedoch normal gewesen sein. Die Nachgeburt ist während der Nacht abgegangen.

Status: Besuch am 20. Jan., mittags 2 Uhr. Das Tier liegt schon seit morgens. Der Gesichtsausdruck ist vollkommen lebhaft. Keine Fresslust, keine Rumination, sehr wenig Milch. Puls 60, Atmung normal, Rektaltemperatur 38,4 °. Beim Antreiben erhebt sich das Tier in der Vorhand, das Hinterteil bleibt jedoch immobil. Beim Touchieren per vaginam findet sich ein gelblicher Schleim in den Geburtswegen; der Cervix ist für die Hand unpassierbar; keine Verletzungen. Der noch freiwillig abgesetzte Kot ist breiig. Keine Flatulenz, Peristaltik unterdrückt.

21. Januar, 9 Uhr vormittags. Die Kuh liegt in total soporösem Zustand und zeigt allgemeine Lähmungserscheinungen. Puls 84, Atmung ruhig, aber röchelnd, Temperatur 38,2°. Leichte Flatulenz, kein Kot- und Harnabgang. Der künstlich entleerte Harn ist klar, von gelber Farbe, der Kot blättrig, dunkel verfärbt.

21. Januar, 7 Uhr abends. Befinden gleich wie am Morgen. Vollständige Reaktionslosigkeit beim Eingreifen in Augen und Ohren; die herausgenommene Zunge wird nicht zurückgezogen. Atmung etwas ruhiger, Temperatur 38,6°. Flatulenz unbedeutend, Peristaltik gleich Null. Im allgemeinen liegt das Tier sehr ruhig, selten leichte Konvulsionen.

Besuch am 22. Januar, morgens. Keine wesentliche Änderung im Krankheitsbild.

22. Januar, abends. Immer noch die gleiche Somnolenz; beständiges Stöhnen. Die Atmung ist nicht vermehrt; Puls 68, Rektaltemperatur 39,4°. Leichte Blähung; weder Kot- noch Harnabgang.

Besuch am 23. Januar, mittags. Patient liegt teilnahmslos da, schlummert und stöhnt; zeitweise zeigt das Tier lichtere Momente, wobei es den Kopf trägt und die Augen öffnet. Nach Aussage des Besitzers soll dasselbe heute morgen etwas Heu und Tränke genommen haben. Keine Flatulenz, leichte Peristaltik, Temperatur 39,4, Puls 70, Atmung ruhig. Heute soll freiwillig Kot und Harn abgegangen sein. Euter welk. Milchertrag unbedeutend.

24. Januar. Allgemeinbefinden ziemlich gleich wie gestern. Lichtere Augenblicke wechseln mit länger anhaltendem Koma. Der Kopf wird zeitweise getragen. Hie und da zeigt Patient etwas Fresslust; Rumination noch nie eingetreten. Sensibilität wieder etwas vorhanden. Freiwilliger Kot und Harnabgang. Atmung angestregter, seltene Hustenstöße. Keine Blähung.

25. Januar. Das Tier liegt immer noch. Empfindlichkeit in den Augen und auf dem Körper normal. Der schlafsüchtige Zustand ist geringer. Die Vorhand ist mobiler. Leichte Fresslust; noch keine Rumination. Normaler Harn- und Kotabgang. Temperatur und Puls normal, Atemzüge 20. Die tägliche Milchmenge beträgt 8 Liter.

26. Januar. Kuh noch nie aufgestanden; immer noch zeitweise Sopor. Gesichtsausdruck besser. Leichte Fresslust; heute zum erstenmal längeres Wiederkäuen. Hie und da Husten; auf der Brust nichts nachweisbar.

Besuch am 27. Januar. Patient liegt immer noch. Rumination und Fresslust besser. Milchmenge 10 Liter. Gelegentlich Zähneknirschen. Temperatur, Puls und Atmung normal. — Die Kuh wird im Hängapparat aufgezogen und scheint dabei einige Minuten zu stützen. Wegen sichtlicher Erschöpfung muss dasselbe aber bald wieder zu Boden gelassen werden.

28. Januar. Zustand des Patienten gleich. Derselbe wird täglich etwa dreimal für kurze Zeit in den Hängapparat gelegt.

Besuch am 29. Januar. Die Kuh steht allein auf. Das Befinden ist gut. Appetit und Rumination sind besser. 12 Liter Milch pro Tag. Respiration etwas vermehrt, hie und da Husten. Mit dem rötlichen Scheidenausfluss gehen Kotyledonen ab. —

Letzter Besuch am 9. Februar. Allgemeinbefinden der Kuh sehr gut; 16 Liter Milch. Husten nur noch höchst selten; kein Scheidenausfluss mehr.

Im Stand der Ruhe steht die Kuh auf der vordern rechten Gliedmasse mit stark vor- und aufwärts gedrängtem Buggelenke. Die Unterstützung ist gut. Beim Gehen leichte Hängebeinlahmheit und starkes Einsinken des Körpers im Momente der Unterstützung durch die vordere rechte Extremität. Das Buggelenk erscheint beim Gehen vollkommen lose und drängt sich im Stützakt weit gegen den Hals hinauf; keine Abduktion; regelmässige Beinfolge im Schritte. Entzündliche Veränderungen scheinen nirgends zu bestehen an der Schulter; kein Schmerz, keine Schwellung. Sichtliche leichte Atrophie der Grätenmuskulatur.

Ich habe leider seither von dem Patienten nichts mehr gehört. —

#### **4. Fall.** Eigentümer Herr B. in Wollishofen.

Patient ist eine schwere hellbraune Schwyzerkuh, in sehr gutem Ernährungszustand; schon dreimal gekalbt; immer sehr viel Milch gegeben; ausschliessliche Stallhaltung.

Die Kuh ist 40 Wochen und 5 Tage trächtig und geht schon seit sechs Wochen galt. Am Morgen des 8. März 1895 beobachtet der Knecht, dass die Kuh zum Fressen nicht aufstehen will, sehr apathisch ist und jedes Futter versagt. —

Status: 8. März 1895, vormittags 11 Uhr. Die Kuh liegt in tief soporösem Zustand; nur selten zeigt dieselbe leichte konvulsivische Bewegungen des Kopfes. Die Empfindlichkeit ist auf dem ganzen Körper fast aufgehoben; beim Eingreifen in die Augen reagiert das Tier nicht, sie bleiben geschlossen. Puls 80; Atmung etwas verlangsamt, röchelnd; Temperatur 39,8°. Ziemliche Flatulenz, Magen- und Darmthätigkeit sistiert. Das Euter ist gross und gefüllt, ohne Entzündungserscheinungen; leichtes Ödem zwischen den Zitzen; aus drei Vierteln lässt sich scheinbar normale Kolostralmilch, aus dem hintern rechten Viertel dagegen blutig verfärbtes Sekret ausziehen. Schamlippen und Mittelfleischgegend sind ebenfalls ödematös; aus der Scheide fliesst ein spärlicher, klarer Schleim. Die Venen am Scheidengewölbe sind prall gefüllt; Orificium noch ganz geschlossen. Im Rektum sind reichliche Kotmassen angestaut; die Fäces sind dunkel verfärbt, blättrig und hart. Beim Touchieren findet man den Fötus mit Kopf und Vordergliedmassen ganz im Becken; derselbe reagiert auf Reize in normaler Weise. Die Blase ist mässig gefüllt; der künstlich entleerte Harn ist stark gelb, klar.

Verlauf: Besuch 8. März, abends 6 Uhr. Patient liegt in vollständig bewusstlosem Zustand, mit ausgespreizten Beinen flach am Boden, hie und da krampfhaft Bewegungen mit Kopf und Beinen. Puls und Atmung unverändert, Temperatur 40,2 °. Übrige Erscheinungen wie am Morgen.

9. März, vormittags 8 Uhr. Krankheitsbild wenig verändert. Flatulenz etwas geringer. Milchsekretion spärlich, Milch im hintern rechten Viertel weniger rot.

9. März, abends 5 Uhr. Die Kuh trägt zeitweilig den Kopf; die Sensibilität ist zum Teil wieder vorhanden; Harn und Kot sind selbständig abgesetzt worden. Flanken eingefallen. —

Besuch am 10. März 1895, vormittags. Patient ist nach Mitternacht aufgestanden und hat bereits ruminert. Derselbe nimmt Tränke zu sich und zeigt Fresslust. Der Gesichtsausdruck ist gut. Puls 70, Atmung ruhig, Temperatur 39,2 °. Peristaltik noch etwas unterdrückt, Kot trocken, geballt. Aus der Scheide fließt ein zäher Schleim; Orificium externum noch geschlossen, Fötus lebend. Kreuz und Sitzbeinbänder etwas gelockert. Milch gleich Kolostrum, Menge gering. —

Besuch am 11. März abends. Die Kuh hat heute morgen ein gesundes Kuhkalb geboren, unter geringer Beihülfe. Die Nachgeburt ist nach 3 1/2 Stunden abgegangen. Allgemeinbefinden den Verhältnissen entsprechend normal. —

### **5. Fall.** Eigentümer Herr G. in Seebach.

Patient ist eine braune Schwyzerkuh, ca. 13 Jahre alt; gutes Milchtier, sehr gut genährt. Derselbe soll vor zwei Tagen gekalbt haben; die Geburt sei sehr leicht von statten gegangen und der Abgang der Eihäute sei innert kurzer Zeit erfolgt. Heute morgen Versagen des Futters und nun plötzliche Unfähigkeit, sich zu erheben.

Status am 24. Oktober 1890, vormittags 11 Uhr. Die Kuh liegt halb schlafend und zeigt vollständige Apathie gegen die Umgebung. Ohren und Hörner sind kalt. Die Augen sind halb geschlossen und wenig empfindlich; Thränen stark; die Zunge zeigt noch Aktivität. Puls unregelmässig, 86 pro Minute; Atmung sehr verlangsamt und stöhnend; Rektaltemperatur 38,4 °. Das Tier versucht sich oftmals zu erheben, doch vergebens, namentlich scheinen die Hinterextremitäten ganz gelähmt zu sein. Ziemlich starke Flatulenz; vollständig aufgehobene Peristaltik. Kot- und Harnstauung; Fäces trocken und hart, Harn scheinbar normal. Kein Scheidenausfluss; keine Verletzungen; Cervix noch für drei Finger passierbar.

24. Oktober, abends 4 Uhr. Das Befinden des Patienten soll im Laufe des Nachmittags zusehends schlechter geworden sein, namentlich sei die Blähung stärker und die Atmung mit stark geöffnetem Maul vollzogen worden. Schlachtung um 3 Uhr.

Sektion: Uterus der Zeit entsprechend zusammengezogen. Im trächtig gewesenen rechten Horn lagert eine unbedeutende Menge



gelblich getrübbten, geruchlosen Schleims, mit kleinen Blutcoagula vermischt. Die Kotyledonen sind stark gelb verfärbt; da und dort findet sich eine Echymose. Uteruswandung mässig verdickt; nirgends Verletzungen in den Geburtswegen, keine Gefässinjektion. Lunge enthält einige tuberkulöse Knoten; Herz und sämtliche serösen Häute normal. Das Psalter ist stark gefüllt, der Futterinhalt steinhart; beim Ausschälen löst sich die Schleimhaut mit dem Futter ab. Die Leber ist vergrössert, blutreich; das Lebergewebe ist gelblich verfärbt, zerstreut, namentlich in der Nähe der Oberfläche finden sich stecknadelkopf- bis erbsengrosse dunkle Flecken, deren Struktur etwas locker ist und wie Nekrose erscheint. Gallenblase stark gefüllt mit scheinbar normaler Galle. — Milz normal. — Gehirn durch Kopfschlag zertrümmert. —

**6. Fall.** Eigentümer Herr F. in Wiedikon.

Am 20. Oktober 1892 wird der Tierspital wegen einer braunen, ca. acht Jahre alten Schwyzerkuh konsultiert. Laut Anamnese habe dieselbe immer ein grosses Quantum Milch gegeben und sei stets im Stalle gefüttert worden und nie ins Freie gekommen.

Am 19. Oktober, abends 8 Uhr, soll dieselbe eine normale leichte Geburt durchgemacht haben. Nachher soll die Kuh durch baldiges Schwanken in der Nachhand und geringe Fresslust auffällig geworden sein. Die Nachgeburt sei nicht abgegangen. Morgens 3 Uhr wurde unser Assistent gerufen, welcher den Patienten bereits empfindungslos antraf. Die Zunge soll aus dem Maul herausgehangen und auf Reize nicht mehr zurückgezogen worden sein. Auch die Gliedmassen seien vollständig gelähmt gewesen. Bei normaler Rektaltemperatur habe das Tier wol infolge der starken Flatulenz gesteigerte Respiration gezeigt.

Status: 20. Oktober, vormittags 10 Uhr. Schon beim Eintritt in den Stall hört man lautes Stöhnen. Der Patient liegt quer auf der Stallbrücke, mit flach ausgestreckten Beinen. Die Augen sind halb geschlossen und können berührt werden, ohne dass das Tier reagiert. Keine Reaktion auf Nadelstiche in die Haut. Starke Flatulenz, vollständig fehlende Peristaltik. Rektaltemperatur 38,5°; Puls 90; Herzschlag wegen Fremitus der Brustwand gar nicht vernehmbar; Atmung tief und langsam. Kein Drängen, kein abnormer Scheidenfluss. Aus dem Wurfte hängt ein Teil der Eihäute, die noch recht frisch aussehen; Cervix für die Hand passierbar; nirgends Verletzungen in den Geburtswegen konstatierbar. Fäces trocken und hart geballt; Harn scheinbar normal; Milchsekretion auf ein Minimum reduziert. —

Verlauf: Die Kuh wird nachmittags 11½ Uhr notgeschlachtet.

Sektion: Uterus mässig kontrahiert; das rechte Horn war trächtig. In demselben findet sich ca. ½ Liter einer braunroten, geruchlosen Brühe. Die Eihäute hängen noch zum Teil mit den

Kotyledonen zusammen. Gebärmutterwand dem Zustand entsprechend; leichtes submuköses Ödem; nirgends Verletzungen. —

Milz und Leber normal gross. Lebergewebe gelblich verfärbt; im ganzen Parenchym zerstreut finden sich bis erbsengrosse dunkle Flecken, deren Centrum sehr erweicht erscheint. Die mikroskopische Untersuchung lässt diese Flecken als kapilläre Blutungen erkennen. In denselben liegen losgelöste Leberzellen. — Gallenblase gefüllt. — Das Psalter ist steinhart, das darin sich befindliche Futter lässt sich als förmliche Platten abziehen. — Lunge, Herz und seröse Häute normal. Gehirn infolge Schlag auf den Kopf defekt. —

### **7. Fall.** Eigentümer Herr G. in Wollishofen.

Patient ist eine hellbraune, ca. 10 Jahre alte, sehr gut genährte Schwyzerkuh; nach Aussage des Besitzers eine reine Milchmaschine, die sozusagen nie von der Krippe weg gekommen sei.

Die Kuh hat am 19. Mai 1894, abends 8 Uhr, gekalbt. Der Berichterstatter war selbst bei der Geburt anwesend. Es handelte sich um eine Versio uteri, resp. eine Viertelswendung nach rechts, die aber beim stehenden Tier leicht berichtigt werden konnte. Es wurde ein ca. 40 kg schweres lebendes Kuhkalb geboren. Das Tier hatte schon den ganzen Tag Wehen gehabt, die sich namentlich gegen den Abend nutzlos steigerten. Nach der Geburt wurde eine gründliche Uterusspülung mit ca. 12—15 Liter warmen Wassers und nachher noch eine Infusion mit mehreren Liter Karbolwasser gemacht. In der Scheide waren nur ein paar leichte Schürfungen nachweisbar. Die Kuh schien nach dem Partus ordentlich munter.

Status am 20. Mai: Vormittags 10 Uhr telephonierte der Besitzer, die Kuh liege in Ohnmacht und scheine zu verenden. Beim sofortigen Besuch findet sich das Tier vollständig bewusstlos am Boden, stöhnend, schlägt hie und da mit Kopf und Beinen um sich. Vom Eigentümer erfahre ich noch, dass die Nachgeburt gestern nachts ca. 12 Uhr abgegangen sei, und erst heute morgen hätte er beobachtet, dass Patient wenig Appetit gezeigt, wenig Milch gegeben und sich auffallend schwach auf den Beinen gezeigt habe. Willensthätigkeit und Sensibilität nunmehr vollkommen aufgehoben. Puls 84, Atmung ruhig, Temperatur 38,7 °. Ziemlich starker Meteorismus, Peristaltik aufgehoben. Kot hart und übelriechend; Blase gefüllt, Harn scheinbar normal. In der Scheide ein glasiger Schleim; Cervix kaum mehr für die Hand passierbar. Mässiges Euterödem; Milch normal, Menge sehr gering. —

Verlauf: Die Kuh wird nachmittags 1½ Uhr in Agonie gestochen.

Sektion: Uterus im Grössenverhältnis der Zeit entsprechend. Im trächtig gewesenen rechten Horn findet sich etwas rötlicher Schleim; Schleimhaut und Kotyledonen sind normal. In Scheide und Cervix einige Epithelschürfungen, partielle livide Verfärbung.



Die Leber ist fettig degeneriert und ist, trotzdem das Tier verblutet hat, sehr blutreich. Auf den Schnittflächen machen sich kleine dunkle Flecken von ca. 3 mm Durchmesser bemerkbar. —

Das Psalter besitzt steinharten Futterinhalt. —

Die übrigen Organe sind vollkommen normal. Das intakte Hirn lässt nichts Besonderes erkennen, weder Hyperämie, noch Ödem, noch Blutungen. —

Mit diesen Krankenberichten dürfte das Bild der Gebärparese genügend gekennzeichnet sein. Absichtlich wurde der drei Fälle: Eintritt vor der Geburt, gleichzeitige Retensio placentae und Anschluss an Versio uteri Erwähnung gethan.

Die von den HH. Kollegen erhaltenen Schilderungen der Gebärparese laufen im wesentlichen auf das nämliche hinaus; Herr Eggmann will zwei klinisch-diagnostische Formen unterscheiden:

- a) die stille, ruhige Kälberlähme, wobei die Kühe die bekannten Depressions- und Lähmungserscheinungen zeigen, in schlafsüchtigem Zustande daliegen, bei mehr oder weniger beschleunigtem Atmen, sich übrigens ruhig zeigen, und
- b) die aufgeregte Kälberlähme, wobei zu den Lähmungserscheinungen ein stierer Blick, Hin- und Herwerfen des Kopfes etc. kommt. Diese Form sei weit seltener.

Nach unserm Dafürhalten giebt es nur eine Form der Gebärparese, die sich durch das Auftreten von akuten progressiven Lähmungserscheinungen charakterisiert, die den ganzen Körper betreffen. Mitunter treten im Initialstadium, zeitweilig erst im Verlauf, gewisse Reizsymptome (Krämpfe) hinzu. Die sensoriellen Funktionen sind immer vollständig gestört. Die Körpertemperatur ist meist subnormal, hie und da aber auch leicht erhöht (Fall 4); Pulszahl zwischen 60 bis 80, nur im Endstadium des letalen Ausgangs bis 120; die Atmung ist sehr verschieden, meist ist dieselbe tief und verlangsamt. Fast regelmässig besteht leichtere oder stärkere Flatulenz, sistierte Peristaltik, Kot- und Harnretension; nie Drängen auf den Hinterleib. Die Untersuchung der Geburts-

wege ergibt immer ein Resultat, das mit den allgemeinen Erscheinungen in keinem Verhältnis steht. —

Wir müssen zugestehen, dass es graduelle Verschiedenheiten im Krankheitsbild giebt, aber von einer Mischform, wie sie Friedberger und Fröhner (Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie) erwähnen, haben wir nichts beobachtet. Es kommt ja vor, dass nebst der Gebärpause Retensio placentae besteht, aber dies ist recht selten, und hält es dabei nicht schwer, zwanglos den fehlenden Zusammenhang zu erkennen (Fall 6), denn regelmässig tritt die Gebärpause zu einer Zeit ein, wo an eine faulige Zersetzung der zurückgebliebenen Eihäute noch gar nicht gedacht werden kann.

Die Sektionsresultate ergeben im allgemeinen wenig, was uns das Bild im Leben erklären liesse. Bei allen Obduktionen konnten wir am Uterus nichts Besonderes erkennen, immer Verhältnisse, wie dieselben voll und ganz dem Zeitpunkt nach der Geburt entsprechen. Involution, Beschaffenheit der Uteruswandung, uteriner Inhalt weisen auf nichts Abnormes; keine phlegmonösen Erscheinungen; keine Verletzungen oder nur selten unbedeutende Epithelschürfungen in den äussern Geburtswegen. In gleicher Weise äussern sich auch eine Reihe tüchtiger und erfahrener Kollegen in ihrem Antwortschreiben auf das erwähnte Fragenschema (Sulger in Stein, Honegger in Adlisweil, Schildknecht in Bruggen, Eggmann in Amrisweil, Näf in Turbenthal, Wetli in Hombrechtikon, Wydler in Birmensdorf, Bär in Winterthur, Schellenberg in Hottingen).

Allerdings kommt es in vereinzelten Fällen vor, dass der uterine Inhalt etwas reichlicher ist, dass derselbe braunrot gefärbt und mit Gerinseln vermischt ist, oder dass Nachgeburtsreste an den Kotyledonen hängen und unter Umständen übel riechen. Auch mag als seltener Befund auch einmal ein Ödem der Submukosa oder eine sulzige Infiltration des Cervix notiert werden (je 1 Fall von Huber in Neftenbach und Hofmann in Marthalen), aber sie bilden Ausnahmen und finden ihren Grund teils in einer vorausgegangenen Geburt mit Hülfe-

leistung, oder in unvollständigem Abgang der Nachgeburt oder länger andauerter Gebärparese; jedenfalls stellen sie aber recht zufällige Befunde dar, die mit dem paralytischen Kalbefieber in keinem Zusammenhang stehen.

Als konstante Sektionerscheinung ist der ausgetrocknete Psalterinhalt zu erwähnen, ebenso sind die Fäces im Dickdarm meist hart und geballt.

Die Leber ist sehr häufig zu gross; das Parenchym immer von gelblichem Aussehen, sehr brüchiger und mürber Konsistenz. Noch in jedem Fall konnten wir (ebenso Honegger, Sulger, Schellenberg) die dunkelroten, scharf begrenzten Flecken (intra vitam entstandene kapilläre Blutungen) auf der Schnittfläche erkennen. — Die Gallenblase ist in der Regel stark gefüllt. — Zufällig finden sich etwa Distomeen und cirrhotische Veränderungen in der Leber. —

Milz und Nieren regelmässig normal. — Die Harnblase enthält meist reichlichen, stark gelb gefärbten Harn.

Euter und Milch sind der Laktationsperiode entsprechend. Die serösen Häute sind durchaus normal, ebenso das Herz punkto Grösse und Klappenverhältnisse. Der Herzmuskel ist gelegentlich schlaff und zeigt Erscheinungen der fettigen Degeneration, ebenso wird dies mitunter an einzelnen Stellen der Körpermuskulatur beobachtet (Zschokke).

Wenn nicht Symptome einer Schüttelpneumonie vorhanden sind, ist auch die Lunge vollkommen normal; keine Thrombosen.

Zu wiederholten Malen hatten wir Gelegenheit das Gehirn zu sezieren, aber nie konnten wir etwas Spezifisch-Pathologisches erkennen. —

---

### Pathogenese und Wesen der Gebärparese.

Wohl bei keiner Krankheit ist ein solches Hypothesengebäude aufgestellt worden, und noch heute besteht dasselbe Wirrwarr in Bezug auf das Wesen der Gebärparese, ja ist

vielleicht noch grösser wie ehemals. Man hat alles Mögliche beschuldigt, aber in nichts den positiven Beweis erbracht. Nicht zum geringsten Teil der schwierigen Lösung trägt der sozusagen negative Sektionsbefund im Verhältnis zu der enormen Affektion des gesamten Centralnervensystems bei.

Man gestatte vorerst eine kurze kritische Beleuchtung der hauptsächlichsten Anschauungen.

1. Die Milchversetzungstheorie. Man wollte beobachtet haben, dass Milch dem Harn und andern Exkreten beigemischt war. Diese Ansicht ist längst verlassen, und wohl niemand glaubt bei der heutigen physiologischen Erkenntnis der Milchsekretion an wirkliche Metastase.

2. Die Aëramie von Harms; hierbei handelt es sich um das Eindringen von Luft in die Blutgefässe des Uterus und sekundärer Luftembolie. Der schlagendste Beweis für deren Unrichtigkeit bieten wohl diejenigen Fälle, wie Nr. 4, wo die Gebärparese sogar vor der Geburt eintritt.

3. Die Ansicht Frank's (Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe), dass die Gebärparese in einer durch rasche Kontraktion des Uterus erzeugten Gehirnkongestion, sekundärem Ödem und Gehirnanämie beruhe, hat schon seit Jahren starke Anfechtung erfahren und zwar durch die Thatsache, dass bei der Sektion das Gehirn vielfach normal gefunden wird, oder doch nichts weniger als eine Gehirnanämie konstatiert werden kann. Andererseits findet man den Uterus oftmals noch in einem Grössenverhältnis, das im vollen Gegensatz zu der Frank'schen Anschauung steht. Aber auch die von Frank eingeführte Bezeichnung „Eclampsia puerperalis“ ist mit Recht verlassen worden, da die vorwürfige Krankheit mit der Eklampsie des Menschen effektiv gar nichts gemein hat.

4. Mit der Entwicklung der Bakteriologie wurde auch bald der Gedanke an eine spezifische Infektion wach. Der Verdacht wurde namentlich dadurch verstärkt, dass das paralytische Kalbefieber in einigen Stallungen permanent vorkommt.

Dagegen spricht jedoch der bis jetzt fehlende Nachweis des Infektionserregers.

5. Schmidt-Mühlheim betrachtet die Gebärpause als eine Erkrankung, die Ähnlichkeit besitzt mit dem sog. Botulismus, hervorgerufen durch Autointoxikation eigentümlicher, von der Fäulnis verschiedener Zersetzungsstoffe, die sich in der von der Luft abgeschlossenen Lochialflüssigkeit bilden sollen. Dieser Ansicht schliesst sich auch Friedberger und Fröhner (Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie) an. Es ist aber dabei gar nicht zu verstehen, dass sich das sogen. Kalbfeieber im allgemeinen nur an die Leichtgeburten anschliesst; warum sollten sich bei den Schweregeburten diese Zersetzungsstoffe nicht ebensowohl bilden? Im weitern fehlen in der Regel makroskopische Veränderungen des uterinen Inhalts, und steht auch der Nachweis solcher Ptomaine in der unzersetzten Lochialflüssigkeit bis jetzt aus. Auch direkte Übertragungsversuche, die einzig den strikten Beweis leisten könnten, sind mir nicht bekannt.

6. In einem Vortrag, den Prof. Dr. Kaiser am 2. Okt. 1892 im Verein kurhessischer Tierärzte zu Kassel hielt, sprach er ebenfalls die Ansicht aus, dass es sich um eine Autointoxikation handle, die aber nicht im Uterus, sondern im Verdauungskanal entstanden sei. Das Gift glaubt Kaiser durch mit der Nahrung aufgenommene Pilze erzeugt. Warum die Gebärpause eine den Kühen eigentümliche Erkrankung, sucht der Autor durch eine prädisponierende Konstitution zu begründen.

7. Man hat wohl auch von embolischen und thrombotischen Prozessen gesprochen, ausgehend teils vom Uterus, teils von der Leber; dabei wäre aber das komplette Bild der generalisierten Lähmung kaum verständlich, und müssten wir gewiss auch diesbezügliche Veränderungen (Blutungen) im Gehirn nachweisen können, event. die Thromben selbst auffinden; zahlreiche Untersuchungen in dieser Hinsicht haben uns nichts Positives ergeben.



8. In neuester Zeit ist von Guillebeau und Hess eine neue Theorie für die Pathogenese des Kalbefiebers aufgestellt worden (Schweizer Archiv für Tierheilkunde 3. Heft 1895). Nach diesen beiden Autoren soll es sich bei der Gebärparese, Gebärmutterentzündung und der kurz andauernden Geburtslähme um die gleichen Ursachen mit verschiedener Wirkung handeln. Sie halten dafür, dass das Wesen in einer traumatischen Infektion beruhe, für das Kalbefieber mehr im Sinne einer putriden Intoxikation, und stützen sie hiebei ihre Ansicht auf die Befunde bei Sektionen. Ob es sich um eine Septicämie oder eine Toxämie handle, könne nur durch einschlägige besondere Untersuchungen entschieden werden, die jedoch erst durchzuführen seien, und bemerken im weiteren, dass sie niemals in die Lage gekommen, sich an den unfassbaren, nebelhaften Begriff des Kalbefiebers zu halten. —

So schön es ja wäre, eine so leicht fassliche Anschauung für das Wesen der Gebärparese annehmen zu können, so sprechen die Verhältnisse doch ganz dagegen. Damit ist man einverstanden, dass das septische Puerperalfieber auf Infektion beruht und unterscheiden wir zwischen einer eigentlichen Septicämie und einer putriden Intoxikation und sind auch die Erscheinungen der beiden Formen summarisch gekennzeichnet worden; aber die Symptome haben nicht im entferntesten Ähnlichkeit mit der Gebärparese. Es wurde auch darauf hingewiesen, dass hin und wieder bei Kalbefiebersektionen gewisse Veränderungen am Uterus zu konstatieren sind, dass Epithelverluste, Wunden, Infiltrationen, ja in einem vereinzelt Fall jauchige Trübung der Lochien vorhanden sein können; aber dies sind seltene Befunde, gegenüber der von allen Praktikern zugegebenen Thatsache, dass die Gebärparese sich meistens an Leichtgeburten anschliesst und zu einer Zeit auftritt, wo von septischen Vorgängen noch keine Rede sein kann. Wenn wirklich eine traumatische Infektion die Ursache der Gebärparese wäre, warum berichtet denn auch niemand von einer Gebärparese beim Pferd, wo die Disposition für septische



Infektionen erfahrungsgemäss weit grösser ist als bei der Kuh, und warum kommt das Kalbefieber bei Erstgebärenden so selten vor, wo doch die (nach Guillebeau und Hess) in der Verborgenheit der Abdominalhöhle wirkende mächtige Kraft der Wehen gewiss weit mächtiger wirkt, als bei ältern Tieren? Im weitem sei an Fall Nr. 4 erinnert, wo die Gebärpause vor der Geburt, d. h. vor Eröffnung des Cervix eintrat, also an eine intrauterine Infektion zunächst nicht gedacht werden konnte, an den Fall Nr. 7, wo unmittelbar nach der Geburt mit peinlichster Sorgfalt der Uterus gespült und desinfiziert worden war. —

Um nun aber meine eigene Meinung über das Wesen der Gebärpause zu äussern, ist es notwendig, einige wichtige Punkte aus den Krankenberichten, zum Teil aus der von dem Verein bayerischer Tierärzte veröffentlichten Statistik, herauszugreifen:

1. Die Gebärpause tritt am häufigsten auf bei Kühen im Alter von 5—9 Jahren, bei Erstgebärenden höchst selten.

2. Der Nährzustand der erkrankten Tiere ist in der Regel ein sehr guter.

3. Gewöhnlich haben dieselben ausschliessliche Stallhaltung genossen.

4. In der Mehrzahl werden ausgezeichnete Milchtiere betroffen.

5. Die Fälle verteilen sich ungefähr gleich auf die verschiedenen Jahreszeiten.

6. Die Krankheit steht im innigsten Zusammenhang mit den Vorgängen bei der Geburt.

7. Fast ausnahmslos schliesst sich die Gebärpause an Leichtgeburten an.

8. Der grösste Prozentsatz der Erkrankungen fällt zwischen den zweiten und dritten Tag, der zweitgrösste vor den zweiten Tag und nur ein kleiner Teil nach den dritten Tag. Nur einen einzigen typischen Fall (Nr. 4) habe ich vor der Geburt auftreten sehen.

9. Die Krankheitssymptome im Leben sind rein und allein solche, die das Centralnervensystem betreffen.

10. Als konstante pathologisch-anatomische Erscheinungen müssen die Hyperämie der Leber, die fettige Degeneration, sowie die kapillären Blutungen in derselben bezeichnet werden.

Von Bedeutung sind die mitunter vorkommenden Degenerationen des Herzmuskels, sowie der Körpermuskulatur.

Die Involution des Uterus ist meist eine der Lochialzeit entsprechende.

Pathologische Erscheinungen am Gehirn fehlen oder sind doch inkonstant.

Von jeher war man sich gewohnt, eine gewisse Disposition für die Entstehung der Gebärparese anzunehmen und diese prädisponierenden Momente waren gegeben in einem bestimmten Alter der Kühe, ihrem Nährzustand, der mangelnden Bewegung und in der Anlage zu reichlicher Milchproduktion. Unseres Erachtens sind diese Punkte höchst wichtig und bezeichnend.

Wir glauben voraussetzen und annehmen zu dürfen, dass es sich nach allen Erscheinungen der Gebärparese im Leben, sowie im Tode, um eine Vergiftung handelt, die übereinstimmt mit gewissen Ptomainintoxikationen. Damit gehen Schmidt, Mühlheim, Friedberger, Fröhner und Kaiser einig. Es erübrigt uns aber noch, die Entstehung derselben zu begründen.

Wir haben uns bereits darüber ausgesprochen, dass es kaum wahrscheinlich ist, dass diese Giftstoffe in den Lochien gebildet werden, sondern halten vielmehr dafür, dass sie anderswo ihren Ursprung haben.

Schon im Jahre 1892 gab Prof. Kaiser der Meinung Ausdruck, dass es sich bei der Gebärparese um eine Auto-intoxikation handle, die im Verdauungskanal entstanden sei, erzeugt durch mit der Nahrung aufgenommene Pilze. Wenn wir auch die Möglichkeit einer solchen Vergiftung ohne weiteres zugestehen müssen, so wird es uns doch schwerer verständlich, wie gerade die Gebärparese, die doch zunächst

an die Geburt geknüpft ist, damit im Zusammenhang steht. Kaiser glaubt nun aber diese Eigentümlichkeit auf eine sog. Kalbefieberkonstitution der betr. Tiere zurückführen zu können.

Sehen wir nun vorerst nach, wie und wo überhaupt solche Ptomaine gebildet werden, so giebt uns Löbisch in einer kurzen Zusammenstellung der Untersuchungsergebnisse von Brieger, Wassermann, Kitasato, Koch, Gautier u. s. w. in der Encyclopädie für Tierheilkunde darüber Aufschluss. In erster Linie sind es die Fäulnisbakterien, die in ihrer Lebensthätigkeit Leichenalkaloide produzieren. Zweitens haben wir solche zu unterscheiden, die Produkte des normalen Stoffwechsels sind. Als solche physiologische Ptomaine oder Leukomaine sind bereits bekannt verschiedene Basen, die mit dem Kreatinin und Xanthin in naher Beziehung stehen, worunter das Xanthokreatinin, das schwefelgelbe Krystalle darstellt, bitter schmeckt und giftig wirkt, bei Tieren Niedergeschlagenheit und hochgradige Müdigkeit bewirken soll, ferner Crusokreatinin, Amphikreatinin, Pseudoxanthin etc. —

Drittens haben wir noch der Ptomaine zu erwähnen, entstanden durch die Thätigkeit pathogener Bakterien. Es will uns nun aber scheinen, dass bei der Gebärparese die physiologischen Ptomaine des normalen Stoffwechsels zur Hauptsache in Frage kommen.

Im weitern ist es durch die neuern Untersuchungen von Brieger und Wassermann festgestellt, dass im Blute des gesunden Tierkörpers stets Enzyme, Leukomaine und andere stark giftige Körper cirkulieren (Fröhner, Allg. Therapie), ohne unter gewöhnlichen Verhältnissen eine Intoxikation zu bedingen, weil dieselben, wie bereits nachgewiesen, durch die Sekretionen und Exkretionen ausgeschieden oder nach Wassermann durch antitoxische Substanzen gewisser Zellen und Zellanhäufungen im Körper vernichtet werden. Die letztere Annahme stützt sich auf die experimentell festgestellte Thatsache, dass der wässrige Auszug der Thymusdrüse des Kalbes in hohem Grade die Fähigkeit besitzt, die Toxine verschiedener patho-

gener Bakterien ausserhalb und innerhalb des Tierkörpers zu vernichten bzw. Immunität zu erzeugen.

Im gewöhnlichen Körperhaushalt besteht Gleichgewicht, d. h. die Vernichtung und Elimination der Stoffwechselgifte ist äquivalent der Produktion derselben. Bei vermehrter Umsetzung (reichlicher Eiweissnahrung oder Muskelarbeit) haben auch die Regulatoren gesteigerte Thätigkeit.

Wir nehmen nun an, dass die Ausscheidung dieser Zerfallsprodukte in der Regel diejenigen Exkretionsorgane am meisten besorgen, die für gewöhnlich in vermehrter physiologischer Thätigkeit sich befinden; bei einzelnen Tiergattungen sind es die Harnorgane und Schweissdrüsen (Pferd), bei andern (Kuh) das Euter.

Ist nun aber die Ausscheidung vermindert, so muss selbst bei normalem Stoffwechsel eine Störung des Gleichgewichts erfolgen.

Wenn wir nun berücksichtigen, dass gerade diejenigen Tiere von der Gebärparese befallen werden, die vor der Geburt reichlich ernährt worden sind, die seit einem, zwei und mehr Jahren in gewohnter einseitiger Nutzleistung (Milchsekretion) gestanden haben, zur Zeit der Geburt aber schon seit Wochen in der Regel galt (trocken) gestanden sind und durch die mangelnde Bewegung ebenfalls die übrigen Ausscheidungen vermindert sind, so ist es wohl begreiflich, dass hiedurch eine solche Anhäufung von Toxinen erfolgt, dass der Körper erkrankt.

Warum nun aber die Gebärparese mit der Geburt verknüpft ist, mag darin seinen Grund finden, dass durch die Vorgänge derselben der Stoffwechsel, sowie die Anbildung der Giftstoffe erhöht werden.

Diese Annahme würde nun allerdings dafür sprechen, dass die Gebärparese eher bei Schwer- als bei Leichtgeburten vorkäme. Es kommt aber hiebei noch ein anderes Moment in Betracht. Ohne Frage findet nach leichten Geburten eine raschere Involution des Uterus statt; dadurch wird eine rela-

tiv rasche Ausschaltung des grossen Blutreichtums der Genitalorgane bewirkt (Frank), und das übrige Körperblut resp. Gewebe erhält infolgedessen eine stärkere Konzentration an Toxinen.

Wohl aus dem gleichen Grund fällt der Eintritt der Gebärparese in der Mehrzahl der Fälle zwischen den zweiten und dritten Tag, weil gerade die erwähnte Ausschaltung zur Hauptsache auf diese Zeit fällt.

Es ist uns bei dieser Annahme aber auch verständlich, warum in vereinzelt Fällen die Krankheit vor oder unmittelbar nach der Geburt, ja vereinzelt selbst nach Schweregeburten vorkommen kann, eben deshalb, weil ihr Entstehen nicht notwendig geknüpft ist an diese uterine Kreislaufausschaltung.

Nach unserer Auffassung besteht demnach das Wesen der Gebärparese in einer chronischen Autointoxikation, die nur durch die Vorgänge der Geburt in akute klinische Erscheinung tritt. Sie hat ihren Grund:

1. In einer vermehrten Anhäufung von giftigen Stoffwechselprodukten im spätern Abschnitt der Trächtigkeit und 2. In einer verminderten Elimination derselben während der Galtzeit.

Nach dieser Annahme besteht zweifellos eine gewisse Ähnlichkeit in der Pathogenese der Gebärparese mit der Hämoglobinämie des Pferdes.

Damit findet auch gleichzeitig die Frage ihre Erledigung, warum das paralytische Kalbefieber nur bei Tiergattungen und nur bei Tieren vorkommt, deren Nutzleistung in einer einseitigen Milchproduktion besteht.

Es ist uns bei dieser Erklärung nicht auffallend, wenn schliesslich einmal der Gebärparese ähnliche Fälle vorkommen, die nicht im Zusammenhang stehen mit der Geburt. In diesen Fällen denken wir uns die Krankheit entstanden infolge direkter Aufnahme oder vermehrter Bildung von Ptomainen (wohl meist bakterielle Wirkung) bei normaler Ausscheidung.

So berichtet Herr Kollege Sulger von drei kalbefieberähnlichen Fällen und zwar bei Kühen, deren Uterus leer oder halb trächtig war. Dieselben kamen in einem und demselben Stalle innerhalb drei Wochen vor.

Es bleibt uns noch übrig, die Frage zu beantworten, wie es möglich ist, dass beim Vorkommen der Gebärparese vor der Geburt, bei der Annahme, dass es sich um eine so schwere Intoxikation handle, gleichwohl ein lebendes Junges geboren werden kann (Fall 4).

Wenn wir die schon erwähnte, von Brieger u. a. festgestellte Thatsache in Betracht ziehen, dass der wässerige Auszug der Thymusdrüse die Toxine zu vernichten bzw. Immunität zu erzeugen vermag, so sind wir wohl auch berechtigt anzunehmen, dass die zur Zeit der Geburt beim Kalb so mächtig entwickelte Thymusdrüse die Wirkung der Ptomaine beim Fötus paralyisiert.

Dies ist auch der Grund, warum anzunehmen ist, dass die Gebärparese nicht im Zusammenhang steht mit der Produktion und Resorption der im foetalen Körper entstehenden Zerfallsprodukte. Der Fötus findet in sich selbst seinen Schutz, indem nach dieser Annahme durch die Wirkung der Thymus-, Schilddrüse und der Lymphdrüsen die giftigen Erzeugnisse des fötalen Stoffwechsels, sowie die infolge Diffusionsfähigkeit vom mütterlichen Blute hinübergetretenen vernichtet werden.

So weit unsere Ansicht über die Gebärparese; sie entbehrt bis anhin der experimentellen Prüfung, entspricht aber den in der Praxis gemachten Beobachtungen.

### Behandlung:

Der Hauptpunkt liegt vor der Hand in der Prophylaxis. Spärlichere Fütterung der Kühe während der Galtzeit und tägliche Bewegung sind ohne Zweifel von Bedeutung.

Was die Behandlung selbst anbetrifft, so würde es zu weit führen, alle die Versuche, die im letzten Jahrzehnt in



therapeutischer Hinsicht auf unserer ambulatorischen Klinik gemacht wurden, zu erwähnen. Sie haben uns alle leider belehrt, dass im allgemeinen die Mortalität bezw. Notschlachtung stets etwa 50 % beträgt.

Schon seit einigen Jahren bestand unsere Behandlung in folgendem :

1. Gutes und bequemes Lager.
2. Ein Aderlass von 4—5 Liter.
3. Wenn Schlingorgane noch nicht gelähmt, Verabreichung einer Laxanz (1 kg Sal. Glauber. oder 70—80,0 Aloe).
4. In der Applikation von hautreizenden Mitteln (Ol. terebinthin., Liq. Ammon. caustic., Spirit. Camphorat.) nebst gehörigem Frottieren des Körpers.
5. Der ganze Rumpf wird mit einem nasskalten Leintuch gedeckt und nachher mit Wolldecken umhüllt. Diese Priessnitz'schen Umschläge werden stündlich erneuert. Um das Occiput wird ein Emballage gelegt, der beständig kaltnass gehalten wird.
6. Der Patient wird alle 2—3 Stunden gewendet und gleichzeitig gemolken.
7. Mastdarm und Blase werden ebenfalls von Zeit zu Zeit entleert.
8. Später erhalten die Tiere Wein.

Nur eins sei noch speciell erwähnt, dass wir mit der Anwendung des elektrischen Stroms, des Amylnitrits, des Eserins und des Coffeïns keinen wesentlichen Erfolg erzielt haben.

#### Nachkrankheiten:

Wohl die häufigste Nachkrankheit bildet die Fremdkörperpneumonie, und zu wiederholten Malen mussten die von Gebärpause genesenen Kühe deshalb geschlachtet werden. In zwei Fällen heilte die Lungenaffektion wieder aus.

Als weiterer nicht seltener Folgezustand konstatierten wir spinale Lähmungen, die ebenfalls, wenn auch nicht immer, Notschlachtung erheischten.

Einmal beobachteten wir bei einer Kuh, die zum zweiten Mal die Gebärparese überstanden hatte, totale Erblindung.

### Beurteilung des Fleisches.

Noch nie haben wir bis anhin Anstand genommen, das Fleisch von an Gebärparese notgeschlachteten Kühen als bedingt bankwürdig, d. h. unter Deklaration zum Verkaufe zu gestatten, und werden wir auch in Zukunft gleicher Weise verfahren, denn Nachteile vom Genusse solchen Fleisches sind uns bis heute nicht bekannt geworden.

Wenn wir auch daran festhalten, dass die Gebärparese in einer Autointoxikation beruhe, so sehen wir gleichwohl nicht ein, wie bei den Vergiftungen überhaupt (vergl. Ostertag, Handbuch der Fleischschau), dass das Fleisch einen schädigenden Einfluss ausüben könnte.

## Massenhafte Anwendung von Senfsamenpulver bei einem Pferde mit Hämoglobinurie.

Von M. Strebel in Freiburg.

Am 26. Januar abhin wurde ich von B. in F. zu einem kranken Pferde abgeholt. Bei meiner Ankunft führte man dasselbe spazieren. Sein Gang zeigte nichts Abnormes ausser einer, zwar nicht grossen Schwäche in der Nachhand mit erschwertem Vorführen der rechten Hintergliedmasse. Auf mein Hinweisen auf diese Symptome und auf die Bemerkung, dieselben stellten die Prodromi der Hämoglobinurie dar, bemerkte man mir, die steife, kreuzlähmeartige Gangart sei die gewöhnliche des sonst kraftvollen Pferdes. In den Stall zurückgeführt, zeigt sich dasselbe bald unruhig, bewegt sich hin und her, blickt nach dem Bauche und der Nachhand hin. Die Peristaltik ist fast ganz aufgehoben; der Puls zeigt 56 Schläge in der Minute; Innentemperatur 38,2 °. Die Unruhe und Beängstigung steigern sich sehr rasch und sehr stark; das Pferd sinkt rasch auf die linke Seite zu Boden und hält die