

Über Gebärpause, Puerperalseptikämie und Festliegen nach der Geburt

Autor(en): **Hess, E.**

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): **47 (1905)**

Heft 5

PDF erstellt am: **21.06.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-590854>

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.

les cas observés par eux et voulaient bien nous envoyer du matériel d'étude. Il serait en particulier intéressant de pouvoir examiner les fèces d'un grand nombre d'animaux présentant des symptômes d'entérite chronique pour y chercher la présence des amas bacillaires caractéristiques, ce en vue de pouvoir conseiller à temps l'abatage des animaux malades avant que l'amaigrissement progressif leur ait enlevé presque toute valeur pour la boucherie.

Über Gebärparese, Puerperalseptikämie und Festliegen nach der Geburt. ¹⁾

Von Prof. Dr. E. Hess, Bern.

Zu den ätiologisch am wenigsten abgeklärten Rinderkrankheiten gehört, obwohl darüber bereits eine sehr umfangreiche Literatur besteht, zweifelsohne die *Gebärparese* (syn. Kalbefieber, Milchfieber, *Paresis puerperalis*).

Die verschiedenartigen Benennungen und die publizierten Symptomenbilder einerseits, sowie unsere klinischen Beobachtungen andererseits liefern den Beweis, dass die Bezeichnung „Gebärparese“ als ein Sammelbegriff für mehrere pathologisch-anatomisch differenzierte, septische Krankheitszustände aufgefasst werden muss, welche die Besonderheit gemein haben, dass sie stets einige Stunden, oder wenige Tage nach der Geburt auftreten und klinisch durch Depressionserscheinungen und Sensibilitätsstörungen, wobei die kranken Tiere nicht aufstehen können, charakterisiert sind. Fälle von angeblicher Gebärparese, die erst einige Wochen *post partum* sich einstellten, finden sich allerdings mehrfach beschrieben, allein nach den Untersuchungen von Hrn. Prof. Dr. *Guillebeau* und den unsrigen ²⁾ handelt es sich hier nicht um

¹⁾ Vortrag, gehalten am VIII. internationalen tierärztlichen Kongress in Budapest am 9. September 1905.

²⁾ Schweizer Archiv für Tierheilkunde 1895, pag. 113.

Paresis puerperalis, sondern um Krankheiten, welche klinisch zwar wegen der bedeutenden allgemeinen Lähmungserscheinungen grosse Ähnlichkeit mit dem Kalbefieber aufweisen, tatsächlich aber auf ganz andere anatomische Veränderungen (Gehirntuberkulose, *Mastitis gangraenosa* etc.) zurückzuführen sind.

* * *

Einteilung der Gebärparese.

Mehrere verdiente Schriftsteller, wie *Spinola*, *Franck*,³⁾ *Friedberger* und *Fröhner* und *Chassaing*, suchten den Kollektivbegriff „Gebärparese“ sowohl ätiologisch als auch klinisch besser abzugrenzen, was ihnen jedoch nur teilweise gelang. So unterscheidet z. B. *Spinola* eine paralytische und eine entzündliche Form des Kalbefiebers, wobei er indes nur die erstere als eigentliches Kalbefieber gelten lassen will. Dergleichen unterscheidet *L. Franck*, entsprechend seinen anatomischen und klinischen Befunden, zwischen: 1. Kalbefieber, *Paresis puerperalis* oder *Eclampsia puerperalis* und 2. Puerperalfieber oder *Septicaemia puerperalis*.

Dabei ist jedoch hervorzuheben, dass die Bezeichnung „Eklampsie“, wie von uns anderweitig schon nachgewiesen wurde, durchaus unpassend ist und mit unserer Krankheit nichts zu schaffen hat.

Friedberger und *Fröhner*⁴⁾ endlich stellen folgende Einteilung auf:

1. die *Septicaemia puerperalis* oder die septische und pyämische Form des Gebärfiebers und
2. die Gebärparese oder die toxische bzw. paralytische Form des Gebärfiebers.

Unsererseits halten wir, gestützt auf unsere Untersuchungen, dafür, dass klinisch und anatomisch folgende, den mannigfachen

³⁾ Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe von *M. Albrecht* und *Ph. Göring*, 1901, pag. 529.

⁴⁾ Spezielle Pathologie und Therapie, 1904, pag. 375.

Abstufungen des Krankheitsbildes der Gebärparese Rechnung tragende *Einteilung* des Kollektivbegriffes „Kalbefieber“ sich am besten eignen würde:

- I. *Die Gebärparese.*
- II. *Die akute Puerperalseptikämie (Septicaemia puerperalis).*
- III. *Das Festliegen nach der Geburt.*

I. Gebärparese.

Vorkommen und Verbreitung. Die Gebärparese kennzeichnet sich als ein den Tieren des Rindergeschlechtes eigen tümliches, akut auftretendes und akut verlaufendes Leiden, welches in gewissen Gegenden und auf bestimmten Gütern recht häufig, in andern hinwiederum nur sehr selten oder gar nie beobachtet wird. Ihr im Laufe der Jahre stets häufiger gewordenen Vorkommen steht in naturgemässer, engster Beziehung zu der fortwährend sich steigernden Intensität des Landwirtschaftsbetriebes, und aus diesem Grunde beobachtet man denn auch zurzeit das Leiden selbst auf Gehöften, auf denen es früher völlig unbekannt war.

Auf Gütern mit vorzüglichem, saftigem Futter und erstklassigen Milchtieren sind Fälle von Kalbefieber häufige Vorkommnisse, während sie auf entlegenen Gehöften, mit weniger intensivem Betrieb und gleichzeitiger weniger intensiven Ernährung der Tiere entschieden seltener sind. Wie Hr. Kollege *Knüsel*,¹⁾ beobachteten auch wir, dass die Gebärparese am häufigsten, akutesten und schwersten in der Umgebung von Städten auftritt, und dass die in entlegenen Gegenden oder auf Bergheimwesen vorkommenden Fälle fast ausnahmslos leichter und günstiger verlaufen.

Nach unserer auf fünfzehn Jahre sich erstreckenden und 170 Krankengeschichten umfassenden Statistik, die wir dieser Arbeit zugrunde legen, tritt die gefürchtete Krankheit am

¹⁾ Schweizer Archiv für Tierheilkunde, 1902, pag. 261.

häufigsten beim Stallvieh auf, und es ist auffällig, dass selbst sehr gut genährte Weidekühe und solche Stallkühe, die während zweier Sommer als Rinder auf der Alpe sich befanden, nur ganz ausnahmsweise erkrankten, was möglicherweise der ihnen eigenen grössern vitalen Energie zuzuschreiben sein dürfte.

Unsere Statistik lehrt weiter, dass die häufigsten Krankheitsfälle bei Kühen im Alter von 5 bis 8 Jahren, d. h. nach dem Werfen des dritten bis sechsten Kalbes, sich einstellen, und dass dagegen Fälle von Gebärparese bei unter 5 Jahre alten Kühen selten sind, während sie bei 8 bis 12 Jahre alten Stücken wieder ziemlich oft zur Behandlung gelangen. Fast ausnahmslos werden gut bis sehr gut genährte, vorzügliche Milchkühe befallen und nur selten solche, die sich in mittel-mässigem bis ziemlich gutem Ernährungszustande befinden. Tiere, die milchreichen Viehrassen angehören, werden viel häufiger vom Kalbefieber heimgesucht, als solche anderer Rassen. Eine direkte Vererbung der Krankheitsanlage ist, trotzdem gewisse Rinderfamilien viele Patienten liefern, nicht anzunehmen; hingegen ist es wohl möglich, dass die Prädisposition zur Erkrankung in dem Sinne erblich ist, dass die infolge grosser Verfeinerung der Rasse und starker Steigerung der Milchproduktion geschwächte vitale Energie der Stallkühe sich auf die Nachkommenschaft überträgt. — Wiederholt machten wir auch die Beobachtung, dass die Gebärparese nach zwei aufeinander folgenden Geburten sich einstellte.

Aus unserer Statistik geht im fernern hervor, dass durchwegs nur Kühe erkrankten, die mehrere Wochen trocken (galt) stunden und nach vollständig abgelaufener oder gar 5—15 Tage zu lange andauernder Trächtigkeit geworfen hatten, während Kalbefieberfälle, die sich vor oder während des Partus einstellten, nie zu unserer Beobachtung gelangten. Stets verlief die Geburt leicht und rasch, und nur in etwa 10 Fällen musste zur Entwicklung des Jungen die Zugkraft eines Mannes in Anspruch genommen werden. Die Jungen waren zirka zur Hälfte

männlichen und zur Hälfte weiblichen Geschlechts und lagen in etwa 70 0/0 der Fälle im rechten und in etwa 30 0/0 im linken Horn. Zwillingsgeburten verzeichnet unsere Statistik keine. Der Abgang der Fruchthüllen erfolgte stets innerhalb vier bis sechs Stunden *post partum* vollständig normal, und bei mit Symptomen der Gebärparese behafteten Tieren, bei welchen die Nachgeburt erst nach 6 Stunden zur Ausscheidung gelangte, ergab der weitere Krankheitsverlauf stets eine Übergangsform zwischen Gebärparese und akuter Puerperalseptikämie oder die auch von *de Bruin* beschriebene akute Puerperalseptikämie.

Hinsichtlich des Krankheitseintrittes stimmen unsere Notierungen ebenfalls mit denjenigen von *de Bruin* überein, indem auch wir die Gebärparese

am seltensten in den ersten	1—6	Stunden,
häufiger	innerhalb 12—18—24	„
und am häufigsten	„ 24—48	„
dann wieder selten	„ 48—72	„
und nur ganz ausnahmsweise	„ 72—96	„

post partum eintreten sahen.

Symptome. Kurze Zeit nach einem durchwegs leicht und rasch verlaufenen Kalben zeigen die Tiere als erste prodromale Erscheinung der Gebärparese die Symptome einer „*Verdauungsstörung*“ bzw. „*Indigestion*“, d. h. verschieden stark verminderte bis ganz aufgehobene Fresslust und Ruminatio, verzögerten Kotabsatz, trockenen, blättrigen Kot, trägen, müden Gang, Schwanken in der Nachhand, beschwerliches Niederliegen, mühsames Aufstehen, unsicheren Stand, Hin- und Hertrippeln mit den Hinterfüßen, leichtes Überköten hinten, Kreuzschwäche, zeitweiliges Einknicken in den Sprunggelenken, starkes Einsinken mit der Nachhand, Taumeln, Umfallen und Wiederaufstehen und nach 5—30 Minuten Wiedenumfallen und Festliegen. Nicht selten machen alsdann die nunmehr schon eine deutliche Trübung des Allgemeinbefindens aufweisenden Tiere noch mehrere vergebliche Aufstehversuche, strecken sodann

Kopf und Beine aus und verfallen, manchmal sehr rasch, in tiefe Somnolenz.

Zu den seltenen prodromalen Symptomen gehören: ein leichter Schweissausbruch, leichtes Drängen auf den Kot, leichte Kolik, sowie eine bedeutende Unruhe *vor* dem erstmaligen Niederliegen. Die Zeitperiode, die zwischen dem Eintreten der ersten Symptome und dem erstmaligen Niederliegen verstreicht, schwankt zwischen 1—12 Stunden und beträgt im Mittel 3—6 Stunden, wodurch auch die nicht seltene Verwechslung dieser Prodromalsymptome der Gebärparese mit einer gewöhnlichen „*Verdauungsstörung nach der Geburt*“ bzw. Indigestion erklärlich wird, welche Verwechslung dann wieder die fatale Folge hat, dass der rechte Augenblick für die wirksamste Behandlung der Gebärparese versäumt wird.

Die Untersuchung ergibt nach unsern Beobachtungen folgende Symptome:

Die flach auf der Brustwand, selten auf den Knien liegenden und nicht mehr zum Aufstehen zu bringenden Stücke zeigen eine Rektaltemperatur von 38° — 39.5° , wobei zu bemerken ist, dass das Thermometer jeweilen 8—10 Minuten lang tief im Rektum, unter totalem Verschluss des Anus, liegen blieb. Die Gebärparese zeigte sich demnach stets als eine *feberlose Erkrankung*, und da, wo Fiebertemperaturen vorhanden waren, lagen ganz regelmässig Erscheinungen einer akuten Puerperalseptikämie vor. Die Zahl der Pulse schwankte zwischen 70—90 p. M.; diejenige der Atemzüge zwischen 12, 24 bis 36 p. M.; nur nach öfter wiederholten fruchtlosen Aufstehversuchen stiegen beide vorübergehend erheblich an.

Die leicht schnarchenden und stöhnenden, mit ausgestreckten, selten mit an den Körper gezogenen oder untergeschlagenen Beinen und mit auf die Schulter gelagertem oder gestrecktem, oder auf dem Boden aufgestütztem Kopfe daliegenden, soporösen Tiere zeigen, frühzeitig untersucht, ein zeitweiliges leichtes Heben des Kopfes, Rückblicken nach den Bauchdecken und sodann kraftloses Zurücksinken des Kopfes in die frühere Lage;

ferner kühle bis eiskalte Hörner, Ohren, Haut und Extremitäten, ein auffällig kühles Flotzmaul, blasse Kopfschleimhäute, Hängenlassen der Ohren, kraftloses Zurückfallen des durch den Untersuchenden von der Brustwand oder vom Boden abgehobenen Kopfes an seinen alten Platz, sowie beinahe oder ganz geschlossene Augenlider. Sehr häufig sind: *Ptosis*, d. h. ein Herabhängen des oberen Augenlides, starkes Zurücktreten des Bulbus; seltener: Tränenfluss und *Lagophthalmus*, infolge Lähmung des *Musculus orbicularis*. Die Cornea ist mattglänzend oder glanzlos, ausnahmsweise leicht runzelig und trocken, wenig oder gar nicht mehr empfindlich; Konjunktiva und Sklera sind stärker injiziert. Der Blick ist matt, teilnahmslos, schläfrig, hin und wieder ängstlich, stier, gläsern, analog dem Blick im Todeskampfe. Als ein nie fehlendes Symptom ist ferner die *auf einer Oculomotorius-Lähmung beruhende und für eine Gehirnanämie sprechende, maximal 14—16 mm betragende Erweiterung der Pupillen (Mydriasis)* hervorzuheben. Der Augenhintergrund erscheint trübe, und hin und wieder stellt sich infolge Unempfindlichkeit der Netzhaut völlige Blindheit (*Amaurosis*) ein.

Die Herzschläge sind fast immer rhythmisch und infolge Vaguslähmung ausnahmslos vermehrt, stark abgeschwächt und kaum hörbar. Der Herzstoss ist nicht wahrnehmbar. Seltener zeigt sich die Herztätigkeit unregelmässig, arhythmisch, und die Herztöne werden aussetzend. Der Arterienpuls ist, ausgenommen an der Bauchaorta, nicht fühlbar und an letzterer nur stark abgeschwächt; ebenso hörten wir den Aortapuls in der linken oberen Flanke nur ausnahmsweise.

Die *Respiration* ist infolge Vaguslähmung verlangsamt und tief, im übrigen regelmässig, seltener aussetzend, costoabdominal und bei hinzutretender Tympanitis dyspnöisch. Infolge Lähmung der Kehlkopfmuskulatur (Gaumensegel) stellen sich Schnarchen, Stöhnen, Ächzen und Röcheln ein und infolge Tympanitis und etwaigen zu starken Eindeckens der Tiere mächtige Dyspnöe. Die Auskultation der Lungen ergibt ein stark verschärftes vesikuläres Atmen.

In allen typischen Fällen von Gebärparese besteht eine vollständige Sistierung der Verdauungstätigkeit, welche sich in einem trockenen Flotzmaul, pappiger Maulhöhle, zeitweiligem Geifern, Speichelfluss und bei schweren Fällen in sehr verschiedenartigen Lähmungserscheinungen, wie Trigemiuslähmung, d. h. Lähmung des Hinterkiefers, Hypoglossuslähmung, d. h. *Prolapsus linguæ*, und Vagus-, bezw. Glossopharyngeus-, bezw. Schlinglähmung, äussert. Die letztere nimmt sehr rasch zu und betrifft den weichen Gaumen sowohl als Pharynx, weshalb, wie allgemein bekannt, einerseits infolge von Eingüssen *per os*, anderseits infolge des nicht selten zu beobachtenden Rülpsens leicht eine Schluckpneumonie (Fremdkörperpneumonie) eintreten kann. Nebst den Lähmungen der willkürlichen Muskulatur und der häufig sich einstellenden Lähmungen peripherer Nerven kommen regelmässig auch Lähmungen des *Nervus sympathicus*, d. h. der glatten Muskulatur des Pansens, Darmes und der *Vesica urinaria* vor und bedingen eine völlige Sistierung der Peristaltik, eine verschieden stark ausgeprägte Tympanitis, eine nie fehlende und durch Medikamente nicht zu beseitigende *Koprostase* im Rektum und, infolge Lähmung des *Musculus detrusor urinæ*, eine mächtige Harnstauung. Der angestaute Kot ist dickblättrig, trocken, krustig, hart, mit starker, hin und wieder leicht rötlicher Schleimschichte überzogen, gewöhnlich noch normal, seltener zu wenig verdaut und, was *diagnostisch wichtig* ist, intensiv fad-faulig und faulig-süsslich stinkend. Manchmal sind die Kotscheiben mit bis hühner-eigrossen Schleimklumpen von zäher Konsistenz und schmutziggelber Farbe vermischt. Der *Sphincter ani* ist in schweren Fällen gelähmt, und oftmals ist noch *Prolapsus recti* zugegen.

Bezüglich der Reihenfolge des Auftretens der hiervoor erwähnten paralytischen Erscheinungen lehrt die Beobachtung, dass zuerst die Lähmung der Nachhand (*Plexus sacralis*) und erheblich später diejenige der Vorhand (*Plexus axillaris*) eintritt, worauf sich dann in raschem Tempo die Erscheinungen der

Vaguslähmung, d. h. die Beschleunigung der Herzschläge, die verlangsamte und tiefere Atmung, die Schlinglähmung und die Lähmung der Pansen-, Darm- und Harnblasenmuskulatur einstellen, während Lagophthalmus und Trigemiuslähmung erst zuletzt in die Erscheinung treten. Hin und wieder waren wir im Falle, Eiweiss in dem konzentrierten, bierbraunen Harne nachweisen zu können.

Das mit leichtem Ödem behaftete, stets im Zustand verschieden starker Hyperämie sich befindende Euter ist regelmässig gross, schön entwickelt, von derb-elastischer Konsistenz und absolut ohne Entzündungssymptome. Sein grösster Umfang betrug 140 *cm*. Das Drüsensekret entspricht sowohl makroskopisch, als auch mikroskopisch und hinsichtlich des Geschmacks der normalen Kolostralmilch. Die Milchmenge, welche vor Eintritt der Krankheit pro Melkzeit zwischen 3—8 Liter schwankte, sinkt infolge der Gebärparese rasch auf 500 *gr*; auch verdient die von uns beobachtete Tatsache als besonders bemerkenswert erwähnt zu werden, dass das Euter derart erkrankter Kühe durch das Ausmelken entweder gar nicht oder nur ganz unbedeutend an Umfang abnimmt.

Die Vulva ist leicht ödematös geschwollen, und aus der normal aussehenden, infolge der *aktiven Hyperämie* der Genitalorgane noch geröteten Scheide fliesst etwas zäher, trockener, glasiger bis hellgelblicher, geruchloser Schleim, welcher nur selten die Form eines dicken, zähen Schleimstranges annimmt. In andern Fällen hinwieder ist die Vaginaschleimhaut trocken und nur stellenweise mit grauweissen Schleimklümpchen versehen.

Niemals stellt sich bei Kühen mit Gebürparese ein Lochialfluss ein.

Die Scheide ist gewöhnlich weit und schlaff und, je nach dem Krankheitsstadium, wenig oder gar nicht mehr empfindlich. Das *Orificium uteri externum* ist stets zum mindesten für zwei bis drei, oft jedoch für vier Finger und sogar — dies jedoch nur selten — für die ganze Hand durchgängig.

Bei frühzeitiger Untersuchung *per rectum* zeigen die Tiere noch leichtes Drängen auf den Kot, aber wenig oder keinen Kotabsatz. Die beiden Beckenarterien lassen ein zeitweiliges Vibrieren oder Zittern wahrnehmen.

Stets kann konstatiert werden, dass die Involution des Uterus im Verhältnis zu der seit der Geburt bzw. dem Abgang der Plazenten verstrichenen Zeitdauer allzu gering ist, und dass an dieser *Inertia uteri* sowohl das Collum als auch das *Corpus uteri* und insbesondere das trächtig gewesene Horn beteiligt sind. Bei der — freilich nur selten möglichen — Palpation des letztern *per collum uteri* zeigen die Tiere noch leichtes Drängen mit der Bauchpresse; der Uterus jedoch ist völlig gelähmt, und in ihm befindet sich eine Handvoll glasigen, zähen, normal riechenden Schleimes.

Es ist sehr auffällig, dass in der literarischen Darstellung der Symptomatologie des Kalbefiebers nirgends auch nur einigermaßen einlässlich die Befunde der Untersuchung *per vaginam* und *per rectum* erwähnt werden, trotzdem dieselben unser Interesse in hohem Grade beanspruchen müssen.

Ausser diesen Symptomen konstatierten wir noch als sekundäre Leiden je einmal einen Prolapsus der untern Vaginalwand und einen ausgeprägten, 12 cm langen *Prolapsus orificii uteri externi*. Von anderer Seite (*de Bruin*)¹⁾ wurde ein *Prolapsus uteri* beobachtet.

Nebst den *psychischen* und den *Lokomotionsstörungen*, welch' erstere durch Somnolenz und Koma, und welch' letztere durch Parese und Paralyse sich zu erkennen geben, fallen als symptomatisch sehr wichtig noch die *Sensibilitätsstörungen* in Betracht. Dieselben charakterisieren sich durch rasch eintretende, d. h. innerhalb 20—40 Minuten nach dem Niederliegen schon vollständig gewordene Unempfindlichkeit der Haut am Rücken, an den Schienbeinen und an den Kronen gegen Nadelstiche. Zuletzt verschwindet die Empfindlichkeit an der Cornea, worauf die Tiere vollständig gelähmt und gefühllos

¹⁾ *De Bruin*, Geburtshilfe, 1902, pag. 384.

sich zeigen und nur noch durch eine leicht röchelnde und stöhnende Atmung ihr Leben bekunden. Der Tod tritt infolge Herz- und Gehirnlähmung gewöhnlich ruhig und ohne Agonie, selten unter leichten, allgemeinen, klonischen Krämpfen und kurz dauernder Unruhe, ein.

Verlauf und Ausgang. Wohl keine andere Rinderkrankheit birgt so viele Enttäuschungen für den Tierarzt in sich, wie die Gebärparese. Im allgemeinen dauert ihr Verlauf 12—36—48 Stunden; Fälle zwar, die rasch, heftig und bald nach der Geburt eintreten, können schon innerhalb 6—12 Stunden letal endigen, gewöhnlich jedoch tritt der Tod innerhalb 12—48 und in Ausnahmefällen innerhalb 72 Stunden nach Eintritt der ersten Symptome ein. Die Abheilung kann in jedem Stadium der Krankheit erfolgen; ja, einige Fälle sind uns bekannt, wo die unrettbar erscheinenden und bereits zur Schlachtung bestimmten Patienten doch noch, *insbesondere nach einer letzten Wälzung über den Bauch*, plötzlich die Augen öffneten und nach 20 bis 30 Minuten sich erhoben. Die eintretende Besserung kündigt sich, der Reihe nach, an: durch Öffnen der Augen, Heben des Kopfes, Umsichschauen, Rötung und Betauung des Flotzmaules, Wiederkehr der Empfindlichkeit der Cornea und Konjunktiva, Steigerung der Haut- und Rektaltemperatur, kräftigeren Herzschlag, Verschwinden des Röchelns, Abnahme der Tympanitis, Rülpsen, Kotentleerung, Verschwinden der Schlingbeschwerden, Wasseraufnahme, Harnentleerung, Aufstehversuche, starke Verengung der Pupillen und schliesslich durch effektives Aufstehen; die Lähmungserscheinungen verschwinden von vorn nach hinten, d. h. in entgegengesetzter Richtung ihres Auftretens. Hin und wieder beobachtet man, nachdem die Tiere sich wieder erhoben haben, als Zeichen zurückgebliebener Schwäche ein vorübergehendes Zittern der Muskulatur der Vorhand, sowie eine noch mehrere Stunden hindurch anhaltende Unsicherheit der Nachhand nebst leichtem Überköten, welche letztere Erscheinung mit der verschwindenden Parese der Streckmuskeln zusammenhängt. Häufig indes zeigen die Tiere

sofort nach dem Aufstehen rege Fresslust und können dann schon innerhalb 6—12 Stunden wieder vollständig normal erscheinen. Wiederholt auch wurde von uns konstatiert, dass an Gebärparese erkrankte und rasch abgeheilte Stücke in bezug auf Wiedereintritt der Brunst und Trächtigkeit sich normal verhielten, hingegen bezüglich des Milchquantums bis zum Beginn der nächsten Laktationsperiode um 2—3 Liter pro Tag zurückblieben.

Von diesem eben beschriebenen typischen Krankheitsverlaufe kommen nun aber, worauf allein schon der grosse Umfang der sachbezüglichen Literatur schliessen lässt und wie dies auch unsere persönlichen Erfahrungen lehren, hin und wieder *Abweichungen* vor.

So wurden von uns z. B. einige Male, wo die Kühe nur kurze Zeit erkrankt gewesen waren und sogleich nach dem Aufstehen ausgemolken wurden, *Recidiven*, und zwar, wie wir annehmen, infolge der sich wieder einstellenden Gehirnanämie beobachtet. Ferner gelangte ein mit Remissionen und Exacerbationen verbundener, drei Tage dauernder und in vollständige Abheilung übergehender *subakuter Verlauf* der Krankheit und im weitem ein an die Gebärparese sich anschliessendes, 1—3 Tage bestehen bleibendes *Festliegen* zu unserer Beobachtung.

Unter den **Komplikationen und Nachkrankheiten**, welche den Verlauf der Gebärparese ungünstig bis schlecht zu gestalten vermögen, sind speziell hervorzuheben: *Muskelquetschungen*, die *trockene Nekrose der Haut* an den hintern Extremitäten, insbesondere im Umfange des Fusses; ferner die *trockene Nekrose der Zitzen* und vor allem die *Fremdkörperpneumonie*, die fast regelmässig innerhalb 4—9 Tagen nach Beginn der Erkrankung eine Notschlachtung bedingt, sowie endlich die rasch zur Atrophie führende Lähmung eines Vorderbeines, des Ösophagus, der *NN. ischiaticus* oder *opticus* und die *Mastitis*.

Die **Diagnose** „Gebärparese“ stützt sich auf den raschen

Eintritt einer mit Kreuzschwäche verbundenen Verdauungsstörung bei 5 bis 8 Jahre alten, gut genährten, vorzüglichen Milchkühen kurze Zeit nach einer rasch und leicht abgewickelten Geburt; auf die Erscheinungen einer fieberlosen, schweren Lendenlähme, von Koma, Unempfindlichkeit und den für septische Gebärmutterentzündungen negativen Befund.

Differentialdiagnose. In Betracht fallen jene Leiden, welche sich ebenfalls im Anschlusse an die Geburt einstellen und bei denen, nebst eventuell eintretenden psychischen Störungen, das Unvermögen aufzustehen und sich aufrecht zu erhalten als auffälligstes, jedermann sich nachdrücklich bemerkbar machendes Symptom zu konstatieren ist. Dahin gehören:

1. die *trockene Nekrose* der Muskulatur unter dem knöchernen Becken.

Im Gegensatze zu dem als ein bloss ausnahmsweiser Ausläufer der *Paresis puerperalis* zu betrachtenden Festliegen konstatiert man bisweilen auch ein mit einer starken ödematösen, unempfindlichen Anschwellung eines Hinterchenkels verbundenes und, wie Hr. Prof. Dr. *Guillebeau* und wir ¹⁾ festgestellt haben, auf einer *trockenen Nekrose der Muskulatur in der Tiefe des Oberschenkels beruhendes Festliegen*.

In bezug auf das Krankheitsbild der von uns diagnostizierten beiden Fälle dieser Art ergaben die Beobachtungen folgendes:

Beide Tiere hatten zum fünften Male gekalbt. Das Unvermögen, sich vom Boden zu erheben, trat bei der einen Kuh am zweiten, bei der andern, welche einen kleinen Herd neben dem Trochanter hatte, erst am achtzehnten Tage nach der Geburt ein. Die Körperwärme betrug 38.2° und 40.7° C.; die Zahl der Pulse 64 und 98 und diejenige der Atemzüge 16 und 40 p. M.

¹⁾ l. c. pag. 135.

In beiden Fällen zeigten die Tiere die Erscheinungen einer leichten Gebärparese mit schwerer Lendenlähme. Durch lautes Stöhnen wurden Gefühle des Schmerzes verraten. Der Verlauf war ein verhältnismässig langsamer, indem mit der Notschlachtung das eine mal 17, das andere mal 5 Tage lang zugewartet werden konnte.

Die Art der Muskelnekrose machte durchaus den Eindruck einer einfachen, aseptischen Zirkulationsstörung. Dieselbe muss zweifelsohne als die Folge einer anhaltenden, während der Öffnungs- und Austreibungsperiode zu stande gekommenen Kompression der *Arteria profunda femoris*, welche letztere beim Rinde ausser dem ihr wie beim Pferde zukommenden Eigengebiete auch dasjenige der ganz schwachen, im Becken sich erschöpfenden *Arteria obturatoria* versieht, aufgefasst werden. Die Lähmung nach der Geburt war die Folge des durch die Reaktion bedingten Wundschmerzes in der Nähe des Hüftgelenkes.

Nekrotisch befunden wurde die Muskulatur unter dem *Foramen obturatum*, sowie diejenige neben dem *Trochanter femoris*, ferner die vordersten Teile des *Musc. semimembranosus*, die beiden *MM. adductores*, der *Musc. quadratus femoris* und der *Musc. obturatorius externus*, letztere vier in ihrer ganzen Dicke, der *Musc. gastrocnemius*, der *Musc. biceps femoris* und der *Musc. semitendinosus*.

2. die *Septicaemia puerperalis* syn. akute Puerperalseptikämie;
3. das *Festliegen nach der Geburt*;
4. die *Metroperitonitis septica*;
5. die *foudroyant* verlaufende, *septische Peritonitis*.
6. die langsam verlaufende, *tödliche Blutung in den Uterus* bei frischgekalbten Kühen. — Dieser letztere, übrigens sehr selten zu beobachtende und mit progressiver, rascher Anämie verbundene Krankheitszustand kann der Gebärparese täuschend ähnlich sein;

7. Zu erwähnen wäre der Vollständigkeit halber noch die *Pansenleere* oder *Eisenbahnkrankheit*, die sich bei hochträchtigen, während längerer Zeit auf der Eisenbahn transportierten Kühen einstellt und nach *Voigtländer*¹⁾ und Andern grosse Ähnlichkeit mit Gebärparese haben soll.

Pathologisch-anatomische Veränderungen. Ebenso wenig wie in bezug auf Benennung, Einteilung, Symptomatologie und Pathogenese des Kalbefiebers Übereinstimmung herrscht, kommt eine solche betreffend den anatomischen Befund vor.

Die auf die Geschlechtsorgane sich beziehenden exakten anatomischen Untersuchungen sind trotz der Menge der beschriebenen Fälle ungemein spärlich und teilweise einander widersprechend.

An Hand unserer Krankengeschichten können wir zunächst konstatieren, dass bei sämtlichen wegen typischer Gebärparese zur Schlachtung und Sektion gelangten 25 Kühen pathologisch-anatomische Veränderungen der Beckenorgane nachweisbar waren. Im allgemeinen ergaben die von Hrn. Prof. Dr. *Guillebeau* zwischen dem 4. bis 5. Tage, d. h. der 96. bis 120. Stunde nach der Geburt, resp. zwischen der 12. bis 50. Stunde nach dem Krankheitseintritt vorgenommenen Obduktionen folgendes:

Schneeweisse, stark anämische, sonst jedoch normale Gehirns substanz, leichtes Lungenödem, in ganz vereinzelt Fällen verkalkte tuberkulöse Herde in den mediastinalen Lymphdrüsen oder auch starke Lungentuberkulose; auf der Schleimhaut des Vestibulums einige subepitheliale Blutungen; auf der mit punktförmigen Blutungen versehenen Vaginaschleimhaut eine leichte ödematöse Infiltration. Das mit viel klarem, glasigem, geruchlosem Schleim versehene *Orificium uteri externum* ist geschwollen und serös durchtränkt, für 3 bis 4 Finger, oder selbst die ganze Hand durchgängig und mit

¹⁾ Sächsische Jahresberichte pro 1878, pag. 88 und pro 1879, pag. 133.

erbsen- bis haselnussgrossen Blutungen besetzt; die Uterus-Serosa ist glatt und glänzend, selten leicht gerötet, uneben und in geringem Grade serös durchtränkt. Das Gewicht des Uterus ohne Scheide und Nachgeburt schwankte zwischen 6,5 bis 9 *kg*, wobei daran erinnert sein möge, dass nach *Baumeister* und *Rueff* das Gewicht des Uterus einer mittelgrossen Kuh unmittelbar nach der Geburt, bezw. nach normalem Abgange der Nachgeburt 6—7 *kg* beträgt.

Auffällig war die jeweiligen leicht erkennbare Unvollständigkeit der Involution des trächtig gewesenen Gebärmutterhornes; seine Länge betrug 60—70 *cm* und die grösste Breite 28 bis 45 *cm*, während das nicht trächtig gewesene Horn den Umfang eines starken Oberarms besass und maximal bis 30 *cm* lang war. In ca. 70 % aller Fälle betraf die Trächtigkeit das rechte Horn, und in demselben befanden sich stets 500 bis 600 *gr* einer schokoladebraunen, rötlichen oder gelblichen, schleimigen, dickflüssigen, *normal riechenden* Flüssigkeit. Am *Orificium uteri internum* liessen sich immer leichte, dem blossen Auge des Untersuchenden unter Umständen entgehende anatomische Läsionen nachweisen, bestehend in ganz kleinen, bis 1-Frankenstück grossen, oberflächlichen Schleimhautquetschungen und kleinen Schleimhautrissen. So z. B. fanden wir oben und unten in der Schleimhaut des Cervikalkanals 2—4 *cm* lange Querrissen und 1—2 *cm* lange Längsrissen, deren rote Ränder mit geronnenem Blute bedeckt waren. Stets war die Schleimhaut in der Umgebung des *Orificium uteri internum*, sowie am *Corpus uteri* in verschieden grosser Ausdehnung bald mehr, bald weniger stark serös infiltriert und geschwollen.

Im weitem waren in der geröteten Mucosa des trächtig gewesenen Hornes an einigen Stellen punkt- und streifenförmige Blutungen zugegen.

Die mit ödematösen Stielen versehenen *Kotyledonen* waren häufig sehr gross, wie während der Trächtigkeit, seltener nur von mittlerer Grösse und oft von Blutungen durch-

setzt. Ihre Zahl betrug maximal im trchtig gewesenen Horn ca. 70 Stück.

Die Mündungen der Uterindrusen waren überall deutlich zu sehen, und in der ödematösen Flüssigkeit befanden sich nach den Untersuchungen von Hrn. Prof. Dr. *Guillebeau* zahlreiche Stabchenkokken, welche grosse Ähnlichkeit mit denjenigen des malignen Ödems aufwiesen.

Aus unsern Sektionsbefunden geht des weitern hervor, dass die Angaben, wonach der Uterus bei Gebärparese die Erscheinungen des normalen Involutionsprozesses an sich trage, den tatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechen, dass vielmehr bei Tieren, die wegen wirklicher Gebärparese geschlachtet werden mussten, *stets* eine unvollständige Involution dieses Organes bestand, welche nicht nur makroskopisch, sondern auch durch Messungen und Wägungen nachgewiesen wurde. Ferner fanden wir, dass *immer auch eine leichte seröse Phlegmone des Uterus resp. des Orificium uteri internum mit oder ohne kleinere Quetschungen im Collum uteri vorliegt.*

Prognose. Während früher bei der Gebärparese die Mortalitätsziffer auf 40 % (*Franck*) bis 66 % (*de Bruin*) veranschlagt wurde, beträgt dieselbe bei der jetzigen Behandlung — unter Voraussetzung einer richtigen Diagnose — im Maximum bloss noch 10 %.

Als prognostisch ungünstige Momente sind hinzustellen: ein rasches und heftiges Auftreten der Parese innerhalb der ersten 6 Stunden nach der Geburt, sowie ein rasches Zunehmen der Lähmungserscheinungen; völlige Unempfindlichkeit, Trigemiuslähmung, *Prolapsus linguae* und starkes Sinken der Körpertemperatur. Prognostisch schlecht gestaltet sich der Krankheitszustand, wenn eine Fremdkörperpneumonie, eine monoplegische Lähmung oder ausgedehnte Nekrose der Haut der Extremitäten und Zitzen hinzukommen.

Nach *de Bruin* gestaltet sich die Prognose auch ungünstig, wenn das Leiden *vor oder während der Geburt* eintrete, in welchen Fällen stets ein letaler Ausgang erfolge.

Prognostisch sehr wichtig ist die Tatsache, dass *tuberkulöse, an Gebärparese erkrankte* Tiere fast ausnahmslos nach ein- bis zweitägigem Krankheitsverlaufe notgeschlachtet werden müssen, und dass somit nach unsern Erfahrungen die Tuberkulose auf die Höhe der Mortalitätsziffer einen ganz wesentlichen Einfluss ausübt.

II. Akute Puerperalseptikämie

(syn. Septicaemia puerperalis, Endometritis septica).

Zu den puerperalen Erkrankungen, welche leicht und vermutlich auch noch oft mit der eigentlichen Gebärparese verwechselt werden, gehören jene Fälle von akuter *Septicaemia puerperalis*, welche sich schon anfänglich durch *schwere Lendenlähme* und *mächtigen Sopor* auszeichnen. Dieselben treten, wie aus zahlreichen Krankengeschichten hervorgeht, unter den ganz gleichen Verumständen auf, wie die Gebärparese, nämlich bei fetten, gutgenährten, vorzüglichen Milchtieren im leistungsfähigsten Alter, nach leicht und rasch verlaufener Geburt und fast regelmässig nach normalem Abgang der Nachgeburt. Selten bestand während 9—72 Stunden eine *Retentio placentarum*. Das Leiden, welches in den letzten Jahren allmählich an Verbreitung zugenommen hat, trat in 3 Fällen schon 2—3, in den übrigen 18—60 Stunden, gewöhnlich zwischen der 24. und 48. Stunde *post partum* ein.

Symptome. Die ersten Erscheinungen bestehen in dem *Fehlen eines Lochialflusses*, verminderter Munterkeit, Abnahme der Fresslust, Rumination und Milchsekretion, Kreuzschwäche und Überköten hinten ein- oder beidseitig. Innerhalb zwei bis zwölf Stunden erfolgt Festliegen. Nach einigen fruchtlosen Aufstehversuchen bleiben die kraftlosen Tiere wie gelähmt liegen, entweder auf der Seite oder auf den untergeschlagenen Füßen. Die Zahl der Pulse ist stets erhöht und beträgt 75 bis 120, durchschnittlich 80 bis 100 p. M.; diejenige der Atemzüge schwankt zwischen 20 bis 90 und beträgt im Mittel 24 bis 40 p. M.

Die Temperatur, tief im Rektum gemessen, variiert von 37.8° bis 41.4° C. und beträgt im Mittel 39.0° bis 39.8°, wozu jedoch allgemein zu bemerken ist, dass Puls, Atemzüge und Temperatur beim Beginn der Erkrankung rasch steigen, die Temperatur indes auch bald wiederum sinkt, jedoch ohne dass der Krankheitszustand infolge des letzteren Phänomens besser würde. So z. B. beobachteten wir bei einer frisch an akuter Puerperalseptikämie erkrankten Kuh

		Pulse	Atemzüge	Temperatur
morgens	3 Uhr p. M.	100	16	38.6°
"	9 " " "	106	30	40.1°
nachmittags	3 " " "	118	64	41.4°

Allgemein befinden sich die Kühe in einem stark koma-tösen Zustande. Sie liegen regungslos mit gestrecktem oder seitwärts geworfenem Kopfe, mit welchem sie hin und wieder auffällig schnellende Bewegungen ausführen. Ferner beobachtet man, ganz analog wie bei Gebärparese, kühle bis eiskalte Hörner, Ohren und Schienbeine, wechselnde Temperatur am Flotzmaul und an der Haut, zurückgesunkene Augen (*Facies hippocratica*), injizierte Konjunktiven, matten, glanzlosen Blick und weite Pupillen, kleinen, schwachen, kaum hörbaren Puls, leicht stöhnendes, schnarchendes Atmen, zeitweilige leichtere Dyspnöeanfälle, verbunden mit Unruheerscheinungen, Kräuseln des Flotzmaules, völlig unterdrückte Verdauungstätigkeit, verschieden starke Tympanitis, zeitweiliges leichtes Drängen auf den Kot, Koprostase im Rektum, trockene, schlechtverdaute, mit Schleim überzogene und intensiv fad-säuerlich stinkende Fäces. Nach 18—24 stündigem Krankheitsverlauf tritt eine mit raschem Kräftezerfall verbundene, unheilbare Enteritis ein, wobei die dünnflüssigen Fäces einen penetranten, widerlich süßlichen Gestank verbreiten. Ferner machen sich verschiedene Lähmungserscheinungen der willkürlichen und glatten Muskeln, ganz besonders aber Lähmung der Nachhand, Vaguslähmung, Schlinglähmung, Lähmung der Muskulatur des Pansens, des Darmes und der Harnblase, Lähmung des *Musculus orbicu-*

laris und des *Nervus trigeminus* geltend. Die Vulva ist leicht ödematös und trocken. Auf der glatten, leicht geröteten und rötlich-gelblich aussehenden Vaginaschleimhaut befindet sich nur wenig glasiger, trockener, dicker, normal riechender und gar keine Fäulniserscheinungen aufweisender Schleim, seltener auch nur einige weisse Schleimklümpchen. Der Befund am *Orificium uteri externum* und am Uterus deckt sich in jeder Richtung mit demjenigen bei Gebärparese, mit der einzigen Ausnahme immerhin, dass beim Zugegensein einer *Retentio placentarum* der mit Teilen der Plazenten vermischte Ausfluss sehr übelriechend ist. Beim Palpieren *per rectum* und *per vaginam* bekunden die Tiere das Vorhandensein eines lästigen Gefühles in den Genitalorganen durch Drängen, welches jedoch in der Regel nur auf die Kontraktionen der Bauchpresse und nicht auf Uteruszusammenziehungen zurückzuführen ist, denn die Gebärmutter ist, was auch anlässlich der Infusionen in dieselbe festgestellt werden kann, stets total gelähmt. Die Sensibilitätsstörungen sind ebenso ausgeprägt, wie bei der Gebärparese.

Was den **Verlauf** der akuten Puerperalseptikämie anbelangt, so gestaltete sich derselbe trotz sorgfältiger Pflege und Therapie fast durchwegs ungünstig, indem in 80% der Fälle die infolge der schweren Enteritis vollständig entkräfteten Tiere baldigst notgeschlachtet werden mussten. Die während der letzten drei Jahre vorgenommenen Notschlachtungen fanden statt:

- in 1 Fall 5 Stunden nach Beginn der Erkrankung, resp.
58 Stunden nach der Geburt,
- in 1 Fall 10 Stunden nach Beginn der Erkrankung, resp.
13 Stunden nach der Geburt,
- in 1 Fall 12 Stunden nach Beginn der Erkrankung, resp.
72 Stunden nach der Geburt,
- in 1 Fall 16 Stunden nach Beginn der Erkrankung, resp.
34 Stunden nach der Geburt,
- in 1 Fall 18 Stunden nach Beginn der Erkrankung, resp.
65 Stunden nach der Geburt,

- in 1 Fall 21 Stunden nach Beginn der Erkrankung, resp.
24 Stunden nach der Geburt,
in 1 Fall 60 Stunden nach Beginn der Erkrankung, resp.
84 Stunden nach der Geburt,
in 2 Fällen 63 Stunden nach Beginn der Erkrankung, resp.
81 Stunden nach der Geburt,
in 1 Fall 80 Stunden nach Beginn der Erkrankung, resp.
110 Stunden nach der Geburt,
in 1 Fall 5¹/₂ Tage nach Beginn der Erkrankung, resp.
6 Tage nach der Geburt.

Manchmal verschlimmert sich der Krankheitszustand infolge der plötzlich hinzutretenden Enteritis und Herzschwäche innerhalb weniger Stunden so stark, dass der Tod apoplektisch eintritt.

In einer grossen Anzahl der von uns untersuchten Fälle traten während des durchschnittlich nur ca. 6—64 Stunden dauernden Krankheitsverlaufes leicht ersichtliche Remissionen und wechselsweise auch Exacerbationen ein, so: ein Verschwinden des Röchelns, tiefere, kräftigere Atmung und Aufstehbewegungen; in 70 % der Fälle dagegen zeigten die Tiere plötzlich grosse Angst, Unruhe, Zittern, diffusen Schweissausbruch, heftige Aufregung, Brüllen, Schlagen mit den Füßen, wie bei Kolik, Hin- und Herwerfen des Kopfes, klonische und tonische Krämpfe der Hals- und Rückenstrecker, Opisthotonus, mächtige Tympanitis, Röcheln, Stöhnen, hochgradige Dyspnöe, Atmen durch die Maulhöhle, glotzende Augen, Rötung der Sklera und der Konjunktiva, starken *Prolapsus recti* und *Prolapsus linguæ*. Alle diese, die Besitzer sehr beängstigenden Symptome verschwinden innerhalb 20—30 Minuten wieder, sofern die Tiere subkutan mit Coffein und intramammär mit Luft- oder Sauerstoff-Infusionen behandelt werden; auch können zeitweilig die Depressionserscheinungen wesentlich ab-, die Sensibilität dagegen bedeutend zunehmen, und zwar ausnahmsweise in solchem Grade, dass sich die Kühe für einige Stunden wiederum zu erheben vermögen. Derartige, zum Bilde einer

schwer verlaufenden Septikämie gehörende Anfälle können sich im übrigen auch nur durch heftige, mit Röcheln verbundene Dyspnöe und grosse Unruheerscheinungen auszeichnen. Öfters wurde zudem konstatiert, dass diese bei nicht behandelten Tieren 20—90 Minuten dauernden Unruhe- und Dyspnöeanfälle sich innerhalb 12 bis 48 Stunden zwei- bis dreimal wiederholten. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich um anämische, vom Kleinhirn ausgelöste Krämpfe, während deren Intervallen die ermatteten und komatösen Tiere keinerlei Lust zum Fressen oder Aufstehen zeigen. In mehreren Fällen konnte auch eine bei puerperaler Septikämie immer zur Notschlachtung führende Fremdkörperpneumonie diagnostiziert werden.

Analog der Übergangsform zwischen Festliegen nach der Geburt und Gebärparese, kommt auch eine Übergangsform zwischen Gebärparese und Septicaemia puerperalis vor, welche klinisch das Bild der langsamer verlaufenden Gebärparese, pathologisch-anatomisch jedoch dasjenige einer akuten Puerperalseptikämie darbietet.

In Fällen, wo sich die Tiere erheben und Abheilung eintritt, bleiben noch während mehrerer Tage Fresslust, Rumination und Milchsekretion merklich zurück, und die Benommenheit des Sensoriums kann sogar 4—10 Tage anhalten. Nach einigen Tagen beobachtet man dann bei solchen Patienten infolge von *Endometritis septica* einen jauchigen Ausfluss aus der Scheide, wobei diese septische Endometritis sich späterhin in eine *Endometritis purulenta* und *Endometritis purulenta-catarrhalis* verwandelt und im weiteren Verlauf Abheilung eintritt.

Differentialdiagnose. In differentialdiagnostischer Hinsicht ist darauf hinzuweisen, dass der Krankheitsverlauf der akuten Puerperalseptikämie anfänglich mit demjenigen der Gebärparese die grösste Ähnlichkeit aufweist, dass sich jedoch ersteres Leiden von letzterem hauptsächlich unterscheidet durch die anfänglich vorhandene Temperatursteigerung, durch den bei der Septikämie hinzukommenden Sopor, durch die Remis-

sionen und Exacerbationen während des Krankheitsverlaufes, durch die Enteritis, sowie durch die anfallsweise auftretenden Unruheerscheinungen.

Nach den Angaben von *Franck, de Bruin* und andern sollen die im Verlaufe der Gebärparese vorkommenden intensiven Erscheinungen der Aufregung, sowie die epileptiformen Krämpfe auch zum Symptomenbilde der Gebärparese gehören, und auf Gehirnkongestion beruhen. Demgegenüber glauben wir jedoch, gestützt auf obige Auseinandersetzungen, zu der Annahme berechtigt zu sein, dass die *Symptome der Gehirnkongestion nie zum Bilde der Gebärparese gehören*, sondern zu demjenigen der akuten Puerperalseptikämie. — Interessant ist die Übereinstimmung zwischen der eben entwickelten Anschauung und der Tatsache, dass allseitig betont wird, wie das Auftreten der Erscheinungen der Gehirnkongestion (grosse Unruhe, Krämpfe) bei an Gebärparese leidenden Kühen als ein prognostisch stets sehr ungünstiges Zeichen zu betrachten sei.

Pathologisch-anatomische Veränderungen. Abgesehen von der sechsmal konstatierten Fremdkörperpneumonie, der zweimal festgestellten Tuberkulose der Bronchialdrüsen und der Lunge und dem einmal festgestellten idiopathischen Labmageneschwür, waren die Sektionsresultate, insbesondere die makroskopischen Veränderungen am Uterus, oftmals nur sehr bescheiden und zu den schweren Symptomen während des Lebens in keinem Verhältnis stehend. Derartige *in vita* sehr schwere, mit Enteritis kombinierte, nach der Schlachtung aber nur geringfügige Veränderungen darbietende Fälle müssen, wie *Ostertag* zutreffend bemerkt, Verdacht auf Septikämie erwecken und fleischbeschaulich streng beurteilt werden.

Im allgemeinen ergaben unsere Sektionsbefunde bei den stets notgeschlachteten und entweder sofort oder spätestens innerhalb vier Stunden nach dem Tode untersuchten Kühen die folgenden Veränderungen: Hin und wieder deutlich gelbliche Färbung der Hirnsubstanz und besonders des verlängerten

Markes; flache Blutungen unter dem Endocardium, kleine Milz, runzlige Milzkapsel, Enteritis, grosses, bis 15 kg schweres Euter mit ziemlich viel gelblichem Colostrum, rötlichem Drüsengewebe, kleinen Drüsenläppchen, nicht vergrösserten supramammären Lymphdrüsen; sehr selten leichte, serös-blutige Infiltration des Fettgewebes des Beckens, sehr weite, schlaffe Scheide, blasse Vaginaschleimhaut, bedeckt mit dickem, gelblichem oder etwas blutigem Schleim und Fibrinflocken und versehen mit zahlreichen, kleinen subepithelialen Blutungen, selten mit einer zweifrankenstück- bis handtellergrossen, tiefgeröteten, gequetschten Stelle; Muttermund stets für mindestens drei bis vier Finger, ja selbst die ganze Hand durchgängig, Muttermundlippen hin und wieder ödematös, hyperämisch, ihre Mucosa oft mit sehr viel gelbem bis gelbrötlichem, eingedicktem, durchsichtigem Schleim, selten mit einigen Eiterflocken bedeckt, geschwollen, saftreich, weich, schlotterig und besonders in den Cervixfalten deutlich ödematös und mit zahlreichen Blutungen durchsetzt.

In allen Fällen waren am Orificium und insbesondere am *Orificium uteri internum* und dessen nächster Umgebung kleinere oder grössere Schürfungen, oberflächliche oder tiefere, selten bis auf die Muscularis reichende Schleimhautrisse bemerkbar, welche mit adhäsiven Blutgerinnseln bedeckt waren und blutig infiltrierte Ränder aufwiesen. Einmal sass eine fingerstiefe Risswunde in einer geschwollenen Muttermundlippe. Die Risswunden, deren Länge zwischen 2—15 cm und deren Breite zwischen 10—15 mm schwankte, kamen am innern Muttermunde in einer Anzahl von 1—3 vor, und nur einmal bemerkten wir einen mit einem adhäsiven Blutgerinnsel bedeckten, handtellergrossen Riss in der Cervikalkanalschleimhaut. Den Rissstellen gegenüber lagen oft zahlreiche streifenförmige Blutungen. In einem Falle betrug die Breite des offenen, aufgeschnittenen und ausgebreiteten Muttermundes 15 cm. Die Cervix-Muscularis war auffallend porös, leicht in Schichten zerlegbar, und in den Poren befand sich viel gelbes Serum.

Die Uterus-Serosa war entweder glatt und glänzend, blass bis deutlich hyperämisch, oder stellenweise mit einem dünnen Fibrinhäutchen überzogen, und nur ausnahmsweise waren unter dem Peritoneum des Gebärmutterkörpers etwas Ödem und zahlreiche punktförmige Blutungen wahrnehmbar.

Einmal fanden sich in beiden breiten Mutterbändern aus Gasblasen, Fibrin und seröser, rötlicher Flüssigkeit bestehende Verdickungen von je 10 cm Länge und Breite und 5 cm Dicke vor.

In einem andern Falle bestand im Bindegewebe zwischen beiden Hörnern eine kindskopfgrosse, teils mit Gasen, teils mit Serum angefüllte Höhle.

Stets war der Uterus bzw. das trächtig gewesene Horn, auch bei völlig normalem Abgang der Nachgeburt, sehr gross und im Verhältnis zum Zeitraume, der zwischen dem Partus und der Sektion lag, viel zu wenig kontrahiert. Seine Länge schwankte zwischen 40—60 cm, die Breite zwischen 30 bis 40 cm und die Dicke zwischen 13—15 cm. Das nicht trächtig gewesene Horn war immer klein und 5—8 cm im Durchmesser haltend. — Das Gewicht des Uterus, ohne Fruchthüllen und Scheide, variierte zwischen 7.5 bis 12.5 kg und betrug im Mittel 11—11.5 kg. Abgesehen von jenen ganz seltenen Fällen, in welchen eine *Retentio placentarum* mit einer akuten *Septicaemia puerperalis* sich kombinierte, war die bis zur Menge von 1 Liter in der Uterushöhle enthaltene Flüssigkeit trüb, leicht beweglich, orange- bis hellbraun, in wenigen Fällen mekoniumhaltig und niemals übelriechend. Selten enthielt der Uterus ein mehr oder minder grosses Quantum gelblichen, zähen Schleimes, und beim Zutritt von *Retentio placentarum* fand sich nebst der in Fäulnis übergegangenen Nachgeburt noch eine Menge brauner Jauche vor, in welcher haselnuss- bis eigrosse Klumpen von geronnenem Blute schwammen.

Die Uteruswand war immer mehr oder weniger stark ödematös infiltriert, und ihre Dicke schwankte zwischen 3 bis

15 cm. Auf der Schleimhaut des Uteruskörpers, bald nahe, bald 7—10 cm vom innern Muttermunde entfernt, befanden sich sehr oft 1—6 kleine, bis 6 cm lange und 1—2 cm breite, linienförmige, mit blutigen Rändern versehene und manchmal bis auf die Muscularis reichende Risswunden, deren Grund mit fibrinösem Exsudat und kleinen adhäsiven Blutgerinnseln bedeckt war. In einem Falle, nach einer im übrigen durchaus normal verlaufenen Geburt, war — offenbar durch das Anstemmen der Klauen des Jungen — 7 cm vor dem *Ostium cervicis vaginale* auf der untern Wand des *Corpus uteri* ein 10 cm langer und 4 cm tiefer Riss entstanden, dessen Ränder nach oben in mehrere baumartig verästelte Risschen verliefen. Der Hauptriss reichte bis in das subseröse Bindegewebe. Die blasse Uterus-Mucosa des trächtig gewesenen Hornes war stets deutlich bis stark verdickt, saftig, durchscheinend und bildete infolge seröser Infiltrationen stellenweise schlottrige Wülste, welche in das *Collum uteri* hineinreichten. Nur selten fand sich im submukösen und subserösen Bindegewebe eine bedeutende Vermehrung des Gewebesaftes. Die Kotedonen waren von Baumnuss- bis Faustgrösse, meist blass und mit zahlreichen Blutungen oder auch, an der Spitze des trächtig gewesenen Hornes, mit umfangreichen hämorrhagischen Infarkten versehen. Ihre Zahl im unträchtigen Horn schwankte zwischen 16 bis 31 und im trächtigen zwischen 37 bis 82, wobei die beiden Hörner ein Gesamtgewicht von 1895 g repräsentierten.

Mikroskopisch waren im Exsudat des Uterus, sofern die Nachgeburt normal abgegangen war, viele grosse Epithelzellen mit deutlichem Kern und solche im Beginne fettiger Entartung, sowie intakte rote Blutkörperchen.

Bakteriologisch wurden mit Sicherheit festgestellt: der *Staphylococcus pyogenes albus*, der *Staphylococcus aureus*, ferner Streptokokken und sehr kleine, nach Gram färbbare Kokken, sowie ein nach Gram nicht färbbares Kokkobakterium.

Aus unsern Protokollen geht hervor, dass in sämtlichen Fällen von akuter Puerperalseptikämie mehr oder weniger ausgeprägte pathologisch-anatomische Veränderungen nachgewiesen werden konnten. Dieselben bestanden hauptsächlich in dem Vorhandensein von kleinen gequetschten, bei oberflächlicher Untersuchung leicht unbeachtet bleibenden Risswunden in der Mucosa des *Collum uteri*, speziell am *Orificium uteri internum* und in der Schleimhaut des *Corpus uteri*, ferner in dem Vorhandensein einer zirkumskripten, seltener einer ausgedehnten serösen Phlegmone des Uterus, sowie in der ebenfalls durch Hrn. Prof. Dr. *Guillebeau* erfolgten Feststellung von Staphylokokken, Streptokokken und andern Kokken im Exsudate des Uterus und der serös infiltrierte Uteruswand.

(Schluss folgt.)

Über das Verhältnis des *Bacillus suipestifer* zur Schweinepest.

Von Prof. Dr. R. Hottinger in S. Paulo.

Behufs Untersuchung einer pathologisch-histologischen Frage arbeitete ich längere Zeit (über 2 Jahre) mit dem *Bac. suipestifer* und dem *Bac. Sanarelli*. Der erstere ist als Erreger der Schweinepest bekannt, der letztere wurde von Sanarelli als Erreger des gelben Fiebers beschrieben. Die Versuche mit dem *Bac. Sanarelli*, sowie mit dem *Bac. suipestifer* begann ich zur Zeit, als die Spezifität des ersteren als gesichert erschien. Die nahe Verwandtschaft dieser beiden Bazillen in morphologischer und zum Teil in biologischer Hinsicht war der Grund der Auswahl. Die bekannten starken Verfettungserscheinungen, die *Bac. Sanarelli* bei den Versuchstieren hervorruft, sollten in Vergleich gezogen werden mit den analogen Veränderungen, wie sie der *B. suipestifer* herbeiführt.

Die Versuche sollen nun in anderer Weise ausgenützt werden und zwar zur Erörterung der Frage, ob der *Bac. suipestifer* der spezifische Erreger der Schweine-