

**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:** 58 (1916)

**Heft:** 4

**Artikel:** Über das Wesen der Gebärpause

**Autor:** Bayard, Otto

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-588777>

### **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:** 11.01.2026

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

# SCHWEIZER ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizer. Tierärzte

---

LVIII. Bd.

April 1916

4. Heft

---

## Über das Wesen der Gebärparese.

Von Dr. med. Otto Bayard, prakt. Arzt in Zermatt (Wallis).

Ich hatte zufällig Gelegenheit einen Fall von Gebärparese zu beobachten, der an sich wohl nichts Besonderes aufwies, einem Arzte aber in zweifacher Hinsicht ein ganz ungewohntes Bild darbot. Ungewöhnlich war mir das Auftreten einer fortschreitenden allgemeinen Lähmung im Puerperium, während man bei der Wöchnerin diese Krankheitserscheinungen nicht kennt. Noch auffallender schien mir die Tatsache, dass es gelang, durch Lufteinblasen in das Euter die Lähmungen in kurzer Zeit zu beseitigen.

Dies veranlasste mich, die veterinärmedizinische Literatur zu Rate zu ziehen.

Die Ansichten, die ich auf Grund des Literaturstudiums über das Wesen und die Ursache der Gebärparese gewonnen habe, weichen von den zurzeit herrschenden wesentlich ab.

Über die Ätiologie und Pathogenese der Gebärparese schreibt Fröhner (Pathol. & Therapie der Haustiere 1915):

„Über die Ursachen der Gebärparese ist nichts Sicheres bekannt. Dagegen sind zahlreiche Theorien und Hypothesen zur Erklärung der rätselhaften Krankheit aufgestellt worden. Von Bedeutung sind namentlich die drei nachfolgenden Theorien, welche wohl auch als mechanische oder Blutdrucktheorie, als Intoxikationstheorie und als Infektionstheorie unterschieden werden.

1. Die mechanische Theorie steht zurzeit im Vordergrund der Diskussion. Danach ist die Ursache der Gebärparese eine Verminderung des Blutdrucks und der Blutmenge im Gehirn, somit eine Gehirnanämie. Die Gehirnanämie ist nach der einen

Annahme veranlasst durch die physiologische Euterhyperämie und die Hyperämie der zwischen Euter und Bauchdecken gelegenen Venen, welche zur Zeit der Geburt die Hälfte des Gesamtblutes des Körpers enthalten (Aronsohn, Teetz, Nelke u. a.). Von andern wird die Verminderung des Blutdrucks auf einen Vasomotorenkollaps zurückgeführt (Seitter). Für die Richtigkeit dieser Blutdrucktheorie scheint die auffallend rasche, rein mechanische Heilwirkung der Luftinfusion ins Euter zu sprechen, wobei das Blut durch den Druck der eingepumpten Luft aus dem Euter nach dem Gehirn verdrängt wird.

2. Die Autointoxikationstheorie nimmt als Ursache der Gebärpause eine Selbstvergiftung des Körpers vom Uterus oder Euter aus an. Für diese Theorie spricht die Ähnlichkeit des Krankheitsbildes mit manchen Vergiftungen, namentlich mit der Wurstvergiftung (Schmidt-Mülheim). Andere denken an Anaphylaxie, d. h. an eine durch Resorption von körpereigenem Eiweiss erzeugte Überempfindlichkeit (Thum).

3. Die Infektionstheorie wird namentlich in Frankreich (Nocard), Belgien (van de Velde) und in der Schweiz (Zschokke, Hess) vertreten. Danach soll auch die Gebärpause eine Wundinfektion durch Staphylokokken, Streptokokken, Kolibakterien usw. sein, die von der Puerperalsepticämie (und dem Festliegen) nur graduell verschieden sein soll. Die Erfolge der Luftinsufflation sprechen gegen diese Theorie.“

Die Erfolge der Lufttherapie sprechen auch gegen die Intoxikationstheorie. Ich will auf die beiden letzten Theorien, welche wenig Anhänger mehr zählen, hier nicht näher eingehen, und mich ausschliesslich der Blutdrucktheorie zuwenden, welche, gestützt auf die Erfolge der Luftinsufflation, gegenwärtig das Feld behauptet.

Einer Kritik vermag auch die Blutdrucktheorie nicht standzuhalten.

Umstritten ist die Frage, ob im Euter so viel Blut zurückgehalten werden kann, dass eine Hirnanämie mit tötlichem Ausgang entstehen kann. Nach Munk kann dem Körper bis  $\frac{1}{3}$  seiner Blutmenge entzogen werden, ohne dass der Blutdruck in den Gefässen sinkt. Bei einem Entzug von 40% beginnt der Blutdruck zu sinken. Marek entzog einer Kuh 36 Stunden nach dem Kalben 27% der Blutmenge

(nach dem Körpergewicht berechnet) innert 70 Minuten ohne dass ausser einer mässigen Pulsbeschleunigung und blasser Verfärbung der Schleimhäute sonstige Störungen aufgetreten wären. Bei zwei Versuchstuten, die 42—44% der Gesamtblutmenge verloren hatten, beobachtete er nur Muskelzittern als wesentliche Erscheinung. Hutyra und Marek kommen zum Schlusse, dass eine Euterhyperämie nicht imstande sei, Gehirnsymptome auszulösen, weil im Euter höchstens 22% der Gesamtblutmenge zurückgehalten werden können. Nach Nelkes Berechnungen, die aber durchaus nicht einwandfrei sind, kann die Blutansammlung im Euter und den zwischen Euter und Bauchdecken gelegenen grossen Venen 47—50,57% der Gesamtblutmenge ausmachen. Er fand diese Zahlen, indem er diese Gefässe bis zur prallen Füllung injizierte und die injizierte Flüssigkeit auf die Gesamtblutmenge ( $\frac{1}{13}$  des Körpergewichts) berechnete. Der Schluss ist nicht richtig, da man zur prallen Füllung der Gefässe viel mehr Flüssigkeit braucht, als diese in vivo Blut enthalten. Nelke erhielt daher für den Blutgehalt des Euters und der Gefässe zwischen Euter und Bauchdecken viel zu hohe Zahlen. Aus dem Verhältnis des Euterblutes zur Gesamtblutmenge lässt sich ferner nicht der Schluss ziehen, dass eine Euterhyperämie eine Gehirn-anämie mit tötlichem Ausgang nach sich ziehen kann. Bei der Berechnung darf man nicht verfahren, als ob die Blutgefässe des Euters ein leeres Röhrennetz seien, in das sich der Körper hineinverblute. Das normalerweise im Euter zirkulierende Blut darf nicht mit eingerechnet werden, da nur die Differenz zwischen der Blutmenge im Euter und Umgebung während der angenommenen Hyperämie einerseits und der in normalen Verhältnissen in den gleichen Gefässen befindlichen Blutmenge anderseits dem Körper entzogen wird. Wenn nun kaum anzunehmen ist, dass die Blutmenge des Euters und der angrenzenden Venen zur Zeit der Hyperämie so gross ist, dass ein äquivalenter Blut-

entzug den Tod herbeiführen kann, so ist dies selbstverständlich noch viel weniger der Fall, wenn man den normalen Blutgehalt des Euters und der angrenzenden Venen in Abzug bringen muss. Überdies ist noch zu berücksichtigen, dass nach Ausstossung der Frucht der Uterus sich dauernd kontrahiert, wodurch neben einer gewaltigen Verkleinerung des Organs auch eine beträchtliche Verminderung des Stromgebietes herbeigeführt wird. Dadurch wird die Erweiterung des Stromgebietes im Euter während der Colostrumbildung wenigstens zum Teil ausgeglichen.

Der pathologische Anatom findet bei der Obduktion in sehr vielen Fällen keine Anämie des Gehirns.

Das klinische Bild der Gebärpapese entspricht nicht demjenigen der Hirnanämie. Die Hirnanämie, wie der Arzt sie häufig bei Nachgeburtsblutungen beobachten kann, führt neben andern Erscheinungen zu Ohnmachtsanfällen, aber nicht zu einer zunehmenden Lähmung. Es können bei oberflächlicher Betrachtung hochgradige Schwächezustände bei Tieren nach schweren Blutungen wohl einen Lähmungszustand vortäuschen. Dass es sich aber bei der Gebärpapese um Lähmungen handelt, beweist die Tatsache, dass nach eingetretener Genesung ab und zu für kürzere oder längere Zeit Lähmungen bestehen bleiben. Es ist wahrscheinlich, dass nach abgelaufener Krankheit neben Motilitätsstörungen, auch Sensibilitätsstörungen zurückbleiben können. Es ist auffällig, wie wenig das Nervensystem bei der Gebärpapese Gegenstand eingehender Untersuchungen war.

Da, wie ich eingangs erwähnte, toxische und infektiöse Einflüsse ätiologisch nicht in Betracht kommen, und eine Hirnanämie auszuschliessen ist, so lassen sich die Erscheinungen der Gebärpapese nur auf eine Erkrankung des Nervensystems selbst zurückführen.

Wie kommt diese Erkrankung des Nervensystems zustande?

Nach E. Hess tritt die Gebärpapese

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

In äusserst seltenen Fällen beobachtet man sie sogar während der Geburt, oder auch längere Zeit nach der Geburt, aber immer nur dann, wenn die Milchsekretion im Gange ist. Bei Kühen, die trocken stehen, wird die Gebärpause nie beobachtet. Ohne Milchsekretion keine Gebärpause.

Dieses konstante Vorkommen von Gebärpause bei milchabsondernden Kühen leitet auf den Gedanken, dass die Milchsekretion zur Gebärpause in einem kausalen Verhältnis stehe.\*)

In einfacher und ungezwungener Weise lässt sich die Entstehung der Gebärpause folgendermassen erklären:

Zur Milchbildung werden gewisse Stoffe verbraucht, die für den Stoffwechsel des Nervensystems unentbehrlich sind. Dem Blute werden diese Stoffe wieder zugeführt, sei es aus der Nahrung, sei es aus den im Körper aufgespeicherten Reservevorräten. Findet nun kein genügender Ersatz statt, so dass diese Stoffe dem Nervensystem nicht in hinreichender Menge zugeführt werden können, so treten Lähmungserscheinungen auf.

Es ist auch möglich, dass das Nervensystem einen Entzug an diesen Stoffen erleidet, dass also nicht nur die Zufuhr dieser Stoffe zum Nervensystem unterbunden, sondern auch noch eine Ausfuhr stattfindet.

Je reichlicher die Bildung der Milch vor sich geht, desto

---

\*) Es wäre daher zutreffender, die Krankheit als Laktationsparese zu bezeichnen.



mehr Stoffe werden abgegeben, und desto eher wird es im Körper an diesen Stoffen mangeln. Man findet daher die Gebärparese erfahrungsgemäss am ehesten bei vorzüglichen Milchkühen, nach dem Werfen des dritten bis sechsten Kalbes, d. i. in den Jahren der grössten Milchproduktion. Milcharme Rassen weisen sehr wenig Erkrankungen auf.

Das fast ausschliessliche Auftreten der Gebärparese in den ersten Tagen der Laktation kann seinen Grund darin haben, dass in der Colostralmilch diese lebenswichtigen Stoffe in grösserer Menge vorhanden sind, als in der gewöhnlichen Milch, oder, dass der Körper, durch die Bildung von Colostralmilch überrascht, den Stoffwechsel nicht der Abgabe von Stoffen hat anpassen können. Es können auch beide Momente zusammenwirken. Die Anpassung des Stoffwechsels spielt jedenfalls eine Rolle, weil Kühe, die bis zur Geburt gemolken wurden, sehr selten an Gebärparese erkranken.

Es gibt Stoffe, deren Fehlen bei Menschen und Tieren eine Krankheit hervorruft, die mit der Gebärparese eine überraschende Ähnlichkeit zeigt. Diese Krankheit ist die Beriberi. Diese überraschende Ähnlichkeit rechtfertigt es, auf die Beriberi hier näher einzugehen.

Die wichtigsten pathologisch-anatomischen Veränderungen der Beriberi bestehen in Degenerationerscheinungen der Nerven und Muskeln. Alle Symptome der Beriberi lassen sich auf diese Degenerationerscheinungen zurückführen. Der Kranke klagt gewöhnlich zuerst über Unsicherheit und Schwäche in den Beinen, und über Sensibilitätsstörungen. Es tritt eine allmählich zunehmende Lähmung auf, die sich vom Unterschenkel auf den Oberschenkel, die Hände, die Arme und die Rumpfmuskulatur ausbreitet. Zu der Lähmung gesellt sich eine Atrophie der befallenen Muskeln. Die Erkrankung des N. vagus und des Myocards führt zu Zirkulationsstörungen, und unter den Erscheinungen der Herzlähmung kann der Tod eintreten. Diese

Symptome brauchen nicht alle ausgeprägt zu sein. Leichte abortive Fälle kommen häufig vor. Die Patienten klagen dann über ein Gefühl von Schwere in den Beinen und über Unsicherheit in den Knien beim Gehen und Stehen, so dass sie oft zusammensinken. Diesen Abortivformen der Beriberi entspricht die Lendenlähme der Kühe nach der Geburt, welche auch E. Hess als leichte Form der Gebärparese hält.

Die Ätiologie der Beriberi blieb lange in Dunkel gehüllt. Wie bei der Gebärparese vermutete man eine Infektion oder eine Intoxikation als Ursache. Man suchte aber vergebens nach dem Erreger oder nach dem Gifte. Nun weiss man, dass die Beriberi die Folge unzureichender Ernährung ist. Die Krankheit bricht aus, wenn in der Nahrung Stoffe fehlen, die für den Stoffwechsel des Nervensystems von Bedeutung sind. Die Krankheit kommt in Ländern vor, deren Bewohner sich fast ausschliesslich von hochpoliertem, weissem Reis nähren (Ostasien). Das Reiskorn besteht aus einer äusseren gelbroten und einer inneren weissen Schicht, die beide chemisch verschieden sind. Die äussere Schicht wird durch ein Polierverfahren abgeschliffen. Die Polierabfälle (Reiskleie, rice-polishings) werden als Viehfutter verwendet. Die innere weisse Schicht bildet das Reiskorn, wie es in den Handel kommt. Durch Zusatz von Reiskleie zum weissen Reis kann die Krankheit verhütet werden. Es darf als sicher angenommen werden, dass Beriberi durch das Fehlen gewisser Substanzen im weissen Reis entsteht und durch Zufuhr dieser Substanzen verhütet werden kann.

Da die äussere Reisschicht sehr phosphorreich, der weisse Reis phosphorarm ist, und man die Beobachtung machte, dass phosphorarme Reissorten den Ausbruch der Beriberi begünstigen (Reisarten mit mindestens 0,46%  $P_2O_5$ -Gehalt gelten als unschädlich), betrachtete Schauermann, ein hervorragender Beriberiforscher, die Beriberi als eine durch Mangel an organisch gebundenem Phosphor



verursachte Störung des Stoffwechsels. Funk, welcher der fehlenden lebenswichtigen Substanz den Namen Beriberivitamin beilegte, fand, dass auch eine phosphorfreie Substanz heilend wirken kann. Es ist möglich, dass das Beriberivitamin gewöhnlich an eine Phosphorgruppe gebunden ist und von dieser abgetrennt werden kann, ohne unwirksam zu werden. Es lassen sich hierüber einstweilen nur Vermutungen aufstellen, da die Untersuchungen über das Beriberivitamin (wie der Vitamine überhaupt\*) sich noch in den Anfangsstadien befinden.

Es ist nachgewiesen worden, dass das Beriberivitamin in unserer Nahrung fast allgemein verbreitet ist. Man fand es in verschiedenen Zerealien, aber in viel geringerer Menge als in der Reiskleie. Die Hefe ist auch vitaminreich. Ganz besonders ist hervorzuheben, dass das Beriberivitamin im Ochsenhirn und in der Kuhmilch gefunden wurde. Für das Vorkommen von Beriberivitamin in der Frauenmilch spricht das Auftreten von Beriberi bei Säuglingen, die von beriberi-kranken Müttern gestillt wurden. Beim Wechseln der Milch tritt bei den Säuglingen Heilung binnen wenigen Tagen auf.

Es gelingt beim Geflügel, experimentell Beriberi zu erzeugen durch Verfütterung von weissem Reis (*Polyneuritis gallinarum*). Bei ausschliesslicher Ernährung mit weissem Reis tritt innert einem Monat nach einem Stadium der verminderten Fresslust eine zunehmende Lähmung der Beine auf, welche rasch auf die Flügel, den Nacken und schliesslich auf die gesamte Muskulatur übergeht. In akuten Fällen entwickeln sich neben grosser Prostration alle Symptome oft binnen 24 Stunden. In chronischen Fällen sehen wir nur eine Lähmung der Beine bei gutem Allgemeinbefinden. Wird dem Tier ein Reiskleieextrakt einverleibt, so kann schon nach 2—3 Stunden eine Besserung auftreten,

---

\*) Als Vitamine werden Stoffe bezeichnet, die für den Organismus, wenn auch in kleinsten Mengen, notwendig sind. Ein Mangel von Vitaminen soll die Ursache sein von Skorbut, Barlowscher Krankheit u. a.

und ein auffallend rasches Verschwinden aller Symptome. Die chronischen Fälle reagieren weniger gut auf die Verabreichung von Reiskleie.

Die Ähnlichkeit der Beriberi des Menschen, und namentlich der experimentellen Beriberi beim Geflügel mit der Gebärpause ist eine so grosse, dass man versucht ist, die Gebärpause als die Beriberi der Kühe zu bezeichnen. Die experimentelle Forschung wird zeigen, ob der bei der Gebärpause fehlende lebenswichtige Stoff (ich bezeichne ihn als Milchvitamin) mit dem Beriberivitamin identisch ist.

Wenn man überlegt, dass die Symptome der Beriberi und der Gebärpause sich nahezu decken, und dass das Beriberivitamin im Nervensystem und in der Milch der Kühe gefunden wurde, so ist es sehr naheliegend, die Identität des Beriberi- und des Milchvitamins anzunehmen.\*)

Es bleibt auch der experimentellen Forschung vorbehalten, zu entscheiden ob das Milchvitamin im Colostrum in grösserer Menge vorhanden sei als in der Milch. Der Phosphorgehalt des Colostrums und der Milch kann, bei der Annahme eines der Beriberi und der Gebärpause gemeinsamen Vitamins, nur etwelche Anhaltspunkte bieten, weil das Beriberivitamin mit dem Phosphorstoffwechsel in engen Beziehungen steht. Diese Beziehungen sind aber noch zu wenig aufgedeckt, um bestimmte Schlüsse ziehen zu können. Ich will nur darauf hinweisen, dass das Colostrum einen dreimal grössern Phosphorgehalt aufweisen kann als die Milch. Die Phosphorabgabe im Colostrum und in der Milch steht aber nicht in diesem Verhältnis, weil die Milchabsonderung auf der Höhe der Laktation grösser ist als am Anfang.

Nachfolgende Analysen orientieren über den Phosphorgehalt des Colostrums und der Milch:

\*) Es drängte sich mir auch die Frage auf, ob das Milchvitamin nicht zum Aufbau des Lecithins, der für das Nervensystem so wichtigen Substanz verwendet wird. Das Colostrum enthält mehr Lecithin als die Milch.

Aschengehalt der Kuhmilch im allgemeinen . . . . .	0,75%
„ des Colostrums unmittelbar nach dem Kalben	1,18%
„ „ „ 10 Stunden „ „ „ .	1,55%
„ „ „ 24 „ „ „ .	1,02%
„ „ „ 48 „ „ „ .	0,96%
„ „ „ 72 „ „ „ .	0,82%

Die Colostrumuntersuchungen wurden von Engling bei einer Montavonerkuh gemacht.

Schrodt und Hansen fanden folgende Werte für den Gehalt der Milchasche an Phosphorsäure:

Altmelkermilch . . . . .	22,18%
Milch einen Tag vor dem Kalben . . . .	23,87%
Colostrum am Tage des Kalbens . . . .	34,30%
Milch zehn Tage nach dem Kalben . . .	30,75%

Der Erfolg der Lufttherapie bei der Gebärparese ist nicht schwer zu erklären.

Durch die Luftinsufflation in das Euter wird eine Kompression der Blut- und Lymphgefäße hervorgerufen. Mit der zurückgedrängten Blut- und Lymphflüssigkeit werden auch wieder Milchvitamine in den Kreislauf gebracht und dem Nervensystem zugeführt. Bedingung für die Wirkung der Luftinsufflation ist, dass die Herztätigkeit die zurückgedrängten Stoffe in genügender Menge in Zirkulation zu bringen und das Nervensystem sie noch zu verwerten vermag. Erholt sich das Tier, so setzt die Fresslust wieder ein, dem Körper werden mit der Nahrung wieder Milchvitamine zugeführt. Auch gewinnt der Organismus Zeit, etwaige Vitaminreserven zu mobilisieren. Langsam beginnt die Milchsekretion, sie bleibt aber bezüglich der Milchmenge hinter dem üblichen Quantum zurück. Die Abgabe von Milchvitamin wird auch dementsprechend eine geringere sein.

Eine Ähnlichkeit weist die Gebärparese mit den akuten Fällen der experimentellen Beriberi auch in therapeutischer

Hinsicht auf: Der schnelle Eintritt des Heilerfolges bei Zufuhr des fehlenden Vitamins.

Bei der Gebärparese wird im allgemeinen ein noch schnellerer Heilerfolg zu erwarten sein als bei der Beriberi, weil bei der Gebärparese der Erschöpfungszustand des Nervensystems nur kurze Zeit, wenn auch mit grosser Intensität, dauert, und es während dieser Zeit gewöhnlich nicht zu groben Veränderungen in der Nervenstruktur kommen kann. Hat das Nervensystem gröbere Veränderungen erlitten, so ist auch nach der Zufuhr des fehlenden Vitamins nicht ohne weiteres eine restitutio ad integrum zu erwarten. Aus diesem Grunde reagieren die akuten Fälle der experimentellen Beriberi viel besser auf die Verabreichung von Reiskleie als die chronischen.

Da bei der Beriberi die Prophylaxe die schönsten Triumphe feiert, sollte auch bei der Gebärparese versucht werden, ob durch eine zweckmässige Ernährung sich die Gebärparese nicht verhüten liesse. Es sollten versuchsweise einige Zeit vor und nach der Geburt Stoffe verfüttert werden, die den Ausbruch der Beriberi zu verhindern vermögen (Reiskleie und andere Substanzen, die einen hohen Gehalt an Beriberivitaminen aufweisen).

Auch therapeutisch sollten Versuche mit Reiskleie gemacht werden. Wegen der Gefahr der Fremdkörperpneumonie und wegen des viel zu langsamen Eintrittes der Heilwirkung kommt nicht die Verfütterung von Reiskleie, sondern die parenterale Einverleibung von Reiskleieextrakten in Betracht.

#### Literatur.

- Fröhner und Zwick, Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie der Haustiere. 1915.  
 Hess, E., Gebärparese, Puerperalsepticämie und Festliegen nach der Geburt. Schweizer Archiv für Tierheilkunde Heft 5 und 6, 1905.  
 Nelke, H., Über das Kalbefieber des Rindes. Dissertation. Bern 1909.  
 Grimmer, W., Chemie und Physiologie der Milch. 1910.  
 Funk, C., Die Vitamine. 1914.