

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: 72 (1930)

Heft: 11

Artikel: Die Beziehungen des Kalziumstoffwechsels zur Gebärparese

Autor: Hofmann, W.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-590062>

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

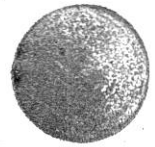
The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media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

Download PDF: 21.02.2026

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

Max Küpfer

SCHWEIZER ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE



Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

LXXII. Bd.

November 1930

11. Heft

Aus der Veterinär-ambulatorischen Klinik der Universität Bern.
Direktor: Prof. Dr. E. Wyssmann.

Die Beziehungen des Kalziumstoffwechsels zur Gebärpause¹).

Von Prof. Dr. W. H o f m a n n, Zürich.

Anfangs des 19. Jahrhunderts wurde von deutschen Tierärzten eine eigentümliche Erkrankung der Kühe beschrieben, die zu einer Zeit auftrat, wo zur Erzielung eines höheren Milchertrages die Ernährung intensiver war. Parallel mit einer reichlicheren Ernährung häuften sich auch die Publikationen über die rätselhafte Krankheit von Tierärzten aller Kulturländer. Diese Erkrankung wurde als Milch- oder Kalbefieber bezeichnet. Heute hat sich dafür der Name Gebärpause eingeführt, da durch diese Bezeichnung das Wesen der Krankheit besser getroffen wird. Die Gebärpause kommt fast nur beim Rindergeschlecht vor. Nur ausnahmsweise wird sie bei Ziegen, Schafen und Schweinen beobachtet. In bestimmten Gegenden, besonders in der Umgebung von Städten, wo die Milchkühe zu intensiver Milchleistung getrieben werden, tritt die Krankheit häufiger auf als etwa auf mageren Weiden. Sie darf demnach als eine Kulturkrankheit der Rinder bezeichnet werden. In der Regel treten die Symptome plötzlich kurze Zeit nach einer leichten und rasch verlaufenen Geburt auf. Hin und wieder stellt sich das Leiden auch schon vor oder während der Geburt ein und in vereinzelt Fällen auch unabhängig davon. Verminderte oder aufgehobene Fresslust, der Abgang von dicken Faeces oder die vollständige Sistierung der Darmentleerungen, eine gewisse Unruhe und das Versiegen der Milchsekretion bei einem grossen, derben Euter sind die Vorboten der Krankheit. Beim eigentlichen Auftreten wanken die Tiere mit der Hinterhand, fangen an zu taumeln und

¹) Antrittsvorlesung als P. D. an der Universität Bern 5. Juli 1930.

stürzen nieder, um zuweilen unter grossen Anstrengungen wieder Aufstehversuche zu machen. Schliesslich bleiben sie bewusstlos liegen. Nach und nach stellen sich typische Lähmungserscheinungen ein, namentlich im Gebiete der Gehirnnerven im Bereiche des Oculomotorius, Trigemini, Glossopharyngeus, Vagus, Hypoglossus und Opticus. Dazu kommt noch eine Sympathikuslähmung. Aus halb geöffnetem Maule hängt die Zunge schlaff heraus, der ganze Schlingapparat ist gelähmt und das Fehlen des Schlingreflexes führt zu reichlichem Speichelfluss. Zuweilen hört man laute schnarchende oder röchelnde Geräusche infolge Vibration des weichen Gaumens und Lähmung des Kehlkopfes. In ca. 20% der Fälle tritt im Initialstadium eine heftige Erregbarkeit auf, wobei es sogar zu Tobsuchtsanfällen kommen kann. Der Kopf wird rücksichtslos auf den Boden geschlagen und man hört Zähneknirschen. Atmung und Puls sind im komatösen Zustand gewöhnlich verlangsamt. Ein Ansteigen des Pulses deutet auf eine beginnende Lähmung des Vaguszentrums. Magen- und Darmfunktionen sistieren, und auch die Harnblase wird nach und nach gelähmt. Reflexerregbarkeit und Sensibilität erlöschen. Das kranke Tier befindet sich in einem tiefen, bewusstlosen Zustand, wobei sämtliche Funktionen des Organismus mehr oder weniger aufgehoben sind. Oft treten plötzlich während des Krankheitsverlaufes Krämpfe auf. Wird keine Behandlung eingeleitet, so ist fast immer ein letaler Ausgang zu erwarten. Der Übergang vom tief komatösen Schlaf zum Tode wird dabei oft kaum wahrgenommen. In ganz seltenen Fällen können einzelne Symptome besonders scharf hervortreten, wobei dann das Bild der Gebärparese mitunter verwischt ist. So heben sich zuweilen Erscheinungen einer Gehirnkongestion stark hervor, die Tiere stürzen plötzlich zusammen und bleiben gelähmt liegen. Epileptiforme Krämpfe machen hin und wieder für sich allein das Krankheitsbild aus. Der ganze Symptomenkomplex äussert sich in Störungen des vegetativen Nervensystems, wobei Symptome auftreten, die eine Folge funktioneller Störungen verschiedener Organe sind, namentlich der Blutzirkulation, der Atmung und der Digestion.

Die eigentlichen Ursachen der Gebärparese kennt man noch nicht, obschon im Laufe der Jahre eine grosse Zahl von Theorien ausgearbeitet wurden, um die rätselhafte Krankheit zu erklären. Allein keine einzige der aufgestellten Hypothesen ist imstande, die Pathogenese restlos zu erklären. Die Schöpfer dieser Erklärungsversuche begingen fast alle den Fehler, Ursache mit Wir-

kung zu verwechseln. Was bloss Symptom ist, wurde als Causa gedeutet. Die Tatsache, dass die Krankheit nur bei guten Milchtieren auftritt, lässt einen kausalen Zusammenhang mit der Milchleistung vermuten. Zur Milchbildung müssen bestimmte Stoffe verbraucht werden, die für den Stoffwechsel, besonders für den Stoffwechsel des Nervensystems, wichtig sind. Kommt es zu einer Unterbilanz an bestimmten Stoffen, so treten Dysfunktionen auf, wobei das Nervensystem nur noch in abgeschwächtem Masse wirken kann. Je mehr Milch gebildet wird, um so grösser ist der Stoffverbrauch. Dem Blut werden die fehlenden Substanzen aus der Nahrung oder aus aufgespeicherten Reserven wiederum zugeführt. Ist aber die Zufuhr eine ungenügende und sind die Vorräte erschöpft, treten Funktionsstörungen auf. Bei Mensch und Tier sind Krankheiten bekannt, die auf Mangel von bestimmten Nährstoffen beruhen, die sogenannten Mangelkrankheiten. Der Gedanke liegt nahe, dass auch Gebärpause durch eine ungenügende Blutzusammensetzung an bestimmten Substanzen bedingt werde. Für die Zeit des Trockenstehens genügen die Reserven und die Nahrungszufuhr um das chemische Gleichgewicht zwischen Ausscheidung und Aufnahme aufrecht zu erhalten. Im Momente, wo die Laktation einsetzt, werden dem Organismus grosse Mengen von Nährstoffen entzogen und mit der Milch ausgeschieden. Der labile Gleichgewichtszustand kann bei ungenügender Zufuhr in einen akuten übergehen und zu schweren Störungen führen. Die Prädisposition für Gebärpause von Tieren mit grosser Milchergiebigkeit, sowie das Auftreten der Krankheit nach schnell verlaufenen und leichten Geburten bei reichlicher Ernährung und fortwährendem Stallaufenthalt sprechen für diese Idee, da die erwähnten Faktoren eine hypernormale Milchproduktion bedingen, die den Organismus auf die Dauer schädigt und aus dem stabilen in einen labilen Gleichgewichtszustand bringen kann. Die Anwendung grosser Mengen von Stickstoffdüngstoffen in der Landwirtschaft hat einen sehr raschen Graswuchs zur Folge, und nach der Verfütterung von solchem Gras scheint Gebärpause häufiger aufzutreten. Wahrscheinlich beschleunigen chemische Prozesse in der Darmwand den Ausbruch der Krankheit. Schnell gewachsenes und gierig verschlungenes Gras birgt immer die Gefahr in sich, dass ungenügend abgebaute Eiweissverbindungen die Darmwand passieren und ihre giftigen Wirkungen entfalten können. Durch Düngung kann zudem das normale Ionengleichgewicht in der Pflanze verschoben werden, wobei sich schon geringe

Änderungen im tierischen Körper bemerkbar machen. Es scheint, dass der Ausbruch der Krankheit durch verschiedene äussere Faktoren begünstigt wird. So sollen die Tiere nach grossen Temperaturschwankungen eher erkranken. Solche äusseren Umstände stellen erhöhte Anforderungen an den Körper, dessen labiles Gleichgewicht unter Umständen nicht schwer zu verschieben ist. Vielleicht hat Krogoë-Petersen mit seiner Behauptung, Gebärpause sei abhängig von einer Veränderung des Barometerstandes, gar nicht so unrecht. Wie bei allen Krankheiten müssen auch bei Gebärpause eine ganze Reihe von Zufälligkeiten eintreten und besondere Prädispositionen geschaffen sein. Sind die nötigen Voraussetzungen da, braucht es nur noch eines geringen Anstosses um den Stein ins Rollen zu bringen. Eine nebensächliche Noxe kann auf diese Weise die Krankheit, ähnlich einem Reflex, in Gang setzen, die, einmal eingeleitet, nicht ohne weiteres aufgehalten werden kann. Gebärpause und ihre Symptomengruppen dürfen als Äusserungsformen funktioneller Störungen im autonomen Nervensystem betrachtet werden. Solche Störungen können auftreten, wenn die Zusammensetzung des Blutes der Norm nicht entspricht. Nach der Theorie von Kraus und Zondek ist die Anwesenheit einer bestimmten Ionenkonzentration notwendig, damit das autonome Nervensystem seine Funktionen richtig ausübt. So gehört eine gewisse Konzentration an Kalziumionen zu den unbedingt notwendigen Lebensbedingungen, und auf die ungeheure Wichtigkeit der antagonistischen Wirkung von Kalzium- zu Kalium-Ionen hat Loeb hingewiesen. Für Quellung, Erregbarkeit, wie überhaupt für sämtliche Funktionen jeder lebenden Zelle kommt dieser Wirkung von Kalium und Kalzium eine vitale Rolle zu. Die nervöse Erregbarkeit ist wohl der pathologisch wichtigste Vorgang, den uns die antagonistische Wirkung von Kalium- und Kalzium-Ionen vor Augen führt. Weist das strömende Blut an Kaliumionen einen Überschuss auf, kommt es zu nervöser Erregung, während Kalziumionen die Erregbarkeit abschwächen. Da beim Symptomenkomplex der Gebärpause soporöse Zustände und Erregungsphasen auftreten, liegt die Vermutung nahe, dass Kalzium- und Kaliumionen ätiologisch mitbeteiligt sind, und tatsächlich scheinen die jüngsten Experimente, namentlich die therapeutischen Erfolge mit Kalziumchlorid-Injektionen, diese Idee bestätigen zu wollen. In den letzten Jahren begegnete man in der Literatur immer wieder der Meinung, dass Gebärpause einer Veränderung des Blutzuckergehaltes zuzuschreiben sei, und in der Tat konnte die Krankheit

wiederholt mit intravenösen Injektionen von Glykose geheilt werden. Allein nach den neuesten Untersuchungen geht einwandfrei hervor, dass Hypoglykämie bei Gebärpause nur ausnahmsweise auftritt und aus den günstigen therapeutischen Erfolgen mit Glykose-Injektionen nicht ohne weiteres auf eine Hypoglykämie geschlossen werden darf. Den Physiologen ist schon längere Zeit bekannt, dass Glykose auf das sympathische Nervensystem einen Reiz ausübt. Ähnlich, wie man mit dem elektrischen Strom den Vagus reizen und in den zugehörigen Organen vegetative Umstimmungen hervorbringen kann, lassen sich auch auf hämatogenem Wege die vegetativen Nerven mit ihren zugehörigen Organen, durch Einführen bestimmter Reizstoffe in die Blutbahn, willkürlich beeinflussen. Zum Reizträger kann schliesslich jede eingeführte körperfremde Substanz werden, und vermutlich basieren die Erfolge mit Glykosebehandlung auf diesem Gedanken. Eine ähnliche Wirkung hat wohl auch die Luftinfusion ins Euter, die seit zirka dreissig Jahren als wertvolle Therapie bei Gebärpause in der Veterinär-Medizin gebraucht wird. Bevor man deren Anwendung kannte, war die Mortalität eine sehr hohe. Widmark und Carlens fanden, dass durch die Luftinfusion eine kurzdauernde Hyperglykämie verursacht wird, die bei stark milchgebenden Tieren ausgeprägter ist als bei andern. Bei erkrankten Kühen kehrt der Blutzuckergehalt im Momente der Genesung auf die Norm zurück. Auch die Luftinfusion muss demnach eine funktionelle Umstimmung bestimmter Organe bewirken. Vermutlich enden im Euter zahlreiche sympathische Nervenfasern, die durch die eingepumpte Luft mechanisch erregt, eine Veränderung im autonomen Nervensystem veranlassen. Dadurch kommt es zu einer erhöhten Tätigkeit im endokrinen Drüsensystem, wobei Stoffe ins Blut abgegeben werden und die Gleichgewichtsstörung behoben und der normale Zustand hergestellt wird. Auf diese Weise kann die Krankheit in Genesung übergehen. Analog lassen sich auch die therapeutischen Erfolge mit Adrenalin- und Alkaloidinjektionen erklären und auf derselben Grundlage beruhen die Jodkaliumtherapie und die Sauerstoffinfusion ins Euter. Von einem etwas andern Standpunkt aus muss man die hydrotherapeutischen Erfolge bei Gebärpause betrachten, wie sie im vorigen Jahrhundert von Hartenstein und Braun empfohlen wurden. Braun empfahl reichliche Wasserinfusionen ins Rektum, um die eingedickten Faeces zu entfernen und will auf diese Weise 70% Heilungen erzielt haben. Abgesehen von einer reflektorischen Erregung des innersekre-

torischen Apparates können solche Rektumspülungen entgiftend wirken, weil sich im Rektum unter Umständen giftige Stoffwechselprodukte ansammeln und resorbiert werden.

Welcher Natur die Stoffe sind, die durch innersekretorische Tätigkeit ins Blut gelangen und im erkrankten Organismus den physiologischen Zustand wiederum herstellen, wissen wir heute noch nicht. Es spielen sich dabei vermutlich äusserst komplizierte Transmineralisationsprozesse ab, zu deren Erforschung wir erst am Anfang stehen. Die Wirkungen der Ionen im Blut lassen sich nicht durch einfache, chemische Gesetzmässigkeiten ausdrücken. Bindungen durch Nebenvalenzen und kolloidchemische Beeinflussungen im Sinne der Quellung und Entquellung spielen mit. Übereinstimmend ergeben die Untersuchungen, dass bei Gebärpause der Kalziumstoffwechsel gestört ist. Sjollema glaubt sogar behaupten zu dürfen, dass die Schwere des Krankheitsbildes proportional mit dem Sinken des Kalziumspiegels im Blute zunehme. Wir dürfen aber nicht ohne weiteres annehmen, dass Kalziummangel das Krankheitsbild der Gebärpause auslöse, wenn auch verschiedene Umstände dafür sprechen. Wir wissen heute noch nicht mit Bestimmtheit, ob das Sinken des Kalziumspiegels nicht bloss ein einzelnes Symptom des ganzen Symptomenkomplexes ist, oder ob wirklich Kalziummangel primär als ätiologisches Moment in Frage kommt. Diese Aufgabe ist um so schwieriger zu lösen, als wir die Wechselwirkungen des Kalziums zu andern Ionen und seine Wirkung im tierischen Körper noch lange nicht alle kennen. Schon im Jahre 1917 sprach Blendinger die Vermutung aus, Gebärpause beruhe auf einer Kalkinanition des Körpers. Es vergingen dann zirka zehn Jahre, bis dieser Gedanke von amerikanischen Forschern aufgenommen und in letzter Zeit von Sjollema in Utrecht weiterverfolgt worden ist. Man nimmt an, dass die Nebenschilddrüsen die Aufgabe haben, dem Blut und den Geweben Kalzium zuzuführen, und dass sie vielleicht auch den Kalziumabbau regulieren. Kalzium wird durch die Nieren, den Darm und bei Milchkühen namentlich auch mit der Milch ausgeschieden. Bei einer Milchleistung von 20 l pro Tag enthält die Milch zirka fünfmal soviel Kalzium wie das ganze Blut. Ein Liter Milch enthält durchschnittlich 12- bis 13mal soviel Kalzium als ein Liter Blut (Sjollema). Bei guten Milchkühen wird unter Umständen Kalzium den Knochen entzogen, damit die Milch und die Organe genügend davon aufweisen, wobei dann die Erscheinungen der Osteomalacie auftreten können. Wahrscheinlich ist der

Kalziumstoffwechsel auch noch von andern endokrinen Organen abhängig, namentlich von den Ovarien. So lässt sich z. B. Osteomalacie bei Milchkühen sehr oft durch Kastration zum Verschwinden bringen. Nach den Befunden von Sjollemma ist der Gesamtkalziumgehalt des Blutserums bei Gebärpause stark vermindert. Somit muss eine Störung in der Kalziumregulation vorliegen, da der gesunde Organismus das Bestreben hat, den Mineralgehalt des Blutes innerhalb bestimmter Grenzen zu halten. Ungenügende Kalziumzufuhr oder vermehrte Ausscheidung können zu einer Unterbilanz führen. Theoretisch ist es denkbar, dass die Abnahme des Kalziums zum Teil auch einer vermehrten Zufuhr von andern Mineralien, z. B. Magnesiumsalzen, zuzuschreiben ist. Wird dem tierischen Körper Magnesiumchlorid injiziert, so sinkt der Kalziumgehalt des Blutes und wird bis zu 90% ultrafiltrabel und nach solchen Injektionen erfolgt eine Mehrausscheidung von Kalzium im Harn (Richter). Bei gebärpauceskranken Tieren kann der niedere Kalziumgehalt des Blutes teilweise vom Magnesiumstoffwechsel abhängig gemacht werden, fand doch Sjollemma das Verhältnis der Kalzium- zu den Magnesium-Ionen bei Gebärpause gestört. Wie weit Verschiebungen im Magnesiumhaushalt wirklich dem Auftreten von Gebärpause förderlich sind, wissen wir noch nicht. Diese Frage harret noch der Lösung. Die systematischen Blutuntersuchungen milchfieberkranker Tiere zeigen, dass der Gehalt an anorganischer Phosphorsäure um das Zwei- bis Dreifache zurückgeht. Kalzium scheint in engen Beziehungen zum Phosphorsäurestoffwechsel zu stehen. Um die grosse Bedeutung des Kalziums für den Organismus kennen zu lernen, muss man sich zunächst über die Form klar werden, in der es seine Wirkungen ausübt. Abgesehen vom Kalzium werden vermutlich die meisten der übrigen Mineralbestandteile des Blutes als Ionen transportiert und kommen auch als solche zur Wirkung. Kalzium kommt sowohl als Ion als auch in gebundener Form vor. Es bildet mit zwei im Blutserum vorhandenen Anionen, dem Karbonat- und dem Phosphatanion schwer lösliche Salze, so dass hier nicht mehr so einfache Verhältnisse wie bei den Alkalien vorliegen, die in völlig ionisierten Verbindungen auftreten. Um zu ermitteln, wie viele Kalziumionen unter normalen Bedingungen im tierischen Körper kreisen und in was für einer Form der Kalziumrest auftritt, mussten theoretische Berechnungen und das Experiment herangezogen werden. Takahashi und Rona machten die ersten biologischen Untersuchungen und zeigten einen Zusammenhang zwischen

Kalzium und Kohlensäurestoffwechsel. Hollo und Weiss bewiesen diese Korrelation, indem sie nach intravenöser Kalziumchloridinjektion die alveoläre Kohlensäurespannung erhöht fanden. Durch Fütterung mit Kalziumsalzen gelingt es nicht, den Kalziumspiegel des Blutes dauernd zu erhöhen, dagegen gehen dadurch subnormale Kalziumwerte auf die Norm (Jansen). Eine hypernormale Zufuhr von Kalziumsalzen führt im allgemeinen zu einer vermehrten Phosphorausscheidung im Kot und zu einer Verminderung der Phosphatausfuhr durch die Nieren. Es muss sich infolgedessen ein unlösliches Phosphat gebildet haben, das die Nieren nicht passieren kann. Nach Berechnungen von Eichholtz und Starling verbindet sich ein Teil des Phosphors mit einem Teil des Kalziums zu einem kolloidalen Kalziumphosphat. In Wirklichkeit sind wahrscheinlich die Beziehungen des Kalziums zum Phosphor noch viel komplizierter. Hunger führt zu einer leichten Kalziumabnahme, während das anorganische Phosphat zunimmt. Zur Zeit des Hungerns beträgt die Ausscheidung an Kalzium ein Vielfaches der aus dem Eiweissverlust errechneten Abnahme an Körpersubstanz, weil durch das Auftreten übermässig viel saurer Valenzen, die auf Kalksalze lösend einwirken, auch Knochensubstanz aufgelöst wird. Auch die Verfütterung von Kochsalz führt zu einer Mehrausscheidung von Kalzium durch den Urin. Neben der Beteiligung des Kalziums am Aufbau der Stützorgane des Körpers haben dessen Ionen, wie wir schon gesehen haben, eine grosse Bedeutung für die Funktionen jeder einzelnen Zelle und ferner steht Kalzium noch in Beziehungen mit fermentativen Prozessen. So ist nach Embden die Laktacidogensynthese an die Anwesenheit freier Kalziumionen gebunden. Heute glaubt man, Kalzium komme im Organismus gebunden als negativ geladenes komplexes Salz vor, und dieses Salz muss die Funktion haben, ständig einen Vorrat an Kalziumionen zur Verfügung zu haben. An den einzelnen Zellen greifen die Ionen an, die irgendwelche Reaktionen auslösen und dadurch entladen werden. Demnach sind komplexe Verbindungen ein Reservoir aus dem der Körper seinen Bedarf an Kalzium schöpft, sei es in Form von Ionen, wie sie beim Stoffwechsel jeder einzelnen Zelle gebraucht werden, oder in Form von Salzen wie bei Verknöcherungsprozessen (Klinke). Wenn der Kalziumstoffwechsel von den Nebenschilddrüsen abhängig ist, so muss deren Entfernung zu Störungen im Kalziumhaushalt führen. Regelmässig kommt es nach der Exstirpation zu einer Kalziumverminderung und zu schweren Störungen im

Organismus. Es tritt eine Veränderung des Säure-Basen-Gleichgewichtes ein. Die Alkalireserve im Blut verringert sich und die Säureausscheidung im Harn ist herabgesetzt. Daneben kommt es noch zu einer Vermehrung des Phosphatanions. Den Geweben steht nicht mehr genügend Kalzium zur Verfügung, wodurch sie in Erregung kommen, und sich die Erscheinungen der parathyreopriven Tetanie einstellen. Grosse Ähnlichkeit mit dieser hat die idiopathische Tetanie. Der Vorgang lässt sich wahrscheinlich so erklären, dass die Vermehrung des Phosphatanions schliesslich zu einer Kalziumverarmung des Serums führen und die komplexen Kalziumsalze sich erschöpfen müssen. Die adsorbierenden Valenzen der Kolloide bekommen gegenüber dem komplexen Kalzium das Übergewicht und verdrängen es dadurch aus seinem Wirkungskreis. Bei der Atmungstetanie des Menschen sinken im Serum die Kohlensäurewerte und der Bikarbonatgehalt. Dadurch wird die Reaktion nach der alkalischen Seite verschoben und die elektrische Leitungsfähigkeit nimmt ab. Die Sauerstoffkapazität im Blute verringert sich und auch das Volumen der Blutkörperchen wird kleiner, wahrscheinlich durch das Abdunsten von Kohlensäure. Alle Untersuchungen zeigen eine erhöhte nervöse Erregbarkeit, die sich teils in Spasmen, teils in elektrischen Überreizungen äussert. Erklärungen hiefür sucht man in einer Entionisation des Kalziums durch die alkalische Reaktion des Blutes (György und Vollmer).

Nachdem wir festgestellt haben, von was für Faktoren der Kalziumstoffwechsel abhängig ist und seine Wechselwirkungen zu andern Ionen kurz beleuchtet haben, müssen wir uns fragen, wie weit Gebärparese vom Kalziumstoffwechsel und den Wechselbeziehungen des Kalziums zu andern Mineralien abhängig gemacht werden kann. Die Geburt bedingt das Einsetzen der Milchsekretion, womit eine starke Kalziummobilisierung verknüpft ist, und die Nebenschilddrüsen unter Umständen den Kalziumnachschub aus den komplexen Salzen nicht schnell genug bewerkstelligen können. Ist aber einmal ein Mangel an Kalziumionen eingetreten, kommt es sofort zu Veränderungen in der Erregbarkeit des autonomen Nervensystems und im Tonus der vegetativen Organe. Sämtliche Korrelationen des Kalziums werden mehr oder weniger gestört und auch hormonale Prozesse in Mitleidenschaft gezogen, so dass sich ein *Circulus vitiosus* bildet. Wenn wir den Symptomenkomplex der Gebärparese von diesem Standpunkt aus betrachten, braucht man die früher aufgestellten Theorien über das Wesen der Krankheit nicht ohne

weiteres zu verwerfen. Die Anhänger der Fluxionstheorie nehmen als Ursache der Krankheit eine Gehirnanämie durch gesteigerten Blutzufluss zum Euter an. Anatomisch lässt sich ein solcher Blutzufluss zum Euter gut erklären, da nach Untersuchungen von Prof. Dr. Rubeli im hiesigen Veterinär-Anatomischen Institut ein gesundes Euter 22% der Gesamtblutmenge aufzunehmen vermag. Diese Euterhyperämie käme demnach einer Verblutung in das körpereigene Blutgefäßsystem gleich, wie wir sie durch den Goltzschen Klopfversuch experimentell herbeiführen können. Durch starkes Beklopfen der Baueingeweide kleiner Versuchstiere kommt es zu einer Erweiterung der Bauchgefäße und zu einer Verblutung in das Pfortadersystem. Bei Gebärpause lassen sich Zirkulationsstörungen und kollapsähnliche Erscheinungen durch eine Lähmung des Vasomotoren-Zentrums infolge Gleichgewichtsverschiebungen im Blute leicht erklären. Die Zirkulationsstörungen sind jedoch bloss sekundärer Natur und dürfen demnach nur als Folgezustand und nicht als primäre Ursache gedeutet werden.

Pomayer beschuldigt als Ursache der Gebärpause eine akute Herzschwäche. Nach eigenen Beobachtungen tritt eine solche im späteren Krankheitsstadium auf. Sie lässt sich zwanglos durch eine ungenügende Ionenwirkung auf die Herzmuskulatur erklären, und andererseits bedingen Innervationsstörungen der Vasomotoren, wie sie bei Gebärpause nach unsern Ausführungen möglich sind, immer eine Herzschwäche. Ferner kann zudem der Vagus bei diesen Voraussetzungen noch eine negative inotrope Wirkung auf das Herz auslösen. Vielleicht haben die Nebenschilddrüsen neben der Kalziumstoffwechselregulation noch die Aufgabe, den Körper vor Intoxikationen zu schützen. Hypofunktionen der Nebenschilddrüsen könnten demnach sowohl durch gestörten Kalziumstoffwechsel als auch durch toxische Einflüsse den Organismus schädigen. Nach der Lehre von Marek entsteht Gebärpause durch eine Autointoxikation. Während der vorausgehenden Laktation soll durch Resorption von Milchkasein ein Antikörper gebildet werden, der sich beim Beginn der nächsten Laktation mit dem neu resorbierten Kasein verbindet und dieses durch das Komplement zu einer toxischen Verbindung zersetzt. Wenn wir bei Gebärpause eine Intoxikation vermuten, braucht man die Erklärung dafür nicht so weit zu suchen. Transmineralisationsvorgänge im Blut, wie sie bei Gebärpause auftreten, führen zu Dysfunktionen im autonomen Nervensystem und dadurch auch in den endokrinen Drüsen. Folglich

können im Blutserum toxische Substanzen auftreten und das Säure-Basen-Gleichgewicht unter Umständen verschoben werden.

Nach der Auffassung von Bayard zeigen Gebärpause und die Beri-Beri des Menschen viel Ähnlichkeit. Wie bei dieser Krankheit ätiologisch das Fehlen eines Vitamins in Frage kommt, glaubt Bayard auch Gebärpause auf einen Vitaminmangel zurückführen zu dürfen und benennt den fehlenden Stoff Milchvitamin. Seine Idee stimmt im Prinzip mit der ausgeführten Ionentheorie überein, da nach beiden Auffassungen mit der Milch nach längerem Trockenstehen der Tiere plötzlich grosse Mengen von lebenswichtigen Stoffen ausgeschieden werden. Wie man schliesslich diese Stoffe benennt, ist eigentlich nebensächlich. Wichtig ist, dass die neueren Ergebnisse uns instand setzen, die bisher einander anscheinend widersprechenden Theorien über die Ursache der Gebärpause auf einer gemeinsamen Grundlage zu betrachten. Wenn wir diese Grundlagen auch noch nicht endgültig abklären können, da die verschiedenen Fragen, die sich mit der Gebärpause verknüpfen, erst am Anfang ihrer Lösung stehen, so ist es doch von Wichtigkeit, der mutmasslichen Richtung nahezukommen, in der die Fragen einst gelöst werden.

Mit den erwähnten Ausführungen nicht in Einklang zu bringen ist die Infektionshypothese, die die Gebärpause auf die Wirkung bakterieller Zersetzungsstoffe der Lochien und auf einer Infektion durch Strepto- und Staphylokokken mit Resorption der Bakterientoxine zurückführt. Den Anhängern dieser Theorie lässt sich entgegen, dass ausnahmsweise bakterielle Vorgänge im Uterus zeitlich mit dem Auftreten von Gebärpause zusammenfallen können, dass sie aber ätiologisch für die Gebärpause nicht verantwortlich gemacht werden dürfen. Letzthin bekam unsere Klinik eine zwölfjährige Kuh wegen Gebärpause zur Behandlung, die nach Aussage des Besitzers die Krankheit schon sechsmal überstanden hatte. Der Anfall war diesmal besonders schwer, weil er noch mit einer puerperalen Infektion kompliziert wurde. Die antiseptische Uterusbehandlung mit gleichzeitiger Luftinfusion ins Euter brachten anfangs keine Besserung. Erst die Chlor-Kalziumtherapie mit nochmaliger Uterusspülung führte zur raschen Heilung. Dieser Fall zeigt, dass Gebärpause auch zusammen mit septischen Prozessen auftreten kann, dass es sich aber um zwei verschiedene Krankheiten handelt.

Sowohl bei der Gebärpause wie auch bei der Tetanie treten

unter Umständen ähnliche Symptome auf, wie Krämpfe, fibrilläre Muskelkontraktionen und Steigerung der Reizbarkeit. Namentlich im Initialstadium der Gebärpause wird hin und wieder eine Steigerung der Reizbarkeit beobachtet. Beide Krankheiten sind mit einer Kalziumverarmung des Blutes verbunden, weshalb bei Tetanie intravenös Kalzium in Form des Kalziumchlorides injiziert wird und damit Heilung erzielt werden kann. Auch die Injektion von Nebenschilddrüsenextrakt hat dieselbe Wirkung. Wenn Gebärpause auch mit einer Störung des Kalziumstoffwechsels einhergeht, muss demnach die Zufuhr von Kalzium die Krankheit beeinflussen können. Wir haben auf unserer Klinik die diesbezüglichen Experimente von Sjollemas einer Nachprüfung unterzogen und seine günstigen Resultate bestätigen können. Besonders der erste Fall, bei dem wir die Kalziumtherapie anwendeten, zeigte einen frappanten Erfolg. Es betraf eine achtjährige gute Milchkuh, die zwei Tage nach einer leichten und normal verlaufenen Geburt an Gebärpause erkrankte. Die übliche Behandlung mit Luftinfusion ins Euter und Einspritzen von 10 g Coffein brachte keine Besserung. Am nächsten Morgen lag das Tier platt und regungslos auf der rechten Seite. Die Luftinfusion wurde wiederholt, jedoch verschlimmerte sich der Zustand zusehends. Am folgenden Tage lag das Tier in derselben Lage, nur waren die Funktionsstörungen viel schwerer geworden. Das Herz schlug arhythmisch und setzte vielfach aus. Die Herzschläge beliefen sich auf zirka 150 pro Minute und der Puls war fadenförmig, kaum fühlbar. Die Atmung erfolgte oberflächlich und schnell. Der Magendarmtraktus war gelähmt und die Reflextätigkeit vollständig erloschen und das Sensorium total benommen. Daneben zeigte das Tier maximalen Orthotonus und periodische Zuckungen der Skelettmuskulatur, die sich zirka alle fünfzig Sekunden wiederholten. Da der gestörte Zirkulationsapparat auf vorgeschrittene zentrale Veränderungen schliessen liess, und namentlich das Erlöschen jeder Reflextätigkeit prognostisch höchst ungünstig zu bewerten war, konnte dem Besitzer keine Aussicht auf Heilung mehr gegeben werden. Das Tier schien sich bereits im Agonialstadium zu befinden. Mehr zur Beruhigung des Bauern als in Erwartung irgendwelchen Erfolges wurden der Kuh 300 ccm einer zehnprozentigen Kalziumchloridlösung in die linke Jugularis infundiert und das Resultat war verblüffend. Bereits nach fünf Minuten schleckte das Tier das Flotzmaul, und eine Handvoll vorgesetztes Gras verschlang es gierig. Zehn Minuten nach der Injektion betrug

die Pulsfrequenz bloss noch 72 und das Herz arbeitete wieder kräftig und rhythmisch. Die Reflextätigkeit kehrte zurück. Die Kuh zeigte regen Appetit und richtete nach 30 Minuten den Kopf auf. Die tetanischen Krämpfe waren wie weggeblasen und der Orthotonus verschwunden. Das Tier machte den Eindruck, als ob es aus tiefem Schlaf geweckt worden wäre und wurde völlig munter. Vier Stunden nach der Chlorkalziumbehandlung stund die Kuh auf und gab zirka acht Liter Milch. Am andern Tage befand sie sich ganz munter, zeigte guten Appetit, und die Milchsekretion war noch gestiegen. Die klinische Untersuchung ergab, abgesehen von einer Quetschung am rechten Auge, die durch das rücksichtslose Aufschlagen des Kopfes entstanden war, nichts Pathologisches. Wir haben später das Tier noch kontrolliert, das sich aber seither einer guten Gesundheit erfreute.

Wenn wir diesen Krankheitsfall kritisch betrachten, fällt uns auf, dass sich die tetanischen Kontraktionen erst im spätern Verlauf einstellten. Die Erregbarkeit der Gewebe muss demnach mit dem Fortschreiten der Parese eine grössere geworden sein, was auf Ionenverschiebungen im Blut schliessen lässt, die durch Zufuhr von Kalziumchlorid ins stabile Gleichgewicht zurückkehrten. Die Infusion löst wahrscheinlich komplizierte Vorgänge aus, deren Summation den Symptomenkomplex der Gebärparese zum Verschwinden bringt und den Organismus wiederum richtig funktionieren lässt. Es braucht nicht nur eine Kalziumwirkung vorzuliegen, sondern auch das Chlor kann wirksam werden. Eine Kalziumchloridzufuhr führt nach Klinkes Angaben regelmässig zu einer Azidosis, die sich in einer vermehrten Säureausscheidung äussert. Sie wird dadurch erklärt, dass das Chlor schneller aufgenommen wird als das Kalzium. Es ist denkbar, dass Chlor dadurch auf den kranken Körper entgiftend wirken kann. Da Chlor zu einer vermehrten Säureausscheidung führt, kann sich infolgedessen das verschobene Gleichgewicht der Norm wiederum nähern. Beim Studium der Literatur der Gebärparese fiel mir auf, dass von Harrison schon im Jahre 1893 Gebärparese mit Infusionen von Kochsalzlösungen in die Jugularis behandelt und damit 60% Heilungen erzielt wurden. Wenn auch Harrison mit seiner Therapie keinen Anklang fand und die von ihm vermutete Wirkung der Natriumchloridlösung eine ganz andere war als wir heute annehmen, nämlich eine vermehrte Säureausscheidung, hat er doch damit eine Neuerung gebracht, die heute wiederum aufgegriffen wird und auf deren Grundlage neue Forschungen angestellt werden. Die experimentelle intra-

venöse Verabreichung von drei bis vier Liter physiologischer Kochsalzlösung, bei einer sonst normalen Kuh, verursacht nach Fish eine stimulierende Wirkung auf die Nieren und die Eingeweide. Wie wir also sehen, kann die Chlorkomponente therapeutisch bei Gebärpapese einen Einfluss haben und weitere Versuche werden dartun, wie gross dieser Einfluss ist und welche Rolle das Kalzium nach der intravenösen Injektion spielt. Hollo und Weiss fanden nach intravenöser Kalziumchloridzufuhr eine erhöhte alveoläre Kohlensäurespannung, die Alkalireserve erniedrigt und die Wasserstoffionenkonzentration erhöht. Es müssen sich demnach durch diesen therapeutischen Eingriff verwickelte Vorgänge abspielen, deren Kenntnis sich uns einstweilen noch entzieht. Nach Astanin vollzieht sich das Verschwinden von injiziertem Kalzium direkt nach dem Gesetz einer monomolekularen Reaktion, d. h. Kalzium wird wahrscheinlich adsorbiert und nicht ausgefällt und sein Verschwinden aus der Blutbahn dürfte demjenigen bestimmter Farbstoffe gleichen, wie Analysen zeigten, nämlich so, dass die Hauptmenge von den Knochen und Geweben aufgenommen wird. Aus diesem Befund lässt sich der Schluss ziehen, dass das Kalzium des Blutes nur zu einem geringen Teil ionisiert ist, da es sonst einer starken Ausfällung unterworfen sein müsste, und nicht eine konstante Konzentration aufweisen würde (Klinke).

Abgesehen vom ersten Fall haben wir auf unserer Klinik die Chlor-Kalziumtherapie mit gutem Erfolg noch viermal angewendet, in Fällen, wo die übliche Luftinfusion total versagte und die betreffenden Tiere voraussichtlich zugrunde gegangen wären. Merkwürdigerweise brachte der letztjährige trockene Sommer ziemlich viele Gebärpapeseerkrankungen, bei denen die Luftinfusion keine Heilung brachte. Mehrere Kollegen berichteten von Verlusten. Es scheint demnach ein Zusammenhang zwischen Pflanzenwachstum und Gebärpapese vorzuliegen. Es ist möglich, dass unter besondern klimatischen Verhältnissen die Mineralbestandteile der Pflanzen eine Verschiebung erfahren, dass z. B. ein Mineral im Überschuss vorkommt, andere dagegen fehlen. Schon geringe Änderungen können den Organismus empfindlich treffen und in ein labiles Gleichgewicht bringen, das bei besondern Umständen, wie nach einer abgelaufenen Geburt, in den akuten Zustand übergehen kann.

Die Verwendung von Chlorkalzium bei Gebärpapese ist eine Neuerung. Da man jedoch mit der bisher gebräuchlichen Luft- und Sauerstoffinfusion ins Euter sehr gute Resultate erzielt hat

und deren Anwendung einfacher als intravenöse Injektionen sind, wäre es unklug, von nun an ausschliesslich die Chlorkalzium-Therapie anzuwenden, namentlich weil an der Jugularis leicht Nekrosen entstehen können, wenn auch nur wenig von der Injektionsflüssigkeit daneben geht. Oft zeigen die Tiere während der Injektion Krämpfe, wobei die Infusion nicht ganz leicht vorzunehmen ist. Diese neue Therapie soll deshalb nur auf Fälle beschränkt werden, wo die allgemein als klassisch taxierte Luftinfusion versagt. Weitere Untersuchungen, wie sie bereits von englischen Forschern gemacht werden, geben uns vielleicht ein Kalziumpräparat in die Hand, dessen Anwendung einfach und ungefährlich ist.

Es wird die Aufgabe weiterer Forschung sein, den gestörten Stoffwechsel bei Gebärpause noch besser zu ergründen und dadurch vielleicht Beziehungen zu verwandten Krankheitszuständen aufzudecken. Jedoch darf man nicht vergessen, dass viele Fragen, die damit verknüpft sind, erst am Anfang ihrer Lösung stehen. Die kolloide Struktur des Organismus stellt uns immer wieder vor neue Rätsel, die um so schwieriger zu lösen sind, als sich die lebende Materie ihre Geheimnisse nur sehr schwer ent-reissen lässt.

Literaturverzeichnis.

Astanin: Biochem. Zeitschr. 168, 231, 1926; zit. n. Klinke. — Braun: Zur Behandlung des Kalbfeiebers. Bad. Mitt. 1884. — Bayard: Über das Wesen der Gebärpause. Sch. Arch. 1916, Bd. 58. — Blendinger: M. T. W. 556, Jg. 68, 1917. — Dyerre und Greig: Milk fever. Vet. record. Bd. 5, 225, 1925. Ref. im Jahresber. von Ellenberger-Schütz. Dieselben: Further studies in the etiology of milk fever. Ind. vet. Jg. 5, 123, 1928. Ref. in Ellenberger-Schütz. Dieselben: Vet. Rec. 1928, II, 721. Ref. in Ellenberger-Schütz. Dieselben: Vet. Med. 23, 541. 1928. Ref. in Ellenberger-Schütz. — Eichholtz und Starling: Rona Ber. f. d. ges. Physiolog. 32, 690, 1925. — Fish: The physiology of milk fever II. Journ. of the Americ. Veterin. Med. Assoc. Bd. 73, Nr. 1, 10—38. 1928. Ref. v. Benesch in Jahresber. v. Ellenberger-Schütz. — Greig: Vet. record. Bd. 7. Nr. 47, 1017, 1927. Ref. in Jahresber. v. Ellenberger-Schütz. — Györy und Vollmer: Biochem. Zeitschr. 140, 391, 1923. — Hollo und Weiss: Biochem. Zeitschr. 160, 233, 1924. — Harrison: Parturient apoplexy in the cow, a new method of treating. American. vet. rev. XVIII, 635. Ref. im Jahresber. v. Ellenberger-Schütz. — Jansen: Zit. nach Klinke. — Klinke: Neuere Ergebnisse der Kalziumforschung. Ergebnisse der Physiologie v. Asher und Spiro. 26. Bd. 238, 1928. — Krogoë-Petersen: Ätiologie und Pathogenese der Gebärpause. Inaug.-Diss. Leipzig 1918. — Kraus und Zondek: Zit. n. Sjollema. — Little and Wrigth: Vet. record Bd. 5, 631, 1925. Ref. im Jahresber. v. Ellenberger-Schütz. — Loeb: Zit. nach Klinke. — Marek: Spezielle Pathologie u. Therapie der Haustiere. Bd. III, 482, 1922. — Pomayer: Die Gebärpause beim Rind. Berlin 1919. — Richter, Marianne: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 45,

479, 1925. Zit. n. Klinke. Rona: Zit. n. Klinke. — Rubeli: Über einige anatomische Verhältnisse des Rindeuters und deren Bedeutung für die Physiologie und Pathologie. Schw. Arch. 1916, B. 58. — Sjollema: Wesen u. Therapie d. Paresis puerperalis. D. T. W. 1929, Nr. 2, 12. Ders.: Biochemie d. Gebärpause von Kühen. Biochem. Zeitschr. 1928, 200, 300 bis 308. — Takahashi: Zit. n. Klinke. — Widmark und Carlens: Biochem. Zeitschr. 1925, Bd. 158, 3—10.

(Aus dem Institut für interne Vet.-Medizin der Universität Zürich.)

Kritische Bemerkungen zur Frage der Pferde-Anämien.

Von Anton Krupski.

Die folgenden Ausführungen haben den Charakter einer vorläufigen Mitteilung. Sie beruhen teils auf Beobachtungen, die wir an einem reichen Patientenmaterial unserer Klinik anzustellen in der Lage waren, teils fassen sie auf experimentellen Versuchen, die mit finanzieller Unterstützung der Stiftung für wissenschaftliche Forschung an der Universität Zürich durchgeführt werden konnten. Besonders wertvoll war für unsere Untersuchungen auch die Zuweisung von Patienten der Pferde-Versicherungs-Genossenschaft Zürich und der eidg. Militär-Pferde-Kuranstalt¹⁾. Die Arbeit gliedert sich in einen experimentell klinischen und in einen bakteriologischen Teil. Entsprechend dieser Teilung der Aufgabe sollen die ausführlichen Protokolle des klinisch experimentellen Befundes, sowie der bakteriologischen Untersuchung im Verein mit P. D. Dr. L. Riedmüller am hiesigen vet.-pathol. und bakteriologischen Institut später veröffentlicht werden. Heute begnügen wir uns mit der Bekanntgabe einiger Ergebnisse. Dabei glauben wir, dass diese für die Anämie-Frage nicht ganz unwichtig seien. Selbstverständlich beschlagen unsere Forschungen geographisch begrenzte Verhältnisse und wir möchten vorerst nicht ohne weiteres verallgemeinern. Um so wichtiger scheint uns, wenn durch diese Mitteilungen auch anderwärts Beobachtungen in der aufgezeigten Richtung angeregt werden.

Dass eine ansteckende Blutarmut der Pferde durch ein filtrierbares Virus ausgelöst werde, kann wohl keinem Zweifel mehr unterliegen. Immerhin wären erneute Versuche mit Pferden, zur Klärung verschiedener Fragen, wünschenswert. Vielleicht könnte

¹⁾ Wir möchten an dieser Stelle nicht unterlassen, unsern Dank auszusprechen den Herren: Prof. Dr. O. Bürgi, Zürich, und Oberpferdarzt Oberst H. Schwyter, Bern.