

**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:** 77 (1935)

**Heft:** 4

**Artikel:** Über infektiöse Muskelerkrankungen beim Rind

**Autor:** Saxer, E.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-589900>

### **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:** 12.01.2026

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

kulose schließen läßt, sofern nicht eine Tuberkulose vorliegt. Andererseits gestattet eine negative Probe bei klinischem Verdacht den Ausschluß dieser Krankheit nicht.

### Literatur.

Alexejeff-Goloff, N. A.: Zur Frage der Pathogenese und Bazillenausscheidung bei Rinderparatuberkulose. Z. f. Inf.-Krankh. d. Haustiere. 36. 313—317. (1929.) — Carneiro: Beiträge zur Kenntnis der Enteritis chronica hypertrophica (Paratbc.) der Rinder. Diss. Paris 1925 und Rev. vétérin. Bd. 78. Nr. 11. 708—709. 1926. — Cooper, Hugh und M. K. Srinivasan: Die Feststellung der Johnsen Krankheit mit der Darmspülmethode; einige Erfahrungen. Indian J. vet. sci usw. 1. 215—220. (1931.) — Erichsen, Claus: Die Paratuberkulose der Rinder, ihre Diagnose und Bekämpfung. Dissert. Hannover. 1926. — Frei, Walter: Prophylaxis der Tierseuchen. Berlin. 1921. — Hagan, W. A. und A. Zeissig: Das Johnin im Vergleich mit dem Hühnertuberkulin als diagnostisches Mittel bei Paratuberkulose des Rindes. J. amer. vet. med. Assoc. 74. 985—1003. (1929.) — Derselbe. Sechsjährige Erfahrungen in einem experimentell mit Paratuberkulose infizierten Bestand. Cornell Veterinarian 23. 1—15. (1933.) — Derselbe. Untersuchungen über die Bekämpfung der Paratuberkulose. J. amer. vet. med. Assoc. 82. 391—407. (1933.) — Houthins M. J. J.: Beitrag zur Diagnostik und Bekämpfung der Paratuberkulose. Tydschr. Diergeneesk 60. 6—14. (1933.) — Lebrun: Die paratuberkulöse Enteritis der Rinder und ihre Vorbeugung. Rev. abattoirs usw. 17. 71—79. (1930.) — Lerche: Ein Behandlungsversuch der Paratuberkulose des Rindes. Tierärztl. Rundschau 1931. I. 106—107. — Meyer, K. F.: Über die durch säurefeste Bakterien hervorgerufene diffuse Hyperthrophie der Darmschleimhaut der Rinder. Jena 1908. — Renfew, Archibald: Die Johnsen Krankheit. Veterin. journ. 82. Nr. 4. 1926. — Sheather, A. Leslie: Die Behandlung der Johnsen Krankheit durch intravenöse Formalininjektion. J. of comp. pathol. a. therapeut. Bd. 40. Nr. 3. 1927. — Derselbe: Bekämpfung der Johnsen Krankheit. Vet. Rec. 1933. 1180—1183.

## Über infektiöse Muskelerkrankungen beim Rind.

Von Dr. E. Saxer, Bern.

Anlässlich der Untersuchungen von Muskelmaterial, das von rauschbrandverdächtigen Tieren des Rindergeschlechtes stammte, begegnete ich seit Jahren merkwürdigen Erkrankungen. Diese beanspruchten schon aus dem Grunde ein besonderes Interesse, als sie differentialdiagnostisch gegenüber dem Rauschbrand und Pararauschbrand, bei plötzlichen Todesfällen auch gegenüber dem Milzbrand von Bedeutung sein konnten. Insbesondere waren es Fälle von Diplokokkeninfektion, die wegen ihrer beim Kalbe charakteristischen klinischen Erscheinungen und der spezifischen pathologisch-anatomischen Veränderungen eine nähere Unter-

suchung wertvoll erscheinen ließen, um so mehr, als mir aus der Veterinärliteratur keine derartigen Fälle bekannt waren. Indessen ist beim Menschen unter der Bezeichnung „Polymyositis acuta“ eine in vielen Fällen tödlich verlaufende Erkrankung der Stammesmuskeln bekannt, deren Aetiologie zwar nicht in allen Fällen klargestellt ist, während in andern Fällen als Ursache Diplostreptokokken nachgewiesen werden konnten. Bei diesen Erkrankungen fällt besonders die Neigung zur hämorrhagischen Diathese auf, die unter dem Einfluß der Diplokokkentoxine durch Degeneration der Gefäßwände zustande kommt.

Die Diplokokkeninfektion des Kalbes ist schon lange bekannt unter dem Namen „Kälbermilzbrand“ und zeichnet sich im allgemeinen durch ihren septikämischen Charakter aus. Am Sektionsbild stehen die hämorrhagischen Veränderungen in Form von Blutungen unter allen serösen Häuten im Vordergrund; speziell zu erwähnen sei noch die gewöhnlich außerordentlich starke Schwellung der Milz mit gummiartiger Konsistenz der Pulpa. Dieser hämorrhagische Charakter dürfte wohl auf die bekannte intensive Toxinbildung durch die Diplokokken zurückzuführen sein. Wir werden ihn bei der Beschreibung der Fälle von Diplokokkenmyositis wieder finden. Die Diplokokkeninfektion beschränkt sich aber nicht nur auf die Kälber; sie ist auch imstande, erwachsene Rinder akut, ja perakut umzubringen.

Die klinischen Symptome der Diplokokkeninfektion der Kälber bestehen gewöhnlich in hohem Fieber, Appetitlosigkeit, Mattigkeit; häufig stehen die Kälber perakut um, ohne ausgeprägte Krankheitserscheinungen gezeigt zu haben, oder werden in extremis notgeschlachtet.

Bakteriologisch können die Erreger, die Diplokokken, sowohl mikroskopisch als kulturell im Herzblut und allen Organen nachgewiesen werden. Sie haben eine gewisse Ähnlichkeit mit den Pneumokokken, die in der menschlichen Pathologie eine große Rolle spielen, indem sie nicht nur Pneumonien, Pleuriten, Perikarditen, sondern auch Meningitis, Angina, Peritonitis, Phlegmonen, Abszesse, sowie auch allgemeine Septikämien verursachen.

Außer diesen allgemein bekannten Erscheinungen und Veränderungen des Kälbermilzbrandes kommen nun aber noch andere Formen der Diplokokkeninfektion vor. Insbesondere sind es die erwähnten Muskelerkrankungen, die ein mehr oder weniger wohlumschriebenes Krankheitsbild verursachen. Herr Dr. Baumgartner, Kreistierarzt in Interlaken, aus dessen

Praxisgebiet die ersten Fälle stammten, beschreibt die klinischen Symptome der Erkrankung, die er als „Zitterkrampf der Kälber“ bezeichnet, wie folgt:

„Bei 6 bis 10 Wochen alten Kälbern tritt hin und wieder, soviel ich in meiner Praxis beobachten konnte, hauptsächlich im Frühjahr, eine Erkrankung auf, die folgendermaßen in Erscheinung tritt. Ohne vorausgegangene anderweitige Erkrankungen (Lungen- oder Magendarmleiden) zeigen die Patienten anfänglich Unbehagen beim Stehen. Auffallend ist die starke Steilstellung auf allen vier Gliedmaßen. Sämtliche Muskeln scheinen in einem Zustand der Hypertonie zu sein, mit rhythmischem Oszillieren und Zittern. Die erkrankten Tiere zittern an allen Gliedern oder am ganzen Körper, sobald sie stehen, zeigen ängstlichen Blick, bekunden Schmerz und Unbehagen und suchen bald wieder abzuliegen. In schweren Fällen ergreifen die Muskelkrämpfe auch die Halsmuskulatur. Sie verschwinden gewöhnlich, sobald das Tier abliegt. Beim liegenden Tier scheint das Allgemeinbefinden kaum getrübt zu sein; der Blick ist munter. Zerebrale Störungen scheinen nicht in Frage zu stehen. Die Futteraufnahme ist anfänglich nicht wesentlich gestört, erfolgt aber meist liegend. Dagegen zeigen die meisten Patienten Erhöhung der Körpertemperatur, in manchen Fällen bis auf 41° C. Bei Verschlimmerung des Zustandes sind die Tiere überhaupt nicht mehr zum Stehen zu bringen und liegen fest. Auffallende örtliche Veränderungen in Form von Gelenks- oder Muskelschwellungen sind nicht vorhanden, ebensowenig ausgesprochene Schmerzhaftigkeit der Muskulatur beim liegenden Tier. Es macht manchmal den Eindruck, als ob ein toxisches Agens dieses nervöse Muskelzittern hervorriefe. Das klinische Bild hat in vieler Beziehung Ähnlichkeit mit demjenigen der infektiösen Ostitis und Osteomyelitis.

(Die infektiöse Ostitis und Osteomyelitis, eine durch Nekrosebazillen verursachte Krankheit der Knochen und des Knochenmarkes, beschränkt sich hauptsächlich auf ausgesprochene Zuchtgebiete und befällt dort vornehmlich männliche Tiere im Alter von 2 bis 3 Jahren. Die klinischen Symptome bestehen in mehr oder weniger hochgradiger Lahmheit, wobei der schmerzhafteste und gespannte Gang bei abnormer Steilstellung der Gliedmaßen besonders in die Augen fällt. In hochgradigen Fällen liegen die Tiere fest. Die Krankheit ist meist hochfieberhaft mit gleichzeitiger Erhöhung der Pulsfrequenz. Außer den Gliedmaßen werden aber auch die Knochen des Rumpfskelettes ergriffen.)

Auffallend ist die Tatsache, daß diese Erkrankung der Kälber im weiteren Verlauf häufig mit Pneumonie kompliziert wird. — Der Verlauf ist ziemlich akut. Bei Nichtbehandlung dauert der Zustand gewöhnlich an und führt nach 8 bis 14 Tagen zur Not Schlachtung oder Exitus.“

Soweit die Angaben von Herrn Dr. Baumgartner. Außer den beschriebenen Erscheinungen können aber noch andere Symptome auftreten. Fast alle selber beobachteten Fälle traten in den Frühlings- und frühen Sommermonaten auf, nur vereinzelt zu andern Jahreszeiten. Bei einem zwei Monate alten Kalb, das klinisch die Symptome eines akuten Muskelrheumatismus zeigte, entwickelten sich deutliche, sehr schmerzhaftes Schwellungen der Muskulatur des Rückens, der Hüfte und der Kruppe (vergleiche Abbildungen weiter unten). Dazu bestand Blutharnen, also ähnliche Erscheinungen wie bei der Myoglobinnämie der Pferde.

In einem Bestande von 63 Weiderindern, die verschiedenen Besitzern gehörten, sich aber auf einer gemeinsamen Weide zur Sömmern aufhielten, traten plötzlich Erkrankungen in einem Maße auf, die eine infektiöse Ursache annehmen ließen. Die Krankheitssymptome bestanden im Verlust des Appetites, Mattigkeit, zuerst leichtem, dann immer stärker werdendem Durchfall, wobei der Kot zunächst gelb-schleimige, später aber Konsistenz und Farbe von Pferdeharn aufwies. In spätern Krankheitsstadien gesellte sich dazu noch Benommenheit mit Tiefliegen der Augen und starkem Tränenfluß. Die Körpertemperatur schwankte zwischen 39,2° und 39,6°, die Pulsfrequenz zwischen 80 und 100 pro Minute. Die Atmung war erschwert und erfolgte in 70 bis 90 Zügen pro Minute. Besonders auffallend war die steife Stellung der Hintergliedmaßen nach vorn und außen ohne die geringste Beugung in den Sprunggelenken. Zunächst erkrankte 1 Tier und stand folgenden Tages um. Am dritten Tage waren bereits 4 Tiere krank, am vierten 8, am fünften Tage 12, am sechsten Tage 14, wovon eines verendete.

Verschiedentlich handelte es sich um perakute Todesfälle ohne irgendwelche klinischen Erscheinungen während des Lebens. Die Tiere, die am Abend noch völlig gesund erschienen, wurden in diesen Fällen am andern Tage tot auf der Weide oder im Stall aufgefunden. Von solchen Tieren wird im allgemeinen Milz und Blut zur bakteriologischen Untersuchung auf Milzbrand eingesandt, die dann meist völlig negativ ausfällt,

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind, soweit es die Erkrankungen der Kälber betrifft, bei denen die Erscheinungen meist nicht so perakut verlaufen, im allgemeinen charakteristisch, in den perakut verlaufenen Fällen bei ältern Tieren dagegen weniger typisch. Dies besonders wenn wegen der passiven Hyperämie die Farbe der Muskulatur

schwer zu beurteilen ist. Dies trifft natürlich dann zu, wenn zwischen dem Eintritt des Todes und der Sektion einige Zeit verstreicht, was wohl meist der Fall sein dürfte.

Merkwürdigerweise finden sich an den innern Organen gewöhnlich außer geringgradiger Herzmuskeldegeneration und gelegentlicher minimaler Schwellung der Milz, ganz im Gegensatz zur septikämischen Form der Diplokokkeninfektion, keine pathologischen Veränderungen. Dafür ist die Muskulatur bei den Kälbern meist typisch verändert; die Veränderungen betreffen aber gewöhnlich nur umschriebene Bezirke der Muskulatur, nur in ganz schweren Fällen nehmen sie größere Ausdehnung an. Die Muskulatur ist an diesen Stellen mißfarbig oder lehmfarbig und gelegentlich mehr oder weniger mit kleinen Blutungen durchsetzt, in schweren Fällen erhält sie infolge dieser Muskelblutungen und der bindegewebigen Verbreiterung der Interstitien ein stark marmoriertes Aussehen. Die Schnittfläche durch solche Muskulatur ist feucht-glänzend, die Muskulatur von anscheinend normalem Feuchtigkeitsgehalt. (Vergleiche Abbildung 1, Muskulatur vom Kalb mit akutem Muskelrheumatismus, natürliche Größe.) Bei Notschlachtungen sind die veränderten Bezirke manchmal erst nach genauem Durchsuchen der Muskulatur aufzufinden. Das histologische Bild zeigt die verschiedenen Stadien der Muskelzerstörung von der Blutung bis zur totalen Degeneration der Muskelfasern und Ersatz des Muskelgewebes durch Fibroblasten. Abbildung 2 zeigt einen Querschnitt durch die in Abbildung 1 makroskopisch dargestellte Muskulatur. Die Muskelfasern scheinen zum großen Teil noch intakt, sie sind aber durch die in großer Zahl aus den Gefäßen ausgetretenen Erythrozyten auseinandergesprengt. Man bemerkt bereits eine deutliche Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. In Abbildung 3 ist der Zustand der degenerativen Zerstörung schon sehr weit vorgeschritten. Die Muskelfasern haben ihre normale Struktur vollständig eingebüßt, sie sind zerfallen, gequollen und zum Teil weisen sie beträchtliche Hämosiderinablagerungen, also Abbauprodukte des Muskel- und Blutfarbstoffes auf. Auch die Fibroblasten erscheinen vermehrt. Die degenerierten Muskelfaserreste werden durch ausgedehnte Blutextravasate auseinandergesprengt. In Abbildung 4 handelt es sich um eine Randpartie mit Übergang der normalen in die krankhaft veränderte Muskulatur. Auf der einen Seite die anscheinend unveränderten Muskelfasern mit wenigen interstitiellen Bindegewebszellen und deutlicher Längs- und Quer-

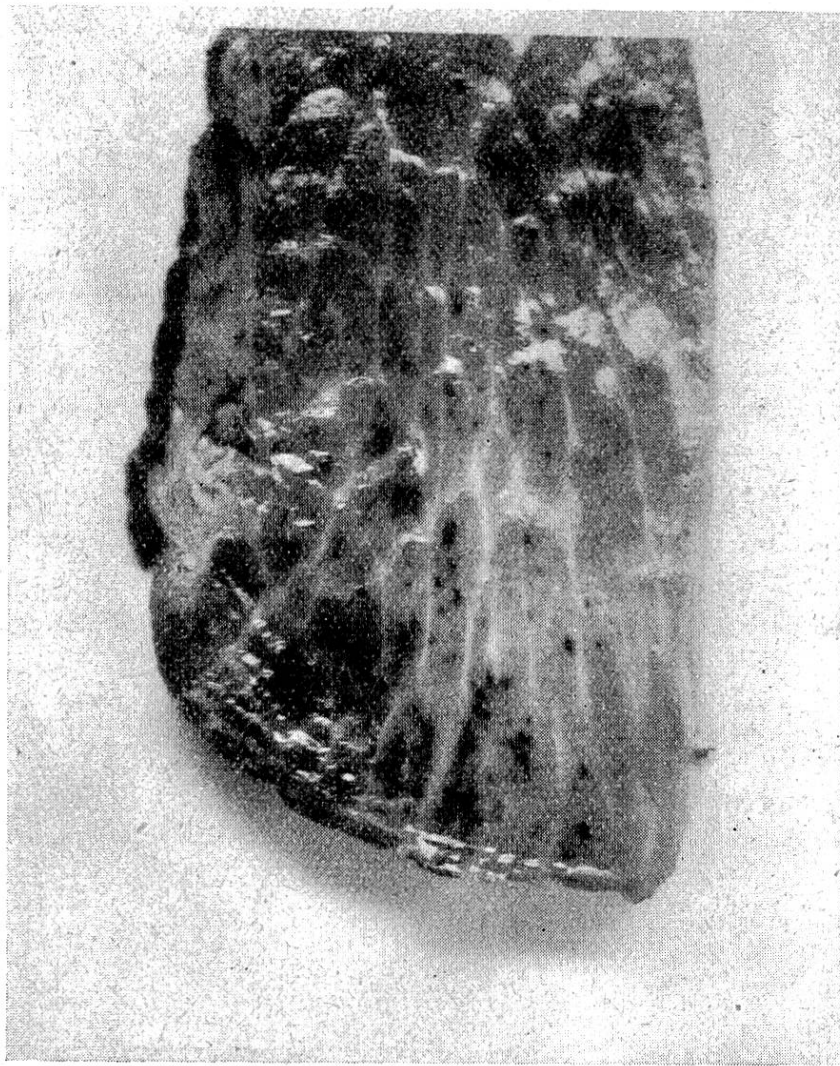


Abb. 1

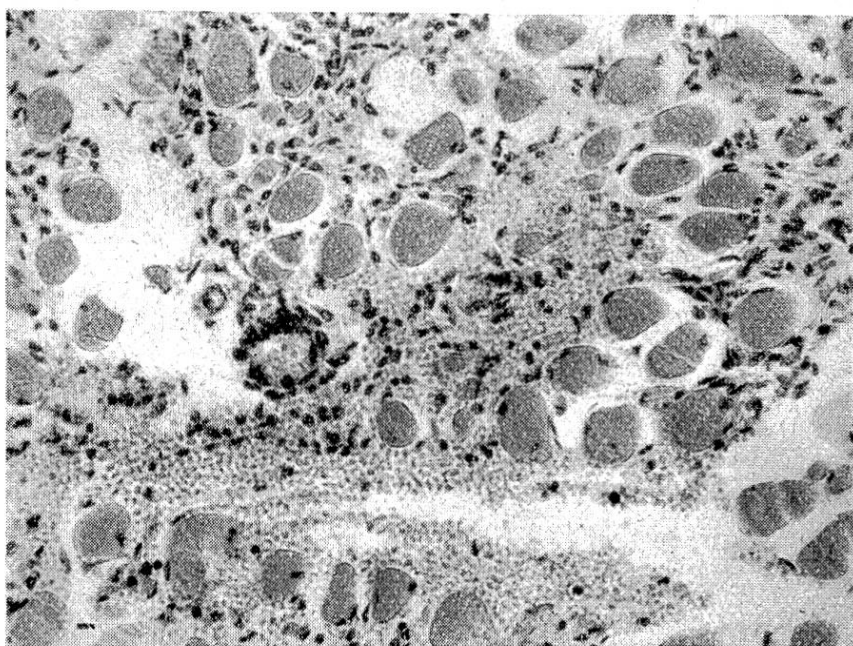


Abb. 2



Abb. 3



Abb. 4

streifung, auf der andern Seite die starke Bindegewebsproliferation, die tinktoriellen Unterschiede, die Einschnürung und der beginnende schollige Zerfall der Muskelfasern mit Undeutlichwerden der Struktur.

Diese Veränderungen weichen wegen des hämorrhagischen Charakters wesentlich von den bei der sogenannten wachsartigen, hyalinen Degeneration beim weißen Fleisch des Kalbes gefundenen Erscheinungen ab.

Bei dem oben beschriebenen Fall eines umgestandenen Weiderindes, mit dem ausgesprochenen Streckkrampf der Hinterextremitäten, fiel bei der Sektion die Blässe der Muskulatur auf. Die innern Organe erschienen ohne weitere Veränderungen.

Der Sektionsbefund ist bei ältern Tieren weniger typisch. In einem Falle bei einer Kuh wies die Schnittfläche durch die Muskulatur einen bläulich-violetten Farbton auf, war aber im übrigen ohne Besonderheiten; dagegen fanden sich Blutungen in den Rachenlymphknoten und im Euter.

In einem weitem Fall, der ein perakut umgestandenes Rind betrifft, fiel ein intensiver, schwer zu charakterisierender Geruch der Muskulatur auf. Das Tier war im Stall umgestanden, weshalb der Besitzer an Strangulation durch die Kette glaubte. Trotzdem das Tier nicht entblutet worden war, erschienen große Teile der Muskulatur auffallend blaß und trocken.

Bei einer Kuh, die perakut verendet war, fand sich lediglich passive Hyperämie aller Organe und der Muskulatur, wie dies bei einem nicht entbluteten Kadaver keine Besonderheit ist. Die bakteriologische Untersuchung der Milz verlief vollkommen ergebnislos, wogegen in einzelnen Muskelstücken sich Diplokokken vorfanden.

**Bakteriologische Befunde:** In den meisten der oben beschriebenen Fälle konnten bereits mikroskopisch in der veränderten Muskulatur grampositive Diplokokken nachgewiesen werden. Meist gelang auch der Kulturversuch mit den gewöhnlichen Aeroben-nährböden (Agar, Bouillon) ohne weiteres, indem die Diplokokken als feine, glasige Kolonien auf gewöhnlichem Agar wuchsen, während auf Endo- und Malachitgrünagar kein Wachstum erfolgte. Bouillon und Serumbouillon wurde sehr fein diffus getrübt. Nur bei Material das für die Beförderung ins Laboratorium längere Zeit benötigte, oder das von nicht ganz frischen Kadavern stammte, wurde der Nachweis der Diplokokken durch Fäulnisbakterien erschwert. Bei notgeschlachteten Tieren wurden fast immer Reinkulturen erzielt. Gasbranderreger fehlten in allen Fällen. Nur in einzelnen Fällen

machte die erste Kulturpassage vom Muskelmaterial auf das Nährmedium in dem Sinne Schwierigkeiten, daß die Diplokokken weder auf Bouillon noch Serumbouillon, den gewöhnlichen Anreicherungs Nährböden, wuchsen, sondern erst nach Anreicherung in Gehirnbrei auf den genannten Nährböden weitergezüchtet werden konnten.

Verimpfung geringster Mengen von Reinkulturen der aus dem Muskelmaterial gezüchteten Diplokokken an Mäuse tötete die Versuchstiere innert 1 bis 3 Tagen, wobei die Erreger aus dem Herzblut derselben ohne weiteres wieder herausgezüchtet werden konnten.

**Behandlung:** Die Heilbehandlung der Diplokokkeninfektion des Kalbes dürfte in den wenigsten Fällen in Frage kommen, da sie gewöhnlich so akut verläuft, daß zur Behandlung gar keine Zeit übrig bleibt. Die Fälle, die mehr chronisch verlaufen und die wegen ihrer Lokalisation in der Muskulatur ein typisches Krankheitsbild darbieten, können indessen mit Kal. jodat. günstig beeinflußt werden. Dr. Baumgartner, Interlaken, verordnet erkrankten Kälbern täglich zweimalige Gaben von 0,5 g. In dem Falle, wo die Diplokokkeninfektion auf einer Weide mit seuchenhaftem Charakter auftrat, wurde die Behandlung der bereits erkrankten Tiere mit Methylenblau (zweimal täglich 1 g) eingeleitet. Außerdem wurden sämtliche noch gesunden Tiere mit stallspezifischer Diplokokkenvakzine subkutan geimpft. Es traten keine neuen Fälle mehr auf und die bereits erkrankten Tiere heilten nach einigen Tagen ab. In Ställen, in denen die Diplokokkeninfektion gehäuft auftritt, empfiehlt sich die prophylaktische Behandlung der hochträchtigen Muttertiere, sowie der neugeborenen Kälber mit spezifischer Diplokokkenvakzine.

In fleischbeschaulicher Beziehung ist zu sagen, daß bei makroskopischen Muskelveränderungen eine Verwertung des Fleisches zum menschlichen Genuß ohnehin nicht in Frage kommt. Die Verfütterung an Tiere erscheint uns nach dem Ausfall selber durchgeführter Fütterungsversuche an Hund und Katze sehr bedenklich, wenigstens in rohem Zustand. Bei Pelztieren sind wiederholt Diplokokkeninfektionen festgestellt worden, so daß auch für diese die Verfütterung solchen Fleisches unter Umständen gefährlich werden kann.

Herrn Privat-Dozent Dr. Hauser, Bern, möchte ich auch an dieser Stelle für die Herstellung der Mikrophotogramme bestens danken.

### Literatur.

*Baumgartner, A.*: Schweiz. Arch. für Tierheilkunde 1911, 107. *Karsten*: D. t. W. 1926, Nr. 39. *Lehmann, O.*: Schweiz. Arch. für Tierheilkunde 1931, 595. *Lund*: Grundriß für pathol. Histologie der Haustiere 1931. *Mießner, H.* und *Wetzel, R.*: in Kolle-Kraus-Uhlenhuths Handbuch der pathog. Mikroorg., III. Auflage 1929, Bd. VI, pg. 622. *v. Wiesner, R.*: Mitteil. Grenzgeb. Medizin u. Chirurgie 1918, 1. Heft. *Ziegler*: in Joësts Handbuch der spez. patholog. Anatomie der Haustiere, Bd. V. 1929.

## Praktische Geburtshilfe.

Von Dr. Fr. Bürki, Tierarzt in Stettlen.

(Schluß).

### 8. Mißgeburten und Mißbildungen der Gebärmutter.

Glücklicherweise ist die letzte Gruppe, welche prozentual die höchste Verlustziffer (39,5%) aufweist, numerisch die kleinste.

Die Embryotomie, die mir einmal komplikationslos bei *Schistosoma reflexum* glückte (obwohl ich alle vier Gliedmaßen und den Kopf amputieren mußte), ist bekanntlich bei dieser relativ seltenen Mißgeburt (0,4%) nicht so leicht, weil das „Vieh“ meist noch so abnormal liegt, daß es auch für den langen Arm des Operators einfach nicht erreichbar ist, besonders wenn alle vier Fußspitzen beckenwärts sehen.

Wasserköpfe lassen sich meistens ohne Operation entwickeln, dagegen mußte ich einem ausgetragenen, sonst ganz normalen Kalb mit zwei Köpfen (Dicephalie) beide im Genick amputieren.

Scheidenphymosen im Introitus vaginae nehmen meistens, auch wenn sie total sind, einen guten Verlauf, wenn die Austreibung unterstützt und die Extraktion nicht erzwungen wird.

Scheidenbänder, resp. Brücken geben selten, merkwürdigerweise lange nicht ihrem relativ häufigen Vorkommen entsprechend, Anlaß zu Geburtshilfe.

Gefährlicher sind ringförmige Gewebsverhärtungen im Muttermund. Durch drei Längsschnitte habe ich einmal eine glückliche Geburt erreicht.

Schlimmer sind die wirklichen Neubildungen, weil das Gewebe infolge beträchtlicher Dicke und Unnachgiebigkeit die Entwicklung verunmöglicht.

Ätiologisch kommen für die drei letztgenannten Hindernisse wohl meistens Risse bei früheren Geburten in Betracht (Hyperregeneration).