

XI.

Einige Untersuchungen über die sogenannte angeborene Rachitis, „fötale Rachitis“ („Rachitis congenita“) beim Rind.

Von

Harry Stål fors,

Lektor an der tierärztl. Hochschule zu Stockholm.

(Hierzu 16 Textfiguren.)

Daß die „angeborene Rachitis“ bei unseren Haustieren nicht so selten vorkommt, dürften die meisten Tierärzte in ihrer Praxis erfahren haben. Besonders beim Kalb haben die Tierärzte häufig Gelegenheit, die „angeborene Rachitis“ zu beobachten, da dieses Leiden oft mit Kontrakturen und Ankylose verbunden ist, die zusammen Schwierigkeiten bei der Geburt verursachen und das Hinzuziehen des Tierarztes notwendig machen können.

Angaben über die Bedeutung der „fötalen Rachitis“ für die Geburt kommen in der Veterinärliteratur nur spärlich vor, und wenn sie vorkommen, sind sie oftmals unbestimmt oder beruhen auf Verwechslungen mit anderen Anomalien, wie durch Beschränkungen in dem intrauterinen Raume verursachten Kontrakturen oder allgemeiner Wassersucht beim Fötus („Speckkälber“), welch letzteres Leiden ebenfalls gleichzeitig mit der „fötalen Rachitis“ vorkommen kann, u. a.

Die Grenzen zwischen Kretinismus und den verschiedenen Anomalien, die den Namen „angeborene Rachitis“ erhalten haben (wie Osteo-Chondrodystrophia hypoplastica, Kitt, Chondrodystrophia hyperplastica vel malacica, Kaufmann u. a.), und Wassersucht beim Fötus sind ebenfalls nicht ganz klar.

Die meisten Handbücher der Obstetrik, wie die von Sjöstedt 1875, Fleming 1878, Saint-Cyr et Violet 1888, Harms (Richter, Schmidt u. Reinhardt) 1912 u. a., erwähnen nichts darüber.

De Bruin²⁰, 1897 (S. 202), und Tapken²¹, 1910 (S. 296), wenden auf Kälber mit „konstitutionaler Rachitis“ den Namen Otterkalb an und erwähnen, daß die Krankheit oft mit Palatochisis, Hydrocephalus und Brachygnathie verbunden ist.

Frank-Albrecht, 1914 (S. 425), widmen dieser Abnormität einige Worte vom obstetrischen wie vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus, scheinen aber unter dem Namen „angeborene Rachitis“ (Pseudorachitis, Chondrodystrophia) mehrere andere fötale Leiden, wie Kretinismus (Chondrodystrophia cretinosa) und Chondrodystrophia (Ch. hyperplastica v. malacica) mit einzubegreifen. Sie heben hervor, daß die fötale Rachitis von „der eigentlichen Rachitis“ streng unterschieden werden muß.

Seligmann¹⁷, 1904, berichtet, daß bei der aus Irland nach England eingeführten Dexter-Kerry-Rasse oft angeborener Kretinismus vorkommt; während einer Zeit von 7 Jahren waren von 55 Kälbern nicht weniger als 14 Kretins gewesen.

Er legt der abnormen Beschaffenheit der Schilddrüse, die sich durch mangelnde Entwicklung, unregelmäßige Anordnung des Drüseneipithels, Abwesenheit von Kolloid u. a. äußerte, eine besondere Bedeutung bei. Das Krankheitsbild erinnerte indessen in der Beschreibung auch an Chondrodystrophie und etwas auch an Rachitis.

Pichi¹⁸, 1905, beschreibt die schwere Geburt einer Kuh, wo das Kalb an „Rachitis“ mit Anschwellung mehrerer Gelenke und Kontrakturen und außerdem an Hydrocephalus litt.

Perl¹⁴, 1906, erwähnt ein Fohlen, bei dem er solche Kontrakturen an beiden Hinterbeinen fand, daß diese mit offenen Winkeln nach links gebogen waren. Diese Mißbildung beruhte seines Erachtens auf „Rachitis“, aber Haase⁹, der mehrere ähnliche Fälle beim Rindvieh geschildert hat, wies in demselben Jahrgang nach, daß es sich hier nicht um „Rachitis“ handelte, weil die Epiphysen ohne Anschwellung waren. Seiner Ansicht nach rührten die vorliegenden Deformitäten von einer Beschränkung oder Unregelmäßigkeit in dem intrauterinen Raume her.

Kitt, 1910 (S. 356), sagt, daß man unter dem Sammelnamen Osteo-Chondrodystrophia foetalis, fötale Rachitis, Rachitis congenita, Osteogenesis imperfecta „eine Reihe Mißbildungen des Skeletts, die auf intrauteriner Störung der endochondralen Ossifikation beruhen, beschrieben hat, deren hervorstehender Charakter in einer auffallenden Kürze der Extremitäten besteht und wobei der Schädel oft den Eindruck der Hydrocephalie und Prognathie gibt“. Diese Definition sowie die folgende Beschreibung passen indessen kaum auf die von mir untersuchte Anomalie, sondern scheinen sich hauptsächlich auf Anosteoplasia congenita, Chondrodystrophia hyperplastica und malacica und möglicherweise Ch. cretinosa zu beziehen.

In meiner tierärztlichen Praxis bin ich oft in der Lage gewesen, mehr oder weniger ausgeprägte Fälle von „angeborener Rachitis“ beim Kalb mit oder ohne Verbindung mit allgemeiner Wassersucht oder Kontrakturen zu beobachten. Die Extremitäten haben die auffallendsten Veränderungen gezeigt, während sich auf dem Rumpf kaum rachitische Veränderungen, wie „Rosenkranz“, knorpelartige Beschaffenheit des Skeletts usw., haben nachweisen lassen.

Die Anzahl der selbständigen Fälle der Krankheit, bei der das Krankheitsbild ausschließlich oder wenigstens in der Hauptsache aus den „rachitischen“ Erscheinungen mit angeschwollenen Epiphysen (Gelenken) und vielleicht einer Gelenksteifigkeit gebildet wird, ist verhältnismäßig gering, weil der Tierbesitzer die Hilfe des Veterinärs nur ausnahmsweise bei einer Geburt dieser Art in Anspruch nimmt und ihm dabei Gelegenheit gibt, sie zu untersuchen.

Der Grund des Hinzuziehens des Tierarztes zur Geburt sind dann gewöhnlich nicht jene weniger bedeutenden Veränderungen gewesen, sondern es haben auch andere Ursachen, z. B. fehlerhafte Lagen u. dgl. vorgelegen; möglicherweise hat der Schreck des Tierbesitzers über die „groben Knochen“ das Herbeiholen sachverständiger Hilfe beschleunigt.

Wenn außerdem Kontrakturen und Gelenksteifigkeit in hohem Grade vorliegen, können dagegen recht lästige Hindernisse für das Passieren des Fötus durch die Geburtswege eintreten und Schwierigkeiten bei der Geburt entstehen.

Kontrakturen können nicht nur in Muskeln und Sehnen, sondern auch in Kapsel- und Verstärkungsbändern in und um die Gelenke, kurzum in dem ganzen

den Gelenken angehörenden und sie umgebenden Bänderapparate auftreten. (Siehe unten)

Diese Kontrakturen sind die hauptsächlichste Ursache der Gelenksteifigkeit, der Ankylose, die Größe, die Form und der Bau der Gelenkflächen können aber ebenfalls Veränderungen erlitten haben, die störend auf die Tätigkeit der Gelenke wirken.

Durch die reichliche Proliferation des Knorpelgewebes der Epiphysen und ihre nachgiebige Konsistenz und die gleichzeitige Reizung im Periost bzw. Perichondrium mit darauf folgender Proliferation können die Gelenkflächen vermindert werden und auch Formveränderungen erleiden, die auf die Beweglichkeit der Gelenke einschränkend wirken.

Aber auch der Bau der Gelenkflächen kann pathologische Prozesse aufweisen, welche die Gelenke mehr oder weniger außer Tätigkeit setzen. So kann man deutliche Zeichen einer Chondritis mit Gefäßneubildungen auf der Oberfläche selbst finden, welche auf eine beginnende Verwachsung zwischen den Gelenkflächen hindeuten. (S. unten)

Vollständige Verwachsungen der Gelenkflächen habe ich bisher kaum gefunden.

Kasuistik.

Zuerst sei es mir gestattet, ein Kalb zu beschreiben, bei dessen Geburt ich hinzugezogen worden bin und das so bedeutende „rachitische“ Veränderungen aufgewiesen hat, daß sie der Geburt des Fötus ernste Hindernisse in den Weg legten.

1) 14. 4. 1913. Telephonische Meldung des Morgens an die ambulatorische Klinik der tierärztlichen Hochschule, daß eine dem Gärtner O. in H., außerhalb Stockholms, gehörige Kuh seit dem vorhergehenden Nachmittag Wehen gehabt habe, ohne das Kalb gebären zu können.

Anamnese. Als wir um etwa 9.30 vorm. nach H. kamen, berichtete der Besitzer des Tieres, daß die Kuh am Nachmittag des vorhergehenden Tages Wehen bekommen habe, die dann fortgesetzt hätten. Gegen 3 Uhr morgens am 14. sei die Blase noch nicht geborsten, als O. aber um 5 Uhr zu ihr in den Stall gekommen sei, wäre der Schwanz des Kalbes in der Schamöffnung sichtbar gewesen.

Status praesens. Das Tier, eine rotweiße, etwa 9 Jahre alte Kuh von Mischrasse und mittlerer Größe, war sehr mager und konnte sich nicht erheben. Mittelstarkes Drängen. Die Spitze des Schwanzes des Kalbes sowie die Eihäute in der Schamöffnung sichtbar.

Bei der inneren Untersuchung der Kuh wurde festgestellt, daß der Fötus tot war und beiderseitige Hüftbeugehaltung obere Stellung (Richter) zeigte. Hinterteil im Beckeneingang. Der Gebärmuttermund war vollständig verwischt.

Behandlung. Ein vorsichtiger Versuch, die Hinterbeine zu strecken, wurde gemacht, da sie aber unmöglich nach hinten geführt werden konnten, wurden sie beide im Oberschenkelgelenk (art. coxae) mit der Säge und Pflanz' Embryotom entfernt. Eine harte, scharf hervortretende Anschwellung in der Gegend des Kniegelenks des rechten Hinterbeines hinderte das Herausziehen des Kalbes, als das linke Hinterbein abgenommen war und dieses konnte somit erst erfolgen, nachdem auch das rechte entfernt worden war. Die Passage des Vorderteils bot dagegen keine nennenswerten Schwierigkeiten dar.

Das zerstückelte Kalb war männlich, mittelgroß und schien vollkommen ausgetragen zu sein, war aber, wie die Mutter, sehr mager.

Bei näherer Untersuchung wurden stark hervortretende „rachitische“ Anschwellungen um die Gelenke der Extremitäten, vor allem an der Außenseite des Kniegelenks (Textfig. 4, a) des rechten Hinterbeins, und außerdem bedeutende Kontrakturen an allen vier Extremitäten, die, was die Muskeln betrifft, die Strecken getroffen hatten, nachgewiesen. (S. nebenstehende Abbildungen)



Fig. 1. Vorderteil des Kalbes von der Seite.



Fig. 2. Vorderteil des Kalbes von vorn.

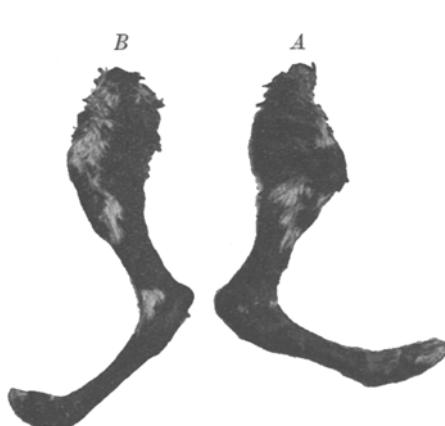


Fig. 3. A rechtes, B linkes Hinterbein, von der vorn gesehen. A rechtes, B linkes Hinterbein, von der vorn gesehen. a „rachitische“ Anschwellung an der Außenseite des Kniegelenks.



Die Biegbarkeit und Beweglichkeit der Beine bzw. Gelenke wurde unmittelbar geprüft. Hierbei zeigte sich, daß die Beine und sämtliche Gelenke so steif und starr waren, daß man sich wundern mußte, daß das Gebären des Vorderteils bei einer so ausgeprägten Steife der Vorderbeine mit einer solchen Leichtigkeit vonstatten gehen konnte; die Hufgelenke mußten wohl doch nachgegeben haben, außerdem war der Hals biegsam und die Vorderbeine nach vorn gebogen. Die Beweglichkeit in den Gelenken war unbedeutend und beschränkte sich auf höchstens 20—30° in diesem oder jenem Gelenk. In den Fesselgelenken war die Beweglichkeit am wenigsten herabgesetzt.

Um die Ursachen der Gelenksteifigkeit zu ermitteln, ließ ich das Kalb mit dessen Teilen nach dem Veterinärinstitut bringen und es in Formalinlösung aufbewahren. Ich begann dann eine genaue Untersuchung jedes Gelenkes, sowohl des das Gelenk umgebenden Sehnen- und Bänderapparates wie der Gelenkkapsel und der zum Gelenk gehörigen Knochenteile mit Gelenkflächen, der eventuellen Veränderungen darin, der Gefäßfüllung u. a. und suchte mittels Schnitte durch die Epiphysen-Diaphysengrenze die Art des Prozesses, der die Auftreibung an den Epiphysen verursacht hatte, zu ermitteln.

Da durch die Aufbewahrung ganz natürlich Veränderungen eingetreten sind, habe ich, um mich nicht hierdurch irreführen zu lassen, immer entsprechende, ebenfalls einige Zeit in Formalinlösung aufbewahrte Teile neugeborener normaler Kälber zum Vergleich gehabt.

Was die Größe betrifft, so erwähnte ich oben, daß der fragliche Fötus von mittlerer Größe und, soweit man nach Trächtigkeitszeit, Behaarung, Entwicklung der Zähne usw. urteilen konnte, ausgetragen war. Eine Wage war leider nicht in H. zu erhalten, und verschiedene Lappen sind, bevor der Fötus in meinen Besitz gelangte, abhanden gekommen, er konnte also nicht gewogen werden.

Die Auftreibung der Epiphysen war nicht gleichförmig; an der äußeren Seite trat sie im allgemeinen mehr hervor. Sie war auch, wenn ich die äußere Kondyle des Femur und die entsprechende Seite der oberen Epiphyse der Tibia am rechten Hinterbein ausnehme — siehe Textfig. 5 und 6 — nicht von bedeutenderen Dimensionen, was aus der folgenden Tabelle hervorgeht.

A = Maß des zerstückelten Kalbes.

B = Durchschnitt von Messungen normaler Kälber, die Maße der Hinterbeine jedoch von einem Kalbe genommen, das sich von allen untersuchten normalen am meisten in Größe dem zerstückelten näherte. Alle Maße in Zentimeter.

| | Länge | | Breite | | Umfang | |
|-------------------------------------------------|-------|------|-----------|-----------|--------|-------|
| | A | B | A | B | A | B |
| Humerus | 14 | 15,5 | | | | |
| Seine Diaphyse (schmalste Stelle) | | | 1,8 - 1,9 | 2,4 - 2,5 | 7,2 | 7,7 |
| Seine untere Epiphyse (Kondylen) | | | 5,4 | 5,7 | 17,5 | 19—20 |
| Radius | 13,7 | 15,6 | | | | |
| Seine obere Epiphyse | | | 5,3 | 5,7 | | |
| Os. metacarpi 3 u. 4 | 14,5 | 16 | | | | |
| Ihre Diaphyse (an der schmalsten Stelle) | | | 2,1 | 2,6 | 6 | 7,5 |
| Ihre untere Epiphyse | | | 4,4 | 4,7 | | |
| Femur | 19 | 20 | | | | |
| Seine Diaphyse (an der schmalsten Stelle) | | | 1,9 | 2 | 6,3 | 6,5 |
| Seine untere Epiphyse (Kondylen) | | | 7 | 6,8 | 24 | 24 |
| Tibia | 17 | 17,3 | | | | |
| Ihre obere Epiphyse | | | 7 | 7 | 20 | 20 |
| Ihre Diaphyse (an der schmalsten Stelle) | | | 2,3 | 2,6 | | |
| Os. metatarsi 3 u. 4 | 16 | 16,9 | | | | |
| Ihre Diaphyse (an der schmalsten Stelle) | | | 1,7 | 1,9 | 5,5 | 5,8 |
| Ihre untere Epiphyse (Kondylen) | | | 3,8 | 4 | | |

Hieraus ist ersichtlich, daß es sich nur um eine im allgemeinen mäßige Vergrößerung der Epiphysen, in der Mehrzahl der Fälle nur um eine relative Zunahme in der Breite handelte, die aber infolge der außerordentlichen Magerkeit und einer Muskelatrophie, die die Konturen scharf machte, an dem nicht abgehäuteten Fötus mit solcher Schärfe auftrat. Der Umfang der Dia-

physen war außerdem unter dem normalen — s. die Tabelle —, was die Epiphysen noch schärfer hervortreten ließ.

Die Maße der Hinterbeine des zerstückelten Kalbes sind von dem linken Hinterbeine, das rechte wurde unmittelbar nach dem Photographieren zu Präparaten zersägt. Dieses Bein hatte abnormale Dimensionen als das linke gezeigt. Besonders war dies um das Kniegelenk der Fall, wo die Zunahme sicher einige Zentimeter betrug. Die Normalmaße vom Hinterbein liefern einen lehrreicherem Vergleich, als die vom Vorderbein, weil sie einem Bein entnommen sind, das sich in seinen Dimensionen im allgemeinen nicht sehr von denen des abgenommenen Hinterbeines unterschied, während die vom Vorderbein von mehreren Kälbern genommen worden sind, die größer als das zerstückelte waren.

Zu bemerken ist auch, daß das normale Hinterbein, von dem die Maße genommen worden sind, ganz frisch war, während sowohl sämtliche Extremitäten des zerstückelten Kalbes sowie auch die normalen Vorderbeine lange in Formalin usw. gelegen hatten und eingeschrumpft waren, weshalb die Maße in der Breite und im Umfang von dem normalen Hinterbein eigentlich etwas reduziert werden müßten.

Von mir gemachte Versuche zu vergleichenden Messungen der Länge der Epiphysen und Diaphysen ergaben kein bestimmtes Resultat.

Gemeinsame Veränderungen für die Gelenke im allgemeinen waren: Aufreibung der Knochenteile, Verdickung und fibröse Beschaffenheit der Gelenkkapsel und bei den meisten eine verstärkte Blutfüllung in den Gefäßen.

Was die Konsistenz der Epiphysen betrifft, so ging das Messer ziemlich leicht durch dieselben, hierbei ist jedoch zu bemerken, daß ich bei Proben an Knochen neugeborener, ganz normaler Kälber gefunden habe, daß auch bei ihnen die Epiphysen wenigstens oftmals sich ohne größere Schwierigkeit schneiden ließen. Man muß sich deshalb vor übereilten Schlüssen hüten, wenn man bei neugeborenen Kälbern mehr oder weniger „leicht zu schneidende“ Epiphysen antrifft.

Die Diaphysen waren nicht gekrümmmt.

Die Muskeln waren atrophiert und blasser als normal.

Die abgesägten Hinterbeine waren nicht allein stark gebeugt, sondern auch auswärts gedreht (Schiefbeinigkeit). S. Textfig. 4, S. 264.

Das Oberschenkelgelenk, Art. coxo-femoralis (Franck⁵), Art. coxae (Ellenberger-Baum) war bei der Embryotomie und dem folgenden Transport bei unzureichendem Schutz so übel zugerichtet, daß an ihm kaum genaue Beobachtungen zu machen waren. Das Lig. teres erschien jedoch verstärkt.

Das Kniegelenk, Art. femoro-tibialis und Art. femoro-patellaris. Das ganze Gelenk beinahe unbeweglich, unmöglich zu biegen, Oberschenkel und Unterschenkel ungefähr in einer geraden Linie. An der Außenseite dieses Gelenks am rechten Hinterbein wurde, wie oben erwähnt, die größte Aufreibung beobachtet. Diese bezog sich hauptsächlich auf die Kondyle des Oberschenkelbeins (s. Textfig. 5 u. 6).

In der Art. femoro-patellaris war nichts Bemerkenswertes nachzuweisen. Das Unterstehende gilt für die Art. femoro-tibialis.

Das Durchschneiden der Muskeln mit Ausnahme der Sehne des Musc. tib. anticus (Gurlt⁶), (peron. tert., Huxley) und ext. digit. (ped.) longus vermehrte die Beweglichkeit nicht nennenswert. Das Durchschneiden der Gelenkkapsel übte gleichfalls nur einen geringen Einfluß auf die Beweglichkeit aus, die fortdauernd durch die Bänder (Lig. cruciata u. m.), vor allem aber durch die Sehne des Musc. tib. ant. und extens. (digit.) pedis longus beschränkt wurde.

Diese Sehne war stark verkürzt, nur 3 cm lang, während die Länge bei den zum Vergleich genommenen normalen Beinen 5—6 cm betrug. Die Länge des ganzen Musc. tib. ant., die Sehne mit zugerechnet, war ungefähr dieselbe bei allen untersuchten Beinen, oder ungefähr 24—25 cm.

Gelenkkapsel (der Art. femoro-tibialis) verdickt, stark fibrös und verkürzt und mit der Knorpelbekleidung der Kondylen des Oberschenkelbeines zusammenhängend. Auf diesen war nämlich ein Drittel der ganzen Knorpelbekleidung mit von der Gelenkkapsel ausgehendem und mit dieser zusammenhängendem fibrösem Bindegewebe bekleidet. Diese Bindegewebsbekleidung fand sich auf der Volarseite.

Faktoren, welche das Gelenk immobilisierten, waren somit zahlreich vorhanden.

Starke Füllung der Gefäße um die Lig. cruciata.

Sprunggelenk, Art. tarsi. Auftreibung der Epiphysen der Tibia und des Metatarsalknochens (Ossa metatars. 3 u. 4), s. Textfig. 4.



Fig. 5. Rechtes Hinterbein, beinahe skelettiert, von der Seite gesehen.

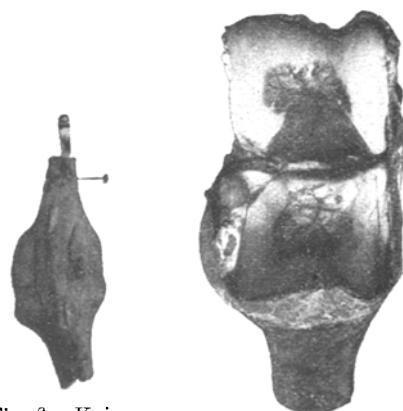


Fig. 6. Kniegelenk des rechten Hinterbeines, skelettiert, von vorn gesehen.

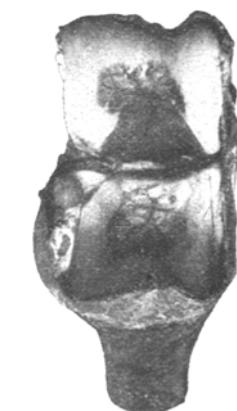


Fig. 7. Gelenkflächen im Gelenk zwischen Tibia und Astragalus im rechten Sprunggelenk mit starker Gefäßbildung.

Sprunggelenke stehend, das rechte in einem Winkel von 92°, das linke in einem von 102° und in dieser Stellung beinahe unbeweglich; Beweglichkeit nur einige Grade; sie beschränkt sich auf das Gelenk zwischen der Tibia und dem Astragalus (Talus, Os tarsi tib. [O. intermed.], Gegenbauer*), Art. talo-cruralis. Das Durchschneiden der Muskeln vermehrt die Beweglichkeit nicht.

In dem Gelenk zwischen dem Roll- und Fersenbein (Calcaneus, Os tarsi fibulare) war die Beweglichkeit so vollständig aufgehoben, daß beide Knochen sozusagen verwachsen waren. Diese Herabsetzung der Beweglichkeit war durch Verdickung, Verkürzung und stark fibröse Beschaffenheit der Gelenkkapsel und ihrer Verstärkungsbänder und, was das Gelenk zwischen Astragalus und Calcaneus im besonderen betrifft, dadurch veranlaßt, daß das Periost unmittelbar vom Rollbein auf das Fersenbein hinüber fortsetzte, und daß außerdem das innere Band zwischen der Bändergrube auf der lateralen Seite des Astragalus und Processus ant. (Franek) auf dem Calcaneus verkürzt und fibrös war. Ja, im rechten Sprunggelenk wurde hier auf einem Fleck von etwa $\frac{1}{2}$ cm Durchschnitt eine so vollständige Verlötzung zwischen dem Periost der beiden Knochen nachgewiesen, daß, als die Knochen auseinander gebrochen wurden, das Periost des

Astragalus auf dem Calcaneus verblieb und die Knochensubstanz entblößt dalag. Die Gefäße gefüllt und an einigen Gelenkflächen, z. B. auf den einander zugekehrten Gelenkknorpeln der Tibia und des Astragalus des rechten Sprunggelenks, stark entwickelt, mit baumartigen Verzweigungen, s. Textfig. 7.

Fessel-, Kron- und Klaugelenk, Art. phalangis 1, 2 u. 3, etwas stark nach der Streckseite (Dorsalseite) gebogen, „Durchtreten“ (s. Textfig. 3).

In diesen Gelenken keine so stark hervortretenden Abweichungen von dem Normalen, die Beweglichkeit der Gelenke indessen herabgesetzt. Hier nahm die Beweglichkeit jedoch nach Durchschneiden der Strecksehnen zu.

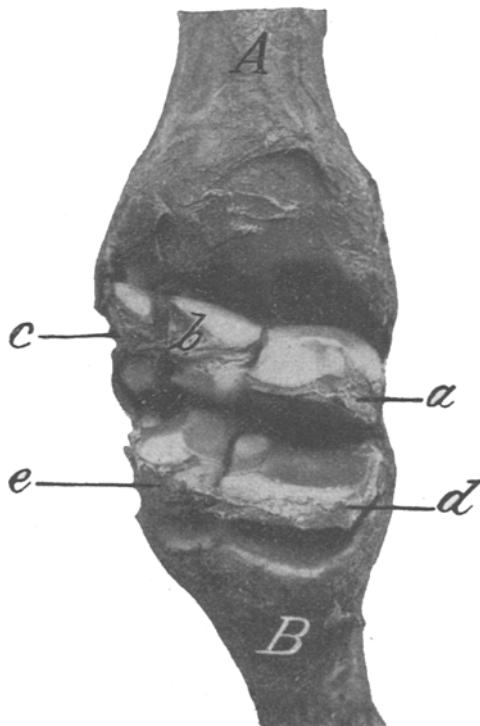


Fig. 8. Kniegelenk des rechten Vorderbeins, mit quergehenden Schnitten zwischen den Gelenkflächen von vorn geöffnet. Das Bein etwas nach hinten gebogen, so daß die Gelenke geöffnet werden. *a* = Os naviculare mit einem schmalen Vorderrand nach der lateralen Seite und der oberen Gelenkfläche nach vorn lateral sich neigend, *b* = Os lunatum, *c* = Os cuneiforme, *d* = Os capitato-trapezoideum (Ossa carpal. 2 u. 3), *e* = Os hamatum (Os carpal. 4), *A* = Radius, *B* = Os metacarpali 3 u. 4.

Vorderbeine. Beide, besonders aber das rechte, stark nach vorn gebogen, s. Textfig. 1.

Buggelenk, Art. scapulo-humeralis. Beweglichkeit beschränkt, Durchschneiden der Muskeln ohne weiteren Einfluß auf die Beweglichkeit. Die Gelenkkapsel stark verdickt, fibrös und eng, geht mit Adhärenzen eine Strecke über den Knorpel des Gelenkkopfes (Caput humeri) hinein.

Diese Anomalien treten auf dem rechten Vorderbein stärker hervor, als auf dem linken.

Die Sehne des Musc. coraco-brachialis am rechten Bein 2 cm, am linken 3,5 cm, am normalen Bein 6,5 cm. Länge des ganzen Muskels 16—17 gegen 18—23 cm.

Ellbogengelenk, Art. humero-radialis (Franck), Art. cubiti (Ellenberger-Baum).

Ober- und Unterarm des rechten Vorderbeins in beinahe gerader Linie, sodaß die Ellbogenspitze kaum hinter dem hinteren Profil des Beines hinausragt, am linken Beine einen (nach vorn offenen) Winkel von 120° bildend.

Beweglichkeit beinahe = 0 im rechten Gelenk, im linken etwas größer; das Durchschneiden der Muskeln führte keine Erhöhung darin herbei. Aufreibung an der Außenseite der lateralen Kondyle des Humerus und an der lateralen Seite der Epiphyse des Radius. Gelenkkapsel und Verstärkungsbänder, Lig. (col) laterale radiale und ulnare, stark fibrös, verdickt und verkürzt.

Die Gelenkkapsel an der oberen vorderen Fläche der Knorpelbekleidung des Gelenkrollens des Oberarmknochens adhärierend. Dies war besonders auf der medialen Kondyle des Oberarmknochens der Fall, wo die Gelenkkapsel 1 cm weit über den Knorpel hineinging. Im linken Ellbogengelenk war dies Verhältnis weniger hervortretend als im rechten.

Gelenkflächen außerdem im ganzen von geringerer Größe als normal, besonders auf den Kondylen des rechten Oberarmknochens. Gefäße gefüllt.

Kniegelenk. Art. carpi.

Der Winkel nach vorn offen, sodaß das „Knie“ nach hinten gerichtet war, was besonders auf dem rechten Bein hervortrat, s. Textfig. 1. Der Winkel im rechten Kniegelenk 109° , bei stärkster Rückwärtsstreckung des Beines 122° , bei Zusammenbiegung nach vorn 92° , da das Bein abgehäutet war. Im linken Knie war die Beweglichkeit größer, das Bein konnte nach hinten gestreckt werden, so daß es beinahe gerade wurde, der kleinste Winkel bei der Biegung nach vorn war 155° .

Das Durchschneiden der Muskel rief keine nennenswerten Veränderungen der Beweglichkeit hervor.

Aufreibung um das Gelenk. Karpalfaszen sowie Gelenkkapsel mit Verstärkungsbändern verstärkt, verkürzt und stark fibrös.

Die Größe und Form der kleinen Knochen im rechten Kniegelenk, im Anschluß an die abnorme Stellung des Gelenks, bedeutend verändert, s. Textfig. 8. In der oberen Reihe (der Antibrachialreihe) war das Os naviculare (Os carpi radiale), statt mit seiner Längsachse hauptsächlich in der Richtung von vorn nach hinten zu liegen, beinahe quergestellt. Seine obere Fläche war lateral nach vorwärts heruntergepreßt, so daß der Knochen hier statt einer vorderen Fläche nur einen vorderen Rand zeigte, der sich allmählich nach der medialen Seite hin zu einer immer breiteren Fläche erweiterte, die schließlich das normale Höhenmaß erreichte. Die obere Gelenkfläche des Knochens wurde auf diese Weise nach vorn-lateral abschüssig; sie war in ihrer ganzen Ausdehnung mit Knorpel bekleidet, die Knorpelbekleidung reichte somit bis an den schmalen Vorderrand heran.

Auch das Os lunatum (Os carpi intermed.) war nach vorn etwas zusammengepreßt, so daß die vordere Fläche hierdurch an Höhe verlor. Die obere mit Knorpel bekleidete Fläche bekam somit auch hier eine Neigung nach vorn.

Der diesen Knochen entsprechende vordere Rand des unteren Endes des Radius war eingedrückt, verwischft, die vordere Fläche ging glatt in die Gelenkfläche über, und der Knorpel erstreckte sich hier ein Stückchen auf die vordere Seite des Radius hinauf. Es war somit hier eine dem vorderen, abgerundeten Teil der oberen Gelenkfläche des Os naviculare und Os lunatum entsprechende Gelenkfläche entstanden.

Os cuneiforme (Os carpi ulnare) vermindert, von den Seiten zusammengedrückt.

Os pisiforme (Os carpi accessorium) dünn, beinahe schalenförmig, mit nach vorn gerichteter Aushöhlung und einer kleineren, mit Knorpel bekleideten (Gelenk)-Fläche auch nach dem Os lunatum und nicht, wie normal, nur nach dem Os cuneiforme. Die Knorpelbekleidung des Os cuneiforme ging unmittelbar auf das Os pisiforme über, so daß gewissermaßen eine Verwachsung vorhanden war.

In der Metacarpalreihe trat die Formabweichung am meisten bei dem medialen Knochen (den verschmolzenen Ossa carpal. 2 u. 3, Os capitato-trapezoidum, Franck) hervor, der eben-

falls nach vorn so zusammengepreßt war, daß er statt einer vorderen Fläche einen vorderen, teilweise recht scharfen Rand zeigte.

Im linken Kniegelenk war die obere Gelenkfläche, besonders an den Knöchelchen in der Antibrachialreihe, ebenfalls etwas abgerundet und erinnerte etwas an die entsprechende Gelenkfläche im rechten Knie, die Abweichungen in Form, Größe und Stellung waren hier indessen bei weitem nicht so hervortretend. Die vordere Seite der Knochen war auch hier etwas schmäler als normal, aber nirgends zu einem Rand reduziert.

Betreffend Fessel-, Kron- und Klauengelenk gilt das über diese Gelenke am Hinterbeine Gesagte ebenfalls.

Die Ossifikationslinie und der Epiphysenknorpel (an der Epiphysen-Diaphysengrenze) wurden untersucht, um zu ermitteln, ob in der Ossifikation und im Knorpel selbst Unregelmäßigkeiten vorkamen.

Bei Rachitis (Kitt) wie bei Kretinismus (Zschokke) soll die Ossifikationslinie gebrochen sein, nicht gerade verlaufen, und es sollen im Säulenknorpel Unregelmäßigkeiten vorkommen, und wenn ein Prozeß einer der ebengenannten Arten vorliege, so müßte sich dieser somit an der oben erwähnten Stelle zeigen.

Die Untersuchung erfolgte nur an primären Knochen. Vor allem wurde die Epiphysen-Diaphysengrenze an den unteren Kondylen des rechten Oberschenkelbeins, somit dicht bei der deformierten Partie, untersucht. Beim Durchsägen erschien alles makroskopisch normal. Der Epiphysenknorpel hatte keine so ungewöhnliche Breite, wie es bei Rachitis der Fall zu sein pflegt.

Würfelförmige Knochenstücke von ungefähr $1,3 \times 1 \times 0,6$ cm Größe wurden quer über die Grenze ausgesägt, in Tellyesniczkys Lösung mit Zusatz von etwas Formalin fixiert, in Salpetersäure entkalkt, in Zelloidin gebettet und geschnitten, und die Schnitte dann mit Hämatoxylin-Hansen-van Gieson gefärbt.

Bei der hierauf folgenden mikroskopischen Untersuchung war nichts Abnormes nachzuweisen, die Ossifikationslinie war gerade und scharf markiert, und die angrenzenden Knorpelzellen lagen, wie normal, in langen, regelmäßigen Reihen in der Längsrichtung des Knochens. Beim Vergleich mit derselben Stelle am Oberschenkelbein normaler neugeborener Kälber waren, wie aus den Textfig. 9 und 10 hervorgeht, von denen das erstere ein Bild von dem gesunden, das letztere eins von dem deformierten zeigt, keine Verschiedenheiten zu bemerken.

Zum Vergleich mögen die Textfig. 11a, 12 und 11b dienen. Die beiden ersten sind Mikrophotographien der Ossifikationsgrenze bei Chondrodystrophia foetalis (Schmidt), welcher Krankheitsprozeß oft mit Rachitis verwechselt und „fötale Rachitis“ genannt worden ist, aber von ganz anderer Natur als Rachitis ist; s. unten. Textfig. 11a ist von einem menschlichen Fötus. Sie sowohl als die Textfig. 11b ist mir von Dr. med. O. Hansson-Forsell freundlichst zur Verfügung gestellt. Textfig. 12 zeigt einen Schnitt durch die Epiphysengrenze des Femur von einem den patholog.-anatomischen Sammlungen der Tierärztlichen Hochschule angehörenden Rindviehfötus, von dem mir Prof. Wall bereitwilligst gestattet hat, ein Stück auszusagen. Textfig. 11b zeigt ein Bild von der Ossifikationsgrenze bei menschlicher Rachitis.

Der Unterschied zwischen diesen Bildern und denen von dem von mir zerstückelten Kalb ist ja auffallend.

Die Anzahl Zellen in der Knorpelzellreihe war im deformierten und im gesunden Knochen ungefähr gleich.

Die Schilddrüse (Gl. thyreoidea) wurde freipräpariert, gebettet, geschnitten und gefärbt, da dies aber etwas spät geschah, hatte sie sich schon in einem so hohen Grade verwandelt, daß über ihren Bau nichts Bestimmtes zu sagen war. Es schien indessen, als ob die Kolloidsubstanz in ungewöhnlich geringer Menge, weniger als normal, vorkäme.

Hierzu seien einige Fälle angeführt, die mir Kollegen von verschiedenen Plätzen durch Einsendung von Föten oder Teilen davon nebst Beschreibung freundlichst zur Verfügung gestellt haben.

2) Am 4. Okt. 1913 hatte Kreistierarzt J. E. Asklund in Trosa die Güte, mir ein „rachitisches“ Kalb von dem gleichen Typ wie dem oben beschriebenen zu senden.

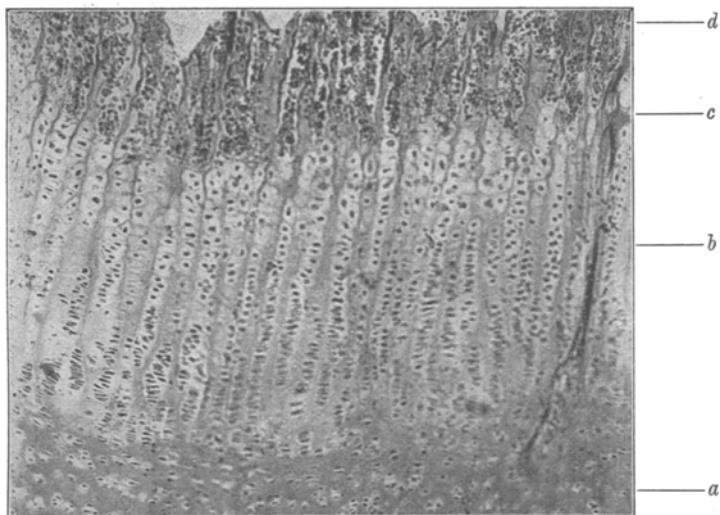


Fig. 9. Längsschnitt (Vertikalschnitt) durch den Epiphysenknorpel vom unteren Ende des Femur eines normalen neugeborenen Kalbes. *a* ruhende Knorpelzellen, *b* Säulenknorpel, *c* Ossifikationslinie, *d* Knochensubstanz (endochondral).

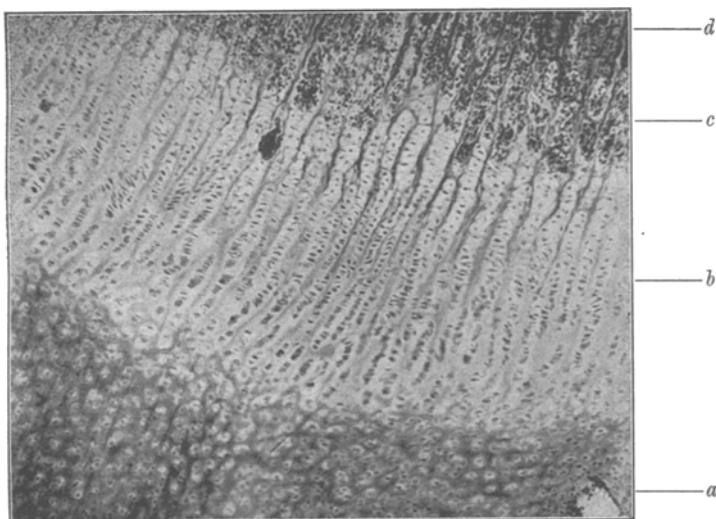


Fig. 10. Längsschnitt (Vertikalschnitt) durch den Epiphysenknorpel vom unteren Ende des Femur des „Rachitiskalbes“ Nr. 1. *a* ruhende Knorpelzellen, *b* Säulenknorpel, *c* Ossifikationslinie, *d* Knochensubstanz.

Das Kalb war der Angabe nach den 1. Oktober geboren worden. Die Mutter, eine mittelgroße Kuh von Ayrshire-Mischrasse, war $5\frac{1}{2}$ Jahre alt und hatte dreimal gekalbt; alle diese Male waren die Kälber normal gewesen. Der Vater, ebenfalls von mittlerer Größe und von derselben Rasse, war $2\frac{1}{2}$ Jahr.

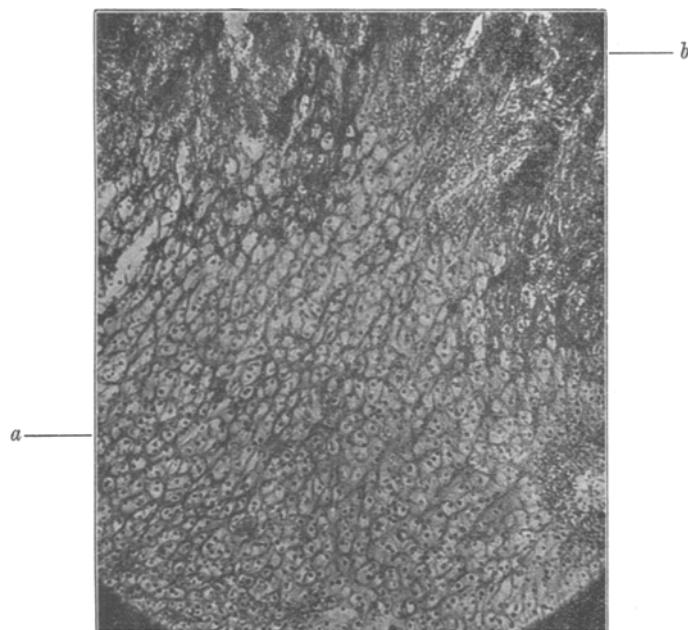


Fig. 11a. Längsschnitt durch einen Epiphysenknorpel eines menschlichen Fötus mit Chondro-dystrophia foetalis. *a* Knorpelzellen im Epiphysenknorpel (Säulenknorpel fehlt), *b* Knochensubstanz.

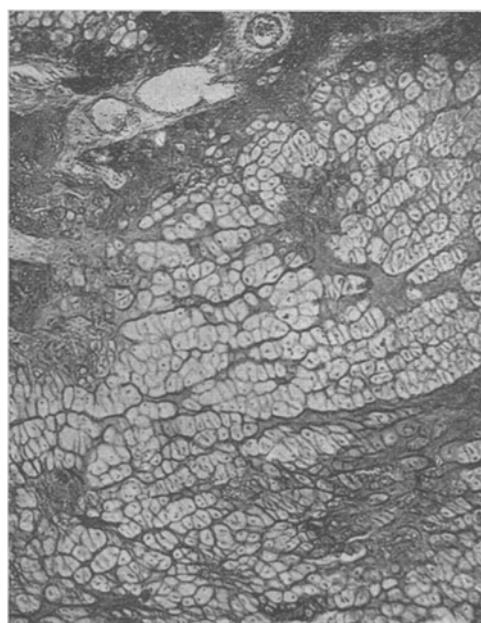


Fig. 11 b. Längsschnitt durch den Epiphysenknorpel eines rachitischen Kindes. Ungeordnete Säulenknorpel mit reichlicher Vaskularisation.

Die Tragezeit war diesmal 17 Tage über die normale gewesen.

Die Geburt war schwierig gewesen. Das Kalb war tot, Lage: beiderseitige eingetretene Sprunggelenkbeugehaltung, obere Stellung (Richter). Die Hinterbeine waren steif und starr und beinahe unmöglich zu strecken, nach vieler Arbeit war es Asklund jedoch gelungen, ein Paar Stricke um die Kötzen zu legen und sie durch Anwendung großer Kraft so zu strecken, daß eine Extraktion ermöglicht wurde. Sobald das Kalb aus den Geburtswegen herausgekommen war, hatten die Hinterbeine wieder ihre gebogene Lage angenommen und sich steif und unnachgiebig gezeigt.

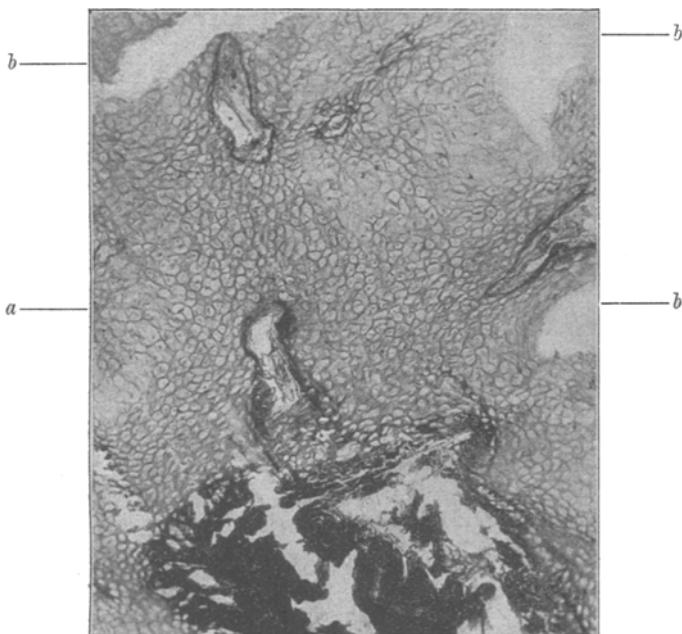


Fig. 12. Längsschnitt durch den Epiphysenknorpel vom unteren Ende des Femur eines Rinderfötus mit Chondrodystrophia foetalis in den patholog.-anatomischen Sammlungen der tierärztlichen Hochschule. *a* Knorpelzellen im Epiphysenknorpel (auch hier fehlt der Säulenknorpel). Die Kernfärbung ist hier schwach geworden. *b* Defekte in dem sehr mürben Schnitt.

Das Kalb war männlichen Geschlechts, mit Behaarung wie eines ausgetragenen Fötus und mit ebenfalls recht gut entwickelten Zähnen. Das Gewicht war jedoch gering, 19 kg. Keine Fäulnis war zu spüren (niedrige Außentemperatur).

Die Haut war dicker als normal, in dem subkutanen Bindegewebe wurde eine seröse Flüssigkeit in geringer Menge nachgewiesen. Die quergestreifte Muskulatur stark verfettet, von grau-weißer Farbe mit einem Stich ins Rote infolge Blutfüllung in den Gefäßen. Im Mikroskop waren nur hier und da kleinere Bündel Muskelfasern nachweisbar, der Rest bestand aus Fettzellen. Diese Verfettung trat besonders in der Muskulatur des Hinterteils, etwas weniger am Vorderteil hervor.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle wurde kein seröser Erguß angetroffen, und ihre Organe waren normal. Eine besondere Aufmerksamkeit wurde der Leber und den Nieren gewidmet, doch war nichts Abnormes nachzuweisen. Dasselbe war bei der Brusthöhle und ihren Organen der Fall. Die Herzmuskelatur war nicht verfettet.

Die Beine lagen in allen Gelenken, außer den Zehengelenken, stark unter den Rumpf ge-

bogen, die Vorderfüße waren also nach hinten, die Hinterfüße nach vorn gerichtet. Die Beine waren sowohl infolge der außerordentlich stark hervortretenden Kontrakturen an den Sehnen der Muskeln und der fibrösen Beschaffenheit der Gelenkkapseln wie der damit zusammenhängenden Abweichungen in der Form der Knochen in den Fessel- und Kniegelenken an den Vorderbeinen von dem Normalen und der Abnormitäten der Gelenkflächen in mehreren Gelenken in Form, Größe und Lagen in diesen Flexionsstellungen unbeweglich. Die Diaphysen der Röhrenknochen gerade.

Starke Blutfüllung und Gefäßinjektion in und um alle Gelenke und Blutungen in und um die meisten, darunter die Fessel- und Kniegelenke an den Vorderbeinen, ohne daß die Gelenke indessen eine größere Menge Flüssigkeit enthielten. Die Gelenkflüssigkeit schien im Gegenteil geringer als normal zu sein. Vielleicht waren diese Blutungen durch die gewaltsame Streckung bei der Extraktion entstanden. Die Gelenkflächen waren im allgemeinen verkleinert, indem fibröses Bindegewebe von der Gelenkkapsel über die Gelenkknorpel hineinging und deren Größe beeinträchtigte. Die Knorpelbekleidung war hier oft fibrös umgewandelt und porös.

Die Vorderbeine lagen unter die Haut des Rumpfes bis zum Ellbogen eingezogen, erst bei diesem Gelenk begann die besondere Hautbekleidung der Beine.

Die Vorderknie standen in einem Winkel von 37°.

Wie oben erwähnt, waren Gelenkflächen und Gelenke an mehreren Stellen umgeformt. So lagen z. B. die Knochen der Antibrachialreihe (in den Vorderknien) auf der hinteren Fläche des distalen Endes des Unterarmbeines (Radius und Ulna), und dort waren den Knochen entsprechende Gelenkflächen entstanden. Die untere Fläche dieses Endes — wo die Gelenkfläche an normalen Knochen belegen ist — vermißte Knorpelbekleidung, war abgerundet und mit Periost und Haut bekleidet. Die Gelenkpfanne (Acetabulum) im Oberschenkelgelenk (Art. coxae) zeigte sich innen in großer Ausdehnung mit fibrösem Bindegewebe überzogen, und der Knorpel war teilweise fibrös umgewandelt und mit fibrösem Bindegewebe mit dem Oberschenkelbeinkopf (Caput femoris) so verbunden, daß die Beweglichkeit in dem Gelenk sehr unbedeutend wurde.

Die Kniescheibe (Patella) bestand aus einem länglichen, an der vorderen Seite der Kondylen des Oberschenkelbeines, somit ungefähr auf dem gewöhnlichen Platze, festgewachsenen Knorpelstück. Die Gelenkflächen in den Kniegelenken der Hinterbeine (Art. femoro-tibiales) außerordentlich klein und durch fibröses Bindegewebe stark verkleinert. Menisci äußerst dünn und wenig ausgebildet.

Die Sprunggelenke standen in einem Winkel von 60°. Die Phalangen der Hinterfüße waren so nach vorn gebogen, daß das Fesselbein an der vorderen Seite des unteren Endes des Schienbeins (Os. metatarsi 3 u. 4) eingelenkt war. Die Kondylen am unteren Ende des Schienbeins waren jedoch normal entwickelt. Die Verbindung zwischen der Epiphyse (der Os. metatarsi 3 und 4) und der Diaphyse so locker, daß die Epiphyse leicht von der Diaphyse zu lösen war.

Einige Dimensionen von den Hinterbeinen seien hier angeführt. Maße in Zentimeter.

| | Länge | Breite | Umfang |
|-----------------------------------------------|-------|--------|--------|
| Femur | 18 | | |
| Seine Diaphyse an der schmalsten Stelle | 1,5 | 4,4 | |
| Seine untere Epiphyse (Kondylen) | 6,2 | 20 | |
| Tibia | 17 | | |
| Ihre obere Epiphyse | 6 | 16,2 | |
| Ihre Diaphyse an der schmalsten Stelle | 1,5 | 4,7 | |
| Os. metatarsi 3. u. 4 | 16 | | |
| Ihre Diaphyse an der schmalsten Stelle | 1,3 | 4,2 | |
| Ihre untere Epiphyse | 3,2 | | |

Das Auffälligste bei der Betrachtung dieser Maße ist die geringe Breite und der unbedeutende Umfang der Diaphysen. Beim Vergleich mit den beiden vorher angeführten Maßserien — siehe S. 265 — findet man die Dimensionen von dem letzten Kalb im allgemeinen reduziert, die

Längenmaße zwar wenig, den Umfang und die Breite der Diaphysen aber am meisten und höchst bedeutend, was ganz natürlich bewirkt, daß die Beine lang und schmal und an den Epiphysen verdickt erscheinen.

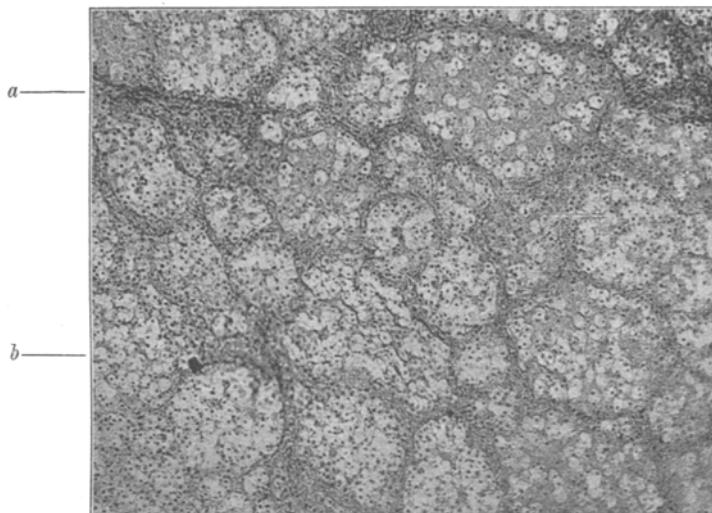


Fig. 13. Schnitt durch die Gl. thyreoidea vom „Rachitiskalb“ Nr. 2 (Asklunds). *a* eine Alveolarwand, *b* ungeordnete, in den Alveolen zerstreute zylinderförmige Zellen.

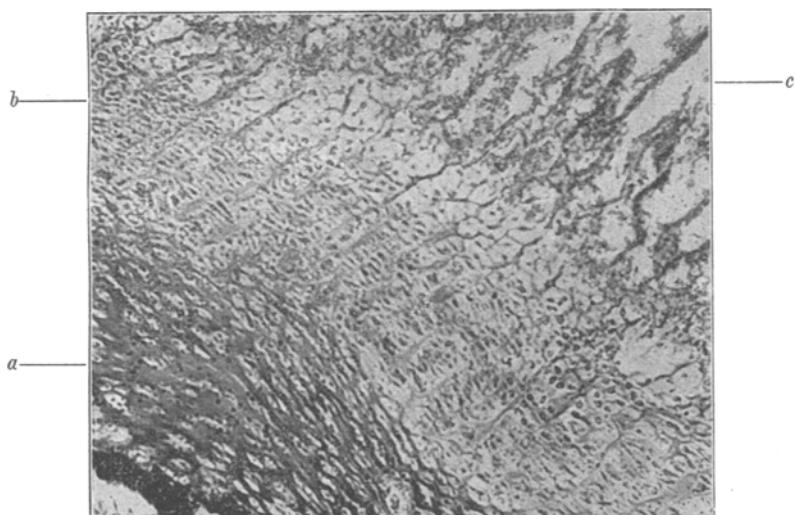


Fig. 14. Längsschnitt durch den Epiphysenknorpel vom unteren Ende des Femur des „Rachitiskalbes“ Nr. 2 (Asklunds). *a* ruhende Knorpelzellen, *b* Säulenknorpel, *c* Knochensubstanz.

Das Kniegelenk des rechten Hinterbeins wurde nach Abnahme der Haut flambiert und mit einem sterilen Messer geöffnet. Hierauf wurde eine bakteriologische Untersuchung der Gelenkflüssigkeit vorgenommen.

Hierbei wurden kurze (2 μ lange), stäbchenförmige Bakterien in sparsamer Menge nachgewiesen, die nach Gram entfärbt wurden und allem nach zu urteilen der Koligruppe angehörten.

Die Glandula thyreoidea war außerordentlich klein, zeigte ungefähr die Hälfte der normalen Größe, Isthmus beinahe unbemerkbar, die ganze Drüse stark blutgefüllt, die Farbe beinahe schwarzrot.

Nach Fixierung in Tellyesniczkys Flüssigkeit mit Zusatz von etwas Formalin, Entwässerung und Behandlung mit Alkohol, Azeton und Chlороform wurden die Drüsen in Paraffin gebettet und geschnitten.

Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Hansen-van Gieson gefärbt, und einer wurde außerdem zur Untersuchung auf Schleim mit Kresylviolett gefärbt.

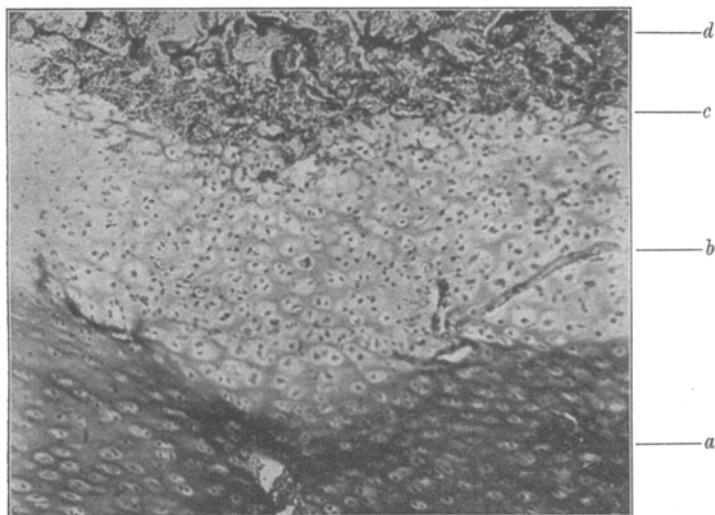


Fig. 15. Längsschnitt durch den Epiphysenknorpel vom unteren Ende des Femur des „Rachitiskalbes“ Nr. 3 (Engströms). Das Bild vom einen Ende des Epiphysenknorpels, wo die „wachsenden“ Knorpelzellen nicht in Reihen (Säulenknorpel) geordnet, sondern durcheinander gestreut sind. *a* ruhende Knorpelzellen, *b* wachsende Knorpelzellen, *c* Ossifikationslinie, *d* Knochensubstanz.

Hierbei befanden sich die Alveolen, die im allgemeinen nicht so scharf begrenzt waren wie in normalen Drüsen, beinahe vollständig ohne Kolloid. Wo solches nachgewiesen werden konnte, fand es sich nur in sehr geringer Menge vor und hatte in der Regel beim Färben statt der normalen, ins Braune spielenden Farbe eine hellgelbe angenommen. Nur an einigen Stellen konnte die normale Farbe des Kolloids nachgewiesen werden. Die Alveolen enthielten im allgemeinen statt des Kolloids große, beinahe zylinderförmige Zellen mit sehr hellem Protoplasma und weniger scharf gefärbten Kernen. Die Gruppierung dieser Zellen an den Alveolarwänden entlang war unregelmäßig. Die ganze Drüse hatte also eine (hydropische?) Zelldegeneration erlitten (s. Textfig. 13).

Schleim war beim Färben mit Kresylviolett nicht nachweisbar. Zum Vergleich wurden auch Schnitte von der Schilddrüse von einem neugeborenen normalen Kalb gefärbt. Diese zeigte das normale Bild mit regelmäßiger Gruppierung der Parenchymzellen längs der Alveolarwände und Kolloid von normalem Aussehen und in normaler Menge.

Bei der Untersuchung in Paraffin gebetteter Schnitte durch die Epiphysen-Diaphysengrenze vom unteren Ende des Oberschenkelbeins erwiesen sich zwar die Säulenknorpel nicht so kräftig und normal entwickelt, wie in den in Textfig. 9 und 10 abgebildeten Schnitten — die

Zellen waren etwas plattgedrückt und ihre Anzahl vermindert, und die Reihen („Säulen“) waren etwas gekrümmmt — man konnte indessen nicht von bedeutenderen Abweichungen vom Normalen sprechen. Die Regelmäßigkeit im Bau war erhalten und das Bild ein ganz anderes als das in den Textfig. 11a, 11b und 12. (S. Textfig. 14.)

3) Am 22. 12. 1913 erhielt ich vom Kreistierarzt K. Engström in Räflanda die beiden Hinterbeine und ein Vorderbein eines Kalbes mit „angeborener Rachitis“, an dem er Embryotomie hatte vornehmen müssen.

Die Mutter war von Mischarasse („Landrasse“), etwa 10 Jahre alt und sollte nach Angabe des Besitzers 2 Monate über die Zeit gegangen sein, was Engström indessen bezweifelte.

Die Geburt war sehr schwer gewesen und hatte eine Zeit von 4 Stunden gedauert.

Das Kalb war tot und hatte in beiderseitiger Hüftbeugehaltung, obere Stellung, gelegen.

Da die Hinterbeine steif und unmöglich zu beugen bzw. zu strecken waren, hatte Engström sie mit der Drahtsäge entfernt und das Kalb dann weiter zerstückelt.

Der Vorderteil des Fötus erwies sich als normal mit normal gelenkbaren Vorderbeinen, aber von ungewöhnlicher Größe, was auch beim Kopfe der Fall war. Der Bildungsfehler hatte hier somit nur den Hinterteil getroffen, der ungewöhnlich dünn und wenig entwickelt war. Seine Knochen zeigten die gewöhnlichen, den in den beiden vorher beschriebenen Fällen analogen „rachitischen“ Erscheinungen mit „Anscherzung“ um die Gelenke, Gelenksteifigkeit usw.

Der Stier, der die betreffende Kuh gedeckt hatte, war ebenfalls von „Landrasse“.

Ähnliche Mißgeburen waren, soweit Engström es hatte erforschen können, nie vorher in dem fraglichen Stall oder sonstwo am Orte vorgekommen. Die Ursache der fraglichen Mißbildung konnte, Engströms Ansicht nach, auch nicht in der Beschaffenheit des Bodens zu suchen sein.

Bei der Untersuchung der eingesandten Beine trat sofort der Unterschied zwischen dem Vorderbein und den Hinterbeinen, in Übereinstimmung mit den von Engström gegebenen Aufschlüssen, hervor.

Das Vorderbein war ziemlich grob, aber von normalen Proportionen, die Hinterbeine waren dagegen dünn und verkümmert. Besonders die Diaphysen der langen Röhrenknochen, die sich übrigens ganz gerade zeigten, waren, wie aus den untenstehenden Maßen hervorgeht, schmal mit abnorm kleinen Querdurchschnitten. Die Muskeln waren dünn und blaß (verfettet).

Die Gelenke waren bei der schweren Geburt übel zugerichtet worden — so waren beide Sprunggelenke geknickt — zeigten aber ähnliche Veränderungen, wie bei den beiden vorher berichteten Fällen mit fibröser Verwandlung der Gelenkkapsel, deformierten Gelenkflächen, starker Gefäßfüllung usw. An den Sehnen waren Kontrakturen nachweisbar.

Wie in dem Falle Asklunds waren die Knescheiben mit den unteren Kondylen des Oberschenkelbeins verwachsen und zeigten mangelnde Ossifikation.

Die Oberschenkelbeine waren so übel zugerichtet, daß Maße zum Vergleich nur vom Schenkel (Tibia) und dem Schienbein (Os. metatarsi 3—4) genommen werden konnten. Sie waren wie folgt:

| | Länge | Breite | Umfang |
|----------------------------------------|-------|--------|--------|
| Tibia | 16,3 | | |
| Ihre obere Epiphyse | 4,7 | 13,3 | |
| Ihre Diaphyse an der schmalsten Stelle | 1,45 | 4,4 | |
| Os. metatarsi 3 u. 4 | 14,6 | | |
| Ihre Diaphyse an der schmalsten Stelle | 1,25 | 4 | |
| Ihre untere Epiphyse | 3,2 | | |

Aus diesen Maßen geht deutlich hervor, daß die Entwicklung des Beines auf irgendwelche Weise gehemmt worden war, und daß diese mangelnde Entwicklung in erster Reihe die Quer- und Umfangsdimensionen betroffen hat, während die Längenmaße weniger reduziert sind, dies alles wie in den vorhergehenden Fällen.

Hier sind indessen die Reduktionen in den Maßen nicht so regelmäßig und gleichmäßig, in dem einen Punkte stimmen sie jedoch vollständig überein, nämlich darin, daß die stärkste Reduktion das Quermaß an den Diaphysen betroffen hat, die hierdurch im Verhältnis zu den Epiphysen außerordentlich schmal und umgekehrt erscheinen.

Bei der Untersuchung von Schnitten von der Epiphysen-Diaphysengrenze am unteren Ende des Oberschenkelbeines wurde das eigentümliche Verhältnis nachgewiesen, daß jene meistens normal war, an gewissen Stellen aber Unregelmäßigkeiten zeigte, indem die Knorpelzellen nicht regelmäßig in Reihen („Säulenknorpel“) angeordnet waren, sondern, an Rachitis gewissermaßen erinnernd, in einem Wirrwarr lagen. S. Textfig. 15.

4) Am 25. 2. 1914 erhielt ich wieder von Kreistierarzt K. Engström einen „rachitischen“ Rinderfötus.

Die Mutter dieses Fötus war klein von Statur, von Ayrshire-Rasse, und hatte einmal vorher gekalbt (etwa 4 Jahre alt).

Sie hatte 1 Monat zu früh geboren. Die Geburt war mit keinen größeren Schwierigkeiten verknüpft gewesen. Die Lage war einseitige Hüftbeugehaltung, obere Stellung. Nach bewerkstelligter Haltungsberichtigung hatte Engström die Extraktion mit Leichtigkeit ausgeführt.

Die Beine waren hier biegsam, so daß die Haltungsberichtigung ohne Schwierigkeit vorgenommen werden konnte, die Gelenke schienen aber angeschwollen, wodurch das Kalb ein „rachitisches“ Aussehen erhielt.

Der Stier war von derselben Rasse wie die Kuh, 4 Jahre alt, prämiert. Der Boden in der fraglichen Gegend war lehmig. Auf dem Gute waren keine ähnlichen Fälle eingetroffen.

Bei der Untersuchung des eingesandten Kalbes zeigte sich, daß es in bezug auf Behaarung, Entwicklung der Zähne usw. dem angegebenen Alter entsprach. Das Gewicht war 20 kg, männlichen Geschlechts.

Die Muskulatur befand sich auch an diesem Kalbe dünn, atrophiiert und etwas blasser (verfettet) als normal. Die Gelenke erschienen, wie oben erwähnt, angeschwollen und waren vielleicht nicht ganz so beweglich wie normal, von einer Ankylose, wie in den drei vorhergehenden Fällen, konnte aber nicht die Rede sein. Eine bemerkenswerte Kontraktur der Muskeln, Sehnen oder Ligamente war nicht nachzuweisen, auch keine fibrösere Beschaffenheit der Gelenkkapseln als normal, ebensowenig eine Deformität der Gelenkflächen. Die Gefäßinjektion in den Gelenken vielleicht etwas verstärkt. Keine Andeutung abnormer Krümmungen an den Diaphysen der Extremitäten oder eines „Rosenkranzes“ an den Rippen.

Die wahre Natur der Anschwellung um die Gelenke wurde durch Messung des Skelettes der Extremitäten klargestellt und geht aus den unten angeführten Maßen hervor.

| | Länge | Breite | Umfang |
|-----------------------------------------|-------|--------|--------|
| Femur | 17,0 | | |
| Seine Diaphyse an der schmalsten Stelle | 1,7 | 5,5 | |
| Seine untere Epiphyse (Kondylen) ... | 6,4 | 22,7 | |
| Tibia | 16,6 | | |
| Ihre obere Epiphyse | 6,4 | 18,7 | |
| Ihre Diaphyse an der schmalsten Stelle | 2,0 | 6,0 | |
| Os. metatarsi 3 u. 4 | 16,3 | | |
| Ihre Diaphyse an der schmalsten Stelle | 1,7 | 5,2 | |
| Ihre untere Epiphyse..... | 4,2 | | |

Vergleicht man diese Maße mit den Maßen von normalen Kälbern, s. oben, so findet man hier, ganz wie es bei den drei vorhergehenden „rachitischen“ Kälbern der Fall war, die Dimensionen im allgemeinen reduziert, die Quermaße an den Diaphysen jedoch am meisten und die Längenmaße am wenigsten. Man braucht nur die verhältnismäßig bedeutende Breite der unteren Epiphyse des Femur und die geringe Breite der Diaphyse der Tibia zu beachten.

Bei Versuchen, die Epiphysen zu schneiden, zeigten diese eine normale Konsistenz, bei

der Untersuchung von an der gewöhnlichen Stelle, d. h. am unteren Ende des Femur, gemachten über die Epiphysengrenze, die eine normale Breite hatte, gelegten Paraffinschnitten zeigte sich ungefähr dasselbe Bild wie bei dem Kalb Nr. 1, s. Textfig. 10; es wies somit normale Verhältnisse auf. Vielleicht waren die Knorpelzellsäulen nicht so kräftig entwickelt, wie an normalen Beinen am proximalen Ende, und der Gefäßreichtum war im Säulenknorpel vielleicht ein wenig größer als auf dem genannten Bilde, aber keineswegs so groß wie bei Rachitis.

Schnitte von der Gl. thyreoidea zeigten ungefähr dieselben Veränderungen wie beim „Rachitiskalb“ Nr. 2, s. Textfig. 13. Die Alveolen waren jedoch etwas besser erhalten und die radiäre Anordnung des Drüseneipithels war hier und da sichtbar.

5) Am 19. 4. 1914 erhielt ich von Kreistierarzt S. Lindqvist in Brösarp ein Kalb des „rachitischen“ Typs.

Die Mutter des Kalbes war von gemischter Niederungsrasse, 8 Jahre alt, die Tragezeit war die normale gewesen.

Die Geburt war recht schwer gewesen.

Das Kalb hatte in einseitiger Hüftbeugehaltung, obere Stellung, gelegen. L. hatte das eine Bein dicht oberhalb des Kniegelenks abgesägt, und nun konnte das Ausziehen mittels eines Stricks um den Rumpf ohne Schwierigkeit vor sich gehen.

Aufschlüsse über den Vater, die Beschaffenheit des Bodens, ob ähnliche Fälle früher im Bestande eingetroffen waren usw., waren nicht zu erhalten.

Das Kalb war männlichen Geschlechts, schwarz und weiß und wog 25 kg. Behaarung, Zähne usw. wiesen alle Zeichen der Ausgetragenheit auf.

Muskulatur im allgemeinen atrophiiert und etwas verfettet bzw. bindegewebsgewandelt in einem höheren Grade galt dies nur von einzelnen Muskelgruppen, s. unten.

Blutungen und starke Gefäßinjektion kamen hier und da in und um die Gelenkkapseln, vor allem an der Beugeseite des linken Sprunggelenks vor.

Die Anschwellung um die Gelenke trat besonders stark um die Knie- und Sprunggelenke der Hinterbeine hervor, die ein sehr „rachitisches“ Aussehen hatten. Die Diaphysen der Röhrenknochen der Extremitäten zeigten keine Andeutung von abnormalen Krümmungen, im Gegensatz waren sie wie bei den vorhergehenden „Rachitiskälbern“ ganz gerade.

Ein „Rosenkranz“ wurde hier ebensowenig wie bei den vorhergehenden Kälbern bemerkt.

Das linke Hinterbein lag stark in den Knie- und Sprunggelenken („dreidoppelt“) gebogen, besonders galt dies für das Kniegelenk, so daß das Oberschenkelbein und der Unterschenkel stark zusammengedrückt lagen und nur unbedeutend voneinander entfernt werden konnten.

Die Beweglichkeit im Oberschenkelgelenk (Art. coxae) war dagegen wenig oder gar nicht eingeschränkt.

Bei Anwendung starker Gewalt konnte das Sprunggelenk zu einem Winkel von 55° ausgestreckt werden.

Das Fesselgelenk stand unbeweglich in einem nach hinten offenen Winkel von 105°.

M. tib. ant. 26 cm lang, die Sehne 5 cm. Der Grund der Unbeweglichkeit des Beines war hauptsächlich in der abnorm fibrösen Beschaffenheit der Sprunggelenkkapsel zu suchen. Das Durchschneiden der Strecker wie der Beuger hatte wenig Einfluß auf dieses Gelenk. Erst als die verdickte und fibrös umgewandelte Kapsel durchgeschnitten war, wurde in diesem Gelenk Beweglichkeit erzielt.

Das rechte Hinterbein lag in beinahe gerader Linie am Körper entlang gestreckt und war in dieser gestreckten Stellung beinahe unbiegbar, weil die Beweglichkeit in allen Gelenken beinahe vollständig fehlte. Eine Ausnahme machte das Oberschenkelgelenk, dessen Beweglichkeit auch an diesem Bein kaum eine Einschränkung zeigte.

Die Steife im Beine rührte in erster Reihe vom M. quadriceps femoris (Ellenberger-Baum, ext. cruris quadriceps, Franck) und vor allem von den MM. rectus femoris und vastus intermedius (Ellenberger-Baum, M. cruralis, Franck) her, die bindegewebsgewandelt und

serös imbibiert waren, ihre Elastizität und Kontraktilität anscheinend vollständig verloren und die Kniescheibe oberhalb der Kondylen fixiert hatten, so daß das Bild ungefähr dem bei einer Kniescheibenverrenkung nach oben glich. Nach dem Durchschneiden dieser Muskeln trat sowohl im Knie- wie im Sprunggelenk vollständige Beweglichkeit ein.

Musc. tib. ant. war hier ganz natürlich kürzer als im linken Hinterbeine. Die ganze Länge des Muskels betrug 24,5 cm, die Länge der Sehne war dagegen dieselbe (5 cm).

Bei keinem der in diesem Aufsatz erwähnten Kälber zeigt sich die Zunahme der Quer- und Umfangsdimensionen an den Epiphysen im Verhältnis zu denen der Diaphysen in einem solchen Grade wie hier, was aus der untenstehenden Tabelle hervorgeht. Die Zahlen links geben die Maße vom linken, die rechts diejenigen vom rechten Hinterbein an.

| | Länge | Breite | Umfang |
|-----------------------------------------------|-------|--------|-----------|
| Femur | 20,2 | 20,2 | |
| Seine Diaphyse an der schmalsten Stelle | 1,8 | 1,8 | 5,9 6,0 |
| Seine untere Epiphyse | 7,5 | 7,6 | 26,5 27,0 |
| Tibia | 20,2 | 20,2 | |
| Ihre obere Epiphyse | 7,75 | 7,7 | 21,0 21,5 |
| Ihre Diaphyse an der schmalsten Stelle | 2,2 | 2,3 | 6,5 6,7 |
| Os. metatarsi 3 u. 4 | 17,7 | 17,7 | |
| Ihre obere Epiphyse | 4,6 | 4,6 | 14,0 14,0 |
| Ihre Diaphyse an der schmalsten Stelle | 1,75 | 1,75 | 5,6 5,8 |
| Ihre untere Epiphyse | 4,55 | 4,5 | 12,8 12,8 |

Die OberschenkelepiphySEN waren von normaler Konsistenz, womit ich jedoch nicht sagen will, daß sie hart zu schneiden waren, s. oben.

Die Untersuchung von Schnitten von der Epiphysen-Diaphysengrenze am unteren Ende des Femur zeigte normale Verhältnisse mit regelmäßigen Säulenknorpeln. Die Säulenknorpel waren jedoch auch hier vielleicht in ihrer Entwicklung ein wenig zurückgeblieben.

Die Vorderbeine waren ebenfalls etwas steif und mit Anschwellung um die Gelenke, zeigten aber doch keine so großen Abweichungen vom Normalen wie die Hinterbeine.

6) Am 20. 5. 1914 sandte Kreistierarzt A. Ohlsson in Ängelholm ein „rachitisches“ Kalb, das er bei der Geburt hatte zerstückeln müssen.

Die Mutter des fraglichen Kalbes war klein, von Mischrasse, 9 Jahre alt. Die Tragezeit war 9 Monate gewesen.

Das Kalb hatte in der Vorderendlage, obere Stellung, mit seitlicher Kopfhaltung gelegen. Es hatte Kontrakturen an der Hals-Brustwirbelsäule und steife Vorderbeine gezeigt, und O. war gezwungen gewesen, den Vorderteil schräg der Länge nach mit der Drahtsäge zu spalten.

Der Stier war ostfriesischer Rasse, 3 Jahre alt. Der Boden auf dem betreffenden Bauernhofe war schlecht und kalkarm; in dem aus 3 Kühen bestehenden Bestande war vor 3 Jahren ein ähnlicher Fall vorgekommen.

Das eingesandte Kalb war eine schwarzweiße Färse mit Behaarung und Zähnen, wie bei einem ausgetragenen Fötus; Gewicht 23 kg.

Der Vorderteil war, wie oben erwähnt, so zerstückelt, daß Kopf, Hals und rechtes Vorderbein das eine und die übrigen Körperteile das andere Stück bildeten.

Die Muskulatur war hochgradig atrophiiert und verfettet, beinahe weiß. Kontraktur an den Halswirbeln, so daß der Hals einen Bogen mit Rechtswölbung bildete. Eine sichtbare Anschwellung um die Gelenke lag kaum vor, sie waren jedoch steif und unnachgiebig. An den Rippen war keine deutliche Anschwellung nachweisbar.

Der Vorderteil und die Vorderbeine waren bei der schweren Geburt so übel zugerichtet worden, daß die Beobachtungen hauptsächlich an den hinteren Extremitäten gemacht werden mußten.

An den Vorderbeinen lagen der Oberarmknochen (Humerus) und der Unterarmknochen

(Radius und Ulna) zum größten Teil in einer gemeinsamen Haut eingeschlossen, wodurch allein schon die Streckung des Beines gehindert wurde. Bei der allerstärksten Streckung konnte das Ellbogengelenk nicht auf mehr als 25° geöffnet werden.

Die Hinterbeine lagen in allen Gelenken, außer in den Phalangengelenken, stark gebogen, die Hinterfüße waren somit nach vorn gerichtet. Die Beine waren in dieser gebeugten Stellung beinahe fixiert, die Gelenke konnten nur in einem geringen Grade geöffnet werden.

Das Oberschenkelbein und der größte Teil des Unterschenkelbeines (Tibia und Fibula) lagen unter die Haut des Rumpfes eingezogen, und das Oberschenkelbein lag in der Längsrichtung des Rumpfes diesem angedrückt, so daß die Streckung der Beine auch hier schon durch die Haut gehemmt wurde. Nach ihrem Durchschneiden wurde die Beweglichkeit in den Gelenken erhöht, Kontrakturen konnten indessen sowohl in der Muskulatur, vor allem der Oberschenkelmuskulatur, wie in Sehnen und Gelenkkapseln, sowie auch eine Verkleinerung der Gelenkflächen, vor allem der Kondylen des Oberschenkelbeins, nachgewiesen werden. Alle diese Faktoren hatten die Beweglichkeit der Gelenke herabgesetzt.

Die Messung des Skeletts der Hinterbeine ergab folgende Resultate:

| | Länge | Breite | Umfang |
|-----------------------------------------|-------|--------|--------|
| Femur | 19,0 | | |
| Seine Diaphyse an der schmalsten Stelle | | 1,95 | 6,0 |
| Seine untere Epiphyse | | 6,5 | 22,8 |
| Tibia | 19,0 | | |
| Ihre obere Epiphyse | | 6,7 | 19,5 |
| Ihre Diaphyse an der schmalsten Stelle | | 2,15 | 6,0 |
| Os. metatarsi 3 u. 4 | 17,0 | | |
| Ihre obere Epiphyse | | 3,95 | 12,0 |
| Ihre Diaphyse an der schmalsten Stelle | | 1,85 | |
| Ihre untere Epiphyse | | 4,2 | |

Hier treffen wir nicht dieselbe regelmäßige Zunahme der Quer- und Umfangmaße an den Epiphysen im Vergleich zu denen an den Diaphysen wie in den vorhergehenden Fällen, obschon die bedeutende Länge, die relativ unbedeutende Breite der Diaphyse der Tibia und die bedeutende Breite an der unteren Epiphyse der Os. metatarsi 3 u. 4 in dieselbe Richtung deuten. Schon vorher ist auch hervorgehoben worden, daß die „rachitische“ Anschwellung in diesem Falle wenig hervortretend war. Weder bei diesem noch bei einem der vorhergehenden untersuchten Kälber waren irgendwelche abnorme Krümmungen an den Diaphysen oder deutliche Deformitäten am Kopfe nachzuweisen.

Die starke Muskelatrophie trug natürlich dazu bei, die Gelenke hier, wie in den vorhergehenden Fällen, verdickt erscheinen zu lassen. Die untere Epiphyse des Oberschenkelbeines hatte normale Festigkeit. Die Epiphysenknorpel hatten keine ungewöhnliche Breite. Paraffinschnitte von ihnen zeigten kräftig entwickelte Säulenknorpel mit normaler Vaskularisation und normaler Ossifikationslinie.

Die in den oben behandelten Fällen geschilderte Mißbildung, die, wenn man auch die leichteren Fälle mitzählt, eine der gewöhnlichsten beim Rindvieh ist, gehört zu denen, die von alters her in Schweden und wenigstens in dem größten Teil von Europa in die Benennung „fötale Rachitis“ einbegriffen ist, vgl. Pichi, Perl und Haase.

Daß viele der hierhergehörenden Kälber, wenn man die hervortretendsten Anomalien berücksichtigt, ebensogut „Kontrakturkälber“ wie „Rachitis-kälber“ genannt werden könnten, geht aus obenstehender Kasuistik hervor.

Tapken²¹, Kitt und Franck-Albrecht behandeln „angeborene Rachitis“ und Kon-

trakturen jede für sich. Keine von Kitts (S. 356—384) Beschreibungen paßt indessen vollständig für die von mir untersuchte Mißbildung. Tapken und Franck-Albrecht (S. 425) schildern sie hauptsächlich vom obstetrischen Gesichtspunkte.

Fleming²², St. Cyr und Violet²⁴, und Richter in Harms' Geburtshilfe haben „angeborene Rachitis“ nicht aufgenommen, wohl aber Kontrakturen, die sie ebenfalls behandeln, wo es sich um durch sie hervorgerufene Geburtsschwierigkeiten handelt, ohne indessen auf die pathologische Anatomie einzugehen.

Indessen ist, vor allem durch Messungen des Skeletts der von mir untersuchten Kälber hervorgegangen, daß die „rachitischen“ Erscheinungen und die Kontrakturen ungefähr gleichen Schritt gehalten haben, daß somit die Kälber mit den hervortretendsten Kontrakturen auch die ausgeprägtesten „rachitischen“ Erscheinungen dargeboten haben. Alle scheinen, wenn auch mit verschiedenen Modifikationen, derselben Natur gewesen und meiner Ansicht nach durch dieselben Ursachen hervorgerufen zu sein. Ich kann deshalb betreffend die von mir untersuchten Fälle nicht finden, daß Gründe vorliegen, von zwei verschiedenen Mißbildungen zu sprechen, sondern halte sie für gleichartig und wende auf sie die Benennung sog. angeborene, kongenitale oder fötale Rachitis an, bis die Natur dieser Anomalie vollständig klargelegt und ein ihrer Natur entsprechender Name gefunden worden ist, obschon es sich hier, wie wir im folgenden sehen werden, nicht um Rachitis handelt. Hiermit habe ich nicht sagen wollen, daß Kontrakturen nur bei dieser Mißbildung vorkommen könnten. Solche kommen ja z. B. bei Schistosoma reflexum vor, dürften aber auch selbstständig vorkommen können.

Da ich im folgenden, was das Rind betrifft, die Natur und das Wesen der sog. fötalen Rachitis berühren will, habe ich die Befunde der von M. B. Schmidt, E. Kaufmann, v. Gierke u. a. ausgeführten neuen Forschungen zugrunde gelegt, denen es gelungen ist, in diese Kapitel der pathologischen Anatomie mehr Klarheit zu schaffen und in sie mehr Ordnung und System zu bringen. Es muß nämlich, wie auch aus der Einleitung hervorgeht, bemerkt werden, daß auf diesem Gebiete, den konstitutionellen Knochenkrankheiten bei unseren Haustieren und in gewisser Beziehung wohl auch in demselben Gebiete betreffend den Menschen, noch Verwirrung herrscht.

Eine große Unsicherheit und Meinungsverschiedenheit hat geherrscht und herrscht wohl teilweise noch jetzt, wenn es gilt, bestimmte Grenzen vor allem zwischen Rachitis (englischer Krankheit) und Osteomalacia (Knochenbrüchigkeit), außerdem aber zwischen mehreren anderen Anomalien und Krankheitsprozessen im Knochensystem zu ziehen, von denen in diesem Zusammenhang Chondrodystrophia foetalis (Chondrodystrophie) und Cretinismus, Chondrodystrophia cretinosa (Kretinismus) von Interesse sind.

Die alte Definition war ja die, daß die englische Krankheit ihrem Wesen nach mangelnde Kalkabsetzung in dem osteoiden Gewebe, während Knochenbrüchigkeit eine Abkalkung der schon fertigen Knochensubstanz war; die erstere war eine infantile Krankheit, die letztere eine senile, oder richtiger eine Krankheit bei dem erwachsenen Individuum oder wenigstens in Knochen, in denen der Ossifikationsprozeß schon fertig war.

Nach späteren Untersuchungen hat man indessen bei beiden diesen Krankheiten sowohl Halisteresis wie Neubildung ohne Kalkeinlagerung wahrnehmen können, und man will jetzt als den bestimmten Unterschied zwischen den beiden Krankheiten die Anwesenheit von Störungen in den endochondralen Prozessen bei Rachitis, aber Abwesenheit solcher bei Osteomalazie hervorheben (Schmidt¹⁵ [S. 205]).

Jede dieser Krankheiten bildet übrigens für sich komplizierte Leiden.

Die Rachitis beim Menschen tritt im allgemeinen im Alter von 6 Monaten bis 2 Jahren auf und ist somit eine ausgeprägte Kinderkrankheit, die sich jedoch erst einige Zeit nach der Geburt zeigt.

Äußerlich und makroskopisch zeigt sich Rachitis durch Aufreibung der Rippen („Rosenkranz“) und der Gelenkenden der Röhrenknochen, Verkürzung der Diaphysen, Deformitäten an den Knochen der Extremitäten (vor allem den Beinen beim Menschen) und am Kopf, welch letzterer infolge einer mehr oder weniger entwickelten Hirnwassersucht eine Größe über das Normale aufzuweisen pflegt, so weiche Epiphysen, daß sie „mit dem Messer geschnitten werden können“ und bedeutende Breite der Epidiaphysenknorpel an den angegriffenen Stellen.

Mikroskopisch findet man die Proliferationszone (die wachsenden Knorpelzellen) und die osteoide Substanz bei der endochondralen Knochenbildung bedeutend über das Normale vergrößert und eine unregelmäßige und allzu reichliche Vaskularisation in der ersteren, so daß der Säulenknorpel unregelmäßig und kreuz und quer von Gefäßschlingen durchflochten wird, aber eine mangelnde Ossifikation und Verkalkung; die Ossifikationslinie zeigt sich undeutlich und unregelmäßig.

Im Periost und Endost findet man dagegen oft eine allzu lebhafte Proliferation und Ossifikation, so daß der Umfang der Knochen zunimmt.

Mir fehlt der Anlaß, hier näher auf das Wesen der Osteomalazie einzugehen. Von ihr kann hier nicht die Rede sein, obschon man in letzterer Zeit angeborene Fälle dieser Krankheit beim Menschen nachgewiesen hat. Eine Aufreibung um die Gelenke kommt dort nicht vor. Für die Osteomalazie charakteristische abnorme Beugungen, Frakturen und Verdünnung der Cortikalis sind bei den von mir untersuchten Kälbern nicht vorgekommen.

Was die fötale Chondrodystrophie betrifft, so hat sie nichts mit Rachitis zu tun, obschon sie oft infolge der Ähnlichkeit im Äußeren der angegriffenen Föten den Namen „fötale oder kongenitale Rachitis“ hat tragen müssen. Diese zeigen nämlich eine Reduktion der Längendimensionen und sowohl Körper wie Extremitäten werden dadurch kurz und plump, und diese können zuweilen eine Anschwellung um die Gelenke aufweisen. Pathologisch-histologisch findet man dagegen einen totalen oder partiellen Mangel an wachsenden Knorpelzellen (Säulenknorpel), s. Textfig. 11; sind solche vorhanden, so sind sie allzu gering an Zahl und allzu mangelhaft entwickelt, so daß die Knochenbildung beschränkt wird. Die periostale Knochenbildung ist dagegen ungestört, zuweilen sogar gesteigert, daß die Diaphysen verdickt sein können (Kaufmann¹¹, Feldmann⁴ [S. 596], Schmidt¹⁵).

Die aus Knorpel bestehenden Epiphysen können entweder vergrößert (Chondrolystroph. hyperplastica) oder vermindert (Ch. hypoplastica) oder beinahe geleartig (Ch. malacica, Chondromalacia foetalis) sein (Kaufmann¹¹ [S. 32], Schmidt¹⁶).

Um schließlich zum Kretinismus (Ch. cretiosa), der letzten der hierher gehörigen Anomalien, überzugehen, so hat man ja, wenn wir uns auf das Knochensystem beschränken, bis in die letzte Zeit gemeint, daß die Verkürzung der Skelettheile und die Eindrückung der Nasenwurzel auf einer vorzeitigen Ossifikation der Symphysen beruhe (Zschokke¹⁹, Kitt u. a.), durch welche prämature Ossifikation einem Weiterwachsen in die Länge eine zu frühe Grenze gesetzt worden sei.

Nach neueren Forschungen (Schmidt¹⁵, Dexter²) handelt es sich hier indessen nicht um eine zu frühzeitige Verwachsung und Verknöcherung der Symphysen, sondern um eine Beschränkung der Tätigkeit der wachsenden Knorpelzellen, ein herabgesetzter Verbrauch der Knorpelsubstanz behufs Wachstums des Körpers. Der Epiphysenknorpel bleibt im Gegenteil ungewöhnlich lange bestehen, man kann ihn bei Menschen mit dieser Anomalie bis zum 50.—60. Jahre antreffen.

Paßt eines dieser eben gezeichneten Krankheitsbilder oder eine dieser Anomalien auf die von mir untersuchten und beschriebenen Fälle?

Daß diese Mißbildung nicht von der Krankheit herstammt, die von dem Engländer Glisson den Namen Rachitis oder richtiger Rhachitis erhalten hat, geht schon aus den obenstehenden Untersuchungen, aber auch aus anderen Umständen hervor.

Das einzige Symptom, das für Rachitis spricht und wohl auch die Verwechslung mit diesem Leiden verursacht hat, ist die oben eingehend beschriebene Verdickung um die Gelenke.

Ein „Rosenkranz“ an den Rippen hat in keinem der Fälle nachgewiesen werden können, ebensowenig eine Deformität am Kopfe oder irgendwelche abnorme Krümmungen an den Knochen der Extremitäten. Die relative Länge der Epiphysen ist nicht reduziert gewesen. Ein höherer Grad von Weichheit an den Epiphysen, so daß sie mit Leichtigkeit geschnitten werden konnten, ist nicht vorhanden gewesen, ebensowenig eine ungewöhnliche Breite des Epidiaphysenknorpels. Vor allem fehlen die patholog.-anatomischen Kardinalsymptome: endochondrale Störungen rachitischer Natur, allzu große Menge wachsenden Knorpels und zu starke Bildung osteoiden Gewebes mit unregelmäßigem Säulenknorpel mit allzu reichlicher und unregelmäßiger Vaskularisation, mangelnde Ossifikation und Kalkinlagerung mit undeutlicher Ossifikationslinie sowie zu lebhafte Ossifikation im Periost.

Im Gegenteil geht aus Schnitten durch die Epidiaphysengrenze am unteren Ende des Femur, das im allgemeinen die hervortretendsten Konturstörungen gezeigt hat und bei Rachitis eine der am meisten angegriffenen Stellen zu sein pflegt¹), hervor, daß keine bedeutenderen endochondralen Störungen, oder jeden-

¹⁾ Die Epidiaphysengrenzen an den langen Röhrenknochen sind ja im allgemeinen die Prädilektionsstellen bei dieser Krankheit (Dürck³, S. 186, u. a.).

falls keine rachitischer Natur, bei der Knochenbildung vorgelegen haben. Im Falle Engström I (s. Textfig. 15) wurde zwar eine gewisse Unregelmäßigkeit am Ende des Epiphysenknorpels in den wachsenden Knorpelzellen (Säulenknorpel) nachgewiesen, und in den Fällen Engström II und Lindqvist waren diese vielleicht schwächer als normal entwickelt, im übrigen haben sie aber in der Hauptsache die regelmäßige Gruppierung, die Zahl und die Form sowie eine normale Vaskularisation aufgewiesen. Auch hat kein Überschuß osteoiden Gewebes oder eine vermehrte Wirksamkeit des Periosts an den Diaphysen nachgewiesen werden können, diese waren vielmehr in Umfang und Breite vermindert. Es haben somit keine endochondralen Störungen rachitischer Natur nachgewiesen werden können.

Die Osteomalazie ist schon ausgeschlossen worden.

Die Verschiedenheit mit der fötalen Chondrodystrophie ist ebenfalls bedeutend, bei dieser Anomalie fehlt der Säulenknorpel (s. Textfig. 11a u. 12) oder beschränkt sich, falls er vorhanden ist, auf wenige verkrümmte Säulen, und dieses Bild kommt bei meinen Fällen nicht vor.

Den Kretinismus können wir auch ausschließen. Äußerlich finden wir beim Kretin vermindertes Längenwachstum und Eindrückung der Nasenwurzel, aber keine, weder wirkliche noch scheinbare Anschwellung um die Gelenke. Die ebenerwähnten Kennzeichen des Kretinismus haben sich bei keinem der von mir untersuchten Kälber vorgefunden, wohl aber im Gegensatz eine Aufreibung um die Gelenke.

Im Anfang dieses Aufsatzes erwähnte ich Seligmans Untersuchungen an Kälbern der Dexter-Kerry-Rasse. Er hatte gefunden, daß in einem Bestande nicht weniger als 14 von 55 von ihm untersuchten Kälbern (und in einem anderen 5 von 27) Kretins waren, und hatte dabei besonderes Gewicht auf die abnorme Beschaffenheit der Schilddrüse, ihre mangelhafte Entwicklung, eine unregelmäßige Anordnung des Drüseneipithels, die Abwesenheit von Kolloid u. a. gelegt.

Später habe ich selbst erwähnt, daß sich bei der Untersuchung von Schnitten der Schilddrüse von Asklunds Kalb die Alveolen von Zylinderzellen mit unregelmäßiger Gruppierung gefüllt und beinahe ohne Kolloid befanden (Textfig. 13).

Ich habe auch Schnitte der Schilddrüse eines normal geborenen Kalbes gefärbt und dort die regelmäßige Gruppierung der Parenchymzellen um die Alveolenwände und Kolloid in normaler Menge und mit normalem Aussehen gefunden.

Aus diesen beiden Erfahrungen, Seligmans und meinen, sollte man den Schluß ziehen können, wie es ja auch Seligmann getan hat, daß diese abnorme Beschaffenheit der Schilddrüse einen Kausalzusammenhang mit den übrigen patholog.-anatomischen Erscheinungen im Organismus im allgemeinen, vor allen denen, die das Knochen- und Muskelsystem betreffen, haben könnte.

Ich fand indessen später bei der Untersuchung der Schilddrüse von einigen Phantomkälbern — Kälber, die bei den obstetrischen Übungen an der tierärztlichen Hochschule angewendet werden —, welche Kälber in der Regel neugeboren sind, bei den meisten ungefähr dasselbe Bild wie bei Asklunds Kalb (Textfig. 13). Es war ja nicht ganz ausgeschlossen, daß diese Erscheinung postmortaler Natur war, da sie sich aber bei kurz vorher geschlachteten Kälbern wiederholte, so muß sich, wenn dieses der Fall sein sollte, die Gl. thyreоidea sehr schnell nach dem Tode verändern. Oder sollte es sich möglicherweise beim Rindvieh auf dieselbe Weise, wie, nach v. Gierkes⁷ Angabe (S. 929), beim Menschen verhalten können, daß nämlich in der Zeit der

Geburt eine solche Desquamation des Zylinderepithels in den Alveolen stattfindet, daß diese von demselben ausgefüllt werden, und die Kolloidsubstanz gleichzeitig verschwindet?

Die Sache wurde noch mehr verwickelt, als sich bei genauer Nachforschung herausstellte, daß der Fötus, dessen Schilddrüse bei der zum Vergleich mit der Schilddrüse von Asklunds Kalb vorgenommenen histologischen Untersuchung den gewöhnlichen Bau gezeigt hatte, nicht ausgetragen war, sondern ein Paar Monate zu früh gekommen war; in dieser Periode des intrauterinen Lebens zeigt nämlich auch die Schilddrüse des menschlichen Fötus im großen ganzen dasselbe histologische Bild wie beim erwachsenen Individuum¹⁾.

Ich habe versucht, diese Frage betreffs des Verhaltens der Rinderschilddrüse bei der Geburt des Kalbes zu ermitteln, und habe zu diesem Zwecke auch Paraffinschnitte der Gl. thyreoidea von im Stockholmer Schlachthof geschlachteten Kälbern, die nach Ansicht der Kollegen, die so liebenswürdig waren, mir diese Drüsen zu verschaffen, neugeborene Kälber waren, sowie von weiteren 5 frisch geschlachteten Phantomkälbern untersucht. Die Drüsen zeigten das gewöhnliche Bild, also nicht das von Textfig. 13.

Auf diesen Untersuchungen gestützt, halte ich dafür, daß die Gl. thyreoidea beim Rind keine Veränderungen im Zusammenhang mit der Geburt erleidet, daß sie aber nach dem Tode sehr früh verwandelt wird.

Seligmann erwähnt nicht, unter welchen Umständen er die Schilddrüsen genommen oder untersucht hat, ob sie unmittelbar nach der Geburt der mißgebildeten Kälber exstirpiert worden sind, wie viele er untersucht hat u. a. m. Das mikroskopische Bild, das er von der Gl. thyreoidea zeigt, stimmt mit dem von mir auf Textfig. 13 meines Aufsatzes gebrachten überein, und die Abbildung des Skeletts eines Vorderbeines, die er auf S. 11 wiedergibt, erinnert an Chondrodystrophia hyperplastica.

Wenn Gelegenheit wäre, die Schilddrüse „rachitischer“ Kälber unmittelbar nach ihrem Tode zu untersuchen, wäre vielleicht ein Leitfaden für die Ätiologie dieser Mißgeburten zu finden, da Holmgren¹⁰ und andere festgestellt haben, daß die Schilddrüse einen bestimmten Einfluß auf den Wuchs des Skeletts (wenigstens in der Länge) ausübt. Nun könnten die Veränderungen in der Schilddrüse bei Asklunds Kalb sehr gut postmortal sein.

Wir können deshalb mit vollem Recht behaupten, daß die von mir untersuchte Mißbildung nicht von Rachitis herrührt, und daß die Benennung „fötale Rachitis“ unrichtig ist. Ebenso können wir sagen, daß es sich hier nicht um eine Osteomalacia, Chondrodystrophia foetalis oder cretinosa handelt.

Wenn es sich somit bei der sog. fötalen Rachitis beim Rind nicht um Rachitis, Osteomalazie, Chondrodystrophie oder Kretinismus handelt, wozu sollen wir sie dann zählen?

Diese Frage dürfte nicht so leicht zu beantworten sein, besonders da die betreffende Mißbildung meiner Ansicht nach sehr komplizierter Natur sein dürfte.

Bevor ich den histologischen Bau der Gelenkkapseln näher untersucht hatte, schienen mir viele Gründe vorzuliegen, eine Polyarthritis und eine Periarthritis als das Grundleiden und als Ursache der Mißbildung mit ihren verschiedenen

¹⁾ An weiteren zwei Rinderfötten im Alter von 5—6 Monaten hatte ich Gelegenheit, den histologischen Bau der Schilddrüse zu untersuchen, und dabei zeigte der eine das gewöhnliche Bild mit entwickelten Alveolen und gut ausgebildetem regelmäßig angeordnetem Alveolarepithel sowie Kolloid in normaler Menge, während bei dem anderen die Alveolen in der Bildung begriffen waren.

Abweichungen vom Normalen anzusehen. Die Blutungen und Aufreibungen um die Gelenke und die Gefäßfüllung in denselben sowie eine zuweilen vorhandene abnorm fibröse Beschaffenheit der Gelenkkapseln schienen ebenfalls dafür zu sprechen, daß die Gelenke angegriffen seien. Diese Polyarthritis und Periarthritis sollten meiner Ansicht nach durch eine Infektion im Mutterleibe verursacht sein.

Über die fötalen Infektionskrankheiten weiß man ja noch sehr wenig, es ist uns aber bekannt, daß beim Menschen der Ansteckungsstoff von Lues, Tuberkulose, Typhus, Pocken, Kinderlähmung sowie die Rekurrens-Spirillen und die Pneumokokken die Placenta passieren und in den Fötus übergehen können, und beim Tier weiß man, daß es sich mit den Streptokokken, Rotz-, Milzbrandemphysem-, Tuberkel-, Milzbrand- und Abortbazillen, den Hühnercholera-bazillen u. a. ebenso verhält. Und sicher gilt dies noch für mehr Ansteckungsstoffe, als man beim Fötus schon jetzt nachgewiesen hat.

Leider waren die von mir untersuchten mißgebildeten Kälber, mit Ausnahme des Asklund-schen, so übel zugerichtet oder so alt, daß eine zuverlässige bakteriologische Untersuchung der Gelenkflüssigkeit, der Epi- und Metaphysen usw. nicht stattfinden konnte. Auch von Asklunds Kalb hatte ich nicht Gelegenheit, eine Aussaatkultur zur gründlichen Bestimmung des Ansteckungsstoffes zu machen, bei der Färbung wurden aber in der Gelenkflüssigkeit koliähnliche Stäbchen in geringer Menge angetroffen (s. oben).

Es erscheint wohl nicht ganz unannehmbar, daß die Kolibakterien, die so gewöhnlichen Repräsentanten der Bakterienflora im Tierorganismus, auf den Fötus übergehen und dann bei diesem eine Polyarthritis und Periarthritis hervorrufen könnten, dies um so mehr, als sie nach den Untersuchungen Poels, Titzes und Weichels, Jenseins und Christiansens, Walls und Hülphers' (18) u. a. die gewöhnlichsten Krankheitserreger bei der Kälberpyoseptikämie, der Kälberlähmung, sind. Hutyra und Marek meinen auch, daß bei Pyosepticaemia neonatorum die Ansteckung ganz sicher im Mutterleibe stattfinden kann.

Von dieser infektiösen Polyarthritis und Periarthritis scheinen dann die abnormen Lagen an den Knochenteilen der Gelenke, die Verkürzungen von Muskeln, Sehnen, Ligamenten usw. durch gezwungene, mehr oder weniger konstante abnorme Lagen der Extremitäten, die durch den ausgelösten Reflex von den angegriffenen Gelenken hervorgerufen sein könnten, hergeleitet werden zu können.

Die Atrophie der Muskeln ließe sich durch die gezwungene Inaktivität (Inaktivitätsatrophie) erklären und ebenso die gehemmte Entwicklung des Körpers im allgemeinen mit ziemlich geringem Körpermengewicht, schlanken Diaphysen usw. Diese wären somit Hemmungsscheinungen, während die Aufreibung um die Gelenke dagegen Produkt eines progressiven Prozesses, der Arthritis und Periarthritis, wäre.

Die z. B. im Lindqvistschen Falle nachgewiesene Bindegewebsumwandlung tritt ja bei einer Muskelatrophie nicht so selten ein; schwerer war ein Erklärungsgrund für die Verfettung der Muskeln zu finden, eine solche zeigt sich ja aber doch mitunter bei Muskelschwund und füllt die entstandenen Defekte aus (Atrophia muscularum lipomatosa, Kitt). Dieselbe tritt ja auch bei ansteckenden Krankheiten auf, obschon nicht oft in der Muskulatur.

Deformitäten an anderen Körperteilen, wie am Halse, ließen sich ja durch Verbreitung des Ansteckungsstoffes in dem Organismus erklären.

Leider fehlte ein wichtiges Glied in dieser Beweiskette (für die Polyarthritis und Periarthritis), auch wenn das Vorhandensein des Ansteckungsstoffes zuverlässig hätte nachgewiesen werden können, nämlich der histologische Beweis für eine Gelenkentzündung. Bei der Untersuchung der Reste von Gelenkkapseln, die ich von Präparaten der deformierten Gelenke zurückbehalten hatte, war keine

kleinzellige Infiltration nachzuweisen, waren keine Entzündungsprodukte zu entdecken, und diese ganze Theorie mußte aus diesem Grunde fallen.

Was indessen über die Natur der oben behandelten Föten gesagt werden kann, ist das, daß sie im ganzen das Bild einer gehemmten Entwicklung mit (progressiven) Deformitäten an den Epiphysen, Degeneration der Muskeln und Verkürzungen von Muskeln und Sehnen geben.

Indessen dürfte die Hypothese einer Infektion als der grundlegenden Ursache dieser Mißbildung nicht verlassen zu werden brauchen. Meiner Ansicht nach wird sie durch eine Infektion im Mutterleib hervorgerufen und ist somit infektiösen Ursprungs, wie es neueren Forschungen nach bei der eigentlichen Rachitis der Fall sein soll.

Prof. J. Koch¹² ¹³ am Robert-Koch-Institut in Berlin hat durch eine Serie interessanter Versuche an Hunden gezeigt, daß man durch eine allgemeine Infektion (intravenöse Injektionen) mit Streptokokken Rachitis oder wenigstens dasselbe Bild und dieselben endochondralen Störungen wie bei Rachitis hervorrufen kann. Hierbei traten auch Atrophie und Funktionsstörungen in Muskeln, Sehnen und Ligamenten auf. Die krankhaften Prozesse traten nicht als unmittelbare Folgen der Infektion auf, wie Morpurgo es bei der an Ratten durch Infektion mit Diplokokken hervorgerufenen experimentellen Rachitis annahm, sondern waren als unvollständige, „gestörte“ und abnorme Regenerationsprozesse bei Wiederherstellung des durch die Infektion geschädigten Säulenknorpels und der durch sie angegriffenen Knochensubstanz zu betrachten. Koch spricht auf Grund dieser seiner Versuche als seine Ansicht aus, daß die Ursache der Rachitis stets in einer Infektion zu suchen sei, die indessen keineswegs von Streptokokken herzurühren brauche, sondern beinahe jeder beliebigen Natur sein könne. Andere Ursachen, vor allem die von Findlay genannte Domestikation (enger Raum), können jedoch Prädisposition geben.

Die innere Sekretion und ihre Organe (die Schilddrüse, der Thymus und die Nebennieren) sowie der Stoffwechsel haben Kochs Ansicht nach nichts mit dieser Krankheit zu schaffen.

Analog hiermit könnte man sich denken, daß eine Infektion schon im Mutterleibe beim Fötus Krankheitsprozesse mit folgenden krankhaften Veränderungen im Muskel- und Knochensystem, in Sehnen, Ligamenten und Gelenkkapseln hervorrufen könne, wie es in den von mir untersuchten Fällen geschehen ist. Muskeln und Sehnen haben in der Regel deutliche Abweichungen vom Normalen in Form von Verkürzungen, Atrophie, Bindegewebswandlung und Verfettung usw. aufgewiesen, aber auch das Knochensystem, das bei Kochs Versuchen in erster Linie den Folgen der Infektion ausgesetzt gewesen ist, sowie Ligamente und Gelenkkapseln haben sich angegriffen gezeigt.

Aufreibungen haben um die Gelenke nachgewiesen werden können, die Diaphysen der Röhrenknochen sind in der Entwicklung zurückgeblieben. Im Falle Asklund zeigten sich die wachsenden Knorpelzellen plattgedrückt (siehe Textfig. 14), im Falle Engström I lagen sie ungeordnet am Ende des Epiphysenknorpels (s. Textfig. 15), in den Fällen Engström II und Lindqvist waren sie in der Entwicklung zurückgeblieben (s. oben), und außerdem habe ich bei der

Untersuchung von Paraffinschnitten durch den Gelenkknorpel der Femurkondylen von Engströms Kalb Nr. II und Ohlssons Kalb die Vaskularisation etwas unbedeutend verstärkt gefunden. Ligamente und Kapselbänder sind oft verkürzt und von fibröserer Beschaffenheit als normal gewesen. Die verschiedenen Lebensbedingungen im intra- und extrauterinen Leben dürften ja eine andere Lokalisation veranlassen und die Verursachung eines anderen Krankheitsbildes sein können.

Von den drei zuletzt eingesandten Kälbern, Engströms II, Lindqvists und Ohlssons, habe ich Schnitte von der Epiphysengrenze und den Femurkondylen auf Bakterien untersucht und solche in einer nicht geringen Menge gefunden. Auf eine solche Untersuchung lassen sich aber keine Schlüsse bauen, da das Material der Verunreinigung ausgesetzt gewesen war, und die Mehrzahl der nachgewiesenen Bakterien auch in ihrem Habitus an Fäulnisstäbchen erinnerte.

Auf Grund der von mir ausgeführten Untersuchungen läßt sich also über eine Infektion bei der oben behandelten Mißbildung nichts mit Bestimmtheit sagen. Künftige Untersuchungen an frischem Material dürften hierüber Klarheit schaffen können. Betreffend ihre Ursache läßt sich weiter, außer einer möglichen Infektion, auch mangelnder intrauteriner Raum, eine der gewöhnlichsten Veranlassungen zu Mißbildungen beim Rind, als mitwirkende Ursache bei der Entstehung der fraglichen Mißbildungen denken, indem hierdurch den Bewegungen des Fötus Hindernisse in den Weg gelegt werden. Die Größe der Gebärmutter braucht nicht zu gering gewesen zu sein, das Amnion kann der Entwicklung des Fötus zu wenig Raum gewährt haben.

Rasse, Abstammung und Beschaffenheit des Bodens geben, wie aus dem Obigen ersichtlich ist, kaum Anhaltspunkte bei der Beurteilung der Ätiologie.

Zusammenfassung.

Aus meinen obigen Untersuchungen über die Natur der sog. fotalen Rachitis beim Rind geht somit hervor, daß bei dieser Mißbildung nicht die für Rachitis, Osteomalazie, Chondrodystrophie (Chondrodystroph. foetalis) und Kretinismus charakteristischen Abweichungen vom Normalen nachgewiesen werden konnten, daß sie somit nicht zu einer dieser Anomalien gerechnet werden kann, und daß folglich der Name „angeborene, fötale oder kongenitale Rachitis“ unrichtig ist.

Hiermit will ich nicht verneinen, daß Chondrodystrophia foetalis beim Rind vorkommen kann (s. Textfig. 12), sie dürfte aber selten, viel seltener als sog. fötale Rachitis sein. Wirkliche, vom Mutterleib mitgebrachte Rachitis dürfte dagegen bei dem neugeborenen Jungen nicht vorhanden sein, wenn wir nicht einen ganz neuen Begriff für die Benennung Rachitis schaffen wollen.

Literatur.

Außer den gewöhnlichen Lehrbüchern der Anatomie, Histologie, pathologischen Anatomie, Medizin und Geburtshilfe, wie Händbuch der vergleich. Anatomie der Haustiere, Berlin 1912, von Ellenberger und Baum, Grundriß der vergleich. Histologie der Haussäugetiere, Berlin 1908 u. 1914, von Ellenberger u. Günther und Ellenberger und von Schumacher, Lehrbuch der pathol. Anatomie der Haustiere, Stuttgart 1910, von Th. Kitt, Lehrbuch der allgem. Pathologie, Stuttgart 1912, von demselben Verfasser, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, Jena 1913, von Hutyra u. Marek, Dito von Fröhner und Zwick, Berlin 1915, Handb. der tierärztl. Geburtshilfe, Berlin 1913/14, von Franck-Albrecht und Harms' Lehrb. der tierärztl. Geburtshilfe, Berlin 1912, von Schmaltz, Richter, Schmidt und Reinhardt habe ich bei der Ausarbeitung dieses Aufsatzes hauptsächlich folgende Arbeiten benutzt:

Anatomie, Histologie, pathol. Anatomie und Bakteriologie:

1. Aschoff, L., Pathol. Anatomie, 3. Aufl., Jena 1913, s. unten. — 2. Dexler, H., Über endemischen Kretinismus bei Tieren. Berl. tierärztl. Wschr. 1909, S. 375, 391 u. m. — 3. Dürck, H., Atlas und Grundriß der allgem. pathol. Histologie. Lehmanns med. Handatlanten Bd. XXI, München 1901, Bd. 2. — 4. Feldmann, G., Über Wachstumsanomalien der Knochen. Zieglers Beitr. zur path. Anat., Jena 1896, Bd. XIX, S. 565. — 5. Franck, L., Handbuch der Anatomie der Haustiere, Stuttgart 1883. — 6. Gegenbauer, C., Untersuchungen zur vergleich. Anatomie der Wirbeltiere. Leipzig 1864, 1. H., Carpus und Tarsus. — 7. v. Gierke, E., Drüsen mit innerer Sekretion. Aschoffs path. Anat. Bd. II, S. 929 u. m. — 8. Gurlt, E. F., Handbuch der vergleich. Anatomie der Haussäugetiere, 5. Aufl., Berlin 1873. — 9. Haase, Verkrümmungen der Gliedmaßen bei neugeborenen Tieren. Berl. tierärztl. Wschr. 1906, S. 859. — 10. Holmgren, I., Über den Einfluß der Basedowschen Krankheit und verwandter Zustände auf das Längenwachstum nebst einigen Gesetzen der Ossifikation. Leipzig 1909. — 11. Kaufmann, E., Die Chondrodystrophia hyperplastica. Zieglers Beitr. z. path. Anat. Jena 1893, Bd. XIII, S. 32. — 12. Koch, J., Untersuchungen über die Lokalisation der Bakterien, die Veränderungen des Knochenmarks und der Knochen bei Infektionskrankheiten im Wachstumsalter. Berl. klin. Wschr. 1914, Nr. 7. — 13. Derselbe, Über experimentelle Rachitis. Berl. klin. Wschr. 1914, Nr. 17—19. — 14. Perl, Angeborene Verkrümmung der Hintergliedmaßen beim Fohlen. Berl. tierärztl. Wschr. 1906, S. 551 u. 859. — 15. Schmidt, M. B., Der Bewegungsapparat. Aschoffs pathol. Anatomie Bd. II, S. 192, 201 u. m. — 16. Derselbe, Allgem. Pathologie und pathol. Anatomie der Knochen. Ergebnisse der allgem. Pathologie von Lubarsch und Ostertag 1899, III. Jahrg., S. 599 u. m. — 17. Seligmann, C. G., Congenital cretinism in calves. Transactions of the pathol. Society of London 1904, 55 vol., S. 1. — 18. Wall, S., und Hülphers, G., Kort redögörelse över bakteriefloran i 220 kalfvar, kasserade för septikämi och polyartrit. Sv. Veterinärtskr. 1912, S. 207. — 19. Zschokke, E., Über Entwicklungsstörungen der Knochen. Ztschr. f. Tiermed. 1899, Bd. III, S. 9.

Geburtshilfe:

20. de Bruin, M. G., Die Geburtshilfe beim Rind. Bayer-Fröhners Handb. d. tierärztl. Chir. u. Geburtsh. Wien u. Leipzig 1897. — 21. Derselbe, Dito, 3. neub. Aufl. v. A. Tapken, Wien u. Leipzig 1910. — 22. Fleming, G., A textbook of veterinary obstetrics. London 1878. — 23. Pichi, G., Distocia per posizione lomboiliaca-sinistra, concomitante con idrocefale e stato rachitico del feto in una vacca primipara bimeticcia Sardo-Svizzera (Schwiz). Il nuovo Ercolani 1905, S. 72 u. 85. — 24. Saint Cyr, F. et Violet, Th., Traité d'obstétrique vétérinaire. 2. éd. Paris 1888.