

<b>Zeitschrift:</b>	Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires
<b>Herausgeber:</b>	Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte
<b>Band:</b>	75 (1933)
<b>Heft:</b>	7
<b>Artikel:</b>	Untersuchungen über den Bau normaler und durch kalzium- und phosphorarme Nahrung veränderter Rinderknochen
<b>Autor:</b>	Theiler, A.
<b>DOI:</b>	<a href="https://doi.org/10.5169/seals-590097">https://doi.org/10.5169/seals-590097</a>

### 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:** 05.02.2026

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

# SCHWEIZER ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

LXXV. Bd.

Juli 1933

7. Heft

## Untersuchungen über den Bau normaler und durch kalzium- und phosphorarme Nahrung veränderter Rinderknochen.

Von A. Theiler.

(Auszug aus der gleichnamigen Arbeit in Denkschriften der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft, Band LXVIII, Abh. 1, 1932, mit Ergänzungen aus neuern Untersuchungen.)

Die Arbeit ist in der Hauptsache die Fortsetzung einer früheren, die unter dem Titel „Minimum Mineral Requirements in Cattle“ von A. Theiler, H. H. Green und P. J. du Toit im Volume XVII, Part III des Journal of Agricultural Science, July 1927, veröffentlicht worden war. Sie gibt die grob anatomischen und mikroskopischen Befunde der Knochen von Rindern, die mit genügenden und ungenügenden Mengen von Kalzium und Phosphor gefüttert worden waren. Sie besteht aus zwei Teilen: im ersten wird der Bau und das Dickenwachstum der Rinde normaler Knochen dargestellt. Dazu wurden in erster Linie die Knochen von Rindern verwertet, die optimale Mengen von Mineralien erhalten hatten. Die Befunde sollten zur Vergleichung der Veränderungen dienen, die im Skelette der mangelhaft ernährten Rinder erwartet wurden. Im Laufe der Untersuchungen wurde aber die Erfahrung gemacht, dass die üblichen Lehrbücher über den Bau und das Wachstum der Knochenrinde nicht genügend Auskunft geben und es liess sich keine klare Vorstellung über diese Vorgänge machen. Der Autor entschloss sich daher, durch neue Untersuchungen eine eigene Auffassung zu schaffen. Zu dieser Erweiterung seiner Studien wurde er in erster Linie durch Beobachtungen an den Knochen phosphorarm ernährter Tiere verleitet. In diesen kamen gewisse Bilder zum Vorschein, die sich für die Interpretation der normalen Vorgänge beim Dickenwachstum verwerten liessen, und in denen die Struktur übersichtlicher war, als in den normalen Knochen, weil die Verkalkung fehlte und daher gewisse Einzelheiten deutlicher zur Darstellung kamen, als im fertigen Gewebe, wo der

Bauplan durch die intravitale Verkalkung gewissermassen verwischt worden war. Es galt die am kranken Knochen erhaltene Vorstellung am gesunden zu bestätigen. Zu diesem Zwecke wurden auch die Knochen eines Fötus und eines neugeborenen Kalbes beigezogen. In diesen sind die Struktur und die Wachstumsvorgänge besonders übersichtlich und ihr Studium gibt den Schlüssel zum Verständnis der Vorgänge im ältern, wachsenden Tiere. Die hier vertretenen Auffassungen weichen in einigen Punkten von den hergebrachten ab. Sie geben Veranlassung, einige Begriffe in der üblichen Terminologie genauer zu fassen, wodurch der Autor glaubt, eine klarere Vorstellung über den Bau des periostalen Knochengewebes möglich gemacht zu haben. Aus diesem Grunde erscheint es ratsam, in diesem Auszug den ersten Teil der Arbeit etwas ausführlicher zu behandeln. Es werden hier auch die Befunde aus neuern Untersuchungen an jüngern Rindern mitverwertet, die die dargestellte prinzipielle Auffassung bestätigen.

### I. Teil.

#### **Der Bau und das Dickenwachstum der Rinde des Rinderknochens und der Anteil des Bindegewebes.**

Die Rinder, von denen die Knochen stammen, dienten in erster Linie als Kontrollen für die mineralarm ernährten Versuchstiere. Sie hatten eine Nahrung erhalten, die optimale Mengen Kalzium und Phosphor enthielt, und es war zu erwarten, dass sie normale Bilder liefern würden. Es stellte sich aber heraus, dass von den zwei Kontrollrindern nur eines (804) als normal aufzufassende Befunde ergab, das andere (875) aber, das an einer interkurrenten Krankheit gelitten hatte und schliesslich an einer Metritis zugrunde ging, zeigte, wenn auch nur geringe, doch deutliche pathologische Veränderungen, die allerdings nur die Auskleidungen der Markräume betrafen. Als Norm wurde dann das 36 Monate alte Kontrollrind 804 aufgefasst, das im ganzen Verlaufe des Experimentes keine Krankheitsercheinungen gezeigt hatte, das grösste Gewicht erreichte und den besten Ernährungszustand aufwies. Die späteren Untersuchungen wurden an jüngern Tieren unternommen, behufs Kontrolle und Ergänzung der als normal erhobenen Befunde beim Rinde 804.

Untersucht man von diesem Rinde einen Querschnitt der Diaphyse eines Röhrenknochens, wozu ein Metatarsus besonders geeignet ist, so erkennt man drei Zonen: eine äussere, eine mitt-

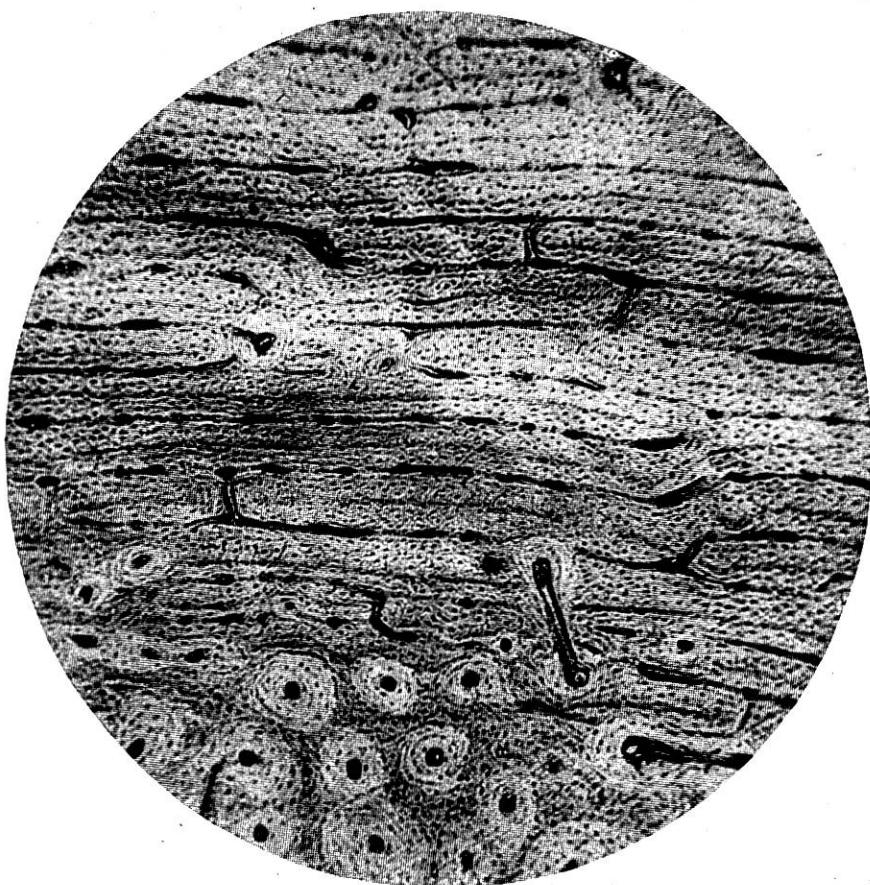


Fig. 1.

Rind 804, Radius, Querschnitt. Oben: die sogenannten äussern Grundlamellen. Eine einzelne Lamelle schliesst zentral den axialen Gefässkanal ein und ist beidseitig von einem dunkeln Streifen eingefasst, dem Faserknochenstreifen der ursprünglichen periostalen Anlage. Auf jeder Seite des Streifens wird lamellöses Knochengewebe angebaut. Unten: die mittlere Zone, die Haversschen Säulen. Es sind rein lamellöse Systeme, die sich durch ihre Kittlinien scharf von den Schaltlamellen abheben. Die äussern Grundlamellen sind als Längsschnitt durch röhrenartige, konzentrisch gelagerte Gebilde aufzufassen und werden als gemischte Systeme bezeichnet.

Verg. 39.

lere und eine innere. Die äussere scheint aus konzentrisch verlaufenden Lamellen zu bestehen und wird allgemein als die der äussern Grundlamellen bezeichnet. Die mittlere besteht aus Querschnitten von Knochensäulen, den Haversschen Säulen, zwischen denen Schaltlamellen liegen, die aber stellenweise, wo die Säulen sehr dicht stehen, nicht zur Darstellung kommen. Die innere Zone, die der innern Grundlamellen, hat ebenfalls einen schichtenartigen Aufbau, der jedoch verschieden ist von dem der äussern. Vergleicht man dieses Bild mit dem des entsprechenden Knochens des Fötus und des Neonatus, so fällt

auf, dass bei diesen die Dreiteilung des Aufbaues der Rinde fehlt. Sie besteht aus noch nicht vollständig ausgebildeten Lamellen der äussern Zone; die Haversschen Systeme fehlen, ebenso die innern Grundlamellen. Daraus ergibt sich, dass die Haverssche und auch die innere Zone später entstehen. Auf dem Querschnitt des Knochens haben die äussern Grundlamellen eine konzentrische Anordnung. An einem gut gefärbten Präparat lassen sich die einzelnen Lamellen deutlich erkennen, von denen jede zu beiden Seiten von einem Gefässkanal eingefasst ist, und in der Mitte einen dunklen Streifen, eine Art Achse führt, um die herum die Knochensubstanz angebaut ist. Verglichen mit den Vorgängen an den Knochen des Fötus und des Neonatus ergibt sich nun, dass die scheinbare Achse die erste Anlage der Lamellen ist. Räumlich gedacht ist sie als Querschnitt der Wand eines hohlzylinderartigen Gebildes zu denken, einer Art Manschette, von denen eine Anzahl ineinandergeschachtelt sind und so die Rinde bilden. Die Hohlzylinder werden aus dem Bindegewebe des Periostes abgesondert und kommen zustande, indem an einer Stelle die Bindegewebzellen sich vermehren, sich zu Osteoblasten umbilden, und die Ablage einer homogen aussehenden Substanz, des Osteoides vermitteln, wobei sie zum grössten Teil wieder verschwinden. Sie werden offenbar bei der Ablage der osteoiden Substanz verwertet. Die übriggebliebenen Zellen verwandeln sich in Osteozyten und die homogene Substanz verkalkt. Die primäre Knochenschale schliesst also periostales Gewebe ein; sie besteht aus Faserknochen. Fast gleichzeitig mit dem Auftreten der peripheren Knochenschale hellt sich stellenweise in ihrer Umgebung, auf dem Querschnitte gesehen also innerhalb und ausserhalb des Streifens, das angrenzende Bindegewebe auf. Es erscheinen Gefässbezirke, die sich an das Faserknochengewebe anlehnern, also mit den Knochenstreifen parallel verlaufen. Sie führen eine oder mehrere miteinander anastomosierende und meist zentral verlaufende Kapillaren, die schliesslich durch das axiale Gefäss ersetzt werden. Im Gefässbezirk wird nun nach und nach das Fasergewebe abgetragen; die Aussparung beginnt um die Kapillaren herum und dehnt sich in der Richtung der Faserknochenschale aus. Es werden aber nicht alle Fasern abgetragen, die zurückgebliebenen verlaufen, auf dem Querschnitte des Streifens gesehen, mehr oder weniger radiär zu dessen Längsachse. Zwischen ihnen treten ebenfalls Osteoblasten auf, die in der Richtung des zentral gelegenen Gefäßes des Bezirkes vor-

rücken. Sie bilden regelmässige, kranzförmige Reihen und setzen homogene Substanz in feinen Lagen zwischen die Fasern ab. Einige Zellen werden darin in regelmässigen Abständen zurückgehalten und verwandeln sich zu Osteozyten; sie markieren die feine lamellöse Schichtung des Ausbaues besonders deutlich. Demnach erfolgt der Anbau der Knochensubstanz von der Peripherie des Gefässbezirkes aus und verbreitert, auf dem Schnitte gesehen, die beiden Seiten des Knochenstreifens, so dass sich der Gefässbezirk nach und nach verengt, bis schliesslich nur ein enger Kanal übrigbleibt, der das Gefäss führt. Das als äussere Grundlamelle bezeichnete Gebilde schliesst also zentral Fasergewebe ein, von dem aus allseitig radiär gerichtete Fasern in die angebaute lamelläre Knochensubstanz, welche den Kanal auskleidet, eindringen, ohne aber den Kanal selbst zu erreichen. Diese Fasern sind unter dem Namen Sharpeysche Fasern bekannt. Nach dieser Darstellung wäre also die scheinbare Grundlamelle jederzeit von einem Kanal eingefasst und der Faserknochenstreifen würde ihre Achse darstellen. Mit Rücksicht auf die noch folgenden Ausführungen scheint es aber ratsamer zu sein, den Kanal als zentrale Achse aufzufassen und die beidseitigen Faserknochenschichten als Grenzen der Lamelle. Wenn wir radiäre Längsschnitte durch die Rinde machen, sehen wir ähnliche Lamellen wie die beschriebenen, sie haben denselben Bau, verlaufen aber natürlich gerade nebeneinander und parallel zur Längsachse des Knochens. Dieses Bild würde zunächst die Auffassung verstärken, dass wirklich Lamellen vorliegen, die etwa wie die Blätter eines Buches aufeinander gelagert, oder besser wie Hohlzylinder ineinander geschachtelt sind, und durch Spalten voneinander getrennt werden, die auf dem Quer- und Längsschnitt als Kanäle erscheinen müssen. Es drängt sich somit die Frage auf, wie die einzelnen Lamellen oder Hohlzylinder seitlich, also in diametraler Richtung des Knochens untereinander verbunden sind. Untersucht man eine Reihe von Querschnitten, so stösst man, neben solchen mit den oben beschriebenen, konzentrischen Lamellen auch auf solche, in denen sie eine radiäre Richtung haben, es kommt also gewissermassen ein radspeichenartiger Aufbau des Knochengewebes zum Vorschein. Dieser Befund lässt die Auffassung eines konzentrischen, aus Hohlzylindern bestehenden Gebietes nicht mehr zu. Ferner erhält man Schnitte, auf denen weder die konzentrische, noch die radiäre Lamellierung zur Geltung kommt, auf denen hauptsächlich Löcher oder Öffnungen vorliegen, die unmittelbar

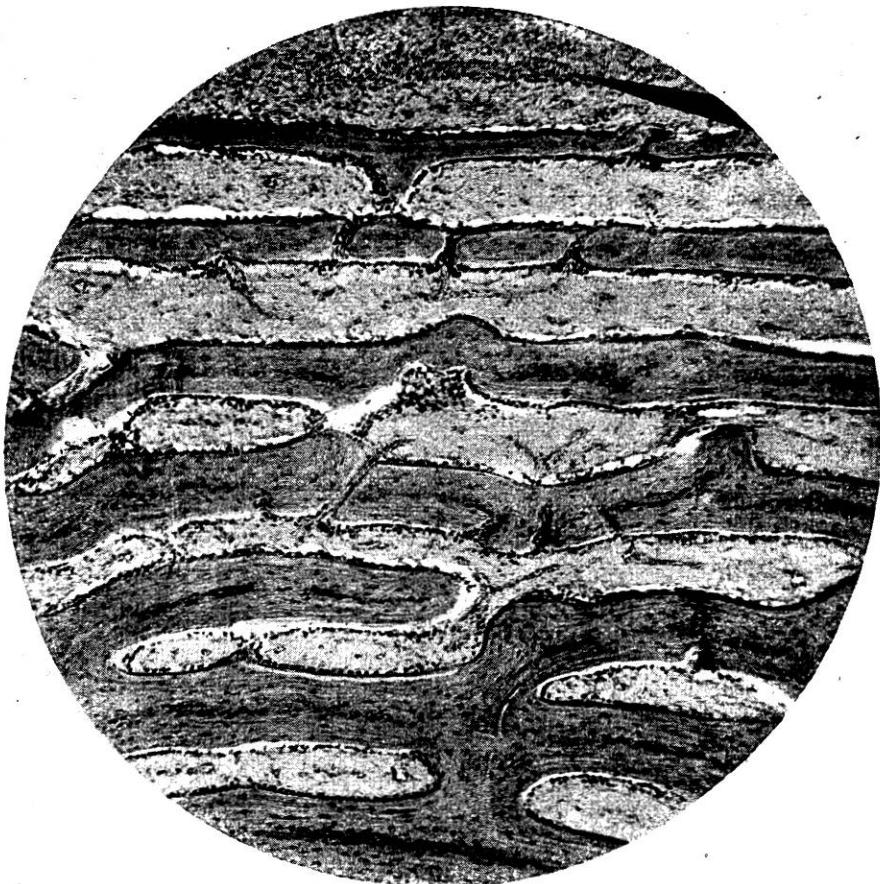


Fig. 2.

Fötus, Radius, Längsschnitt. Im Periost wird die erste Anlage des zukünftigen Faserknochens sichtbar. Nach unten schliesst sich ein aussparender Gefässbezirk an und es folgen nun abwechselnd Schichten Knochengewebe und Gefässbezirke. Von den letztern aus legen Osteoblasten lamellöse Substanz an die Schichten, die breiter werden und den Gefässkanal nach und nach zum axialen Kanal einengen. Die dunklern Streifen in den Schichten entsprechen der periostalen Anlage des Faserknochens und stellen die äussere Grenze der fertigen sogenannten Grundlamelle dar, oder besser gesagt, den Fasermantel des röhrenartigen gemischten Systems, von dem die Lamellen einen Längsschnitt darstellen. Einzelne Querbrücken verraten den radiären Zusammenhang des Faserknochens. Verg. 39.

von lamellösem und peripher von faserigem Knochengewebe eingefasst sind. Man erhält den Eindruck, dass hier Querschnitte von lamellösen Röhren vorliegen, die durch Fasergewebe von einander getrennt sind. Untersucht man weiterhin einen Längsschnitt der Rinde, parallel zur Tangentialebene an die gekrümmte Knochenrinde, so findet man wieder ein anderes Bild. Zunächst fällt auf, dass es longitudinale und quer verlaufende Gefässkanäle gibt, die sich kreuzen und ungleich rechteckige Schlingen bilden, die von Knochengewebe ausgefüllt sind. Die Verhältnisse sind am deutlichsten beim Neonatus, wo die rundlichen und

ovalen Schlingen Scheiben von Knochengewebe einfassen, die zentral einen faserigen Bau zeigen. Auf dem Tangentialschnitt sind offenbar längs und konzentrisch verlaufende, axiale Kanäle derselben Ebene abgedeckt worden. Die radiär verlaufenden erscheinen, da sie senkrecht zum Schnitt gerichtet sind, als isolierte Löcher, zum Teil aber münden sie in die längs und konzentrisch angeordneten Kanäle, sind also nicht erkennbar. Die von den Gefässschlingen eingefassten Knochenscheiben gehören zu den, auf dem Querschnitt radiär gerichteten scheinbaren Speichen, und stellen die eigentliche Querverbindung der Rinde dar. Diese, auf den verschiedenen Schnitten so verschiedenartig aussehende Struktur der Rinde lässt sich erklären, wenn man den Begriff der Lamellen fallen lässt und den Aufbau sich so vorstellt, dass das Faserknochengewebe, so wie es der Querschnitt ja nahelegt, nach allen Richtungen des Raumes zusammenhängt, und die lamellös ausgekleideten Gefässkanäle einschliesst. Eine den wirklichen Verhältnissen am nächsten kommende Vorstellung erhält man, wenn man die Lamellen als Längsschnitte von Röhren auffasst, die zentral einen Gefässkanal führen und peripher von Faserknochen eingehüllt, d. h. isoliert sind. Man kann für den Begriff Röhre auch das Wort „System“ verwenden, nur muss man sich bewusst sein, dass es von den „Haversschen Systemen“ prinzipiell verschieden ist. Es ist deshalb ratsam, eine die beiden Gebilde unterscheidende Bezeichnung einzuführen. Der Name „gemischte Systeme“ ist geeignet, weil er andeutet, dass sie aus verschiedenen Bestandteilen, nämlich aus lamellösem und Faserknochengewebe bestehen, die ineinander greifen. Nach ihrer Lage in der äussern Zone der Rinde könnte man sie auch als „periphere Systeme“ bezeichnen. Da die Kanäle im Verhältnis zum Röhrenmantel ein kleines Lumen haben, so werden sie beim Schneiden nicht überall abgedeckt. Besonders ist das der Fall mit den radiär verlaufenden, die offenbar weniger häufig sind und weniger dicht und regelmässig stehen, als die konzentrischen und longitudinalen, daher seltener zur Darstellung kommen. Diese Röhren sind in den drei Richtungen des Raumes angeordnet: die longitudinalen und die wagrecht dazu stehenden, d. h. auf dem Querschnitt des Knochens konzentrisch angeordneten liegen gewöhnlich in der Ebene eines Hohlzylinders, sie schneiden sich also, wodurch ein gitterartiges Gebilde entsteht. Senkrecht auf der Fläche des Gitters stehen die radiären Röhren, die die konzentrischen Netze miteinander verbinden, doch schneiden ihre axialen Kanäle die der konzentrischen

und longitudinalen Röhren nicht immer, sondern verlaufen zwischen denselben. Die Gesamtheit dieser, in den drei Richtungen des Raumes sich kreuzenden Röhrensysteme kann man mit der Anordnung der Achsen eines Raumgitters vergleichen. Da der Faserknochen als Hülle das äusserste Gewebe einer einzelnen Röhre ist, und die Hülle der nebeneinander und übereinander liegenden Röhren miteinander verschmelzen, so lässt sich leicht vorstellen, dass der Faserknochen in den drei Richtungen des Raumes zusammenhängen muss.

Die mittlere oder Haverssche Zone besteht hauptsächlich aus Haversschen Säulen oder Systemen, die auch als „Osteone“ bezeichnet werden. Sie bestehen aus rein lamellösem Knochengewebe und haben ebenfalls die Form von Röhren mit einem axialen Gefässkanal. Haverssche Systeme sind als Ersatz- oder Verstärkungsgebilde aufzufassen, die nur an Stellen auftreten, wo vorher ein früheres Gewebe abgetragen worden war. Es kann Knorpel gewesen sein, ist aber in der Regel das der gemischten Systeme. Sie entstehen, indem im Gebiete der Rinde, das an die Markhöhle grenzt, parallel zur Längsachse des Knochens Höhlen auftreten, die sogenannten Haversschen Räume, die mit lamellösem Knochengewebe ausgekleidet werden. Zum Ausbau wird zunächst an der Wand derselben eine schmale Schicht homogener Substanz angelegt, die am fertigen Gebilde als Kittlinie erscheint. Diese wird dann mit lamellösem Knochengewebe in dünnen Lagen überschichtet und das Lumen wird bis auf den axialen Gefässkanal ausgefüllt. Schliesst die Markhöhle noch endochondral entstandenes Knochengewebe ein, Reste des früheren Knorpelmodells, so sind die Osteone in diesem besonders reichlich anzutreffen. Der endochondrale Ursprung dieses Restgewebes lässt sich aus noch eingeschlossenen Knorpelresten erkennen. Es wird vom periostalen Knochengewebe durch eine Kittlinie getrennt, die allerdings nicht überall erkennbar ist, weil sie durch die vordringenden Haversschen Systeme verdrängt wird. Diese rücken immer weiter in die Peripherie und dürften beim ausgewachsenen Rinde schliesslich die Oberfläche erreichen. Beim dreijährigen Rinde nehmen sie ungefähr das innere Drittel ein. Beim halbjährigen Tiere sind sie nur in geringer Zahl vorhanden und die Markhöhle ist zum grössten Teile noch von periostalen Systemen begrenzt. Die zwischen den Haversschen Systemen liegenden, sogenannten Schaltlamellen, sind die übriggebliebenen Fragmente der vorausgegangenen periostalen gemischten Systeme. Auf einem Längsschnitt durch die mittlere



Fig. 3.

Rind 804, Metatarsus, Querschnitt. Es kommt die radiäre Richtung der Kanäle zur Ansicht, wodurch eine radspeichenartige Anordnung des Knochengewebes bedingt wird. Der radiäre Zusammenhang des Faserknochengewebes kommt deutlich zum Ausdruck. Die isolierten Löcher mit lamellösen Einfassungen gehören zum Lumen der longitudinal verlaufenden gemischten Systeme. Der Schnitt zeigt, dass das faserige Knochengewebe nach allen Richtungen des Raumes zusammenhängt. Verg. 39.

Zone werden die Haversschen Säulen natürlich der Länge nach blossgelegt. Das entstehende Bild ist nicht so übersichtlich wie das des Querschnittes. Die Kittlinien sind nicht deutlich und die Schaltlamellen heben sich daher auch nicht besonders ab. Es werden zugleich die longitudinal verlaufenden axialen Kanäle der nicht abgetragenen gemischten Systeme abgedeckt, wodurch die Zone überaus reichlich und unregelmässig kanalisiert erscheint. Die grosse Menge mehr oder weniger parallel verlaufender Kanäle und dazwischen gelegentlich noch Reste von Faserknochengewebe machen diese Zone auf dem Längsschnitt kenntlich.

Sowohl in der äussern, als auch in der Haversschen Zone kommen neben den, an den Verlauf der Systeme gebundenen

Gefässen, die deren Achsen inne halten, noch andere vor, die unregelmässig angeordnet sind, mit jenen aber oft anastomosieren. Sie sind nachträglich entstanden, liegen in Gängen und durchbohren sowohl Haverssche als auch gemischte Systeme nach verschiedenen Richtungen. Diese Kanäle haben in der Regel keinen lamellösen Ausbau, wenn ein solcher vorhanden ist, so ist die Richtung seiner Schichtung diskordant zu der des angrenzenden Gewebes. Sie gehören mutmasslich zu den Volkmannschen durchbohrenden Gängen. Die lamellöse Auskleidung erfolgt offenbar immer dann, wenn ein grösseres Lumen reduziert wird, ein Vorgang, der dem Ausbau eines Haversschen Raumes analog ist und wahrscheinlich jedesmal eintritt, wenn ein vorhergegangener Abbau wieder ausgebaut werden muss.

Die dritte Zone, die der innern Grundlamellen, schliesst beim dreijährigen Rind die Markhöhle ein. Diese Höhle entsteht an der Stelle des ihr vorausgegangenen Knorpelmodells. Dieses wird schon im fötalen Zustand von der Mitte der Diaphyse aus durch Markkanäle, die vom Periost her eingedrungen sind, ausgehöhlt, und auf dem stehengebliebenen Knorpelbalken legen Osteoblasten lamellöses Knochengewebe ab. Es entsteht zunächst eine Spongiosa, die im weiteren Verlauf wieder entfernt wird. Der ursprüngliche, endochondrale Knorpel erhält sich zeitweilig in den Epiphysen als Fuge und als Überzug der Gelenkflächen. Zur Bildung der Spongiosa werden schon frühzeitig auch die angrenzenden periostalen, gemischten Systeme beigezogen. Im einfachsten Falle besteht die Wand der Medullarhöhle nur aus periostalen Systemen; gelegentlich findet man die oben erwähnten endochondralen Knorpelreste.

In dem Masse, in dem sich die Rinde durch den periostalen Anbau der gemischten Systeme verdickt, dehnt sich die Markhöhle von innen her aus. Beim Neonatus findet man noch keine innere, lamellöse Auskleidung, sie tritt erst später auf. Beim dreijährigen Rind war die innere Zone von der mittlern durch eine Kittlinie geschieden, ein Beweis, dass zuerst diese abgebaut worden war, bevor jene angesetzt werden konnte. Man trifft aber auch Bilder, die zeigen, dass Haversche Systeme nachträglich noch in die innere Zone eingebaut worden waren, wodurch die innere Kittlinie verwischt wurde. Man kann die Markhöhle des Knochens mit einer Haversschen Röhre, oder einem grossen Spongiosaraum vergleichen; in allen Fällen wird lamellöses Knochengewebe auf eine Oberfläche abgelegt, die durch Abbau des früheren

Gewebes entstanden ist. In den Haversschen Höhlen erfolgt der Anbau dadurch, dass sich die Osteoblastenschicht konzentrisch zurückzieht, wodurch eine regelmässige schichtenweise Ablagerung von Knochensubstanz erfolgt. Unter den grössern Verhältnissen der Markhöhle kommt es beim Ausbau der innern Zone zu einer vorübergehenden Ausbildung eines konzentrisch verlaufenden Kanalsystems, das aber mit dem peripheren nur eine oberflächliche Ähnlichkeit hat. Es sind Spalten, von denen aus der Anbau der Substanz so lange erfolgt, bis sie ausgefüllt sind und ohne in der Regel einen Kanal zu hinterlassen. Die innere Zone wird allerdings auch von einem Gefässsystem durchzogen, das aber erst nachträglich entstanden zu sein scheint. Die innere lamellose Zone kann auch Kittlinien aufweisen, als Beweis, dass sie vorübergehend dem Abbau unterworfen war. Auf einem Schnitte, der die lamellöse Auskleidung der Markhöhle in der Richtung der Längsachse des Knochens trifft, erkennt man dieselbe Anordnung des schichtenartigen Anbaues wie auf einem Querschnitt.

Die Beschreibung des Baues und des Wachstums der Diaphyse des Metatarsus, der die einfachsten Verhältnisse darstellt, kann als Prototyp für alle Knochen aufgefasst werden. An den Diaphysen vieler Knochen gibt es nun lokalisierte Eigentümlichkeiten, die gewöhnlich da auftreten, wo schon makroskopisch Abweichungen erkennbar sind. Als solche sind aufzufassen die scharfen Kanten, die Leisten, die Gruben und Höcker, an die sich die Bänder und Muskeln anheften, also Stellen, die einer besondern Belastung ausgesetzt sind. Der betreffende Rindenteil zeigt dann auch Verstärkung durch Einbau von Haversschen Systemen. Sie nehmen auch beim dreijährigen Rind an den genannten Orten einen grössern Raum ein und durchsetzen sogar die ganze Dicke der Rinde. Eigentümlich gestalten sich die Verhältnisse besonders da, wo ein Band in die Oberfläche des Knochens eindringt. Die äussersten gemischten Systeme weichen hier von ihrer normalen longitudinalen oder konzentrischen Richtung ab und biegen gewissermassen in die Richtung des Bandes ein. Eine solche Stelle bedeutet offenbar eine Schwächung, weshalb auch bald Haverssche Systeme eingebaut werden. Werden die beiden Systeme quer durchschnitten, so sind sie in der Regel voneinander zu unterscheiden; die Haversschen an den Kittlinien, die gemischten an der Faserknochenisolierung. Gelegentlich ist es aber schwierig, sie auseinander zu halten, besonders im grobfaserigen Bindegewebe, in dem die Konturen

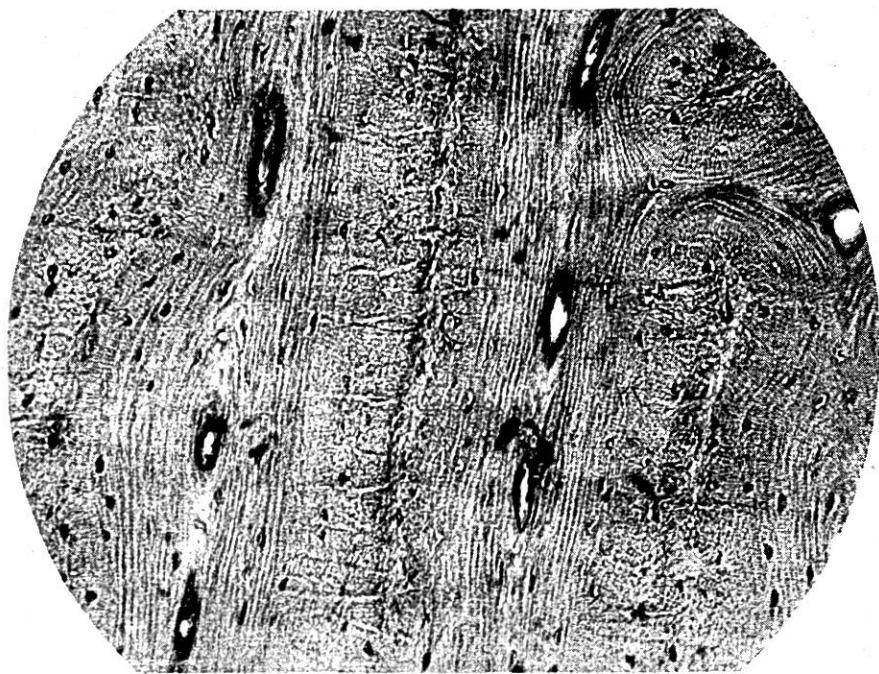


Fig. 4.

Rind 804, Metatarsus. Längsschnitt durch eine sogenannte Lamelle, d. h. ein gemischtes System. Man erkennt sehr deutlich den Faserknochenanteil, d. i. die Hülle des Systems, von dem aus radiär die Sharpeyschen Fasern in der Richtung des Lumens in die lamellöse Substanz eindringen, aber den Kanal nirgends erreichen. Der gemischte Bau der Systeme aus den zwei Knochenarten kommt deutlich zur Ansicht. Verg. 152.

der dicken Fasern sich abheben und unregelmässig geformte Kittlinien vortäuschen können.

An den Knochenenden weicht der Bau und das Dickenwachstum der Rinde teilweise ganz bedeutend von dem der Diaphyse ab. Es beteiligen sich daran die endochondralen Knochenbalken, die mit den periostalen gemischten Systemen in Verbindung treten. Diese Balken reichen in Knorpelnähe bis zur Knochenoberfläche, wo sie auf den vom Periost abgesonderten Faserknochen stossen, dessen tiefere Lagen ebenfalls durch Markräume zu Balken abgebaut und in die Spongiosabildung einbezogen werden. Die Abkunft der Balken lässt sich aus dem eingeschlossenen Knorpel- oder Faserstreifen erkennen. Die peripheren Räume zwischen diesen Balken werden im weiteren Verlaufe durch lamellöses Knochengewebe ausgefüllt und es entsteht eine Compacta, deren weiteres Dickenwachstum durch periostale Auflagerungen erfolgt. Die Entwicklung der Vorgänge ist am übersichtlichsten beim Neonatus, wo die an den Knorpel angrenzende Manschette aus einer dünnen Lage von Faserknochen besteht. In diesem Gebiete heften sich Bänder und Sehnen an und in dem

Bereiche entstehen Gefässbezirke, die sich dadurch auszeichnen, dass sie von ziemlich dicken Fasern durchzogen werden, die vom Periost her in den Knochen eintreten. Die Fasern sind am dichtesten in den äussern Räumen und verschwinden nach und nach in den tiefern. Ähnliche Verhältnisse findet man noch an den Knochen des halbjährigen Rindes. Beim dreijährigen Tiere sind sie aber nicht so übersichtlich. Die Anordnung der reichlichen Fasermassen, die die Knochenenden ausfüllen, hat eine bestimmte Auswirkung auf die Knochenbildung, wobei man verschiedene Vorgänge erkennen kann. Wo noch feinfilziges Periost vorliegt, beobachtet man eine mehr oder weniger regelmässige Anlage von Gefässbezirken. An den Stellen, wo die Fasermassen in Form von Bändern in den Knochen eintreten, kommt es zur Bildung von Gefässbezirken, die in der Richtung der Fasern verlaufen. Es entstehen gemischte Systeme, deren Ausbildung unter Umständen übersichtlicher ist als in der Diaphyse; das ist besonders der Fall, wo Bandmassen sich an grössern Höckern festsetzen, wie z. B. am Olecranon, den Tubera des Pelvis und auch an den Wirbelenden. Sehr häufig geschieht es, dass grössere Bindegewebsmassen direkt in Faserknochen übergehen, wobei sogar recht dicke Fasern einbezogen werden können. Dieses ist der regelmässige Vorgang im Gebiete der Klauenbeinsohle, wo er besonders deutlich ist. Bei dieser Verknöcherung des Bindegewebes beobachtet man im Periost zunächst eine auffallende Vermehrung der Zellen, wodurch eine mehr oder weniger breite Zellzone entsteht. In ihren tiefern Gebieten lösen sich dann die meisten Zellen auf und es erscheint ein homogenes Übergangsgebiet, das aus Osteoid besteht, knochenseitig verkalkt und so zu Knochen wird. Die Vorgänge sind also prinzipiell dieselben wie in der Diaphyse, der Anteil des Bindegewebes nimmt aber einen grössern Umfang an. In diesem Faserknochen ist, im Gegensatz zur Diaphyse, die Aussparung von Gefässbezirken unter Umständen mangelhaft und es kommen nur wenige, schwach ausgebildete Gefässkanäle vor. Die dicken Lagen von Faserknochen können rein lamellösen Knochen vortäuschen. Ihre fibröse Abkunft lässt sich aber öfters an den groben, eingeschlossenen Fasern erkennen, die beim Schrumpfen Spalten zurücklassen. Auch kommt es in diesen Gebieten leicht zur Bildung von sogenannten Grenzlinien, das sind dünnere oder dickere, dunkel gefärbte Linien und Streifen, offenbar Anhäufungen von Erdsalzen, und mutmasslich die Folgen eines vorübergehenden Einstellens des Dickenwachstums. Sie sind

von den bereits erwähnten Kittlinien zu unterscheiden, die ja nur da entstehen, wo neuer Knochen an abgebauten angelegt wird. Ähnlich wie in der Diaphyse erfolgt auch an den Ansatzstellen der Bänder in der Epiphyse und im Faserknochengewebe der Klauensohle Abbau der gemischten Systeme und Ersatz durch Osteone.

Bei älteren Rindern sind die Vorgänge an den Anheftungsstellen der Sehnen andere; diese Stellen verkalken. Der Vorgang erinnert an die provisorische Verkalkungszone im Fugenknorpel. Es kommt zur Vermehrung der Sehnenzellen und deren Aufreihung zwischen den Fasern ausserhalb, und zur Hypertrophie derselben innerhalb der Kalkzone. Vom Knochen her dringen dann die Markräume, ähnlich wie die primären Markkanäle in die Fuge, in die verkalkte Zone vor, allerdings nicht in so regelmässiger Anordnung wie dort. Sie tragen das verkalkte Sehnengewebe ab und legen lamellöses Gewebe an die Wände der entstandenen Gruben. Es entsteht eine lamellöse Compacta, die ihrerseits wieder, von innen her, dem Umbau unterworfen ist.

Im vorhergehenden wurden die Begriffe von faserigem und lamellösem Knochengewebe einander gegenüber gestellt; es besteht aber kein wirklicher Gegensatz. In letzter Linie ist alles Knochengewebe lamellös, d. h. die Osteoblasten legen die Knochensubstanz überall in einer schichtenartigen Anordnung an, nur wird die Schichtung nicht überall erkannt, weil das Fasergewebe unter Umständen sehr mächtig ist und sichtbar bleibt. Andererseits kann die lamellöse Schichtung die faserige Unterlage ganz verdecken, was sogar die Regel ist und besonders gut an der Epiphyse, an den Phalangen und an der Klauenbeinsohle beobachtet werden kann.

Die Ablage von lamellösen Knochenschichten erfolgt stets auf eine Unterlage. Im primär angelegten Knorpelmodell werden die Knorpelbalken als solche benutzt, aber im Fasergewebe müssen sie erst geschaffen werden. Das geschieht, indem an begrenzten Stellen des Periostes sich zahlreiche Fibroblasten zu Osteoblasten umwandeln und die Ablage von osteoider Substanz vermitteln, die bald verkalkt. Auf diese Unterlage folgt dann der lamellöse Aufbau, der um so reiner lamellös erscheint, je weniger und je feineres Fasergewebe er einschliesst. Der Aufbau und das Wachstum des sekundären Schädelknochens erfolgt in derselben Weise wie der des periostalen Knochens des übrigen Skelettes und es besteht kein prinzipieller Unterschied.

Im Verlaufe des Dickenwachstums der Rinde beobachtet man

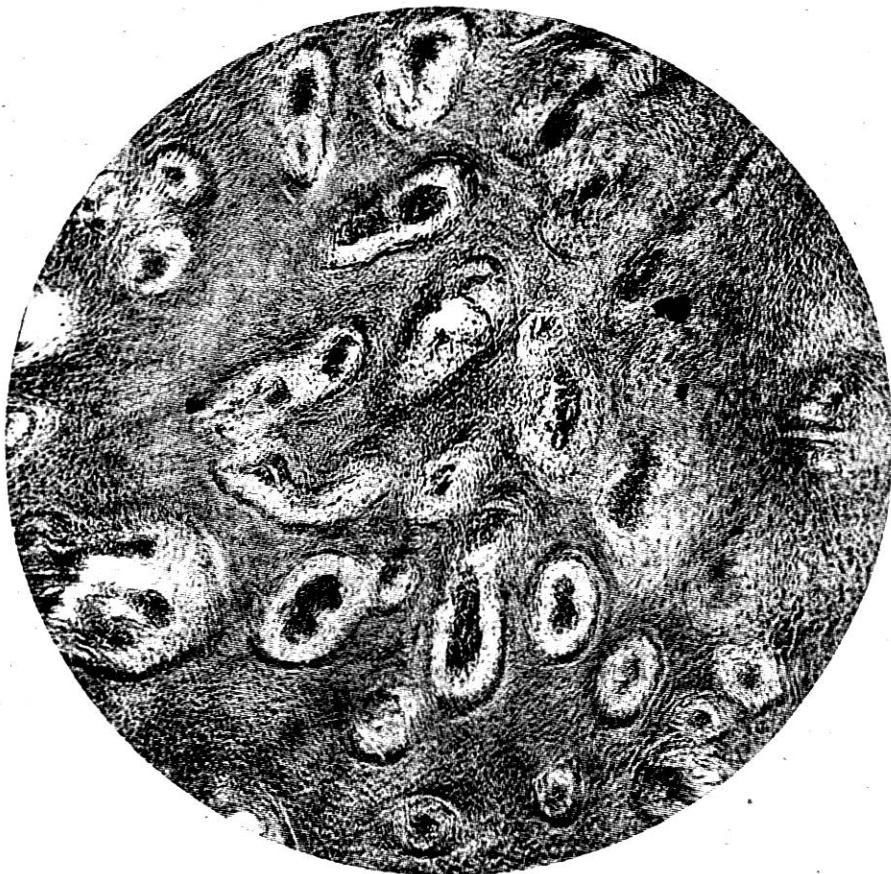


Fig. 5.

Rind 804, Tuber ischiadicum. Ansatzstelle eines Bandes. Die Aussparung des Fasergewebes ist noch im Gange und es werden gemischte Systeme angelegt, die quer angeschnitten und ziemlich unregelmässig verteilt sind. Es kommt reichlich Faserknochengewebe zur Ansicht. Der lamellöse Anteil der einzelnen Systeme tritt stark zurück und beschränkt sich auf die ringartige Auskleidung der Lumina, die im weiteren Verlaufe ausgebaut wird. Verg. 63.

an verschiedenen Stellen periphere Abtragungen des Gewebes; sie dienen gewissermassen zur Ummodellierung des Knochens. Diesen Resorptionsstellen geht ebenfalls ein Aufhellen des Fasergewebes voraus, sie müssen aber von den eigentlichen Gefässbezirken unterschieden werden. Sie enthalten öfters Osteoklasten, was in den letzteren nie der Fall ist. Wo immer peripheres Knochengewebe abgebaut worden ist, findet Ausbau der abgetragenen Stellen statt; es geschieht auf dem Wege der Faserknochenbildung. Das neue Gewebe wird vom alten durch deutliche Kittlinien abgegrenzt.

Die Faserknochensysteme sind ihrer Bestimmung nach überall provisorische Gebilde; sie werden schliesslich durch rein

lamellöse ersetzt, durch Osteone, die in der Diaphyse durch den Ausbau von Haversschen Räumen entstehen, in der Compacta der Epiphyse aber durch den der Markkanäle. Schliesslich besteht die fertige Knochenrinde nur aus Osteonen, zwischen denen geringe Spuren des ursprünglichen Faserknochengewebes erhalten sind.

**Zusammenfassung.** Auf dem fötalen Knorpelmodell wird eine provisorische Rinde aus gemischten Systemen gebildet, die auf den meisten Längs- und Querschnitten als Lamellen erscheinen und äussere Grundlamellen genannt werden. Sie sind tatsächlich aber keine Lamellen, sondern Längs- und Querschnitte von Röhren, die in ihrer dreidimensionalen Anordnung ein raumgitterartiges Gebilde erinnern. Die Einheit im provisorischen Aufbau ist das röhrenförmige gemischte System, das am wachsenden Knochen aus dem Periost abgesondert wird. An diesem System ist der lamellöse Anteil vorherrschend; er verdeckt den fibrösen, der an den Sharpeyschen Fasern zu erkennen ist. An einigen Stellen des Knochens, besonders den Epiphysen, herrscht aber das fibröse Knochengewebe vor, in dem nur geringe Ausbildung von röhrenartigen Systemen stattfindet. Die provisorische Rinde wird von innen her durch dauerhaftere Gebilde ersetzt, von den Haversschen Systemen oder Osteonen, die aus rein lamellösem Knochengewebe bestehen und von einer Kittlinie eingefasst sind. In ihrer Gesamtheit bilden sie das Gebiet der Haversschen Zone, die von innen nach aussen vorrückt. Zwischen den beiden Systemen, dem gemischten einerseits und dem Haversschen oder Osteoneu anderseits besteht ein fundamentaler Unterschied; jener enthält fibröse Bestandteile, dieser nur lamellöse. Im wachsenden Knochen erweitert sich die Markhöhle zuerst auf Kosten der periostalen Systeme, später auf die der Osteone. Zu einer gewissen Zeit, die offenbar in den verschiedenen Knochen von ungleicher Dauer ist, wird sie mit lamellösem Knochen ausgebaut, wodurch die Zone der innern Grundlamellen entsteht. Dieser Ausbau erfolgt ähnlich, wie der eines Spongiosaraumes, wobei es allerdings gelegentlich zur Bildung von konzentrischen Kanälen kommt, von denen aus ebenfalls Knochensubstanz angelegt wird. Die lamellöse Auskleidung der Markhöhle und der Spongiosaräume stellt den mobilen Vorrat an Knochenerden dar, der bei mineralalarm ernährten Tieren in erster Linie angegriffen wird. Das Fehlen der inneren lamellösen Zone bei ältern Tieren stellt einen pathologischen Zustand dar.

## II. Teil.

## Experimentelle Rachitis und Osteomalazie bei Rindern.

Als Basis der Fütterung diente eine Ration, zusammengestellt aus 1,6 kg Heu, 2,3 kg Maisendosperm, 56 g Blutmehl und 25 g Kochsalz. Sie enthielt ca. 6,9 g CaO und 5,9 g P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>. Während der ganzen Dauer des Versuches blieb die Heumenge konstant, das mineralarme Maisendosperm wurde dem zunehmenden Appetit angepasst, ohne Gefahr zu laufen damit die Kalzium- und Phosphormengen zu vermehren. Eine Vermehrung des Kalziumgehaltes zum Zwecke des Experimentes wurde durch Beigabe von Schlemmkreide, die des Phosphors allein durch Kleie und die beider Elemente durch Knochenmehl erreicht. Die Ration war in allen Fällen arm an Vitaminen, mit Ausnahme jener, die Kleie und damit Vitamin B enthielt. Der Faktor D dürfte aber allen Rindern in ausreichendem Masse zur Verfügung gestanden haben, da die Tiere tagsüber dem Sonnenlicht ausgesetzt waren, das in jener Gegend täglich durchschnittlich 7—8 Stunden dauert. Das Alter der Versuchstiere schwankte zwischen 9 und 20 Monaten. Dass der Vitaminmangel nicht in Betracht kommen konnte, zeigt der Erfolg mit dem Kontrolltier (804), das gesund blieb.

In bezug auf den Gehalt an CaO und P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> lassen sich die Versuche folgendermassen anordnen:

1. Höchstbetrag von CaO (37 g) und P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> (28 g), Ca : P = 1 : 0,46
2. Mindestbetrag von CaO (8,2 g) und Höchstbetrag von P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> (24 g), Ca : P = 1 : 1,79
3. Höchstbetrag von CaO (29 g) und Mindestbetrag von P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> (5,1 g), Ca : P = 1 : 0,107
4. Mindest- und abgestufte Beträge von CaO und P<sub>2</sub>O<sub>5</sub>
  - a) CaO (6,9 g) und P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> (5,1 g), Ca : P = 1 : 0,45
  - b) CaO (15,4 g) und P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> (11 g), Ca : P = 1 : 0,45
  - c) CaO (22,4 g) und P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> (16 g), Ca : P = 1 : 0,45

1. In die erste Gruppe fallen zwei Tiere, die den Höchstbetrag von Kalzium und Phosphor erhielten, von denen das eine (804) über 26 Monate im Versuche blieb und im Alter von 36 Monaten geschlachtet wurde. Es warf ein gesundes Kalb, das aber verunglückte und starb, weshalb die Kuh nicht mehr gemolken wurde. Dieses Tier zeigte während der ganzen Dauer des Versuches einen normalen Gesundheitszustand und erreichte von allen Tieren das grösste Gewicht. Das zweite Rind (875),

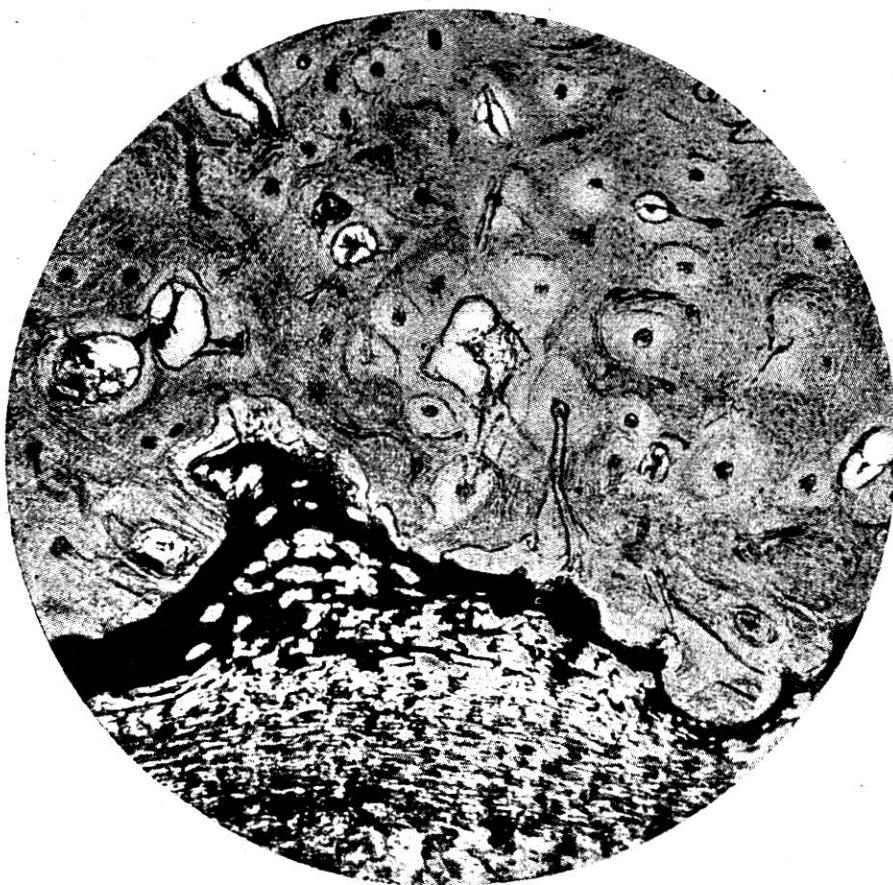


Fig. 6.

Rind 759, Tibia. Exzentrische Atrophie, Porosierung der Rinde und Osteomalazie. Die innern Grundlamellen sind abgetragen worden. Stellenweise sind die Haversschen Räume osteoid ausgebaut, was an der hellern Farbe erkenntlich ist. Verg. 39.

das anstatt Kochsalz KCl erhielt, warf ebenfalls ein gesundes Kalb, ging aber infolge Nichtabganges der Nachgeburt 20 Tage später an einer Metritis zugrunde. Dieses Tier zeigte im Verlaufe des Versuches wiederholt Störungen der Gesundheit und zirka 6 Wochen vor der Geburt des Kalbes traten die Erscheinungen des Knochenfressens auf. Der Ersatz des Kochsalzes durch Kaliumchlorid hatte keine sichtbaren Auswirkungen.

Die makroskopische Untersuchung der Knochen ergab normale Verhältnisse für das erste Rind (804), seine Knochen waren die schwersten aller Versuchstiere, die Rinden waren die dicksten, die Markhöhlen die engsten und deren Wand glatt. Die Balken der Spongiosa waren dick und die Räume klein.

Die mikroskopische Untersuchung ergab maximalen lamellösen Ausbau der Markhöhlen und der Spongiosaräume. Die dicke lamellöse Auskleidung kann als reichliche Speicherung von

Knochenerde betrachtet werden. Der chemische Blutbefund ergab für den anorganischen  $P = 5,8 \text{ mg\%}$  und für das  $Ca = 10,4 \text{ mg\%}$ , stellt also normale Verhältnisse dar.

Das zweite Rind (875), das leichter war als das erste, hatte auch leichtere Knochen. Mit Bezug auf die Dicke der Rinde stand es von allen Tieren an zweiter Stelle. Die Markräume der Spongiosa waren etwas grösser und die Balken feiner als beim ersten Tiere. Die Wand der Markhöhle war ziemlich rauh.

Die mikroskopische Untersuchung ergab leichten Abbau der Spongiosabalken und Abtragung der medullären Schichten der Röhrenknochen. Diese Befunde können als Erscheinungen einer Atrophie aufgefasst werden. Sie ist zum Teil die Folge einer metastatischen Osteomyelitis, die sich der Metritis anschloss, zum Teil die Folge des Phosphorhunders, der durch das Knochenfressen angezeigt wurde. Das Tier verzehrte nämlich infolge seiner interkurrenten Krankheit, deren Ursache nicht erkannt wurde und die zum Teil mit Fieber begleitet war, seine Ration nicht vollständig. Nach Abzug des Phosphors in den übriggebliebenen Futtermengen ergab sich ein Defizit für dieses Element, das aus den Knochenvorräten gedeckt werden musste, was zum Abbau der lamellösen Auskleidung führte. Dieser Versuch, der infolge des tödlichen Ausgangs zu früh abgebrochen wurde, beweist, dass das Knochenfressen von einer leichten Atrophie der *tela ossea* begleitet ist. Dem nackten Auge erscheint ein solcher Knochen aber kaum abnormal.

2. Mindestbetrag von  $CaO$  und Höchstbetrag von  $P_2O_5$ . Zu dieser Gruppe gehört das Rind 923. Es blieb 22 Monate im Versuche und war am Todestage 42 Monate alt. Bis zur Geburt eines gesunden Kalbes zeigte es keine Krankheitserscheinungen. Infolge von Nichtabgang der Nachgeburt stellte sich eine Metritis ein, an der das Tier 28 Tage nach der Geburt einging. Es war schwerer als das zweite Tier der ersten Gruppe (875), es gehörte einer schwereren Rasse an. Auch seine Knochen waren schwerer, hingegen war deren Rinde dünner und die Markhöhlen waren rauh und die Spongiosabalken ziemlich schlank.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte Abbau der lamellosen Auskleidung der Spongiosa und der Diaphyse, aber normale Verhältnisse in den noch nicht verknöcherten Fugen. Der Zustand kann als der einer mässigen Atrophie aufgefasst werden, die weiter vorgeschritten war, als beim zweiten Rind der ersten Gruppe (875). Eine ihrer Ursachen war die Osteomyelitis, als Folge der Metritis; die Hauptursache war aber wohl der Ca-



Fig. 7.

Rind 759, Rippenknorpel. Rachitis. Es fehlt die Verkalkung des Knorpels und die regelmässige Anordnung der primären Markkanäle. Der Abbau der Fuge ist sehr unregelmässig. Ein grosser Markraum greift in die Fuge ein. Er ist mit endostalem Gewebe ausgefüllt, das sich in wuchernden Knorpel und Osteoid umwandelt. Die schwarzen Massen sind Reste von Fasermark. Die subchondrale spongoide Zone besteht aus osteidem Gewebe. Verg. 63.

Mangel der Nahrung. Es ist hervorzuheben, dass bei diesem Tiere vor der Geburt keine klinisch nachweisbare Krankheit festzustellen war, insbesondere fehlte das Symptom des Knochenfressens. Sodann fehlte jegliche Veränderung, die für eine Rachitis oder Osteomalazie gesprochen hätte. Die Schlussfolgerung scheint daher gerechtfertigt, dass der Ca-Mangel einer Nahrung, die einem wachsenden Rinde während 22 Monaten verabreicht wurde, keine klinisch erkennbare Krankheit verursacht und nur eine relativ leichte Atrophie der *tela ossea* zur Folge hatte.

3. Höchstbetrag von CaO und Mindestbetrag von  $P_2O_5$ . In dieser Gruppe waren zwei Rinder, von denen das erste (866) über 25 Monate im Experiment war und im Alter von beinahe 48 Monaten getötet wurde. Es gebar ein abnormales Kalb mit

gekrümmten Vordergliedmassen und dicken Carpalgelenken; die Natur dieser Veränderungen wurde leider nicht aufgeklärt. Die Kuh wurde gemolken. Dieses Tier zeigte schon beim Eintritt in den Versuch die Symptome der Osteophagie, die bis zum Schlusse blieben; es stammte von einer phosphorarmen Farm. Im Verlaufe der Krankheit zeigten sich abnormale Stellungen, steifer und lahmer Gang, verdickte Fesselgelenke und Spreizen der Klauen; der Nährzustand verschlechterte sich, das Aufstehen wurde beschwerlich und zuletzt unmöglich, worauf das Tier geschlachtet wurde.

Die Knochen waren leicht, die Rinden dünn, die Markhöhlen gross, deren Wände rauh und grubig, die Spongiosa reduziert und grosslöcherig, die Rippenenden verdickt; die Rippen zeigten verschiedene Brüche mit Kallusbildungen.

Mikroskopisch zeigten sich weitgehende Veränderungen einer starken Resorption der lamellösen Auskleidung der Markhöhlen und der Spongiosabalken und Porosierung der innern Rindenhälfte. Dazu kamen Erscheinungen von osteoiden Anbauten in allen Gebieten des Knochens, in einer die normalen Verhältnisse überschreitenden Menge, fehlende oder mangelhafte Verkalkung der provisorischen Kalkzone der noch offenen Fugen, unregelmässiger Abbau derselben, starke Vaskularisierung, Bildung eines pathologischen Knorpelgewebes, Metaplasie desselben zu Osteoid, reichliche Osteoidbildung in den subchondralen Gebieten in der Form einer sogenannten spongoiden Zone. Die Blutanalyse ergab für den anorganischen Phosphor = 1,5 mg% und für das Kalzium = 8,8 mg%. Diese Veränderungen sind die Folgen der mangelhaften Phosphorzufuhr, bei normaler Phosphorausfuhr, wodurch eine negative Bilanz zustande kam, da mit der Milch mehr Phosphor ausgeschieden als mit dem Futter zugeführt wurde.

Das zweite Rind dieser Gruppe (922) blieb  $19\frac{1}{2}$  Monate im Versuche. Es verendete im Alter von ungefähr 44 Monaten an den Folgen einer Metritis, die sich nach dem intrauterinen Absterben des Kalbes eingestellt hatte. Im Verlaufe des Versuches stellte sich Knochenfressen ein, steifer Gang und Lahmheit, Verdickung der Fesseln und gespreizte Klauen. Die Knochen zeigten verringertes Gewicht, reduzierte Rinde und Spongiosa, Vergrösserung der Markhöhlen und rauhe Wände derselben. Auch ein Rippenbruch war vorhanden, Mikroskopisch war stark vermehrte Resorption der lamellösen Auskleidungen und Porosierung der Compacta zu erkennen. Dazu kamen wesentlich die-

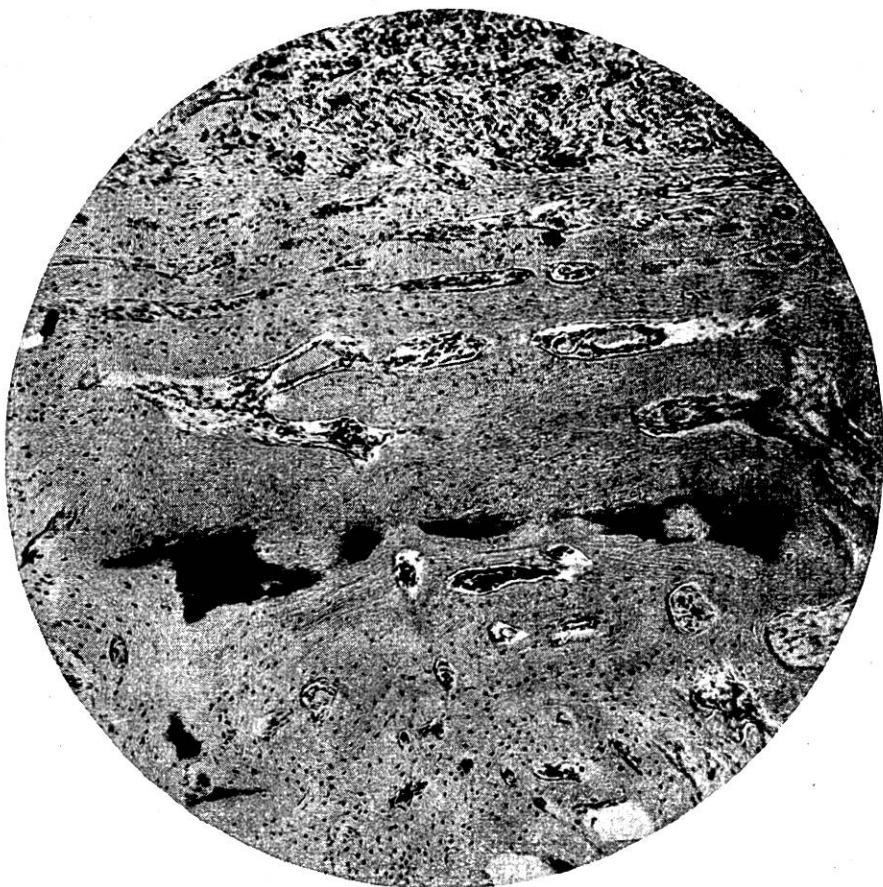


Fig. 8.

Rind 866, Rippe, Osteomalazie, nicht entkalkter Knochen. Die schwarzen Flecken stellen die Reste des ursprünglichen Knochens dar, der grössten- teils abgetragen und durch neues Gewebe ersetzt worden ist, das nicht verkalkte. Nach aussen osteophytärer Anbau. Die Stelle gehört zu einem Kallus. Verg. 39.

selben osteoiden Auflagerungen, wie beim vorigen Rind, nur in geringerem Grad. Sie sind ebenfalls als die Folgen des Phosphor- mangels aufzufassen. Bei diesem Tier fehlt allerdings die vermehrte Ausfuhr mit der Milch, daher die Veränderungen weniger ausgesprochen waren als bei der Gefährtin.

4. Kleinsten und abgestuften Mengen von CaO und  $P_2O_5$ . Zu dieser Gruppe gehören zunächst zwei Rinder, die mit minimalsten Mengen von Ca und P gefüttert worden waren. Das eine derselben (759) blieb 26 Monate im Versuche und wurde im Alter von  $38\frac{1}{2}$  Monaten getötet. Im Verlaufe des Versuches warf es ein Kalb und wurde dann gemolken. Es zeigte die Erscheinungen der Osteophagie, steifen Gang, Verlängerung und Spreizung der Klauen, verdickte Fesselgelenke und Abmagerung. Seine Knochen waren sehr leicht, ihre Rinde dünn, die Markhöhlen

gross und deren Wände rauh, die Spongiosa reduziert und grosslöcherig. Mehrere Rippenbrüche waren vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung zeigte starke Resorption der lamellösen Auskleidung, Porosierung der Rinde, Störungen in den Fugen mit ausgebliebener Verkalkung, Fehlen einer regelmässigen Eröffnungszone, Bildung einer spongoiden Zone, pathologische Knorpelbildung und Metaplasie derselben zu Osteoid und Massenproduktion von Osteoid in allen Teilen des Skelettes. Der anorganische P des Blutes betrug 1,3 mg% und der des Ca 9,1 mg%.

Das zweite Rind dieser Gruppe (925) blieb 17 Monate im Versuche und wurde im Alter von ungefähr 37 Monaten getötet. Klinisch zeigte es Erscheinungen, die zuerst als Rachitis und Osteomalazie aufgefasst wurden, die aber zum grössten Teil einer Komplikation mit einer allgemeinen Osteomyelitis zugeschrieben werden muss, die zur Nekrose verschiedener Fugen, auch der des Metacarpus und Metatarsus geführt hatte und von starker Osteophytenbildung an den Gelenken, besonders der untern, begleitet war. Die Ursache dieser Komplikation konnte nicht gefunden werden und dürfte infektiösen Ursprunges sein und mit der mangelhaften Ernährung nur indirekt im Zusammenhang stehen. Die Analyse des Blutes ergab für den anorganischen P = 1,3 mg% und des Ca = 10 mg%.

Das dritte Rind (1020) mit vermehrten, aber immer noch ungenügenden Ca- und P-Mengen blieb 27 Monate im Experiment und wurde im Alter von 39 Monaten getötet. Es warf ein Kalb und wurde in der Folge gemolken. Knochenfressen, Steifgehen, abnormale Klauenstellung, Verdickung der Gelenke und Abmagerung stellten sich auch hier ein. Die Knochen waren abnormal leicht, die Dicke der Rinde war reduziert, die Markhöhle vergrössert und ihre Wand rauh, die Compacta und Spongiosa porosiert; auch waren mehrere Rippenbrüche vorhanden. Mikroskopisch ergab sich ein vermehrter Abbau der lamellösen Auskleidung und der Compacta. Dazu kamen typische Veränderungen in den Fugen, wie sie beim ersten Rind beschrieben sind. Der Blutbefund war für das anorganische P = 1,4 mg% und für Ca = 9,9 mg%.

Das vierte Rind (749) mit grösseren, aber immer noch ungenügenden Ca- und P-Mengen blieb ebenfalls 27 Monate im Versuche und wurde im Alter von ca. 40 Monaten getötet. Es wurde nicht trächtig. Es stellten sich ähnliche Veränderungen ein wie beim vorigen Rind, nur waren sie etwas weniger stark entwickelt.



Fig. 9.

Rind 866, Radius, distale Epiphyse, Osteomalazie. Es liegt starke Atrophie der ursprünglichen Spongiosabalken vor. Sie zeigen Brüche. Das sie einhüllende laubwerkartige Gewebe besteht aus reinem Osteoid und gehört zu einem innern Kallus. Verg. 39.

Bei den Rindern der Gruppen 3 und 4 waren die Veränderungen einer starken Atrophie vorhanden, die sich als Porosis der *tela ossea* beschreiben lässt. Dazu kommen die Veränderungen eines, die physiologischen Masse überschreitenden Ansatzes von Osteoid in allen Knochen, Wachstumsstörungen in den offenen Fugen, die sich dadurch kennzeichneten, dass die provisorische Verkalkungszone fehlte oder defekt war und die Wucherungszone sich verbreitert hatte. Der Abbau erfolgte abnormal durch unregelmässig vorrückende Markkanäle, die den Knorpel zerklüfteten und Gruben schufen, in die zellreiches endostales Fasergewebe vorrückte und daselbst Osteoid anlegte, wodurch es zum Entstehen einer spongoiden, subchondralen Zone kam. An vielen Stellen traten wuchernde Knorpelzellnester auf, in

der Fuge und subchondral, die sich in Osteoid umwandelten. Auch gab es Bilder, die sich als Umwandlung des Fugenknorpels in Osteoid deuten liessen. Diese Veränderungen findet man bei Rachitis und Osteomalazie, als welche die Krankheit dieser Tiere zu bezeichnen ist. Mit Rachitis bezeichnet man ganz allgemein eine Krankheit junger Tiere, also der Kälber, während man bei Kühen, und um solche handelt es sich meistens in unsrern Fällen, von Osteomalazie spricht. Im pathologisch-anatomischen Sinne besteht aber kein Unterschied zwischen den beiden Zuständen, und man könnte die Osteomalazie ebenso gut die Rachitis der Erwachsenen nennen. Die Veränderungen sind bei beiden Zuständen prinzipiell dieselben und bestehen in vermehrtem Anbau von Osteoid. Da bei den Erwachsenen, d. h. den Tieren, die ihr Wachstum abgeschlossen haben, die Fugen geschlossen sind, fehlen dort die als rachitisch bezeichneten Läsionen. Der Zustand, den wir beschrieben haben, dürfte dem der Rachitis tarda des Menschen am nächsten stehen. Die Rachitis und Osteomalazie wurden nun bei allen jenen Rindern gefunden, die eine phosphorarme Nahrung erhalten hatten, gleichgültig ob dabei die Menge des Kalziums sehr gering, oder relativ oder absolut hoch war. Die verabreichten Mengen schwankten für den Phosphor zwischen 5,1 g als Minimum und 16 g als Maximum, und für das Kalzium zwischen einem Minimum von 6,9 g und einem Maximum von 22,4 g. Die Menge von 16 g  $P_2O_5$  erhielt ein Rind, das nicht trächtig wurde, also keine vermehrten P-Ausgaben hatte. Die minimalste Menge Phosphor, die die Krankheit verhindert, muss also grösser als 16 g sein. Aus dem Experiment der zweiten Gruppe lernen wir, dass die Grenze unter 24 g liegt. Schätzungsweise dürfte sie bei etwa 20 g anzusetzen sein, eine Zahl, die sich ebenfalls aus Beobachtungen bei Rindern auf phosphorarmen Weiden ergab. Im Gegensatz zu den Bedürfnissen für Phosphor sind die für Kalzium offenbar geringer. Das Rind, das die kleine Menge von 8,2 g CaO erhielt, zusammen mit genügend  $P_2O_5$  (24 g), zeigte vor der Geburt klinisch überhaupt keine Krankheitserscheinungen und der Sektionsbefund ergab eine nur mässige Atrophie, der *tela ossea*, die zudem noch durch die Anwesenheit einer metastatischen postnatalen Osteomyelitis kompliziert war, also nicht ausschliesslich auf den Ca-Mangel bezogen werden konnte. Andererseits waren grosse Mengen CaO (29 g) bei kleinen Mengen  $P_2O_5$  (5,1 g) nicht imstande, die Rachitis zu verhüten. Man darf also schliessen, dass beim Rinde Rachitis und Osteomalazie



Fig. 10.

Rind 759, Tuber ischiadicum, Osteomalazie, Corticalis. Von aussen her hat Resorption der Compacta stattgefunden und das entfernte Gewebe wird durch Faserknochen ersetzt, der noch nicht verkalkt ist. Es schliesst einen unregelmässig verlaufenden, noch nicht vollständig ausgebauten Gefässkanal ein. Die fibröse Natur des osteoiden Gewebes kommt deutlich zur Ansicht. Nach aussen ist es von einem Zellstreifen eingefasst, von dem aus die osteoide Umwandlung erfolgt, und nach innen von einer Kittlinie, die die Grenze gegen das abgetragene lamellöse Knochengewebe bildet.

Verg. 63.

nicht durch Kalziummangel verursacht werden. Diese Beobachtungen veranlassten uns, den Begriff „Aphosphorosis“ einzuführen und ihm den der „Acalcicosis“ entgegenzusetzen. Unter Aphosphorosis verstehen wir nun ein Syndrom, das mit abnormalem Appetit beginnt (Osteophagie, Allotriophagie), von einer Senkung des Blutspiegels des anorganischen Phosphors begleitet ist, zunächst zur Atrophie des Knochengewebes führt, die bis zur weitgehenden Osteoporosis fortschreiten kann; dazu gesellt sich im weiteren Verlauf bei Tieren mit noch offenen Fugen die Rachitis und bei Erwachsenen die Osteomalazie, in welchen Zuständen das Blut ein Minimum von anorganischem Phosphor enthält, die Kalziummengen aber nicht, oder nur wenig reduziert

sind. Aphosphorosis ist also der erweiterte Begriff, Rachitis und Osteomalazie seine Endzustände. Das Zustandekommen dieser Krankheiten stelle ich mir so vor, dass bei verminderter Phosphoreinnahme das entstehende Defizit aus den Reserven des Skelettes gedeckt wird. Zunächst entsteht eine Atrophie der tela ossea, die im gewöhnlichen Verlauf wieder durch Knochengewebe repariert wird. Da aber nicht genügend Erdsalze vorhanden sind, kann das neue Knochengewebe nicht verkalken und bleibt als Osteoid bestehen. Komplikationen in der Fuge, wie pathologische Knorpelbildung und übermässige Osteoidansätze in den verschiedensten Knochen, sind auf Rechnung traumatischer Einflüsse zu setzen. Ganz allgemein nimmt man an, dass für normale Knochenbildung und Wachstum das Zusammenwirken der drei Faktoren Kalzium, Phosphor und Vitamin D nötig ist. Amerikanische Forscher schliessen aus Befunden an Ratten, dass ein gewisses Verhältnis zwischen Ca und P normale Zustände sichert, dass ein Abweichen von demselben, entweder durch Vermehrung des Kalziums oder Verminderung des Phosphors, zu Rachitis führt, aber nur bei Ausschluss der ultra-violetten Bestrahlung, oder beim Fehlen des organischen Ernährungsfaktors D, der als aktiviertes Ergosterin erkannt worden ist. Dieses günstige Verhältnis wurde als 1 : 0,484 angegeben, es war in unsren Versuchen bei den Kontrollen vorhanden, bei den Rindern die maximale und bei jenen, die die kleinsten und die abgestuften Mengen von Kalzium und Phosphor erhalten hatten. Die Rachitis stellte sich nicht ein bei den Kontrollen, aber bei den Rindern mit den kleinsten und abgestuften Mengen Phosphor, trotzdem sie der Sonne ausgesetzt waren. Beim Rinde, bei dem das Verhältnis für P nach unten abwich (1 : 0,107), trat sie ebenfalls auf, aber nicht beim Rind, wo es nach oben abwich (1 : 1,79). Das niedere Verhältnis war in allen Fällen durch die geringern Mengen Phosphor bedingt. Marek und Wellmann haben die Rachitis bei Ferkeln erzeugt, wenn sie eine vitaminarme Nahrung verabreichten, die zu wenig Kalzium, oder zu wenig Phosphor, oder gleichzeitig von beiden Elementen ungenügende Mengen enthielt, ebenso aber auch, wenn sie eine stark negative Erdalkali-Alkalizität zeigte, ohne Rücksicht darauf, ob gleichzeitig ausreichende Mengen von Kalzium und Phosphor vorhanden waren, oder ob bei ungenügendem Ca-Gehalt der P-Gehalt ungenügend, genügend oder zu hoch war. Ebenso krankmachend erwies sich eine zu stark positive Erdalkali-Alkalizität bei starkem Überwiegen des Ca

im Verhältnis zu P. Eine vorteilhafte Erdalkali-Alkalizität zeigte + 20—25 mg Äquivalente. In der Nahrung des Rindes, das die minimalste Menge Ca erhielt, war die Erdalkali-Alkalizität negativ (—4,7) und es trat keine Erkrankung auf. Bei den Rindern mit den abgestuften Mengen von Ca und P war sie positiv und variierte zwischen 10 bis 20 mg Äquivalenten und dennoch erkrankten die Tiere. Die Schlussfolgerungen, die aus den Ferkelversuchen gemacht wurden, lassen sich also nicht auf die Rinder übertragen. Die Rachitis der Rinder kam zustande, als der Phosphorgehalt der Nahrung nur 16 g oder weniger per Tier betrug; sie kam aber nicht zustande, als er 24 g betrug, der Kalziumgehalt aber auf 8,2 g reduziert worden war. Die Verkalkung des osteoiden Gewebes erfolgt in der Form von Phosphor-Tricalcid. Bestimmte Mengen des einen Elementes entsprechen bestimmten Mengen des andern; es sollte also Rachitis entstehen, gleichgültig, ob das Kalzium oder der Phosphor in ungenügenden Mengen aufgenommen werden, was nun aber nicht der Fall ist. Der Organismus der Rinder kann offenbar bei genügenden Mengen von Phosphor das nötige Kalzium irgendwie mobilisieren und das Tricalcid bilden, aber nicht im umgekehrten Falle. Zu viel Ca bei ungenügenden Mengen P scheint im Gegen teil die Verwertung des Phosphors zu verhindern. Das Rind scheint sich also in bezug auf die Kalziumverwertung anders zu verhalten als auf die des Phosphors.

**Zusammenfassung.** Es folgt aus den Versuchen, dass bei wachsenden Rindern eine Krankheit erzeugt werden kann, die der Rachitis tarda des Menschen gleicht. Sie zeigt einige histologische Eigentümlichkeiten, die aber keine fundamentalen Unterschiede darstellen und auf traumatische Auswirkungen zurückzuführen sind. Die Krankheit stellt sich ein, wenn die phosphorarme Nahrung während einer genügend langen Zeit verabreicht wird, und trotz gleichzeitiger ausreichender Sonnenbestrahlung, die die Aktivierung des organischen Nahrungsfaktors D ermöglicht. Die experimentellen Befunde erhalten ihre Bestätigung durch Beobachtungen bei Rindern in Südafrika, die jahraus jahrein, Tag und Nacht auf den sonnigen, phosphorarmen Weiden leben, und bei denen die Rachitis und Osteomalazie in enzootischer Verbreitung vorkommt. Eine Krankheit, die auf Kalziummangel zurückzuführen wäre, eine Acalcicosis, wurde auch bei diesen Weidetieren nie beobachtet, trotzdem der Ca-Gehalt der Weide gräser relativ niedrig ist.