

Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire
ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 87 (1945)

Heft: 11

Artikel: Pathologisch-anatomische und histologische Veränderungen bei einer nicht-rachitischen Osteoarthritis deformans der Jungrinder [Schluss]

Autor: Fankhauser, Rudolf

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-591874>

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: 10.02.2026

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

SCHWEIZER ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

LXXXVII. Bd. November 1945 11. Heft

Aus dem veterinär-pathologischen Institut der Universität Bern.
Direktor: Prof. Dr. H. Hauser.

Pathologisch-anatomische und histologische Veränderungen bei einer nicht-rachitischen Osteoarthritis deformans der Jungrinder.

Von Tierarzt Rudolf Fankhauser, Trubschachen.

(Schluß.)

4. Die Randwulstbildungen: Als Randwülste im Sinne Pommers bezeichnen wir die wulstartigen, lippenförmigen oder als einzelne runde Hügel vorwiegend an den dorsalen Rändern der Gelenkflächen (bei unserem Material) auftretenden Bildungen, die gelegentlich die Gelenkfläche nicht unwesentlich vergrößern und auch oft seitlich überhängen, so daß der Gelenkflächenrand wie umgekrempelt erscheint. Sie stellen nach Pommer einen durchaus charakteristischen Befund der Arthritis deformans dar, auch wenn — im Gegensatz zu der Auffassung von Heine — deutliche degenerative Veränderungen an den Gelenkknorpeln fehlen sollten.

Für die Entstehung der Randwülste existieren recht verschiedene Erklärungsversuche. So betrachtete sie Volkmann als Wucherungen des Gelenkknorpels — der nach ihm durch einen beträchtlichen Reiz von der entzündeten Randsynovialis her getroffen werden mußte — welche erst sekundär vom subchondralen Gebiete aus durch Knochengewebe ersetzt würden. Nichols und Richardson beschrieben sie als kompensatorische Knochen- und Knorpelwucherungen an Orten, deren Gegenüber von bloßgelegtem, subchondralem Knochen eingenommen werde, also als periostale resp. perichondrale Bildungen. Nach Ziegler und Kimura schließlich sollten sie das Resultat von durch Knochenschwund verursachten Deformitäten sein. Nach ihrer Ansicht sollte die Kortikalis ins Innere des Knochens hineinsinken, wobei die überknorpelte Gelenkfläche sich umbiege und auf der Kortikalisspitze reite. Später würde der Knorpel verkalken und durch „autochthone“ Spongiosa vom darunterliegenden Knochen her ersetzt werden. Eine endgültige und befriedigende Erklärung wurde erst von Pommer geliefert. Er wies nach, daß die mikroskopische Struktur

des Randwulstes durchaus nicht derjenigen osteophytischer Bildungen entspricht, sondern von den ersten Anfängen an bis zu stärkster Ausbildung lamelläres Knochengewebe darstellt, das mit der Spongiosa der jeweiligen Gelenkpartie eine Einheit bildet und sich weder durch eine besondere Grenze noch durch strukturelle Eigentümlichkeiten von dieser absetzt oder unterscheidet. Ihre Entstehung verdanken sie dem Fortschreiten genau derselben Vorgänge, die wir als für Arthritis deformans bezeichnend schon bei den Veränderungen des Gelenkknorpels geschildert haben, nämlich der Vaskularisation anfänglich der basalen, dann auch der mittleren und der oberflächlichen Gelenkknorpelschichten mit nachfolgender Ossifikation, als Folge von Degenerationserscheinungen, welche die Elastizität des Gelenkknorpels zu beeinträchtigen vermochten. Durch das Weiterschreiten dieser Vorgänge in das Ersatzgewebe für den zerstörten Gelenkknorpel und damit über das Niveau der einstigen Gelenkfläche hinaus entstehen jene Gebilde, die wir eben als Randwülste bereits im pathologisch-anatomischen Teile beschrieben haben.

Auf Schnitten durch Randwülste und das angrenzende Gelenksgebiet ist, abgesehen von noch zu beschreibenden Merkmalen am Knorpelüberzug, meist keine Grenze zwischen dem ursprünglichen epiphysären Anteil und der neugebildeten Knochensubstanz feststellbar. Gelegentlich läßt sich aber anhand von kleineren oder größeren Resten des ehemaligen Gelenkknorpels innerhalb der neugebildeten Randwulstspongiosa der einstige Verlauf der Gelenkfläche rekonstruieren. Diese Knorpelreste — sie sind verkalkt oder unverkalkt und dann noch hyalin oder aber faserig verändert — sind im Verlaufe der Randwulstbildung der Resorption entgangen. Sie zeigen oft auch deutliche Spuren lakunärer Resorption, andererseits wird nicht selten auch neue Knochensubstanz ihnen angelagert. Der gelenkwärtige Überzug der Randwülste besteht aus einer von Fall zu Fall recht verschieden dicken Schicht, die vom rein fibrösen Zustand bis zu hyalinem Knorpel alle Übergänge zeigen kann. Dabei mag es sich z. T. um noch erhalten gebliebene oder mitwachsende ursprüngliche Gelenkknorpelschichten handeln, öfter jedoch werden es — allein oder im Verein mit der erstgenannten regenerativen Bildungsart — Produkte des randnahen synovialen Gewebes sein. Dieses ist an der Grenze der Randwülste, also der sog. Synovialrandwucherungszone, in erster Linie an der Bildung des faserknorpeligen Gewebes beteiligt, das wir recht oft als Überzug von Randwülsten, Usuren und „abheilenden“ Schliffstellen finden, das aber unter dem Einfluß der physiologischen Beanspruchung — vorwiegend Druck — öfters hyalinisiert und sich dann wenig oder gar nicht vom übrigen Gelenkknorpel unterscheidet. Nach Lang hätte man überdies auch an aus einem endostalen Keimgewebe hervorgegangene Gebilde zu denken.

Diese Ersatzknorpelbildungen sind den gleichen degenerativen Veränderungen unterworfen wie der ursprüngliche Gelenkknorpel.

Dies gilt vor allem für die Vaskularisation und Ossifikation, so daß ein Randwulstpräparat uns nicht einen fertigen Zustand, sondern sozusagen eine Momentaufnahme aus einem sich fortwährend weiterentwickelnden Vorgang zeigt.

Besteht der Überzug des Randwulstes aus einem fibrösen Gewebe, so lassen sich oft schöne kontinuierliche Übergänge in das Fasermark der darunterliegenden, eröffneten Spongiosaräume feststellen. Trotz-

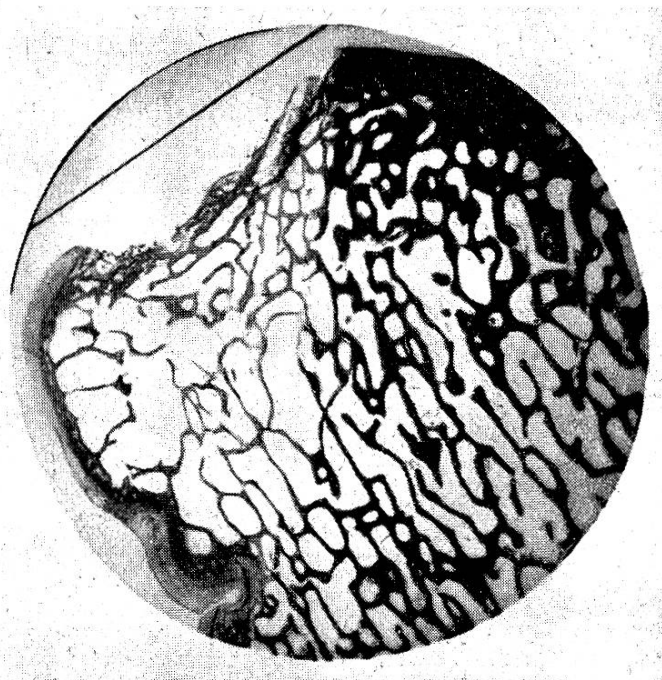


Abb. 4. Fall D, Zuchtstier, 30 Monate alt.

Os carpi intermedium, distale Gelenkfläche mit Randwulst und Grube.
Übersichtsbild 4,5fach vergr.

Der Randwulst ist auf der einen Seite durch eine tiefe, spaltförmige Knorpel-einsenkung, auf der andern durch eine breite, flache Grube deutlich abgegrenzt. Sein Knorpelüberzug ist kontinuierlich, wenn auch von ungleicher Dicke, mit seichten wellenförmigen Einsenkungen und Erhebungen und einer vereinzelt Abscheuerungsunebenheit. Er ist auf der Seite der Einsenkung deutlich senkrecht gefasert und wird basal von Vaskularisation und Ossifikation erfaßt. Gegen die flache Grube hin hängt der Randwulst lippenförmig über und der Knorpel läuft, sich rasch verjüngend, in eine dünne Schicht faserigen Gewebes aus. Während unmittelbar unter dem Randwulstknorpel der Knochen — wenn auch verhältnismäßig in sehr dünner Schicht (man vergleiche mit dem subchondralen Knochen links unten im Bilde) — eine etwas kompaktere Rinde bildet, ist die Spongiosa des Randwulstinnern sehr weitmaschig und feinbalkig und unterscheidet sich dadurch von der ursprünglichen Knochenspongiosa, geht aber sonst fließend in diese über. Die erwähnte Verstärkung der obersten Knochenlage ist etwas ausgeprägter bei der Einknickung am rechten Wulstteil.

dem ist nicht anzunehmen, daß er allein aus dem Spongiosamark seinen Ursprung nimmt. Vereinzelt sieht man nämlich Stellen, wo die auffallend zellreiche, fast epithelähnliche oberste Schicht in Gebilde ausläuft, die mit Synovialzöttchen große Ähnlichkeit haben. Dies würde darauf hindeuten, daß auch die Synovialmembran an der Bedeckung der Knorpeldefekte beteiligt wäre.

Das Knochengewebe, die Spongiosa der Randwülste bildet mit dem angrenzenden autochthonen Knochen ein funktionelles Ganzes und ist morphologisch nicht von diesem unterscheidbar. Manchmal kann es einen etwas kompakteren oder aber weitmaschigeren Bau aufweisen, wobei der Übergang jedoch fließend ist.

Meist treffen wir in der Randwulstspongiosa gut ausgebildete, kräftige Bälkchen, in denen deutlich die Havers'schen Systeme zu erkennen sind. Sie umschließen Markräume, die — gegen die Oberfläche zu enger werdend — gelegentlich faseriges oder myeloides Mark führen, besonders oberflächennah, meist aber mit Fettmark ausgefüllt sind. In den oberflächlichsten Markräumen begegnet man nicht selten einer intensiven Hyperämie. Auch lebhafteste osteoklastische Resorption und Apposition durch lange Säume und gelegentlich wahre Rasen von Osteoblasten bilden einen nicht seltenen Befund dieser Zone. Manchmal allerdings lassen sich nur mehr die Spuren dieser intensiven Umbauvorgänge feststellen: von zahlreichen Howship'schen Lakunen ausgezackte Bälkchenränder, sowie ein etwas ungeordneter Knochenbau, der an den sog. Breccienknochen erinnert.

Die oberste Knochenlage ist am Rande der Wulsterhebung und unter den Knorpelinsenkungen meist verdichtet, was wohl als kompensatorische Verstärkung zu deuten ist.

5. Usuren, Schliffläichen, Knochenknorpelgrenze und subchondraler Knochen: Einen sehr häufigen Befund an unserem Material stellen die Usuren der knorpeligen Gelenksoberfläche dar, die wir bereits bei der Besprechung des Gelenkknorpels berührt haben. Sie können verschiedenen Ursprungs sein, wobei wohl meist beide der nachfolgend zu besprechenden Faktoren gemeinsam beteiligt sein werden.

Einmal kann durch die banale mechanische Beanspruchung, besonders durch abscherende Kräfte der in seiner Elastizität und damit Widerstandskraft beeinträchtigte Knorpel abgescheuert und damit gelegentlich bis zu einem solchen Grade zerstört werden, daß die oberflächlichsten Markräume der subchondralen Spongiosa freigelegt werden. In der Folge gerät das Gefäß- und Markbindegewebe dieser Spongiosaräume und wohl auch eröffneter Haversscher Kanäle in Wucherung, wächst auf den freigelegten Knochen und die erhalten gebliebenen Gelenkknorpelreste vor und bedeckt die Usur mit einer mehr oder weniger mächtigen und stärker oder schwächer vaskularisierten Bindegewebslage. Sehr oft trifft man an den Gefäßen dieser Schicht und des darunterliegenden subchondralen Markes eine in-

tensive Hyperämie, und fast regelmäßig wickeln sich am Knochen lebhaft Umbauvorgänge ab.

Die andere Möglichkeit der Entstehung von Usuren besteht in der Entfernung des Knorpels von unten her, d. h. durch die Vaskularisation und Resorption von den subchondralen Markräumen aus und anschließendem Ersatz durch Knochensubstanz, also ein aktives Andie-Oberfläche-Gelangen des Knochens.

Meist scheinen — wie gesagt — beide Faktoren beteiligt zu sein. Es ist dies besonders deutlich an Randwülsten, wo durch das Emporwachsen und sich bildende Unebenheiten der gelenkenden Flächen Verhältnisse geschaffen werden, die auch einer rein passiv-mechanischen Zerstörung des Gelenkknorpels Vorschub leisten können.

Schliffflächen, wie sie für das Hüftgelenk des Menschen und das Femoropatellargelenk des Pferdes beschrieben werden, lassen sich an unserem Material nur ganz vereinzelt und nur in geringer Ausdehnung feststellen. Dieses Fehlen ausgeprägter Schliffflächen dürfte wohl in erster Linie der Bau- und Funktionsweise des Karpalgelenkes zuzuschreiben sein. Es arbeitet ja nur in einer Ebene und ist physiologischerweise keiner exzessiven Bewegungen fähig. Durch die Randwülste dürfte es in seiner Beweglichkeit noch weiter eingeschränkt sein. Im weiteren mag die relativ kurze Krankheitsdauer — sie betrug ja nirgends mehr als rund zwanzig Monate, was im Vergleich zur menschlichen deformierenden Arthritis und zu experimentellen Formen beim Tier wenig ist — für das Fehlen passiv entstehender Abschleifungsusuren mitverantwortlich sein. Endlich haben wir es bei unseren Fällen noch mit einer Entzündung zu tun (wir erinnern in diesem Zusammenhang an die synovitischen Erscheinungen), welche jede Schädigung verhältnismäßig rasch und lebhaft mit reaktiven Vorgängen beantwortet, während besonders bei den senilen Formen des Menschen die entzündlichen Vorgänge ganz in den Hintergrund treten — ihrer Art nach sollte man sie eher als Arthrosen bezeichnen — und daher rein passiv-destruktive Vorgänge viel eher möglich sind. Auch Befunde, die auf Gewebsverlagerungen infolge Zusammenhangstrennungen an der Knochenknorpelgrenze zurückzuführen sind, können wir an unserem Material nur ganz vereinzelt und in sehr bescheidener Ausdehnung erheben.

Bevor wir auf die Besprechung des subchondralen Knochens eingehen, wollen wir noch kurz dem Fall E unsere Aufmerksamkeit zuwenden. Das Tier hatte bereits klinisch durch ein für sein Alter zu fortgeschrittenes Wachstum mit gleichzeitiger schwacher Entwicklung der Extremitätenknochen, durch apathisches Verhalten und durch eine relativ schwere und ausgedehnte Form der Erkrankung sich von den andern unterschieden. Grob-anatomisch bot es das Bild einer beidseitigen deformierenden Karpitis, seröser Entzündung aller vier Fesselgelenke und einer serös-sulzigen Durchtränkung des Fersensehnenstranges sowie der Muskelfaszien beider Unterschenkel.

Das mikroskopische Bild ist nun sehr wenig einheitlich. Während manche Präparate einen normal strukturierten spongiösen Knochen zeigen, fallen andere auf durch einen aus zahlreichen Bruchstücken mit wirr durcheinanderlaufenden Kittlinien zusammengesetzten Breccienknochen. Viele Howship'sche Lakunen zeugen von abgelaufenen heftigen Umbauvorgängen. Wieder andere Präparate zeigen fibrösen Knochen mit ungeordnetem Bau oder aber eine ausgesprochene Markfibrose mit Zerstörung des präexistierenden lamellären Knochens durch intensive lakunäre Resorption, Aufbau von Faserknochen, Neuapposition verkalkender Lamellen, kurz ein Bild, das uns die Entstehungsweise des vorher beschriebenen Knochens deutlich vor Augen führt. Eine systematische Durchsicht aller Präparate des Falles E — sie stammen von 25 Entnahmestellen — ergibt, daß diese Vorgänge sich stets nur an mechanisch besonders beanspruchten, umschriebenen Stellen abspielen, vorwiegend in der Gegend der Kapsel- und Band-einstrahlungen. Auch an Orten, die durch traumatische Einwirkungen gelitten haben — was man aus Blutextravasaten wird schließen dürfen — stellt man Ähnliches fest.

Zur Beurteilung dieser Verhältnisse sowie des subchondralen Knochens überhaupt hielten wir uns an die Darstellungen von Sir Arnold Theiler in seiner Arbeit: „Untersuchungen über den Bau normaler und durch kalzium- und phosphorarme Nahrung veränderter Rinderknochen“ (Denkschr. d. Schweiz. Naturforsch. Ges., Bd. XVIII, Abh. 1). Danach wird in allen Gebieten von Kapsel-, Band- und Sehnenansätzen Knochensubstanz gebildet, indem die fibröse Grundsubstanz von einer Art osteogenen Mediums (nach Theiler) durchtränkt und hierauf verknöchert würde. Reste nur verkalkten faserigen Materials können stehen bleiben und mit fortschreitendem Wachstum in die Tiefe geraten. Nicht selten vermag der eigentümliche Bau dieses Knochens das Vorhandensein von Kittlinien vorzutäuschen, welche aber nur entstehen, wenn nach lakunärer Resorption lamellären Knochens neuer lamellärer Knochen an die Resorptionsflächen angebaut wird. Lakunäre Resorption des faserigen Knochens und Ersatz durch lamellären von innen her läßt aber in der Regel nicht lange auf sich warten, so daß also gleichsam der Knochen an Ausdehnung gewinnt auf Kosten der an ihm inserierenden Kapselteile, Bänder und Sehnen. Diese Wachstums- und Umbauvorgänge finden weit später ihren Abschluß als das Knochenwachstum an den Fugen. Beim Eintreten unphysiologischer Beanspruchungsarten, also besonders bei deformierenden Erkrankungen des Gelenkes wie in unserem Falle, sind sie begreiflicherweise besonders ausgeprägt.

Der autochthone spongiöse Knochen zeigt nicht nur von Fall zu Fall, sondern auch an den verschiedenen Knochen des einzelnen Tieres oder sogar innerhalb ein und desselben Knochens oft derart unterschiedliche Verhältnisse, daß sich schwerlich etwas Allgemeingültiges darüber aussagen läßt. Während vielerorts die Spongiosa-

bälkchen — ganz abgesehen von ihren rein größenmäßigen Verhältnissen — glatt und gleichmäßig sind und in dichter Anordnung stehen, ja bisweilen sogar einen massigen Eindruck machen und regelmäßige, ovale oder rundliche Markräume einschließen (wie es Theiler als den Typus des „mineralgesättigten“ Knochens darstellt), sind sie anderswo oft viel schwächtiger, unregelmäßig, zeigen Ecken und Zacken und schließen ganz ungleiche Spongiosaräume ein, welche unter sich vielfach durch Unterbrechungen der Bälkchen kommunizieren. Man ist versucht, wenigstens in den hochgradigeren Fällen von einer Atrophie oder Osteoporose zu sprechen. Theiler tut dies schon für nicht hochgradige Fälle, was aber nach ihm nicht unbedingt der Ausdruck eines bereits pathologischen Zustandes zu sein braucht, sondern nur das Zeichen dafür, daß der Organismus auf seine Mineralreserven zurückgegriffen hat. Nach Theiler werden dabei in erster Linie die Auskleidung der Markhöhle, die sog. inneren Grundlamellen abgetragen, hierauf das Bälkchenwerk der Spongiosa rarefiziert.

Bei unserem Material sind wie gesagt die Befunde zu wenig einheitlich, um einen gemeinsamen Nenner zu finden. Vergleiche mit zahlreichen „normalen“ Knochenpräparaten, die uns vom veterinär-anatomischen Institut (Direktor Prof. Dr. H. Ziegler) zur Verfügung gestellt wurden, haben gezeigt, daß man bei der Beurteilung zumindest sehr vorsichtig sein muß. Viele von ihnen weisen eine Struktur auf, die von derjenigen unserer Präparate scheinbar osteoporotischer Knochen nicht wesentlich verschieden ist. Der Mangel an einer eingehenden Erfahrung wie auch am nötigen umfangreichen Vergleichsmaterial verbietet uns, in diesem Belange bindende Schlüsse zu ziehen.

6. Freie Gelenkskörperchen: Wir finden sie besonders in den arthritisch stark veränderten Karpalgelenken, meist frei, gelegentlich aber durch einen Bindegewebsstiel mit dem Knochen zusammenhängend. Sie sind typische Produkte der deformierenden Arthritis. Nach Barth sollen sie auf folgende vier Arten entstehen können:

1. Traumatische Schädigung des Gelenkknorpels mit reaktiver, kallusartiger Gewebsneubildung, welche sich später ebenfalls unter Einfluß eines Traumas ablösen würde.
2. Heteroplastische Knocheneubildung in Gelenkzotten oder im parasyndovialen Bindegewebe mit späterer Abschnürung und Ablösung.
3. Traumatische Ablösung von Randexostosen oder Ekchondromen.
4. Traumatische Ablösung von Randwülsten oder Teilen davon.

Barth stellt auch fest, daß sich die arthritischen Corpora libera gegenüber den traumatischen Gelenkmäusen durch ein im Verhältnis zu den manchmal verkümmerten Gelenkknorpelresten geradezu übertriebenes Wuchern neuen Gewebes auszeichnen, das aus Knorpel und Knochen besteht. Meist umhülle ein bindegewebiger Mantel mit inniger Beziehung zum neugebildeten Knorpel und Knochen den

ganzen Körper. Auch sollen eher Verkalkungen und Nekrosen anzutreffen sein als in den traumatischen Corpora libera. Morphologisch können wir nach Hahn grundsätzlich zwei Arten unterscheiden:

1. Freie Körperchen mit einem Kern aus lebendem, spongiösem Knochen, mit kompakter Schale und Bindegewebsmantel. Oft führen sie als Anhangsgebilde Teile der Gelenkkapsel, Synovialzotten und derbes oder fetthaltiges Bindegewebe. Diese dürften ihren Ursprung der Verkalkung und heteroplastischen Verknöcherung in der Synovialis oder aber der Absprengung von Randwülsten und Exostosen verdanken.

2. Solche, deren Kern aus abgetrennten, ursprünglichen Gelenkknorpelresten größerer oder geringerer Ausdehnung besteht, während alle anderen Bildungen wie der Bindegewebsmantel usw. sekundärer Natur sind.

An unserem Material können wir zwei morphologisch stark voneinander abweichende Gruppen unterscheiden. Die eine Art besteht fast ausschließlich aus hyalinem aber strukturell stark verändertem Knorpel. Nur an vereinzelt Stellen der Peripherie treffen wir einen schmalen Streifen faserigen Gewebes, das jedoch an seiner Basis bereits knorpelähnliche Struktur aufweist. Der Knorpel ist in Form von zackigen Bändern stellenweise verkalkt. Die Knorpelzellen liegen in Gruppen ähnlich den Brutkapseln beieinander. Wahrscheinlich handelt es sich bei dieser Form um traumatisch abgetrennte Gelenkknorpelanteile. Die andern bestehen im Zentrum aus spongiösem Knochen und sind von einem massiven Bindegewebsmantel umgeben. Dazwischen liegt eine verschieden breite Zone von Faserknochen. Die Spongiosa ist im Zentrum am lockersten, weiter peripher etwas kompakter. Im Faserknochen — in den eingeschlossen sich noch vereinzelte verkalkte, lamelläre Bälkchen finden — lassen sich Spuren stattgehabter Umbauvorgänge feststellen. Es sind sogar noch vereinzelte Osteoklasten, allerdings mit deutlichen Zerfallserscheinungen, zu finden. Das ganze Gebilde zeigt starke regressive Prozesse. Die Knochensubstanz erscheint wie Detritus, ist stark zerklüftet, bröckligschollig und ungleich färbbar. Osteozyten sind selten und dann stark degenerativ verändert. Im Bindegewebe beobachten wir Pyknose und Zerfall der Zellkerne sowie Verquellung der Fasern. Stellenweise hatten noch Synovialisreste außen am Bindegewebsmantel. Diese Form dürfte ihren Ursprung der Absprengung von Randwulstteilen verdanken.

7. Die Gelenkkapsel: Eine chronische deformierende Arthritis *senso stricto* sollte ohne synovitische Erscheinungen vor sich gehen, doch haben pathologisch-anatomisch alle unsere Fälle mehr oder weniger ausgeprägte Erscheinungen eines Ergusses mit Vermehrung und Trübung der Synovia und Rötung, Verfärbung, öfters auch sammetartiger Schwellung der Synovialis gezeigt. Histologisch würde man also hier die Kriterien der Entzündung erwarten, während für die eigentliche Gelenkkapsel neben den rein produktiven die anderen Vorgänge wohl ganz in den Hintergrund treten werden. Für das Stra-

tum fibrosum, also die Kapsel i. e. S. trifft unsere Annahme zu. Quellung der kollagenen Fasern und sehr ausgeprägte ödematöse Auflockerung sind die einzigen feststellbaren Veränderungen. Jegliche regressiven Prozesse oder entzündliche Infiltration fehlen.

Der histologische Befund an der Synovialis enttäuscht unsere Erwartungen. Auch hier vermissen wir nämlich jede entzündliche Infiltration. Was wir feststellen können, ist eine starke Blutfülle der Gefäße — besonders auch der Gefäßschleifen der Synovialzotten — sowie deutliche Erscheinungen der Sekretion an der Oberfläche der Synovialis. Diese wird bekanntlich von einer Schicht großer, polygonaler Zellen gebildet, die den verzweigten Fibroblasten in der tieferen, lockeren Schicht der Synovialis entsprechen. Sie erweckt rein morphologisch den Eindruck eines Epithels, darf aber nicht wohl als solches bezeichnet werden, da sie mit den andern Schichten der Synovialis und dem Gelenkknorpel dem gleichen mesenchymalen Boden entstammt. Daß sie aber sekretorisch tätig ist, läßt sich in unseren Präparaten sehr schön nachweisen. Lumenseitig finden sich dicke, trüb azidophile Plasmafortsätze, in der Art von Stereozilien und damit verbunden basophile Fäden, welche sich oft schichtweise der Oberfläche anlagern. Scheinbare Mehrschichtigkeit des „Epithels“ ist allein durch tangentielle Schnittführung bedingt. Wo die Zotten genau senkrecht getroffen sind — was sich am regelmäßig runden Querschnitt und an den quergeschnittenen Zottenkapillaren erkennen läßt — erscheint es stets nur einschichtig.

E. Zusammenfassung der Ergebnisse.

Es wird für fünf Fälle von abnormer Stellung der Vordergliedmaßen, vor allem starker Vorbiegigkeit im Karpalgelenk — oft mit nachfolgender Lahmheit — bei Simmentalerrindern verschiedenen Alters und Geschlechts das klinische Bild skizziert und der pathologisch-anatomische sowie der histologische Befund ausführlich und mit literaturkritischen Vergleichen dargestellt.

Die Resultate sind die folgenden:

1. Rachitis kann mit aller Bestimmtheit ausgeschlossen werden.
2. Die pathologisch-anatomischen Befunde sowie die histologische Untersuchung aller Gelenkanteile, besonders des Gelenkknorpels und des subchondralen Knochens, entsprechen den in der Literatur gegebenen Beschreibungen der Arthritis chronica deformans. Die pathologisch-anatomische und die histologische Diagnose lauten also übereinstimmend: Arthritis chronica deformans carpi.
3. Der Mangel an auf breiter Basis durchgeführten, vergleichenden Untersuchungen gestattet für die Beurteilung des Zustandes der Knochenspongiosa (Osteoporose?) kein abschließendes Urteil.

Benutzte Literatur.

Askanazy: Osteomalazie beim Rind. Ziegl. Beitr. 84, 1930. — Axhausen: Über die Entstehung der Randwülste bei der Arthritis deformans. Virch. Arch. Bd. 255. — Borst, M.: Pathol. Histologie. 2. Aufl. Leipzig 1926. — Christeller: Die Formen der Ostitis fibrosa und der verwandten Knochenerkrankungen der Säugetiere. Ergebn. der allg. Path. 20. Jahrg. 2. Abtlg. I. Teil, 1923. — Ellenberger-Baum: Handb. der vergl. Anatomie der Haustiere. 17. Auflage, Berlin 1932. — Henke-Lubarsch: Handbuch der spez. path. Anatomie und Histologie. Bd. IX, 2, Berlin 1930. (Siehe auch unter Lang.) — Hutyra, Marek und Manninger: Spez. Pathologie und Therapie der Haustiere. 8. Aufl. Jena 1941. — Jenzer, A.: Les sarcomes des os longs. Schweiz. med. Wochschr. Nr. 19, 479. — Krupski: Die Störungen des Kalzium-Phosphorstoffwechsels beim Rind. Jubiläumsschrift Officina-Wander 1865—1940. — Krupski und Almasy: Störungen des Ca-P-Stoffwechsels beim Rind. Schweiz. Landw. Monatshefte, XIV. Jahrg., Heft 12, 1936. — Krupski, Almasy und Uehlinger: Untersuchungen über den Kalzium-Phosphorstoffwechsel beim Kalb. Schw. Landw. Monatshefte, XVI. Jahrg., Heft 6/7, 1938. — Dieselben: Weitere Untersuchungen über den Kalzium-Phosphorstoffwechsel von Tieren der Braunviehrasse. Schw. Landw. Monatshefte, XVI. Jahrg., Heft 1 und 2, 1938. — Dieselben: Abnorme Gliedmaßenstellung bei einem Ochsen der Braunviehrasse. Untersuchung über Ca- und Phosphorstoffwechsel und histologische Knochenbefunde. Schw. Arch. Tierhk., Bd. 80, Heft 12, 1938. — Dieselben: Weiterer Beitrag zur Frage gewisser, abnormer Gliedmaßenstellungen bei jüngeren Tieren der Braunviehrasse. Schw. Arch. Tierhk., Bd. 82, Heft 8, 1940. — Dieselben: Epiphysäre Osteoporose beim Rind. Schw. Arch. Tierhk., Bd. 83, Heft 1, 1941. — Dieselben: Osteoporose bei jüngeren Tieren der Braun- und Fleckviehrasse. Schw. Arch. Tierhk., Bd. 83, Heft 10, 1941. — Dieselben und Ulrich: Weitere Osteoporosefälle bei Jungtieren der Fleckviehrasse. Schw. Arch. Tierhk., Bd. 85, Heft 2, 1943. — Krupski: Beitrag zur Frage der klin. Anwendung des D-Vitamins. Schw. Arch. Tierhk., Bd. 80, Heft 7/8, 1938. — Krupski, Hungerbühler und Almasy: Untersuchungen über den Kalzium-Phosphorstoffwechsel lecksüchtiger Tiere der Braunviehrasse und über therapeutische Erfolge mit Vitamin D. — Schw. Arch. Tierhk., Bd. 79, Heft 8, 1937. — Krupski, Uehlinger und Tschumi: Abnorme Stellungen der Vordergliedmaßen bei einer Kuh der Fleckviehrasse. Schw. Arch. Tierhk., Bd. 84, Heft 11, 1942. — Krupski, Almasy und Ulrich: Kommt es bei reiner Milchfütterung zu einem Milchnährschaden beim Kalb? Schw. Arch. Tierhk., Bd. 84, Heft 12, 1942. — Lang: Über die genetischen Beziehungen zwischen Osteomalazie, Rachitis und Ostitis fibrosa. Virch. Arch., 1925, S. 59. — Derselbe: In Henke-Lubarsch, Handb. der spez. path. Anat. u. Histologie. Bd. IX, 2, Berlin 1930. Abschnitte: Arthritis deformans, Osteomalazie, Rachitis, Osteodystrophie fibrosa Recklinghausen und Ostitis deformans Paget. — Lauda: Versuche mit verschiedenen Behandlungsmethoden der Knochenweiche beim Rind. Wiener tierärztl. Mtschr. 20, 1923. — Loew: Über Behandlung und Verhinderung der Knochenweiche usw. Münchner tierärztl. Wochenschrift 1930, II. — Looser: Über Ostitis deformans und mit ihr angeblich und wirklich verwandte Knochenerkrankungen. Schw. med. Wschr., 1926, Nr. 24. — Marek, Wellmann und Urbanyi: Rachitisversuche beim Kalb und die Rachitisätiologie. Arch. wiss. prakt. Tierhk., 1935, S. 151. — Martin-

Schauder: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1938. — Messerli: Über die fötale Rhachitis beim Rind. Inaug. Diss., Bern 1938. — Derselbe: Das Problem der Rhachitis beim Rind. Habil. Schrift, Bern 1938 (unveröffentlicht). — Derselbe: Auszug aus der Habil. Schrift, Schw. Arch. Tierhk., 1939, Heft 1. — Nieberle-Cohrs: Lehrbuch der spez. path. Anatomie der Haustiere. Jena 1931. — Seifried, O.: Besteht die Bezeichnung „fetale 'Rachitis“ in der Tiermedizin noch zu Recht? Mh. f. Thk., Bd. 34, S. 61—66. — Derselbe: Vitamine und Vitaminmangelkrankheiten bei Haustieren. Stuttgart 1943. — Scheuber: Ostitis (Osteodystrophia) fibrosa bei Schwein und Hund mit besonderer Berücksichtigung der Kiefer und Zähne. Inaug. Diss. Genf 1936. — Szymonowicz: Lehrbuch der Histologie und mikroskop. Anatomie mit besonderer Berücksichtigung des menschlichen Körpers. 4. Aufl. Leipzig 1921. — Theiler und Green: Les dystrophies osseuses chez les animaux domestiques. Off. int. epizoot., 1934. — Theiler: Untersuchungen über den Bau normaler und durch Ca- und phosphorarme Nahrung veränderter Rinderknochen. Denkschr. Schw. Nat.forsch. Ges., 1932, Bd. LXVIII, Abhandlg. 1. — Trautmann-Fiebiger: Histologie und vergl. Mikr. Anatomie der Haustiere. 17. Aufl. Berlin 1941.

Ein Beitrag über Osteomalazie, Osteoporose, Osteodystrophie und Chondrodystrophie (Fötale Rachitis) der Rinder.

Von Dr. med. vet. S. Lichtsteiner, Sekundärarzt der
vet. ambulat. Klinik, Bern.

Im Laufe der letzten zehn Jahre konnte ich in Ausübung der tierärztlichen Praxis oft in den verschiedensten Gebieten der Schweiz und des Auslandes das häufige Auftreten von Osteomalazie (Osteodystrophie) feststellen. Das Bild war immer eine ausgesprochene Mangelkrankheit mit Kräftezerfall, Gangstörungen, Gelenkserkrankungen, Schwund der Röhrenknochen, Deformation des Skelettes, Akonzeption, Resistenzverminderung gegen Infektionskrankheiten. Chronische Indigestion oder septische Endometritis waren entferntere Symptome.

Ich traf diese Krankheit sowohl bei der Simmentaler-, bei der Braunvieh- als auch der Holstein-Friesland-Rasse häufig als gefürchtete Herdekrankheit an. Am Ausmaß der Verluste durch Frühverschleiß der wertvollsten Tiere als auch an den Aufzuchtschäden der Jungtiere erkannte ich ihren ungünstigen Einfluß auf die Viehzucht.

Während fünf Jahren führte mich die Praxis im Gebiete der vet.-ambulator. Klinik Bern öfters zu einem Falle von Osteomalazie oder Osteodystrophie, den ich dann eingehender klinisch verfolgte.

Die Osteomalazie ist nicht bloß eine Krankheit des Skelettes, sondern sie ist vielmehr eine Systemerkrankung. Dabei tritt sowohl