

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: 10

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

Autor: Fankhauser, Rudolf

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-591660>

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: 11.07.2025

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

Stoffwechselkrankheiten u. a. m. nur bei der mikroskopischen Gewebsuntersuchung zu erkennen. Die pathologische Histologie braucht eine intensive Zusammenarbeit mit dem Kliniker (Anamnese), erst durch sie erhält sie ihren vollen Wert als vielseitiges Diagnostikum.

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.

A. Einleitung.

Angeregt durch die vermehrte Beachtung, welche besonders im letzten und vorletzten Jahrzehnt auch die Veterinärmedizin den Mangelkrankheiten zu schenken begann, widmete 1934—36 Messerli dem Problem der Rachitis beim Rind umfangreiche Arbeiten. Die Resultate legte er in seiner Habilitationsschrift vom Jahre 1938 nieder. Ein Auszug davon erschien im Schweizer Archiv für Tierheilkunde, 1939, Heft 1, Seiten 12 ff. Messerli machte es sich vorerst zur Aufgabe, das Schrifttum über Systemerkrankungen des Skeletts in der Veterinärmedizin zusammenzutragen und kritisch zu prüfen. Nach ausgiebigem Studium der einschlägigen humanmedizinischen Literatur und sinngemäßer Übertragung ihrer Begriffe gelangte er zu einer Abgrenzung und Klassifikation der Skeletterkrankungen beim Tier.

Schon dieses vergleichende Literaturstudium zeigte, daß bisher in der Tiermedizin — von einigen Ausnahmen abgesehen — vielfach zu wenig vorsichtig und kritisch zu Werke gegangen wurde bei der Diagnosestellung auf Rachitis. Ein hervorstechender Mangel vieler publizierter Fälle, welche klinisch als Rachitis angesprochen wurden, ist das Fehlen von röntgenologischer, pathologisch-anatomischer und vor allem histologischer Bestätigung der Diagnose. Es ergibt sich aber aus den Folgerungen der auf diesem Gebiet weit erfahreneren Humanmedizin mit aller Deutlichkeit, daß eine histologische Untersuchung die *conditio sine qua non* zur endgültigen Diagnose „Rachitis“ darstellt.

Im weiteren schuf Messerli durch 109 Röntgenaufnahmen der Extremitätenknochen an 48 normalen Rindern im Alter von wenigen Tagen bis zu fünf Jahren das Vergleichsmaterial für seine späteren Untersuchungen an rachitisverdächtigen Rindern.

Es kamen nun im Verlauf von drei Jahren im ausgedehnten Praxisbereich der ambulatorischen Klinik Bern insgesamt sieben Tiere mit rachitisähnlichen klinischen Erscheinungen zur Beobachtung. Drei weitere wurden von benachbarten Tierärzten eingeliefert. Diese geringe Zahl zeigt bereits, daß selbst die Verdachtsfälle in unserer Gegend relativ selten sind, während die weiteren Untersuchungen dies für die Rachitis selbst in noch viel deutlicherer Art beweisen.

Die Untersuchungen Messerli's bestanden in der Folge in der Erhebung der Anamnese, der klinischen Untersuchung und Beobachtung, der Röntgenographie, der chemischen Blutuntersuchung und in therapeutischen Versuchen. Schließlich gelangten sieben von den zehn Patienten zur Sektion. Der Zweck der vorliegenden Arbeit besteht zur Hauptsache darin, das von ihnen stammende Material histologisch zu verarbeiten.

B. Summarische Kasuistik.

Die Anamnese ergab nirgends Anhaltspunkte dafür, daß ein vererbbares Leiden vorliegen könnte. Auch die Überprüfung der Fütterungs- und Haltungsbedingungen vermochte keinen Verdacht zu erwecken. Die Tiere wurden durchwegs hinreichend und natürlich gefüttert, und die Stallhygiene war nirgends zu beanstanden.

Der klinische Befund war nicht einheitlich. Unter den sieben zur Sektion gelangten Fällen zeigte eine größere Gruppe vorwiegende Lokalisation auf die Vordergliedmaßen, insbesondere die Karpalgelenke (Fall A bis E), während bei zwei Tieren mehr die Hintergliedmaßen betroffen waren. Die ersten Erscheinungen zeigten sich jeweils in steiler Fesselstellung hinten beidseitig oder an allen vier Gliedmaßen, unbeholfenem, steifem Gang, widerwilligem Aufstehen sowie fehlerhaften Stellungen, bes. Vorbiegigkeit und Säbelbeinigkeit. Nach und nach pflegten die Erscheinungen ausgeprägter zu werden, es zeigten sich Anschwellungen der Karpalgelenke ein- oder beidseitig, starke Vorbiegigkeit und Abknicken im Carpus nach außen bei den Fällen A bis E, Zehenfüßen und pendeln mit der erkrankten Hintergliedmaße bei den beiden andern Tieren. In der Folge trat auch Lahmheit in wechselndem Grade auf. Die ersten Anzeichen zeigten sich bei den einzelnen Tieren in sehr verschiedenem Alter, von fünf Wochen bei Fall B bis zu zwei Jahren bei Fall D.

Ausgeprägte Erscheinungen von Lecksucht sind in keinem der Fälle beobachtet worden.

Die röntgenologische Untersuchung, welche bei allen Tieren zu verschiedenen Malen durchgeführt wurde, gab zu keiner Zeit und in keinem Falle irgendwelche Anhaltspunkte, welche zur Diagnose Rachitis berechtigt hätten. Insbesondere konnten an den Epiphysenlinien nirgends pathologische Abweichungen festgestellt werden.

Bei den Fällen A und B ließen sich am Karpalgelenk geringfügige und undeutliche Knochenanlagerungen feststellen. Die Fälle C, D und E zeigten unregelmäßige, zackige, unscharfe Auflagerungen an den gelenkwärtigen Konturen, vorwiegend des Radius und der Ossa carpi, woraus auf eine ossifizierende Arthritis geschlossen wurde.

Die beiden Fälle mit Lokalisation der Erkrankung auf die Hintergliedmaße und die drei nicht zur Sektion gelangten ergaben vollständig negative Resultate.

Die chemische Blutuntersuchung wurde für vier Tiere von der Eidg. Agrikulturchemischen Anstalt Liebefeld (Vorstand Dr. Truninger) durchgeführt. Beim Vergleich mit den von Suter für die schweizerischen Verhältnisse angegebenen Normal-minima und -maxima für Blutserum-Ca und -Phosphor zeigten sich nirgends aus dem Rahmen fallende Werte.

Bei Osteomalazie bzw. Rachitis dagegen bewegen sich zwar die Ca-Werte meist in normalen Grenzen, wogegen jedoch der Serum-Phosphor stets deutlich vermindert zu sein pflegt (Schermer und Hofferber, Klobank).

Die therapeutischen Versuche bestanden neben einer ausgiebigen Normal-Trockenfütterung im wesentlichen in der Verabreichung von Hafer und Kleie als Phosphorquellen, von Knochenmehl und Calcium carbonicum sowie in parenteraler Zufuhr von Vitamin D in Form von Vigantol (6—10 ccm intramuskulär mehrmals wiederholt).

Das ausnahmslose Fehlschlagen dieser Therapie bestärkte Messerli weiterhin in der Auffassung, daß es sich nicht um eine rachitische Störung handeln könne.

Die Sektion: Bei den sieben zur Sektion gelangten Tieren zeigten sich bei der Prüfung der innern Organe — abgesehen von einer geringgradigen, abgekapselten Lungentuberkulose bei Fall B — keine pathologischen Veränderungen.

Die erkrankten Gliedmaßen wurden z. T. frisch seziiert, z. T. in 4% Formalin eingelegt und später verarbeitet. Als Normal-vergleichspräparate stunden je eine Vorder- und eine Hintergliedmaße von vier wegen anderen Erkrankungen (Erstickung, bösartigem Katarrhfieber u. a. m.) notgeschlachteten Jungrindern zur Verfügung.

Zur Darstellung der pathologisch-anatomischen Veränderungen zitieren wir aus der Arbeit von Messerli:

„Übereinstimmend ergibt sich bei allen Tieren, daß jegliche Anhaltspunkte für das Vorliegen einer rhachitischen Erkrankung fehlen. Sämtliche Knochen sind schwer, massiv und hart, d. h. nur mit der Säge schneidbar. Periostale Osteophytenbildungen sind nicht nachweisbar. Die Knorpelfugen weisen ein für das Alter des betreffenden Tieres normales Bild auf, ohne irgendwelche Auftreibungen.

Bei fünf Rindern (Fall A bis E) waren die klinischen Erscheinungen hauptsächlich auf die Vordergliedmaßen lokalisiert. Diese weisen auch bei

der Sektion ein ziemlich einheitliches Bild auf, das nur durch den Grad, nicht aber durch die Art und die Lokalisation der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den einzelnen Tieren etwas variiert. Erkrankt sind in allen Fällen die Karpalgelenke. Die Gelenkkapsel erscheint dorsal verdickt, die Synovia oft vermehrt, die Synovialis gerötet und geschwollen. Auf den Gelenkflächen des Radius und der Karpalknochen finden sich zahlreiche Rauigkeiten, Höcker und Gruben, in denen oft rauher, geröteter Knochen zum Vorschein kommt. Die Veränderungen sind meist mehr oder weniger symmetrisch auf beiden aufeinanderliegenden Gelenkflächen ausgebildet. Am auffallendsten sind die bei diesen fünf Tieren am Karpalgelenk vorgefundenen, manchmal sehr breiten Randwülste. Sie sind meist dorsal am Radius und an den Karpalknochen lokalisiert und stellen lippenartige Verbreiterungen der Gelenkflächen dar. Sie heben sich durch ihre gelbliche oder rötliche Farbe und ihre höckrige Beschaffenheit im allgemeinen deutlich vom übrigen Gelenksknorpel ab. In drei Fällen konnten in der Gelenkkapsel ein bis zwei nur bindegewebig verbundene Knochenkörperchen von Kirsch kern- bis Haselnußgröße nachgewiesen werden, in einem Falle eine bindegewebige Verwachsung zwischen zwei Karpalknochen. Aus diesen Veränderungen läßt sich für diese fünf Rinder die Diagnose stellen: Osteoarthritis chronica deformans carpi.

Bei dreien davon ist dies nur eine Bestätigung des röntgenologischen Befundes. Bei den übrigen zwei hatten sich die Veränderungen noch nicht so weit entwickelt, daß man sie aus dem Röntgenbilde mit Sicherheit hätte diagnostizieren dürfen.“

Über den Befund bei den zwei Tieren, bei denen die klinischen Erscheinungen hauptsächlich auf die Hintergliedmaßen lokalisiert waren, äußert sich Messerli wie folgt:

„Hier förderte die genaue Zerlegung wenig Positives zutage. Bei einem Tier zeigt sich die Synovia im Talo-crural- und im Fesselgelenk etwas vermehrt, die Synovialis gerötet. Bei beiden Rindern finden sich auf den Gelenkflächen der Tarsalknochen zahlreiche Gruben mit rauhem, z. T. knorpelfreiem Grunde. Der Vergleich mit den Normalpräparaten zeigt aber, daß in den Gelenken des Tarsus viele tiefe Synovialgruben mit wechselnder Lokalisation vorkommen, so daß es gar nicht leicht ist, das Normale und das vielleicht Pathologische auseinanderzuhalten. Die endgültige Entscheidung wird hier die mikroskopische Untersuchung bringen.“

In seinen „Betrachtungen über die Ätiologie“ bringt Messerli diese beiden Fälle in Vergleich mit jener Erkrankung, welche von Götze seinerzeit als sog. spastische Parese der hinteren Extremität bezeichnet und — ob mit Berechtigung möchten wir nicht entscheiden — mit der von Strümpell beschriebenen hereditären Pyramidenseitenstrangsklerose des Menschen identifiziert wurde.

Die histologische Untersuchung hat ergeben, daß es sich jedenfalls nicht um eine den Fällen A bis E entsprechende Erkrankung handelt, und wir werden daher nicht mehr weiter auf diese Befunde eintreten. Im einzelnen stand uns für unsere Untersuchungen folgendes Material zur Verfügung:

Fall A: linker Karpus eines Rindes der Simmentalerrasse. Auftreten der ersten Erscheinungen mit 6 Monaten, Schlachtung im Alter von 20 Monaten.

Fall B: linker Karpus eines Rindes der Simmentalerrasse. Auftreten der ersten Erscheinungen mit 5 Wochen, Schlachtung im Alter von 24 Monaten.

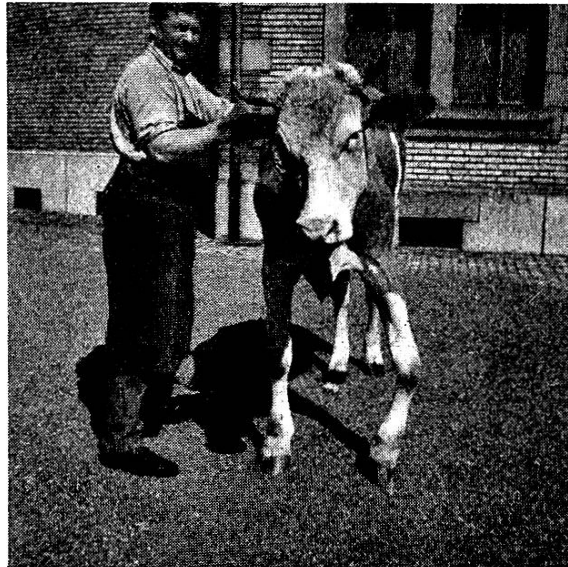


Abb. 1. Fall B, Rind, 24 Monate. Besitzer: B. in Bümpliz.

Starke Vorbiegigkeit und Nachaußenknicken im linken Karpus. Füßen auf der Klauenspitze. Zustand im Alter von 22 Monaten. Verschlimmerung nach achtmonatiger Beobachtungszeit.

Fall C: rechter Karpus eines Ochsen der Simmentalerrasse. Zeitpunkt des Auftretens der ersten Krankheitserscheinungen unbekannt. Stund ca. 3 Monate unter klinischer Beobachtung und wurde im Alter von 25 Monaten geschlachtet.

Fall D: Zuchtstier der Simmentalerrasse. Erste Krankheitssymptome mit 2 Jahren, Schlachtung im Alter von 30 Monaten, untersucht wurden die beiden Karpalgelenke.

Fall E: Beide Karpal- und Fesselgelenke, sowie verschiedenes Sehnen- und Faszienmaterial von einem Rind der Simmentalerrasse. Erste Krankheitssymptome angeblich mit 12 Monaten, Schlachtung im Alter von 21 Monaten.

C. Diskussion der pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Alle Veränderungen, welche für die pathologisch-anatomische Diagnose Osteoarthritis chronica deformans carpi erforderlich sind, lassen sich am Material unserer fünf Fälle unschwer feststellen.

Gestützt auf die grundlegenden Untersuchungen von Weichselbaum über die normalanatomischen Verhältnisse der Gelenkknorpel gelangte man zu der heute wohl allgemein anerkannten Auffassung, daß die ersten Veränderungen bei Arthritis deformans in strukturellen Abweichungen des Gelenkknorpels bestehen — vorwiegend im Sinne von Elastizitätsverlusten — und daß die Vorgänge am subchondralen Knochen sekundärer Natur und von ersteren abhängig sind. Der führende Forscher auf diesem Gebiet — Pommer — sowie später auch Lang, Innsbruck, heben überdies hervor, daß geringfügige Formen und vor allem Beginnstadien der Erkrankung am ersten und eindeutigsten durch die histologische Untersuchung der Gelenkknorpel erkannt werden können.

Lang schreibt im Handbuch der pathologischen Anatomie und Histologie, Band IX, 2, folgendes:

„Die ersten Störungen in geringgradigen Fällen der Arthritis deformans offenbaren sich in Rauigkeit, in samtartiger Auffaserung, in Zerklüftung, zottiger Beschaffenheit und in feinblättrigen Vorragungen des Gelenkknorpels. Diese Veränderungen zeigen sich namentlich an den Gelenkknorpelrändern, denen infolge der Nachbarschaft und des Übergreifens des synovialen Überzuges sowie wegen der hier schon unter physiologischen Verhältnissen vorhandenen Zerklüftungslinien eine besondere Veranlagung zur Beeinträchtigung der Elastizität und damit zur Entstehung der Arthritis deformans zukommt . . .

Als weitere bei grober Betrachtung erkennbare Veränderung ist hervorzuheben, daß an den Gelenkknorpelrändern des Gelenkkopfes (Lang spricht hier im besondern vom Femurkopf, es trifft dies aber auch für andere Gelenkflächen zu) der Knorpel sich zumeist nicht geradlinig und scharf abgegrenzt erweist, sondern daß sich vielfach Einkerbungen, Vertiefungen sowie Gruben und teilweise überknorpelte Höckerbildungen bemerkbar machen.“

Wir finden an unserem Material diese Degenerationerscheinungen des Gelenkknorpels in Form von Verfärbungen, Glanzlosigkeit, weißlichen, matten und getrübten Bezirken. Im weitem treffen wir Usuren verschiedensten Grades als mehr oder weniger oberflächliche Auffaserungen und Rauigkeiten, ferner Knorpelulzerationen, d. h. tiefen, häufig bis auf den subchondralen Knochen gehenden Defekten mit meist rauhem, rotem bis gelbem oder bläulich verfärbtem Grunde. Auch die unregelmäßige Begrenzung, die Unterbrechungen in der Kontinuität des Knorpelüberzuges, sowie der stellenweise Ersatz des hyalinen Knorpels durch fibröses oder synovialisartiges Material lassen sich überall deutlich feststellen, besonders aber in der Gegend der ursprünglichen Gelenkflächengrenze. Gelegentlich erweisen sich diese oberflächlichen Rauigkeiten auch als kalkartige Auflagerungen auf den Gelenkknorpeln.

In ebenso deutlicher Weise zeigen sich die Spuren der progressiven und regressiven Vorgänge, welche sich mit fortschreitender Erkrankung am subchondralen Knochen abspielen. So finden sich regelmäßig,

besonders an den dorsalen Kanten der Gelenksflächen aller am Karpalgelenk beteiligten Knochen, manchmal sehr ausgedehnte Randwülste. Diese wallartigen, höckerigen und wulstigen, bisweilen pilzhutförmigen Vorwölbungen der Gelenkränder, welche überdies nicht selten auf ihren Kuppen Usuren und Ulzerationen von der oben beschriebenen Art tragen, und die oft die Gelenksfläche nicht unwesentlich vergrößern, sind absolut charakteristisch für die Arthritis deformans. Wir zitieren in diesem Zusammenhang wieder Lang aus dem Handbuch der pathologischen Anatomie:

„Eine Steigerung der Veränderungen erweist sich in der Entwicklung leicht überhängender Randwulstbildungen, die einheitlich sind oder verschiedene Einkerbungen aufweisen können und deren Knorpelüberzug vielfach aufgefasert ist. Verdünnungen des Gelenkknorpels, Vertiefungen und kleine oder größere Grubenbildungen (Usuren) sowie Vorragungen vervollständigen das Bild weiter fortgeschrittener Veränderungen der Arthritis deformans. Ihr höchster Grad ist durch die Ausbildung mehr oder minder mächtiger Randwülste gekennzeichnet, die von jeher für die anatomische Diagnose und die mikroskopischen Befunde bedeutsam waren. In ihnen prägt sich das entscheidende Merkmal einer im Bereiche mehr oder minder veränderter Knorpelgebiete sich einstellenden Vaskularisation und Ossifikation der Gelenkknorpel aus. In den Randwulstbildungen tritt somit greifbar zutage, was die Befunde der Arthritis deformans ganz allgemein ‚gleich einem Leitmotiv‘ (Pommer) kennzeichnet. Wir sehen daher in den Randwülsten der Arthritis deformans mit Pommer das für die Erkrankung entscheidende Merkmal verkörpert.

Die besonders im Bereiche von mächtigen Randwucherungen an der Oberfläche vorgedrunghenen Knochenentwicklungen können unter der Einwirkung der Abscheuerung der betroffenen Gelenkkörper freigelegt werden und Schliffflächen Ursprung geben, die sich neben den Randwucherungen regelmäßig namentlich in hohen Graden der Arthritis deformans finden.“

An den Stellen, wo der schützende Knorpelüberzug zerstört ist und der subchondrale Knochen freiliegt, sehen wir einerseits Stellen mit verdichtetem Bau, Sklerosierung (meist sind es Schliffstellen), andererseits Vertiefungen und Gruben mit unregelmäßigem, porösem Grunde, als Zeugen gesteigerter Appositions- und Resorptionsvorgänge.

„Die Störung des Knochenabbaus und der Knochenanbildung“, sagt Lang, „die unter solchen Umständen im Gebiet der in eröffneten Markräumen der Schliffflächen angeregten reaktiven Veränderungen eintritt, macht das Nebeneinandervorkommen von Knochenschwund und Knochenverdichtung verständlich.“

Die Gelenkkapsel, die Bänder und das periartikuläre Gewebe überhaupt zeigen im allgemeinen ein Bild, wie wir es bei einer chronischen, produktiven Entzündung zu erwarten haben. Die Kapsel ist — besonders dorsal — diffus verdickt, schwierig, bei einzelnen Fällen etwas serös infiltriert, meist aber ohne Anzeichen akuter entzündlicher

Vorgänge. Diese Veränderungen dehnen sich bei den einzelnen Fällen mehr oder weniger weit und deutlich auf das periartikuläre Gewebe und die umgebenden Bänder aus. Die Synovialmembran pflegt samtartig geschwollen und gerötet zu sein, und ihre Zotten sind oft bedeutend vergrößert.



Abb. 2. Fall C. Ochs, Simmentalerrasse, 2 Jahre und 1 Monat alt.
Besitzer: K. in Zollikofen.

Gelenksflächen des rechten Interkarpalgelenkes.

Starke Randwülste mit zahlreichen, unregelmäßigen und zackigen Gruben, auf deren Grund der subchondrale Knochen als kleine, weißliche Rauigkeiten freiliegt. Auffaserung und weißlicher Glanz auf Os carpi ulnare und intermedium. Rauigkeiten, Verfärbungen und tiefe Grube medio-volar auf Os carpi rad. Höckerige, z. T. lappenförmig überhängende Randwülste auf den Ossa carpalia. Rauhe Auffaserung medial auf Os carpale II+III. Wellenförmige, unregelmäßige Begrenzung aller Gelenksflächen.

Das Vorkommen von vermehrter, getrüübter Synovialflüssigkeit bei mehreren der sezierten Gelenke scheint nicht ganz in das schulgemäße Bild der deformierenden Arthritis zu passen, da solche Ergüsse hier im allgemeinen zu fehlen pflegen. Die Erkrankung wurde deshalb geradezu als trockene Gelenkentzündung bezeichnet (Broca). Immerhin mag der bedeutende Unterschied in der Entwicklungsstufe zwischen unseren Fällen beim Rind — wo es sich durchwegs um noch im Wachstum begriffene Tiere handelt — und den meisten in der Humanmedizin publizierten, die Patienten im Alter von vierzig bis neunzig Jahren betreffen, eine merkliche Verschiedenheit in diesen Erscheinungen bedingen können. Leider gibt Lang keine nähere Beschreibung dieser Verhältnisse bei den vereinzeltten Fällen juveniler Arthritis deformans, die er in seinen sonst sehr ausführlichen Darlegungen auf-

führt. Doch schließt er auch sonst die Möglichkeit des Vorkommens synovitischer Erscheinungen nicht aus:

„Der bestehende Mangel eines entzündlichen Ergusses zwingt neben anderen Merkmalen daher auch zur Unterscheidung und Abtrennung der Arthritis deformans von jenen Gelenksentzündungen, bei denen die Synovitis mit ihren verschiedenen Folgeveränderungen das Krankheitsbild beherrscht, doch läßt die Krankengeschichte mancher Fälle von Arthritis deformans nicht verkennen, daß synovitische Reizungen und Ergüsse ihrer Ausbildung vorausgehen, diese unter Schädigung der Gelenkknorpelernährung einleiten können. Andererseits kann auch in hochgradigen Fällen der Arthritis deformans durch irgendeine besondere Reizung der Synovialis ein Erguß auftreten.“

Schließlich spricht auch das nicht seltene Vorkommen freier Gelenkskörperchen für chronisch-arthritische, deformierende Vorgänge. Wir werden im histologischen Teil etwas näher auf ihren Bau und ihre Entstehungsweise eintreten können.

D. Histologischer Teil.

1. Behandlung des Untersuchungsmaterials: Die ganzen Gliedmaßen oder einzelne Gelenke wurden — sofern man sie nicht frisch seziierte — in 6% Formol aufbewahrt. Zur Fixation der für die histologische Untersuchung zurechtgeschnittenen Stücke diente z. T. ebenfalls 6—8% Formol, z. T. Zenkersche Lösung, in einem vereinzelt Falle die Fixationsflüssigkeit nach Bouin.

Das Knochenmaterial wurde daraufhin in 5% Salpetersäure entkalkt. Nach gründlicher Wässerung und Passage der aufsteigenden Alkoholreihe erfolgte aus dem absoluten Alkohol die Einbettung in Celloidin, und zwar wie üblich in drei Stufen zur gründlichen Durchdringung der Präparate mit dem Einbettungsmedium.

Da es sich zeigte, daß die Celloidinblöcke bei längerer Aufbewahrung in Alkohol spröde und hart wurden und in der Folge schwer oder überhaupt nicht mehr schneidbar waren, legte man sie in das Ölgemisch nach Apathy (Chloroform, Origanumöl, Zedernholzöl, absoluter Alkohol, Karbolkristalle), ebenfalls in drei aufeinanderfolgenden Phasen. Aus diesem Gemisch wurden sie endgültig in wasserfreies Terpeneol übertragen. Diese Behandlungsweise bewährte sich sehr gut, so daß das Material auch nach längerer Zeit seine ursprüngliche Schneidbarkeit beibehielt.

Zur Färbung der aufgezogenen Celloidinschnitte bediente man sich fast ausschließlich der bekannten Haemalaun-Eosin-Methode.

2. Die Epiphysenfugen: Aus unseren früheren Ausführungen geht hervor, daß schon durch die verschiedenen Kriterien der klinischen Untersuchung und Beobachtung die Annahme einer rachi-

tischen Erkrankung für unsere Fälle zum mindesten sehr unwahrscheinlich wurde. Die pathologisch-anatomische Beurteilung des Knochen- und Gelenksmaterials zeigt dies erst recht. Die arthritischen Veränderungen, welche beschrieben wurden, müßten, sofern sie bloß sekundärer Natur wären, einen hohen Grad rachitischer Erkrankung voraussetzen. Dafür jedoch fehlen uns jegliche Anhaltspunkte. Weder können wir irgend eine vermehrte Weichheit und Schneidbarkeit der Knochen feststellen, noch sind auch nur Andeutungen von Verbiegungen, epiphysären Verdickungen oder von peri- und endostalen Osteophytenbildungen mit typischer Lokalisation vorhanden.

Das histologische Bild bestärkt uns weiter und endgültig in unserer Auffassung. Eine auch nur einigermaßen vermehrte Osteoidanlagerung ist nirgends festzustellen. Wo sich Osteoidsäume an den verkalkten Bälkchen zeigen, weisen sie normale Breite auf. Rein osteoide Bälkchen, wie sie bei Rachitis als Ersatz für die resorbierten Knochenbälkchen gebildet werden, fehlen vollständig.

Die Verhältnisse an den Epiphysenfugen entsprechen dem für das jeweilige Alter der Tiere normalen Zustand. Die Zone der präparatorischen Knorpelverkalkung ist gerade oder leicht gewellt, jedenfalls aber lückenlos, die Resorptions- und Aufschlußvorgänge scheinen nicht gestört.

Weder die Zone des ruhenden Knorpels, noch die Proliferationszone oder die Aufschluß- und Umbaubezirke weisen eine abnorme Breite auf. Der Aufschluß der geblähten Knorpelzellen geht gleichmäßig vor sich, und die Anlagerung von Knochensubstanz an die Reste der verkalkten Knorpelbälkchen geht ohne Störungen vonstatten. Schließlich entspricht der Vaskularisationstypus demjenigen normaler wachsender Fugen, gleicht jedenfalls in keiner Weise dem rachitischen.

Die Zusammensetzung des fugennahen Markes ist nicht überall gleich. Meist treffen wir retikuläres Mark mit relativ wenig Zellen, vereinzelt auch ausgesprochenes Lymphoidmark, und zwar gelegentlich nur in den Randpartien der Markräume. Weiter diaphysenwärts findet sich lediglich Fettmark.

Es bestehen im übrigen beträchtliche Verschiedenheiten im Bild, das die Epiphysenlinien bieten, je nach dem Alter des Tieres und den Knochen, von denen die Präparate stammen. Während besonders an den kleinen Knochen des Karpalgelenkes die Fugen meist bereits teilweise oder vollständig verknöchert sind, erscheinen diejenigen der distalen Radius- und Ulnaepiphysen bei den jüngeren Tieren noch in voller Produktion, während bei den älteren die Zone des ruhenden Knorpels bereits schmal ist oder von den Markräumen der epiphysären Spongiosa her zu verknöchern beginnt.

Auch die Befunde von Krupski, Uehlinger und Almasy, welche diese in ihrer IV. Mitteilung niederlegten — sie beschrieben einen stark

wellenförmigen Verlauf der Epiphysenlinie, Störungen der Auflösung der geblähten Knorpelzellen, Knorpelknospen und Abstoßung ganzer Knorpelinseln, Spindelbildung in der Säulenzzone, Knorpelnekrosen und lamelläre Zerklüftung der Grundsubstanz —, konnten an unserem Material nicht erhoben werden. Eine gewisse Sonderstellung nehmen hier die Präparate von der distalen Ulnafuge des Falles C ein. Hier verläuft die Epiphysenlinie in lauter aneinandergereihten Spitzbögen, wobei aber von der epiphysären Spongiosa — die überdies einen sehr kompakten Bau aufweist — her Markkanäle und Ossifikation in recht regelmäßigen Abständen keilförmig in den Fugenknorpel eindringen und dadurch dessen geraden Verlauf abändern. Die Konvexitäten der Bogen sind somit gegen die Epiphyse gerichtet. Auf der diaphysenwärtigen Seite ist die Linie bereits wesentlich ausgeglichener. Gebogener Verlauf vieler Knorpelzellsäulen, stellenweise Zusammenlagerung ihrer Enden zu Spindeln und feine Spaltbildungen in der Grundsubstanz scheinen das Bild zu vervollständigen. Der Vergleich mit „Normalpräparaten“ mahnt immerhin zur Vorsicht bei der Beurteilung solcher scheinbar oder wirklich pathologischer Zustände. Vielleicht dürfte das Bild in Analogie zu setzen sein mit jenen Vorgängen der Vaskularisation und Verknöcherung funktionell ungenügenden Gelenkknorpels, wie wir sie später noch zu betrachten haben werden. Wir können also — um aus dem Gesagten die Bilanz zu ziehen — endgültig die Rachitis von der Diskussion ausschließen und uns in der Folge darauf beschränken, jene histologischen Veränderungen zu beschreiben, die wir am Gelenksmaterial unserer fünf Fälle vorgefunden haben sowie festzustellen, inwieweit sie denjenigen entsprechen, welche zur Diagnose Arthritis chronica deformans verlangt werden.

3. Veränderungen des Gelenkknorpels: Nach Pommer bestehen die ersten Erscheinungen im Gelenk bei der deformierenden Arthritis in Vorgängen degenerativer Art am Gelenkknorpel, welche dessen Elastizität beeinträchtigen und damit Veränderungen hervorrufen, die — vom subchondralen Knochen- und Markgewebe ausgehend — ihrerseits wieder den Knorpel in Mitleidenschaft ziehen.

Im einzelnen sehen wir am Knorpel leichte, zarte Auffaserungen und Absplitterungen der obersten Schicht, Spalt- und Lückenbildungen parallel zur Oberfläche und Abspaltung von faserigen Streifen, die sich aufbiegen oder umrollen können, gelegentlich geknickt oder nahezu losgerissen scheinen und an den Enden meist abgerundet sind, Streifen, die tangential angreifenden, scheuernden Kräften ausgesetzt sind und auch vermutlich ihre Entstehung verdanken. Häufig sind oberflächliche Abscheuerungsunebenheiten. Sie manifestieren sich als Stellen, wo die Knorpellage — übrigens meist schon als solche weniger breit als anderswo — nicht durch jene Schicht nach außen abgeschlossen ist, deren Zellen ganz platt, tangential angeordnet, klein und ziemlich spärlich sind, sondern durch die Schicht der bereits senkrecht zur Oberfläche angeordneten Zellgruppen. Sehr oft sind hier überdies die

Zellen stark vermehrt und liegen in größeren Gruppen von sechs bis zwölf und mehr Stück nahe beieinander. Dabei zeigen sich Unterschiede hinsichtlich des Verhaltens der benachbarten Knorpelgrundsubstanz. Während in vielen Präparaten diese zu Gruppen angeordneten Zellen dicht gedrängt liegen und sich kräftig färben, wobei die ganze Gruppe von einem mehr oder weniger scharf abgesetzten glasig hellen Territorium umgeben ist, erscheinen die andern als helle Lücken, in welchen die Knorpelzellen — oft vergrößert und verzweigt — als lockerer Verband sich präsentieren. Es sei betont, daß in den meisten Präparaten, wo diese Bilder zu sehen sind, die Gruppen und Lücken gegen die tieferen Schichten des Gelenkknorpels zu zahlreicher und größer werden. Während man die erstbeschriebene Form als Brutkapseln bezeichnen kann, d. h. eine infolge der veränderten Beanspruchungs- und Ernährungsverhältnisse alterierte Wachstumsform des Knorpels, kann man die zweite mit den sog. Weichselbaumschen Lücken identifizieren, von welchen Pommer (zit. nach Lang) sagt, daß es sich „um Knorpelzellen handelt, die bei mehr oder minder vollständiger Auflösung der sie umschließenden Knorpelgrundsubstanz — von der unter Umständen Knorpelfibrillen erhalten bleiben — frei wurden und unter Vermehrung unregelmäßig verästigte Gestalt annehmen konnten“.

„Diese Auffassung“, folgert Lang, „schließt in sich, daß wir es auch bei den Weichselbaumschen Lückenbildungen, sowie bei manchen anderen Befunden des Knorpelschwundes und auch bei gewissen ‚Pseudostrukturbildern‘ mit der aufquellenden, auflockernden und endlich auflösenden Einwirkung des pathologisch gesteigerten Saftstromes, also eines Knorpelödems zu tun haben (Pommer), demgegenüber die an den Knorpelzellen bemerkbaren Veränderungen eine sekundäre Rolle spielen, indem sie von ihm bedingt und bestimmt sind und ihm nachfolgen.“

Diese Zustandsänderung des Gelenkknorpels, das Knorpelödem, zeigt sich am ersten in der sog. Demaskierung der Fibrillen, d. h. dem Hervortreten der Knorpelstruktur als solcher. Die veränderten Quellungsverhältnisse bedingen Unterschiede im Brechungsvermögen von Kittsubstanz und kollagenen Fasern, so daß ihr Zusammenbau nicht mehr als ein homogenes Ganzes erscheint. Der Vorgang ist mit der Asbestfaserung vergleichbar, wie sie sich als senile Veränderung an den Knorpelschichten beim Menschen zeigt. Weiter treffen wir feine Striche, Fältelungen und gewellte Linien, Dinge, die Lang als „Pseudostrukturen“ bezeichnet, sowie Lücken und Spalten, welche den Knorpel oft dicht durchsetzen und zerklüften. Besonders auffällig werden diese Erscheinungen in den Randbezirken der Gelenkflächen, wo wir bereits physiologischerweise Zerklüftungslinien (Weichselbaum) und Demaskierung der Fibrillen vorfinden. Das gleiche gilt für die Synovialrandzonen, wo sich übrigens das Hyalin schon wegen der Nähe der synovialen Gefäße nicht zu halten vermag. Ähnliches sehen wir auf den Knorpelfirsten, jenen scharfkantigen Erhebungen

der Gelenkfläche, welche viel mehr tangentialen und Scherungskräften ausgesetzt sind als der Druckbelastung. „Ihre Nachbarschaft gehört zu den Prädilektionsstellen der Arthritis deformans, ebenso wie die Randpartien des Gelenkknorpels“ (Benninghoff, zit nach Lang).

Schließlich treffen wir auch Kalkablagerungen in Form von feinen, dunkelblau und kräftig gefärbten Körnchen in der Umgebung der Zellen der basalen Knorpelschicht und — wenn auch nur sehr vereinzelt — nekrotische Herde, krümelige oder körnige, ungleich gefärbte Bezirke von mehr oder weniger rundlicher Begrenzung.

Der durch diese mannigfachen Degenerationsvorgänge geschwächte Knorpel vermag nun offenbar seiner Funktion nicht mehr gerecht zu werden, welche darin besteht, die hauptsächlich senkrecht zur Gelenkfläche einwirkenden Belastungs- und Vibrationsdrucke dank seiner elastischen Eigenschaften aufzufangen und vom subchondralen Knochen weitgehend fernzuhalten. Die unmittelbare Folge davon zeigt sich nun in einer Vaskularisation und anschließenden Ossifikation der basalen Gelenkknorpelschicht, einem Vorgang, welchen man bei normalen Gelenken stets vermißt und dem im Verein mit den beschriebenen degenerativen Veränderungen am Gelenkknorpel entscheidende diagnostische Bedeutung für die Arthritis deformans zukommt. Wichtig ist dabei das Nebeneinandervorkommen der beiden Veränderungen. Nur das Zusammentreffen der Knorpelvaskularisation mit den degenerativen Veränderungen — die als das Primäre zu betrachten sind — vermag die Diagnose zu sichern. Ist diese Bedingung aber erfüllt, so haben wir darin überhaupt die erste und eindeutigste Möglichkeit, eine deformierende Arthritis zu erkennen.

„Diese Vaskularisation und Ossifikation des Gelenkknorpels im Bereich und unter dem Einfluß der Elastizitätseinbuße mehr oder minder veränderter Gelenkknorpelgebiete stellt überhaupt das erste, schon die frühesten, nur mikroskopisch erkennbaren Beginnstadien kennzeichnende Merkmal der Arthritis deformans und auch der Spondylitis deformans dar.“ (Lang). „Es haben die Anläufe zur Vaskularisation des Gelenkknorpels und zu seiner Verknöcherung von seinen subchondralen Gebieten aus, wenn zugleich am Gelenk Veränderungen bestehen, denen eine Beeinträchtigung der Elastizität zugeschrieben werden kann, als Grundlage für die Diagnose bestehender Arthritis deformans zu gelten“ (Pommer zit. nach Lang).

Wir finden die Anfänge dieser typischen Veränderungen bereits an Stellen, an denen makroskopisch der Knorpel noch durchaus normal zu sein scheint.

Die Knochenknorpelgrenze — gekennzeichnet durch die basale, normalerweise nur schmale Schicht der primären Knorpelverkalkung — nimmt, statt eine zusammenhängende Zone zu bilden, einen unregelmäßigen und vielfach von Stufen und Lücken unterbrochenen Verlauf. Man darf aber nicht etwa den unregelmäßig zackigen Verlauf der Grenze, aber stets innerhalb der Verkalkungszone, wie er beim

Menschen und beim Rind besonders bei jugendlichen Individuen vorkommt, als pathologischen Befund deuten.

Vielmehr ist eben „für die Diagnose von bestimmender Bedeutung, daß hierbei Anläufe zur Vaskularisation des Gelenkknorpels über seine Verkalkungsregion hinaus gegeben sind, und der Gelenkknorpel zugleich nach Art und Grad mehr oder minder starke, degenerative, seine Elastizität beeinträchtigende Veränderungen aufweist. Dies trifft zumeist für seine Oberflächenschichten zu, doch (besonders unter jugendlichen Verhältnissen) auch für die tieferen, der verkalkten Knorpelschicht benachbarten Anteile, die man sich ja ihre Elastizität beanspruchenden und schädigenden Rückstoßwirkungen besonders ausgesetzt zu denken hat“ (Lang).

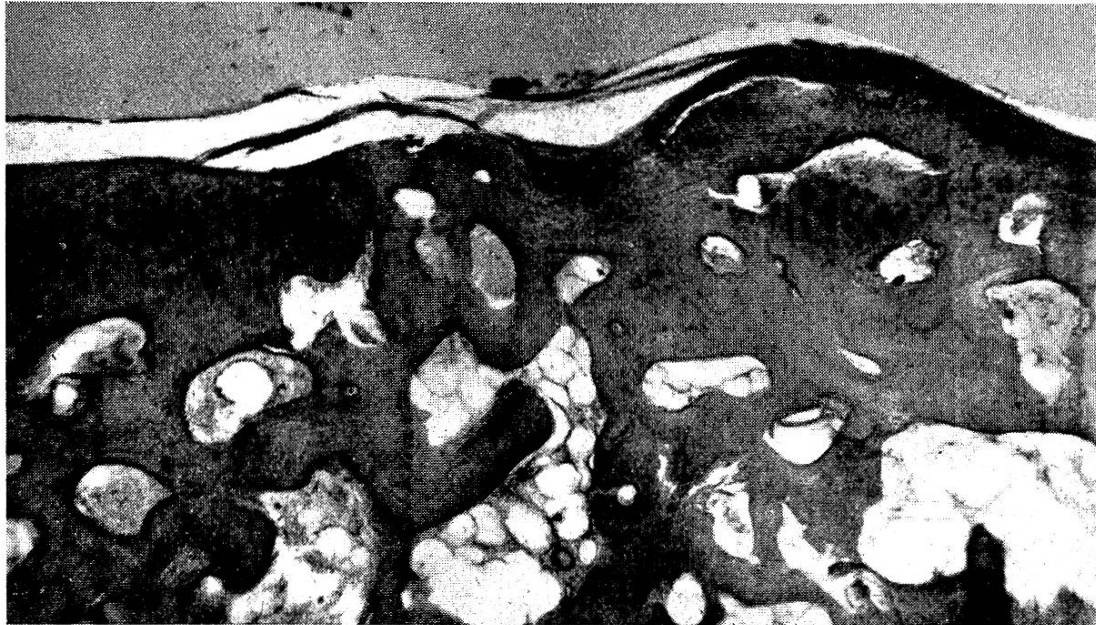


Abb. 3. Fall E. Rind, 21 Mon. Linker Radius, dist. Gelenksfläche, Partie aus der mittleren Rolle. Vergr. 30fach.

Links erhaltener Gelenkknorpel mit einem Markraum, der durch die präparator. Verkalkungszone hindurch in die basale Knorpelschicht vordringt. Bildung kleinerer Brutkapseln. In der gelenkswärtigen Lage deutliches Hervortreten der fibrillären Grundsubstanz parallel zur Oberfläche. Feine Auf-faserungen und Absplitterungen an der Knorpeloberfläche. In der Bildmitte und rechten Bildhälfte ist der Zustand viel weiter fortgeschritten. In der Mitte liegt Knochen frei zutage, rechts wird eine Lage strukturell stark veränderten Knorpels von einer relativ dünnen Bindegewebsschicht überdeckt. Rechts in der Tiefe eine Insel unverkalkten Knorpels (unvollständige Knorpelresorption), noch tiefer der Rest eines feinen, verkalkten Bälkchens.

In die Lücken zwischen den verkalkten Knorpelstrecken schieben sich Zungen des retikulären Markes aus den kleinen Markräumen des subchondralen Knochens gegen und in das unverkalkte Knorpelgebiet vor. Sie führen vielfach ein oder mehrere, meist stark blut-

gefüllte Gefäße. In der unmittelbaren Umgebung dieser Markzungen tritt die fibrilläre Struktur des Gelenkknorpels besonders deutlich hervor. Die Zone des verkalkten Knorpels scheint durch diese Vorgänge nicht nur vielfach durchbrochen und bruchstückartig, sondern oft auch bedeutend verbreitert und in ihrer Tiefenausdehnung unregelmäßig, indem Reste verkalkter Knorpelbälkchen — von Knochen- und Markgewebe umgeben — bis ziemlich tief ins subchondrale Gebiet hinein anzutreffen sind. Ähnlich verhält sich oft auch der unverkalkte Knorpel. Auch er wird beim weiteren Vordringen des subchondralen Markes von der Resorption erfaßt, doch ebenfalls unvollständig, so daß wir hyaline Knorpelinseln, von Knochen oder an Usurstellen von fibrösem Material umgeben, vorfinden können. Lakunärer Abbau durch Osteoklasten — oder hier funktionell Chondroklasten — an der untersten Schicht des unverkalkten Knorpels sowie natürlich auch an den verkalkten Knorpelbälkchen, und Apposition durch lange Säume von Osteoblasten zeugen für die beginnende Ossifikation des Gelenkknorpels.

Als letzte Veränderung, die vorwiegend am Gelenkknorpel zu finden ist, hätten wir die Usuren zu betrachten. Wir werden dies aber später in einem besonderen Abschnitt — zusammen mit der Besprechung ähnlicher Veränderungen — noch tun können.

(Schluß folgt.)

Aus dem pathologischen Institut der Universität Bern
(Direktor Prof. Wegelin).

Die Bedeutung des Typus bovinus der Tuberkelbazillen für tödliche Tuberkulose des Erwachsenen.

Von B. Walthard.

Die Bedeutung der bovinen Tuberkelbazillen für den Menschen ist zu verschiedenen Zeiten recht verschieden beurteilt worden. Ist die Ansicht von Robert Koch, daß der Typus bovinus den Menschen nicht anzustecken vermag, seit langem widerlegt, so widerstreiten sich immer noch die Ansichten über seine Bedeutung, indem namentlich der pathologische Anatom und der Kliniker je nach Schlußfolgerung aus ihrem Material zu recht verschiedenen Ansichten gelangten. Standen auf der einen Seite die pathologischen Anatomen, die ihre Schlüsse vorwiegend aus der Lokalisation von verkalkten Primäraffekten zogen und so hinsichtlich der bovinen Infektion zur Ansicht einer vorwiegend gutartigen und eher seltenen Tuberkuloseform gelangten, so bildeten sich die Kliniker ihr Urteil aus den krankhaften Symptomen, sowie namentlich auch aus der Berücksichtigung des Ausfalles der Tuberkulinreaktion. Hinsichtlich der Kliniker sind es namentlich die Kinderärzte, die in jüngster Zeit, wie Bessau,