

Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin.

Bd. XXXVIII. (Dritte Folge Bd. VIII.) Hft. 1.

I.

Zur Kenntniss der Osteomalacie, insbesondere der senilen und über das Vorkommen von Milchsäure in osteomalacischen Knochen.

Von Prof. Dr. Otto Weber in Heidelberg.

In der ausgezeichneten Bearbeitung der Knochenkrankheiten, welche Richard Volkmann in dem II. Bande unseres von v. Pitha und Billroth herausgegebenen grossen Handbuches der Chirurgie geliefert hat, und welche unstreitig das Klarste und Beste ist, was wir heutzutage über Knochenkrankheiten besitzen, hat auch die Osteomalacie eine Stelle gefunden. Volkmann unterscheidet eine puerperale und eine nicht puerperale Form *) dieser Krankheit und scheint die sogenannte senile Osteomalacie von der Osteomalacie ganz trennen zu wollen (s. l. c. § 362, 363 u. § 372 u. ff.). Es ist allerdings unzweifelhaft richtig, dass man bei Greisen viel häufiger jene hochgradige Brüchigkeit der Knochen beobachtet, welche auf einer inneren Atrophie derselben beruht, wobei die Knochen äusserlich zwar ihre Form bewahren, innerlich aber die compacte Substanz mehr und mehr schwindet und durch Markfett ersetzt wird. Volkmann schlägt für die Bezeichnung dieser Krankheitsform den Namen Lipomasie der Knochen vor; sie entspricht der sogenannten Osteomalacia

*) S. das angeführte Werk. Erlangen bei F. Enke. Bd. II. 2. S. 342 ff.

flava einiger Autoren und hat allerdings mit der eigentlichen Osteomalacie Nichts gemeinsam, als die bei mittleren Graden der letzteren ebenfalls vorkommende Brüchigkeit der Knochen. Dass diese Form übrigens keineswegs das nothwendige und regelmässige Resultat des Alters, sondern wie die meisten sogenannten senilen Veränderungen das Produkt einer Krankheit des Greisenalters ist, habe ich in den in meinen „chirurgischen Erfahrungen“ über die Cohäsion der Knochen mitgetheilten Versuchen gezeigt. Man kann sich an sehr vielen Leichen von Greisen überzeugen, dass die Knochen dieselbe, ja oft noch eine grössere Härte haben, als die jüngerer Leute. Auf die zweite Form der Atrophie der Greisenknochen, welche Virchow so vortrefflich geschildert hat, welche von aussen nach innen fortschreitet, und die man die concentrische Form nennen kann, wie sie an den Schädelknochen vorzugsweise, dann aber auch an den Hüftbeinen vorkommt, will ich hier nicht weiter eingehen. Die Knochen werden hier immer dünner, bewahren aber ihre Festigkeit, und können somit gar nicht zu einer Verwechslung mit osteomalacischen Knochen Anlass geben. Indessen kommt bei alten Leuten, besonders bei Frauen auch eine ganz echte Osteomalacie vor, die sich von jener Absorption der festen Substanz der Knochen und jenem Ersatze derselben durch fettreiches Markgewebe wesentlich unterscheidet und dieselben hohen Grade der Erweichung bis zur vollen Biegsamkeit erreicht, wie die puerperale Form. Das wesentliche dabei ist die Resorption der Kalksalze, welche allemal von den Wandungen der Havers'schen Kanäle und der Markräume aus beginnt. Der Knochen wird dabei in der Art halisteretisch, d. h. seiner Erdsalze beraubt, dass nur die fibrocartilaginöse Grundlage stehen bleibt und die Lamellen der Knochensubstanz anfangs wie Inseln in der fibrocartilaginösen Masse erscheinen, später ganz schwinden. Ich habe von diesen Zuständen im Vergleiche zu den hohen Graden der Rachitis in meinem Programme enarratio consumptionis rachiticae in puella XXII annorum observatae Bonn. 1862 eine Anzahl Zeichnungen gegeben. Man vergleiche übrigens auch die Zeichnungen von Lamb in Kilians halisteretischem Becken, Bonn 1857 und meine dort niedergelegten Bemerkungen. Eine mit diesen älteren Untersuchungen ganz übereinstimmende Darstellung aber auch von einer alten Frau nach einem Präparate

von E. Rindfleisch gibt Volkmann S. 345 Fig. 63. Diese Veränderungen sind nun so bekannt, und bereits so oft beschrieben, dass ein ausführliches Eingehen auf sie hier ganz unnöthig erscheint. Sie führen übrigens schliesslich zu einem gänzlichen Einschmelzen der Knochensubstanz, indem auch die faserknorpelige Grundlage schwindet und einem ausserordentlich hyperämischen und gefässreichen Marke Platz macht. Das letztere zeigt zahllose junge Gefässse, ganz so wie ein Granulationsgewebe. Was aber weniger bekannt ist, wäre eine Combination dieser Form mit der lipomatösen, sowie auch ihr Vorkommen im Greisenalter bisher wenig berücksichtigt ist; ferner der Umstand, dass zuweilen der nach Resorption der Kalksalze zurückbleibende Bindegewebsknorpel selbständig weiterwuchern kann und so eine Art enchondromatöser Degeneration der Knochen entsteht, ohne dass es jedoch zur Geschwulstbildung kommt. Der Knorpel wuchert auf Kosten des schwindenden Knochens ohne dessen Form zu verändern, ganz so wie in den Fällen von innerer Atrophie das Markfett. Diess geschieht ebenso wie bei der puerperalen Osteomalacie unter entzündlichen Erscheinungen, mehr oder minder lebhaften Schmerzen, die gewöhnlich für Gicht oder Rheumatismus gehalten werden und unter auffallender Beteiligung der Gefässse des Markes. Das Markfett ist oft diffus geröthet, oft von kleinen Hämorragien durchsetzt, die Gefässse der Havers'schen Kanälchen sind stärker entwickelt, und die wuchernden Knorpelinseln von den schönsten Gefässkränzen eingefasst. Ueberhaupt wird man nicht umhin können die Osteomalacie als eine eigenthümliche Form der Ostitis aufzufassen, wie diess schon von älteren Schriftstellern geschehen ist. Diess ist um so wahrscheinlicher, als sie sich wie der folgende Fall beweist mit entzündlichen Gelenkaffectionen combiniren kann, die ebenfalls bis jetzt noch wenig bekannt zu sein scheinen.

Die so eben hervorgehobenen Veränderungen treten sehr schön an den Knochen zweier Greisinnen hervor, die ich noch in Bonn zu untersuchen Gelegenheit hatte. Einer der Fälle ist nebst den von mir angestellten Analysen, auf die ich später zurückkomme, in der Dissertation von Dr. F. Goblet *) freilich nur unvollständig

*) *Disquisitio pathologico-anatomica ossium quorundam osteomalacia affectorum etc.* Bonn, 1863.

dig beschrieben worden. Die Dissertation scheint auch wie gewöhnlich nicht weiter bekannt geworden zu sein. Auf die Details dieses Falles in Bezug auf die Form des Skelets, die sich bei Goblet beschrieben findet, will ich hier nicht weiter eingehen, vielmehr nur das von ihm unberührt gelassene Verhalten der Knochensubstanz und der Gelenke besprechen.

Im Wintersemester 1863 kam die Leiche einer 71jährigen Frau auf die Anatomie zu Bonn und wurde daselbst zunächst zur Muskelpräparation verwendet. Den mit der Bearbeitung der Brust- und Beckenmuskeln beschäftigten Studirenden fiel die Brüchigkeit und Biegsamkeit der Knochen so auf, dass man das Skelet näher untersuchte und Prof. Max Schultze hatte die Gefälligkeit daselbe dem pathologischen Institute zu überlassen, in dessen Sammlung sich die am meisten veränderten Knochen noch jetzt befinden. Die Knochen kamen 6 Tage nach dem Tode in meine Hände, liessen sich aber noch sehr gut zur Untersuchung verwenden. Die weitere Nachforschung über die Leiche ergab nur, dass die alte Frau im Hospitale zu Cöln als langjährige Pfründerin gelebt hatte, vielfach von „gichtischen Schmerzen“ geplagt worden war und zuletzt nur mit Mühe und unter Schmerzen hatte gehen können. Als Todesursache gab man Altersschwäche an. In den Resten der Leiche fand sich eine ausgebildete und verbreitete Arteritis deformans und ein Lungenödem, welches die Todesursache gewesen sein mochte.

Während der Schädel und die Knochen der Extremitäten bis auf die Oberschenkelköpfe fast unverändert erschienen, und die langen Röhrenknochen sich nur durch grosse Dünngkeit der Corticalsubstanz bei starker Markfettentwicklung auszeichneten, waren das Becken, die Wirbelsäule und die Rippen in hohem Grade verändert. Das Becken hatte die bekannte sogenannte osteomalatische Hutform mit sehr ausgeprägter Einknickung der horizontalen und absteigenden Schambeinäste beider Seiten, dadurch bedingtem schnabelartigen Vorspringen der Symphyse, mit Knickung des Heiligenbeins in der Gegend des dritten Sacralwirbels von oben nach unten, Einsenkung des Promontoriums in den Beckenraum und der von Kilian zuerst beschriebenen seitlichen Faltung der Hüftbeinschafeln. Das ganze Becken war so weich, dass es sich wie steifer Pappdeckel biegen liess und man den Schnabel der Sym-

physe ohne den Knochen zu brechen nach beiden Seiten hin und her bewegen und ihn dem Promontorium annähern konnte. Ebenso biegsam waren die Hüftbeinschaufeln, deren Mitte ausserdem so geschwunden erschien, dass das Periost der Aussenseite dem Periost der Innenseite fast anlag. Die Knochensubstanz war durchweg so geschwunden und durch Faserknorpel ersetzt, dass man von der Corticalsubstanz nur noch papierdünne Lamellen inselförmig dem sehr hyperämischen spongiösen Gewebe aufsitzend fand. Die Knochenlamellen liessen durchweg die Rückbildung in Knochenknorpel erkennen und durchsetzten wie bläulichfibröse Lamellen das dunkelrote, breiige, fettreiche Mark.

Von der Wirbelsäule war wie gewöhnlich der untere Lumbal- und Sacraltheil am meisten verändert. Die ersten Sacralwirbel bildeten mit dem letzten Lendenwirbel eine Lordose, die Rückenwirbel in der Gegend des 6. Brustwirbels eine Kyphose und zeigten zugleich eine doppelte leichte scoliotische Krümmung. Die meisten Wirbelkörper hatten ihre Form auffallend verändert und waren in der Richtung von oben nach unten gleichsam wie zerquetscht. Alle auch noch die oberen Brustwirbel, während die Halswirbel zwar fettreich aber doch ziemlich fest geblieben waren, hatten nur eine papierdünne Corticalschicht und liessen sich leicht eindrücken. An ihnen und zwar besonders an den Lendenwirbeln liess sich nun jene eigenthümliche Knorpelwucherung constatiren, die ich oben erwähnt habe. Während nämlich die spongiöse Substanz und die von der Corticalsubstanz sich in sie hineinerstreckenden Knochenblättchen mit fibrocartilaginösen Lamellen umsäumt waren und so als im Innern knöcherne, an der Peripherie knorpelige Blätter das Mark durchsetzten, sah man an vielen Stellen grössere theils isolirte, theils zusammenhängende Knorpelinseln wie drusige Gebilde in das Mark vordringen und das Knochengewebe ersetzen. Diese Knorpelinseln waren bläulich und bestanden aus schönen Knorpelzellen und theils hyaliner, theils faseriger Grundsubstanz; sie waren durchweg von einem vascularisirten Hofe umgeben, hie und da fanden sich auch kleine hämorrhagi-
se Heerde in ihrer Umgebung. Die meisten scheinen durch selbständige Weiterwucherung der Zellen der in Faserknorpel reducirten Knochenblättchen mit stärkerer Entwicklung einer hyalinen Grundsubstanz entstanden; andere hingen so mit den Knor-

pelscheiben der Intervertebralgelenke zusammen, dass man auf den Gedanken kommen konnte, als seien sie aus einem Hineinwachsen der Gelenkknorpel in den Knochen entstanden. Der deutliche Nachweis ganz isolirter Knorpelinseln bis zur Grösse einer weissen Bohne mitten in dem spongiosen Wirbelkörper, ohne jeden Zusammenhang mit den Gelenkknorpeln bewies indess unzweifelhaft, dass ausserdem eine ganz selbständige Wucherung des Knorpels vorkam.

Der ganze Brustkorb hatte die Form einer sogenannten Hühnerbrust. Die Rippen waren von beiden Seiten stark zusammengedrückt, viele zerbogen und mehrfach geknickt und gebrochen. An einzelnen fand sich an älteren Fracturstellen ein dicker faseriger Callus ohne Spur von Ossification. Die meisten Rippen waren so biegsam, dass man sie wie Pappdeckel biegen konnte. Sie hatten meistens nur ganz dünne, unvollständige Corticalschichten, ein hyperämisches und von den bläulichen Faserknorpelbalken durchsetztes spongioses Gewebe, in welchem ebenfalls an einzelnen Stellen grössere Knorpelinseln bemerkbar waren. Das Brustbein war zwar etwas verbogen, erschien aber nur fettreich und atrophisch, nicht osteomalacisch verändert.

Sehr eigenthümlich war das Verhalten des Periosts und der die erweichten Knochen verbindenden Gelenke. Das erstere war sowohl über den Wirbeln als über den Rippen an vielen Stellen scheinbar durch ausgedehnte blutige Extravasate abgehoben. Sehr entwickelt und von ganzen Blutklumpen durchsetzt erscheinen die Extravasate im Innern des Wirbelkanals unter der Dura mater spinalis. Machte man den Versuch das Periost von den Knochen abzuziehen, so bleiben kleine blutige Knochenlamellen hie und da an demselben sitzen, und die Innenseite des Periosts wie der Knochen sah aus wie dunkelrother Sammet; man überzeugte sich aber leicht, dass überall eine gallertige lockere Bindegewebsschicht das eigentliche Cambium der Knochen ersetzte, welche von erweiterten und zum Theil neugebildeten Gefässen durchzogen, allerdings auch zahlreiche inselförmige Extravasate einschloss.

Während nun die beiden Symphyses sacro-iliacae von derben knolligen Knorpelwucherungen, die theilweise verknöchert waren umgeben und zum Theil durch dieselben verödet schienen, zeig-

ten die Intervertebralgelenke jenes bekannte Ueberwollen der Knorpel wie bei der sogenannten senilen oder deformirenden Gelenkentzündung, welches besonders von v. Luschka für die Wirbelgelenke näher beschrieben worden ist. Dasselbe fand sich an den Rippengelenken. Wie schon erwähnt liess sich dabei die Auffassung nicht abweisen, dass die Knorpelwucherung von den Gelenkknorpeln aus auch nach innen gegen den erweichten Knochen hinein vordrang. Eigenthümlich aber war, dass sowohl die Wirbelgelenke als die Rippengelenke im Innern eine bei der reinen deformirenden Gelenkentzündung fehlende myxomatös gallertige Masse enthielt, die in den meisten Gelenken ebenso wie das Periost von Blutextravasaten durchsetzt wurde.

Am Auffallendsten traten die Eigenthümlichkeiten dieser osteomalacischen Gelenkentzündung an den beiden Hüftgelenken hervor. Beide Gelenke enthielten nämlich ein vasculäres myxomatöses Gewebe, welches, aus der Synovialis hervorgegangen, Köpfe und Pfannen überzog und besonders reich auf den runden Bändern sich entwickelt hatte. Man würde dasselbe nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauche als ein gallertiges Exsudat bezeichnet haben. Ein solches fehlt bekanntlich bei den typischen Formen der deformirenden, den Knochen sklerosirenden Gelenkentzündung. Auch in anderer Beziehung zeigten sich Abweichungen. Es war zwar die pilzförmige Randwucherung der Knorpel an beiden Oberschenkelköpfen bemerkbar, auch war der Limbus cartilagineus beider Pfannen mit Knorpelwucherungen besetzt und selbst die Köpfe erscheinen reducirt, der linke mehr als der rechte, die Pfannen erweitert, ebenso war sowohl auf der Höhe der Köpfe wie in der Tiefe der Pfannen der Gelenkknorpel defect. Allein die defecten Stellen hatten nicht jene eigenthümlichen zerfaserten Ränder, sondern schienen mehr ausgenagt, und waren durch jenes gefässreiche Gallertgewebe ausgekleidet. Der unter diesen Stellen blossliegende Knochen war nun in keiner Weise sklerosirt, sondern weich wie die Beckenknochen, eindrückbar und biegsam. Der osteomalacische Zustand der Oberschenkelknochen erstreckte sich indess nur wenig über die Trochanteren nach abwärts hinaus. Die Hälse erscheinen schon äusserlich ziemlich hart und nur die leichtere Schneidbarkeit der Knochen wie auch die mikroskopische Untersuchung ergab den ersten Beginn der Rück-

bildung der festen Knochensubstanz in Faserknorpel. Die unteren Theile der beiden Oberschenkel waren fest, aber die Corticalsubstanz doch verdünnt und sehr stark von Fett durchsetzt. Die beiden Kniegelenke zeigten wieder chronische Entzündungsscheinungen, während die Fussgelenke frei waren. Im rechten Kniegelenk war die Synovialis stark vascularisirt, die Semilunarknorpel fehlten bis auf kleine Reste, die Knorpel des Femur und der Tibia waren defect und am Rande etwas gewuchert, die Synovia blutig. Die Knochen darunter in beginnender halisteretischer Erweichung. Linkerseits fand sich nur gallertige Schwellung der Synovialhaut mit kleinen Hämorragien ohne Veränderung der Knorpel. Als höchst bedeutsam für die Theorie der Osteomalacie muss endlich noch der ausgedehnten lipomatösen Veränderung und fettigen Entartung der Muskulatur gedacht werden. Besonders stark war die Beckenmuskulatur verändert. Die Glutaeen und sämmtliche Rollmuskeln bildeten Fettbündel, die nur hie und da noch Streifen fettig degenerirter oder trübkröninger Muskelfasern enthielten. Ebenso erscheinen sämmtliche tiefe Rückenmuskeln, die Muskeln an der vorderen Seite der Wirbelsäule, die Ileopsoas und selbst die Intercostalmuskeln in höherem oder geringerem Grade verändert. Auch auf diesen Umstand hat meines Wissens noch Niemand aufmerksam gemacht.

Es scheint nun in diesem Falle sich um eine Combination der deformirenden Gelenkentzündung mit einer acuteren, der echten senilen Osteomalacie vielleicht eigenthümlichen hämorragischen Synovitis zu handeln. Vielleicht ging jene lange voraus, ehe die letztere hinzutrat.

Dass solche Gelenkaffectionen aber bei der Osteomalacie öfter vorkommen dürften, zeigte ein später von mir gleichfalls in Bonn noch untersuchter Fall. Auch hier liess sich über die Krankheitsgeschichte nichts mehr herausbringen, als dass die alte 87jährige Frau Jahre lang an gichtischen Schmerzen gelitten hatte. Ich müsste die Beschreibung des Skelets geradezu wiederholen, wollte ich in die Einzelheiten näher eingehen. Hier waren die Beckenknochen, die Rippen und die Oberschenkelbeine vorzugsweise erweicht, die Wirbelkörper weniger afficirt. Dafür hatte die Krankheit in den beiden Oberschenkeln einen viel höheren Grad erreicht. Beide Femora hatten eine papierdünne Cor-

ticalsubstanz und es war zu verwundern, dass sie bei der Zartheit der letzteren nicht gebrochen, sondern nur hie und da etwas eingeknickt waren. Das Mark des linken Oberschenkels war ganz dunkelbraunroth hämorrhagisch, im rechten Femur war es dagegen grösstentheils gelblich, sehr fettreich und von fleckigen Blutextravassaten durchsetzt. Die Knochensubstanz zeigte in allen erwähnten Knochen die halisteretische Metamorphose in einem etwas weniger weit vorgesrittenen Stadium als im vorigen Falle. An den Rippengelenken, den Wirbelgelenken, den Symphysen des Beckens und den Hüftgelenken fand sich nun zwar die hämorrhagische gallertige Synovitis, es fehlten aber die Knorpelwucherungen und das dürfte die Vermuthung bestätigen, dass in jenem oben beschriebenen Falle eine Combination der eigenthümlich modifizirten deformirenden Gelenkentzündung mit osteomalacischer Synovitis vorlag. Ebenso liessen sich die beschriebenen gallertig hämorrhagischen Periostaffectionen an den meisten Knochen nachweisen und es fehlte auch nicht die fettige Degeneration und Fett durchwachung der Muskeln, nur hatte sie einen geringeren Grad erreicht.

Bei so ausgesprochenen Fällen von Knochenerweichung war es von dem grössten Interesse, die Knochen und das Knochenmark einer chemischen Untersuchung zu unterwerfen. Gerade bei der Osteomalacie, wo die Erweichung von den Wandungen der gefässführenden Markräume und Kanälchen in den Knochen hinein schrittweise vordringt, liegt der Gedanke näher, als bei irgend einer anderen Knochenkrankheit, dass der Knochen durch irgend eine Säure seiner Salze beraubt werde. Es ist wohl auch hinreichend bekannt, dass schon Marchand, dann O. Schmidt und ich selbst in mehreren Fällen die Anwesenheit von Milchsäure in osteomalacischen Knochen bestimmt nachgewiesen haben. Von den doch jedenfalls competenteren Chemikern ist gegen jene Untersuchungen niemals ein Einwand erhoben worden; in allen Handbüchern der organischen Chemie wird vielmehr das Vorkommen von Milchsäure bei der Osteomalacie als eine Thatsache anerkannt. Dagegen hat man von ärztlicher Seite, weil in einigen neueren Fällen eine saure Reaction des Knochenmarks fehlte — was keineswegs als Gegenbeweis gegen das Vorkommen von Milchsäure ohne Weiteres verwendet werden könnte, gegen das Factum Zweifel erhoben und

namentlich wirft R. Volkmann den Gedanken an Milchsäure weit weg *).

In den beiden mitgetheilten Fällen nun ergab schon eine vorläufige Prüfung der Knochen, dass das Mark sauer reagirte und dass sich aus dem wässrigen Auszuge desselben sowohl milchsaurer Kalk als milchsaures Zinkoxyd mit Leichtigkeit und zwar in ansehnlichen Mengen und in den schönsten Krystallen darstellen liessen. Dieser Umstand bewog mich bei der ersten Analyse eine quantitative Bestimmung der Milchsäure und des milchsauren Kalks zu versuchen. Vorher wurde noch zum Ueberflusse eine Gährungsprobe mit dem wässrigen Auszuge der sorgfältig von allen Weichtheilen gereinigten Knochenstücke vorgenommen. Traubenzucker wurde durch das Extract in milchsaure Gährung übergeführt und auch somit die Anwesenheit der Milchsäure zweifellos dargethan.

Da es an Material nicht fehlte, so wurden mit den Knochen der ersten 78jährigen Frau zwei Analysen angestellt. Zu der einen (I.) wurde der letzte Brustwirbel verwendet, dessen Extract zur quantitativen Bestimmung der Milchsäure und des milchsauren Kalks diente. Zu der II. wurde der letzte Lendenwirbel verwendet, der stärker erweicht war und mehr fibrocartilaginöse Stellen zeigte als der erstere. Dieser sollte zugleich zur Bestimmung des Fett- und Wassergehalts der Knochen verwendet werden. Von beiden Knochen wurden nur die Wirbelkörper genommen und sorgfältig von allen anhängenden Theilen der Gelenkknorpel und des

*) Es scheint ihm dabei (l. c. S. 349) nur meine erste Mittheilung in meiner 1851 erschienenen Dissertation vorgeschwobt zu haben. Bei einer in dieser angeführten Analyse fand ich — wie auch jetzt wieder — zu wenig Kalk im Verhältnisse zur Phosphorsäure. Ich glaube diese Thatsache erklären zu können, indem ich annahm, dass ein Theil des dreibasigen phosphorsauren Kalks durch eine andere Säure gelöst werde, und berief mich auf die Fälle von Marchand und O. Schmidt. Ich habe dann aber später in Kilian's Buche über das halisteretische Becken und in dem erwähnten Programme weitere Analysen mitgetheilt, und namentlich eine von C. Boedeker (dem jetzigen Professor der Chemie in Göttingen) ausgeführte chemische Untersuchung mitgetheilt, welche auf das Bestimmteste die Anwesenheit von Milchsäure im Knochenmarke darthat. Endlich hat Goblet bereits angeführt, dass mir im ersten vorliegenden Falle der Nachweis der Milchsäure, sowie ihre quantitative Bestimmung in den osteomalacischen Knochen gelungen ist. Diese Thatsachen scheint Volkmann ganz übersehen zu haben.

Periots befreit. Sodann wurden sie mit dem Knorpelmesser in möglichst kleine Stückchen zerschnitten, im Mörser zerstossen und zerrieben und der so erhaltene Brei Portionenweise verwendet.

Zur Bestimmung der Milchsäure und des milchsauren Kalks wurden 7,240 Grammes feuchten Knochenbreies vom letzten Brustwirbel verwendet und mit Wasser ausgezogen. Der wässrige Auszug wurde mit Zinkoxyd digerirt, das Wasser verdampft und der Rückstand (die Milchsäure an Zinkoxyd gebunden und den milchsauren Kalk enthaltend) mit heissem Alkohol gelöst. Mit Oxalsäure gefällt wurde der Niederschlag abfiltrirt. Der auf dem Filtrum bleibende oxalsaurer Kalk wurde als kaustischer Kalk bestimmt. In der durchfiltrirten Flüssigkeit wurde mit Schwefelwasserstoff die Fällung von Schwefelzink vorgenommen. Dieses wurde sodann durch Salzsäure im Ueberschuss gelöst, der überschüssige Schwefelwasserstoff mit Ammoniak gebunden, und wie auch die Salzsäure verflüchtigt. Das danach dargestellte Zinkoxyd musste der Milchsäure entsprechen.

Auf diese Weise erhielt ich aus dem wässrigen Auszuge 0,004 Mgr. kaust. Kalk entsprechend 0,015 Mgr. milchsauren Kalks u. 0,048 Mgr. Zinkoxyd entsprechend 0,095 Mgr. Milchsäure.

Das wäre also eine immerhin sehr ansehnliche Menge Milchsäure, deren Bestimmung ich in der oben angedeuteten Weise nach dem Rathe und unter dem freundlichen Beistande des leider so früh gestorbenen Prof. Baumert vornahm.

Die weitere Untersuchung dieser Knochen wurde sodann nach der Methode von Heintz ausgeführt, wie sie in der Anleitung zur zoochemischen Analyse von v. Gorup-Besanez dargestellt ist. Das Knochenpulver wurde so lange im Luftbade erhitzt, als es noch an Gewicht abnahm. Zur Bestimmung blieben 1,816 Grm. trockner Substanz.

Vor Ausführung der II. Analyse wurden aus 29,1285 Grm. Knochenbrei des letzten Lendenwirbels das Fett durch Ausziehen mit Aether und das Wasser und die in Wasser löslichen Bestandtheile durch den Gewichtsverlust nach dem Auswässern und Trocknen bestimmt. Diess ergab in

29,128 Grm. Knochenbrei

6,812 - Fett und nach dem Auswässern u. Trocknen

7,374 - trocknen Knochenpulvers. Sonach wäre

14,942 der Gehalt an Wasser u. an in Wasser löslichen Salzen.

Das trockne Knochenpulver wurde sodann zur Analyse benutzt. Auch diese wurde nach derselben Methode ausgeführt. Wiewohl das Verfahren von Heintz den neuerlichst empfohlenen Methoden nachsteht, so glaube ich doch, zumal auf die Bestimmung der Kohlensäure in dem Will-Fresenius'schen Apparate grosse Sorgfalt verwendet wurde, die Analysen hier mittheilen zu dürfen; sie behalten jedenfalls ihren Werth durch die Angabe der gefundenen Mengen vor der Berechnung, so dass sie auch bei etwaiger Aenderung der Atomgewichtszahlen für spätere Zeiten benutzbar bleiben. Ausserdem sind die meisten Knochenanalysen, auch noch die von v. Recklinghausen mit jungen Menschenknochen angestellten *) nach diesem Verfahren ausgeführt worden und lassen sich deshalb bequem mit früheren vergleichen.

Uebersicht der beiden Analysen der trocknen Knochensubstanz.

	I.	II.
Angewandte Knochenmenge	1,816	5,460
CO ₂	0,055	0,167
CO ₂ CaO	0,778	1,608
CaO	0,435	0,900
PO ₅ 2 MgO	0,063	0,022
MgO	0,023	0,008
PO ₅	0,039	0,0139
PO ₅ 2 MgO	0,480	0,886
PO ₅	0,304	0,561
PO ₅ 2 CaO	—	0,394
CaO	—	0,174
PO ₅	—	0,220
Also in 100 Theilen trocknen Knochens:		
CO ₂	3,028	3,066
CaO	23,991	19,666
MgO	1,271	0,147
PO ₅	18,945	14,578
Hier nach berechnet:		
CO ₂ CaO	7,879	6,969
PO ₅ 3 MgO	2,736	0,317
PO ₅ 3 CaO	35,391	29,146
Differenz des gefundenen und berechneten Kalks	—1,446	—1,209
Anorganische Bestandtheile	47,235	37,457
Organische Bestandtheile	52,765	62,543

*) S. dieses Archiv Bd. XIV. S. 466. 1858.

Man sieht also daraus, dass in beiden Fällen insbesondere der phosphorsaure Kalk bedeutend abgenommen hat und zugleich ein bedeutender Defect an Kalk vorlag, welcher sich leicht aus der Anwesenheit der Milchsäure erklären lässt, wobei auf das Fluorcalcium noch nicht einmal Rücksicht genommen werden konnte.

Berechnet man die gefundenen Werthe auf die feuchte Knochensubstanz, so ergibt sich folgendes:

	I. letzter Brustwirbel	II. letzter Lendenwirbel.
Gesammtmenge des feuchten		
Knochenbreies	7,240	29,128
Milchsäure	0,095	
Milchsaurer Kalk	0,015	
Wasser und sonstige in Aq. lösliche Bestandtheile . . .	5,314	
Fett		6,812
Trockne Substanz	1,816	7,374
Also in 100 Theilen feuchter Substanz:		
Milchsäure	1,312	
Milchsaurer Kalk	0,207	
Wasser und lösliche Salze . . .	73,397	
Fett		23,389
Trockne Substanz	25,083	25,223
und in letzterer auf 100 Theile feuchte Substanz berechnet:		
Kohlensaurer Kalk	1,976	1,757
Phosphorsaurer Kalk	8,877	7,350
Phosphorsaure Magnesia . . .	0,686	0,079
Anorganische Bestandtheile .	11,930	9,444
Organische Bestandtheile . .	13,153	15,776

Es wäre nun freilich sehr interessant gewesen, das Verhältniss zwischen dem Fettgehalte und dem Milchsäuregehalte in diesen Knochen noch genauer festzustellen, und ferner zu untersuchen, ob etwa in den fettig entarteten Muskeln ein Ueberschuss an Milchsäure nachweisbar gewesen wäre. Allein dazu mangelte es mir damals an Zeit.

Auch in dem zweiten Falle von Osteomalacie, den ich oben erwähnt habe, konnte ich nur eine qualitative Prüfung, nicht aber eine quantitative Analyse ausführen. Aber auch in diesem fand sich nicht bloss eine schwachsäure Reaction des Markes, sondern ich erhielt bei Behandlung des wässrigen Extracts mit Zinkoxyd die schönsten Krystalle von milchsaurem Zinkoxyd und ebenso war milchsaurer Kalk in Menge erkennbar.

Es dürfte sich also der Mühe lohnen, die chemischen Fragen wiederholt vorzunehmen, und namentlich auch seine Aufmerksamkeit den etwaigen Unterschieden zwischen der puerperalen und senilen Osteomalacie, dem Fettgehalte der Knochen und Muskeln, und besonders den beschriebenen eigenthümlichen Affectionen des Periosts und der Gelenke bei der senilen Form zuzuwenden. Besonders die Herren Collegen am Niederrhein möchte ich auf die dort öfter als anderswo dargebotene Gelegenheit, osteomalacische Knochen zu untersuchen, aufmerksam machen. Ich selbst habe theils in der Kilian'schen Klinik, theils in eigener Praxis in Bonn mehr als ein Dutzend Fälle von Osteomalacie beobachtet. Die meisten waren freilich solche von puerperaler Knochenerweichung. Keineswegs alle kamen an ärmlichen, elend ernährten Frauen vor. Eine sehr elende seit sieben Jahren an Osteomalacie leidende und ebenso lange bettlägerige Frau in Oberkassel, an welcher ich mit den Herren Collegen Nettekoven und Funck den Kaiserschnitt ausführte, der leider tödtlich ablief, hatte während ihrer Krankheit noch zwei Kinder geboren. Das dritte konnte durch das äusserst eng gewordene Becken trotz dessen Biegksamkeit nicht mehr zur Welt befördert werden. Diese arme Frau schrieb ihre Krankheit, die mit grosser Schmerhaftigkeit der Knochen verlief, der Feuchtigkeit ihrer Wohnung zu. In der That lag dieselbe mitten in einem sumpfigen Terrain. Die Section konnte leider nicht gemacht werden. Auch in einem zweiten Falle wurde eine feuchte Wohnung mit grosser Bestimmtheit als die mitwirkende Ursache der Krankheit erkannt. Die sehr kräftige und gut gebaute Frau eines Metzgers hatte ihr erstes Kind ohne Schwierigkeit geboren. Die Geburt des zweiten Kindes war sehr schwierig gewesen. Nach derselben stellten sich heftige bohrende und ziehende Schmerzen im Becken ein, welche der behandelnde Arzt, Hr. Dr. Funck, mit vollkommenem Rechte auf Osteomalacie bezog; zumal da der Urin ganz enorme Mengen phosphorsauren Kalkes enthielt. Die Wand, an welcher die Frau lag, war sehr feucht. Das Becken wurde allmälig so weich, dass als ich hinzugezogen wurde, die Sitzbeine und Schambeine, ganz so, wie es Kilian beschrieben hat, sich wie Gummi hin und her ziehen liessen. Wir liessen die Frau ein Vierteljahr lang unausgesetzt Leberthran, Eisen und kohlensauren Kalk nehmen, und überzeugten uns auf das Bestimmteste, dass

das Becken seine Festigkeit wieder erreichte. Doch erfolgte die Genesung erst, als die Frau eine vollkommen trockene und gesunde Wohnung bezogen hatte. Erst dann verloren sich die Schmerzen allmählig, und die Kalkausscheidung im Urin verschwand völlig. Sie hat inzwischen ohne Schwierigkeit und ohne einen Rückfall zu bekommen, ein drittes Kind geboren. Ich will bei dieser Gelegenheit noch darauf aufmerksam machen, dass es offenbar rationeller ist, den Kalk als kohlensauren oder in der Form der Aq. calcis zu reichen, denn als phosphorsauren. Die Zufuhr der Phosphorsäure ist gewiss nicht zweckmässig; da sie ohnehin bei der Osteomalacie in den Knochen im Ueberschusse vorhanden ist.

II.

Die Mechanik des Sitzens, mit besonderer Rücksicht auf die Schulbankfrage.

Von Prof. Hermann Meyer in Zürich.

Die Hauptbedingung, welche von Seiten der in dem Körper wirkenden activen und passiven mechanischen Momente zu erfüllen ist, damit ein Sitzen möglich sei, ist die, dass der Schwerpunkt des Rumpfes durch die Unterlage des Sitztheiles in ähnlicher Weise unterstützt werde, wie beim Stehen der Schwerpunkt des ganzen Körpers durch die Unterlage der Füsse unterstützt wird. Wollen wir den Mechanismus des Sitzens verstehen, so müssen wir daher untersuchen

- 1) wie sich der Körper auf seine Unterlage stützt und
- 2) wie er sich dabei in sich selbst verhält.

Die Beantwortung dieser Fragen wird dann schon von selbst darauf führen zu finden, welche Art der Unterlage am geeignetsten ist, ein Sitzen zu gestatten, bei welchem der Organismus sich wohl befindet oder wenigstens keinen Schaden leidet, und welches desshalb am längsten ohne Ermüdung oder andere Nachtheile ertragen werden kann.