

XX.

Ueber Osteomalacie.

Von Prof. F. Roloff in Halle.

(Hierzu Taf. XIII.)

In dem von mir in diesem Archiv, Bd. XXXVII. S. 434—405, veröffentlichten Aufsatze über Osteomalacie wurde erwähnt, dass im Frühjahr 1866 in dem Thierspitale des hiesigen landwirthschaftlichen Instituts bei einer mit hochgradiger Knochenbrüchigkeit behafteten Ziege ohne äussere Veranlassung an beiden Hinterschenkeln der Gelenkkopf des Femur und die obere Epiphyse des rechten Humerus abbrachen. Die Ziege lag fortwährend und äusserte bei Berührungen an allen Körpertheilen enorme Schmerzen. Sie wurde deshalb geschlachtet.

An den Knochen der Ziege fanden sich die characteristischen krankhaften Veränderungen in einem hohen Grade entwickelt vor. Das Mark war jedoch in allen Röhren noch fest und gelb; die Markflüssigkeit hatte sich nicht ausgebildet, weil der Nährzustand der Ziege noch ziemlich gut war, und folgeweise war auch die gewöhnlich mit der Abnahme in der Füllung der Fettzellen eintretende Hyperämie des Marks in diesem Falle nicht zu Stande gekommen.

Die maeerirten Knochen zeichnen sich dadurch aus, dass sie auffallend leicht sind, und dass ihre Oberflächen nicht die gewöhnliche Glätte besitzen, sondern an fast allen Stellen rauh und an manchen sogar sehr uneben erscheinen.

An der vorderen Fläche der Stirnbeine sind nur einige ganz kleine Stellen glatt, schwach glänzend und mit sehr zahlreichen kleinen runden Oeffnungen versehen; an dem übrigen Theile, vorzugsweise an den Augenhöhlen-Rändern, ist die Rinde in ein sehr zartes Maschenwerk von Knochenblättchen umgewandelt. Weit weniger stark ausgeprägt ist die Umwandlung an den Augenhöhlenflächen und an der hinteren (Schädel-)Fläche; an beiden zeigen sich unzählige kleine Löcher, aber nur kleine Stellen, die ihre Glätte

1



2



3



4



ganz eingebüsst haben. Der Vomer ist durchscheinend und vielfach durchlöchert. Die Oberkiefer sind nur an kleinen Stellen glatt; Die Alveolarfortsätze sind in ein zartes schwammiges Gewebe umgewandelt. Die Oberfläche der Scheitelbeine ist sehr rauh; die Rinde ist in ein Maschenwerk umgewandelt und zeigt ausser den grösseren Löchern zahlreiche grössere oder kleinere Lücken. In derselben Weise ist die Schuppe des Hinterhauptbeines verändert, während die Oberfläche der Griffelfortsätze am hinteren äusseren Rande wieder wie ein zartes Maschenwerk erscheint, an der vorderen concaven Seite hingegen noch ziemlich glatt ist. Die untere Fläche des Zapfenfortsatzes ist am vorderen Theile, an den seitlichen Höckern und an der mittleren Leiste wieder in ein engmaschiges Gewebe umgewandelt, an den vertieften Stellen zwar noch ziemlich glatt, aber mit zahlreichen feinen Oeffnungen versehen. Am Unterkiefer hat der Körper an der vorderen Fläche seine Rinde scheinbar ganz eingebüsst; an den Aesten ist die Rinde an den Insertionsstellen der Kaumuskeln theils sehr porös, theils mit einer ganz feinen Lage von sehr poröser, neugebildeter Knochensubstanz überzogen.

Mit den erwähnten in der Hauptsache übereinstimmend sind die Veränderungen an der Oberfläche der kleineren Kopfknochen. An allen Stellen, an welchen sich Muskeln oder Sehnen inseriren, ist die Rinde in ein feines Maschenwerk umgewandelt, welches gewöhnlich über die glatten Stellen etwas hervorragt. Die dünnen Platten, welche mit angrenzenden Knochen sich zusammenlegen, sind wie feinere oder gröbere Siebe durchlöchert. Die Diploë ist in allen Knochen vermindert.

Weit gröber sind die krankhaften Veränderungen an den Wirbeln, indem an denselben die Glätte der Rinde nicht durch Umwandlung in ein mehr oder weniger feines Maschenwerk, sondern an fast allen Insertionsflächen von Muskeln durch mehr oder weniger dicke Auflagerungen von schwammiger Knochenmasse verloren gegangen ist. Die Auflagerungen erscheinen entweder flach, stellenweise so, als wenn die Knochenoberfläche von einem Spinnengewebe überzogen wäre, oder warzig, oder knollig, oder stachelig. An einigen Halswirbeln erscheint die Oberfläche wie zerfasert. Ganz frei von Auflagerungen ist kein einziger Wirbel; am stärksten sind dieselben an der Oberfläche der Halswirbelbogen, nament-

lich am zweiten, an der unteren Fläche der letzten Rückenwirbel und an den Flächen der Dornfortsätze der Rückenwirbel und der Querfortsätze der Lendenwirbel. Am zweiten Halswirbel ist auch die untere Fläche mit warzenförmigen oder stacheligen Neubildungen bedeckt (Fig. 1). Die obere Fläche der Körper ist an allen Wirbeln siebartig durchlöchert. Das Kreuzbein besitzt an der unteren Fläche, namentlich an den Rändern, zahlreiche grosse Löcher, ist aber frei von Auflagerungen.

An den Darmbeinen ist die obere äussere Fläche an dem breiten Theile wenig verändert; der schmalere Theil, sowie überhaupt die Umgebung der Pfanne, ist von warzigen oder stacheligen Auflagerungen bedeckt. Diese greifen auch um den vorderen unteren Rand auf die innere Fläche des unteren Endes vom Darmbeine über. Die obere Fläche des inneren Astes vom Schambein ist stark durchlöchert; das Sitzbein ist ohne namhafte Veränderungen (Fig. 2).

Am linken Femur ist das obere Ende an der äusseren und an der hinteren Fläche von flachen, an der inneren vorderen Fläche unterhalb des (wieder angeleimten) Gelenkkopfes aber von sehr starken Hyperostosen bedeckt (Fig. 3). Das Mittelstück ist wenig verändert; das untere Ende ist etwas rauh und porös.

An den Schulterblättern ist der obere Theil der äusseren Fläche ziemlich glatt und dicht; der untere Theil, namentlich der Rand der Gräte, zeigt dünne Auflagerungen. Diese sind etwas dicker an der ganzen Oberfläche des unteren Endes. Die innere Fläche ist am unteren Ende rauh.

Am Humerus finden sich vorzugsweise an den Endtheilen, aber auch an der inneren hinteren Seite des Mittelstücks, feine blätterige Neubildungen.

Der Ellenbogenhöcker ist ringsherum, der Radius an den Gelenkenden rauh; dünne Auflagerungen finden sich nur am oberen Theile des Ellenbogenhöckers.

An den übrigen Knochen der Extremitäten finden sich rauhe Stellen und Erweiterungen der Gefässöffnungen, aber keine Neubildungen.

An beiden Flächen und an den Rändern des Sternum stellt die Rinde ein verhältnissmässig weitmaschiges Netzwerk von feinen Knochenbalken dar, und an einzelnen Stellen der Flächen finden sich feine Auflagerungen.

Die bedeutendsten Veränderungen finden sich an den Rippen, indem diese sämmtlich an den oberen Enden bedeutende, an den unteren Enden geringere, meistens ganz herumgreifende Auflagerungen zeigen. Die innere Fläche des Mittelstücks ist an den meisten Rippen glatt, an einigen deutlich porös und an einigen anderen von dünnen Auflagerungen, die mit denen an dem einen oder dem anderen Endstücke zusammenhängen, bedeckt. An der äusseren Fläche vieler Rippen finden sich blattartig dünne oder warzige oder feinstachelige Neubildungen. Ausserdem finden sich an den Rippen achtundzwanzig verheilte Infractionen. Die meisten Knickungen haben nach der inneren Fläche, einige aber in entgegengesetzter Richtung stattgefunden. An vielen Infractionsstellen hat sich neben dem Callus an der Bruchstelle auch eine Auflagerung an dem gegenüberstehenden, gedehnten Rindenabschnitte gebildet; der Callus ist an manchen Bruchstellen sehr umfangreich, aber immer sehr porös. An einigen Rippen ist neben der inneren auch der mittlere Theil der äusseren (convexen) Rinde gebrochen, so dass nur die Randtheile der Rinde im Zusammenhange geblieben sind. An einzelnen Bruchstellen ist die äussere Rinde am Rande deutlich ausgefaltet (Fig. 4).

Die Markröhren in den langen Knochen sind verlängert; die schwammige Substanz in den Epiphysen stellt ein weitmaschiges Gewebe von äusserst dünnen Plättchen und Fäden dar, und auch die Rinde der Diaphysen ist, mit Ausnahme einer dünnen äusseren Lage, in eine schwammige Substanz, deren innerste, vielfach durchlöcherte Lamellen sich stellenweise abgehoben haben, umgewandelt.

Die an dem Skelet vorhandenen krankhaften Veränderungen machen die starken Schmerzäusserungen des Thieres bei Bewegungen oder Anrührungen erklärlicher und liefern ferner den Beweis, dass die von mehreren thierärzlichen Schriftstellern aufgestellte Behauptung, eine Heilung der Knochenbrüche, überhaupt eine Knochenneubildung finde bei der Knochenbrüchigkeit nicht statt, eine irrthümliche ist. Auf die Ursachen dieses Irrthums ist bereits in meinem vorstehend citirten Aufsatze hingewiesen, und es bleibt hier nur noch zu bemerken, dass durch das Zustandekommen von vielfachen Knochenneubildungen die Annahme, dass die Krankheit auf einer mangelhaften Zufuhr von Kalksalzen mit der Nahrung beruht, nicht widerlegt wird. An den Bruchstellen besteht ein

krankhaft gesteigerter Knochenbildungstrieb, in Folge dessen neue, freilich aber sehr lockere Knochensubstanz entsteht, trotzdem die alte fertige Substanz an anorganischen Nährstoffen Mangel leidet. In Folge krankhafter Reizung kann ja an einer Stelle eine Neubildung stattfinden, während an anderen Stellen der Schwund immer weiter fortschreitet, und wenn erst ein osteoides Gewebe entstanden ist, so erfolgt auch die, wenn auch langsame und mangelhafte, Verkalkung. Dieser Vorgang würde nur dann als ein Beweis gegen die angegebene Theorie der Krankheit erachtet werden können, wenn der Callus die normale Festigkeit zeigte. Dieses ist aber nicht der Fall.

Ebenso ist auch die Bildung der Knochenauflagerungen zu beurtheilen. Dieselben finden sich immer nur an den Stellen, an welchen Muskeln oder Sehnen oder Bänder sich inseriren, und zeigen durchschnittlich eine der Wirksamkeit der betreffenden Muskeln entsprechende Grösse. Es dürfte gerade dieser Fall für die Richtigkeit der Annahme zeugen, dass die Knochenauflagerungen, überhaupt die entzündlichen Veränderungen an den Knochenoberflächen, Folgen von Zerrungen der Muskeln oder Sehnen oder Bänder sind. Diese Zerrungen entstehen, weil bei dem osteomalacischen Prozesse in der oberflächlichsten Rindenschicht die Anheftungen gelockert werden, und da dies bei der Krankheit sehr frühzeitig geschieht, so können auch schon in den ersten Stadien bedeutende Schmerzen auftreten. Bei Rindern, die fortwährend an der Krippe stehen, finden sich selbst bei der hochgradigsten Knochenbrüchigkeit niemals bedeutende, oft sogar keine Spuren von einem entzündlichen Prozesse an den Knochen. Die entzündlichen Veränderungen bei der Osteomalacie entstehen bei Thieren, wie bereits früher erörtert wurde, immer erst in Folge von Bewegungen.

In Betreff der ursächlichen Verhältnisse wurde in meinem früheren Aufsatze unter Anderem angeführt, dass die Krankheit in der Gegend von Wiedenbrück (Westfalen) bei der ausschliesslichen Fütterung von dem Heu einer Riesel-Wiese oder beim Weidegange auf derselben bei Milchkühen sich regelmässig in kurzer Zeit entwickelt. Die Beifütterung von Rüben, Kartoffeln oder Schrot verhindert die Entstehung der Krankheit nicht, während eine reichliche Beigabe von Stroh sich in manchen Wirthschaften angeblich nützlich zeigte. Als im Winter 1865—66 wegen des Strohmangels in

allen Wirthschaften fast ausschliesslich das Heu der Riesel-Wiesen verfüttert war, trat im folgenden Frühjahre die Krankheit allgemein verbreitet auf.

Auf meinen Wunsch wurde von dem betreffenden Heu eine Probe hierher gesandt und von Prof. Stohmann chemisch untersucht. Zum Vergleiche wurde auch Heu von den Saal-Wiesen untersucht, und ergaben sich folgende Verhältnisse:

	Heu von den Riesel-Wiesen.	Heu von den Saal-Wiesen.
Eiweiss	10,06	10,62.
Fett	4,85	3,72.
Stickstoffreie Extractivstoffe .	48,25	50,74.
Rohfaser	31,44	26,43.
Mineralstoffe	5,40	8,49.

Von diesen Stoffen waren

In Wasser löslich	22,61	29,96.
darin Eiweiss	4,36	2,50.
, Mineralstoffe	1,81	6,46.
In Alkohol löslich	2,98	4,10.
In Aether	0,30	0,23.

Die einzelnen Aschenbestandtheile waren in folgenden Verhältnissen vorhanden:

	Normal-Heu:
Kali	1,42 pCt.
Magnesia	0,24 -
Kalk	0,70 -
Phosphorsäure	0,26 -
Schwefelsäure	0,46 -
Kieselsäure	1,92 -
	2,00 pCt.
	0,39 -
	0,90 -
	0,48 -
	0,40 -
	2,19 -

Das Heu enthielt demnach wenig lösliche, namentlich mineralische, Bestandtheile.

Es wurden dann die kranken Kühe mit Knochenmehl behandelt und ein Stück Wiese mit demselben Mittel gedüngt. Die Kühe, von denen eine bereits ein Jahr lang mit der Krankheit behaftet war, waren laut Bericht nach Verlauf von 4 Wochen vollständig kurirt und „tanzen auf der Weide herum, wo sie vordem nur mühsam einen Fuss vor den anderen setzen konnten.“ Zur Dünngung war eine Stelle von circa $\frac{3}{4}$ Morgen ausgewählt, auf welcher die Kühe das Gras niemals recht abweiden wollten. Die Fläche

wurde 6 Wochen lang eingefriedigt und dann freigegeben. „Obgleich sich der Graswuchs durch einen besonders kräftigen Stand nicht auszeichnete, so fielen die Thiere mit einer wahren Gier über das Gras her und ruhten nicht eher, bis es kahl abgefressen war.“

Bei der chemischen Untersuchung fand sich in 100 Theilen Heu von neu übersandten Proben:

	von der ungedüngten Wiese	von der gedüngten Parzelle
Phosphorsäure . . .	0,23	0,51.
Kalk	0,81	1,16.

Eine grössere Quantität von dem fehlerhaften Heu, welches aus lauter echten Gräsern und verschiedenen Klee-Arten bestand und ein sehr gutes Aussehen hatte, wurde dann hier selbst zu einem vorläufigen Fütterungsversuche mit zwei Ziegen und zwei Schafen verwendet. Es sollte zunächst festgestellt werden, ob das Heu etwa dadurch die Krankheit hervorzurufen vermag, dass es überhaupt schlecht nährt, oder ob ein etwa im Heu vorhandener, nicht nachweisbarer, schädlicher Stoff die Krankheitsursache ist.

Die einzeln neben einander aufgestellten vier Versuchsthiere, von denen die beiden Ziegen und ein Schaf tragend waren, bekamen deshalb von dem Heu so viel, als sie verzehren mochten, und daneben als Getränk nach Belieben Brunnen-Wasser, welches sehr hart ist und namentlich ungewöhnlich viel Kalk enthält. Eine Ziege (No. 2) und ein Schaf (No. 2) erhielten außerdem jedes täglich 15 Grm. phosphorsauren Kalk.

Bei dieser vom 17. Januar bis zum 13. April 1867 fortgesetzten Fütterung blieben alle vier Thiere vollkommen gesund, namentlich frei von Fieber-Erscheinungen, bei gutem Appetite und in der ersten Zeit ziemlich gut genährt. Nach Ablauf der ersten vier Wochen hatte sich eine Gewichtszunahme, wie folgt, herausgestellt:

	17. Januar	12. Februar
Schaf 1 (tragend) . .	78,2 Pfd.	81,2 Pfd.
Schaf 2 (nicht tragend) .	56,7 -	57,7 -
Ziege 1 (tragend) . .	65,7 -	72,5 -
Ziege 2 (tragend) . .	45,2 -	56,0 -

Von der Mitte April ab, als die Ziegen und das Schaf 1 gelammt hatten, stellte sich bei den Ziegen eine merkliche Abmagerung und Milchmangel ein, namentlich bei der Ziege 1, welche circa 8 Tage zu früh ein todes und ein lebendes Lamm geboren

hatte und danach eine Zeit lang an einem Uterus-Katarrh litt. Die andere Ziege brachte zwei gesunde Lämmer, von denen eins sofort geschlachtet wurde. An den Knochen dieses, sowie des todtgeborenen Lammes fanden sich keine krankhaften Veränderungen. Es wurde dann den Ziegen jeder täglich $\frac{3}{4}$ Pf. Gerstenschrot beigegeben. Dabei erholten sich die Thiere bald wieder so weit, dass sie hinreichend Milch für die Jungen gaben.

Die Schafe bekamen keine Zulage zum Heu. Das Schaf 1 magerte nach dem Lammern merklich ab, trotzdem es gut frass und das sehr schwächliche Lamm nur wenig Milch consumirte. Ebenso auch das Schaf 2, welches kein Lamm gebracht hatte.

Am 8. August, bevor die Thiere geschlachtet wurden, betrug das Lebendgewicht nur noch

von Schaf 1 50,5 Pf.

von Schaf 2 51,0 -

Die Erscheinungen der Knochenbrüchigkeit traten bei den vier Versuchs-Thieren bis zum 8. August 1867 nicht hervor.

Bei der Obduction fand sich bei allen vier Thieren das Fettgewebe, sowie das Bindegewebe, überall von einer wässrigen Flüssigkeit infiltrirt. Das Mark in den Knochen vom Schafe 2 war gelb und fest, wohingegen die Knochen vom Schafe 1, welches weit stärker abgemagert war, ein helles, glänzendes, gallertartiges, von einzelnen grösseren Blutgefässen durchzogenes Mark enthielten. Im Centrum der Diaphysen des Humerus und des Femur fanden sich bohnengrosse, blutrothe Stellen. Auch liess sich die schwämige Knochensubstanz vom Schafe 1 leichter sägen, als die vom Schafe 2. Zwischen den Maschen der Gefässe fanden sich in dem gallertigen Marke ziemlich zahlreiche runde oder rundliche Zellen von verschiedener Grösse, von denen einzelne noch einen deutlichen Fettgehalt, andere einen homogenen, hellen Inhalt hatten und wieder andere granulirt waren. An manchen Stellen der Peripherie erschien das gallertige Mark körnig und dunkel. Das den feinen Knochenblättchen in den Epiphysen anliegende Mark war stellenweise faserig und derb. Die Fasern waren verschieden geschlängelt und bildeten ein enges Maschenwerk oder lagen in Bündeln zusammen. Zwischen den Fasern fanden sich in einer gleichförmigen oder leicht punktirten oder dunklen, körnigen Grundsubstanz runde oder längliche Zellen in verschiedener Zahl. Deren

Inhalt war meistens homogen und glänzend, in einzelnen mit Fettkörnchen durchsetzt.

In den Knochen der Ziegen war das Mark gallertartig, hell und durchscheinend, von Blutgefäßen durchzogen und an der Peripherie in den Röhren, vorzüglich aber überall in der schwammigen Substanz, blutroth gefärbt.

An der Knochensubstanz selbst wurden weder bei der Untersuchung im frischen Zustande, noch nach der vollständigen Maceration die Erscheinungen der Osteomalacie vorgefunden.

Nach der Maceration wurden Humerus und Femur von den beiden Schafen noch mehrere Tage in Aether gelegt und dann von dem Dr. R. Lehde hier selbst chemisch untersucht. Es zeigte sich zunächst, dass die Knochen vom Schafe 1, welches ein Lamm gehabt und keinen phosphorsauren Kalk bekommen hatte, sich viel leichter zerstossen liessen, als die Knochen von dem anderen Schafe.

Die macerirten Knochen enthielten:

	Vom Schafe 1.	Vom Schafe 2.
Wasser und organische Substanzen	33,55	38,49.
Gesammtasche	66,45	61,51.
Darin :		
Kohlensauren Kalk	8,34	6,64.
Phosphorsauren Kalk	55,25	52,40.
Phosphorsaure Magnesia	2,86	2,47.
Auf 100 Theile Asche berechnet:		
Kohlensauren Kalk	12,55	10,79.
Phosphorsauren Kalk	83,15	85,19.
Phosphorsaure Magnesia	4,30	4,02.

Der Versuch hat demnach ergeben, dass in dem Heu ein spezifisch krankmachender Stoff nicht enthalten ist und dasselbe auch in Folge seiner geringen Nährkraft die Knochenbrüchigkeit nicht hervorruft. Das Resultat bei den Schafen ist zwar von keinem entscheidenden Werthe, weil bei denselben die Krankheit überhaupt noch nicht beobachtet worden ist. Auch in einer Gegend in Bayern, wo die Knochenbrüchigkeit bei den Milchkühen und bei Ziegen stationär ist und immer sehr bald bei frisch eingeführten Thieren entsteht, und wo auch die Rachitis bei jungen Thieren sehr häufig vorkommt — ist bei Schafen, selbst wenn sie mehrere Jahre

mit dem betreffenden Grase resp. Heu ernährt wurden, niemals die Knochenbrüchigkeit vorgekommen. Die beiden Ziegen würden aber in Folge der dürftigen Ernährung erkrankt sein, wenn diese die Ursache bildete. In der betreffenden Gegend in Westfalen litten nach einer Mittheilung vom August 1866 damals sämmtliche Kühe an der Knochenbrüchigkeit, trotzdem sie seit dem Frühjahre neben dem Futter Bohnenschrot erhalten hatten und im guten Futterzustande waren und verhältnissmässig viel und gute Milch gaben. Auch Ziegen habe ich wiederholt mit der ausgebildeten Knochenbrüchigkeit behaftet befunden, trotzdem dieselben sich noch in einem weit besseren Nährzustande befanden, als die hiesigen Versuchs-Ziegen.

Der Versuch dürfte demnach indirect die Annahme bestätigt haben, dass der Mangel an phosphorsaurem Kalk die Schädlichkeit in dem Heu ausmacht. Ob nun aber vorzugsweise der Mangel an Phosphorsäure oder der Mangel an Kalk die Krankheit verursacht, muss durch neue Versuche erst entschieden werden. Die Agricultur-Chemiker sind geneigt, vorzugsweise oder ausschliesslich den Mangel an Phosphorsäure anzuklagen, und Grouven hat demgemäß eine Reihe von Futtermitteln der 1865er Ernte aus Wirthschaften, in denen die Knochenbrüchigkeit stark hauste, untersucht und darin auch einen beträchtlichen Mangel an jener Säure gefunden. Die Futterstoffe enthielten nur die Hälfte der normalen Quantität Phosphorsäure. Auf Grund der Erfahrung muss aber, wie bereits in meinem früheren Aufsatze hervorgehoben wurde, dem Mangel an Kalk ein grösseres Gewicht beigelegt werden. Denn in manchen Wirthschaften kommt die Krankheit vor, trotzdem die Thiere neben dem schädlichen Heu sehr phosphorsäurereiches Beifutter, nehmlich Rapskuchen, Kleie und Bohnenschrot, erhalten, wie in Westfalen und auf dem sogenannten Almgrunde in Bayern, während in anderen Wirthschaften in Westfalen, in denen hauptsächlich nur phosphorsäurearmes Stroh beigefüttert wird, die Krankheit nicht erscheint. Andererseits ist der günstige Einfluss von kalkhaltigem Trinkwasser, sowie der Nachtheil von weichem Wasser häufig beobachtet und auch die Verabreichung von blossem Kalkwasser an kranke Thiere oft sehr erfolgreich befunden. Es ist deshalb höchst wahrrscheinlich, dass bei dem hiesigen Versuche nicht die Beigabe von Gerstenschrot, sondern das sehr kalkreiche Trinkwasser die ohne Zugabe von

phosphorsaurem Kalk gefütterte Ziege vor der Krankheit bewahrt hat. In Folge der Beschaffenheit des Wassers mögen auch in Westfalen einzelne Wirthschaften von der Krankheit verschont bleiben. Die Beifütterung von Stroh schützt die Thiere erfahrungs-mässig nicht.

Dem Mangel an Phosphorsäure wird auch in dieser Beziehung deshalb eine so grosse Bedeutung beigemessen, weil die Knochen-brüchigkeit nicht selten auf Kalkboden vorkommt. Auf solchem ist aber neben dem Mangel an Phosphorsäure in der Regel auch ein Mangel an Kalk in den Pflanzen vorhanden. Das Heu von dem ungemein viel kohlensauren Kalk enthaltenden Almgrunde in Bayern, von welchem mir eine Probe zugesandt wurde, enthält nach Lehde's Untersuchung nur 0,18 pCt. Phosphorsäure und nur 0,55 pCt. Kalk. Die kranken Kühe genasen auch dort bei der Behandlung mit Knochenmehl in kurzer Zeit, aber immer um so langsamer, je mehr Milch sie gaben. Bei der Behandlung der Krankheit wird man natürlich nicht blos Kalk, sondern phosphor-sauren Kalk geben, um nicht den Mangel an dieser Säure auf viel kostspieligere Weise durch Körnerfütterung beheben zu müssen oder den Organismus zu einer anderweitigen Ausgleichung des Missverhältnisses zu zwingen. Die Meinung einiger Thierärzte, dass es in der Nahrung an Phosphorsäure niemals fehle und dass Kalkwasser unter allen Verhältnissen ein genügendes Heilmittel bei der Knochenbrüchigkeit sei, beruht ebenso, wie die ausschliessliche Be-rücksichtigung des Säure-Mangels, auf einseitigen und oberfläch-lichen Beobachtungen. Der Mangel an Phosphorsäure ist jedenfalls nachtheilig, wenn er auch die Erscheinungen der Knochenbrüchig-keit nicht hervorruft.

Die beiden Ziegenlämmer entwickelten sich während der Ver-suchszeit in verschiedenem Maasse. Das zu früh, am 3. April, ge-borene Lamm der Ziege 1, welche nach dem Lammern eine Zeit lang kränkelte, wog am 13. April 4 Pfd. 290 Grm., während das erst Tags vorher, am 12. April, geborene Lamm von der Ziege 2 4 Pfd. 490 Grm. wog. Am 9. August wog das Lamm von der Ziege 1 17 Pfd. 200 Grm. und das andere 24 Pfd. 50 Grm.

Das von dem Schafe 1, welches weder Schrot, noch phosphor-sauren Kalk, noch ein anderes Beifutter erhalten hatte, am 11. April geborene Lamm war sehr verkümmert und hatte gleich nach der

Geburt stark verkrümmte Schenkelknochen. Die Verkrümmungen der Knochen, namentlich die starken Krümmungen in den Gelenken, verloren sich auch später nicht. Das Thier entwickelte sich bei anscheinend guter Gesundheit überhaupt sehr mangelhaft (sein Gewicht hatte vom 13. April bis zum 1. Mai sich von 6 Pfd. 130 Grm. nur auf 8 Pfd. 400 Grm. gehoben) und starb am 16. Mai an Entkräftung, trotzdem das Mutterschaf so viel Milch gab, als das Lamm zu sich nahm. Die Rindensubstanz der Röhrenknochen war sehr mangelhaft entwickelt, leicht, schneidbar und zugleich brüchig und auf der etwas ausgetrockneten Schnittfläche deutlich porös. Auch die schwammige Substanz in den Epiphysen und den kurzen Knochen war sehr locker. Entzündliche Veränderungen waren an den Knochen nicht vorhanden; das Thier hatte während des Lebens alle Bewegungen so viel wie möglich vermieden und namentlich nie gesprungen, wie gesunde Lämmer zu thun pflegen.

XXI.

Studien über Malariainfektion.

Von Dr. C. Ritter in Oberndorf.

(Fortsetzung zu Bd. XLI. S. 239.)

4. Die Epidemie des Jahres 1868 in den Elbmarschen.

Das Jahr 1868 zeichnete sich in den Elbmarschen und, wie ich höre, auch an der ganzen deutschen und holländischen Nordseeküste durch eine ziemlich intensive Epidemie von Malariainfektion aus. Es scheint mir nicht ganz unwichtig, eine solche Epidemie von dem allerdings beschränkten Wirkungskreise eines praktischen Arztes aus zu beschreiben. Ich will es versuchen, die Eigenthümlichkeiten der Epidemie, wie sie zu beiden Seiten der Oste, des grössten Nebenflusses der Elbe in den Marschen, auftrat.

Der ungewöhnlich heisse Sommer des verflossenen Jahres hatte zuletzt eine fast vollständige Austrocknung der Gräben, welche bei uns jeden Acker umgeben, bewirkt, und ihr Grund, der sonst vom Wasser bedeckte Schllick, war der Einwirkung der Sonne aus-