

am Unterschenkel. — 3. Anstatt des Spir. camphor. Listersches Pflaster, in welches der Stumpf wie in eine Capsel eingehüllt wird. — 5. Bepinselung der Rötthe mit Jodtinctur. — 18. Geschwulst hat abgenommen. Pat. bekommt regelmässige wiederkehrende Schmerzanfälle in der Wunde; Chinin sulph. 0,3 — 0,6 täglich 2mal. — 23. Chinin ausgesetzt. Vom Ende der Fibula löst sich ein kleiner Sequester ab. — 9. Februar. Die Heilung ist in raschem Vorschreiten und wohl in 8—14 Tagen zu erwarten.

XXIII.

Die Rachitis bei Hunden.

Von Dr. W. Schütz,
Repetitor an der Thierarzneischule in Berlin.

(Hierzu Taf. XIV.)

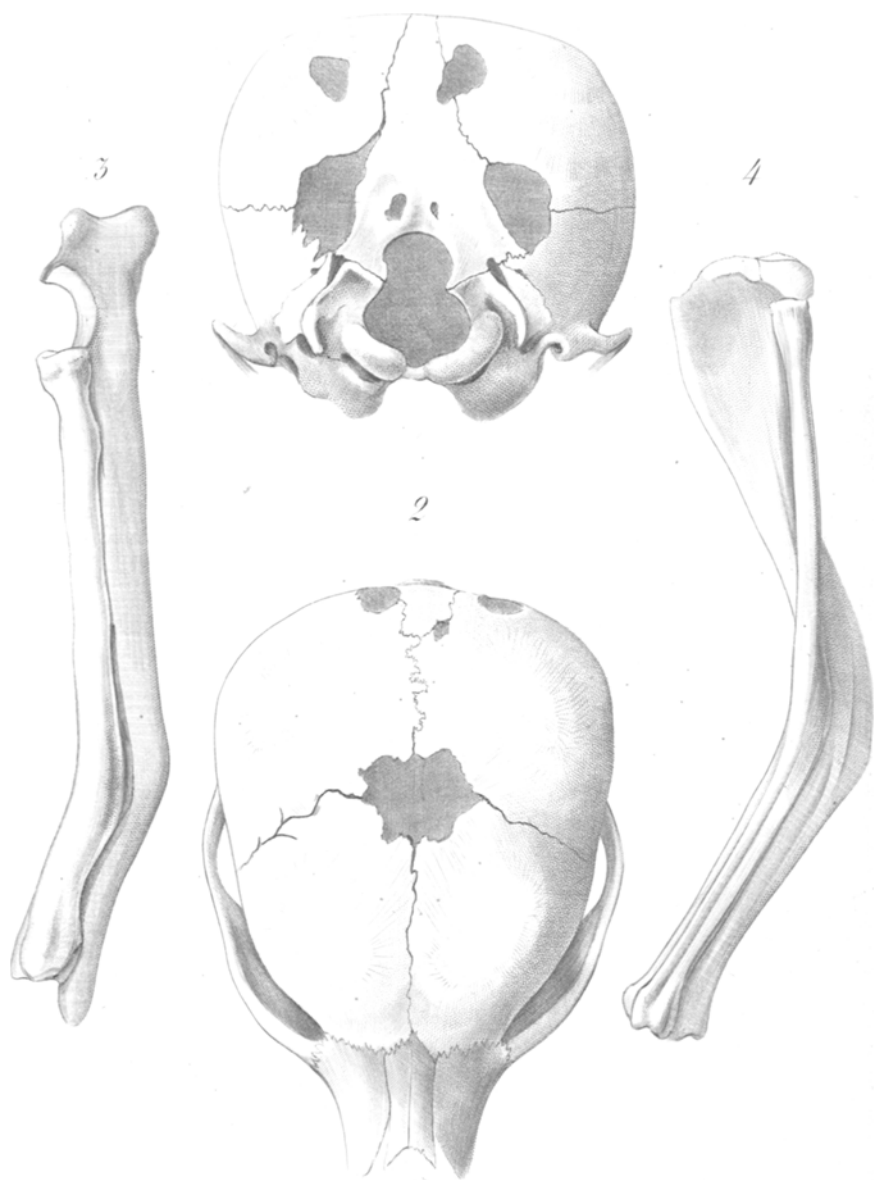
Die im Verlaufe von 2 Jahren im Spitale der hiesigen Thierarzneischule vorgenommenen Untersuchungen an allen zur Behandlung übergebenen oder zu diesem Zwecke vorgestellten Hunden haben ergeben, dass die in Rede stehende Krankheit bei diesen Thieren eine überaus häufige ist und das höchste Interesse erregen muss.

Für mich hatte diese Krankheit ein doppeltes Interesse, nemlich einmal festzustellen, unter welchen Erscheinungen diese Krankheit bei den Hunden auftritt, wie sie verläuft, welche Störungen sie hinterlässt, und ein anderes Mal zu ergründen, ob vielleicht bei diesen Thieren ein Aufschluss über die ätiologischen Verhältnisse der Rachitis zu erlangen ist.¹⁾

Ich beginne mit den Veränderungen, welche die Rachitis am Schädel der Hunde erzeugt.

Die Verbindungen der den Schädel constituirenden Knochen sind bei Hunden, die ich sofort nach der Geburt zu untersuchen Gelegenheit hatte, bereits so weit vorgeschritten, dass nur noch die

¹⁾ Das Material für die Vergleichung mit den Vorgängen beim Menschen entnehme ich, abgesehen von den bekannten literarischen Quellen, den Vorlesungen des Hrn. Prof. Virchow über Knochenkrankheiten, die ich während des letzten Sommers gehört habe.



legitime Nahtsubstanz übrig geblieben ist. Selbst bei so jungen Thieren ist weder eine Lücke an derjenigen Stelle des Schädels, wo *Ossa frontalia* und *parietalia* zusammenstossen, noch im Bereiche der *Sutura lambdoides* vorhanden. Die Ossification des ursprünglich häutigen, mehr fibrösen Schädeldaches ist mithin also während des intrauterinen Lebens schon so ergiebig gewesen, dass auch nicht eine Spur von einer Fontanelle nachgewiesen werden kann.

Wohl aber bestehen solche Lücken während des Fötallebens.

Wir können erstens eine solche Lücke an der Stelle constataren, wo Stirn- und Sagittalnaht einerseits mit Kranznaht andererseits sich kreuzen, diese entspricht der grossen Fontanelle des Menschen.

Zweitens nehmen wir constant eine Lücke an jeder Seite der Schuppe des Hinterhauptbeines wahr und zwar genau an der Stelle, wo sich *Sutura squamosa* und *Sutura lambdoides* schneiden. Diese beiden seitlichen Lücken reichen gewöhnlich mehr oder weniger weit nach oben und zwar sich einschiebend zwischen die *Ossa parietalia* und den langen Fortsatz, der an der Schuppe des Hinterhauptbeines nachgewiesen werden kann und den Virchow *Manubrium squamae occipitalis* genannt hat. — Diese Lücken entsprechen den unteren seitlichen Fontanelle des Menschen.

Drittens zeigen sich auch meist um das *Manubrium* kleinere Lücken, deren Zahl und Grösse sehr variirt. Die Entstehung dieser Lücken findet leicht ihre Erklärung, wenn man festhält, dass dieser lange Fortsatz aus einem Worm'schen Knochen entsteht, welcher zwischen das *Os occipitale* und die *Ossa parietalia* sich einschiebt, aber frühzeitig mit dem ersteren sich verbindet. Dieser Complex kleiner Lücken ist der kleinen Fontanelle des Menschen parallel zu stellen.

Von allen diesen Lücken sieht man aber bei völlig entwickelten Hunden nichts. Der neugeborene junge Hund hat ein total knöchernes Schädeldach und die einzelnen Knochen sind nur noch getrennt durch die Nahtsubstanz.

Aus dieser Beobachtung lässt sich schliessen, dass die Entwicklung des Schädels, d. h. die Verknöcherung der Schädelknochen Schritt hält mit der Ausbildung des Gehirns, oder mit anderen Worten, dass letztere eine so sehr langsam vorschreitende ist, dass die von den Ossificationspunkten ausgehende Verknöcherung der

Schädelknochen noch während der intrauterinen Zeit jenes relative Maass zu erreichen vermögen, welches sie bei Kindern erst viele Monate nach der Geburt zu erlangen im Stande sind.

Hunde werden unter normalen Verhältnissen stets mit geschlossenem Kopfe geboren.

Ueber die Ossificationen der Schädelknochen ist im Allgemeinen nichts von den des Menschen Abweichendes zu sagen. An den Ossa frontalia beginnt die Ossification an einem Knochenpunkt, der dicht über der Orbita sich befindet, selbst das Tuber frontale findet sich bei erwachsenen Hunden in nur geringer Entfernung vom oberen Rande der Orbita.

Der Ossificationspunkt für das Os parietale jeder Seite liegt ziemlich weit nach hinten, weil alle Hunde, selbst die Möpse, ein ausserordentlich schwach entwickeltes Occiput haben.

Bei den im Alter verschiedenen Möpsen ist in Betreff der Entfernungen der Tubera unter sich und von gewissen Punkten die Differenz in den Entfernungen deshalb leicht zu übersehen, weil diese Race unzweifelhaft die best entwickelte Gehirnkapsel besitzt.

	0 Tage	3 Tage	8 Tage	3 Woch.	3 Mon.
1. Entfernung des Tuber frontale vom oberen Rande der Orbita.	5,0	5,0	6,0	6,0	8,5
2. Entfernung der Tubera unter sich	13,5	15,5	19,0	25,0	29,0
3. Entfernung des Tuber parietale von der Mitte des hinteren Randes der Pars basilaris occipitis.	20,0	22,0	25,5	31,0	38,5
4. Entfernung der Tubera unter sich.	21,5	23,0	30,0	39,0	41,0.

Abweichend von diesen normalen Verhältnissen findet man nun bei den Sectionen vieler Hundecadaver an Stelle der bis auf die Nahtsubstanz vollständig ossificirten Schädelknochen zwischen den letzteren mehr oder weniger grosse Lücken, also Fontanellen, und zwar bei solchen Hunden, die, so weit meine Erfahrung reicht, oft schon über 3 Monate alt sind.

Den vorzüglichsten Schädel (Fig. 1 und 2), welchen ich nach dieser Richtung kennen gelernt habe, ist der eines Mopses, dessen Alter nach sicheren Angaben 3 Monate betrug.

Bei diesem Schädel findet sich an der Stelle, wo *S. coronaria* und *S. sagittalis* sich schneiden, eine Lücke, die nur durch eine ausgespannte Membran geschlossen ist, also eine vordere Fontanelle. Diese misst in ihrem grössten Breitendurchmesser 8 Cm. und im

grössten Längendurchmesser 6 Ctm. Die Haut wird an dieser Stelle durch den Zusammentritt des Periosts mit der Dura mater erzeugt und in derselben kann man hin und wieder kleine weisse Flecken erkennen, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als kleine Nester von Knochenkörperchen oder als sehr minimale Knochenbälkchen darstellen. Diese kleinen Bälkchen stehen meist unter sich in Verbindung und bilden so die zierlichsten Figuren. Es ist also keine Frage, dass immerhin in diesem hautartigen Dache schwache Verknöcherungen eingetreten, aber doch viel zu unbedeutend sind, um eine so grosse Lücke mit Knochen zu erfüllen. Die Membranen, welche diese Lücken verschliessen, sind ungewöhnlich dick und schlagen im getrockneten Zustande verschieden hohe Falten.

Verfolgt man den Gang der Ossification in dem ursprünglich fibrösen Schädeldache genauer, so lässt sich bald nachweisen, dass die Verknöcherung in ihm nach Art der Knochenbildung aus dem Periost vor sich geht. Die in diesem Gewebe, welches den jüngeren Periostschichten überaus ähnlich ist, vorhandenen Zellen wuchern und die neu entstandene Zellenbrut wandelt sich in Knochenkörperchen um, deren Intercellularsubstanz in kurzer Zeit verkalkt. So beginnt der Prozess am Knochenkern, um ihn bilden sich nach demselben Gesetze immer neue Reihen von Knochenkörperchen, gleichsam Knochenringe, es entstehen fort und fort neue Schichten, die sich von beiden Seiten her einander entgegen wachsen, bis sie sich berühren. So sehen wir die Verknöcherungen von den Stirn- und Scheitelbeinen gleichsam in 4 Kreisen vor sich gehen, die sich schliesslich an ihrer Peripherie an gewissen Punkten berühren müssen und zwischen sich eine Lücke, die vordere Fontanelle, lassen.

Später schreitet auch in dieser die Ossification bis auf die Sutura vor und nun beruht alles Breitenwachsthum der Schädelknochen auf der Theilung der Zellen in der Sutura: Je mehr Zellen sich hier bilden, um so mehr Masse entsteht. Auf dieser Theilung der Zellen in der Sutura beruht gewissermaassen die Unerschöpflichkeit der letzteren. Ebenso kann man verfolgen, dass die Dicke der sich entwickelnden Schädelknochen abnimmt, je mehr man sich den Suturen nähert und zunimmt am Ossificationspunkte. Man kann also von hier aus eine stufenweise Abnahme bis in die Sutura nachweisen. Mops-Schädel in der Sammlung der hiesigen Thierarzneischule lassen diese allmähliche Abnahme so deutlich erkennen, dass vom späteren

Tuber des Os frontale oder parietale radiäre Streifen in die Sutura sich verfolgen lassen. Ein senkrechter Durchschnitt durch das Tuber eines dieser Knochen zeigt schon dem blossen Auge, noch mehr aber bei Betrachtung mit der Lupe eine terrassenartige Abnahme, die sich in dem Knochen, vom Tuber bis in den Rand, verfolgen lässt. Am Tuber ist die dickste Schicht, am Rande die zarteste.

Man kann also sehr richtig sagen, das Periost legt immer neue Schichten auf das Tuber, die sich kreisartig in die Sutura vergrössern. Vom Tuber geht der Vorgang der Ossification bei sich bildenden Knochen aus, von hier erfolgt der Reiz zur Wucherung neuer Periostschichten und zur Ossification derselben. Das Tuber ist daher bei den sich entwickelnden Schädelknochen glatt, die Umgebung aber rauh. Die Rauhgkeit ist erzeugt durch das stufenweise Abfallen der in der Ossification begriffenen Periostlamellen.

Die Schädelknochen, die ausserhalb des Primordialcraniums liegen, werden also breiter durch Theilung der Zellen in der Sutura, kurz durch neoplastische Vorgänge in der Sutura und dicker durch Auflagerung neuer Periostschichten, ausgehend vom Tuber. Das Wachsthum in der Sutura entspricht dem Knorpelwachsthum der Röhrenknochen, die Erzeugung neuer Periostlamellen oder Periosttafeln dem Periostwachsthum anderer Knochen.

Im Allgemeinen richtet sich der Vorgang der Ossification in den Schädelknochen nach der Entwicklung des Gehirns und da diese bei Hunden eine nur verhältnissmässig geringe ist im Vergleich zu der des Menschen, so hat die Ossification bei neugeborenen Hunden schon so enorme Fortschritte gemacht, dass auch nirgend mehr eine Spur von einem häutigen Schädeldache existirt und auch später die fortschreitende Ossification in der Sutura und die Auflagerung von Periostschichten von aussen her im Stande sind, der Entwicklung des Gehirns mindestens parallel vorzuschreiten.

Kehren wir jetzt zu dem in Rede stehenden Schädel zurück, so lassen sich ähnliche Lücken an der Stelle constatiren, wo Sutura lambdoidea und Sutura squamosa zusammenstossen und zwar zeigt die rechte, von der Ossification verschont gebliebene Stelle im grössten Breitendurchmesser 7,5 Mm. und im höchsten Längsdurchmesser 10,5 Mm.; die linke in der ersteren Dimension 7 Mm. und in der zweiten Richtung 11 Mm. Ausserdem finden sich um das Manubrium squamae occipitis ebensolche Lücken von verschie-

dener Ausdehnung und endlich am linken Os parietale eine solche, die mitten im Knochen sich befindet und nahe 4 Mm. von dem dem Manubrium zugekehrten Rande des linken Os parietale entfernt ist. Im Uebrigen ist sowohl die vordere, wie die hintere Schädelkapsel von überaus dünnen Knochenplatten umschlossen, die Ossa parietalia und frontalia, ferner die Pars squamosa ossium temporum und die Alae parvae et magnae des Os sphenoidum sind, bei durchfallendem Lichte besehen, vollständig durchscheinend und zwar an vielen Stellen, die den Impressionen der inneren Oberfläche durch die Hirnwindungen entsprechen und besonders an den Rändern der Knochen so auffallend, dass die Schädelknochen, bei auffallendem Lichte betrachtet, ein mehr bläuliches Ansehen zeigen, also das Licht nicht mehr völlig reflectiren, sondern theilweise hindurchlassen.

Sämmtliche Nähte sind unverhältnissmässig breit, mithin stark marquirt und tief unter dem Niveau der Schädeloberfläche gelegen, so dass die Schädelknochen viel mehr gekrümmt erscheinen, als unter normalmässige Verhältnissen.

Die Tubera der Ossa frontalia und parietalia sind völlig glatt und fest, die darum liegenden Knochentheile rauh, nicht glatt und nicht glänzend wie die ersteren, sondern matt. Diese rauen Ränder lassen sich stufenweise bis in die Nähte und Fontanellen verfolgen und stellen die sogenannte Implicatio dar.

Es ist keine Frage, dass es sich bei dem in Rede stehenden Schädel um mangelhafte Ossificationsverhältnisse solcher durch Wucherung entstandener Knochenschichten handelt, ein Factum, welches ich mehrere Male bei jungen Hunden constatiren konnte, im Allgemeinen aber doch ziemlich selten ist.

Es handelt sich hier also um einen Fall von Craniotabes, um die bekannte Störung, wie man sie bei Rachitis an den Schädelknochen nachweisen kann.

Bei dieser werden weder neue Theile der gewucherten Nahtsubstanz ossificirt, noch wird von aussen her neue feste Knochenmasse auf die alte aufgelagert, wohl aber werden durch die fortschreitende Entwicklung des Gehirns vom Innern her Massen absorbirt. Die Impressiones digitatae, wie sie bei normalen Knochen an der Innenwand, die von der Dura bekleidet ist, nachgewiesen werden können, haben hier eine so übermässige Tiefe, dass sie nur

noch durch ganz minimale Knochenschichten von der Schädelhaut getrennt sind. Hier bleiben eben die massenhaft gewucherten Periostauflagerungen mit mehr oder weniger umfangreichen Massen von fester *Tela ossea* übrig.

Der Knochendefect entsteht also daher, dass der Verbrauch von Innen her stärker ist, als die von aussen erfolgende Ablagerung resp. Anbildung neuer fester Knochensubstanz auf die alten Schichten oder neben die alten.

Im Allgemeinen ist aber der Effect dieser Störung lange nicht so grossartig wie bei der *Craniotabes* der Kinder und zwar nach meiner Ansicht aus dem Grunde, weil die Ausbildung des Gehirns bei Hunden doch eine unverhältnissmässig geringe ist, gegen jene bei den in der Entwicklung begriffenen Kindern. Doch muss dem entsprechend ebenso festgehalten werden, dass auch jede kleinste Lücke zwischen den Schädelknochen bei Hunden in Verbindung mit grösserer Zartheit der Knochen des Schädeldaches und dicken weichen periostealen Auflagerungen schon auf diese Störung zurückzuführen ist, weil eben junge Hunde mit geschlossenen Schädeln geboren werden und nur in früheren Perioden ihres Fötallebens solche Lücken mit membranartigen Fenstern am Schädel sich nachweisen lassen.

Im Allgemeinen scheint das eine Regel für alle Hausthiere zu sein, wir vermissen bei allen die Fontanellen¹⁾.

Die zweite Form der rachitischen Störung an den Schädelknochen ist die *Periostitis ossificans*, bei der die Zahl der periostealen Ablagerungen eine sehr hochgradige und die Abdachung dieser Schichten in die Suturen eine auffallende ist. Dieser Prozess geht so intensiv vor sich, dass er den Eindruck einer *Periostitis* macht. Ist der Prozess abgelaufen, so entsteht nachher eine allgemeine Hyperostose an den Knochen des Schädeldaches; die hyperostotischen Schichten werden später immer fester und fester und die Knochen zeigen an den Nähten, wo sie zusammenstossen, eine tiefe Rinne.

Diese entzündliche Form der Rachitis habe ich bis jetzt nur bei Kälbern und zwar als congenitale Form gesehen und werde ich auf diese in meiner späteren Arbeit Rücksicht nehmen.

¹⁾ Mein Urtheil in dieser Beziehung ist begründet auf das in der Sammlung der hiesigen Thierarzneischule vorhandene Material.

Nachdem ich hiermit die erste Seite des rachitischen Prozesses bei Hunden beendet habe, nemlich die am Schädel junger Thiere, wende ich mich zu der zweiten Seite desselben, nemlich zu jener der übrigen Knochen des Skelets, von denen besonders die Veränderungen am Knorpel unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen.

Die Rachitis dieser Knochen schliesst sich eng an die Vorgänge der Ossification an, an jenen Prozess, der im Allgemeinen den Begriff der Neubildung einschliesst. Knochen erzeugen sich physiologisch und pathologisch durch neoplastische Ossification.

Das Knochenwachsthum an den Röhrenknochen ist im Allgemeinen bis in die Details hinein von so ausgezeichneten Forschern verfolgt worden und so bekannt, dass ich nicht zu fürchten nöthig habe, bei den folgenden Angaben unverständlich zu sein. Ich will hier nur noch ein Mal daran erinnern, dass die Vorgänge der Ossification an den Endstücken der Knochen für sich und zwar unabhängig von demselben Prozesse in der Diaphyse vor sich gehen.

In dem Endstück erzeugt sich zuerst im Centrum ein Knochenkern und um ihn herum erfolgt die Ossification in concentrischen Schichten, bis der Knorpel mit Ausnahme des permanent existirenden Gelenkknorpels verzehrt ist und ebenso bilden sich an dem zwischen Epi- und Diaphyse gelegenen Knorpel an dem Intermediär-Knorpel fort und fort parallele Lagen von Knochenmasse auf die Diaphyse, die schliesslich mit den ersteren, mit den concentrischen sich vereinigen.

Würde es sich bei diesem Vorgange um einfache Gewebssubstitution handeln, so wäre der Vorrath an Knorpelzellen bald erschöpft und der ganze Knochen würde kaum an Länge zugenommen haben, so aber erfolgt bei diesem Prozesse gleichzeitig eine Wucherung in den Knorpelzellen, die Production von neuem, zur Ossification erforderlichem Material und dadurch das fortwährende Wachsen der Diaphysen und der Epiphysen. An dem Intermediär-Knorpel rückt die Wucherungslinie immer mehr nach den Enden hin und ihr folgt auf dem Fusse die Ossification; um den Knochenkern der Epiphyse entstehen durch Wucherung immer neue concentrische Knorpelringe, unter denen die alten ossificiren. Der Knorpel erzeugt also aus sich heraus Schichten, die zur Ossification sich eignen; die alten gewucherten Schichten verknöchern und die neuen bleiben verschont.

Diese kurze Uebersicht zeigt uns, dass es wesentlich von der Erhaltung eines Theiles der Knochenmatrix abhängig ist, ob wir wachsen oder nicht. Es muss, wenn man sich so ausdrücken darf, ein Reservefond erhalten werden, dessen sich die Gesamtoeonomie zum Zwecke der fortschreitenden Ossification bedient. Je schneller dieser Reservefond zur Verwendung kommt, um so mehr sinkt die Möglichkeit zur ferneren Knochenneubildung; der Knochen nimmt dann nicht mehr an Grösse zu, der Theil oder das Individuum bleibt kleiner. Welche Wichtigkeit dieser Vorgang der zu frühen Verknöcherung auf die Gestalt eines Theiles hat, dafür liefern uns die prämaternen Synostosen an den Schädelnähten die besten Beispiele. Je früher eine Suture synostotisch wird, eine um so grössere Deformität am Schädel setzt sie. Wir haben unter unseren Hunden auch Plagiocephalen, Brachycephalen, Dolichocephalen etc.

Im Allgemeinen ist der Prozess der Ossification ein formativer Vorgang, der durch einen Reiz eingeleitet und unterhalten wird. Dieser Reiz muss im Grade bedeutend schwanken, denn wir wissen durch die anatomischen Untersuchungen, dass in derselben Zeit an einer Stelle viel Knochengewebe und an einer anderen Stelle nur wenig erzeugt wird und dass diese Ossification selbst bei den Individuen verschiedenen Geschlechts bedeutenden Schwankungen unterworfen ist. Weibliche Thiere haben immer weitere Becken als männliche, ein Beweis, dass in den Synchronosen des Beckens bei jenen eine stärkere Bildung von einem zur Ossification geeigneten Gewebe stattgefunden hat, als bei männlichen Thieren.

So wichtig es auch ist, die Gründe für das verschiedene Wachstum in den Knochen kennen zu lernen, so ist dies doch bis jetzt nicht möglich gewesen. Diese Gründe bilden noch immer für uns einen Gegenstand der Forschung.

Nach dieser allgemeinen Erörterung über das diaphysäre oder axiale und epiphysäre Wachstum der Knochen will ich mich zu dem Vorgange der Rachitis bei Hunden wenden.

Zunächst hebe ich hervor, dass diese Krankheit nur die Knochenmatrices befällt, ehe aus diesem Knochengewebe *Tela ossea* geworden ist. Auch dies lässt sich bei Hunden in ganz vorzüglicher Weise nachweisen. Niemals leidet die alte Diaphyse, sondern, wenn ich mich kurz ausdrücken soll, das, was um die Diaphyse liegt. Schon von Weitem kann man bei Hunden die An-

schwellung an den Gelenkenden und an den Verbindungsstellen der knöchernen und knorpeligen Rippentheile erkennen. Die Bezeichnungen: „Doppelte Gelenke, *Articulus duplicatus* und Rosenkranz“ sind bei den Hunden für diese Art von Erkrankung mindestens ebenso zulässig wie bei Kindern.

Ferner lässt sich mit Leichtigkeit nachweisen, dass von den knorpeligen Theilen, die zur Construction der Epiphyse eines Röhrenknochens oder aber zur Verlängerung der Diaphyse desselben beitragen, keiner so stark leidet, wie der bereits genannte Intermediärknorpel.

Mit Rücksicht darauf, dass die *Causa interna*, welche einen Theil veranlasst, nach einer bestimmten Richtung hin eine Störung einzugehen, begründet ist in dessen materieller Prädisposition, in einem Zustande, den man kurzweg mit dem Namen „Anlage“ zu belegen pflegt, müssen wir auch für die Neigung dieses Theiles, von der rachitischen Störung leichter betroffen zu werden, als andere ihm ähnlich gebaute Theile, einen Grund in der anatomischen Einrichtung suchen. Es ist wohl kaum zu bezweifeln, dass dieser Grund in dem Gefässreichthum dieses Theiles zu suchen ist, ein Umstand, auf den ich später noch ein Mal zurückkehren werde.

Es lässt sich daher sehr wohl die Behauptung aufstellen, dass an einem Röhrenknochen die Diaphysen-Schichten mehr leiden, als die Epiphysen-Schichten, dass wir mithin die rachitische Störung am ausgezeichnetsten in den ersteren finden werden und sie sind es auch, an denen ich meine Studien über den rachitischen Prozess bei Hunden gemacht habe.

Das Resultat einer überaus grossen Reihe von Untersuchungen, die ich an den verschiedensten Röhrenknochen und in den verschiedensten Lebensperioden der Hunde, d. h. an noch nicht geborenen und bereits geborenen Thieren ausgeführt habe, zeigt Folgendes:

Im normalen Wachsthum unterscheiden wir bei dem Uebergange des Knorpels in Knochen 4 aufeinander folgende Schichten: 1) den normalen Knorpel, 2) den wuchernden Knorpel, 3) den verkalkten Knorpel und 4) den Knochen (spongiöse Schicht). Die rachitische Störung lässt zu allernächst als erste Veränderung eine Zunahme in dem Umfange der 2. Schicht constatiren, also in jener Schicht, die dem Stadium der Verkalkung des Knorpels vorhergeht. Wir können hier zu allererst einen acuten Wucherungsprozess nach-

weisen, der sich vom Normalen in keiner Weise different zeigt. Die einzigen Unterschiede, die eben die krankhafte Natur dieses Vorganges klar legen, sind: Erstens, dass der Prozess in einem Umfange vor sich geht, der vom Normalen in quantitativer Richtung abweicht (Heterometrie) und zu einer Zeit eintritt, in der er sich noch nicht einstellen sollte (Heterochronie). Es zeigen sich also in der Entwicklung des Knorpels quantitative und zeitliche Ungehörigkeiten.

Diese Wucherungsschicht hat ein durchscheinendes, hell bläuliches und gallertartiges Aussehen, differirt in der Breite und ist entsprechend dem bereits oben erörterten Vorgange der Ossification an den Enden der Röhrenknochen, einmal in transversaler Richtung über der Ossificationsgrenze der Diaphyse und ebenso rings um den Knochenkern der Epiphyse nachzuweisen.

Die mikroskopische Untersuchung, deren Resultate als so überaus bekannt angesehen werden müssen, ergibt, dass die Knorpelzellen viel grösser geworden sind, dass sie sich getheilt haben und zwar in so hohem Grade, dass im Allgemeinen nur sehr wenig Intercellularsubstanz zwischen den Zellen übrig geblieben ist. Nun ist bekannt, dass die Festigkeit eines Organs oder kurzweg eines Theiles im Allgemeinen abhängig ist von der Beschaffenheit der zwischen den constituirenden Elementen des Theiles gelegenen Masse, d. h. von der Intercellularsubstanz, eine Behauptung, die sich fast am allerbesten an den Knorpeln constatiren lässt. Bei dem rachitischen Prozesse, wo diese für die Festigkeit des Knorpels dienende Masse fast verloren geht, muss nothwendiger Weise mit diesem Verluste auch der Theil an Festigkeit, Steifheit Einbusse erleiden. Wir haben in der in Rede stehenden Schicht keinen Knorpel (d. h. Knorpelzellen plus Intercellularsubstanz) mehr, sondern fast nur noch Knorpelzellen. Die Einrichtung des Knorpels hat sich verändert und mit dieser Veränderung ist auch ein Wechsel in der Leistungsfähigkeit des Knorpels eingetreten.

Diese beiden Wucherungsschichten, sowohl die epiphysäre, wie die diaphysäre nehmen, sobald diese Veränderung vorhanden ist, einen viel grösseren Raum ein und bedingen dadurch das Anschwellen der Epiphyse. Sind die Epiphysen zweier ein Gelenk bildender Röhrenknochen im Umfange vergrössert, so entsteht füglich das bekannte *Articulus duplicatus*.

Schon früher habe ich hervorgehoben, dass unter den grossen Knorpelabtheilungen, die zur Bildung der Epiphyse eines Röhrenknochens beigetragen, der Intermediärknorpel von dem rachitischen Prozesse am stärksten ergriffen ist. Während man unter normalen Verhältnissen diese Wucherungslinie kaum nachweisen kann, wird sie bei der Rachitis sehr breit, so dass ihre Dimensionen selbst mit gröberen Instrumenten zu messen sind. Diese diaphysäre Wucherungsschicht ist von der viel schmaleren epiphysären durch eine mehr oder weniger starke Lage von normalem Knorpel getrennt, die natürlich das gewöhnliche Aussehen hat und am untersten Theile beiderseits von den gewucherten, bläulichen, oben mehr schmalen und unten viel breiteren Knorpelmassen begrenzt ist. Zuweilen habe ich allerdings die Beobachtung machen können, dass nur die Diaphysen-Schicht, aber nicht die Epiphysen-Schicht ergriffen war, so dass sich über der beschriebenen gewucherten Knorpelmasse nur noch ganz intacter Knorpel vorfand. Diese Fälle sind indess bei Hunden ziemlich selten.

Bleiben wir bei der gewucherten Diaphysen-Schicht stehen, so ist die nächste Veränderung, welche diese Schicht erfährt, eine Compression. Die Schicht wird zwar durch Wucherung länger und immer länger, aber ist nicht dem entsprechend fest und die Folge dieses Umstandes ist, dass die Elemente dieser Schicht durch den Druck, den sie erleiden müssen z. B. durch das Körpergewicht, eine Stauchung erfahren und nach den Seiten ausweichen. Dieses Ausweichen in die Transversal-Richtung des Röhrenknochens bedingt an den Rändern dieser Diaphysär-Schicht ein buckelartiges Heraustreten von Knorpelmassen, so dass also bei einem Durchschnitt durch einen Röhrenknochen die äussere Grenze der mit Periost bedeckten Tela ossea nicht unmerklich in das Perichondrium des Epiphysenknorpels resp. in diesen selbst übergeht, sondern an der Stelle der diaphysären Wucherungsschicht durch einen mehr oder weniger hohen und breiten, segmentartig hervorragenden Wall unterbrochen wird.

Wir können also an einem solchen Röhrenknochen einen annularen Wall, der Richtung der Ossificationsgrenze und der Lage des Intermediärknorpels entsprechend nachweisen.

Es ist keine Frage, dass das seitliche Ausweichen der Knorpelmasse die Ursache zu einer noch stärkeren Anschwellung der Gelenk-

enden des betreffenden Knochens werden muss, dass es den Zustand des Articulatus duplicatus erhöhen muss und es feststeht, dass es gerade die mächtige Anschwellung des Intermediärknorpels ist, die zum Entstehen der dicken Gelenke die Veranlassung wird.

Die Richtigkeit dieser Behauptung wird sich am leichtesten an den Rippen nachweisen lassen; doch davon später.

Untersucht man im Beginne der Rachitis die in der vorliegenden Arbeit mit 3) bezeichnete Schicht, so lässt sich an ihr keine Veränderung wahrnehmen. Diese Schicht ist jetzt noch ganz eben, weisslich und abgesetzt. Würde die Verkalkung der durch Wucherung hervorgegangenen Knorpelmassen ebenso schnell vor sich gegangen sein, wie die Proliferation in der Schicht 2), so müsste diese Schicht ebenfalls viel breiter sein; indess von dieser progressiven Verkalkung, also von einer Verbreiterung der spongioiden Schicht ist nichts wahrzunehmen.

Ebenso wenig zeigen sich zu dieser Zeit Veränderungen in der spongiösen Schicht, in jener, in der die Markraumbildung und Verknöcherung vor sich geht. Sie zeigt sich noch in allen Theilen normal und ist auffallend roth gefärbt, ein Beweis, dass der Gefäss- resp. Blutreichthum dieses Gewebes ein bedeutender ist.

Die nächsten Veränderungen, die sich nun im Verlaufe des rachitischen Processes einstellen, gehen an den Schichten 3 und 4 vor sich. Man kann zwar auch jetzt noch genau dieselbe Reihenfolge in den Schichten nachweisen, aber wir bemerken auch gleichzeitig eine Störung in der Einrichtung der Schichten. Wir können eine Unregelmässigkeit, eine Veränderung in der Breite der Schichten constatiren. Während normaliter die jüngste Knochenschicht eine gleiche Ebene darstellt, wird sie jetzt unterbrochen; ebenso durchbrochen wird die spongioide Schicht. Diese Unterbrechung findet durch eine vorschreitende Markraumbildung statt. Es ist anzunehmen, dass diese durchbrechende Markraumbildung durch eine Umwandlung des Knorpels vor sich geht, die Kapselmembranen lösen sich nach und nach auf und wandeln sich in eine leicht streifige Grundsubstanz um und die Knorpelzellen geben durch starke Wucherung die Markzellen ab. Wir sehen also hier aus Knorpelzellengruppen der Schicht 2) und zwar zunächst in der nächsten Nähe der Schicht 3) Markräume entstehen.

Dies ist gerade das Unregelmässige des Vorganges. Die Mark-

raumbildung findet nicht, wie unter normalen Umständen hinter der Schicht 3), im gleichen Schritt mit der Ossification statt, sondern der in der Schicht 2) eingeleitete Wucherungsprozess setzt sich fort, wir sehen Mark durch Knorpelwucherung, wie man gesagt hat: „Knorpelmark“ entstehen. Wir haben also an Stelle einer normalen Verkalkung der in der Schicht 2) entstandenen Knorpelzellen bei der Rachitis eine Umwandlung derselben in Markräume, die mit ein- und mehrkernigen Markzellen erfüllt sind. Diese Markraumbildung schreitet im Allgemeinen sehr rapid vorwärts und man sieht deshalb im vorgerückteren Stadium der Rachitis nicht mehr die normale Reihenfolge in den Schichten, sondern dicht unter der bläulichen Schicht, mehr oder weniger umfangreiche Markräume, die stark roth gefärbten Inhalt zeigen und sowohl unter diesen, wie zwischen denselben die noch verkalkten Knorpelmassen in höchst unregelmässiger Verbreitung.

Mit der Zunahme in der rachitischen Störung nimmt auch die Markraumbildung immer mehr und mehr Ueberhand, so dass man zu dieser Zeit nur noch 2 Schichten hier nachweisen kann, nemlich eine bläuliche, dem gewucherten Knorpel entsprechende und eine sehr blutreiche, die Markbildung anzeigende Schicht. Beide greifen vielfach und höchst unregelmässig in einander und oft hat es den Anschein, als wenn mitten in der rothen Markmasse kleinere Ueberreste des gewucherten Knorpels übrig geblieben sind. Diese Markzapfen ragen also wie Papillen zwischen die verkalkten Massen hindurch in die gewucherte Knorpelmasse hinein und man kann sich für diesen Vorgang dadurch das beste Bild produciren, wenn man, wie Virchow trefflich bemerkt, die Finger beider Hände in einander schiebt.

Untersucht man die um die Markräume gelegenen Knorpelzellen genauer, so sieht man sehr oft dunklere Stellen die Contouren der Markräume gleichmässig begleiten oder mitten in der helleren Knorpelmasse. Hier liegen die in Knochenkörperchen transformirten Knorpelzellen, ein Vorgang, auf den Roloff bei Schweinen schon früher ebenfalls aufmerksam gemacht hat.

Es zeigen sich auch zuweilen einzelne dieser Stellen ganz regelmässig ossificirt, ein Beweis, dass also auch wirklich in dieser höchst unregelmässig gebauten Mischschicht Ossificationen vor sich gegangen sind. Indess ist allerdings diese Ossification eine überaus

beschränkte, und zu der vorübergehenden starken Wucherung in den Knorpelmassen in keinem Verhältnisse stehende. Niemals habe ich dieses angelegte, weiche Knochengewebe allgemein verkalkt, also grössere Ossificationen wahrnehmen können, höchstens lassen sich diese Ossificationen balkenartig in alle diese Gewebsmassen hinein verfolgen.

Die Markräume können also umschlossen sein:

- a) von den gewucherten Knorpelzellen,
- b) von den in sternförmige Körper umgewandelten Knorpelzellen,
- c) von den ossificirten Balken.

Das letztere ist indess bei Hunden, wo der Prozess ziemlich acut verläuft, ziemlich selten und ich schliesse daraus, dass, je heftiger der Prozess, um so bedeutender die Wucherung in dem Knorpel und die Markraumbildung und um so geringer die Ossification.

Hierauf werde ich indess am Schlusse noch zurückkommen.

Das, was ich bis jetzt an den diaphysären Knorpelschichten beschrieben habe, lässt sich auch an den epiphysären, an den um den Knochenkern in der Epiphyse gelegenen Schichten nachweisen, indess in einem bei Weitem geringeren Grade. Um Wiederholungen zu vermeiden, unterlasse ich es, hierauf näher einzugehen. Hauptsache bleibt der Vorgang an den Diaphysär-Knorpelschichten und er ist es auch ganz besonders, der die Anschwellung der Epiphyse bedingt. Für diese Behauptung liefert uns der Prozess an den Knorpeln der Rippen den vorzüglichsten Anhalt und zwar soll von diesen sofort weiter unten geredet werden.

Effect der Störung in dem Vorgange der Ossification an den Knorpeln der Röhrenknochen ist also: Anschwellung der Epiphyse und Verkürzung der Diaphyse, oder man kann auch sagen: Bildung starker Condylen und kurzer Diaphysen.

Der Prozess an den Sternalenden der Rippen ist im Grossen und Ganzen dem an den Gelenkenden der Röhrenknochen gleich. Nur muss festgehalten werden, dass der Vorgang der Ossification an den genannten Theilen der Rippen ein mehr einfacher ist. Bei diesem handelt es sich nicht um epiphysäre Ossification, sondern nur allein um diaphysäre: Die Knochenmassen wachsen durch Auflagerung neuer Knochenschichten auf die alten, mithin wird die knöcherne Rippe immer grösser in der Richtung vom Rücken nach

dem Sternum zu. Dieser Vorgang entspricht der diaphysären Ossification an den Röhrenknochen. Bei einem Durchschnitte durch eine Rippe lässt sich constatiren, dass die Ossificationsgrenze auch bei dieser eine genau horizontale ist und dass sich von ihr ausgehend ebenfalls die oben erwähnten 4 Schichten verfolgen lassen.

Auch an den Rippen lässt sich erkennen, dass die Rachitis ganz vorzüglich in jenem Theile des Knorpels verläuft, der zur Knochenbildung angelegt ist. Der Prozess geht mithin auf der Grenze zwischen Knochen und Knorpel vor sich. Auch hier haben wir zuerst den Wucherungsvorgang in der Schicht 2) und in Folge desselben eine bedeutende Zunahme im Umfange der Schicht.

Die erste Veränderung, die sich daher an den Rippen constatiren lässt, ist das Entstehen einer knolligen Auftreibung an der Stelle, wo sich die Knorpel an die Knochen ansetzen.

Diese Auftreibungen sind bei Hunden oft mächtig gross, bilden einen regelmässigen Befund bei der Rachitis und dienen als eines der hauptsächlichsten diagnostischen Merkmale. In dieser gewucherten Schicht geht später die excessive Markraumbildung vor sich, so dass mitten in der bläulichen Masse roth gefleckte Punkte und Striche auftreten, die sich ganz besonders durch ihren Gefäss- und Blutreichthum auszeichnen. Auch bei Hunden lässt sich erkennen, dass am Rande der erwähnten Stelle die Verkalkung und Ossification im Perichondrium des Rippenknorpels noch vorschreitet, so dass das junge, rachitisch veränderte Knorpelgewebe in der Peripherie von einem Knochenrande umfasst wird. Die knöcherne Rippe bildet an ihrer Ossificationsgrenze eine Art Becher, der das knollig aufgetriebene Knorpelende der Rippe aufnimmt.

Der rachitische Prozess an den Rippenknorpeln unterscheidet sich also von jenem an den Epiphysenknorpeln nicht. Wir haben auch an diesen denselben Wucherungsprozess und dieselbe unregelmässige Verkalkung und auch in dieser Abweichung den Grund zur Flexibilität zu suchen, der die rachitischen Knochen an ihrem Uebergange in die Epiphysen auszeichnet. Wohin diese Flexibilität bei Hunden führt, werde ich sofort erörtern.

Zuerst wende ich mich zu der anderen Matrix des Knochens, nemlich zum Periost. - Auch noch jetzt ist die Behauptung trotz der neuesten Angriffe, welche dieselbe durch J. Wolf erfahren hat, richtig, dass der Knochen durch Auflagerung neuer Schichten

aus dem Periost wächst¹⁾. Die tiefsten Schichten des Periosts wuchern, die Intercellularmasse dieser gewucherten Schicht sclerosirt allmählich, die jungen Zellen werden sternförmig und nun erfolgt die Verkalkung. Im Allgemeinen ist die Bildung des Knochengewebes aus Periost der aus Knorpel völlig ähnlich.

Aus beiden (Knorpel und Periost) entsteht osteoides Gewebe, welches durch Aufnahme von Kalksalzen Knochen wird, nur geht in der Bildung des Knochens aus Knorpel die Verkalkung des letzteren vorher, ein Act, der bei der Bildung von Knochen aus Periost ausfällt.

Schicht um Schicht lagert sich also auf den Knochen, die eine immer weiter und auch länger (denn das Knorpelwachsthum hat auch inzwischen eine Verlängerung erzeugt) als die andere. Wir haben hier eine Succession von Knochenlamellen, die einander decken und die zuerst nur durch feine Balken miteinander in Verbindung stehen und zwischen denen ein weicheres, faseriges Zwischengewebe, eine Art von Mark liegt. Diese weicheren Massen ossificiren später und dadurch wird die Rinde compact.

Bei der Rachitis lassen sich diese gewucherten Periostlamellen bei kräftigem Zuge abtrennen, doch niemals ganz rein für sich, sondern, da das weiche Periostgewebe in das sclerosirte und dies in die mit Knochenbalken versehene Schicht übergeht, so werden bei diesem Zuge immer einzelne tiefer gelegene, bereits ossificirte Massen mit losgelöst. Immer haben die bei der Rachitis abtrennbaren Periostschichten eine sehr bedeutende Dicke und zeichnen sich durch den auffallenden Blureichthum aus. Bei der Rachitis werden immer mehr Periostschichten erzeugt, als unter normalen Verhältnissen. Unter dieser weichen Periostmasse beginnt dann die mit knöchernen Längs- und Querbalken durchsetzte Schicht und zeigen sich die zwischen den Knochenbalken gelegenen Markmassen gleichfalls stark roth. Es hat einige Schwierigkeit, die Zahl der neugebildeten Lagen festzustellen, doch glaube ich bei einem sehr schwer rachitisch erkrankten Hunde deren 9 gezählt zu haben.

Die oberflächlichsten Periostlagen zeigen sich sehr reich an Zellen, die alle noch die gleiche Form junger, neu entstandener

¹⁾ Man vergleiche Rollet: Das Knochengewebe. Handbuch der Lehre von den Geweben. 1. Lieferung, herausgegeben von S. Stricker.

Zellen erkennen lassen und erst tiefer lassen die Schichten bei mikroskopischer Betrachtung den osteoiden Bau nachweisen. Durch die gewucherten Massen hindurch ziehen dichte, streifige, etwas glänzende Züge. In diesen befinden sich zackige Hohlräume, die mit einander communiciren, wovon ich mich bei Präparaten, die in Höllesteinlösung gelegen, überzeugen konnte. Es ist unfraglich, dass wir hier osteoides Gewebe vor uns haben, welches sich bei Ablagerung von Kalksalzen in Knochen umwandeln kann, aber diese Kalkablagerung ist bei der rachitischen Störung ausgeblieben. Die erwähnten Markräume in den Periostlamellen sind also hier umschlossen von einem derben, osteoiden Gewebe und die Markräume selbst sind höchst blutreich. Kalkablagerungen kommen bei rachitischen Knochen erst sehr tief im Periost zum Vorschein.

Viele Vergleiche, die ich bei den normalen Periostlagen in Betreff ihrer Dicke mit den rachitischen angestellt habe, haben ergeben, dass die letzteren bei Weitem dicker sind. Es ist schwer, bei der so mangelhaften Grenze der einzelnen Lagen die Dicke derselben durch eine Zahl auszudrücken, doch findet man zuweilen bei Hunden, wenngleich selten, — häufiger dagegen bei Affen — Fälle, in denen man eine Linie tief einschneiden kann, ehe man auf feste, kalkhaltige Lagen kommt.

Der Vorgang an dem Periost ist mithin bei der Rachitis nicht abweichend von dem normalen Wachsthum. Auch hier zeigen sich dieselben Schichten, dieselben Umbildungen, dieselben Ossificationen. Die Abweichung basirt nur wieder auf quantitativen Unterschieden. Es ist der normale Vorgang gesteigert. Die Periostlagen sind bei Weitem dicker und zahlreicher als unter normalen Verhältnissen. Wir sehen schon zu einer Zeit eine excessive Periostwucherung vor sich gehen, in der man dies nicht erwarten konnte, und an einem Orte Massen sich bilden, die niemals in so grossen Quantitäten normaliter an demselben sich vorfinden. Durch diese Differenzen wird das Pathologische des Prozesses im Gegensatz zum normalen auch hier offenbar.

Sonst zeigt uns diese Seite des rachitischen Prozesses auch hier, wie bei den veränderten Knorpelverhältnissen, dass zunächst ein Wucherungsvorgang nachgewiesen werden kann. Es bilden sich in auffallend kurzer Zeit grosse Periostmassen mit ihren Umbildungen, die allerdings nicht ossificiren.

Wir haben hier genau dasselbe, was wir bereits bei der diaphysären Knorpelschicht hervorgehoben haben. Die Ossificationen der neugebildeten Periostlagen erfolgen nur theilweise an den besprochenen derberen Lagen, endlich auch hier nur mangelhaft; niemals aber werden diese Lagen völlig solid, so derb und fest, wie in der normalen *Tela ossea*. Die neuentstandenen Massen bleiben, wie man sagt, weich.

Im Innern ist an den rachitischen Knochen bei Hunden keine Veränderung zu constatiren, ich habe mich niemals überzeugen können, dass die Markhöhle etwa abnorm gross im Vergleich zu jener bei gesunden Knochen gewesen wäre. Indess gilt auch bei diesen Thieren das, was im Allgemeinen von der Rachitis bekannt ist, nemlich: dass mit der fortschreitenden Umwandlung der *Tela ossea* in Mark die Höhle sich verbreitert und durch das Entstehen von Markräumen und Mark in dem Diaphysärknorpel sich verlängert. Bei der Rachitis muss dieser an und für sich normale Vorgang deshalb von Bedeutung werden, weil aussen keine *Tela ossea* an die Knochen angelagert wird. Die *Tela ossea* wird deshalb immer dünner und dünner und mit diesem Vorgange steigt die Prädisposition zur Infractio und zu Fracturen. Effect der rachitischen Störung an dem Periost der Röhrenknochen ist aussen: Verdickung der letzteren durch vorzüglich weiche Periostlagen, also Auflagerung und Nichtverknöcherung; innen: Abnahme in der Dicke der *Tela ossea* durch Umwandlung derselben in Mark, also Markraumbildung.

Hiermit ist eigentlich die Reihe der rachitischen Veränderungen, die an einem Röhrenknochen eintreten können, beendet. Wir haben aber durch den Prozess 2 schwere Zustände sich entwickeln sehen: 1) Die unregelmässige verkalkte Wucherungsschicht zwischen Epi- und Diaphyse, die am allermeisten auf der Grenze zwischen dem knöchernen und Sternal-Ende der Rippen uns entgegen tritt und 2) die Abnahme in der Dicke der *Tela ossea* der Diaphyse. Beide Veränderungen müssen einen Einfluss haben auf die Gestaltung des Knochens.

Es sind weiche Massen in grösseren Quantitäten entstanden, die nicht oder unvollständig hart geworden sind und die hiermit versehenen Knochen sind nicht im Stande, den normalmässigen Functionen, zu denen sie bestimmt sind, zu dienen.

Die Folgen der ersten Veränderung lassen sich am besten an

den Rippen erkennen und zwar vielleicht bei keinem Thiere besser als beim Hunde.

Die Rippen können an der Stelle, wo der gewucherte und weniger an fester Substanz reiche Knorpel sich befindet, weniger Widerstand leisten, als andere Stellen und dies ist der Grund, weshalb sich in kurzer Zeit die Knorpel an der Insertionsstelle an die Knochen verbiegen.

Wir können bei der Palpation der Thoraxwände bei Hunden ganz deutlich in der Gegend der genannten Insertionsstellen von aussen her eine Depression längs der Sternalenden der Rippen constatiren. Diese seitliche Einbuchtung des Thorax ist verschieden tief, oft aber so bedeutend, dass man sie auch ohne Palpation am lebenden Thiere deutlich constatiren kann. Je mehr die Insertionsstellen an den Rippen einsinken, um so mehr werden die Sternalenden hervorgedrängt und dadurch bekommt die an und für sich schon an der unteren Seite kielförmig gebaute Hundeb Brust eine oft mächtige Hervordrängung an dieser Abtheilung. Der Durchmesser zwischen Sternum und Wirbelsäule steigt und der Durchmesser zwischen den Sternalenden der Rippen beider Seiten nimmt ab. Kurz die rachitische Störung an den Rippen ruft jene Veränderung am Thorax der Hunde hervor, die man schon lange bei Kindern *Pectus gallinaceum* „Hühnerbrust“ genannt hat. Diese Form des rachitischen Thorax ist bei Hunden die gewöhnliche, sie beruht auf der Verbiegung der Sternalenden der Rippen und sie kommt von allen Veränderungen, welche die Rachitis in der Form eines Theiles setzt, deshalb so häufig vor, weil bei der Rachitis der Hunde die Verbindungsstellen der Rippen und Knorpel immer leiden, wenigstens habe ich sie bis jetzt immer krankhaft verändert vorgefunden.

Mit Rücksicht darauf, dass ich in den wiederholt an den Muskeln ausgeführten Untersuchungen keine Störungen, etwa fettige Metamorphose nachweisen konnte, so können in der That nur die Inspirationsbewegungen als die Ursache des *Pectus carinatum* angesehen werden.

Bekanntlich dienen zur Ausfüllung des Thoraxraumes Lungen, Herz und Gefässe, und zwar wirkt auf die Innenwand aller dieser Organe der Luftdruck. Bei den Lungen, die durch Röhren mit der Atmosphäre in Verbindung stehen, stellt sich der Luftdruck durch diese direct her, und bei dem Herzen und den Gefässen dadurch,

dass der Luftdruck auf den Gefässen ausserhalb des Thorax, die mit dem Herzen und den Gefässen innerhalb des Thorax in Verbindung stehen, lastet. Der Druck, der also auf der Innenwand aller Hohlorgane innerhalb des Thorax lastet, ist derselbe und es werden sich füglich diejenigen Organe am stärksten ausdehnen, die am nachgiebigsten sind, unter diesen steht die Lunge obenan. Ebenso werden aber auch die nachgiebigen Theile des Thorax, da auf deren Aussenfläche derselbe Druck lastet, in den Thorax hineingewölbt. Dies sind normal die Weichtheile in den Intercostalräumen und das Zwerchfell. Bei der Inspiration steigt nun das Zwerchfell herab und wird der Thorax auch im Querschnitt durch Muskelaction erweitert und nun erfolgt die Ausdehnung der im Thorax gelegenen Hohlorgane unter Steigerung des negativen Druckes in den Lungen, dem Herzen und den Gefässen im Thorax. Dieses normale Athmungsgeschäft setzt aber vor allen Dingen die normale Festigkeit der Rippen voraus, fehlt diese, wie bei der Rachitis, so wird bei jeder Inspiration die fehlerhafte Stelle durch den äusseren Luftdruck nach Innen gedrängt, sie folgt dem negativen Drucke der über ihr natürliches Volumen ausgedehnten Lunge. Bei der Rachitis schieben sich alle Insertionsstellen der Rippen nach Innen, die beschriebenen weichen Stellen erfahren eine Verbiegung. Zuerst tritt die gewucherte Stelle einfach knopfförmig in das Lumen des Thorax ein und später schiebt sich diese Stelle neben dem knöchernen Rippen-theil nach Innen und Oben, so dass eine Art sigmaförmiger Krümmung an dieser Stelle constatirt werden kann. Dadurch verengt sich der untere Theil des Thorax und tritt das Sternum stärker hervor.

Aus dieser kurzen Beschreibung resultirt, dass die Zahl der Inspirationen und die Ergiebigkeit derselben auf das Entstehen des Pectus carinatum von Einfluss ist. Je mehr geathmet wird, um so stärker und schneller muss, wenn die Bedingungen sonst an den Insertionsstellen gegeben sind, die Verschiebung der Sternalenden der Rippen sich ausbilden und ich bin der Ansicht, dass gerade die häufige Zahl der Inspiration, die Hunde in der Minute ausführen (24—30), die Ursache der ausgezeichneten Thoraxveränderung ist. Letztere stellt sich bei Hunden ziemlich frühzeitig ein.

Ursachen eines Pectus carinatum sind also: Nachgiebigkeit an den Insertionen der knöchernen an die knorpeligen Rippentheile

und die Inspiration. Die erstere ist die *Causa interna*, die letztere die *causa externa* für die Formveränderung.

Ebenso leicht verständlich ist es auch, dass eine Thoraxseite stärkere Formveränderungen als die andere zeigen kann oder dass einzelne Theile einer Thoraxwandung oft eine starke Einbuchtung erkennen lassen. So zeigen sich bei Hunden die hinteren Rippen immer viel stärker in der angegebenen Weise verändert, weil die vorderen durch die anliegenden oberen Theile der vorderen Extremitäten mehr in einer bestimmten Lage erhalten werden und schwächere Excursionen bei dem Respirationsgeschäfte zu machen haben, als die hinteren.

Die Mechanik der Störung für diese Form des rachitischen Thorax ist also die Verbiegung.

Aehnliche Verkrümmungen kommen aber auch an den Extremitäten vor, denn die weichen Massen, die sich zwischen Epi- und Diaphyse erzeugt haben und die schon der Körperschwere so ausgezeichnet nachgeben, können auch durch die Muskelaction und durch den Druck, den die Theile continüirlich oder unter Umständen auf einander ausüben und der bei unseren Thieren auch je nach der Stellung, Arbeit und Haltung, die sie einnehmen, differirt, Verschiebungen erfahren. Mit dieser Verschiebung ist gleichzeitig eine Veränderung in der Form der betreffenden Knochen verbunden. Dieser Einschub weicher und flexibler Massen kann 1) Ursache zu Axendrehungen abgeben und 2) die Bedingung zu einem seitlichen Ausweichen der Endstücke der Knochen werden, indem die durch Wucherung entstandene weiche, knorpelige Masse nach der einen oder der anderen Seite ausweicht.

Es würde überflüssig sein, wollte ich hier alle möglichen Verkrümmungen, die sich an den Extremitäten der Hunde nachweisen lassen, beschreiben, doch unterlasse ich es nicht, auf eine sehr interessante Veränderung in der Stellung der hinteren Gliedmaassen aufmerksam zu machen.

Bekanntlich sind die Hunde Zehengänger und den knöchernen Stützpunkt bilden die *Phalanx prima, secunda et tertia* der 4 äusseren Zehen. Von diesem Stützpunkte aus steigen die *Ossa metatarsi* in der Art einer schiefen Ebene von vorn und unten nach hinten und oben; darauf schliessen sich die *Ossa tarsi* an und zwar immer in derselben Richtung und das äusserste, d. h. hinterste und

oberste Ende dieser schiefen Ebene bildet der Calcaneus, an dessen Tuber sich die Gastrocnemii ansetzen, die bei Hunden, wie überhaupt bei allen Hausthieren an den Condyli ossis femoris enden. Dieser ganze Apparat articulirt mit der oberen Abtheilung der Gliedmaasse durch den Astragalus, der den Druck der Körperlast zu ertragen hat, und da der Astragalus durch straffe Bänder und Muskeln mit der übrigen Abtheilung dieser genannten Ebene fest verbunden ist, so drückt die Körperlast auch gegen die letztere, die ganz besonders durch die Wirkung der Gastrocnemii in der auseinander-gesetzten Lage erhalten wird.

Sobald nun an diesem complicirten, aus mehrfach gegliederten und gegen einander beweglichen Abschnitten bestehenden Apparate die rachitische Störung sich eingestellt hat, so müssen auffallende Veränderungen in der Richtung dieser Theile sich in kurzer Zeit ausbilden. Der Calcaneus erfährt zu allererst eine gewaltige Verschiebung, sein oberes Ende, das Tuber calcanei, welches bei jungen Thieren noch nicht mit dem Körper vereinigt, sondern durch eine Synchronrose, eine Art Diaphysenknorpel geschieden wird, wird ganz nach vorn und oben durch die Wirkung der Gastrocnemii resp. Körperlast herübergedrückt und dadurch rückt natürlich der Calcaneus selbst, besonders am hinteren Ende viel tiefer herab und dem entsprechend wird die Stellung der beschriebenen Ebene zum Erdboden eine noch viel mehr spitzwinkliger. Später wird durch den Druck der Körperlast auf den Astragalus und die übrigen Ossa tarsi diese ganze Partie des Hinterschenkels nach hinten stark gedrückt, so dass die hintere begrenzende Linie des Calcaneus nicht mehr gerade, sondern nach hinten gewölbt erscheint. Dadurch rückt dieser Theil dem Erdboden noch näher. Endlich erfolgen auch die Verschiebungen der Epiphysen an den Diaphysen der Ossa metatarsi, die ersteren wälzen sich an den unteren Enden der letzteren ganz nach oben und treten dadurch buckelartig über das untere Endstück der genannten Knochen hervor, so dass dicht über den Gelenken der Ossa metatarsi und Phalanges primae diese Buckel schon in weiter Ferne an den Hunden wahrgenommen werden können. Ganz ähnlich ist die Verschiebung der Diaphysen am unteren Ende der Phalanges primae, auch hier zeigen sich die bereits an den Ossa metatarsi angeführten Buckel.

Diese Verschiebungen der Epiphysen an den Mittelstücken ver-

leiht den Extremitäten der Hunde an den unterhalb der Ossa tarsi gelegenen Theilen ein verkrüppeltes Ansehen und, da gleichzeitig die Epiphysen eine beträchtliche Anschwellung zeigen, ein höchst plumpes und ungefälliges Exterieur.

Mit dieser Erscheinung geht Hand in Hand eine veränderte Lage in der Kniegelenks-Epiphyse des Femur. Schon oben habe ich hervorgehoben, dass der untere Theil der Hinterschenkel vom Calcaneus abwärts bis zur Phalanx tertia besonders durch die Function der Gastrocnemii in der Lage erhalten wird. Letztere heften sich oben an die Condylus ossis femoris an und die Körperlast wird auch hier die Ursache, weshalb die Epiphysenknorpel des Femur nach hinten gerollt werden, sie bilden dann eine Art Curve mit der Diaphyse des Backbeines.

Effect aller dieser Verschiebungen, die bedingt sind durch die seitliche Ausweichung der gewucherten und weich gebliebenen, aber zur Verknöcherung bestimmten Knorpelmassen an den genannten Knochen, ist die Annäherung des Calcaneus an den Erdboden und zwar ist letztere oft so bedeutend, dass die Stellung der unteren Abtheilung der Extremität sich der bei Sohlengängern nähert. Je heftiger der rachitische Prozess, je weiter ausgedehnt die Gliedmaassen erkrankt sind und je schwerer das Körpergewicht eines Hundes ist, um so mehr die veränderte Haltung in den hinteren Gliedmaassen.

An den vorderen Gliedmaassen stellt sich oft eine ähnliche Veränderung in der Haltung der Gliedmaassen ein, doch bei Weitem nicht in dem Grade als an den hinteren Extremitäten, weil die mehr senkrechte Stellung an den ersteren das einseitige Ausweichen der leidenden Knorpeltheile verhindert. Die physiologisch ähnliche Stellung der Vorderbeine von den Ossa carpi nach abwärts begünstigt eine Verschiebung der Epiphysen der Ossa metacarpi und Phalangen, auf welche ich hier wohl nicht einzugehen brauche, weil die Verhältnisse den obigen sonst ganz analog sich gestalten müssen.

Auf die übrigen Verschiebungen der Knorpel einzugehen unterlasse ich, da sie sich denen bei Menschen vollkommen gleich zeigen, nur will ich erwähnen, dass ich die Verschiebungen der Intervertebralknorpel und der Synchondrosen am Becken bis jetzt bei Hunden nicht gesehen habe und bin ich überhaupt mit Rücksicht auf das reiche Beobachtungsmaterial, welches sich mir täglich darbietet,

in der Lage, die Behauptung aufstellen zu können, dass diese bei Hunden gewiss ausserordentlich selten sind. Der Grund für das seltene Vorkommen derartiger Verschiebungen scheint nach meiner Ansicht in der ganzen Körperhaltung zu liegen. Die Wirbelsäule und das Becken haben bei unseren Thieren nicht die grosse Bedeutung als Körperstütze, wie etwa bei den Menschen, die ihrer aufrechten Stellung wegen diese Theile viel stärker belasten.

An diese Vorgänge in der Epiphyse schliessen sich ähnliche in der Diaphyse an. Auch diese zeigen oft bei Hunden Verkrümmungen und zwar in viel ausgezeichneterer Weise als die Epiphysen. Die Entstehung dieser Verkrümmungen ist nicht Folge der gesteigerten Flexibilität in den Diaphysen, sondern als Grund der Verkrümmungen ist die Infrangibilität anzusehen. Diese ihrerseits hat ihren Grund in der mangelhaft entwickelten *Tela ossea*, die von aussen her mit weichen, schwach ossificirten Lagen bedeckt ist, von innen her continuirliche Absorptionen d. h. Verdünnungen erfahren hat. Es ist wohl kaum die Frage, dass auch solche Knochen einen höheren Grad von Biegsamkeit besitzen, indess spielt bei den stärkeren Verkrümmungen die Infraction die grösste Rolle. Die dünnen, feinen Knochen sind sehr flexibel und geben ohne Infractionen nach, die nicht biegsamen, die stärkeren Röhrenknochen z. B. verändern ihre Richtung nur nach Infractionen. Nicht selten erfolgen sogar totale Fracturen. Untersucht man einen infrangirten Knochen bei Lebzeiten der Hunde, so ist von einer Crepitation nichts wahrzunehmen, ein Symptom, welches sich überaus leicht erklären lässt. Die Crepitation ist immer nur Folge der gegenseitigen Reibung der Knochenenden eines gebrochenen Knochens und setzt vor allen Dingen den Bestand der *Tela ossea* voraus. Je weniger letztere vertreten ist, je mehr weiche Masse sich vorfindet, um so schwächer und undeutlicher wird die Reibung. Gerade weil die festeren Massen an den eingeknickten Stellen sich wenig berühren, entsteht keine Crepitation. Dieser Mangel an Crepitation führt allerdings auf die Vermuthung, dass es sich in solchen Fällen um einfache Flexibilität handelt, dass diese die Ursache des Eindrucks sei; aber so oft ich bei Hunden durch die Section die gekrümmten Knochen einer näheren Prüfung unterziehen konnte, stellte sich heraus, dass auch bei Hunden alle stärkeren Biegungen der Knochen durch Infractionen hergestellt werden. Wir besitzen in der Sammlung der

Königl. Thierarzneischule 2 ganz ausgezeichnete Fälle von geheilten Infractionen bei Hunden. Der eine betrifft die Tibia und Fibula (Fig. 4). Der erstere Knochen hat eine Infraction dicht unter seiner Mitte erfahren und zeigt eine winklige Deviation, deren convexer Theil nach hinten liegt. Dabei ist gleichzeitig das untere Ende der Tibia ein Wenig um seine Längsaxe gedreht worden, so dass die vordere Seite nach innen gestellt ist. Dasselbe hat an der Fibula stattgefunden, und diese liegt nicht mehr an der hinteren Abtheilung der äusseren Seite der Tibia, sondern ist mehr nach vorn gerückt. Der zweite Fall betrifft Ulna und Radius (Fig. 3) eines anderen Hundes. Beide Knochen sind am unteren Drittel eingebrochen und zeigen ebenfalls eine winklige Deviation, an der gleichfalls die concave Seite des Winkels vorn gelegen ist. Das untere Ende beider Knochen ist dabei etwas nach aussen rotirt, so dass die Ulna stärker nach hinten gedrängt ist als unter normalen Verhältnissen.

Im Allgemeinen kann man wohl die Behauptung aufstellen, dass Infractionen an den Knochen der Extremitäten bei Hunden nicht gerade zu häufig vorgefunden werden, dass aber umgekehrt Verschiebungen der Epiphysen desto häufiger zur Beobachtung gelangen. Die Erklärung für das häufige Vorkommen der letzteren glaube ich durch die winkligen Stellungen der Gliedmaassen dieser Thiere geben zu können. Die Last des Körpers drückt niemals gleichmässig auf die Epiphysen, sondern immer werden einzelne Abtheilungen stärker belastet als andere. Bei diesem unregelmässigen Drucke können natürlich die Epiphysen, wenn sie durch weiche Massen mit den Diaphysen verbunden sind, sehr leicht nach gewissen Richtungen, die in dem Gebrauch der Gliedmaassen begründet sind, ausweichen. Den Muskelactionen will ich dabei keineswegs eine zu hohe Rolle bei dem Vorgange dieser Art von Verschiebungen zuschreiben, denn nichts ist bei den rachitisch erkrankten Hunden auffälliger als die hochgradige Muskelschwäche. Derartig erkrankte Hunde bewegen sich mit einer Schlaffheit und gleichzeitig mit einer so auffallenden Ungeschicklichkeit, dass die Thiere selbst es lieber vorziehen, an irgend einer Stelle liegen zu bleiben. Ich habe es wiederholt versucht, durch Beunruhigen oder Erheben der Hunde diese in Bewegung zu erhalten, aber Alles umsonst, die Thiere nehmen, so schnell wie möglich, ihre alte Lage wieder ein.

Diese Körperruhe, in der diese Thiere dauernd verharren und

dabei die im Allgemeinen nicht bedeutende Körperlast, die bei unseren Hausthieren auf 4 Extremitäten vertheilt ist, scheint mir auch den Grund für das seltene Vorkommen der Infractionen abzugeben. Alle violenter auf die Diaphysen einwirkenden Ursachen rufen daher bei Hunden meist totale Fracturen, viel seltener Infractionen hervor. Ich kann mit Bestimmtheit die Versicherung abgeben, dass Fracturen der Knochen am allerhäufigsten bei rachitisch erkrankten Hunden vorkommen, eine Behauptung, die als das Resultat einer überaus grossen Anzahl von Knochenbrüchen, die ich bei Hunden zu sehen und zu behandeln Gelegenheit hatte, anzusehen ist.

Hat ein solcher Einbruch am Knochen stattgefunden, so erfolgt bald darauf die Deviation. Der Knochen krümmt sich und zwar in einer den eingebrochenen Stellen entsprechenden Richtung. Diese winklige Stellung entsteht also dadurch, dass eine Seite eingebrochen und die andere eingebogen ist. Ich habe ein Mal diesen Vorgang ganz vorzüglich an dem Femur eines Hundes übersehen können. Bei diesem war der Knickungswinkel so gestellt, dass die convexe Seite nach vorn gerichtet war. Die vordere Seite des Femur war eingebrochen, die hintere eingebogen, die Infraction erstreckte sich mehr oder weniger tief bis in die Markröhre des Knochens, so dass also auch die Continuität des Markgewebes eine Störung erfahren hatte. Durch die Infraction war eine mächtige periosteale Reizung erzeugt worden. An der vorderen Seite des Knochens, wo das Periost zerrissen war, hatte es sich um die Einrissstelle mächtig verdickt, noch mehr aber an der concav gekrümmten Seite des Knochens. Die nähere Untersuchung ergab, dass es sich um periosteale Neubildung handelte, es hatten sich grosse Massen jungen Periostgewebes gebildet, die sich besonders um die Infractionsstelle und um die concave Seite des Knochens gelagert hatten. Ebenso war eine starke Wucherung an der betreffenden Stelle im Mark eingetreten, die sich eine nicht unbedeutende Strecke nach beiden Richtungen im Knochen verfolgen liess. Noch war die Lücke im Knochen nicht total mit solchem Periostgewebe gefüllt.

Auf diese Weise sehen wir also einen Callus um den eingeknickten Knochen entstehen, der weich, schneidbar ist und aus ossificationsfähigem Gewebe besteht. In dem obigen Falle war der Knochenbruch bereits 14 Tage alt, aber kaum eine Spur von Ossi-

fication erfolgt. Das hier erzeugte Gewebe bleibt also im Zustande der Unreife. Der ganze Vorgang entspricht genau dem Heilungsplane, wie er im Allgemeinen bei Fracturen verfolgt werden kann, wir sehen auch hier Massen entstehen, die sich wie wachsender Knochen verhalten, die sich aber abweichend von den sonstigen Verhältnissen erst sehr spät consolidiren. Viel später also tritt die Consolidation der neugebildeten Periostlamellen ein, die Masse sclerosirt und wandelt sich in spongiöses Gewebe um. Wir können diesen Vorgang an der Aussenfläche der Knochen, wie im Innern, in der Markhöhle verfolgen. Die Ossification geht erst partiell durch Balken und Querzüge vor sich, erfolgt aber später total, so dass dicke Knochenlagen besonders die concave Seite des geknickten Knochens bedecken und ihm von dieser Seite zur Stütze dienen. Ebenso kann man sich auch leicht überzeugen, dass die starke Production von Knochengewebe an der erwähnten Stelle die Ursache ist, weshalb die Deviation nicht so auffallend erscheint und der Knochen eine mehr correcte Form wiederbekommt.

Allgemeines Schlussresultat der periostealen Rachitis eines Knochens ist die allmähliche Entwicklung einer Hyperostose. Die Hyperostosen sind im Beginne immer noch himmsteinartig, d. h. nicht total ossificirt und daher schneidbar und werden erst später sclerotisch, fest. Es ist dann eine bedeutende Zunahme in der Dicke der *Tela ossea* nachweisbar.

Man kann daher von der Rachitis die Behauptung aufstellen, dass sie zu einer Vermehrung und Verdichtung der Knochenmasse führt, dass sie Veranlassung wird zu einem Excess in Knochenneubildung.

Die beiden im Thierarzneischul-Museum enthaltenen Präparate rachitisch verkrümmter und geheilter Knochen vom Hunde zeigen diese Verhältnisse in sehr ausgezeichnete Weise.

Ein solcher Knochen bleibt also später für das ganze Leben gekrümmt und dadurch wird die Gliedmaasse etwas kürzer. Das Zurückbleiben dieser Krümmung zeigt uns unzweideutig, dass die Continuitätstrennung am Knochen fortbesteht, und dass der Defect nur durch Zwischenlagerung neuer Massen gedeckt worden ist.

Diese Verknöcherung an den im Verlaufe der Rachitis entstandenen Periostwucherungen erfolgt aber immer erst nach Ablauf der Rachitis.

Genau dasselbe gilt auch von der Verkalkung resp. Ossification der gewucherten Diaphysär- oder Epiphysär-Schichten. Auch hier erfolgt die Verkalkung und Ossification erst nach Ablauf der rachitischen Störung.

So sehen wir ein Mal, dass die Ossification in den gewucherten Intermediär-Schichten nach Ablauf der Rachitis ganz colossal schnell vor sich geht, und war z. B. das zu einer Zeit vorhandene Knorpelmaterial in den Wucherungsvorgang übergegangen oder, mit anderen Worten, sehr schnell verzehrt worden, und erfolgt nachher ebenso schnell die Ossification, so hört mit dieser Verknöcherung jedes fernere Wachsen auf. Die Knochen bleiben dann kleiner, kürzer und ist dies meist der Grund, wenn bei ausgewachsenen älteren Hunden oft einzelne Extremitätenknochen nicht die normale Länge zeigen. Schlussresultat ist mithin in diesen Fällen eine Aplasie, d. h. Mangel an Knochenneubildung, bedingt durch vorhergegangene zu schnelle Wucherung zum normalen Wachsthum bestimmter Schichten und ihr folgende zu schnelle Ossification.

Es hört mit der zu schnellen Ossification die Unerschöpflichkeit des Intermediärknorpels viel zu früh auf.

Es liegt zwar in dieser Behauptung, dass trotz der starken Wucherung des genannten Knorpels dennoch Verkürzung der Gliedmaasse eintreten soll, ein scheinbarer Widerspruch; dieser ist aber nur scheinbar. Schon oben hob ich hervor, dass trotz der starken Wucherung, deshalb keine sehr bedeutende Zunahme in der Länge der Knochen einträte, weil die weichen, durch Wucherung entstandenen Massen durch die Körperlast seitlich herausgedrängt würden, so dass wir als Effect der Wucherung mehr Zunahme in der Dicke der Epiphyse und nicht so Verlängerung derselben zu constatiren haben. Sowohl die Wucherungen des Knorpels wie die des Periosts haben immer mehr eine Verdickung des Knochens bei der Rachitis zur Folge, niemals eine Verlängerung derselben.

Ein anderes Mal kann man bei Hunden constatiren, dass sich die zu einer Zeit entstandenen Verschiebungen der Epiphysen für immer erhalten. Man sieht dann recht häufig z. B. dass ein Vorderfuss mehr nach aussen rotirt ist als der andere, oder dass die Begrenzungslinie der vom Tuber calcanei abwärts gebogenen Abtheilung der hinteren Gliedmaassen nicht gerade, sondern mehr curvenartig verläuft. Diese dauerhaften Verbiegungen resp. Ver-

schiebungen entstehen durch die unregelmässige Ossification der verschobenen Intermediär-Knorpelschichten. Die Stellen, wo weniger Knorpel liegt, ossificiren schneller, der Ossificationsvorgang kommt hier schneller zum Abschlusse, als an denjenigen Stellen, wo die genannten Knorpelmassen hingeschoben worden sind. Hier geht der Prozess der Wucherung und Ossification weiter und mit diesem fortschreitenden Wachsthum steigert sich continuirlich die Verkrümmung.

Sehr instructive Beispiele für diese Art der Entwicklung von dauerhaften Epiphysen-Verschiebungen liefern die unteren Enden der Ossa metatarsi und metacarpi. Die hierdurch entstandenen Veränderungen machen bei Lebzeiten der Hunde den Eindruck, als handle es sich um Hyperostosen um die obere Hälfte der Gelenke zwischen den genannten Knochen und den Phalangen.

Endlich kann man auch die Beobachtung machen, dass bei einem in der Jugend rachitisch gewesenen Hunde allmählich die eingetretenen Veränderungen vollständig sich ausgleichen. Dabei kann ich gleichzeitig bemerken, dass bei einzelnen Hundefamilien, deren Mitglieder alle in der Jugend rachitisch sind, die Störung im Allgemeinen nur so geringe Fortschritte macht, dass später vollständige Restitution nachgewiesen werden kann. Dasselbe Elternpaar erzeugt immer Hunde, an denen die Rachitis sich entwickelt und doch werden die verschiedenen Jahrgänge immer wieder gesund.

Dies kann man sich nicht anders erklären, als dass während des rachitischen Vorganges in dem Intermediärknorpel immer noch ein Theil dieses Knorpels verschont geblieben ist, ein Reservefond sich erhalten hat, von dem das spätere Längenwachsthum der Knochen in regelrechter Weise sich vollzieht und dass die gewucherten Periostschichten allmählich ossificiren, aber nach dem Aufhören des rachitischen Vorganges eine Verlangsamung, vielleicht selbst ein Stillstand in dem ferneren Periostwachsthum sich einstellt.

Dies sind im Allgemeinen meine Erfahrungen, die ich bei der Untersuchung rachitischer Hunde in den letzten Jahren gemacht habe.

Es resultirt aus den Untersuchungen, dass es sich bei der Rachitis der Hunde um Abweichungen in dem Periost- und Knorpelwachsthum handelt. Die Frage ist allerdings primo loco die, welche Abweichungen bestehen hier? — Zunächst muss festgestellt werden, dass die Rachitis bei Hunden, wie überhaupt, eine Entwicklungs-

störung ist. Alle diejenigen Theile werden von der Rachitis befallen, die dazu angelegt sind, die Knochenneubildung zu vermitteln. Erkrankt sind die Theile, aus denen Knochen werden soll, niemals ist der fertige Knochen von der Störung heimgesucht. Von einer Rachitis adultorum kann also auch bei Hunden nicht die Rede sein.

Verfolgen wir den Gang der Entwicklung bei der Rachitis, so steht unter allen Veränderungen an den Knorpeln der Epiphysen die Wucherung oben an. Ich habe durch die möglichst genauen Untersuchungen an Knochen von Hunden, an denen die allerersten Spuren der rachitischen Störung nachzuweisen waren, mich auf das Sicherste überzeugen können, dass die Verlangsamung in der Verkalkung oder der Stillstand in dieser an den bekannten Schichten nicht das Primäre ist, sondern dass zu allererst Knorpelwucherung nachgewiesen werden kann. Es lässt sich im ersten Stadium der Rachitis immer zuerst eine aussergewöhnlich gesteigerte Knorpelwucherung wahrnehmen. Wir beobachten an den Intermediärknorpeln zuerst eine Anbildung, ein schnelles Wachsen oder kurz einen activen Vorgang. Ganz genau ebenso liegen die Verhältnisse im Periost. Auch in diesem ist die Zunahme in der Dicke das Erste, was man beobachten kann. Es bildet sich mehr Periost, es erzeugen sich mehr zur Ossification vorbereitete Schichten, die in grösserer Anzahl über einander liegend die Tela ossea bedecken.

Aber ich wiederhole es, nirgends zeigt sich zuerst Mangel in irgend einem Vorgange; nirgends lässt sich zuerst bei der Rachitis der Character des Defects als das Primäre erkennen, sondern dieser tritt immer erst secundär ein. Kaum eine Krankheit zeigt uns im Anfange einen so deutlich irritativen Character wie die Rachitis.

Die Geschichte der Rachitis lehrt, dass es sich bei dieser in der ersten Zeit immer um Production neuer Massen handelt, dass wir es zuerst an den Knorpeln und am Periost mit Reizungsprozessen zu thun haben. Für das Bestehen solcher Reizungsvorgänge spricht ferner der übermässige Blutreichthum rachitisch erkrankter Knochen. Ein Mal ist an solchen Knochen das Mark stets stark dunkelroth und ebenso lässt sich immer ein solcher Gefäss- und Blutreichthum an den wuchernden Knorpeln, besonders an den Rändern derselben und innerhalb der neugebildeten Periostschichten nachweisen.

Der anatomische Befund an den Knorpeln und am Periost

lässt nicht die Behauptung zu, dass es sich bei der Rachitis primär um Mangel in der Verkalkung, in der Ossification handelt, gerade diese Seite der Untersuchung lehrt uns ganz unzweifelhaft, dass der Vorgang zuerst den von uns angeführten Character zeigt. Das, was sich bei dem rachitischen Vorgange erzeugt; ist ein Gewebe, welches nicht leicht verkalkt, welches vermöge seiner inneren Constitution nicht die Anlage zum Verkalken in sich trägt. Es ist mir allerdings bis jetzt nicht gelungen, den Grund aufzufinden, weshalb dieses Gewebe zu dem in Rede stehenden Vorgange so mangelhaft prädisponirt ist, doch muss in solchen Theilen eine gewisse Veränderung bestehen; solche Theile sind unvollkommen eingerichtet, ihre Structur ist mangelhaft. Mit Rücksicht darauf, dass die Prädisposition ein rein anatomischer, kein physiologischer Begriff ist, müssen wir in solchen Theilen elementare Defecte vermuthen. So gut wie gewisse Gewebe von bestimmten Prozessen befallen werden, etwas, was in der physiologischen Einrichtung der Theile seine Erklärung findet, ebenso bleiben andere von bestimmten Vorgängen mehr oder weniger verschont.

Knorpel und Periost stellen den materiellen Ausgang der Knochenbildung dar und zwar muss letztere eintreten gemäss der Einrichtung, der Anlage. Immerhin hängt aber die Erzeugung gewisser Theile noch gleichzeitig von einer Reihe von Bedingungen ab, denn es steht fest, dass in dem Momente, wo die Anlage eine wesentliche Störung erfährt, die prädisponirten Entwicklungen inhibirt werden.

Dies ist bei der Rachitis der Fall. Durch den rachitischen Vorgang erleiden diejenigen Theile, aus denen Knochen werden soll, eine Störung. Es erkrankt die Anlage zur Knochenneubildung. Dies ist natürlich für die ferneren Vorgänge von der grössten Bedeutung. Einmal erfährt hierbei die Matrix selbst eine Veränderung und ebenso werden alle Vor- und Nachgebilde von dieser Veränderung betroffen.

Hierin liegt gerade die Gefahr für die fernere Entwicklung eines Thieres, wenn der rachitische Prozess während des intrauterinen Lebens zur Entwicklung kommt. Es wird dann eine Reihe von Entwicklungen an den Knochen unterbrochen, spätere Bildungen treten gar nicht ein, weil die Anlage zu diesen Vorgängen Veränderungen erfahren hat oder zu frühzeitig zerstört oder er-

schöpft ist. Je früher eine Störung im Fötalleben sich einstellt, um so grösser muss der Störungskreis werden und umgekehrt.

Bei der congenitalen Rachitis bleiben die Extremitäten auffallend kurz, wie dies Skelete von neugeborenen Kälbern in dem Museum der hiesigen Thierarzneischule auf das Deutlichste nachweisen lassen. Der Kopf ist dabei von der Störung nicht betroffen, zeigt aber eine auffallende Kürze an der Basis cranii, bedingt durch eine Synostose an den Knochen der letzteren.

Wir können also hier rachitische Störungen an den Skeletknochen und gleichzeitig prämatüre Synostosen an dem Os tribasilar bei solchen Kälbern constatiren.

Gerade diese Combination zu früher Verknöcherung an einem Theile mit rachitischer Störung an anderen, wie ich sie bei neugeborenen Zwerg-Kälbern zuerst constatirt habe, war die erste Veranlassung für mich, zu bezweifeln, dass die Rachitis aus einem Mangel an Kalksalzen entstände.

Die Rachitis ist ein Wucherungsvorgang in den Matrices des Knochens, die bei denselben Veränderungen erfahren, in Folge deren vollständige Knochenneubildung sich nicht einstellen kann, weil die Gewebe unter dem krankhaften Vorgange ihre zur Knochenneubildung prädisponirte Einrichtung eingebüsst haben.

Es handelt sich bei der Rachitis primär um irritative Zustände, die selbst sehr häufig den entzündlichen Character an sich tragen.

Ich habe zwar bei Hunden noch nicht die entzündliche Form der Rachitis beobachtet, dennoch Gelegenheit gehabt, sie bei Kindern, sowie bei Schweinen zu sehen. Auch Roloff macht schon auf diese Formen der Periostitis rachitica aufmerksam und beschreibt derartige Fälle bei Schweinen. Bei Hunden verläuft der Prozess lange nicht so acut, sondern im Allgemeinen ziemlich langsam und trägt immer den einfach irritativen Character an sich. Immerhin lehrt uns dies, dass der von uns beschriebene formative Prozess unter den Erscheinungen eines entzündlichen verlaufen oder besser gesagt, in der Form eines entzündlichen auftreten kann. Der Prozess ist aber in diesen Fällen ein von vorn herein entzündlicher und die rachitische Affection des Periosts wird also nicht, wie Roloff annimmt, erst dadurch entzündlich, dass eine Zerrung an demselben, nachdem es die rachitische Störung erfahren, stattfindet. Wäre die Ansicht Roloff's richtig, so müssten die Theile am

häufigsten von der entzündlichen Form der Rachitis ergriffen werden, die den stärksten Zerrungen ausgesetzt sind. Die anatomische Untersuchung ergibt, dass bei der in Rede stehenden Form der Rachitis alle Theile der ergriffenen Knochen gleichmässig erkrankt sind, ja, dass Theile leiden, die gar keinen Zerrungen ausgesetzt sind, wie z. B. die *Ossa frontalia et parietalia* der Kinder. Die grössten Theile derselben sind frei vom Druck, von Muskel- und Bänderanheftungen und erkranken doch bei Kindern fast am häufigsten. Ebenso wenig halte ich die Ansicht des genannten Autors für richtig, dass der Spat etc. bei Pferden durch eine entzündliche Affection von den Insertionsstellen der Bänder ausgeht. Nach Roloff soll sich hier eine Periostitis und in Folge derselben die Hyperostosenbildung einstellen. Richtig ist es, dass hier Hyperostosen sich bilden, aber diese haben nicht an der Insertionsstelle der Bänder ihren Sitz, sondern an der Stelle des Periosts, die von der Synovialhaut bekleidet wird. Bekanntlich setzt sich die Synovialis da an, wo der Knorpel an den Gelenken aufhört und von hier ab liegt die Synovialis an einer Stelle durch subsynoviales Gewebe mit dem Periost verbunden. Man könnte daher sehr wohl sagen, der Knorpel, der die Oberfläche der Gelenke bedeckt, scheidet sich in Synovialis und in Periost, beide decken sich eine Strecke weit, also in ihren Anfängen und sind durch das genannte Gewebe verbunden und erst später, d. h. weiter ab von den Gelenken tritt die definitive Scheidung ein. Wir haben also an jedem Gelenk eine Abtheilung subsynovialen Periosts. Diese Schicht ist es, welche Ausgang zur Hyperostosenbildung wird; niemals geben die genannten Insertionsstellen die erste Veranlassung hierzu. Einer Arthritis verdanken die Hyperostosen ihre Entstehung, die gerade dieser Veränderungen wegen den Namen der deformirenden Arthritis, der Arthritis deformans erhalten hat. Es ist hier nicht der Ort, auf diese höchst interessanten Prozesse einzugehen, doch habe ich für nothwendig erachtet, meine an den mit solchen Veränderungen behafteten Sprunggelenken gewonnenen Resultate hier mitzutheilen. Nur eins will ich noch kurz erwähnen, dass bei dieser Arthritis auch frühzeitig bedeutende Knochenwucherungen an den Bändern des Sprunggelenkes sich einstellten, genau so wie am Ligamentum teres des Hüftgelenkes, bei einer Arthritis an diesem.

Aber darin gebe ich Roloff Recht, dass diese Formen der

Arthritis sowohl nach ostensiblen traumatischen Einwirkungen, wie auf rachitischem Boden sich zu entwickeln vermögen. (Ich brauche wohl kaum darauf aufmerksam zu machen, dass nicht ausschliesslich periarthritische Knochenneubildungen den Spat, das Rehbein etc. am Sprunggelenk darstellen, ich will also diese Art der Entstehung nicht als eine gesetzmässige, wohl aber als eine regelmässige hinstellen.)

Jeder active Prozess, gleichgültig, um welche Leistung es sich bei demselben handelt, wird eingeleitet und unterhalten durch einen Reiz. Ein Reiz ist die Ursache, weshalb unter physiologischen Verhältnissen die Knochen länger und dicker werden, ein Reiz leitet die erste Entwicklung im Ei ein und führt zu Bildungen, zu denen die Anlage prädisponirt. Jeder krankhafte active Vorgang hat ebenfalls einen Reiz als Ursache, als *Causa externa*, und wenn meine Behauptung richtig ist, dass der rachitische Vorgang wesentlich activer Art ist, so muss auch hier ein solcher Reiz als Ursache der rachitischen Störung angesehen werden.

Ursache der Rachitis ist nach meiner Ansicht ein Reiz, eine reizende Substanz, ein *Acre rachiticum*, wenn man so sagen darf. Nach der Quantität des Reizes und nach der Prädisposition in den einzelnen Knochen wird es sich richten, ob der Vorgang mehr in der Form eines irritativen oder mehr in der eines entzündlichen sich darstellt.

Diese Ansicht weicht allerdings wesentlich von der vieler Autoren, die sich schon früher und auch in der neueren Zeit mit dieser Krankheit beschäftigt haben, ab. Ich erinnere z. B. an die in diesen Blättern erschienenen umfangreichen Arbeiten von Roloff, der gerade die Ursache zur Rachitis in einem Mangel an Knochensalzen gefunden zu haben glaubt. Ich kann mich aber dieser Ansicht nicht anschliessen und zwar besonders auf Grundlage der an rachitischen Hunden durch anatomische Untersuchungen gewonnenen Resultate, nach denen die Rachitis in Form eines activen Prozesses beginnt.

Ebenso ausgezeichnet lässt sich bei Hunden constatiren, dass der rachitische Prozess keineswegs alle Skeletknochen ergreift, sondern in der Auswahl derselben eine gewisse Reihenfolge beobachtet.

Am allerhäufigsten werden bei Hunden die Verbindungen der Rippen mit den Rippenknorpeln befallen und daher ist die Bildung

des „Rosenkranzes“ eine ganz gewöhnliche Erscheinung. Dem entsprechend sind auch Formveränderungen des Thorax keineswegs Seltenheiten. Die zweite Stelle in der Reihenfolge der Erkrankungen scheinen die Extremitäten einzunehmen, doch will ich diese Angabe als unzweifelhaft sicher nicht hinstellen. Die rachitischen Veränderungen an den Knochen des Kopfes haben meine Aufmerksamkeit erst in letzterer Zeit in Anspruch genommen und meine Behauptung ist das Resultat von Beobachtungen aus dieser Periode. Es ist wohl möglich, dass nach lange Zeit fortgesetzten Untersuchungen ein anderer Schluss erwirt werden kann.

Es ist gewiss ausserordentlich schwer, darüber zu entscheiden, weshalb die einzelnen Knochen in der Reihenfolge ergriffen werden. Indess scheint die schön vor vielen Jahren geäusserte Ansicht Virchow's die vollste Berechtigung zu haben.

Die Prädisposition ist zu suchen in den physiologischen Verhältnissen. Diejenigen Knochen, die am meisten gebraucht werden, erkranken am schnellsten. Von allen Theilen, die bei jungen Thieren am meisten arbeiten, steht der Thorax obenan. Dann folgen nach meiner Ansicht bei unseren Thieren die Extremitäten und erst schliesslich der Kopf. Ich glaube wenigstens, dass dies die Scala der Körpertheile, wie sie durch den physiologischen Gebrauch der letzteren gegeben ist, darstellen wird. An den Extremitäten kann man wieder constatiren, dass sie nicht gleichmässig von oben bis unten ergriffen sind, sondern dass die unteren Abtheilungen derselben viel stärker leiden, als die oberen. Dies beruht in der höheren Prädisposition der unteren Theile, die mehr zu tragen haben als die oberen.

Auf den Vorgang der rachitischen Störung hat also die durch die Arbeit gesetzte Prädisposition in den Knochen einen Einfluss. Mit der gesteigerten Leistung wird die Prädisposition erhöht und umgekehrt. Es sind dies Prädispositionen, die in allgemeinen Functionsverhältnissen begründet sind. Mit der Arbeit steigt die Prädisposition zur Rachitis oder mit anderen Worten: Die Arbeit schafft Verhältnisse, welche den Angriff des Reizes, der die Rachitis erzeugt, erleichtern. Schon ein schwacher Reiz genügt, Störungen hervorzurufen.

Verfolgen wir die Geschichte der Rachitis bei Hunden noch weiter, so lässt sich sogar der Nachweis führen, dass diese Krank-

heit an den Knochen ganz besonders zu einer Zeit eintritt, in der das Hauptwachsthum an denselben stattfindet; dass also selbst die Theile, die schon am stärksten arbeiten, dann noch leichter erkranken, wenn sie am stärksten wachsen. Es sind also gewisse Entwicklungsperioden für das Entstehen der Rachitis von ganz besonderer Wichtigkeit. Von allen Theilen wächst kurz nach der Geburt wohl am allerschnellsten der Thorax, denn die Lungen müssen sich fort und fort ausdehnen und vergrössern, um die Zu- und Abfuhr der zum Stoffwechsel nöthigen und bei demselben entstandenen Stoffe zu vermitteln und dies ist der Grund, weshalb gerade der Thorax regelmässig kurz nach der Geburt ergriffen wird.

Die Zeit des höchsten Wachstums in den Knochen liefert also auch gleichzeitig die höchste Prädisposition zur Rachitis. Das Verhältniss zwischen beiden denke ich mir ebenso, wie das zwischen Hyperämie und Entzündung und es ist nicht unmöglich, dass gerade der gesteigerte Blutzufluss zu den Theilen, der gesteigerte Säftereichthum die Bedingung zur leichteren Störung liefert.

Das Schwanken im Wachsen der Knochen zeigt also den Grad der Prädisposition zur Rachitis an.

Ich habe also 3 Argumente, mit denen ich gegen die Interpretation ankämpfe, dass Mangel an Phosphorsäure und Kalksalzen zum Entstehen der Rachitis genüge.

1) Die anatomische Untersuchung rachitischer Knochen, die überall vermehrte Production bei Reizungsprozessen nachweisen lässt. Der rachitische Vorgang trägt unzweifelhaft den Habitus eines entzündlichen Prozesses an sich; ja, ich habe im Obigen die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen wirklich entzündlicher Formen der Rachitis bei Thieren gerichtet.

2) Die Beobachtung, dass die Krankheit nicht immer auf das ganze Skelet verbreitet ist, sondern meist nur einzelne Abtheilungen desselben befällt. Bestimmte Regionen des Skelets lassen die rachitische Störung erkennen, andere nicht. Ich habe bereits darauf aufmerksam gemacht, wie sich dies Verhältniss bei Hunden gestaltet und wie grosse Variationen diese Thiere in der Zahl der Erkrankungen nachweisen lassen.

3) Der Umstand, dass die Rachitis die Knochen in der stärksten Entwicklungsperiode befällt, d. h. sie heimsucht in der Zeit ihres Hauptwachstums.

Nach meiner Ansicht liefern die beiden zuletzt berührten Verhältnisse die Prädisposition zu dem hier in Rede stehenden activen Vorgange. Durch die Function gelangen die Theile in Verhältnisse, unter denen sie zu gewissen Erkrankungen geschickter werden. Die Prädisposition wird hier durch die Function geschaffen.

Ueber die Frage: ob verminderte Aufnahme der genannten anorganischen Stoffe oder aber ob die ursächlichen Verhältnisse in der Weise sich deuten lassen, wie ich es erklärt habe, könnte einfach das Experiment entscheiden und insofern erinnere ich an die Versuche von Milne Edwards jun. Dieser konnte nach dauernder Entziehung der Phosphorsäure und Kalksalze eine erhebliche Verminderung des Kalkphosphats in den Knochen constatiren und fand die Knochen solcher Hunde weich und biegsam, aber noch lange nicht rachitisch. Es existirt bis jetzt kein wohl constatuirter Fall, wo Rachitis durch Entziehung der angeführten Kalksalze sich entwickelt hätte.

Wiederholt habe ich versucht, Hunde mit wenig Fleisch, vielem Zucker und mit Entziehung aller anorganischen Substanzen zu ernähren, aber ich bin nicht im Stande gewesen, sie lange genug am Leben zu erhalten, um Störungen am Skelet irgend einer Art constatiren zu können. Ich hoffe, dass ich später mit meinen Versuchen glücklicher sein werde.

Ich gebe gern zu, dass die Annahme von Roloff, nach der bei Schafen etc., die im Allgemeinen alle gleichmässig ernährt werden, die Das fressen müssen, was ihnen geboten wird, die Rachitis aus dem beregten Mangel an Salzen entstehe, viel verführerisches hat, doch glaube ich, kann ebenso wenig geleugnet werden, dass bei Hunden die diätetischen Maassnahmen ganz andere sind und ganz anders beurtheilt werden müssen. Das Vorkommen der Rachitis bei Hunden ist nach meiner Ansicht geeignet, die ätiologischen Verhältnisse dieser Krankheit unter einen ganz anderen Gesichtspunkt zu bringen.

Ich will hier nur auf 2 Umstände aufmerksam machen.

1) Wenn blosser Mangel an Kalksalzen und Phosphorsäure die Ursache zur Rachitis abgäbe, so müsste eine zweckmässige Ernährung im Stande sein, diesen Mangel und die Rachitis zu beseitigen resp. zu lindern. Ich kann auf das Bestimmteste an dieser Stelle die Versicherung abgeben, dass dies bei Hunden nicht der

Fall ist. Gerade augenblicklich haben wir wieder einen exquisit rachitischen Hund auf der Anstalt, dessen rachitische Störung an den Knochen trotz ganz ausgezeichneter, trotz vorzüglicher Fleischnahrung dennoch nicht zu beseitigen oder wenigstens zu bessern gewesen ist. Der Hund wird bereits 8 Wochen nach allen Richtungen hin musterhaft ernährt und dessen ungeachtet sind die Veränderungen an den Insertionsstellen der knöchernen und knorpeligen Rippentheile, der Verbindungsstelle zwischen Epi- und Diaphyse bis jetzt nur im steten Steigen gewesen. Die Epiphysen-Verschiebungen haben im hohen Grade zugenommen, trotzdem der Hund verhältnissmässig sehr wenig läuft. Die Beobachtungen bei Hunden haben uns schon lange gelehrt, dass die blosse gute Ernährung die Rachitis nicht beseitigt, dass solche Thiere aber diese Krankheit besser ertragen können. Der Hund wird deshalb so ausgezeichnet gefüttert, weil wir wissen, dass derselbe zu einer Familie gehört, deren Nachkommen sämmtlich in der Jugend rachitisch sind, und dass bei allen diese Störung mit der Zeit völlig sich ausgleicht.

2) Die Ernährung der Hunde ist keineswegs eine so einseitige, wie bei den anderen Thieren. Man kann sich hier in Berlin mit Leichtigkeit überzeugen, dass Hunde meist besser, regelmässiger und zweckmässiger ernährt werden als Menschen. Bei den Mahlzeiten bekommen die Hunde das, was auf dem Tische sich befindet, sie durchstöbern alle Ecken des Hauses einfach zum Aufsuchen von Nahrung und dennoch sind diese Hunde überaus häufig rachitisch. Alle meine Beobachtungen, die ich gesammelt habe, beziehen sich auf Hunde bemittelter Leute, die im Stande sind, für diese Thiere die Unkosten des Spitals zu ertragen und von denen man a priori voraussetzen kann, dass ihre Hunde bei der fortwährenden Aufnahme von Ernährungsmaterial allen Körperansprüchen Genüge leisten.

Doch die eine Thatsache scheint mir durch die von Roloff gelieferte sehr ausführliche Aufzählung von Beispielen constatirt zu sein, dass nemlich Mangel an Kalksalzen und Phosphorsäure im Blut, bedingt durch Mangel derselben in den Nahrungsmitteln, als ein neues prädisponirendes Moment zur Rachitis angesehen werden muss. Dieser Mangel in der Ernährung macht die vielfach besprochenen Theile vulnerabler. Die Theile werden durch diesen Mangel verletzbarer, d. h. sie bekommen die Eigenschaft durch eine

Einwirkung, durch eine *Causa externa* oder hier durch das *Acre rachiticum* in wesentlichere Veränderungen gesetzt zu werden, als wir nach der Einwirkung erwarten können.

Was das aber für eine neue *Causa externa* ist, welche nun in den so prädisponirten Theilen die rachitische Störung erzeugt, welcher Natur also das *Acre rachiticum* ist, das wage ich nicht zu entscheiden. Der Mangel an Kalksalzen gehört also nach meiner Ansicht einfach in das Gebiet der Prädispositionen zur rachitischen Störung. Dieser Zustand ist schon da, ehe die die Rachitis machende Ursache eintrifft und dabei bleibt es sich für meine Deduction augenblicklich ziemlich gleichgültig, wie sie anlangt und was das für eine Substanz ist.

Ebenso sicher kann aber auch auf der anderen Seite angenommen werden, dass die Rachitis auch an Knochen auftreten kann, die keinen Mangel an Kalksalzen und Phosphorsäure nachweisen lassen. Hier braucht nur der Reiz vielleicht in quantitativer Hinsicht anders einzuwirken, um die volle Veränderung der Rachitis zu erzeugen. Aber der Eintritt der Störung ist auch hier ebenso gut möglich. Das Wesen des Processes liegt mithin nicht in dem Mangel an Kalksalzen, sondern in der gesteigerten Action derjenigen Theile, die Knochen machen sollen (Knorpel, Periost etc.). Der rachitische Prozess ist und bleibt ein Reizungsprozess. Die Rachitis trägt allerdings den Habitus der Passion, des Leidens an sich, aber nur deshalb, weil das in der Wucherung entstehende Gewebe nicht den Zwecken des Körpers dienen kann, weil es eine niedrigere physiologische Bedeutung hat. Doch immer nur aus diesem Grunde, sonst besteht überall der Habitus der schönsten Action, oder wie ich schon früher sagte, der Habitus eines entzündlichen Processes.

Die Veränderungen, die die bezeichneten Gewebe während des rachitischen Vorganges erfahren, sind die Ursache, weshalb die Verkalkung ausbleibt. Es gibt eine grosse Reihe anderer entzündlicher Formen der Periostitis, die ebenfalls zur lebhaften Neubildung osteoiden Gewebes führen und die während des entzündlichen Vorganges sehr langsam verkalken. Ich erinnere hier an den Unterschied zwischen Exostosen und Osteophyten, Rokitsansky nannte jede Neubildung, die lose mit dem Knochen zusammenhing, ein Osteophyt. Die Sache liegt aber hier ganz anders. Osteophyt und Exostose sind nur temporär verschieden. Geht der periostitische

Prozess schnell vor sich, so bilden sich Osteophyten und erst ganz allmählich verwachsen diese dauerhaft mit dem Knochen. Aus dem Osteophyt wird also jetzt eine Exostose, die lose Neubildung verbindet sich nach längerer Zeit fest mit dem Knochen. So denke ich mir auch den rachitischen Prozess. Ueberall starke Neubildung mit schwacher Tendenz zur Ossification, ohne aber, wie bereits erwähnt, den Mangel anorganischer Bestandtheile im Blute völlig unberücksichtigt zu lassen. Weshalb aber diese durch Periostitis etc. producirten Massen nicht verkalken, diese Frage bin ich zu beantworten ausser Stande. Mangel an Kalksalzen in den Ernährungssäften ist aber nicht die Ursache.

Vermehrtes Wachsthum an den Knorpeln und am Periost und zu späte Ossification sind die Kriterien des rachitischen Prozesses. Man kann also nicht sagen, dass der weiche Knochen nicht hart wird, weil Mangel an Kalksalzen im Organismus besteht, sondern, dass die gewucherten zur Knochenneubildung bestimmten Theile weich bleiben, gleichgültig ob Kalksalze fehlen oder nicht. Mangel an Kalksalzen ist und bleibt nur *Causa praedisponens*.

Zweck dieser Arbeit war, die Gegenwart der Rachitis bei Hunden zu constatiren und den rachitischen Vorgang als einen rein localen Prozess hinzustellen, der in der Mehrzahl der Fälle auf bestimmte Abtheilungen des Skelets beschränkt ist und bei dem eine Veränderung der Blutmasse nicht besteht.

Wir belegen mit dem Namen „Rachitis“ solche Veränderungen, die durch irritative oder entzündliche Vorgänge an denjenigen Theilen, aus denen Knochen gebildet werden sollen, entstehen. Auch zum Entstehen dieser Krankheit sind 2 Ursachen: *Causa interna et externa* nothwendig. Wir wissen bis jetzt über die letztere nichts Näheres, ebenso wenig kennen wir den Weg ihres Angriffs, wohl aber scheinen mir zu der ersteren ganz besonders gewisse Mängel in der Ernährung gerechnet werden zu müssen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIV.

Fig. 1 u. 2. Schädel eines rachitischen Hundes (3 Monat alter Mops).

Fig. 3. Ulna und Radius eines Hundes mit geheilter Infraction am unteren Ende.

Fig. 4. Tibia und Fibula eines Hundes mit geheilter Infraction. Die Periostwucherung besonders an der infrangirten Stelle nachweisbar.