

Nach der großen Zusammenstellung von P a t e l und C h a l i e r über Samenstranggeschwülste gehören die meisten dem Bindegewebstypus an. Unter 89 aufgezählten Fällen fanden sich 37 Lipome, 22 Sarkome und Fibrosarkome, 12 Fibrome, 13 Mischtumoren, 4 Myome und nur 1 Karzinom.

Als Ursache wird oft ein Trauma angegeben. Möglich, daß ein solches als auslösendes oder Wachstum beschleunigendes Moment in Frage kommen kann. Meist wird es sich aber nur darum handeln, daß die Aufmerksamkeit durch jenes auf den schon vorhandenen Tumor gelenkt wird.

Die Geschwülste zeichnen sich durch langsames Wachstum aus, doch kann aus noch unbekannten Gründen ein plötzlich erheblich schnelleres Wachstum erfolgen. Metastasen sind sehr selten.

---

#### L i t e r a t u r.

Bonnet, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte 1907. — Bort, Geschwulstlehre. — K a r e w s k y, Beiträge zur Kenntnis der Geschwülste der Scheidenhaut des Hodens und des Samenstranges. Arch. f. kl. Chir. 49, 1895. — K a u f m a n n, Spez. Patholog. Anatomie, 6. Aufl. 1911. — P a t e l et C h a l i e r, Les Tumeurs du cordon spermatique. Rev. d. Chir. Bd. 39/40, 1909. — S c h l u e t e r, Über 2 Fälle von Samenstrangtumoren. Berl. kl. Woch. Nr. 38, 1911.

---

### XIV.

## Über die experimentelle Erzeugung der Möller-Barlowschen Krankheit und ihre endgültige Identifizierung mit dem klassischen Skorbut.

Von

Dr. K a r l H a r t,

Prosektor am Auguste Viktoria-Krankenhaus, Berlin-Schöneberg.

(Hierzu Tafel VII.)

---

Nur langsam hat sich die Kenntnis der M.-B. K.<sup>1)</sup> durchgesetzt. Obwohl die Krankheit von hervorragenden Kinderärzten eingehend studiert und geschildert worden ist und in ihrer Ätiologie, Symptomatologie und Therapie ebenso wie auch in ihrem anatomischen Wesen ein in der Hauptsache klares Bild gibt, wird sie wahrscheinlich oft verkannt. Man kann den Ärzten daraus nicht einmal einen Vorwurf machen. Denn die Krankheit ist, obwohl die Beobachtungen über ihr gehäuftes Vorkommen, über das M e d i n, N e u m a n n, H e u b n e r, E. F r a e n k e l u. a. berichten, dagegen zu sprechen scheinen, sicher selten, wenigstens in der Entwicklung, in der sie der Diagnose zugänglich ist. Ein sicheres Urteil über ihre Häufigkeit dürfte sich überhaupt nicht abgeben lassen, denn sie wird von Faktoren bestimmt, die wir nicht überall und gleichmäßig wirksam sehen und die

---

<sup>1)</sup> M.-E. K. = M ö l l e r - B a r l o w s c h e Krankheit.

zum Teil sogar unmittelbar gegensätzlich wirken. Die M.-B. K. ist ebenso, wie es manche Autoren von der Rachitis annehmen, gewissermaßen eine durch unsere verfeinerte Kultur bedingte Neuerscheinung; ihre Entstehung ist — wenigstens nach unserem heutigen Wissen — eng gebunden an die Verdrängung der natürlichen Säuglingsernährung durch die künstliche oder, wie *Baginsky* sagt, „verkünstelte“ Ernährung. Die ständige Zunahme der fabrikmäßig hergestellten sterilisierten und kondensierten Milchpräparate, der in immer größerer Menge auf den Markt kommenden künstlichen Nährmittel, die dadurch gekennzeichnete und leider auch unterstützte steigende Unlust und Unfähigkeit der Frauen zum Stillgeschäft bedeutet, wie sich alle Kinderärzte einig sind, auch eine Zunahme der M.-B. K. Zugleich aber geht daraus hervor, daß die Krankheit vielfach einen regionären Charakter annehmen, den Eindruck eines epidemischen Auftretens erwecken kann, in andern Gegenden aber wieder ganz unbekannt bleiben kann, je nachdem die Gewohnheit, dem Kinde natürliche Nahrung zu geben, erhalten geblieben oder verloren gegangen ist. Deshalb treffen wir die M.-B. K. in erster Linie in den besser situierten Kreisen der Städte. Der Zunahme der M.-B. K. wirkt aber ein anderer Faktor entgegen. Die Erkenntnis, daß eine während längerer Zeit fortgesetzte einseitige und unzweckmäßige Ernährung des Kindes, namentlich die ausschließliche Verabreichung hochsterilisierter Milch, eine schwere Allgemeinerkrankung zu erzeugen vermag, die zum Tode oder wahrscheinlich auch zu gewissen irreparablen Schädigungen des Skeletts (*Coxa vara*) zu führen vermag, hat nach *Heubners* Worten die Bedeutung eines Menetekels. Das Bestreben, die künstliche Säuglingsernährung möglichst zweckmäßig zu gestalten, das sich in den letzten Jahren immer mehr geltend gemacht hat, muß erreichen, daß die M.-B. K. in dem Maße seltener zum Ausbruch kommt, als die Aufklärung der Mütter fortschreitet.

Daß die M.-B. K. keine Infektionskrankheit ist, wie man früher hie und da vermutungsweise geäußert hat, sondern tatsächlich, wie es *Barlow* zuerst bestimmt ausgesprochen hat, auf einer Schädigung des Organismus durch einseitige und unzweckmäßige Ernährung beruht, kann nicht mehr bezweifelt werden. Der beispiellose Erfolg einer allereinfachsten therapeutischen Maßnahme, der Darreichung roher Kuhmilch oder gemischter Kost mit etwas frischen Vegetabilien, unter der in erstaunlich schneller Zeit die Krankheit klinisch abheilt, ist ein sicherer Beweis für die Richtigkeit der *Barlow* schen Auffassung. Freilich, über die tieferen Ursachen, die schädigend auf den Organismus und insbesondere auf das Knochensystem wirken, wissen wir gar nichts. Es ist nur deutlich, daß die Einwirkung hoher Hitzegrade die in erster Linie in Frage kommende Milch in irgendeiner Weise so verändert, daß sie bei längerer Verabreichung schädlich wirkt. Ob es sich aber dabei um eine Zerstörung fermentartiger Stoffe oder des Nukleon-Phosphors, eine Umwandlung löslicher Kalkverbindungen in unlösliche oder des amorphen neutralen Kalkzitrates in eine schwer lösliche kristallinische Form (*Netter*) handelt, das ist bisher

so viel man auch danach geforscht hat, noch ganz unbekannt. Am unwahrscheinlichsten ist die Mutmaßung *Johannessens*, es handle sich um die Wirkung der Toxine abgetöteter Milchbakterien. Irgendeine Veränderung der Milch, die im Verlust „frischer“ Eigenschaften besteht, müssen wir annehmen, denn der kalorische Wert der hochsterilisierten Milch und anderer künstlicher Nährmittel ist ein genügender, selbst reichlicher (*v. Stark*).

Bei der weiten Verbreitung der künstlichen Säuglingsernährung, der einseitigen Verabreichung der im Handel erhältlichen Nährmittel an entwöhnte Kinder müßte die M.-B. K. viel häufiger vorkommen, als es der Fall ist, selbst wenn man annimmt, daß viele Fälle unter der Flagge einer Anämie, eines Darmkatarrhs usw. segeln. Die Annahme, daß noch eine individuelle Disposition, die wir in jeder Schwächung und Erkrankung des kindlichen Organismus suchen dürfen, eine Rolle spielt, wird daher allgemein anerkannt. Eine mehrfach zitierte Beobachtung *Finkelsteins*, dem es nicht gelang, bei dem Bruder eines an M.-B. K. erkrankten Säuglings den Ausbruch der Krankheit zu verhindern, beweist die Richtigkeit dieser Annahme. Dagegen ist es mehr und mehr zweifelhaft geworden, ob klimatische Einflüsse von wesentlicher Bedeutung sind. Früher konnte es so scheinen. In England, Norddeutschland, Dänemark, in Nordamerika häuften sich die Beobachtungen von M.-B. K., je mehr man auf sie achtete, auch in Holland, Belgien und Nordfrankreich sah man sie nicht eben selten. Dagegen schienen südlichere Gebiete, wie die Schweiz, Südfrankreich und die Mittelmeerländer — aus Österreich sind einige wenige Fälle gemeldet — ganz frei zu sein. Aber gerade aus der Schweiz sind später durch *Burckhardt-Hagenbach*, *Stoß*, *Bernheim-Karrer* Mitteilungen sogar übergehäuftes Auftreten der M.-B. K. gekommen, und namentlich die Mitteilung des letzteren hat gezeigt, in wie engem Zusammenhange die Krankheit mit der Verabreichung fabrikmäßig hergestellter Dauermilch steht. Ein sicherer Anhalt für die Bedeutung klimatischer Verhältnisse besteht jedenfalls nicht und eine sorgfältige Berücksichtigung der Gewohnheiten, die bei den einzelnen Völkern die Säuglingsernährung beherrschen, würde wahrscheinlich auch die Seltenheit der M.-B. K. in den nordischen Ländern und in Rußland erklären, die wir später noch in einer bedeutsamen Richtung zu würdigen haben werden.

Erst spät ist die pathologische Anatomie in die Lage gekommen, das Wesen der der M.-B. K. zugrundeliegenden anatomischen Veränderungen aufzuklären. Bekanntlich wurde der erste Fall von dem Königsberger Arzte *Möller* als „akute Rachitis“ beschrieben, und obwohl die nächsten Beobachter, *Förster*, *Bohn* u. a. erkannten, daß die Krankheit von der Rachitis grundverschieden sei, so waren sie doch nicht in der Lage, die eigenartige, früher nie gesehene Affektion besser zu definieren und zu bezeichnen. Erst *Barlow* ist es dann gelungen, eine bereits von *Ingerslev* und *Jalland* geäußerte Anschauung, daß es sich nämlich um infantilen Skorbut handle, mit gewichtigen Argumenten zu stützen und nicht nur die Ätiologie und Symptomatologie der M.-B. K., sondern

auch die makroskopischen anatomischen Veränderungen an den Knochen in noch heute gültiger Weise klarzustellen. Seitdem spricht man namentlich in Deutschland von „Barlow'scher Krankheit“, andere halten sich an die Bezeichnung „Möller-Barlow'sche Krankheit“, die auch dem deutschen ersten Schilderer, sozusagen dem Entdecker der Affektion, gerecht wird. Beide Bezeichnungen aber entspringen einer Verlegenheit, die eine endgültige Stellungnahme zu der Frage vermeidet, die seit Barlow nicht mehr zur Ruhe gekommen ist. Die Ärzte englischer und französischer Zunge haben sich Barlow's Anschauung meist uneingeschränkt zu eigen gemacht, während gerade die deutschen Ärzte, an ihrer Spitze Heubner, sich bis heute zurückhaltend geäußert haben. Und doch hat man sich in Deutschland, wo die Gunst oder Ungunst der Verhältnisse ein im ganzen recht reichliches Beobachtungsmaterial zur Verfügung stellte, sehr eingehend mit der M.-B. K. beschäftigt. Deutschen pathologischen Anatomen kommt das Verdienst zu, durch die mikroskopische Feststellung der feinen anatomischen Grundlagen der Krankheit eine endgültige Lösung von Fragen herbeigeführt zu haben, die der klinischen Beobachtung und ätiologischen Forschung allein nicht möglich waren.

Nach den Untersuchungen Naegelis, Schmors, Jakobsthal's, Schoedels und Nauwercks und E. Fraenkel's wissen wir heute, daß die der M.-B. K. zugrundeliegenden Knochenveränderungen für die Krankheit absolut charakteristisch und spezifisch sind und die Affektion als ein Leiden sui generis stempeln. Zugleich ist auch die alte Streitfrage der Beziehungen der M.-B. K. zur Rachitis einer endgültigen Entscheidung in dem Sinne entgegengeführt worden, daß beide Affektionen nichts miteinander zu tun haben und daß die Rachitis nur, wie das Chedle und nach ihm wohl alle Kliniker annehmen, eine Prädisposition für die Entstehung der M.-B. K. schafft. Nur so ist die überaus häufige Vergesellschaftung beider Leiden zu verstehen, und auch Nauwerck, der früher sehr energisch für einen engeren Zusammenhang beider Affektionen eintrat, gibt jetzt selbst auf Grund einer eigenen Beobachtung (Butzke) zu, daß eine M.-B. K. ohne Rachitis vorkommt.

Es dient dem Verständnis meiner späteren Ausführungen, wenn ich ganz kurz die bei der M.-B. K. zu beobachtenden makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen schildere.

Nach der heute allgemein herrschenden, noch unlängst von E. Fraenkel mit Glück gegen Looser verteidigten Auffassung setzt sich das Krankheitsbild der M.-B. K. aus zwei in sich selbständigen und ganz voneinander unabhängigen Erscheinungen zusammen, einer allgemeinen hämorrhagischen Diathese und einer das ganze Knochensystem befallenden Erkrankung, die ich sogleich des näheren beschreiben werde. Die M.-B. K. ist in ganz ausgesprochener Weise eine Erkrankung des Gesamtorganismus. Die hämorrhagische Diathese vermag sich überall in kleinen Blutaustritten zu äußern, in der Haut, auf Schleimhäuten (Zahnfleisch, Konjunktiva, Darm), in inneren Organen (Hirnhäute, Lungen, Niere). Hautblutungen sind verhältnismäßig selten, dagegen gehören Zahnfleischblutungen zu einem sehr häufigen und auch frühzeitigen Vorkommnis; sie finden sich aber nur dann, wenn Zähne durchgebrochen oder im Durchbruch begriffen sind. Es kommt also eine gewisse lokale Disposition in Betracht, die sich übrigens auch an der Haut kennt-

lich macht, wenn die Blutungen in Narben, am „Lutsfinger“ usw. auftreten. Auch blutige Diarrhöen und Hämaturie sind nicht gerade selten. Allein alle diese Blutungen spielen eine sehr untergeordnete Rolle gegenüber den Blutungen, die sich in großer Regelmäßigkeit und Zahl und zuweilen in großer Ausdehnung unter dem Periost, namentlich dem der langen Röhrenknochen lokalisieren. Nach der Erfahrung der Pathologen, die sich natürlich nicht ganz mit der der Kliniker deckt, sind am häufigsten subperiostale Blutungen an der pleuralen Fläche der Knorpelknochengrenze der Rippen. Dann finden sie sich vor allem im Bereich der Epiphysenfugen der langen Röhrenknochen, seltener unter dem Periost der Orbitae, des Schädeldaches, der Schulterblätter. Unter allen Umständen bleiben die Gelenke vollständig frei. Die Blutungen können eine derartige Ausbreitung erreichen, daß sie den Diaphysenschaft mantelartig umschließen und das Periost vollständig vom Knochen abheben. Solche gewaltige Blutungen können Tumoren vortäuschen und sind mehrfach inzidiert worden, wobei man erst den wahren Charakter der Affektion erkannte. Nur selten erfolgen sie auf einmal, meist in Schüben, und daraus resultiert eine eigentümliche Schichtenbildung mit Farbnuancen, die dem verschiedenen Alter der Blutmasse entsprechen. Je länger eine solche Blutung besteht, um so mehr dickt sie sich ein und bildet schließlich bröcklige braune Massen, über denen das abgehobene Periost durch Osteophytenbildung eine Knochenschale entwickeln kann. Klinisch treten diese Blutungen manchmal besonders stark hervor, nicht nur, wenn sie sehr ausgedehnt sind und mächtige Schwellungen erzeugen, sondern auch, wenn sie besonders lokalisiert sind. So erzeugt eine subperiostale Blutung der Augenhöhle Exophthalmus, wie ihn schon Möller bei seiner ersten Beobachtung beschreibt. Eine allgemeine Anämie ist ein klinisch sehr prägnantes Zeichen der M.-B. K.; Blutveränderungen von Bedeutung haben sich jedoch bisher nicht nachweisen lassen.

Da sich diese subperiostalen Blutungen in erster Linie an den Stellen der Knochen lokalisieren, an denen sich auch pathologische Veränderungen des Knochens selbst feststellen lassen, namentlich unvollständige und vollständige Kontinuitätstrennungen, so ist natürlich mehrfach die Ansicht geäußert worden, sie seien sekundäre und von der Knochenerkrankung abhängige Erscheinungen, im wesentlichen traumatischen Ursprungs infolge des Zusammenbruchs der Knochensubstanz. Diese Anschauung hat sich leicht widerlegen lassen. Wenn auch nicht geleugnet wird, daß die subperiostalen Blutungen in ihrer Ausdehnung in gewissem Grade von den Kontinuitätstrennungen der Knochen abhängig sein können, so steht man doch auf dem Standpunkte, daß sie im wesentlichen primäre, frühzeitige Erscheinungen darstellen, die sich schon finden, wenn man mit bloßem Auge nicht die geringste Veränderung am Knochen wahrnehmen kann. Auch bliebe ihr Vorkommen an glatten Knochen nicht erklärt. Ihre so regelmäßige und auffällige Lokalisation in der Nähe der Epiphysenfugen erklärt sich aus der physiologischen Hyperämie, die der Wachstumsreiz an diesen Stellen bedingt. Nach Virchow ist es ein allgemeines pathologisches Gesetz, „daß alle Organe des Körpers zur Zeit ihrer physiologischen Kulmination oder gesteigerten physiologischen Funktion am leichtesten Angriffspunkte für äußere Schädlichkeiten darbieten“. Es werden auch die Knochen und ihre Teile in einer gewissen Reihenfolge befallen, die der Wachstumsenergie entspricht.

Umgekehrt ist man der Ansicht gewesen, daß die subperiostalen Blutungen die Ursache der in nahen räumlichen Beziehungen zu ihnen zu beobachtenden Knochenveränderungen seien. Diese Auffassung hat insbesondere Barlow vertreten. Die Knochenveränderungen charakterisieren sich makroskopisch als eine abnorme Knochenbrüchigkeit, die auf einer Rarefaktion insbesondere der Kortikalis der langen Röhrenknochen dicht oberhalb des Epiphysenknorpels besteht. Auch an glatten Knochen, wie z. B. dem Schädeldach, ist schon Barlow das zerfressene, poröse Aussehen der Außenfläche aufgefallen. Bei den partiellen und kompletten Kontinuitätstrennungen handelt es sich stets um echte Frakturen, die im Bereich der jüngsten, eigentümlich morschen Knochenbälkchenzone erfolgen. Meist bleiben Dislokationen aus, weil das straffe Periost die Bruchstücke zusammenhält und die Fraktur unter der verhältnismäßig geringfügigen traumatischen Wirkung einer physiologischen Bewegung erfolgt, doch kommen auch stärkere Dislokationen,

verbunden mit Periostzerreißung und Blutung in die umgebenden Weichteile, vor. Auf Sägeschnitten finden sich auch im Mark der Diaphyse nicht selten Blutungen. Die Anschauung, daß der pathologische Knochenprozeß lediglich eine Folge der subperiostalen Blutungen sei, war schwerer zu widerlegen, sie ist endgültig erst abgetan worden durch die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung der Knochen bei M.-B. K.

N a e g e l i ist der erste gewesen, der die für die M.-B. K. charakteristischen Veränderungen sah und beschrieb, nach ihm haben besonders S c h m o r l und S c h o e d e l und N a u w e r k sich um die Kenntnis der der M.-B. K. zugrundeliegenden feineren Knochenveränderungen verdient gemacht. F r a e n k e l schließlich, dem ein selten reichhaltiges und interessantes Material zu Gebote stand, konnte wesentlich zum Ausbau der Lehre beitragen. Die mikroskopischen Veränderungen des Knochen beruhen darin, daß sich an der endochondralen Ossifikationsgrenze an der Stelle des lymphoiden Markes ein kernarmes, schleimgewebeartiges oder zellreicheres fibröses Gewebe entwickelt, welches S c h o e d e l und N a u w e r k als „Gerüstmark“ bezeichnen. Im Bereich dieses Aftergewebes geht die Fähigkeit der Knochenneubildung und -anbildung verloren. Die physiologische Resorption führt ferner: allenthalben bei fehlender Apposition zu einer Rarefaktion und einem Schwunde der bereits vorhandenen spongiösen und insbesondere kortikalen Knochensubstanz. Die Unfähigkeit des fibrösen Gewebes, die präparatorische Verkalkungszone in normaler Weise einzuschmelzen und neue Knochenbälkchen zu bilden, führt zu abnormer Persistenz von Kalkbalken, denen eine besondere Festigkeit nicht zukommt. Im Bereich des Gerüstmarkes finden sich frische Blutungen und Blutpigmentschollen. Das mikroskopische Bild macht es durchaus erklärlich, daß es selbst bei geringen Traumen in der Zone der morschen Kalkbälkchen und des gänzlichen Mangels widerstandsfähigen Knochens zu architektonischen Zusammenbrüchen kommt. So entsteht die sogenannte Trümmerfeldzone, so die Infraktionen und Frakturen.

Es handelt sich bei der M.-B. K. um eine eigentümliche Umwandlung des Knochenmarkes mit Ernährungsstörung, Wachstumsbehinderung und Bauauffälligkeiten des Knochens, die der ganzen Krankheit ihren Stempel aufdrückt. Sie ist, wie angenommen wird, eine in sich selbständige Erscheinung und für die Krankheit durchaus spezifisch, die deshalb schon N a e g e l i als ein Leiden sui generis bezeichnete.

Eine mit der menschlichen M.-B. K. völlig identische Knochenkrankung scheint spontan bei Tieren nicht vorzukommen. Nur S t o e l t z e r hat bei einem jungen Bernhardinerhund eine mit hämorrhagischer Diathese verbundene Knochenaffektion beschrieben, die in ausgesprochener Atrophie der Kortikalis wie der Spongiosa unter lebhafter Beteiligung von Osteoklasten und stellenweiser Bildung eines Fasermarkes bestand. Doch bedingt das Fehlen der charakteristischen Veränderungen an der endochondralen Ossifikationsgrenze einen grundsätzlichen Unterschied gegenüber der M.-B. K.

Tierversuche sind merkwürdigerweise, obwohl viel Anreiz zu ihnen gegeben ist und die Einfachheit ihrer Ausführung geradezu dazu hätte verlocken müssen, nur in sehr geringer Anzahl angestellt worden.

B o l l e und nach ihm B a r t e n s t e i n gingen zunächst nur darauf aus, die Wirkung der Milcherhitzung zu untersuchen. Nach B o l l e s kurzen Angaben hatte es den Anschein, als sei selbst langdauernde ausschließliche Verabreichung von roher oder nur leicht und kurz erhitzter Milch an Meerschweinchen ohne jeden schädlichen Einfluß, während in dem Maße, als sehr stark und lange erhitzte Milch verabreicht wurde, die Versuchstiere zeitiger starben und an einzelnen Knochen Veränderungen aufwiesen, die B o l l e mit der M.-B. K. identifiziert, ohne allerdings auch nur den Versuch eines Beweises zu machen. B a r t e n s t e i n hat B o l l e s Versuche

nachgeprüft und berichtet uns über interessante Knochenveränderungen. Er sah bei allen Tieren, ob sie nun mit roher oder sterilisierter Milch gefüttert worden waren, Markblutungen, Untergang und Verdrängung des lymphoiden Markes durch ein aus Spindel- und Sternzellen bestehendes Gewebe, Rarefizierung der Spongiosa und Kortikalis insbesondere nahe der endochondralen Ossifikationslinie, endlich Spontanfrakturen. Bartenstein glaubt eine Erkrankung erzeugt zu haben, „die mit einer Degeneration des Knochenmarkes beginnt, sekundär zu einer Atrophie des Knochens unter gesteigerter Resorption und mangelhafter Neubildung namentlich an der enchondralen Ossifikationsgrenze führt. Infolge der atrophischen osteoporotischen Beschaffenheit des Knochens kommt es schließlich zu Spontanfrakturen, ohne besonders nachweisbare hämorrhagische Diathese“. Er vergleicht die Affektion mit Zieglers Osteotabes infantum. Letzterer gleichen auch die Knochenveränderungen, die Schmohl bei Hunden nach längerer Fütterung mit völlig kalkfreier Nahrung sah. Da nun noch immer einige Bedenken bestehen, ob man Zieglers Osteotabes infantum ganz mit der M.-B. K. identifizieren darf, wie er selbst es später tat, so können auch die von Bartenstein erzeugten Knochenveränderungen nicht ohne weiteres als denen der M.-B. K. ganz entsprechende angesehen werden. Primäre Markveränderungen in der Diaphyse werden sonst bei M.-B. K. nicht beschrieben, und bei der Rarefizierung der Knochensubstanz spielt die lakunäre Resorption im allgemeinen nicht die Rolle, die ihnen in Bartensteins Versuchen zukommt. Auch das Fehlen subperiostaler Blutungen bleibt auffallend.

Dagegen kann es nicht zweifelhaft sein, daß es Holst und seinen Mitarbeitern (Fröhlich, Fürst) gelungen ist, bei Meerschweinchen durch einseitige Verfütterung gekochter trockener Kartoffeln, geschälten Getreides, Reis Veränderungen namentlich am Skelett zu erzeugen, die in jeder Hinsicht denen der M.-B. K. entsprechen. Auch bei jungen Schweinen sahen sie Ähnliches. Daß die einseitige Ernährungsweise tatsächlich die Ursache der Erkrankung der Versuchstiere war, ergab sich daraus, daß es bei Verabreichung „antiskorbutischer“ Nahrung gelang, den Ausbruch der Krankheit zu verhindern bzw. Heilung herbeizuführen. Die Meerschweinchen waren halb ausgewachsene Tiere. Es traten auf Haut- und Schleimhautblutungen (Zahnfleisch, Darm), subperiostale und intramuskuläre Blutungen, Fissuren, Infraktionen und Frakturen dicht oberhalb der Knorpelfugen der langen Röhrenknochen. Mikroskopisch fand sich eine Umwandlung des lymphoiden Markes in ein retikuläres oder fibröses Gewebe, das Auftreten von Markblutungen, eine mangelhafte Knochenanbildung bei Atrophie und gesteigerter Resorption des alten Knochens, abnorme Persistenz und unregelmäßige Balkenbildung der präparatorischen Verkalkungszone. E. Fraenkel hat die mikroskopischen Schnitte begutachtet und die Veränderung für vollständig identisch mit denen der M.-B. K. erklärt.

Endlich müssen noch die bedeutsamen Versuche W. Heubners und Lippeschützs angeführt werden, die durch mehrwöchige Fütterung mit phosphorarmer Nahrung bei wachsenden Hunden Störungen am Knochensystem erzeugen konnten, die nach dem mikroskopischen Bilde, das Schmohl beurteilt hat, die größte Ähnlichkeit mit denen der M.-B. K. besitzen. Ich will sie als genugsam bekannt nicht nochmals aufzählen. Allerdings bestehen nach Schmohl in Lippeschütz' Fällen doch kleine Unterschiede, die eine vollständige Identifizierung mit der M.-B. K. nicht erlauben.

Meine eigenen Versuche sind an noch nicht ausgewachsenen Affen, also einem Tiermaterial, das weitgehende Schlüsse auf die menschliche Pathologie gestattet, vorgenommen worden mit einseitiger Verfütterung der im Handel erhältlichen kondensierten Milch. Die Tiere wurden so gehalten, daß der nachteilige Einfluß der Domestikation nach Möglichkeit ausgeschaltet wurde, um das Entstehen der Rachitis zu vermeiden. Es war für hinreichende Bewegungsfreiheit, Licht, Luft, geeignete Temperatur, Sauberhaltung in weitgehendstem Maße gesorgt. Im Gegensatz zu einem bei gemischter, zweckmäßiger Kost gehaltenen Kontrolltier erkrankten und starben sämtliche Affen an typischer M.-B. K. mit Ausnahme

eines Tieres, dessen später besonders Erwähnung getan werden soll. Bei allen Affen wurden Zahnfleischblutungen als erstes Symptom beobachtet, auch ist es in späteren Stadien der Erkrankung zu gelegentlicher Lockerung der Molarzähne gekommen, doch nie ist ein Zahn ausgefallen und nie hat sich eine ulzeröse Stomatitis entwickelt. Hautblutungen konnten nicht nachgewiesen werden. Dagegen ließ sich bei allen erkrankten Tieren das Auftreten polsterartiger, offenbar auf Blutungen beruhender Schwellungen bald am Kniegelenk, bald am Hand- oder Fußgelenk, bald über dem Schädeldach feststellen. Die Schwellungen gingen offenbar mit großer Schmerzhaftigkeit einher und bildeten sich nur langsam zurück. Die Tiere saßen später mit angezogenen Extremitäten und machten bei der Untersuchung, um Heubners Ausdruck zu gebrauchen, charakteristische „Hampelmannbewegungen“. Eine besonders starke Schwellung wies ein *Cebus capucinus* an der Stirn auf, dann aber auch ein *Macacus cynomologus* über dem ganzen Schädeldach von den Augenbrauen bis zum Hinterhaupt. Diese schwere Blutung konnte als Obduktionsbefund festgehalten werden. Wiederholt trat plötzlich ein Exophthalmus auf mit ödematös-hämorrhagischer Schwellung des oberen Augenlides, der sich allerdings stets ziemlich schnell zurückbildete. Eine abnorme Krepitation am Schulter-, Knie- und Handgelenk ließ schon zu Lebzeiten der Tiere das Bestehen von Frakturen mit Sicherheit vermuten. Blutige Diarrhöen bestanden mehrfach. Das Bild des Sektionsergebnisses war stets das gleiche, nur graduell verschieden. Es war beherrscht von zwei Erscheinungen: mehr weniger ausgedehnten Weichteilblutungen, subperiostalen Blutungen sowie Frakturen und Infraktionen stets im Bereich der Epidiaphysengrenze der langen Röhrenknochen, namentlich aber auch an der Knorpelknochengrenze der Rippen, wo sie nie fehlten, an den Klavikeln, den platten Knochen wie Schädeldach und Schulterblatt. Weichteilblutungen fanden sich nicht nur intramuskulär, sondern auch in Zahnfleisch, Darmschleimhaut, weichen Hirnhäuten, Lungen, Nieren. Eine Hämaturie ist nicht beobachtet worden, hat aber bei einigen Tieren sicher bestanden.

Die subperiostalen Blutungen waren teilweise wenig ausgedehnt und schimmerten nur unter dem Periost oberhalb der Epiphysenfugen durch, in andern Fällen dagegen hatten sie eine ganz enorme Ausdehnung angenommen und hüllten mantelartig die ganze Diaphyse ein und hatten das Periost vollständig abgehoben. Eine solche ausgedehnte Blutung fand sich beispielsweise auch an der Mandibula eines Rhesus, deren Periost bis auf den Kinn teil total durch ältere schokoladenbraune Blutmassen abgehoben war. Typische Schichtenbildung wies oft auf die schubweise Entstehung der Blutungen hin, ich sah sie besonders schön an einem großen Hämatom unter der Galea und in der Augenhöhle. Doch habe ich auch feststellen können, daß mächtige Blutungen auf einmal entstehen können. Solche starke Blutungen über dem Schädeldach und in der Augenhöhle beweisen, daß die Blutungen nicht von Frakturen und Infraktionen abhängig sind.

Neben diesen subperiostalen Blutungen waren die zahlreichen frischen und älteren Frakturen an der Epidiaphysengrenze der Röhrenknochen am bemerkens-



wertesten. Teilweise handelte es sich nur um Infraktionen mit mehr weniger deutlichen Ab- und Einknickungen des Knochens, vielfach aber um komplette Frakturen mit vollständiger Loslösung der Epiphysen. War das Periost intakt geblieben, so war keine nennenswerte Dislokation vorhanden, aber es fanden sich auch Periostzerreißen am proximalen Humerus- und distalen Femurende mit starker Dislokation der Bruchstücke ad latus und ad longitudinem. Die Knochensubstanz sah in vielen Fällen wie zermahlen aus, bei Periostzerreißen erstreckte sich die Blutung auf die umgebenden Weichteile bis ins subkutane Gewebe.

Auf Sägeschnitten fanden sich auch Markblutungen. In der Nähe der endochondralen Ossifikationsgrenze sah man im Markraum ein transparentes weißgraues Gewebe, einen nahezu völligen Schwund der Knochensubstanz, insbesondere auch der Kortikalis. Unmittelbar oberhalb der Knorpelzone, die zuweilen verbreitert erschien, erkannte man eine eigentümlich morsche gelblichweiße Zone, oberhalb oder in der die Kontinuitätstrennungen erfolgt waren. Das abgehobene Periost zeigte vielfach Osteophytenbildung. Auch weitgehende Heilungsvorgänge, begünstigt durch Einkellungen des Knorpels in den morschen Knochen und unter starker periostaler Knochenneubildung sind beobachtet worden.

Ich kann hier auf alle Einzelheiten nicht eingehen und verweise auf die später erscheinende Monographie, in der zahlreiche Röntgenogramme, makro- und mikroskopische Zeichnungen die Befunde illustrieren werden. Nur über einen Fall will ich zur Ergänzung der allgemein gehaltenen Angaben einen ausführlichen Bericht einschalten. Er zeichnet sich durch besondere Schwere der Veränderungen aus.

### Protokoll.

*Macacus rhesus*, ♀, † 10. März 1911.

Die letzten Tage vor seinem Tode befand sich das Tier in einem somnolenten Zustande und nahm Nahrung nicht mehr zu sich. Eine ödematöse blaurötliche Schwellung der oberen Augenlider hatte sich vollkommen zurückgebildet, ein Exophthalmus war mit Gewißheit nicht beobachtet worden. Das Vorhandensein von Frakturen insbesondere am proximalen Ende beider Humeri wie am distalen Ende der Femora war sichergestellt.

Das Sektionsergebnis war folgendes:

Unter dem äußeren Periost des Schädeldaches finden sich namentlich über den Scheitelpfeilen und der Sutura sagittalis mehrere etwa linsen- bis bohnen große Blutungen, durch die das Periost vom Knochen abgehoben ist. Die Blutungen sind sämtlich nicht mehr ganz frisch, sie erscheinen mehr weniger trocken und zeigen einen wechselnden dunkelbraunroten bis braunen Farbenton. Der Knochen unter diesen Blutungen ist rau, von feinporösem, graurötlich durchscheinendem Aussehen und, wie das Einstechen mit dem Messer lehrt, von mürber Beschaffenheit; in den tieferen Lagen jedoch ist er fester, denn er läßt sich nicht durchstechen. An der Innenfläche des Schädeldaches lassen sich Blutungen nicht feststellen, auch die Dura mater zeigt sich innen glatt und spiegelnd.

Dagegen finden sich schwere Veränderungen in beiden Augenhöhlen. Am Dach der Orbitae ist das Periost vollkommen durch ausgedehnte Blutungen, die sich vom oberen vorderen Augenhöhlenrande bis zum Foramen opticum erstrecken und auch auf die äußere wie innere Seitenwand übergreifen, vom Knochen abgehoben. Die Blutmassen zeigen eine sehr deutliche Schichtenbildung von gelbbraunlicher bis dunkelschokoladenbrauner Farbe, woraus hervorgeht, daß es sich um schubweise erfolgte ältere Blutungen handelt. Der Knochen zeigt auch hier eine feinporöse

Oberfläche, während die nach der Hirnhöhle schauende Fläche des Orbitaldaches ohne jedwede Veränderung ist. Die Blutungen umgreifen das Foramen opticum vollständig, so daß der Sehnerv von einer Manschette losgelösten Periostes mit nach außen aufliegenden Blutmassen umgeben ist. An mehreren linsengroßen Stellen finden sich auch hier am Boden der Augenhöhlen subperiostale Blutungen, nach der dunkelroten Farbe des Blutes zu urteilen, jüngeren Datums.

Weitere schwere Veränderungen finden sich an den Kieferknochen. Das Zahnfleisch erscheint leicht geschwollen, von bläulichroter Farbe, haftet aber verhältnismäßig fest um die Zähne, von denen keiner locker befunden wird. Um so auffallender ist es, daß der ganze Unterkieferknochen mit Ausnahme des Kinnteiles vollständig seines Periostes entblößt ist. Überall liegt dem wie zerfressen aussehenden Knochen unmittelbar eine Blutschicht dunkelbraunroter Farbe auf. An der Innenfläche des Periostes haften kleinste Knochensplitterchen. Auf der linken Seite besteht eine Fraktur des Gelenkfortsatzes, beide Processus coronoidei sind so weich und mürbe, daß man sie geradezu zwischen den Fingern zerdrücken kann. Die Kiefergelenke sind vollkommen intakt, auch vermehrte Gelenkflüssigkeit läßt sich nicht nachweisen. Auch über den seitlichen Teilen der Oberkieferknochen findet sich das Periost vom Knochen durch Blutungen abgehoben, die sogar auf der rechten Seite bis zum unteren Rande der Orbita sich erstrecken. Endlich sind noch ganz kleine subperiostale Blutungen am harten Gaumen festzustellen.

Der Beschreibung der Veränderungen an den Extremitätenknochen schicken wir am zweckmäßigsten die Wiedergabe des röntgenographischen Befundes voraus, wobei wir zunächst unsere Angaben über die Veränderungen des Unterkieferknochens ergänzen. Das Röntgenogramm zeigt uns nicht nur die Fraktur des Gelenkfortsatzes, sondern vor allem auf der rechten Seite einen sich weiterhin an allen schwerer veränderten Knochen wiederholenden, überaus charakteristischen Befund, nämlich ein ausgesprochenes Schattenband, das in der Mitte etwas breiter erscheint und unmittelbar unterhalb des Gelenkknorpels gelegen ist. Dicht unter dem Schatten bemerkt man dann nach dem Knochen zu eine schmale helle Zone, die sich am vorderen Knochenrande verliert. Auch auf der linken Seite kann man den Schatten, wenn auch weniger breit, so doch deutlich erkennen.

Die Röntgenogramme der oberen Extremitäten zeigen uns zunächst die Frakturen an den proximalen Epidiaphysengrenzen der Oberarmknochen mit Bildung zahlreicher kleiner Bruchstücke im Bereich der Bruchlinien. Links fehlt eine erhebliche Dislokation der Hauptbruchstücke, also des Capitulum und des Diaphysenschaftes, rechts dagegen ist sie deutlich zu erkennen. Von einem Schattenbande ist hier nichts zu entdecken, deutlich aber, wenn auch nicht sehr ausgesprochen, sehen wir es am proximalen Radiusende, und zwar entsprechend der an den Epiphysenknorpel (helle Linie) angrenzenden Zone des Diaphysenschaftes. An den distalen Enden beider Vorderarmknochen scheinen etwas kompliziertere Verhältnisse vorzuliegen, die, wie auch die Einzelaufnahme der Ulna zeigt, nach dem Röntgenogramm schwer zu beurteilen sind. Rechts an der Ulna, links am Radius läßt sich die Schattenlinie am Ende der Diaphyse ganz deutlich wahrnehmen und darüber eine unverhältnismäßig und ungleich breite helle Zone. Im übrigen scheinen Infraktionen und Frakturen zu bestehen, die das Bild verwischen und besonders am distalen Ende des linken Radius gut sichtbar sind. Die Betrachtung des Röntgenogrammes der unteren Extremitäten zeigt uns die vollständige Lostrennung der unteren Epiphysen sowohl der Femora als auch der Unterschenkelknochen mit deutlicher Dislokation der Bruchstücke und Bildung von kleinen Knochentrümmern, eine Fraktur im oberen Drittel der linken Fibula, am proximalen Ende der Tibien aber einen tiefen und breiten Schatten unmittelbar unterhalb des Epiphysenknorpels; auch unterhalb des Fibulaköpfchens ist eine feine Schattenlinie eben noch erkennbar.

Schattenbildung, Frakturen und Infraktionen sind an den Einzelaufnahmen des Femurs und der Unterschenkelknochen besonders schön zur Darstellung gebracht. Am Femur sehen wir den Schattenstreifen auch am proximalen Ende, an der Tibia an beiden Enden, jedoch proximal viel breiter und tiefer als distal. Auch die Infraktion der Tibia dicht unterhalb des Schattens ist am ausgeschälten Knochen sehr scharf wahrzunehmen.

Aufmerksam machen wollen wir auch darauf, daß sowohl die Metakarpal- wie Metatarsalknochen am distalen Ende eine deutliche, dem Diaphysenende angehörende Schattenlinie aufweisen. Auch sei noch besonders auf das distale Ende des linken Radius verwiesen, an dem man außen dem Diaphysenknochen mit deutlicher Spongiosazeichnung einen blassen, epiphysenwärts sich verbreitenden, unscharf gezeichneten Schatten aufgelagert sieht.

An keinem Knochen aber ist die Schattenbildung intensiver als an den Rippen, wie ein Blick auf die beiden Röntgenogramme lehrt. Es ist dieser Befund um so auffällender, als es uns nicht gelungen ist, auch nur eine Andeutung der Schattenzone bei der röntgenographischen Aufnahme des nicht eröffneten Brustkorbes zur Darstellung zu bringen. Schon Fraenkel hat auf dies Versagen des Röntgenverfahrens, das im Interesse einer Frühdiagnose zu bedauern ist, bei seinen Angaben über die röntgenographische Darstellung der Knochenveränderungen bei menschlicher M.-B. K. aufmerksam gemacht. Um so deutlicher ist aber, wie gesagt, die Ausprägung des Schattens auf dem Röntgenogramm der vom Thorax abgetrennten Rippen, und an einigen Rippen erkennt man auch eine an den Schatten angrenzende mehr weniger breite helle Zone im Rippenknochen. Ja selbst Verschiebungen des Schattens gegen die knöcherne Rippe, deren vorderstem Ende er doch angehört, lassen sich wahrnehmen. Offenkundiger zutage treten sie an den Kantenaufnahmen der Rippen: man sieht entsprechend der Außenfläche des Knochens eine Abknickung des Schattens, der sozusagen nach vorn geglitten ist. Dem Röntgenbilde entspricht demnach auch ein eigenartiger Befund an der Knorpelknochengrenze der Rippen, mit dessen Schilderung wir nunmehr uns wieder zur Beschreibung des makroskopischen Sektionsbefundes an den Knochen wenden.

Bei flüchtiger Betrachtung fällt am Thorax auch nach Abziehen der Oberhaut nichts auf, bei genauem Zusehen jedoch erkennt man an den Knorpelknochengrenzen der Rippen ganz seichte Vertiefungen, denen entsprechend man nach Wegnahme des Brustbeines dicke, unebene Knollen nach innen vorspringen sieht, und zwar am stärksten an den unteren wahren und oberen falschen Rippen. An einzelnen Rippen schimmert an der Innenfläche des an den Knollen angrenzenden distalen Abschnittes das Periost braunrot bis rostbraun durch, und beim Einschneiden findet man das Periost durch älteres trockenes Blut vom Knochen abgehoben, doch fehlen die Blutungen an den meisten Rippen, und wo sie da sind, sind sie nicht sehr ausgedehnt. Hier und da läßt sich auch bei vorsichtiger Prüfung eine abnorme Beweglichkeit des Knorpels gegen die knöcherne Rippe feststellen. Die schon an den Röntgenogrammen erkennbare Abknickung des Knorpels gegen den Knochen kommt besonders schön zur Darstellung an parallel zu den Kanten gelegten, dem Rippenverlauf folgenden Schnitten. Der Knorpel ist nach vorn abgewichen und steht in deutlicher Bajonettstellung zum Knochen, noch am Knorpel haftet eine mehr weniger breite trockene gelblichweiße, die Oberfläche überragende Zone, unmittelbar hinter der oder in der die Abknickung erfolgt ist; angrenzend ist der Markraum meist von Blutungen durchsetzt oder von einer grauen, etwas gallertig aussehenden Farbe. Der Knochen selbst ist in Kortikalis und Spongiosa hochgradig rarefiziert, letztere am vorderen Rippenende mit bloßem Auge nicht mehr wahrnehmbar. Die Rippe ist ganz leicht zu brechen, der Markraum enthält rotes Mark.

Wenden wir uns jetzt zu dem Befund an den oberen Extremitäten, so merkt man sofort an der Krepitation am Schultergelenk das Vorhandensein einer Fraktur. Die ganze Muskulatur des Oberarmes ist von blasser, fleckiger Farbe, stark feucht glänzend, um das Schultergelenk herum speckig aussehend und von offenbar älteren Blutungen durchsetzt. Das Capitulum humeri liegt fest in der Pfanne, die, von der intakten Gelenkkapsel umschlossen, vollkommen normale Verhältnisse bietet. Die Diaphyse ist vom Kopfe losgetrennt und das Bruchende liegt in einer großen, mit trockenen braunen Blutmassen erfüllten Höhle, das Bruchende hat sich gegen die losgelöste Epiphyse verschoben, in der man eine zentrale napfartige Vertiefung gewählt sieht. Hier liegen überall graukrümelige Massen von sandkornartiger Beschaffenheit. Angrenzend an die rauhe, müde und ganz unebene, aber nicht gesplitterte Bruchfläche zeigt der Diaphysenschaft auch an seiner Außenfläche ringsum ein rauhes, zerfressenes Aussehen, in den porösen Vertiefungen haftet trockenes braunes Blut. Das Periost zeigt mehrfach Einrisse. Der ganze Diaphysenschaft ist

bis hinab zur Trochlea in mächtige, der Farbe nach verschieden alte Blutmassen mantelartig eingehüllt und seines Periostes vollkommen entblößt. Die Blutung hat erst an der Gelenkkapsel Halt gemacht, die Epiphyse sitzt fest und in normaler Lage am Schaft.

Auf dem Längssägeschnitt des Humerus sieht man eine beträchtliche Rarefaktion der Kortikalis, der anscheinend ganz von Spongiosabälkchen freie Markraum ist von rotem Knochenmark erfüllt, das zahlreiche Blutungen aufweist. Angrenzend an die Bruchfläche zeigt das Mark eine grauweißliche schleimartige Beschaffenheit, die normale Spongiosazeichnung ist vollständig verloren und die Kortikalis scheint sich am Bruchende zu verlieren. Dagegen liegen an der distalen Epidiaphysengrenze normale Verhältnisse vor. Dieser Gesamtbefund ist an beiden Humeri der gleiche.

An den Vorderarmknochen finden sich ebenfalls beiderseits ganz entsprechende Veränderungen. Zunächst besteht eine Abhebung des Periostes dicht unterhalb des Radiusköpfchens rings um den ganzen Diaphysenschaft herum durch rotbraune Blutmasse, jedoch ist die Blutung wenig ausgedehnt. Das proximale Ende der Ulna zeigt sich unversehrt. Alle Vorderarmknochen zeigen am Diaphysenschaft hie und da kleine subperiostale Blutungen. Auch um die deutlich verdickten distalen Diaphysenenden fehlen ausgedehntere Blutungen, sie finden sich nur unter dem Periost der vorderen oder hinteren Schaftfläche. Auf dem Längssägeschnitt zeigt das proximale Ulnaende nichts Besonderes, das des Radius dagegen unmittelbar diaphysenwärts vom intermediären Knorpel eine schmale, doch deutlich erkennbare, trocken gelblichweiße, in der Mitte am breitesten Zone, der weiterhin sich eine graue glasige Umwandlung des Markraumes anschließt. Im Markraum des Schaftes finden sich mehrfach Blutungen des im übrigen roten Markes. Auffallend sind die Veränderungen an den distalen Enden. An Stelle der geraden Epiphysenlinie erkennt man deutlich eine zackig und unregelmäßig diaphysenwärts in der Mitte begrenzte, seitwärts ganz fehlende bläuliche Knorpelwucherungszone. Gegen die Diaphyse grenzt an sie eine entsprechend verlaufende trocken gelbweiße Zone, die sich gleichfalls seitwärts verliert; an sie schließt sich das glasig-grauweiß veränderte Mark der Diaphyse an. Die beträchtliche Verdickung der distalen Diaphysenenden rührt wesentlich von Veränderungen der Kortikalis her. Während sie in der Mitte der Diaphyse noch eine kompakte Beschaffenheit elfenbeinartigen Aussehens bietet, nimmt sie diaphysenwärts einen immer ausgesprochenen spongiösen Charakter an, und es scheint, als sei sie nicht nur selbst spongiös rarefiziert, sondern auch durch Opposition periostaler spongiöser Lamellen verdickt. Nahe der Epidiaphysengrenze ist eine Kortikalis nicht mehr zu erkennen.

Ähnlich wie an den vorderen Extremitäten liegen die Verhältnisse an den hinteren. Die Muskulatur zeigt sich ödematös durchtränkt, von fleckiger blaßroter bis speckig gelblicher Farbe, um das untere Ende des rechten Femur herum von älteren Blutmassen durchsetzt. Auch hier finden wir den rechten Oberschenkelknochen von der Gelenkkapsel des Hüftgelenkes bis hinab zu der des Kniegelenkes von dicken, nach der Färbung verschieden alten Blutmassen mantelartig eingehüllt, das Periost vollkommen abgehoben und oberhalb des Kniegelenkes mehrfach eingearissen. Wie an den Humeri die proximale, so ist hier die distale Epiphyse losgelöst und das Diaphysenbruchende mit mürber rauher Bruchfläche und poröser Außenfläche bewegt sich, nach vorn gegen die Epiphyse verlagert, in einer großen Höhle, die teils trockenes bröckliges Blut, teils grauweiße zermahlene sandartige Körner von Knochensubstanz (Kalk) enthält. Bei vorsichtiger Prüfung läßt sich auch am Schenkelhals eine abnorme Beweglichkeit feststellen. Wir haben den Knochen in toto erhalten.

Am linken Femur sind die gleichen schweren Veränderungen in etwas geringerem Maße zu sehen. Sowohl um das obere wie um das untere Ende der Diaphyse findet sich eine den Schaft rings umfassende und das Periost abhebende Blutung, während in der Mitte der Diaphyse das Periost fest dem Knochen anhaftet. Bei vorsichtiger Prüfung ergibt sich abnorme Beweglichkeit an der distalen Epidiaphysengrenze. Auf dem Längssägeschnitt sieht man diaphysenwärts vom proximalen intermediären Knorpel eine sehr ausgesprochene gelbweiße Zone, an die weiterhin grauweiß umgewandeltes, schleimig aussehendes Mark angrenzt, in dem man mehrere teils frischere

dunkelrote, teils ältere mehr braunrote Blutungen wahrnimmt. Die kompakte Kortikalis des Schaftes verliert sich an der Epidiaphysengrenze vollständig. Bei genauer Betrachtung erkennt man an der medialen Kante des Schenkelhalses eine Infraktion, verbunden mit einem leichten Vortreten des epiphysalen Bruchstückes über die Oberfläche. Am unteren (distalen) Ende des Femur finden sich sehr lehrreiche Veränderungen. Die Epiphyse ist vollkommen von der Diaphyse losgetrennt, doch hat das unverletzte straffe Periost die Bruchstückenden in normaler Lage zu einander gehalten; in dem Spalt zwischen ihnen liegen zermahlene sandartige Kalkkörner. Man gewinnt aber hier aufs schönste einen klaren Eindruck darüber, im Bereich welcher Zone sich zuerst die Fraktur des Knochens vollzieht. Nahezu das ganze untere Drittel der Diaphyse zeigt nämlich eine grauweißliche, schleimige Umwandlung der Markhöhle mit epiphysenwärts immer deutlicher werdendem Schwund der Kortikalis und der Spongiosabälkchen. Unmittelbar oberhalb des intermediären Knorpels ist es zur Durchtrennung des Knochens gekommen, während an dem Knorpel des Epiphysenbruchstückes noch eine trocken gelblichweiße Zone haftet. Die Kniegelenke sind unversehrt und enthalten auch nicht vermehrte Synovialflüssigkeit.

Entsprechend dem Röntgenbilde finden sich an den Knochen der unteren Extremitäten gleichfalls charakteristische Veränderungen. Beide Tibien lassen ohne weiteres eine Abknickung ihres Kopfes erkennen, der obere Schaftteil zeigt sich links ganz, rechts nur zum Teil und am meisten medial von Blutungen umgeben und dementsprechend des Periostes entblößt. Links besteht deutliche abnorme Beweglichkeit des Kopfes gegen den Schaft. Auch die untere Epiphyse ist losgelöst zusammen mit der der Fibula und das Diaphysenbruchstück liegt, wie am Humerus und Femur beschrieben worden ist, in einer mit Blut und Kalkkrümeln erfüllten Höhle. Das ganze umgebende Gewebe, sogar die Gelenkkapsel ist ödematös-hämorrhagisch durchtränkt. Dagegen sitzen die distalen Epiphysen der rechten Unterschenkelknochen fest an den Diaphysen. Auf den Längssägeschnitten sieht man unmittelbar unterhalb des intermediären Knorpels an den proximalen Enden eine breite gelblichweiße Zone, an die diaphysenwärts der glasig-grauweiß umgewandelte spongiosaarme und einer deutlichen Kortikalis ganz entbehrende Markraum angrenzt. Einer leichten Infraktion im Bereich dieser Zone, dicht unterhalb des gelbweißen Bandes an der rechten Tibia entspricht eine totale Kontinuitätstrennung an der linken, die Epiphysen erscheinen etwas seitwärts abgeglitten. In dem roten Knochenmark des Diaphysenschaftes finden sich mehrfach Blutungen. Die gut erhaltenen distalen Epidiaphysengrenzen der rechten Unterschenkelknochen bieten ähnliche Verhältnisse wie die distalen Enden der Vorderarmknochen. Der bläuliche Intermediärknorpel zeigt wellige Begrenzung, die eine entsprechend verlaufende gelbweiße Zone von dem grauweiß umgewandelten, spongiosaarmen Mark trennt. Die Kortikalis hat sich oberhalb des Knorpels ganz verloren.

Sowohl die Metakarpal- wie die Metatarsalknochen entbehren vollkommen subperiostaler Blutungen, aber auf Längsschnitten ist diaphysenwärts vom distalen Intermediärknorpel deutlich eine schmale gelbliche Zone wahrzunehmen.

Subperiostale Blutungen finden sich dagegen an beiden Schulterblättern in der Fossa infraspinata, und der an diesen Stellen des Periostes entblößte Knochen zeigt eine rauhe, poröse Beschaffenheit.

Endlich bleibt noch die Armut an Spongiosa und die Dünne der Kortikalis an den Wirbeln und an den Hand- und Fußwurzelknochen zu betonen, welche letztere sich ohne große Anstrengung zwischen den Fingern zerdrücken lassen und eine Art Gallertmark enthalten.

Für sämtliche Gelenke gilt das für einzelne mehrfach betonte Verhalten: sie sind vollständig intakt.

Mikroskopische Untersuchung: Das Zahnfleisch zeigt überall gut erhaltenes Epithel, aber eine ödematöse Durchtränkung des subepithelialen Gewebes, das außerdem geringe perivaskuläre Rundzellenanhäufungen und scholliges altes Blutpigment aufweist.

Bis auf die quergestreifte Muskulatur und die Nebennieren ergibt sich an allen Organen ein normaler Befund. Die Extremitätenmuskulatur bietet deutliche Zeichen der Degeneration, die

sich in Verlust der Querstreifung, in körnigem und vakuolärem Zerfall, in hydropischer, zu scholligem Zerfall führender Aufquellung der Muskelfasern zu wurstartigen Gebilden kennzeichnet. Das Zwischengewebe zeigt ödematöse Auflockerung. Am auffallendsten jedoch ist die Ansammlung von massenhaften farblosen kristallinen Körnchen in einzelnen aufgequollenen und degenerierten Muskelfasern, die sich bei Säurezusatz lösen und bei Färbung mit Hämatoxylin eine tiefblaue Farbe annehmen. Es handelt sich um feine Kalkkörnchen, die sich in den degenerierten Muskelfasern abgelagert haben in gleicher Weise, wie wir es bei der Verkalkung des Herzmuskels wahrnehmen (vgl. Hart; Herzmuskelverkalkung. Frankf. Ztschr. f. Path. III, 3. 1909). Auch hier ließen sich keine Beziehungen zwischen fettiger Degeneration der Muskelfasern und Kalkablagerung nachweisen. Das Substrat für die Kalkablagerung bilden ausschließlich gequollene abgestorbene Muskelfasern, die meist auch keine Sarkolemmkerne mehr aufweisen. Der Reichtum an diesen ist in allen mit degenerierten Veränderungen behafteten Muskeln im ganzen ein vermehrter. Interessanterweise haben wir auch in der Zungenmuskulatur vereinzelt den Untergang von Muskelfasern mit Aufquellung und Ablagerung von Kalkkörnchen beobachtet, welche letztere allerdings nicht den erheblichen Grad wie in der Extremitätenmuskulatur erreicht. Die Muskulatur des Rumpfes fand ich unverändert.

Dagegen bietet die Betrachtung der Nebennieren einen weiteren bemerkenswerten Befund. Ihre Struktur und Elemente sind wohl erhalten, aber es finden sich in das Gewebe eingelagert zahlreiche, zum Teil recht beträchtlich große Kalkschollen. Sie liegen ausschließlich in der Rinde, und zwar vorwiegend an der Grenze gegen die Marksubstanz. Beide Organe zeigen sich gleichmäßig an dieser Ablagerung von Kalk beteiligt, die gewiß um so merkwürdiger ist, als es nicht gelungen ist, in andern Organen etwas Ähnliches festzustellen.

Die Knochen sind in Müllerscher Flüssigkeit, teilweise unter Zusatz eines Tropfens Salpetersäure, unvollständig entkalkt und in Zelloidin eingebettet worden. Die Rippen blieben unentkalkt.

Schädeldach: Die Knochensubstanz erscheint stark rarefiziert. Die Bälkchen der Spongiosa sind dünn, stellen teilweise nur noch kurze schollige Reste dar und stehen weit auseinander. Während die innere Rindenzone (Tabula interna) erhalten ist, fehlt die äußere vollkommen, und die Markräume der Diploë stehen gegen die Oberfläche offen. Die weiten Markräume enthalten nur zu einem kleinen Teil normales Lymphoidmark. Fast durchweg sind sie ausgefüllt von einem entweder lockeren, zellarmen, aus Spindel- und Sternzellen bestehenden Gewebe, das nur noch wenige Knochenmarkselemente enthält, oder von mehr weniger kompakten Zügen zellreicheren Spindelzellengewebes, in dem Knochenmarkselemente vollkommen fehlen. Dieses zellreichere Gewebe findet sich vorwiegend nach der äußeren Rindenschicht zu und bricht durch die eröffneten Spongiosaräume nach außen durch, es geht aus Verdichtungen des zellarmen Gewebes hervor. Beide sind arm an Blutgefäßen, die Kapillaren sind weit, ohne starke Füllung. In dem aus Stern- und Spindelzellen bestehenden Gewebe sieht man nicht nur unregelmäßig verstreute Schollen goldgelben Blutpigmentes, sondern auch teils gut erhaltene, teils in Zerfall begriffene rote Blutkörperchen, hie und da eine rötliche Detritusmasse. In einzelnen der zellreichen Spindelzellenzüge finden sich nekrotische Spongiosaresten. An der Oberfläche der Spongiosabälkchen erkennt man nur selten deutliche ganz niedrige Osteoblastensäume, eine Anbildung kalkloser Säume und jungen Knochens wird vollkommen vermißt. Im allgemeinen ist die Oberfläche der Knochenbälkchen glatt, nur vereinzelt finden sich in flachen Lakunen liegende Riesenzellen.

Die gleichen Veränderungen finden sich am Orbitaldach und den Schulterblättern. Auch hier sieht man zwischen dünnen Spongiosabälkchen in den Markräumen die Entwicklung eines teils zellarmen, meist aus sternförmigen Elementen bestehenden, teils zellreicheren in Zügen verlaufenden, aus Spindelzellen bestehenden Gewebes, während das normale lymphoide Knochenmark nur noch in wenigen größeren Inseln nachweisbar ist. In dem substituierenden Gewebe finden sich goldgelbe Blutpigmentschollen und frischere wie bereits etwas ältere Blutungen. Die Kortikalis ist an beiden Knochen auf der einen Seite zwar augenscheinlich ebenso wie die

Bälkchen der Spongiosa verdünnt, jedoch kontinuierlich erhalten, während sie auf der andern Seite vielfach Defekte zeigt, an denen die mit Spindelzellenzügen gefüllten Spongiosaräume gegen die Oberfläche eröffnet sind. Die Knochenbälkchen erscheinen glattwandig, Osteoklasten wie osteoide Säume fehlen.

**R i p p e.** Am ruhenden Knorpel und seinem Perichondrium fehlen pathologische Veränderungen. Die Knorpelwucherungszone ist nicht verbreitert, eher als schmal zu bezeichnen. Die präparatorische Verkalkungszone ist überall vorhanden, aber von wechselnder Breite infolge einer unregelmäßigen Bildung der primären Markräume. Zwischen Partien mit vollständiger Auflösung des verkalkten Knorpels sehen wir breite Pfeiler der verkalkten Grundsubstanz mit mehreren Reihen hypertrophischer Knorpelzellen stehen. Es folgt nun nicht eine Zone junger Knochenbälkchen, sondern ein gefäßarmes, aber ziemlich zellreiches Gewebe, in dem man neben Trümmern von Kalkbälkchen vor allem massenhaft braungelbe Pigmentschollen und nekrotische ältere Blutmassen findet. Auf der pleuralen Seite verläuft unmittelbar oberhalb der präparatorischen Verkalkungszone von der Oberfläche eine Fissur bis zur Mitte des Knochens durch bröcklige rötlich-blaue Massen hindurch. Der Knochen ist hier zusammengebrochen und während der Knorpel in das Diaphysenmark eingeklemt erscheint, ist es unter Absprengung eines kleinen Knorpelstückes zu einer Vorquetschung des veränderten Markgewebes unter das Periost gekommen. Die Spongiosabälkchen grenzen infolge der Zerstörung einer Zone, die wir auf der andern Seite als aus reinem, mäßig zellreichem, sehr gefäßarmem, von Blutungen durchsetztem Spindelzellengewebe bestehend erkennen, unmittelbar an die Knorpelsubstanz an. Einige dieser Spongiosabälkchen erscheinen infolge Fehlens von Knochenkörperchen nekrotisch. Das „Gerüstmark“, wie *Nauwerk* und *Schoedel* das in den Markräumen wuchernde Gewebe genannt haben, setzt sich weit in die Diaphyse hinein fort, stellenweise durch Zellverarmung in ein lockeres Schleimgewebe übergehend. Überall finden sich massenhafte Pigmentschollen und frische wie ältere Blutungen. Zunächst der Ossifikationsgrenze fehlen Spongiosabälkchen gänzlich, diaphysenwärts treten sie erst allmählich auf, erst kurz und vielfach unregelmäßig gelagert, dann länger und der Achse des Knochens folgend, alle aber dünn. Die Osteoblastenbeläge fehlen oft, vielfach sind sie unterbrochen und immer schlecht entwickelt, auffallend niedrig. Der Übergang des Gerüstmarkes in das Lymphoidmark erfolgt fast unvermittelt. Auch dieses ist von Blutungen durchsetzt; die an sich dünne Kortikalis wird nach der Knorpelknochengrenze zu immer mehr in spongioide Bälkchen aufgelöst, zwischen denen hindurch Gerüstmark und Kambiumschicht des Periostes in innige Verbindung treten. Auf der pleuralen Seite ist das Cambium gewuchert, von Pigmentschollen und Blutungen durchsetzt.

Dieser Befund ist an allen Rippen der gleiche. Die diaphysenwärts an die präparatorische Verkalkungszone angrenzende Zone der Kalkbalkentrümmer ist infolge des Zusammenbruches des Knochens stets mehr weniger zerstört. An den Rippen, an denen es zu einer kompletten Kontinuitätstrennung gekommen ist, erkennt man eine deutliche Verschiebung der knöchernen Rippe nach der pleuralen Seite zu. Der Spalt zwischen Knorpel und spongiosarmem Gerüstmark ist von Blutmassen ausgefüllt, der Knorpel ist in das weiche Diaphysengewebe hineingedrängt.

**Rechter Radius:** a) Proximales Ende. Der Knochenkern zeigt nur wenige auseinanderliegende und dünne Knochenbälkchen von glatter Oberfläche und mit niedrigem Osteoblastenlager. Osteoklasten und Lakunen fehlen. Der Markraum ist ausgefüllt von einem mit Fettzellen untermischten lymphoiden Mark, das aber stellenweise verdrängt zu werden beginnt von einem zellarmen, aus sternförmigen Elementen bestehenden myxomatösen Gewebe. Ringsherum namentlich aber an der diaphysenwärts gerichteten Fläche findet sich eine kontinuierliche, im wesentlichen gleich breite schmale präparatorische Verkalkungszone. Sowohl die ruhende wie die wuchernde Zone des intermediären Knorpels sind schmal, gleichmäßig breit. An die Zone der Knorpelzellsäulen grenzt unmittelbar eine schmale, nahezu linear verlaufende, nirgends unterbrochene präparatorische Verkalkungszone an, in der eingeschlossen nur kleine Gruppen hypertrophischer Knorpelzellen liegen. Die Bildung der ersten Markräume ist auf der ganzen Linie

gut wahrzunehmen, nirgends dringen Markräume über die präparatorische Verkalkungszone in die Knorpelsubstanz ein. Die zur Verkalkung kommende Knorpelgrundsubstanz ist nicht vermehrt. An die Zone der präparatorischen Verkalkung schließen sich unmittelbar die Knochenbälkchen der Diaphysenspongiosa an. Sofern man zunächst von „Bälkchen“ sprechen kann. Denn angrenzend an die verkalkte Knorpelgrundsubstanz finden sich zunächst nur ganz kurze, auffallend plumpe und dünne, nur ganz gelegentlich kleine Reste verkalkter Grundsubstanz einschließende Knochengebilde ohne jede Orientierung der Lagerung, meist zwar zur Knochenachse, und dazwischen allenthalben Herde krümeliger rötlichblauer Massen, die wohl nichts anderes als zerfallende Kalkbälkchen darstellen. Den Knochenbälkchen fehlt größtenteils ein deutliches Osteoblastenlager, und wo Osteoblasten nachweisbar sind, sind sie niedrig. Osteoklasten und Lakunenbildungen, osteoide Säume fehlen. Diaphysenwärts zeigen sich die Bälkchen der Spongiosa allmählich immer besser ausgebildet und liegen in der Achsenrichtung des Knochens, aber sie bleiben dünn und spärlich, weitere Markräume zwischen sich fassend. In ihnen hat sich an Stelle des lymphoiden Markes eine Art Schleimgewebe entwickelt, dessen spärliche sternförmige Elemente sich nur hie und da zu besonders an der Grenze der ersten Knochenbildung dichteren Zügen spindliger Zellen verdichten. Das Gewebe ist arm an Blutgefäßen, die Kapillaren sind eng. In dieses Gewebe, in dem man neben kleinen frischen Blutaustritten teils freiliegende, teils in Zellen eingeschlossene ältere Pigmentschollen liegen sieht und das auch in die primären Markräume der präparatorischen Verkalkungszone eindringt, liegen die Bälkchen der Spongiosa teils nackt, teils mit dünnem Osteoblastensaum bedeckt eingebettet. Ziemlich schnell geht diaphysenwärts das myxomatöse Gewebe in normales Lymphoidmark über, werden die Spongiosabälkchen kräftiger und dichterstehend. Die Kortikalis zeigt sich überall im Gebiete der Entwicklung des Gerüstmarkes verdünnt und durchbrochen, so daß das in den Spongiosaräumen wuchernde Substitutionsgewebe überall mit der verbreiterten und von älteren Blutungen durchsetzten Kambiumschicht des Periostes in Verbindung tritt. Unmittelbar oberhalb und im Bereich der endochondralen Ossifikationszone ist eine Kortikalis überhaupt nicht mehr vorhanden, sie ist in kümmerliche Bälkchenreste aufgelöst, die nicht von den atrophischen Spongiosabälkchen zu trennen sind, und allem Anschein nach vermittelt den festen Zusammenhang der Epiphyse und der Diaphyse nur das straffe, fest anliegende Periost.

b) Distales Ende: Der Knochenkern besteht nur aus wenigen meist dünnen Spongiosabälkchen mit glatter Oberfläche, der nur stellenweise niedere Osteoblasten aufliegen. Osteoklasten- und Lakunenbildungen der Knochenbälkchen sind nicht wahrzunehmen. Die weiten Markräume sind ausgefüllt von einem zellarmen, aus sternförmigen Elementen bestehenden Gewebe, zwischen dessen Maschen verstreut Fettzellen liegen. Lymphoidmark fehlt vollkommen. Mäßig zahlreiche enge Kapillaren durchziehen das Gewebe. Nach der Gelenkfläche zu findet sich leichte Wucherung der Knorpelzellen und eine schmale kontinuierliche präparatorische Verkalkungszone, dagegen fehlt an den Seiten und mehr noch diaphysenwärts die vorläufige Verkalkung der Knorpelsubstanz nahezu vollständig. Die Grenze des nur hie und da in leichter Wucherung begriffenen Knorpels ist unregelmäßig, das Gerüstmark dringt in tiefe Buchten ein. Die Zone des ruhenden Knorpels ist schmal und überall annähernd von gleicher Breite, dagegen zeigt die Wucherungszone in der Mitte eine ganz enorme Verbreiterung, so daß sie buckelförmig in die Diaphysensubstanz hineinragt. Die Knorpelzellsäulen divergieren fächerförmig nach den Seiten, die Knorpelgrundsubstanz ist stellenweise, wenn auch nicht erheblich, vermehrt. Die präparatorische Verkalkungszone ist in nicht geringer, nahezu gleichmäßiger Breite kontinuierlich nur an beiden an das Periost angrenzenden Seiten vorhanden, fehlt dagegen fast vollständig auf der Höhe der zentralen hypertrophischen Knorpelwucherung bis auf geringe schmale Herde. Die Bildung der primären Markräume ist gut wahrzunehmen, jedoch unregelmäßig. Es grenzt nun an die präparatorische Verkalkungszone oder unmittelbar an die hypertrophische Knorpelwucherungszone eine Lage verhältnismäßig reichlicher kurzer und dünner, wirr durcheinander, meist quer zur Knochenachse liegender junger Knochenbälkchen, mit zuweilen bröcklicher,



zerfallender Oberfläche, zwischen denen hier und da auch nekrotische krümelige Herde liegen. An der einen Seite geht unmittelbar unter dem Periost eine ältere Fissur durch einen solchen nekrotischen Kalkherd hindurch. Der Raum zwischen den Spongiosastrümmern ist ausgefüllt durch ein stellenweise sehr zellreiches, meist aber mehr lockeres, aus Spindelzellen bestehendes, an Gefäßen armes Gewebe, das auch in die primären Markräume eindringt. Es enthält kleine Inseln abgesprengten hypertrophischen, teilweise präparatorisch verkalkten Knorpels. Einzelne Kapillaren sind durch hyaline Thromben verschlossen. In dem Maße, als diaphysenwärts die Spongiosabälkchen länger, wenn zwar sie dünn sind, werden und sich in der Achsenrichtung des Knochens einstellen, nimmt das Spindelzellengewebe einen ausgesprochen myxomatösen Charakter an. Die Markräume sind bei der geringen Zahl der Spongiosabalken weit, in dem Gerüstmark findet sich neben frischeren Blutextravasaten viel scholliges Blutpigment. Nicht alle Knochenbälkchen zeigen deutlichen niedrigen Osteoblastenbelag, viele liegen völlig nackt im Gerüstmark, osteoide Säume und Osteoblasten fehlen. Ziemlich unvermittelt wandelt sich das Gerüstmark diaphysenwärts in lymphoides, mit einzelnen Fettzellen vermisches Mark.

Besonders interessant ist das Verhalten der Kortikalis. Schon im unteren Diaphysenteil ist sie dünn, die Haversischen Kanäle sind erweitert und mit schleimgewebeartigem Gerüstmark ausgefüllt. Schon etwa  $\frac{1}{2}$  cm oberhalb der Knorpelknochengrenze ist sie in lauter kleine dünne Bälkchen aufgelöst, zwischen denen hindurch sich das in der Markhöhle wuchernde Gerüstmark mit der Kambiumschicht des Periostes vereinigt. Letztere ist an der Ossifikationsgrenze nicht scharf von dem zellreichen Gerüstmark zu differenzieren. Während nun auf der einen Seite das Periost straff ohne altes Blutpigment und Verbreiterung seiner Wucherungsschicht auf dem Knochen liegt, finden wir auf der andern Seite, wo wir die Fissur dicht oberhalb der präparatorischen Verkalkungszone sehen, die alte Periostlage dicht von massenhaften braungelben Blutpigmentschollen durchsetzt, die Kambiumschicht verbreitert und eine beträchtliche Neubildung junger zellreicher Osteophyten, die gitterförmig sich vereinigend eine dichte Lage spongiöser Knochensubstanz, deren Bälkchen im wesentlichen senkrecht zur Achse des Knochens stehen, auf der alten rarefizierten Spongiosa bilden. Nur an der Ossifikationsgrenze verfällt auch diese neugebildete dichte Spongiosaschicht einer neuerlichen Rarefizierung und werden die mit zellarmem Gerüstmark erfüllten Markräume weiter. Lakunäre Resorption durch Osteoklasten wird ganz vermißt.

Linker Radius. Distales Ende: Die Bälkchen des Knochenkernes scheinen an Zahl nicht der Norm zu entsprechen, neben kräftigen wohlgebildeten finden sich auch sehr dünne. Während einige Bälkchen einen deutlichen niedrigen Osteoblastenbelag zeigen, kann ein solcher an andern nicht oder wenigstens nicht als kontinuierlicher Saum wahrgenommen werden. Osteoklasten fehlen. In den weiten Markräumen wird das mit Fettzellen untermischte Lymphoidmark durch ein zellarmes Schleimgewebe, stellenweise durch dichteres, aus Spindelzellen bestehendes Gewebe teilweise verdrängt. Es finden sich ganz vereinzelt goldgelbe Pigmentschollen. Nur nach der Gelenkfläche und den Seiten zu findet sich eine schmale präparatorische Verkalkungszone, diaphysenwärts fehlt sie bis auf Spuren. Hier dringen zahlreiche von spärlichem lockerem Gewebe umgebene Gefäße in den ruhenden Knorpel bis tief in die Wucherungszone ein. Dadurch erscheint die schmale, gleichmäßig linear verlaufende Zone des ruhenden Knorpels vielfach unterbrochen. Die Wucherungszone ist namentlich in der Mitte unregelmäßig verbreitert, die Zellsäulen streben leicht fächerförmig auseinander, doch ist die Knorpelgrundsubstanz nicht auffällig vermehrt und die hypertrophischen Knorpelzellen lassen keinerlei Degenerationszeichen erkennen. Entsprechend verläuft die nicht unterbrochene präparatorische Verkalkungszone in annähernd gleichmäßiger Breite wellenförmig. Die primäre Markraumbildung vollzieht sich sehr unregelmäßig, vielfach bleiben breite Pfeiler verkalkter Knorpelgrundsubstanz mit eingeschlossenen Zellreihen erhalten, die Markraumbildung erstreckt sich teilweise durch die Wucherungszone hindurch bis in den ruhenden Knorpel hinein. Auf die Zone der präparatorischen Verkalkung folgt eine schmale, der Knochenbälkchen nahezu vollständig entbehrende Zone ziemlich zellreichen spindel-

zelligen Gewebes oder auch lockeren Schleimgewebes, in dem massenhafte goldgelbe Blutpigment-schollen und ausgedehnte, mehr weniger frische Blutextravasate liegen. Die Zahl der Blutgefäße ist gering, einige sind durch Thromben verschlossen. Dieses Gewebe ist es auch, das in die primären Markräume eindringt. Außerdem aber ist in dieser Zone noch zweierlei bemerkenswert. Zunächst findet sich sowohl subperiostal wie mitten im Markraum weit nach oben verlagert je eine Insel hypertrophischer, partiell verkalkter, Knorpelsubstanz. Dann sieht man weiterhin mehrere Herde wirr durcheinanderliegender kurzer Trümmer von Knochenbälkchen, die teilweise sich durch völliges Fehlen von Zellen und eine eigentümlich bröcklige Beschaffenheit bei schmutzig rotblauer Färbung als nekrotisch erweisen. Unmittelbar unter dem Periost der einen Seite findet sich inmitten nekrotischer Massen eine breite Fissur, die mit Detritusmassen, offenbar nekrotischem Blute und Kalktrümmern zum Teil erfüllt ist. Diaphysenwärts folgt nun eine Zone zellreicheren spindelzelligen oder zellarmen Schleimgewebes, untermengt mit zahlreichen Schollen alten Blutpigmentes, in der sich neben spärlichen dünnen kurzen Spongiosabälkchen wahrhafte Trümmerherde von Knochensubstanz finden. Wirr durcheinander liegen hier kurze dünne Schollen und Stummel von Knochenbälkchen, zellhaltig zwar und daher nicht nekrotisch, aber vielfach mit bröcklig aussehendem Rande. Lakunäre Resorption durch Osteoklasten findet sich nirgends. Osteoblastenbeläge fehlen nicht nur diesen Trümmerstücken, sondern im wesentlichen auch den größeren Spongiosabälkchen. Vielfach finden sich klumpige Blutungen und Thrombose der Kapillaren. Der Übergang des schleimgewebeartigen Gerüstmarkes in Lymphoidmark erfolgt diaphysenwärts ziemlich unvermittelt. Die Kortikalis ist schon weit entfernt noch von der Knorpelknochengrenze dünn, in den erweiterten Haversischen Kanälchen liegt zellarmes Gerüstmark. Nach der Epiphyse zu wird die Kortikalis immer stärker rarefiziert, schließlich in lauter kleine Bälkchen aufgelöst, zwischen denen hindurch das Gerüstmark mit der Kambiumschicht in Verbindung tritt. Im Bereich jener zelligen Zone oberhalb der präparatorischen Verkalkungszone fehlt auch die Kortikalissubstanz selbst in ihren Resten. Das Periost zieht straff über den Knochen hinweg, sowohl seine älteren Schichten wie das Kambium enthalten viele alte Pigment-schollen. Beiderseits ist die Kambiumschicht nicht unerheblich gewuchert und hat zur Bildung zellreicher junger Knochenbälkchen geführt.

Ulna. Distales Ende. Der Knochenkern zeigt Armut an Spongiosabälkchen, die nur zum Teil wohlausgebildet erscheinen. Manche Bälkchen sind kurz und dünn, und namentlich diese lassen deutliche Osteoblastensäume vermissen. Vereinzelt finden sich Osteoklasten. In den weiten Markräumen hat sich großenteils ein lockeres Schleimgewebe oder dichteres, aus Spindelzellen bestehendes Gewebe entwickelt, in dem man neben vereinzelt gelben Pigmentschollen und pigmentführenden Zellen frischere kleine Blutextravasate antrifft. Mit Ausnahme der diaphysenwärts gerichteten Seite findet sich eine schmale Verkalkungszone des leicht wuchernden Knorpels. Diaphysenwärts besteht unregelmäßige Knorpelwucherung mit nahezu ganz fehlender Verkalkung, und es dringen unregelmäßige Markräume in den ruhenden Knorpel, stellenweise bis zwischen die Knorpelzellsäulen, ein. Die Knorpelwucherungszone ist außerordentlich unregelmäßig, an manchen Stellen erscheint sie in entsprechender Breite, an andern sehen wir pilzartige Aussprossungen weit in das Diaphysenmark eindringen. Die Knorpelzellen sind auch in diesen stark gewucherten Teilen wohl erhalten, die Knorpelgrundsubstanz erscheint nur stellenweise leicht vermehrt. Die präparatorische Verkalkungszone zeigt infolge der stark wechselnden Breite des wuchernden Knorpels einen sehr unregelmäßigen Verlauf, aber sie ist auch selbst von sehr wechselnder Breite und fehlt sogar auf den pilzartigen Knorpelerhebungen vollständig. Die Markraumbildung vollzieht sich gleichfalls unregelmäßig, und vielfach bleiben breite Pfeiler verkalkter Grundsubstanz mit mehreren Knorpelzellreihen stehen. Eine unmittelbar folgende Zone junger Knochenbälkchen fehlt nun vollkommen, vielmehr grenzt eine dieser nahezu völlig entbehrenden Zone zellreichen, sehr gefäßarmen, aus spindeligen Elementen bestehenden Gewebes an die präparatorische Verkalkungszone an. In ihr sehen wir neben vielen kleinen Kalktrümmern, die kaum Zellengröße überschreiten, kleine dünne Kalkbälkchen mit bröckligen Rändern, auch dünne und

kurze Spongiosabälkchen, vor allem aber sehr viel gelbbraunes scholliges Blutpigment. Der Kernreichtum dieses Gewebes ist stellenweise ein so großer, daß es fast Sarkomcharakter erhält, zumal die Zellen embryonale Formen zeigen. An einer Stelle findet sich auch ein teilweise verkalktes abgesprengtes Knorpelstück, an das sich einzelne dünne Knochenbälkchen unmittelbar anlegen. Es folgt nun eine weit in die Diaphyse hineinragende Zone aus zellarmem und gefäßarmem Schleimgewebe, in dem nur allmählich an Zahl und Stärke zunehmende Spongiosabälkchen liegen. Namentlich im jüngsten Teile dieser Zone sind die Knochenbälkchen dünn, kurz und zum Teil durcheinanderliegend. Sie liegen größtenteils nackt im Gerüstmark, andere zeigen wenig kräftigen Osteoblastenbelag. Osteoklasten fehlen. Auch gelbe Pigmentschollen und kleine Blutextravasate finden sich. Das Gerüstmark füllt die Markräume des ganzen unteren Drittels des Knochens aus, nur allmählich treten Herde lymphoiden Markes auf; erst in der Mitte des Schaftes findet sich dieses allein. Die Kortikalis ist hochgradig schon in der Diaphyse verdünnt, die *Haversischen* Kanäle weit und mit schleimigem Gerüstmark gefüllt. Epiphysenwärts kommt es zu einer stärkeren Auflösung der Kortikalis in dünne und kurze spongioiden Bälkchen, bis auch diese schließlich nahe der Knorpelknochengrenze vollkommen fehlen und nur das straffe Periost die Verbindung zwischen Epi- und Diaphyse wahrt. Das Gerüstmark tritt überall in Verbindung mit der Kambiumschicht des Periostes. Diese ist beiderseits stark gewuchert, zeigt Pigmentschollen und größere frische Blutextravasate und die Bildung junger Osteophyten, die sich senkrecht zur Knochenachse stellen.

**Rechte Tibia.** Proximales Ende. Der Knochenkern ist gut entwickelt, doch sind die Spongiosabälkchen im allgemeinen dünn. Besonders in dem nach der Gelenkfläche zu gerichteten Abschnitt, wo das lymphoide Mark durch ein zellarmes, nahe am Knorpel zellreicheres Gerüstmark verdrängt ist, finden sich dünne, stummelförmige Bälkchen. Hier sieht man auch im Gerüstmark unmittelbar angrenzend an die schmale Verkalkungszone des leicht gewucherten Knorpels in bröckligem Zerfall begriffene Kalkbalken und Trümmer solcher in Herden beisammen liegen. Die Spongiosabälkchen zeigen niedrigen Osteoblastenbelag, Osteoklasten fehlen. Diaphysenwärts fehlt die präparatorische Verkalkung nahezu vollständig. Es fällt auf, daß stellenweise die überhaupt schmale Zone des ruhenden Knorpels ganz fehlt und die Säulen des wuchernden Knorpels bis an den Markraum des Knochenkerns heranreichen. Die Knorpelwucherungszone zeigt wechselnde Breite, in der Mitte etwa springt sie gegen den Markraum der Diaphyse vor. Die Knorpelgrundsubstanz ist nicht vermehrt, die Zellen des hypertrophischen Knorpels wohl erhalten. Entsprechend der wechselnden Breite der Knorpelwucherungszone verläuft die präparatorische Verkalkungszone gewellt, sie ist überall vorhanden und von gleichmäßiger Breite. An sie grenzt eine Zone, wo teils in zellarmem, aus sternförmigen Elementen, teils zellreichem Spindelzellengewebe wirt durcheinander massenhafte Trümmer kurzer Kalkbälkchen liegen. Dazwischen findet man sehr viel altes goldgelbes Blutpigment und nekrotische rötlich-homogene Massen, offenbar altes Blut. Vereinzelt finden sich auch Knochenbälkchen mit Kalkkern, die teilweise in Nekrose befindlich erscheinen. Die primäre Markraumbildung vollzieht sich unter dem Vorwuchern des Gerüstmarkes ohne auffällige Abweichungen. Auf die Zone der Kalktrümmer folgt nun eine breite Zone vorwiegend zellarmen, stellenweise aber auch zellreicheren Gerüstmarkes, in dem zunächst noch kurze, vielfach schräg und quer zur Knochenachse gelegene, allmählich länger und in der Achsenrichtung liegende Spongiosabälkchen zu sehen sind. Doch bleiben sie dünn und an Zahl sehr gering. Osteoblastenbeläge fehlen größtenteils, Osteoklasten vollständig. Doch auch in dieser gefäß- und zellarmen Zone finden sich noch vereinzelt kurze nekrotische Trümmer und Kalkbröckel, daneben Pigmentschollen, frischere und ältere Blutherde. Hyaline Thromben lassen sich mehrfach in den spärlichen Gefäßchen nachweisen. Im Bereich solcher älteren Blutmassen zeigen sich Zellverdichtungen, die sich hie und da scharf gegen das umgebende Schleimgewebe abheben. Das lockere Gerüstmark geht nahezu plötzlich in das normale Lymphoidmark, das den Diaphysenschaft füllt, über. Schon im Bereich dieses ist die Kortikalis verdünnt, in den erweiterten *Haversischen* Räumen finden wir Gerüstmark, epiphysenwärts wird die Kortikalis

immer mehr in kurze spongioide Bälkchen aufgelöst, zwischen denen das im Markraum wuchernde Gerüstmark mit der Kambiumschicht des Periostes in Verbindung tritt. Unmittelbar oberhalb der Trümmerzone und im Bereich dieser fehlen auch die Reste der Kortikalis, hier finden sich Fissuren auf beiden Seiten, die am diaphysalen Rande der Trümmerzone verlaufen. Die Kambiumschicht des Periostes ist weit hinauf gewuchert, von altem Blutpigment durchsetzt und hat zur Bildung zahlreicher kurzer Osteophyten geführt, die eine Orientierung ihrer Lage senkrecht zur Knochenachse erkennen lassen. Auch die älteren Periostschichten sind von alten Blutpigmentschollen durchsetzt.

Im Lymphoidmark der Diaphyse finden sich herdförmige frische Blutungen.

**Distales Ende:** Der Knochenkern zeigt überall im Markraum die Entwicklung gefäß- und zellarmen Gerüstmarkes. Die älteren zentralen Knochenbälkchen sind kräftig, doch fehlt vielfach ein deutlicher Osteoblastenbelag. Die schmale Verkalkungszone geht teils in schwächere Knochenbälkchen über, die vereinzelt noch zentralen Kalkkern führen, teils grenzen an sie im Gerüstmark eingehüllte Trümmer zerfallender kurzer Kalkbalken. Wenige Pigmentschollen sind zu finden. Die Zone des ruhenden Knorpels ist schmal, die des wuchernden in der Mitte erheblich verbreitert. Diaphysenwärts folgt die überall erhaltene schmale präparatorische Verkalkungszone. Wie am proximalen Ende, so fehlt nun auch hier der Übergang in junge Knochenbälkchen, vielmehr folgt eine aus zell- und gefäßarmem Gerüstmark bestehende Zone, in der wirt durcheinander die Trümmer dünner stummelförmiger Kalkbälkchen liegen. Auf dieser Trümmerzone liegt ein schmaler Saum sehr zellreichen Spindelzellgewebes, das dann in lockeres Schleimgewebe übergeht, in dem alte Pigmentschollen, frischere und ältere Blutungen zu sehen sind. Die wenigen sichtbaren Spongiosabälkchen in dieser Zone sind dünn, kurz und entbehren völlig eines Osteoblastenbelages. Der Übergang des Gerüstmarkes in Lymphoidmark erfolgt auch hier ziemlich unvermittelt. Die Kortikalis ist epiphysenwärts in zunehmendem Maße rarefiziert, in spongioide Bälkchen aufgelöst, die schließlich nahe der endochondralen Ossifikationsgrenze ganz fehlen. Das Gerüstmark steht in enger Verbindung mit der gewucherten, von Blutungen und Pigmentschollen durchsetzten Kambiumschicht des Periostes. In der jüngsten Kambiumlage bemerkt man die Bildung einzelner kleiner Osteophyten.

Am proximalen Ende der linken Tibia finden sich die gleichen Veränderungen.

**Metatarsalknochen (distales Ende).** Kräftiger Knochenkern mit reichlichen und gut entwickelten Bälkchen. In den Markräumen Fettmark. Ringsum schmale Verkalkungszone des leicht in Wucherung begriffenen Knorpels. Sowohl die Zone des ruhenden wie die des wuchernden Knorpels schmal, überall gleichmäßig breit, leicht wellig verlaufend. Einen entsprechenden Verlauf zeigt die schmale kontinuierliche präparatorische Verkalkungszone. Unmittelbar an sie grenzt eine schmale Zone aus Spindelzellen bestehenden Gerüstmarks, in dem stellenweise wirt durcheinandergeworfene kurze dünne und brüchige Kalkbälkchen liegen. Spärliche gelbe Pigmentschollen und kleine Blutaustritte sind zu sehen. Das Gerüstmark geht schnell in das nur wenige Knochenmarkselemente enthaltende Fettmark über, das die ganze Diaphysenmarkhöhle ausfüllt. Nur ganz vereinzelte Spongiosabälkchen finden sich, sonst stellt die ganze Markhöhle einen einzigen großen Raum dar. Die Kortikalis ist sehr verdünnt, nahe der Epidiaphysengrenze unterbrochen, so daß das Gerüstmark mit der Kambiumschicht des Periostes in Verbindung tritt. Die spärlichen Spongiosabälkchen zeigen schwachen Osteoblastenbelag, vereinzelt finden sich Osteoklasten.

**Kalkaneus. Talus.** Die Knochen sind auffallend arm an Spongiosabälkchen. Die vorhandenen Bälkchen sind kurz und dünn, lassen nur niedrigen Osteoblastenbelag erkennen. Osteoklasten finden sich nur ganz vereinzelt. Die kortikale Knorpelsubstanz zeigt bei leichter Wucherung der Zellen nur geringe und unregelmäßige Verkalkung der Knorpelgrundsubstanz. Die Markräume enthalten fast nur lockeres Fettmark, in dem hie und da kleine Inseln lymphoiden Markes, vorwiegend aber unregelmäßig verstreute Markzellen liegen. An manchen Stellen finden sich Ansammlungen goldgelber Pigmentschollen, an andern die Entwicklung eines ziemlich zellreichen, spindelzelligen, zuweilen auch zellarmen sternzelligen Gewebes, hauptsächlich subkortikal.

Innitten eines solchen subkortikalen Herdes findet sich ein Trümmerhaufen kurzer, dünner, am Rande bröcklig erscheinender Kalkbälkchen. Sonst ist die Knochenrinde intakt.

**Lendenwirbel:** Das Balkenwerk der Spongiosa ist außerordentlich zart und weitmaschig. Die dünnen Bälkchen zeigen eine glatte Oberfläche, deutlichen niedrigen Osteoblastenbelag, während Osteoklasten ganz vermißt werden. Der Markraum ist erfüllt von einem reinen Lymphoidmark, in dem sich hie und da goldgelbe Blutpigmentschollen finden. Weder an der Vorder- noch an der Hinterfläche des Wirbelkörpers findet sich eine kontinuierliche Kortikalis. An der Hinterfläche liegt ein ausgedehnter subperiostaler Bluterguß. Die Kortikalis ist nahe den Bandscheiben in dünne spongioide Bälkchen aufgelöst, doch zeigt weder das Periost noch das Mark eine Veränderung. Anders ist es an der Vorderfläche. Hier besteht die Kortikalis überhaupt nur noch aus diskontinuierlichen spongiösen, sehr dünnen Bälkchen, und in den Lücken dringt vom Periost aus mäßig zellreiches fibröses Gewebe in die subkortikalen Markräume ein und verdrängt das lymphoide Mark. Das Periost zeigt eine deutliche zellreiche Kambiumschicht, in der sowohl wie in dem in den Markräumen wuchernden fibrösen Gewebe sich reichlich Schollen gelbbraunen Blutpigments finden. Nach dem Periost zu hat die Oberfläche der Knochenbälkchen ein zernagtes Aussehen. An der Ober- und Unterfläche des Wirbels zeigt der Knorpel deutliche Zellsäulen, eine schmale, aber kontinuierliche präparatorische Verkalkungszone. Ihr liegt vielfach ein zellreiches parallelfaseriges Spindelzellengewebe an derart, daß die Fibrillen parallel der Oberfläche verlaufen. Doch nimmt dieses Gewebe, wo es entwickelt ist, nur eine sehr schmale Zone ein. In ihr wie auch im angrenzenden oder an ihrer Stelle sich findenden Lymphoidmark liegen ganz kurze plumpe Knochenpartikelchen — Bälkchen kann man kaum sagen —, mit rauher wie krümeliger Oberfläche und teilweise anscheinend nekrotisch, da Knochenkörperchen nicht darstellbar sind. Von einer regelmäßigen Anlehnung spongiöser Balken an die vorläufig verkalkte Knorpelzone ist keine Rede.

Die Fortsätze des Wirbelkörpers, insbesondere der Dornfortsatz, zeigen kräftige Spongiosabalken, reines Lymphoidmark, weder frische Blutungen noch die Residuen solcher.

Aus dieser eingehenden Beschreibung geht deutlich hervor, daß es mir gelungen ist, durch Verfütterung kondensierter Milch bei jungen Affen eine Erkrankung zu erzeugen, die sich vollkommen mit der menschlichen M.-B. K. deckt. Auch die mikroskopischen Veränderungen stimmen bis in alle Einzelheiten mit den für die M.-B. K. als spezifisch erkannten Störungen des Knochensystems überein. Wir sehen die Verdrängung des lymphoiden Markes durch ein gefäßarmes, teils schleimgewebeartiges kernarmes, teils kernreicheres spindelzelliges Gewebe, das von frischen Blutungen und Anhäufungen wechselnd alter Pigmentschollen durchsetzt ist. Im Bereich dieses Gewebes fehlt jede Knochenan- und -neubildung. Die Spongiosabälkchen sind größtenteils verschwunden, spärliche Reste zeigen, daß sich der Knochenschwund im wesentlichen ohne die Mitwirkung der Osteoklasten vollzieht. Eine Steigerung der Knochenresorption ist nicht anzunehmen oder besteht nur in unerheblichem Grade. Besonders schwerwiegend ist die Rarefizierung der Kortikalis, die in schwächliche spongioide Bälkchen aufgelöst wird und selbst in diesen Resten verschwinden kann. Die Unfähigkeit des fibrösen Gewebes, die präparatorische Verkalkungszone aufzulösen, ist unverkennbar, letztere zeigt nicht nur abnorme Persistenz, sondern es bildet sich auch eine Zone morscher Kalkbalken aus, die beim fast unvermeidlichen Zusammenbruch des Knochens ein Trümmerfeld chaotisch durcheinanderliegender Balken und ihrer Bruchstücke bildet. Der charakteristische tiefdunkle und unscharf begrenzte Schatten im Röntgenbilde,

auf den E. F r a e n k e l die Aufmerksamkeit gelenkt hat, wird m. E. bedingt allein durch diese Trümmerfeldzone und nicht durch einfache Persistenz der vorläufigen Verkalkungszone, wie H o f f m a n n, R e h n annehmen. Fehlt die Trümmerfeldzone, so ergibt die Röntgendurchleuchtung einen viel weniger intensiven Schatten, wie er auch bei Rachitis und Syphilis gelegentlich sich nachweisen läßt. Andererseits kann nach meiner Erfahrung die typische Schattenlinie selbst völlig fehlen, wenn es zu einer Zermahlung der Trümmerfeldzone gekommen ist. Auch den von L e h n d o r f f beschriebenen hellen Querstreifen oberhalb des Schattenbandes, der der spongiosafreien Zone entspricht, habe ich beobachtet, ihn jedoch nicht ganz konstant gefunden.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt vollkommen die makroskopische Feststellung, daß es sich bei den Kontinuitätstrennungen um echte Frakturen handelt. Die Trennung vollzieht sich in der morschen Trümmerfeldzone oder an ihrer diaphysären Grenze. Hier ist ja auch die Widerstandskraft des Knochens am geringsten. Doch kommt es vor, daß der Riß auch durch die Knorpelsubstanz führt und Knorpelinseln absprengt, wie es S c h m o r l, F r a e n k e l, S c h o e d e l beschrieben haben.

Die Verdrängung des lymphoiden Marks durch das „Gerüstmark“ findet sich auch in den platten Knochen, die durch die Zerstörung der Kortikalis ein siebartig durchlöchertes Aussehen erhalten können. Ich verfüge über einen Affenschädel, der über und über zerfressen aussieht. Auch in den Kieferknochen habe ich die Bildung des fibrösen Markes feststellen können. Im Knochenkern der Epiphysen ist sie nicht selten.

Ist auch die Atrophie der Knochensubstanz im Bereich der Gerüstmarkbildung besonders hochgradig, so fehlt es doch auch sonst nicht an der Rarefikation des Knochens. Sie ist an allen Teilen des Skeletts festzustellen und beruht auf der physiologischen Resorption, während die Apposition mangelhaft oder aufgehoben ist. Die M.-B. K. ist eine Erkrankung des gesamten Knochensystems.

Hingegen habe auch ich die Gelenke stets gesund gefunden.

Das schöne Material, das ich bei meinen Versuchen gewonnen habe, hat mir ausgiebige Gelegenheit geboten, zu allen den Fragen Stellung zu nehmen, die zur Diskussion gestanden haben und zum Teil bis in die jüngste Zeit besonders lebhaft erörtert worden sind. Zunächst habe ich die Frage zu entscheiden gesucht, in welcher Beziehung die einzelnen gefundenen Veränderungen zueinander stehen. Es ist nicht schwer, die alte B a r l o w s c h e Auffassung, daß die Knochenveränderungen lediglich eine Folge der durch die subperiostalen Blutungen und die Periostabhebungen bedingten Ernährungsstörung seien, zu widerlegen. In vollkommener Übereinstimmung mit den Erfahrungen der menschlichen Pathologie hat sich gezeigt, daß diese Ansicht unhaltbar ist. Ich habe allerschwerste Veränderungen des Knochens feststellen können, ja selbst Kontinuitätstrennungen, die doch der Ausdruck einer weit vorgeschrittenen Destruktion des Knochens sind, angetroffen an Stellen, wo die subperiostalen Blutungen äußerst geringfügig waren.

Das gilt besonders von den Rippen, wo sich nur an der pleuralen Fläche kleine Blutungen fanden, außen dagegen das Periost fest anhaftete, obwohl der Knochen völlig zerstört war.

Anderseits sind sehr schwere und ausgedehnte ältere Blutungen nachweisbar gewesen, wo die Knochenveränderungen noch so unbedeutende waren, daß sie unmöglich von den subperiostalen Blutungen abhängig sein konnten. Eine Abhängigkeit der Blutungen von den Knochenveränderungen besteht nicht in dem Maße, daß sie als eine gesetzmäßige gelten kann. Im allgemeinen ist es ja richtig, und das gilt auch für die vorerwähnte *Barlow* sehe Ansicht, daß da, wo Blutungen auftreten, auch Knochenveränderungen bestehen. Aber der Umstand, daß diese Blutungen ganz unbedeutend sein können, während am Knochen die schwersten Veränderungen bestehen, andererseits Blutungen selbst von gewaltiger Ausdehnung sich an solchen Stellen finden, wo nur leichte oder gar überhaupt keine Knochenveränderungen nachweisbar sind, zeigt, daß auch eine Abhängigkeit der Blutungen von Knochenveränderungen nicht besteht. Die im wesentlichen gleiche Lokalisation beider Erscheinungen findet ihre hinreichende Erklärung darin, daß an der Wachstumsgrenze der langen Röhrenknochen, der Rippen usw. eine Prädisposition für die Wirkung der verschiedenartigsten Schädlichkeiten gegeben ist. Je stärker das Wachstum, je lebhafter die funktionelle Inanspruchnahme, um so ausgesprochener sind beide Veränderungen, die Blutungen unter das Periost und in das Mark und die Entartung des lymphoiden Markes mit ihren Folgen. Infolgedessen habe ich auch am schwersten und frühesten das proximale Humerus- und distale Femurende, weniger schwer und später die distalen Enden der Vorderarmknochen usw. erkrankt gefunden, und an den Rippen fanden sich stets die unteren wahren am schwersten befallen entsprechend dem, was *Pommer* für die Rachitis näher ausgeführt hat.

Besonders verlockend mußte es natürlich sein, die Blutungen als eine Folge der Kontinuitätstrennungen zu betrachten, wie es namentlich *Brun* und *Renault* getan haben. Mit *Schmorl* will ich das bis zu einem gewissen Grade gelten lassen. Wenn bei dem Zusammenbruch des Knochens Gefäße zerreißen, muß es zu Blutungen kommen, ja letztere können sogar, wenn das Periost einreißt und die Bruchenden gegeneinander disloziert werden, eine erhebliche Ausdehnung annehmen, aber im wesentlichen sind die Blutungen vollständig unabhängig von Kontinuitätstrennungen. Man findet sie zu häufig, ohne daß selbst mikroskopische Fissuren nachzuweisen wären. Der schlagendste Beweis jedoch, daß jene Abhängigkeit nicht besteht, liegt in den oft ausgedehnten Blutungen unter dem Periost platter Knochen, wie des Schädeldaches oder Schulterblattes, oder an so geschützten Stellen wie in der Augenhöhle und an den Wirbelkörpern.

Es ist unmöglich, bei sorgfältiger Erwägung und Verwertung aller Beobachtungen, einen gesetzmäßigen Zusammenhang, ein Abhängigkeitsverhältnis nach dieser oder jener Richtung, zwischen den subperiostalen Blutungen und den Knochenveränderungen anzunehmen. Das Ergebnis meiner Tierversuche muß die

festen Überzeugung aufdrängen, daß beide Erscheinungen völlig unabhängig voneinander sind und daß die Blutung nur die Teilerscheinung einer allgemeinen hämorrhagischen Diathese sind, deren Lokalisation eine gewisse örtliche Prädisposition beherrscht. Die Knochenveränderungen ihrerseits gehen als selbständige Erscheinung, ausgelöst durch die gleiche grobe Schädlichkeit, der hämorrhagischen Diathese parallel, auch sie beruhen auf einer Erkrankung des Gesamtskeletts und finden in eigenartiger Weise eine Steigerung aus Gründen, die mir nur in örtlicher Begünstigung gegeben scheinen.

Ich habe nicht den Eindruck gewonnen, als sei die Entwicklung des „Gerüstmarkes“ ein sekundärer Vorgang, vielmehr glaube ich in Übereinstimmung mit Schmorl, Schoedel und Nauwerck, E. Fraenkel, daß es sich um eine rein primäre Erscheinung handelt. Die Anschauung, daß die Entwicklung fibrösen Gewebes im Knochenmark ein weitverbreiteter reaktiver Prozeß sei bei Blutung und Markzertrümmerung, daß sie daher auch bei der M.-B. K. nur die Folge primärer Markblutungen sei, ist ja von Looser in sehr bestechender Weise vorgetragen und mit viel Geschick begründet worden, aber ich vermag mich ihr ebensowenig wie Fraenkel anzuschließen. Looser ist auf Grund historischer Studien zu folgenden Sätzen gekommen „Das Wesen der Barlow'schen Krankheit besteht einzig in einer hämorrhagischen Diathese infolge einer chronischen Ernährungsstörung. Alle übrigen Symptome sind die Folgen der besonderen Lokalisation der Blutungen. Das fibröse Mark (in seinen Variationen) ist die typische unausbleibliche Folge der Markblutungen; auch die im Bereich der Markveränderungen vorkommende Atrophie der Spongiosa und der dazu gehörenden Kortikalis ist eine Folge der subperiostalen und namentlich der Markblutungen.“ Was gegen die Bedeutung der subperiostalen Blutungen, wie sie Looser annimmt, spricht, habe ich bereits erwähnt. Aber auch den Markblutungen kommt nicht die ihnen zugeschriebene Rolle zu. Daß bereits Fraenkel nachgewiesen hat, daß die Bildung fibrösen Gewebes bei Markschädigungen keineswegs eine „typische, unausbleibliche“ Folge ist, sei nur erwähnt. Ich will nur den Befund bei der M.-B. K. im Auge behalten, und da ist es mir ebenso wie Fraenkel gelungen, festzustellen, daß die „Gerüstmarkbildung“ auch da stattfinden kann, wo weder Blutungen noch die Residuen solcher nachweisbar sind. Bestände tatsächlich die von Looser angenommene Abhängigkeit der Gerüstmarkbildung von Blutungen, so wäre auch ein entsprechender Parallelismus beider Erscheinungen sicher die Regel. Ich habe das nicht finden können. Im Schleimgewebe sah ich viel Pigmentschollen, dagegen konnten sie völlig fehlen da, wo es zur Bildung eines sehr zellreichen, manchmal fast sarkomartigen fibrösen Markes gekommen war. Andererseits fand ich Haufen ihrem Aussehen nach zweifellos relativ alter Pigmentschollen mitten im lymphoiden Mark ohne eine Spur von Bildung fibrösen Gewebes. Gewebsblutung wie Gewebszertrümmerung scheinen mir gerade im Knochenmark als Anreiz zu Bindegewebswucherung äußerst hypothetisch zu sein. Ich bin also der Meinung, daß die Bildung des fibrösen Markes bei der M.-B. K. auf einer



primären Markschädigung beruht und in keinerlei Abhängigkeit zu anderen pathologischen Veränderungen steht. Auf diesen primären Markveränderungen beruht die schwere trophische Störung des Knochens mit ihren Folgen.

Wie steht es nun um die Beziehungen der M.-B. K. zur Rachitis? Während die Kliniker schon frühzeitig jede Verwandtschaft der M.-B. K. mit der Rachitis ablehnten und lediglich das allerdings nahezu konstante gemeinsame Auftreten der Rachitis und der M.-B. K. in dem Sinne erklärten, daß letztere sich auf dem prädisponierenden Boden einer primären Rachitis ansiedle, sind der Anschauung, daß es sich um innige, um nicht zu sagen, unzertrennliche Beziehungen beider Affektionen handle, noch einmal in *Schoedel* und *Naumewerk* beredte und überzeugte Verteidiger entstanden. Die Ausführungen dieser Autoren beanspruchten um so mehr Beachtung, als sie sich nicht allein auf ein sorgfältiges literarisches Studium, sondern vor allem auf eine exakte anatomische Beweisführung zu stützen suchten. Sie vermißten den anatomischen Beweis, daß Fälle von M.-B. K. vorkommen, die vollkommen frei von Rachitis sind. Ihre eigenen Untersuchungen schienen ihnen den Beweis zu liefern, daß die Rachitis ein „untrennbarer Bestandteil“ der M.-B. K. sei und daß lediglich zwei Komplikationen der Rachitis, nämlich eine Knochenwachstumsstörung und eine allgemeine hämorrhagische Diathese, sich zu dem Bilde der M.-B. K. vereinen. Diese insbesondere gegen *Naegeli* und *Schmorl* geltend gemachte Anschauung darf nun als endgültig aufgegeben gelten, seitdem selbst bei der von *Naumewerk* geforderten vollständigen mikroskopischen Durchforschung des Skeletts einwandfreie Fälle reiner M.-B. K. haben festgestellt werden können.

Auch meine Tierexperimente haben sicher bewiesen, daß die M.-B. K. eine durchaus selbständige Affektion ist, die in reiner Form an vorher gesunden Knochen auftreten kann und, weit entfernt davon, in irgendeiner engen Verwandtschaft zur Rachitis zu stehen, nicht einmal ihrer als prädisponierenden Momentes bedarf. Ich hielt a priori das gleichzeitige Auftreten rachitischer und für die M.-B. K. charakteristischer Knochenveränderungen durchaus nicht für unwahrscheinlich. Denn gerade für die Affenrachitis spielt, wie v. *Hansmann* mehrfach betont hatte, die Domestikation eine begünstigende Rolle, und selbst die Haltung unter denkbar besten Bedingungen dürfte deren Einfluß bei so empfindlichen Tieren nicht vollkommen ausschalten. Aber wie gesagt, die für die M.-B. K. spezifischen Knochenveränderungen fanden sich auch in reiner Form, und das bedeutet den letzten Beweis, daß die M.-B. K. ein Leiden sui generis ist.

Ich will aber doch hervorheben, daß makroskopisch wie auch mikroskopisch bei der M.-B. K. Veränderungen auftreten können, die eine Rachitis vorzutäuschen vermögen und die als „pseudorachitische“ auch in der menschlichen Pathologie bekannt sind. Makroskopisch handelt es sich um die rosenkranzartigen Auftreibungen an der Knorpelknochengrenze der Rippen, die ich bei meinen Versuchsaffen sehr ausgesprochen fand,<sup>1</sup> und die Auftreibungen an den Epiphysen der

Röhrenknochen. Beide sind weniger durch subperiostale Blutungen als vielmehr durch den Zusammenbruch der Knochensubstanz bedingt, die zu Verschiebungen, vor allem aber zu Einkellungen des Knorpels in die morschen Diaphysenenden führt. Der Knorpel wird dann zwingenartig von dem auseinandergetriebenen Knochen umfaßt. Vor allem an den Rippen habe ich das genau so gesehen, wie es noch zuletzt E. F r a e n k e l geschildert hat. An der Knorpelknochengrenze der Rippen habe ich übrigens eine noch viel weitgehendere Übereinstimmung der Veränderungen mit den beim Menschen beobachteten gesehen. Schon B a r l o w hat beschrieben, wie sich bei völliger Trennung der Rippen vom Knorpel das Brustbein mit den anhaftenden Rippenknorpeln nach hinten (ins Mediastinum) senkt und bei der Atmung eine inspiratorische Einziehung vorgetäuscht werden kann. S c h o e d e l, S c h m o r l, E. F r a e n k e l haben dasselbe beschrieben. Nun habe ich auch bei meinen Affen das Abgleiten der Rippen gegen den Knorpel, Bajonettstellung, und bei völliger Trennung die sehr auffällige Dislokation beobachtet, nur daß das Brustbein mit den Knorpeln nach vorn gerückt schien. Dieser Unterschied erklärt sich leicht aus der Form und Mechanik des Affenthoraxes.

Mikroskopisch können rachitische Veränderungen dadurch vorgetäuscht werden, daß beim Zusammenbruch des Knochens Knorpelinseln abgesprengt und ins fibröse Mark verlagert werden, die Knorpellinie in anderer Weise geschädigt wird, der Knorpel in Wucherung gerät, daß nach Zermahlung der Trümmerfeldzone die präparatorische Verkalkung ungleichmäßig und fehlend erscheinen kann. Jedoch glaube ich nicht, daß sich ein geübter Untersucher durch solche Befunde wird irreleiten lassen.

Nun muß ich aber auch einer ganz merkwürdigen Beobachtung Erwähnung tun, über die ich viel nachgedacht habe, ohne zu einem sicheren Urteil zu kommen. Ich will sie auch vorerst nur kurz streifen. Bei einem jungen Affen, der unter genau den gleichen Bedingungen und bei derselben Ernährungsweise wie die andern Tiere gehalten wurde, entwickelte sich nicht eine M.-B. K., sondern, wie die Untersuchung des ganzen Skeletts ergeben hat, eine schwere reine Rachitis. Das Tier unterschied sich von den übrigen vorher nur dadurch, daß es bereits anderweitig krank war. Wie soll man diesen Fall erklären? Gerade alle nur möglichen Krankheiten, so nimmt man an, begünstigen die Entstehung der M.-B. K., und nun bleibt diese aus, und statt ihrer tritt Rachitis ein! Ich enthalte mich hier bis zur ausführlichen Veröffentlichung meines Materials weiterer Erörterungen und erinnere nur an H e u b n e r s Beobachtung, der Gleiches bei einem 9 Monate alten Kinde sah. „Möchte man sich nicht versucht fühlen, hier vielmehr an eine G a b e l u n g der einzelnen Fälle nach der einen oder andern Richtung, als an eine gegenseitige Beziehung zueinander zu denken? In dem Sinne, daß eine für das betreffende Individuum ungeeignete Ernährung in einer großen Zahl von Fällen zur Entstehung der Rachitis, in einer kleineren Anzahl zur Entstehung der B a r l o w sehen Krankheit führt?“ Ich meine fast, für diese Annahme ließen sich noch andere

Gründe als diese seltenen hochwertigen Beobachtungen, wie Heubner und ich sie gemacht haben, anführen.

Nun will ich, ehe ich zur Erörterung der letzten Frage übergehe, kurz noch auf eine Beobachtung hinweisen, die ich gemacht habe, ohne in der M.-B. K.-Literatur ein Analogon zu finden. Ich meine die Bildung von Kalkmetastasen. Bei zwei Affen fand ich schwere Verkalkung der hydropisch und schollig entarteten Extremitätenmuskulatur genau in der Weise, wie ich und andere sie für die Herzmuskelverkalkung beschrieben haben. Bei einem Affen waren sogar Fasern der Zungenmuskulatur verkalkt. Bei einem andern Tiere fanden sich viele Kalkkonkremente in den Nebennieren, wieder bei einem andern auch noch im periportal Gewebe der Leber, wo ihnen zahlreiche Fremdkörperriesenzellen anlagen. Die Nieren waren stets frei von Kalkablagerungen. Es muß also bei der M.-B. K. viel gelöster Kalk im Blute zirkulieren, wenigstens in den schweren Fällen. Es erklärt sich das daraus, daß nicht allein der mit der Nahrung zugeführte Kalk nicht verarbeitet, obwohl im Darm resorbiert, wird, weil der Knochenanbau sistiert, sondern auch daraus, daß beim Knochenabbau Kalk in Lösung geht. Ich bedaure, in dieser Richtung keine Stoffwechseluntersuchungen angestellt zu haben.

Ich komme nun zu einer Frage, die seit Barlow aus den Erörterungen über die Natur und das Wesen der M.-B. K. bis in die jüngste Zeit nicht geschwunden ist. Ist die M.-B. K. mit Recht als „kindlicher Skorbut“ zu bezeichnen und mit dem klassischen Skorbut der Erwachsenen zu identifizieren? Die Berechtigung zur Identifizierung beider Krankheiten scheint sich aus weitgehender ätiologischer und klinischer sowie völliger therapeutischer Übereinstimmung zu ergeben. Während sich die englischen und französischen Ärzte Barlows Ansicht fast alle anschlossen, verhielten sich die deutschen Ärzte zurückhaltend. Mit Überzeugung hat sich H. Rehn zur Barlow'schen Auffassung bekannt, auch Baginsky nimmt die echte Skorbutnatur der M.-B. K. an, während Heubner noch heute sich nicht endgültig dazu hat entschließen können. Zwei Bedenken halten ihn davon ab. Bei der M.-B. K. wird nie eine ulzeröse Stomatitis beobachtet, wie sie beim Skorbut nie fehlen und sogar ein unbedingtes Charakteristikum der Krankheit sein soll. Dann weist Heubner auf die auffällige Erscheinung hin, daß in den Ländern, in denen Skorbut epidemisch und endemisch noch heute vorkommt, die M.-B. K. äußerst selten zu sein scheint. Für Rußland hat Rauchauf ihr Vorkommen sogar überhaupt in Abrede gestellt.

Die pathologischen Anatomen mußten ihre Stellungnahme natürlich von exakten anatomischen Untersuchungen abhängig machen, und so haben Naegeli, Schmorl, Schoedel und Nauwerck, endlich E. Fraenkel sich sehr zurückhaltend geäußert, da mikroskopische Untersuchungen der Knochen an Skorbut Verstorbenen überhaupt nicht vorlagen und der klassische Skorbut ja leider fast so legendär geworden ist, daß wir heute nichts mehr von Knochenveränderungen bei dieser Krankheit wissen. Zwei sehr interessante, unabhängig voneinander erschienene Abhandlungen von W. Koch und Looser ver-

mitteln uns wieder die nähere Bekanntschaft mit dem klassischen Skorbut. Auf Grund historischen Studiums kommt L o o s e r zu der Überzeugung, daß die M.-B. K. voll und ganz mit dem Skorbut der Erwachsenen zu identifizieren sei.

Wie namentlich K o c h eingehend erörtert, ist das Auftreten einer Stomatitis beim Skorbut keineswegs die Regel. Sie darf lediglich als die Folge eines von kariösen Zähnen ausgehenden mechanischen und durch feste Nahrung vermittelten mechanischen und chemischen Reizes aufgefaßt werden, der eine bakterielle Entzündung des Zahnfleisches begünstigt. Bei den zahnlosen Säuglingen und bei der reizlosen Kost, die Kindern der ersten Lebensjahre verabreicht zu werden pflegt, erklärt sich auch das Ausbleiben einer Stomatitis und Gingivitis bei skorbutischer Erkrankung. Daß aber Kinder selbst bei schweren Skorbutepidemien, wie man sie in Rußland beobachtet hat, nicht erkranken, glaubt L o o s e r mit U s k o w darauf zurückführen zu können, daß sich ihnen die instinktive Fürsorge der Mutter oder Eltern ebenso wie die allgemeine zuwendet und sie nach Möglichkeit vor den Leiden und Entbehrungen zu bewahren sucht, denen die Erwachsenen ausgesetzt sind.

Wie steht es aber nun mit Knochenveränderungen beim klassischen Skorbut? Solche waren früher, wie aus K o c h s und L o o s e r s Arbeit hervorgeht, allgemein bekannt. Es kommen nicht nur subperiostale Blutungen, zum Teil sogar von mächtiger Ausdehnung vor, sondern auch abnorme Knochenbrüchigkeit mit Spontanfrakturen nahe der Epiphysenlinie und an der Knorpelknochengrenze der Rippen, endlich Markblutungen sind oft beobachtet worden. S a m s o n v o n H i m m e l s t i e r n beschreibt sogar, wie ich gefunden habe, genau das Zurücksinken des Brustbeines bei Lösung der Rippen von ihren Knorpeln, wie man es bei an M.-B. K. erkrankten Kindern sehen kann. Kontinuitätstrennungen sollen mit Ausnahme der Rippenlösungen nur bei jugendlichen Individuen vorkommen, wie insbesondere P o u p a r t und P e t i t angegeben haben. L o o s e r meint, der Skorbut zeige offenbar eine Vorliebe für den wachsenden Knochen, und führt an, daß sich beim Skorbut Frakturkallus wieder lösen könne, der ja unter den gleichen Bedingungen wie gesunder jugendlicher Knochen stehe. K o c h betont aber, daß eine Lösung des Frakturkallus eher eine Seltenheit als die Regel beim Skorbut sei. Ich vermag nicht einzusehen, warum am ausgewachsenen Knochen nicht gleichfalls skorbutische Veränderungen auftreten sollen. Diese Veränderungen sollen nach L o o s e r s Betrachtung nicht andere als die der M.-B. K. sein, da das Vorkommen subperiostaler und Markblutungen beim Skorbut feststeht und diese unbedingt, wie L o o s e r annimmt, zur Bildung fibrösen Markes mit ihren Folgen führen.

Einen Beweis für diese Auffassung hat L o o s e r nicht erbracht, seine Erwägungen sind sogar anfechtbar, wie E. F r a e n k e l gezeigt hat und auch aus meinen Beobachtungen hervorgeht. Daß aber tatsächlich die dem Skorbut zugrunde liegenden feineren Knochenveränderungen die gleichen wie bei der M.-B. K. sind, glaubt F r a e n k e l neuerdings durch eine interessante Beobachtung gezeigt

zu haben. Sie betrifft einen fast 7jährigen, schwächlichen und seit Jahren an Durchfällen leidenden Knaben, der klinisch und anatomisch an echter M.-B. K. zugrunde gegangen war. Die Befunde waren in allen Einzelheiten die für diese Krankheit charakteristischen und spezifischen. Es bekennt sich also F r a e n k e l, der anfangs L o o s e r nicht ganz zu folgen vermochte, als überzeugten Anhänger der Anschauung, daß die M.-B. K. ganz identisch mit dem klassischen Skorbut sei.

Ich selbst halte den Fall noch nicht für endgültig beweisend. Es könnte sich sehr wohl um eine über Jahre verschleppte M.-B. K. handeln, ohne daß es Skorbut ist. Sicher kann der Knochenprozeß sich mit wechselnder Besserung und Verschlimmerung über sehr lange Zeit hinziehen; die unbeeinflußbaren Durchfälle können ein Symptom der M.-B. K. sein. Zudem ist auch durch F r a e n k e l s Beobachtung noch nicht bewiesen, daß ähnliche Knochenveränderungen auch am ausgewachsenen Skelett bei Skorbut auftreten.

Ich bin in der Lage, diesen Beweis zu erbringen. Mit den jungen Affen ist auch ein altes Tier mit kondensierter Milch unter gleichen äußeren Bedingungen genährt worden. Als bereits alle jungen Tiere tot waren, erkrankte dieser Affe an einer schweren ulzerösen Stomatitis, die zum Verlust sämtlicher Schneidezähne führte. Das Tier ging kachektisch ein. An den Knochen fanden sich subperiostale Blutungen in der Gegend der Epiphysenfuge, die sich aber auf Sägeschnitten vollkommen geschwunden und verknöchert zeigte, und an der Knorpelknochengrenze der Rippen, eine nicht unerhebliche Blutung endlich zwischen Dura mater und Stirnbein, das verdickt und innen wie zerfressen aussah. Bei den mikroskopischen Untersuchungen fand ich im Bereich der ehemaligen Epiphysenlinien im Markraum ein zellreiches, gefäßarmes, von Pigmentschollen durchsetztes fibröses, Gewebe, in dessen Bereich eine weitgehende Atrophie insbesondere der Kortikalis stellenweise bis zu deren fast völligem Schwund, bestand. Über die Lokalisation dieser Herde, die einer besonderen Erklärung bedarf, will ich hier nicht weiter sprechen. An den Rippen war es zu einer vollständigen Zerstörung der Kortikalis durch fibröses Mark gekommen, mikroskopisch bestand totale Kontinuitätstrennung, an der Knorpelgrenze lagen Trümmerreste teilweise nekrotischer Knochenbälkchen. Also im Prinzip weisen die Knochen dieses ausgewachsenen Tieres genau dieselben Veränderungen auf, wie sie bei den jungen Tieren bestanden. Sollen wir unterscheidend die Krankheit des ersteren „Skorbut“, die der letzteren „M.-B. K.“ nennen? Es ist mir zum ersten Male geglückt, nachzuweisen, daß beim Skorbut des Erwachsenen und M.-B. K. die gleichen Knochenveränderungen auftreten und damit den letzten endgültigen Beweis für die Identität beider Affektionen zu erbringen. An Stelle des nichtssagenden Verlegenheitsausdruckes „M.-B. K.“ sollte man nur noch von „kindlichem Skorbut“ sprechen.

Im Rahmen dieses kurzen Berichtes habe ich naturgemäß auf viele interessante Einzelheiten nicht eingehen können und mir überhaupt in allen Ausführun-

gen große Kürze auferlegt. Der Gesamteindruck, den ich von meinen Untersuchungen gewonnen habe, ist der, daß eine individuelle Disposition bei der Entstehung des kindlichen Skorbut eine sehr bedeutende Rolle spielt. Denn von den 10 Affen, die nahezu ein Jahr lang unter meiner Beobachtung standen, erkrankten einige früh und schwer, während andere später erkrankten und auch während der Krankheit widerstandsfähiger zu sein schienen. Auch bin ich geneigt, keineswegs in der kondensierten Milch als solcher die auslösende Schädlichkeit zu erblicken, sondern nur insofern sie für den Ausbruch des Skorbut verantwortlich zu machen, als sie in einseitiger Verabreichung ein unzweckmäßiges Nahrungsmittel darstellt, noch zumal wenn sie unter der Einwirkung starker Hitze gestanden hat. Am wertvollsten ist mir der endgültige Nachweis der Skorbutnatur der M.-B. K. Aber auch auf die Rachitisfrage haben meine Versuche ein Licht geworfen, dessen Schein man wird nachgehen müssen.

## XV.

### Beiträge zur Kenntnis des Markes der Röhrenknochen beim Pferde<sup>1)</sup>.

Von

Dr. Eberh. Ackerknecht,

Prosektor des vet.-anatomischen Instituts der Universität Zürich.

(Hierzu 6 Textfiguren.)

Über das Knochenmark ist zwar seit Bizzozero, Neumann und v. Recklinghausen sehr viel geschrieben worden; diese und die meisten der nachfolgenden Forschungen galten aber vorwiegend den Elementen des Markes, deren genaue Kenntnis als unbedingte Voraussetzung für das Verstehen der Markfunktionen anzusehen ist. Zum Studium der geweblichen Konstitution genügten in der Regel Proben, die aus künstlichen Knochenwunden dem Innern der Rippen, Wirbel oder eines Röhrenknochens, meist des Oberschenkelbeins, entnommen wurden. So kam es, daß beim Mark der Röhrenknochen eine der sonst bei der Dissektion von Organen geübte Betrachtungsweise (im Sinne Virchows und Orth's) im Hintergrunde blieb. Dies ist für die Humanmedizin mehr verständlich, weil hier meist Gefühlsmomente die dazu erforderliche weitestgehende Zerlegung der Leiche verbieten. Am Tierkadaver sollte jedoch, wenn irgend möglich, die anatomische Untersuchung des Marks der Röhrenknochen durch regelmäßige Besichtigung der sagittalen Schnittflächen (der Schnitt in der Mittelebene

<sup>1)</sup> Diese Ausführungen bieten, besonders im literarischen und kasuistischen Teil stark gekürzt, den wesentlichen Inhalt meiner Dissertation, die im Pathologischen Institute der K. Tierärztlichen Hochschule (Vorstand: Professor L ü p k e) größtenteils verfertigt ist.



*Schnitt durch das untere Fibulende.  
(Lupenbild.)*