



Beitrag zur Kenntniss
der
pathologischen Anatomie des Spates
beim Pferde.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der veterinär-medicinischen

Doktorwürde

der Hohen medicinischen Fakultät

der

Grossherzoglich Hessischen Ludewigs-Universität zu Giessen

vorgelegt von

Arthur Aronsohn

approb. Thierarzt aus Schwetz a. d. W.



Giessen 1893.

Curt von Münchow, Universitäts-Drucker

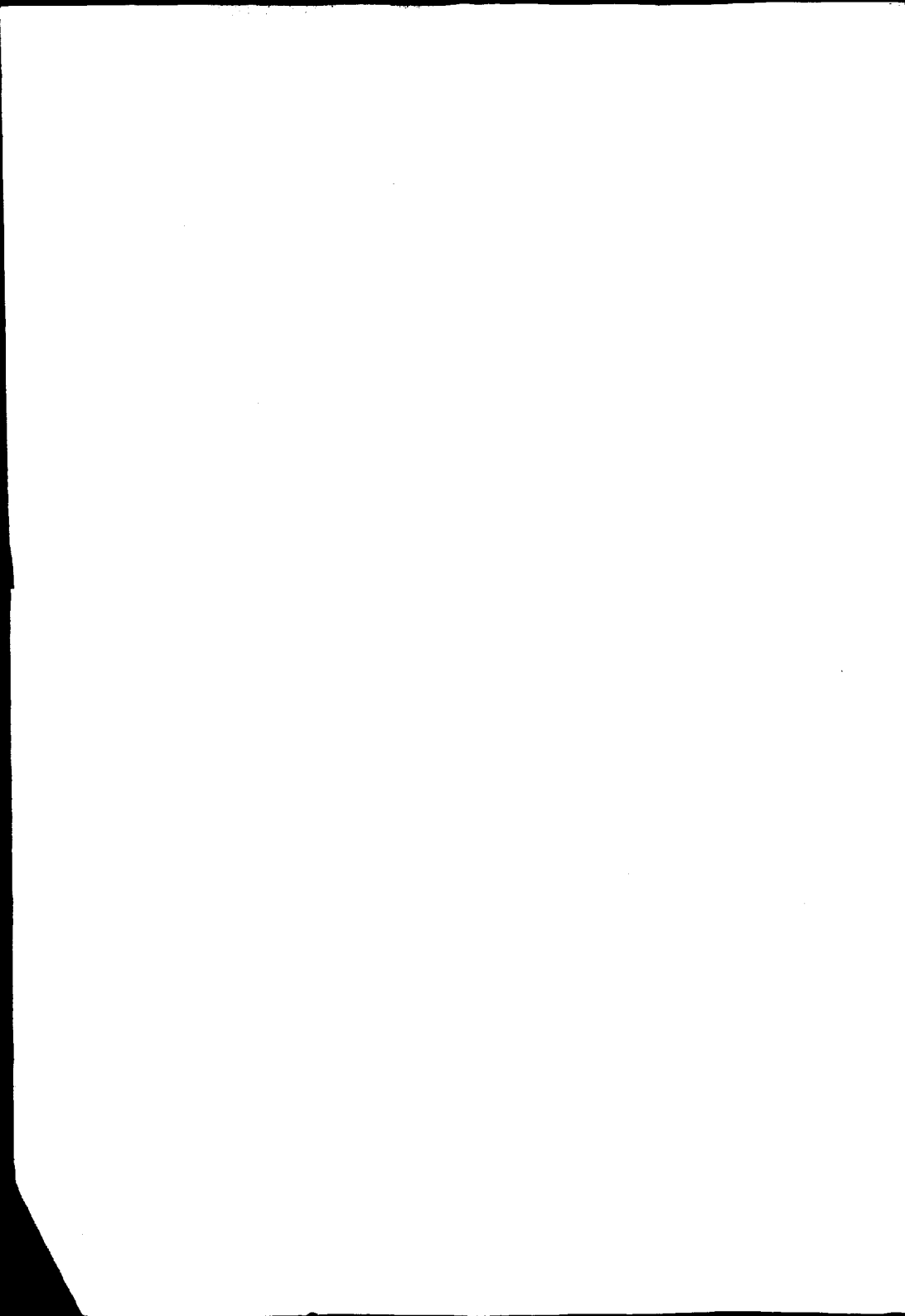




Seinen lieben Eltern

in

Dankbarkeit gewidmet.



Zu den äusseren Krankheiten des Pferdes, deren Aetiologie und Pathogenese noch bis zum heutigen Tage eine zweifellose Deutung nicht erfahren, gehört jene Sprunggelenkskrankheit, welche bereits den Thierärzten des Alterthums bekannt war, und für die Jordanus Ruffus etwa in der Mitte des 13. Jahrhunderts den lateinischen Namen „spavenius“ gebrauchte. Ob das etwa 2 Jahrhunderte später in die deutsche Sprache eingeführte und in Fachkreisen allgemein angewandte Wort „Spat“ sich aus jener lateinischen Bezeichnung gebildet, ist zwar nicht sicher erwiesen, aber wohl als wahrscheinlich anzunehmen.

Mit dem Namen Spat bezeichnete man jedoch in früherer Zeit nicht eine einheitliche Krankheit, sondern die verschiedensten krankhaften Processe, die rings um das Tarsalgelenk auftraten und äusserlich sichtbare Veränderungen an demselben hinterliessen. Bald jedoch machte sich das Bedürfniss geltend, diese zumeist unabhängig von einander auftretenden Abnormitäten gesondert zu betrachten und für dieselben ihrem Sitze und ihrer anatomischen Beschaffenheit nach besondere Bezeichnungen einzuführen. Es kam nun zu einer Zergliederung des Kollektivnamens Spat, indem für jede an ganz bestimmten Theilen des Tarsus auftretende Veränderung auch ein eigener Name gewählt wurde.

War diese Eintheilung auch eine rein äusserliche, so trug sie doch nicht wenig zu einem leichteren Verständniss der einzelnen Krankheiten am Sprunggelenk, insbesondere des Spates, bei.

Während man bisher unter Spat alle am Sprunggelenk auftretenden pathologischen Veränderungen verstand, fand dieser Name jetzt nur noch für die an der medialen Seite des Tarsus ablaufenden Krankheitsprocesse Anwendung. Man beschränkte also den Namen Spat auf die an der inneren Sprunggelenksfläche auftretenden krankhaften Processe, welche an dieser Stelle zu äusserlich sichtbaren Auftreibungen führten. Da letztere nicht einheitlicher Natur waren, vielmehr bald eine harte, bald weiche Konsistenz zeigten, bald mit einer hahnentrittartigen Bewegungsstörung des Hinterschenkels verbunden waren, bald ohne eine solche verliefen, so erweiterte man den Namen Spat durch besondere Beiwörter, welche das Leiden im konkreten Falle genauer charakterisiren sollten. Man sprach von einem harten oder Knochenspat, von einem weichen, Wasser-, Blut- und Hahnenspat und anderen Arten.

Durch diese rein mechanische Eintheilung wurde jedoch die Kenntniss des eigentlichen Wesens dieser Krankheit nicht im Geringsten gefördert. Im Gegentheil; es wurden nun auch solche Krankheiten mit dem Namen Spat belegt, die nur die Art der durch den eigentlichen Spat bedingten Bewegungsstörung gemein hatten, im übrigen aber mit diesem Leiden in gar keinem Zusammenhang standen. So führte zum Beispiel de Solleysel für jene unter dem Namen „Hahnentritt“ bisher gekannte Bewegungsstörung am Hinterschenkel, welche allerdings die Folge einer Sprunggelenkserkrankung sein kann, ebenso häufig jedoch auch ganz unabhängig von einer solchen auftritt, die wenig bezeichnende Nomination „trockener Spat, l'éparvin sec“ ein, zum Unterschiede von der zweiten Form, dem eigentlichen Spat, den er „Ochsenpat, l'éparvin de boeuf“ nannte.

Saunier hielt es nun seinerseits noch für nöthig, diesen beiden Formen eine dritte anzureihen, die er mit dem Namen des „fetten Spat, l'éparvin gras“ belegte. Diese Form sollte gewöhnlich bei Pferden vorkommen, die in fetten und nassen Gegenden aufgewachsen sind. Was Saunier eigentlich unter „éparvin gras“ verstanden hat, lässt sich aus seiner Abhandlung nicht mit Sicherheit ersehen.

Von dem englischen Autor Gibson wurde der Ausdruck „Knochenspat, bone spavin“ gewählt, weil die Auftreibung die Härte eines Knochens besässe, und weil in dieser Benennung zugleich ein Gegensatz zu dem in seiner Konsistenz weichen Blutspat liege.

Bourgelat erkannte nur eine Form des Spates an, die er „l'éparvin calleux, kallösen Spat“, nannte, eine Beingeschwulst, welche oben am inneren Seitentheil des Schienbeins ihren Sitz habe. Unter „l'éparvin sec“ versteht Bourgelat den Hahnentritt, der, wie er besonders betont, nicht im Gelenk, sondern in den Muskeln und ihren Nerven seine Entstehung fände. Die „l'éparvin de boeuf“ benannte Form, welche bei Ochsen sehr oft auf der inneren Seite des Sprunggelenks eine zuerst weiche, später gypsharte Geschwulst bilde, komme bei Pferden sehr selten vor und sei dann eine dem Sprunggelenk nicht eigenthümliche Erkrankung.

Verfolgt man die Litteratur weiter bis zum Ende des vorigen Jahrhunderts, so stösst man noch auf die Bezeichnungen „trockener und feuchter, sichtbarer und unsichtbarer Spat.“

Die grosse Zahl dieser verschiedenen Namen für einen und denselben Zustand beweist zur Genüge, wie wenig man die eigentliche Natur der mit dem Namen Spat belegten Krankheit erkannt hatte.

Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei diesem Leiden finden sich bis zum Anfang dieses Jahrhunderts Aufzeichnungen vom wirklichen Werthe überhaupt nicht. Desto zahlreicher sind aber die Theorien über die

Entstehung der Verdickung an der medialen Sprunggelenksfläche; zum grössten Theile basiren dieselben den damaligen medicinischen Anschauungen entsprechend, auf humoral-pathologischen Grundsätzen.

De Solleysel dachte sich, dass die Knochengeschwulst, wie er in seinem Werke „le parfait maréchal“ ausführt, unten und innen am Sprunggelenk entstünde „durch einen Zusammenfluss kalter Feuchtigkeiten, die allmählich durch Verdunstung und Auflösung der feineren Substanzen in denselben knochenhart würden.“

Gibson suchte die Ursache in einem durch bestimmte Veranlassungen hervorgerufenen, zu starken Zufluss von Säften unter die Haut oder auch in das Band, welches die kleinen Knochen des Sprunggelenks bedecke; man hätte es hier nur mit verhärtetem Leim zu thun; allmählich bilde sich hieraus eine dem Kallus eines gebrochenen Knochens gleiche Masse.

Für diese Theorieen, die für die damaligen Anschauungen in der medicinischen Wissenschaft characteristisch sind, fand sich eine grosse Anzahl von Anhängern, welche dieselben wieder mehr oder weniger modificirten und weiter verbreiteten.

Ziemlich unbeachtet blieb jedoch die von v. Sind in seinem Buche über prakt. Pferdearzneikunst niedergelegte Ansicht über die Pathogenese des Spates, nach welcher aus den durch starke Muskelanstrengung irritirten Gefässen die Säfte heraustreten, sich in den Gelenkbändern ansammeln und durch ihre Schärfe die Theile anfressen und so den Callus erzeugen sollten, den man Spat nennt; der Callus sollte allmählich erhärten.

Von grösserem Einfluss auf die Auffassung, wie die Bildung der Knochengeschwulst zustande käme, waren bis zum Anfange dieses Jahrhunderts die von Bourgelat und Lafosse vertretenen Ansichten, die im Grunde aber nur eine modificirte Form der bereits vorhandenen Theorieen darstellten.

Lafosse, welcher Ursache und Entwicklung der Spatgeschwulst ebenso beurtheilte als die unter dem Namen „Schale“ bekannte Krankheit am Kronengelenk, äussert sich in seinem Werke „Cours d'hippiatrique“ über die Entwicklung beider Leiden folgendermassen: „Die infolge übertriebener Arbeit zu stark angespannten Fasern verlieren ihre Schnellekraft und befördern den Kreislauf der Lymphe nicht mehr, diese bleibt stehen, verhärtet sich und verursacht eine Steifheit oder Spannung, die im Anfange entzündungsartig ist, sich aber bald zertheilt und eine Art von Beingewächs, bisweilen auch einen förmlichen Beinauswuchs nach sich zieht.“

Ebenso denkt sich Bourgelat den Knochenauswuchs entstanden durch die stockende Lymphe, die zuerst weich sei, später gypsartig werde.

Dieselbe Ansicht wurde später noch mehrfach ausgesprochen, u. A. von Busch: „Unstreitig ist die Materie des Spates nichts anderes als diese Lymphe, die durch mancherlei Ursache verdickt und endlich verhärtet wird. Die Bänder, Knorpel und Flechsen des hinteren Kniegelenks haben vorzüglich viele Fliesswassergefässe, die ihnen die Nahrung zuführen. Die in diesen Gefässen enthaltene Lymphe wird durch mancherlei Ursache zähe, verdickt sich, häuft sich mehr und mehr an, und so ist der Grund zum Spat gelegt.“

Von grösserem Interesse ist wieder die Abhandlung über Spat von Rohlwes, die im Jahre 1801 erschien: „Durch die Ausdehnung der Verbindung (der sehnigen Verbindung am Sprunggelenk) wird dieselbe an dem Orte, wo sie befestigt ist, auf eine so übernatürliche Weise angezogen, dass sie daselbst eine Entzündung erregt; eine Entzündung verursacht jedesmal einen Zufluss von Säften und dieser Zufluss von Säften, selbst in den Knochen, erzeugt eine Erweiterung derselben. Jeder Knochen ist mit einer starken Haut überzogen; wird nun diese verletzt, so bekommt der Knochen die Freiheit auf dieser Stelle sich zu vergrössern, indem bei der Verletzung der Knochenhaut jedesmal eine

Entzündung eintritt, die ein Zufluss von Säften veranlasst, wodurch sich der Knochen erweitert.“

Rohlwes hat also ganz mit Recht eine Entzündung der Knochenhaut, eine Periostitis, der Bildung des Spatknochens zu Grunde gelegt, eine Periostitis, als deren Ursache er eine mechanische Zerrung des Periosts annimmt. Während man auch wohl schon früher von einer Ueberdehnung der Sehnen und Bänder mit darauf folgendem stärkeren Zufluss von Blut und Lymphe sprach, so schrieb man doch bisher der gewaltsamen Dehnung der Gelenkbänder nie einem direkten Einfluss auf die Knochenhaut zu. Freilich hatte auch Rohlwes über die eigentlichen Folgezustände, welche nach der zerrenden Einwirkung auf die Beinhaut eintreten, noch keine richtige Vorstellung. Er spricht ausserdem auch nicht allein von einer Entzündung der Beinhaut, sondern auch von einer direkten Beeinflussung der Sprunggelenkknochen selbst und ist der Meinung, dass die im Knochen circulirenden Säfte, selbst wenn sie durch irgend einen Zufall z. B. nach einer Fraktur aus dem Knochen heraustreten, imstande wären, wieder Knochen zu erzeugen. Dieser Vorgang sollte nun auch beim Spat statthaben können und zur Bildung des Spatknochens beitragen. Rohlwes leitet also die Exostenbildung beim Spat von einer knochenbildenden Thätigkeit des Periosts und der Knochen selbst her und nimmt als ätiologisches Moment eine gewaltsame Dehnung der Bänder an.

Sehr wichtig für die richtigere Beurtheilung und das bessere Verständniss der Spatkrankheit war die von Havemann in den ersten Jahren dieses Jahrhunderts veröffentlichte Erkenntniss, dass beim Spat, speziell bei der zweiten Form, die er den „unsichtbaren“ nannte, stets die Gelenkflächen selbst erkrankt seien. Er sagt: „Sobald die Gelenkflächen der platten Knochen rauh werden und mithin die Natur auf ein Zusammenwachsen der Knochen (ankylosis) hinarbeitet, fängt die Lähmung an. Bei dem unsichtbaren Spat lösen sich die Gelenkflächen eher auf und werden rauh,

machen mithin das Pferd lahm, bevor sich auswendig auf dem Knochen Knochenmaterie absetzt und den Spat sichtbar macht.“ Havemann gebührt also das Verdienst, zuerst sicher nachgewiesen zu haben, dass beim Spat die Gelenkflächen erkrankt sind; freilich bestand der Name „unsichtbarer“ Spat, der jedenfalls auf Grund der Vermuthung, dass das Innere des Tarsalgelenks erkrankt sei, gebildet war, schon vor der Entdeckung Havemanns; ein direkter Nachweis einer Gelenkerkrankung ist aber bis auf Havemann nicht erbracht.

Mit dieser wichtigen Feststellung entstand nun aber die bis zum heutigen Tage noch nicht endgültig entschiedene Frage, ob bei der Spaterkrankung der Process periartikulär beginne und auf das Gelenk selbst übergreife oder ob das Leiden im Gelenke selbst seinen Anfang nehme und zu jenen Knochenauftreibungen um das Gelenk führe.

E. F. Gurlt, der unstreitig eine grosse Erfahrung durch die Untersuchung zahlreicher kranker Sprunggelenke gesammelt hatte und der pathologisch-anatomischen Seite des Leidens mehr Aufmerksamkeit schenkte, als es bisher von anderen Schriftstellern geschehen war, spricht sich in seiner pathologischen Anatomie, wie folgt, aus: „Spat ist die Krankheit der Pferde, in welcher an der inneren Seite des Sprunggelenks Exostosen entstehen, wobei Verwachsung der Gelenkflächen und Verknöcherung der Bänder fast nie fehlen. Die Verwachsung des grossen schiff förmigen Beines mit dem kleinen schiff förmigen Beine und dieses Knochens mit dem Schienbein geschieht gewöhnlich zuerst.“ Der Knochenauswuchs ist seiner Ansicht nach ein von der Substanz des Knochens ausgehender, von der Knochenhaut bedeckter krankhaft erzeugter Fortsatz. Ueber die Veränderung am Knorpel ist, wie er hinzufügt, noch zu wenig bekannt, um darüber etwas sagen zu können. Etwas Positives über die Gelenkerkrankung theilt Gurlt also nicht mit.

Auch in den folgenden Decennien ist in der Erkenntniss der pathologisch-anatomischen Veränderungen im Gelenk selbst nichts Wesentliches geleistet. Wie bisher richtete man die ganze Aufmerksamkeit auf die äusserlich sichtbaren Auftreibungen und bemühte sich für die Entstehung derselben Erklärungen zu geben, die jedoch in der Mehrzahl als blosser Hypothesen jeder thatsächlichen Begründung entbehrten. Gurlts Ansicht ging, wie wir oben gesehen, dahin, dass der Knochenauswuchs ein von der Substanz des Knochens ausgehender, von der Knochenhaut bedeckter, krankhaft erzeugter Fortsatz wäre.

Nach Conrad von Hochstetter ist die Auftreibung nichts Anderes als eine Knochen-Anschwellung, deren Entstehung er folgendermassen erklärt: „Der Spat besteht in einer Anschwellung des sogenannten Spathügels am Röhrenbein und der Schwielen der schiff förmigen Beine, auf welchen Erhöhungen und Schwielen die Haupteinpflanzung der Sehne des vorderen Keulen-Muskels oder Sprunggelenk-Beugers stattfindet“. Je stärker die Achillessehne und je weniger gebogen das Sprunggelenk wäre, so führt er weiter aus, um so mehr würde der Insertionspunkt des Antagonisten der Achillessehne gezerzt und bei der Bewegung des Sprunggelenks „angeschnellt“. Durch diese „Anschnellung“ der genannten Sehne wird nun zuweilen der Spathügel des Röhrenbeins in seinem Zusammenhang mit dem übrigen Knochen verletzt und der Knochen aufgelockert. So entsteht der Knochenauswuchs. Noch eine andere Form des Spates erwähnt Hochstetter, die er den Ochsen- oder verhärteten Fleisch-Spat (auch Sehnen-Spat) nannte, eine Anschwellung der Sehnenabtheilung des Keulenmuskels, die „nach einwärts über die Schwielen der schiff förmigen Beine hinwegläuft und sich auf dem pyramiden förmigen Beine einpflanzt.“ Bei der Sektion eines an dieser Form des Spates erkrankten Gelenkes fände sich aber noch ausser der „verhärteten fibrigten oder häutigen“ Anschwellung jener Sehne (der medialen Insertionssehne des m.

tibial. ant.), dass die Schwielen der schiff förmigen Beine ganz besonders erhaben und stark sind.

Von englischen Autoren wird die Entstehung der Spatgeschwulst auf eine Ueberdehnung und Erschlaffung der Sehnen und Bänder zurückgeführt, welcher alsdann eine Ablagerung von Knochenmaterie und eine Entzündung der Synovialmembran und der Gelenkflächen folge. Eine Ausnahmestellung nimmt Youatt mit der von ihm vertretenen Ansicht ein, nach welcher der Spat in den meisten Fällen am Griffel- und Schienbein seinen Ursprung nehmen soll. Durch die auf das innere Griffelbein wirkende Last und Erschütterung entstünde zuerst eine Entzündung des Faserknorpels zwischen Griffel- und Schienbein, welche eine Resorption desselben und eine Ablagerung von Knochensubstanz zur Folge habe. Die Knochenmaterie nehme dann bei Fortdauer der Ursache an Umfang zu und erscheine an der Verbindungsstelle des Griffelbeinkopfes und des Schienbeins etwas vorn an dieser Stelle als eine Geschwulst.

Nach Hertwig ist jeder Knochenauswuchs an der inneren Seite des Sprunggelenks als Spat zu bezeichnen. Dieser Knochenauswuchs sollte hervorgehen entweder aus einer allerdings selten vorkommenden acuten Entzündung der Gelenkbänder, besonders des Kapselbandes, und der Knochen selbst, bedingt durch äussere Verletzungen des Sprunggelenks oder aus einer chronischen Entzündung, hauptsächlich der Knochen. Bei der Untersuchung eines solchen Sprunggelenks findet man „die Knochen mehr geröthet, mehr blutreich und mehr porös, die Beinhaut etwas verdickt und zwischen ihr und den Knochen etwas gerinnbare Flüssigkeit“. Dann entstünde der Spatauswuchs. Bei dem ohne Exostosen auftretenden Spatleiden sollte der Process an den Gelenkflächen oder im Gewebe der Knochen selbst seinen Anfang nehmen. Seine Annahme, dass ausser heftiger Anstrengung auch „Hufschläge“ und „heftige Rheumatismen“ Ursache dieses Leidens sein könnten, hat Hertwig später fallen lassen und die



Auch in den folgenden Decennien ist in der Erkenntniss der pathologisch-anatomischen Veränderungen im Gelenk selbst nichts Wesentliches geleistet. Wie bisher richtete man die ganze Aufmerksamkeit auf die äusserlich sichtbaren Auftreibungen und bemühte sich für die Entstehung derselben Erklärungen zu geben, die jedoch in der Mehrzahl als blosse Hypothesen jeder thatsächlichen Begründung entbehrten. Gurlts Ansicht ging, wie wir oben gesehen, dahin, dass der Knochenauswuchs ein von der Substanz des Knochens ausgehender, von der Knochenhaut bedeckter, krankhaft erzeugter Fortsatz wäre.

Nach Conrad von Hochstetter ist die Auftreibung nichts Anderes als eine Knochen-Anschwellung, deren Entstehung er folgendermassen erklärt: „Der Spat besteht in einer Anschwellung des sogenannten Spathügels am Röhrenbein und der Schwielen der schiff förmigen Beine, auf welchen Erhöhungen und Schwielen die Haupteinpflanzung der Sehne des vorderen Keulen-Muskels oder Sprunggelenk-Beugers stattfindet“. Je stärker die Achillessehne und je weniger gebogen das Sprunggelenk wäre, so führt er weiter aus, um so mehr würde der Inseptionspunkt des Antagonisten der Achillessehne gezerzt und bei der Bewegung des Sprunggelenks „angeschnellt“. Durch diese „Anschnellung“ der genannten Sehne wird nun zuweilen der Spathügel des Röhrenbeins in seinem Zusammenhang mit dem übrigen Knochen verletzt und der Knochen aufgelockert. So entsteht der Knochenauswuchs. Noch eine andere Form des Spates erwähnt Hochstetter, die er den Ochsen- oder verhärteten Fleisch-Spat (auch Sehnen-Spat) nannte, eine Anschwellung der Sehnenabtheilung des Keulenmuskels, die „nach einwärts über die Schwielen der schiff förmigen Beine hinwegläuft und sich auf dem pyramiden förmigen Beine einpflanzt.“ Bei der Sektion eines an dieser Form des Spates erkrankten Gelenkes fände sich aber noch ausser der „verhärteten fibrigten oder häutigen“ Anschwellung jener Sehne (der medialen Insertionssehne des m.

tibial. ant.), dass die Schwielen der schiff förmigen Beine ganz besonders erhaben und stark sind.

Von englischen Autoren wird die Entstehung der Spatgeschwulst auf eine Ueberdehnung und Erschlaffung der Sehnen und Bänder zurückgeführt, welcher alsdann eine Ablagerung von Knochenmaterie und eine Entzündung der Synovialmembran und der Gelenkflächen folge. Eine Ausnahmestellung nimmt Youatt mit der von ihm vertretenen Ansicht ein, nach welcher der Spat in den meisten Fällen am Griffel- und Schienbein seinen Ursprung nehmen soll. Durch die auf das innere Griffelbein wirkende Last und Erschütterung entstände zuerst eine Entzündung des Faserknorpels zwischen Griffel- und Schienbein, welche eine Resorption desselben und eine Ablagerung von Knochensubstanz zur Folge habe. Die Knochenmaterie nehme dann bei Fortdauer der Ursache an Umfang zu und erscheine an der Verbindungsstelle des Griffelbeinkopfes und des Schienbeins etwas vorn an dieser Stelle als eine Geschwulst.

Nach Hertwig ist jeder Knochenauswuchs an der inneren Seite des Sprunggelenks als Spat zu bezeichnen. Dieser Knochenauswuchs sollte hervorgehen entweder aus einer allerdings selten vorkommenden acuten Entzündung der Gelenkbänder, besonders des Kapselbandes, und der Knochen selbst, bedingt durch äussere Verletzungen des Sprunggelenks oder aus einer chronischen Entzündung, hauptsächlich der Knochen. Bei der Untersuchung eines solchen Sprunggelenks findet man „die Knochen mehr geröthet, mehr blutreich und mehr porös, die Beinhaut etwas verdickt und zwischen ihr und den Knochen etwas gerinnbare Flüssigkeit“. Dann entstände der Spatauswuchs. Bei dem ohne Exostosen auftretenden Spatleiden sollte der Process an den Gelenkflächen oder im Gewebe der Knochen selbst seinen Anfang nehmen. Seine Annahme, dass ausser heftiger Anstrengung auch „Hufschläge“ und „heftige Rheumatismen“ Ursache dieses Leidens sein könnten, hat Hertwig später fallen lassen und die



um das Gelenk auftretenden Veränderungen fast ausschliesslich als die Folgen einer chronischen Arthritis beurtheilt.

E. Gurlt hat sich in seiner vgl. patholog. Anatomie der Gelenkkrankheiten auch mit der Spatkrankheit der Pferde beschäftigt und hält dieselbe für eine von ihm mit dem Namen „chronische Gelenkentzündung“ belegte Gelenkerkrankung. Der Process laufe hauptsächlich auf den Gelenkflächen des os naviculare et cuneiforme III, sowie des Metasarsus und Astragalus ab. „Das erste Auftreten der Erkrankung aber findet sich jedesmal in dem Gelenk zwischen dem os naviculare und cuneiforme III, sodann in den dieselben verbindenden Ligamenten und dem Periosteum, und zwar ist es bemerkenswerth, dass die Anhäufung der nach und nach sich bildenden und die Gelenke durch Ueberlagerung ihrer Ränder ankylosisch machenden Exostosen fast ausschliesslich auf der inneren Seite der Fusswurzel stattfindet“. Das Gelenk zwischen Astragalus und Os naviculare und zwischen Astragalus und Calcaneus selbst bleibt, wie Gurlt richtig bemerkt, stets frei, während sich rings um dasselbe ebenfalls Knochenauswüchse bilden können. Gurlt hat sich zweifellos sehr eingehend mit dieser dem Pferdegeschlecht eigenthümlichen Krankheit beschäftigt. Dass aber auch er das Wesen derselben nicht genau erkannt hat, geht daraus hervor, dass er im Gegensatz zu seiner ersten Behauptung, nach der eine Erkrankung der Gelenkflächen der Ausgangspunkt des ganzen Processes wäre, im weiteren Laufe seiner Abhandlung erklärt, dass sich zunächst die zu einer Ankylose führenden Exostosen bildeten und erst dann eine Erkrankung der Gelenkflächen folge. Trotzdem sind seine Bemerkungen über diese Krankheit sehr beachtenswerth, weil Gurlt der erste ist, der eine in sehr vielen Punkten zutreffende Beschreibung der pathologisch anatomischen Veränderungen an Spatgelenken liefert.

Nur ein litterarisches Interesse kann die Ansicht Dieterichs für sich in Anspruch nehmen. Er sagt: „Bei

demselben (Spat) findet man Auftreibung der Knochen oder Ausschwulzung von Knochenmasse an der inneren Seite des Sprunggelenks, oder es ist keine Erhabenheit nach aussen sichtbar, sondern es findet Entzündung, Ergiessung, Entartung oder Verwachsung der Gelenkflächen mehrerer Knochen, welche das Sprunggelenk bilden, statt.“ Nur in höchst seltenen Fällen, so fügt er am Schlusse noch hinzu, kommt eine Verwachsung der Rolle mit dem Schenkelbein zustande. Wie die thatsächliche Erfahrung jedoch lehrt, kommt eine Verwachsung der Tibia mit dem Astragalus niemals, auch nicht als Complication des Spates, vor.

Zu den werthvollsten Arbeiten über die Gelenkkrankheiten des Pferdes, speciell über Spat, gehört die von Schrader: „Ueber die chronischen Gelenkkrankheiten des Pferdes.“ Schrader nimmt zunächst eine Form von Spat an, die in einer Knochenhautentzündung bestehe, bedingt durch Traumen, Verletzungen der Sehnenscheiden und Ueberdehnung der straffen Gelenkbänder. Im Anschluss hieran beschreibt Schrader einen Fall, wo alle Gelenke vollkommen gesund waren, während die Aussenseite fast aller Sprunggelenkknöchen „mit einer etwa 3 Linien hohen Osteophytenschicht“ bedeckt war. „Die obere Gelenkfläche des kleinen und die untere des grossen schiff förmigen Beines sind vorzugsweise Sitz der Krankheit, nächst diesen die untere des kleinen schiff förmigen und die obere des Schienbeins, dann, wiewohl viel seltener, die untere des Rollbeins und die obere des grossen schiff förmigen Beines.“ Die pathologisch-anatomischen Veränderungen an den einzelnen Theilen des Gelenkes sind nach Schrader dieselben, wie sie Gurlt unter dem Namen „trockene chronische Gelenkentzündung“ für das Hüft- und Kniegelenk beim Menschen beschrieben hat; allerdings mit der Beschränkung, dass das „büschelförmige Aufgelöstsein“ des Gelenkknorpels und einige andere Erscheinungen jener Gelenkentzündung beim Spat wegen des straffen Baues des Tarsalgelenks nicht zur Anschauung gelangen können.

Am Schlusse seiner Abhandlung sagt Schrader, dass „eine eigenthümliche, selbstständige, chronische Gelenkkrankheit“ in der Mehrzahl der Fälle dem Spat zu Grunde liegt, und dass die Knochenneubildungen in der Umgebung der Gelenke nicht, wie man dieses früher allgemein annahm, die Krankheit selbst, sondern nur eines ihrer Symptome sind.

Unter den in neuester Zeit gegebenen Definitionen über das Wesen des Spates finden sich nur wenige, die nicht bereits früher in derselben oder in ähnlicher Form aufgestellt sind.

Roloff erörtert in einem Aufsatz über Osteomalacie und Rachitis die Complication dieser beiden Krankheiten; die durch Entkalkung der Knochensubstanz entstehende Vulnerabilität führe zu einer Lockerung und konsekutiven entzündlichen Schwellung des Periosts, des anliegenden Bindegewebes und der Gelenkkapsel. „Dieselbe Erscheinung, sagt Roloff, kommt in geringerem Grade, aber in derselben Weise in gesunden Knochen vor. Heftige Prellungen, Ausgleiten und dergl. heftige Einwirkungen führen bei Pferden nicht selten Periostitis mit nachfolgender Hyperostosenbildung herbei; dahin gehören Spat . . . Die Entzündung geht in der Regel von der Insertionsstelle der Bänder aus.“

Roloff führt also, wie es schon lange vor ihm geschehen ist, die Entstehung der Exostosen beim Spat zurück auf eine durch Zerrung der Sehnen und Bänder hervorgerufene Periostitis, nimmt jedoch noch als zweites mitwirkendes Moment eine durch eine Erschütterung des Knochens erzeugte Vulnerabilität desselben mit konsekutiver Lockerung der Beinhaut an. Wie bei der Rachitis die Entkalkung der Knochensubstanz zu einer entzündlichen Affektion des Periosts führte, so sollten beim Spat Erschütterungen des Knochens ebendenselben Einfluss auf die Beinhaut ausüben. Die Annahme einer Analogie dieser beiden periostitischen Affektionen bleibt jedoch eine blosse Hypothese.

Im Gegensatz zu Roloff behauptet Schütz, dass die rachitische Affektion des Periosts von vorn herein eine entzündliche ist und nicht erst durch Zerrung u. s. w. entzündlich wird. Weiter sagt Schütz: „Ebenso wenig halte ich die Ansicht des genannten Autors für richtig, dass der Spat bei Pferden durch eine entzündliche Affektion von den Insertionsstellen der Bänder ausgeht. Nach Roloff soll sich hier eine Periostitis und in Folge derselben die Hyperostosenbildung einstellen. Richtig ist es, dass hier Hyperostosen sich bilden, aber diese haben nicht an der Insertionsstelle der Bänder ihren Sitz, sondern am Periost und zwar an derjenigen Stelle, wo dasselbe von der Synovialhaut bekleidet wird.“ Nach Schütz soll das subsynoviale Periost, niemals die Insertionsstellen der Gelenkbänder, Ausgangspunkt der Hyperostosenbildung sein. „Einer Arthritis verdanken die Hyperostosen ihre Entstehung, die gerade dieser Veränderungen wegen den Namen der deformirenden Arthritis, der Arthritis deformans erhalten hat.“

In gewisser Beziehung neu war die von Dieckerhoff in seiner Monographie über Spat aufgestellte Behauptung, dass die Gelenkentzündung niemals primär auftritt, sondern stets die Folge einer partiellen und chronischen Entzündung der Bursa des Schienbeinbeugens ist. Nach diesem Autor stellt der Spat „einen complicirten Entzündungs-Process von chronischem Verlauf dar, welcher in dem inneren Blatte der Bursa vom fächerförmigen Sehnenschenkel des Schienbeinbeugers seinen Anfang nimmt, sich von da auf die Gelenkkapsel und auf das Periost der unteren Abtheilungen des Sprunggelenks fortsetzt und eine chronische Entzündung der Synovialmembran mit Erweichung und Auflösung der Gelenknorpel und Entzündung des Knochenmarks herbeiführt.“ Hinsichtlich der Aetiologie des Spates unterscheidet Dieckerhoff innere Ursachen, zu denen ein Mangel in der histologischen Einrichtung und im Bau des Sprunggelenks, sowie ein fehlerhafter Körperbau und ein ungeeignetes Temperament

gehört, und äussere Ursachen. Zu den letzteren rechnet er übermässige Anstrengung der Pferde überhaupt und insbesondere übermässige Belastung der hinteren Extremitäten, sowie, allerdings in viel selteneren Fällen, eine totale Sprunggelenkentzündung und traumatische Einflüsse.

Nach den Untersuchungen Stockfleth's kann der Entzündungs-Process beim Spat entweder vom Bandapparat ausgehen oder von den Gelenkflächen. Im ersteren Falle lässt Stockfleth den Symptomencomplex aus einer chronischen Entzündung des Kapselbandes entstehen. Setze die Krankheit dagegen mit einer Arthritis ein, so beginne sie in der Regel an den medialen Theilen der Gelenkflächen und breite sich von hier langsam im Umkreise aus. Der Gelenkknorpel gehe allmählich zu Grunde und die blossgelegten Knochenenden könnten nun mit einander verwachsen.

Erwähnenswerth ist noch eine Abhandlung über die Aetiologie des Spates von Klemm, der die Entstehung des Leidens von zwei verschiedenen Faktoren abhängig macht. Sein Gedankengang ist folgender: In allen Fällen, wo die hinteren Abschnitte des Hufes, die Trachten, zu stark beschnitten, also zu niedrig sind, entsteht bei der Belastung des Schenkels eine übermässige Streckung des Sprunggelenks dadurch, dass die über den Scheitel des Tarsus hinweglaufende Hufbeinbeugesehne das Gelenk nach vorn drückt. Hiermit ist zweifellos eine übermässige Anspannung der beiden Schienbeinbeuger verbunden, die ihrerseits mit ihren fünf Sehnen-schenkeln eine zerrende Wirkung an den Ansatzpunkten rings um das Gelenk ausüben müssen. Ist nun das Pferd zufällig X-beinig oder ist die innere Hufseite zu stark beschnitten, so wird sich die Zerrung nur an den medialen Sehnen-schenkeln geltend machen und auf diese Weise Spat erzeugen.

Da nun aber nach Klemm's eigener Beobachtung von 15 Militärpferden, denen die Trachten besonders niedrig geschnitten wurden, nach 1–2 Monaten 9 an Spat erkrankten,

ohne dass bei diesen Thieren von einer abnormen Schenkelstellung die Rede ist, so dürfte die Anwesenheit des zweiten Faktors zur Erzeugung von Spat nicht unbedingt nöthig sein.

Wie wir nun gesehen haben, war man seit der Kenntniss des Spates stets bemüht, die ätiologischen Momente für dieses Leiden zu ergründen und seine Pathogenese klar zu legen. So lange eine Affektion des Gelenkes selbst bei dieser Krankheit noch nicht bekannt war, sah man das Wesen derselben in einer durch Zerrung und Ueberdehnung der Sehnen und Bänder hervorgerufenen Ausschwitzung von Lymphe oder einer anderen Materie, welche alsdann eindicken und zu Knochen oder zu einer den Knochen ähnlichen Masse werden sollte. Auch als direkter Knochenauswuchs wurde der sogenannte Spatknoten mehrfach gedeutet.

Ein bedeutender Umschwung in der Beurtheilung des Leidens trat dann ein mit der Entdeckung Havemann's, dass das Gelenk selbst erkrankt sei. Es entstand nun die Frage, worin die Ursache zu dieser Gelenkentzündung zu suchen wäre. Vielfach war die Meinung verbreitet, dass mit der Synovia ein Gift ausgeschieden würde, welches die Entzündung des Gelenkes verursache; dann glaubte man, dass bei gewissen Zuständen des Körpers in der Synovia eine gewisse Schärfe entstände, welche die Gelenkentzündung bedingen sollte. Auch eine gewisse Krankheitsdiathese wurde angenommen, bei welcher es durch bestimmte Einflüsse zur Ausbildung einer Gelenkerkrankung kommen sollte. Dass auch übermässige Anstrengungen, Contusionen und Traumen die Ursache zur Erkrankung des Gelenkes werden konnten, wurde jeder Zeit zugegeben. Ebenso stimmten viele Autoren auch darin überein, dass sich die Gelenkentzündung beim Spat secundär von einer Periarthritis aus entwickeln könne; andererseits wurde aber auch behauptet, dass die Arthritis das Primäre sei und erst im späteren Stadium zu jenen Gewebsveränderungen um das Gelenk führe.

Vorweg will ich hier erwähnen, dass nach meiner Ueberzeugung, wie ich später des Genaueren erörtern werde, der Krankheitsprocess in der Umgebung des Gelenkes seinen Anfang nimmt, und dass die Affektion des Gelenks in den allermeisten Fällen als ein secundäres Leiden anzusehen ist.

Das Spatleiden setzt mit einer Zerrung des Periosts ein. Als bedingende Momente für diese Zerrung sind anzusehen: Uebermässige Anstrengung überhaupt und insbesondere solche auf einem für die Belastung der Hintergliedmassen ungünstigen Terrain, ferner ein fehlerhafter Beschlag, zu starke Verkürzung der hinteren und inneren Abschnitte des Hufes, sowie Ueberanstrengung bei älteren Thieren, wenn die Sehnen und Bänder bereits an Elasticität verloren haben. Eine gewisse Prädisposition zur Erkrankung besitzt jedes Sprunggelenk, welches schwach, der Körperschwere des Thieres nicht proportional gebaut ist, besonders bei einer von der Norm abweichenden Stellung der Hinterextremitäten.

Infolge der Zerrung wird das Periost in einen entzündlichen Zustand versetzt, der zunächst eine seröse Durchtränkung und leichte Schwellung dieses Gewebes zur Folge hat. Das Periost erkrankt im Beginne des Leidens aber nur an denjenigen Stellen, auf welche der Reiz hauptsächlich einwirkt. Als solche Prädilectionsstellen sind zu nennen: Das Pyramidenbein (*os cuneiforme I et II*), das grosse (*os naviculare*) und kleine schiff förmige Bein (*os cuneiforme III*), das Köpfchen des medialen Griffelbeins und der vordere mediale Theil des Metatarsus an seinem oberen Ende.

Die unmittelbare Veranlassung zu dieser circumscribten Periostitis wird durch Ueberdehnung des medialen und lateralen Sehnenschenkels vom *Musculus tib. anticus* und des inneren Sehnenschenkels vom Schienbeinbeuger, die bei ihrer Funktion auf die eben genannten Punkte einwirken, gegeben. Das Auftreten des Krankheitsprocesses auf der vorderen medialen Sprunggelenksfläche erklärt sich rein mechanisch

aus dem Bau des Tarsus und der anatomischen Einrichtung des Sehnenapparats. Es können nämlich Zerrungen des M. tib. ant. überhaupt nur auf die bezeichneten Stellen durch Vermittlung seiner Endäste einwirken; aber auch Dehnungen des sehnigen Schienbeinbengers werden, da sie sich hauptsächlich durch den als eine direkte Fortsetzung anzusprechenden inneren Sehnenast, zumal derselbe auch etwas stärker ist als der mittlere und äussere, fortpflanzen, somit ebenfalls nur auf der vorderen medialen Sprunggelenksfläche Entzündungserscheinungen hervorrufen.

Aber nicht allein die Insertionspunkte der genannten Endsehnen bilden den Ausgangspunkt einer Periostitis, sondern, wie die Section von solchen Gelenken, die sich in einem vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung befinden, ergiebt, auch die Ursprungs- und Ansatzpunkte der medialen Seitenbänder, speziell des langen und kurzen inneren Seitenbandes. Die von diesen Ligamenten erzeugte Entzündung des Periosts ist ebenfalls eine circumscripte und hat den anatomischen Verhältnissen entsprechend ihre Lage unmittelbar auf und ein wenig vor dem Malleolus internus der Tibia, sowie auf dem inneren Rande des Seitenfortsatzes des Calcaneus und auf der inneren Fläche des Astragalus.

Die dem Spatleiden zu Grunde liegende Periostitis verläuft stets chronisch und nimmt immer einen ossificirenden Charakter an. Untersucht man das Gelenk eines mit dem Spat behafteten Pferdes in den Anfangsstadien des Leidens, so findet man die an der vorderen medialen Fläche der beiden schiff förmigen Beine und am oberen Ende des Metatarsus normal leicht hervortretende Vorwölbung stärker ausgeprägt. Eine leichte Hervorwölbung in der Form einer mehr oder weniger breiten Leiste zeigt sich an den genannten Stellen schon unter ganz normalen Verhältnissen und ist von Bedeutung für eine wirksame Anheftung des Sehnen- und Bandapparats; sind diese Knochenleisten aber im Verhältniss zur Grösse des Tarsus zu stark entwickelt, d. h. zu

weit über das Niveau der Sprunggelenksknochen hervorspringend, und zeigt die Knochenhaut an diesen Stellen nicht ihre normale Beschaffenheit, so ist diese Abweichung bereits als die Folge einer Periostitis und als der Anfang des Spatleidens zu beurtheilen. Diese Knochenwucherungen findet man zu Beginn des Leidens hauptsächlich nur an dem vorderen, medialen Rande der beiden schiff förmigen Beine, am oberen vorderen, inneren Rande des Metatarsus und am medialen Griffelbein, während das Pyramidenbein noch keine Veränderung erkennen lässt. Aus diesen Verhältnissen glaube ich wohl schliessen zu dürfen, dass zunächst der mediale Schenkel des sehnigen Schienbeugers, welcher sich an den eben bezeichneten Stellen inserirt, das veranlassende Moment zur Spatbildung abgibt; es findet dieses auch darin leicht eine Erklärung, dass der sehnige Schienbeinbeuger, weil er am Femur entspringt und das Kniegelenk überspannt, stärkeren Dehnungen ausgesetzt ist und wegen seines Mangels an musculösen Elementen viel weniger nachgiebig ist, als der *Musc. tib. anticus*. Wird nun aber auch letzterer in seiner regelmässigen Funktion gestört, so wirkt auch er an seiner Insertion zerrend auf das Periost ein und erzeugt an seiner Ansatzstelle, vorzüglich auf dem Pyramidenbein, ebenfalls eine zu Knochenwucherungen führende Beinhautentzündung. Die Grösse und Form der Knochenneubildungen richtet sich ganz nach der Intensität des Processes und der individuell verschiedenen Straffheit des dieselben umgebenden Gewebes.

Das Spatleiden beginnt also mit einer entzündlichen Schwellung des Periosts, welche, solange der Krankheitsprocess sich in den ersten Stadien der Entwicklung befindet, aus der gewucherten cytogenen Schicht der Beinhaut besteht und dementsprechend von ziemlich weicher Consistenz ist. Besteht das Leiden jedoch schon einige Zeit, so giebt sich schon durch die Palpation der an der Oberfläche homogen erscheinenden Geschwulst eine Verschiedenartigkeit des Ge-

webes kund. Ein Theil der Wucherungsmasse hat sich allmählich in Knochen umgewandelt, während ein anderer Theil diese Umwandlung noch nicht vollzogen hat und bisweilen, wie die Untersuchung noch stärker erkrankter Gelenke ergiebt, überhaupt nicht vollzieht. Macerirt man ein derartig verändertes Spatgelenk, so schwinden hierbei die organischen Bestandtheile, und man ist in der Lage, Form und Grösse der neu gebildeten Knochenmassen genau zu beurtheilen. In den leichteren Graden der Erkrankung finden wir an den vorbezeichneten Praedilectionsstellen der Erkrankung, besonders am Os naviculare und cuneiforme III und am oberen Rande des Metatarsus kleine Knochenerhebungen, Osteophyten, in Form von niederen Leisten, Spitzen, Dornen, theils zusammenhängend, theils isolirt, aber stets auf einer den gesunden Knochen überziehenden kontinuierlichen flachen Knochentafel. Die Cambiumsschicht des Periosts wuchert also erst gleichmässig und bedeckt, indem sie allmählich verknöchert, den zugehörigen Knochen mit einer Lade; und erst auf dieser finden sich jene an Form und Grösse so ungleichmässigen Erhebungen. Die Knochengebilde zeigen in der Nähe der Skelettknochen ein kompaktes, mehr festes Gefüge, während sie nach der Oberfläche zu gemeinhin eine mehr poröse Beschaffenheit annehmen. Ueber die Entstehung und die innere Einrichtung der Exostosen äussert sich A n a c k e r, wie folgt: „Das Periost ist wahrscheinlich der Ausgangspunkt der genannten Geschwulstarten, an denen man in der Regel eine äussere knorpelige, eine mittlere kreidige und eine unterste knöcherne Schicht unterscheiden kann.“ Diese Einrichtung der Exostosen, wie sie A n a c k e r schildert, trifft jedoch nicht für alle Knochenwucherungen zu, die sich beim Spat auf der medialen Sprunggelenksfläche finden, sondern in der Regel nur für jene, die bei starker Difformität des Tarsus am Gelenk zwischen Os naviculare und Astragalus auftreten. Weshalb gerade bei diesen die mittlere kreidige Schicht so deutlich ausgeprägt erscheint, vermag ich nicht zu sagen.

Dauert der von den Sehnen und Bändern ausgehende Reiz, wie es in der Regel der Fall ist, längere Zeit an, so nimmt die Knochenwucherung besonders peripher an Ausdehnung zu. Tropfsteinartig lagern sich die Exostosen auf und nebeneinander, sodass das Ganze, in Anbetracht seines porösen Baus, oft einem Korallengebilde sehr ähnlich wird. In einem anderen Falle sehen wir aus der dem Knochen anliegenden kompakten Knochenmasse fingerartig eine Reihe einzelstehender Knochenspitzen hervorragen, die wiederum mehrfach verzweigt und unter einander verbunden sein können. Auch glatte, gewölbte Knochentafeln von wechselnder Dicke bis zur Grösse eines Einmarkstückes, die nur mit einem kleinen Theil der Peripherie mit dem Skelettknochen zusammenhängen und mit ihrer concaven Fläche diesem zugewandt sind, kommen oft zur Beobachtung.

In fast allen stärker entwickelten Graden der Krankheit ist die Knochenneubildung so bedeutend, dass durch dieselbe die Gelenke zwischen den beiden schiff förmigen Beinen und dem Pyramidenbein, weniger oft zwischen dem kleinen schiff förmigen Bein und dem Metatarsus überbrückt und somit vollständig immobilisirt werden. Diese supracartilaginäre Synostose wird bald durch eine zusammenhängende Knochenmasse von verschiedener Dicke, bald durch einzelne Knochenleisten gebildet. Ist der Process sehr heftig aufgetreten und hat derselbe einen hohen Grad erreicht, so findet sich diese sogenannte Knochenbrücken-Ankylose auch an allen übrigen Knochen des Sprunggelenks mit Ausnahme des Talocruralgelenks, welches stets seine Beweglichkeit behält.

Liegt dieser hohe Grad der Erkrankung vor, so finden sich oft auch an den Insertionspunkten der medialen Seitenbänder, des langen und kurzen Seitenbands, besonders auf und neben dem Malleolus internus der Tibia, auf dem Seitenfortsatz des Calcaneus und auf dem Talus knöcherne Excrescenzen von der verschiedensten Gestalt. Diese sind mehrfach als dem Spat nicht eigenthümlich bezeichnet worden,

meiner Meinung nach jedoch zu Unrecht, weil eine jede durch die Zerrwirkung durch Sehnen und Bänder an der medialen Sprunggelenksfläche auftretende pathologische Veränderung als dem Spat zugehörig beurtheilt werden muss.

Schwieriger fällt die Beantwortung der Frage, wie die auf der lateralen Tarsalfläche auftretenden Exostosen neben solchen auf der medialen zu beurtheilen sind. Ein derartiges verändertes Gelenk gelangt freilich nicht oft zur Beobachtung. Für die Entstehung dieser Abnormität giebt es zwei Möglichkeiten: Es könnte sich entweder der krankhafte Process ganz allmählich von der inneren auf die äussere Seite des Sprunggelenks ausbreiten oder er könnte auch auf der lateralen Fläche primär entstanden sein. Zur Unterscheidung bedarf es nur der Feststellung, ob die auf der lateralen Fläche sich findenden Knochenneubildungen isolirt darstehen oder mit denjenigen auf der medialen Seite durch das Produkt einer ossificirenden Periostitis in Verbindung stehen. Im Museum der thierärztlichen Hochschule zu Berlin findet sich ein Sprunggelenk, welches auf seiner inneren, vorderen und äusseren Fläche durch Knochenwucherungen derartig difformirt ist, dass es kaum mit beiden Händen umspannt werden kann. In solchem Falle ist es wohl zulässig, diese Abnormität als dem Spate zugehörig zu bezeichnen, weil die Knochenwucherungen auf der lateralen Sprunggelenksfläche ihre Entstehung einer Fortpflanzung des Entzündungsprocesses von der medialen Seite zu verdanken haben.

Gurlt erwähnt in seiner pathol. Anatomie ebenfalls solche Difformitäten und sagt über dieselben Folgendes: „Nur in den schlimmsten Fällen finden sich auch auf der äusseren Fläche der Fusswurzelknochen knollige Ablagerungen; die Fusswurzel ist dann sehr dick; in diesem Falle sind alle Tarsalknochen von einer ungeheuren, knotigen, löcherigen Masse von Exostosen, in der sich tiefe Einschnitte und Gruben befinden, umgeben; gleichzeitig zeigt auch das untere Ende Exostosen.“

Der entzündliche Process am Periost mit seinen eben geschilderten Folgen bleibt nur in ganz vereinzeltten Fällen auf dieses Gewebe beschränkt; in der Regel pflanzt sich die Entzündung fort und hat hierzu zwei Wege, einmal nach dem Gelenk selbst und zweitens nach aussen auf das benachbarte Gewebe, auf das periarticuläre Bindegewebe, auf die Schleimscheide des medialen Schenkels von *Musc. tib. ant.* und auf die Sehnen und Bänder; am leichtesten unterliegt der Erkrankung das dem Bandapparat anliegende Bindegewebe und die Bursa; nur in den höheren Graden des Leidens finden sich auch pathologische Veränderungen an den Sehnen und Bändern.

Im Beginne der Erkrankung zeigt das periarticuläre Bindegewebe als Folge der Entzündung einen matten, feuchten Glanz, es fühlt sich weicher, weniger elastisch an und ist infolge der serösen Infiltration etwas geschwollen; allmählich wird dann dieser Zustand chronisch, und es tritt als Folge der productiven Entzündung eine starke Bindegewebswucherung ein. Bei der Sektion findet man nun schwer-schneidbare, über ein Centimeter dicke, derb fibröse Masse, von weiss-gelblicher Farbe; ihre Consistenz ist eine speckartige. In den höchsten Graden des Leidens sieht man in diesem fibrösen Wucherungsproduct oft Knocheneinlagerungen, sogenannte bewegliche Exostosen, von unregelmässiger Gestalt, bald grösser, bald kleiner, oft platt, mit der etwas gewölbten inneren Fläche dem Gelenk zugewandt.

Die in dem gewucherten Bindegewebe verlaufenden Ligamente und Endsehnen des musculösen und sehnigen Schienbeinbeugers zeigen besonders im Anfange des Leidens keine wahrnehmbaren pathologischen Veränderungen. Eine selbständige Erkrankung ist schon deshalb ziemlich ausgeschlossen, weil diese Theile sehr gefäss- und nervenarm sind. Selbst bei stark entwickelten Exostosen und Bindegewebswucherungen findet man die Sehnen oft intact, was sich wohl aus der mehr oder minder gut erhaltenen Funktion der End-

sehnen erklären lässt. Nur eine Formveränderung der medialen Sehne des Muscul. tib. ant. habe ich öfters bei starken Knochenneubildungen konstatiren können. Diese Sehne, welche in normalem Zustande dem Os naviculare und cuneiforme I et II platt anliegt, ist in der Weise verändert, dass ihre breite Fläche in der Nähe ihrer Insertion am Pyramidenbein mit der Oberfläche der beiden Knochen einen fast rechten Winkel bildet; dieser Sehnenschenkel verläuft dann in einer von den Knochenwucherungen gebildeten bald mehr, bald weniger tiefen Rinne. Andere Veränderungen zeigt dieser Sehnenast selbst bei den höheren Graden des Leidens in der Regel nicht, im Gegensatz zu der inneren Endsehne des sehnigen Schienbeinbeugers, die sich mit ihrer Hauptmasse am vorderen oberen Schienbeinende inserirt. Es erklärt sich dieses gegensätzliche Verhalten dieser Sehne zu der erstgenannten aus dem Mangel einer Schleimscheide, welche jene in einer Länge von etwa 4 cm umgiebt und vor einer direkten Affection schützt. Der innere Endast des sehnigen Schienbeinbeugers besitzt dagegen eine solche Schutzscheide nicht und ist daher ungleich häufiger dem direkten Uebergreifen des Entzündungsprocesses aus der Umgebung ausgesetzt. Ihre Erkrankung giebt sich zunächst durch das Fehlen des normalen Glanzes kund; die elastischen Elemente sind zum grossen Theil geschwunden, während es zu einer starken Wucherung des sich zwischen den Fibrillen befindenden Bindegewebes gekommen ist. Die Sehne nimmt daher eine mehr weisse Farbe an und erscheint mehr oder weniger aufgefasert. Parosteale Neubildungen oder Verkalkungen habe ich unter den von mir untersuchten Gelenken an keiner der beiden Sehnen jemals gefunden.

Wie diese Endsehnen sind auch die auf der medialen Sprunggelenksfläche verlaufenden Ligamente im Anfange des Spatleidens nicht erkrankt. Sind aber bereits starke Knochenwucherungen vorhanden und die Gelenke durch supracartilaginäre Synostose immobilisirt, so unterliegen die Ligamente einer

viel eingreifenderen Degeneration, weil dieselben infolge der Ankylosirung des Gelenks fast vollständig ausser Funktion gesetzt werden und ihre an sich schon schlechte Ernährung noch stärker leidet.

Auch die Ligamente erkranken wegen ihrer Gefäss- und Nervenarmuth ebenso wie die Sehnen meist secundär. Nach Gurlt zeigt sich die Erkrankung „meist als Erweichung, indem die sehnigen Fasern durch seröse Infiltration geschwollen sind und das sie in normalem Zustande verbindende kaum bemerkbare Bindegewebe gallartig infiltrirt ist, sodass die Bänder sich leicht in ihre Bestandtheile zerlegen lassen und erschlafft erscheinen.“

Die Bänder verlieren allmählich ihren weissen Glanz und nehmen ein gelblich mattes Aussehen an, indem sich das exudirte zellenhaltige Material allmählich in Bindegewebe umwandelt. Die Sehnenfasern werden durch das neugebildete fibröse Gewebe auseinandergedrängt, die Ligamente erscheinen wie aufgefasert und ähneln in ihrem Aussehen fast ganz den sie umgebenden Bindegewebsmassen. Schliesslich kommt es auch zu partieller Verkalkung, indem sich zwischen die Sehnenfascikel Kalk in Form von Körnchen ablagert. Eine vollständige Verkalkung oder Verknöcherung der Ligamente habe ich nie zu beobachten Gelegenheit gehabt. Gurlt sagt hierüber: „Eine Verknöcherung der Ligamente ist verhältnissmässig selten. Je nach dem Grade derselben findet man an Stelle der Ligamente eine aus knöchernen, faserartigen Nadeln bestehende Brücke oder eine mehr homogene Masse in höheren Graden.“

Neben der Erkrankung der Sehnen und Bänder und des periartikulären Bindegewebes findet man öfters auch eine Affektion der Bursa der medialen Endsehne des *Musc. tib. anticus*. Dieckerhoff sieht in der Entzündung dieser Bursa stets den Ausgangspunkt des Spates, indem er dieses Leiden wie folgt definirt: „Der Spat stellt einen complicirten Entzündungs-Process von chronischem Verlauf dar, welcher in

dem inneren Blatte der Bursa vom fächerförmigen (medialen) Sehnenschenkel des Schienbeinbengers seinen Anfang nimmt. . . .“ Nach diesem Autor entsteht durch eine übermässig starke Anspannung und Zerrung dieses Sehnenschenkels an der medialen Wand der Bursa eine fortwährende Friction, welche eine entzündliche Ernährungsstörung zur Folge hat. Hat die Entzündung, wie Dieckerhoff weiter ausführt, ausnahmsweise einen serösen Character, so entsteht eine Verdickung in der medialen Wand der Bursa mit gleichzeitiger Ausscheidung „von dünner, zähflüssiger Synovia und Ansammlung derselben in der grösser gewachsenen Bursa.“ In den meisten anderen Fällen soll die Entzündung eine trockene sein und an einem kleineren Abschnitt der medialen Wand mit einer Durchfeuchtung und zelligen Infiltration des Gewebes beginnen. Zuweilen tritt nun nach demselben Autor „eine Fettmetamorphose der die Synovialis durchsetzenden Rundzellen“ neben einer Bindegewebsneubildung in den tieferen Schichten der Bursa ein. In der Regel zeige jedoch die Entzündung eine indurirende Tendenz, indem die Synovialis der Bursa zunächst leicht injicirt und serös durchfeuchtet sei, sich dann allmählich verdicke und zu einer gefässarmen schwieligen Haut werde. Schliesslich verwachsen die Wandungen der Schleimscheide vom untern Rande mit einander auf kleinere Strecken. Entweder bleibe nun der Krankheitsprocess auf diesem Stadium bestehen oder er entwickle sich weiter, es entstehe in der Synovialis eine lebhafte Vascularisation mit weiteren Verwachsungen am unteren Abschnitt. Schliesslich soll sich der Entzündungsprocess auch auf die laterale Wandung der Bursa fortsetzen, hier ebenfalls eine Bindegewebswucherung und endlich eine vollständige Obliteration der medialen und lateralen Bursawand mit Freilassung der inneren Endsehne von Musc. tib. ant. erzeugen.

Nach Dieckerhoff wird also durch übermässige Zerrung des medialen Sehnenschenkels von Tibialis anticus die Bursa in einen entzündlichen Zustand versetzt, der dann secundär

eine Erkrankung aller dieser Schleimscheide benachbarten Gewebe und schliesslich des Gelenks herbeiführt. Auch meiner Meinung nach ist eine „übermässig starke Anspannung und Zerrung“ des medialen Insertionsschenkels vom Schienbeinbeuger als ein bedingendes Moment für die Entstehung des Spates anzusehen. Da aber die zerrende Wirkung z. B. eines zwischen zwei Punkten ausgespannten Seiles sich am deutlichsten an den fixen Punkten äussert, so dürfte auch hier kein Grund vorliegen gegen die Annahme, dass die Folgen der Dehnung zunächst an den Anheftungspunkten jener Sehne zu Tage treten werden, und dass infolge der Nachgiebigkeit der dieser Sehne angelagerten Schleimscheide eine Entzündung in derselben in der Regel eine Secundärerkrankung ist. Dass eine Erkrankung der Bursa oft vorliegt, ist ohne jeden Zweifel. Stets erkrankt fand ich diese Schleimscheide bei stark entwickelten Knochenwucherungen. Die Bursa, welche normal eine Breite von etwa 5 cm, eine Höhe von ca. 3 cm und eine Tiefe von nur wenigen Millimetern besitzt, ist in hohen Graden des Leidens besonders an dem unteren, vorderen und oberen Abschnitt so stark verwachsen, dass ihre normale Breiten- und Höhenausdehnung bis um zwei Dritttheile geringer wird; in einem konkreten Falle blieb von dem ganzen Hohlraum der Bursa nur noch für die Endsehne des *Musc. tib. anticus* eine durch die Knochenwucherung gebildete Rinne, die eine Tiefe von über ein Centimeter hatte. Ist das Leiden noch nicht so weit vorgeschritten, so findet man die Bursa oft überhaupt nicht verändert; sie hat die normale Grösse und den normalen Inhalt: eine fadenziehende, klare, gelblich gefärbte *Synovia*. Bisweilen findet man allerdings auch schon im Anfange der Erkrankung jene entzündlichen Veränderungen besonders an der Innenfläche der Bursa, wie sie vorher nach *Dieckerhoff* angegeben sind. Dass diese *Synovitis* direkt durch zerrende Wirkung des Sehnenschenkels entstehen kann, ist wohl möglich. Gemeinhin wird sie aber aus dem oben angegebenen

Grunde einem Uebergreifen des Entzündungs-Processes von Periost auf die Bursa durch Vermittlung des dazwischen lagernden Bindegewebes ihre Entstehung zu verdanken haben.

Die eben geschilderten pathologischen Veränderungen des Periosts und der demselben benachbarten, auf der inneren Sprunggelenksfläche gelegenen Gewebe, insbesondere die Knochenaufreibungen, waren lange Zeit die einzigen Merkmale, aus deren Anwesenheit man einzig und allein den Spat diagnosticirte. Man sprach später allerdings, auch wenn diese äusserlich sichtbaren Symptome der Krankheit fehlten, öfters von Spat und nannte diese Form „den unsichtbaren“. Dass aber bei dieser Form eine Erkrankung des Gelenks selbst vorliegen könnte, wusste man nicht. Havemann war der erste, der zu Anfang dieses Jahrhunderts auf die Affektion der Gelenkflächen hinwies und auch eine Beschreibung der Veränderungen, die er an den mit dem sogenannten „unsichtbaren“ Spat behafteten Gelenken fand, lieferte. Die Untersuchung und Beurtheilung der erkrankten Gelenktheile nahm von nun an das ganze Interesse der thierärztlichen Autoren in Anspruch und vielfach wurde jetzt der Satz ausgesprochen, dass das Wesen des Spates in einer Erkrankung des Gelenks selbst liege, dass die Erkrankung des Gelenks das Primäre wäre und erst secundär zu einer Degeneration der Gewebe um dasselbe führe. Dass eine Gelenkentzündung eine Periarthritis verursachen und alle jene Erscheinungen, wie ich sie bis jetzt geschildert habe, herbeiführen könne, muss natürlich zugegeben werden. Da ich aber niemals beim Spat eine Erkrankung der Gelenkflächen ohne eine, wenn auch bisweilen nur geringfügige Erkrankung des Periosts gesehen habe, andererseits aber die Fälle, wo besonders am Rande der Gelenkflächen eine Usur des Knorpels ohne periarthritische Veränderungen beobachtet wird, sehr wohl als eine Ernährungs- oder Funktionsstörung ohne erhebliche Bedeutung angesehen werden können, da ich ferner auch nirgends in der Literatur einen zuverlässigen

Grund für die Annahme einer primären Affektion des Gelenks gefunden habe und mir die kleinen Gelenke des Tarsus wegen ihres straffen Baues und ihrer schon naturgemäss sehr beschränkten Beweglichkeit für eine primäre Erkrankung überhaupt wenig disponirt scheinen, während sich dagegen der ganze Process aus einer durch Zerrung und Dehnung der Sehnen und Bänder veranlassten Periostitis sehr gut erklären lässt, so muss nach meiner Ueberzeugung die Arthritis beim Spatleiden in der Regel als eine Secundärererscheinung beurtheilt werden. Wie sollte man sich ausserdem noch die so häufig an den Gelenken zwischen Os naviculare und Talus und zwischen letzteren und Calcaneus auftretenden Exostosen anders als durch eine von den Ligamenten ausgehende Zerrung des Periosts entstanden denken, da, wie die Erfahrung lehrt, diese Gelenke selbst niemals erkrankt gefunden werden!

Das Periost geht in der Nähe der Gelenkkapsel in das subsynoviale Periost über und steht hier durch Vermittlung einer dünnen bindegewebigen Schicht mit der Gelenkkapsel in Verbindung. Damit ist der Weg gezeichnet, den die vom Periost ausgehende Entzündung gewöhnlich nimmt. Es bleibt natürlich nicht ausgeschlossen, dass auch vom periarticulären Bindegewebe die Entzündung auf die Gelenkkapsel übergreifen kann. In jedem Fall entsteht zunächst eine Entzündung des Kapselbandes und darauf eine solche der Synovialmembran. Das Kapselband besteht aus einer für entzündliche Vorgänge wenig disponirten fibrösen, gefässarmen Schicht; dieselbe geht nach dem Gelenksinus zu in die feiner und lockerer gebaute, blutgefässreichere Synovialis über; dieses histologische Verhältniss erklärt schon die ungleich stärkere Erkrankung der Synovialis.

Entsprechend dem Sitze der Periostitis im Anfange des Spatleidens findet man zunächst nur den vorderen medialen Theil der fibrösen Gelenkkapseln zwischen Os naviculare und cuneiforme III und zwischen letzterem und Metatarsus in

einem entzündlichen Zustand, der sich allerdings makroskopisch kaum nachweisen lässt. Mikroskopisch sehen wir im fibrösen Kapselband ein plastisches Infiltrat, welches sich später in Bindegewebe umwandelt. Die Bindegewebsschicht der Gelenkkapsel wird infolgedessen dicker und derber. Die Synovialmembran zeigt in keinem Stadium der Erkrankung makroskopisch erkennbare pathologische Veränderungen. Nur bisweilen erscheint dieselbe etwas höher geröthet. Niemals habe ich sie aber dicker, derber, geschwollen oder gewulstet gefunden, ebensowenig waren jemals die Synovialzotten so gewuchert, dass sie mit blossem Auge sichtbar waren. Die mikroskopische Untersuchung lässt freilich über das thatsächliche Vorhandensein acut und chronisch entzündlicher Veränderungen keinen Zweifel. Die durch die netzartige Anordnung des Bindegewebes gebildeten Maschenräume der Synovialmembran sind mit einem meist wässerigen Infiltrat angefüllt und durch dasselbe etwas ausgeweitet, ebenso erscheinen auch die Synovialzotten durch denselben entzündlichen Vorgang etwas geschwollen und vergrössert. Hält der Process längere Zeit an, so sehen wir auch hier als Folgen der produktiven Entzündung eine Neubildung von Bindegewebe und Blutgefässen; durch letzteren Umstand wird die bisweilen erkennbare stärkere Röthung der Synovialis bedingt.

Infolge der Bindegewebsneubildung kommt es in der Gelenkkapsel allmählich zur Retraktion; sie schrumpft etwas zusammen und legt sich den Gelenkknochen straffer an. Ist die ossificirende Periostitis nicht zu weit vorgeschritten, so bleibt die Gelenkkapsel auf diesem Zustande der Veränderung bestehen; kommt es jedoch zu supracartilaginären Synostosen, so unterliegt dieselbe ebenfalls der Verknöcherung, indem der ossificirende Process auf die Gelenkkapsel übergreift und sie allmählich in Knochengewebe umwandelt. So findet man schliesslich in den höheren Graden des Spatleidens keine Spur von der früheren Gelenkkapsel.

Ungleich deutlicher als an der Synovialmembran der kleinen Tarsalgelenke können wir die krankhaften Abnormitäten an der Gelenkkapsel des Talocruralgelenks beobachten. Die Ursache für diese Differenz ist in der grösseren Geräumigkeit und Beweglichkeit dieses Gelenks zu suchen. Man findet dasselbe in allen höher entwickelten Graden des Leidens erkrankt und zwar beobachtet man in diesen Fällen eine fibröse Verdickung des Kapselbandes und eine Synovitis chronica proliferans. Nun wird allerdings von einigen Autoren die Erkrankung des Talocruralgelenks dem Spat überhaupt nicht zugerechnet. Da jedoch eine Primäraffektion dieses Gelenks nur in jenen seltenen Fällen, in denen ein Trauma oder andere mechanische Einflüsse die Veranlassung abgeben, zur Beobachtung gelangt, andererseits aber eine Erkrankung dieses Gelenks in fast allen hohen Graden des Spates zu konstatiren ist, so muss ein innerer Zusammenhang dieser beiden Leiden angenommen und jene Gelenkerkrankung als eine Complication des Spates beurtheilt werden.

Die Affektion der Gelenkkapsel des Talocruralgelenks geht vornehmlich von dem benachbarten, in einem entzündlichen Zustand sich befindenden Gewebe aus. Die Entzündung, welche zunächst in dem Kapselbande auftritt, ist eine produktive und führt zu einer Bindegewebsneubildung; in einem von mir untersuchten Falle hatte die gewucherte fibröse Schicht, welche von gelblich weisser Farbe und derber Consistenz war, ein Dickendurchmesser von über ein Centimeter. Sehr oft findet man bei diesen hohen Graden des Leidens Einlagerungen von Knorpel- und Knochenstückchen von erbsen- bis bohnergrosser, unregelmässiger Gestalt, die meistens eine dem Gelenke zugewandte concave Fläche zeigen und sehr oft so in der fibrösen Schicht des Kapselbandes gelegen sind, dass sie nach dem Gelenksinus zu nur von der Synovialmembran überzogen sind. Die Synovialmembran des Talocruralgelenks ist ebenfalls stark verdickt, vielfach gewulstet, fühlt sich an der Oberfläche sammetartig an und

zeigt infolge Fetteinlagerung und reichlicher Vascularisation eine gelblich rothe Farbe. Die Gelenkzotten sind an den Wucherungsvorgängen in hohem Masse beteiligt: Sie haben verschiedene Grösse, sind gestielt, bestehen zum grossen Theil aus fibrillärem Bindegewebe und tragen an der Spitze oft einen Knorpelkern. In einem Falle fand ich an der medialen Fläche des Gelenks eine gewucherte Zotte, welche die bedeutende Länge von über 5 cm hatte, etwa 1 cm in der Breite mass und sich keulenförmig nach der Basis auf der Synovialmembran verschmächtigte; dieses Gebilde hatte im Inneren eine gallartige, gelbbraune, fettige, von weissen Bindegewebszügen durchsetzte Masse und war von einer dünnen Bindegewebskapsel umgeben. Die Synovia ist in einem derartig erkrankten Gelenk ebenfalls verändert, und zwar ist die Consistenz zäher, die Farbe etwas dunkler und die Menge der im übrigen klaren Flüssigkeit etwas vermehrt.

Während also in diesem Gelenk die Gelenkkapsel die Folgen eines chronischen Reizes deutlich erkennen lässt, die Gelenkenden selbst aber gar keine oder doch nur geringfügige Abweichungen zeigen, finden wir an den kleinen Gelenken, die beim Spat vorzugsweise in Betracht kommen, ein genau umgekehrtes Verhältniss.

Die Gelenkkapseln zwischen den beiden schiff förmigen Beinen und dem Metatarsus sind kaum merklich verdickt und etwas verkürzt; eine Wucherung der Gelenkzotten lässt sich makroskopisch überhaupt nicht feststellen. Deutlich erkennbar ist aber bei allen höheren Graden des Leidens die Erkrankung der Gelenkknorpel und Knochenenden. Dieses gegensätzliche Verhalten zwischen Talocruralgelenk und den kleinen Tarsalgelenken basirt, wie man nur annehmen kann, auf ihrer ungleichen Funktion. Während das erstere Gelenk eine starke Bewegungsfähigkeit besitzt, und wegen der fortwährenden Be- und Entlastung eine Ernährungsstörung und eine consecutive Erkrankung in dem Gelenkknorpel nicht so leicht eintreten

kann, ist in den kleinen unteren Gelenken die Mobilität schon physiologisch eine sehr beschränkte, die bei Ausbildung von Knochenbrückenankylosen sogar vollständig aufgehoben wird. Je weniger nun die Gelenkenden in Wirksamkeit treten, um so deutlicher macht sich an ihnen die Degeneration bemerkbar. Dieser Theorie entspricht auch die Thatsache, dass bei vollständiger supracartilaginärer Ankylose die Gelenkenden am stärksten verändert erscheinen.

Wie oben dargethan, greift der Entzündungsprocess vom Periost auf die Kapselbänder der beiden unteren Articulationen über und breitet sich von dort allmählich auf die Synovialmembranen aus. Die Synovialis reicht unmittelbar bis zum Randsaume des Gelenkknorpels heran und bedeckt nur in jenen selteneren Fällen, wo der Gelenkknorpel an den Rand der Gelenkenden der Knochen nicht heranreicht noch den Knochen selbst.

Dem Wege entsprechend, den der Entzündungsprocess nimmt, erfolgt zuerst eine Erkrankung des Gelenkknorpels an seinem medialen Randsaume. Von Dieckerhoff wird der krankhaft abgesonderten Synovia eine spezifische Wirkung auf den Gelenkknorpel zugeschrieben. Anacker sagt, dass die Entartung des Knorpels von einem wahrscheinlich durch den Reiz der osteoiden Excrescenzen verursachten regressiven Process ausgeht.

Die Entzündung des Gelenkknorpels setzt mit einer leichten serösen Durchfeuchtung ein, in Folge deren der Knorpel seinen bläulichen Glanz verliert und ein mehr wässriges, mattes, gelbliches Aussehen annimmt. Alsdann folgt eine Wucherung der Knorpelzellen. Zu einer hyperplastischen Bildung von Höckern und Warzen, wie solche fast immer bei der Arthritis chronica deformans besonders auf dem marginalen Rande des Knorpels beobachtet wird, kann es an den kleinen Tarsalgelenken wegen Mangels an Raum nicht kommen; der entzündlich geschwollene Gelenkknorpel füllt den Gelenksinus ganz aus. Die Chondritis breitet sich

der Natur des für entzündliche Processe wenig disponirten Knorpels entsprechend nur langsam aus. Sehr oft beobachtet man, dass sich die Entzündung nur auf den marginalen Theil des Gelenkknorpels beschränkt, sodass die centrale Partie inselartig von der erkrankten umgeben wird. In anderen Fällen greift der Entzündungsprocess auch auf den centralen Theil über und erzeugt auch hier eine seröse Durchtränkung und eine Wucherung der Knorpelzellen. Diesem activen Theil der Entzündung folgt alsbald der passive, welcher mit einer fettigen Metamorphose der Knorpelzellen einsetzt und mit einem fettigen Detritus abschliesst. Da die Usuration aber nicht ganz gleichmässig überall im Gelenkknorpel abläuft, so finden sich öfters neben Stellen im Knorpel ohne offensichtliche Erkrankung solche, die eine deutliche Erweichung erkennen lassen. Man sieht dann in Mitten des noch elastischen Knorpels schleimige gelblich gefärbte Massen, aus einer grossen Menge von Fettzellen bestehend. In denjenigen Fällen, wo die fettig degenerirten Theile nicht, wie eben geschildert, der Resorption einige Zeit widerstehen, sondern sofort der Resorption anheimfallen, erscheinen im Gelenkknorpel Defecte von verschiedener Grösse mit steilen, zerfressenen Rändern; meistens ist an diesen Stellen die Lamina terminalis der Gelenkenden freigelegt und der diese Defecte umgebende Knorpel etwas verdünnt. Dieses ist das gewöhnliche Bild, unter dem sich dem Untersuchenden die Erkrankung des Gelenkknorpels darbietet.

Viel seltener hat der afficirte Gelenkknorpel eine durch Zerfaserung der Intercellulärsubstanz bedingte rauhe Oberfläche, und zwar findet man dann bei der mikroskopischen Untersuchung die Intercellulärsubstanz in lauter einzelne, meist gleich breite und an ihrem peripheren Ende abgerundete Fasern zerfallen. Gleichzeitig besteht eine lebhaft Wucherung der Knorpelzellen, die alsbald, ebenso wie die faserig aufgelöste Zwischensubstanz, der Erweichung unterliegen. Auch dieser Vorgang führt also zu einem Schwunde

des Gelenkknorpels und endigt mit einer Blosslegung der Lamina terminalis. An derselben finden sich jedoch niemals Schlißflächen vor, wie sie so oft bei der Arthritis deformans anderer Gelenke zur Beobachtung gelangen. Eine Abreibung der Knochenenden an den straffen Gelenken ist schon aus dem Grunde unmöglich, weil die Beweglichkeit in denselben an sich eine sehr beschränkte und in den meisten Fällen infolge der vorhergehenden supracartilaginären Synostose fast vollständig aufgehoben ist.

An den freigelegten Knochenenden sieht man als erstes Symptom der Entzündung stets eine röthliche Färbung infolge stärkerer Füllung der Knochengefässe. Der von dem erkrankten Gelenkknorpel ausgehende entzündliche Reiz greift auf die die Capillaren in den Haversischen Canälen umgebende cytogene Schicht über und erzeugt in derselben eine Zellwucherung, welche über die meist poröse lamina terminalis hinausgeht; es kommt zur Bildung eines weichen röthlichen, dem Granulationsgewebe ähnlichen Products, welches den Gelenksinus mehr oder weniger ausfüllt und allmählich von innen nach aussen ossificirt.

Berühren sich nun solche von dem Granulationsgewebe umgebenen Knochengebilde an den gegenüberliegenden Gelenkflächen, so entsteht, indem schliesslich die ganze Wucherungsmasse verknöchert, eine feste Verwachsung, eine Ankylosis vera. Nur selten sind die Gelenkflächen in ihrer ganzen Continuität mit einander knöchern verbunden, und dieses Verhältniss findet sich dann nur in der Articulation zwischen Os naviculare und cuneiforme III; in den meisten Fällen sind neben einer theilweisen knöchernen Verwachsung noch Stellen mit Gelenkknorpel bedeckt, der dann allerdings in der Regel dünner ist als normal.

Dieses ist der gewöhnliche Vorgang, der beim Spät zur Ankylose des Gelenks führt. Aber noch in einer anderen Weise kann es zu einer Ankylosis ossea kommen. Man beobachtet nämlich, freilich nur sehr selten, dass durch den

Entzündungsprocess ein Theil des Gelenkknorpels zunächst in Schleimgewebe und dann in Bindegewebe umgewandelt wird; es kann auch direkt eine Umwandlung des Knorpels in Faserbindegewebe erfolgen; in jedem Falle bildet sich darauf aus dem fibrösen osteoides Gewebe, so dass auch auf diese Weise der Process mit einer Synostosis ossea abschliesst. Ich will noch einmal betonen, dass dieser zweite Vorgang als Bedingniss zur intracapsulären Ankylose nur sehr selten beim Spat zur Beobachtung gelangt.

Eine direkte Umwandlung in osteoides Gewebe, nachdem der Gelenkknorpel vorher vom Knochen aus mit gefässhaltigen Markräumen durchsetzt ist und die zwischen diesen Markräumen stehenbleibenden Knorpelbalken sich in Knochengewebe umgewandelt haben, konnte ich an Spatgelenken niemals feststellen.

Untersucht man eine grössere Zahl ankylosirter Sprunggelenke, indem man verschiedene Sägeschnitte durch dieselben führt, so ergibt sich die Thatsache, dass eine totale Verwachsung der Gelenkflächen nur selten zur Beobachtung gelangt. Nur in jenen Fällen, in denen das Leiden einen sehr hohen Grad erreicht hat, lässt sich zwischen dem grossen und kleinen schiff förmigen, — dem Pyramiden- und Würfelbein öfters keine Spur einer ehemaligen Scheidung nachweisen; sonst deuten mehr oder minder grosse, dunkle längliche Striche, welche aus degenerirtem Gelenkknorpel bestehen, die ursprünglichen Grenzen der kleinen Tarsalknochen an. Niemals findet sich aber eine totale Synechie in der untersten Articulation.

Von den kleinen Sprunggelenksknochen verwachsen am häufigsten mit einander das grosse und kleine schiff förmige — und das Pyramidenbein, alsdann folgt dem Grade der Häufigkeit nach eine Verwachsung des kleinen schiff förmigen Beines mit dem Metatarsus. Nicht selten beobachtet man ferner eine Synostose der inneren Gelenkflächen des Os cuboideum mit dem Os naviculare und cuneiforme III. An

den anderen Tarsalgelenken mit Ausnahme des Talocruralgelenks findet man, wie schon früher erwähnt, sehr oft besonders bei höheren Graden des Leidens eine extracapsuläre, jedoch niemals eine intracapsuläre Ankylose. Die Gelenkflächen zwischen Calcaneus und Talus sind stets, die zwischen Talus und Os naviculare in der Regel frei von krankhaften Veränderungen. Nur zweimal fand ich an letzterem einen vom vorderen mittleren resp. inneren Rande sich bis zu dem Zwischenknochenbände erstreckenden, etwa 1 cm breiten Knorpeldefekt an den correspondirenden Theilen beider Gelenkflächen. Irgend welche Abweichungen an den blossgelegten Knochenenden zeigten sich hier jedoch nicht. Auch Gurlt beobachtete diese Erscheinung und sagt hierüber: „Das Gelenk zwischen Astragalus und Os naviculare, sowie zwischen Astragalus und Calcaneus bleiben selbst bei sehr hohen Graden der Erkrankung getrennt, nur ein kleiner Theil in der Mitte der Gelenkflächen ist erkrankt, während die Umgebung dieser kranken Stellen nach den Rändern der Gelenke zu von normaler Beschaffenheit ist.“

Weshalb die Periostitis, welche diese beiden Gelenke durch Erzeugung von Knochenbrücken immobilisirt, nicht auch die Gelenkflächen dieser Gelenke in einen entzündlichen Zustand versetzt, vermag ich nicht zu sagen.

Führt man durch die Mitte des Metatarsus und der beiden unteren Knochenreihen in ihrer Längsachse einen Sägeschnitt senkrecht zur Mittellinie des Körpers, und betrachtet man die Durchschnittsfläche, so erhält man je nach dem Grade des Leidens und der Intensität des Krankheitsprocesses sehr verschiedene Bilder. Zunächst sieht man fast immer auf dem medialen Rande der Gelenkknochen eine durch die Periostitis ossificans erzeugte mehr oder weniger dicke Knochenschale, welche gewöhnlich an der Articulation zwischen Os cuneiforme III und Metatarsus den grössten Dickendurchmesser hat. Das Os naviculare und cuneiforme III, sehr oft auch das Os cuneiforme I et II sind bald derart

verwachsen, dass nur eine der Corticalis dieser Knochen entsprechende compacte Knochenschicht ihre ursprüngliche Grenze angiebt, bald reicht diese Verwachsung vom Rande her nur eine kurze Strecke ins Innere und geht dann in eine dünne, dunkel gefärbte Knorpelschicht über; in anderen Fällen ist der Gelenkknorpel fast vollständig zerstört, eine Synostose zeigt sich jedoch zwischen den Gelenkflächen nur an ganz vereinzelt Stellen. Die durch die ossificirende Periostitis erzeugte Knochenlade überzieht nicht immer ohne jede Unterbrechung die ganze innere Tarsalfläche; bisweilen findet man nämlich, dass die angelagerte Knochenschicht besonders an der oberen Articulation in der Form eines feinen Spaltes unterbrochen ist.

Auch das Os cuboideum ist oft mit dem Os naviculare und cuneiforme III fest verbunden; die ursprüngliche Grenze wird nur durch die von Knorpel entblössten, aus substantia compacta bestehenden, verwachsenen Gelenkenden angedeutet. Das grosse und kleine schifförmige Bein, zwei Knochen, welche auf dem vorher angegebenen Durchschnitt die Gestalt eines unregelmässigen Vierecks besitzen, täuschen nicht selten das Bild eines einzigen Knochens vor, indem die ankylosirten Gelenkenden, die erst eine elfenbeinartige Consistenz zeigen, allmählich ihr festes Gefüge verlieren und sich in Spongiosa umwandeln.

Die Stelle, an der das die beiden schifförmigen Beine verbindende Zwischenknochenband seinen Sitz hat, zeigt bei diesen höheren Graden des Leidens entweder als Reste desselben nur noch einige fibröse, derbe Bandfasern, welche bei der Maceration der Knochen vollständig ausfallen, oder es findet sich an Stelle des Bandes spongiöses Gewebe, welches aus der Umwandlung des Ligaments entstanden und gemeinhin grobmaschiger ist als das der Umgebung. Eine Umwandlung in substantia compacta habe ich weder an diesem Bande noch an dem sich zwischen Os cuneiforme III und Metatarsus befindlichen beobachtet, dagegen einige Male an

dem Ligament zwischen Astragalus und Os naviculare; der Weg, den die Entzündung bis zu diesem Zwischenknochenbande genommen, ist durch den oben erwähnten Knorpeldefekt gezeichnet, der sich vom inneren Rande des Gelenks zwischen Os naviculare und Talus bis zu dem Bande in den konkreten Fällen hinzog.

Was nun die Veränderung der Knochen selbst beim Spatleiden anbetrifft, so lässt sich eine Formveränderung derselben, die sich bei der Arthritis deformans anderer Gelenke fast immer findet, an den Gelenkenden der Tarsalknochen und des Metatarsus beim Spat in der Regel nicht nachweisen. Die Veränderungen an den Knochen bei diesem Leiden bestehen, abgesehen von der durch die Periostitis ossificans erzeugten Apposition von Knochengewebe an der Aussenfläche, in einer Osteosklerose der Corticalis und in Resorptionsvorgängen, meist an der Spongiosa und nur in seltenen Fällen auch an der Rindenschicht der kleinen Sprunggelenksknochen.

Die Affektion der Knochen kann von zwei Seiten eingeleitet werden, vom Periost aus und vom Gelenksinus nach der Zerstörung des Gelenkknorpels. Der Genese des Spatleidens entsprechend wird man zuerst eine vom Periost auf den Knochen übergeleitete Entzündung der Corticalis feststellen können. Dieselbe findet ihren Ausdruck in einer vom endostalen Markgewebe ausgehenden Zellwucherung, die allmählich zu einer Verknöcherung und damit zu einer Verdichtung der Knochensubstanz, zur Osteosklerose, führt. Die Corticalis erscheint in diesem Falle auf dem Durchschnitt glänzender, fester und etwas dunkler gefärbt. Der Entzündungsprocess greift dann regelmässig von der Innenfläche der Compacta auf das benachbarte Knochenmark über; es entsteht eine Osteomyelitis ossificans und hiermit eine Apposition von Knochengewebe auf die Innenseite der Corticalis. Diese Knochenneubildung bedingt immer nur eine unbedeutende, wenig über ein Millimeter starke Dickenzunahme der Tela ossea und scheint von der grösseren oder geringeren Heftigkeit des Entzündungsprocesses wenig beein-

flusst zu werden. Sie tritt vorzüglich auf der vorderen, medialen Fläche des grossen und kleinen schiff förmigen- und Pyramidenbeins und des Metatarsus auf, an letzterem Knochen etwa 3 Centimeter vom oberen Gelenkende herabreichend. Es ist aber hierbei zu beachten, dass schon normal die Compacta des Metatarsus auf der vorderen und medialen Fläche stärker ist als auf der hinteren und lateralen.

Die Knochenapposition an die Aussenfläche der Corticalis ist im Gegensatz zu derjenigen an die Innenfläche ganz abhängig von der Intensität, mit welcher der Entzündungsprocess auftritt, sodass bald eine Anlagerung einer nur wenige Millimeter, bald einer bis zwei Centimeter dicken Knochenschicht zur Beobachtung gelangt. Den grössten Dickendurchmesser findet man auf Querschnitten, die in unmittelbarer Nähe der untersten Articulation durch den Metatarsus geführt werden. Also eine Knochenapposition an die äussere Fläche der Rindensubstanz, eine Verdichtung der Rinde selbst und eine Knochenauflagerung auf die der Markhöhle zugekehrte Fläche der Tela ossea sind die Abweichungen, welche man an der Corticalis der genannten Knochen in der Regel beobachten kann.

Die zweite beim Spat zu konstatirende Veränderung tritt an der Spongiosa auf und besteht, wie sich besonders gut an macerirten Knochen erkennen lässt, in einer deutlichen Erweiterung der Marklücken, in einer grösseren Porosität. Als Abnormität lässt sich an dem diese Lücken ausfüllenden gerötheten Knochenmark bei der mikroskopischen Untersuchung nur eine Vermehrung der in dem reticulären Bindegewebe gelegenen rundlichen und der kugeligen fetthaltigen Zellen nachweisen, ausserdem noch eine Erweiterung der Blutgefässe. Cystenbildung im Knochenmark oder eine Umwandlung desselben in Gallertmark habe ich an den Knochen von spatkranken Sprunggelenken nie gesehen. Die Wucherung des Markgewebes infolge des chronischen, entzündlichen Reizes, der sich vom Gelenksinus nach Zerstörung des

Knorpels weiter ausbreitet, führt zu einem lacunären Schwund der Knochenbalken; diese Osteoporose, wie wir den Zustand nennen, beobachtet man sowohl am oberen Theile der Epiphyse des Metatarsus, wie auch besonders deutlich am Os naviculare, cuneiforme III und I et II. Die Marklücken sind hierbei etwa um das Doppelte bis Dreifache grösser als im gesunden Gewebe. Oefters findet man neben dieser grösseren Porosität, wohl nur in den kleinen Knochen, einzelne Stellen, die im Gegensatz zur Umgebung aus compacter Knochensubstanz bestehen und sich meistens mit der Corticalis im Zusammenhang befinden. Es hatte hier die Reizung des Knochenmarkes nicht eine Wucherung mit consecutiver Atrophie der Knochenbälkchen, sondern eine Ossifikation, eine Osteosklerose, zur Folge.

In jenen seltenen Fällen, wo die Erkrankung des Gelenks zu einer Verwachsung der Gelenkenden an keiner Stelle geführt hat, sieht man bisweilen, besonders an den Knochenenden der Articulation zwischen Os naviculare und cuneiforme I et II und zahlreiche, durch Resorption entstandene grubige Vertiefungen, die mit einer gelbröthlichen Markmasse oder einem schleimigen Produkt angefüllt sind. Macerirt man ein derartig verändertes Gelenk, so erscheinen die Gelenkflächen theilweise oder ganz zerstört, voll kleinerer oder grösserer Aushöhlungen, sodass die Knochenenden ein löcheriges, bimssteinartiges Aussehen darbieten. In den grubigen Vertiefungen finden sich bisweilen kleine osteoide Neubildungen, die durch das gewucherte Mark entstanden sind. Schrader sagt über die eben geschilderte Veränderung Folgendes: „Der entblösste Knochen erscheint höher geröthet, voll kleiner Vertiefungen und, die oberste Knochenschicht durchdringend, Löcher, die im frischen Zustand mit einer gelbröthlichen Granulationsmasse gefüllt sind. Schreitet die Krankheit weiter fort, so mehren sich die Vertiefungen und Löcher, die Zerstörung breitet sich mehr auf die inneren Gewebe des Knochens aus; derselbe erscheint höher geröthet,

doch dringt diese Röthung auch in den höchsten Graden der Erkrankung selten über 2 Linien tief ein.“

Durch den an den Gelenkenden auftretenden Knochenschwund wird natürlich eine Verkleinerung besonders des Os naviculare und cuneiforme III herbeigeführt, sodass diese Knochen etwa ein Viertel des normalen Höhendurchmessers einbüßen.

Wie schon erwähnt, gehören solche Formveränderungen der Knochen beim Spat nicht zur Regel, kommen vielmehr im Verhältniss zu jenen Fällen, wo die äussere Configuration der Gelenkenden erhalten bleibt, nur ganz vereinzelt vor.

Recapituliren wir die wichtigsten Characteristica des Spatleidens, so sind besonders folgende Momente zu betonen:

1. Das Leiden setzt mit einer Periostitis ein, welche durch Zerrung der medialen Endsehnen des musculösen und sehnigen tibialis anticus und durch Ueberdehnung des langen und kurzen inneren Seitenbandes veranlasst wird und in der Regel zu Knochenneubildungen an der Innenfläche des Tarsus führt.

2. Die Arthritis beim Spat ist meist eine Secundärerscheinung und tritt nur an den beiden unteren Articulationen des Sprunggelenks auf.

3. Kapselband und Synovialmembran dieser Gelenke zeigen nur ganz geringfügige Veränderungen, eine Vergrösserung der Synovialzotten ist makroskopisch nicht nachweisbar.

4. Hyperplastische Wucherungsprocesse treten vor den degenerativen Vorgängen am Gelenkknorpel ganz in den Hintergrund. Knorpelwucherungen an der Peripherie der Gelenkflächen mit nachfolgender Ossification werden nie beobachtet; ebenso zeigen sich nie Schliffflächen an den von Knorpel entblösten Knochenenden.

5. Corpora libera finden sich an diesen Gelenken niemals vor.

6. Der Krankheitsprocess führt in der Regel zu einer partiellen, seltener zu einer totalen knöchernen Ankylose der

Gelenkenden; nie findet sich letztere in der untersten Articulation.

7. Eine Atrophie der Tarsalknochen wird nur selten beobachtet, in der Regel behalten die Gelenkenden derselben, abgesehen von der durch die ossificirende Periostitis erzeugten Knochenapposition, ihre ursprüngliche Grösse und Form bei. Die im Innern der Knochen vorgehenden Veränderungen, welche ohne Einfluss auf die äussere Formation bleiben, bestehen in einer Osteosklerose und Osteoporose.

8. Die Affektion des Talocruralgelenks, welche im Wesentlichen eine fibröse Verdickung des Kapselbandes und eine proliferirende Entzündung der Synovialmembran mit starker Wucherung der Synovialzotten bedingt, ist als eine Complication des Spates aufzufassen.

Gurlt hält nun diese Gelenkentzündung beim Spat für identisch mit der besonders an den grossen Gelenken des Menschen vorkommenden und hier mit dem Namen „chron. Gelenkentzündung“ belegten Gelenkerkrankung.

Schrader acceptirt zwar diese in „trockene chronische Gelenkentzündung“ modificirte Bezeichnung, hält sie jedoch für ungenau, „weil, wie er sagt, dem erkrankten Gelenk während des Lebens eigentliche Entzündungs-Erscheinungen abgehen und auch aus den Sektionsergebnissen sich keine Entzündung mit Bestimmtheit nachweisen lässt, höchstens eine etwas höhere Röthung des Knochens und der Synovialhaut bei höheren Graden der Erkrankung“. Auch meiner Meinung nach ist die Bezeichnung „chronische Gelenkentzündung“ beim Spat eine ungeeignete, aber nicht aus den von Schrader angeführten Gründen, sondern weil dieser Name viel zu allgemein gehalten ist.

Ebenso verhält es sich mit der in Vorschlag gebrachten Bezeichnung „Arthritis chronica sicca“, welche ebenfalls keine bestimmte Gelenkentzündung charakterisirt, sondern nur einen gewissen Gegensatz zu der Gruppe der exudativen Arthriten erkennen lässt.

Dieckerhoff bezeichnet die Gelenkentzündung beim Spat als eine Arthritis sicca oder deformans. Er sagt aber selbst, dass die Merkmale dieser Arthritis an den straffen Gelenken des Tarsus nur zum Theil ausgeprägt sind, glaubt jedoch, weil „die Bildung von Eiter oder die Ausscheidung von Fibrin und Serum durch die Erkrankung der Gelenke beim Spat nicht bewirkt wird“, diese Gelenkentzündung in die Gruppe der trocknen oder deformirenden Gelenkentzündungen einreihen zu müssen.

Spätere Autoren sprechen dann schlechtweg von einer Arthritis chronica deformans tarsi. Eine Deformation der festen Gelenkenden, welche durch eine Combination von Knochenschwund und Knochenwucherung entsteht, ist das Charakteristische für eine Arthritis chronica deformans. Wie ich aber schon oben nachgewiesen habe, bleibt bei der Gelenkentzündung beim Spat die äussere Gestalt der Gelenkenden erhalten: eine Difformität des Gelenks findet allerdings durch die Anlagerung von Knochenmassen infolge der ossificirenden Periostitis statt, aber keine Formveränderung der Gelenkenden selbst. Dieses ist der Hauptgrund, weshalb mir die Bezeichnung Arthritis chronica deformans für die Gelenkerkrankung beim Spat nicht zutreffend zu sein scheint. Ausserdem sind die beiden kleinen Tarsalgelenke, welche den Sitz der in Rede stehenden Gelenkentzündung bilden, wegen ihres straffen Baues und der abgeplatteten Form der Gelenkenden auch garnicht dazu disponirt, dass in ihnen eine Gelenkentzündung, welche man unter dem Namen „Arthritis chronica deformans“ zu verstehen gewohnt ist, ablaufen kann. Es kann in diesen kleinen Gelenken nur in sehr beschränktem Masse zu hyperplastischen Wucherungen des Knorpels kommen, und eine porzellanartige Abschleifung der Knochenenden ist überhaupt kaum möglich. Bezeichnender und zutreffender wäre daher vielleicht der Name „Arthritis chronica ankylopoëtica“, eine Nomination, welche erstens die Chronicität des Processes und zweitens seine Tendenz, eine Verwachsung der Gelenk-

flächen herbeizuführen, am besten ausdrückt. Da andererseits aber unter diesem Namen ein arthritischer Process verstanden wird, der im Gegensatz zur Gelenkentzündung beim Spat durch eine Vascularisation und bindegewebige Umwandlung des Gelenkknorpels ausgezeichnet ist, so ist diese Bezeichnung doch wenig geeignet, für die Gelenkentzündung beim Spat in Gebrauch genommen zu werden. Man wird daher, wenn man im Auge behält, dass die Knochenwucherungen um das Gelenk Primärerscheinungen sind, und dass die Gelenkenden in der Regel keine Formveränderung zeigen, in Ermanglung einer zutreffenderen Bezeichnung den Namen *Arthritis chronica deformans* beibehalten können nur in Rücksicht darauf, dass das Sprunggelenk infolge eines chronisch-entzündlichen Processes seine ursprüngliche Configuration einbüsst.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Pflug für die gütige Ueberweisung des Themas meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

- Anacker: Der Thierarzt. 3. Jahrgang. 1864.
- Bourgelat: Elemens de l'art vétérinaire. Traité de la conformation extérieure du cheval. Deutsche Uebersetzung von Knobloch: Anweisung zur Kenntniss und Behandlung der Pferde. Prag und Leipzig 1789.
- Busch: Archiv für Rossärzte und Pferdeliebhaber. Erstes Bändchen, Marburg 1788.
- Dieckerhoff: Die Pathologie und Therapie des Spat der Pferde. Berlin 1875.
- Dieterichs: Veterinär Chirurgie. Berlin 1856.
- Gibson: A new treatise of the diseases of horses. Deutsche Uebers. von Koch. Göttingen 1780.
- E. F. Gurlt: Pathologische Anatomie. Berlin 1831. § 94.
- E. Gurlt: Beiträge zur vgl. patholog. Anatomie der Gelenkrankheiten. Berlin 1853.
- Havemann: Anleitung zur Beurtheilung des äusseren Pferdes. 2. Aufl. Hannover 1805.
- Hertwig: Chirurgie für Thierärzte. Berlin 1850 und 74.
- v. Hochstetter: Theoret.-pract. Handbuch der Pferdenkenntniss und Pferdewartung. 3. Theil. Bern 1824.
- Klemm: Berliner Archiv 1887. Band 109.
- Lafosse: Cours d'hippiatrique. Paris 1772.
- Rohlwes: Magazin für Thierarzneikunde. Berlin 1801. 3. Band.
- Roloff: Virchow's Archiv: Ueber Osteomalacie und Rachitis. Berlin. Band 37. 1866.

- Saunier: La parfaite connaissance des chevaux. Paris 1734.
Schrader: Magazin für die gesammte Thierheilkunde von
Gurlt und Hertwig: Ueber die chron. Gelenkkrank-
heiten des Pferdes. Berlin 1860.
Schütz: Virchow's Archiv. Berlin. Band 46. 1869.
v. Sind: Vollständiger Unterricht in den Wissenschaften
des Stallmeisters. Cap. III. 1770.
Solleysel: Le parfait maréchal. 1775. Deutsche Ueber-
setzung von Rohlwes im Magazin für Thierarznei-
kunde. Berlin 1801. 3. Band.
Stockfleth: Handbuch der thierärztlichen Chirurgie 1879.
Uebersetzt von Steffen.
Youatt: Das Pferd; seine Zucht, Behandlung, Structur,
Mängel und Krankheiten. Deutsche Uebersetzung von
Hering. Stuttgart 1837.



16328