

Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire
ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 87 (1945)

Heft: 11

Artikel: Ein Beitrag über Osteomalazie, Osteoporose, Osteodystrophie und Chondrodystrophie (Fötale Rachitis) der Rinder

Autor: Lichtsteiner, S.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-591875>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 30.01.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Schauder: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1938. — Messerli: Über die fötale Rhachitis beim Rind. Inaug. Diss., Bern 1938. — Derselbe: Das Problem der Rhachitis beim Rind. Habil. Schrift, Bern 1938 (unveröffentlicht). — Derselbe: Auszug aus der Habil. Schrift, Schw. Arch. Tierhk., 1939, Heft 1. — Nieberle-Cohrs: Lehrbuch der spez. path. Anatomie der Haustiere. Jena 1931. — Seifried, O.: Besteht die Bezeichnung „fetale 'Rachitis“ in der Tiermedizin noch zu Recht? Mh. f. Thk., Bd. 34, S. 61—66. — Derselbe: Vitamine und Vitaminmangelkrankheiten bei Haustieren. Stuttgart 1943. — Scheuber: Ostitis (Osteodystrophia) fibrosa bei Schwein und Hund mit besonderer Berücksichtigung der Kiefer und Zähne. Inaug. Diss. Genf 1936. — Szymonowicz: Lehrbuch der Histologie und mikroskop. Anatomie mit besonderer Berücksichtigung des menschlichen Körpers. 4. Aufl. Leipzig 1921. — Theiler und Green: Les dystrophies osseuses chez les animaux domestiques. Off. int. epizoot., 1934. — Theiler: Untersuchungen über den Bau normaler und durch Ca- und phosphorarme Nahrung veränderter Rinderknochen. Denkschr. Schw. Nat.forsch. Ges., 1932, Bd. LXVIII, Abhandlg. 1. — Trautmann-Fiebiger: Histologie und vergl. Mikr. Anatomie der Haustiere. 17. Aufl. Berlin 1941.

Ein Beitrag über Osteomalazie, Osteoporose, Osteodystrophie und Chondrodystrophie (Fötale Rachitis) der Rinder.

Von Dr. med. vet. S. Lichtsteiner, Sekundärarzt der
vet. ambulat. Klinik, Bern.

Im Laufe der letzten zehn Jahre konnte ich in Ausübung der tierärztlichen Praxis oft in den verschiedensten Gebieten der Schweiz und des Auslandes das häufige Auftreten von Osteomalazie (Osteodystrophie) feststellen. Das Bild war immer eine ausgesprochene Mangelkrankheit mit Kräftezerfall, Gangstörungen, Gelenkserkrankungen, Schwund der Röhrenknochen, Deformation des Skelettes, Akonzeption, Resistenzverminderung gegen Infektionskrankheiten. Chronische Indigestion oder septische Endometritis waren entferntere Symptome.

Ich traf diese Krankheit sowohl bei der Simmentaler-, bei der Braunvieh- als auch der Holstein-Friesland-Rasse häufig als gefürchtete Herdekrankheit an. Am Ausmaß der Verluste durch Frühverschleiß der wertvollsten Tiere als auch an den Aufzuchtschäden der Jungtiere erkannte ich ihren ungünstigen Einfluß auf die Viehzucht.

Während fünf Jahren führte mich die Praxis im Gebiete der vet.-ambulator. Klinik Bern öfters zu einem Falle von Osteomalazie oder Osteodystrophie, den ich dann eingehender klinisch verfolgte.

Die Osteomalazie ist nicht bloß eine Krankheit des Skelettes, sondern sie ist vielmehr eine Systemerkrankung. Dabei tritt sowohl

eine Wiedererweichung der Knochen erwachsener Tiere auf, wobei die in ihnen eingelagerten Kalksalze abwandern und im Blutserum der P- und Ca-Spiegel sich senkt, als auch sind Schädigungen an den innersekretorischen Drüsen und Störungen in ihrer Funktion zu finden.

Mit dem klinischen Krankheitsbilde der Osteomalazie verwandt ist die Chondrodystrophie der Jungtiere, die ausschließlich beim knorpelig präformierten Skelett Hemmung des Längenwachstums und damit Mikromelie bedingt, während Osteoidgewebe meist fehlt und keinerlei Störung in der eigentlichen Ossifikation auftritt. Bei der Osteodystrophie, bei der sich ebenfalls kein Osteoidgewebe bildet, liegt eine Störung in der Tätigkeit der Osteoklasten und Osteoblasten vor, wobei eine Ossifikation entweder ausbleibt oder stark verzögert ist. Da an Osteodystrophie vorzüglich Jungtiere leiden, deren Entwicklung in den enchondralen Verknöcherungsherden noch nicht abgeschlossen ist, unterscheidet diese sich wiederum von der epiphysären Osteoporose, bei welcher letzterer auch ein verminderter Knochenanbau vorliegt, dazu aber der Knochenabbau ungestört ist. Die epiphysäre Osteoporose ist demnach eher eine Störung im physiologischen Knochenumbau, wogegen die Osteodystrophie im primären Knochenaufbau.

In der Knochenasche ist bei osteomalazischem und rachitischem Körper der Kalk in der Mehrzahl der Fälle bis 20 und der P_2O_5 bis 25 Vol. % unter den normalen CaO- und P-Gehalt gesunder Knochen gesenkt. Im Blutserum ist Kalk meist bis 20% und P_2O_5 bis 45% unter dem Kalk- bzw. P_2O_5 -Blutspiegel des gesunden Körpers.

Im histologischen Bilde ist der Gewebezustand bei vorgeschrittener Erkrankung beider Krankheiten ähnlich: Mangelnde Kalkeinlagerung in den Epiphysenkernen, an der Epi-Diaphysengrenze der Röhrenknochen, wie in den Knochen-Knorpelgrenzen der Rippen. Es treten große Mengen unverkalkten Wucherknorpels, sogenanntes osteoides Gewebe, erweiterte Havers'sche Kanäle, als auch erweiterte Knochenmarkräume auf.

Im vorgerückten Stadium der Krankheit treten Schwellungen der Gelenke und Verbiegung der Wirbelsäule auf. Durch das weiche und kalkarme Osteoidgewebe geschwächt, verlieren die Knochen ihre normale Form und verkrümmen sich. Durch einsetzende wilde Wucherung der Knorpelzellen, die ihre Eigenschaft als Kalkfänger verlieren, entstehen die Auftreibungen an verschiedenen Stellen des knöchernen Skelettes, besonders den Gelenken, den Knochen-Knorpel-Übergangszonen und den Ansatzstellen der Sehnen. Die normale Tätigkeit der Geschlechtsdrüsen erlahmt, die Sekretion der Milchdrüse (Laktation) sinkt (*Hutyra*).

Die Ätiologie der Osteomalazie ist mannigfaltig und bis heute nur teilweise abgeklärt: *In der Azidose (Ansäuerung) aller Körpersäfte durch Stoffwechselstörungen laufen alle Ursachen in ihrer Wirkung zusammen.*

Eine Ursache der Osteomalazie ist die Erkrankung der das Wachstum und den Mineralstoffwechsel beherrschenden endokrinen Drüsen, das heißt die Hormone fallen aus oder überschwemmen den Körper einseitig durch ihr gestörtes antagonistisches Gleichgewicht.

Die Osteomalazie wird ebenfalls verursacht durch Mangel (Mangel-

krankheit) an notwendigen Mineralstoffen oder deren mengenmäßigem Mißverhältnis in der Nahrung, als auch durch eine im gegenseitigen Verhältnis ungünstige Ausschüttung der mineralischen Bestandteile aus dem Organismus, bei an sich genügendem und günstigem Angebot durch die Nahrung.

Die Osteomalazie kann ebenfalls verursacht werden durch einen Mangel an Vitaminen; besonders Vitamin D, sei es durch Fehlen des Vitamins oder dessen Vorstufe in der Nahrung, sei es durch vorübergehenden Ausfall oder dauernden Verlust der Fähigkeit der tierischen Zelle im ultravioletten Felde (Taglicht), oder bei genügendem Angebot des Provitamins durch die Nahrung, den eigentlichen Vitaminkörper aufzubauen.

Trotzdem das Vitamin D die Permeabilität der Zellmembran im Resorptionsorgan (Dünndarm) erhöht, um den Ca-Verbindungen den Durchtritt zur Blutbahn zu erleichtern, genügt der osmotische Druck dieser Mineralsalze, wenn ihre Mindestmengen fehlen, nicht mehr, die Knorpelzellen im Skelette zu reizen, als „Kalkfänger“ in ihrem Zellinnern Kalk anzulagern (*Sturm*). *Becka* empfiehlt zu diesem Zweck Magnesiumphosphat beizugeben.

Zwischen dem osmotischen Drucke der in der Körperzelle notwendigen Mineralsalze, wie er durch den $\frac{\text{Ca}}{\text{P}}$ -Quotienten in der Nahrung bestimmt wird, und dem noch wirksamen Reize des Vitamin D besteht daher ein bestimmtes Verhältnis. Um den geordneten Ablauf der Lebensvorgänge in der tierischen Zelle zu sichern, braucht nicht ein Optimum dieses Verhältnisses zu bestehen, sondern es genügt, wenn die notwendigen Mindestmengen beider Faktoren vorliegen.

Beim Knochenbildungs- und Knochenumbauprozess wird der Körper, wenn das Angebot der notwendigen Mineralsalze in der Nahrung zu gering ist, zunächst ausgleichend auf die eigene, im Körper ruhende Gesamtreserve greifen. Dieses ist der CaO des Blutes, dessen Spiegel er immer wieder durch Nahrungszuführen zu erhalten sucht, da er bald erschöpft ist (*Sturm*).

Sind die zur Verfügung stehenden freien CaO-Ionen des Blutes erschöpft, und fallen die jene ergänzenden Zuführen durch die Nahrung aus, so wird das Prinzip des Lebens — das in jeder lebenden Zelle wirksam ist — auf das Stützgewebe des Körpers greifen, um den vielleicht bloß zeitlich begrenzten Mangelzustand im Stoffwechsel zu überbrücken. Treten innerhalb der Zeit, wo der Körper Raubbau an der eigenen Substanz betreibt, nicht wieder geordnete Mineralsalz- oder Vitaminverhältnisse in der dargebotenen Nahrung auf, oder kommen die notwendigen Nahrungsstoffe erst dann in Zufuhr, wenn der Körper durch inzwischen eingetretenen Kräftezerfall oder Unterfunktion der Drüsen zu stark geschwächt ist, um die dargebotenen lebenswichtigen Salze oder Vitamine zu lösen, zu bilden oder zu resorbieren, wird er als sogenannter „Kümmerer“ zugrunde gehen.

Durch Vitamin D wird die übermäßige Wirkung der Sulfidionen im Darmkanal aufgehoben. Schon bei geringer Menge der Sulfidionen

macht sich ihre Wirkung bemerkbar. Sie hemmen die Resorption von CaO und P_2O_5 im Darne. Beim Abbau der Eiweiße und eiweiß-ähnlicher Stoffe ist die Einwirkung des Schwefels innerhalb physiologisch tragbarer Mengen für den tierischen Organismus jedoch wichtig (*Wollgaard*).

Trotzdem der Körper nicht imstande ist, Schwefel elementar oder aus seinen Verbindungen aufzunehmen, entstehen die Sulfidionen bei anormaler und verstärkter Gärung im Darne dennoch leicht.

Das Vitamin D kann seine osteomalaziehemmende Wirkung im Körper erst dann ausüben, wenn von den Mineralstoffen Kalium nicht im Übermaß vorhanden ist und ein Minimum von CaO und P_2O_5 auch bei ungünstigem $\frac{\text{Ca}}{\text{P}}$ -Quotienten in der Nahrung geboten wird. Letzteres ist auch der Fall im Verknöcherungs- oder Knochenanlagerungsprozesse des wachsenden Körpers (Rachitis).

Ist bei an sich günstigem $\frac{\text{Ca}}{\text{P}}$ -Quotienten der Minimalgehalt von CaO (Kalk) und P_2O_5 (Phosphor) im Futter *nicht* vorhanden, so können auch noch so große Zugaben von Vitamin D die Störungen im Ossifikationsprozesse nicht beheben und es tritt Osteomalazie bzw. Rachitis auf. *Die Wirksamkeit des Vitamin D ist daher im Leben der tierischen Zelle eine bedingte und begrenzte.*

Können nun beim Rinde — ganz besonders beim wertvollen Milchleistungstiere gegen Ende der Laktation oder zur Zeit des Trockenstehens, wo es zur Fruchtausbildung und Fruchternährung erhöhter Mineralsalz- und Vitaminszufuhren bedarf — die notwendigen Körperreserven durch die Nahrung nicht genügend ergänzt werden, so kann das Leben des Tieres durch die Mangelwirtschaft im Körperhaushalte akut und ernstlich (Milchfieber) oder vorübergehend (Festliegen) gefährdet werden.

Hierher ist auch die Mangelkrankheit einzureihen, die als sogenannte Eisenmangelkrankheit gerade durch die vitamin- und mineralstoffarme Fütterung in Kriegszeiten vermehrt auftritt. Diese Mangelkrankheit, die sich bei Mensch und Tier durch Anämien und durch Absinken der Serumeisenwerte auswirkt, steht im Zusammenhang mit der spezifischen Wirksamkeit der Vitamine, besonders von Vitamin C und M.

Das Eisen ist im Körper in dreifacher Form vorhanden: als *Depoteisen* im Blutserum, als *Funktionseisen* in jeder lebenden Zelle und als *Material-eisen* zum Aufbau der Erythrozyten. Als Depoteisen steht es der Milz bei Infektionsprozessen zur Verfügung und schwindet deshalb aus dem Blutserum.

Ferner wirkt es im Stoffwechsel des tierischen Organismus als Katalysator bei den Oxydations- und Reduktionsvorgängen in der Zellatmung. Fällt es nun in der Nahrung überhaupt aus — oder ist es in dieser nur unlöslich vorhanden —, so treten Mangelercheinungen auf.

Diese letzteren treten auf als Störungen in der Blutbildung, als Anämien oder als Schwächung des allgemeinen Wohlbefindens, als

Herabsetzung in der Infektionsresistenz oder als Störungen in der Sekretion der Schleimhautdrüsen.

Eisen kann jedoch nur in ionisierter, zweiwertiger Form als Ferroverbindung resorbiert werden. Der Wert der tierischen Nahrung richtet sich nach dem Gehalt an diesem *herauslösbaren Eisen*.

Die Herauslösung des Eisens aus der Nahrung wird außer durch Magensaft und Galle durch *Vitamin C* gefördert. Die Vitamine wirken sich im Eisenstoffwechsel der Zelle als *Zellatmungsfermente* aus.

In dem Falle, wo die absoluten Mindestmengen von CaO und Ferrosalzen in der Nahrung fehlen, oder wo sie in dieser wohl vorhanden, ihrer Unlöslichkeit wegen jedoch nicht resorbierbar sind, ist es für den Körper assimilatorisch gleichgültig, ob Vitamine vorhanden sind oder nicht. *Unter diesen Umständen ist Vitamin-Therapie zwecklos.*

Sie ist es aber nicht bei genügendem und geordnetem Angebot der Mineralsalze in herauslösbarer Form. Ist ein Überangebot von CaO und P₂O₅ in der Nahrung vorhanden, so führt eine einseitige Vitaminzufuhr nicht mehr zu einer normalen CaO- und P₂O₅-Anlagerung, sondern es werden im Gewebe, in dem normalerweise kein Kalk als inkrustierende Substanz eingelagert werden darf, Verkalkungsherde gebildet, die eine Erkrankung des Körpers sind,

Kalzium (CaO), das in allen Salzen schwerer löslich ist als die Kaliumverbindungen, wird vom tierischen Organismus in Form des kohlensauren Kalkes, des phosphorsauren Kalkes und als Chlor-kalzium aufgenommen.

Im Blute geht der Transport von Phosphaten und Karbonaten zu den Verbrauchsstellen, den Aufbau- (Knochen) und Abbauherden (Organe, Zellen) des Körpers nur über die Bindungen Ca-Eiweißphosphat und Ca-Eiweißkarbonat (*Sturm*). Reagiert in der fettfreien Trockensubstanz des Knochens die Asche z. B. sauer, was beim Rinde bei zu eiweißreicher Nahrung durch einseitige Silofütterung eintritt, so wird die leichte Alkalizität im Blute, als dem Träger der Resorptionsstoffe, dadurch aufrechterhalten, daß zum freien Blut Kalzium noch solches als Zusatz angeführt wird. Die Mineralzufuhr im Futter bedingt den Gehalt an Asche, CaO und P₂O₅ im Knochen und im Blutserum des gesunden und des osteomalazischen (rachitischen) Rindes. Diese Verhältniszahlen sind aus folgender Tabelle ersichtlich (aus „Zeitschrift für Vitaminforschung“):

Asche % in der fettfreien Trockensubstanz	CaO % in der Knochenasche	P ₂ O ₅ %	CaO mg in 100 cm ³ Blutserum	P ₂ O ₅ mg
Gesundes Rind 55,10	21,45	9,67	11,5	6,16
Rachit. (osteomalaz., osteodystroph.) Rind 41,46	16,58	7,23	8,0	3,44

Vom Aschengehalt des Rauhfutters hängen die Trockensubstanzwerte des Wiederkäuerknochens ab.

Die Qualität des Rauhfutters wird durch drei Faktoren bestimmt: durch den Gehalt an energetischen Stoffen (Eiweiß, Fett und Kohlehydrate), durch den Gehalt an Mineralstoffen, durch die Ergänzungssubstanzen (v. Grünigen).

Ein gutes Rauhfutter soll daher nicht bloß reich an verdaulichem Eiweiß und Stärkeeinheiten sein, sondern gerade für die Tiere, die in Milchleistung stehen, als auch für die Aufzucht von Jungtieren und deren Ausbildung im mütterlichen Körper während der Trächtigkeit, ist der Gehalt an Mineralstoffen, besonders des P_2O_5 , des CaO, des K_2O und des Na_2O , ebenso wichtig. Nach Untersuchungen aus der eidg. agrikulturchemischen Anstalt Liebefeld-Bern liegen für unsere schweizerischen Verhältnisse die Mittelwerte der wichtigsten Mineralstoffe für Heu- und Emdproben, wobei zwischen Kleegraswirtschaft, reiner Graswirtschaft und dem Jura-Futter unterschieden wird, wie folgt:

Heu	P_2O_5 %	CaO %	K_2O %	Na_2O %
Kleegraswirtschaft	0,656	1,293	2,594	0,052
Reine Graswirtschaft . .	0,554	1,360	2,525	0,031
Berner Jura	0,546	1,321	2,059	0,052
Gesamtmittel	0,624	1,309	2,529	0,048

Emd	P_2O_5 %	CaO %	K_2O %	Na_2O %
Kleegraswirtschaft	0,805	2,098	2,518	0,055
Reine Graswirtschaft . .	0,762	1,793	2,874	0,037
Berner Jura	0,709	2,079	2,423	0,059
Gesamtmittel	0,788	2,041	2,572	0,052

Da der Kalkgehalt der Wiesenkräuter fast dreimal so hoch sein kann als derjenige der Gräser, so ist aus der botanischen Zusammensetzung des Futters zu verstehen, daß der mittlere Gehalt an CaO des Kleegrases bei den Heuproben geringer ist als derjenige der reinen Graswirtschaften des kräuterreichen Naturwiesenfutters oder des Juras, da in den Ackerbaugebieten meist ältere und gräserreiche Kunstwiesen zur Heugewinnung herangezogen werden.

Beim zweiten Schnitt (Emd) liegen die CaO-Verhältnisse umgekehrt, indem hier der Kalkgehalt des Kleegrasemdes größer ist als der CaO-Gehalt des reinen Gräseremdes oder des Emdes aus dem Berner Jura. Dieser Wechsel im Kalkgehalt (CaO) des Emdes zum Heu tritt in Kleegraswirtschaften deshalb ein, weil beim zweiten Schnitt mehr Wiesenkräuter und Kleearten nachgewachsen sind als beim ersten Schnitt und weil die Emdgräser im Verhältnis zum Anteil am Halm mehr Blatteile aufweisen als das Heugras (*v. Grünigen*).

Das Rauhfutter aus den Kleegraswirtschaften weist in den Mittelwerten durchwegs einen höheren Gehalt an Phosphorsäure (P_2O_5) auf, und zwar in Heu und in Emd.

Der Phosphor- (P_2O_5) Gehalt beider Schnitte ist im Jurafutter geringer als der des Kleegrases und reiner Gräserwirtschaft. *Von großer Wichtigkeit für die Alpfung von Jungtieren ist die Tatsache, daß der Kaligehalt (K_2O) des Jurafutters kleiner und sein Natriumgehalt (Na_2O) größer sind als die der beiden andern Wirtschaften.*

Im geringeren Gehalt an Kali (K_2O) und im höheren an Natrium (Na_2O) liegt neben dem Einfluß des Sonnenlichtes auf die Bildung der Ergänzungssubstanzen (Vitamine) in der pflanzlichen und tierischen Zelle der hohe Wert der Juraweide für das Wachstum der Jungtiere. Aus Erfahrungstatsachen folgt weiter, daß der hohe Gehalt des Futters an Kalk (CaO) bei gleichzeitig hohem Gehalt an Kali (K_2O) infolge des physiologischen Verhaltens des Kalis (K_2O) im Körper für dessen Knochenauf- und Knochenumbau nicht nach dem Kalkgehalt (CaO) allein gewertet werden kann. Da die Kalium (K_2O)-Verbindungen, die als Alkalisalze in den Pflanzen vorkommen, leicht löslich sind, werden sie von den Verdauungssäften vollständig gelöst und vom Körper größtenteils resorbiert. Wenn nicht Stoffwechselstörungen sich einstellen sollen, so muß Kalium (K_2O) zu Natrium (Na_2O) in einem bestimmten Verhältnis stehen.

Natrium (Na_2O) als Hauptträger des osmotischen Druckes in der Zellaußenflüssigkeit hat je nach den Umständen wechselnde Bindungsverhältnisse. Es ist an Chlor, an Bikarbonat oder an das Anion pathologischer Säuren im Körper gebunden und hat die Aufgabe, den Säuren-Basenhaushalt als positives Ion zu regulieren. Mit seinem positiven Ion an das Anion Cl. (Chlor) gebunden, bildet es als „Säftesalz“ den Regulator der osmotischen Isotonie in der Zellaußenflüssigkeit, so auch der Blutisotonie. Bei einer normalen Na-Konzentration von mittelmäßig 330 mg% ist das Blutplasma Transportträger der Körperbaustoffe (*Sturm*). Das Blut hat nur in sehr geringem Maße die Fähigkeit, seine Kochsalzkonzentration bei einem Überangebot durch die Nahrung zu erhöhen, es gibt das NaCl zur Speicherung an die Haut, an die Muskulatur und den Darm ab. Von hier geht es erst wiederum über den Blutweg an die Ausscheidungsorgane und verläßt im Harn und Schweiß den Körper. Müssen jedoch übermäßig starke Säurezufuhren im Futter durch das Blut kompensiert werden, so ist eine starke Herabsetzung des Blutchlorides festzustellen,

da das alkalisierende Natrium (Na_2O) benötigt wird. Das freiwerdende Chlor verläßt das Blutserum, indem es in den Blutkörperchen und im Gewebe versackt. Dadurch tritt ein Untertonus im Blut und in den Zellaußensäften ein, der sich sogar in komaartigen Zuständen des Körpers äußern kann.

Trotzdem Natrium (Na_2O) im biologischen Geschehen der tierischen Zelle von ungeheurer Wichtigkeit ist, können unsere Haustiere dieses Alkalimetall den Kulturpflanzen, wo es sich als Natriumsalz vorfindet, nur in geringen Mengen entnehmen. Es hat daher für unsere Haustiere, die zum größten Teil mit Kulturpflanzen und nicht mit Naturrauhfutter ernährt werden, eine Zugabe dieses Salzes in leicht löslicher Form und in verhältnismäßiger Menge zu erfolgen.

Klinisch ist für uns die isotonische Wirkung des NaCl in den Zellaußensäften schon als solche als auch sein diuretischer Reiz auf die Nierentätigkeit deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil wir bei den sogenannten obskuren Osteomalaziefällen, die vielfach als solche verkannt werden, die allgemeine Körperschlaffheit, die Benommenheit des Sensoriums auf einen Schwund des osmotischen Druckes in den Zellaußensäften und dadurch zwangsläufige Senkung des Zellurgors zurückführen müssen. Die Ionenverschiebung zwischen extrazellulärer und intrazellulärer Körperflüssigkeit findet auf Grund des Schwellenunterschiedes im osmotischen Druckpotential dieser Flüssigkeiten statt.

Der Salzhunger der Tiere, der sich bei Osteomalazie oft findet, ist nichts anderes als ein Ruf der Natur, aus Not, in irgendeiner Form dem Körper dieses Salz gewinnen zu können, sei es in Substanz oder Lösung. Als Blutchlorid gibt es das Natrium zu hochkonzentrierter Natriumkarbonatbildung frei, das als solches wiederum die erhöhte Kohlensäurespannung des Blutes kompensiert (*Sturm*).

Daß die Tiere mit einer vermehrten NaCl -Gabe den Salzhunger (Lecksucht) als ein Symptom der Osteomalazie nicht zu stillen vermögen, beruht darauf, daß gleichzeitig mit dem Natrium auch wieder Chlor aufgenommen wird, das ohne gleichzeitig genügende Vermehrung des Alkalibestandes als Säure wirkt. Es muß daher das NaCl in einer Form dem Körper einverleibt werden, bei der das Chlor durch Hydrolyse an andere Substanzen gebunden oder frei wird und so seine ansäuernde Wirkung im Blute nicht mehr auszuüben vermag. So nur kann Natrium als alkalisierendes Metall dem Blutpuffer zur Verfügung stehen. An Chlor gebunden ist Natrium ebenfalls der wichtigste anorganische Bestandteil des Blutplasmas. Das Blutplasma ist zudem der Träger der Baustoffe CaO und P_2O_5 von den Resorptionsorganen (Dünndarm) an das Stützgewebe (Knochen) (*Sturm*).

Dem Körper wird Natrium durch das Kalium aus den verschiedenen Verbindungen entrissen, gleich wie Kalium, das in der Spannungsreihe der Elemente vor Natrium steht, letzteres auch aus seinen chemischen Verbindungen verdrängt. Auch im Leben der Pflanze tritt uns dieses

Verhalten des Kaliums entgegen. Bei einem Überangebot von Kalium (K_2O) im Futter, das wiederum als Kaliumion durch die Nieren ausgeschieden wird, wandern auch die Na-Ionen mit, so daß es zu einer Natrium- (Na_2O) Verarmung im Körper kommt.

Die Alkalose der Futterasche hat nach Fütterungsexperimenten, die den Stoffwechsel und die Tierkörperanalyse umfaßten, eine bedeutende Einwirkung auf die Gestaltung des Umsatzes einzelner Mineralstoffe. In der Entwicklung begriffene Kaninchen z. B. haben dann an Körpergewicht günstig angelagert, wenn der Erdalkaliwert des verabreichten Futters um Null (0) herumschwankte oder nur schwach positiv war, ferner wenn die organischen und anorganischen Nährwerte darin enthalten waren. Stark phosphorreiches Futter von negativer Erdalkali-Alkalose, als auch stark kalkreiches Futter von positiver Erdalkalität hindert in gleichem Maße den Organismus, Nährstoffe zu verwerten (*Sotiropoulos*).

Bei richtiger Kalidüngung, bei der die Pflanzen aus der Bodenlösung bis zu 7% von diesem Mineral aufnehmen, wo doch ihr mittlerer Gehalt nicht über 2,8% ihrer Trockensubstanz gehen darf, sind dieselben Pflanzungen gleichzeitig arm an Natrium.

Nach dem Ehrenbergschen Kalk-Kaligesetz sinkt der Kaligehalt in der Pflanzenasche, wenn bei gleichbleibender Kaliversorgung der Gräser die Kalk (CaO)-Aufnahme gesteigert wird. Dieses trifft bei ungedüngten Wiesen durch Kalkung zu. Haben wir aber gedüngte Wiesen vor uns, so wird durch Kalkzugaben auch der Kaligehalt der Pflanzen erhöht. Da in den Pflanzen zwischen Kalk- und Kaliaufnahme ein bestimmtes Wechselverhältnis besteht, so wird durch Kalkgabe bei gedüngten, also kalireichen Wiesen diesem bestimmten Kalk-Kali-Verhältnis entsprechend Kalium ebenfalls vermehrt aufgenommen. Dieses ist einer der Gründe, weshalb das Futter von Wiesen mit Güllendüngung so hohen Kaligehalt aufweist (Emd), abgesehen davon, daß die Güllendüngung schon in der botanischen Zusammensetzung des Futters dahingehend sich auswirkt, daß die an CaO und P_2O_5 reichen Kleearten durch die kalireicheren Gräserarten verdrängt werden. Durch intensive Düngung nimmt nicht bloß der Kaliumgehalt, sondern auch der Phosphorgehalt der Pflanzen zu.

Wir haben den Hauptanfall von Mangelkrankheiten entweder gegen Ende der Winterfütterung, oder auch im Frühling. Die jungen Pflanzen zeichnen sich durch besonderen Kalireichtum aus, da sie das Kalium in den ersten Vegetationsstadien aufnehmen. Die junge Pflanze wird sich eben zu allererst jener Nährsalze bedienen, die, durch Feuchtigkeitsniederschlag (Schneesmelze, Frühjahrsregen) in der Bodenflüssigkeit gelöst, ihr leicht zugänglich gemacht sind. Ist die Pflanze genügend erstarkt, d. h. hat ihr Protoplasma und ihre Kernsubstanz an Aufbau und in der Bildung von Ergänzungsstoffen die notwendige Reife erfahren, so wird sie auch imstande sein, die schwerer löslichen Mineralsalze sich kraft ihrer Enzyme und Vitamine anzueignen (Vitamin C). Wohl nimmt bei der Pflanze bei zunehmendem Rohfasergehalt das lösliche Eiweiß mit dem Altern

ab, dafür aber steigert sich der Gehalt an CaO und Magnesium, während gleichzeitig auch der Kaligehalt zurückgeht.

Bei übermäßigen Zufuhren an Kalium, das im Übergewicht toxisch auf den Körper wirken muß und nur vom Hormon der Nebennierenrinde als auch von der Leber in seiner toxischen Wirkung gehemmt wird, ist der $\frac{K_2O}{CaO}$ -Quotient, der normalerweise 2 : 1 ist, im

Sinne eines Kaliübergewichtes erhöht. Dadurch tritt eine parasympathische Reizung ein, wie sie z. B. auch Pilocarpin bedingt. Ob diese Verschiebung des Stoffwechsellmilieus den Natrium-Ausfall, der durch das Übergewicht des Kaliums eintritt, teilweise kompensieren soll, ist ungewiß.

Die Wirkung des Kaliums im Organismus ist wechselseitig zwischen Natrium und CaO und wird durch das Anion des Kaliums ausgelöst. Es entfaltet sich als schwache Säure.

Da Kalium im Rauhfutter unserer Haustierfütterung im Überfluß sich vorfindet und der Körper zudem nur einer geringen Menge Kaliums bedarf, ist es nicht nur sinnlos, sondern schädlich, Kaliumverbindungen wie das Kaliumnitrat zusätzlich dem Futter beizusetzen. Durch die aus kaliumreicher Fütterung entstehende Übersäuerung der Körperflüssigkeiten, wozu wir auch die Sekrete der Drüsen zählen, werden auf die Dauer die Schleimhäute des Verdauungstraktus geschädigt. *Wir führen die Entstehung der sogenannten Labmagengeschwüre vielfach auf eine Übersäuerung der Magensaft durch den viel zu hohen Kaliumgehalt des Rauhfutters zurück.* Auch die Fruchtbarkeit der Haustiere wird nach Beobachtungen durch zu kalireiches Futter vermindert, indem entweder das Parenchym der Keimdrüsen durch Übersäuerung des Blutes Schädigungen im Zytoplasma, Störungen der sezernierenden Phase, erleidet, oder indem die Wirksamkeit des CaO oder der Vitamine abgedrosselt wird. Beobachtungen haben ergeben, daß diese schädlichen Einflüsse des Kaliums auf die Ovarien durch das Keimöl der Getreidekörner — besonders des Korns (Mischels) — weitgehend aufgehoben werden kann (Tocopherol). Nachdem wir wissen, daß Rauhfutter mit überreichem Kaliumgehalt das Sekret der Labmagendrüsen derart konzentriert oder verändert, daß es den eigenen Magen durch Geschwürsbildung verdauend angreift, oder die Abwehrkräfte des Magenepithels (Vitamin A), das sie vor Selbstverdauung schützt, lahmlegt, so ist die Annahme zweifellos berechtigt, daß in unseren Viehbeständen durch zu kalireiches Rauhfutter auch die Fruchtbarkeit geschädigt oder zerstört wird.

Für die klinische Beurteilung ist es hier schließlich gleichgültig, ob Kali direkt ional in das stoffliche Eigenleben der Keimdrüsenzellen eingreift, indem es durch Osmose in das Drüsenparenchym eintritt, oder ob es durch neurale Reizung fernwirkenden Einfluß auf diese ausübt.

Wo die Unfruchtbarkeit der Rinder auf Infektionskrankheiten (Bang, Trichomonaden, Tuberkulose usw.) beruht, wirkt die erkrankte

Gebärmuttereschleimhaut sowohl hormonal als auch auf dem Lymphwege störend auf die natürlichen Lebensvorgänge der Keimdrüsen.

Gerade in den Gehöften mit starker Jauchedüngung haben wir eine zystöse Erkrankung der Eierstöcke als häufigen Befund der Unfruchtbarkeit. Durch den Kaliumreiz ändert sich einerseits der Quellungsgrad im Ovarialgewebe (*Dennler*), und andererseits wird durch das Verhalten des Kaliums zum Hydroxyl-Apatit die Tätigkeit der uterinen oder besonders der vaginalen Schleimhautzellen in dem Sinne beeinflusst, daß eine Veränderung (p. H.) ihrer spezifischen Sekrete eintritt. Wir beobachten auch, daß diese Tiere in der Milchleistung oft rasch zurückgehen. Nach vorausgegangener starker Flüssigkeitsansammlung in der Theca interna der Ovarien findet sich später eine vermehrte Follikelatresie mit atypischer Bildung von Follikelliquor (Zysten) im Drüsenparenchym. Unter erfolgter Schrumpfung der Normalfollikel bildet sich auch das Follikelhormon atypisch. Im „wilden“ Zellverbände seiner Bildungsherde, als auch durch seine eventuell „unreife“ chemische Struktur schädigt es die Bildung des laktatogenen Hormons der Hypophyse. Wir beobachten in der Praxis häufig, daß eine manuelle Beseitigung dieser atypischen Zysten schlagartig zu vorübergehender Erhöhung der Milchleistung führt. Bleibt die Fütterung der Tiere jedoch dieselbe, so schwindet auch nach und nach wiederum die Güte der Milchleistung, indem der obige Prozeß von neuem einsetzt.

Wieweit schon die Radioaktivität des Kaliums die Vitaminbildung in den Pflanzen und in der tierischen Zelle aus dessen Vorstufen (Karotin zu Vitamin A; Cholesterin zu Vitamin D) beeinflusst, ist noch unbestimmt. Licht und Sauerstoff zerstören Vitamin A. Es ist anzunehmen, daß im Boden die Emanation des Kaliums auf Wachstum und Karotinbildung der Pflanzen, wie die anderer Metalle, bestimmenden Einfluß hat. Pflanzen, die auf Böden wachsen, die reich an Kupfer, Mangan, Nickel und Chrom sind, zeichnen sich durch hohen Karotingehalt aus. Da die Vitamine nicht bloß für den tierischen, sondern ebenso für den pflanzlichen Organismus lebenswichtige Substanzen sind, so greift Kalium schon indirekt durch Beeinflussung der Ernährungsqualität und des Wachstums des pflanzlichen Futters, nicht erst direkt durch Säurebildung im Stoffwechsel der tierischen Zelle in den Knochenbildungs- und Knochenumlagerungsprozeß des Körpers ein.

Sicher greift Kalium im Körper durch seine negativen Ionen, die konstant von ihm ausstrahlen, in die Reaktionskette und in die Strukturbildung des Hormon-Moleküls ein. Trotz *physiologisch verschiedenem Verhalten* ist das Follikelhormon Oestron *in der Struktur dem Vitamin D ähnlich*. Ferner ist die *Wirkung* des Epithelkörperchen-Hormons *ähnlich der des Vitamin D (Sturm)*. Bestrahltes Vitamin D kann therapeutisch auch als Ersatz für E.-K.-Hormon angewandt werden. *Nicotylamid* (Vitamin B, Komplex) steht im Zusammenhang mit dem Faktor, der an der Insulinaktivierung beteiligt ist (Heilung von Diabetes durch Nicotylamid (*Neuwahl F. J.*)). Ferner ist die Wirkung des E.-K.-Hormons durch Tachysterin und Toxisterin, die bei der Bestrahlung des Ergosterins entstehen, ersetzbar.

Wir wissen, daß auf Gehöften, wo durch reiche Kaliumdüngung erhöhter Ertrag an Gräsern, Getreide, Hülsen- und Hackfrüchten erzielt wird, die Jungtiere als Kümmerer gern degenerieren, die Milchkühe vorzeitig altern, kurz, daß die Aufzucht gefährdet ist und ein Frühverschleiß der besten Nutztiere die Wirtschaftlichkeit gefährdet. Was wir in vielen Fällen bei den Jungtieren als Krankheitsursache feststellen, ist ein Ausfall des Wachstums- und des gonadotropen Hormons der Hypophyse, bei Milchleistungstieren ein vorzeitiges Erlahmen des laktogenen Hormons. Bringen wir durch Wechsel in der Bodenbewirtschaftung ein Futter heran, das kaliumärmer ist und lassen wir den Tieren zusätzlich zum Futter Stoffe verabreichen, die die Wirksamkeit des Kaliums im Stoffwechsel des Wiederkäuers hemmen, so stellen wir oft rasche Heilung der Tiere fest. *Wie zwischen Vitaminen und Hormonen eine Wechselbeziehung besteht, so auch zwischen der Tätigkeit der innersekretorischen Drüsen und dem sie ernährenden Blute. Dieses beeinflussen wir durch die dem Tiere dargereichte Nahrung, indem wir damit die Puffersubstanzen vermindern oder vermehren.*

Immerhin ist schon das Spiel der Natur im Auf und Nieder der Säuren und Basen um eine Gleichgewichtslage im Blute ständigen Schwankungen unterworfen, was innerhalb physiologisch tragbaren Grenzen als natürlicher Reiz bestimmter Lebensvorgänge wie z. B. der Atmung und des Kreislaufes, sich auswirkt (*Sturm*).

Die Gesamtkonzentration des Blutes hängt vom Dissoziationsgrad der anorganischen Salze und unter diesen vor allem vom Na_2O und CaO ab (Sturm). Wenn durch übermäßige Kaliumzufuhr durch das Futter zwangsläufig eine Verarmung an Natron im Blutplasma auftritt, was auch umgekehrt der Fall ist, so wird im Blute als einer Pufferlösung das Säuren-Basen-Gleichgewicht gestört und dadurch wieder hergestellt, daß das Erdalkali CaO verbraucht wird. Sofern das *im Blute ionisierte* CaO nicht mehr ausreicht, wird es dem Körper entzogen, wo es sich findet. Das ist der *kristalloide Anteil des Blut-Ca*, der elektrisch neutral ist und *das kolloide Blut-Ca*. *Reichen diese nicht mehr aus, so sind es die Knochen (Sturm)*. Der Raubbau an den im Körper eingelagerten Kalksalzen bleibt solange aus, auch wenn der Organismus übermäßig Natrium verlieren muß, als im Futter CaO genügend und günstig geboten wird, da in diesem Falle die freien Blut- CaO -Ionen genügen. So kommt es, daß in Gegenden trotz starker, künstlicher Düngung mit Kaliumsalzen relativ wenig Osteomalazie auftritt, da die Pflanzen an CaO reich sind.

Da das Kalium als Antagonist zum Kalzium nicht bloß chemisch durch seine Menge im Futter, sondern auch physikalisch das Gleichgewicht des ionisierten positiven zum kristalloiden, neutralen Ca-Anteil im Blutplasma zu stören vermag, hemmt es durch seine ansäuernde Wirkung auch das alkalisierende Na. *Abgesehen davon, daß durch ein Übergewicht des Kaliums die Menge oder Wirksamkeit des Natriums oder beide vermindert werden,*

tritt durch die starke beta-Radiumstrahlung des Kaliums eine erhöhte Resorption im Zellumsatze des Gesamtkörpers ein.

Um die starke Einwirkung der Radiumstrahlen auf physiologische Vorgänge im endokrinen System im Sinne einer Aktivierung des Hormons zu verstehen, sei nur auf die lösende Wirkung der Kalium-Emanation auf das Schilddrüsenkolloid bei Kolloidstruma verwiesen. Hier wird Kalium nur der guten Wirksamkeit seiner beta-Radiumstrahlen wegen in Form des KCO_3 den Patienten verabreicht (*Duerst*).

Trotzdem das Kalium durch seine Emanation physikalisch und in seinen Salzen chemisch anregend auf die Schilddrüsenfunktion wirkt, so ist zwischen Kalium und Thyroxin doch ein Antagonismus auf den Ossifikationsprozeß in dem Sinne festzustellen, daß bei einem starken Kalium-Übergewicht, also einer Übersäuerung des Blutes, eine Ossifikation überhaupt ausbleibt. Für die Aufrechterhaltung des normalen Grundumsatzes im Stoffwechsel in Anlagerung und Erhaltung der schon angelagerten Ca-Salze oder deren Bildung im Körper, ist das Hormon der Schilddrüse ein wichtiger, regulierender Faktor. Die beta-Radiumemanation des Kaliums ist aktivierend auf die Kolloidbildung der Schilddrüse. Aus dem Kolloid entsteht durch eine Art Reifeprozeß unter aktiver rückläufiger Beteiligung des Follikelepithels das Hormon Thyroxin. Im weitesten Sinne ist daher die Bildung dieses Hormons an die Anwesenheit des Kaliums im Körper gebunden. Ob das Kalium durch Aktivierung der Schilddrüse zur Thyroxinbildung in diesem Hormon zum Teil seinen eigenen physiologischen Regulator sucht, oder ob die Schilddrüse noch andere Hormone schafft, die antagonistisch zu Kalium den Ossifikationsprozeß normalisierend beeinflussen, bleibt dahingestellt.

Das Säure-Basen-Gleichgewicht im Blutplasma wird durch übermäßige Kalium-Zufuhr durch das Futter so einseitig gestört, daß infolge Natrium-Verlust und Übersäuerung des Blutes CaO als regulatorisches Äquivalent herbeigezogen und dem Ossifikationsprozesse, also einer seiner wichtigsten Grundbestimmungen im Stoffwechselumsatze des Körpers entzogen wird. Der Gesamtkalziumgehalt des Körpers schwankt zwischen 0,7 bis 1,4% des Körpergewichtes, wovon 99% im Skelette liegen. Die Menge der freien CaO-Ionen im Blute ist beim Ausbleiben genügenden Angebotes in der Nahrung bald erschöpft, so daß die reversiblen Resorptionsvorgänge an den ruhenden CaO-Verbindungen im Körper lange vorher einsetzen, ehe wir den eingetretenen Raubbau am Auftreten klinischer Symptome erkennen können.

Kalk kann vom Körper im Skelette als Hydroxyl-Apatit, $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$ bloß dauernd angelagert werden, wenn gleichzeitig genügend Phosphorsäure vorhanden ist und das Hormon der Nebennierenrinde, das die Konstanz des Ca/P-Stoffwechsels überwacht, in normaler Menge gebildet wird (*Sturm*). *Schinz* und *Brandenberger* wiesen darauf hin, daß überall da, wo Hydroxyl-Apatit in Tricalciumphosphat sich umwandelt, die Bildung der anorganischen Skelettsubstanz eine Störung erfahren hat. Vermehrte Kalkzufuhr in der Nahrung ist bei HPO_4 -Mangel für den Körper wertlos; er wird in Niere und Darm wiederum ausgeschieden. Bei Rachitis ist

im Knochen ein Kalkmangel und auch meist ein Phosphatmangel feststellbar. Es bleibt die Frage offen, ob dieser durch übermäßige Tätigkeit der Epithelkörperchen auftritt, oder ob CaO-Mangel in der Nahrung es verhindert, daß der in der Nahrung gebotene P_2O_5 im Gewebe eine dauernde Verbindung eingeht. Die Möglichkeit ist ebenfalls nicht von der Hand zu weisen, daß bei kalireicher Nahrung das Anion HPO_4 Bindung mit dem Kation Kali eingeht ($KHPO_4$ oder KH_2PO_4) und als Kaliphosphat mit seinem P_2O_5 den möglichen Verbindungen mit CaO entzogen wird. In diesem Falle kann sich CaO nurmehr fest als $CaCO_3$ oder labil in Verbindung mit HCO_3 als Hydrokarbonat $Ca(CO_3H_2)$ am Ossifikationsprozesse beteiligen. Da aber die Kalksalze in Form von Kalziumphosphat und Kalziumkarbonat im Verhältnis 86 : 12, das ist 7 : 1, im Skelette sich eingelagert vorfinden und hier P_2O_5 mit Kali schon gebunden ist, so muß sich der Ossifikationsprozeß siebenmal langsamer vollziehen als normal. Dieser Prozeß tritt uns klinisch oft entgegen in Form der osteodystrophen (rachitischen) und osteomalazischen Kümmerer, die in Skelettentwicklung stille gestanden zu sein scheinen. P_2O_5 wird wahrscheinlich durch Kali indirekt, wobei CaO für Natron als äquivalent zur Pufferung eintreten muß und so für Phosphatverbindungen nicht mehr in Frage kommt, als auch direkt durch Eingehen von Kaliphosphatverbindungen im Stoffwechsel gebunden.

Trotzdem es bei mangelndem P_2O_5 -Verhältnisse im Körper keine dauernde Kalkretention gibt, macht der Organismus des Kaninchens hier eine Ausnahme, indem er befähigt ist, Kalk dennoch weitgehend zurückzubehalten. Ist beim Kaninchen ein Überschuß von CaO in der Nahrungszufuhr vorhanden, so wird es nicht wie bei unseren Haustieren in Niere und Darm sofort wieder ausgeschieden, sondern wird in den Muskeln der Weichteile ohne Bindung an P_2O_5 oder HCO_3 zurückbehalten (*Pedery*).

Für Versuche, die den Stoffwechselumsatz der Haustiere vergleichend umfassen, eignet sich daher das Kaninchen nicht, da sein Grundumsatz zu CaO sich anders verhält als bei den übrigen Tieren.

Hierher ist auch die Tätigkeit der Epithelkörperchen und der Schilddrüse einzureihen, besonders der ersteren, die durch ihr Hormon den Kalkstoffwechsel regulieren und im Blute einen bestimmten Kalkspiegel aufrechterhalten. *Der Ca-Spiegel des Blutes ist nach Möglichkeit konstant und steigert sich bloß bei erhöhter Tätigkeit des Blutkalziums.* Das Hormon der Nebenschilddrüse, das im Parathormon enthalten, aber nicht mit ihm identisch ist, greift im Bedarfsfalle die Kalksalze der Knochen, der Muskeln und Nerven an und entreißt ihnen den für den Ca-Spiegel des Blutes notwendigen Kalk. Die Ostitis fibrosa oder Osteo-dystrophia fibrosa, wobei sich der Knochen unter Verunstaltung in fibröses, schneidbares Gewebe umwandelt, ist eine Krankheit, die der Osteomalazie im Krankheitsbilde ähnlich ist und aus denselben Ursachen oder durch Erkrankung der Epithelkörperchen entstehen kann (*Sturm*).

Bei der Hyperparathyreosis, die bei Hyperplasie der E.-K. entsteht, bilden sich zu große Hormonmengen aus den Epithelkörperchen, die den Geweben, vorzüglich den Knochen das CaO entreißen und ins Blut hinausführen. Dem erhöhten Blutkalkspiegel folgt eine übermäßige Ausschüttung des CaO in Kot und Harn nach außen, wobei das Skelett an CaO verarmt.

Ob beim jugendlichen Körper eine Hyperparathyreosis durch Verhinderung in der Anlagerung von Kalksalzen in den Knochen auch zu Rachitis führen kann, ist möglich. Sofern die angebotene Menge und das Verhältnis günstig sind, wird das Hormon der E.-K. den jugendlichen Organismus immer veranlassen, den Kalk aus der Nahrung zu nehmen, um den Blutkalkspiegel konstant zu erhalten.

Wieweit die Schilddrüse, besonders durch deren Unterfunktion, ursächlich an Osteomalazie (Osteodystrophie) sich beteiligt, ist ebenfalls noch nicht ganz klar. Wir wissen, daß durch Ausfall oder starker Verminderung des Hormons Thyroxin beim ausgewachsenen Organismus die Regeneration bei Knochenbrüchen stark verzögert wird. Beim jugendlichen Organismus hemmt dessen Ausfall das Längenwachstum der Knochen infolge ungenügender enchondraler Verknöcherung.

Da die Osteomalazie im Gegensatz zur Osteodystrophie (Rachitis) nicht ein Ausfall in der Anlagerung von Kalksalzen im jugendlichen Knochengewebe, sondern ein reversibler Prozeß an der ausgebildeten Knochensubstanz selbst darstellt, so können wir zumindest bis zur Geschlechtsreife der Individuen nicht von einer osteomalazischen, sondern müssen vielmehr von einer osteodystrophen (eventuell rachitischen) Erkrankung sprechen. Auch mit der Geschlechtsreife sind die Verknöcherungsprozesse in der Epi-Diaphysengrenze oder in den Epiphysenkernen noch nicht abgeschlossen.

Die Bildung des Wachstum-Hormons des Hypophysen-Vorderlappens (H.-V.-L.) geht auf die Pubertätszeit entweder zurück oder das Hormon wird trotz Weiterbildung in seiner Wirksamkeit durch das gonadotrope Hormon gedrosselt (*Sturm*). Wir dürfen daher das Wachstumshormon des H.-V.-L. in seinem Einfluß auf osteomalazische Vorgänge für gering erachten, *nicht jedoch* bei jugendlichen Individuen bei Osteodystrophie oder Rachitis. Bei jugendlichen Individuen ist das Wachstumshormon des H.-V.-L. im Knochenbildungsprozeß ausschlaggebend. Es verleiht dem Körper die Fähigkeit, aus den durch die Nahrung gebotenen Kalksalzen sein Skelett aufzubauen.

Bei wertvollen Milchtieren tritt oft Brunstschwäche ein. Wir nehmen an, daß die zu große Ausschüttung des CaO durch die Milch während der vollen Laktation in der Nahrungszufuhr nicht genügend ersetzt werden kann. Sehr wahrscheinlich fällt durch den CaO-Verlust das gonadotrope Hormon des H.-V.-L. aus, so daß die Bildung des Oestrone als genuines Follikelhormon nicht zustandekommt, oder es bleibt durch den CaO-Mangel im Organismus der neurale Schwellenreiz aus, das genuine Oestron zum wirksamen Oestradiol zu hydrieren. Derselbe Zustand der Brunstschwäche tritt ebenfalls bei osteomalazischen Rindern auf, der sicher auf denselben Ursachen beruht. Hier tritt zudem eine Störung in der Proliferationsphase

hinzu. Führen wir zusätzlich Oestradiol dem osteomalazischen Rinde parenteral zu, so tritt wohl die Brunst, aber in den meisten Fällen keine oder sehr viel später Konzeption ein. Behandeln wir diese osteomalazischen Tiere vorerst einige Zeit mit Mineralsalz-Vitaminmischen, so folgt einer durch Oestradiol künstlich erzeugten Brunst meist Konzeption. Es liegen hier durch osteomalazische Erkrankung auch Störungen in der Ovulation (Eireife) vor.

Ferner machen wir die Beobachtung, daß osteomalazische Rinder nach anfänglicher Konzeption — ohne durch irgendeine infektiöse Ursache geschädigt zu sein — umrindern. Die Anwesenheit eines Corpus lut. ist in der Mehrzahl der Fälle zu konstatieren. Sehr wahrscheinlich tritt hier ein Stillstand in der Sekretionsphase während der Trächtigkeit ein, indem die Bildung des Stillungshormons Progesteron aus dem Corpus luteum ausbleibt oder es verhungert der Fötus am Ausfall lebensnotwendiger Mineralsalze, besonders des CaO. *Da der Zellturgor der Ganglienzelle besonders durch CaO aufrechterhalten bleibt, so müssen durch CaO-Mangel im mütterlichen Blute die Reiz- oder Wirkstoffe auf den wachsenden Keim fehlen.*

Für das erste organische Geschehen sind einfachste Stoffe als Organisatoren des Lebens wirksam, die längst noch nicht die höhere Struktur der Hormone erreichen. Es sind bestimmte Fettsäuren, die Cholesterin in Esterform enthalten.

Cholesterin, das zu den Sterinen gehört, hat in der lebenden Zelle die Aufgabe, die Oberflächenspannung herabzusetzen, gegenüber elektrischen Einflüssen zu isolieren, den Ionenaustausch zwischen Zelle und Medium zu regulieren und so den verschiedenen lebensnotwendigen Substanzen, besonders den CaO-Verbindungen (die die Oberflächenspannung der Zelle erhöhen), den Eintritt in die Zelle zu erleichtern. So schützen die Sterine, die als Grundkörper der Natur Ausgangsstoffe für viele lebenswichtige Hormone sind, schon die werdende keimende Zelle. In ihr regulieren sie als organisierende Kraft die Reize, die wiederum den Aufbau und stofflichen Umbau der Zelle leiten, bevor auf einer fortgeschritteneren Entwicklungsstufe das Nervensystem und der Antagonismus der Hormone das Geheimnis des Lebens hüten. Gerade ihrer regulatorischen Funktion für den Kalium-Natrium-Haushalt des Körpers wegen, als auch als Reizwirkung auf gewisse endokrine Drüsen ist die Zufuhr von cholesterinhaltigen Substanzen (Fetten) von grundlegender Bedeutung für die Erhaltung des Lebens.

Im Blute ist der normale $\frac{K_2O}{CaO}$ -Quotient 1 : 0,5, d. h. es ist doppelt soviel K wie Ca vorhanden (*Sturm*). Eine erhebliche Störung des Mengengleichgewichtes, was auf Futterquellen, Hormonen, Vitaminen, ph-Atmosphäre beruhen kann, bedingt eine Ionenverschiebung nach der entsprechenden Seite, also nach sauer oder alkalisch hin. Um dem $\frac{K_2O}{CaO}$ -Quotienten zu entsprechen, bedarf das Blut zur Pufferwirkung besonders des CaO.

Dieses wird entweder total der Nahrungszufuhr entnommen, die zur Ergänzung der Ca-Reserve verschiedener vitaler Prozesse, z. B. des durch die normalen Knochenresorptionsvorgänge konstant verbrauchten freien Ca im Blutplasma, bestimmt ist, oder aber, wenn auch diese Quelle nicht mehr ausreicht, wird Ca durch Raubbau aus den Knochen selbst herbeigezogen.

Wir haben in einigen Fällen, wo bei osteomalazisch (osteodystroph) erkrankten Rindern Aussicht auf Heilung kaum mehr bestand, therapeutische Versuche unternommen, die den Quotienten $\frac{KP}{Ca}$ berücksichtigten und damit in relativ kurzer Zeit Heilung erzielt. Wo die Lecksucht als sekundäres Symptom in der osteomalazischen Erkrankung mitbeteiligt war, fiel diese Sucht nach einigen Tagen aus.

Aus Erfahrung und Erwägung folgern wir: Dem erkrankten oder osteomalazisch gefährdeten Körper, der je nach seiner Nahrung einer ausgleichenden Zufuhr an Mineralsubstanzen bedarf, kann auf verschiedenen Wegen Hilfe gebracht werden:

- a) *Durch Vermehrung der freien positiven Ca-Ionen und des negativen HPO_4 durch Auffüllung der gefährdeten Bestände durch die Nahrung;*
- b) *durch günstige Disposition der Resorptionsbasen der Kalksalze durch die Vitamine;*
- c) *durch feine Abstufung des notwendigen Ca-Verbrauches;*
- d) *durch vermehrtes Einsetzen der regulatorisch spezifischen Hormone;*
- e) *oder durch Neutralisation des Stoffwechsel-Störefrieds durch vermehrte Aufnahme seines physiologischen Antagonisten durch die Nahrung.*

Wenn wir dem Mangelzustand im Stoffwechsel zuvorkommen, muß sich mit der Zeit ein Erfolg zeigen, wo wir in einer Großzahl von Abmelkwirtschaften des Mittellandes die Osteomalazie am allzu frühen Verbrauch der Nutztiere feststellen. Auch in den Aufzuchtgebieten der Berge, deren Weidefutter nach dem Mineralstoffgehalt oft einseitig oder ungenügend ist, würde eine den Verhältnissen angepaßte Bodenkultur die Konstitution der Aufzuchttiere kräftigen. *Abgesehen davon, daß schon die Folgen der Mangelkrankheiten für das Volksvermögen einen empfindlichen Verlust bedeuten, wirkt eine den mineralstofflichen Grundlagen des Lebens der tierischen Zelle bewußte Art der Ernährung und Haltung des Rindes der Tuberkulose stark entgegen, da gerade diese Krankheit im mineralstoffarmen Vorfelde an Osteomalazie erkrankter Bestände fruchtbaren Boden findet.* Während das fehlende mineralstoffliche Gleichgewicht im Futter durch zielbewußte Ergänzung in der Bodenbewirtschaftung mit den Jahren erreicht werden kann, ist es zudem möglich, durch geeigneten Futterzusatz die Zeit

der mineralischen oder pflanzlichen Umgestaltung der Wiesen weitgehend zu überbrücken. Immer jedoch soll die Bodenbewirtschaftung dahin zielen, ein pflanzliches Futter zu erzeugen, das frei von mineralischem Mangel dem Rinde die Stoffe zuführt, deren es zur Erhaltung des Lebens bedarf.

Schrifttum.

Allemann, Otto: Über die Bedeutung des Vitamin D bei der Ernährung des Rindes. Zeitschrift für Vitaminforschung, Bern 1942, Nr. 2. — Dennler, Max: Die Beeinflussung des Gesamtorganismus u. der Genitalfunktion durch Kalium, Kalzium und Natrium mit bes. Berücksichtigung des Quellungsgrades des Ovarialgewebes. Inaug. Diss. Bern 1934. — Duerst, Ulrich: Die Ursachen der Entstehung des Kröpfes, Bern 1941, Verlag Hans Huber. — v. Grünigen, F.: Beitrag zur Kenntnis des Mineralstoffgehaltes im schweizerischen Wiesenfutter. Landwirtschaftliches Jahrbuch der Schweiz 1944. — Derselbe: Die physiologische Bedeutung des Mineralstoffgehaltes im Wiesenfutter mit besonderer Berücksichtigung des Kalis. Mitteilungen aus dem Gebiete der Lebensmitteluntersuchung und Hygiene. Veröffentlicht vom eidg. Gesundheitsamt 1935. — Derselbe: Die Futterzusatzstoffe, ihre Beurteilung und Kontrolle durch die eidg. landwirtschaftlichen Versuchs- und Untersuchungsanstalten. Landwirtschaftliches Jahrbuch der Schweiz 1944. — Hegedüs, Alex: Einfluß des Natriumhydrokarbonates auf den Ca-, Mg- und P-Stoffwechsel der Kaninchen bei kalkarmer Fütterung. Inaug.-Diss., Budapest 1939. — Hutyra-Marek-Manninger: Spez. Pathologie und Therapie der Haustiere. 8. Aufl. 1941. — Th. Koller u. Anderes: Über Erfahrungen bei der Behandlung mit Ovarialhormonen. Schweiz. Medizinische Wochenschrift 1942, 72. Jahrgang. — Krupski, Uehlinger u. Almasz: Epiphysäre Osteoporose beim Rind. Schweiz. Archiv f. Tierheilkunde. LXXXIII. Bd. 1941. — Messerli, Werner: Über fötale Rachitis beim Rind. Inaug.-Diss., Bern 1937. — Neuwahl, F. J.: Action of nicotinic acid on carbohydrate metabolism. Lancet 1943 II., 348—351. — Pedery, Joseph: Untersuchungen über den Anreicherungsort der im Organismus erwachsener Kaninchen zurückgehaltenen Calziumsalze. Inaug.-Diss., Budapest 1940. — Roche: Wissenschaftlicher Dienst 1944, Nr. 2. Vitamin B₁, Mangelstudien der Mayo Clinic (1939—1943). — Scheunert-Trautmann: Veterinär-Physiologie 1939. — Sotiropoulos, Konstantin M.: Über den Einfluß von CaCO₃ und NaH₂PO₄ auf den Mineralstoffwechsel der jungen Kaninchen. Inaug.-Diss., Budapest 1940. — Sturm, Alexander: „Der Stoffwechsel“ im Lehrbuch der spez. Patholog. Physiologie, Jena 1940. — Tretzel: Beobachtungen über die Osteomalazie im Engadin. Diss. Zürich 1928. — Wenner, R.: Über Therapie mit weiblichen Sexualhormonen. Erfahrungen und Schlußfolgerungen für die Praxis. Schweiz. medizinische Wochenschrift 1941; 71. Jahrgang, Nr. 26. — Winkelmann, W.: „Die Vitamine“ 1944. Appolonia-Verlag, Basel. — Wollgaard, H.: Über die Einwirkung des Sulfidions auf die Resorption von Calcium und Phosphat bei wachsenden Schweinen. Biedermanns Z. bl. Abt. B. Tierernährung 15, 1—26 (1943).