

D. Arch. f. klin. Med. Bd. 111, H. 1, 1913. — Hueck, W., Verh. d. D. Path. Ges., XV. Tagung, 1912. — Ignatowsky, Virch. Arch. Bd. 142. — Kawamura, R., Die Cholesterinester-Verfettung. 1909. — Krauch, C., vgl. Farwick. — Krylow, D. D., Zieglers Beitr. 1914, Bd. 58, H. 2 u. 3. — Kumagawa und Suto, Biochem. Ztschr. — Landau, M., Zieglers Beitr. 1914, Bd. 58, H. 3. — Derselbe, Verh. d. D. Path. Ges., XVII. Tagung 1914. — Parke, Hoppe-Seyler, Med. chem. Untersuchungen H. 2, S. 209. — Saltykow, S., Zieglers Beitr. Bd. 57, H. 3, 1914. — Derselbe, Virch. Arch. Bd. 213, H. 1, 1913. — Steinbiß, W., Virch. Arch. Bd. 212, H. 1 u. 2, 1913. — Wacker, L., und Hueck, W., Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 71, 1913. — Dieselben, Münch. med. Wschr. 1913. — Weltmann, O., Zieglers Beitr. Bd. 56, H. 2, 1913.

IV.

Über die Veränderungen am Skelettsystem, insbesondere am Kopfe, bei senilen Hunden.

(Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses im Friedrichshain, Berlin.)

Von

Dr. phil. Max Schmey,

Tierarzt an der Hauptsammelstelle der städtischen Fleischvernichtungsanstalt Berlin.

(Hierzu 5 Textfiguren.)

Unter der Bezeichnung „senile Atrophie am Hundeschädel“ haben L. Pick¹⁾ am 22. März 1911 in der Berliner medizinischen Gesellschaft und ich selbst am 12. November 1912 in der Berliner tierärztlichen Gesellschaft berichtet über unsere makroskopischen Untersuchungsergebnisse, die jene merkwürdigen und auffallenden, dabei aber bis dahin scheinbar ganz übersehenen Veränderungen an dem Schädel älterer Hunde betreffen. Unsere damaligen Ausführungen konnten zunächst nur diejenigen Verhältnisse berücksichtigen, wie sie sich am mazerierten Präparate für das bloße Auge ergaben. Nach diesem rein makroskopischen Eindruck haben wir seinerzeit den Prozeß bezeichnet und uns die mikroskopischen Untersuchungen vorbehalten, die ich im Einvernehmen mit Pick auch besonders in Aussicht gestellt habe. Der wesentliche Zweck der heutigen Publikation ist, diese inzwischen durchgeführten histologischen Untersuchungsergebnisse bekannt zu geben.

Ich darf zur Charakterisierung der Verhältnisse folgendes vorausschicken.

Den Ausgangspunkt für unsere Untersuchungen bildete ein Hundekopf, den Herr L. Pick im Juni 1910 in halb mazeriertem Zustande erhielt. Der Kopf stammte von einem männlichen, 1899 geborenen, also im Alter von 11 Jahren verstorbenen, rasseechten schottischen Schäferhunde, der bald nach

¹⁾ L. Pick, Berl. klin. Wochenschr., 1911, Nr. 18.

der Geburt in die Hände des Besitzers kam. Der Hund war ein sehr ausdauernder Läufer und vorzüglicher Springer; erst in den letzten Monaten war der Hund schwach, dyspnoisch und kollabierte leicht. In den letzten 5 Tagen wurden die Zähne locker, und es trat ein widerlicher Geruch aus dem Maule auf.

Die Sektion, die ich selbst ausgeführt habe, ergab außer einem schweren eitrigen Katarrh der ableitenden Harnwege, einer parenchymatösen Degeneration des Herzens und Ödem der Lungen zunächst nichts Besonderes. Erst der mazerierte Schädel lieferte das auffallende Bild. Es bestand vorher keinerlei Zeichen davon an den noch von den Weichteilen bedeckten Knochen. Das ist auch die Regel bei diesen Fällen. Dagegen habe ich eine durch die Weichteile tastbare Weichheit, um dies gleich hier zu sagen, in einem ganz außerordentlichen Grade an einem Hundeschädel später gesehen, den mir in liebenswürdigster Weise Herr Kollege Haunschild aus dem Material des Tierschutzvereins überlassen hat, und bei dem er selbst bereits die außerordentliche Weichheit des Schädels konstatiert hatte. Einen ähnlichen Fall beobachtete ich dann auch am Material der Hauptsammelstelle der Berliner Fleischvernichtungsanstalt.

Diese beiden letzten Schädel wurden in erster Reihe zur histologischen Untersuchung benutzt; zugleich wurden die übrigen Skelettknochen teils mazeriert, teils feucht konserviert zur histologischen Untersuchung verwertet.

Bei den beiden nicht mazerierten, aber von den Weichteilen tunlichst, d. h. ohne Läsion der Knochen, befreiten beiden Schädeln fällt vor allem ins Auge, daß beide ebensowenig wie die zu den früheren Untersuchungen herangezogenen auch nur eine Spur von Deformation, Verdickung, Tumorbildung oder dergleichen zeigen. An keiner Stelle sieht man Auftreibungen oder Schwellungen; es ist mit anderen Worten die Schädelform als solche in aller Vollkommenheit erhalten; ebensowenig können am Skelettsystem Verdickungen, Verkrümmungen oder überhaupt Verbiegungen eruiert werden. Das übrige Skelettsystem läßt auch keineswegs vor der Mazeration die am Schädel konstatierte Weichheit erkennen; es fühlt sich fest und kompakt an.

Die Weichheit der Knochen am Schädel tritt allerwärts, obwohl der Grad der Weichheit in beiden Fällen ein verschiedener ist, ziemlich gleichmäßig an bestimmten Knochen beider Schädel auf, und zwar am Unterkiefer einschließlich der Alveolarfortsätze, an den Stirn-, Nasen- und Scheitelbeinen.

Um die Verhältnisse auch auf dem Durchschnitte kennen zu lernen, wurde der eine von diesen beiden Schädeln durch zwei Frontalschnitte in drei Teile zerlegt. Man kann auf der Schnittfläche ohne weiteres die einzelnen stark verdünnten und zarten Knochenplatten feststellen, niemals und nirgends aber bemerkt man auch auf diesen Durchschnitten an irgendeiner Stelle der Schnittflächen, daß eine Verdickung, eine Auftreibung oder überhaupt eine Formveränderung erfolgt ist.

Den makroskopischen Befund am mazerierten Schädel haben L. Pick und ich, wie bereits erwähnt, schon früher geschildert. Kurz anführen möchte ich

daher nur, daß alle die damaligen Untersuchungen ausschließlich an sonst anatomisch normalen Hundeköpfen gemacht wurden, um von vornherein irgendwelche „entzündliche Atrophie“ durch trockene Karies auszuschließen. Die Serie der mazerierten Schädel läßt deutlich erkennen, daß der Prozeß einsetzt mit einer ganz leichten Atrophie an den Kiefferrändern, daß er sich von dort auf die Medianteile des Unterkiefers ausbreitet, daß er auf den Rand der Augenhöhlen und insbesondere auf den Margo supraorbitalis fortschreitet. In größeren Krankheitsfällen hat sich der Prozeß auf eine größere Zahl der Schädelknochen oder auf fast alle Schädelknochen ausgebreitet; man sieht in vorgeschrittenen Stadien alle diese in erheblichem Grade befallen, doch so, daß eigentliche Defekte im Knochen makroskopisch noch nicht sinnfällig werden; die Knochen sind eben verdünnt, atrophisch, bilden aber in allen Teilen noch zusammenhängende Platten. Erst in den allerschwersten Fällen leidet die Kontinuität der Knochen, und einen solchen Fall stellt gerade unser allererster Fall dar, der ja den Ausgangspunkt für unsere Untersuchungen abgegeben hat. Dieser Hundeschädel war in allen seinen Teilen so hochgradig verdünnt und wies so zahlreiche Defekte auf, daß er in großen Abschnitten einen fast spinnwebartigen Charakter angenommen hatte und so porös wurde, daß leise Berührungen den fast zerstäubenden Knochen zerstörten. Hier in diesem schwersten Falle zeigten auch die Wurzeln der Zähne eigentümliche Grübchen und Anagungen, so daß manche grobporös erschienen.

Die Veränderungen der übrigen Skelettknochen neben dem Schädel sind die einer einfachen, ziemlich hochgradigen Atrophie, wie z. B. die mazerierten Skeletteile des Haunschildschen Falles lehren. Bei allen Knochen, besonders stark am Atlas, an den Rippen und dem Schulterblatt fallen zahlreiche Rarefaktionen und Verdünnungen auf, die an einzelnen Stellen, z. B. am Schulterblatt, so erheblich werden, daß der Knochen bis zur Papierdünnigkeit aufgezehrt ist. Bemerkenswert ist dabei noch, daß alle Knochen, auch die, die eine gröbere Veränderung nicht erkennen lassen, auffallend leicht im Gewicht sind. Verbiegungen, Verkrümmungen, Verdickungen fehlen, wie schon bemerkt, auch in Spuren.

Für die mikroskopische Untersuchung wurden nach Härtung der von den Weichteilen oberflächlich befreiten Schädel in 10 % Formalin von den korrespondierenden Stellen am Scheitelbein, Unterkiefer, Nasenbein und insbesondere auch am Köpfchen des Unterkiefers Material entnommen. Da die Feststellung der Verkalkung mit im Vordergrund unserer Betrachtung stand, wurde auf die Anwendung irgendwelcher Entkalkungsflüssigkeit von vornherein verzichtet, und es wurden wesentlich Gefrierschnitte untersucht, die mit Hämalaun-Eosin und nach van Gieson gefärbt wurden. Lediglich zur Kontrolle wurde auch in Salpetersäure in der üblichen Weise entkalktes Material verwendet. Für die Beschreibung der Befunde empfiehlt es sich, um Wiederholungen aus dem Wege zu gehen, jeweils die Fälle in den einzelnen untersuchten Abschnitten zusammenzufassen.

Parietale. Die Schnitte durch das Parietale wurden durch die deckende Dura einerseits und den deckenden Muskel andererseits hindurchgeführt. Als erster und wichtigster Befund ist hier die vollkommene Aufhebung der normalen

physiologischen Struktur des Knochens festzustellen. Das betrifft sowohl die eigentliche Knochensubstanz wie nicht minder das Mark des Knochens. Was zunächst das letztere betrifft, so sind von dem ursprünglichen Fettmark der Diploe älterer Hunde nur noch kümmerliche Reste vorhanden, während das gesamte übrige Mark sich darstellt in der Art eines fibrösen, an kleinen spindligen und runden Zellen reichen Bindegewebes. Diese Zellen besitzen teilweise ein nicht unerhebliches Zytoplasma und liegen gelegentlich in dichter, dann in etwa bündelförmiger Anordnung. Die Vaskularisation des Gewebes ist keine allzureiche, wenn auch durchgehends leicht feststellbar. Im ganzen überwiegt die Masse dieses fibrösen Markes die vorhandene Knochensubstanz. Diese stellt sich an einigen

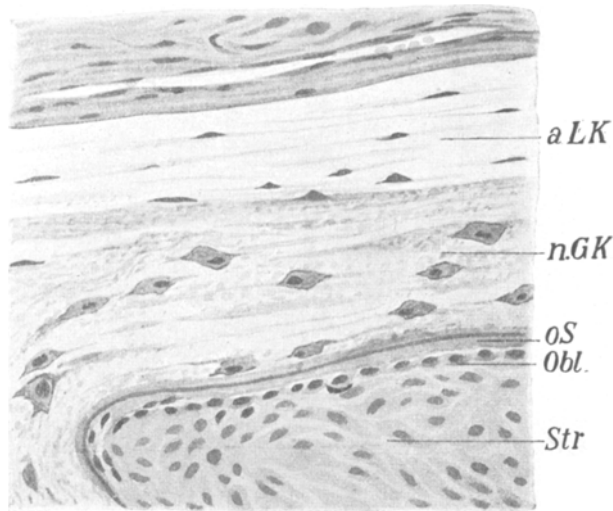


Fig. 1. Os parietale. Gefrierschnitt vom unentkalkten Material. Färbung mit Hämäl-Eos. Leitz Oc. 2, Obj. 6. *aLK* normaler Lamellenknochen; *nGK* angebauter geflechtartiger Knochen (scharfe Kittlinie!); *oS* schmaler osteoscher Saum; *Obl* Osteoblasten; *Str* Stroma.

wenigen und ganz umschriebenen Stellen noch in Form des ursprünglichen lamelösen Knochens mit der bekannten regelmäßigen Anordnung der Knochenkörperchen dar. An allen anderen Stellen, wo sie überhaupt zu finden ist, entspricht sie dem bekannten Typus des geflechtartigen Knochens mit seinen groben, plumpen und unregelmäßig gestellten Knochenkörperchen. Die winzigen Reste des ursprünglichen Lamellenknochens entsprechen stets Abschnitten der kortikalen Kompakta, an die dann der neue geflechtartige Knochen mit deutlich sichtbarer Kittlinie angeschmolzen ist (Fig. 1). Die Bälkchen des geflechtartigen Knochens sind von einer verschiedenen Mächtigkeit, sie sind teilweise außerordentlich schmal, teilweise auch von ungewöhnlicher Breite und fast an allen Stellen in einer Art netzförmigen Verbindung, wensschon die Kontinuität des Netzes nicht selten

unterbrochen erscheint. An diesen Knochenbälkchen bzw. ihrer Umgebung fallen nun drei weitere Punkte auf: 1. besteht fast durchweg und ohne Ausnahme eine vollständige Verkalkung dieser Knochensubstanz. Andeutungen von osteoiden Säumen, sofern sie überhaupt festzustellen sind, beschränken sich auf schmale, oft fast linienartige Bezirke; 2. findet sich nicht selten ein mehr oder weniger geschlossener Osteoblastenbesatz am Rande der Bälkchen; 3. sind an zahlreichen Stellen, in Howshipschen Lakunen eingebettet, Osteoklasten an der Arbeit, den neugebildeten Knochen wieder zu zerstören. Im ganzen ist die Dicke des

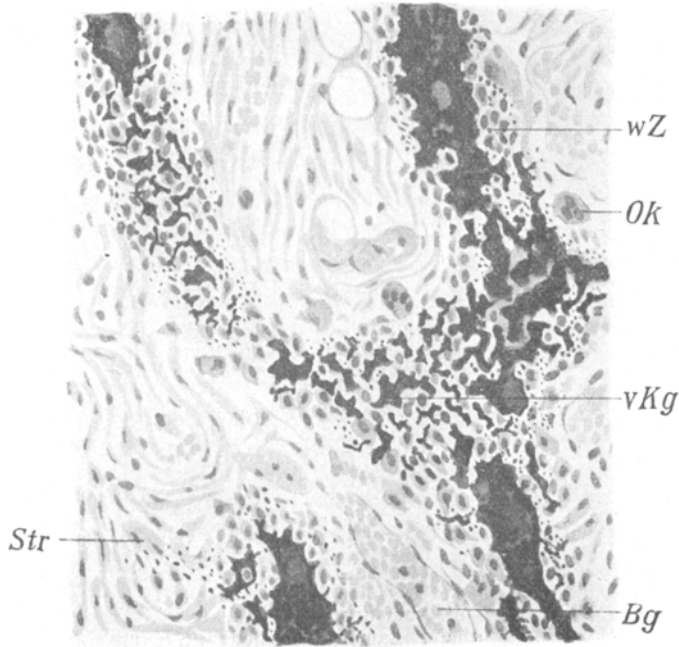


Fig. 2. Unterkiefer. Gefrierschnitt vom unentkalkten Material. Färbung mit Hämal.-Eos. Leitz Oc. 1, Obj. 6. Knochenbildung durch „indirekte Metaplasie“ (Wucherung mit Um-differenzierung). *Ok* Osteoklast; *Bg* Blutgefäß; *Str* fibröses Stroma; *wZ* wuchernde Zellen; *vKg* verkalkte Knochengrundsubstanz.

Parietale, das sich aus fibrösem Mark + Knochen der geschilderten Art zusammensetzt, bei mikroskopischer Betrachtung eine etwas ungleichmäßige; es wechseln breitere mit dünneren Abschnitten ab; das entspricht dem makroskopischen Verhältnisse der seichten, grubigen Vertiefungen an der Oberfläche des verdünnten Knochens.

Mandibula. Auch hier ist bei dem in der prämolaren Gegend senkrecht auf die Dicke des Kiefers exzidierten Stücke die präformierte Struktur des Knochens vollkommen aufgehoben, und zwar hier soweit, daß nicht einmal Reste

der alten Kortikalis an den vormaligen Zustand erinnern. Das wie vorher geschilderte fibröse Mark übertrifft an Quantität bei weitem den geflechtartigen Knochen. In dem fibrösen Teile des Skeletteiles tritt vielfach ein faszikulierter Charakter hervor; andere Male besteht, abgesehen von den eingeschlossenen Resten von Fettmark, eine leichte ödematöse Auflockerung des Stromas, und hier können dann besonders deutlich große kuglige Zellen hervortreten, die gelbbraune Pigmentkörnchen (Hämosiderin) einschließen. Daneben finden sich frischere Extravasate. Während nun an dem neugebildeten Knochen die Befunde den am Parietale

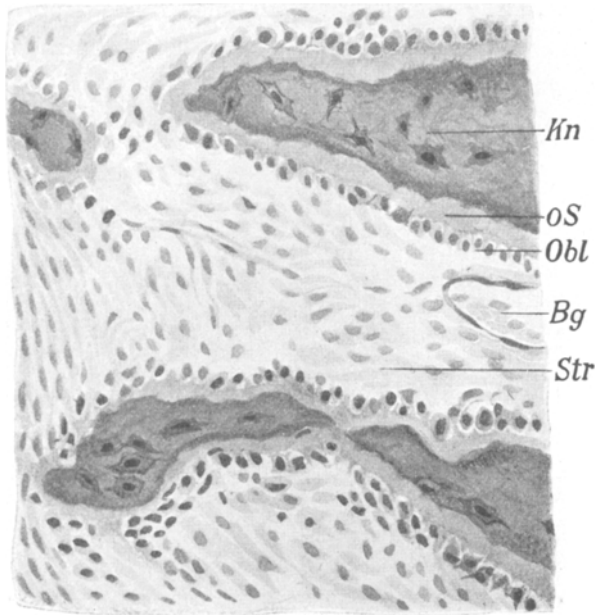


Fig. 3. Unterkiefer. Gefrierschnitt vom unentkalkten Material. Färbung mit Hämalaun-Eosin. Leitz Oc. 1, Obj. 6. *Kn* kalkhaltiger geflechtartiger Knochen; *oS* breiter osteoider Saum; *Obl* Osteoblasten; *Str* fibröses Stroma; *Bg* Blutgefäß.

geschilderten gleichen, finden sich doch Abweichungen nach zwei Richtungen. Erstens ist hier an manchen Stellen die Ausbildung von Osteoklasten eine geradezu phänomenale, und es lagert Riesenzelle an Riesenzelle in den Lakunen am Rande der Bälkchen oder Riesenzellen schließen bei fast abenteuerlichem Umfang kleinste Reste des Knochens ein. Dann aber zweitens insofern, als an einer Zahl von Knochenbälkchen der regelmäßige Osteoblastenbesatz fehlt (Fig. 2). Hier sieht man die Peripherie des Knochenstückchens zackig, aufgelockert, aufgefaserter, so daß diese verkalkten Fasern eine kurze Strecke in die Umgebung hineinziehen und in dieser ausgefranzten Kontur der neugebildeten Knochenbälkchen lagern sich die aus ungleichmäßiger reicher Vermehrung der Bindegewebszellen hervorgegangenen Knochen-

körperchen. Der Vorgang entspricht einer Wucherung der Bindegewebszellen mit Umdifferenzierung in Knochenkörperchen, im Sinne Schridders einer „indirekten Metaplasie“ des Bindegewebes in Knochensubstanz. An diesen Bälkchen ist nirgends eine Spur osteoiden Gewebes ersichtlich, während an dem von Osteoblasten besäumten Gewebe hier gelegentlich das Osteoid in etwas breiteren Säumen hervortritt (Fig. 3).

Capitulum articulare mandibulae. Der Knochenumbau ist hier unmittelbar der Gelenkfläche benachbart weniger stark als in einiger Entfernung davon. Die unmittelbar unter dem Gelenk gelegenen Abschnitte zeigen noch den gewöhnlichen lamellösen Knochen vollständig kalkhaltig, wenn auch (durch

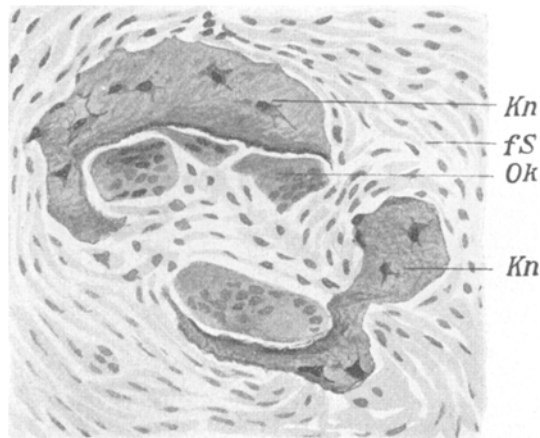


Fig. 4. Nasale. Gefrierschnitt von unentkalktem Material. Färbung mit Hämäl.-Eos.-Leitz Oc. 2, Obj. 6. *Kn* Reste geflechtartigen Knochens; *fS* fibröses Stroma; *Ok* Osteoklasten.

Osteoklasten) so stark rarefiziert, daß ganz grobe mit Fettmark erfüllte Poren entstanden sind. Der zum Gelenk distalwärts gelegene Knochen unterscheidet sich in seiner Struktur nicht von dem sub 2 geschilderten Knochen. Gelegentlich liegen an demselben Knochenbälkchen Osteoblasten und Osteoklasten beieinander.

Nasale. Das Knochenmark ist hier auffallend gleichmäßig, ein derbes, ziemlich kernarmes Bindegewebe ohne dichtere Häufung von Zellen, die Bündel allermeist hyalin-sklerotisch. Der Knochen besteht unter vollständiger Aufgabe der ursprünglichen Struktur aus plumpen, runden oder länglichen, oft zackigen, vollkommen verkalkten und mit groben, plumpen Knochenkörperchen versehenen Bälkchen geflechtartigen Knochens. Osteoblastensäume fehlen, während Osteoklasten nicht allzu selten anzutreffen sind, zum Teil auch reichlich und in großen Dimensionen (Fig. 4).

Sehr interessant ist nun der Befund an den übrigen Skelettknochen.

Auch hier wurde, was an kleinen Stückchen möglich war, die Untersuchung am unentkalkten Material auf Gefrierschnitten, daneben nach Entkalkung in Salpetersäure auch an eingebettetem Material (Paraffin, Zelloidin), durchgeführt. Es zeigt sich hier, daß in der Kortikalis (Humerus) die Haversischen Kanäle vielfach erweitert sind, daß in diesen erweiterten Haversischen Kanälen ein wiederum fibröses Mark gelegen ist, und daß hier oft zu Dutzenden Osteoklasten, in Howship'schen Lakunen liegend, die Erweiterung der Kanälchen besorgen (Fig. 5). Das nämliche ist an der Innenfläche der Kompakta zu sehen, wo fibröses Mark an das nicht selten erhaltene Fettmark unmittelbar angrenzt.

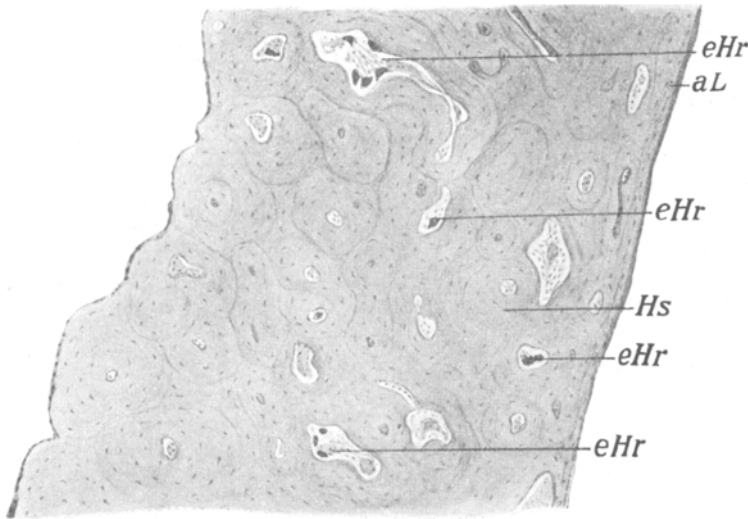


Fig. 5. Gefrierschnitt von der Compacta des unentkalkten Humerus. Färbung mit Häm.-Eos. Leitz Oc. 1, Obj. 4. *aL* äußere Generallamellen. *Hs* normale Haversische Systeme. *eHr* erweiterte Haversische Kanäle. Bildung fibrösen Markes mit reichlichen Osteoklasten.

Diese Bilder der Umwandlung des normalen Markes in fibröses und der bedeutende und auffallende Abbau des Knochens durch Osteoklasten sind in allen untersuchten Knochen des Skelettes zu finden. Da nur selten zugleich Spuren osteoblastischen Anbaues zu treffen sind, so liegt es auf der Hand, daß im Endeffekt jene porösen leichten oder durchscheinend dünnen, extrem atrophischen (Skapula!) Knochen entstehen müssen, wie wir sie hier finden. —

Zusammenfassend ist zu sagen:

Für den Schädel: Vollkommene Aufgabe der Knochenstruktur an allen untersuchten Teilen mit Ausnahme winziger Reste der Kortikalis am Parietale und der unmittelbar subartikulär gelegenen Teile am Capitulum mandibulae. Vollkommene Umwandlung des Marks (Fettmarks) in rein fibröses. In diesem Mark entsteht der neue geflechtartige Knochen

in Form der Neoplasie durch die Tätigkeit geschlossener Osteoblasten oder durch sogenannte indirekte Metaplasie (Schridde). Osteoides Gewebe fehlt entweder ganz oder ist nur in Form unbedeutenderer Säume (Mandibula) vorhanden; der neugebildete Knochen wird in mehr oder weniger Ausdehnung durch reichliche Osteoklasten wieder zerstört, um alsbald wieder aufgebaut zu werden. So vollzieht sich Anbau und Abbau in stetem Wechsel mit dem Resultate eines vollständigen Umbaues des präformierten Knochens, aber es fehlt dabei jede Wucherungstendenz, sei es des neugebildeten fibrösen Markes als solchen, sei es des neugebildeten Knochens, so daß im Endresultat nicht bloß eine Erweichung, sondern gleichzeitig bei Erhaltung der äußeren Form eine ganz außergewöhnliche Verdünnung der Schädelknochen eintritt.

Für das übrige Skelettsystem: Es ist gleichfalls ergriffen, wird allgemein atrophisch durch einen prinzipiell gleichen Vorgang wie am Schädel (fibröse Osteomyelitis; Osteoklastenabbau), wobei allerdings der Quantität nach die Prozesse am Schädel um ein hohes Vielfaches vorwiegen.

Wir können nach alledem dem für die damalige Beschreibung von uns zunächst verwendeten Begriff einer eigentümlichen Art seniler Atrophie jetzt eine präzisere Fassung geben. Man würde mit Rücksicht auf die fibröse Umwandlung des Knochenmarks und die aus dieser hervorgehende Neubildung der Knochensubstanz — den entzündlichen Charakter des Prozesses zugegeben — von einer Ostitis oder Osteomyelitis fibrosa sprechen können. Allerdings würde dabei von vornherein zu bedenken sein, daß nach jetzigem, vielfach üblichem Sprachgebrauch die Ostitis fibrosa nicht bloß für den Menschen, sondern auch gerade für die Affektion des Tierschädels und der übrigen Tierknochen identisch ist mit einer deformierenden oder tumorbildenden Ostitis. Erst vor kurzer Zeit ist in dem großen Werke von v. Recklinghausen¹⁾ über Ostitis und Osteomalazie dieser tumorbildenden Ostitis fibrosa der Säugetiere, die von Recklinghausen unter die hyperostotisch- und zystisch-metaplastische Malazie gruppiert wird, eine längere Besprechung gewidmet worden. Sie behandelt diese Frage wesentlich vom historisch-kritischen Standpunkte, während Kitt in der neuesten Auflage seines bekannten Lehrbuches der pathologischen Anatomie der Haustiere²⁾ zu diesen Zuständen der Tiere zahlreiche von Abbildungen erläuterte deskriptive Notizen liefert. Es ist aus diesen Darstellungen, auf die ich im einzelnen verweisen muß, zu entnehmen, daß die tumorbildende Ostitis fibrosa der Tiere vorkommt bei Affen, beim Pferd, Rind, Schaf, Schwein, Kaninchen, bei Ratten und Hunden, daß sie insbesondere bei Schweinen als sog. Schnüffelkrankheit und bei Hunden gerade bei jugendlichen Tieren beobachtet wird, daß sie hier charakterisiert ist gerade durch ihr Auftreten in den ersten Lebensmonaten und ferner, was besonders

¹⁾ v. Recklinghausen, Untersuchungen über Rachitis und Osteomalazie. Jena, G. Fischer, 1910.

²⁾ Th. Kitt, Lehrbuch der patholog. Anatomie der Haustiere. Vierte Aufl. Stuttgart, 1910.

wesentlich ist, daß sie zu den „großartigsten“ Mißgestaltungen besonders an den Kiefern und den Vorderschädelknochen führt. Es ist geradezu charakteristisch, daß durch das mächtige und oft abenteuerliche Volumen der Gesichtsknochen unter den Augen der Züchter die Physiognomie und Schädelform der Tiere sich im Verlauf von wenigen Monaten verändert. Die vielfach diskutierte Frage, wieweit bei diesen Erkrankungen sich auch das übrige Skelettsystem beteiligt, ist wenigstens für die Schnüffelkrankheit neuerdings durch Ingier¹⁾ im Institute Schmorls im positiven Sinne entschieden worden. Es finden sich am Rumpf- und Extremitätenskelett im wesentlichen die gleichen Veränderungen wie am Kopfskelett, wobei aber freilich die ersteren niemals den hohen Grad wie am Kiefer und an den Gesichtsknochen erreichen.

Histologisch wird übereinstimmend bei der tumorbildenden Otitis aller der genannten Säugetiere das neugebildete Knochengewebe als Knochenknorpel, als Osteoid im Sinne Virchows — vollständig unverkalkt oder mit sehr geringen Verkalkungen — gefunden, wie es überhaupt Virchow gewesen ist, der zuerst eine eingehende Beschreibung der tumorbildenden Otitis bei Ziegen lieferte und auf die nahe Beziehung dieser an eine nicht selten mächtige Hyperostose erinnernden Auftreibung zum Osteoidchondrom und zur Rachitis der Tiere hinwies. Dazu kommt das anscheinend konstante Auftreten von Zysten in der mächtigen neugebildeten Gewebsmasse an den Stellen der häutig präformierten Schädelknochen.

Man vergleiche mit diesem in den allgemeinen Grundlinien skizzierten Bilde unsere makro- und mikroskopischen Befunde der Knochenkrankung alter Hunde. Auch hier ist die Erkrankung eine allgemeine, über das ganze Skelett verbreitete, auch hier steht der Schädel im Vordergrund der Veränderungen, aber in keinem anderen der prinzipiellen Punkte besteht eine Übereinstimmung oder auch nur eine Annäherung, ja, es ist hier geradezu das Widerspiel der Veränderungen der deformierenden Otitis zu finden. An Stelle der „großartigen“ Deformation hier lediglich die Verdünnung und Zerbröckelung der Knochen bei sonst völlig erhaltener allgemeiner Form; hier keine Änderung des Gesichtsschädels, keine Verkürzung des Oberkiefers, wie sie so charakteristisch bei der Otitis fibrosa deformans gefunden wird; hier vor allem keine irgendwie nennenswerte Bildung von Osteoid. Alle im fibrösen Mark neugebildeten Knochenbälkchen unterliegen sofortiger und vollkommener Verkalkung. Ist es bei der tumorbildenden Otitis fibrosa das kalklose osteoide Gewebe, das trotz des gewaltigen Volumens der befallenen Teile ihre leichte Schneidbarkeit zuläßt, so ist das hier wesentlich die enorme Verdünnung des Knochens, die Atrophie im allgemeinen Sinne. Es fehlt bei der von uns geschilderten Erkrankung der alten Hunde auch am Extremitätenskelett jede plumpe Verunstaltung, ja überhaupt jede bemerkenswerte Deformität.

¹⁾ A. Ingier, Über die bei der Schnüffelkrankheit am Rumpf- und Extremitätenskelett auftretenden Veränderungen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 12, H. 2, 1913.

So wären wir in die Notwendigkeit versetzt, da bei dieser eigenen Affektion der alten Hunde gegenüber der oft gesehenen und vielfach beschriebenen Ostitis fibrosa deformans der Säugetiere erhebliche Unterschiede bestehen, auch eine das Wesen der Affektion erschöpfende besondere Bezeichnung zu wählen. Wir schlagen deshalb vor, dieser Erkrankung, die wir in ihren besonderen Einzelheiten untersucht und beschrieben haben, im Gegensatz zu der Ostitis fibrosa deformans die Bezeichnung Ostitis fibrosa atrophicans zu geben. So enthielte der Name Prozeß und Endeffekt, dort die Deformation, hier die Atrophie.

Oder aber es böte sich noch ein Ausweg. Er ist bereits früher, z. B. bei der Beschreibung der Schnüffelkrankheit der Schweine von Rehn¹⁾, darauf aufmerksam gemacht worden, für die ihrem eigentlichen Wesen nach unbekannten, in ihrem histologischen Äußerungen einander oft so ähnlichen Knochenkrankheiten — die Ostitis fibrosa, die Osteomalazie, Rachitis usw. — einen gemeinsamen Begriff zu schaffen: den Begriff der Osteodystrophie, analog dem allgemeinen Begriff der Chondrodystrophie und unter diesen Begriff die einzelnen Affektionen als Osteodystrophia rachitica, malacica, deformans zu subsummieren. So würden sich die deformierenden Veränderungen an den Schädelknochen jüngerer (Schnüffelkrankheit der Schweine) oder älterer Tiere (Pferde, Ziegen) als Osteodystrophia deformans juvenilis und senilis trennen lassen, und so würde für die von uns makroskopisch und mikroskopisch geschilderten Veränderungen des Hundeskelettes die Bezeichnung Osteodystrophia rareficans senilis zu wählen sein.

V.

Über die Entstehung der angeborenen Atlasankylose und ihre Unterschiede von der erworbenen.

(Aus dem Pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses im Friedrichshain, Berlin.)

Von

Dr. Fritz Noack,
Hilfsarzt am Institut.

(Hierzu 5 Textfiguren.)

Über die atlanto-okzipitale Synostose gibt es bereits eine recht umfangreiche Literatur, die sich mehr als 150 Jahre zurückerstreckt. Der erste Fall ist wohl

¹⁾ E. Rehn, Die Schnüffelkrankheit des Schweines und ihre Beziehungen zur Ostitis fibrosa infantilis der Menschen. Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatom. u. zur allgem. Patholog. Bd. 44, H. 2, 1904.