

(Aus der pathologisch-anatomischen Abteilung des Staatsinstituts für ärztliche Fortbildung in Leningrad. — Vorstand: Prof. Th. Tschistowitsch.)

Beitrag zur Histogenese der sog. verästelten Knochenbildung der Lunge (Pneumopathia osteoplastica racemosa).

Von

Dr. Georg Seemann,
II. Assistent.

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. Oktober 1924.)

Seitdem im Jahre 1824 *Rullier*¹⁾ zuerst einen Fall veröffentlicht hatte, wo in der Umgebung einer Lungenkaverne zahlreiche Knochenstücke gefunden waren, haben sich in der Literatur ziemlich viele Mitteilungen über die Anwesenheit des Knochengewebes in der Lunge angesammelt. Die Entstehung und die morphologischen Besonderheiten dieser Bildungen sind durchaus nicht gleich in verschiedenen Fällen. Die größte Gruppe der Häufigkeit nach bilden jene Verknöcherungen, welche *Pollack*²⁾, Schüler von *Lubarsch*, in 17% aller Sektionen gefunden hat und welche die unmittelbare Beziehung zu verkalkten tuberkulösen Herden haben. Viel seltener begegnet man anderen Typen der Knochenbildung, nämlich 1. der Verknöcherung der Bronchialknorpel [in Bronchietasen, *Sippel*³⁾], 2. den echten Knochengeschwülsten — ossifizierten Enchondromen, vielleicht auch primären Osteomen in Form von großen Knoten aus Knochensubstanz — Fall von *Port*⁴⁾, den sekundären Osteosarkomen und Osteochondromen, und 3. der sogenannten *verästelten Knochenbildung der Lunge*. Von dieser letzteren, eigentümlichen Veränderung des Lungengewebes wird hier die Rede sein.

Im Jahre 1856 hat *Luschka*⁵⁾ zuerst einen Fall der verästelten Knochenbildung beschrieben. Die Lungen enthielten verästigtes Balkenwerk. Die einzelnen Knochenspangen hatten die größte Dicke bis 2 mm und waren durch fibröse Bündelchen miteinander verbunden. An diesen Bündelchen, gleich Perlen an einer Schnur waren kleinere Knochenstückchen aufgereiht; bei allmählicher Verknöcherung des ganzen fibrösen Bündelchens sollte der Knochenbalken entstanden sein. Die Oberfläche von Knochen war eigenartig uneben — *Luschka* spricht von einer Formverwandtschaft „mit tropfsteinähnlichen Bildungen oder kalktuffartigen Inkrustationen“, andere Autoren vergleichen sie mit Blumenkohl.

Seit dieser ersten Mitteilung sind bis jetzt zirka 20 Fälle der verästelten Knochenbildung in der Lunge veröffentlicht. Die Fälle der anderen

Untersucher *Förster*⁶), *Boström*⁷), *Cohn*⁸), *Arnsperger*⁹), *Riediger*¹⁰) u. a. geben im ganzen das gleiche Bild. Der Unterschied untereinander ist rein graduell; nämlich die sogenannte tuberöse Knochenbildung in Form von einzelnen kleinen Knochen ist wahrscheinlich als Anfangsstadium der verästelten Knochenbildung und die diffuse Form, wo die Knochenbalken in Knochenkonglomerate zusammengelötet werden, als vorgeschrittene Stufe desselben Vorganges aufzufassen. Die verästelte Knochenbildung kommt gewöhnlich im höheren Alter vor, in verschiedenen Abschnitten der beiden Lungen und wird oft von Verdichtung des Lungenbindegewebes begleitet.

Über das Wesen und die Entstehungsweise der Knochenbildung sind verschiedene Meinungen ausgesprochen. Die Mehrzahl der Forscher bringt sie in Zusammenhang mit interstitieller Entzündung des Lungen-gewebes (*Luschka*, *Boström*, *Arnsperger*, *Riediger* u. a.); unter diesen sprechen die einen von unmittelbarer Umwandlung des Granulations-gewebes in den Knochen (*Arnsperger*), die anderen dagegen sind der Ansicht, daß erst das *Produkt* der Entzündung, das Narbengewebe in den Knochen umgewandelt wird (*Riediger*). Die Minderheit der Forscher [*Virchow*¹¹), *Cohnheim*¹²), *Ziegler*¹³), zuletzt *Simmonds*¹⁴)] rechnet sie zu echten Neubildungen — Osteomen — und faßt die interstitielle Indu-ration des Lungengewebes als Nebenerscheinung auf. Es ist auch keine Einigung unter Anhängern der entzündlichen Entstehung der Knochen über den Ausgangspunkt der Verknöcherung. Ein Teil der Autoren spricht von Verknöcherung des interlobulären (*Luschka*) und interalveo-lären (*Arnsperger*) Gewebes und lehnt die Beziehung zu Bronchien und Gefäßen ab. Andere, im Gegensatz, halten eben das perivaskuläre Ge-webe für den Entstehungsort der Knochenbildung [*Cohn*, *Picchini*¹⁵), *Riediger*]. Es gibt auch eine dritte Meinung [*Boström*, *Christeller*¹⁶)] von der primären Verknöcherung alveolärer Gänge und Alveolen mit sich darin befindlichem organisiertem Exsudat.

Man ersieht aus angeführten Meinungsverschiedenheiten, daß die Histogenese der verästelten Knochenbildung noch dunkel und erst aufzuklären ist. Ich hielt es deswegen für wichtig, von einigen Besonder-heiten eines von mir untersuchten Falles der verästelten Knochenbildung hier mitzuteilen.

Es handelt sich um einen 58jährigen Mann P. K., der an Dickdarmkrebs mit zahlreichen Metastasen gestorben ist. Von seiten der Lungen waren klinisch keine besonderen Erscheinungen angemerkt. Bei der Sektion (19. X. 1923, Prof. *Th. Tschistowitsch*) ergab es sich, daß beide Lungen, vorwiegend in beiden unteren Lappen, von zahlreichen, leicht zerbrechlichen Knöchelchen durchsetzt waren. Im oberen rechten Lungenlappen fand sich eine haselnußgroße Geschwulst-metastase, die rechte Lungenspitze enthielt einige bronchiektatische von grau-schiefrigem Bindegewebe umgebene Höhlen. In beiden Lungen sah man frische Thromben der Lungenarterienäste. Das Lungengewebe war emphysematis und stellenweise ödematos. Damit ist der für uns wesentliche Sektionsbefund erschöpft.

Beim Versuch, die Knochen aus umgebendem Gewebe mittels des Ausreißens zu isolieren, brachen sie leicht zusammen. Ich habe darum ein Lungenstück, das besonders viele Knöchelchen enthielt, in starker Laugenlösung ausgekocht, wonach die Knochen leicht entfernt wurden. Ihre Form war größtenteils verlängert, oft verästelt, mit unregelmäßigen Krümmungen und unebener klein-höckeriger Oberfläche. Der Querdurchmesser reichte bis 2 mm, die Länge bis 1,5 cm. Im Innern war gewöhnlich eine Höhle zu sehen. Dicht unter der Pleura befanden sich bisweilen platte Knöchelchen.



Abb. 1. Röntgenbild der Lunge.

Die Röntgenaufnahme hat eine sehr große Anzahl verästelter und anastomosierender Bälkchen erwiesen, besonders im unteren Lappen (Abb. 1).

Mikroskopische Untersuchung wurde an zahlreichen Stückchen aus verschiedenen Abschnitten der beiden Lungen, mit und ohne Knöchelchen, vorgenommen. Celloidinschnitte wurden vorwiegend nach *van Gieson* gefärbt, weil diese Methode sehr demonstrative Bilder gibt. Außerdem wurden auch andere Färbungen angewandt: Hämatoxylin-Eosin, Elasticafärbung nach *Weigert-Hart*, Methode zur Darstellung der Eisenpigmente von *Perls-Nishimura* u. a.

Das allgemeine mikroskopische Bild des Lungengewebes war folgendes. Die Alveolen sind überall leer, hier und da enthalten sie ödematöse Flüssigkeit und einzelne Alveolarepithelien. In vielen Abschnitten sind die Alveolen stark erweitert,

ihre Septa verdünnt. An anderen Stellen läßt sich das Bild der Atelektase nachweisen, wobei die Alveolen zusammengefallen erscheinen. Die Bronchien sind im Entzündungszustand: man sieht rundzellige Infiltration und Hyperämie ihrer Wände und eitrige Pfröpfe in ihrer Lichtung. Unweit der Pleura ist ein stark erweiterter Bronchus gelegen; seine Wände sind verdickt, von einer großen Menge von Rundzellen durchsetzt; das umgebende Lungengewebe und die Pleura sind verhärtet und enthalten auch kleinzellige Infiltrate. Die Alveolen erscheinen hier in Form von engen drüsennahen Gängen, die mit kubischem Epithel bekleidet sind. Das Bindegewebe in Pleura und unterhalb derselben, in interlobulären Septen stellenweise um Blutgefäße und Bronchien, ist vermehrt, trägt im ganzen den Charakter des derben, zellarmen Gewebes; stellenweise (unter der Pleura) ist es zellreicher und hat das Aussehen des Granulationsgewebes. Einige Lungenabschnitte sind in kompaktes Bindegewebe mit einzelnen zurückgebliebenen engen Alveolen verwandelt. Kohlenpigment ist in ziemlich großen Mengen in Bindegewebsspalten angehäuft. Die Tumormetastase bietet das Bild des zerfallenden Medullarkrebses, ohne irgendwelche reaktive Erscheinungen in der Umgebung. Tuberkulöse Veränderungen irgend einer Art waren nicht zu finden.

Ich komme jetzt zur Beschreibung der uns unmittelbar interessierenden Angaben. Die Knochenstückchen liegen meist frei im

Lungenparenchym: sie sind nur von Alveolen oder von einem schmalen Bindegewebstreifen umsäumt. Einige Knochen-
spangen liegen inmitten der oben beschriebenen großen Bindegewebsherde. Die kleinsten Knöchelchen haben eine Größe von $\frac{1}{6}$ bis $\frac{1}{4}$ der normalen Alveole, die größten sind

bis $1\frac{1}{2}$ cm lang und 2 mm dick. Kleine Knochen sind rundlich oder oval, kompakt (Abb. 2, 3); größere haben eine unregelmäßige verlängerte Form mit rundlichen Vorsprüngen an den Rändern und einem breiten Markraum. Das Knochenmark ist meist in aktivem Zustand, enthält alle Zellelemente des normalen Knochenmarks, hier und da ist es schleimig verändert. Seine Blutcapillaren sind stark erweitert. Endothiale und reticuläre Zellen enthalten das anthrakotische Pigment. Das Knochengewebe hat gut ausgeprägte Knochenkörperchen; größere Knochen-
spangen haben deutliche lamelläre Struktur und sind mit Haverschen Kanälen verschen (Abb. 4). An den Schnittserien kann man die Verbindung der Blutgefäße der Knochen mit dem umgebenden Gewebe verfolgen. Es sind auch Anfangsstadien der Markraumbildung rings um die in den Knochen eindringenden Gefäße zu beobachten, wie das gut bei *Arnsperger* beschrieben ist*). Deutliche Osteoblastenschichten habe ich bisweilen am äußeren Rande der Knochen gesehen, wobei typische Bilder der osteoblastischen Knochenproduktion zu sehen sind (Abb. 4). Osteoklasten wurden in Lacunen eines Markraumes gefunden.

*) Der Meinung von *Poscharissky*¹⁷⁾, daß der Entstehung des Knochens immer die Bildung von Knochenmarkgewebe vorangehe, kann ich auf Grund meiner Beobachtungen schwerlich beistimmen.

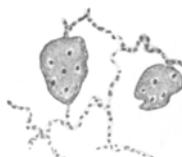


Abb. 2.
Kleine Knöchelchen.
Leitz, Ok. 4, Obj. 3.



Abb. 3. Allmähliches Wachstum der Knochen. Kleiner Markraum. Dunkle Stellen enthalten Kalk. Leitz, Ok. 4, Obj. 3.

Histogenetischer Befund.

Das Bild der kleinen Knochen ist nach Anordnung und Form dem Bilde der kleinen, in verschiedenen Lungenabschnitten zerstreuten Bindegewebsherde äußerst ähnlich. Diese Herde erscheinen in Form

von einer Art von Auswüchsen der Alveolarsepten (das Bild erinnert an Äste mit daranhängenden Beeren) und bestehen an einigen Stellen aus noch unterscheidbaren kollagenen Fasern und einer geringen Zahl langgestreckter Zellen; in anderen Herden ist die Intercellularsubstanz hyalinisiert, indem sie sich nach *van Gieson* gleichmäßig rot färbt (osteoides Gewebe). In diesen Osteoidherden sind hier und da Kalkablagerungen zu sehen, in Form von dunklen (mit Hämatoxylin gefärbten) Stellen. Die folgende Phase stellt die Bildung des Knochens *van Gieson* orangerot ge-



Abb. 4. Großer verästelter Knochen mit gut entwickeltem Markraum. Unten rechts osteoblastische Knochenproduktion. Oben rechts metaplastische Umwandlung des Bindegewebes in den Knochen. Leitz, Ok. 4, Obj. 3.

gewebes vor, indem die Grundsubstanz nach *van Gieson* orange ge- färbt und die Knochenstruktur gebildet wird (Abb. 5, 6).



Abb. 5. Thromben in feinen Gefäßen mit fast abgeschlossener Organisation. Leitz, Ok. 4, Obj. 8, *van Gieson*.



Abb. 6. Kleiner Osteoidherd mit beginnender Knochenbildung. Leitz, Ok. 4, Obj. 3, *van Gieson*.

Somit haben wir offenbar vor uns die direkte Metaplasie des Bindegewebes in den Knochen. Diese Umwandlung ist sehr klar auch an größeren Knochenspangen zu verfolgen, wo sich an einen Rand des Knochens das zellarme Bindegewebe anlagert; dabei sind an seiner

Peripherie noch deutliche Fasern zu unterscheiden; je näher aber zum Knochen, um so homogener wird die Interzellulärsubstanz; zuletzt, an der Grenze mit dem Knochengewebe, wird sie mit Kalksalzen imprägniert — Verkalkungszone, was aus starker Färbung mit Hämatoxylin zu schließen ist (Abb. 4).

Die metaplastische Knochenbildung ist bekanntlich eine Streitfrage. Nach Ansicht von *Borst*¹⁸⁾, *Poscharissky*¹⁷⁾ u. a. gibt es überhaupt nur eine indirekte Metaplasie — verkalktes Bindegewebe wird nicht unmittelbar in Knochen umgewandelt, sondern liefert nur das Material zur osteoblastischen Knochenproduktion; Osteoblasten stammen dabei metaplastisch von Fibroblasten her. Andererseits beweisen *Lubarsch*¹⁹⁾, *Arnsperger*, *Riediger* u. a. die Möglichkeit direkter Metaplasie, indem sie die Bilder allmählicher Umwandlung des Bindegewebes in den Knochen anführen, die mit den meinigen übereinstimmen.

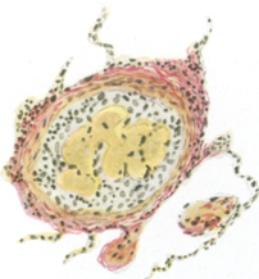


Abb. 7. Organisation eines Thrombus im kleineren Lungenarterienast. Daneben zwei kleine verödete Gefäße. Leitz, Ok. 4, Obj. 3. van Gieson.



Abb. 8. Frische Thromben in feinen Lungengefäßen. Leitz, Ok. 4, Obj. 3, van Gieson.

Die Herkunft der kleinen Bindegewebsherde — der Bildungsstätten von Knöchelchen — wird beim Studium der Veränderungen in Blutgefäßen aufgeklärt. Die Wände der kleinen Arterien sind verdickt, ihre Intima ist stark gewuchert, das Lumen bis zur Spalte verengt. In einigen kleinen Arterien ist deutlich der Anfang einer Bildung von wandständigen Konglutationsthromben zu sehen. Diese Thromben füllen dann das ganze Gefäßlumen an und werden von langgestreckten Zellelementen der Gefäßwand durchgewachsen — organisiert (Abb. 5, 7). Solche Thromben sind in vielen kleinen Gefäßen einiger Lungenabschnitte — Präcapillaren und Capillaren — zu finden. Ihre Farbe ist zunächst gelblich (bei Färbung nach *van Gieson*) (Abb. 8). In dem Maße, wie sie sich organisieren, werden sie von roten kollagenen Fasern in immer größerer Menge durchsetzt, und so entstehen die oben beschriebenen bindegewebigen Auswüchse der Alveolarsepten. Die Verödung der Blutgefäße wird aber nicht immer durch Thrombose verursacht. Stellenweise sieht man die Wände der kleinen Gefäße stark verdickt, hyalinisiert und das

Lumen bis ad maximum verengt; endlich tritt offenbar Verödung und Bildung kompakter zellarmer Bindegewebsherde ein (Abb. 9).

Wir haben folglich eine Reihe von durch Übergänge verbundenen Bildern und gelangen auf diese Weise zu folgender Vorstellung von der Knochenbildung in unserem Fall. *Die verödeten Blutgefäße werden in kompakte Bindegewebsherde verwandelt; diese letzteren imprägnieren sich mit Kalk, und es bildet sich metaplastisch das Knochengewebe.* Das weitere Wachstum der Knöchelchen vollzieht sich entweder durch direkte metaplastische Umwandlung des angrenzenden Bindegewebes oder durch die Osteoblastentätigkeit. Doch besitzt diese Vorstellung nur einen gewissen Grad der *Wahrscheinlichkeit*, die sich auf einer Allmählichkeit der Übergänge zwischen einzelnen Phasen gründet. Trotz eifriger Suchens ist es mir nicht gelungen, ein *intaktes* Blutgefäß zu finden, auf dessen Strecke alle Stadien der beschriebenen Umwandlung vorhanden wären, und so muß man sich mit der Hypothese begnügen.



Abb. 9. Kleines hyalinisiertes Blutgefäß. Leitz, Ok. 4, Obj. 3, van Gieson.

Es ist noch ein Befund zu erwähnen, der dem Gedanken eine andere Richtung weist. Nämlich, man beobachtet einzelne kleine Verkalkungsherde, die nicht an der Stelle der verödeten Blutgefäße gelegen sind, sondern sich im oben beschriebenen Granulationsgewebe eines Lungenabschnittes verteilen. Es sind hier deutliche Blutcapillaren mit in ihrem Lumen befindlichen Blutelementen zu sehen, wobei die Capillaren in eine dunkle (von Hämatoxylin) Masse — offenbar Kalk — eingeschlossen sind (Abb. 10). Unweit davon liegt ein kompakter Kalkherd. Auf Grund dieses Befundes könnte die Vermutung von der Entstehung des Knochens aus diesen Kalkablagerungen im entzündlich veränderten Gewebe erscheinen. Allein das aufmerksame Studium vieler Schnitte läßt nicht verschiedene Stadien eines solchen Prozesses verfolgen, und ich halte für weit mehr wahrscheinlich die angeführte Hypothese der Knochenentstehung aus verödeten Blutgefäßen.

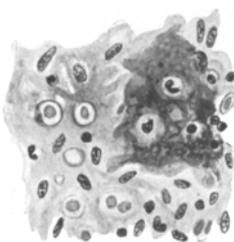


Abb. 10. Verkalkungsherd im Granulationsgewebe. Färbung: Hämatox.-Eosin; Vergrößerung: Leitz, Ok. 4, Obj. 7.

Es ist interessant, in dieser Hinsicht auf die Fälle von *Cohn* und *Picchini* hinzuweisen: diese Untersucher haben eine sehr enge Beziehung der Verknöcherung zu Gefäßen beobachtet und merken auch Endarteritis obliterans an. Nichtsdestoweniger verteidigen sie die Theorie der interstitiellen Entzündung. Es ist möglich, daß bei anderen Forschern schon ein ausgebildetes Stadium der Blutgefäßverödung vorlag und der *Anfang* dieses Prozesses nicht mehr zu beobachten war. Ist aber die von mir vorgeschlagene Ansicht bezüglich der Histogenese

der verästelten Knochenbildung angenommen, so werden folgende Tatsachen leicht erklärlich:

1. Die verästelte Form der Knochen, dem Laufe der Gefäße entsprechend.

2. Die Anordnung der Knochen direkt inmitten des Lungenparenchyms.

Die letztere Tatsache, die dank der Entwicklung der Knochen aus kleinen interalveolären Gefäßen leicht zu verstehen ist, war wahrscheinlich gerade der Grund zu der von manchen Pathologen ausgesprochenen Meinung vom Geschwulstcharakter dieser Bildungen. Tatsächlich, dieser Gedanke wird leicht durch das Bild der schon entwickelten, wie zufällig in das Lungenparenchym eingestreuten Knochenspangen hervorgerufen. Indessen, frühere Entwicklungsstadien der Knochen überzeugen uns von der metaplastischen Umwandlung derselben aus dem Bindegewebe, welches seinerseits offenbar aus kleinen verstopften Gefäßen seinen Ursprung nimmt.

Wenn wir somit den bisher ausgesprochenen Ansichten über die Histogenese der verästelten Knochenbildung (wenigstens für unseren Fall) nicht beistimmen können, nämlich dem Standpunkte von Anhängern der interstitiellen Entzündung und dem der Geschwulsthypothese, so ist doch andererseits einige Beziehung zu diesen Erscheinungen in unserem Fall nicht hinwegzuleugnen. Eine gewisse Selbständigkeit des Wachstums bei Vergrößerung ganz kleiner Knöchelchen zu ästigen Knochen ist vorhanden. Die Erscheinungen der interstitiellen Entzündung sind auch deutlich in unserem Fall; inwieweit sie in Beziehung zu den beschriebenen Gefäßerscheinungen stehen, ist schwer zu entscheiden.

Unser Fall hat offenbar eine gewisse Verwandtschaft mit der unlängst (1920) von *Eppinger*²⁰⁾ ausgesonderten Krankheit der isolierten Sklerose bzw. der obliterierenden Endarteriitis der Lungenarteriolen, mit dem Unterschied, daß 1. in unserem Fall die Gefäßveränderung herdförmigen Charakter hat, was die Ursache für das Fehlen des für diese Krankheit charakteristischen anatomisch-klinischen Komplexes (Veränderungen von seiten des Herzens) war, und daß 2. unser Fall von Kalkablagerung und Knochenbildung an den verödeten Blutgefäßen begleitet wird.

Die Frage, warum die Verkalkung und Verknöcherung der Bindegewebsherde statthat, ist kaum zu entscheiden. Man spricht in gleichen Fällen von allgemeiner Anlage, von „Kalkdiathese“. In unserem Fall gibt es keine Anhaltspunkte für ein solches Urteil. Das einzige, was man hier zur Erklärung heranziehen könnte, ist die Fähigkeit des Lungengewebes, Kalksalze überhaupt leicht abzulagern (z. B. bei Kalkmetastasen), was in einer erhöhten alkalischen Reaktion der Lunge, als eines säureabgebenden Organs, seine Erklärung findet [*Rabl*²¹⁾].

Es wäre lehrreich, in weiteren Fällen dieser eigentümlichen pathologischen Erscheinung die hier angeführte Histogenese nachzuprüfen und auch die kausale Genese aufzuklären.

Zum Schluß bringe ich meinen großen Dank dem Herrn Professor *Th. Tschistowitsch* für die Überlassung des Materials und wertvolle Anweisungen bei seiner Bearbeitung, sowie dem Herrn Prof. *A. Janowsky* für die bereitwillige Anfertigung des Röntgenogramms.

Literaturverzeichnis.

¹⁾ *Rullier, M.*, Note touchant un très grand nombre de pièces osseuses développées dans le tissu du poumon etc. Arch. gén. de méd. **5**. 1824. Zitiert nach *Arnsperger*. — ²⁾ *Pollack, K.*, Über Knochenbildungen in der Lunge. Virchows Arch. **165**, 129. 1901. — ³⁾ *Sippel, P.*, Über Knochenbildung in Bronchiektasen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **6**, Heft 3. 1911. — ⁴⁾ *Port, J.*, siehe *Virchow*, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II, S. 102. 1864—1865. — ⁵⁾ *Luschka, H.*, Verästigte Knochenbildung im Parenchym der Lungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **10**, 500. — ⁶⁾ *Förster*, Verästigte Knochenbildung im Parenchym der Lunge. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **13**. — ⁷⁾ *Boström, E.*, Verästigte Knochenbildung in der Lunge. Sitzungsberichte der phys.-med. Sozietät zu Erlangen 1875, S. 158, zitiert nach *Arnsperger*. — ⁸⁾ *Cohn, F.*, Ein Fall von diffuser Knochenbildung in der Lunge. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **101**. 1885. — ⁹⁾ *Arnsperger, H.*, Über verästelte Knochenbildung in der Lunge. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **21**. 1897. — ¹⁰⁾ *Riediger*, Über verästelte Knochenbildung in der Lunge. Inaug.-Diss. Erlangen. 1913. — ¹¹⁾ *Virchow*, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II, S. 101. 1864—1865. — ¹²⁾ *Cohnheim*, Allgemeine Pathologie. Bd. I, S. 748. II. Aufl. 1882. — ¹³⁾ *Ziegler*, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. II. Teil, S. 759. 10. Aufl. 1902. — ¹⁴⁾ *Simmonds, M.*, Über verästelte Knochenbildungen der Lunge (Pneumopathia osteoplastica racemosa). Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **25**, Heft 5. Ref. in Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **30**, 244. 1919—1920. — ¹⁵⁾ *Picchini, L.*, Neoformazione di tessuto osseo nel polmone. Giorn. internaz. d. scienze mediche. Napoli 1885, zitiert nach *Arnsperger*. — ¹⁶⁾ *Christeller, E.*, Über Knochenbildungen in der Wolfslunge vom vergleichend-pathologischen Standpunkt. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **30**, 500. 1919—1920. — ¹⁷⁾ *Poscharissky, J.*, Über heteroplastische Knochenbildung. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **38**. 1905. — ¹⁸⁾ *Borst, M.*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie von L. Aschoff. Bd. I, S. 622. VI. Aufl. 1923. — ¹⁹⁾ *Lubarsch, O.*, Zur Kenntnis der Knochenbildungen in Lunge und Pleura. Verhandl. d. Dtsch. pathol. Ges., 3. Tagung 1900. — ²⁰⁾ *Eppinger, H.* und *R. Wagner*, Zur Pathologie der Lunge. Wien. Arch. f. inn. Med. **1**, Heft 1. 1920. — ²¹⁾ *Rabl, C.*, Zum Problem der Verkalkung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **245**. 1923.