

(Aus der Pathologisch-anatomischen Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses Berlin. — Abt.-Direktor Dr. *Erwin Christeller*.)

Zur vergleichenden Pathologie der Osteodystrophia fibrosa der Affen.

Von

Dr. Hans Hellner,
Assistent der Abteilung.

Mit 20 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. Oktober 1926.)

Die von *v. Recklinghausen* Ostitis fibrosa genannte Erkrankung und die Ostitis deformans von *Paget* faßt man heute allgemein als derselben Erkrankung, nämlich der Osteodystrophia fibrosa, angehörig auf und trennt sie ihrer Histogenese nach scharf von den übrigen Knochenkrankungen, besonders der Rachitis und Osteomalacie, ab. Diese Abgrenzung führte *Christeller* bei der Untersuchung der generalisierten Skeletterkrankungen der Säugetiere und ihrer Stellung zueinander durch. Er wies dabei überzeugend nach, daß die meisten der bisher als Osteomalacie und Rachitis der Säugetiere beschriebenen Erkrankungen zur Osteodystrophia fibrosa gehören.

Solange eine ätiologische Trennung der systematisierten Skeletterkrankungen nicht möglich ist, sind wir auf eine histogenetische Trennung angewiesen.

Auf Grund des histologischen Bildes läßt sich die Stellung der O. f. im System der Knochenkrankungen klären. In seinem Referat 1926 teilte dementsprechend *Christeller* die malacischen, d. h. zur Knochenweichung führenden Knochenkrankungen folgendermaßen ein:

1. Die achalikotischen, d. h. durch Kalkverarmung des Skelettes bedingten und 2. die metapoietischen, d. h. durch Überstürzung des Abbaues und Anbaues gekennzeichneten „umbauenden“ Malacien.

Zur achalikotischen Gruppe gehören Rachitis und Osteomalacie, zur metapoietischen die O. f. und die Osteodystrophia rareficans, wovon die bisher als reine Osteoporosen bezeichneten Knochenkrankungen zu verstehen sind. Die Wertung dieses Umbaues nach Art und Grad erlaubt folgende Unterteilungen:

Nach dem Grade des Anbaues eine hyperostotische und eine hypostotische Form. Bei der hyperostotischen Form finden wir einen Anbau,

der die Osteoclasie und die Markwucherungsprozesse im Überschuß ausgleicht. Bei der hypostotischen Form genügt der Anbau nicht zum Ausgleich des Abbaues.

Nach der Art des Prozesses läßt sich eine sklerotische von einer porotischen Form unterscheiden. Bei den porotischen Formen liegt eine osteoklastische Auflockerung des ganzen Skelettes vor, die *Kaufmann* zu dem Vergleich mit „Schaumgebackenem“ führte. Kommt es infolge langsameren Fortschreitens oder infolge Stillstandes des Prozesses zu einer kräftigen Apposition, so ergaben sich sklerotische und eburnisierende Vorgänge. Was den Einwand betrifft, daß in der Gruppe der Malacien sklerotische Formen vorkommen, so ist zu bedenken, daß die in den sklerotischen Fällen stets vorhandenen Verunstaltungen mit Recht auf ein früher malacisches Skelett schließen lassen.

Die Altersstufe des von der Erkrankung befallenen Individuums läßt sich durch Beiworte: juvenil, adult, senil kennzeichnen. Nach der Ausbreitung über das Skelett kann man generalisierte und lokalisierte Formen unterscheiden.

So ließ sich mit der Auffassung, daß das Wesen der O. f. ein degenerativ-reparativer Umbauprozess ist, eine Unterteilung mit der qualitativen und quantitativen Wertung dieses Umbaues geben.

Legt man diese histogenetischen Prinzipien der Untersuchung zugrunde, so müssen der O. f. folgende Erkrankungen der Säugetiere zugehörig gelten: Geschichtlich zuerst ist die Schnüffelerkrankung der Schweine zu nennen. Sie kommt als hyperostotische Form mit auffallender Kieferbeteiligung vornehmlich vor (*Rehn, Christeller*). Bei den Wiederkäuern gleicht die O. f. der Ziege in ihrer hyperostotisch-porotischen Form vollkommen der der Schweine. Die von *Barthelémie* beschriebene maladie du son der Pferde und die mit ihr verwandte oder gleiche Krüsch- oder Kleiekrankheit der Pferde ist der O. f. zuzurechnen. *Jost* beschrieb eingehend die O. f. bei Pferden. Auch hier überwiegen die hyperostotischen über die hypostotischen Fälle. Bei Hunden tritt die O. f. in ihrer hyper- und hypostotischen Form bei jugendlichen, in ihrer hypostotisch-porotischen Form auch bei alten Tieren auf (*Pick und Schmey*). Bei den Affen kommen, wie *Christeller* zeigen konnte, alle malacischen Knochenerkrankungen vor. Es überwiegen die osteodystrophischen. Das O. f.-Material bei Affen, das Herrn Prosektor *Christeller* zur Verfügung gestellt wurde, hat sich erheblich vermehrt. Seine Untersuchung erschien geeignet, die Histogenese der O. f. im Sinne eines degenerativ-reparativen Umbauprozesses zu bestätigen, die Berechtigung einer Einteilung der O. f. im Sinne *Christellers* erneut nachzuweisen und die Aufstellung einer hyperostotisch-sklerotischen Ausheilungsform der O. f. zuzulassen. Vergleichend ließen sich Untersuchungen über ähnliche Knochenerkrankungen beim Menschen, be-

sonders über die Beziehung des sogenannten Affengundus zum menschlichen Gundu anstellen.

Das Material umfaßt 10 Fälle von O. f. Die Affen verdanken wir der lebenswürdigen Überweisung durch Herrn Dr. *Pfungst*. Sie stammen aus den Zoologischen Gärten Berlin, Frankfurt a. M. und Hamburg.

Fall 1. *Cebus capucinus*, Kapuziner (Protokoll-Nr. 171/24.)

Gew. 825 g, ScheitelsteiBlänge 24 cm, Schwanzlänge 34 cm. Extreme Abmagerung. Kein Unterhautfettgewebe. Muskulatur sehr dünn, von blaßroter Farbe. Fell dünn. Keine Ektoparasiten. Gebißformel 2 : 1 : 2.

Skelettsystem: Alle Knochen sehr dünn und leicht biegsam. Rippen leicht eindrückbar. Linke Vorderarmknochen gerade gestreckt, rechte bogenförmig nach innen verbogen. Femora gerade. Beide Unterschenkel stark nach innen verbogen, die rechten in der Mitte fast rechtwinklig geknickt. Becken eng, sehr leicht seitlich zusammendrückbar. An der Rippenknorpelknochengrenze knotenförmige Verdickungen.

Sektionsdiagnose: Skeletterkrankung. Marasmus. Erweiterung des Herzens. Lungenatelektase. Cystennieren, -pankreas. Aortensklerose.

Das macerierete Skelett bietet folgendes Bild:

Nirgends Knochenaufreibungen. Schädel ohne Formveränderungen. Alle Knochen sehr dünn und porös. Oberfläche von feinkörniger Beschaffenheit. Kyphose der Brust- und Lendenwirbelsäule. An der oberen Thoraxapertur links-konvexe, im unteren Brustteil rechtskonvexe, im Lendentheil wieder linkskonvexe Skoliose. Thorax flach, eng, asymmetrisch. Sternum springt nach Art des *Pecten carinatum* vor. Rippenbuckel rechts. Becken sehr eng. An den Schwanzwirbeln einige callöse Verdickungen, desgleichen in der Diaphyse des Radius links. Distales Ende der rechten Vorderarmknochen nach innen verbogen. Unterschenkel auf beiden Seiten nach innen konvex gebogen, der rechte dazu in der Mitte fast rechtwinklig nach außen und hinten abgeknickt. Das ganze Skelett ist in sich zusammengesunken.

Mikroskopische Untersuchung der mit Müllerscher Flüssigkeit entkalkten Knochen.

Os occipitale: Periost nicht verdickt. Seine mehrschichtige Lage spindelförmiger Zellen steht durch Lücken in der nicht ununterbrochenen Compacta mit dem fibrösen Mark im Zusammenhang. In diesem bilden die Knochenbälkchen ein dichtes, unregelmäßiges Gewirr. Breite osteoide Säume, Osteoblasten nicht auffindbar. An den Bälkchen lebhafter zelliger Abbau. Im bindegewebigen Mark in der Nähe von Gefäßen Reste von Blutpigment. Femur: Epiphysengrenze grade und scharf. Keine Veränderungen in der Wachstumszone des Knorpels. Die lamellär gebauten Bälkchen werden diaphysenwärts sehr spärlich. Stellenweise schmale osteoide Säume ohne Osteoblasten in größeren Verbänden. Zahl der in Lacunen liegenden Osteoclasten vermehrt. Mark rein bindegewebig. Die Rippe ließ sich unentkalkt schneiden: Keine Störung in der enchondralen Ossifikation. Die der Epiphyse nahegelegenen Bälkchen fast rein osteoid. Gesteigerter lacunärer Abbau. Osteoblastensäume fehlen. Mark zentral myelo-erythropoetisch, in den peripheren Markräumen fibrös.

Das Skelett dieses älteren Tieres, bei dem das Knorpelwachstum zum Abschluß gekommen ist, bei dem keine Störungen in der enchondralen Verknöcherung bestehen und bei dem die bleibenden Zähne vollkommen durchgebrochen sind, zeigt eine hochgradige Verdünnung und Porosierung aller Knochen mit Frakturcallusbildungen. Es kommt so

ein pseudoosteomalacisches äußeres Bild zustande. Histologisch liegt ein durch gesteigerten Abbau und sehr geringen Anbau gekennzeichneten Umbauprozess mit bindegewebiger Umwandlung des Markes vor, also eine hypostotisch-porotische Form der Osteodystrophia fibrosa bei einem älteren Tier. Bei einer Osteomalacie wäre das Fehlen von Umbauprozessen, von gesteigerter Osteoklasie und Markfibrose zu erwarten. Das makroskopische Aussehen kann nicht entscheiden.

Derselben Form der O. f. zugehörig sind auch die 3 folgenden Fälle, ebenfalls aus der Gruppe der Neuweltaffen.

Fall 2. Marmosett-Affchen, weiblich.

Sehr schlechter Ernährungszustand. Fell vollständig. Keine Ektoparasiten. Kein Unterhautfettgewebe. Gebiß vollständig. Skelett leicht zusammendrückbar. Nirgends sichtbare Auftreibungen. Schädel von normaler Gestalt. Knochen leicht brechbar. Mit dem Skalpell lassen sich leicht Stücke abschneiden. Knochenmark in den Röhrenknochen und im Sternum und den Rippen rot.

Sektionsdiagnose: Anämie. Kachexie. Atelektatischer Herd im linken Lungenoberlappen. Skeletterkrankung.

Maceriertes Skelett: Skelett sehr leicht. Alle Knochen hochgradig verdünnt. Schädel gleichmäßig geformt. Keine Zahnanomalien. Sämtliche bleibende Zähne vorhanden. Starke Kyphose der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule. Enger Thorax und verengtes Becken. Die Symphyse steht höher als das Promontorium. Zahlreiche Verdickungen an den in seinem distalen Teil nach hinten verbogenen Femur rechts. Linke Tibia in ihrem proximalen Teil etwas aufgetrieben. Humerus leicht S-förmig gekrümmt. Callöse Auftreibung in seinem distalen Teil.

Histologisch bieten unentkalkte Schnitte der Extremitätenknochen übereinstimmend folgendes Bild: Das nicht verdickte Periost steht durch Lücken in der Corticalis mit dem fibrösen Mark in Zusammenhang. Myeloisches Mark nirgends mehr vorhanden. Starke Hyperämie der Markgefäße. Geringe Blutpigmentablagerungen in ihrer Nähe. Die spärlichen Knochenbälkchen besitzen bereits osteoide Säume. Osteoblasten in größeren epithelähnlichen Verbänden fehlen. In vermehrter Zahl liegen Osteoklasten in flachen Dellen oder tieferen Einsenkungen, durch schmale Spalträume getrennt, den Knochenbälkchen an. Keine Veränderungen an der Knorpelknochengrenze.

Fall 3 und 4. Saimi scurus, weiblich (E. 505 u. 504/25).

Totenkopffaffen I. Gew. 220 g Scheitelsteißlänge 20 cm. Schwanzlänge 32 cm. Fell schütter. Reduzierter Ernährungszustand, kein Unterhautfettgewebe. Schwere Verunstaltung des Skelettes. Sternum zwischen mittlerem und oberem Drittel rechtwinklig eingeknickt. Thorax seitlich zusammengedrückt. Winklige Einknickung der Rippen an der Knorpelknochengrenze. Starker Rosenkranz. Rippen leicht biegsam. Schlüsselbeine geknickt. Skoliotische Deformierung des Beckens. Extremitätenknochen gerade, leicht zu brechen. Sehr dünne Corticalis. Knochenmark dunkelrot. Zahlreiche knotige Verdickungen an den Schwanzwirbeln und den Extremitäten. Am Schädel keine Formveränderungen. Gebiß vollständig.

Totenkopffaffen II. Die Skelettveränderungen sind die gleichen. Lungen fast in ganzem Umfang eingesunken, blutreich, sehr luftarm.

Die histologische Untersuchung unentkalkter Extremitätenknochen bietet übereinstimmend folgendes Bild (s. Abb. 1): Mark bis auf geringe Reste zentral gelegenen myeloischen Markes rein bindegewebig, zellarm. Gefäße stark gefüllt. Blutpigmentablagerungen in der Nähe der Gefäße. Zahlreiche, oft in Gruppen zusammenliegende Osteoklasten zeigen den lebhaften zelligen Abbau an. Bilder

sicher vasculären Abbaues, wie er von *Pommer* bei den Osteoporosen beschrieben wurde, sind nicht festzustellen. Bälkchen teils lamellär, teils typisch geflechtartig gebaut. Verringerter Kalkgehalt der Bälkchen. Osteoide Säume ohne größere Osteoblastenverbände. Keine Störungen an der Knorpelknochengrenze.

Diesen 4 hypostotisch-porotischen Formen der O. f. ist makroskopisch die außerordentliche Dünne aller Knochen mit der daraus entstehenden Zerbrechlichkeit und Verbiegbarkeit charakteristisch. Sie ruft mit ihren vielen statischen Verunstaltungen und den zahlreichen Frakturcallusbildungen ein pseudo-osteomalacisches Bild hervor. Mikroskopisch liegt ein Umbauprozess vor mit durchwegs fibrösem Mark,



Abb. 1. *Saimi sciurus*, Totenkopffäffchen 2 (Fall 4). Humerus. Markfibrose. Gesteigerter osteoclastischer Abbau. Hämät.-Eosin. Objekt. Zeiss d, Grünfilter 1, Vergr. 140 : 1.

gesteigerter Osteoklasie und einem die porosierenden Prozesse nicht ausgleichendem Anbau. Die 4 Affen gehören der Gruppe der Neuweltaffen an. Von *Corson White* werden bei derselben Gruppe angehörigen Affen zahlreiche Fälle von „Osteomalacie“ beschrieben, die aber histologisch ihrem gesteigerten osteoklastischen Abbau und der Markfibrose nach ebenfalls zur O. f. gerechnet werden müssen.

Den Fällen kann ich 6 hyperostotische in der Beschreibung folgen lassen.

Fall 5. *Ateles paniscus*, schwarzer Klammeraffe, weiblich.

Gewicht 2 kg. Kopfsteißlänge 30 cm, Schwanzlänge 55 cm. Zahnformel: 2 : 1 : 2 : 2. Schlechter Ernährungszustand. Fell gut erhalten. Skelett: Schädel

ohne Verdickungen, von normaler Gestaltung. Unterkiefer beiderseits aufgetrieben, leicht gegeneinander biegsam. Kalotte sehr leicht, elastisch. Mit dem Skalpell lassen sich leicht Knochenstückchen abspalten. Rippen an der Knorpelknochengrenze rosenkranzartig verdickt. Linkskonvexe Skoliose der Brustwirbelsäule. Alle Extremitätenknochen leicht biegsam, ohne wesentliche Auftreibungen. Knochenmark der Röhrenknochen rot. Nirgends periostale Veränderungen.

Sektionsdiagnose: Lungen-Milztuberkulose. Knochenkrankung.

Histologische Untersuchung des Skelettsystemes.

Rippe: In der Gegend der Knorpelknochengrenze klobige Auftreibung. Die in der Zone des ruhenden Knorpels folgende Zone des wuchernden Knorpels nicht verbreitert. Die Auftreibung nach der Seite kommt nicht auf Kosten des knorpeligen, sondern des knöchernen Anteiles der Wachstumszone. Sie kommt vorwiegend zustande durch das bindegewebige Mark, das bis zwischen die sich eröffnenden Knorpelzellreihen eindringt. Die Bälkchen sind nur zentral verkalkt und besitzen breite osteoide Säume. Reger osteoklastischer Abbau spielt sich an ihnen ab. Diaphysenwärts liegen zentral noch einige Reste myeloischen Markes, aber auch hier zwischen ihm und den Bälkchen eine schmale Zone Bindegewebes.

Humerus: Keine Störung in der endochondralen Ossifikation. Knorpelknochengrenze gradlinig und scharf abgegrenzt. Mit epithelähnlichen kubischen Osteoblastenbesatz versehene osteoide Säume an den Knochenbälkchen. Neben der Apposition gesteigerter Abbau durch reichlich vorhandene Osteoklasten. Das Mark ist von Bindegewebe mit spindelligen Zellen eingenommen. Myeloisches Mark findet sich noch zentral in der Diaphyse in geringen Mengen.

Im Femur treten die resorptiven Prozesse noch mehr in Erscheinung. Osteoklasten liegen oft in Gruppen von 4—5 den Bälkchen an. Diese bekommen dadurch ein ausgefranztes Aussehen.

Mandibula: Periost ohne Veränderungen. Unter der Compacta bilden die Bälkchen ein dichtes, unregelmäßiges Gewirr. Sie sind zentral zu einem Drittel ungefähr verkalkt, der Rest ist osteoid. Nebeneinander sieht man an ihnen gesteigerten osteoklastischen Abbau und Anbau sich abspielen. Neben Haufen von in Lacunen liegenden Osteoclasten liegen in einschichtiger Lage Osteoblasten. Mark vollständig fibrös, auch nicht Reste von myeloischen oder Fettmark auffindbar.

Das Alter dieses Tieres kann nicht genau angegeben werden. Das vollständig vorhandene bleibende Gebiß, die Längenmaße, das Fehlen einer Störung in der enchondralen Ossifikation spricht für ein ausgewachsenes Tier. Es liegt hier, vorwiegend auf den Unterkiefer beschränkt, eine Auftreibung mit einer beträchtlichen Lockerung der Knochen vor. Diese Auflockerung besteht an allen Knochen und kommt in der leichten Biegsamkeit und Schneidbarkeit zum Ausdruck. Histologisch läßt sich ein Umbau feststellen, der sich an allen Präparaten in dem starken Durcheinandergehen einer gesteigerten Resorption und Apposition bei fibrösen Mark zeigt. Es handelt sich demnach um eine adulte hyperostotisch- porotische Form der O. f.

Fall 6 (E. 2661/22). Papio anubis, Bärenpavian, männlich.

Sehr schlechter Ernährungszustand. Scheitelsteißlänge 36 cm. Zahnformel 1 : 2 : 1 : 2 : 2. Der linke obere Incisivus ist in der Alveole stecken geblieben.

Sektionsdiagnose: Abmagerung. Enteritis. Oxyuriasis. Lungenatelektasen. Skeletterkrankung.

Maceriertes Skelett: s. Abb. 2. Starke Kyphose der Brust- und Lendenwirbelsäule. Brustkorb seitlich zusammengedrückt. Sternum S-förmig gebogen. Vorwiegend nach innen entwickelter Rosenkranz an der Knorpelknochengrenze der Rippen. Schulterblatt am hinteren Rand verdickt. Becken sehr schmal. Femora und Unterschenkelknochen nach vorn konvex gebogen.

Schädel (s. Abb. 3 und 4): Schädeldach sehr dünn und leicht. Maße der Kalotte: 9,1 : 7,2. Frontale im Querschnitt 2 mm dick. Oberkiefer unterhalb der Augenhöhlen leicht vorgewölbt. Fossae caninae sehr flach. Verbreiterung der Alveolarfortsätze.



Abb. 2. *Papio anubis* (Fall 6). Maceriertes Skelett. Pseudorachitische juvenile hyperostotisch-porotische Osteodystrophia fibrosa. (Aus der Sammlung des Rudolf Virchow-Krankenhauses, Berlin.)

Die Diaphyse des linken feucht konservierten Femur wird von einer bis 2 mm dicken Corticalis und einer bis 8 mm breiten Markhöhle gebildet. Äußere Schichten der Corticalis kompakt, nach dem Markraum zu Aufblätterung. Rotes Mark. Kein Fettmark. Epiphysenknorpel unregelmäßig angeordnet, von bläulicher Farbe. Zwischen den einzelnen Knorpelpartien liegt rotes Mark, epi- und diaphysenwärts folgt eine Zone dichtspongiöser Knochenmasse von gelbgrauer Farbe, die mit zackiger Linie in die grobmaschige, mit rotem Mark gefüllte Spongiosa der Diaphyse übergeht.

Mikroskopische Untersuchung.

Maxilla: Periostale Veränderungen nicht vorhanden. Compacta ohne Unterbrechungen. Die plumpen und ungeordneten Bälkchen der Spongiosa sind zu ungefähr einem Drittel zentral verkalkt, der Rest ist osteoid. Einschichtige regelmäßige Lage von Osteoblasten in Reihen an den osteoiden Säumen. Osteoklasten an Zahl stark vermehrt. Reichliche Lacunen zeigen ihr Nagewerk an. Reines zellarmes Fasermark. Geringe Blutpigmentablagerungen in der Nachbarschaft der Gefäße.

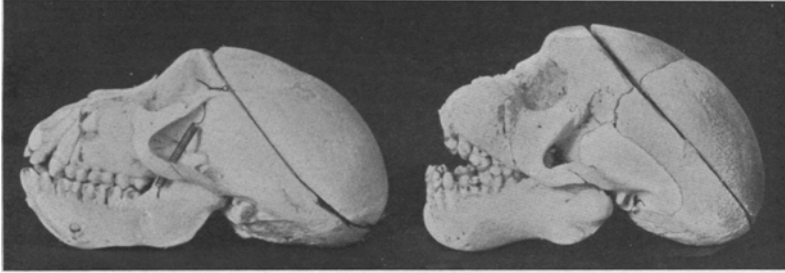


Abb. 3. Bärenpavian (Fall 6) links und Schweinspavian (Fall 7) rechts, Schädel maceriert. Juvenile hyperostotisch-parietische Osteodystrophia fibrosa mit gunduartiger Auftreibung des Oberkiefers. (Aus der Sammlung des Rudolf Virchow-Krankenhauses, Berlin.)

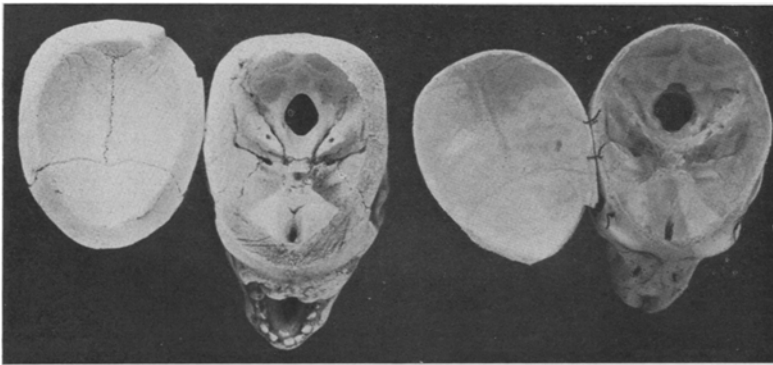


Abb. 4. Schweinspavian (Fall 7) links und Bärenpavian (Fall 6) rechts, Schädel maceriert und aufgesägt. Juvenile hyperostotisch-parietische Osteodystrophia fibrosa. (Aus der Sammlung des Rudolf Virchow-Krankenhauses, Berlin.)

Rippe (s. Abb. 5): Subepiphysäre Zone stark verbreitert. Unregelmäßig stark gewucherte Knorpelzellsäulen dringen teilweise weit bis in die Spongiosa vor. Das Mark ist fibrös und dringt bis in die Ausläufer der unregelmäßigen Knorpelknochengrenze vor. Die unterhalb dieser gelegenen Knochenbälkchen bilden ein lockeres unregelmäßig angeordnetes Maschenwerk. Osteoide Bälkchen mit Osteoblastenbesatz zeigen die Apposition, an Zahl vermehrte Osteoklasten in Lacunen an denselben Bälkchen die verstärkte Resorption an. Der „Rosenkranz“ kommt durch das verbreiterte fibröse Mark zustande, außerdem durch eine Abbiegung, offensichtlich dadurch bedingt, daß der Knochen im Umbau mechanischer Beanspruchung in verringertem Maße standhält.

Femur: Mark rein bindegewebig. Im fibrösen, zellarmen Mark liegen von Osteoklasten stark zernagte Bälkchen. Diese besitzen durchwegs osteoide Säume mit Osteoblasten. Keine periostalen Veränderungen.

Der Fall kennzeichnet sich makroskopisch und mikroskopisch als eine pseudorachitische juvenile hyperostotisch- porotische Form der O. f. Die Überstürzung des Umbaues findet ihren Ausdruck in der starken Apposition und Resorption in einem bindegewebig umgewandelten Mark. Durch den Umbauprozess, besonders durch die Entwicklung des fibrösen Markes ist es wohl zur Unterbrechung der Knorpel-einschmelzung gekommen. Mangelnde Ausbildung primärer Mark-

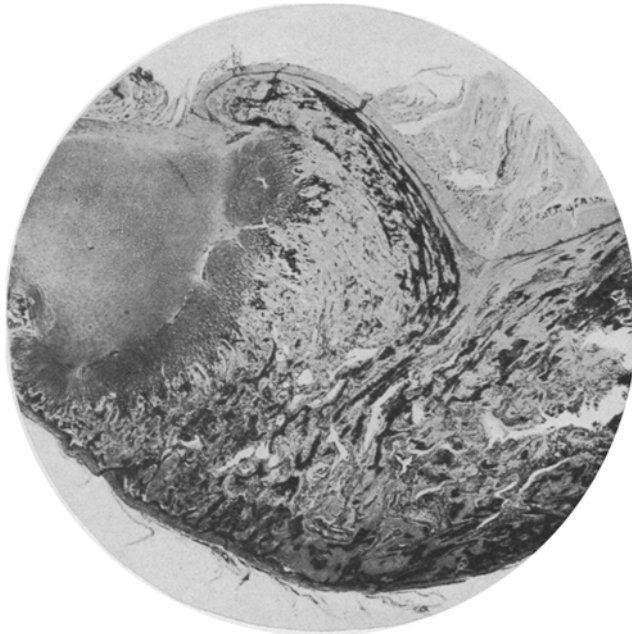


Abb. 5. Bärenpavian (Fall 6). Übersicht über die Knorpelknochengrenze der Rippe. Pseudorachitischer Rosenkranz. Hämat.-Eosin. Objektiv Mikrosommar 80 mm, Grünfilter 4. Vergr. 8 : 1.

räume und mangelhafte Einschmelzung des Knorpels bedingen so ein pseudorachitisches Bild. Das histologische Verhalten des Hodens und das lebhafte Knorpelwachstum spricht für das jugendliche Alter des Tieres. Ein im Oberkiefer hyperostosierend verlaufender Prozeß läßt ein gunduartiges Bild entstehen.

Fall 7. Papio porcarius, Schweinspavian, weiblich (E. 316/23).

Mittlerer Ernährungszustand. Scheitelsteiß 38, Schwanzlänge 66 cm.

Skelett: Extremitäten beiderseits rachitisähnlich verkrümmt, besonders stark an den Tibien und den distalen Teilen der Vorderarmknochen. Schädelknochen weich, elastisch, leicht eindrückbar. Tumorförmige Auftreibung der Vorderflächen der Oberkiefer beiderseits (s. Abb. 6 u. 7). Gaumen leicht konvex,



Abb. 6. *Papio porcarius*, Schweinspavian (Fall 7), lebend. Juvenile hyperostotisch-porotische Osteodystrophia fibrosa. Gunduartige Auftreibung der Oberkiefer.

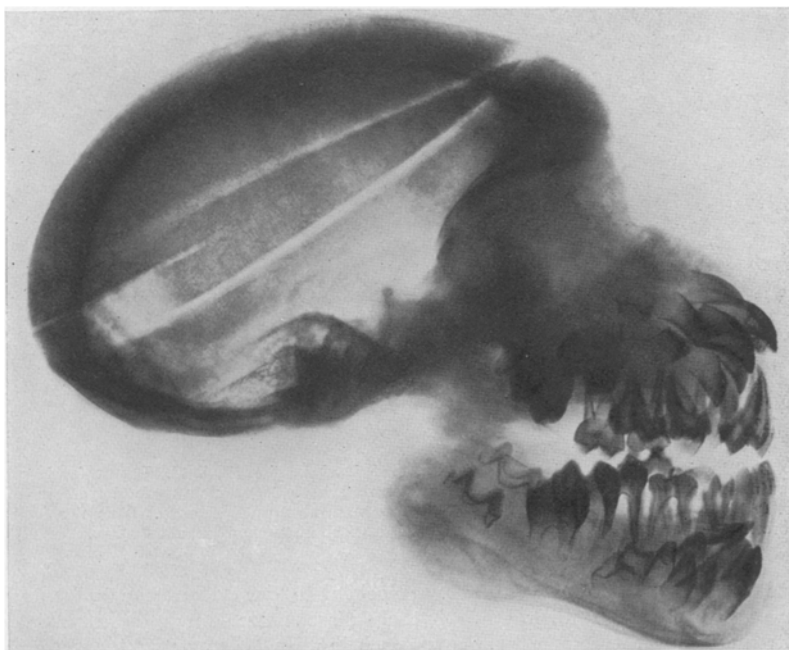


Abb. 7. Röntgenaufnahme des frisch präparierten Schädels von *Papio porcarius* (Fall 7). Gunduartige Auftreibung des Oberkiefers. Milchgebiß. Juvenile hyperostotisch-porotische Osteodystrophia fibrosa.

deutliche Schleimhautfalten. An der Rippenknorpelknochengrenze ausschließlich nach innen entwickelter Rosenkranz.

Sektionsdiagnose: Skeletterkrankung. Lungenatelektasen.

Das ganze Skelett wurde maceriert und aufgestellt. Feucht und farbig wurde das linke Femur konserviert.

Maceriertes Skelett: Am auffälligsten ist der Schädel verändert. Ober- und Unterkiefer beiderseits tumorförmig aufgetrieben (s. Abb. 3, 4, 7). Fossae caninae verschwunden. Nasenfort-

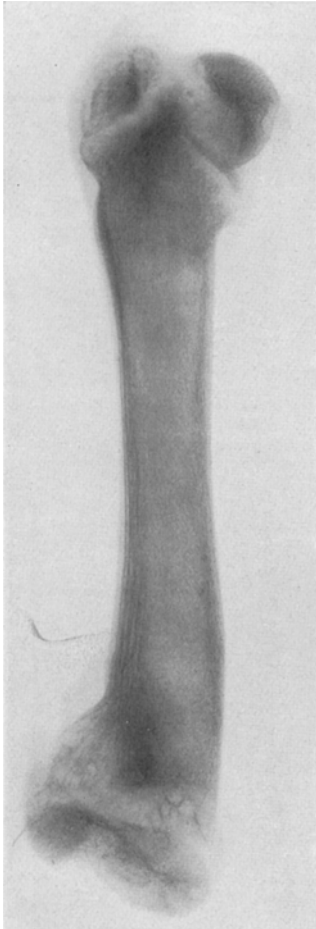


Abb. 8. Schweinspavian (Fall 7), Röntgenaufnahme des frisch präparierten Femur, Pseudorachitische hyperostotisch-porotische Osteodystrophia fibrosa.

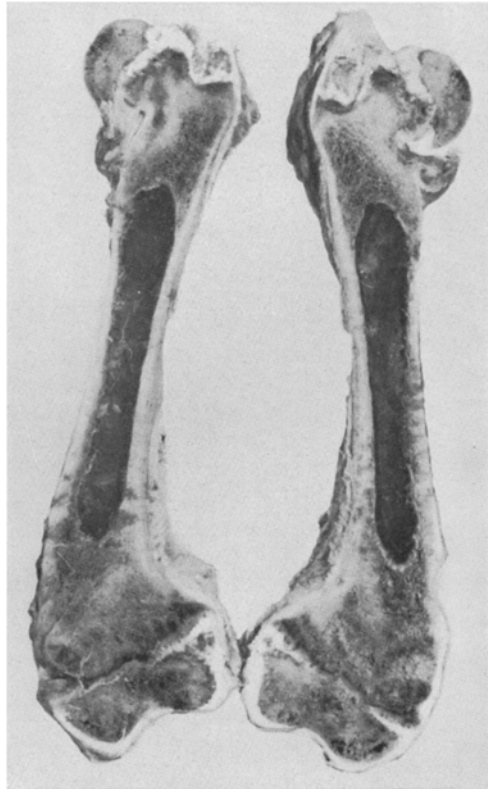


Abb. 9. Schweinspavian (Fall 7). Femur feucht und farbig konserviert. Pseudorachitische hyperostotisch-porotische Osteodystrophia fibrosa. (Aus der Sammlung des Rudolf Virchow-Krankenhauses, Berlin.)

sätze der Oberkiefer vorgebuchtet. Knochen an der Oberfläche aufgeraut, schwammig porös, reichlich Osteophyten. Nasengänge durch die Oberkieferauftreibungen seitlich eingeeengt. Schädeldach in allen Teilen verdickt. Oberfläche der Knochen hier glatt. Maße der Kalotte 9,5 : 7,5. Auf dem Querschnitt Unterscheidung in Tabulae und Diplöe nicht möglich. Knochensubstanz dicht spongiös, von bimsteinartiger Beschaffenheit. Durchmesser des Os frontale 1 cm,

des parietale 0,7, des occipitale 0,85 cm. Schädelbasis ohne Elevation. Nähte offen.

Brustkorb verengt. Sternum gerade, aus 8 untereinanderliegenden Knochenkernen bestehend. Rippenknorpelknochengrenze rosenkranzartig verdickt. Wirbelsäule nicht verkrümmt. Epiphysenlinien der Wirbel noch erhalten. Extremitätenknochen überall glatt, etwas verdickt. Radius und Ulna zwischen mittlerem und distalem Drittel stark gekrümmt. Humerus im Bereich der oberen Epiphyse und des oberen Schaftviertels verdickt. Femurhals sehr kurz, steht rechtwinklig zum Schaft (Coxa vara). Distales Schaftviertel nach hinten und außen umgebogen. Genu valgum.

Das feucht konservierte Femur bietet im Längsschnitt folgendes Bild:

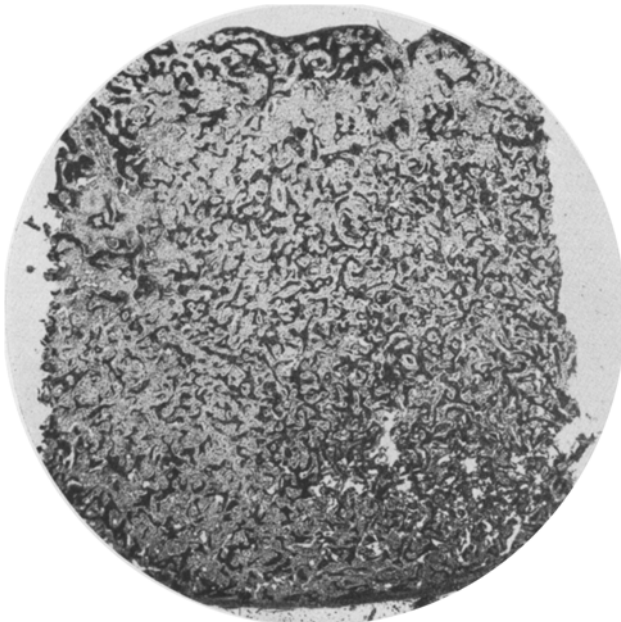


Abb. 10. Schweinspavian (Fall 7). Durchschnitt durch das Os frontale. Markfibrose. Hyperostose. Hämat.-Eosin. Objektiv Mikrosommar 80 mm, Grünfilter 4. Vergr. 6 : 1.

S. Abb. 8 u. 9. Diaphyse von einer auf der lateralen Seite etwa 2 mm, auf der medialen etwa 1,5 mm breiten Corticalis und einem 7 mm breiten Markraum gebildet. Knochenmark rot. Corticalis kompakt. Keine periostalen Veränderungen. Die Epiphysenknorpel bestehen aus einer Reihe unregelmäßig breiter und unregelmäßig gestalteter Knorpelstücke von bläulich weißer Farbe. Diese Zone ist bis 4 mm breit. Epi- und diaphysenwärts schließt sich eine Zone gelblich-grauer, dichtspongiöser Knochensubstanz an, die ziemlich scharf gegen die weitmaschige, mit rotem Mark gefüllte Spongiosa der Diaphyse abgesetzt ist.

Mikroskopische Untersuchung.

Os frontale (s. Abb. 10). Knochen auf dem Durchschnitt stark verbreitert, am eingebetteten Schnitt 1,4 cm breit. Aufbau vollkommen umgewandelt. Trennung in Compacta und Diplöe nicht mehr möglich. Es ist ein Gewirr dichter, unregelmäßig angeordneter, kurzer spongiöser Bälkchen vorhanden. Zwischen-

räume von rein fibrösem Mark eingenommen. Fettmark und lymphoidzelliges Mark nicht mehr vorhanden. An den Bälkchen reger Abbau. Reichlich vielkernige Osteoklasten in Howshipschen Lacunen. Bälkchen von breiten osteoiden Säumen umgeben, zum Teil rein osteoid. Neben lamellär gebauten Knochenbälkchen reichlich geflechtartiger Knochen.

Maxilla (s. Abb. 11): Das zur Untersuchung entnommene Stück stammt aus dem Nasenfortsatz des Oberkiefers. Periost ohne Veränderungen. Es steht mit dem fibrösen Markgewebe enthaltenden Markräumen durch Lücken in der Corticalis in direkter Verbindung. Eine zusammenhängende Compacta besteht also nicht. Unterschied zwischen Compacta und Spongiosa verwischt. An den Knochenbälkchen, die ein ganz unregelmäßiges Gewirr bilden, ist eine starke Resorption in Gang. In Lakunen liegen Gruppen von bis 6 Osteoklasten. Breite von Osteoblasten apponierte osteoide Säume an den Bälkchen. Fibröses Mark. Starke Füllung der Blutgefäße in ihm. Stellenweise zeigen die Schlagadern hyaline Entartung der Intima und bindegewebige Verdickung der Wand (s. Abb. 12).

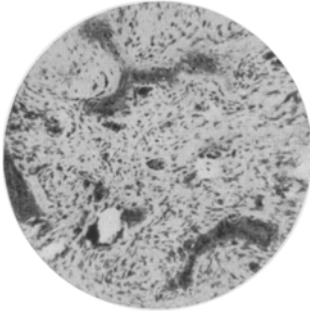


Abb. 11. Schweinspavian (Fall 7). Maxilla. Gesteigerter osteoklastischer Abbau. Markfibröse. Zeiss Phoku H, Apochromat 160 mm, Grünfilter 4. Häm.-Eosin.

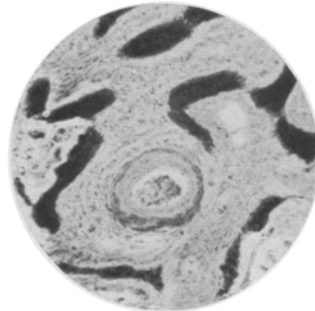


Abb. 12. Schweinspavian (Fall 7). Maxilla. Hyaline Degeneration einer Schlagader im fibrösen Mark. Häm.-Eosin. Zeiss Phoku H, Apochromat 160 mm, Abbé Grünfilter 4.

Rippe (s. Abb. 13): Schnitt durch die Epiphysengegend. Winklige Abknickung von ca 20° an der Knorpelknochengrenze und keulenförmige Auftreibung unterhalb dieser, was makroskopisch als Rosenkranz imponierte. Die Verbreiterung kommt vorwiegend durch das fibröse Mark zustande. Knorpelknochengrenze unregelmäßig. Zahlreiche Knorpelzellausläufer bis in das fibröse Mark herein verfolgbar. Die Bälkchen sind deutlich an Zahl vermindert und sind ganz unregelmäßig angeordnet. Sie besitzen breite osteoide Säume mit Osteoblastenbesatz. Reichlich Resorptionshöhlen an den Bälkchen mit Gruppen von Osteoklasten. Das Mark besteht überall aus Bindegewebe. Blutgefäße stark gefüllt.

Dieser Fall gehört in Übereinstimmung mit dem vorigen Fall 6 ebenfalls der juvenilen hyperostotisch-porotischen pseudorachitischen Form der O. f. an. Er bietet ebenfalls durch hyperostosierend verlaufende Prozesse im Oberkiefer ein gunduartiges Bild. Hinweisen möchte ich auf die Gefäßveränderungen im fibrösen Mark bei diesem jugendlichen Tier im Hinblick auf die Stenholmsche Auffassung, daß der senilen, bzw. adulten Form der menschlichen O. f. eine Gefäßsklerose zugrunde liegt. Ich fasse diese als sekundäre Folge der Markfibröse auf. Ich habe sie nur in diesem einen Fall gefunden. Gefäßveränderungen vermißte

ich bei den adulten und senilen Formen. Und in diesen Fällen hätten sie doch besonders deutlich in Erscheinung treten müssen, wenn die *Stenholmsche* Ansicht zu Recht bestehen soll.

Fall 8. Sphinxpavian. Zool. Garten Frankfurt a. M. Es wurde nur das Skelett übersandt. Feucht und farbig wurden der Schädel, die Röhrenknochen und die Wirbelsäule mit dem Becken zusammen konserviert.

Schädel (s. Abb. 14): Tumorförmige Vorwölbung der Oberkiefer beiderseits. Fossae caninae verstrichen. Oberfläche der Knochen glatt. Zähne des Oberkiefers meist an unrichtiger Stelle durchgebrochen. Knochen der Kalotte stark verdickt. Stirnbein bis 1,2 cm dick. Aufbau in Tabulae und Diploe nicht erkennbar. Geringere Festigkeit der Knochen trotz vermehrten Volumens.

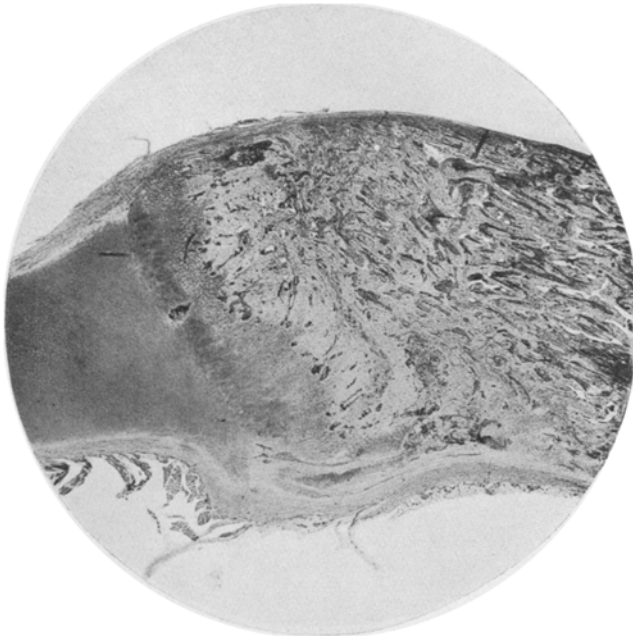


Abb. 13. Schweinspavian (Fall 7). Übersicht über die Knorpelknochengrenze der Rippe. Pseudorachitischer Rosenkranz hauptsächlich durch Markfibrosa bedingt. Objektiv Mikrosommar 80 mm, Grünfilter 4. Vergr. 7,5 : 1.

Wirbelsäule (s. Abb. 15): Starke Kyphose im Bereich der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule. Wirbelkörper von spongiösem Bau. Im Gebiet der unteren Lendenwirbelsäule sind 2 Wirbelkörper zusammengebrochen und bilden einen nach hinten vorspringenden spitzen Winkel.

Femur (s. Abb. 16): Die mediale Rinde ist im proximalen Teil doppelt, im distalen 3 mal so dick wie die laterale Corticalis. Knochenmark im Schaft gleichmäßig dunkelrot. An der Epiphyse liegt inmitten dicht spongiöser gelblich-grauer Knochensubstanz ein unregelmäßig breiter, leicht auf der unteren Seite gezackter bläulichweißer Knorpelstreifen. Nach der Diaphyse zu geht die dicht-spongiöse Knochensubstanz allmählich in eine weitmaschigere, dann in den mit rotem Mark gefüllten Markraum der Diaphyse über. Die Veränderungen an der Tibia und Ulna sind die gleichen (s. Abb. 16).

Histologische Untersuchung.

Humerus: Die regelmäßigen Reihen der Knorpelwucherungszone werden regelmäßig aufgeschlossen. Die unterhalb des Knorpels liegenden Knochenbälkchen sind mit breiten osteoiden Säumen mit regelmäßigem einschichtigem Osteoblastenbesatz versehen. Mark fibrös, zell- und kernarm. Osteoklasten lassen sich an allen Bälkchen in einer das gewöhnliche Maß erheblich übersteigenden Zahl nachweisen.

Femur: Schmale osteoide Säume an den Bälkchen mit Osteoblastenbesatz. Mark fibrös. Bindegewebsstraßen teilen die Bälkchen auf. Es bietet sich in typischer Weise das von *Askanazy* zuerst beschriebene, von *L. Pick* mit dem Namen der dissezierenden Osteoklasie belegte Bild. Resorption durch osteoklastischen Abbau lebhaft gesteigert.

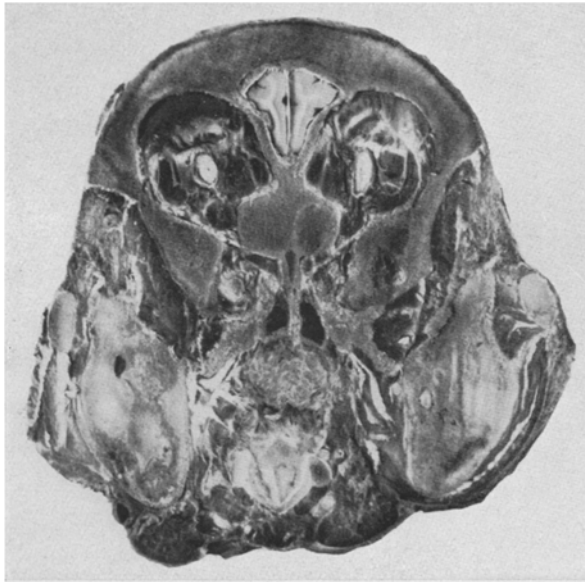


Abb. 14. *Papio sphinx* (Fall 8). Frontalschnitt durch den feucht konservierten Schädel. Hyperostotisch-porotische Osteodystrophia fibrosa. Starke Hyperostose aller Schädelknochen. (Aus der Sammlung des Rudolf Virchow-Krankenhauses, Berlin.)

Wirbel: Im Körper und in den Fortsätzen ist das Mark bis auf geringe zentral gelegene Reste myeloischen Markes rein fibrös. Reichliche Mengen geflechtartigen Knochens. Osteoklasie nicht so stark wie an den Röhrenknochen entwickelt. Maxilla und Mandibulae bieten das gleiche Bild. In allen Präparaten ist eine starke Füllung der Markgefäße vorhanden. Keine Hämosiderinablagerungen.

Die Abwesenheit von gröberen Störungen an der Epiphyse, aber das Nochvorhandensein des Knorpelwachstums sprechen für ein Alter des Tieres am Ende der Wachstumsperiode. Makroskopisch tritt die allgemeine Hyperostose wieder am stärksten am Schädel in die Erscheinung. Die Knochen haben trotz verstärkten Volumens eine geringere Festigkeit. An der Wirbelsäule ist es zu einem Einbruch von Wirbelkörpern

gekommen. Es liegt hier eine rein statische Verunstaltung vor (keine Tbc!). Histologisch liegt der allgemeinen Porose der Knochen das typische Umbaubild der O. f. zugrunde mit gesteigertem An- und Abbau und Fibrose des Markes. Es handelt sich also auch hier um eine hyperostotisch-porotische Form der O. f.

Fall 9. Mantelpavian, *Papio hamadryas*, männlich.

Das Tier wurde 1913 vom Zoologischen Garten Frankfurt a. M. von einem Hamburger Händler bezogen. Es war damals 1 Jahr alt. Nennenswertes Wachstum nur im ersten Jahr des Gartenaufenthaltes. Später Wachstumsstillstand. Steifheit der hinteren Extremitäten, Rutschen auf dem Boden. Sonst keine Krankheitserscheinungen. Gestorben 1919.

Gewicht 6070 g, Scheitelsteiß 39, Schwanzlänge 37 cm. Das Sternum springt kielartig vor, ist aber gerade. Thorax seitlich gewölbt. Wirbelsäule leicht kyphotisch. Becken soweit äußerlich erkennbar, ohne Veränderungen. Extremitätenknochen geradegestreckt, etwas im Schaft, deutlich an den Epiphysen keulenförmig verdickt. Leichte Biegsamkeit. Die Schädelveränderungen sind am macerierten Schädel beschrieben.

Hirn frei von Veränderungen. Thymus und Schilddrüse makroskopisch unverändert. Epithelkörperchen stecknadelkopfgroß, hellbraun.

Macerierter Schädel. Zum Vergleich diente ein etwa gleichalteriger macerierter Mantelpavianschädel. Oberkiefer beiderseits tumorförmig aufgetrieben. Orbitae dadurch von unten her verengt. Obere Eckzähne, die sonst hauerförmig vorspringen,

nur in einer Länge von 1 cm sichtbar. Beim Heraussägen einer Knochenscheibe aus dem Oberkiefergewächs für die histologische Untersuchung stellt sich heraus, daß die Eckzähne im Bereich desselben liegen. Schädelknochen der Kaulotte sehr verdickt. Stirnbein auf dem Querschnitt 1,3 cm dick. Bimsteinartige Knochenstruktur. Diploe und Compacta nicht mehr unterscheidbar. Hinterhauptschuppe ohne Verdickung. Schädelbasis ohne Elevation. Oberfläche der Schädelknochen feinporös und rau, am meisten im Bereich der Oberkieferauftreibung.

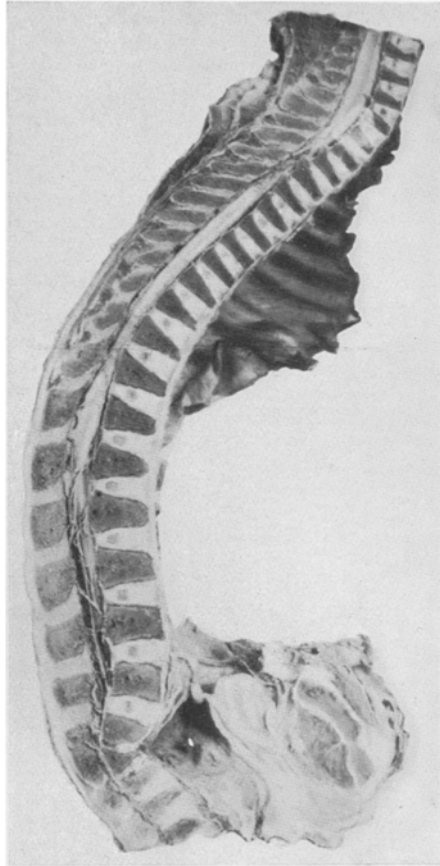


Abb. 15. *Papio sphinx* (Fall 8). Wirbelsäule, feucht konserviert. Hyperostotisch-porotische Osteodystrophia fibrosa. Statischer Einbruch der Lendenwirbelsäule. (Aus der Sammlung des Rudolf Virchow-Krankenhauses, Berlin.)

Feucht konserviert: Humerus, Tibia und Fibula. Tibia in ihrem Übergang vom oberen zum mittleren Drittel nach hinten abgebogen. Compacta 2 mm dick. Keine periostalen Veränderungen. Markhöhle überwiegend von rotem Mark eingenommen. Verkalkungslinie an der Epiphyse schmal, gerade. Humerus und Fibula zeigen in ihrer Markhöhle vorwiegend Fettmark. Sie sind nach außen konvex gebogen. Verdickung der Corticalis besonders auf der Innenseite. Epiphysenveränderungen nicht vorhanden.

Histologische Untersuchung. Schädelsschnitte zeigen übereinstimmend Eburnisation. Es besteht nur Compactastruktur. Etwas weitere Markräume nach der Mitte zu deuten die ehemalige Diploe an. Knochen lamellär gebaut. Lamellensysteme unregelmäßig wellenförmig und durcheinandergeworfen. Es fehlen

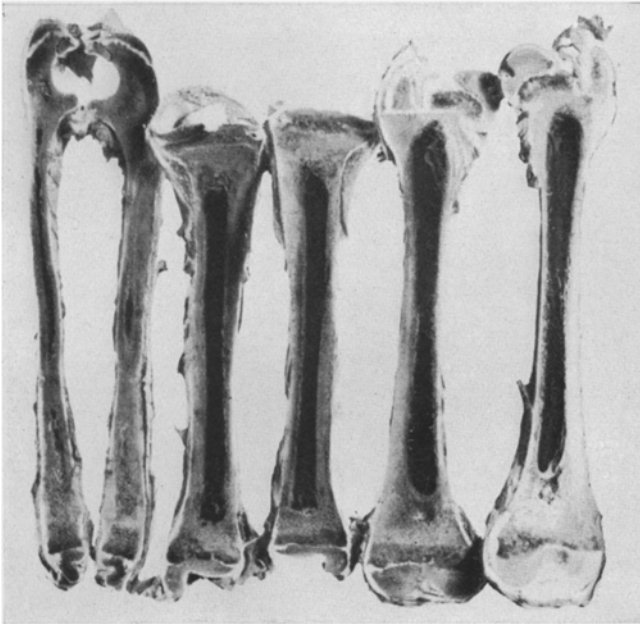


Abb. 16. *Papio sphinx* (Fall 8). Ulna, Tibia, Femur, feucht konserviert. Hyperostotisch-porotische Osteodystrofibrosa. (Aus der Sammlung des Rudolf Virchow-Krankenhauses, Berlin.)

stellenweise konzentrische Grundlamellen. In den Markräumen zentral Fettmark. In den peripheren Markräumen Bindegewebsmark. Osteoklastische Resorption vorhanden, gesteigert. Osteoblasten nicht tätig. Keine Periostveränderungen.

Rippe: Gradlinige, schmale Verkalkungszone an der Epiphyse. Die Bälkchen bilden ein unregelmäßiges Gewirr, das dichter als gewöhnlich ist. Sie schließen zwischen sich schmale, von fibrösem, kernarmen Bindegewebe ausgefüllte Markräume ein. Zentral noch Fettmarkreste. Blutgefäße stark gefüllt und erweitert. Zelliger osteoklastischer Abbau an den Bälkchen gesteigert.

Es handelt sich hier um ein erwachsenes 7 Jahre altes Tier. Die Spermiogenese ist voll entwickelt. Endochondrale Wachstumszonen sind nicht mehr nachweisbar. Infolge des abgeschlossenen Knorpelwachstums liegen auch keine Störungen an den Epiphysen mehr vor. An allen

Knochen, wieder besonders an den Schädelknochen, besteht eine hochgradige Verdickung und Sklerosierung. Histologisch liegt gesteigerter osteoklastischer Abbau, Markfibrose und Vermehrung und Volumenzunahme der Knochenbälkchen vor. Letztere lassen im Verein mit der starken Veränderung im Lamellenaufbau auf früheren gesteigerten Aufbau schließen. Es liegt also eine adulte hyperostotisch-porotische Form mit Übergang in Sklerose vor.

Fall 10. Troglodytes niger, Schimpanse „Sultan“, Zool. Garten Berlin. Gewicht 47 kg, Länge 139 cm.

Sektionsdiagnose: Pharyngitis. Tonsillitis. Lymphadenitis cervicalis. Subendokardiale Blutungen. Enteritis, Kolitis. Osteodystrophia fibrosa.

Das macerierte Skelett bietet folgendes Bild:

Knochengestüt in seinen allgemeinen Proportionen nicht verändert. Alle Knochen viel plumper und schwerer als Vergleichsstücke von einem gleichge-

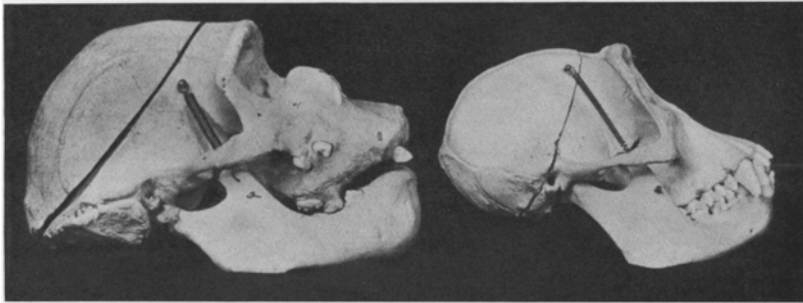


Abb. 17. Schimpanse Sultan (Fall 10). Schädel maceriert (links) im Vergleich zu dem normalen Schädel eines etwa gleichaltrigen männlichen Schimpansen (rechts). (Aus der Sammlung des Rudolf Virchow-Krankenhauses, Berlin.)

schlechtlichen und gleichaltrigen Schimpansen. Oberfläche aller Knochen glatt. Knorpelknochengrenze an den Rippen nicht verändert. An den Röhrenknochen Epiphysenlinien nicht mehr nachweisbar.

Schädel (s. Abb. 17): Starke Hyperostose aller Knochen. Nasenfortsätze des Oberkiefers als plumpe Wülste stark vorspringend. Im Oberkiefer stecken die zurückgehaltenen, dicht unter der Orbita entspringenden beiden Canini, deren Spitze noch etwas hervortritt. Nasengänge durch die tumorförmigen Auftreibungen der Oberkiefer seitlich eingeengt. Typisches gunduartiges Bild. Knochen des Schädeldaches ganz außerordentlich verdickt. Gewicht der Kalotte 450 g. Masse: 15,6 in der Länge zu 10,6 cm in der Breite. Durchmesser der Parietale 10, des Frontale 2,4, des Occipitale 1,2 cm. Unterscheidung in Tabulae und Diploe nicht mehr möglich. Schädeldach vollständig eburnisiert. Oberfläche aller Knochen von elfenbeinartiger Glätte. Das Röntgenbild (s. Abb. 18) zeigt deutlich die starke Kondensation des Schädeldaches. Es deckt außer der Retention der Canini noch andere Zahnanomalien auf. Es sind mehrere Backenzähne noch im Innern des Knochens steckengeblieben.

Feucht und farbig konserviert wurden ein Femur, ein Humerus und ein Tibia (s. Abb. 19). Tibia stark säbelscheidenartig gekrümmt, Corticalis stark verdickt, am stärksten im Bereich der größten Biegung. Keine periostalen Verdickungen (in der Abb. 19 hängen dem Periost noch Weichteilfetzen an!) Corti-

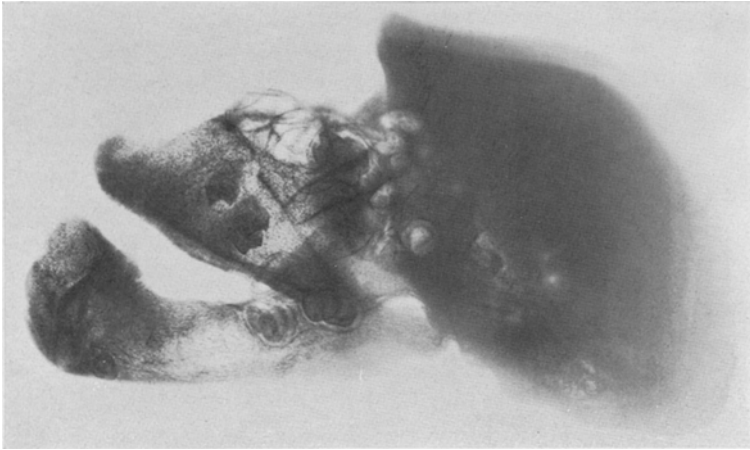


Abb. 18.



Abb. 19.



Abb. 20.

Abb. 18. Schimpanse Sultan (Fall 10). Röntgenbild des frisch präparierten Schädels. Adulte hyperostotisch-sklerotische Osteodystrophia fibrosa.

Abb. 19. Schimpanse Sultan (Fall 10). Femur und Humerus feucht und farbig konserviert. Adulte hyperostotisch-porotische Osteodystrophia fibrosa. (Aus der Sammlung des Rudolf Virchow-Krankenhauses, Berlin.)

Abb. 20. Schimpanse Sultan (Fall 10). Mandibula. Osteosklerose. Fettmark. Hyperostotisch sklerotische Osteodystrophia fibrosa. Hämat.-Eosin. Zeiss Phoku L, Leitz Mikrosommar 42 mm, Grünfilter 4.

calis scharf gegen das Mark abgesetzt. Markhöhle von Fettmark größtenteils eingenommen. Femur und Humerus zeigen die Dickenzunahme der Corticalis in noch ausgedehnterem Maße. Die Corticalis ist bis 1,8 cm dick. Fettmark.

5. Rechte Rippe: Scharfe Knorpelknochengrenze. Rotes Mark in der Diaphyse. Corticalis überall gleichmäßig verdickt.

Histologische Untersuchung.

Os frontale: Breite des eingebetteten Schnittes 2 cm. Aufbau in Tabulae und Diploe nicht erkennbar. Auf eine breite Schicht lamellär gebauten Knochens folgt eine Schicht dichter, verdickter, unregelmäßig gestalteter, zusammenhängender Knochenbälkchen. Zwischen ihnen sehr schmale spaltförmige Markräume. In ihnen überwiegend Fettmark. Geringe Reste myeloischen Markes. Teilweise ganz zellarmes faseriges Bindegewebe. Osteoide Säume und Osteoblasten fehlen. Osteoklasten können in zahlreichen Schnitten nicht gefunden werden. Haversche Kanäle erweitert, von kernarmen Bindegewebe ausgefüllt. Die Gefäße in ihnen stark erweitert und gefüllt. Lamellensysteme um die Kanäle verworfen.

Mandibula und Maxilla (s. Abb. 20): Auch hier Unterschied zwischen Compacta und Spongiosagebiet verwischt. Kompakte Rinde stark verdickt. Lamellen regelmäßig. Enge Haverssche Kanäle. Kein Osteoid an den Bälkchen, nirgends Zeichen von Abbau. Mark teils myeloisch, teils Fettmark. Bälkchen lamellär gebaut. Das Femur bietet das gleiche Bild der stark verdichteten Knochenmasse. Nirgends Resorptionsspuren. Bälkchen plump und verbreitert. Keine Störungen an der Epiphyse.

Hoden: Im Lumen der stark abgegrenzten Kanälchen reife Spermien. Wenig interstitielles Gewebe von Spindelzelltypus. Epithelkörperchen siehe weiter unten.

Es handelt sich um einen ganz ausgewachsenen Schimpansen. Endochondrale Wachstumsfugen sind nirgends mehr vorhanden, die Schädelnähte sind vollkommen verstrichen, die Spermiogenese im Hoden steht in voller Tätigkeit. Makroskopisch ist das auffälligste die starke Verdickung aller Knochen. Am Schädel kommt sie in dem starken Gewicht am besten zum Ausdruck. Die plumpe Auftreibung der Nasenfortsätze des Oberkiefers bedingt ein gunduartiges Bild. Die sklerotischen Knochen zeigen auffällige Härte und eine elfenbeinartige Glätte der Oberfläche.

Histologisch liegt dieser Volumenzunahme des Knochens das Bild der ausgeprägten Kondensation zugrunde. Ein Umbau läßt sich nicht mehr feststellen, es fehlen Zeichen der Osteoklasie und der Apposition. Das Mark ist nur stellenweise fibrös, meist ist es reines Fettmark. Der Abschluß eines pathologischen Prozesses ist hier eingetreten, der zu einem Bild geführt hat, das gewisse Ähnlichkeit mit der Marmorknochenkrankheit von *Albers-Schönberg* beim Menschen hat. Bei dieser ist ebenfalls eine Eburnisation des Skelettes mit Einengung der Markhöhlen vorhanden. *Edel* hatte in einem Fall, wo es sich um ein 14-jähriges Mädchen handelte, das zahlreiche Spontanfrakturen erlitten hatte und ein stark verunstaltetes Skelett bekommen hatte, es hatte also eine malacische Knochenkrankung vorgelegen, aus einer Probeexcision unter Berufung auf *Christellers* Nomenklatur nach dem Befunde von fibrösem

Mark, geflechtartigen Knochen und Resorptionsspuren eine hyperostotisch-porotische Form der O. f. angenommen. In einem anderen Falle, wo *Hart* in einer Arbeit von *Schultze* den histologischen Befund gab, konnte eine Ausfüllung der Markräume mit Fett- und Fasermark festgestellt werden, außerdem fanden sich reichlich Kalkniederschläge im Mark, es fehlten Apposition und Resorption. Auch in diesem Fall ließ die Vorgeschichte einen malacischen Prozeß vermuten.

Nun sind Übergangsfälle von porotischen zu sklerotischen Formen der O. f., wo eine Apposition sich nicht mehr feststellen läßt, wohl aber noch eine bestehende Resorption, geeignet, die Annahme der sklerotischen Form im Sinne eines Endprozesses zu stützen. So fand sich in dem Fall des *Cercopithecus griseoviridis* von *Christeller* eine vollkommen fehlende, noch bestehende Apposition, dagegen durchaus typischer gesteigerter Abbau. Es war in diesem Falle in ausgeprägtem Maß das Bild der „dissezierenden Osteoklasie“ vorhanden, es lag also gesteigerter Abbau vor. Fälle von O. f. ohne Osteoid sind zuerst von *Askanazy* beim Menschen, später beim Tier, dann von *Rehn* und *Christeller* beim Schwein, von letzterem auch beim Affen beschrieben worden. Trotz des Fehlens von osteoider Knochensubstanz schloß *Christeller* aus den verworfenen, unregelmäßigen Lamellensystemen und aus der hochgradigen Verdichtung des Knochengewebes auf einen früheren Anbau und nannte diese adult hyperostotisch-sklerotische Form eine End- bzw. Ausheilungsform. Ein gleicher Übergangsfall ist der Fall 9, der Mantelpavian mit der adult hyperostotisch-sklerotischen O. f. Beide Fälle zeigen neben der Kondensation des Knochens noch Abbau. Bei *Sultan* dagegen liegt eine völlige Eburnisation des Skelettes vor, ohne daß noch eine Spur von Abbau oder Anbau nachweisbar ist.

Wir können also den Fall „*Sultan*“ als hyperostotisch-sklerotische Endform der O. f. angliedern. Übergangsfälle wie die beiden eben erwähnten Affen lassen so eine ununterbrochene Reihe von der hyperostotisch-porotischen bis zur hyperostotisch-sklerotischen Form der O. f. entstehen. Eine Reihe, die vom Umbau in voller Höhe über Fälle, wo Abbau ohne Anbau vorhanden ist, zu dieser Endform führt, bei der nur indirekt auf früheren Umbau geschlossen werden kann. Der Abschluß des Prozesses äußert sich makroskopisch in einer ungewöhnlich starken Hyperostose und mikroskopisch in einer Osteosklerose mit spaltförmigen, meist mit reinem Fettmark gefüllten Markräumen.

Bei demselben Schimpansen *Sultan* stellte *Arndt*, der die Epithelkörperchen von 4 Schimpansen untersuchte, eine ausgedehnte bindegewebige Durchsetzung von 3 Epithelkörperchen fest. Er spricht von einer Epithelkörperchen„sklerose“. *Arndt* nimmt an, das der Sklerose ein hyperplastisches Stadium vorangegangen ist. Ähnliche Befunde von Epithelkörperchensklerose sind bei menschlichen Knochenerkrankungen

beschrieben. Sie sind als Folge einer regressiven Ernährungsstörung in den hyperplastischen Epithelkörperchen aufgefaßt. Nach einer Zusammenstellung von *Hoffheinz* sind bisher in 44 Fällen von Knochenkrankungen Epithelkörperchenhyperplasien festgestellt worden. Über ihre Bedeutung herrscht jedoch noch keine Einigkeit. Die *Erdheimsche* Theorie kann nicht mehr befriedigen. Als gewichtigen Gegengrund müssen die Fälle von Epithelkörperchenhyperplasien dienen, bei denen bestimmt keine Knochenkrankung vorlag. Außerdem stellte *Stenholm* in 7 von 9 Fällen von O. f., bei denen die Epithelkörperchen sorgfältig untersucht worden waren, keine Veränderungen fest.

Die Frage der Rolle der Epithelkörperchenhyperplasien bei der O. f. muß also noch als ungeklärt betrachtet werden. Auffällig ist im Falle Sultan, daß entsprechend der Ausheilung der Knochenkrankung eine bindegewebige Schrumpfung der Epithelkörperchen gefunden wurde. Hier kann man also von einem Parallelgehen der Epithelkörperchenveränderungen mit dem Knochenprozeß sprechen.

Bei Sultan und den vorher beschriebenen Fällen der juvenil hyperostotisch-porotischen O. f. bei dem Bärenpavian und Schweinspavian und der adult hyperostotisch-porotischen bzw. sklerotischen O. f. bei dem Sphinx- und Mantelpavian war schon vom „Gundu“-bild des Schädels die Rede. Dieses Gundubild ist den 5 letztgenannten Fällen makroskopisch in ausgeprägtem Maße gemeinsam.

Wir werden jetzt zu untersuchen haben, inwieweit diese Bezeichnung gerechtfertigt ist, oder ob hier nur eine rein äußerliche Ähnlichkeit mit der Gundukrankheit des Menschen besteht, welche Beziehungen überhaupt zwischen diesen Affen, die O. f. haben und dabei das Gundubild des Schädels bieten, und dem menschlichen Gundu bestehen.

Unter Gundu wird eine geschwulstmäßige Auftreibung der die Nase umgebenden Gesichtsknochen verstanden. Die Erkrankung scheint zum ersten Mal in einem von *Mac Alister* 1882 in Cambridge über „horned men in Afrika“ gehaltenen Vortrag erwähnt. Der Name Gundu soll von den Aschantinegern der Elfenbeinküste stammen. Die ersten Beschreibungen stammen aus dem Jahre 1895 von *Macleaud*. Gundu ist mit Ausnahme von Europa jetzt in allen Erdteilen beobachtet worden. *Macleaud* beschrieb ähnliche paranasale Neubildungen, wie sie beim Menschen vorkommen, auch beim Affen, und zwar einem Schimpansen. Von anderen Beobachtern wurden sie auch bei Pavianarten und beim Gorilla beschrieben.

Macleaud hielt das Affengundu für übereinstimmend mit dem des Menschen. An dieser Gleichheit begann man zu zweifeln, als *Roques* und *Bouffard* bei der Sektion eines Pavians die Entdeckung machten, daß die Erkrankung sich nicht auf die Oberkiefer allein beschränkte, sondern alle Schädelknochen in Mitleidenschaft zog, und *Marchou* und *Mesnıl* bei

der Sektion zweier Affen eine Beteiligung des ganzen Skelettes bei der Erkrankung fanden. Damals wurde das menschliche Gundu noch für eine rein örtliche Kiefererkrankung gehalten. Bei der histologischen Untersuchung der beiden Fälle von *Marchou* und *Mesnil* kam *Léger* zu dem Ergebnis, es handle sich um eine Knochenrarifizierung durch Bildung von fibrösem Mark, einhergehend mit einer ausgedehnten Osteoklasie. In einer Aussprache glaubte sich daher *Nattan-Larier* berechtigt, auf Grund der Marksklerose und der Osteoklasie von einer Ostitis deformans fibrosa zu sprechen, die größte Ähnlichkeit mit *Pagets* Ostitis deformans beim Menschen habe.

Das Affengundu war also histologisch als O. f. erkannt worden. Es fehlten damals aber noch histologische Untersuchungen des Menschen-gundu, die eine Einordnung in das System der Knochenerkrankungen gestatteten. Als erster fand *Eckert* bei einem 15jährigen Krünerger periostal entzündliche Veränderungen, schloß Ostitis fibrosa aus, enthielt sich aber eines Urteiles über die pathologisch-anatomische Einordnung. Die von Herrn Prof. *Rocha-Lima* Herrn Dr. *Christeller* freundlichst übersandten Präparate zeigen histologisch Bilder, die den weiter unten erwähnten Befunden von *Botreau-Roussel* entsprechen. Die Markräume zwischen den periostal neugebildeten Knochenbälkchen sind mit entzündlichen Infiltraten angefüllt, die einen reichlichen Gehalt an Plasmazellen aufweisen. Ein osteodystrophisch-fibröser Prozeß läßt sich mit Sicherheit ausschließen.

Jetzt konnte mit einer Erörterung der Beziehungen des Affengundu zum Negergundu begonnen werden. In einem Vortrag in der Berliner Pathologischen Gesellschaft 1921 konnte *Christeller* 5 Fälle von systematisierter Osteodystrophia fibrosa bei Affen vorzeigen, die alle eine ungewöhnliche Beteiligung der Kieferknochen mit dem typischen Aussehen des Gundu boten. *Christeller* hatte sich auch in seiner Monographie dahin geäußert, daß man diese Fälle von systematisierter O. f. mit der auffälligen Kieferbeteiligung nicht ohne weiteres den hyperostotischen Formen angliedern könne. Er ließ damals den Namen Gundu für diese makroskopisch auffälligen Fälle noch bestehen, bezweifelte aber die Gleichheit des Affen- und Menschengundu.

Diese Ansicht bestätigte sich. 1924 erschien von *Botreau-Roussel* eine Arbeit über die „Ostéites hypertrophiantes pianiques sur le nom Goundou“.

Auf Grund des klinisch der Knochenerkrankung vorangehenden Hautausschlages, des Nachweises von Spirochäten, der Immunität des Körpers bei bestehendem Gundu gegen die Infektion mit Treponemen, aus der therapeutischen Beeinflussung mit Novarsenobenzol und auf Grund des histologischen Bildes glaubt sich *Botreau-Roussel* berechtigt, von einem infektiösen Ursprung des Negergundus zu sprechen. Er nennt die Erkrankung „Ostéite hypertrophiante pianique“.

Die Mutmaßung *Christellers*, daß es sich bei dem Menschen- und Affengundu um zwei ganz verschiedene Erkrankungen handle, hat sich als richtig erwiesen.

Unter Heranziehung der oben von mir mitgeteilten Fälle von Osteodystrophia fibrosa, die das „Gundu“-bild in ausgeprägter Form bieten, läßt sich zusammenfassend über das sogenannte Affengundu folgendes sagen:

Die bisher beschriebenen Fälle von Affen-„gundu“ gehören auf Grund der histologischen Untersuchung zur Osteodystrophia fibrosa. Sie haben nichts mit dem menschlichen Gundu, das eine Spirochäten-erkrankung ist, zu tun. Die Bezeichnung nach den besonders auffälligen Schädelveränderungen bei osteodystrophischen Affen als Gundu ist daher als irreführend fallenzulassen. *Christeller* schlägt das Wort „Pseudogundu“ vor, da es sich um eine rein äußerliche Ähnlichkeit mit dem echten Gundu handelt.

Beim Pseudogundu der Affen liegt also trotz verschiedenartiger histologischer Prozesse eine Konvergenzerscheinung der äußeren Form vor.

Daß übrigens beim Menschen gundugleiche Bilder durch andere Erkrankungen hervorgerufen werden können, zeigt eine Arbeit von *Frangenheim* über „familiäre Hyperostose der Kiefer“. Es handelt sich um eine deutsche Familie, wo der Vater und 3 Kinder eine Hyperostose der Kiefer hatten, die nach *Frangenheims* und *Marchands* Ansicht — das zeigen auch in überzeugender Weise die Abbildungen — eine auffallende Ähnlichkeit mit dem Negergundu haben. Die histologische Untersuchung ergab keine O. f. Nach *Frangenheims* Ansicht handelt es sich auch um keine infektiöse Erkrankung.

Auch die Leontiasis ossea kann gunduähnliche Bilder hervorrufen. Der Name Leontiasis ossea bezeichnet heute nur noch eine unförmige leonine Physiognomie, die durch die verschiedensten Knochenprozesse hervorgerufen werden kann und ist nur rein symptomatisch aufzufassen. Die Leontiasis ossea fällt also ebenfalls in das Gebiet der oben erwähnten Konvergenzerscheinungen.

Die 5 von mir mitgeteilten Fälle von O. f. mit Pseudogundu bei Affen sind insofern nicht ganz einheitlich, als bei dem Schimpansen „Sultan“ neben dem hyperostosierenden Prozeß die Auftreibung der Oberkiefer durch die Retention der Eckzähne, bei den Pavianen durch die Prognathie bedingt ist. Die Paviane besitzen schon normalerweise stark vorspringende Backenknochen. Setzt bei ihnen ein hyperostosierender Prozeß ein, so werden die Kiefer besonders vorgetrieben erscheinen.

Einen Parallelfall zu „Sultan“ hat *v. Luschan* bei einem Schimpansen als rachitische Veränderung beschrieben. Eine mikroskopische Unter-

suchung wurde nicht ausgeführt. Das Bild des ganzen Skelettes und besonders des Schädels mit seinen größtenteils retiniert gebliebenen Zähnen bei dem 6—7jährigen Tier entspricht durchaus dem Fall „Sultan“. Ferner teilte *Ziemann* einen Fall von Osteodystrophie bei einem Schimpansen mit. Nicht der Osteodystrophie kann ich einen Fall von *R. N. Wegner* zurechnen, der unter dem Titel „Multiple Exostosen und allgemeine Verdickungen mehrerer Schädelknochen nach Art einer Ostitis deformans bei einem Gorillaweibe“ veröffentlicht wurde. Es wurde nur der macerierte Schädel untersucht. Makroskopisch entspricht das Bild nicht den oben mitgeteilten Fällen. Ohne mikroskopische Untersuchung ist die Einordnung überhaupt unmöglich. Nach den Abbildungen könnte man noch am ehesten an traumatische Jochbeinveränderungen denken. Mit der sicheren Nichtzugehörigkeit des Falles zur O. f. entfällt auch die Bemerkung des Verfassers, daß die O. f. auch bei wildlebenden Tieren vorkommt. Bisher sind alle an Affen beobachtete Fälle von O. f. bei Tieren beobachtet worden, die kürzer oder länger in der Gefangenschaft zoologischer Gärten lebten.

Das Pseudogundu der Affen zeigt, daß bei ihm eine ähnliche Kieferbeteiligung vorliegt wie bei der O. f. der Schweine, Ziegen und Pferde. Auch insofern fügt sich die O. f. der Affen vollkommen in die der übrigen Säugetierklassen ein, als sich diese Kieferauftreibungen stets bei einer generalisierten O. f. findet. Ein isoliertes Befallensein der Kiefer konnte bisher nicht beobachtet werden. Monostotische Formen, wie sie beim Menschen in letzter Zeit häufiger beschrieben sind, sind bei Tieren nicht beobachtet.

Ich möchte mich zum Schluß der Frage zuwenden, in welchem Verhältnis die Osteodystrophie fibrosa der Affen ihrer Häufigkeit nach zu den anderen Knochenerkrankungen steht. Die folgende Tabelle, der das gesamte zur Sektion gelangte Affenmaterial von Herrn Dr. *Christeller* zugrunde liegt, gibt darüber einen Überblick.

Es gelangten insgesamt 147 Affen zur Sektion. Davon waren 116 knochengesund, 31 knochenkrank. Die knochenkranken Fälle verteilen sich folgendermaßen:

| | Rachitis Osteomalacie | | Osteodystrophia fibr. | | |
|---------------------------|-----------------------|---|-----------------------|----------------|------------------|
| | | | hypost.-por. | hyperost.-por. | hyperost.-skler. |
| Neuweltaffen | | | | | |
| Callitrichidae | | 6 | 1 | | |
| Cebidae | 1 | | 3 | 2 | |
| Altweltaffen | | | | | |
| Cercopithecidae | 2 | | | 12 | 2 |
| Antropomorphae | | | | 1 | 1 |

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß 21% des gesamten seziierten Affenmaterials an Knochenerkrankungen leidet. Zwei Drittel der

skelettkranken Tiere gehören der O. f. an. Den einzelnen Familien scheinen hier bestimmte Unterformen zuzukommen. Die hypostotisch-porotische Form der O. f. wurde bisher nur bei den Neuweltaffen beschrieben. Diese Beobachtung würde sich mit der von *Corson-White* decken, wenn man die von der Autorin der Osteomalacie zugerechneten Fälle ihrem Umbau, besonders ihrem gesteigerten osteoklastischen Abbau und der Markfibrose nach zur hypostotisch-porotischen Form der O. f. rechnet. Das makroskopische Aussehen ihrer Fälle ist allerdings in Übereinstimmung mit unseren Fällen in höchstem Grade pseudo-osteomalacisch. Sie zeigen alle schwerste statische Verunstaltungen und Frakturcallusbildungen.

Von den einzelnen Formen der O. f. überwiegen bei weitem die hyperstotischen Formen. Diese Beobachtung steht in Übereinstimmung mit den Mitteilungen über die einzelnen Formen der O. f. bei den anderen Säugetierklassen.

Die echte Rachitis tritt gegenüber der Osteodystrophie ganz zurück. Sie wurde nur bei jungen Tieren beobachtet, die in zoologischen Gärten gezüchtet waren. Die Mehrzahl der früher als Rachitis beschriebenen Fälle gehören, wie *Christeller* gezeigt hat, der pseudorachitischen juvenilen Form der hyperstotisch-porotischen O. f. an.

Echte Osteomalacie ist nur bei einer kleinen Gruppe der Neuweltaffen, den Callitrichidae oder Krallenäffchen, von *Christeller* beschrieben.

Daß die in der größten Zahl in zoologischen Gärten vorhandenen Cercopithecidae auch die größte Zahl an osteodystrophischen Erkrankungen liefert, kann nicht wundernehmen.

Die sklerotischen Ausheilungsformen der O. f. sind am geringsten vertreten, was wohl damit in Zusammenhang zu bringen ist, daß die meisten porotisch-osteodystrophischen Fälle nicht an ihrer O. f. eingehen, sondern an interkurrenten Erkrankungen, besonders Tuberkulose und Darmerkrankungen. Die Zahl der älteren Tiere, bei denen die sklerotischen Endformen vorkommen, ist dementsprechend geringer.

Alle Fälle von O. f. bei Affen kamen bei Tieren zur Beobachtung, die längere oder kürzere Zeit in zoologischen Gärten gehalten wurden. Die Tiere standen also unter dem Einfluß eines anderen Klimas, einer anderen Ernährung und der Gefangenschaft. Dazu kommt bei vielen von ihnen noch eine andere zu Kachexie und Anämie führende Erkrankung. Da wir qualitativ und quantitativ keinen Überblick über die Wirksamkeit der einzelnen Faktoren bei der Entstehung der generalisierten Skeletterkrankung haben, stehen wir mit der Ausdeutung derselben Schwierigkeit wie die Experimentatoren, die mit mehreren Variablen arbeiteten.

Zusammenfassung.

Die O. f. ist die häufigste verallgemeinerte Skeletterkrankung bei Affen. Histogenetisch liegt ihr der von v. *Recklinghausen* beschriebene Umbau mit überstürzten An- und Abbau sowie bindegewebiger Umwandlung des Knochenmarkes zugrunde.

Die O. f. kommt in den von *Christeller* beschriebenen Unterformen als hyperostotisch-porotische, als hypostotisch-porotische und als hyperostotisch-sklerotische Form vor.

Die hyperostotisch-sklerotische Form bei älteren Tieren ist die Ausheilungsform des malacischen Umbauprozesses.

Das „Gundu“ der Affen gehört zur O. f. Es hat nichts mit dem menschlichen Gundu, das eine Spirochätenerkrankung ist, zu tun und ist deshalb als „Pseudogundu“ zu bezeichnen.

Die Ursache der O. f. ist wie beim Menschen und den anderen Säugetierklassen auch bei den Affen noch nicht erkannt.

Die O. f. wurde bei Affen bisher nur bei Tieren beobachtet, die in Gefangenschaft gelebt hatten.

Literaturverzeichnis.

- Arndt, H. J.*, Epithelkörperchenbefunde bei Menschenaffen. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **68**. 1923. — *Arndt, H. J.*, Über Epithelkörperchenbefunde bei einem Schimpansen, zugleich ein Beitrag zur Frage der pathogenetischen Zusammenhänge von Epithelkörperchen und Ostitis fibrosa. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **247**. 1923. — *Arndt, H. J.*, Die generalisierten Skeletterkrankungen im Licht neuerer Forschungsergebnisse. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **51**. 1923. — *Arndt, H. J.*, Die Schnüffelkrankheit der Schweine. Tierärztl. Rundschau **30**. 1924. — *Askanazy, Max*, Beiträge zur Knochenpathologie. Festschrift für *Jaffé*. Braunschweig 1901. — *Bouffard*, Autopsie d'un cas de goundou chez un cynocephale. Bull. de la soc. de pathol. exot. **2**, 216. 1909. — *Botreau-Roussel*, Ostéites pianiques „Goundou“. Paris: Masson 1925. — *Christeller, Erwin*, Vergleichend Pathologisches zur Rachitis, Osteomalacie und Ostitis fibrosa. Berlin. klin. Wochenschr. **41**. 1920. — *Christeller, Erwin*, Die Formen der Ostitis fibrosa und der verwandten Knochenerkrankungen der Säugetiere, zugleich ein Beitrag zur Frage der Rachitis der Affen. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **20**. 1922. — *Christeller, Erwin*, Über das Gundu der Affen. Sitzungsber. der Berlin. pathol. Ges. **24**. V. 1923. — *Christeller, Erwin*, Referat über die Osteodystrophia fibrosa. Dtsch. pathol. Ges. Freiburg 1926. — *Corson-White*, Osteomalacie in wild animals. Arch. of internal. med. Chicago. Illinois **30**. 1922. — *Corson-White*, Osteitis deformans in monkeys. ebenda. — *Eckert*, Über Gundu. Dissertation. Leipzig 1913. — *Edel, Wilhelm*, Albers-Schönbergsche Krankheit und Osteomyelitis des Oberkiefers. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres, d. Nase u. d. Halses **21**, 235. — *Fox, Herbert*, Diseases in captive wild animals. Philadelphia, London u. Chicago 1923. — *Frangenheim*, Über familiäre Hyperostosen der Kiefer. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1914, Nr. 90. — *Frangenheim*, Ostitis fibrosa des Schädels. ebenda. — *Hoffheinz*, Über Vergrößerungen der Epithelkörperchen bei Ostitis fibrosa und verwandten Krankheitsbildern. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **256**. 1925. — *Jost, J.*, Über Ostitis fibrosa beim Pferde. Arch. f. wissenschaftl. u.

prakt. Tierheilk. **36**, 6. 1910. — *Jost u. Zumpe*, Beitrag zur Kenntnis der Ostitis fibrosa beim Pferde. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere **27**, Heft 2. — *Jost, J. u. Koch, Max*, Krankheiten junger Tiere. Handbuch der allgemeinen Pathol. u. pathol. Anatomie des Kindesalters von Brüning und Schwalbe 1914. — *Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1922. — *Luschan, F. von*, Über ein rachitisches Schimpansenskelett. Zeitschr. f. Ethnol. 1906, Heft 1 u. 2. — *Marchou et Mesnil*, Ostéite hypertrophique généralisée des singes. Bull. de la soc. de pathol. exot. **4**, 150. 1911. — *Mellanby*, Experimental ricketts. Medical research council London 1921. — *Peiper*, Gundu. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1914, Nr. 18. — *Pommer*, Über Osteoporose, ihren Ursprung und ihre differentialdiagnostische Bedeutung. Arch. f. klin. Chir. **136**, Heft 1. — *v. Recklinghausen, Friedrich*, Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie. Fischer: Jena 1910. — *Schmorl*, Die Beeinflussung des Knochenwachstums durch kalkarme Ernährung. Arch. f. exp. pathol. u. Pharmakol. **73**, 1913. — *Stenholm, Ture*, Pathologisch-anatomische Studien über Osteodystrophie fibrosa. Akadem. Abhandlungen, Upsala 1924. — *Scheunert*, Über Knochenweiche bei Pferden und Dybiose der Darmflora. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere 1920, Nr. 21. — *Scheunert, Grimme u. Hopffe*, Untersuchungen über die Knochenweiche der Pferde und Dybiose der Darmflora. Ebenda **23**, 1922 u. **24**, 1923. — *Wegner, R. N.*, Multiple Exostosen und allgemeine Verdickung mehrerer Schädelknochen nach Art einer Osteitis deformans bei einem Gorillaweibe. Abhandlungen zur Anthropologie, Ethnologie, Bd. II. Frankfurt a. M., Bechhold. — *Ziemann, H.*, Über Gundukrankheit bei Affen und Menschen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **26**, 1922.
