

(Aus dem Paläontologischen und Paläobiologischen Institut der Universität
Wien. Direktor: Prof. Dr. KURT EHRENBERG.)

Ein Fall von hochgradiger Osteomalacie bei einem Marderhund (*Canis [Nyctereutes] procyonides* J. E. GRAY).

Von

Kurt Ehrenberg

mit Beiträgen von **Otto Antonius** und **Richard Breuer**.

(Mit 6 Abbildungen.)

Erst kürzlich habe ich an dieser Stelle auf die Bedeutung hingewiesen, welche meines Erachtens einem systematischen Sammeln von Erfahrungen über die Krankheitserscheinungen jetztzeitlicher Tiere für die Paläopathologie und damit im weiteren Sinne für die Lebensgeschichte (Paläobiologie) im allgemeinen zukommt.¹ „Was uns vor allem fehlt“ — so schrieb ich a. a. O. S. 262 — „ist eben eine entsprechend umfangreiche Kenntnis über die Krankheitserscheinungen bei den Tieren der Gegenwart, über deren Häufigkeit, über das Ausmaß, in welchem sie das Leben des Individuums wie der Art bedrohen.“ Heute kann ich nun zu diesem Fragenkreis einen Fall beisteuern, der mir in mancher Hinsicht beachtenswert scheint. Daß ich es kann, habe ich wieder in allererster Linie der Unterstützung zu danken, deren ich mich bei meinen diesbezüglichen Bestrebungen seitens des Direktors des Schönbrunner Tiergartens, Prof. Dr. O. ANTONIUS, und seitens unseres medizinischen Mitarbeiters, Obermedizinalrat Dr. R. BREUER, erfreuen darf. Jener hat durch die Überweisung des Marderhundkadavers an mein Institut, dieser durch die medizinische Begutachtung hierzu in entscheidender Weise beigetragen. Beiden sei daher auch an dieser Stelle herzlicher Dank abgestattet!

Am 26. Februar 1943 erhielt das Paläontologische und Paläobiologische Institut der Universität Wien aus dem Schönbrunner Tiergarten den Kadaver eines am gleichen Tage dort eingegangenen männlichen Marderhundes. Als er bei uns eintraf, war er bereits eröffnet. Der sonstige Zustand erweckte den Eindruck, als ob die Knochen der Extremitäten,

der Brustkorb usw. teilweise zerbrochen wären und wir mutmaßten zunächst, daß irgend jemand versehentlich auf den Kadaver getreten wäre. Das erwies sich indessen als unrichtig. Zwar hatte der Käfiggenosse des Tieres, ein Weibchen der gleichen Art, den ganz frischen Kadaver angefressen und so die Leibeshöhle eröffnet (siehe oben), aber die als teilweise zerschmettert vermuteten Gliedmaßen gingen nicht zu dessen Lasten. Der Kadaver wurde vom Präparator des Institutes, I. LEICHTFRIED, unverzüglich in Arbeit genommen. Dabei zeigte sich nun außer einer beträchtlichen Eiterbeule im Bereiche des Beckens sogleich eine weitere Besonderheit. Es bedurfte zur Freilegung des Skeletts kaum einer längeren Behandlung in der üblichen Weise, das Fleisch fiel vielmehr fast von selbst von den Knochen, und zwar nach LEICHTFRIEDS Bericht gerade dort, wo sich die Knochen bald als am meisten pathologisch erwiesen. Es scheint mir notwendig, dies ausdrücklich hervorzuheben, weil gewisse Veränderungen der Knochen kaum auf eine zu lange bzw. intensive Behandlung zurückgeführt werden können, da diese im Gegenteil kürzer und, was die verwendete Wasserstoffsuperoxyd-lösung anlangt, schwächer als sonst war. Sofern es sich da überhaupt um Macerationsschäden handelt — und zu einem Teil dürfte das wohl der Fall sein — sind diese Schäden demnach nur dadurch zu erklären, daß die Knochen, welche, um sie überhaupt zu retten, mehrmals mit einer Schellacklösung getränkt werden mußten, nicht die normale Konsistenz und damit Widerstandsfähigkeit besaßen. Daß dem in der Tat so war, konnten wir sehr bald feststellen. — Doch betrachten wir vorerst einmal die einzelnen Abschnitte und Knochen des Skeletts.

Am Schädel sind die I stark, die C wenig usuriert. Von den Backenzähnen waren rechtsseitig bloß zwei erhalten. Der M^1 , ohne Usur und mit leichtem Zahnsteinbelag an der Basis des Paracon, war bei der Maceration ausgefallen und ließ sich, weil nur ein viel zu großer, wohl auch dem M^2 dienender Alveolarraum vorhanden ist, bloß annähernd in seine natürliche Lage zurückbringen. Der zweite Backenzahn, vermutlich P^3 , saß nur ganz locker im Zahnfleisch und konnte überhaupt nicht mehr eingesetzt werden, weil von den Alveolen der vorderen P nur die die Wurzelspitzen umfassenden Teile erhalten sind. Die P^4 -Alveolen sind durch Spongiosa verschlossen. Der Knochen zeigt im gesamten Backenzahnabschnitt eine poröse Struktur. Von den linksseitigen Backenzähnen sind P^4 — M^2 in situ erhalten. Sie zeigen keine merklichen Kaumarken und nur an vereinzelt Stellen der Kronenbasis Zahnsteinbelag. Der Alveolarrand ist in ihrem Gebiete leicht atrophisch, so daß die Wurzeln buccal teilweise bloßliegen; bei der Paraconwurzel von M^1 springt er bucht-förmig zurück. Die Atrophie des Alveolarrandes und die poröse Struktur des Knochens sind vor P^4 noch deutlicher. Die vorderen P fehlen bis auf einen im Kiefer steckenden Wurzelrest des (?) P^2 und den kaum usurierten

P¹; sie könnten wohl nur noch lose im Zahnfleisch verankert gewesen sein, wahrscheinlich sind sie aber bereits in vivo ausgefallen.

An der gesamten Gaumenfläche ist gleichfalls jene poröse Struktur zu beobachten, ebenso an den vorderen Jochbogenwurzeln und an den Gelenkfacetten für die Mandibularkondylen. Auf der Dorsalseite des Schädels bieten die Nasalia und teilweise auch die Supramaxillaria ein ähnliches Bild. Von kleinen, nach innen in etwas größere Räume führenden Löchern finden sich hier alle Übergänge bis zu weit offenen und zum Teil tiefreichenden Gruben. Etwas anders ist das Bild im Bereich der Stirn- und Scheitelbeine. Beiderseits der Sagittalcrista zeigen besonders die Parietalia netzförmig bis unregelmäßig angeordnete Züge von niedrigen, aber deutlichen Leisten und dazwischen grubigen Vertiefungen; trotzdem ist die Knochenfestigkeit hier im Gegensatz zu anderen Partien anscheinend kaum verringert. Das Hinterhaupt und die zwischen Basisoccipitale und Basisphenoid fest verwachsene Schädelbasis weisen, vom stark veränderten, wie zerfressen aussehenden rechten Condylus abgesehen, nur in ganz leichter Form eine poröse Struktur auf. Alles in allem ist also die Oberfläche der Schädelknochen meist matt und rauh statt glatt und glänzend.

Im Unterkiefer sind die I wieder (vgl. Obergebiß) stark, die C kaum usuriert. C dext., dessen Alveolarwand beschädigt ist, ließ sich nur so wieder in den Kiefer einfügen, daß er aus ihm stärker (auch mit erheblichen Teilen der Wurzel) vorragt als C sin. Von den Backenzähnen fehlt links nur der M₃. Usuren sind hier kaum vorhanden, der Alveolarrand zeigt geringe poröse Struktur und ist besonders im Grenzbereich zwischen den einzelnen Zähnen leicht atrophisch. Rechtsseitig fehlen außer M₃, dessen Alveole hier im Gegensatz zu M₃ sin. gänzlich verschlossen ist, auch P₁ und M₁ bei gleichem Zustand der Alveolen. Usur und Alveolarrand sind im übrigen wie am linken Mandibelast. Nur M₂ ragt mehr über die Kieferwand vor als sein linker Gegenzahn (vgl. hierzu C dext. und sin.) und seine Krone nimmt eine merklicher schräg nach vorne und unten geneigte Lage ein. Vom Kieferknochen selbst sei noch bemerkt, daß er in der Symphysenregion leichte poröse Struktur zeigt und rechts im Bereiche des ausgefallenen M₁ buccal aufgetrieben ist. In der Ansicht von hinten fällt ferner die stärkere Auswärtsneigung des rechten Kronenfortsatzes auf.

Die Wirbelsäule zeigt analoge Veränderungen wie die Knochen des Schädels und der Unterkiefer. Am 1. Halswirbel sieht der Dorsalteil der Facette für den rechten Occipitalcondylus wie zerfressen aus, ebenso die Dorsalfläche des Atlasringes, die ventrale Spange besitzt die schon mehrfach erwähnte poröse Struktur, die Flügel hingegen sind mehr oder weniger normal. Am Epistropheus ist hinten an der Dachunterseite eine leichte Porosität und eine stärkere Zerstörung, nach Art der an der

rechten vorderen Atlasfacette, an der hinteren Endfläche des Wirbelkörpers festzustellen. Am Ce. 3 sind beide Wirbelkörperendflächen weitgehend zerstört. Von der vorderen Epiphysenscheibe ist bloß eine ringförmige, dorsal unvollständige Randzone vorhanden. An Stelle des zentralen Teiles aber befindet sich eine große einheitliche Vertiefung. Die hintere Epiphyse zeigt denselben Zustand, doch sind im Zentrum noch Reste der zerstörten äußeren Knochenwand vorhanden. Nur gradweise verschieden ist der Befund an den folgenden Halswirbeln. Von Ce. 6 und 7 fehlen sogar einzelne Teile völlig. Auch die Brustwirbel bieten ein ganz analoges Bild. Immer wieder ist die Compacta in mehr oder weniger weiter Ausdehnung entfernt, sind die Endflächen zentral grubig vertieft, auch die Zygapophysen wie die sonstigen Teile in wechselndem Maße von der Corticalis entblößt. An Bruchstellen fällt oft die außerordentliche Dünne der Compacta auf. Kaum anders verhält es sich ferner mit den Lendenwirbeln, von denen der dritte bis auf Bruchstücke fehlt, mit dem fragmentären Sacrum und den wenigen erhaltenen Schwanzwirbeln.

Die Rippen liegen nur teilweise und fast durchwegs in mehr oder weniger unvollständigen Bruchstücken vor. Die Corticalis ist oft leicht, mitunter auch bis zu Durchbrüchen in die Spongiosa zerstört. Auch poröse Strukturen, deutlicher als an den Wirbeln als Stellen von Auflagerungen erscheinend, fehlen nicht; gelegentlich werden sie von untereinander parallelen, furchenartigen Zonen gequert, welche schräg über die Innenseite der betreffenden Rippe verlaufen. In einem Falle wurde nahe dem distalen Ende eine solche Furche festgestellt, welche aber mehr die Form einer ganz engen und feinen Spalte hat. Entlang dieser, abermals an der Innenseite gelegenen Furche, deren Verlauf an der Außenseite kaum kenntlich war, schien der distale Teil gegen den proximalen leicht abgeknickt. Die Rippe war im Knickungsbereiche so dünn, daß sie selbst trotz behutsamster Berührung auseinanderbrach. Noch ein weiteres Rippenfragment zeigt entlang des halben Umfanges einen spaltenförmigen Riß; er durchsetzt hier die ganze Corticalis, doch ist es nicht zu einer Abknickung wie im vorerwähnten Falle gekommen.

Die eigenartigsten Befunde liefert ohne Zweifel das Gliedmaßenskelett. Rechtsseitig ist schon die Scapula völlig mißgestaltet. Der gelenksnahe Teil ist gegen die zwei restlichen Drittel scharf abgeknickt, die Spina konvex gekrümmt, die bis papierdünnen flächigen Partien sehen wie zerknittert, die Ränder verdickt und aufgewulstet oder leicht eingerollt aus. „Es macht“, wie BREUER in seinem Gutachten sehr richtig schreibt, „den Eindruck, wie wenn der Knochen mit der Hand zusammengedrückt und zerknittert worden wäre“, und zwar in mediolateraler Richtung. In der Gegend der stärksten Abknickungen sind Knochenauflagerungen zu beobachten. Am Suprascapularrand ist die Scapula gleichsam in zwei Teile

auseinandergerissen. Von der Rißstelle führt ein zickzack verlaufender Spalt schräg nach innen. Im akromialen Bereiche und am Supracapularrand ist die Spongiosa in ziemlicher Ausdehnung entblößt (Abb. 1a—c).

Am anschließenden Humerus ist das obere Drittel gegenüber dem Rest merklich nach hinten abgelenkt. Unmittelbar beim Caput liegt in



a)



b)



c)

Abb. 1. *Canis (Nyctereutes) procyonides* J. E. GRAY. Nat. Größe. Orig. i. Paläont. u. Paläobiol. Inst. d. Univ. Wien.

Scapula dext. von oben (a), unten (b) und hinten (c).

der vorderen Hälfte die Spongiosa frei, der Schaft selbst ist stellenweise spindelig verdickt. An der distalen Gelenkrolle wie in ihrer Umgebung ist der Knochen weitgehend zerstört, grubig zerfressen, die Spongiosa freigelegt. Oberhalb der Trochlea ist es zu einem anteroposterioren Durchbruch gekommen (vgl. Abb. 4a, b).

Von den beiden Unterarmknochen ist der Radius bloß in zwei Teilstücken erhalten; das eine umfaßt etwa die proximale Hälfte des Knochens, das andere nur das distale Ende. Das proximale Fragment zeigt Zerstörungen der Corticalis, besonders beim Caput; am Schaft fallen scharfe,

stark vorspringende, mehr oder weniger longitudinale Leisten auf und zwischen ihnen eine ziemlich breite Furche. Das distale Fragment ist an der Vorder-(Außen-)seite oberhalb des Gelenkes durch leichte Zerstörungen der Rindenschicht und osteoporotische Auflagerungen gekennzeichnet. Die Erhaltung der Ulna ist der des Radius sehr ähnlich. Wieder liegen bloß zwei Teilstücke vor — das proximale fast gleich umgrenzt, das distale etwas umfangreicher als beim Radius —, wieder sind mehr oder weniger longitudinale, scharfrandige und stark vorspringende Leisten vorhanden; die Zerstörungen im proximalen Teilstück sind beträchtlich, während das distale keine wesentlichen Besonderheiten zeigt.

Vom linksseitigen Armskelett vermißt man das Schulterblatt vollkommen. Vom Humerus ist bloß das distale Ende vorhanden (vgl. Abb. 4 c, d), das neben Exostosen, osteoporotischen Auflagerungen wieder Zerstörungen erkennen läßt. Sie beschränken sich teils auf die Oberfläche, teils reichen sie als grubige Eintiefungen weit in die Spongiosa hinein. Der Radius ist abermals nur in zwei Fragmenten erhalten, von welchen das proximale gegen die Knochenmitte zu weniger weit, das distale etwas weiter reicht als die Teilstücke des rechten Radius. Beide zeigen ähnliche Erscheinungen wie ihre rechtsseitigen Gegenstücke, am proximalen fallen noch deutliche Exostosen auf. Auch die Ulna liegt in zwei Teilstücken vor, und zwar ist das proximale etwas umfangreicher, das distale etwas kleiner als bei der rechten Elle. Jenes weist osteoporotische Auflagerungen wie Zerstörungen der Knochenoberfläche auf; die longitudinalen Muskelleisten sind zum Teil fast messerförmig zugeschärft. Das distale Fragment ist von annähernd normalem Aussehen.

Gegenüber den bisher betrachteten Skeletteilen machen die Handknochen einen fast durchaus normalen Eindruck. Allein die Metacarpalia und Grundphalangen der beidseitigen ersten Finger zeigen geringfügige bis weitgehende Zerstörungen obiger Art. Von den Mc I sind wieder nur Bruchstücke vorhanden, Teile der Knochen fehlen wie von Radius und Ulna.

Wenden wir uns der Hinterextremität zu, so ist vom rechten Beckenteil zu berichten, daß am Ilium der vorderste Abschnitt ganz fehlt und am Bruchende die Spongiosa weitgehend bloßliegt, die Compactareste sehr dünn sind, wie daß gegen das Acetabulum zu eine tiefe grubige und eine ausgedehnte flächige Zerstörung festzustellen ist. Im Bereiche des Acetabularrandes selbst sind weitere, leichte Beschädigungen wahrzunehmen, der Hinterrand des Ischiums und der Pubisanteil fehlen wie das Vorderende des Iliums. Links ist das Vorderende des Iliums mit leichten Zerstörungen (Entfernung der Rindenschicht auf weitere Strecken oder kleine, lokale Durchbrüche) versehen, am Acetabularrand liegt die Spongiosa in größerer Ausdehnung bloß, der Pubisanteil und der hintere Teil des Ischiums fehlen. Auch periostale Verdickungen der Becken-

knochen wären zu nennen. Endlich sei an dieser Stelle bemerkt, daß das Os penis sichtlich ohne wesentliche Veränderungen ist.

Das rechte Femur ist wieder in zwei Teilstücken vorhanden. Das eine umfaßt das Caput samt dem Schaftoberende und läßt am Gelenkkopf



Abb. 2. *Canis (Nyctereutes) procyonides* J. E. GRAY. a) Femur dext., in zwei Fragmenten erhalten, von außen; b) und c) Femur sin. von außen und hinten bzw. von außen. Nat. Größe. Orig. i. Paläont. und Paläobiol. Inst. d. Univ. Wien.

selbst, zum Teil auch an seiner Basis wie im Gebiete des großen Trochanters die Corticalis stellenweise ganz vermissen bzw. am distalen Bruchende als bloß papierdünn erkennen. Das andere Fragment stellt etwas mehr als das untere Knochendrittel dar; es zeigt Unebenheiten durch periostale Auflagerungen sowie weitgehende Zerstörungen. Die Corticalis ist teils papierdünn, teils in Form kleiner Durchbrüche oder auch in größerer Ausdehnung völlig entfernt. Flächig und grubig in die

Tiefe reichende Zerstörungen wechseln miteinander ab und fehlen selbst im Gelenkbereiche ebensowenig wie periostale Auflagerungen. Die proximale Bruchfläche des Fragmentes läßt ferner eine Verbiegung nach vorne und seitwärts erkennen sowie die stark erweiterte, fast querbalkenlose Markhöhle sichtbar werden (Abb. 2a). Das linke Femur liegt mehr oder weniger vollständig vor. Sein Schaft ist lokal verdickt, leicht gegen vorne und medial verbogen, mit periostalen Auflagerungen und grubigen Zerstörungen versehen; sein oberes Ende wie am Gegenknochen der anderen

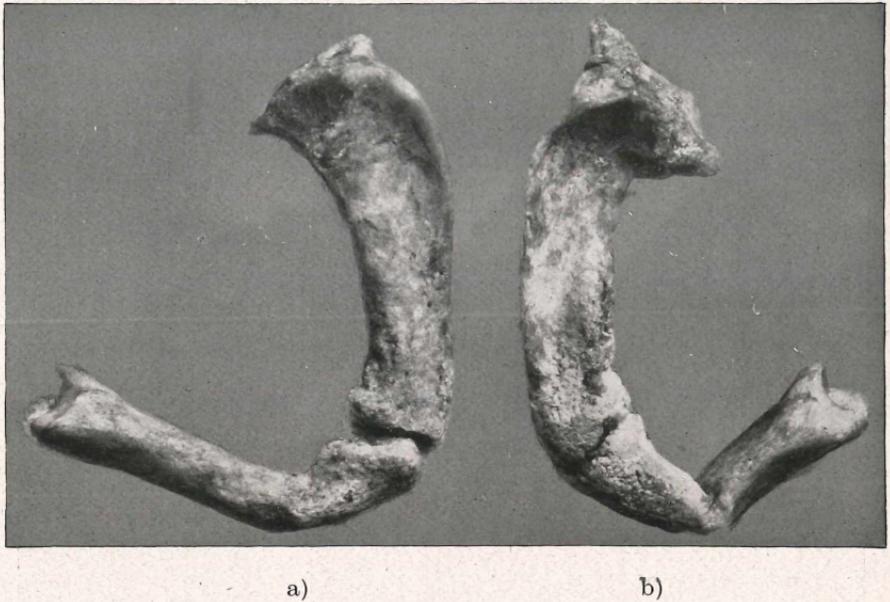


Abb. 3. *Canis (Nyctereutes) procyonides* J. E. GRAY. Tibia dext. (a) und sin. (b). Nat. Größe. Orig. i. Paläont. u. Paläobiol. Inst. d. Univ. Wien.

Körperseite, aber im Gebiet des großen Rollhöckers minder stark, sein unteres gleichfalls wie dort, nur etwas geringer beschädigt (Abb. 2b, c). Die weitgehende Symmetrie der Zerstörungen ist hier recht auffällig — noch auffälliger freilich an den beiden Tibien.

Beide sind vollständig. Die rechte besteht aus zwei fast gleichlangen Teilstücken, die unmittelbar aneinanderschließen. Sichtlich liegt, wie R. BREUER bestätigt (siehe S. 138), eine prämortale Fraktur vor, weil die Anfänge einer Callusbildung wahrzunehmen sind. Beide Teilstücke bilden nun, in ihren natürlichen Lageverband gebracht, eine Art U, wobei das proximale und das distale Tibienende den freien Enden der beiden U-Schenkel entsprechen. Neben dieser somit hochgradigen Verkrümmung und neben der erwähnten Querfraktur treten alle anderen Eigentümlichkeiten zurück. Immerhin verdienen die Zerstörungen am proximalen

Knochenende mit der Bloßlegung zweier Markhöhlen, die Dünne der Corticalis, die niederen, flächenhaften periostalen Auflagerungen im Frakturbereiche, vor allem aber am unteren Teilstück die Abknickung des Oberendes gegen den Hauptteil unter einem etwa 120gradigen Winkel volle Beachtung. Der distale Abschnitt des unteren Teilstückes ist frei von merklichen Veränderungen (Abb. 3a). Die linke Tibia zeigt, wie schon vorweggenommen, grundsätzlich ein gleiches Bild (Abb. 3b). Wieder sind zwei durch eine prämortale Fraktur entstandene, direkt aneinander-schließende Teilstücke vorhanden, die mitsammen eine hochgradige Verkrümmung des Knochens ergeben, wieder sind Zerstörungen am Proximalende, Auflagerungen in der Frakturgegend, eine Abknickung im distalen Teilstück und ein mehr oder weniger normales Distalende zu verzeichnen. Unterschiede bestehen aber insofern, als das proximale Knochenende noch stärker zerstört und überdies gegen den Schaft abgeknickt ist, wobei noch deutlicher als beim Knick im unteren Teilstück der rechten Tibia Falten und Wülste wie in der Ellbogenbeuge eines Rockärmels auftreten; als das distale Teilstück etwa in seiner Mitte und stärker, unter einem wenig über 90° betragenden Winkel sowie ausgeprägter Falten- und Wulstbildung geknickt ist; als die Gesamtgestalt damit etwas mehr von der U-Form abweicht.

Das eigentliche Fußskelett zeigt im ganzen wieder nur wenig Veränderungen. Immerhin ist rechts der Calcaneus am Fersenhöckerende ohne Compacta, sind im Bereiche seiner restlichen Oberfläche osteoporotische Strukturen und zum Teil rinnenförmige Zerstörungen wahrzunehmen, weisen die Metatarsalia Defekte der Compacta sowie grubige Vertiefungen in der entblößten Spongiosa, die Phalangen wieder osteoporotische Strukturen auf, sind Metatarsalia wie Phalangen meist im Bereiche dieser Veränderungen auseinandergebrochen. Ganz analog ist auch der Befund links, nur treten hier noch stärkere Zerstörungen an den distalen Tarsalia hinzu.

Soweit der Befund am Kadaver bzw. am Skelett. Er schien mir so beachtenswert, daß ich Prof. ANTONIUS um nähere Angaben über das Tier und Obermedizinalrat BREUER um ein medizinisches Gutachten über das Skelett bat. ANTONIUS schrieb mir am 11. Mai 1943: „Der fragliche Marderhund ist“ durch die Leitung des Schönbrunner Tiergartens „am 17. 11. 1932 als angeblich junges Tier zusammen mit einem zweiten Exemplar von dem Tierhändler HÄUSLER erworben worden.* Wir hielten die auffallend blaße Farbe der beiden Tiere** für eine Rasseneigentüm-

* Das Geschäft ist inzwischen aufgelöst worden, so daß die Geschichte des Tieres nicht weiter rückwärts verfolgt werden kann. ANTONIUS möchte jedoch vermuten, daß es einem zoologischen Garten oder einer Pelztierfarm entstammt.

** Die Normalfarbe wird als waschbärenartig angegeben.

lichkeit, ihre geringe Größe für eine Folge ihrer Jugend. Die Tiere wuchsen aber kaum mehr und blieben viel kleiner als andere (auch hier geborene!). — Die Fütterung, bei der hier geborene zu durchaus normalen Stücken heranwuchsen, besteht aus rohem und gekochtem Pferdefleisch, gelegentlich Ratten, Seefisch u. dgl., dazu reichlich Pflanzenkost, und zwar Gerstenschrot (früher gedünsteter Reis), Karotten, frischem und Dörr-obst. Hier aufgezogene Jungtiere erhielten stets auch Lebertran. — Ich glaube, daß die Tiere sehr kümmerlich aufgezogen wurden und daß unsere hier gereichte Fütterung nicht imstande war, die Folgen dieser mangelhaften Jugendernährung wettzumachen. Inwiefern bei der blassen Farbe und vielleicht auch bei der geringen Größe tatsächlich Rassenunterschiede mitspielten, entzieht sich meiner Beurteilung.“

BREUER äußert sich in seinem ersten zum Gegenstande erstatteten Gutachten vom 14. Mai 1943 nach einem Hinweis auf die mutmaßlichen Macerationsschäden und kurzer Kennzeichnung der wichtigsten der oben eingehender beschriebenen Befunde folgendermaßen: „Aus den Befunden geht hervor, daß es sich bei den vorliegenden Skeletteilen um eine hochgradige Weichheit der das Körpergewicht tragenden Knochen handelt. Da kommen vor allem zwei Krankheiten in Betracht: 1. die Rachitis und 2. die Osteomalacie. Die Rhachitis ist eine Erkrankung des frühen Lebensalters. Der Marderhund aus Schönbrunn ist aber sicher 10 Jahre alt geworden. Die Rhachitis besteht in der reichlichen Bildung osteoiden Gewebes, besonders an der Diaphysen-Epiphysengrenze, was zur Verdickung der angegebenen Stellen und zur Weichheit der befallenen Knochen führt, die erst spät verkalken. Davon ist bei den vorliegenden Knochen nur die Weichheit festzustellen, die aber auf Verlust von Kalksalzen im Knochen beruht. Somit bleibt die Diagnose Osteomalacie, die Knochenerweichung, übrig. Und das stimmt. Es handelt sich um ein altes Tier, dessen den Körper tragende Knochen stark verbogen sind infolge Vergrößerung der Markhöhle durch Rarefikation der Corticalis bis zur Papierdünnigkeit bei Erhalten der äußeren Form der Knochen. Während bei der Rhachitis im späteren Lebensalter der erkrankte Knochen durch Verkalkung an Festigkeit und Gewicht zunimmt, nimmt bei der Osteomalacie der befallene Knochen nach beiden Richtungen ab, wie es in unserem Falle geschehen ist. Es ist demnach die Diagnose ‚Osteomalacie‘ vollkommen gerechtfertigt.“

BREUER erinnert dann noch an den mutmaßlichen Zusammenhang dieser Krankheit mit Vitaminmangel und unterstreicht das männliche Geschlecht unseres Tieres, weil Osteomalacie „vor allem das weibliche Geschlecht befällt“. Weiter nimmt er auf die eingangs erwähnten Befunde am frischen Kadaver wie auf den vorangeführten Bericht von ANTONIUS Bezug. „Es war“, so schreibt er hierzu, „die Neigung zur Erkrankung an Osteomalacie wahrscheinlich schon seit sehr früher Jugend

vorhanden.“ Und zur gleichfalls schon genannten Eitergeschwulst im Bereiche des rechten Beckens bemerkt er: „Die kann aber nur sekundärer Natur (Infektion) gewesen sein; denn am Beckenknochen findet sich keine Erkrankung, die diese Geschwulst hätte verursachen können.“

Mit dem eben zitierten Schlußsatz seines ersten Gutachtens hat BREUER bereits zum Ausdruck gebracht, daß nicht alle Krankheits-

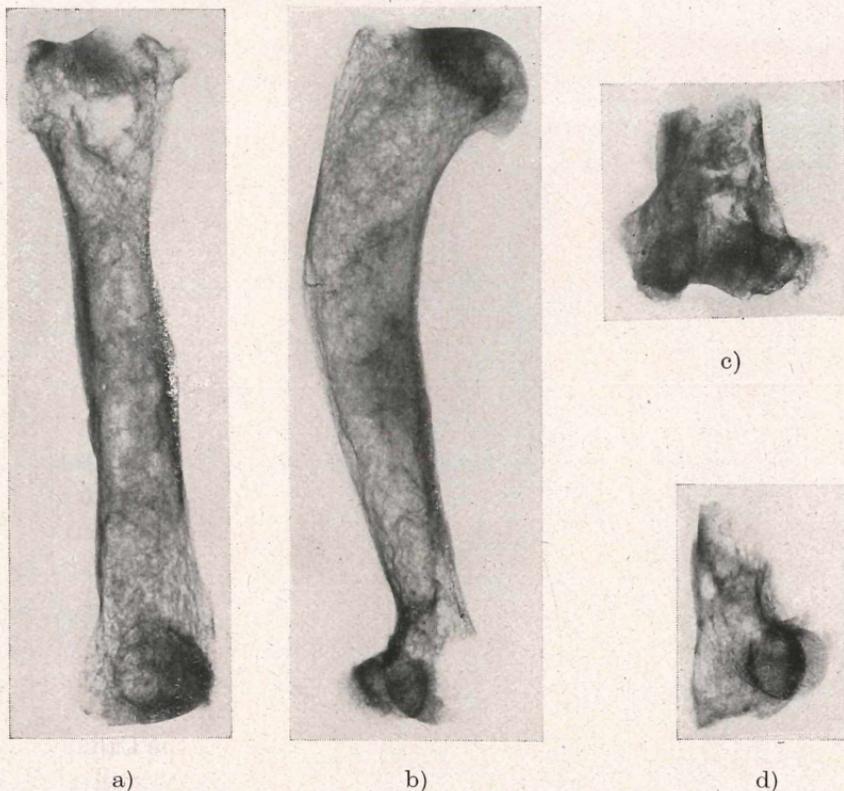
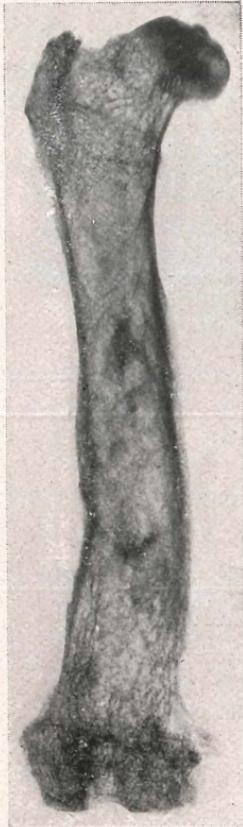


Abb. 4. *Canis (Nyctereutes) procyonides* J. E. GRAY. Röntgenaufnahmen der beiden Humeri. a) und b) Humerus dext. in zwei verschiedenen Ansichten; c) und d) Humerus sin., Distalfragment, desgleichen. Nat. Größe. Orig. i. Paläont. u. Paläobiol. Inst. d. Univ. Wien.

erscheinungen einheitlich zu beurteilen sind. Das wird schärfer in einem zweiten, ergänzenden Gutachten vom 17. Juni 1943 betont, das sich vorerst näher mit dem Kopfskelett befaßt. Dort werden die „Abschilferungen der Corticalis“ als „zweifelloos durch den Macerationsprozeß entstanden“, die „grubigen Vertiefungen an Stirn- und Scheitelbeinen, die durch Rarefikation des Knochens entstanden sind“, als „Alterserscheinung“ bezeichnet. „Die Abnutzung der Schneidezähne dürfte durch Nagen und Reiben an dem Gitter des Käfigs zustande gekommen sein.“ Die Alveolarrandschrumpfung, Alveolenerweiterung und Wurzelbloß-

legung der M^1 sind „auf Alveolarpyorrhoe zurückzuführen. Die Verdickung des Unterkiefers bei der Alveole des in vivo verloren gegangenen M_1 ist der Ausdruck einer ausgeheilten Entzündung des Knochens an dieser Stelle, hervorgerufen durch den verlorenen Mahlzahn. Alle die erwähnten Befunde stehen in keinem ursächlichen Zusammenhang mit der



a)



b)

Abb. 5. Röntgenaufnahme des in Abb. 2 a) und b) wiedergegebenen Femur sin. in zwei verschiedenen Ansichten (a und b). Nat. Größe.

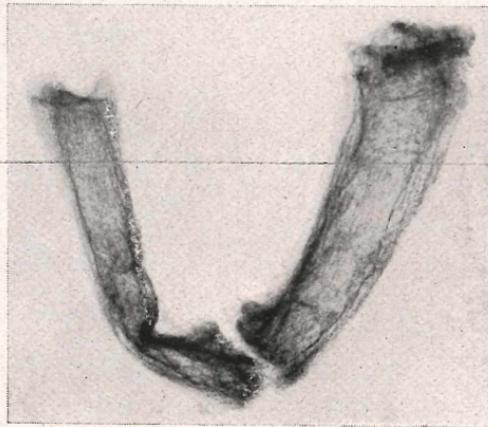
noch Röntgenaufnahmen anfertigen, für deren Herstellung ich dem Zentralröntgeninstitut des Allgemeinen Krankenhauses in Wien und seinem Leiter Prof. E. G. MAYER zu Dank verpflichtet bin. Über diese (Abb. 4—6) äußert sich BREUER in einem dritten Gutachten vom 8. Juli 1943 wie folgt: „Die mir übermittelten Röntgenbilder finde ich ausgezeichnet und sehr belehrend. Man kann an allen Aufnahmen die enorm weite Markhöhle deutlich sehen, die nur von wenigen Transversal-

Osteomalacie, wohl aber die frakturierte Rippe, deren Masse stark verdünnt erscheint.“ Freilich geht es bei dieser nur um die Verdünnung und Knickung, nicht um die Fraktur, deren postmortale Entstehung (siehe S. 130) BREUER, ohne sie zu wissen, sehr richtig erschlossen hat, „da jedes Zeichen einer Reaktion seitens des angrenzenden Gewebes fehlt, die doch unbedingt, wenn auch nur angedeutet, vorhanden sein müßte, wenn der Bruch in vivo erfolgt wäre“. Dagegen werden die Frakturen der Tibien als prä mortal angesprochen (siehe S. 134). „Der Bruch dürfte einige Zeit vor dem Tod erfolgt sein, da die Callusbildung noch nicht voll zur Entwicklung gekommen ist.“

Über Anregung von BREUER ließ ich von einigen der Knochen auch

Knochenbalken durchzogen ist und zum Entstehen einer äußerst dünnen Corticalis geführt hat, die z. B. am unteren Drittel des linken Femurs fast ganz zu fehlen scheint. (Das dürfte auch der Grund sein, warum das rechte Femur beim Macerieren in Brüche ging.) Am Humerus ist sie noch etwas dicker. An den beiden Tibiastücken sind die Ansätze eines Callus ganz gut zu erkennen. Deutlich sieht man am proximalen Bruchstück der Tibia die beiden Höhlen im Knochenmark nahe der Gelenkfläche. Überhaupt ist auffallend, daß die Vergrößerung der Markhöhle bis in die Epiphysen hineinragt. Es macht den Eindruck, daß die langen Knochen zu dünnwandigen Röhren umgestaltet sind.“

Aus Beschreibung und Gutachten geht wohl dreierlei ohne weiteres hervor. Einmal, daß — was auch die Bilder bezeugen — die Hartteile dieses Marderhundes weitgehend von der normalen Gestalt und Struktur abweichen; dann, daß hierfür Macerationsschäden und Krankheiten verantwortlich sind; und endlich, um welche Krankheiten es sich da handelt.* Nunmehr soll noch



a)

b)

Abb. 6. Röntgenaufnahme der in Abb. 3a wiedergegebenen Tibia dext. in zwei verschiedenen Ansichten (a und b). Nat. Größe.

eine kurze Betrachtung unter allgemein-biologischen wie paläobiologischen Gesichtspunkten folgen.

Da gibt vorerst der Erhaltungszustand Anlaß zu der Frage, ob und wo die Grenze zwischen den krankhaften, prä-mortalen und den im Zuge

* Gelegentlich einer Vorweisung des Skeletts mit anschließender Aussprache im Konversatorium meines Institutes machte Oberass. Dr. H. ISEL-

der Maceration in Erscheinung getretenen postmortalen Veränderungen gezogen werden kann. Hierzu ist vor allem nochmals daran zu erinnern, daß es sich wohl überhaupt kaum um Macerationsschäden schlechtweg, etwa infolge unsachgemäßer Behandlung, sondern um Macerationsschäden infolge der schon in vivo eingetretenen Veränderungen und Zerstörungen der Knochen handelt. Ich wiederhole dies nicht nur (vgl. S. 128), um etwaige unzutreffende Vorstellungen über Präparation und Konservierung auszuschalten, sondern vor allem, weil es mir eine weitere Bekräftigung für die krankhaften Veränderungen der Knochen zu sein scheint. Eben weil schon zu Lebzeiten die Corticalis äußerst dünn geworden war, weil der Kalkverlust die Festigkeit der Knochen so gemindert hatte, daß Verbiegungen, Abknickungen, ja selbst Frakturen eintraten, die durch beginnenden Callus ihr prämortales Erfolgtsein anzeigen, kam es bei der Maceration zu weiteren Zerstörungen. Als solche sind wohl vor allem die völligen Bloßlegungen der Spongiosa, dann aber auch gewisse Beschädigungen bzw. Veränderungen derselben, sowie manche Frakturen aufzufassen. Besonders in den beiden letzten Fällen wird freilich, was prä- und was postmortal entstanden ist, nicht immer eindeutig zu entscheiden sein. Immerhin wird man die osteoporotischen Auflagerungen und alle übrigen auf Umwandlungen hindeutenden Erscheinungen wie die Verdünnung der Corticalis, die Erweiterung der Markräume, die Minderung der Knochenbälkchen, die Verbiegungen, Abknickungen und die mit Zeichen der Heilung versehenen Frakturen als prämortale Geschehnisse zu bewerten haben, während die meisten Beschädigungen der Wirbel wie der Hand- und Fußknochen, die Brüche der Rippen, der fragmentäre Zustand des linken Humerus, der Unterarmknochen, des rechten Femurs, das völlige Fehlen des linken Schulterblattes, der beiden Fibulae u. dgl. zu Lasten der postmortalen Veränderungen zu buchen sein werden.

Ebenso naheliegend wie biologisch interessant sind aber noch andere Fragen. So, ob die Erkrankung vornehmlich oder ausschließlich auf die

STÖGER vom Zoolog. Inst. d. Univ. Wien unter Bezugnahme auf A. JORES Klinische Endokrinologie² in dankenswerter Weise darauf aufmerksam, daß vielleicht statt an Osteomalacie auch an die sog. RECKLINGHAUSENSCHE Krankheit (Ostitis fibrosa generalisata) gedacht werden könnte. Für diese beim Menschen nicht sehr häufige Erkrankung, welche mit einer Hyperfunktion der Epithelkörperchen in einem gewissen, noch nicht völlig geklärten Zusammenhang stehen soll, werden als charakteristisch u. a. röntgenologisch nachweisbare Cysten im Knochenmark sowie eine starke Vermehrung bzw. Verdoppelung der Knochenbälkchen und Septen angegeben (A. JORES, S. 217ff.²); jene können freilich auch fehlen und dann kann der Befund „leicht mit den Bildern bei Osteoporose oder Osteomalacie verwechselt werden (A. JORES, S. 219²)“. Vgl. hierzu jedoch die obigen Angaben von R. BREUER, der bei Besprechung der Röntgenbilder ausdrücklich die nur wenigen Transversal-Knochenbalken in der Markhöhle hervorhebt (siehe S. 138 und 139).

Lebensbedingungen, d. h. auf die Haltung in einem Tiergarten zurückzuführen ist; ob das Tier auch in freier Wildbahn lebensfähig gewesen bzw. ob dort eine derartige Erkrankung und in einem solchen Grade zu erwarten wäre; ob über die Ursache der Erkrankung etwas ausgesagt werden kann. Und vom lebensgeschichtlichen Standpunkt aus erhebt sich endlich noch die zusätzliche Frage, ob vergleichbare Krankheitsfälle aus der erdgeschichtlichen Vergangenheit bereits nachgewiesen sind, bzw. ob ihr Auftreten daselbst als möglich oder wahrscheinlich gelten darf.

Es ist klar, daß diese, zum Teil weit in den Bereich der allgemeinen Biologie hineingreifenden Fragen im Rahmen eines Einzelfalles nicht erschöpfend behandelt werden können, wie, daß ich als Paläontologe und Paläobiologe mich nicht zu solcher Behandlung als befugt erachten kann, die ebenso tiergärtnerische und weidmännische Erfahrung wie medizinisches Wissen in erheblichem Umfange voraussetzt. Aus beiderlei Gründen muß ich mich auf einige Hinweise beschränken.

In dem jüngst erschienenen Werk von O. SEYFRIED über Vitamine und Vitaminmangelkrankheiten bei Haustieren finde ich u. a., daß Osteomalacie unter natürlichen Verhältnissen hauptsächlich bei Pflanzenfressern auftritt, daß Hunde nur ausnahmsweise an diesem Leiden erkranken, wie daß Vitamin D-Mangel, Ca- und P-Stoffwechselstörungen, ferner auch Mangel an Sonnenlicht und Körperbewegung unter den Ursachen derselben aufgeführt werden (O. SEYFRIED, S. 144ff.³). HILZHEIMER hebt in BREHMS Tierleben bei Besprechung des Marderhundes bereits einleitend das ausgeprägt omnivore Gebiß mit stark entwickelten Höckerzähnen hervor (M. HILZHEIMER, S. 287⁴). Neben Mäusen und vor allem Fischen sind dem Marderhund „Pflanzenstoffe der verschiedensten Art, beispielsweise Beeren, Holzäpfel, nach Versicherung der Birartungusen auch Eicheln sehr willkommen; er ist mehr Allesfresser als irgendein anderer Hund (M. HILZHEIMER, S. 288⁴)“

Schon diese wenigen Angaben scheinen mir für unsere Fragen nicht ohne Interesse zu sein. Allgemein wird man, wenn Osteomalacie bei Haustieren unter natürlichen Verhältnissen und vornehmlich bei pflanzenfressenden auftritt, diese nicht unbedingt der Haltung im Tiergarten anlasten und eine derartige Erkrankung, eben bei einer Form, die in so erheblichem Maße wie der Marderhund auch Pflanzen verzehrt, selbst in freier Wildbahn wohl nicht für völlig undenkbar halten dürfen. Freilich, die Lebensfähigkeit in freier Wildbahn bei einer so hochgradigen Osteomalacie ist eine andere Frage. Indessen die Tatsache, daß, wie mir ANTONIUS versicherte, an den Bewegungen unseres Marderhundes im Käfig bis zuletzt nichts Auffälliges zu bemerken war, gibt zu denken. Gewiß besagt sie nicht, daß das Tier auch der Härte des Daseinskampfes in der freien Natur gewachsen gewesen wäre, es muß uns aber doch warnen, die nachteiligen Folgen und Hemmnisse selbst schwerer Er-

krankungen und körperlicher Behinderungen in diesem Belange zu überschätzen, eine Warnung, die auch nach anderen Erfahrungen durchaus am Platze scheint.* Was aber den vorliegenden Fall selbst anlangt, wo nach dem Bericht von ANTONIUS (siehe S. 135ff.) ein Freileben für die erste Jugendzeit mit ziemlich hoher Wahrscheinlichkeit auszuschließen ist und für später sicher nicht in Frage kam, wird wohl die These geäußert werden können, daß die mangelnde Körperbewegung im Tiergarten, noch mehr aber die von ANTONIUS vermutete mangelhafte Jugendernährung zumindest einen nicht ungünstigen Nährboden für die Entstehung und Entfaltung des Leidens dargeboten haben mögen. Daß die Alveolarpyorrhoe und die anderen S. 137 und 138 genannten Befunde mit der Osteomalacie in keinem ursächlichen Zusammenhang stehen, ist schon dort ausdrücklich bemerkt worden. Hingegen geben BREUERS Gutachten keinen Aufschluß darüber, ob die Osteomalacie schließlich auch die Todeskrankheit gewesen sein kann. Im Schönbrunner Tiergarten war nach mündlicher Mitteilung von ANTONIUS seinerzeit Altersschwäche als Todesursache vermutet worden.

Und nun zur letzten der auf S. 140 und 141 aufgeworfenen Fragen. Fossil ist bis nun, soweit ich sehen kann, kein sicherer Fall von Osteomalacie bekanntgemacht worden. KUBACSKA, der sich in den letzten Jahren eingehend mit vorzeitlichen Krankheiten beschäftigt hat,¹¹ erwähnt meines Wissens Osteomalacie nicht unter den ihm begegneten vorzeitlichen Krankheiten. PALES führt in seiner Zusammenstellung immerhin einige fossile Fälle an, wo Osteomalacie vermutet oder als möglich erwogen wurde, steht aber diesen Annahmen wohl eher skeptisch gegenüber (L. PALES, S. 44 ff.¹²).** Ebenso scheint BREUER hinsichtlich eines

* Von solchen nenne ich bloß eine schwere Fraktur beider Mandibeläste eines Fuchses mit Rückwärtsverlagerung des Symphysenteiles, die R. BREUER vor einiger Zeit eingehend beschrieben und in ihren Folgen für die Ernährung und damit für die Erhaltung des Tieres beleuchtet hat;⁵ oder eine vom gleichen Autor untersuchte Kompressionsfraktur bei einer *Lutra felina*, welche gleichfalls die Ernährung stark behindert haben muß;⁶ oder die Darlegungen von E. KORSCHTEL über geheilte Knochenbrüche bei einigen Wirbeltieren;⁷ oder — als letztes Beispiel — den Bericht von W. KERSCHAGL über einen Hasen, der trotz weitgehender Mißbildung der Nagezähne gut im Wildpret war.⁸ Auch aus dem Gebiete der Vorzeitpathologie fehlt es heute nicht mehr an analogen Fällen, wo man nur staunen kann, daß und wie die betreffenden Tiere trotz der Schwere der Verletzungen oder Mißbildungen weiterleben konnten, wobei ich durchaus nicht nur an den Höhlenbären mit seinen vielfach wohl ungewöhnlich günstigen Lebensbedingungen (vgl. O. ABEL und G. KYRLE, S. 734ff.⁹) denke. Freilich wäre auch an gegenteilige Fälle zu erinnern, so etwa an die Mikrognathie eines Spießhirsches, der nach SCHUMACHER ein schlechter Ernährungszustand und eine schlechte Geweihbildung entsprachen.¹⁰

** Es handelt sich um Fußknochen von *Limnocyon potens* aus dem Eozän Nordamerikas (nach MOODIE), um einen von PH. FRH. V. WALTHER bereits 1825 als an Osteomalacie erinnernd bezeichneten Radius einer pliozänen

Radius von *Ursus spelaeus* aus der Drachenhöhle bei Mixnitz in Steiermark, wo er, ähnlich wie im obangeführten gegenständlichen Gutachten, Rhachitis und Osteomalacie in Erwägung zieht, entschieden mehr der ersten als der zweiten Diagnose zuzuneigen (O. ABEL und G. KYRLE, S. 621⁹). Kann man aber deshalb behaupten, daß Osteomalacie erst eine Krankheit der Jetztzeit ist? Ich glaube kaum. Nach allem, was wir eben erörtert haben, wird man die Möglichkeit, daß es Osteomalacie auch schon in der erdgeschichtlichen Vergangenheit gegeben hat, nicht von der Hand weisen dürfen. Heute oder morgen kann ein Fund, der hierfür den dokumentarischen Beweis erbringt, getätigt werden; ja, vielleicht ruht er schon lange, nur bisher unbeachtet oder unerkannt, in irgendeiner Sammlung. Eben um dieser Möglichkeiten willen erscheint mir der oben mitgeteilte Fall auch für den Paläontologen interessant und beachtenswert.

Zusammenfassung.

Es wird ein Fall hochgradiger Osteomalacie bei einem Marderhund (*Canis [Nyctereutes] procyonides* J. E. GRAY) aus dem Schönbrunner Tiergarten beschrieben und anschließend die Frage des Auftretens derartiger Krankheitsfälle in freier Wildbahn und in der erdgeschichtlichen Vergangenheit erörtert.

Literaturverzeichnis.

¹ EHRENBERG, K.: Die Bedeutung systematischer Untersuchungen über Krankheiten jetztzeitlicher Tiere für die Paläo-Pathologie usw. *Palaeobiologica* 7, 4. Wien 1941. — ² JORES, A.: Klinische Endokrinologie, 2. Aufl. Berlin: Springer-Verlag, 1942. — ³ SEYFRIED, O.: Vitamine und Vitaminmangelkrankheiten bei Haustieren. Stuttgart: Enke-Verlag, 1943. — ⁴ HILZHEIMER, M. in: BREHMS Tierleben, 4. Aufl., Säugetiere, 3. Bd. Leipzig u. Wien 1915. — ⁵ BREUER, R.: Ein seltener Fall von Selbsthilfe der Natur. *Z. Stomatologie* 30, 6. Wien 1932. — ⁶ BREUER, R.: Einige beachtenswerte Fälle von Zahn- und Kiefererkrankungen bei Raubtieren. *Palaeobiologica* 7, 4. Wien 1941. — ⁷ KORSCHOLT, E.: Über geheilte Knochenbrüche bei einigen Wirbeltieren. *S.ber. Ges. Naturw. Marbg* 62, 1. Berlin 1927. — ⁸ KERSCHAGL, W.: Eine interessante Zahnmißbildung bei einem Hasen. *St. Hubertus* 20, 48. Wien 1934. — ⁹ ABEL, O. u. KYRLE G.: Die Drachenhöhle bei Mixnitz in Steiermark. *Speläolog. Monogr.* 7—9. Wien 1931. — ¹⁰ SCHUMACHER, S.: Unterkieferkleinheit (Mikrognathie) bei einem Spießberhsch. *Österr. Weidwerk* 8, 10. Wien 1935. — ¹¹ KUBACSKA, A.: Pathologische Untersuchungen über ungarländische Versteinerungen I—X. I: *Palaeobiologica* 3. Wien u. Leipzig 1930; II: *ibid.* 5, 1933; III: *Geol. Hung. ser. palaeont.* 10. Budapest 1932; IV: *Ann. Mus. Nat. Hung.* 28. Budapest 1934; V: *Math.-naturw. Anz. ung. Ak. Wiss.* 52. Budapest 1934; VI: *Paläont. Z.* 18. Berlin 1936; VII: *Ann. Mus. Nat. Hung.* 29. Budapest 1935; VIII: *Palaeobiologica* 6. Wien u. Leipzig 1938; IX: *Math.-naturw. Anz. ung. Ak. Wiss.* 54. Budapest 1936; X: *Ann. Mus. Nat. Hung.* 30. Budapest 1936. — ¹² PALES, L.: *Paléopathologie et Pathologie comparative.* Paris: Masson & Cie., 1930.

Großkatze, um ein von MACCURDY erwähntes präcolumbianisches Peruaner-Skelett eines etwa 70jährigen Mannes und um den gleich zu nennenden Mixnitzer Höhlenbärenradius.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Palaeobiologica](#)

Jahr/Year: 1944

Band/Volume: [8](#)

Autor(en)/Author(s): Ehrenberg Kurt

Artikel/Article: [Ein Fall von hochgradiger Osteomalacie bei einem Marderhund \(*Canis \[Nyctereutes\] procyonides* J. E. Gray\). 127-143](#)