

Bibliothèque numérique

medic@

**Dictionnaire des maladies  
éponymiques et des observations  
princeps : Schmorl (maladie de)**

**SCHMORL, Christian Georg. - Die  
pathologische Anatomie der  
Wirbelsäule**

*In : Verhandlungen der Deutschen Orthopadischen  
Gesellschaft, 1926, Vol. 21, pp. 3-41*

Arbeit führen. Wir sehen dort mit dem Auge, was erreicht ist und werden auf der Tagung sehen, daß an dem Erreichten nicht halt zu machen ist. (Lebhafter Beifall.)

Vorsitzender:

Herr Jansen aus Leiden hat mich beauftragt, Ihnen mitzuteilen, daß er zu seinem Bedauern nicht erscheinen kann. Er wünscht günstigen Verlauf unserer Verhandlungen.

Herr Hohmann - München:

Ich wollte nur daran erinnern, daß jeder Redner das Manuskript seines Vortrages und auch seiner Diskussionsbemerkungen alsbald nach Beendigung der Verhandlungen abzuliefern hat. Wenn das nicht geschieht, kann der Verhandlungsband nicht rechtzeitig erscheinen. Bei schneller Ablieferung würde es möglich sein, daß unser Verhandlungsband drei Monate früher als bisher erscheint. Vorbedingung ist aber, daß alle Herren ihre Manuskripte pünktlich abliefern.

Vorsitzender:

Darf ich kurz nach alter Sitte der Verstorbenen unserer Gesellschaft gedenken. (Die Versammlungsteilnehmer erheben sich von ihren Plätzen.) Es sind dies: Hommel - Hannover, Professor Fränkel - Berlin, wohl einer unserer besten Kollegen, Sanitätsrat Dr. Gerson - Schlachtensee bei Berlin, Dr. Lilienfeld - Leipzig, Geheimrat, Schütz - Berlin, Sanitätsrat Bädler - Berlin, Dr. Wachter - Innsbruck, Dr. Baum - Wien, Professor Hofmeister - Stuttgart, von dem bekanntlich die Coxa vara stammt. Dann darf ich Sie kurz erinnern, daß unser allbeliebter Hoffa gestorben ist, und zwar in Köln auf einer Durchreise. Ich konstatiere, daß Sie sich zu Ehren der Verstorbenen von Ihren Sitzen erhoben haben.

Ich eröffne dann den 21. Kongreß der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft und bitte Herrn Geheimrat Schmorl zu seinem Vortrag das Wort zu nehmen. Herr Geheimrat Schmorl war so liebenswürdig, zu uns zu kommen. In dem Programm ist leider ein Irrtum unterlaufen. Herr Geheimrat Schmorl wird sprechen über die pathologische Anatomie der Wirbelsäule.

Herr Schmorl - Dresden:

#### **Die pathologische Anatomie der Wirbelsäule.**

Mit 25 Abbildungen.

Die pathologische Anatomie der Wirbelsäule, über die ich Ihnen auf den Wunsch Ihres Herrn Vorsitzenden zu berichten die Ehre habe, ist ein so umfangreiches Gebiet, daß es im Rahmen eines Kongreßvortrages erschöpfend nicht behandelt werden kann. Ich betrachte es auch nicht als meine Aufgabe, Ihnen eine eingehende Übersicht über alle an der Wirbelsäule vorkommenden

Erkrankungen zu geben, sondern habe nur die Absicht, über die von mir an der Wirbelsäule angestellten systematischen Untersuchungen unter Vorlegung von Präparaten zu berichten, soweit sie neue Befunde zutage gefördert und bereits bekannte Tatsachen zu ergänzen imstande sind. Dabei möchte ich aber noch eine weitere Einschränkung mir insofern auferlegen, als ich die angeborenen Erkrankungen der Wirbelsäule und die Kyphoskoliose, die ja auf Ihrer Tagung Gegenstand besonderer Erörterungen ist, aus dem Kreise meiner Betrachtung ausscheide.

Meine Ausführungen gründen sich auf Untersuchungen, die ich schon seit längerer Zeit an Wirbelsäulen vorgenommen habe, an denen nach der klinischen Beobachtung Veränderungen zu erwarten waren, oder nach den bei der äußeren Besichtigung wahrnehmbaren Veränderungen Erkrankungen vermutet werden konnten. Im Laufe der Zeit aber kam ich zu der Überzeugung, daß es nur durch systematische Untersuchungen möglich sei, einen genauen Einblick in die an der Wirbelsäule sich abspielenden pathologisch-anatomischen Prozesse zu gewinnen. Ich habe infolgedessen seit etwa Jahresfrist systematische Untersuchungen in der Weise vorgenommen, daß ich bei möglichst jeder Sektion die Wirbelsäule vom 5. Halswirbel bis zum 4.—5. Lendenwirbel aus dem Körper entfernte und nach gründlicher Untersuchung der äußeren Verhältnisse durch einen Sagittalschnitt in zwei Hälften zerlegte. Das oberste und das untere Ende konnten aus äußeren Gründen nicht in den Bereich der Untersuchungen gezogen werden; nur in den Fällen, wo sich Veränderungen fanden, die auf die angrenzenden Teile übergriffen, wurden auch diese untersucht.

I. Übersicht über die Zahl der Fälle und ihre Verteilung auf die Altersklassen.

Altersklassen	Fälle insgesamt	normale		pathologische	
		Zahl	%	Zahl	%
0—5	5	5	100,00	—	—
6—10	2	2	100,00	—	—
11—20	52	31	59,61	21	40,39
21—30	86	58	67,21	28	32,79
31—40	107	54	50,47	53	49,53
41—50	131	54	41,22	77	58,78
51—60	172	25	14,59	147	85,41
61—70	270	31	11,48	239	88,52
71—80	231	3	1,29	228	98,71
81—90	80	—	—	80	100,00
91—100	6	—	—	6	100,00
	1142	263	23,03	879	76,93

Die von mir bei den systematischen Untersuchungen erhobenen Befunde habe ich in Tabellen zusammengefaßt, die vor Ihnen stehen. Tabelle I zeigt die Verteilung der pathologischen Befunde auf die einzelnen Lebensjahr-

zehnte. Aus ihr ersehen Sie, daß bereits im 2. und 3. Lebensjahrzehnt Veränderungen, wenn auch geringfügige, an der Wirbelsäule und zwar an den Bandscheiben, die wohl der empfindlichste Teil sind und am häufigsten erkranken, auftreten. Mit zunehmendem Alter steigt dann kontinuierlich die Zahl der erkrankten Wirbelsäulen und erreicht im höchsten Alter eine Zahl, die zeigt, daß hier überhaupt alle Wirbelsäulen pathologische Befunde aufweisen, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß in diesen Altersklassen nur wenige Personen zur Sektion kamen.

Auf Tabelle II und III will ich bei der Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit und der Fülle des zu besprechenden Materials nicht im einzelnen eingehen. Sie sprechen für sich selbst. Ich werde gelegentlich bei meinen Ausführungen auf sie zurückgreifen.

#### II. Bandscheiben.

Altersklassen	Degeneration		Verknochierung		Vaskularisation		Traumat. Zerreißung		Knorpelknötchen		Tumoreinwucherung	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
0—5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6—10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11—20	2	3,85	—	—	—	—	—	—	15	28,84	—	—
21—30	3	3,48	—	—	—	—	—	—	19	32,09	—	—
31—40	12	11,21	4	3,73	1	0,98	—	—	25	23,36	—	—
41—50	33	25,19	3	2,28	—	—	—	—	34	25,95	1	0,76
51—60	88	51,16	11	6,39	7	4,07	1	0,58	64	37,15	2	1,16
61—70	152	56,29	36	13,32	16	5,93	1	0,37	94	34,81	2	0,74
71—80	178	77,05	35	15,11	21	9,09	—	—	106	45,88	1	0,42
81—90	66	82,50	17	21,45	12	15,00	—	—	47	58,75	—	—
91—100	4	66,66	1	16,66	1	16,60	—	—	3	50,00	—	—
	538	47,11	107	9,35	58	5,07	2	0,16	407	35,64	6	0,53

Bevor ich auf die bei diesen Untersuchungen erhobenen Befunde eingehe, möchte ich mit kurzen Worten auf die normale Anatomie der Wirbelsäule zurückkommen.

Die Wirbelsäule ist ein vielgliederter Skeletteil, bei dem die einzelnen knöchernen Anteile durch Gelenke und durch Synchondrosen miteinander verbunden und durch einen komplizierten Bandapparat zusammengehalten werden. Die innige Verbindung der die Wirbelsäule zusammensetzenden Gewebe bringt es mit sich, daß sehr häufig Erkrankungen des einen Teils andere Teile mehr oder minder stark in Mitleidenschaft ziehen.

Der Aufbau der einzelnen Teile ist hinlänglich bekannt, so daß ich mich nicht im einzelnen mit ihnen zu beschäftigen brauche. Nur einige Bemerkungen möchte ich, da sie für das Verständnis meiner Ausführungen notwendig sind, hinsichtlich des Aufbaues der Wirbelkörper und der Bandscheiben vorausschicken.

Die Wirbelkörper bestehen aus einer dünnen Kortikalis und einer dichten Spongiosa. Die Anordnung des Spongiosabalkenwerkes ist zwar in den ein-

III. Wirbelkörper.

Alters- klassen	Osteoporose		Ostitis fibrosa		Osteo- myelitis		Tuberkulose		Luës		Angiom		Enostom		Myelom		Tumor- metastasen		Frakturen frisch		Frakturen alt	
	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
0-5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6-10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
11-20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21-30	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
31-40	6	5,61	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
41-50	5	3,84	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
51-60	26	15,11	3	1,74	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
61-70	75	27,77	9	3,33	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
71-80	98	42,42	6	2,58	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
81-90	43	53,75	4	5,00	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
91-100	4	66,66	1	16,66	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	257	22,50	25	2,18	2	0,16	10	0,86	1	0,08	115	10,07	13	1,13	3	0,28	53	4,64	6	0,53	1	0,08

zelen Abschnitten der Wirbelsäule etwas verschieden, im allgemeinen ist aber ihr Aufbau in allen Wirbeln annähernd der gleiche: senkrecht, also parallel zur Längsachse des Körpers angeordnete Balken- oder besser gesagt Plattensysteme sind durch horizontal angeordnete durchlöchernte Knochenplatten miteinander verbunden. Letztere liegen gegen die Endflächen der Wirbel zu etwas dichter aneinander als in der Mitte. An den Endflächen der Wirbelkörper, an denen sich die Zwischenwirbelscheiben ansetzen, findet sich eine dünne Knochenplatte, die sogenannte Schluß- oder Druckaufnahmeplatte, die in ihren mittleren Abschnitten von zahlreichen, mit bloßem Auge eben erkennbaren feinsten Löchern durchsetzt wird, an den Rändern aber aus dichtem Knochen besteht.

Die Wirbelkörper werden durch die bikonvexen Bandscheiben miteinander verbunden. Diese sind sehr kompliziert gebaute Gebilde. Sie bestehen aus drei histologisch und funktionell verschiedenen Anteilen; dem nach außen gelegenen Annulus fibrosus oder lamellosus, dem im Innern befindlichen Nucleus pulposus und einer dünnen Knorpelplatte.

Der Annulus fibrosus baut sich aus annähernd konzentrisch verlaufenden bindegewebig-knorpeligen Lamellensystemen auf, die untereinander durch Austausch von in verschiedenen Richtungen verlaufenden Fasern eng miteinander verbunden sind und viele Knorpelzellen enthalten. Die Lamellensysteme sind

an der Peripherie der Wirbel sehr straff und fest; nach innen zu gehen sie allmählich in den stark durchfeuchteten, locker gebauten Nucleus pulposus über, der auf sagittalen oder horizontalen Schnitten, solange er normal ist, sehr stark vorquillt. Er liegt exzentrisch an der Grenze zwischen mittlerem und hinterem Drittel der Scheibe, seltener genau in der Mitte oder etwas seitlich, sehr selten in der vorderen Hälfte. Er ist aus einem dichten, aber lockeren Filz von feinen Fasern aufgebaut, zwischen denen Knorpelzellen und Reste der Chorda dorsalis liegen. Er umschließt nach Angabe der Autoren einen unregelmäßig gestalteten, nach vorn und hinten Fortsätze aussendenden Hohlraum, den *Luschka* mit einer Gelenkhöhle verglichen hat.

Die Bandscheibe ist völlig gefäßlos und kann nur durch Diffusionsströme ernährt werden, die wohl größtenteils von der Spongiosa her durch die feindurchlöchernte Schlußplatte in sie gelangen.

Die letztere ist mit der Scheibe durch eine dünne, ziemlich derbe, aus hyalinem Knorpel bestehende Platte verbunden, in die sich die Fasersysteme der Scheibe einsenken. Sie entspricht dem Gelenkknorpel der echten Gelenke und somit der Knorpelschicht, von der während der Wachstumsperiode die enchondrale Ossifikation ausgeht. Nach Abschluß des Wachstums nehmen die Knorpelzellen eine platte Form an, weshalb ich diese Schicht kurz als plattzellige Schicht der Scheibe bezeichnen werde. Sie ist nur in den mittleren drei Vierteln vorhanden, wo die Schlußplatte fein durchlöchert ist, nach den Rändern zu wird sie allmählich dünner und verschwindet an den Rändern völlig. Die Fasern der tieferen Abschnitte der Scheibe treten hier, wie *Roux* und *Gebhardt* gezeigt haben, mit den hier gelegenen Spongiosabalken unmittelbar in Verbindung, wodurch es ermöglicht wird, daß Zug- und Druckspannungen direkt von der Scheibe auf die Spongiosa übertragen werden.

Der Bandscheibe, besonders aber dem Nucleus pulposus kommt für die Funktion der Wirbelsäule als Schutzorgan für das Zentralnervensystem und als Stütz- und Bewegungsorgan eine sehr große Bedeutung zu. Sie besitzt eine große, wenn auch nicht vollkommene Elastizität, ohne daß man in ihr mit den in der histologischen Technik gebräuchlichen Methoden elastische Fasern nachweisen kann. Sie verdankt diese Elastizität im wesentlichen dem Nucleus pulposus, der zwischen zwei Wirbeln eingepreßt ist und vermöge seines natürlichen Turgors, wie eine Sprungfeder sie auseinanderzutreiben sucht (*Fick*). Der Turgor ist bei normalen Verhältnissen recht beträchtlich und vermag, wenn man nur die knöcherne Schlußplatte an der Scheibe beläßt, erstere etwas vorzuwölben. Der Nucleus ist nicht kompressibel, aber außerordentlich formveränderlich (*Fick*). Man kann ihn, wie *Fick* sagt, mit einer mit Wasser gefüllten, aus einem undehnbaren Material hergestellten Blase vergleichen, die bei Druck jede Form anzunehmen imstande ist; dadurch

kann sie zwar abgeflacht, scheinbar zusammengedrückt werden, ohne in Wirklichkeit an Volumen zu verlieren. Wie R o u x auseinandergesetzt hat, wirkt der Nucleus pulposus wie eine hydraulische Presse und verteilt Druck- und Stoßkräfte gleichmäßig auf die mittleren Abschnitte der Wirbelflächen; er wirkt wie ein Puffer, der stoßweise erfolgende Druckkräfte abschwächt und nicht zur Wirkung auf das Zentralnervensystem kommen läßt.

Durch die starken Längsbänder der Wirbelsäule wird ein stärkeres Hervorpressen der Bandscheiben nach der Oberfläche zu unmöglich gemacht.

Wenn ich mich jetzt meinen Befunden zuwende, so will ich zuerst die vom W i r b e l m a r k ausgehenden Erkrankungen besprechen. Sie dürften vielleicht in erster Linie den inneren Kliniker interessieren, doch kommen ihnen auch für die Betrachtung der Chirurgen und Orthopäden insofern eine gewisse, nicht zu unterschätzende Bedeutung zu, als die am Mark sich abspielenden Veränderungen bei den innigen Beziehungen zur Spongiosa leicht die letztere in Mitleidenschaft ziehen und sie unter Umständen so schwer schädigen können, daß dadurch die Tragkraft der Wirbelsäule bzw. einzelner Wirbel leidet. Das sehen wir am deutlichsten bei der Tuberkulose, die ihren Ausgang in der Mehrzahl der Fälle vom Mark der Wirbel, in seltenen Fällen auch, wie ich gefunden habe, von der Bandscheibe nimmt, wenn sie vaskularisiert ist. Die dabei auftretenden Deformitäten sind ja die Folge der Zerstörung des knöchernen Stützwerkes der Wirbel.

Freilich so häufig, wie bei der Tuberkulose, wird die Spongiosa und Kortikalis der Wirbel bei anderen Erkrankungen des Knochenmarkes nicht in Mitleidenschaft gezogen. Das gilt in erster Linie von den im Anschluß an Infektionskrankheiten auftretenden Wirbelerkrankungen, den **infektiösen Spondylitiden**. Auf sie hat Q u i n c k e zuerst beim Typhus hingewiesen. Seine Beobachtungen sind dann vielfach bestätigt und später auch auf andere infektiöse Erkrankungen ausgedehnt worden. E u g e n F r a e n k e l hat die posttyphöse Spondylitis zum Gegenstand eingehender bakteriologischer und pathologisch-anatomischer Untersuchungen gemacht und die Lehre von den infektiösen Erkrankungen der Wirbelsäule dadurch auf eine breite Basis gestellt, daß er bei vielen Infektionskrankheiten Schädigungen des Wirbelmarks nachwies.

Ob und inwieweit bei den infektiösen Spondylitiden der knöcherne Anteil der Wirbel in Mitleidenschaft gezogen wird, darüber liegen eingehende Untersuchungen nicht vor. Nur soviel ist nach den von klinischer Seite gemachten Beobachtungen sicher, daß in einzelnen Fällen solche Schädigungen eintreten können; denn man hat im Verlauf der Erkrankung Gibbusbildung beobachtet, besonders bei den posttyphösen Spondylitiden.

Ich habe bei vielen Infektionskrankheiten das Mark der Wirbel untersucht und dabei, abgesehen von den Erkrankungen, bei denen Wirbelmarkerkrankungen schon bekannt sind (Typhus, Infektionen mit Streptokokken bei

Pneumonie, mit Influenza), solche auch bei Pocken<sup>1)</sup> und bei akutem Rotz gesehen. Ich konnte dabei bei der mikroskopischen Untersuchung feststellen, daß in den meisten Fällen, wenn die Krankheitsherde im Mark nur klein sind, die Spongiosa intakt bleibt; daß bei größeren Herden aber, die sich über eine größere Anzahl von Markräumen erstrecken, und insbesondere, wenn sie schon mit bloßem Auge als gelbweiße, trübe Herde von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße hervortreten, stets auch die Spongiosabalken erkranken und zwar entweder atrophisch oder nekrotisch werden. Diese Befunde machen es verständlich, daß unter Umständen, besonders wenn die Herde noch größeren Umfang annehmen, die Tragkraft der erkrankten Wirbel bedeutend geschädigt werden kann, da atrophisches und nekrotisches Knochengewebe, falls es nicht durch Knochenneubildung ersetzt wird, weniger widerstandsfähig ist als normales.

Ich selbst habe sehr ausgedehnte Nekrosen fast in allen Wirbeln nur einmal bei einer wahrscheinlich infektiösen Spondylitis gesehen (Abb. 1). Mit Sicherheit kann ich ihre infektiöse Natur nicht behaupten, da der Patient moribund ohne Anamnese ins Krankenhaus aufgenommen wurde und die an den Wirbeln gefundenen eigentümlichen, mitunter den größten Teil der Schnittfläche einnehmenden trüben, gelben Herde bei der Sektion als Geschwulstbildungen angesehen und infolgedessen einer genauen bakteriologischen Untersuchung im frischen Zustand nicht unterzogen wurde. Erst bei der mikroskopischen Untersuchung wurde der entzündliche Charakter der Erkrankung erkannt; denn es fanden sich neben ausgedehnten nekrotischen Vorgängen, die auch die Knochenbälkchen betrafen, entzündliche Veränderungen in den übrigen Wirbelabschnitten. Bakterien waren im Schnitt nicht nachzuweisen.

Wenn wir bei dem vorliegenden Falle die eigentliche Ursache der Erkrankung nicht aufdecken konnten, so ist doch so viel sicher, daß sie zu den entzündlichen Spondylitiden zu zählen und wahrscheinlich bakteriellen Ursprungs gewesen ist. Ob es, wenn das Leben länger erhalten geblieben wäre, zur Einschmelzung der erkrankten Knochenteile und damit zur Aus-

<sup>1)</sup> Bereits Chiari hat im Knochenmark ein Pockennekrose gefunden, ob im Wirbelmark habe ich nicht feststellen können.

Abb. 1.



Ausgedehnte Nekrose fast sämtlicher Wirbel bei Spondylitis infectiosa. Die nekrotischen Abschnitte sind die grauweiß erscheinenden Teile.



bildung von Deformitäten gekommen wäre, steht dahin. Daß solches aber bei auf infektiöser Grundlage beruhender entzündlicher Erkrankung einzelner Wirbel vorkommen kann, dafür kann ich den Beweis durch Vorlegung mehrerer Präparate erbringen.

Das erste Präparat (Abb. 2) stammt von einem Fall posttyphöser Spondylitis des 11. Brustwirbels, die sich 5 Monate nach dem Ablauf der Krankheit allmählich entwickelte, zu einer Querschnittsmyelitis geführt hatte und

Abb. 2.



Spondylitis typhosa. Der 11. Brustwirbelkörper ist völlig zerstört, zusammengesunken. Leichte Gibbasbildung.

als tuberkulöse Erkrankung angesprochen wurde. Der Tod trat infolge einer eitrigen Zystopyelitis ein. Sie sehen, daß der 11. Brustwirbelkörper zusammengebrochen und nahezu völlig untergegangen ist. An den anliegenden Bandscheiben haften noch spärliche Reste von Spongiosa, in deren Markräumen sich teils nekrotisches Gewebe, teils indifferentes, typhusbazillenhaltiges Granulationsgewebe findet.

Der zweite Fall betrifft eine postangiöse Spondylitis, die sich 6 Wochen nach Ablauf der akuten Erkrankung entwickelt und ebenfalls durch Kompressionsmyelitis zum Tode geführt hatte. Sitz der Erkrankung war hier der 10. Brustwirbel. Der mikroskopische Befund war fast der gleiche wie bei der posttyphösen Erkrankung. Ich möchte hier nicht unterlassen zu erwähnen, daß sich unter den 5 von Schlägenhauer mitgeteilten Fällen von Wirbelkörperschwund 2 befinden, bei denen in der Anamnese eine fieberhafte Erkrankung angegeben wird.

Bei einem weiteren Falle war es zwar nicht zu einem völligen Schwund des Wirbelkörpers gekommen, der 5. Brustwirbel war aber zusammengesunken und hatte Keilform (Abb. 3) angenommen. Hier ist die die Deformität bedingende Wirbelerkrankung mit großer Wahrscheinlichkeit auf Influenza zurückzuführen; wenigstens wurde durch die bei den Angehörigen der 54 Jahre alten Frau eingezogenen Erkundigungen in Erfahrung gebracht, daß die Frau 5 Jahre vor ihrem Tode eine schwere Grippe durchgemacht hatte, daß im Anschluß daran heftige Rückenschmerzen aufgetreten waren, die sich zwar allmählich unter Ausbildung einer beträchtlichen Verkrümmung gebessert hatten und allmählich völlig verschwunden waren. Ich habe den Wirbel noch nicht mikro-

skopisch untersucht, kann aber diese Lücke durch den bei einem anderen Fall von Spondylitis nach Grippe, die sich etwa 4 Monate nach Ablauf der akuten Erkrankung entwickelt hatte, ergänzen (Abb. 4). Auch hier war der Wirbel etwas verschmälert; sein Mark erschien blaßrötlich gefärbt. In den mittleren Abschnitten war der Wirbel (12. Brustwirbel) etwas eingesunken, Spongiosa war hier nicht wahrzunehmen. Solche war nur an den

Abb. 3.

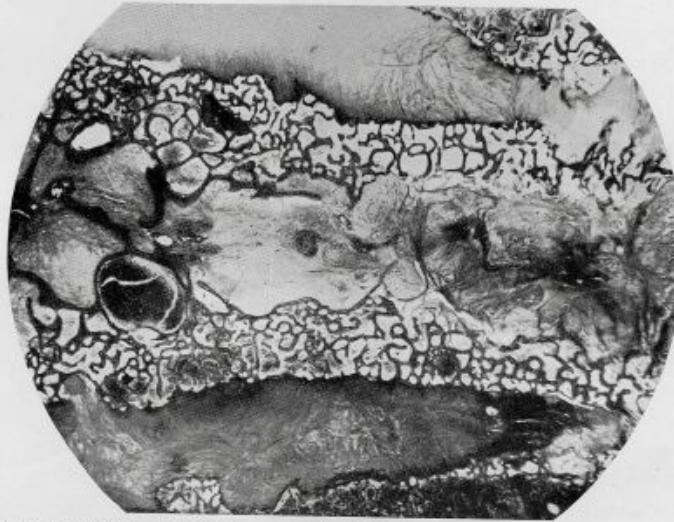


Keilwirbelbildung nach Grippe.  
Der 5. Brustwirbel ist zusammengesunken und hat Keilform angenommen.

oberen und unteren Abschnitten des Wirbels vorhanden. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich in den mittleren Abschnitten feinfibröses Mark mit spärlichen Blutgefäßen ohne Spongiosa; letztere war nur in den Grenzbezirken gegen die Bandscheiben vorhanden, aber völlig umgebaut. In den Maschen der Spongiosa lag ebenfalls fibröses Mark. An einer Stelle in den mittleren Abschnitten fand sich ein aus lymphoiden polynukleären und Plasmazellen bestehender, scharf umgrenzter Herd. Es handelt sich hier offenbar um eine abgeheilte infektiöse Spondylitis, als deren einziger Rest der zellige Herd in den mittleren Abschnitten anzusprechen ist.

Daß die Syphilis an der Wirbelsäule mehr oder weniger schwere Zerstörungen hervorrufen kann, ist bekannt, pathologisch-anatomische Untersuchungen darüber liegen nur wenige aus älterer Zeit vor. Bei der Seltenheit, mit der neuerdings gummöse Erkrankungen überhaupt am Sektionstische beobachtet werden, kann ich Ihnen leider einen Fall von gummöser Wirbelkrankung nicht zeigen, ich habe früher einen solchen gesehen, die Präparate aber nicht aufgehoben. Zufällig habe ich neuerdings einen gummösen Herd bei der mikroskopischen Untersuchung einer schwer veränderten, vaskulari-

Abb. 4.



Spondylitis nach Grippe. Mikrophotogramm. Das Wirbelmark ist in den zentralen Abschnitten in zellarmes, fibröses Gewebe umgewandelt. Spongiosa fehlt hier. Rechts oben ein aus dichten Zellen bestehender, scharf umschriebener Herd. An den oberen und unteren Abschnitten umgebauter Spongiosa. Vergr.  $3\frac{1}{2}$ fach.

sierten Bandscheibe gefunden. Ferner kann ich Ihnen über einen Fall von Osteosklerose der Lendenwirbel bei einem an Lues der Aorta verstorbenen Manne berichten und das betreffende mikroskopische Präparat (Abb. 5) vorlegen. Sie sehen, daß die Spongiosa stark verdickt ist, die Markräume infolgedessen eng und mit fibrösem Mark erfüllt sind. Das mikroskopische Bild ist dem ähnlich, wie man es bei Osteopathia fibrosa beobachtet; eine falsche Diagnose ist infolgedessen leicht möglich, doch schützt die makroskopische Untersuchung der Knochenbalken vor einer solchen, da bei Syphilis die für Ostitis fibrosa charakteristischen Knochenstrukturen nicht nachgewiesen werden können (siehe unten).

Bei der Lymphogranulomatose, bei der es nach Eugen Fraenkel recht häufig zu Erkrankungen des Wirbelmarks kommt, habe ich bei

den wenigen von mir untersuchten Fällen nur einmal eine schwere Schädigung der Spongiosa in Form ausgedehnter Nekrosen gesehen.

Bei **Bluterkrankungen** wird das Wirbelmark, da es ja zu den blutbildenden Organen gehört, stets und zwar meist recht stark in Mitleidenschaft gezogen; doch bleibt dabei das Knochengewebe meist unberührt. Nur in seltenen Fällen kommt es zu einer Reizung des osteogenen Gewebes und dadurch zu mehr oder weniger starker Neubildung von Knochengewebe: zur Sklerosierung der Spongiosa und zwar in seltenen Fällen von Leukämie und Pseudoleukämie. Ich lege Ihnen einen solchen Fall vor, bei dem es sich

Abb. 5.



Schnitt aus dem 5. Lendenwirbel: bei syphilitischer Wirbelsklerose starke Verdickung der Spongiosabälkchen, Einengung der Markräume. Vergr. 5fach.

um ein Anfangsstadium des Prozesses handelt. Die Wirbelsäule stammt von einem Falle von typischer myeloider Leukämie. Die Sklerosierung hat hier die rotgefärbten mittleren Abschnitte der Wirbelkörper noch freigelassen, während die Randabschnitte das typische Bild einer ziemlich dichten Sklerosierung erkennen lassen.

Bei akuter **Leukämie** scheint es mitunter zu ausgedehnten Marknekrosen zu kommen, wenigstens habe ich bei den beiden im Laufe des vergangenen Jahres seziierten Fällen solche fast in allen Wirbeln gefunden. Die Nekrosen treten als ausgedehnte, trüb-weiße, von roten Höfen umgebene Herde hervor. Ob solche Nekrosen im Wirbelmark bei akuter Leukämie häufiger vorkommen, und ob sie der Krankheit als solcher oder den dabei sehr häufig vorhandenen Infektionen mit Streptokokken zur Last zu legen sind, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Außerordentlich schwer wird die Wirbelsäule durch das von den Markzellen ausgehende Myelom geschädigt, das teils als diffuse Wucherung, teils in Form umschriebener, geschwulstartig wuchernder Knoten auftritt und unter Durchbrechung der Kortikalis in benachbarte Gewebe eindringen kann. Das Myelom scheint nach meinen systematischen Wirbelsäulenuntersuchungen häufiger vorzukommen, als man nach der allgemeinen Ansicht von der Seltenheit dieser Erkrankung annehmen könnte. Ich habe es in den letztvergangenen 2 Jahren nicht weniger als 6mal gesehen, von denen nur 2 Fälle klinisch diagnostiziert waren, die 4 anderen wurden nur durch die Untersuchung der Wirbelsäule erkannt.

Abb. 6.



Kleines Angiom im 1. Lendenwirbelkörper in den vorderen Abschnitten. Großes, fast den ganzen Querschnitt einnehmendes im 4. Lendenwirbelkörper. An den Bandscheiben Knorpelknötchen.

In 2 von diesen Fällen war es zu einer Kompressionsmyelitis gekommen, diese war auf die hochgradige Osteoporose, zu der das Myelom stets führt, zurückzuführen. In dem einen Falle war der 9. und im anderen Falle der 10. Brustwirbel zusammengebrochen. Von Interesse war in diesen Fällen, daß es in anderen Wirbeln zu Infraktionen gekommen war, und daß trotz der hochgradigen Porose in den verletzten Wirbeln eine, wenn auch nur rudimentäre Kalluswucherung zustande gekommen war. Die Myelomerkrankungen der Wirbelsäule gehen mit starken Schmerzen einher und führen zu mehr oder weniger hochgradigen Deformitäten. Wahrscheinlich gehört hierher einer der von Schlagenhauer mitgeteilten Fälle.

Sonst sind primäre Geschwulstbildungen im Wirbelmark recht selten mit einer einzigen Ausnahme, nämlich den Gefäßgeschwülsten, die nach den Angaben in der Literatur ebenfalls als Seltenheiten gelten, da kaum 10 Fälle von solchen Gefäßgeschwülsten bekannt geworden sind. Nach meinen Beobachtungen gehören die Angiome zu den häufigsten Geschwülsten des Wirbelmarks und stehen an Häufigkeit kaum hinter den Angiomen der Leber zurück. Wie Sie aus der Tabelle III ersehen, kommen sie in etwa 10% der untersuchten Wirbelsäulen vor. Sie treten teils einzeln in einem Wirbel, teils multipel in mehreren Wirbeln auf; die kleinsten sind etwa pfefferkorngroß, die größten können den ganzen Wirbelkörper einnehmen (Abb. 6). Die in ihrem Bereich liegenden Spongiosabalken sind rarefiziert, einzelne aber erscheinen abnorm dick und gleichen so den Verlust an Festigkeit, der durch den Verlust einzelner dünner Knochenbälkchen entsteht, vollständig aus. Daher kommt es wohl auch, daß durch Angiome nur selten so schwere Veränderungen gesetzt werden, daß dadurch klinische Erscheinungen hervorgerufen werden. Es

zurück. Wie Sie aus der Tabelle III ersehen, kommen sie in etwa 10% der untersuchten Wirbelsäulen vor. Sie treten teils einzeln in einem Wirbel, teils multipel in mehreren Wirbeln auf; die kleinsten sind etwa pfefferkorngroß, die größten können den ganzen Wirbelkörper einnehmen (Abb. 6). Die in ihrem Bereich liegenden Spongiosabalken sind rarefiziert, einzelne aber erscheinen abnorm dick und gleichen so den Verlust an Festigkeit, der durch den Verlust einzelner dünner Knochenbälkchen entsteht, vollständig aus. Daher kommt es wohl auch, daß durch Angiome nur selten so schwere Veränderungen gesetzt werden, daß dadurch klinische Erscheinungen hervorgerufen werden. Es

handelt sich bei ihnen, wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, um eine Vermehrung und Erweiterung von Gefäßen kapillären Charakters, die im Fettmark gelegen sind (Angiolipome). Angeboren scheinen die Geschwülste nicht vorzukommen, wenigstens habe ich sie bei Kindern bisher noch nicht gefunden; das schließt aber nicht aus, daß sie ebenso wie die Leberangiome, bei der Geburt bereits angelegt sind, aber erst im extrauterinen Leben zur Entwicklung gelangen. Mitunter kommen in den Angiomen Thrombenbildungen vor, die durch Einwachsen von Bindegewebe organisiert werden können; es entstehen dann eigentümlich braunrot gefärbte, etwas gallertig aussehende Herde, in deren Bereich die Spongiosa verdickt sein kann.

Außerordentlich häufig ist, wie hinlänglich bekannt, die Wirbelsäule Sitz sekundärer bösartiger Geschwülste, besonders von Karzinomen; Sarkommetastasen sind selten, etwas häufiger Metastasen von Hypernephromen. Nach den in meinem Institut vorgenommenen statistischen Erhebungen kommen in etwa 25% von Krebserkrankungen Metastasen in den Wirbeln vor, eine Zahl, die annähernd der von E u g e n F r a e n k e l aus dem Hamburger Krankenhaus mitgeteilten gleichkommt. Vorwiegend sind es Mamma-, Magen- und Prostatakrebs, die in die Wirbelsäule metastasieren. Daß es im Bereich der Metastasen in einer Reihe von Fällen zur Einschmelzung des Knochengewebes und damit nicht selten zum Zusammenbruch des Wirbels, in anderen Fällen aber zur Knochenneubildung, zur sogenannten osteoplastischen Karzinose kommt, ist seit den grundlegenden Untersuchungen von v. R e c k l i n g h a u s e n bekannt; vorwiegend sind es die Prostatakrebs, die zur osteoplastischen Form führen, aber auch bei Mamma- und Magenkrebsen kommen diese Formen nicht selten vor. Mitunter begegnet man auch Mischformen der Art, daß in einzelnen Wirbeln die Spongiosa eingeschmolzen, in anderen sklerosiert ist.

Die Bandscheiben bleiben bei selbst hochgradiger Krebsentwicklung in der Spongiosa meist intakt; nur dann dringt das Krebsgewebe in sie ein, wenn sie in Vaskularisation begriffen sind. Die plattzellige Knorpelschicht, die stellenweise oberflächliche Arrosion durch Krebsnester erkennen läßt, scheint dem tieferen Eindringen der Krebszellen großen Widerstand entgegenzusetzen. Sind aber Blutgefäße durch sie hindurch in die tieferen Schichten der Bandscheibe eingewuchert, so dringen mit dem die Gefäße begleitenden Markgewebe auch Krebszellen ungehindert ein und zerstören das Gewebe der Bandscheibe ebenso wie den Knochen.

Den größten Einfluß auf die Form der Wirbelsäule haben die allgemeinen Knochenerkrankungen, die zu einer verminderten Widerstandsfähigkeit der Knochensubstanz führen: die Rachitis, die Osteomalazie, die Osteopathia fibrosa und die Osteoporose.

Auf die durch die Rachitis hervorgerufenen Wirbelsäulendeformitäten brauche ich, da sie gut bekannt sind, hier nicht einzugehen. Daß in der zweiten

Wachstumsperiode die Rachitis tarda bei der Entstehung von Wirbelsäulenverbiegungen eine gewisse Rolle spielt, darauf ist neuerdings von verschiedenen Seiten hingewiesen worden. Von ihr gibt es, wie L o o s e r nachgewiesen hat, unmerkliche Übergänge zur Osteomalazie. Daß diese Krankheit, vom morphologischen Standpunkt aus betrachtet, mit der Rachitis identisch ist, darauf ist zuerst von P o m m e r und mir hingewiesen worden. Erwähnen möchte ich, daß das letzte Unterscheidungsmerkmal, das zwischen ihnen bestand, das Fehlen der endochondralen Störungen durch neuere, von mir angestellte Untersuchungen bei der Osteomalazie hinfällig geworden ist, da ich nachweisen konnte, daß bei der Osteomalazie die knorpeligen Skeletteile mitunter in Mitleidenschaft gezogen werden und auch Knorpelwucherungen in ähnlicher Weise wie bei Rachitis zur Entwicklung kommen, solche habe ich mitunter bei Osteomalazie auch an den Bandscheiben der Wirbelsäule gefunden.

Bei der Osteomalazie sind die durch die abnorme Weichheit der Knochen- substanz bedingten Belastungsdeformitäten am stärksten bei der Schwangerschaftsosteomalazie und bei der genuinen, aus unbekannter Ursache im mittleren Lebensalter zur Entwicklung kommenden Erkrankung ausgeprägt, während sie bei der senilen Form zwar ebenfalls mitunter in beträchtlichem Grade gefunden werden, meist sich aber im beschränkten Ausmaße halten, was dadurch bedingt sein dürfte, daß die in den höheren Lebensaltern meist vorhandene Spondylitis deformans eine stärkere Ausbildung der Deformitäten hindert.

Die Bandscheiben buchten sich nicht selten polsterförmig in die Wirbelkörper vor, wodurch die eigentümliche, bikonvexe Form der osteomalazischen Wirbel entsteht, die man als Fischwirbelbildung bezeichnet hat.

Die in den letzten Kriegsjahren und in den ersten Nachkriegsjahren häufig beobachtete Hungerosteopathie hat ebenfalls zur Entstehung von Wirbelsäulendeformitäten geführt. Ihre Pathogenese scheint regionär verschieden zu sein; während L u b a r s c h in Berlin und G o l d s c h m i d t in Frankfurt als Grundlage der Deformitäten Osteoporose nachweisen konnten, habe ich in Dresden ausschließlich osteomalazische Erkrankungen gefunden, der regionäre Unterschied erklärt sich vielleicht daraus, daß in Dresden die Osteomalazie besonders in den Siechenanstalten häufiger vorkommt.

Mitunter habe ich bei der Hungerosteopathie Veränderungen nachweisen können, die an die bei der *Osteopathia fibrosa* auftretenden Störungen erinnerten.

Diese Erkrankung gilt im allgemeinen als selten. Ich kann dieser Ansicht wenigstens für Dresdner Verhältnisse nicht beitreten. Wie Sie aus der Tabelle ersehen, habe ich sie in etwa 2% des von mir untersuchten Materials nachweisen können. Ich bin auf das häufige Vorkommen der *Osteopathia fibrosa*, unter welchen Namen ich die *Ostitis deformans P a g e t* und die *Ostitis fibrosa v. R e c k l i n g h a u s e n* im engeren Sinne zusammenfasse, erst

bei meinen systematischen Skelettuntersuchungen aufmerksam geworden und bin ihr ganz besonders häufig an der Wirbelsäule begegnet. Unter 28 Fällen, die ich in den letzten 11 Monaten gefunden habe, war die Wirbelsäule in 25 Fällen beteiligt und zwar in der Weise, daß am häufigsten nur ein oder einige Wirbel erkrankt waren, in selteneren Fällen sich aber die Erkrankung auf zahlreiche Wirbel oder auch auf die ganze Wirbelsäule erstreckte. Am

Abb. 7.



Osteopathia fibrosa. 7 a. Partielle Erkrankung des 3. Lendenwirbels. Verdichtung der Spongiosa der Randabschnitte. Osteoporose der mittleren Teile. — 7 b. Mit Sklerosierung abgeheilte Osteopathia fibrosa des 6. bis 8. Brustwirbels. Teilweise Zerstörung der Bandscheibe.

häufigsten war, worauf schon v. Recklinghausen aufmerksam gemacht hat, die Lendenwirbelsäule und das Sakrum befallen.

Das anatomische Bild ist je nach dem Stadium, in dem sich die Krankheit befindet, verschieden. Beginnende Fälle, die durch eine feinporöse Beschaffenheit der dicht unter den Bandscheiben liegenden Spongiosaabschnitte charakterisiert sind, sind nur schwer und mit Sicherheit nur bei mikroskopischer Untersuchung zu erkennen; weiter vorgeschrittene Erkrankungen, bei denen die Randabschnitte des Wirbels verdichtet erscheinen und das meist porotische Zentrum wie von einem feinschwammigen Rahmen umgeben wird, machen der Diagnose keine Schwierigkeit, ebenso die voll entwickelten Formen,



bei denen der ganze Wirbelkörper in feinporöses Gewebe umgewandelt ist. Stets ist in solchen Fällen der ganze Wirbel mit seinen Fortsätzen erkrankt (Abb. 7 a und b). Ein Unterschied zwischen der deformierenden Form *Page's* und der fibrösen *Ostitis v. Recklinghausens* läßt sich gerade bei der Wirbelerkrankung nur schwer statuieren, da sich hier fließende Übergänge finden.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen noch die abheilenden bzw. abgeheilten Erkrankungsfälle. Denn sowohl partielle als auch vollständige Abheilungen kommen sicher und vielleicht häufiger vor, als man bisher angenommen hat. Da ich diese Frage auf der diesjährigen Pathologentagung eingehend besprochen habe, will ich sie hier nur kurz berühren und nur soviel erwähnen, daß man bei abheilenden und abgeheilten Fällen eigentümliche Knochenstrukturen findet, die, da sie nur bei *Osteopathia fibrosa* vorkommen, als für sie charakteristisch angesehen werden müssen. Bei Abheilung der Krankheit kann es zur festen Sklerosierung der Knochensubstanz kommen. Solche habe ich auch mitunter an einzelnen Wirbeln gesehen. Hier ist eine Verwechslung mit durch Syphilis gesetzten sklerotischen Prozessen leicht möglich. Nur eine genaue mikroskopische Untersuchung und der Nachweis von Mosaikstrukturen schützt hier vor Irrtümern.

Die *Osteopathia fibrosa* führt, wenn sie nur einen oder wenige Wirbel befällt, nicht zu Formveränderungen der Wirbelsäule, wohl treten aber solche auf, wenn die Wirbelsäule diffus erkrankt ist oder größere Abschnitte befallen sind. Diese sind darauf zurückzuführen, daß das während der Erkrankung gebildete Knochengewebe, wenngleich es größtenteils verkalkt ist, doch weicher bleibt, als normales Knochengewebe und infolgedessen nachgiebiger ist.

Während bei der *Rachitis* und *Osteomalazie* die Bandscheiben nicht in Mitleidenschaft gezogen werden und bei ihnen in der Regel Versteifungen nicht vorkommen, ist das bei *Osteopathia fibrosa* nicht selten der Fall, wenn sie sich über größere Abschnitte der Wirbelsäule erstreckt. Dadurch, daß das eigentümliche, für die Erkrankung charakteristische fibröse Mark in die Bandscheiben einwuchert und mit ihm auch osteogenes Gewebe, werden die Bandscheiben allmählich in feinporösen Knochen umgewandelt, wodurch eine feste Versteifung herbeigeführt wird.

Der *Osteoporose* kommt für die in den späteren Lebensaltern auftretenden Wirbelsäulenveränderungen eine sehr große Bedeutung zu. Sie ist meist eine Teilerscheinung einer über das gesamte Skelett ausgebreiteten Knochenveränderung, teils aber Folge von in der Wirbelsäule selbst lokalisierten Erkrankungen. Im ersten Falle ist sie über die ganze Wirbelsäule ausgebreitet, im letzteren Falle nur in den erkrankten Teilen vorhanden.

Sie ist in ihrer diffusen Form die häufigste Ursache der in späteren Lebensaltern auftretenden Wirbelsäulenverbiegungen, sie ruft aber andererseits

nicht selten an einzelnen Wirbeln Veränderungen hervor, die wir an anderen osteoporotischen Skeletteilen nicht beobachten.

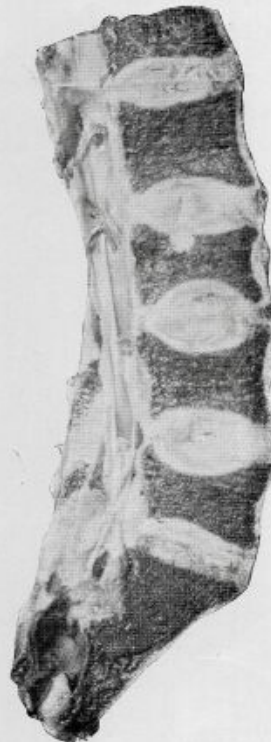
Nach den klassischen Untersuchungen P o m m e r s ist die Osteoporose dadurch charakterisiert, daß die während des ganzen Lebens bestehende Knochenresorption in gewöhnlicher Weise andauert, während die sich ebenfalls während des ganzen Lebens findende Apposition neuer Knochensubstanz in viel geringerem Maße erfolgt als unter normalen Verhältnissen. Bei dem Mißverhältnis zwischen Resorption und Apposition muß es allmählich zu einer Verminderung der Knochensubstanz kommen, die sich in einer geringeren Widerstandsfähigkeit gegenüber mechanischen, auf sie wirkenden Einflüssen bemerkbar macht.

Daraus erklären sich ohne weiteres die an osteoporotischen Wirbelsäulen auftretenden Verbiegungen, die den höchsten Grad erreichen, wenn die Bandscheiben intakt sind. Bei degenerierten Bandscheiben sind diese viel weniger hochgradig, weil die Bandscheibendegeneration gewöhnlich eine Spondylitis deformans nach sich zieht, bei der die Entstehung stärkerer Verbiegungen durch die aus fester und weniger porös werdender Knochensubstanz bestehenden Randwülste oder durch die dabei auftretenden Randsynostosen hintangehalten wird.

Daß es bei der osteoporotischen Wirbelsäulenkyphose mitunter, wenn auch selten zur Ausbildung von Keilwirbeln kommen kann, ist bekannt. Viel weniger bekannt sind aber Deformitäten, die sich dabei an der unteren Brust- und besonders an den Lendenwirbeln entwickeln, die nicht im Bereich von Verkrümmungen gelegen sind.

Es handelt sich dabei um einen eigentümlichen Wirbelschwund, auf den bereits von Schlagenhauer und besonders von S i m m o n d s hingewiesen worden ist. Merkwürdigerweise hat man ihn aber bisher wenig gewürdigt, wahrscheinlich deshalb, weil man ihn für eine große Seltenheit hielt. Diese Annahme ist aber nicht zutreffend, denn man findet ihn verhältnismäßig häufig. Wahrscheinlich kommt ihm auch eine klinische Bedeutung zu insofern, als dadurch mitunter recht beträchtliche Beschwerden hervorgerufen werden können. Ich habe hier die

Abb. 8.



Osteoporose. Die Bandscheiben im Bereich der Lendenwirbelsäule wölben sich polsterartig, halbkuglig in die Spongiosa der Körper vor.

heftigen Schmerzen im Auge, über die von älteren Leuten häufig im Kreuz geklagt wird.

Der Wirbelschwund ist an die normale Beschaffenheit der Bandscheiben gebunden. Denn man findet ihn nur dann, wenn diese intakt sind oder nur geringfügige Degenerationen aufweisen. Sie wölben sich in Form halbkugeliger Polster in den Wirbelkörper mehr oder weniger stark vor, während die sonst bei normaler Beschaffenheit stets hervortretende Vorwölbung auf der Schnitt-

Abb. 9.



Osteoporose. Nahezu völliger Schwund des Körpers des 3. Lendenwirbels zwischen den sich vorwölbenden anliegenden Bandscheiben.

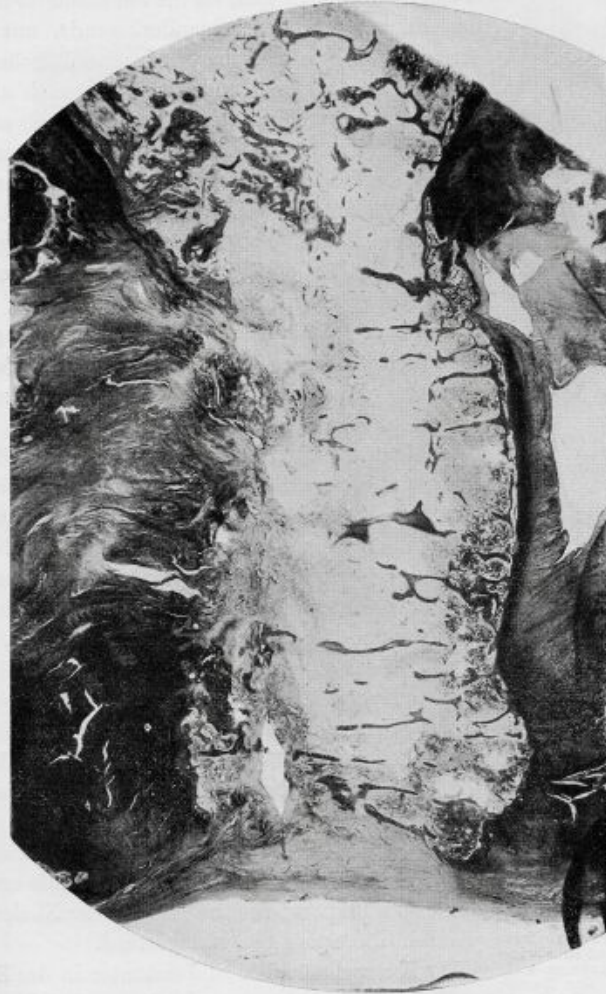
fläche nicht vorhanden ist (Abb. 8). Zwischen den von oben und unten her sich vorwölbenden Polstern liegen mehr oder minder breite Schichten von Spongiosa. Man kann bei Untersuchung zahlreicher Fälle leicht feststellen, daß mit der Zunahme der Vorwölbung der Bandscheiben die Höhe der dazwischenliegenden Spongiosa abnimmt. Man stößt dabei nicht allzuseiten auf Wirbel, bei denen die Spongiosa nur noch wenige Millimeter hoch ist (Abb. 9), ja mitunter können sich die von unten und oben her erfolgenden Vorwölbungen in der Mitte berühren, so daß es den Anschein hat, als ob die Bandscheiben miteinander verwachsen wären.

Haben die Bandscheiben durch degenerative Prozesse ihren Turgor und damit auch ihre Elastizität verloren, so

bleibt die Vorwölbung und damit auch der Schwund der Spongiosa aus. Es ist also die durch den normalen Turgor bedingte Elastizität der Bandscheiben, insbesondere die des Nucleus pulposus, die zur Atrophie der Spongiosa führt. Der normale Turgor gibt also bei schon bestehender Minderwertigkeit der Spongiosa zum Untergang der letzteren Veranlassung, ein Vorgang, den wir übrigens auch beobachten können, wenn die Spongiosa auf andere Weise geschädigt ist, so besonders bei karzinomatöser Erkrankung und bei der Osteomalazie sowie in seltenen Fällen auch bei der Osteopathia fibrosa.

Bei der mikroskopischen Untersuchung solcher stark verschmälerten Wirbel findet man in unkomplizierten Fällen nur eine hochgradige Atrophie der Spongiosa bei normalem Mark; die Schlußplatte ist ebenfalls stark verdünnt,

Abb. 10.



Mikrophotogramm. Hochgradige Osteoporose des 4. Lendenwirbels. Die Spongiosa ist sehr stark vermindert, die noch vorhandenen Balkchen atrophisch, das Mark besteht aus sehr zellarmem, feinfasrigem Bindegewebe. Von oberher ragt keilförmig das Faserwerk des Nucleus pulposus in den Wirbelkörper hinein, dessen obere Schlußplatte zugrunde gegangen ist. In rechten oberen Abschnitte etwas dickstehende, unregelmäßig angeordnete, neugebildete Knochenbalkchen (umschriebener, rudimentärer Kallus). Vergr. 4fach.

mitunter fehlt sie stellenweise. Ist sie in größerer Ausdehnung zugrunde gegangen, so ist meist auch die plattzellige Knorpelschicht stark verdünnt. Ist auch sie zerstört, was nach dem mikroskopischen Befund wohl stets auf Zerreißen zurückzuführen ist, so ragt das Faserwerk des Nucleus pulposus keilförmig in das Mark hinein (Abb. 10). Dann ist das letztere in faseriges

Abb. 11.



Knorpelknötchen an fast allen Lenden- und Brustwirbeln an der unteren und oberen Fläche der Bandscheiben in typischer Lage an der Grenze zwischen hinteren und mittleren Drittel der Bandscheiben.

Gewebe umgewandelt, auch die Spongiosa fehlt dann an vielen Stellen vollständig. Hier findet man dann mitunter nach den Randpartien zu dicht unter der Bandscheibe an Stellen, wo die Schlußplatte erhalten ist, dünne, wirr durcheinanderliegende, mit einem Strauchwerk vergleichbare Knochenbälkchen, die wenig kalkhaltig sind und ihrem Bau nach als neugebildet angesprochen werden müssen, also eine Art von rudimentärer Kalluswucherung; diese macht es wahrscheinlich, daß eine traumatische Einwirkung stattgefunden hat, die umso wahrscheinlicher ist, als man stellenweise auch stärkere Anhäufungen von Blutpigment findet (Abb. 10). Es handelt sich demnach höchstwahrscheinlich um Infraktionen, die bei den schwer geschädigten Wirbeln durch geringfügige Gewalteinwirkungen, die den betreffenden Personen garnicht als solche zum Bewußtsein zu kommen brauchen, leicht eintreten können.

Handelt es sich bei der eben besprochenen Erkrankung um eine Schädigung der kranken Spongiosa durch die intakte Bandscheibe, so beobachtet man recht häufig eine lokale Aggressivität des Nucleus pulposus gegenüber der normalen Spongiosa. Es entstehen dabei dicht unterhalb der Bandscheibe gelegene und mit ihr in Verbindung stehende, scharf umschriebene, meist unregelmäßige, buckelig umgrenzte Knorpelherde, die ich kurz als Knorpelknötchen bezeichnen will. Trotz ihrer großen Häufigkeit, wir haben sie in 35,6% der untersuchten Wirbelsäulen beobachtet, haben sie merkwürdigerweise noch keine Beachtung gefunden, wenigstens habe ich in der Literatur keine Hinweise auf sie finden können<sup>1)</sup>. Nur von Poirier wird in seiner Anatomie erwähnt, daß er ein Präparat besitze, in dem der Nucleus pulposus in die Spongiosa verlagert sei.

Die Knorpelknötchen sind mitunter in der Einzahl vorhanden, meist treten sie aber multipel an einer größeren Anzahl von Wirbeln auf und zwar am häufigsten in den Lenden- und Brustwirbeln (Abb. 11).

An den Halswirbeln habe ich sie bisher noch nicht beobachtet. Häufig ent-

<sup>1)</sup> Sie werden in der aus meinem Institut stammenden Arbeit von Heine: Über Arthritis deformans, Virch. Arch., Bd. 260, kurz erwähnt.

spricht einem an der oberen Fläche gelegenen Knorpelknötchen ein zweites an der unteren Fläche befindliches. Ihre Größe ist verschieden, die kleinsten sind mit bloßem Auge eben erkennbar und dann häufig von einem schmalen roten Hofe, einer Blutung umgeben; die größeren erreichen die Größe einer

Abb. 11 a.

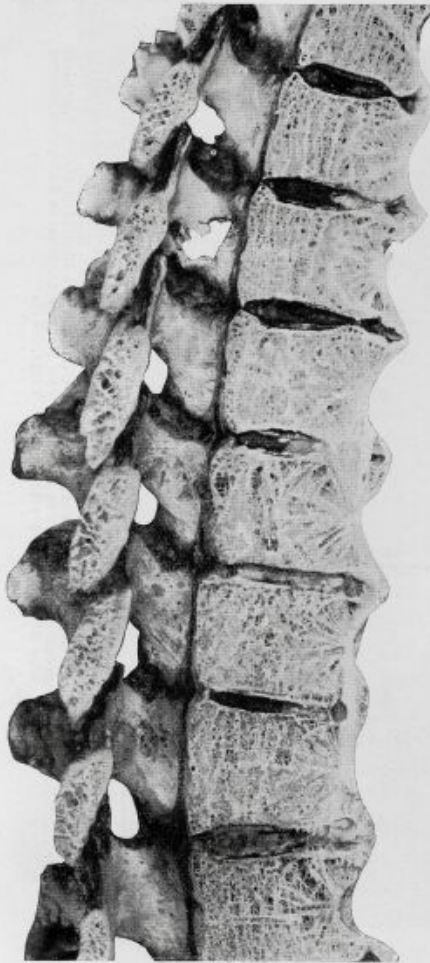


Mikrophotogramm von einem Knorpelknötchen. In der plattzeitigen Schicht der Bandscheibe ein durch Zerreißen entstandener Spalt, durch den sich der Nucleus pulposus, dessen Faserwerk nicht mehr horizontal, sondern senkrecht nach abwärts verläuft, hindurch und in das Spongiosawerk des Wirbelkörpers hineindrängt. Die Spongiosa ist an der Ribstelle und den angrenzenden Ausschnitten durch die vom Nucleus ausgehende Knorpelwucherung zum Schwünden gebracht worden. Vergr. 5fach.

Erbse bis eines Kirschkernes. Wenn sie bei jüngeren Personen gefunden werden, zeigen sie ein bläulichweißes Aussehen wie gewucherter Knorpel und springen auf der Schnittfläche vor, bei älteren Individuen sehen sie meist weiß oder gelblich aus und überragen die Schnittfläche kaum. Ich habe sie bereits in der zweiten Hälfte des zweiten Lebensjahrzehntes vom 18. Jahre an gefunden, früher, d. h. in den Perioden des stärksten Wachstums scheinen

sie nicht vorzukommen. Sie liegen stets an der Stelle, wo sich in der Tiefe der Bandscheibe der Nucleus pulposus befindet, in der Mehrzahl der Fälle demnach an der Grenze zwischen mittlerem und hinterem Drittel.

Abb. 12.



Vollständiger Umbau der Spongiosa bei Spondylitis deformans und Verstärkung der radiär angeordneten Balkensysteme in den vorderen Wirbelabschnitten.

drungene Nucleus bringt die anliegenden Spongiosabalken zur Atrophie; diese wird schon dadurch verstärkt, daß die Knorpelzellen des Nucleus wuchern und zur Vergrößerung des ursprünglich nicht allzugroßen Knorpel-

Liegt der Nucleus an einer anderen Stelle, so finden sie sich an dieser.

Wie ich schon erwähnte, stehen sie stets mit der Bandscheibe in unmittelbarem Zusammenhang. Auf günstig fallenden Schnitten kann man leicht schon mit bloßem Auge nachweisen, daß an der Stelle, wo sie mit der Bandscheibe zusammenhängen, ein feiner Spalt in der plattzelligen Schicht vorhanden ist.

Beider mikroskopischen Untersuchung kleiner Knorpelknötchen ergibt sich, daß die plattzellige Knorpelschicht an der Stelle, wo der Knorpelherd sitzt, durchtrennt, und wie die zackigen, unregelmäßig geformten, häufig nach der Spongiosa zu umgebogenen Ränder erkennen lassen, durchrissen ist (Abb. 11 a). Durch die präformierten Löcher in der Schlußplatte oder durch einen Riß in ihr, die mitunter deutlich eingebrochen erscheint, drängt sich der Nucleus pulposus in die darunterliegenden Markräume hinein. Mitunter kann man zum Beweis dafür, daß tatsächlich ein Einbrechen der Schlußplatte stattgefunden hat, kleine Blutungen nachweisen.

Der in die Markräume einge-

herdes beitragen. Durch die Atrophie der Spongiosa entstehen erbsen- bis kirschkerngroße Defekte, die an Mazerationspräparaten oder in Röntgenbildern scharf hervortreten. Die Knorpelwucherung geht ausschließlich von den Knorpelzellen des Nukleus aus. Die Knorpelzellen der plattzelligen Schicht beteiligen sich bei erwachsenen Personen nicht daran, nur bei jüngeren, noch im Wachstum begriffenen Individuen nehmen auch sie an der Wucherung teil.

Die Knorpelherde verwachsen mit den anliegenden Spongiosabalken und werden dann nicht selten nach vorheriger Verkalkung der Randabschnitte nach endochondralem Typus in Knochen übergeführt, wobei sich die Knorpelknötchen in toto in kleine Endostome umwandeln können.

Nach dem mikroskopischen Bilde kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die Knorpelherde einer Zerreißung der plattzelligen Schicht ihre Entstehung verdanken. Der Nucleus pulposus dringt, vermöge des ihm innewohnenden Turgors in den Riß ein. Ist der Nucleus degeneriert, so bleibt, wie man gelegentlich finden kann, auch bei zerrissener plattzelliger Schicht, die Bildung eines Knorpelknchens aus. Wenn sich trotzdem an degenerierten Bandscheiben mitunter Knorpelknchen finden, so hat dies darin seinen Grund, daß sie vor Eintritt der Degeneration entstanden sind; man erkennt dies daran, daß dann auch die Knorpelknchen in regressiver Metamorphose und nicht selten in Verkalkung begriffen sind.

Die Feststellung der Zerreißung der plattzelligen Schicht als Ursache der Entstehung der Knorpelknchen ist um deswillen wichtig, weil dadurch ihr traumatischer Ursprung bewiesen wird. Um gröbere traumatische Einwirkungen wird es sich dabei wohl kaum handeln; es kommen hier wohl nur geringfügige Schädigungen in Betracht, denen die Wirbelsäule im täglichen Leben ausgesetzt ist. Und darin liegt meines Erachtens ihre Bedeutung, daß sie beweisen, daß die letzteren geeignet sind, grobanatomisch nachweisbare Veränderungen an den Wirbeln hervorzurufen. Ob den Knorpelknchen eine klinische Bedeutung zukommt, glaube ich kaum.

In Fällen, wo sie sich bei jugendlichen Personen fanden, bei denen die plattzellige Schicht noch breit und saftig und infolgedessen weniger leicht zerreilich ist, bin ich, soweit das möglich war, der Frage nachgegangen, ob die betreffenden Personen sich etwa größeren körperlichen Anstrengungen ausgesetzt hätten. Dabei hat sich ergeben, daß ein 22jhriger Mann mit zahlreichen Knorpelknchen ein sehr eifriger Fußballspieler, ein anderer 23jhriger Mann ein eifriger Turner gewesen war. Ich möchte hier erwähnen, daß in neuester Zeit Gold einen wahrscheinlich hierhergehörigen Fall von ganz beginnender Knorpelknchenbildung beschrieben hat und dabei die Angabe macht, daß sein Patient ein guter Turner gewesen sei. In anderen Fällen waren aber meine Nachforschungen ohne Erfolg. Wahrscheinlich spielen bei der mehr oder minder großen Zerreilichkeit der plattzelligen Schicht auch in-



dividuelle Verhältnisse, eine gewisse Gewebsschwäche, eine nicht zu unterschätzende Rolle.

Hervorheben möchte ich, daß diese Knorpelknötchen mit Spondylitis deformans nichts zu tun haben, und demnach nicht mit den bei Arthritis deformans auftretenden Knorpelknötchen auf eine Stufe gestellt werden können. Ich habe sie sowohl bei jugendlichen als auch bei älteren Personen gefunden, bei denen die genaueste Durchforschung der Wirbelsäule auch mittelst des Röntgenverfahrens keine Spur von Spondylitis deformans erkennen ließ. Auch ließ sich bei genauester mikroskopischer Untersuchung der betreffenden Bandscheiben ein Einwuchern von Gefäßen in die plattzellige Schicht, das Pomer

Abb. 13.



Sklerosierung des unteren Abschnittes des 5., und oberen Abschnittes des 7. Halswirbels, sowie fast des ganzen 6. Halswirbels. Die Bandscheiben, die zwischen den betreffenden Wirbeln liegen, sind bis auf geringe Reste zerstört. Am unteren Rande des fast völlig sklerosierten 6. Halswirbels sieht man kleine weiße Fleckchen: arthritische Knorpelknötchen.

er als charakteristisch für Arthritis deformans ansieht, nicht nachweisen. Dabei möchte ich nicht unterlassen darauf hinzuweisen, daß mitunter auch bei Spondylitis deformans Knorpelknötchen, die den bei der Arthritis deformans der echten Gelenke sich findenden gleichzusetzen sind, vorkommen. Sie finden sich in den stark sklerotischen, hochgradig zermürbten Bandscheiben anliegenden Spongiosaabschnitten der Wirbelkörper (siehe unten und Abb. 13).

Daß große Gewalteinwirkungen unter Umständen zur vollständigen Zerreißen von Bandscheiben führen können, ist bekannt. Ich möchte hier nur kurz 2 Fälle erwähnen, wo stark degenerierte Bandscheiben bei Operationen, die in Beckenhochlagerung ausgeführt worden waren, der Zerreißen anheimgefallen waren. In beiden Fällen betraf die Zerreißen die Bandscheibe zwischen dem 4. und 5. Lendenwirbel.

Eine außerordentlich große Bedeutung kommt den degenerativen Vorgängen an den Bandscheiben zu, die meist im Bereich des Nucleus pulposus beginnen, der offenbar der empfindlichste Teil ist, sie kennzeichnen sich durch eine braungelbe, häufig schwarzgraue Verfärbung und durch breiigen Zerfall, der zu Spaltbildung führen kann. Was die Ursache dieser Vorgänge ist, läßt sich nicht bestimmt sagen. Eine große Rolle spielt dabei wahrscheinlich die funktionelle Beanspruchung der Bandscheiben. Aber damit kommen wir wohl kaum aus, weil wir die Degenerationen bei Menschen vermissen, die nach ihrer Beschäftigung sicher die Wirbelsäule stark beansprucht haben, während wir sie auch bei anderen finden, wo das nicht der Fall gewesen ist. Ob hier besondere Säftemischungen oder individuelle Verhältnisse von Bedeutung sind, kann bei dem derzeitigen Stand unserer Kenntnisse nicht gesagt werden.

Die pathologische Anatomie der Wirbelsäule - [page 24](#) sur 39

Einzelne Allgemeinerkrankungen ziehen, wenn auch selten, die Bandscheiben in Mitleidenschaft, so die Gicht, bei der sich Harnsäureablagerungen in ihnen finden, ferner bei der durch Alkaptanurie charakterisierten Stoffwechselerkrankung, bei der die Bandscheiben schwarz gefärbt sind (Ochronose). Verkalkungen habe ich nicht besonders häufig gesehen. Andere Stoffwechselerkrankungen haben keinen Einfluß auf die Bandscheiben, so besonders der Diabetes. An der Amyloiddegeneration beteiligen sich die Bandscheiben nicht.

Die Bedeutung der Degeneration der Bandscheiben liegt darin, daß sie, wie *Bencke* gezeigt hat, die Vorbedingung für die Entstehung der so außerordentlich häufig auftretenden Spondylitis deformans ist (in unserem Material 42,2% der untersuchten Wirbelsäulen). Auf diese Erkrankung näher einzugehen, ist nicht nötig, da ihre Genese und ihr anatomisches Bild durch die klassische Arbeit *Benckes*, sowie durch *Eugen Fraenkel* und *Simmonds* klargelegt worden ist.

Nur einige ergänzende Bemerkungen möchte ich machen. Schon *Bencke* und *Simmonds* haben darauf hingewiesen, daß bei der in Rede stehenden Krankheit die Architektur der befallenen Wirbel einen Umbau erfährt, der teilweise zu Verstärkungen des Spongiosabalkenwerkes führt (Abb. 12). Mitunter ist diese Verstärkung so hochgradig, daß dadurch mehr oder minder hochgradige Sklerosierungen zustande kommen. Ich bin ihnen besonders bei der Spondylitis der Hals- und Lendenwirbelsäule begegnet. An ersterer kann es dadurch zur Umwandlung des ganzen Wirbelkörpers in feste Knochen- substanz kommen (Abb. 13); in leichteren Graden sind nur die der degenerierten Bandscheibe anliegenden Abschnitte in sklerotisches Knochengewebe (Abb. 14) umgewandelt. Die Sklerosierung tritt nach meinen Erfahrungen meist nur dann ein, wenn die Degeneration der Bandscheibe so weit vorgeschritten ist, daß nur noch spärliche Reste von ihr vorhanden sind und infolgedessen an ihre Stelle ein mit Detritus erfüllter, schmaler Spalt getreten ist; ferner wenn eine feste knöcherne Verbindung zwischen den Wirbeln nicht besteht, und wenn die Wirbel infolge der durch den Schwund der Bandscheibe zur Entwicklung gekommenen Spaltbildung gegeneinander etwas verschieblich sind. Infolge

Abb. 14.



Spondylitis deformans. Fast völliger Schwund der Bandscheibe zwischen 4. und 5. Lendenwirbel. Sklerosierung der an diese Bandscheibe angrenzenden Teile der Wirbelspongiosa. Spondylolisthese. Der 4. Lendenwirbel ist nach vorn und unten abgeglitten. Der 5. Lendenwirbel springt stark in den Wirbelkanal hinein vor.

des Wegfalls der Bandscheibe werden jetzt die in senkrechter Richtung einwirkenden Stöße direkt von Schlußplatte zu Schlußplatte weitergeleitet, ohne Dämpfung auf die Spongiosa übertragen und führen dadurch an den dem Spalt anliegenden Balken zur Verdickung und Verdichtung, die sich allmählich auf größere Wirbelbezirke, ja auf den ganzen Wirbelkörper ausbreiten kann. Wenn wir solchen ausgedehnten Sklerosierungen besonders an der Lenden- und Halswirbelsäule begegnen, so hat dies wahrscheinlich darin seinen Grund, daß diese Wirbelabschnitte die beweglichsten sind, so daß die durch die Degeneration geschädigten Bandscheiben am leichtesten zerstört, ich möchte

Abb. 15.



Traumatische Nekrose der oberen Abschnitte und der unteren Ecken des 4. Brustwirbels (weiß erscheinender Abschnitt).

sagen, zerrieben werden können.

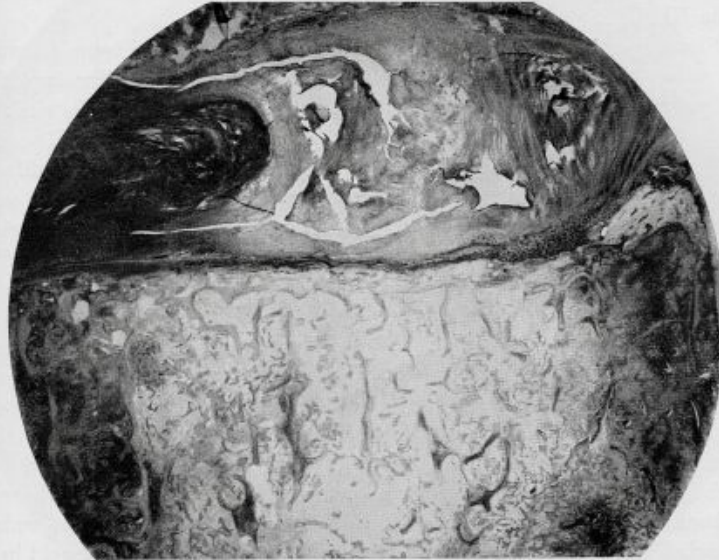
Häufiger als Sklerosierungen begegnet man bei der Spondylitis deformans, wie bereits *Simmonds* erwähnt, einer Osteoporose der Wirbel, die als Inaktivitätsatrophie aufzufassen ist, da die Wirbelspongiosa infolge der Randwulstbildungen und der Synostosen weniger als unter normalen Verhältnissen funktionell beansprucht werden. Auf diese Osteoporose ist die bei Spondylitis deformans nicht selten zu beobachtende, meist wenig starke Kyphosenbildung zurückzuführen. Zur Versteifung der kyphotischen Abschnitte kommt es einmal durch die knöchernen Synostosen, dann aber auch durch eine Verknöcherung des zwischen dem vorderen Längsband und der vorderen Abschnitte der Kortikalis gelegenen lockeren Bindegewebes. Es erscheint dann das Ligament bei Betrachtung mit bloßem Auge mehr oder minder stark verdickt. Bei der mikroskopischen Untersuchung läßt sich feststellen, daß die Verdickung das Ligament nicht selbst betrifft, sondern auf einer Zunahme des zwischen ihm und der Wirbeloberfläche gelegenen Bindegewebes beruht, das durch Einsprossen von Gefäßen und osteogenem Gewebe allmählich in Knochen übergeführt wird.

Die durch die Spondylitis deformans herbeigeführte Versteifung der Wirbelsäule, die sich meist nicht auf die ganze Wirbelsäule erstreckt, ist, wie *Eugen Frankel* durch eingehende anatomische Untersuchungen klargestellt hat, streng von der durch Erkrankung der kleinen Wirbelgelenke bewirkten Versteifung zu unterscheiden, die von *Bechterew*, *Strümpell* und *Pierre Marie* zuerst beschrieben worden ist. Sie ist viel seltener als die durch Spondylitis deformans hervorgerufene. Ich habe sie nur in wenigen Fällen gesehen. Als Ursache kommen Traumen und infektiöse Erkrankungen in Betracht. Ich habe sie mehrfach bei gonorrhöischen Erkrankungen beobachtet.

Partielle Versteifungen können endlich noch durch eine Verknöcherung der Bandscheiben hervorgerufen werden. Meist sind sie mit Spondylitis de-

formans vergesellschaftet. Doch kommen sie in seltenen Fällen auch ohne diese vor. Voraussetzung für die Verknöcherung der Bandscheiben ist ihre Vaskularisation. Mit den eindringenden Gefäßen gelangt das knochenbildende Gewebe in die Bandscheiben hinein. Das Eindringen von Gefäßen beobachtet man am häufigsten bei Spondylitis deformans von den Randwülsten her, häufig auch im Anschluß an die Bildung der Knorpelknötchen, mitunter aber auch, ohne daß diese beiden Veränderungen vorhanden sind, aus vorläufig noch unbekannter Ursache. Bei der Vaskularisation bleibt

Abb. 16.



Mikrophotogramm von Abb. 15. Die mittleren Abschnitte sind kernlos (nekrotisch), die vorderen und hinteren Abschnitte des Randes noch kernhaltig (Sagittalschnitt). Vergr. 4fach.

auffallend lange die plattzellige Schicht erhalten, eine Tatsache, die darauf hinweist, daß sie eine gewisse Selbständigkeit besitzt.

Zum Schlusse wende ich mich noch den durch traumatische Einwirkungen hervorgerufenen Veränderungen der Wirbelsäule zu. Es liegt mir fern, die Frakturen und Luxationen eingehend zu besprechen, darüber liegen ausführliche monographische Bearbeitungen vor, von denen ich die von *Wagner* und *Stolper*, sowie von *Kocher* nenne. In allen diesen Bearbeitungen fehlen aber Angaben über die feineren Vorgänge, die sich bei der Heilung von Wirbelfrakturen abspielen. Auch in der neueren Literatur habe ich solche nicht finden können. Und doch sind sie für die Frage der traumatischen Wirbelsäulendeformitäten außerordentlich wichtig. Das geht besonders aus

den eingehenden Erörterungen hervor, die sie, insbesondere die K ü m m e l'sche Wirbelerkrankung auf Ihrem in Dresden abgehaltenen Kongreß erfahren haben.

Ich habe diesen Deformitäten bei meinen Untersuchungen besondere Aufmerksamkeit geschenkt und glaube, daß meine Befunde die dabei in Betracht kommenden Fragen, wenn auch nicht restlos zu lösen, so doch etwas aufzuklären imstande sind.

Daß der K ü m m e l'schen Erkrankung ein Wirbelbruch zugrunde liegt, wird jetzt allgemein angenommen, weshalb aber die Deformität erst nach einer mehr oder minder langen Latenzperiode auftritt, darüber herrscht noch keine Klarheit.

Die wenigen Sektionsbefunde, die vorliegen, können darauf keine Antwort geben, zumal sie nicht eindeutig und mikroskopische Untersuchungen nicht vorgenommen worden sind.

Abb. 17.



Sternförmiger Bruch der Schlußplatte des 8. Brustwirbels.

Auch den bekannten von Christen Lange mittelst der bei der technischen Materialprüfung üblichen Methoden angestellten Untersuchungen vermag ich, so interessant sie an sich sein mögen, eine ausschlaggebende Bedeutung nicht zuzuerkennen. Abgesehen von theoretischen Einwänden, die sich leicht gegen sie erheben lassen, fällt besonders schwer ins Gewicht, daß nicht einwandfrei festgestellt worden ist, ob, worauf seinerzeit schon Fromme und neuerdings Göcke hingewiesen haben, der Wirbel,

der Gegenstand der Prüfung war, tatsächlich keine morphologisch nachweisbaren Veränderungen dargeboten hat. Daß bei Kompressionsbrüchen der Wirbelsäule Schädigungen von Wirbeln, die entfernt vom Bruchfeld liegen, vorkommen, ist allerdings bisher noch nicht nachgewiesen worden, wahrscheinlich aber wohl deshalb, weil man nach ihnen noch nicht gesucht hat. Ich habe bei solchen Brüchen meine Aufmerksamkeit auch auf die Beschaffenheit der übrigen Wirbel gerichtet und dabei in 3 Fällen tatsächlich nicht unbedeutende Schädigungen von außerhalb des Bruchfeldes liegenden Wirbeln nachweisen können.

In dem einen Fall war der 8. Brustwirbel gebrochen. Der Tod trat nach 8 Tagen an Pneumonie ein. Hier fand sich am 4. Brustwirbel dicht unterhalb der oberen Bandscheibe eine  $\frac{3}{4}$  cm breite, gelbweiße trübe Zone und gleichgefärbte Herde an den beiden unteren Ecken (Abb. 15). Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich, daß mit Ausnahme der unmittelbar der an die Kortikalis angrenzenden Abschnitte Spongiosa und Mark vollständig kernlos, also nekrotisch waren, und daß sich an den Spongiosabalken hier und da Verwerfungen, also Infraktionen, nachweisen ließen (Abb. 16). Es handelt sich also um eine partielle traumatische Nekrose, die mit den von

A x h a u s e n in letzter Zeit bei Knochenbrüchen beschriebenen Nekrosen auf eine Stufe zu setzen ist.

Bei einem zweiten Kompressionsbruch, der den 6. und 7. Brustwirbel betraf, fiel mir am 10. Brustwirbel bei genauer Untersuchung mit bloßem Auge eine

Abb. 18.



Mikrophotogramm von einer Kompressionsfraktur des 9. Brustwirbels in Heilung. Die obere Bandscheibe buchtet sich keilförmig in den Wirbelkörper hinein vor. Die Schlußplatte ist zugrunde gegangen, dicht unter der oberen Bandscheibe ist die normale Spongiosa fast völlig verschwunden, an ihrer Stelle liegen eigentümlich strauchartige, wirr durcheinander laufende, dünne, neugebildete Knochenbälkchen (rudimentärer Kallus). Die Spongiosa in den tieferen Abschnitten stark rarefiziert, das Mark zellarm, feinfaserig (Sagittalschnitt). Vergr.  $2\frac{1}{2}$  fach.

dicht unterhalb der oberen Bandscheibe gelegene, etwas verwaschene, graurot aussehende, schmale Zone auf, die von einem feinen, roten Saum begrenzt war. Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte ich eine Infraktion der dicht unterhalb der Bandscheiben gelegenen Spongiosabalken mit Blutungen ins Mark nachweisen, die noch schöner am mazerierten Präparat hervortrat.

In einem 3. Falle, bei dem der 3. Brustwirbel gebrochen war, entdeckte ich, nachdem ich die Spongiosa an verschiedenen Wirbeln dicht unterhalb der Bandscheibe so durchtrennt hatte, daß nur geringe Reste von ihr an der Schlußplatte haften blieben, einen sternförmigen Bruch der letzteren und der angrenzenden Spongiosa am 8. Brustwirbel bei mäßiger Vorbuchtung der Bandscheibe (Abb. 17). Dieser Bruch beansprucht im Hinblick auf später

Abb. 19.



Kümmelsche Wirbelkrankung.  
Zusammenbruch des 11. Brustwirbels und Zerstörung desselben. Die obere Bandscheibe wölbt sich stark keilförmig in den durch Zerstörung der Spongiosa entstandenen Spalt vor.

zu besprechende Befunde ganz besonderes Interesse.

Was aus diesen Brüchen geworden wäre, wenn das Leben erhalten geblieben wäre, steht dahin. Ich glaube aber mit der Annahme nicht fehl zu gehen, daß sie während der Bettruhe zu der die verletzten Personen infolge der Kompressionsfraktur gezwungen gewesen waren, glatt ausgeheilt sein würden.

Ich kann mich bei dieser Annahme auf einen Befund stützen, den ich bei einem Dachdecker erhoben habe, der bei einem Sturz vom Dach beide Oberschenkel gebrochen hatte. Er starb 7 Monate nach Heilung der Frakturen an Pneumonie. Die schwere Verletzung der Oberschenkelknochen erweckte in mir den Verdacht, daß beim Sturze auch die Wirbelsäule in Mitleiden-

schaft gezogen sein könnte. Dieser Verdacht wurde bei der eingehenden Untersuchung der Wirbelsäule bestätigt. Ich fand nämlich in der oberen Hälfte des 7. Brustwirbels eine eigentümliche Verdichtung und Verdickung der Spongiosa, die sich sehr hart anfühlte. Nach dem bei der mikroskopischen Untersuchung erhobenen Befund konnte es keinem Zweifel unterliegen, daß hier eine in Rückbildung befindliche Kalluswucherung vorlag. Das Mark war fibrös und enthielt reichlich Blutpigment. Die darüberliegende Bandscheibe war intakt, ebenso die Schlußplatte. Der Mann hatte also bei seinem Sturze auch eine Infraktion des 7. Brustwirbels erlitten, ohne daß sie klinisch in Erscheinung getreten war.

Nicht immer scheint es aber zur Bildung eines aus dichtem Knochengewebe

bestehenden Kallus zu kommen. Der letztere kann auch rudimentär bleiben. Davon konnte ich mich bei einem weiteren Falle überzeugen. Dieser betrifft

Abb. 20.



Mikrophotogramm von Abb. 19. Keilförmige Vorwölbung der oberen Bandscheibe. Untergang der Schlussplatte. Rudimentärer Kallus in den oberen Abschnitten des Wirbelkörpers. Fasermark zwischen den atrophischen Spongiosabalken. Vergr. 5fach.

einen 54 Jahre alten Arbeiter, der bei einem Kanalbau verschüttet worden war. Er hatte dabei eine komplizierte Fraktur der rechten Tibia erlitten und klagte zuerst auch über heftige Rückenschmerzen. Da diese sich bald besserten, legte man ihnen keine weitere Bedeutung bei. Als er nach Heilung der Fraktur



wieder zu arbeiten begann, stellten sich bald Schmerzen im mittleren Abschnitt der Brustwirbelsäule ein, die ihn zwangen, die schwere Arbeit, die er zu verrichten hatte, aufzugeben. Er übernahm den Posten eines Aufsehers. 8 Monate nach seiner Verletzung erkrankte er an einer akuten Nephritis, der er rasch erlag.

Bei der Sektion der Wirbelsäule fand ich am 9. Brustwirbel eine mäßige

Abb. 21.



Geheilte, symptomlos verlaufene Fraktur des 1. Lendenwirbels. Der Wirbelkörper ist verschmälert und unregelmäßig gestaltet. Seine hintere untere Ecke springt in den Wirbelkanal vor, der dadurch etwas verengt wird.

Schlußplatte war nur noch in spärlichen Resten vorhanden und fehlte stellenweise gänzlich. Die obere Bandscheibe, die völlig normal war, ragte in Form eines stumpfen Keiles in das fibröse Mark hinein, in dem sich Reste von alten Blutungen fanden. In den unteren Abschnitten des Wirbels lagen noch etwas zahlreichere, aber sehr dünne Spongiosabälkchen (Abb. 18).

Es handelt sich bei dem besprochenen Fall sicher um eine in Ausheilung begriffene Infraktion; das beweist die Kallusbildung an der Kortikalis, die rudimentäre Kallusbildung im oberen Teil des Wirbels und die fibröse Beschaffenheit des Markes. Der Fall steht nach seinem Verlauf der K ü m m e l-

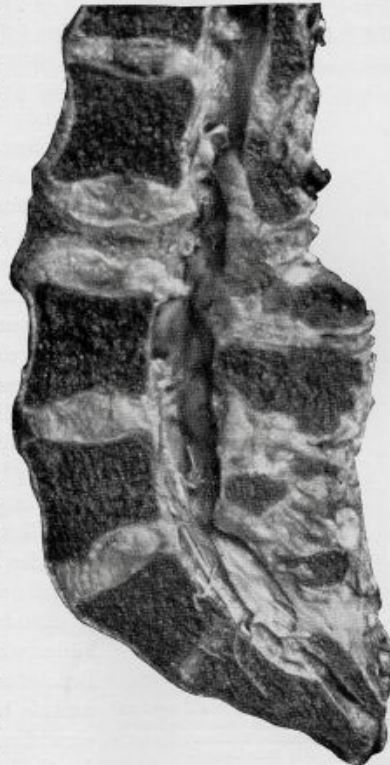
Verdickung der Kortikalis. Auf dem Sagittalschnitt war der Wirbel kaum verschmälert, er hob sich aber von den umgebenden Wirbeln durch seine blaßgraurote Farbe ab, fühlte sich etwas weicher an und ließ nur spärliche Spongiosabalken erkennen. Die obere Bandscheibe wölbte sich ziemlich weit in den Wirbelkörper hinein vor. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich an der Kortikalis einen vorwiegend aus hyalinem Knorpel bestehenden Kallus, der von einigen, ziemlich dicken Knochenbalken durchzogen war und sich nach unten zu allmählich verschmälerte. Die Spongiosa war sehr stark rarefiziert, die Bälkchen dünn. In den oberen Abschnitten fehlte sie nahezu vollständig und war an den hinteren Abschnitten durch eine kallöse Knochenneubildung ersetzt, die sich aus sehr dünnen, wirt durcheinanderlaufenden, baumartig verästelten Knochenbälkchen zusammensetzte, und in einem feinfaserigen, von spärlichen Blutgefäßen durchzogenen Marke lag. Die

sehen Erkrankung sicher sehr nahe und unterscheidet sich von den typischen Fällen nur dadurch, daß es nicht zur Ausbildung eines Gibbus gekommen ist, die durch die Entwicklung des kortikalen Kallus hintangehalten sein dürfte. Vom anatomischen Befund ist bemerkenswert: 1. die starke Rarefizierung der Spongiosa, 2. die mangelhafte Ausbildung des Spongiosakallus, 3. die normale Beschaffenheit der Bandscheiben, und an der oberen Bandscheibe die keilförmige Vorbuchtung in den Wirbelkörper hinein.

Fast dem gleichen Befund bin ich bei einem typischen Fall Küm m e l s c h e r Erkrankung begegnet. Hier war durch einen Sturz aus 3 m Höhe aufs Gesäß die Wirbelsäule geschädigt worden. Die anfangs bestehenden heftigen Schmerzen hatten bald nachgelassen. Nach 6 Wochen trat der betreffende Mann beim Herabsteigen einer Treppe fehl, empfand dabei einen sehr heftigen Schmerz im Kreuz, stürzte hin und war nicht mehr fähig, sich zu erheben. Es wurde ein Gibbus in der Höhe des 11. Brustwirbels festgestellt. Der 65jährige Patient ging nach etwa 3 Wochen an einer Pneumonie zugrunde. Bei der Sektion der Wirbelsäule zeigte sich, daß der Körper des 11. Brustwirbels vollständig fehlte; an seiner Stelle fand sich ein Spalt, in dem sich die obere normale Bandscheibe stark vorgebuchtet hatte, er war mit Detritus, in dem sich dünne, nekrotische Knochenbälkchen und nekrotisches Mark fanden, erfüllt (Abb. 19). An den

Bandscheiben hafteten noch geringe Reste von Mark und Knochenreste. Letztere erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Reste eines rudimentären Kallus von dem Bau, wie bei dem eben besprochenen Falle; von der Schlußplatte waren nur noch ganz spärliche Reste vorhanden. Die vordere und seitliche Kortikalis fehlt völlig (Abb. 20). Es wurde also im wesentlichen der gleiche Befund wie bei dem erst erwähnten Falle er-

Abb. 22.



Symptomlos verlaufene, in Heilung begriffene Kompressionsfraktur des 3. Lendenwirbels. Sehr starke Verschmälerung des Wirbelkörpers, den Bandscheiben dicht anliegend feinporiges Knochengewebe, das bei der mikroskopischen Untersuchung aus dichtstehenden neugebildeten Knochenbälkchen bestand (Kallus).

hoben, nur mit dem Unterschied, daß es hier zum Zusammenbruch des verletzten Wirbels und damit zum typischen Bild der K ü m m e l sehen Krankheit gekommen war.

Es erhebt sich nunmehr die Frage, warum in den beiden zuletzt besprochenen Fällen von K ü m m e l scher Erkrankung die Bildung eines festen Kallus ausgeblieben war, und warum es zu einer beträchtlichen Atrophie der Spongiosa gekommen ist, während bei dem den Dachdecker betreffenden Fall

die letztere ausblieb und ein solider Spongiosakallus gebildet wurde.

Eine sichere Antwort vermag ich darauf nicht zu geben. Man könnte daran denken, daß hier die Schädigung des Wirbels, insbesondere die der in ihm verlaufenden Blutgefäße eine stärkere gewesen ist, und daß die dadurch eingetretene Zirkulationsstörung einerseits das Eintreten einer Knochenatrophie begünstigt, die Neubildung neuer Knochensubstanz andererseits aber hintangehalten habe. Diese Annahme ist durchaus berechtigt, wengleich sich die Zeichen einer solchen schweren Beeinträchtigung der Zirkulation bei der mikroskopischen Untersuchung insbesondere eine stärkere Anhäufung von Blutpigment, aus dem man auf ausgedehntere Blutungen hätte schließen können, nicht gefunden wurden.

Vielleicht spielen dabei aber noch andere Umstände eine wesentliche Rolle. In beiden Fällen war die Schlußplatte nur noch in kleinen Bruchstücken vorhanden, höchstwahrscheinlich weil sie bei der den Wirbel treffenden Gewalt einwirkung zerbrochen war; daß solche Brüche der Schlußplatte vorkommen, zeigt das oben



Abb. 23.  
Starke Deformierung des 1. Lendenwirbels aus nicht festzustellender Ursache (geheilte Fraktur? Spondylitis infectiosa?).

besprochene Präparat von sternförmigem Bruch der letzteren (siehe Abb. 17), das weiter erkennen läßt, daß bei einer solchen Verletzung die Bandscheibe sich vorbuchtet. Nehmen wir noch die Tatsache hinzu, daß die Bandscheiben in beiden Fällen intakt waren, und daß eine mit normalem Turgor begabte Bandscheibe insbesondere ihr Nucleus pulposus imstande ist, die Spongiosa, kranke sowohl als gesunde, zu zerstören, wie die Beobachtungen bei der Osteoporose und bei den Knorpelknötchen zeigen, so kann es nicht als unwahrscheinlich bezeichnet werden, daß die Atrophie bei unseren beiden K ü m m e l - Fällen durch die Einwirkung der nach dem Wirbelinnern vordringenden Bandscheiben bedingt war, die zugleich, wie die

Beobachtungen bei der Osteoporose ebenfalls lehren, die Entwicklung eines regelrechten Spongiosakallus beeinträchtigte. Ob dabei der Druck der Bandscheibe direkt die Atrophie der Spongiosa und die mangelhafte Knochenneubildung verursachte, oder indirekt durch die Schädigung der Zirkulation, bleibe dahingestellt. Wenn es in dem ersten Falle zur Entwicklung eines Kortikaliskallus kam, der freilich als Knorpelkallus nicht als vollwertig anzusehen ist, so dürfte das darauf zurückzuführen sein, daß der betreffende Patient seine Wirbelsäule während der Bettruhe, die er wegen der anderen Verletzungen einnehmen mußte, nicht belastet hat, während der zweite, nach dem ihm zugestoßenen Unfall umherging und seine Wirbelsäule dabei funktionell beanspruchte. Wir werden demnach bei der Entstehung der K ü m m e l s c h e n Deformität auch der mangelhaften oder ausbleibenden Entwicklung eines Kortikaliskallus eine Rolle zusprechen müssen<sup>1)</sup>.

Ich möchte die eben geäußerte Vermutung mit aller Vorsicht aussprechen, die im Hinblick darauf, daß ich nur 2 Fälle untersuchen konnte, geboten ist. Weitere Untersuchungen müssen lehren, ob sie zu Recht besteht oder nicht.

Zuletzt habe ich noch auf einige Befunde hinzuweisen, aus denen zu schließen ist, daß Wirbelbrüche vorkommen können, ohne daß sie den betreffenden Personen zum Bewußtsein kommen, und ohne daß dadurch

klinische Erscheinungen ausgelöst werden. Ich habe in 5 Fällen Verschmälerungen und Deformitäten an unteren Brust- und Lendenwirbeln gesehen, die den Verdacht erweckten, daß es sich um in Heilung begriffene oder abgeheilte Wirbelbrüche handeln möchte. Sie haben nichts mit den durch Osteoporose bewirkten Wirbeldeformitäten zu tun (Abb. 21—23).

In 3 Fällen konnte ich bei der mikroskopischen Untersuchung durch den Nachweis von Kallusentwicklung die traumatische Genese sicherstellen.

Bei den beiden anderen Fällen fand sich zwar ein Umbau der Spongiosa,

<sup>1)</sup> Die Vermutung K ü m m e l s (Arch. f. klin. Chir., Bd. 118), daß bei der Entstehung der nach ihm benannten Wirbeldeformität eine traumatische Erweichung der Bandscheiben eine Rolle spielt, findet in unsern Befunden keine Stütze.

Abb. 24.



Röntgenbild einer dünnen Scheibe eines osteoporotischen Lendenwirbels mit Kallusbildung dicht unterhalb der sich etwas in den Wirbelkörper hinein vorbuchtenden Bandscheibe. (Verschattung der Spongiosa.)

aber keine Kallusbildung und außerdem normales Lymphmark. Dieser Befund schließt selbstverständlich eine traumatische Genese der Wirbeldeformität nicht aus, da der Kallus durch modellierenden Umbau verschwunden und das Mark im Laufe der Zeit wieder normale Beschaffenheit angenommen haben konnte; aber es ist doch auch in Betracht zu ziehen, daß vielleicht durch eine abgelaufene infektiöse Spondylitis die Wirbelaaffektion herbeigeführt sein

Abb. 25.



Mikrophotogramm aus dem Gebiet der Kallusbildung von Abb. 24. Dicht unterhalb der Bandscheibe noch Reste der Schlußplatte. In den darunter liegenden Abschnitten fehlt die normale Spongiosa vollständig. Sie ist ersetzt durch eigentümlich strauchartig oder knorrig angeordnete, in dichten Haufen zusammenstehenden neugebildeten Knochenbälkchen, zwischen denen feinfasriges zellarmes Markgewebe liegt. Vergr. 6fach.

konnte, da, wie wir oben sahen, durch eine solche die Spongiosa empfindlich geschädigt werden kann.

Sei dem wie ihm wolle, jedenfalls beweisen die 3 an erster Stelle erwähnten Fälle, bei denen die traumatische Genese sichergestellt ist, daß, ich möchte sagen, klinisch latent bleibende Wirbelsäulenbrüche vorkommen können. Hierzu möchte ich auch solche Fälle rechnen, bei denen es, ohne daß eine

Deformität an den betreffenden Wirbeln nachzuweisen war, zur Entwicklung schmaler Knochenneubildungen, die durchaus Kalluswucherungen gleichen, dicht unter den Bandscheiben besonders der oberen gekommen war (Abb. 25). Derartige Fälle habe ich, nachdem ich auf die unterhalb der Bandscheiben liegenden Kalluswucherungen aufmerksam geworden war, in der allerletzten Zeit mehrfach, besonders bei älteren Leuten mit mäßiger Osteoporose feststellen können (Abb. 24 und 25). Dabei ließ sich bei der mikroskopischen Untersuchung nachweisen, daß neben den Kallusbildungen deutliche Zeichen einer Infraktion von Spongiosabalken — Verwerfungen und Blutungen — vorhanden waren. Die Bandscheiben waren in allen diesen Fällen degeneriert. Da die betreffenden Personen schwerere Verletzungen nicht erlitten hatten — sie waren Insassen der Heil- und Pflegeanstalt und standen immer unter ärztlicher Aufsicht — und auch keine Beschwerden geklagt hatten, muß man annehmen, daß die Infraktionen durch geringfügige Gewalteinwirkungen, wie sie das tägliche Leben mit sich bringt, entstanden sind. Solche Infraktionen sind beim Bestehen einer Osteoporose leicht verständlich.

Aus den zuletzt mitgeteilten Beobachtungen, sowie aus den früher mitgeteilten Befunden geht mit Sicherheit hervor, daß die Wirbelsäule durch an sich geringfügige äußere Einwirkungen in grobanatomisch nachweisbarer Form geschädigt werden kann, eine Tatsache, die für die Beurteilung mancher Krankheitsfälle besonders bei fraglichen Unfällen von großer Bedeutung ist. Ich halte es für durchaus wahrscheinlich, daß durch solche Schädigungen, Krankheitserscheinungen ausgelöst werden können, deren Deutung vielleicht unter Berücksichtigung der hier mitgeteilten anatomischen Tatsachen weniger Schwierigkeiten unterliegen wird, als dies bisher der Fall war.

Ich bin am Schlusse meiner Ausführungen. Ich habe auf Grund systematischer Untersuchungen die pathologische Anatomie der Wirbelsäule auf eine breitere Grundlage zu stellen versucht, als sie bisher vorhanden war. Ich verkenne nicht, daß sie noch lückenhaft sind und in vieler Hinsicht der Ergänzung bedürfen. Wenn sie sich aber schon jetzt fruchtbar für die klinische Betrachtung erweisen sollten, so würde mich das mit großer Genugtuung erfüllen und der schönste Lohn für die Arbeit sein, die ich bei ihnen angewendet habe.

Vorsitzender:

Ich darf wohl in Ihrem Namen Herrn Geheimrat Schmorl für seine schönen Ausführungen unseren allerverbindlichsten Dank aussprechen. (Lebhafter Beifall und Händeklatschen.)

Zur Aussprache.

Herr Schanz - Dresden:

Meine Herren! Gestatten Sie mir ein paar Worte zu den Demonstrationen des Herrn Schmorl. Ich möchte dem Dank, den der Herr Vorsitzende ausgesprochen und den

die Gesellschaft durch ihren reichen Beifall dargebracht hat, meinen persönlichen Dank hinzufügen, da ich an den Untersuchungen des Herrn S c h m o r l als Anreger nicht ganz unbeteiligt bin.

Zu den einzelnen Objekten, die uns Herr S c h m o r l gezeigt hat, zu sprechen, ist natürlich unmöglich, da das alles so überraschende Befunde sind, daß man erst nach eingehender Prüfung dazu Stellung nehmen kann. Ich möchte nur auf einiges hinweisen, was sich aus dem Ganzen ergibt.

Da möchte ich hervorheben, wie mangelhaft unsere bisherigen Kenntnisse der Wirbelsäulenerkrankungen gewesen sind. Meine Herren! Wir Orthopäden glauben, daß wir die Erkrankungen der Wirbelsäule kennen, und wir sind ja auch die berufenen Therapeuten der Wirbelsäulenaaffektionen. Nun vergleichen Sie das, was in unseren Lehrbüchern steht, und was alles Herr S c h m o r l nicht berücksichtigt hat, mit der Masse des vorgebrachten, bisher vollständig unbekanntem Materials.

Dann weiter, meine Herren: mit der Diagnose der Wirbelsäulenerkrankungen ist es geradezu kläglich bestellt. Alle die Patienten, von denen Herr S c h m o r l sein Material gewonnen hat, sind klinisch behandelt, in einem ganz auf der Höhe stehenden Krankenhaus — fast in keinem Fall ist erkannt worden, daß die Wirbelsäule krank war, geschweige denn, daß man erkannt hätte, was der Wirbelsäule fehle.

Hier Aenderung zu schaffen, ist eine Aufgabe, welche wir energisch angreifen und erledigen müssen.

Von großem Interesse für mich persönlich sind die Fälle, welche Herr S c h m o r l als Knorpelknötchen bezeichnet hat. Ich mache auf den hohen Prozentsatz der entsprechenden Befunde aufmerksam. Die Ursache dieser Veränderungen erblickt Herr S c h m o r l in Traumen der Wirbelsäule. Ich glaube, daß in dieser Gruppe ein hoher Prozentsatz der Fälle steht, welche ich als *Insufficiencia vertebrae traumatica* beschrieben habe.

Dann möchte ich noch auf die *Spondylitis deformans* hinweisen. Sie erinnern sich, daß ich auf dem letzten Kongreß über *Spondylitis deformans* gesprochen und dargelegt habe, daß diese nicht eine Erkrankung *sui generis* ist, sondern das Produkt von Schutzbestrebungen des lebenden Organismus gegen Insuffizienzverbiegungen der Wirbelsäule. Die kolossal anwachsenden Prozentzahlen der *Spondylitis deformans* zeigen, daß jedes Menschen Wirbelsäule schließlich insuffizienzkrank wird, wenn er nur das nötige Alter erreicht.

Herr P u s c h - Leipzig:

Wir haben in Leipzig einen Fall gehabt, wo während eines Tetanus — ich möchte ausdrücklich betonen, daß eine Tuberkulose auszuschließen ist — ein Gibbus auftrat. Wir haben in der Literatur aber nichts gefunden. (Zurufe.) Wir stellten eine Kompression von zwei Brustwirbeln fest. Ich möchte fragen, ob den Herren etwas darüber bekannt ist.

Herr S p i t z z y - Wien:

Im Jahre 1912 beobachteten wir in der Grazer Kinderklinik einen Tetanusfall, bei dem während der Behandlung eine Kyphose entstand.

Herr S p r i n g e r - Prag:

Ich möchte an den Herrn Redner die Frage richten, ob er bei seinen anatomischen Befunden von Knorpelinseln, die in den atrophischen Knochen des Wirbelkörpers destruiert hineinwachsen, nicht eine Ähnlichkeit feststellen konnte mit dem Befund bei *Malum coxae juvenile* (*P e r t h e s - L e g g - C a l v é*)?

## Herr v. F i n c k - Dresden :

Meine Herren! Die uns soeben demonstrierten pathologisch-anatomischen Präparate interessieren mich ganz besonders, weil sie in differential-diagnostischer Beziehung manche Dunkelheit zu erhellen vermögen. Bei der Spondylitis tuberculosa müssen wir uns aber darüber klar werden, daß die an Röntgenbildern und Präparaten zu beobachtenden Knochenneubildungen niemals im Herd selbst vor sich gehen können, solange dort noch aktive Bazillen tätig sind. Wir brauchen nur in die große Natur hineinzuschauen, um feststellen zu können, daß dort, wo der Wurm frißt, nur Abbau, niemals Anbau stattfindet. Die Vorgänge, welche auf Knochenwucherungen deuten, finden nur in der gesunden Umgebung statt. Es sind das schüchterne Versuche des Organismus, die Parasiten durch Überwallung unschädlich zu machen. Bei der Spondylitis speziell sind es außerdem noch vom Organismus vorgenommene Stützaktionen für den gebrochenen Knochen. Um in der Spondylitisfrage schneller vorwärts zu kommen, hat das Rote Kreuz in Klotzsche-Königswald bei Dresden das Institut für Wirbeltuberkulose unter meiner Leitung errichtet. Ich hoffe bestimmt, daß dieses Institut Ihre Billigung und Unterstützung findet, denn es ist eine wichtige Errungenschaft für die Orthopädie.

## Herr M ö h r i n g - Kassel :

Der Vortrag Schmorl zeigt uns wohl den Weg, die sehr häufigen Klagen der Patienten aller Art über Rückenschmerzen nicht mehr als bedeutungslos anzusehen, sondern einer feineren Diagnostik zu unterziehen.

## Herr S c h l e e - Braunschweig :

Ich wollte nur mitteilen, daß eine Sitzung des Ausschusses für Wirtschafts- und Standesangelegenheiten am Mittwoch um 12 Uhr im sogenannten Senatszimmer stattfindet.

## Herr S c h m o r l - Dresden :

Daß bei Tetanus infolge der heftigen Muskelkrämpfe Wirbelbrüche vorkommen, ist nicht zu bezweifeln. Ich wollte Ihnen ein diesbezügliches Präparat, das bereits in der mitteldeutschen Chirurgenvereinigung demonstriert worden ist und zufällig bei der Sektion eines an Tetanus gestorbenen Knaben bei Untersuchung der Wirbelsäule gefunden worden war, vorlegen, bin aber im Hinblick auf die drängende Zeit nicht dazu gekommen.

Die Frage, ob und inwieweit durch die besprochenen Wirbelveränderungen klinische Erscheinungen hervorgerufen worden sind, vermag ich nicht zu beantworten, mein Augenmerk war vorwiegend auf den pathologisch-anatomischen Befund gerichtet. Bei schwereren Wirbelveränderungen habe ich die Krankengeschichten eingesehen und darin nicht selten Angaben über Klagen von Schmerzen im Rücken und im Kreuz gefunden. Ich habe ja meine Untersuchungen nicht zur Aufklärung von klinischen Erscheinungen, sondern aus rein pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten vorgenommen. Ich meine aber, daß, wenn man die Kliniker für Wirbelerkrankungen interessiert, sie wohl in vielen Fällen klinisch erkannt werden könnten.

Was die Frage des Herrn Springer anlangt, so halte ich es für durchaus möglich, daß dabei Wirbelerkrankungen eine gewisse Rolle spielen können. Daß bei den durch traumatische Einwirkungen gesetzten Veränderungen Heilungen vorkommen, ist selbstverständlich, das gilt nicht nur für die Wirbelbrüche, sondern auch für die durch geringfügige Traumen gesetzten Veränderungen, so besonders von den Knorpelknötchen und von den traumatischen Veränderungen bei Osteoporose.