

- ist mit thrombotischem Material angefüllt. Weigerts Färbung für elastisches Gewebe, Lithionkarmin. Vergr. 21 fach.
- Fig. 2. Senkrecht zum unteren Rande der Aortenruptur, in der Nähe des Mittelteiles derselben geführter Schnitt (da die Ruptur an dieser Stelle einen vollkommen queren Verlauf hat, werden die Muskelzellen und die elastischen Lamellen in einer zu ihrem Verlaufe senkrechten Richtung getroffen). I Intima, M Media, i innere Grenzlamelle, l elastisch-muskulöse Längsschicht, tr thrombotische Lage, welche den Rand und die Innenfläche der Dissektionshöhle auskleidet. Am Rande des Mediarisses sind die Bestandteile dieser Tunika undeutlich, gefranst, der Rand selbst ist von mehrfachen, mehr oder minder tiefen seitlichen Spalten durchzogen. Weigerts Färbung für elastisches Gewebe, Lithionkarmin. Vergr. 90 fach.
- Fig. 3. Unterer Rand der Aortenruptur nahe dem rechten Ende derselben (die Ruptur biegt an dieser Stelle leicht nach oben und nimmt einen schrägen Verlauf, die elastischen und muskulösen Elemente der Media werden somit quer und ihrem Verlaufe parallel getroffen). I Intima, M Media, i innere Grenzlamelle, tr thrombotisches Material. Die Media ist von einer diffusen Verfettung befallen; ihr Rupturrand ist regelmäßig und steil. In a sieht man eine kleine Zerreißung der Media. Dreifache Färbung mit Orcein-Hämatoxylin-Sudan. Vergr. 90 fach.
- Fig. 4. I Intima, M Media, A Adventitia, i Elastica interna, gerissen in a; b großer Mediablock, welcher um sich selbst gedreht ist und sich in die Höhle der weiten und unregelmäßigen Mediaruptur eingekeilt hat; c Bindegewebsstrang, der von der Adventitia herkommende neugebildete Gefäße umgibt. Weigerts Färbung für elastisches Gewebe, Lithionkarmin. Vergr. 52 fach.
- Fig. 5. I Intima, M Media, i innere Grenzlamelle, a die drei Rupturen, durch deren Zusammenfließen die weite, unregelmäßige, in Fig. 4 abgebildete Mediaruptur entstanden ist. Dreifache Färbung Orcein-Hämatoxylin-Sudan. Vergr. 150 fach.
- Fig. 6. I Intima, M Media, A Adventitia, i Elastica interna, gerissen in a. Die Media ist von einem langen Spalte quer durchzogen, welcher größtenteils mit Blutkörperchen ausgefüllt ist. In dem größten Teil ihrer Dicke hat die Media ein homogenes, glasiges Aussehen; ihre elastischen Lamellen erscheinen gedehnt, verdünnt und zerstückelt; nur ihre äußersten Lamellen behalten ein normales Aussehen und einen normalen Verlauf. Färbung Orcein-Hämatoxylin. Vergr. 90 fach.
- Fig. 7. I Intima, diffus und leicht verdickt. M Media, a Wucherungshügel, welcher an der Stelle des oberflächlichen Intimarisses sich gebildet hat; a¹ Rißenden der innersten elastischen Faserbündel der Intima; i innere, an zwei Stellen (b) zerrissene Grenzlamelle; c Mediaruptur. Das umgebende, hyalin entartete Mediagewebe zeigt dieselben Details wie in der vorhergehenden Fig. 6. Weigerts Färbung für elastisches Gewebe, Lithionkarmin. Vergr. 200 fach.

XXIV.

Zur Kenntnis der chronischen Wirbelsäulenversteifung.

(Aus dem Pathologischen Institute zu Halle a. S.)

Von

Dr. Wehrsig, Assistenten des Instituts.

Die chronische Wirbelsäulenversteifung gehörte noch vor wenigen Jahren zu den meistumstrittenen Krankheitsbildern. Die Zahl der zur Sektion gelangten Fälle war eine relativ dürftige und die strenge Scheidung in einen Bechterewschen und Strümpell-Marieschen Typ, zu denen dann noch die Fälle

eigentlicher Arthritis deformans kamen, trug auch nicht dazu bei, größere Klarheit zu schaffen, indem eben kaum eine einzige klinische Beobachtung streng in den Rahmen dieses oder jenes Krankheitsbildes passen wollte. Die Konsequenzen dieses Zustandes liegen auf der Hand: jede neue Veröffentlichung bedeutete einen Kompromiß zwischen klinischer Beobachtung und herrschender Lehrmeinung, indem bald das, bald jenes klassische Symptom der Autoren als unwesentlich hingestellt wird, um den Fall einer der beiden Formen einreihen zu können. Eine Änderung trat deshalb erst ein, als die durch *Anschütz* und *Magnus-Lewy* inaugurierte einheitliche Auffassung des ganzen Krankheitsbildes, vor allem durch die großen Arbeiten *Fränkel's* eine anatomische Stütze und bald allgemeine Anerkennung fand. Heute gibt es wohl außer *Bechterew* selbst, der auch in seiner neuesten Arbeit seinen dualistischen Standpunkt streng aufrechterhält, kaum einen Autor, der nicht einer einheitlichen Auffassung der chronischen Wirbelsäulenversteifung zustimmte, von der nur die Fälle deformierender Spondylitis anatomisch — und mehr und mehr auch klinisch — sicher zu trennen sind. Herrscht mithin über die Auffassung von Klinik und Pathologie des Leidens eine erfreuliche Einigkeit — auf einzelne strittige Punkte komme ich in der Epikrise meines Falles zu sprechen —, so hat man die Frage nach der Ätiologie des Leidens fast stets mit einem „non liquet“ beantwortet. Die dualistische Auffassung des Leidens erstreckte sich ja bekanntlich auch auf die Frage der Ätiologie: während *Bechterew* für seine Fälle eine hereditäre Disposition und das Trauma verantwortlich machte, sollten es in den *Strümpell-Marieschen* Beobachtungen hauptsächlich rheumatische Schädlichkeiten sein, die zum Ausbruch der Erkrankung führten. In Wirklichkeit lagen aber die Verhältnisse wieder so, daß häufig genug Fälle mit überwiegendem Symptomenkomplex der einen Form ätiologisch der andern hätten zugeteilt werden müssen. Als dann mit der größeren Zahl der zur Sektion gelangten Fälle das Interesse sich mehr der Pathogenese des Leidens zuwandte, schienen die *Bechterew'schen* Beobachtungen, der in einem hohen Prozentsatz der Fälle einen traumatischen Ursprung feststellen konnte, über Gebühr in Mißkredit zu geraten, so daß *Fränkel* in seinen Arbeiten ausdrücklich die sicher traumatische Ätiologie vieler seiner Fälle betonen mußte.

Wie wenig der Zusammenhang zwischen einmaligem Trauma und Wirbelsäulenversteifung auch heute noch bekannt zu sein scheint, lehrt mich meine eigene Beobachtung; denn in diesem Fall erklärte der betreffende Vertrauensarzt in seinem Gutachten ausdrücklich, daß die von dem behandelnden Chirurgen beantragte Sektion zwar wissenschaftlich interessant sei, für die Beurteilung eines Zusammenhanges mit dem Trauma aber absolut nicht in Betracht käme. Mir persönlich gab der Fall Veranlassung, mich der bereits von *Fränkel* als wünschenswert hingestellten Aufgabe zu unterziehen und die Kasuistik nach den in Betracht kommenden ätiologischen Faktoren zu sichten, um so ein angemessenes Urteil über die Häufigkeit der traumatischen Genese des Leidens zu erlangen.

Von diesem Gesichtspunkt aus teile ich zunächst meine eigene Beobachtung mit: Am 25. September 1909 nahm ich im Auftrage einer Berufsgenossenschaft

die Sektion eines entsprechenden Falles vor. Über den Verlauf der Erkrankung entnehme ich den Akten folgendes:

Es handelt sich um einen etwa 40jährigen Kesselreiniger J., der am 19. August 1898 einen Unfall durch Sturz auf gepflasterten Boden aus 3 m Höhe erlitt; Verletzung des linken Beines, Verstauchung von Rücken und Genick. Am 21. Oktober war das Bein geheilt, jedoch bestanden noch heftige Schmerzen in Genick und Kreuz. Vom 22. November bis 7. Dezember war er deshalb in einer hiesigen Privatklinik in Behandlung; das Schlußgutachten des betreffenden Arztes lautete damals: Beschwerden wesentlich nervöser Natur; J. kann seit dem Unfälle seine Halswirbelsäule nicht mehr ohne Schmerzen bewegen, auch empfindet er Schmerz in dem unteren Abschnitte der Wirbelsäule. Objektiv nihil. — Vom 19. Februar 1899 an arbeitet J. wieder, doch leidet er stets unter Kopf- und Genickschmerzen und kann nachts nicht schlafen. Am 21. Februar 1902 muß er sich wieder krank melden wegen seiner starken Hinterkopfschmerzen. Nach dem Bericht des Dienstherrn zeigte er öfter Schwächeanfälle und Ohnmachtsanwandlungen. Nachdem J. zu siebentägiger Beobachtung von neuem in die Klinik aufgenommen worden ist, gibt diesmal der behandelnde Arzt folgendes Gutachten ab: Subjektive Klagen: Schwäche, Schwindel, Ohnmachtsanfälle, stechende Hinterkopfschmerzen, die beim Bücken zunehmen, Unmöglichkeit der Kopfbewegung. Objektiver Befund: Leidender Gesichtsausdruck, Blässe, Atrophie und Schwäche der Muskulatur; der Kopf ist nach vorn gebeugt, dem Brustkorbe genähert; seine Bewegungen sind aktiv und passiv gleich Null und sehr schmerzhaft; bei forcierten Versuchen heftigster stechender Schmerz im Hinterkopfe. Der 7. Halswirbel prominiert stärker, alle Halswirbel sind druckempfindlich; sonst sind Brust- und Abdominalorgane o. B., ebenso Sensibilität und Motilität. Nach einem Vierteljahre hat sich nach einem erneuten Gutachten der Zustand des J. wesentlich verschlimmert. 30. März 1903 erneutes Gutachten: Subjektiv haben sich die alten Klagen verschlimmert, dazu ist noch eine Bewegungsbeschränkung im rechten Schultergelenk gekommen, die auch objektiv sicher zu erweisen ist. Die Wirbelsäulenversteifung hat inzwischen auch den Brustteil ergriffen. Am 22. Juli 1909 äußert sich endlich der Kassenarzt dahin, daß nun auch die Lendenwirbelsäule und die Rippengelenke vollständig versteift seien; die Atmung ist dadurch sehr erschwert und zeigt rein abdominalen Typ. Auch die Bewegungsbeschränkung im Schultergelenk hat zugenommen. Am 24. September 1909 trat dann der Tod ein.

Die nach etwa 27 Stunden vorgenommene Sektion ergab im wesentlichen folgendes: hochgradige Tuberkulose beider Lungen mit ausgedehnter Kavernenbildung in beiden Oberlappen, frische tuberkulöse Darmulzera, Verkäsung der Mesenterialdrüsen, Sklerose der Kranzgefäße, Herzmuskelschwielen; Anämie und Ödem des Gehirns; von einer Sektion der Schultergelenke mußte aus äußeren Gründen Abstand genommen werden, doch waren die Bewegungen in den Gelenken an der Leiche nur wenig beschränkt; Deformierung der Gelenkränder durch Exostosen fehlten nach dem palpatorischen Befunde vollkommen.

Die Wirbelsäulenveränderung selbst war eine sehr hochgradige und machte sich schon im ganzen Habitus geltend. Durch die starke bogenförmige Kyphose des Brustteiles wurde es ohne künstliche Mittel unmöglich, die Leiche in der gewöhnlichen Rückenlage zu sezieren; der Kopf sank nicht wie in der Norm der Schwere nach auf die Unterlage zurück, sondern war steif unter starker Annäherung ans Sternum fixiert; Rücken- und Atemmuskulatur zeigten sehr ausgesprochene Atrophie und blasse, gelbbraune Farbe. Die ganze Wirbelsäule wurde mit Kreuzbein, Okzipitalschuppe und Rippenstümpfen zusammen herausgenommen. Dabei fiel sofort auf, daß sie an der Vorderfläche ihre normale Konfiguration völlig eingebüßt hatte: sie war vollkommen glatt, die Rippengelenke setzten sich nicht mehr gegen die Wirbelkörper ab, als ob man den ganzen Stab mit einer erstarrten Masse übergossen hätte.

Eine genaue histologische Untersuchung der Wirbelsäule vorzunehmen, hinderten mich leider äußere Umstände; nach einem Abkommen zwischen behandelndem Arzt und Berufsgenossen-

schaft sollte ersterem das mazerierte Präparat in toto überlassen werden; ich konnte deshalb nur eine kleine Scheibe von der medianen Sägefläche zur Untersuchung auf Veränderungen der Bandscheibe erhalten. Erst auf die Bitten meines Chefs erhielt unser Institut das ganze Präparat in mazeriertem Zustande. Der Befund ist hier ein durchaus typischer: die Wirbelsäule ist im unteren Brustteile bogenförmig kyphotisch verkrümmt, so daß die Höhe der Kyphose etwa dem 8. Brustwirbel entspricht, die physiologische Lendenlordose ist ausgeglichen; dabei erscheint die ganze Wirbelsäule durch knöcherne Ankylose sämtlicher Wirbelgelenke vollkommen starr. Nirgends am Präparate finden sich Exostosen oder Deformierung der Wirbelkörper in Gestalt buckliger Vorwölbungen der Bandscheibenränder, wie sie für die Spondylitis deformans typisch sind; sämtliche Bandscheiben sind intakt, nur ganz oberflächlich überzieht die meisten von ihnen eine ganz feine Knochenlamelle. An den durchsägten Wirbelkörpern wie an den Rippenstümpfen fällt sofort eine sehr fortgeschrittene Osteoporose in Gestalt einer starken Atrophie der Spongiosabälkchen auf; sonst hat aber ihre Anordnung keine wesentliche Veränderung erfahren. Im speziellen gestalten sich die Veränderungen an den einzelnen Gelenken ungefähr folgendermaßen: Die Articulationes atlanto-occipitales sind beiderseits vollkommen knöchern ankylosiert; der Bandapparat zwischen Atlas und Okziput zeigt nur eine geringe Verknöcherung der rechten Hälfte der Membrana atlanto-occipitalis anterior. Zwischen Atlas und Epistropheus sind sämtliche Gelenke ankylotisch, das Ligamentum transversum atlantis ist fast vollkommen verknöchert und mit dem Zahne des Epistropheus ankylotisch verbunden. Die übrigen Halswirbel zeigen ein übereinstimmendes Verhalten: sämtliche Gelenke sind ankylosiert; die Ligamenta flava zeigen, nach unten zunehmend, eine Verknöcherung ihres lateralen, an die Gelenkfortsätze anstoßenden Teiles. Die Foramina intervertebrata sind nirgends verengt, die Zwischenwirbelscheiben normal hoch und zeigen nur an ihrem vorderen und seitlichen Umfange die erwähnte dünne, knöcherne Überbrückung, während sie nach dem Wirbelkanal zu fehlt. Die Brustwirbelsäule zeigt bei weitem die stärksten Veränderungen: sämtliche Rippen- und Wirbelgelenke sind vollkommen knöchern ankylosiert. Die Ligamenta flava sind hier ebenfalls komplett verknöchert, von den Interspinalia nur die des 4. bis 7. Dornfortsatzes; die Intertransversaria sind nicht verändert. Eine sehr erhebliche Beteiligung dagegen weisen die Rippenwirbelbänder auf: die Ligamenta colli und tuberc. costae sind allenthalben verknöchert, von den Costo-transversaria links die zwischen 6. bis 8. Rippe, rechts die zwischen 6. bis 7. und 8. bis 9. Rippe. Wieweit die Ligamenta radiata beteiligt sind, läßt sich im einzelnen nicht immer mit Sicherheit bestimmen, doch lassen sich Andeutungen an fast allen Rippenköpfchen in Gestalt strahliger Knochenzüge nach den betreffenden Wirbelkörpern zu erkennen. Die Zwischenwirbelscheiben sind im Brustteile nach allen Seiten hin von einem zarten Knochenmantel umgeben. Die eigentliche Bandscheibe jedoch zeigt nur zwischen 9. und 8. Brustwirbel sichere Verknöcherungsprozesse: hier gehen einige zarte Spongiosabälkchen des einen Wirbels in einzelnen feinen Brücken unmittelbar in die des andern über. Von den Lendenwirbeln verlaufen die vier ersten vollkommen geradlinig, ohne die physiologische Lordose, die Bandscheibe zwischen 4. und 5. ist nach vorn stark verbreitert, keilförmig; dadurch weicht der 5. Wirbel fast rechtwinklig gegen den 4. ab und nimmt völlig die Richtung des Kreuzbeins an. Die Veränderungen des Lumbalteils lassen sich kurz dahin präzisieren, daß sämtliche Wirbelgelenke und sämtliche Ligamenta flava komplett verknöchert erscheinen. Die Zwischenwirbelscheiben sind alle erhalten, die zwischen 4. und 5. zeigt die erwähnte Verbreiterung; die periphere feine Knochenschale ist nur zwischen 2. und 3. auch nach dem Wirbelkanale vorhanden; zwischen 4. und 5. fehlt sie auch im vorderen Umfange fast völlig. Die Foramina intervertebrata sind im Brust- und Lendenteile nicht verengt.

Die mikroskopische Untersuchung der Bandscheibe ergab, wie zu erwarten, ein negatives Resultat. Sie wurde in Formalin fixiert, in Salpetersäure entkalkt, in der üblichen Weise weiterbehandelt und in Zelloidin eingebettet. Sie erwies sich als frei von entzündlichen oder degenerativen Prozessen; die angrenzende Kompaktalamelle der benachbarten Wirbelkörper ging an ihrer vorderen Begrenzung unmittelbar in die äußere dünne Knochenlamelle über.

Der epikritischen Würdigung bietet mein Fall keine Schwierigkeiten. Daß es sich um einen Fall von chronischer Wirbelsäulenversteifung handelt, unterliegt

keinem Zweifel; es käme höchstens noch ein deformierender Prozeß in Frage, da der Patient in dem entsprechenden Alter stand. Jedoch läßt sich ein solcher gerade nach dem Sektionsbefunde mit Sicherheit ausschließen: Schon das Fehlen der deformierenden und exostotischen Prozesse an den Gelenkrändern spricht dagegen, mehr aber noch die makro- und mikroskopische Integrität der Bandscheiben, die gerade nach *Benckes* grundlegenden Untersuchungen bei der Spondylitis deformans den ersten Angriffspunkt der Erkrankung bilden. Für eine Infraktion eines Wirbelkörpers mit Ausgang in Ankylose gibt vollends die Sektion nicht den mindesten Anhalt. Will man weiterhin die Frage entscheiden, welchem der beiden Krankheitstypen mein Fall zuzuzählen sei, so wird man ihn zweifelsohne zur *Bechterew*schen Form rechnen müssen; dafür spricht der Beginn des Prozesses im Halsteil und der absteigende Verlauf, weiterhin die starke Kyphose, die beträchtlichen Wurzelsymptome in Gestalt der Okzipitalneuralgien, endlich auch nicht zuletzt die Ätiologie, auf die ich unten noch besonders eingehen möchte. Jedoch ist auch mein Fall nicht restlos in das *Bechterew*sche Schema einzureihen; denn die klinisch sichere Beteiligung der großen Gelenke gilt ja gerade als das konstanteste Symptom des *Strümpell-Marie*schen Typs. Was nun die Pathogenese des Prozesses anlangt, so ist wohl eine derartig schwere Veränderung an den Rückenmarkshäuten, wie in dem bekannten *Bechterew*schen Falle, völlig vereinzelt geblieben und kann deshalb nicht mehr als primärer Krankheitssitz in Betracht kommen; auch in meinem Fall erwiesen sich die Rückenmarkshäute und die -substanz als intakt. Anders verhält sich schon die Frage der primär myogenen Versteifung. Für meinen Fall speziell glaube ich sie allerdings sicher ablehnen zu dürfen; denn die Muskelveränderungen waren hier wirklich nur derartig, daß man sie ohne Zwang als Folgen der Inaktivitätsatrophie ansprechen kann, auch fehlte die auffällige derbe Konsistenz vollkommen, endlich überwogen eben auch die Prozesse an der Wirbelsäule selbst im anatomischen Bilde derartig erheblich, daß es den Tatsachen Gewalt antun hieße, wollte man sie nicht auch in erster Linie für das Zustandekommen der Versteifung verantwortlich machen. Dagegen ist es wohl ebenso sicher, daß die Deutung, die *Cassirer* und *Senator* ihren Beobachtungen als primär myogenen Prozessen gaben, als durchaus berechtigt anzusprechen ist. Nur erscheint es mir immerhin fraglich, ob die Ansicht *Cassirers*, als handelte es sich dabei um dem Wesen nach identische Prozesse, die nur nach ihrer Lokalisation verschieden seien, das Richtige trifft. Es ist immerhin zu bedenken, daß es in allen drei genau beobachteten Fällen trotz des langen Bestehens zu gar keiner artikulären Versteifung gekommen ist, die doch sonst gerade das Bild beherrscht. Nur in seinem 2. Falle notiert *Cassirer* eine leichte Bewegungsbeschränkung artikulärer Natur im Schultergelenk! Auch klinisch scheinen die Fälle doch etwas abweichend zu verlaufen: der Beginn mit erheblichem Fieber, die andauernden beträchtlichen Spontanschmerzen der Rückengegend selbst im Gegensatz zu den Wurzelschmerzen der Spondylarthritiker, die geradlinige Fixierung lassen doch immerhin den Gedanken als berechtigt erscheinen, daß hier auch dem Wesen nach differente Prozesse vor-

liegen, die eben nur das eine klinische Symptom der Steifigkeit gemeinsam haben. Eine Entscheidung dieser Frage wird man wohl der Zukunft überlassen müssen.

Um nun auf meinen Fall zurückzugreifen, so befinde ich mich durchaus in Übereinstimmung mit dem Gros der Autoren, wenn ich den Ausgangspunkt des Prozesses in der Wirbelsäule selbst suche; und zwar lokalisiert sich die Erkrankung im Gegensatze zur primären Bandscheibendegeneration der Arthritis deformans hier in erster Linie an den Gelenkfortsätzen, während auch der Wirbelkörper in Form und Struktur vollkommen erhalten bleibt¹⁾. Dagegen ist ja bekanntlich die Frage, ob hier die Versteifung durch eine primäre Verknöcherung der Gelenkkapsel und -bänder oder durch eine Veränderung der knorpeligen Gelenkenden selbst, also eine Arthritis ankylopoetica sensu strict., zustandekommt, noch nicht einheitlich entschieden. Vor allem *Simmonds* und *Ehrhardt* treten für die erstere Form der Entstehung ein, während *E. Fränkel* demgegenüber die primär-artrogene Genese ausführlich begründet und verfehlt; auch durchaus mit Recht, denn er kann seine Ansicht durch genaue anatomische Untersuchung der Gelenke stützen; auch spricht ja der Grund durchaus für seine Auffassung, daß sich dadurch der Prozeß an der Wirbelsäule als eine an den übrigen Körpergelenken pathologisch-anatomisch durchaus bekannte und wohlcharakterisierte Krankheitsform herausstellt (vgl. z. B. die *Janssen*sche Arbeit aus dem *Marchand*schen Institute). Mir war leider eine histologische Untersuchung der Wirbelgelenke²⁾ nicht möglich; trotzdem glaube ich aber bereits aus den makroskopischen Veränderungen den sicheren Schluß ziehen zu können, daß hier die Erkrankung an den Gelenkflächen selbst begonnen hat. Ich möchte nur zum Beweise dessen hervorheben, daß sämtliche Wirbelgelenke ausnahmslos vollkommen verknöchert erschienen, während die Bänder nur unregelmäßig, meist in nächster Nähe der Gelenke ergriffen waren. Auch scheint mir die Tatsache, daß der Prozeß in den Bändern anscheinend noch im Fortschreiten war, während die Gelenkveränderungen vollkommen abgeschlossen erschienen, durchaus einen Schluß auf die chronologische Folge der Erscheinungen zuzulassen. Mir will sogar scheinen, daß die mikroskopische Untersuchung der Gelenke, so wertvoll sie auch als Bestätigung des makroskopisch Gesehenen gewesen wäre, gerade aus dem letzteren Grunde kaum neue Gesichtspunkte eröffnet hätte. Denn um eine Entscheidung der Streitfrage aus dem mikroskopischen Bilde zu ermöglichen, ist es unbedingt erforderlich, Anfangsstadien zu Gesicht zu bekommen, die ja in meinem Falle vollkommen fehlten. Man würde dann die bekannten Veränderungen finden: Umwandlung des hyalinen in Faserknorpel, Einwuchern einer pannösen Schicht vom Rande aus, bindegewebige und endlich knöcherne Umwandlung dieses Gewebes; die wenigen Untersuchungen, die bisher

¹⁾ Die Rarifikation der Spongiosabälkchen ist als rein sekundär, durch die veränderten statischen Verhältnisse bedingt, aufzufassen.

²⁾ Ich möchte hier noch besonders betonen, daß ich mit „Wirbelgelenken“ stets die eigentlichen Gelenke zwischen den Proc. artic. und nicht die falschen Gelenke der Zwischenwirbelscheiben bezeichne.

aus den entsprechenden Stadien vorliegen, bestätigen diese Annahme vollkommen.

Ich käme nun zum letzten Punkte meiner Epikrise und damit zu meinem eigentlichen Thema, zur Frage nach den ätiologischen Verhältnissen meines Falles: Der Patient war vor seinem Unfalle nachweislich nicht ernstlich krank, er erlitt eine erhebliche Stauchung der Wirbelsäule, seine subjektiven Beschwerden bestanden, nachdem das gleichzeitig mitverletzte Bein bald abgeheilt war, einzig in Schmerzen und in Bewegungsbeschränkung der Wirbelsäule, der behandelnde Spezialist findet objektiv zunächst nichts, als sicherstes Zeichen, daß die Erkrankung nicht etwa vorher schon bestanden hat und dem Patienten erst nach dem Unfalle zum Bewußtsein gekommen ist, und endlich beobachtet derselbe Arzt gewissermaßen unter seinen Augen den Beginn und die Entwicklung des objektiven Krankheitsprozesses von Etappe zu Etappe! Ich meine, die Krankengeschichte könnte geradezu als Schulfall paradieren für die Erfüllung aller drei Sternschen Idealforderungen zum Zusammenhangsnachweise zwischen Trauma und innerer Erkrankung.

Aber der Patient ist ja nicht seiner Wirbelsäulenversteifung erlegen, sondern der Lungentuberkulose! Wie steht es mit dem Zusammenhange zwischen diesen beiden Prozessen? Liegen die Verhältnisse etwa so, daß die Versteifung ein tuberkulöser Vorgang ist, für den das Trauma nur den Locus minoris resistentiae geschaffen hat?

Daß die Ankylose nicht durch spezifische Prozesse (Tuberkulose) bedingt war, steht natürlich nach dem Ergebnis der Sektion außer Diskussion; es käme höchstens eine Toxinfernwirkung im Sinne der französischen Autoren in Frage. Ich glaube es nicht und möchte meinen Standpunkt unten bei Besprechung der einschlägigen Arbeiten darlegen. Trotzdem besteht aber ein Zusammenhang zwischen Versteifung und Tuberkulose, nur daß ich in ersterer das Primäre sehe.

Ich will nicht leugnen, daß J. schon vor seinem Unfalle vielleicht einen tuberkulösen Lungenherd gehabt haben kann; das ist auch völlig irrelevant; denn groß kann er nicht gewesen sein, dafür spricht, daß der behandelnde Arzt in seinem Gutachten vom Jahre 1902 ausdrücklich die Integrität der Brustorgane betont. Daß dabei ein größerer tuberkulöser Herd übersehen worden wäre, ist schon deshalb sehr unwahrscheinlich, als bei der damaligen Ausdehnung des Knochenprozesses differentialdiagnostisch noch eine Karies der unteren Halswirbelsäule hätte in Betracht kommen können und deshalb die Aufmerksamkeit auf tuberkulöse Veränderungen eingestellt war. 1903 begann dann die Versteifung der Brustwirbelsäule und führte in den nächsten Jahren durch Verknöcherung der Rippengelenke zu einer vollkommenen Thoraxstarre; in dem nächsten Gutachten vom Jahre 1909 wird der hochgradigen Atembehinderung ausdrücklich Erwähnung getan. Nun wissen wir heutzutage genau, welchen Einfluß gerade die Thoraxstarre auf die tuberkulösen Lungenprozesse ausübt, ich brauche nur an die F r e u n d sche Lehre von der Verkürzung und vorzeitigen Verknöcherung des ersten Rippenknorpels zu erinnern. Nehme ich nun diese, die dadurch verursachte forcierte Atmung und endlich die durch die sonstige Bewegungsbeschränkung bedingte

Veränderung der hygienischen Verhältnisse in Rechnung, so erscheint es durchaus verständlich, daß entweder ein bereits bestehender alter oder ein frisch erworbener tuberkulöser Prozeß in kurzer Zeit zu der ausgedehnten kavernösen Zerstörung führen konnte. Somit kann ich meinen Fall als eine sicher traumatische Spondylarthritis ankylopoetica bezeichnen, die durch eine kavernöse Lungenphthise zu Tode geführt hat.

Ich habe mir nun einen Einblick in die ätiologischen Verhältnisse möglichst vieler früheren Beobachtungen zu verschaffen gesucht. Ein erschöpfendes Referat zu geben, wie ich ursprünglich im Sinne hatte, hinderte mich die Unmöglichkeit, mir die entsprechende Literatur zu verschaffen; es ist nämlich so vieles in auswärtigen und sonst schwer zugänglichen Zeitschriften veröffentlicht, die mir zugänglichen Referate bringen meistens gerade die ätiologischen Beziehungen sehr ungenau, so daß wirklich der Erfolg einer vollständigen Literaturübersicht in keinem Verhältnis zur aufgewandten Mühe gestanden hätte. Ich meine nämlich, man kann auch aus einer unvollständigen, nur möglichst großen Zahl von Einzelfällen die richtigen Schlüsse ziehen, wenn man nur die nötige Kritik bei der Auswahl walten läßt. Deshalb habe ich auch auf die Wiedergabe der Arbeiten von P o n c e t, P i c und ihrer Schüler (G e r s p a c h e r usw.) verzichten zu müssen geglaubt, da sie einen allzu einseitigen Standpunkt vertreten. Sie führen bekanntlich die Ankylose auf einen tuberkulösen Infekt zurück, obwohl sie selbst zugeben, niemals spezifisch-tuberkulöse Veränderungen an der Wirbelsäule gefunden zu haben. Sie nehmen dabei eine Art tuberkulöse Fernwirkung an, die zu keinem spezifischen Granulationsgewebe, sondern zu narbiger Sklerose führe, und stützen sich auf Arbeiten P o t a i n s und seines Schülers P i e r r e T e i s s i e r, der nachgewiesen haben will, daß es neben einer eigentlichen tuberkulösen Endokarditis noch eine gewöhnliche Klappensklerose durch Einwirkung des tuberkulösen Giftes auf dem Blutwege gäbe, und auf weitere Arbeiten P o n c e t s und seiner Schüler, die zu dem Ergebnis geführt haben, daß es im Anschluß an eine tuberkulöse Infektion sehr häufig zu Gelenkprozessen in Gestalt pseudo-rheumatischer, leichter Störungen komme. Nun argumentieren sie so: wenn es erwiesen ist, daß die Tuberkulose zu Sklerosen ohne Knötchenaussaat führen kann, wenn es zweitens sehr häufig zu leichten Gelenkstörungen im Gefolge einer Tuberkulose kommt, so ist es sehr naheliegend, daß eine solche banale Sklerose sich eben auch in den Gelenken etablieren und damit zu einer Ankylose führen kann. Die Wirbelsäulenversteifung wäre dann nur eine spezielle Lokalisation dieses Prozesses. Von dieser Theorie gehen sie nun bei Bearbeitung ihrer Kasuistik aus. Nun ist es eo ipso schon ein mißliches Ding, eine derartig verbreitete Krankheit, der, wie wir heute wissen, etwa 95% aller Erwachsenen — wenigstens in abgeschwächter Form — zum Opfer gefallen sind, für einen ätiologisch unbekannten Prozeß verantwortlich machen zu wollen, und es erheischt doppelt strenge Kritik und wirklich eindeutige Beweise. Sieht man daraufhin die 18 Fälle „sicherer“ tuberkulöser Spondylarthritis, die G e r s p a c h e r in seiner unter P o n c e t s und P i c s Einfluß entstandenen These zusammengestellt hat, an, so wird man nach solchen allerdings vergebens

suchen. Aus der Fülle einige Beweise: *Marie* hat bei seinem ersten Fall ausdrücklich betont, daß hier die ätiologische Forschung zu keinem Ergebnis geführt hat; aber, meint *Gerspacher*, während eines Spitalaufenthalts ist an der betreffenden Patientin eine leichte Schallabschwächung der linken Spitze gefunden, also liegt eine tuberkulöse Wirbelsäulenversteifung vor! In einem Falle von *Hilton Fagge* ergab die Sektion Bronchiektasen, deren tuberkulöse Natur ausdrücklich negiert wird, aber in einzelnen Mesenterialdrüsen fanden sich Kalkherde, also wiederum derselbe Schluß! Ich brauche dem wohl kaum noch etwas hinzuzufügen, um meinen Verzicht auf diese Arbeiten zu begründen.

Daß vielleicht in einzelnen Fällen ein derartiger Zusammenhang zwischen tuberkulöser Infektion und Versteifung, wie ihn *Poncet* und *Pic* annehmen, doch möglich ist, wird man heute nicht mehr *à limine* abweisen können, wo durch die Erforschung der Leberzirrhose erwiesen zu sein scheint, daß tatsächlich die Tuberkulose imstande ist, Organveränderungen im Sinne einer Bindegewebsproliferation ohne Knötchenaussaat zu setzen. Ich erinnere nur an die *Hansemannschen* Beobachtungen über Leberzirrhose bei spontaner Meerschweinchentuberkulose und vor allem an die große *Störcksche* Arbeit über experimentelle Leberzirrhose. Man müßte dann an eine primäre Ernährungsstörung und Degeneration des Knorpels mit sekundärer Bindegewebsentwicklung denken, weniger an eine primäre Bindegewebsproliferation unter dem Reize tuberkulösen Infekts, wie es *Störck* für die Leberzirrhose vermutet. Die Umwandlung der bindegewebigen in eine knöcherne Ankylose würde dann einer Erklärung kaum Schwierigkeiten bieten. Wie gesagt, eine derartige Theorie ist eben nicht damit bewiesen, daß man in einem nicht einmal sehr hohen Prozentsatz der Fälle tuberkulöse Veränderungen an andern Organen gefunden hat, sondern man muß sichere experimentelle Tatsachen (vielleicht würde die *Störcksche* Versuchsanordnung bei gleichzeitiger kyphotischer Fixation und wiederholter mechanischer Erschütterung der Wirbelsäule schon zum Ziele führen) oder derartige klinische Beobachtungen fordern, bei denen der Zusammenhang zwischen tuberkulöser Infektion und Versteifung nach der ganzen Art des Falles außer allem Zweifel steht. Beides steht noch völlig aus, weshalb ich auch für meine Beobachtung eine solche Genese ausschließen zu müssen glaubte.

Meine Zusammenstellung umfaßt nun mit meinem eigenen zusammen 116 Fälle, von denen 48 in dem großen Referat von *Heilenthal* aus dem Jahre 1900 enthalten sind (einen 49. — Versteifung nach Akneeruption, Besserung nach Abklingen der Eruption — habe ich weggelassen, weil mir seine Zugehörigkeit zur Krankheitsgruppe fraglich erschien); die übrigen sind der Kasuistik der nächsten Jahre entnommen und im Literaturverzeichnis namentlich aufgeführt. Unter diesen habe ich in 26, also 22,41% der Fälle, überhaupt keine oder derartig vage Angaben über die Ätiologie finden können, daß sie nicht verwendbar waren. 28 führen ihre Versteifung auf typischen, teils akuten, teils chronischen Rheumatismus zurück; allerdings möchte ich in dieser Gruppe den einen Fall von *Schlayer* als zweifelhaft bezeichnen, da die Polyarthrits zu lange zurückliegt; ich führe

ihn trotzdem an, weil er zeigt, daß das betreffende Individuum zu rheumatischer Erkrankung neigt. In dieselbe Gruppe rechne ich ferner 4 Fälle der Heiligen - t h a l'schen Zusammenstellung, in denen der Wirbelsäulenversteifung eine Arthritis ankylostica peripherischer Gelenke vorausging, und endlich 15 Fälle, in denen die Wirbelsäulenerkrankung auf den Einfluß rheumatoider und Erkältungsschädlichkeiten ausdrücklich zurückgeführt wird, ohne daß es zu dem typischen klinischen Bilde eines Rheumatismus gekommen ist. Meistens sind es Fälle, in denen die Patienten angeben, lange Zeit in feuchten Kellerwohnungen gearbeitet zu haben oder ihre Versteifung nach einer einmaligen starken Durchfeuchtung (schweres Gewitter usw.) bekommen zu haben. In zwei Fällen bezeichnen die Kranken die auslösende Attacke als Influenza; ich habe diese auch unter den allgemeineren Begriff der Erkältungsschädlichkeiten subsumiert, weil man ja in Laienkreisen mit der Bezeichnung „Influenza“ sehr freigebig ist. Es resultieren so 47 Fälle von typischem Rheumatismus und rheumatoiden Schädlichkeiten, von denen einer unsicher ist; in Prozenten ergibt das 40,52, und mit Abzug des fraglichen immer noch 39,66%. Dieser Gruppe kommt an Häufigkeit am nächsten die, welche ihre Erkrankung auf traumatische Einflüsse zurückführt. In 24 Fällen handelt es sich um ein einmaliges Trauma, meist — wie in meinem eigenen Falle — mit erheblicher Stauchung der Wirbelsäule; 2 davon sind allerdings wegen des langen Intervalls als unsicher zu bezeichnen; 6 weitere geben als auslösendes Moment fortgesetzte mechanische Einwirkungen auf die Wirbelsäule an, Tragen schwerer Lasten, anstrengendes Reiten oder Eisenbahnfahrten mit erheblicher Erschütterung der Wirbelsäule. Im ganzen sind es mithin 30 Einzelbeobachtungen oder 25,86% der Gesamtzahl, mit Abzug der beiden unsicheren also 24,14%. In den nächsten 11 Fällen ist eine Gonorrhöe die auslösende Ursache; 3 davon sind unsicher; also 9,21 bzw. 6,63% der Gesamtzahl. Wesentlich zur Beurteilung dieser Gruppe scheint es mir zu sein, daß die Gonorrhöe in den weitaus meisten dieser Beobachtungen zu spezifischen Gelenkprozessen geführt hat. Es bleiben dann noch übrig ein Fall von Versteifung nach gichtischer Diathese und endlich die sehr interessante Beobachtung L a n d w e h r's aus jüngster Zeit, bei der sich die Krankheit im unmittelbaren Anschluß an eine Meningitis epidemica entwickelt hat. Fasse ich meine Ergebnisse kurz zusammen, so gelange ich zu folgenden Zahlen: Rheumatismus und rheumatoide Schädlichkeiten 40,52 bzw. 39,66%, Trauma (einmalig und chronisch) 25,86 bzw. 24,14%, Gonorrhöe 9,21 bzw. 6,63%, je 1 Fall (0,86%) von Gicht und Meningitis epidemica, endlich 22,41 bzw. 27,58% ohne nachweisbare Ursache. Wir sehen also, daß in der überwiegenden Zahl der Fälle die Wirbelsäulenversteifung sich zurückführt auf typische rheumatische Entzündung der peripherischen Gelenke oder auf solche Schädlichkeiten, von denen wir wissen, daß sie geeignet sind, derartige Attacken auszulösen; wir sehen weiterhin, daß Krankheitsprozesse, die, wie die Gicht, ihren primären Sitz in den Gelenken haben oder wenigstens, wie der Tripper, sehr häufig in ihrem Verlaufe zu Affektionen der Gelenke führen, ebenfalls die Wirbelsäulenversteifung veranlassen. Daß es auch einmal in seltenen Fällen eine andere Infektionskrankheit sein kann, sehen

wir an dem Falle von Landwehr; vielleicht muß man aber gerade bei der Meningitis epidemica an ein direktes Übergreifen der Infektion von den erkrankten Rückenmarkshäuten auf die benachbarten Wirbelgelenke denken.

Die Ätiologie der Spondylarthritis ankylopoetica fällt also, kurz gesagt, zusammen mit der der ankylosierenden Arthritis in den peripherischen Gelenken, ein Ergebnis, das in schönem Einklang mit dem steht, was oben über die anatomischen Veränderungen bei diesen beiden Prozessen gesagt wurde: hier wie dort die gleichen Verhältnisse, wie ein Vergleich der histologischen Befunde z. B. Siven's an den Wirbelgelenken mit denen der Janssen'schen Arbeit ohne weiteres ergibt. Es erscheint deshalb als durchaus begründet, wenn ich die chronische Wirbelsäulenversteifung ihrem ganzen Wesen nach durchaus mit den peripherischen Gelenkankylosen für identisch halte, deren eigenartige Lokalisation allein durch die sich ergebenden Folgen ein besonderes Krankheitsbild vortäuscht.

Wenn dagegen Ploos van Amstel und andere Autoren einwenden, daß diese besondere Lokalisation schon etwas derartig Eigentümliches bedeute, daß sie bereits die Aufstellung eines selbständigen Krankheitsbildes und eine besondere Erklärung erfordere, so läßt sich manches für meine Auffassung ins Feld führen: zunächst wäre dann zu verlangen, daß die isolierte Wirbelsäulenversteifung ohne Prozesse in den peripherischen Gelenken viel häufiger zur Beobachtung käme, als dies in Wirklichkeit der Fall ist; im Gegenteil, das bedeutende numerische Überwiegen des Strümpell-Marie'schen Typs, die fließenden Übergänge der isolierten Versteifung zu den schweren Fällen, in denen kaum noch ein einziges Körpergelenk beweglich geblieben ist, sprechen gerade für die Richtigkeit meiner einheitlichen Auffassung. Daß die Versteifung fast stets die gesamte Wirbelsäule gleichmäßig ergreift, und daß der Prozeß in immerhin zahlreichen Fällen auf das Rückgrat allein beschränkt bleibt, bedarf eigentlich keiner Erklärung. Zunächst ist immer zu bedenken, daß eine isolierte Ankylose einzelner Wirbelgelenke kaum klinische Erscheinungen machen würde, und da man ja kaum in der Lage ist, bei Sektionen die Wirbelsäulen systematisch genau zu untersuchen, würde sie wohl auch dem Obduzenten entgehen. Fälle, in denen nur bestimmte Abschnitte der Wirbelsäule, der Brust- oder Lendenteil, isoliert befallen sind, gehören aber nicht mehr zu den Seltenheiten. Dann ist auch immer zu bedenken, daß das Rückgrat in ganz anderem Maße als die Gliedmaßen eine funktionelle und statische Einheit bildet, die bei Veränderungen in einem Abschnitte naturgemäß die andern viel mehr in Mitleidenschaft zieht. Es ist aber bisher noch niemandem in den Sinn gekommen, etwa bei isoliertem chronischen Rheumatismus einer Hand mit Verunstaltung sämtlicher Fingergelenke daraus ein eigenes Krankheitsbild ableiten zu wollen.

Eigenartig ist bei der Spondylarthritis ankylopoetica immerhin der relativ hohe Prozentsatz, in dem die Entwicklung durch traumatische Einflüsse ausgelöst wird. Nach meiner Schätzung überschreitet er ganz erheblich die Werte, die für eine traumatische Genese peripherischer Gelenkankylosen bekannt sind. Dadurch ist es wohl zu erklären, daß z. B. Siven die Fälle traumatischer Genese strikte

von den übrigen getrennt wissen will, „da man sich die Einwirkung eines einmaligen Traumas auf den chronisch-entzündlichen Prozeß theoretisch nicht denken könnte“. Er stellt diese traumatischen Versteifungen in Parallele mit den Bewegungsbeschränkungen, wie man sie an peripherischen Gelenken in der Nachbarschaft von Frakturen durch Nichtgebrauch findet, und will auch entsprechend abweichende Sektionsbefunde konstatieren können. Seine Ausführungen sind schon von E. F r ä n k e l ausführlich widerlegt, der vor allem auf den Widerspruch hinwies, der darin liegt, daß S i v e n dem einmaligen Trauma jede Bedeutung abspricht, während er dem wiederholten die Hauptrolle in der Ätiologie zuschreibt. Ich möchte nur noch einmal besonders hervorheben, daß es schlechterdings unmöglich ist, die traumatischen Fälle etwa nach dem anatomischen Befunde von den übrigen abzutrennen; dafür dürfte meine eigene Beobachtung ein erneuter Beweis sein. Und die S i v e n sche Erklärung der Genese dieser Fälle ist vollends unzureichend. Denn dann müßte man sowohl klinisch als auch später bei der Sektion die Zeichen einer lokalen schweren Gewalteinwirkung in Gestalt einer Fraktur oder wenigstens Infraktion nachweisen können, an die sich dann der Prozeß in den Gelenken erst sekundär angeschlossen hätte. Einem solchen Postulate würde aber einzig und allein der eine F r ä n k e l sche Fall entsprechen, in dem sich wirklich eine typische Fraktur mit einer Versteifung kombiniert hatte. Übrigens bietet bei näherem Zusehen die traumatische Genese viel weniger Schwierigkeiten, als es zunächst scheinen mag. Einzelne klinische Beobachtungen geben uns den Schlüssel in die Hand: ich denke dabei vor allem an Fälle wie den einen F r ä n k e l schen, in dem der Patient vorher an Hexenschuß litt, dann bei der Arbeit durch Erde verschüttet wurde und nun seine Wirbelsäulenversteifung bekam, oder an die eine Mitteilung K o l l a r i t s', wo sich nach wiederholten rheumatischen Schmerzen in den Knien eine leichte Spondylarthritis entwickelte, die sich dann nach einem Sturz auf den Rücken ganz akut verschlimmerte. Man wird danach annehmen müssen, daß das Trauma auch hier wie so häufig nur das auslösende Moment darstellt, das bei rheumatisch Disponierten oder bereits chronisch Erkrankten den Locus minoris resistentiae schafft. Trotzdem bedarf aber immer noch die Häufigkeit der traumatischen Rückgratsversteifung gegenüber der peripherischen Gelenkankylose eine Erklärung.

Ich möchte vor allem auf zwei Punkte hinweisen: Das auslösende Trauma besteht fast stets in einer erheblichen Stauchung der Wirbelgelenke, und diese Art der Verletzung ist ja für die Wirbelsäule eine durchaus typische, die wohl auch wie keine andere geneigt ist, in dem so wie so nur durch Saftströmung ernährten Gelenkknorpel degenerative Prozesse auszulösen und dadurch die Ansiedlung der Infektion zu begünstigen. Es ist immerhin auffällig, daß an den Kniegelenken, die nächst der Wirbelsäule am häufigsten einer Stauchung ausgesetzt sind, auch ankylosierende Prozesse sehr häufig vorkommen. Und wenn man hier auch von einem Zusammenhange dieser mit einem Trauma viel weniger häufig etwas weiß, so scheint mir dieser Unterschied dadurch begründet, daß am Kniegelenk die Bewegungsfähigkeit und damit auch die Ernährung des Knorpels eine viel ausgiebigere

ist als an den Wirbelgelenken; der Knorpel wird sich deshalb viel häufiger regenerieren können, als dies an den weniger bewegten Wirbelgelenken der Fall ist.

Es bleibt mir noch übrig, auf einen letzten Punkt meiner Zusammenstellung einzugehen, nämlich auf die hohe Prozentzahl der ätiologisch negativen Fälle. Ich habe in diese Gruppe auch die Beobachtungen subsummiert, in denen der definitiven Ankylose ein oder mehrere Anfälle von vorübergehenden Schmerzen und Steifigkeit in der Wirbelsäule vorausgingen, und ihre Zahl ist eine ganz beträchtliche. Nun wird man mir ohne weiteres zugeben, daß solche Fälle sehr für meine Auffassung sprechen; es handelt sich eben hier um einen chronischen Rheumatismus der Wirbelsäule, der in mehreren Attacken zur Ankylose der befallenen Gelenke führt. Es ist natürlich von vornherein anzunehmen, daß es daneben auch Fälle geben wird, die sich sofort in der Wirbelsäule lokalisieren und hier ohne Prodrome zu einer schleichenden Ankylose führen, genau wie das an jedem peripherischen Gelenke zur Beobachtung kommen kann. Dann werden wir Fälle vor uns haben, in denen tatsächlich die Anamnese negativ ist. Daß aber auch hier eine wirklich rheumatische Affektion vorliegt, dokumentiert sich im weiteren Verlaufe dadurch, daß Komplikationen einsetzen, die wir nach unseren heutigen Erfahrungen eben am häufigsten in Gesellschaft eines typischen Rheumatismus sehen, z. B. eine rheumatische Iritis. Und es ist wirklich ganz überraschend, wie häufig es gerade im Verlauf einer Wirbelsäulenversteifung zu Iritiden kommt. Derartige Fälle sind dann eigentlich auch nicht mehr zu den negativen zu rechnen, denn wie man anders einen Zusammenhang der Versteifung mit der Iritis konstruieren will, als eben auf der Basis gemeinsamer rheumatischer Ätiologie, wäre mir unerfindlich. Damit würde aber dann wirklich die Zahl der ätiologisch ungeklärten Fälle auf ganz normale Werte herabgesunken sein.

Fasse ich das Ergebnis meiner Arbeit kurz zusammen, so gelange ich zu folgenden Sätzen:

1. Die chronische Wirbelsäulenversteifung ist eine Erkrankung, die sich im Gegensatz zur primären Bandscheibendegeneration der Spondylitis deformans in den wahren Gelenken der Wirbelsäule etabliert.
2. Bei längerer Dauer des Leidens wird auch das periartikuläre Bindegewebe sekundär in den ossifizierenden Prozeß einbezogen.
3. Die anatomischen Verhältnisse sind an den Gelenken die gleichen wie bei den peripherischen Gelenkankylosen.
4. Als ätiologisches Moment kommen in erster Linie chronisch-rheumatische und Erkältungsschädlichkeiten in Betracht.
5. In einem erheblichen Prozentsatze der Fälle (etwa 25%) wird das Leiden auf traumatische Einflüsse zurückgeführt.
6. Wahrscheinlich ist das Trauma meistens nur als auslösendes Moment bei rheumatisch bereits Disponierten oder chronisch Erkrankten anzusprechen.

Literatur.

1. A b d i, O., Über einen Fall von chronischer Arthritis ankylopoetica der Wirbelsäule usw. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalten Bd. 8, S. 57, 1904. — 2. A n s c h ü t z, Über die Ver-

steifung der Wirbelsäule. Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. 8, S. 461. — 3. Bechterew, Über die klinischen und pathologisch-anatomischen Besonderheiten der nervösen Form der Steifigkeit usw. Obosren. psichiatr. Bd. 10, S. 797, 1905. — 4. Bender, Über chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Münch. med. Wschr. Nr. 11, 1901. — 5. Brauer, Über chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Münch. med. Wschr. S. 161, 1902, Med. Ver. Heidelberg. — 6. Cassirer, Über myogene Wirbelsteifigkeit. Berl. klin. Wschr. Nr. 10 ff., 1902. — 7. Ehrhardt, Über chronische ankylosierende Wirbelsäulenversteifung. Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. 14, 1905. — 8. Flesch, Steifigkeit der Wirbelsäule. Wien. med. Pr. S. 414, 1900. — 9. Focken, Über chronisch ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule. Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. 11, S. 721, 1903. — 10. Fränkel, Über chronische ankylosierende Wirbelsäulenversteifung. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 7, S. 62. — 11. Derselbe, ibid. Bd. 11, S. 171. — 12. Gerspacher, Contribution à l'étude de la spondyl. rhizom. d'orig. tuberc. Thèse de Lyon 1904. — 13. Glaser, Beitrag zur Lehre von der chronisch ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. 8, S. 282, 1901. — 14. Heilgenthal, Die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule usw. Sammelreferat, Ztbl. f. d. Grenzgeb. Bd. 3, 1900. — 15. Henle, Arthritis deformans der Wirbelsäule. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur. D. med. Wschr. Nr. 3, 1894, Ver.-Beil. — 16. Kollarits, Chronischer Gelenkrheumatismus und Spondylose rhyzomélitique. Klin.-therap. Wschr. Nr. 3 ff., 1901. — 17. Kühn, Beitrag zur Lehre von der ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. Münch. med. Wschr. Nr. 39, 1900. — 18. Janssen, Zur Kenntnis der Arthritis chronica ankylopoetica. Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. 12, S. 720, 1903. — 19. Landwehr, Spondylarthritis ankylopoetica nach Meningitis epidem. Arch. f. Orthop., Mechanother. usw. Bd. 7, H. 4. — 20. Lichtheim, Spondylose rhizomélitique. Ver. f. wiss. Heilk. Königsb. D. med. Wschr. Nr. 33, 1899, Ver.-Beil. — 21. Magnus-Lewy, Über die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. 9, S. 626, 1902. — 22. Matsuoaka, Über die Versteifung der Wirbelsäule. D. Ztschr. f. Chirurgie Bd. 92, S. 312, 1908. — 23. Maurer, Ankylose der Wirbelsäule. Münch. med. Wschr. S. 1550, 1899. — 24. Müller, Ein Fall von schwerer Spondylarthritis def., gebessert durch Fibrolysinbehandlung. Med. Klin. Nr. 3, 1909. — 25. Ploos van Amstel, Chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Samml. klin. Vortr., Chir. Nr. 112, 1906. — 26. Schlager, Über chronische Wirbelsäulenversteifung. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 10, S. 261. — 27. Schlesinger, Über die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. 6, S. 257, 1900. — 28. Senator, Über muskuläre Rückenversteifung. Berl. klin. Wschr. Nr. 6, 1903. — 29. Simmonds, Über Spondylitis deformans und ankylosierende Spondylitis. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 7, S. 59. — 30. Siven, Zur Kenntnis der sog. chronisch ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 49, S. 343, 1903. — 31. Vollheim, Zur Kasuistik der Bechterewschen Wirbelsteifigkeit. Inaug.-Diss., Jena 1902.

XXV.

Zur Kenntnis der großen Foramina parietalia.

(Aus dem Pathologisch-Anatomischen Institute der mährischen Landeskrankenanstalt in Brünn.)

Von

Dr. Leo Plenk.

(Hierzu 2 Textfiguren.)

In einer unlängst erschienenen Mitteilung (Band 200, Heft 2 dieses Archivs) konnte Maciesza, einschließlich seiner zwei eigenen, bloß 22 Fälle von abnorm weiten Foramina parietalia zusammenstellen. Derartige Beobachtungen sind offenbar sehr selten, wie auch schon aus einer bezüglichen Bemerkung Hyrtls¹⁾ hervorgeht: „Was ältere Schriftsteller von ihrer (sc. der Foramina parietalia) abnormen Größe erwähnen, scheint Irrtum oder durch Verwechslung mit narbigen Schädelöffnungen veranlaßte Selbsttäuschung zu sein, da ich in keinem Museum Deutschlands und Frankreichs eines Falles ansichtig wurde, welcher in seinen Dimensionen dem von Bartholin auch nur nahe käme. Die größten Foramina parietalia (linsengroß) besitzt ein im Prager Pathologisch-Anatomischen