

(Aus dem Pathologischen Institut Würzburg.)

Über progressiven Wirbelschwund.

Von
M. B. Schmidt.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 31. Juli 1929.)

Die folgende Arbeit beschäftigt sich mit dem allmählichen Verschwinden eines knöchernen Wirbels nach einem geringfügigen Trauma nicht durch Atrophie, sondern durch langsame Zertrümmerung und Resorption der Bruchstücke. Die Art der Zerstörung ist also eine andere, als bei dem von *Schlagenhauer*, *Simmonds* und *Schmorl* beschriebenen progressiven Wirbelschwund, sie gleicht dem, was als anatomische Grundlage der Kümmerlischen Krankheit angenommen wird, ohne in seinem Ablauf bisher eine genügende Erklärung gefunden zu haben. Ich glaube, auf Grund der verschiedenartigen Veränderungen, welche sich an einer ganzen Zahl von Brustwirbeln fanden, die dem vollständigen Verschwinden der Wirbelsubstanz vorausgehenden Stadien feststellen zu können.

Der 32jährige Fabrikarbeiter Ernst Raab starb am 3. II. 1929 in der Medizinischen Klinik. *Klinische Diagnose*: Multiple Tumoren in der Wirbelsäule mit Kompressionsmyelitis. Cystopyelitis. Decubitus. Bronchopneumonie. Aus der *Vorgeschichte*, soweit für die Beurteilung wichtig: Mehrere Jahre im Feld. 1917 Steckschuß der rechten Hüftgegend, Kugel entfernt, seitdem hinkender Gang. 1928 14tägige Grippe. Oktober 1926 wegen „Kontusion der linken Hüfte und des Kreuzbeines“ und Januar 1927 wegen „Quetschung des rechten Fußes“ in vorübergehender ärztlicher Behandlung. Seit Oktober 1927 Beschwerden; gymnastische Behandlung, trotzdem noch Kreuzschmerzen, Arbeit schlecht vertragen. Juli 1928 Aufnahme in Klinik wegen neuralgischer Schmerzen in linker Hüftgegend und linker Rippenseite besonders beim Gehen und Bücken; November 1928 Schmerzen in der Wirbelsäule, dann zunehmende Lähmung der Beine und sensible Störungen. *Ein vorhergehender Unfall wird in Abrede gestellt*. Auch nach dem Tode versicherte auf ausdrückliches Befragen der Bruder, daß nie ein Unfall und seit Jahren keine Infektionskrankheit vorgekommen sei.

Sektion 4. II. 1929. Anatomische Diagnose: Caries des 10. Brustwirbels mit fast vollständiger Zerstörung seines Körpers. Keilform des 11. Brustwirbels und narbiger Herd im 12.; Kompression des Rückenmarkes, ausgedehnte akute echte Myelitis im Brustmark. Hypertrophie der Harnblase, chronische Cystitis und Pyelitis; entzündliche Ulceration im Nierenbecken mit großem falschen Aneurysma im Geschwürsgrund und starker Blutung in die Harnwege. Pyelonephritis. Ul-

ceröser Decubitus über Kreuzbein, Rücken, Ferse. Pachymeningitis haemorrhagica cerebialis. Eingezogene Narbe der rechten Hüftgegend, die im Fettgewebe endet.

Befund an der Wirbelsäule: Die untere Brustwirbelsäule mit der Dura mater in ihrem ganzen Umfange durch dicke Bindegewebsschicht verwachsen. In Höhe des

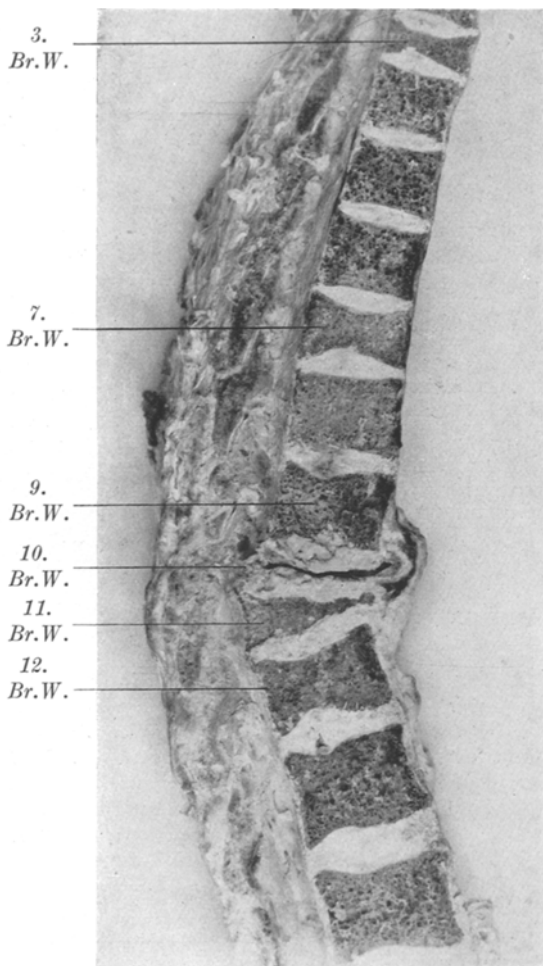


Abb. 1. Längsschnitt durch die Wirbelsäule in Höhe des 3. Brustwirbels bis 2. Lendenwirbel. Der Spalt liegt an Stelle des 10. Brustwirbels.

des Wirbels ist dicht und fest, die Spongiosazeichnung verwischt, die Schnittfläche grau; von der Bandscheibe gegen den 12. Wirbel springen 2 Knorpelknötchen in den Knochen vor. Der 12. Dorsalwirbel von oben und unten eingedellt, die Vertiefung durch die verbreiterten Bandscheiben ausgefüllt, die untere Bandscheibe zerklüftet; Sägefläche des Wirbelkörpers sehr bunt-

10. Brustwirbels springt die Bandscheibe als Stufe gegen den Wirbelkanal vor, kranialwärts davon ist das Gewebe des Wirbelkörpers etwas eindrückbar. Auch an der Vorderfläche der unteren Brustwirbelsäule steife Bindegewebsschwarten. Wirbelkörperreihe im unteren Teile stark beweglich. In Höhe des 10. Brustwirbels springt vorn und seitlich ein Wulst vor. Auf dem sagittalen *Sägeschnitt* liegt an Stelle des 10. Brustwirbels ein Spalt zwischen den sich fast berührenden Bandscheiben, die beiden letzteren sind stark zerklüftet; Wirbelsäulenachse hier leicht nach vorn geknickt, zugleich der obere Teil etwas nach vorn gegliedert, auf dem hinteren Rande der unteren Bandscheibe liegt ein erbsengroßer Rest von Knochensubstanz. Der erwähnte Wulst besteht aus Bindegewebe, welches den Spalt des 10. Brustwirbels überbrückt und 9. und 11.

Brustwirbel verbindet, vorn enthält er auch eine Knochenspange. 11. Dorsalwirbel sehr niedrig und keilförmig nach vorn zugeschärft, ventral quillt aus dem dünnen Rand eine knöcherne Knospe vor; die Knochensubstanz

fleckig, im Zentrum eine orangegelbe und weiße Narbe, welche die Knochensubstanz unterbricht, um dieselbe weiches rotes Gewebe ohne Knochenbälkchen, nach vorn und hinten davon verdichtetes spongiöses Gewebe. Am 9. *Brustwirbel* ein von der unteren Bandscheibe eindringendes breites Knorpelknötchen; die obere Bandscheibe wölbt sich an der gegenüberliegenden Stelle in die Spongiosa vor; letztere im allgemeinen rot, aber grau gefleckt. 7. *Brustwirbel* niedriger als seine beiden Nachbarn und in der Mitte durch Vorwölbung der Bandscheiben vertieft, so daß Fischwirbelform entsteht; von dem höchsten Punkte der unteren Bandscheibe erhebt sich ein Knorpelknötchen in die Spongiosa; Knochenmark graugelb. 3. *Brustwirbel* ebenfalls in vertikaler Richtung auf etwa zwei Drittel verkleinert, bikonkav, und wieder erhebt sich von der unteren Bandscheibe ein Knorpelfortsatz in die Spongiosa hinein. Am 1. *Lendenwirbel* obere und untere Fläche eingedellt und die Bandscheiben entsprechend verdickt; an der oberen derselben fällt diese Vorwölbung gegen den Wirbel zusammen mit der erwähnten Zerklüftung ihres Gewebes.

Rückenmark in Höhe des 10. Brustwirbels mit der Dura mater breit verwachsen, über und unter der Verwachsungsstelle schimmert auf je mehrere Zentimeter die Substanz grau durch die weichen Häute und ist auf dem Durchschnitt stark erweicht, fast verflüssigt und schmutzig graugrün gefärbt. In Hals- und oberem Brustmark Zeichnung unverändert erhalten, weiße Substanz vorquellend.

Mikroskopische Untersuchung. 3. *Brustwirbel*: Die untere knöcherne Schlußplatte des Wirbelkörpers ist etwas hinter ihrer Mitte unterbrochen und springt dachgiebelartig gegen das Innere vor, es liegen keine frischen Bruchenden vor, beide Schenkel sind am Gipfel knöchern miteinander verbunden, jedoch keine größeren Callusmassen vorhanden. Die Einsenkung der Knochenplatte ist ausgefüllt durch zellreiches Knorpelgewebe, welches vom Nucleus pulposus ausgeht; die auf der knöchernen Endplatte aufliegende Knorpelschicht ist in derselben Ausdehnung wie diese zerrissen und gegen die Spongiosa eingedrückt; letztere zeigt um die Impression eine leichte Verstärkung der Bälkchen, von dem Gipfel der Einsenkung steigt eine neugebildete Knochenleiste empor. Knochenmark ist überall Zellmark, nirgends alte und frische Blutungen darin. An der oberen Schlußplatte ebenfalls ein Bruch mit Auslösung eines Splitters, der um 90° gedreht und mit dem einen Ende in die Bandscheibe eingespießt ist. Im übrigen ist die Knochensubstanz des Wirbels durchaus normal beschaffen, gleichmäßig kalkhaltig, nirgends atrophisch. Am 7. *Brustwirbel*, ungefähr in der Mitte der oberen und unteren Endplatte tiefe Einbrüche in die Knochensubstanz. Unten besteht über derselben ein Riß in der Bandscheibe durch die Knorpelschicht bis in den Nucleus pulposus; die Knorpelschicht ist von letzterem gegen den Knochen zu abgespalten, zwischen beiden liegt neugebildetes Bindegewebe und Knorpelgewebe; in den Rißstellen des Nucleus pulposus viel Kalkschollen. 9. *Brustwirbel*: Auch hier breite Unterbrechung der unteren Endplatte mit Vordringen des Nucleus pulposus in die Spongiosa, knötchenförmigen Knorpelwucherungen am Gipfel derselben, Zertrümmerung einiger Knochenbälkchen, fibröser Markwucherung und callöser Knochenneubildung um die Knorpelknötchen. Auf vorderer und hinterer Fläche des Wirbelkörpers periostales Osteophyt. 10. *Brustwirbel*: Die beiden Bandscheiben, welche den an Stelle des Wirbelkörpers liegenden Spalt begrenzen, sind stark zertrümmert; sie tragen auf ihren freien Flächen nur ganz spärliche Reste von Knochensubstanz als dünne unterbrochene Schicht, am dicksten ist dieselbe auf dem hinteren Rande der unteren Scheibe; hier finden sich in lockerem narbenartigen Bindegewebe unregelmäßig verteilte kürzere und längere Trümmer kernloser Knochenbälkchen, zum Teil mit Howshipschen Lacunen und Osteoclasten darin; gegen den Wirbelkanal ist dieser Knochenrest durch eine dicke Binde-

gewebsschicht mit eingeschlossenen Fettzellen abgegrenzt, die zu der Auflagerung auf die Dura mater gehört. Der Spalt läuft vorn und seitlich in die Bucht aus, welche durch die Zusammenfaltung des Periostes gebildet wird; die ursprünglich dem Knochen zugekehrte Fläche des letzteren ist mit einer Schicht Hyalin bedeckt, die einzelne Knochensplitter einschließt, einzelne solche sind in das Periostgewebe eingespießt und von Riesenzellen umgeben, außerdem enthält das Periost viel Hämosiderin. In den Buchten selbst liegen ebensolche tote Trümmerstücke frei, außerdem ein nekrotisches Bruchstück der alten Spongiosa mit Hyalin und Blut in den Maschenräumen; bemerkenswerterweise ist auf mehreren der nekrotischen alten Knochenbälkchen ein feines Netzwerk neugebildeter, sehr zarter Knochenbälkchen aufgebaut, welches in die Markräume hineinragt und ebenfalls ganz kernlos ist, und gerade um dieses innere Osteophyt ist das Gewebe von reichlicher frischer Blutung durchsetzt; man erkennt, daß hier dem Absterben eine Knochenneubildung vorausgegangen und diese erst nachträglich, offenbar infolge der hämorrhagischen Zertrümmerung des Markes nekrotisch geworden ist. In der äußeren, also parostealen Schicht der gefalteten Wand finden sich 2 einander entgegensehende neugebildete Knochenspannen und zwischen diesen, dem Gipfel der Ausbuchtung entsprechend, eine ebenfalls sicher neugebildete Knorpelinsel.

11. Brustwirbel: Der von vorn über die Fläche des Wirbelkörpers hervortretende, wie ausgepreßt erscheinende Teil besteht aus langen, etwas divergierenden Knochenbälkchen in bindegewebigem Mark, die am Ende in eine etwas dichtere Knochen-schicht übergehen, welche die ganze Bildung schließt; im ganzen hat dieselbe den Bau einer periostitischen Auflagerung mit radiären Speichen, ist also sicher neugebildete, nicht nur herausgedrängte Knochensubstanz und durchaus fertig in ihrer Entwicklung. Im übrigen Wirbel ist der Zusammenhang des Spongiosanetzes ganz unterbrochen und in Bruchstücke verschiedener Form und Größe aufgelöst. In dem dorsalen Abschnitte sind die Bälkchen zum Teil sehr dick und stämmig, von der knöchernen Schlußplatte erhebt sich ohne deutliche Grenze ein Massiv von Knochensubstanz, zuweilen läßt sich eine deutliche callusartige Umhüllung gebrochener Bälkchen verfolgen. In dem abgeflachten ventralen Teile des Wirbels ist die Netzanordnung der Bälkchen vollkommen aufgehoben, und ihre Bruchstücke liegen unregelmäßig durcheinander. Das Mark im ganzen Wirbel ist Zellmark mit spärlichen Fettzellen, nirgends findet sich fibröses Gewebe, nirgends etwas von Granulationsgewebe oder anderen pathologischen Strukturen. An der dem 12. Brustwirbel zugekehrten Seite ist die knöcherne Endplatte und die Knorpelschicht der Bandscheibe breit unterbrochen und die Lücke von einem Auswuchs des Nucleus pulposus ausgefüllt. **12. Brustwirbel:** Auf dem Sagittalschnitt ist der mittlere Teil des Wirbels in einer Ausdehnung von ca. 2 cm und in ganzer Höhe von einem großen Herd eingenommen, die angrenzende und erhaltene, nur durch reaktive Vorgänge veränderte Schicht mißt vorn 0,4—0,6, hinten 1 cm. Beide Bandscheiben wölben sich in den Wirbel hinein vor, die obere mit flachem Bogen, die untere in Form eines knospenartigen Fortsatzes. Der in der photographischen Abbildung helle Herd besteht im Zentrum nur aus nekrotischem, hyalinem Material und ausgedehnten Blutungen und in der Peripherie aus zartem zellarmen Bindegewebe; letzteres schickt Spindelzellen und Fasern in den nekrotischen Bezirk, ohne Zweifel zum Zwecke der Organisation, und beide Bestandteile sind durchsetzt von zahlreichen Hämatoidindrüsen, die Grenzteile des Bindegewebes auch von viel Hämosiderinkörnern. Das Einwachsen des Bindegewebes geschieht von vorn, hinten und oben, unten reicht der hämorrhagisch-hyaline Herd bis an die Bandscheibe heran. Das Knochengerüst in dem ganzen Herd ist in kleine Bruchstücke aufgelöst, welche durchweg nekrotisch und zum großen Teil äußerst verdünnt sind; ein Teil von ihnen ist der Länge nach aufgesplittert, ein anderer mit dichtgestellten und

tiefen Resorptionsgruben besetzt und fadendünn geworden. Auffallenderweise gilt das auch von solchen Bälkchen, welche noch nicht von der Organisation erreicht sind, sondern noch im nekrotisch-hämorrhagischen Herde liegen. An denjenigen, welche in dem Bindegewebe eingeschlossen sind, finden sich keine Zeichen fort-dauernder Resorption, sie sind offenbar in dem jetzigen nekrotischen und rare-fizierten Zustande vom Bindegewebe umwachsen worden; auch Neubildungs-vorgänge an ihrer Oberfläche sind nicht vorhanden mit Ausnahme der Grenzschicht gegen die erhaltene Knochensubstanz. Die in den Wirbel vorgeschobene Zunge des zertrümmerten Nucleus pulposus ist an ihrer Basis nekrotisch, an dem Ende sehr zellreich durch starke Wucherung von Knorpelzellen, an der Oberfläche von einem Kalksaum eingefäßt; von diesem gehen Knochenbälkchen aus, welche der



Abb. 2. Sagittalschnitt durch den 12. Brustwirbel mit zentralem nekrotisch-hämorrhagischen Herd, Einbruch beider Endplatten und Zertrümmerung der unteren Zwischenscheibe.

ursprünglichen Schlußplatte entsprechen und nekrotisch sind. Neben der Zerreißungsstelle ist die knöcherne Schlußplatte mehrfach unterbrochen und sehr dünn, ihre volle Stärke und ihren Zusammenhang bekommt sie erst wieder im Bereiche der unverletzten Abschnitte des Wirbels. Für die obere knöcherne Schlußplatte gilt das gleiche; sie fehlt sogar in noch größerer Ausdehnung über dem Erkrankungsherd. In der Grenzzone des die Organisation besorgenden Bindegewebes und der erhaltenen Teile des Wirbels besteht eine reichliche Knochen-neubildung; es liegen darin Netze von Bälkchen mit allen Zeichen des Bindegewebsknochens, zum Teil sind dieselben auf toten alten Bälkchen aufgebaut und auch in den anstoßenden, im übrigen verschonten Teilen, welche altes Zellmark besitzen, sind die Bälkchen vielfach verdickt und mit jungen Netzen bedeckt. Die vordere und hintere Rinde zeigt an mehreren Stellen Frakturen und in ganzer Ausdehnung einen Osteophytenbelag.

In dem oberen Brustmark sekundäre Degeneration der Hinterstränge und der peripheren Teile der Seitenstränge; unmittelbar hinter dem Zentralkanal ein myelitischer Erweichungsherd mit massenhaften Fettkörnchenzellen. Unmittelbar über der Stelle der Verwachsung im Bereiche der schmutzig-grauen Färbung vollständige Nekrose des Gewebes mit Erweichung, Fettkörnchenzellen nur in den perivaskulären Lymphbahnen. Das auf der Dura mater des Dorsalmarkes liegende Bindegewebe schließt Fettläppchen und viel zellreiche Herde ein, welche zum Teil aus Lymphocyten, zum Teil aus Leukocyten bestehen.

Also der Körper des 10. Brustwirbels ist fast restlos verschwunden, an seiner Stelle liegt ein Spalt, seine Periosthülle aber ist erhalten und zusammengefaltet; auf Vorder- und Hinterfläche der Wirbelkörper besteht im Bereich der untersten Dorsalwirbel eine Bindegewebeschwarte, die dorsale hat das Rückenmark komprimiert. Durch Infektion vom Decubitus aus ist eine akute Myelitis mit ausgedehnter Nekrose eingetreten, durch Cystitis und Pyelonephritis mit schwerer Blutung aus dem falschen Aneurysma auf dem Geschwürsgrund des Nierenbeckens ist der Tod herbeigeführt worden. Der Zerstörung des 10. Brustwirbels liegt keine Tuberkulose, Geschwulstbildung oder anderweitige langsam rarefizierende Erkrankung zugrunde. Bestände sie allein, so wäre eine Erklärung ihrer Entstehung nicht möglich, denn die geringen Reste von Knochen und Knochenmark, welche den Bandscheiben anhaften, zeigen nur Nekrose beider Gewebsteile; man würde danach am ehesten an einen traumatischen Zusammenbruch der Spongiosa mit Resorption der Trümmer denken müssen. Der Annahme einer plötzlichen groben Gewalteinwirkung steht aber die bestimmte Angabe gegenüber, daß der Verstorbene niemals einen ausgesprochenen Unfall erlitten hat. Demnach muß der Schluß gezogen werden, daß es sich um einen *allmählichen* Abbau des Wirbelgerüsts gehandelt hat, und es ist die Aufgabe, die Vorläufer kennen zu lernen, welche denselben veranlaßt haben. Es liegt nahe, die Veränderungen im zentralen Teil des 12. Brustwirbels als eine solche Vorstufe anzusehen; denn das Spongiosagerüst ist in kleine Teilstücke aufgelöst, das erhaltene Knochengewebe nekrotisch, das Zusammensinken dieses Wirbels ist nur dadurch verhütet worden, daß die peripheren Abschnitte des Wirbelkörpers fast unverändert geblieben sind und sogar eine Neubildung von Knochenbälkchen erfahren haben. Für die Erklärung dieser Nekrose und ihrer Vernarbung sind die Befunde an den übrigen Brustwirbeln wichtig. Das Skelett des 32jährigen Mannes war kräftig gebaut, und auch die Knochensubstanz der Wirbelsäule im allgemeinen reichlich und fest. Jedoch fanden sich an 5 weiteren Dorsalwirbeln Veränderungen, welche zum Teil schon zu Lebzeiten auf der Röntgenplatte beobachtet worden waren, aber keine sichere Deutung zugelassen hatten, nämlich keilförmige Kompression am Nachbarwirbel (11. Dorsalwirbel), geringere Kompression mit Durchbrechung der knöchernen Schlußplatte und Knorpelknötchen an dreien

(3., 7., 9. Brustwirbel), Zertrümmerung mehrerer Bandscheiben. Die Deutung dieser Zustände wird wesentlich erleichtert durch die umfassenden neuen Untersuchungen von *Schmorl* über die Erkrankungen der Wirbelsäule. Aus diesen geht hervor, daß bei Abnahme der Widerstandskraft des Knochengewebes, besonders also bei Osteoporose und Osteomalacie, nicht nur die Grenzflächen der Wirbelkörper durch die Bandscheibenkerne mit ihrem hohen Quellungsdruck eingedrückt werden, sondern der Nucleus pulposus auch in die Spongiosa vorquellen kann, wenn durch geringfügige Gewalteinwirkungen Lücken in der auf der knöchernen Schlußplatte der Wirbelkörper liegenden Knorpelschicht und der Schlußplatte selbst vorhanden sind, oder letztere natürliche Lücken besitzt; daß aber auch bei Menschen mit gesundem Knochengewebe nicht selten „Knorpelknötchen“ an den Wirbeln gefunden werden, welche aus einer Wucherung des Nucleus pulposus hervorgehen, wenn derselbe durch zweifellos traumatisch entstandene Durchbrechungen der Knochen- und Knorpelplatte in die Spongiosa eingedrungen ist. Die Übereinstimmung dieser traumatischen Knorpelknötchen mit denjenigen, welche sich in meinem Falle am 3., 7. und 9. Brustwirbel fanden, ist eine vollkommene; Knorpelplatte und knöchernen Schlußplatte zeigen Risse bzw. Brüche, und die Ränder derselben sind gegen die Spongiosa umgebogen, die Bälkchen der letzteren zeigen Infraktionen; alle diese Veränderungen sind von längerem Bestand, eine, wenn auch nicht reichliche Callusbildung ist vielfach vorhanden. Wichtig ist ferner, daß die Bandscheiben in verschiedenen Höhen der Brustwirbelsäule in ihrer ganzen Dicke zerrissen sind. Alle diese anatomischen Befunde sind also der Art, daß man sie auf eine mechanische Gewalteinwirkung zurückführen muß; allerdings ist, wie sich aus der Vorgeschichte ergibt, eine solche dem Verstorbenen nicht zum Bewußtsein gekommen. *Schmorl* hat die traumatischen Knorpelknötchen bei der systematischen Untersuchung der Wirbelsäulen häufig gefunden, ohne daß irgendwelche klinische Erscheinungen seitens der letzteren bestanden hatten, und ohne daß eine wirkliche Verletzung vorausgegangen war. Nach seinen Beobachtungen kommen vielleicht die Rupturen an der Wirbelkörper-Bandscheibengrenze durch sportliche Einflüsse zustande. Auffallender ist die Keilform des 11. Brustwirbels, welche nach dem mikroskopischen Befund auf reinem Zusammenbruch des Knochengengerüsts ohne vorbereitende Resorption beruht; das Knochenmark ist gesund, enthält nur große Gruppen von hämosiderinhaltigen Zellen. Also auch hier ist das reine Trauma als Ursache der Formveränderung sicher, trotz Fehlens einer entsprechenden anamnестischen Angabe. Es fragt sich nun, ob auch der Zustand des 12. Brustwirbels als Folge einer Verletzung angesehen werden kann. Meines Erachtens ist eine solche Annahme wohl begründet, und ich berufe mich

dabei sowohl auf eigene Erfahrungen als auf Beobachtungen von *Schmorl*: An Wirbelfrakturen findet man, wenn der Tod nach wenigen Tagen eingetreten ist, nicht selten eine unerwartet ausgedehnte Nekrose des Knochenmarks und der Knochenbälkchen, welche von der Bruchlinie weit ins Gewebe reicht; sie fällt durchaus nicht immer mit hämorrhagischer Zertrümmerung des Knochenmarks zusammen, sondern kommt auch ganz getrennt von dieser vor. Als Beispiel führe ich folgenden Fall an:

35jährige Frau, 4 Tage nach schwerem Sturz gestorben. An 2 Brustwirbeln schwere Zertrümmerungsfrakturen, an einem dritten Blutungen im Mark bei Erhaltung der Form; mikroskopisch in letzterem eine Fissur, welche quer durch den Wirbelkörper verläuft, in ihrem Bereiche sind in schmaler Zone viele, aber nicht alle Knochenbälkchen geknickt und vielfach gesplittert, und neben ihr ist in breiter Schicht das Knochenmark nekrotisch, und zwar reicht die Nekrose noch in Spongiosaräume hinein, welche durch den Bruch nur eröffnet sind, aber noch feste Wände haben; nur ein Teil des nekrotischen Markes ist von Blutungen durchsetzt, die Knochenbälkchen, welche in der Nekrose des Markes eingeschlossen sind, sowohl Trümmer als Teile des erhaltenen Netzwerkes, sind zumeist kernlos.

Bei einer Röntgendurchleuchtung würde dieser Wirbel kaum als verändert zu erkennen sein. Wenn das Leben erhalten geblieben wäre, würde die Heilung dieser Fraktur sicher zu einem, dem 12. Brustwirbel meines Falles sehr ähnlichen Bild geführt haben.

Schmorl hat neuerdings ganz analoge Beobachtungen beschrieben, darunter eine fast totale Nekrose des 4. Brustwirbels 8 Tage nach einer Verletzung, welche durch Bruch des 8. Brustwirbels den Tod herbeigeführt hatte; die gegebene Abbildung gleicht völlig dem, was man sich als Vorstufe der Narbenbildung in meinem Falle vorzustellen hat. Von anderen Erkrankungen, welche zu einer derartigen Narbe führen könnten, kommt nur noch eine echte Spondylitis in Betracht; denn nach *Schmorls* Beobachtungen kann bei Grippe und Typhus auch das Knochengerüst durch Nekrose so weitgehend verändert sein, daß ein Zusammenbruch erfolgt. Ein fast geheilter entzündlicher Wirbelherd nach Grippe, welchen *Schmorl* abbildet, hat offenbar mit dem 12. Brustwirbel meines Falles große Ähnlichkeit und die Zerstörung eines Wirbels nach Typhus unter Hinterlassung einer Spalte mit dem 10. Brustwirbel meines Falles. Trotzdem läßt sich bei letzterem nichts zugunsten der infektiösen Natur geltend machen, es liegt die bestimmte Angabe vor, daß keine Infektionskrankheit vorausgegangen ist, andererseits führen die Tatsache, daß die Nekrose mit starker Blutung verbunden war, die Zertrümmerung der Bandscheiben und die zahlreichen sonstigen Merkmale von Gewalteinwirkungen auf die Wirbelsäule zu dem Schluß, daß auch sie aus einer Fraktur hervorgegangen sind. Ich sehe also in der Veränderung des 12. Brustwirbels das der Vollendung nahe Heilungsergebnis eines früheren Bruches mit reichlichem Spongiosacallus.

Nach dem anatomischen Bild stellt sich der Hergang mit Wahrscheinlichkeit so dar, daß durch eine mechanische Einwirkung an vielen Wirbeln Einbrüche der Schlußplatten und der Spongiosa erfolgt sind und ein Wirbel zu Keilform gequetscht worden ist, der 10. und 12. Brustwirbel dabei Hämorrhagie und Nekrose des Markes und der Bälkchen erlitten haben, welche zur Vernarbung geführt haben. Der 12. Brustwirbel ist durch die Randteile gestützt und bis zum Tode vor dem Zusammensinken bewahrt worden, beim 10. ist, wie die Osteophytbildung auf manchen Trümmerstücken zeigt, ebenfalls zunächst noch lebendes und reaktionsfähiges Knochengewebe übrig geblieben, schließlich aber ebenfalls nekrotisch geworden und zertrümmert. Für das verschiedene Schicksal der beiden Wirbel ist offenbar die Ausdehnung der primären traumatischen Nekrose und Blutung maßgebend gewesen. Die Abnahme der Tragfähigkeit des 10. Wirbels ist eine allmähliche gewesen. Was in dem Spalt und seinen seitlichen Ausbuchtungen an Knochenbrei gefunden wurde, ist nur ein kleiner Teil der ursprünglichen Wirbelkörpersubstanz, der größere Teil ist verschwunden. Der 12. Wirbel, welcher als Beispiel für die Entwicklung des Prozesses gelten kann, zeigt, daß die Knochenbälkchen dünn geworden sind und ihr Netz unterbrochen ist. Der Vorgang dieser Zerstörung ist mir nicht ganz klar geworden. Denn dieser allmähliche Schwund des Knochengewebes kommt nicht nur unter dem Einfluß der Organisation des nekrotisch-hämorrhagischen Herdes zustande, sondern findet sich auch inmitten desselben ohne Mitwirkung von lebendem Gewebe, auch sind die Resorptionsbilder und die fadenförmigen Knochenreste etwas ungewöhnlich. Ich habe daraufhin die Frage untersucht, ob eine Auflösung toten Knochens in einem Bluterguß stattfindet und dadurch auch sein Verschwinden in den traumatischen Knochenzysten und im Blutergelenk erklärt werden könnte; bisher haben die Versuche aber kein sicheres Ergebnis gehabt.

Mit der Auffassung der Veränderungen als Folge mechanischer Einwirkungen bekommt mein Fall Beziehung zu der Kümmellschen Krankheit, denn das Wesen derselben liegt darin, daß an eine deutliche traumatische Schädigung der Wirbelsäule, deren unmittelbare Folgen nach wenig Tagen wieder geschwunden sind, sich im Laufe eines Jahres oder darüber eine allmähliche Zerstörung eines Wirbelkörpers entwickelt, welche zum Gibbus führt. Das klinische Bild meines Falles weicht in manchen Punkten von demjenigen der typischen Kümmellschen Krankheit ab, zunächst darin, daß in der Vorgeschichte das Trauma fehlt; *Kümmell* stellt dasselbe in seiner letzten Veröffentlichung ganz in den Vordergrund und hält deshalb die Bezeichnung „posttraumatische Wirbelerkrankung“ für die richtigste. In meinem Falle wird aber der anamnestische Mangel ausgeglichen durch die anatomischen Zeichen

unzweifelhafter mechanischer Verletzungen des Knochengerüsts an mehreren Brustwirbeln. Ob hier eine herabgesetzte Widerstandskraft des Knochengewebes gegenüber physiologischen Beanspruchungen vorhanden gewesen ist, läßt sich nicht sagen, seine Struktur zeigt keinerlei Abweichungen. Bemerkenswert ist aber, daß ein Trauma, welches dem Kranken nicht einmal zum Bewußtsein gekommen ist, ausgereicht hat, um außer der Zerreißung der Schlußplatten und mehrfachen Spongiosafrakturen eine keilförmige Kompression des einen Wirbels herbeizuführen. *Kümmell* hält eine Fraktur oder Fissur als erste Wirkung der Verletzung bei der posttraumatischen Erkrankung nicht für möglich, da das Trauma mehrfach viel zu schwach gewesen sei, um einen Bruch zustande zu bringen und die Schmerzen einer so schweren Verletzung nicht entsprechen würden. Die Mitteilungen von *Schmorl* und meine Beobachtungen eröffnen in dieser Beziehung doch neue Einblicke in die Verletzbarkeit der Wirbelsäule. Die pathologische Anatomie der Kümmellschen Krankheit ist noch ganz ungenügend geklärt, sowohl was die erste Wirkung des Unfalls als auch den daran anschließenden langsamen Zerstörungsprozeß betrifft. Erst *Schmorls* neuerliche Mitteilungen geben eine Erklärung dafür, mit welcher das, was ich aus meinen Befunden schließen muß, im wesentlichen übereinstimmt. *Kümmell* sagt, „an dieser Krankheit stirbt keiner“; in meinem Fall ist der Tod durch die Folgen einer Kompression des Rückenmarks eingetreten, deren Ursache in der Entwicklung einer entzündlichen Bindegewebsschwarte über dem zerstörten Wirbel liegt. Die ungewöhnlich starke Entwicklung derselben erkläre ich daraus, daß das Periost an der hinteren Wirbelkörperfläche zerstört ist und dadurch die Trümmer des Wirbelkörpers in das epidurale Gewebe eingedrungen sind.

Schrifttum.

Simmonds, Fortschr. Röntgenstr. **7**, 6 (1904). — *Schmorl*, Verh. d. 21. Kongr. d. dtsh. orthäp. Ges. **1926**, 3. — Verh. dtsh. path. Ges. **1927**, 250. — *Schlagenhauer*, Beitr. path. Anat. **66**, 483 (1920). — *Kümmell*, Arch. klin. Chir. **118**, 876 (1921) — Arch. orthop. Chir. **26**, 470 (1928). (Bezüglich der großen Literatur über die Kümmellsche Krankheit wird auf die letztgenannte Arbeit verwiesen.)
