

(Aus der pathologisch-anatomischen Abteilung des städtischen Hindenburgkrankenhauses Berlin-Zehlendorf [Abteilungsdirektor: Dr. Plenge].)

## Zur Frage der Osteoporose.

Von  
Dr. Gerth.

Mit 13 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 18. November 1929.)

Im Juni 1928 wurde im pathologisch-anatomischen Institut des städtischen Hindenburgkrankenhauses in Zehlendorf ein Fall von allgemeiner Osteoporose obduziert, der hinsichtlich der allgemeinen und hochgradigen Ausbreitung der Krankheit und wegen einiger Besonderheiten allgemeine Beachtung verdienen dürfte.

64jährige Rentnerin B. D. Vorgeschichte: Familienvorgeschichte o. B. Immer gesund. 2 Geburten; der eine Sohn im Felde gefallen, der andere gesund, jetzt 25 Jahre alt. 1922 Leistenhernienoperation im Liechterfelder Krankenhaus. Gleichzeitig festgestellt: schwere Arthritis deformans beider Hüftgelenke, „so daß die Beine nur sehr eingeschränkt im Hüftgelenk beweglich sind“. Gang sehr erschwert. Patientin kann seit 4 Jahren nicht mehr gehen, sitzt meist. Keine Schmerzen. EBlut immer gut. Gestern Aufnahme (erfolgte am 4. 6. 28) hat angeblich ihr 11jähriger Pflegesohn seinen Kopf an ihren linken Oberschenkel etwas heftig angelehnt, danach an dieser Stelle starke Schmerzen. Einlieferung wegen Oberschenkelbruchs auf die chirurgische Abteilung (Direktor Dr. Plenz).

*Befund:* 64jährige Frau in herabgesetztem Kräfte- und Ernährungszustand. Leichte Knöchelödeme beiderseits. Hals: knotige Struma, insbesondere des rechten Lappens. Linker Oberschenkel am Anfang des unteren Drittels gebrochen, unteres Bruchstück in Adduktions- und Innenrotationsstellung. Keine nennenswerte Schwellung an der Bruchstelle. Starke Druckempfindlichkeit.

*Verlauf:* Lagerung auf *Braunscher* Schiene. 6. 6. Wa.R. negativ; starke Durchfälle. 7. 6. In Allgemeinnarkose Anlegung einer *Kirschnerschen* Drahtextension unterhalb der Condylen der Tibia. Abends plötzlich starke Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Blausucht. Luftknappheit, kleiner Puls. 1 Uhr 45 Minuten nachts Tod.

Obduktion (Dr. Gerth):

*Braune Atrophie des Herzens. Starke allgemeine Abmagerung und Blutarmut. Thrombose der rechten Schenkelvene, multiple Embolien in Schlagaderästen 2. und 3. Ordnung beider Lungen. Blutüberfüllung, Ödem und Randemphysem beider Lungen. Stauungsblutüberfüllung von Leber, Milz und Lungen. Atrophie der Eierstöcke. Struma colloidosa nodosa mit Vergrößerung beider Seitenlappen. (Rechter Lappen 9,5 : 5,5 : 4. Linker 8 : 4,5 : 4).*

Von Epithelkörperchen wurde trotz aufmerksamer Präparation und Durchmusterung nur das rechte laterale gefunden, welches makroskopisch in Größe und Aussehen keine Besonderheiten bot.

Skelettsystem: Linker Oberschenkel etwa in der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel gebrochen. Bruchstelle unregelmäßig gezackt. Keine Callusbildung. Umgebende Muskulatur im wesentlichen unversehrt, ohne Blutungen. Bei der Herausnahme des sehr weichen und brüchigen linken Oberschenkels löst sich der Femurkopf vom Hals. Weichheit des Knochens so stark, daß man ohne große Mühe den Femurknochen an der Diaphyse zusammendrücken kann. Er schwimmt

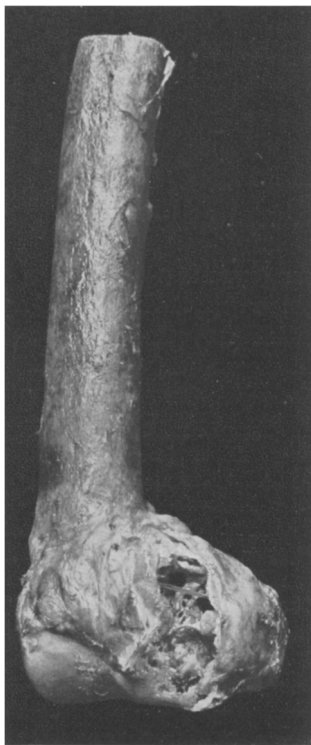


Abb. 1. Untere Hälfte des rechten Femur. Höhlenbildung in den Epicondylen.

beim Einlegen in Wasser. Rechter Oberschenkelknochen ohne Zerstörung herausnehmbar. Diaphyse wie links zusammendrückbar. Weichheit hier nach unten zunehmend, am stärksten an der Epiphyse. Oberhalb davon an der lateralen Seite mehrere Infraktionen mit Zerreißung des Periosts.

Noch stärkere Infraktionen am medialen Epicondylus des rechten Oberschenkels. Hier sind breite Risse vorhanden mit etwas hochstehenden Rändern, welche sich ohne Schwierigkeiten umbiegen und hochklappen lassen. Nach dem Hochklappen sieht man in eine große, fast das ganze Innere beider Epicondylen einnehmende Höhle mit sehr unregelmäßiger, zackiger Begrenzung. Diese wird teils durch sehr dünne und weiche Knochenspannen, teils von Fettgewebe gebildet (Abb. 1.). Da ein Aufsagen des rechten Oberschenkelknochens in ganzer Ausdehnung nicht möglich erscheint wegen der eben geschilderten Veränderungen an den Epicondylen, wird der rechte Femur zunächst in halber Höhe in horizontaler Richtung durchsägt. Die obere Hälfte wird in der üblichen Weise durch einen sagittalen Sägeschnitt eröffnet. Hierbei ergibt sich, daß die Knochenrinde außerordentlich stark verdünnt ist bis auf eine Breite von etwa 1 mm. Dies gilt für den ganzen Oberschenkelknochen (übrigens auch für den linken) mit Ausnahme des Gelenkpfandes und -halses, dessen Verhältnisse noch besonders beschrieben werden. Dieser dünnen Rinde folgt nach innen zu eine ebenfalls sehr schmale, an den dünnsten Stellen 2 an den breitesten etwa 4 mm breite Schicht spongiösen Knochens, an dem die außerordentliche Feinheit und Weichheit der Spongiosabälkchen auffällt. Im Schenkelkopf

und -hals ist die Spongiosa breiter und auch fester und füllt am Kopf fast das ganze Innere aus (Abb. 2).

Das Innere des Oberschenkelknochens wird fast ausschließlich von reinem Fettmark gebildet, das auch die Maschen der Spongiosa ausfüllt. In dem Mark der Diaphyse des linken Oberschenkelknochens sind kleine höchstens 10-pfennigstückgroße, rötlichbräunliche Inseln vorhanden. Das Fettmark hat überall nicht den sonst gewöhnlich zu beobachtenden gelben, sondern einen mehr grauweißen Farbenton. An dem Übergang zwischen Trochanter major und Schenkelhals des rechten Femur findet sich ein umschriebener, etwa markstückgroßer Herd von bräunlich-roter Farbe, dessen Zentrum von einem cystischen Hohlraum von etwa Bohnengröße eingenommen wird. Gleich große Höhlen finden sich im Trochanter major inmitten von reinem Fettgewebe und ferner im Femurkopf, auch hier umgeben von reinem Fettmark. Die Wand der Cysten zeigt keinerlei besondere Pigmentierung. Bei der

Herausnahme der Cysten zur histologischen Untersuchung ergeben sich im Schenkelhals und -kopf größere Bezirke, die aus einer Mischung von Herden grauroten Markes und von Fettmark bestehen. Das Periost des Oberschenkelknochens ist bis auf die Infraktionsstellen erhalten, zeigt aber mehrere, kleinere und größere bis 10-pfennigstückgroße Blutungen.

In der Umgebung des Ansatzes des Lig. teres ist der Knorpelüberzug des Kopfes in einer ziemlich breiten Zone (etwa 1,5 cm i. D.) verdünnt und stellenweise auch usuriert, so daß der darunterliegende Knochen zutage tritt. Am Epicondylus medialis ist der Knorpelüberzug am medialen Rand in einer 3—8 mm breiten Zone

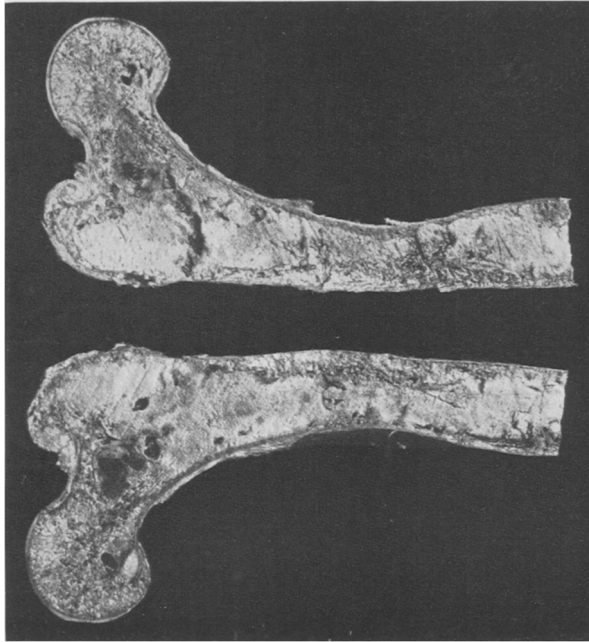


Abb. 2. Obere Hälfte des rechten Oberschenkels. Sehr schmale Corticalis. Multiple Cysten. (Durchschnitt.)

stark atrophisch und nach vorne zu von einer Blutung durchsetzt, die einen Raum von etwa 1,8 mm Länge und 6 mm Breite einnimmt. Die Unterfläche des Epicondylus medialis ebenfalls mit stark verdünntem Knorpel; die gleichen Veränderungen etwas weiter oben an der Übergangsstelle des medialen zum lateralen Condylus. Der laterale Epicondylus im wesentlichen unverändert.

Bei dem Versuch der Herausnahme der rechten Tibia kommt es zu einer Fraktur dicht oberhalb des Knöchels. Der Knochen erweist sich auch hier in ganzer Ausdehnung sehr dünn und läßt sich leicht zusammendrücken, besonders an der Diaphyse. Unter dem Periost hier mehrere kleine bis linsengroße Blutungen. Nach Durchsägung der Tibia in sagittaler Richtung, was wegen der Weichheit schwierig ist, zeigt sich eine sehr dünne, nur selten 1 mm dicke Rinde. Die anschließende Spongiosa hat in der Diaphyse eine Breite von 2—2½ mm und ist in der Epiphyse etwas breiter, erreicht an den breitesten Stellen 5 mm. Spongiosabälkchen noch feiner und weicher als am Femur. Inneres der Tibia, d. h. sowohl die eigentliche

Markhöhle als auch die Spongiosa, ausgefüllt von graugelblichem Fettmark. In dieses sind unmittelbar unterhalb der oberen Epiphyse, ferner etwa an der Grenze zwischen oberem und unterem Drittel und an der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel bräunlichrote, etwa mandelgroße Herde eingesprengt, die den Eindruck von Blutungen machen. Diese Herde verlieren sich unscharf in dem angrenzenden Fettgewebe, reichen bis in die Spongiosa hinein, dringen aber anscheinend nirgends unmittelbar in die Rinde ein. In der oberen Epiphyse der Tibia eine 4 cm lange und 3—9 mm breite, im wesentlichen glattwandige Cyste, deren Wand im Farbenton dem Fettmark entspricht und keinerlei Pigmentierung zeigt. Unmittelbar neben dieser großen Cyste eine kleine, 6 mm lange und  $1\frac{1}{2}$  mm breite Cyste von derselben Beschaffenheit. Am Übergang von der oberen Epiphyse zur Diaphyse eine 3. Cyste von  $1\frac{1}{2}$  cm Länge und 4 mm Breite, mit glatter Wand, aber leicht gelbbraunlicher Pigmentierung (Abb. 3).

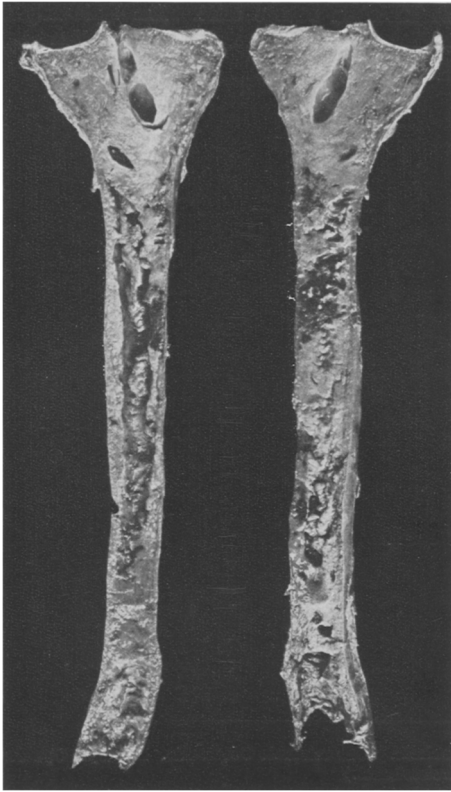


Abb. 3. Rechte Tibia (Durchschnitt).  
Sehr schmale Rinde. Multiple Cysten.

Knorpelüberzug der oberen Epiphyse in großer Ausdehnung verdünnt und rau.

*Rechte Fibula* ebenfalls dicht oberhalb des Sprunggelenkes bei der Herausnahme gebrochen. Ganz vereinzelte, stecknadelkopfgroße subperiostale Blutungen. Knochen sehr weich und leicht eindrückbar. An der Schnittfläche (der Knochen ließ sich leicht mit einem Messer durchschneiden) sehr dünne Rinde von kaum  $\frac{1}{2}$  mm Breite. Spongiosa an den breitesten Stellen 2 mm breit. Fibulakopf in seinen zentralen Teilen in eine unregelmäßig begrenzte Höhle umgewandelt, in der sich Fettmassen und sehr dünne Spongiosabälkchen befinden. Größter Teil des Markes graugelbliches

Fettmark, im unteren Drittel in einem kleinen Bezirk von etwa 8 : 6 mm rötliches Mark.

*Wirbelsäule:* Ausgedehnte Kyphose der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule. Nach Durchsägung in sagittaler Richtung ergibt sich, daß die Wirbel, insbesondere der Lendenwirbelsäule stark zusammengedrückt sind; andererseits sind die Zwischenwirbelscheiben sehr breit und in den zentralen Teilen fast durchweg kolbig aufgetrieben. Wirbelkörper sehr weich, mit dem Messer leicht schneidbar, graurot. Fast alle Zwischenwirbelscheiben weisen ausgedehnte Verkalkungen auf und stellenweise wird der Eindruck erweckt, als wären kleine Knochenherde in ihnen vorhanden. In zwei Zwischenwirbelscheiben der Lendenwirbelsäule eine glattwandige, etwa erbsengroße Cyste. Farbe der Wand grauweiß. In den oberen Abschnitten der Brustwirbelsäule die Knorpelschlußplatte der Bandscheiben noch

wohlerhalten (Abb. 4), während in den unteren Abschnitten der Brust- und der Lendenwirbelsäule an zahlreichen Bandscheiben, wie auch aus der Abbildung hervorgeht, die Knorpelschlußplatte teils nur auf der einen Seite, teils aber auch nach den beiden angrenzenden Wirbelkörpern zu zerstört und unterbrochen ist. An diesen Unterbrechungsstellen senken sich einerseits grauweiße Massen in die Spongiosa des Wirbelkörpers hinein, andererseits dringt die Spongiosa zapfenförmig in die Bandscheiben ein und durchbricht sie an einer Bandscheibe vollständig, um mit dem Wirbelkörper der anderen Seite in Verbindung zu treten.

Beckenknochen in den Bezirken, die sich an die *Articulatio sacroiliaca* rechts anschließen, vollständig zertrümmert. Seitlich zur *Fossa iliaca* an der Hinterseite eine

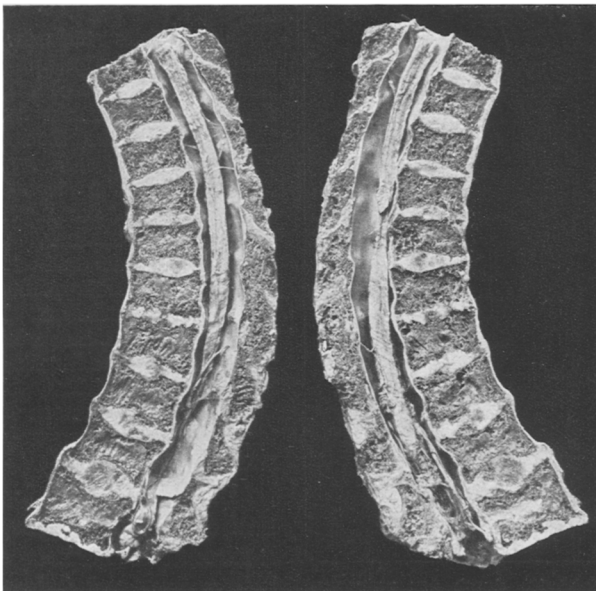


Abb. 4. Durchschnitt durch die untere Brust- und Lendenwirbelsäule.

ziemlich gerade Bruchlinie, die nach oben zu sich in mehrere Bruchlinien aufsplittert. Medial zur *Articulatio* hin kein festerer Zusammenhang vom Knochen vorhanden, nur kleine Trümmer, zwischen denen man krümelige Massen grau-roten ziemlich weichen markartigen Gewebes sieht, und zwischen denen braune, kleine, sehr schmale Stückchen spongiösen Knochengewebes feststellbar sind. Am ganzen *Os ilium* kann man die Knochen mit dem Finger sehr leicht zusammendrücken. Rinde hochgradig verdünnt, am stärksten im Gebiet der *Fossa iliaca*, wo der Knochen so dünn geworden ist, daß das Licht wie durch ein Glasfenster hindurchschimmert. Am oberen Rand der *Crista iliaca* etwas oberhalb der *Spina a. s.* der Knochen in einen  $1\frac{1}{2}$  cm langen Bezirk eingedrückt und die Rinde aufgesplittert. In diesem Bezirk ein unregelmäßig begrenzter mit krümeligen Massen ausgefüllter Hohlraum. In der Mitte des Darmbeinkammes eine Frakturlinie, die etwa 6 mm vom Rande entfernt beginnt und in unregelmäßigen, im wesentlichen aber doch ziemlich geraden gestreckten Windungen in einer Länge von  $3\frac{1}{2}$  cm nach der *Fossa iliaca* zieht. Dicht unterhalb des Randes des Darmbeinkammes in der Bruchstelle eine Höhle

von ähnlicher Beschaffenheit wie die oben beschriebene. Die gleiche Weichheit der Knochen tritt auch besonders an der Symphyse zutage. Da von seiten der Klinik Anzeichen einer Beckenfraktur nicht angegeben sind, muß die Frage offen gelassen werden, ob nicht ein Teil dieser Brüche nach dem Tode beim Transport der Leiche oder beim Auflegen auf den Sektionstisch entstanden ist, was ja bei der starken Brüchigkeit des Knochensystems gerade am Becken denkbar wäre. Der Knorpelüberzug der Gelenkpfanne um die Ansatzstelle des Lig. teres herum zeigt ziemlich ausgedehnte, flächenhafte Atrophien des Knorpels, stellenweise bis zu völligem Schwund desselben. Rippen hochgradig biegsam und brechen sehr leicht.

Auf einem Durchschnitt auch hier hochgradige Verschmälnerung der Rinde und Schwund der Spongiosa. Mark ausgesprochen grau.

*Histologische Befunde:* Pankreas stark fettgewebsdurchwachsen, wenig Drüsenparenchym mit gut erhaltenen Langerhansschen Inseln. Im interlobulären Bindegewebe, besonders in der Umgebung größerer Blutgefäße, reichlich herdförmige Lymphocytenansammlungen. Epithelkörperchen reichlich fettdurchwachsen. Keine Anzeichen einer Atrophie. Keine Vermehrung des Stützgewebes. Drüsen-substanz gut erhalten. Eosinophile Zellen an Zahl sehr gering mit auffallend kleinen eosinophilen Granula. Einzelne kleine Kolloidcysten.

Die anderen inneren Organe, insbesondere auch die innersekretorischen Drüsen o. B.

Die Knochen wurden zum Teil nach den von *Schmorl* angegebenen Methoden in *Müllerscher Flüssigkeit*, andere auch in Formalin nur unvollständig entkalkt und danach in Celloidin eingebettet; zum Teil

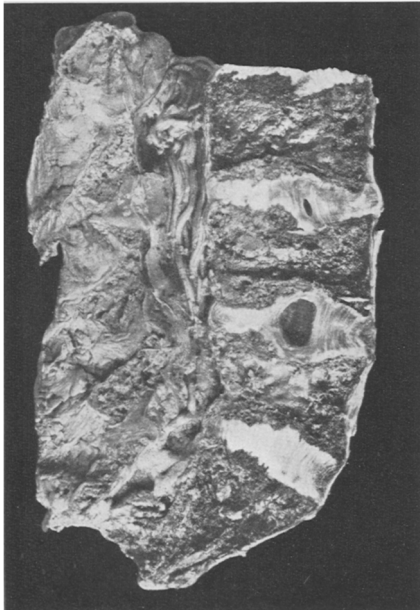


Abb. 5. Durchschnitt durch den untersten Teil der Lendenwirbelsäule und durch das Kreuzbein.

wurden sie durch Säurebehandlung stärker entkalkt und dann in Paraffin eingebettet. An Färbemethoden wurden angewandt: 1. Hämalauneosin, 2. Hämatoxylin-van Gieson, 3. Eisenreaktion nach *Turnbull*, 4. Färbung mit Ammoniakcarmin.

Schnitt aus dem rechten *Oberschenkel*, oberes Drittel der Diaphyse: Rinde sehr schmal, gleichmäßig kalkhaltig, keine osteoide Säume. Der feinere Aufbau des Knochens ausgesprochen lammellär, ohne pathologische Veränderungen. Kittlinien nicht außergewöhnlich dicht. Osteoblasten sehr spärlich, auf weite Strecken vollständig fehlend, klein und sehr niedrig, nähern sich vielfach in ihrer Form flachen Stützgewebszellen (Abb. 6). Eine irgendwie gesteigerte lakunäre Resorption an diesem Knochenteil nicht zu beobachten. Die Spongiosa des Oberschenkels mit überaus schmalen und zarten Knochenbälkchen, auf denen wiederum die geringe Zahl der Osteoblasten auffällt. Mark besteht vorwiegend aus Fettgewebe, stellenweise aber auch Ansammlungen von Blutzellen. Gehalt an roten Blutkörperchen

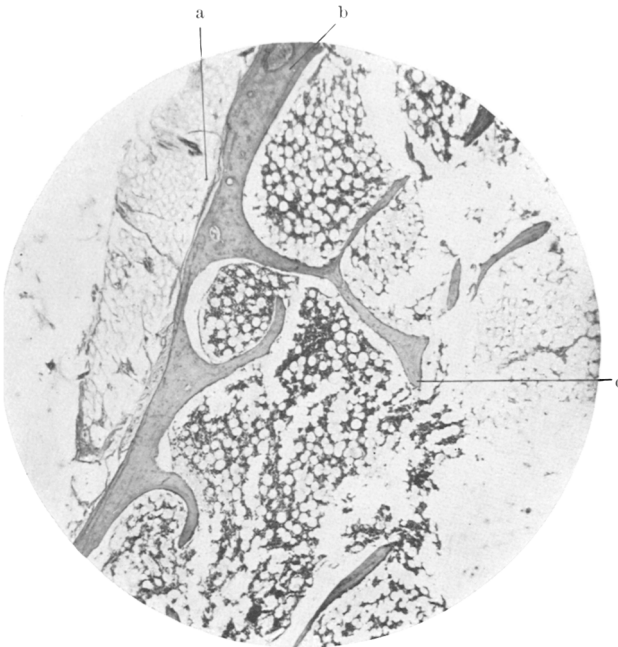


Abb. 6. Leitz Objekt. 1, Oc. 2. Auszug 37,8. Schnitt aus dem Oberschenkel. a Periost; b Corticalis; c Spongiosabälkchen Häm.-Eosin-Färbung.

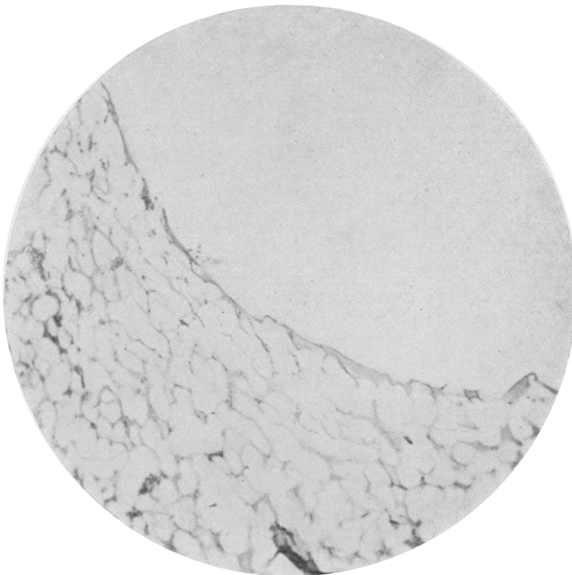


Abb. 7. Lupe. Brillenkondensor. Auszug 49,7. Aus der Wand einer Cyste der rechten Tibia. Häm.-Eosin-Färbung.

wechselnd. An umschriebenen Stellen ausgesprochene Blutüberfüllung. Fibröses Mark im Oberschenkel nirgends vorhanden. Die Verhältnisse am Knochen in den verschiedensten Bezirken ungefähr überall dieselben. Stellen, die makroskopisch braunrot erschienen, ergaben histologisch nichts, was den sog. braunen Tumoren entsprechen könnte. Es handelt sich vielmehr um dichtere Ansammlungen von weißen Blutzellen, vielfach auch um eine starke Blutüberfüllung, an einzelnen Stellen aber auch um Blutungen, die in der Hauptsache wohl als frisch anzusehen sind, jedoch läßt sich an einigen wenigen Stellen in diesen Herden Hämosiderin nachweisen, was auf etwas längeres Bestehen derselben hindeutet.

Die übrigen untersuchten Knochen, d. h. rechte Tibia, rechte Fibula, linker Oberschenkel, Becken, Wirbelsäule, Rippen und Brustbein zeigen grundsätzlich die gleichen Verhältnisse, so daß es sich erübrigt, im einzelnen darauf einzugehen.

Ganz vereinzelt am Becken Stellen mit etwas lebhafterer resorptiver Tätigkeit von Osteoclasten. Hier kleine Lakunen mit dichter liegenden und etwas größeren Osteoclasten. Die *Cysten* zum größten Teil begrenzt von Bindegewebsfasern, die etwas größer waren als die übrigen und die sich zusammenschlossen zu einer sich deutlich von dem übrigen Gewebe unterscheidenden schalenartigen Begrenzung. An anderen bestand die Wand aus reaktionslosem Fettmark ohne eine deutliche Abgrenzung. In den meisten Cystenwandungen war Hämosiderin in Fasern und Zellen nachweisbar (Abb. 7).

*Wirbelsäule:* Die schon makroskopisch erkennbare Verkalkung einzelner Stellen der Zwischenwirbelscheiben läßt sich auch histologisch nachweisen. Der Kalk liegt teils in feineren Körnchen, teils auch in größeren Schollen sowohl in Fasern als auch in der Kapsel der Knorpelzellen. Die Bandscheiben enthalten vielfach an umschriebenen Stellen kleinere und größere, zum größten Teil neugebildete Gefäße. In deren Umgebung frische und ältere Blutungen. In der Mitte einer Bandscheibe ein umschriebener Herd, der aus regelrechtem spongiosen Knochengewebe besteht. Zwischen den Spongiosabälkchen Knochenmark gut entwickelt. Es handelt sich teils um Fett-, teils um Zellmark und entspricht in seiner Zusammensetzung etwa dem Mark der Wirbelkörper (Abb. 8). An einer Stelle in diesem Mark auch eine frische Blutung.

Nach der Schlußplatte zu die Struktur der Bandscheiben vielfach verändert. An vielen Stellen eine deutliche Knochenschlußplatte schwer erkennbar. Das Mark dringt vielmehr unregelmäßig gegen die Bandscheiben vor und in diese hinein, wodurch vielfach Unterbrechungen der Schlußplatte entstehen. Es ist wohl ohne weiteres gerechtfertigt, hierbei an solche Vorgänge zu denken, wie sie von *Schmorl* beschrieben sind, zumal man auch an anderen Stellen im Mark ausgesprochene Knorpelinseln beobachten kann. Diese Knorpelinseln bestehen in ihren zentralen Teilen aus gut ausgebildetem Knorpelgewebe, an ihren Randteilen enthalten sie reichlich Kalk und sind teilweise bereits in Knochen umgewandelt. Die histologischen Befunde der Knorpelinseln stimmen also weitgehend mit den von *Schmorl* angegebenen überein (Abb. 9).

Wirbelscheibencysten histologisch glattwandige Hohlräume, die von etwas dichter gelagerten Fasern der Bandscheiben umgeben sind und keinen deutlichen Belag der Wand erkennen lassen. Hämosiderin ist in ihnen nicht nachweisbar.

*Röntgenbefunde:* Die Röntgenaufnahmen der Bruchstelle am linken Oberschenkel im distalen Drittel zeigen eine gleichmäßige, glasartige Aufhellung der Knochenschatten. Schmale, zarte Konturen der Rindenschicht und der stark rarefizierten Bälkchen. Kniebruch mit stumpfem Winkel nach vorn ohne größere Dislokation. Mäßig starke Splitterung des strukturlosen Knochens (Abb. 10).

Die jetzt folgenden Röntgenbefunde beziehen sich auf Aufnahmen, die unmittelbar nach der Sektion von den von ihren Weichteilen befreiten Knochen gemacht wurden. Auf allen Röntgenbildern fällt die



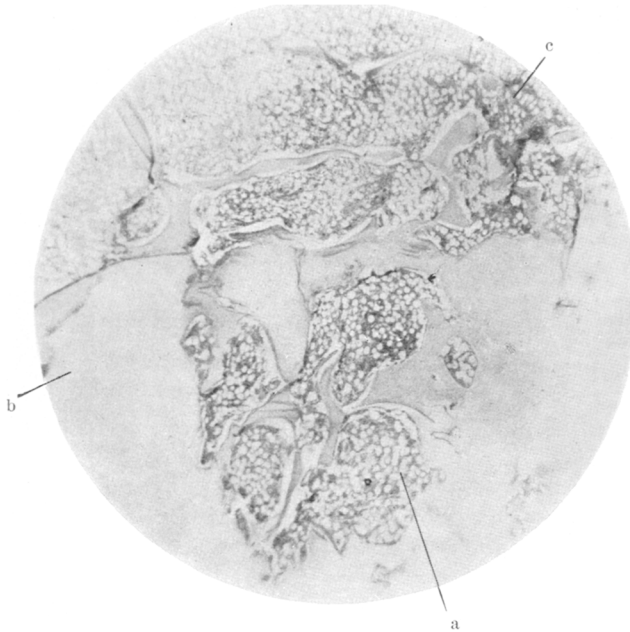


Abb. 8. Lupe. Brillenkondensor. Auszug 37,8. a Knochenherd in einer Bandscheibe; b Bandscheibe; c Wirbelkörper. Häm.-Eosin-Färbung.

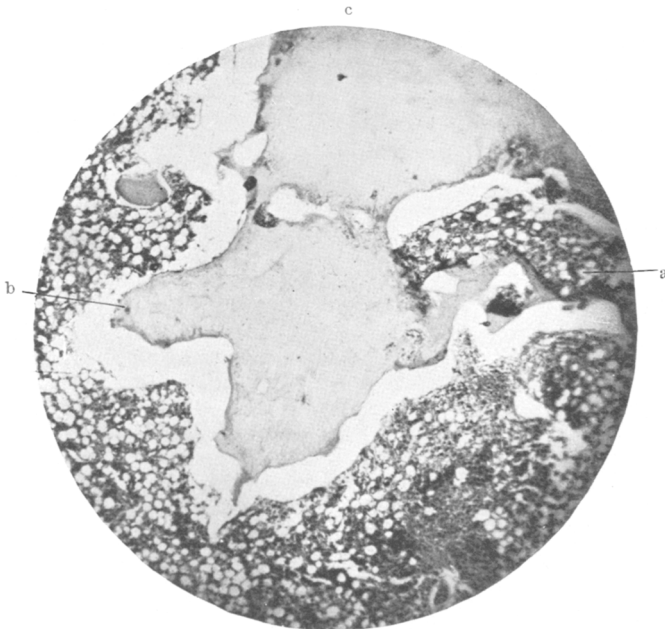


Abb. 9. Zeiß A. Leitz Oc. 2. Brillenkondensor. Auszug 52,2. a Knochenmark des Wirbelkörpers; b Knorpelinsel; c Bandscheibe. Häm.-Eosin-Färbung.

durchsichtige, glasartige Beschaffenheit des Knochens auf. Auf dem hellen Untergrund treten die noch erhaltenen Spongiosabälkchen und die Randschichten als feine, wie mit einem Bleistift gezogene Striche hervor.

*Rechte Tibia:* In der proximalen Epiphyse in der Mitte eine etwa 3—4 cm lange, ovale Aufhellung mit scharfer Begrenzung, lateral davon eine etwa pflaumen-große von nicht so starker Aufhellung und mehr unscharfer Begrenzung. Die Knorpellinie an der oberen Epiphyse in der Mittellinie unterbrochen (Abb. 11). *Rechte*

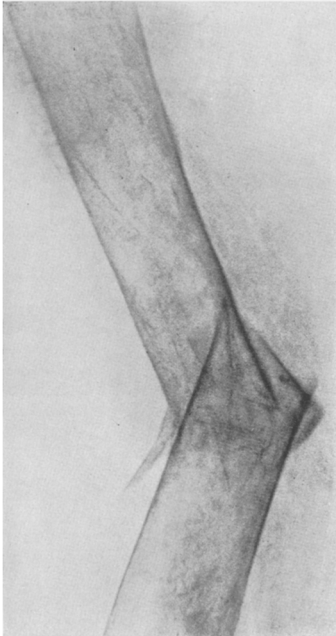


Abb. 10. Knickebruch des linken Oberschenkels.

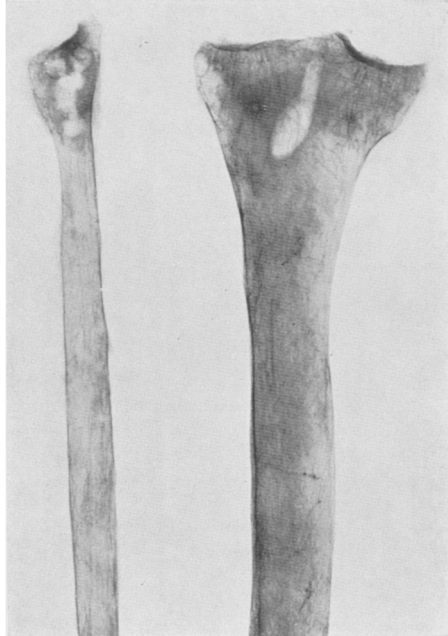


Abb. 11. Proximaler Teil der rechten Tibia und Fibula.

*Fibula:* Im Kopf der Fibula mehrere ineinander übergehende Aufhellungen von wabiger Struktur und unscharfer Begrenzung. *Rechter Femur:* Am Schenkelhals und im Trochanter major mehrere zerstreut liegende bis erbsengroße zarte Aufhellungen, die in die Knochenstruktur allmählich übergehen. An der Epiphyse die Knorpellinie, besonders am medialen Epicondylus in großer Ausdehnung unterbrochen. Multiple Aufhellungen von rundlicher oder ovaler Gestalt, ineinander übergehend, lassen eine wabige Struktur durch zwischengelagerte feine Septen erkennen (Abb. 12). Am *Becken* im Gebiet der Fossa iliaca eine homogene, glasartige strukturlose Aufhellung. Entlang der Crista iliaca mehrere bis bohnen-große, unscharf begrenzte Aufhellungen. Etwa in der Mitte der Crista geht eine schmale Aufhellungslinie zickzackförmig bis fast zur Mitte der Fossa iliaca herunter. Im Gebiet der Articulatio sacroiliaca mehrere zackig verlaufende Aufhellungslinien. Zum Kreuzbein zu eine wabige Aufhellung von Pflaumengröße. (Bezüglich der Bewertung dieser Veränderungen verweise ich auf die oben gemachte Bemerkung.)

Untere *Brustwirbelsäule*: Außer der angegebenen Lichtdurchlässigkeit und Weitmaschigkeit der Struktur Verbreiterung aller Zwischenwirbelscheiben, und zwar halbmondförmig nach oben und unten, und entsprechende Verschmälerung der Wirbelkörper. *Lendenwirbelsäule*: dieselben Veränderungen. Außerdem in dem Körper des dritten Lendenwirbels ventralwärts eine erbsengroße, in der Bandscheibe zwischen 4. und 5. eine über erbsengroße runde Aufhellung mit scharfer Begrenzung (Abb. 13).

Die untersuchten Knochen zeigen eine allgemeine Skeleterkrankung.

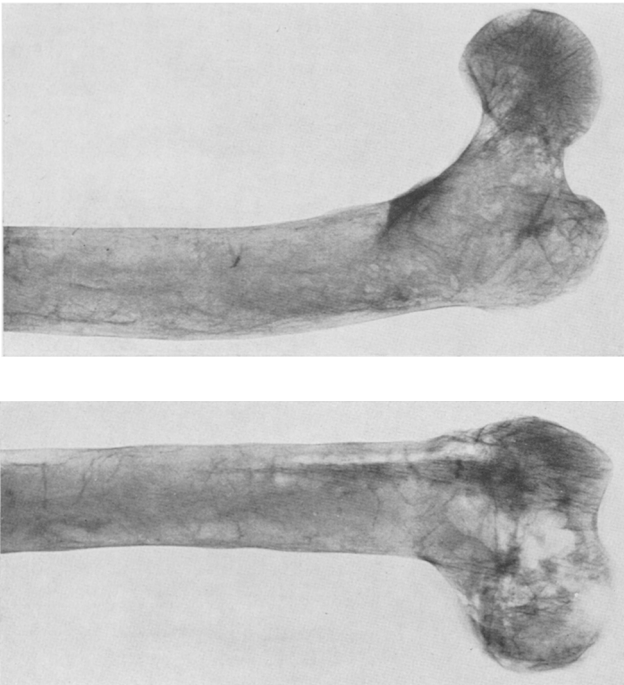


Abb. 12. Rechter Oberschenkel.

Überall ist eine hochgradige Verdünnung der Rinde und Atrophie der Spongiosa festzustellen, was zu einer starken Weichheit und Brüchigkeit der Knochen führt. Histologisch sind Osteoblasten spärlich anzutreffen, die lakunäre Resorption hält sich in mäßigen Grenzen. Osteoide Säume sind nicht nachweisbar. Die Apposition des Knochens ist vermindert, während der Abbau in normalem, sicher nicht verstärktem Maße erfolgt. Das Mark ist vorwiegend Fettmark. Zellmark ist selten. Fibröses Mark ist bis auf eine Stelle nicht vorhanden.

Es handelt sich somit um eine allgemeine Osteoporose. Das Wesen der Osteoporose liegt in einer Minderung der osteoblastischen Anbauvorgänge der Knochen, während die Abbauvorgänge sich in physiologischen

Grenzen halten oder verstärkt auftreten können. Auch klinisch ist die Diagnose mit einer gewissen Sicherheit zu stellen. Die Osteoporose macht wenig subjektive Erscheinungen. Im Gegensatz zu der Osteomalacie fehlt jede Schmerzhaftigkeit der Knochen, auch Beckenverunstaltungen fehlen, die in schweren, lang andauernden Fällen von Osteomalacie häufig auftreten. Schmerzen sind meist nur durch Frakturen und Infraktionen der Knochen bedingt.

Histologisch ist die Osteoporose von der Osteomalacie, mit der sie

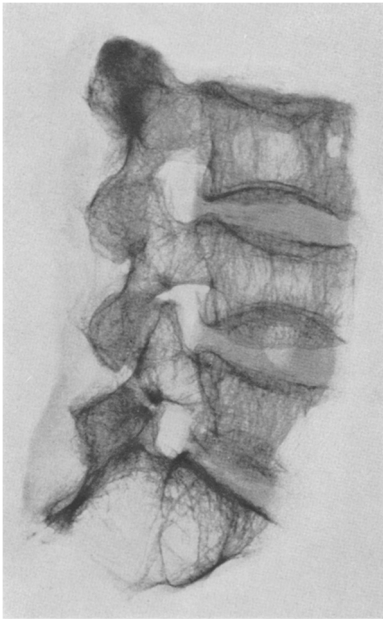


Abb. 13. Kreuzbein, seitliche Aufnahme.

makroskopisch sehr viel gemeinsam hat, einwandfrei zu trennen. Die Osteomalacie ist histogenetisch die Rachitis der Erwachsenen. Es handelt sich bei ihr um die mangelhafte Verkalkung des Skelets, nicht als Halisterese, sondern als Kalklosbleiben des neugebauten Knochens. Das Knochenmark ist unbeteiligt, die lakunäre Resorption ist nicht gesteigert. Im vorliegenden Falle waren für die Osteomalacie typische osteoide Säume nirgends nachweisbar.

Weiterhin kommt differentialdiagnostisch die Osteodystrophia fibrosa in Frage. Das Vorhandensein der beschriebenen Cysten ließ zunächst an eine solche denken. Die Cysten erreichten Kleinapfelgröße, waren aber nur begrenzt von Bindegewebe und reaktionslosem Fettmark. Hämosiderin war meistens in den Wandungen nachweisbar. Bekanntlich ist das am meisten kennzeich-

nende Merkmal für die Osteodystrophia fibrosa eine „eigenartige fibröse Beschaffenheit des Knochenmarks“ und ein überstürzter Knochenabbau. Fibröses Mark war aber bis auf eine winzige Stelle in einem Schnitt vom Becken nicht nachweisbar. Die multiplen braunen Herde, die ebenfalls an eine Osteodystrophia fibrosa denken ließen, waren, wie die histologische Untersuchung ergab, teils durch einfaches Zellmark, teils durch Blutüberfüllung bedingt. Endlich waren auch Riesenzellen nicht nachweisbar. Somit läßt sich eine Osteodystrophia fibrosa ohne weiteres ausschließen.

Wie sind nun in unserem Falle die Cysten entstanden? Nach *Pommer* und *Looser* ist eine Blutung ursächlich verantwortlich zu machen. Da bei der Osteoporose das ganze Skelet bis zu einem hohen Grade federnd

und biegsam wird, ist die Möglichkeit einer traumatischen Mark- oder Rindenblutung sehr groß. In ihrer Umgebung sind die Kreislaufverhältnisse durch die starre Wand des Knochens erschwert, es kommt zu Venenstauung, Diapedese, seröser Exsudation und Ödem im Bereich der Blutungsherde. Die Folge davon ist fortschreitende Druckatrophie des Knochens und Ausweitung des Markraums, Cystenbildung. Als Ausdruck und Beweis für die mechanisch-traumatische Natur der Cysten ist im vorliegenden Falle der fast überall vorhandene Hämosideringehalt der Cystenwandungen zu bewerten. Es muß andererseits mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß die Hohlräume durch einfache Gewebeeinschmelzung entstanden sind.

Bemerkenswert waren die Befunde an den Wirbeln und Wirbelscheiben. Die Bandscheiben an der unteren Brust- und der Lendenwirbelsäule waren verbreitert, halbmondförmig, oft zackig begrenzt, ausgebuchtet, wodurch die Wirbel erheblich verschmälert wurden. An manchen Stellen war der Zusammenhang solcher Knorpelvorbuchtungen mit den Bandscheiben nicht mehr vorhanden. *Schmorl* hat auf diese Befunde in den letzten Jahren hingewiesen und hat die in der Spongiosa liegenden Knorpelbezirke „Knorpelknötchen“ genannt. Sie sollen folgendermaßen entstehen: Bei einem Nachlassen der Widerstandsfähigkeit des Wirbelkörpers kann der normale Turgor der Bandscheiben die Spongiosa der Wirbelkörper schädigen, so daß es zu einer abnorm starken Zusammenpressung derselben und zu einer Ausbuchtung der Bandscheiben kommt. Hierbei werden die Knorpelplatten mehr oder minder gedehnt. Schließlich kommt es zur Überdehnung, zur Spältechenbildung, zur Zerreißung der Knorpelplatte. Durch die Risse dringt unter der Turgorwirkung des Nucleus das Faserwerk der Bandscheiben hervor und wird nach außen gepreßt, Vorfall des Faserwerks in die Wirbelspongiosa. An der Peripherie dieses Faserwerks bildet sich eine Knorpelwucherung, das Knorpelknötchen. In unserem Falle lassen sich die Knorpelknötchen durch die schwere Osteoporose der Wirbelkörper erklären.

Solche Befunde an Wirbelscheiben bei Osteoporose hat vor *Schmorl* neben *Simmonds* und *Schlagenhauer Mooser* in seinem Falle von endokriner Fettsucht mit hochgradiger Osteoporose ausführlich beschrieben. Ich gebe seine Darstellung wörtlich wieder:

„Im Bereiche solcher verkalkter Partien der Zwischenwirbelscheiben finden sich in den Markraum mündende Hohlräume, die von einer krümeligen, sandartigen Masse erfüllt sind. Die Hohlräume haben eine äußerst buchtige und zackige Begrenzung, indem vergrößerte Knorpelkörperchen in sie münden. Dadurch entstehen vielfach unregelmäßige, zackige Inseln und Halbinseln. In der unmittelbaren Umgebung der Hohlräume sind die Knorpelkörperchen durchweg vergrößert, ihre Umgebung besonders intensiv verkalkt. An anderen Stellen trifft man mit dem Markraum kommunizierende Buchten im Knorpel, die von Mark erfüllt sind und an der Oberfläche kleine, lamelläre Knochenanlagerungen aufweisen, während Knorpelsubstanz von der Wirbelscheibe aus halbinselartig in den Markraum ragt. An

einem Wirbel findet sich im Knorpel der Wirbelbandscheibe eine breite Bresche, angefüllt zum Teil mit feinfaserigem gefäßreichen Bindegewebe, zum Teil mit feinem Faserknorpel und feinem Bindegewebe, wie man es in den mehr zentralen Partien der Bandscheibe trifft. Dieses Gewebe quillt gewissermaßen pilzförmig durch die Lücke in den Markraum hinein.“

Solche Knorpelknötchen sind nicht selten anzutreffen. Sie finden sich hauptsächlich bei Osteomalacie, Myelom, sekundärer osteoplastischer Geschwulstbildung und Osteoporose, sehr selten jedoch bei der Ostitis fibrosa.

Die Ursache für das Zustandekommen so hochgradiger Skeletveränderungen, wie wir sie im vorliegenden Falle angetroffen haben, kann in verschiedenen Umständen zu suchen sein.

In der Kriegs- und Nachkriegszeit wurden überall Krankheitsbilder von hochgradiger Kalkarmut und Brüchigkeit der Knochen beobachtet, die eine sehr mannigfache Deutung erfahren haben, indem man sie teils als reine Osteomalacie, teils als Osteoporose, teils als Osteodystrophia fibrosa (hypoostotisch-porotischer Typ — *Christeller*) bezeichnete. Allerdings ist in vielen Fällen der Befund nicht durch die histologische Untersuchung gesichert gewesen. Nach *Pommer* sind solche Fälle zurückzuführen auf eine „durch verschiedenartige Hungerzustände des Blutes“ gesteigerte Tätigkeit der Osteoclasten. In unserem Falle kann auf Grund der Vorgeschichte eine Entstehung durch Ernährungsstörungen ausgeschlossen werden.

Von den endokrinen Drüsen sind besonders die Epithelkörperchen wiederholt mit der ausgebreiteten Osteoporose in ursächlichen Zusammenhang gebracht worden. In einem beträchtlichen Hundertsatz der Osteoporosefälle fanden sich Vergrößerungen von einzelnen Epithelkörperchen, zum Teil als diffuse Hyperplasie des Parenchyms, seltener als umschriebene Adenome (*Kerl, Danisch, Hoffheinz*). Über ihre Bedeutung herrscht keine Einigkeit. Es ist schwer zu beweisen, daß die Epithelkörperchenhyperplasie den Anstoß zur Entwicklung der Knochenkrankung gibt, wenngleich der kürzlich von *Mandl* berichtete Fall von Besserung der Ostitis fibrosa nach Herausnahme der Epithelkörperchengeschwulst in diesem Sinne spricht. Auch die umgekehrte Annahme *Erdheims*, daß die Epithelkörperchenhyperplasie Folge der Erkrankung und der Ausdruck einer vermehrten Arbeitsleistung sei, ist nicht stichhaltig. Die Frage bleibt offen, warum so selten und warum sich nicht alle Epithelkörperchen bei diesen Knochenkrankungen vergrößern und warum sich solche Vergrößerungen auch bei Gesunden finden. Auch der gegenteilige Befund, Verkleinerung der Epithelkörperchen, ist bei hochgradiger Porose beschrieben worden. In *Moosers* Fall war nur ein Epithelkörperchen auffindbar, und dieses war stark geschrumpft. *H. J. Arndt* sah bei Affen mit einer hyperostotisch-porotischen Form der Osteodystrophia fibrosa einen Schrumpfungsvorgang in allen drei Epithelkörperchen. In vorliegendem Falle war trotz eifrigen

Suchens nur ein Epithelkörperchen auffindbar, das bei erhaltener Drüsen-substanz reichliche Durchwachsung mit Fettgewebe ohne Vermehrung des Stützgewebes aufwies. Die Befunde sind mithin sehr widerspruchsvoll.

Bei unserem Falle war die Schilddrüse verändert, und zwar im Sinne einer ausgesprochenen Struma colloidosa. Von Einflüssen einer Unterleistung der Schilddrüse auf das Auslösen osteoporotischer Prozesse ist nicht viel bekannt. *Simon* meint, daß eine krankhaft funktionierende Schilddrüse nicht mehr ihre Rolle als Antagonist gegenüber skelettschädigenden endokrinen oder anderen Substanzen zu spielen imstande sei und daß diese Leiden daher eher zu rachitischen und malacischen Erkrankungen neigen.

Bei der Beurteilung der endokrinen Ätiologie muß berücksichtigt werden, daß mit einer Kleinheit einer Drüse nicht unbedingt eine Unterleistung verbunden zu sein braucht. Es wird bei einwandfreien Fällen der endokrinen Ätiologie der Osteoporose vielleicht ebenso sein wie beim Morbus Basedow, daß nicht die Funktionssteuerung einer endokrinen Drüse allein vorliegt, sondern daß die harmonische Zusammenarbeit des gesamten endokrinen Systems gestört ist.

Die häufigste Form der Osteoporose ist die senile, die ihre Ursache in Alterserscheinung hat, im Erlahmen der physiologischen Apposition am Knochen. Unsere Patientin war 64 Jahre alt. Wie sich aus der Vorgeschichte ergibt, war sie immer sehr geschäftig und arbeitsam, was gegen Untätigkeit als Ursache spricht, konnte aber allmählich immer weniger gehen. Berücksichtigt man die verschiedenen ursächlichen Einflüsse, so muß in vorliegendem Falle das Greisenalter als wahrscheinlichste Ursache der allgemeinen Osteoporose angesehen werden, wenngleich ein endokriner Einfluß nicht völlig ausgeschlossen werden kann.

#### Literaturverzeichnis.

- Alwens*: Über die Beziehung zur Osteoporose und Osteomalacie. Münch. med. Wschr. **1919**, 38. — *Christeller*: Verh. dtsh. path. Ges. **1928**. — *Danisch*: Die menschlichen Epithelkörperchen im Senium. Frankf. Z. Path. **32**. — *Frangenheim*: Verh. dtsh. path. Ges. **1926**. — *Hoffheinz*: Über Vergrößerungen der Epithelkörperchen bei Ostitis fibrosa und verwandten Krankheitsbildern. Virchows Arch. **1925**. — *Kerl*: Zur Frage der Epithelkörperchenhyperplasie bei Osteomalacie und Osteoporose. Dtsch. med. Wschr. **1925**, H. 31. — *Kienböck*: Fortschr. Röntgenstr. **1925**, 33, 826. — *Looser*: Über die Cysten und braunen Tumoren der Knochen. Dtsch. Z. Chir. **189**. — Zur Pathogenese der Ostitis fibrosa von *Recklinghausen*. Verh. dtsh. path. Ges. **1926**. — Tagg dtsh. Naturforsch. **1924**. — *Lotsch*: Über generalisierte Ostitis fibrosa mit Tumoren und Cysten. Arch. klin. Chir. **107**. — *Mooser*: Ein Fall von endokriner Fettsucht mit hochgradiger Osteoporose. Virchows Arch. **229**. — *Pommer*: Über Osteoporose, ihren Ursprung und ihre differentialdiagnostischen Bedeutung. Arch. klin. Chir. **136**, 3. — Arch. f. Orthop. **1920**. — Arch. mikrosk. Anat. **1924**, 107. — Arch. f. klin. Chir. **1925**. — *Putschar*: Über Knorpelinseln in den Wirbelkörpern. Verh. dtsh. path. Ges. **1927**. — *Schlagenhauer*: Über Wirbelkörperschwund. Beitr. path. Anat. **66**, 483. — *Schmorl*: Verh. dtsh. path. Ges. **1927** u. **1926**. — *Simon*: Veröff. Med. verw. **1922**. — *Wegelin*: *Henke-Lubarsch*: Handbuch der pathologischen Anatomie Bd. 8, S. 428.