

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut des Krankenhauses der Stadt Wien.)

Über Wirbelsäulenveränderungen bei Akromegalie.

Von

J. Erdheim.

Mit 28 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 2. März 1931.)

Herrn Hofrat Professor Dr. Gustav Pommer zum 80. Geburtstag gewidmet.

Inhaltsverzeichnis.

Einleitung.

A. Über die Lebensvorgänge im normalen Bandscheibenknorpel.

I. Makroskopisches Verhalten und Röntgenbild der Wirbelsäule.

II. Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung.

1. Bau der alten Wirbelkörper.

- a) Spongiosa.
- b) Knochenmark.
- c) Knöcherne Grenzlamelle.

2. Bau der alten Bandscheibe.

- a) Präparatorische Verkalkungszone.
- b) Die drei Bandscheibenbestandteile und ihre Funktion.
- c) Die Knorpelplatte.
- d) N. pulposus.
- e) Annulus fibrosus.
- f) Präparatorische Verkalkungszone des A. fibrosus und ihre Kleinbrüche.

3. Degenerative Knorpelveränderungen der alten Bandscheibe.

- a) Die körnig-albumoide Degeneration des alten N. pulposus mit Höhlenbildung.
- b) Die schleimige Degeneration des vorderen A. fibrosus mit Cystenbildung und des hinteren mit Rissen.
- c) Die asbestartige Degeneration in der Knorpelplatte.
- d) Zusammenfassung der verschiedenen Knorpeldegenerationen.
- 4. Die Gegenmaßnahmen gegen die degenerativen Vorgänge im Knorpel der alten Bandscheibe.
 - a) Knorpelplomben und andere Heilungsvorgänge in der Knorpelplatte.
 - α) Knorpelplomben.
 - β) Fibröse Markbuchten.
 - γ) Akromegal-enchondraler Knochenbuckel.
 - δ) Heilungsvorgänge in der Knorpelplatte des Kontrollfalles.
 - ϵ) Kallusartige Bildungen.
 - ζ) Knorpelrasen an der Außenfläche der Knorpelplatte.
 - η) Zusammenfassung der Knorpelplombe.
 - b) Knorpelcallus im A. fibrosus als Heilungsvorgang.

- B. Über akromegale Veränderungen des Bandscheibenknorpels.
1. Der knorpelige akromegale Zuwachs der Bandscheibe.
 - a) Die älteren Teile des Knorpelzuwachses.
 - b) Die jüngeren Teile des Knorpelzuwachses.
 - c) Die perichondrale Herkunft des Knorpelzuwachses.
 - d) Randexostosen der Wirbelsäule und Gelenke.
 - e) Das Perichondrium.
 - f) Über Knorpelneubildung.
 2. Der knöcherne akromegale Zuwachs der Wirbelkörper.
 - a) Die Randexostosen und ihre Beziehungen zur akromegalischen Wirbelsäulenveränderung.
 - b) Die „Gabelzinken“ und Knorpelherde der Spongiosa.
 - c) Spongiosa und Knochenmark.
 - d) Knochenrinde und Periost.
 3. Degenerative Höhlen und Risse des neuen Bandscheibenzuwachses und Vorfall von N. pulposus durch diese Risse.
 4. Knorpelcallusartige Wucherungen bei Kleinbrüchen der Knochen-Knorpelgrenze des neuen Bandscheibenzuwachses.
 5. Ausreißen und Zertrümmerung isolierter und in die präparatorische Verkalkungszone eingeschalteter großer Kalkherde. „Ossificationslücken.“
 6. Der neue Zuwachs der Bandscheibe hinten und die damit zusammenhängenden Veränderungen.
 7. Calcioprotektives Gesetz.
 8. Besprechung der alten Bandscheibe und ihres akromegalen Zuwachses.
- C. Die akromegalen Wirbelsäuleveränderungen an maceriertem Material dargestellt.

Einleitung.

Die vorliegende Mitteilung ist eine Fortsetzung der im Verlag Springer erschienenen Monographie, in der von den akromegalen Veränderungen des Rippenknorpels und der Gelenke die Rede war. Da aber bei dem dort verarbeiteten Falle der akromegalen Greisin spezifische Veränderungen der Wirbelsäule gefehlt haben, müssen wir, um diese zu studieren, einen anderen Fall untersuchen, bei dem die Akromegalie schon frühzeitig angefangen, lange gedauert und einen besonders hohen Grad erreicht hat. Es wird zu zeigen sein, daß die akromegalen Veränderungen der Wirbelsäule sich nur zum geringen Teil im alten Bandscheibenknorpel und im alten Wirbelknochen abspielen, im wesentlichen jedoch in einem Zuwachs des Bandscheibenknorpels und Hand in Hand mit diesem auch des Wirbelkörpers besteht. Dies paßt sehr gut zu den schon an den Rippen und Gelenken gemachten Erfahrungen, die der allgemeinen Meinung widersprechen, nach der das Knorpelgewebe als träge, seine hochdifferenzierten Zellen als der Vermehrung und Regeneration unfähig angesehen werden (*Schaffer*). In der alten Bandscheibe (BS.) selbst aber fallen die meisten, oft sehr verwickelten Vorgänge in den Rahmen physiologischer, dem vorliegenden Alter entsprechender Veränderungen, wenn auch der Einfluß der Akromegalie z. T. ebenfalls mit hineinspielt. Trotz der grundsätzlichen Gleichheit der akromegalen Knorpelwucherung sind aber ihre Folgen in Rippenknorpel, Gelenk und Wirbelsäule sehr

verschieden und es wird noch vieler Untersuchungen bedürfen, bevor das Gesamtbild dieses Vorganges in allen Teilen des Körpers ganz erschlossen sein wird. Aus dem über die Wirbelsäule eben Gesagten geht hervor, daß die in der alten BS. dieses Akromegaliefalles sich abspielenden Vorgänge zusammen mit dem Kontrollfall für sich besprochen werden müssen, was im ersten Abschnitte A geschieht, während die rein auf die Akromegalie zu beziehenden, den Abschnitten B und C vorbehalten werden sollen.

Über die akromegalen Veränderungen der Wirbelsäule, wie sie im folgenden geschildert sind, scheint nichts bekannt zu sein. Wohl ist der Wirbelsäule bei Akromegalie klinisch und radiologisch Aufmerksamkeit geschenkt worden, doch in Ermangelung anatomischer und histologischer Untersuchungen war das bisherige Ergebnis unklar, vielleicht auch falsch, der Kernpunkt der Frage jedenfalls nicht klargestellt.

Es kommt allerneuestens *W. Müller* auf klinischem Wege zu der Vorstellung, daß bei Akromegalie die Überfunktion der Hypophyse Osteoporose der Wirbelkörper zur Folge habe, die zu ihrer Insuffizienz führe und mit Verschmälerung und Keilform der Wirbelkörper und Ausbildung von Randexostosen zur Erhöhung der Knochenfestigkeit einhergehe. Da verschiedene, anders bedingte Formen von Osteoporose die gleichen Folgen haben, so handelt es sich nicht um eine spezifisch akromegale Veränderung. Akromegalie sei nur eine unter vielen Ursachen. Vielleicht sei sogar die gewöhnliche, senile Spondylitis deformans endokriner Herkunft. *Ratner*, der Spondylarthritis bei Akromegalie als häufig bezeichnet, behauptet, daß Arthritis sowie Spondylarthritis eine Folge endokriner Störungen sein kann. Aber dies zu beweisen, stoße auf große Schwierigkeiten.

Das Ergebnis unserer eigenen Untersuchungen weicht aber völlig von dieser Vorstellung ab, daß bei der Akromegalie eine endokrin bedingte Porose zu einer unspezifischen Spondylitis deformans führt. Vielmehr sind die Wirbelsäulenveränderungen ganz spezifisch akromegal und mit denen am Rippenknorpel und den Gelenken bei Akromegalie im wesentlichen übereinstimmend.

Da der Abschnitt A von den Lebensvorgängen des normalen BS.-Knorpels nicht nur über einen nichtakromegalen Vergleichsfall, sondern auch über den Akromegaliefall selbst berichtet, müssen wir schon hier die klinischen, anatomischen und radiologischen Ergebnisse des Akromegaliefalles vorausschicken, bevor wir zum mikroskopischen Bilde übergehen.

Rosa S., 48 Jahre, ledig. Seit dem 26. Lebensjahr sehr heftige Kopfschmerzen. Im 28. Lebensjahr wurden die Füße größer, die Schuhe zu klein; zunehmende Schmerzen der Fußsohlen. Später erst eine zunehmende Vergrößerung der Hände bemerkt, in denen sie Schmerzen und Ameisenlaufen verspürte. Seit dem 32. Lebensjahr wurden Nase und Kiefer immer größer (Abb. I). Röntgenbestrahlung im 33., 34. und 36. Lebensjahr. Seither Schmerzen in den Füßen und im Kreuz, wegen der sie seit einigen Jahren nicht mehr gehen kann. Radiologisch außerordentliche Türkensattelerweiterung, Stirnhöhlen groß. Augenuntersuchung: Bitemporale Hemianopsie mit außerordentlicher Einschränkung des Gesichtsfeldes. Sehnerventrophie rechts beginnend, links deutlich ausgesprochen. Links die Pupille weiter, träge reagierend und das Auge nach außen schielend.

Gestorben zwei Tage nach einem Operationsversuch am Hypophysengewächs, wonach Fieber auftrat. *Obduktion*: Ungemein robust und ausgesprochen fettleibig. Ungewöhnlich *hochgradige akromegale Vergrößerung* der Nase, Kiefer und Lippen, der Hände und ganz besonders der Füße. Der Umfang des Endgliedes der großen Zehe beträgt 12 cm und der Nagel ist 3 cm breit, 1,4 cm lang. *Behaarung* ohne Abweichungen von der Norm, Schamhaare vielleicht etwas lockerer, Achselhaare gut entwickelt, Lanugobehaarung nicht vermehrt, im Gesicht keine abnorme Behaarung. Über dem inneren Augenwinkel rechts frische Hautnaht. *Brustdrüsen* flach, nicht besonders fett, Parenchym reichlich, Milchgänge, namentlich in Warzennähe stark erweitert und mit weißer, rahmartig-dicker Flüssigkeit gefüllt.



Abb. 1. Man beachte die entstellende akromegale Vergrößerung der Nase und Lippen.

Keine Anzeichen gesteigerten Hirndrucks, keine Usur der inneren Tafel. In beiden mittleren Schädelgruben die Juxta cerebrialia zu ganz ungewöhnlich hohen und langen Knochenleisten mit gezahntem Rand gewuchert. Zarte Gehirnhäute frei von Entzündung und Blutung. Türkensattel von einem riesigen, bösartigen *Hypophysengewächs* mächtig erweitert, die Lehne nach hinten gedrängt, das Planum sphenoidale von der Geschwulst unterhöhlt, nach oben verdrängt und geknickt. Sinus cavernosus beiderseits von der Geschwulst so erfüllt, daß hier der Duraüberzug, namentlich rechts, halbkugelig gegen die mittlere Schädelgrube vorspringt, ihren Boden wie eine Wächte überdachend, weshalb es schwer fiel, die Schläfelappen aus den mittleren Schädelgruben herauszuziehen. Die Geschwulst durchbricht mit warzigen Auswüchsen die Dura an der Austrittsstelle der Carotis int., über dem rechten Sinus cavernosus und dem Clivus, wo die Dura ebenfalls vorgewölbt wird. Mit einem 2,5 cm dicken Anteil wächst die Geschwulst durch den erweiterten Sattelgang

nach oben gegen das Gehirn, geradeaus gegen das Chiasma empor und greift infiltrativ weithin auf beide Großhirnflächen vor dem Chiasma, aber auch dem Hypophysenstiel entlang hinter dem Chiasma auf den Boden der 3. Kammer über, was wohl die Ursache der Fettsucht war. Die von der Geschwulst durchsetzten Windungen sind abgeplattet. Das Chiasma bandartig plattgedrückt, grau, läßt sich nur auf eine kurze Strecke in das Gewächs hinein verfolgen, rechter Sehnerv dick und weiß, linker sehr schmal und größtenteils grau.

Die Zunge 7 cm breit, von der Valecula bis zur Spitze 13 cm lang und sehr dick; also riesige *Makroglossie*. Gaumenmandeln, Zungenknötchen und die des ganzen Rachenringes ungewöhnlich kräftig. *Splanchnomegalie*: Leber 3170 g, ohne Fettinfiltration, Milz 470 g mit erhaltenen Knötchen. Nieren 300 und 310 g, gut durchblutet. Pankreas 160 g, zum Teil groblappig, Schilddrüse 130 g, etwas vermehrtes Kolloid, einige kleine, zur Gewichtsvermehrung wenig beitragende, regressiv veränderte Adenome. Alle 4 Epithelkörperchen vergrößert. Thymus anscheinend normal groß, aus Fettgewebe bestehend, mit rötlich-grauen Parenchymstreifen. Lungen sehr groß, derb und wie alle Organe gut bluthaltig. Herz mäßig vergrößert. Magen 300 g, dickwandig. Kehlkopf von weiblicher Gestalt. Uterus rückgebildet, mit Cysten im Endometrium, verödetem innerem Muttermund, aber keine verdickten Gefäße in den äußeren Schichten des Corpus. Eierstöcke kleiner, fast ganz glatt: r. 3,0:1,5:0,8; l. 2,4:1,5:0,9 cm groß. Einige kleine Follikel. Scheide: Columnae rugarum verstrichen. Rechte Nebenniere 5,5, linke 7,5 g schwer, von normaler Schnittfläche.

Brustkorb überaus geräumig, die Rippenknorpel auffallend weich und biegsam, Knochenknorpelgrenzen sehr stark rosenkranzförmig verdickt. Von der Knochenknorpelgrenze abgesehen, Rippenknorpel in ihrer ganzen Länge verdickt und zwar ausschließlich auf Rechnung der in ganzer Länge des Rippenknorpels ganz weißen, enorm verdickten Rindenschicht, während der zentrale Kern der Rippenknorpel eher schmaler erscheint, dunkler gefärbt als sonst und von zahllosen, weißen, queren Einlagerungen durchsetzt. Die typische *akromegale Rippenknorpelveränderung* somit sehr *hochgradig* entwickelt. Von den drei eröffneten großen Gelenken zeigte das rechte Knie- und linke Sprunggelenk eine geringgradige, das rechte Hüftgelenk eine außerordentlich schwere Arthritis deformans. Desgleichen das Metatarsophalangealgelenk der großen Zehen. Die Veränderungen der Wirbelsäule, die allein Gegenstand dieser Mitteilung sind, folgen weiter unten.

Zur *mikroskopischen Untersuchung* wurden vollständige median-sagittale Scheiben der 4. Brust- bis 5. Lendenbandscheibe samt den benachbarten Wirbelkörperstücken verwendet und von 10 dieser 14 Bandscheiben auch eine halbe Frontalscheibe. Von allen diesen Scheiben sind, ebenso wie von der entzweigesaigten Wirbelsäule *Röntgenbilder* angefertigt, deren Befund unten dem mikroskopischen Bilde vorangeschickt wird. Zum Vergleich wurde mit Absicht die Wirbelsäule eines sehr kräftigen Mannes ausgesucht, der drei Jahre jünger war und nach bloß dreitägiger Krankheit an Streptokokkenmeningitis starb. Aus dem hier nicht mitgeteilten Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung des akromegalen Skeletes, außer der Wirbelsäule, sei nur mitgeteilt, daß die Rippenknorpel die seinerzeit beschriebenen, für Akromegalie spezifischen Veränderungen, nur noch in viel größerer Ausdehnung aufwiesen, ganz entsprechend dem Umstande, daß im vorliegenden Falle die Akromegalie viel höhergradig, viel weiter vorgeschritten und viel älter war und ein viel jüngeres Individuum betraf, sogar schon im 3. Jahrzehnt ihren Anfang nahm.

Aus dem übrigen mikroskopischen Befund sei noch der des Hypophysengewächses der Nebennieren, Eierstöcke, des Uterus und der Brustdrüsen kurz berichtet.

Hypophysengewächs. Im Hämalaun-Eosinschnitt scheint ein regelrechtes, eosinophiles, bösartiges Adenom vorzuliegen. Die ungeordnete Masse der Geschwulstzellen von zarten Capillaren durchzogen. Die Zellen mit bald hellerem, bald dunklerem

Kern, ohne auffallende Anaplasie, mit stets ausgeprägtem, scharf begrenztem, bald rundlichem, bald etwas unregelmäßigem Protoplasmaleib von ausnahmslos guter Eosinfärbung, Zelle neben Zelle isoliert, wie typische Eosinophile. Doch bestehen Schwierigkeiten mit dem Nachweis der eigentlich spezifisch-akromegalen, oxyphilen Granula im Zelleib. Selbst mit *Heidenhain* und *Mallory* ist das typische Bild nicht darzustellen. Denn schwarze, bzw. rote Körner im Zelleib sind zwar dabei zu erzielen, aber von sehr wechselnder Größe, oft nicht runder Gestalt, lockerer und ungleichmäßiger Verteilung, oft zusammengeklebt; also alles vom regelrechten Bild abweichend, bei dem sonst die Zellen von kleinen, dichten, gleichmäßigen Granulakügelchen gänzlich erfüllt zu sein pflegen. Eine auffallende Abweichung besteht auch darin, daß aus verschiedenen Stellen entnommene Stücke erstaunlich zahlreich *epitheliale Bläschen* von wechselnder Größe enthalten, bald kleiner, bald 3—4 mal größer als Schilddrüsenfollikel. Ihr eosinroter, homogener Inhalt ist oft grobbalkig-netzig geronnen und nach Wandzerreißung oft weithin zwischen die Geschwulstzellen ausgetreten. Das auskleidende Epithel ganz unregelmäßig, 1—2-schichtig mit besonders großem, lichtem Kern, rotem Protoplasma ohne Zellgrenzen, aber stellenweise einwandfreiem Kittleistennetz, doch ohne Flimmern. Keine Basalmembran, daher die epitheliale Auskleidung der Bläschen an die oben beschriebenen, ganz anders aussehenden Geschwulstzellen unmittelbar anschließend oder mit soliden Fortsätzen zwischen sie hinein sich erstreckend. Solche solide Züge, auch ohne Zusammenhang mit der Bläschenwand, oft zu Netzen zusammenhängend, aus Zellen bestehend, mit größerem und hellerem Kern, reichlicherem rotem Protoplasma ohne Zellgrenzen, von den übrigen Gewächszellen also deutlich unterschieden, aber dem Bläschenepithel sehr nahe stehend. Namentlich in der Nähe von Bläschen kommt diese Zellart gehäuft vor, enthält die oben geschilderten nicht typischen *Heidenhain*-Körnchen, tritt aber an Menge zurück, ohne selten zu sein. Demnach ist die Geschwulst aus zwei Epithelarten zusammengesetzt und zwischen diesen zwei Bestandteilen besteht wohl dasselbe Verhältnis wie zwischen Gliomgewebe und dem manchmal in dieses eingestreuten Ependymepithel. Dieser zusammengesetzte Charakter weicht somit vom einfachen, eintönig-gleichmäßigen Bilde des gewöhnlichen akromegalen Hypophysengewächses ab. Die Schwierigkeit, die eigentlichen, spezifisch-akromegalen Granula nachzuweisen, könnte in der Schädigung der Geschwulst durch die Bestrahlungen, sowie darin gesucht werden, daß die, wie schon der makroskopische Befund zeigt, sehr bösartige Geschwulst, auch in bezug auf die Granula vom ursprünglichen, typischen Aufbau abgerrückt ist.

Nebennieren. Rinde und Mark regelrecht aufgebaut. In die nur mäßig lipoidreiche Rinde von Stelle zu Stelle ein Rindenherd eingestreut, der auf die Umgebung verdrängend wirkt, besonders lipoidreich ist und manchmal unter reichlicher Pigmententwicklung regressive Veränderungen eingeht. Reichliche Fettzellen in den tiefen Rindenschichten. Reichlich zelliges Infiltrat in der Rinde, weniger im Mark, die Zellen bald wie Lymphocyten aussehend, bald ein sattrotes, deutliches Protoplasma zeigend.

Eierstöcke. In der Rinde nicht ein einziger Primär- oder *Graafscher* Follikel. In der Marksubstanz weder Corpora albicantia noch atretica, sondern nur einzelne epitheliale Lumina, deren Follikelnatur nicht an dem bereits untergehenden, abschülfernden Epithel, sondern an der noch erkennbaren Theca sich verrät; aber die meisten von ihnen in vorgeschrittener Verödung, geschrumpft, von Schwielenewebe umringt.

Uterus. Die Korpusdrüsen äußerst spärlich, stark regressiv verändert, entweder im Schwinden und fast ganz lumenlos oder cystisch erweitert, mit kubischem oder ganz plattem Epithel. Die Muskelzellen im Myometrium aufs äußerste atrophisch, auf dem Querschnitt der Kern im wie leeren Protoplasma freischwebend, nur subserös sieht man auf dem Querschnitt der Muskelzellen einzelne Querschnitte eosinroter Fibrillen. Die großen Arterien nahezu frei von Arteriosklerose, nur ausnahmsweise eine mäßige fibröse Intimaverdickung.

Brustdrüsen. Drüsenläppchen nur vereinzelt anzutreffen. Sämtliche Milchgänge auf durchschnittlich 4 mm erweitert, dicht gedrängt nebeneinander, den Hauptbestandteil des Organes bildend. Das auskleidende Epithel wechselt von fast normalem bis zu platt-einschichtigem oder fehlt ganz. Der fast zellfreie Inhalt besteht aus einer eosinroten, wabig geronnenen Flüssigkeit, in ihr große kugelige Fettlücken, große, dichteste Massen von Fettsäurenadeln, solche auch einzeln überall eingestreut und endlich große, homogene, dunkeleosinrote, rundlich-eckige Schollen, oft in solcher Masse dicht gedrängt, daß für den sonstigen Inhalt nur wenig Platz übrig bleibt. Hier und da der Inhalt ins Bindegewebe ausgetreten, abgekapselt und selbst hier erstaunlich wenig chronisch reaktive Entzündung und nur ganz selten Fremdkörperriesenzellen.

A. Über die Lebensvorgänge im normalen Bandscheibenknorpel.

I. Makroskopisches Verhalten und Röntgenbild der Wirbelsäule.

Die *Wirbelsäule* zeigte keine Verkrümmungen; im Brustbereiche ist sie aber (Abb. 2, 3) sonderbarerweise dicker als im oberen Lendenbereiche, verschmachtet sich also nach unten, was, wie die sagittale Sägefläche zeigt (Abb. 2 B) darin seinen Grund hat, daß die Wirbelkörper als Ganze an ihrer vorderen Fläche einen sehr beträchtlichen Zuwachs erfahren haben (Abb. 2, 3, B a), den natürlich auch die Bandscheibe mitmacht (Abb. 2, 3 B b). Auf der Sägefläche, sowie am Röntgenbild durch die Wirbelsäule ist der den Nucleus pulposus beherbergende hintere, alte Teil der Bandscheibe (Abb. 2, 3, 5 c) vom vorderen neuen (Abb. 2, 3, 5 b) recht deutlich zu unterscheiden, ebenso die alten Wirbelkörper (Abb. 2, 3, 5 d) vom neuen knöchernen Zuwachs (Abb. 2, 3 a, 6 e) und es läßt sich so eine Grenzlinie der Wirbelsäule entlang ziehen (Abb. 2, 3 B), hinter der die alte Wirbelsäule mit ihren alten normalen Verhältnissen und vor der der neue Zuwachs liegt. Der N. pulposus liegt also sehr stark exzentrisch nach hinten. An der Vergrößerung des antero-posterioren Durchmessers sind geringe, wenig bemerkbare Randexostosen nur in unbedeutendem Maße (Abb. 2 e) beteiligt, die von außen gar nicht sichtbar waren, da die Unebenheiten an der Vorderfläche der Wirbelsäule durch vermehrtes Bindegewebe geglättet und verdeckt wurden (Abb. 2). Die Knochenrinde vorne zu einer Compacta sklerosiert (Abb. 5 A). Im queren Durchmesser ist die Wirbelsäule ebenfalls verdickt, wobei aber sehr ansehnliche, seitliche Randexostosen (Abb. 6 d) den Hauptanteil ausmachen und in ihrer vollen Ausbildung plastisch hervortreten (Abb. 7a).

Es erwies sich von großem Nutzen, daß von allen zur mikroskopischen Untersuchung fertig zugerichteten dünnen Knochenscheiben der Wirbelsäule *Röntgenbilder* gemacht wurden (Abb. 5, 6), an denen trajektorielle Strukturen (Abb. 5 e, 6 d, e, f), die man im Schnitt nicht sehen kann, sofort in die Augen springen, fragliche Gebilde mit Sicherheit als kalkhaltig zu erkennen sind, nicht aber mikroskopisch (s. u.), und vor allem

eine Gesamtübersicht des Knochens bequem und mit einem Blick gewonnen werden kann, die folgendes ergibt.

Die alte Bandscheibe hat überall ihre bikonvexe Form bewahrt (Abb. 2, 5) und nimmt an Dicke von oben nach unten zu (Abb. 3, 4).

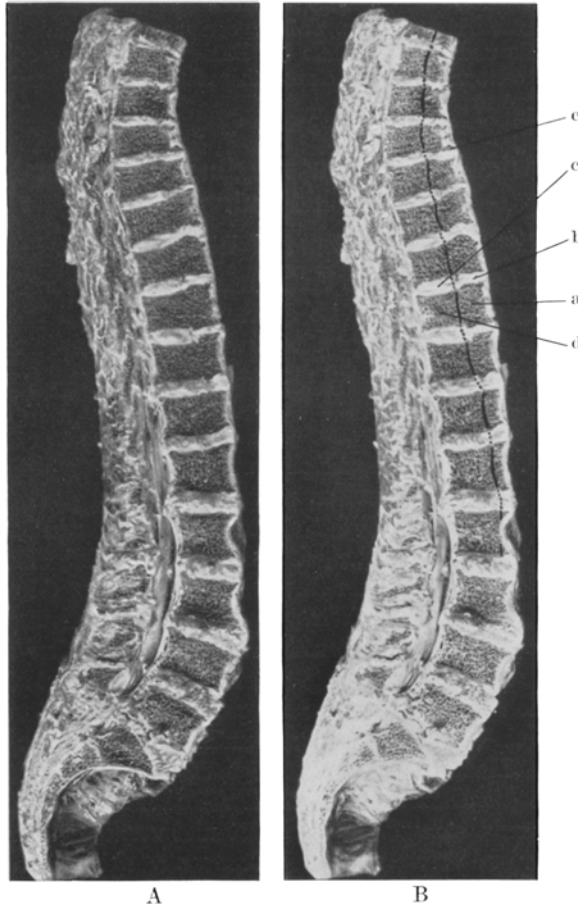


Abb. 2. Mediane Sägefläche der Wirbelsäule. Die im rechten Bilde eingezeichneten Linien scheiden die ursprünglichen Wirbelkörper mit ihren linsenförmigen Bandscheiben links vom neuen Zuwachs rechts.

Vorne erfährt die Linsenform ihre Verjüngung durch eine von beiden Seiten gegen die Bandscheibe vorspringende Erhebung (Abb. 3, 5 g, 9), die dem Ansatz des A. fibrosus dient, die ehemalige Wirbelepiphyse oder, wie *Schmorl* sagt, Randleiste darstellt, und deren äußeres, nach außen gegen die äußere Knochenrinde umbiegenes Ende (Abb. 5h) der Stelle entspricht, wo ehemals der alte Wirbelkörper sein Ende hatte (Abb. 5 i, k).

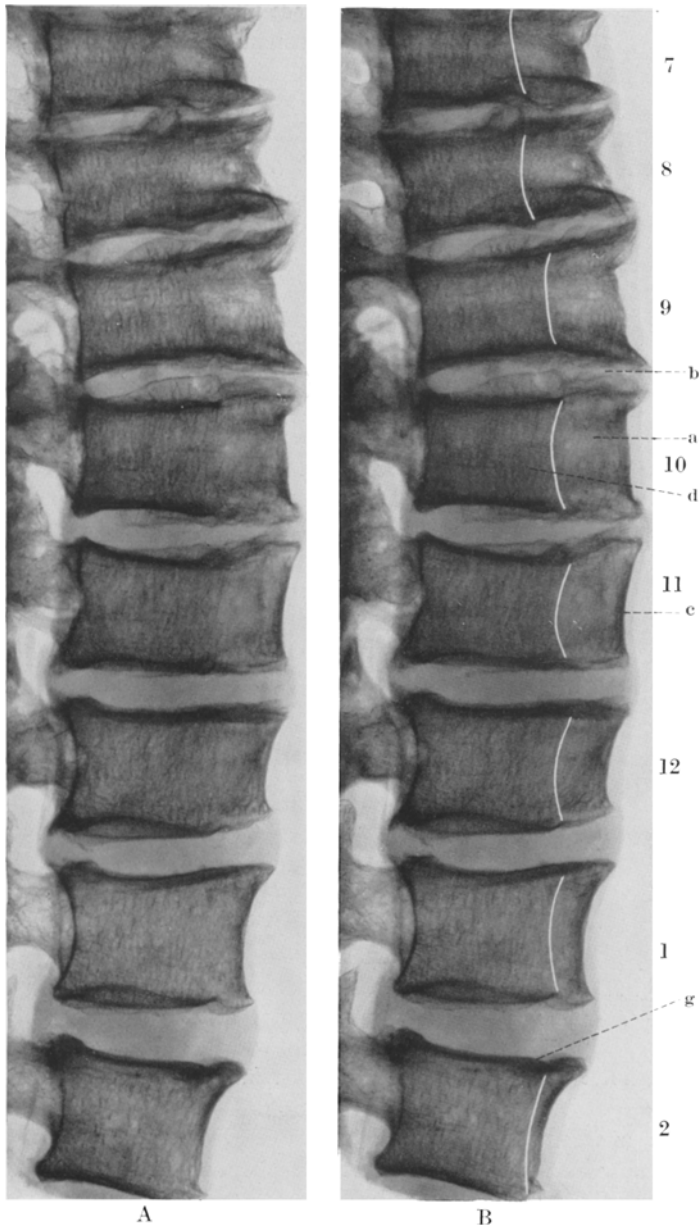


Abb. 3. Röntgenbild der einen Wirbelsäulenhälfte, 7 Brust- bis 2. Lendenwirbelkörper. Im Bilde rechts die Grenze zwischen alten Wirbelkörpern und ihrem neuen Zuwachs eingezeichnet. Im Bilde links verkleinern sich die Wirbelkörper entgegen der Regel nach unten, im Bilde rechts verkleinert sich nach unten bloß der neue Zuwachs, die alten Wirbelkörper aber werden, wie normal, nach unten immer größer.

Auch jetzt noch sieht man manchmal diese alte Knochenrinde angedeutet (Abb. 5 i, k, l), aber von einer dicken Knochenschicht, dem neuen knöchernen Zuwachs überschichtet (Abb. 5 e, m, n), der seinerseits häufig höckerig gegen den neuen Zuwachs der Bandscheibe vorspringt (Abb. 5 o, p). Zwischen diesem Höcker und dem des A. fibr.-Ansatzes (Abb. 5 g, q) erhält sich eine Knochenrinne (Abb. 5 r, s), die die Grenze zwischen

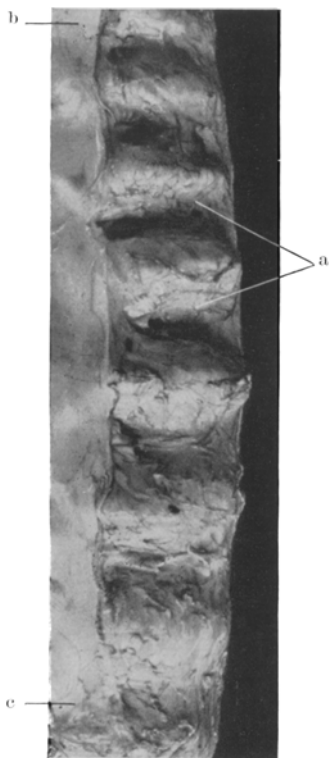


Abb. 4. Ansicht der rechten Seitenfläche der frischen Wirbelsäule, rechts ist vorne, b—c hinten ein Streifen Parietalpleura stehen gelassen, a seitliche Randexostosen.

altem Bereiche und neuem Zuwachs anzeigt und manchmal eine kleine, aber starke Knochenverdichtung aufweist

(Abb. 5 t, u). Was hinter der hinteren Randverjüngung (Abb. 5 v) der alten, linsenförmigen Bandscheibe liegt, ist der sehr unbedeutende *hintere Zuwachs* (Abb. 5 w). Am Sagittalschnitt der 10. und 11. B. (= Brustbandscheibe) ist zu sehen, daß ein sehr beträchtlicher vorderer knöcherner Zuwachs ohne Randexostose möglich ist (Abb. 5 e, n). Doch gesellen sich zumeist zu dem knöchernen Zuwachs auch noch *Randexostosen* (Abb. 5 x); aber denkt man sich sie weg, so bleibt trotzdem noch ein erheblicher knöcherner Zuwachs (Abb. 5 y) des Wirbelkörpers, womit gesagt ist, daß die Randexostose bloß ein Teil desselben ist, auf den Sagittalscheiben sogar ein ganz unerheblicher Teil. Anders an den Frontalscheiben, wo die seitlichen Randexostosen ausnahmslos viel größer, auch absolut genommen bedeutend sind (Abb. 6 d, f); zwar gibt es auch hier, von der Randexostose abgesehen, einen knöchernen Zuwachs (Abb. 6 h), aber er tritt (Abb. 6) gegen den vorderen, sowie gegen seine eigene Randexostose manchmal zurück (8. B.), aber nicht immer (11. B.). Der an den Seitenflächen der Wirbelkörper schmalere knöcherne

Zuwachs zusammen mit seiner größeren Randexostose aber ergeben ein Gesamtmaß, das dem entsprechenden an der Vorderfläche der Wirbelsäule entweder genau gleichkommt oder bloß um 1—4 mm geringer ist. Die 3. L. (= Lendenbandscheibe) ist eine Ausnahme. Das heißt, für sich herauspräpariert und betrachtet, würde, die gleichsinnig mit dem Knochen in der Fläche sich vergrößernde BS. vorn und seitlich einen ziemlich gleich breiten Zuwachs zeigen. Der knöcherne Zuwachs

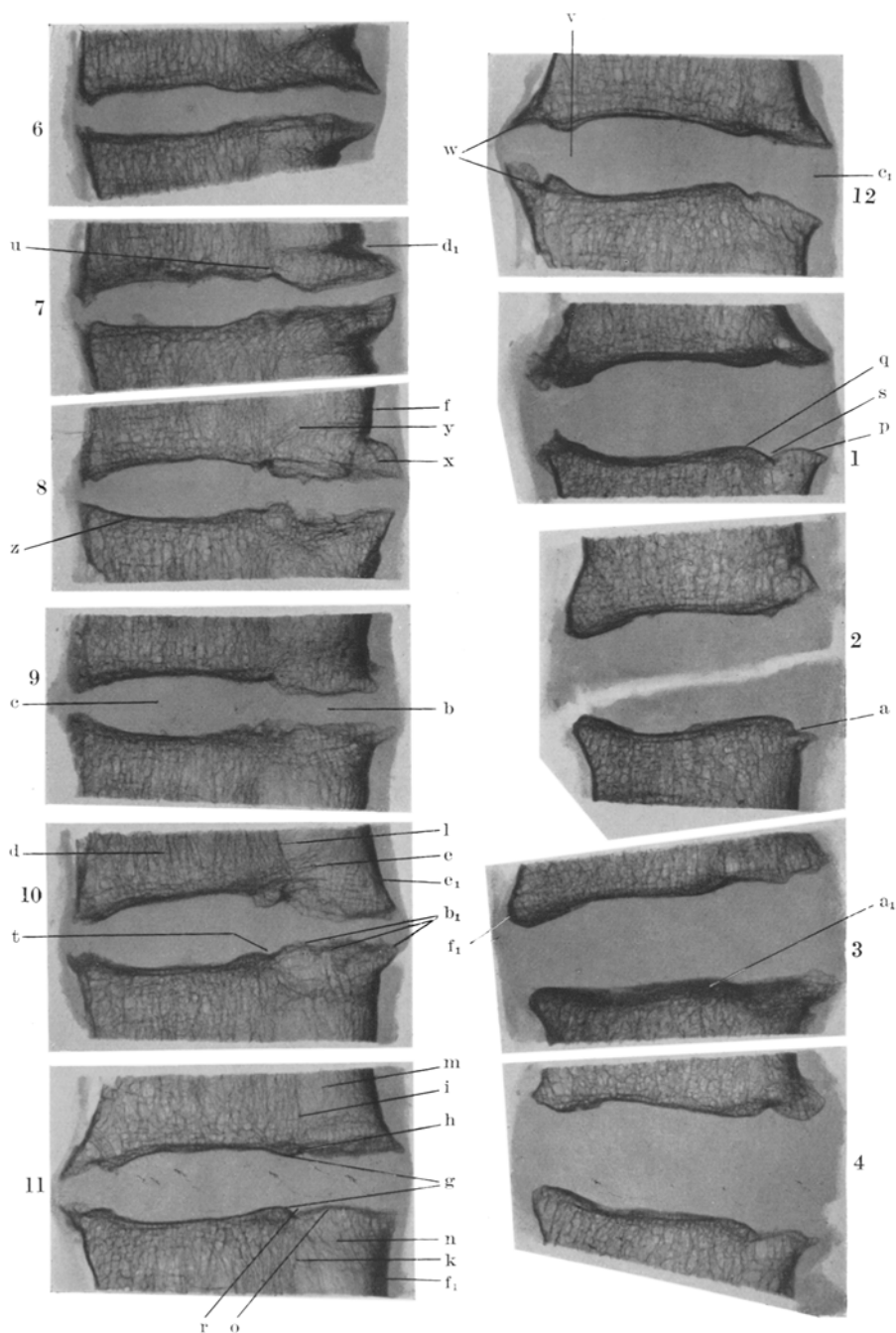


Abb. 5. Röntgenbilder dünner, median-sagittaler Scheiben der 6. Brust- bis 4. Lendenbandscheibe samt angrenzendem Knochen. Rechts ist vorne.

samt Randexostose nimmt von der 4.—7. B. vorn von 12—18, seitlich von 12—14 mm zu, von da bis zur 12. B. vorn bis 10, seitlich bis 9 mm ab. Diese Abnahme setzt sich in der Lendenwirbelsäule zunächst

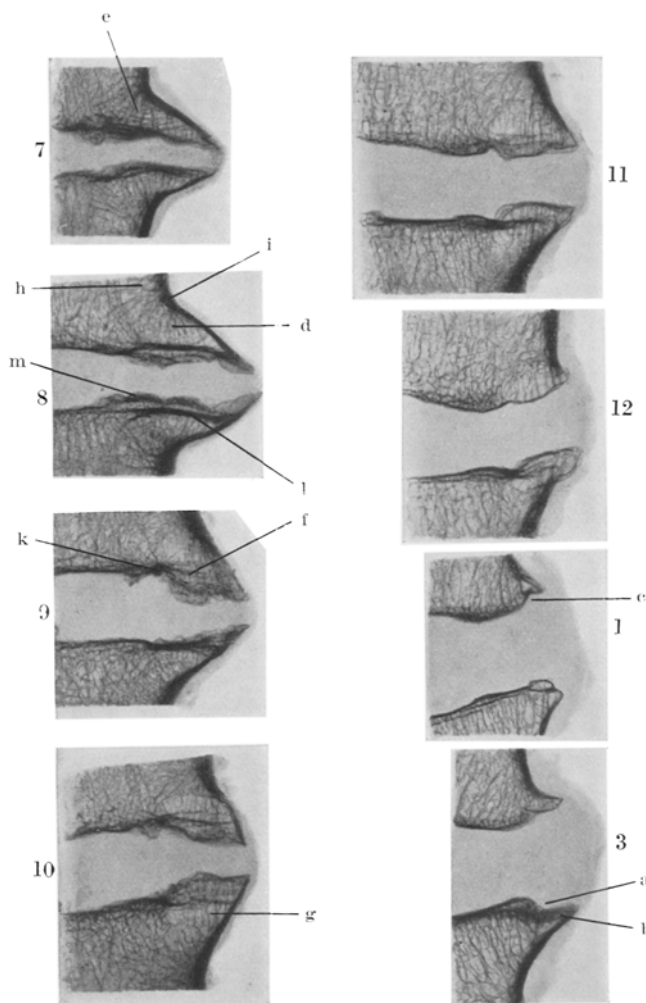


Abb. 6. Röntgenbilder dünner *frontaler* Scheiben der 7.—12. Brust- und der 1. und 3. Lendenbandscheibe.

fort, erfährt aber in der 3. und 4. L. eine Störung durch eine neuerliche Steigerung, besonders in der 3. L., was in einer argen Störung des N. pulp. begründet ist (s. u.). Der *hintere* Zuwachs bewegt sich in bescheidenen Maßen, zu allermeist von 1—2 mm, erreicht (Abb. 5) in der 11. B.—1. L. mit 4—6 mm seinen Höhepunkt.

Im einzelnen ergibt sich folgendes. Im *Bereiche der alten, linsenförmigen Bandscheibe* schließt der Knochen mit der knöchernen Grenzlamelle ab, die als feine, scharfe Linie glatt hinzieht (Abb. 5 z), selten verdoppelt ist (2. L. in Abb. 5) und von der 7. B. an von etwas verdichteter Spongiosa begleitet ist. Bei größeren Störungen in der BS. fehlt die knöchernen Grenzlamelle und bloß diese verdichtete Spongiosa (Abb. 5 a₁) liegt vor (5. B., 3. und 5. L.). Die Senkrechthstellung der stets gleichmäßig dichten Wirbelspongiosa ist bis zur 11. B. sehr deutlich (Abb. 5 d), von da an etwas verwischt, im Kreuzbein aber ziehen die Bälkchen zur BS. parallel. Im Bereiche des neuen *Zuwachses* ist die *Bandscheibe* bis zur 10. B. wesentlich dünner (Abb. 5 b) als im alten Bereiche, die obere und untere Begrenzung in verschiedenem Grade unregelmäßig, dabei manchmal fast parallel, häufig aber springt der neue Knochen in Form von 1–3 Buckeln in die BS. vor (Abb. 5 p, b₁), von denen wir mikroskopisch sehen werden, daß sie Orte lebhafter enchondraler Verknöcherung der neuen BS. darstellen. Dies ist der Grund, weshalb hier eine knöchernen Grenzlamelle fehlt, während bei gewöhnlicher Spondylitis deformans nach *Bencke* gerade hier der Knochen eine starke Verdichtung gegen die BS. (= Bandscheibe) hin ausbildet. Von der 9. B. an wird der neue BS.-Zuwachs am äußeren perichondralen Rande dicker (Abb. 5 c₁), was darin seinen Grund hat, daß hier, an den jüngsten Stellen des Zuwachses, die enchondrale Verknöcherung, die doch den Knorpel verbraucht, erst kurze Zeit besteht. Daß aber näher der alten BS., also an den ältesten Stellen des neuen BS.-Zuwachses, dieser sich nicht etwa konisch weiter verdünnt und schwindet, sondern vielmehr nach Erreichung einer gewissen Verdünnung in einer gleichmäßigen Dicke verhartet, hat darin seine histologische Erklärung, daß in diesem älteren Bereiche des neuen Zuwachses die enchondrale Verknöcherung nicht mehr besteht. Mit der in der Wirbelsäule nach unten zunehmenden Dicke der alten BS. wird auch ihr Zuwachs dicker (Abb. 5 b, c₁) und von der 11. B. an ist er auch gar nicht mehr dünner als die alte BS.

Im *neuen knöchernen Zuwachs* fehlt eine, *dichten Schatten gebende knöchernen Grenzlamelle* im Gegensatz zum alten Bereiche stets, statt ihrer aber findet sich oft ein gut hervortretender, ganz schmaler oder breiterer Zug verdichteter Spongiosa. Die vom neuen knöchernen Zuwachs überschichtete alte Knochenrinde ist zu allermeist spurlos geschwunden, wo vorhanden, sehr dünn (Abb. 5 i, k, l). Hingegen hat der neue Zuwachs eine neue, außerordentlich dicke *Knochenrinde* ausgebildet (Abb. 5 f), die an den Randexostosen sich rasch bis zu ihrem Rand verdünnt. Wo die Randexostose von der Rinde abgeht, findet sich manchmal eine trichterförmige Einziehung in stark sklerotischem Bereiche, was durch einen Canalis nutritivus bedingt ist (Abb. 5 d₁) und die Randexostose größer erscheinen läßt als sie ist. Wo es keine Randexostose gibt, steht die neue Knochenrinde, wie ehemals die alte, etwa lotrecht (Abb. 3 c, 5 e₁, f₁). Die *Randexostosen* laden manchmal horizontal schnabelförmig aus (Abb. 6 d), ein andermal erheben sie sich steil (Abb. 6 g) zur BS. hin; die kleinsten sind konsolenförmig (Abb. 5 a, 6 c). Daß die Randexostosen seitlich größer sind als vorn, ist schon gesagt, unter ihnen die größten an der 8. B. Die zu selben BS. gehörenden Randexostosen laufen etwa parallel zueinander, streben mit ihren Spitzen nur selten ein wenig zusammen. Wo sie noch jünger und klein sind (von 11. B. an) streben sie sogar auseinander (11–3 in Abb. 6). In dem Maße als von oben nach unten die alte BS. sowie ihr neuer Zuwachs immer dicker werden, stehen auch die Randexostosen weiter auseinander. Die kleinsten Randexostosen liegen gar nicht in der Ebene des sonstigen BS.-Bandes, sondern treten (Abb. 5 a, 6 c) gegen diese stufenförmig zurück (1., 2. L.).

Die *Spongiosa des neuen Zuwachses* ist von der des alten Bereiches so verschieden und diese Abweichung setzt so scharf ein (Abb. 5 d, e), daß man eben an der Spongiosa am besten die Grenze zwischen Alt und Neu erkennt, auch wenn die alte Rinde fehlt. Die neue Spongiosa äußerst dürrig (Abb. 5 n), bloß nahe der Rinde und der BS. ist sie dichter, fern von der BS. kann sie ganz fehlen und ihre Bälkchen stehen

nicht senkrecht zur BS., sondern meist regellos. Erst von der 12. B. an werden die neuen Bälkchen etwa so dicht wie die alten und da auch diese nicht schön senkrecht zur BS. angeordnet sind, verwischt sich die Grenze zwischen Alt und Neu. An 5 BS. (6.—10. B.) haben sich in der neuen Spongiosa auch strahligfächerige *Trajektoren* ausgebildet, mehr im seitlichen als vorderen Zuwachs, bald zu einer, bald zu beiden Seiten der BS. Die meisten (Abb. 6, d, e) hatten die besonders dicke Stelle der Rinde zum Ausgangspunkt (Abb. 6 i), wovon ihr die Randexostose abgeht und die Strahlen ziehen zum Teil zur BS., zum Teil zur alten Spongiosa, mit der sie sich kreuzen. Ähnliches beschrieb *Beneke* bei Spondylitis deformans, nicht aber die folgenden, selteneren (Abb. 5 e, 6 x) mit dem Ausgangspunkt an der knöchernen Grenzlamelle in der ebenfalls manchmal verdichteten Rinne (Abb. 6 k) zwischen altem und neuem Bereiche oder gleich daneben und den Strahlen, die rindenwärts ziehen und sich mit anderen Fächern überkreuzen.

Über das Verhalten des unbedeutenden *hinteren Zuwachses* (Abb. 5 w) ist nicht viel zu sagen. Seine Ausbreitung über die Wirbelsäule zeigt keine gesetzmäßige Verteilung. Er zeichnet sich durch eine, im Vergleich mit den Verhältnissen vorne, unbedeutende Sklerose der Rinde und Spongiosa aus, aber ausschließlich in BS.-Nähe, weil z. T. von schweren Veränderungen in dieser abhängig. Durch periostale Auflagerung kommt es auch zur Entwicklung von spitzen, zusammenstrebenden (11. 12. B.) oder knolligen (1. L.) Randexostosen, welche sich zwar mit denen vorn und seitlich nicht messen können (Abb. 5 w), aber an der 11. und 12. B. eine immerhin ansehnliche Größe erreichen. Von besonderer Art und Entwicklung waren sie an der 5. L. Mit den vorderen und seitlichen Randexostosen gehen die hinteren durchaus nicht Hand in Hand. Eher könnte man eine gewisse Gegensätzlichkeit feststellen. Denn wo sie hinten am größten waren (11., 12. B.), waren sie vorn und seitlich äußerst gering. An der 2. — 4. L. fehlten hintere Randexostosen ganz, die hintere Knochenkante war abgerundet, etwa wie normal (Abb. 5 f₁).

II. Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung.

Noch schärfer als makroskopisch und im Röntgenbilde läßt sich natürlich mikroskopisch das *alte Gebiet* der Wirbelkörper und Bandscheiben vom *neuen Zuwachs* ringsum unterscheiden. Zunächst die Veränderungen des *alten Bereiches*.

1. Bau der alten Wirbelkörper.

a) Die *Spongiosa* der Wirbelkörper im Brustbereiche etwas dichter, wohl auch statisch geordnet und senkrecht auf die Bandscheibe gerichtet, aber die ganz klaren und streng rechteckigen Gitter mit den waag- und lotrechten Bälkchen des normalen Bildes werden nicht erreicht. In der 3. L. und der 5. L. in BS.-Nähe eine örtliche, bis zur Compacta gesteigerte Verdichtung der Spongiosa zum Zwecke der Verfestigung zahlreicher Kleinbrüche an der Knochen-Knorpelgrenze und in der 5. L. ist sogar die Spongiosa in die BS. hinein mit unregelmäßiger Begrenzung vorgeschoben.

b) Im *Knochenmark* überwiegen die Zellen, nur gelegentlich (11. B.) treten sie in Bandscheibennähe zurück, wie sie das im Vergleichsfall entlang dem Bälkchenendost tun.

c) Die *knöcherne Grenzlamelle* verläuft im Bereiche der Knorpelplatte glatt und ebenmäßig, ist im oberen Brustbereiche meist etwas verdickt, im unteren Brust- und Lendenbereiche manchmal verdünnt und spongiös. Wo sie der BS. anliegt, enthält sie wie normal bald wenige,

kleine, bald zahlreiche, größere Markräume, in denen dann der BS. Knorpel oft bloß liegen kann. Nur selten (7. B.) steht dadurch die knöcherne Grenzlamelle von der BS. ab, mit der sie dann nur durch schmale Füßchen verbunden ist, was auch im Vergleichsfall (4. L.) vorkommt. Die an die BS. angrenzenden Markräume sind sehr oft mit lamellärem Knochen ausgekleidet, der, wo er dem alten Knochen anliegt, gut verkalkt ist, wo er aber dem BS.-Knorpel anliegt, bei ununterbrochenem Lamellenverlauf sehr oft völlig kalklos ist. Dieses Osteoid ist hier wesentlich häufiger und dicker als normal, wechselt aber von BS. zu BS., kommt genau unter demselben Bilde auch an der Knochenknorpelgrenze normaler Rippen im Alter vor, fehlt sonst im Knochen ganz, bedeutet also nicht Osteomalacie.

Die häufigen Unterbrechungen der knöchernen Grenzlamelle durch kleine Markräume, in denen dann der BS.-Knorpel bloßliegt, entsprechen den von *Schmorl* (1, 2) am macerierten Knochen beschriebenen siebförmigen Poren, von denen er mit Recht annimmt, daß sie zur Ernährung der ja ganz gefäßlosen BS. durch Diffusion vom Knochenmark aus dienen. Von diesem Gesichtspunkte ist es lehrreich, daß man mikroskopisch immer wieder osteoklastisch neue Markraumunterbrechungen entstehen und alte durch Knochenanlagerung an den BS.-Knorpel sich schließen sieht. Daß aber dies verschließende, neue Knochengewebe, wie oben gesagt, sehr lange Zeit und in auffallender Dicke kalklos bleibt, hat wohl den Sinn, daß eine Ernährung durch Diffusion sehr wohl durch Osteoid, nicht aber durch kalkhaltigen Knochen hindurch vorstellbar ist. Ist diese Erklärung des langen Kalklosbleibens neuen Knochens richtig, so zeigt dies Verhalten, was alles bei der Frage, ob ein Gewebe verkalken oder nicht verkalken soll, maßgebend sein kann, außer der allgemeinen Lage des Kalkstoffwechsels im Organismus. Wie es eine rein örtliche Förderung, so gibt es eben auch eine rein örtliche Hemmung der Verkalkung aus rein örtlichen Gründen. Die Verkalkung wird dann wohl folgen, wenn neue Poren geschaffen sind. Wie alles im Knochen, so werden auch diese Poren ständig umgebaut, sie sind nicht „endgültig“ und zu ihrer Entstehung, die sehr einfach osteoklastisch geschieht, braucht man nicht die „Ossificationslücken“ von *Schmorl*, von denen noch weiter unten gezeigt werden soll, daß sie den Gang der enchondralen Verknöcherung gar nicht zu stören brauchen.

2. Bau der alten Bandscheiben.

a) Die *präparatorische Verkalkungszone*, die der als *Knorpelplatte* bezeichneten, oberen und unteren, aus hyalinem Knorpel bestehenden Randschicht der BS. angehört, ist im allgemeinen dünn, stellenweise unzusammenhängend, bloß als pericellulärer Kranz von Kalkkörnchen ausgebildet, oder vielfach auch ganz unterbrochen. Im allgemeinen ist sie in den oberen Abschnitten der Wirbelsäule besser, im Lendenbereiche schwächer ausgebildet und im Akromegaliefall im allgemeinen etwas kräftiger. Wo *hinten* die Knorpelplatte in den Annulus fibrosus übergeht,

ihre präparatorische Verkalkungszone also Zerrungen ausgesetzt ist, zeigt sie in Analogie starker Sehnenansätze am Knochen unter normalen Umständen eine sehr namhafte *Verdickung* mit, wie gewöhnlich, körnig-krümeliger Kalkgrenze, die nach rückwärts in scharfem Bogen die Fasern des Annulus fibrosus unter rechtem Winkel kreuzt und in glatter Flucht an der hinteren Kante des Wirbelkörpers in den dunkelblauen, subperiostalen Haftknochen der Knochenrinde übergeht. Die genannte Verdickung der präparatorischen Verkalkungszone aber zeigt in ihrem Innern bald kleine, bald große, miteinander verschmelzende kalklose Anteile, die gegen die verkalkten nicht körnig-krümelig begrenzt sind, wie gewöhnlich beim verkalkten Knorpel, sondern feinstzähnelig-lakunär mit scharfem, etwas stärker blauem Rand, der manchmal mitten durch eine Knorpelzelle geht. Diese kalklosen Anteile sind vom sonstigen kalklosen Knorpel verschieden, viel heller gefärbt und die Zellen nicht immer, aber manchmal spurlos verschwunden. Das spricht für eine starke humorale Auslaugung gewisser Stoffe aus dem Knorpel. Diese oben geschilderte Verdickung der Kalkschicht an ihrem rückwärtigen Ende, ebenso wie die etwas anders aussehende und sofort zu schildernde an ihrem vorderen Ende, scheinen der Stelle zu entsprechen, wo der Innenrand von *Schmorls* „Randleiste“ nach *Jungmanns* treppenförmig abfällt. Die Randleiste nach *Schmorl* mit Unrecht als Epiphyse des Wirbelkörpers bezeichnet, ist eine schmale ringförmige Knochenauflagerung auf der oberen und unteren Fläche des Wirbelkörpers seinem Rande entlang, die dem Annulus fibrosus zum Ansätze dient und bei der Röntgenaufnahme im Profilbild, wie oben erwähnt, deutlich, aber sanft vorspringt.

Die eben geschilderte *Verdickung* in den hinteren Anteilen der Kalkschicht war in ihren seitlichen Anteilen nur ganz wenig ausgebildet, während in ihrem *vorderen* Bereiche nur in den Lenden-BS. eine allerdings ganz andere Besonderheit der marginalen Knorpelverkalkung, und zwar folgender Art besteht. Die Knorpelplatte (s. u.) hat hier nämlich außer der gewöhnlichen Kalkschicht an der Berührungsfläche mit dem Knochen auch noch eine zweite, dazu parallele an der anderen Fläche, aus der der Annulus fibrosus entspringt; beide Kalkschichten werden rasch dicker und verschmelzen, dann ist die ganze Dicke der Knorpelplatte kalkhaltig; in dieser dicken Kalkschicht hört dann die Knorpelplatte auf und die Fortsetzung ist die dem Annulus fibrosus angehörende Kalkzone. Von diesen für das normale Bild typischen Verdickungen der Kalkschicht an allen Rändern der Knorpelplatte war bei der Akromegalie am vorderen Rande nie etwas zu sehen; am hinteren meist auch nichts, bloß im oberen Brustbereiche nur eine geringe Andeutung, darin die kalklosen Anteile nur ausnahmsweise und nur angedeutet nachweisbar. Daß die Verdickung der Kalkschicht fehlt, hat nur manchmal darin den Grund, daß der Rand der Knorpelplatte durch Abbau ganz fehlt.

b) *Die drei Bandscheibenbestandteile und ihre Funktion.* Bevor wir auf den Bau der einzelnen kalklosen Teile der BS. eingehen, wollen wir sie als ganze, sowie ihre Funktion betrachten, welche die einer Sprungfeder (*R. Fick*) oder einer hydraulischen Presse (*Roux*) ist. So mannigfaltig der Gewebsaufbau der BS. auch ist, so stellt sie doch im Grunde ein einheitliches Knorpelstück dar, in dem das ehemalige Chordasegment, im späteren Alter wenigstens, keine Rolle mehr spielt. In diesem einheitlichen Knorpelstück sind drei Bestandteile morphologisch und funktionell zu unterscheiden. Der wichtigste, um den sich alles andere dreht, ist der Nucleus pulposus. („Quellkörper“: *Beneke*, der für die Statik und Dynamik der Wirbelsäule wichtigste BS.-Teil: *Böhmig*.) Er ist dank seinem Gewebsturgor und seiner eingeschlossenen Lage befähigt, *Druck zu erzeugen*, der dazu dient, beide Wirbelkörper elastisch auseinander

zu halten. Degenerative Veränderungen des N. pulposus, die seinen Turgor vernichten, haben zur Folge, daß die BS. zusammensinkt und die Wirbelkörper sich nähern. An den den gedrückten Wirbelkörpern anliegenden Flächen ist der BS.-Knorpel zur hyalinegebauten „Knorpelplatte“ differenziert, die die Aufgabe hat, den vom N. pulposus ausgeübten Druck zu tragen und ihn elastisch dem Wirbelkörper zu übermitteln, ohne daß der gedrückte Knochen dem osteoklastischen Abbau verfallen müßte, denn das hätte mit der Zeit völlige Entspannung und damit ein Unwirksamwerden des N. pulposus zur Folge. An der freien, perichondralen Oberfläche ist die BS. zum Annulus fibrosus differenziert, der die Aufgabe hat, dem vom N. pulposus ausgeübten *Druck entgegenzuarbeiten*; dieser Druck setzt sich nämlich im A. fibrosus in Zug um, der gerade auf Zugfestigkeit gebaut ist. Würde der A. fibrosus dem Zug nachgeben, so hätte das ebenfalls völlige Entspannung und Unwirksamwerden zur Folge. Die elastische Verbindung der Wirbelkörper beruht auf der antagonistischen Funktion des N. pulposus und A. fibrosus, wobei beide genau aufeinander abgestimmt sind. Wenn aber ein und dasselbe Knorpelgewebe da Druck erzeugen, dort Druck tragen und hier wieder dem Druck entgegenarbeiten kann, so ist alles dies nur so möglich, daß es an diesen drei Stellen sehr verschieden gebaut ist. Jeder Knorpel hat nach *Schaffer* seine spezifische Architektonik, die ihrer besonderen funktionellen Beanspruchung entspricht. „Die unerschöpfliche Formenvielfaltigkeit des Knorpelgewebes“ ist nach *Schaffer* eben der Ausdruck seiner sehr verschiedenen Funktion. Der Begriff dieser funktionellen Strukturen ist mit den Namen *Hultkranz*, *Schaffer*, *Benninghoff* verknüpft.

e) Die *Knorpelplatte*, so schon von *Luschka* 1858 genannt, folgt als erste kalklose BS.-Schicht der Kalkschicht. Sie beherbergt im Akromegaliefall der Norm entsprechend platte, ovale (Abb. 7 k) spitz auslaufende, parallel zur Platte liegende Zellgruppen, die nahe der Kalkschicht dicker sind und einen breiten basophilen Hof haben, gegen den Nucleus pulp. aber diesen verlieren und immer platter werden (Abb. 7 l). Zellhöfe dienen nach *Schaffer* der federnden Druckfestigkeit. In gleicher Richtung nimmt auch die Basophilie der übrigen, durchwegs hyalinen Grundsubstanz ab, bis am Nucleus pulp. eine ganz aufgehellte Zone liegt (l), die maximal die halbe Dicke der Knorpelplatte einnimmt, aber auch viel schmaler sein, zuweilen auch ganz fehlen kann. Im Bau der Knorpelplatte sind im Akromegaliefall nach alledem keine Veränderungen feststellbar, vielleicht die Zellgruppen etwas kleiner, was individuell verschieden sein mag, aber von einer *akromegalen Veränderung nichts wahrnehmbar*, keine Wucherung, keine Wiederaufnahme der enchondralen Verknöcherung. Der Linsenform der BS. entsprechend ist diese ansehnliche dicke Knorpelplatte gebogen, an den Rändern schärft sie sich meist langsam zu, selten endet sie schroff dadurch, daß der Knochen an ihrem Rande gegen die BS. vorrückt. Während aber die Knorpelplatte unter normalen Umständen nur etwas kleiner ist als die anliegende Knochenfläche, erfährt sie bei der Akromegalie nicht etwa ein mit der Flächenvergrößerung der BS. einhergehendes Flächenwachstum, sondern im Lendenbereiche sogar eine nach unten zunehmende Verkleinerung und z. T. auch Verdünnung, so daß sie in der 5. L. am Kreuzbein auf die Hälfte verkleinert, in mehrere Stücke zerteilt, vielleicht bloß siebförmig durchlöchert

ist und am 5. Lendenwirbel gar nur noch in einem mikroskopisch kleinen Rest nachweisbar ist. Im Brustbereiche, wo das nicht der Fall ist, ist die Knorpelplatte bloß relativ zu klein, denn sie breitet sich nicht über den z. Z. sehr bedeutenden Zuwachs aus, den die BS. nach allen Seiten, namentlich nach vorne erfährt. Von den im Akromegaliefall sehr mannigfaltigen degenerativen Veränderungen der Knorpelplatte und deren Folgen wird weiter unten zusammenhängend die Rede sein, hier nur unbedeutende Veränderung wie Verlust der Basophilie der Knorpelplatte, wo sie ohne Verkalkungsschicht mit dem Knochenmark in Berührung steht (8. und 10. B.) und in der 9. B. am seitlichen Rand eine Verdoppelung der Knorpelplatte derart, daß da, wo die alte in normaler Weise aufhört, an ihrer dem Annulus fibr. zugewendeten Seite eine neue auftritt, sie fortsetzt und nach kurzem Verlauf in natürlicher Weise endigt.

d) Im *Nucleus pulposus* können zwei Teile unterschieden werden, der äußere (Abb. 7 d), der mit beiden Knorpelplatten und dem A. fibrosus in Verbindung steht, und der innere (c), der das eigentliche Zentrum der BS. ausmacht. Der *äußere Teil* geht ohne Unterbrechung in die Knorpelplatte über (Abb. 7), ist aber von ihr durch die weiche Konsistenz, die sichtbare Faserung (i), starke Basophilie und ganz anderes Verhalten der Zellen verschieden; doch ist der Übergang manchmal recht rasch. Die Basophilie des N. pulposus führt *Bencke* auf eine diffuse Kalkvermehrung zurück, dabei verwaschene Flächen im Röntgenbild. Die Faserung der Grundsubstanz ist stark blaufärbt, überaus fein und dicht (i), streckenweise parallel, geknickt wellig, zum Teil sich überkreuzend, im allgemeinen wirr, nur vorn deutlich senkrecht aus der Knorpelplatte entspringend, aber sofort scharf nach hinten bis zur Horizontalen umbiegend. Im Lendenbereiche ist die Faserung mangelhaft, weniger deutlich, wie verklebt. Größere blaue, nahe und parallel zur Knorpelplatte ziehende Linien sind Pseudostrukturen (m). Die gut gefärbten Knorpelzellen (t) im äußeren Teil des Nucleus pulp. sind größer und plumper als in der Knorpelplatte, stehen in weiten Abständen einzeln (t) oder zu wenigen in Gruppen (h), haben stets dicke Kapseln, aber nie basophile Höfe, doch ist um die Kapsel eine breite Zone hyalin, frei von Faserung und ganz licht gefärbt (g, h). Die Zellgruppen sind isoliert in die weit überwiegende, faserige Grundsubstanz eingestreut (t). Aber schon im unteren Brust-, namentlich aber im Lendenbereiche verliert das Fasergebiet an Boden, die hyalinen Zonen um die Zellgruppen werden breiter und verbinden sich zu einheitlichen Komplexen (h), in die nur kleine Faserherde eingestreut sind. Doch kommen auch örtliche Ausnahmen vor (3. L.), wo nicht nur das Fasergebiet überwiegt, sondern sogar bis zu den Kapseln heranreicht. In die Faserung der Grundsubstanz eingestreut finden sich stark basophile Albumoidkörnchen im Akromegaliefall viel spärlicher als normal, fehlen sogar in den meisten BS.; wenn vorhanden, sind die ungleichmäßig verteilt und wenn sie etwas lockerer verteilt und gröber sind, sind sie einwandfrei als Tröpfchen erkennbar und können nicht mit Faserquerschnitten verwechselt werden. Auf diese Albumoidtröpfchen kommen wir bei den Spalten des N. pulp., wo sie eine größere Rolle spielen, noch einmal zurück. Wie im mikroskopischen Aufbau, so besteht mit gleichaltrigen normalen Fällen auch darin Übereinstimmung, daß im Lenden- und unteren Brustbereiche die äußere Schicht des N. pulp. zum Teil wegen ausgedehnter Spaltbildung (b) stark an Boden verliert oder sogar fehlt, was im Akromegaliefall deutlich Hand in Hand geht mit der Verkleinerung der Knorpelplatte der Lenden-BS. Wo die Knorpelplatte schon ganz fehlt, fehlt auch die äußere Schicht des N. pulp. völlig (5. L.). Einmal in der 4. L. des Akromegalie- und Vergleichsfalles kam die äußere Schicht des N. pulp., wo die Knorpelplatte am Rande schon geschwunden war, in Berührung mit dem Wirbelknochen, wurde hier mit einer eigenen präparatorischen Verkalkungsschicht ausgestattet und im übrigen zu einem rein hyalinen Knorpel mit blauen Kapseln umgestaltet, wohl die Folge veränderter Beanspruchung.

Der *innere Teil* des N. pulp. geht natürlich und zwar ohne scharfe Grenze in den

äußeren Teil desselben über. Die Faserung der Grundsubstanz ist im inneren Teil gröber, lockerer, daher deutlicher als im äußeren, aber im unteren Brust- und im Lendenbereich nicht selten fehlend. Die Faserrichtung sehr wechselnd, ganz unregelmäßig wirrbündelig, wellig, wirbelartig, waag- oder senkrecht, schräg, bogenförmig von Wirbel zu Wirbel bald nach vorn, bald nach hinten konvex; die Basophilie meist geringer als in der äußeren Schicht, hie und da aber recht kräftig.

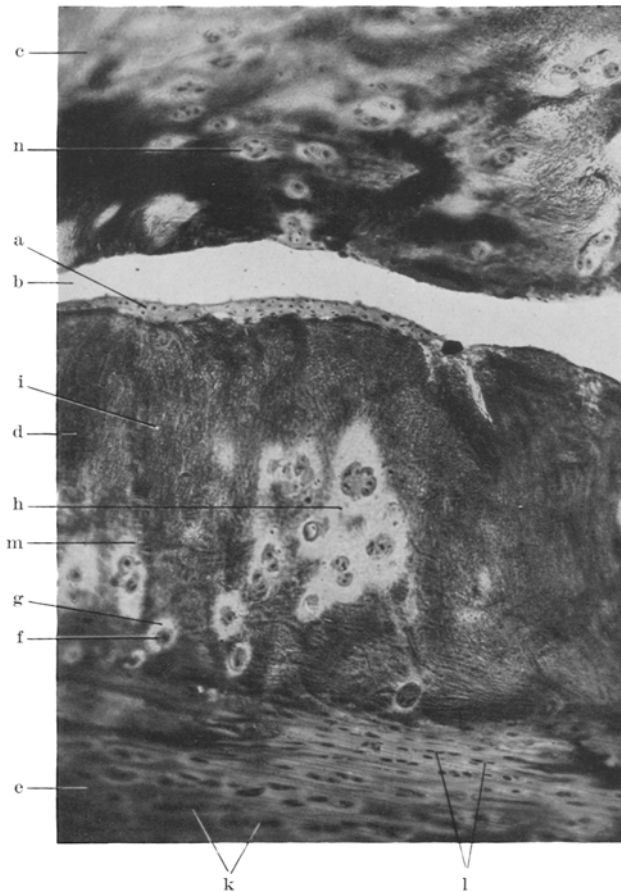


Abb. 7. Überknorpelung eines Spaltes. Knorpelüberzug a im Spalt b des N. pulposus der 4. Brustbandscheibe. e Teil der Knorpelplatte, c innerer, d äußerer Teil des N. pulposus mit feinfaseriger Grundsubstanz i, f einzelnstehende Knorpelzelle mit Kapsel von hyaliner Grundsubstanz g umgeben, diese bei h mehrere Knorpelzellen enthaltend. 80fache Vergr.

Basophile Albumoidkörnchen fehlten meist, sind nur hie und da in der Faserung eingestreut, oder die gleiche Substanz folgt den Fasern, wodurch sie bald besser hervortreten, bald zusammenkleben. Ausnahmsweise liegen auch größere Brocken oder Schollen derselben zwischen den Zellen und um ihre Gruppen, was schon in der äußeren Schicht vorkommen kann. Die Knorpelzellen blau, in kleinen Gruppen (n) spärlich, in großen Abständen mit dicken blauen Kapseln, zentralwärts

zunehmend nekrotisch, spurlos verschwindend, endlich ganze Gebiete zellos. Sowohl Höfe als auch hyaline Zonen fehlen um die Zellgruppen, weil die Faserung bis an die Kapseln herantritt. Wie in normalen Fällen, so leidet der N. pulp. im Akromegaliefall sehr unter degenerativen Vorgängen und Spaltbildungen, von denen unten im Zusammenhang berichtet ist. Dabei kann sein äußerer Teil bis auf geringe Reste (8. B.) oder, wie im Vergleichsfall (2. L.), vollständig fehlen. Dann erscheint sein innerer Teil sehr groß und steht in unmittelbarem Zusammenhange mit der Knorpelplatte. Ein andermal ragt der innere Teil zungenförmig frei nach hinten in einen großen Spalt hinein, ist besonders zellarm und auch sonst schwer verändert oder er fehlt fast ganz (3. L.) und indem sich beide Wirbelkörper nähern, stülpt sich der A. fibrosus von vorn und hinten mit spitzbogigen Falten hinein und hilft die Lücke füllen; oder aber es nimmt der äußere Teil des N. pulposus in einem solchen Falle (2. L.) nach innen zu einige Eigenschaften des fehlenden inneren Teiles an, dabei bleiben die Fasern fein, aber sie reichen bis an die Kapseln heran und die Zellen sind sehr oft nekrotisch, wie dies sonst nur im inneren Teil der Fall zu sein pflegt. Von den gewöhnlichen, abweichende Veränderungen im geweblichen Aufbau des inneren und äußeren Teiles des N. pulposus konnten aber bei Akromegalie nicht gefunden werden.

Es sei hier noch besonders betont, daß es nirgends gelungen ist, im N. pulposus Reste des *Chordasegmentes* oder aus diesem hervorgegangene Degenerationsprodukte als solche zu erkennen. *Schaffer*, bei dem das Schrifttum nachzusehen ist, fand noch beim Neugeborenen das als Chordareticulum bezeichnete Rückbildungsbild des Chordasegmentes. Später aber kommt es zu einer so innigen Vermischung von Knorpel- und Chordazellen und zu einer so weitgehenden Degeneration beider, daß er schon beim 28jährigen vom eigentlichen Chordagewebe nur noch körnigen Detritus und kernlose Zellschollen fand und es beim Erwachsenen oft unmöglich fand, die Herkunft der Degenerationsprodukte auseinanderzubalten. Hier findet sich auch die Angabe über die gröbere Faserung der inneren Teile des N. pulposus, über die Andeutung territorialer Anordnung, sowie darüber, daß der Faserknorpel des N. pulposus durch Maskierung aus dem Hyalinknorpel infolge seiner starken Verschiebungen entsteht.

e) Der *Annulus fibrosus* hat als Ganzes etwa die Gestalt eines aus einer sehr dicken Gummiplatte ausgestanzten Ringes, dessen *Dicke* der Entfernung beider Wirbelkörper voneinander, dessen *Breite* aber gleich ist der Entfernung der äußeren, perichondralen von der an den N. pulposus angrenzenden inneren Oberfläche des A. fibrosus. Bestünden die Wirbel bloß aus Wirbelkörpern und wäre die Wirbelsäule nach allen Seiten gleich gut beweglich und rein lotrecht-geradlinig, dann hätte der A. fibrosus ringsherum die gleiche Breite, die gleiche Dicke und den gleichen Gewebsaufbau. In Wirklichkeit aber tragen die Wirbelkörper hinten die untereinander verbundenen Bogen, welche das Biegungsausmaß nach vorn, hinten und der Seite sehr beeinflussen; ferner hat die Wirbelsäule einen geschlängelten Verlauf, von dessen Ruhezustand aus die Exkursionsgröße nach verschiedenen Seiten verschieden und in dem einen Abschnitt anders als im anderen ist. Darin liegt der Grund, daß der A. fibrosus an Dicke, Breite und mikroskopischem Aufbau nicht nur von BS. zu BS., sondern in ein und derselben BS. vorn, hinten und seitlich verschieden ist.

Wir wollen daher zuerst den *vorderen Abschnitt* des A. fibrosus vornehmen. Seinem schichtigen Aufbau entsprechend erscheinen im Sagittalschnitt die Schichten als bald regelmäßige, bald verschieden breite, parallele Fächer (Abb. 16 a), die von

Wirbelkörper zu Wirbelkörper ziehen, dabei geradlinig-lotrecht (Abb. 16 a) oder schräg, s-förmig oder bogenförmig, nach vorn oder hinten konvex verlaufen, oft regellos durcheinander, oft aber vorn nach vorn konvex, in der Mitte geradlinig, hinten nach hinten konvex und so in das Dreieck hineinpassend, das zwischen den Fasern des N. pulposus entsteht (die hier, wie oben beschrieben, vorn von der oberen und unteren Knorpelplatte senkrecht herauskommen und nach hinten abbiegen). Es kommt aber auch eine oft ganz umgekehrte Stellung der Fächer vor. Die Schrumpfung beim Härten mag zum Teil den regellosen Wechsel bedingen. Die Fächer sind durchwegs gut ausgebildet, nur einmal im Vergleichsfall (2. L.) waren sie etwas verwaschen. Zwischen zwei Fächern liegt nicht immer ein feiner, parallelrandiger Streifen von bald roter, bald blauer Farbe. Im Fach liegen spärliche, meist einzelne, selten zu zweit stehende Knorpelzellen mit dicken, mehrschichtigen Kapseln ohne Hof, manchmal kernlos, in einer stark basophilen, faserigen Grundsubstanz. Jedes Fach hat seine eigene Faserung, die im selben Fach eine bestimmte Richtung innehält, aber von Fach zu Fach die Richtung wechselt; (Abb. 16 a); geradlinig, quer oder schräg, bald hin, bald her, bogenförmig nach unten oder oben, ohne Regelmäßigkeit oder erkennbare Gesetzmäßigkeit, oft an Parkettmuster oder die Schnittfläche von Fischfleisch erinnernd. Unter normalen Umständen grenzt der basophile A. fibrosus unmittelbar (Abb. 16 a) an das fest angewachsene, rote Perichondrium, wobei sich unter die blauen auch zum Teil rote Fächer mischen können. Die allervordersten Fächer nehmen ihren Anfang zwar auch an der Knochengrenze, ziehen aber nicht bis zum anderen Wirbel, sondern kehren sich gegen das Perichondrium und enden hier nach kurzem Verlauf. Das *Perichondrium* (Abb. 16 o) ist vorn und auch ringsherum ein derb und lotrecht gefasertes Bindegewebe, führt nur wenig Gefäße und ist die ununterbrochene Fortsetzung des Periostes (Abb. 16 f) der Wirbelkörper. Im Akromegaliefall grenzt der alte A. fibrosus nur einmal (2. L.) ans Perichondrium (Abb. 16), sonst aber hatte die BS. einen breiten Zuwachs erhalten, der das Perichondrium vom alten A. fibrosus weit nach vorn abdrängt.

So wie die *Knorpelplatte* in ihrer Mitte mit dem N. pulposus in *Verbindung* steht, so an ihrem Vorderrand mit dem A. fibrosus; doch greift dieser nach vorne noch über die Knorpelplatte hinaus, im Vergleichsfall allerdings nur wenig, bloß etwa mit einem Drittel seiner Breite im Brust- und mit der halben Breite im Lendenbereich. Im Akromegaliefalle jedoch, wo ja die Knorpelplatte im Lendenbereiche vom Rande aus eine wesentliche, nach unten zunehmende Verkleinerung ihrer Fläche erfährt, entspringt der A. fibrosus nur noch mit einem ganz kleinen Teil seiner Breite aus der Knorpelplatte. Das dem A. fibrosus hinten am Wirbelkanal eigene Verhalten, daß er sozusagen durch Aufblätterung aus der Knorpelplatte hervorgeht, fehlt dem vorderen Abschnitt des A. fibrosus, war aber sonderbarerweise gerade in der 2. L. sowohl des Vergleichs- als auch des Akromegaliefalles sehr deutlich ausgebildet. Die Breite des A. fibrosus (= Entfernung Perichondrium-N. pulposus) ist (noch mehr als die der „Randleiste“, an der er inseriert), vorne sehr viel größer als hinten. Im Lendenabschnitt ist sie besonders groß und das könnte man als bessere Sicherung in dem doch stärker beweglichen Lendenabschnitt ansehen, während der dadurch verursachten Erschwerung der Beweglichkeit durch die bedeutende Verdickung der BS. (Entfernung Knorpelplatte—Knorpelplatte) begegnet wird. Sonderbarerweise aber ist die Breite des A. fibrosus in der 2. L. des Vergleichsfall es geringer als im Brustbereiche und im Akromegaliefall. Das kann nicht darauf beruhen, daß beim letzteren der A. fibrosus etwa neue Schichten angesetzt hat; zwar ist die BS. zu neuem Zuwachs an ihrem perichondralen Rand in hohem Maße befähigt, nicht aber zur Ausbildung solcher vollendeter physiologischer Strukturen darin, wie es die Schichtenfächer des alten A. fibrosus sind.

Der Gewebsaufbau des A. fibrosus in seinen *Seitenteilen* gleicht in allem dem seines vorderen Antelles, während sein *hinterer Abschnitt* ein ganz anderes Bild gibt.

Hier, am Wirbelkanal, ist der A. fibrosus wesentlich schmaler als vorne, im Lendenbereiche etwas breiter als im Brustabschnitt und hier im Akromegaliefall breiter als im Vergleichsfall. Er besteht aus einem grobfaserigen Knorpel, dessen Fasern von einem Wirbel zum anderen ziehen und fast immer konvex nach hinten gerichtet sind, manchmal sogar in scharfem Bogen selbst dann, wenn die BS. ihre normale Dicke bewahrt hat. Wo der A. fibrosus langsam aus dem basophilen N. pulposus hervorgeht, ist er auch basophil, wird aber nach rückwärts immer mehr, schließlich rein kollagen-rot. Die mäßig zahlreichen, gleichmäßig verteilten Knorpelzellen länglich, klein, einzeln oder zu zweit stehend, parallel zur Faserichtung, mit schmalen Kapseln, aber ohne Hof, werden nach hinten langsam zu Bindegewebszellen. Der für den A. fibrosus sonst charakteristische fächerig-schichtige Aufbau fehlt auch im Vergleichsfall, war aber einmal (3. L.) im Akromegaliefall genau so gut, wie im vorderen Abschnitt ausgebildet. Der Grund für diese Ausnahme kann nicht darin gesucht werden, daß diese BS. durch weitgehende Zerstörung des N. pulposus an Dicke abgenommen hat. Mit den anderen Bestandteilen des gesamten BS.-Knorpels steht auch hier der A. fibrosus als ein Teil desselben in ununterbrochenem Gewebsverband, also nicht nur mit dem N. pulposus, sondern oben und unten auch mit der Knorpelplatte, in der er wurzelt, aus der seine Fasern unter spitzem Winkel durch Abblättern hervorgehen, bis die Knorpelplatte an ihrem hinteren Rand völlig verbraucht ist. Da aber die Knorpelplatte des Akromegaliefalles im Lendenabschnitt, hinten ebenso wie vorne, vom Rande aus verkleinert wird, verliert hier der A. fibrosus seinen ursprünglichen Ansatz an der Knorpelplatte und grenzt meist in der ganzen Breite unmittelbar an den Knochen. Die hintersten, am Wirbelkörper entspringenden Fasern des A. fibrosus schließen nicht zum Bogen zusammen, sondern enden nach kurzem Verlaufe am Perichondrium, gegen das sie fast senkrecht gerichtet sind. Das abschließende Perichondrium kann etwas konvex in den Wirbelkanal vorgedrängt sein. Im Akromegaliefall ist es oft durch Dazwischentreten eines neuen Gewebes vom A. fibrosus abgedrängt.

f) *Präparatorische Verkalkungsschicht des A. fibrosus und ihre Kleinbrüche.* Da der A. fibrosus mit seinem äußeren Teil ringsherum die Grenze der Knorpelplatte, zum Teil sehr bedeutend überschreitet, muß er hier selbständig, also ohne die sonstige Vermittlung der Knorpelplatte, mit dem Knochen Fühlung nehmen und das geschieht mittels einer eigenen präparatorischen Verkalkungsschicht (Abb. 16b). Diese besitzt natürlich die faserige Struktur des A. fibrosus, ist aber eine ununterbrochene Fortsetzung der schon besprochenen hyalinen Kalkschicht der Knorpelplatte und setzt sich andererseits unter normalen Umständen am äußersten Rand, wo der BS.-Knorpel ein wenig auf die Außenfläche der Knochenrinde übergreift, in den subperiostalen, ebenso basophilen Haftknochen der Knochenrinde fort. Wo der A. fibrosus mit seiner Kalkschicht am Knochen ansetzt (Abb. 16c), zeigt dieser, wie bei Bandansätzen auch sonst, den schon beim Röntgenbilde erwähnten Vorsprung, der mit der Wirbelkante parallel läuft und im Lendenbereiche niedrig ist oder ganz fehlen kann. Das ist *Schmorls* „Randleiste“. Es ist dies jene Stelle, wo sich im Röntgenbilde entsprechend der marginalen Verjüngung des linsenförmigen BS.-Spaltes der Umriß beider Wirbelkörper mit diesen Vorsprüngen am meisten nähert. Nach außen, also periostwärts von dieser Stelle biegt sich die BS.-Fläche und mit ihr die Kalkschicht unter Erweiterung des BS.-Spaltes nach außen und erreicht nach 1—2 mm die Knochenrinde. Im Schnittbild hat die Kalkschicht des A. fibrosus, der „Randleiste“ entsprechend, einen konvex gegen die BS. bogenförmigen, im ganzen glatten ununterbrochenen Verlauf und erfährt im Lendenbereiche (im Vergleich mit dem Brustbereiche sowie mit der Kalkschicht der Knorpelplatte) vorn und seitlich eine namhafte Verdickung, die (s. c.) schon im Bereiche der Knorpelplatte beginnt.

Nach der eben gegebenen Beschreibung erscheint die Angabe von

Roux und *Gebhardt* unverständlich (angeführt bei *Schmorl* 2), wonach die Fasern des A. fibrosus sich in die Knochensubstanz der Randleiste als *Sharpeysche* Fasern einsenken und so eine besonders feste Haftung erzielt wird, sowie eine unmittelbare Übertragung der Zugspannung auf die Spongiosa. Ich sehe hingegen die Fasern des A. fibrosus, was ja selbstverständlich ist, nur in seine Kalkschicht (Abb. 16 b) sich fortsetzen und mit dieser genau an der Knochenknorpelgrenze in jener lacunären Linie scharf aufhören, in der der Knochen (Abb. 16 c) dem kalkhaltigen Knorpel anliegt. Es ist also von einer Fortsetzung der A. fibrosus-Fasern als *Sharpeysche* Fasern in die Knochenleiste hinein keine Rede.

Im einzelnen ist der Verlauf der Kalkzone sehr unregelmäßig, doch nur selten macht der Knochen diese Unregelmäßigkeiten mit, indem er kleine Zapfen mit Markräumen in die Kalkschicht vortreibt. Meist beschränken sich die Unregelmäßigkeiten auf die Kalkschicht allein, die darin bestehen, daß die *Kalkschicht* zahlreiche kleine und größere, *zackige Fortsätze* in den kalklosen A. fibrosus entsendet, wofür der Lenden- und unterste Brustbereich sowie der vordere Abschnitt des A. fibrosus die Hauptfundstätten sind, also Stellen, wo die in der BS. sich abspielenden Bewegungen der Wirbelsäule am größten sind. Gelegentlich der Besprechung der akromegalen Arthritis deformans ergab sich schon, daß auch im Gelenk gerade stark bewegte Gebiete die Hauptfundstätten dieser Kalkzacken sind, daß diese eine Einschränkung der Beweglichkeit anstreben, indem sie den weichen, kalklosen Knorpel mit Kalkzacken spicken, die an der Kalkschicht des Knorpels und damit am Knochen fest verankert sind, daß aber das Material, aus dem diese Zacken bestehen, der kalkhaltige Knorpel nämlich, für diese Aufgabe zu spröde ist, weshalb die Zapfen unausgesetzt *Kleinbrüchen* unterworfen sind. In voller Bestätigung jener Ausführungen wiederholt sich jetzt hier in der Wirbelsäule dasselbe, denn diese Kalkzacken erleiden bei den Bewegungen zahlreiche Kleinbrüche. Bald ist die Zacke knapp unter der Spitze, bald an ihrer Basis quer abgebrochen, oder zahlreiche Querbrüche liegen einer über dem anderen, oder aber die Zacke ist nicht abgebrochen, aber der an ihrer Spitze sich vorbei bewegende kalklose Knorpel reißt in Form eines die Spitze bogenförmig umgebenden Spaltes von ihr ab. Zum Zeichen, daß alle diese Kleinbrüche und Abrisse im Leben und nicht künstlich nach dem Tode erfolgt sind, enthalten sie ausnahmslos leuchtend rotes Fibrinoid. Zum Verständnis der *Materialspannung in verkalkten Geweben* ist es besonders wichtig, daß der Bruchspalt dieser Mikrofrakturen als Ausdruck für den Ausgleich dieser Spannung immer klafft, genau wie ein im Teller entstandener Sprung klafft und infolge Ansammlung von Schmutz im klaffenden Spalt durch seine dunklere Farbe immer deutlicher wird. Da Kalkmehl im Spalt fehlt, kann sein Klaffen nicht durch Aneinanderreiben und Abreiben der Bruchflächen erklärt werden. Die Kleinbrüche dieser Art findet man

nicht nur in kranken Gelenken (*Löw-Beer, Erdheim*), sondern, wie *Löw-Beer* schon kurz erwähnt hat, auch in völlig gesunden, sogar jugendlicher. In der Wirbelsäule ist dies aber in noch viel höherem Maße der Fall. In unserem von Spondylitis deformans völlig freien Vergleichsfall waren sie viel zahlreicher als im Akromegaliefall und für sich genommen erstaunlich zahlreich. Es war dies aber auch ein sehr robuster Mann noch in seiner Vollkraft und wohl schwer arbeitend. Die Kleinbrüche müssen daher, so widerspruchsvoll das auch klingt, als physiologisch, durch den Alltagsgebrauch der normalen Wirbelsäule entstanden, bezeichnet werden.

Eine *andere Art von Kleinbrüchen*, welche nicht die Kalkzacken bei sonst unveränderter Kalkzone, sondern eben gerade diese selbst betrifft, die dann einfach eine gänzliche Unterbrechung ihres Verlaufes erleidet, fand sich überwiegend im Akromegaliefall, wobei auch hier der Bruchspalt klafft, keinen Kalksand, sondern Fibrinoid enthält, manchmal aber auch ein ganz schmales Stück der Kalkzone in ihrer ganzen Dicke, was man auch als zwei ganz nahe beisammen liegende, parallele Kleinbrüche auffassen kann. Das Zerbrechen der Kalkzone kann örtlich gehäuft vorkommen und dann findet man mehrere eckige Kalksplitter nahebei im kalklosen Knorpel liegen. Aber auch im Vergleichsfall fand sich die Kalkschicht durch einen Knochenmarksraum zur Hälfte ihrer Dicke abgetragen; die noch erhaltene, das Dach des Markraumes bildende Hälfte aber war an zwei Stellen zerbrochen und Fibrinoid lag in den Bruchspalten. Diese von der oben beschriebenen also verschiedene Art von Kleinbrüchen, bei der sich auch der Knochen beteiligen kann, kommt bei den verschiedensten Gelenkserkrankungen vor, wenn der Gelenkknorpel nicht mehr imstande ist, der Knochen-Knorpelgrenze den nötigen Schutz zu bieten und wurde von *Pommer* bei Arthritis deformans beschrieben. In einem anderen Zusammenhang wird noch unten zu erwähnen sein, daß sich im A. fibrosus auch *isolierte, im kalklosen Knorpel liegende Kalkherde* finden, die das gleiche Schicksal der Zertrümmerung und der Abtrennung vom kalklosen Knorpel erleiden können.

3. Degenerative Knorpelveränderungen der alten Bandscheibe.

Es war bisher vom *Gewebsaufbau* des *alten Bestandes* der Bandscheibe die Rede, und es hat sich gezeigt, das an ihm keinerlei auf die Akromegalie zu beziehenden Veränderungen zu verzeichnen sind. Mit den eben besprochenen Kleinbrüchen haben wir aber das Gebiet *pathologischer Veränderungen* betreten, wie sie sich in jeder normalen Wirbelsäule finden können; darin fortfahrend wollen wir die rückschrittlichen *Veränderungen* eines jeden einzelnen Bestandteiles der Bandscheibe durchgehen, von denen *Böhmig*, der sich selbst mit ihnen viel beschäftigt hat, mit Recht sagt, daß sich kein Untersucher mit ihnen näher befaßt hat.

a) Die *körnige, albumoide Degeneration des alten N. pulposus mit Höhlenbildung*. Dieser ist ungemein reich an degenerativen Erweichungsherden, die beim Gebrauch der BS. zu großen Spalten und Rissen werden, welche den Gewebszusammenhalt bedrohen. Die hier hauptsächlich vertretene Degenerationsform ist die *körnige, albumoide Entartung* (Donders, Rheiner, Pascher). Der ganze Vorgang beginnt damit, daß die basophilen Albumoidkörnchen, die ja auch sonst in der Grundsubstanz des N. pulposus sich finden (s. o.), aber nur spärlich, klein, ungleichmäßig verteilt sind oder ganz fehlen, hier im Bereiche großer, oft ovaler, scharf begrenzter Herde in dichter Masse gedrängt liegen und besonders groß, dann nicht nur kugelig-tropfig, sondern auch länglich oder eckig-rundlich sind. Man stellt sich vor, daß hier eine chemische Zersetzung der Knorpelkittsubstanz vor sich geht, bei der ein Bestandteil der chondroitinschwefelsauren Eiweißverbindungen in Lösung geht, und an Ort und Stelle tropfig ausfällt. Das sind die Körnchen, die, weil nur *ein* chemischer Bestandteil der Grundsubstanz, eine von ihr selbst verschiedene Färbung aufweisen. Die unsichtbare Ursache des chemischen Zerfalls dürfte fermentativer Art sein. Die Knorpelzellen und ihre Umgebung sind frei von Körnchen, sie überdauern eine Zeitlang, doch gehen auch sie mit der Zeit zugrunde. In der BS. hat diese Degenerationsform Höhlenbildung zur Folge, die in folgender Weise entsteht.

Bei dem überaus trägen Säfteumlauf des völlig gefäßlosen, so überaus dicken BS.-Knorpels und dem jeglichen Fehlen von Exsudatzellen erfolgt die humorale *Entführung der Albumoidkörnchen* überaus träge. Wo sie beginnt, bleiben weder eine Höhle, noch Knorpelfibrillen zurück, sondern eine homogene, sehr blaßviolette Grundsubstanz (Abb. 8 a), darin die Knorpelzellen nur noch selten gut färbbar (b), meist aber sehr blaß (c), oder nekrotisch sind oder schon ganz fehlen. Dieser nach Auslaugung aller färbbaren Substanz verbliebene, schattenhafte Gewebsrest (a), der im Akromegaliefall sehr häufig, nicht aber im Vergleichsfall zu sehen war, ist als ganz weich und substanzarm zu denken, und kann noch nicht entführte, einzelne oder in Ballen liegende Albumoidkörnchen aufweisen (d) und nimmt mit der Zeit den großen mittleren Teil des ganzen Herdes ein. Daß dieser Gewebsrest die mucinhaltigen Eiweißstoffe des Knorpels enthält, erkennt man daran, daß bei seiner chemischen Zersetzung eine schleimige Flüssigkeit entsteht (s. u.). Um diese Zeit schreitet aber am Rande des Degenerationsherdes die Ausfällung der basophilen Albumoidkörnchen sehr stark fort, die in dichter Masse einen stark basophilen Randsaum bilden (e), der in ganz unregelmäßiger Linie recht scharf aufhört.

Noch später beginnt in der Mitte des Herdes, also in dem schattenhaften, ausgeblaßten Gewebsrest eine zur Verflüssigung führende, ganz andere, nämlich *schleimige Degeneration*, bei der auch die Zellen zugrunde gehen und jetzt erst entsteht eine Höhle (f), darin, wenn nicht ausgeflossen, homogener, dunkelblauer Inhalt, der zum Zeichen des Fortschreitens des Zerfalls auch die Höhlenwand durchsetzt (g). Mit der Zeit kann der ganz ausgeblaßte Gewebsrest der schleimigen Degeneration verfallen, dann ist er verschwunden und der blaue Inhalt der Höhle grenzt an den aus dichten Körnchenmassen bestehenden Zerfallsrand des Herdes, dessen Körnchen dann in die Höhle hinein abbröckeln können und darin frei schweben. Wie man nicht weiß, warum die ganze Veränderung beginnt, so sieht man auch nicht, warum mit der Zeit der Zerfall zum Stillstand gelangt. Dann schwinden am Rande des Herdes die Körnchen zur Abfuhr (h), sind nur spärlich und nur stellenweise zu sehen

oder fehlen ganz, der Höhlenrand glättet sich, durch Zusammensinken der BS. wird die Höhle zum Spalt.

Bei den Bewegungen der BS. *reißt* dann *der Spalt* oft in die weite Nachbarschaft *hinein*, bis in den A. fibrosus, selbst bis zum Perichondrium, bekommt Nebenäste, selbst Sternform, zu allermeist (im sagittalen Schnittbild) eine hufeisenförmige Gestalt (s. u.), durch das Aneinanderreiben der Spaltwände überziehen sich diese wie eine Verletzungen ausgesetzte Synovialis mit rotem Fibrinoid, das auch in den Winkeln der Spalthöhle zu sehen ist. Auch Rißfetzen von Grundsubstanz, sowie freischwebende Knorpelzellen in Kapseln, die unter Kernschwund langsam

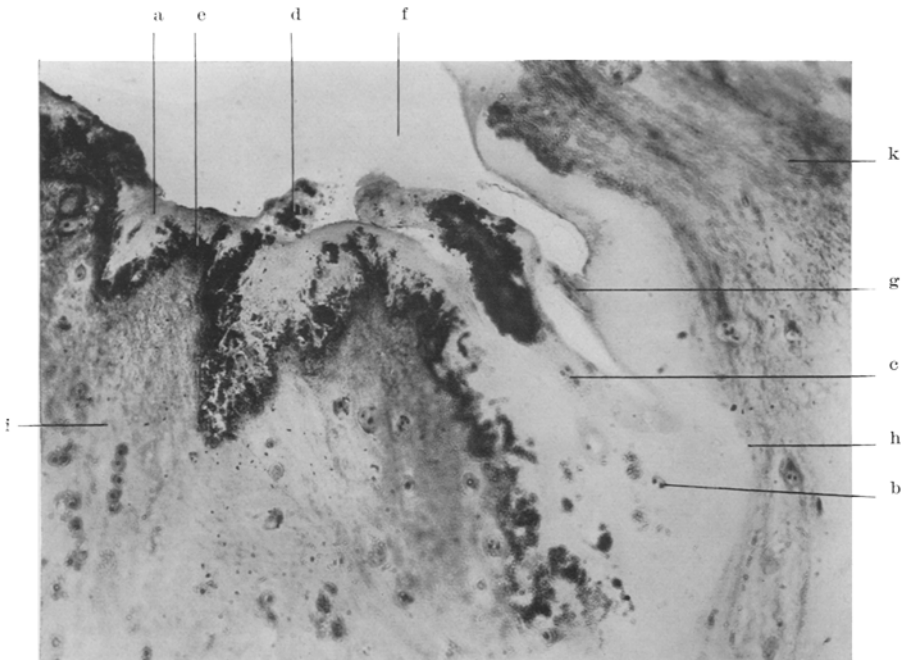


Abb. 8. Spalt des N. pulposus. Höhle im N. pulposus f, Inhalt ausgeflossen, von sehr blassem, homogenem Saum a umgeben, bei g in schleimiger Degeneration, darin gut b und schlecht färbbare Knorpelzellen c, sowie Albumoidkörnerreste d. Dichter Saum von Albumoidkörnern e, bei h fehlend, i innere, k äußere Schicht des N. pulposus. Vergr. 80fach.

zerfallen, liegen im Spalt. Daß ein aus einer Zerfallshöhle entstandener Spalt sich dann rein mechanisch-traumatisch vergrößert, erkennt man an folgendem: In der ständigen mechanischen Verletzungen unterworfenen Grundsubstanz neben dem Spalt liegen kleinste, dickspindelige Risse, die mit dunkelrotem Fibrinoid ausgegossen sind. Daß die so veränderte Grundsubstanz bald dem Spalt Platz macht, erkennt man daran, daß gleich nebenbei im Spalt bereits freischwebend die eben erwähnten spindelförmigen Fibrinoidausgüsse frei und wirr umherliegen.

Die abnorme mechanische Beanspruchung kann aber auch gleichzeitig einen Reiz zur Knorpelwucherung abgeben, und zwar schon in der Spaltlichtung selbst. So findet man an einer Stelle derselben beim

Vergleichsfall Knorpelzellen so gehäuft, wie sie im Nucleus pulposus nie vorkommen. Es ist nicht anzunehmen, daß es alte Knorpelzellen sind, die hier in den Spalt hineingeraten und durch die Bewegungen der BS. auf einen Haufen zusammengetragen worden sind, wie das der Wind mit Papierfetzen in einem Gassenwinkel macht; vielmehr spricht die Kleinheit der Zellen, das Fehlen der Kapseln, die gute Kernfärbung dafür, daß sich das hier mit Zellen zuträgt, die sich örtlich aus alten, in den Spalt hineingeratenen vermehrt haben. In dieser Ansicht sieht man sich bestärkt, wenn, was aber nur im Akromegaliefall zu finden war (4. B., 8. B.), die Innenfläche der Spalthöhle von Stelle zu Stelle mit einem dünnen Überzug eines neuen, blaßblauen, hyalinen *Knorpelgewebes* überzogen war (Abb. 7a), dessen manchmal zahlreichen, kleinen, ungeordneten Zellen oft schon Kapseln aber keine Höfe besaßen und stellenweise traumatisch nekrotisch waren. Daß ein solcher Knorpelüberzug aus im Spalt freien Zellen entstehen kann, erkennt man daran, daß er dem körnig zerfallenden Rand der Höhle, also totem Material aufruht. Wo er aber, wenn auch nur lose, dem Knorpelgewebe aufruht (Abb. 7a), mag er aus deren im Verbande verbliebenen Zellen hervorgehen. Das abnorme Reiben der Spaltwände aneinander ist sicher die Ursache dieser Knorpelwucherung, daß aber die das Knorpelwachstum fördernde Akromegalie auch mit im Spiele ist, ist sehr wahrscheinlich.

Diese beiden Faktoren führten auch außerhalb der Spalthöhle, doch in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft und Begleitung durch Zellvermehrung zur Brutkapselbildung, was sich ebenfalls nur im Akromegaliefall fand (7., 11. B., 5. L.). Diese „*kollaterale Hyperplasie*“ ist hier um die stark bewegten Spalten natürlich viel bedeutender als sie schon seinerzeit um die viel weniger beweglichen Herde asbestartiger Degeneration im Rippenknorpel beschrieben sind. Hier kann diese Knorpelwucherung förmlich ein neues Knorpelgewebe aufbauen, das zum Verschuß enger Spalten, also zu ihrer Heilung führen kann. Seltener findet man Knorpelzellvermehrung auch nicht in ganz unmittelbarer Nähe des Spaltes, so z. B. in der ganzen äußeren Schicht des N. pulposus unter Wahrung seines sonstigen Aufbaues, was da fehlt, wo ein Spalt nicht vorhanden ist; oder beim hufeisenförmigen Spalt große, knollige Knorpelzellwucherungen in dem zungenförmig in das Hufeisen hineinragenden, Verletzungen besonders ausgesetzten Anteil, des N. pulposus, wo aber auch schleimige Degeneration oder Nekrose in diesen Herden Platz greifen kann.

Die körnige, albumoide Entartung ist schon seit den ersten Untersuchern des Knorpelgewebes bekannt, geriet dann in Vergessenheit, aus der sie in neuerer Zeit erst *Pascher* herausriß und weiter ausbaute. Wie *Beneke* und *Schaffer* mit Recht betonten, können die Albumoidkörnchen leicht mit Querschnitten von Fibrillen verwechselt werden, namentlich wenn sie länglich sind und den Fibrillen folgen. Ob sie Abscheidungsprodukte der Kittsubstanz allein sind, wie *Pascher* glaubt, oder aus Zerfall der Fibrillen entstehen (*Beneke*), oder aber ob mit dem

Säftestrom zugeführte Stoffe an ihrer Zusammensetzung wenigstens teilnehmen oder endlich ob sie nach *Nevinny* Eiweißausfällungen sind als Folge der Übersäuerung der Grundsubstanz, läßt sich vorläufig nicht sagen, da noch nicht einmal die chemische Zusammensetzung des normalen Knorpels genügend gut bekannt ist. So wie die anderen Degenerationen, so bevorzugt auch diese gewisse Knorpel, nach *Pascher* besonders die des Kehlkopfes, während er sie im Rippenknorpel vermißte. Aber *Nevinny* fand sie auch im Luftröhrenknorpel, *Schaffer* im Rippenknorpel, was auch ich bestätigen kann, wo sie aber im Gegensatz zu denen im Kehlkopf oxyphil und nicht basophil sind. Als eine sehr ergiebige Fundstätte erweist sich nun auch der N. pulposus der BS., wo sie schon *R. Fischer* und *Beneke* sahen, und hier ist ihre Färbung blau. Die Albumoidkörnchen sind also zweifellos von wechselnder Zusammensetzung und Färbbarkeit, wie ja auch die anderen Degenerationsformen, z. B. die Asbestfaserung, sich in verschiedenen Knorpeln in wechselnden Bildern darbieten. Verschiedenheiten in der Zusammensetzung und Funktion verschiedener Knorpel mag hier von Einfluß sein. *Pascher* findet die Körnchen mit Asbestfaserung oder schleimiger Verquellung vergesellschaftet. Doch das hier geschilderte, zur Höhlenbildung führende Bild scheint nur dem N. pulposus eigen zu sein.

Der hier dargestellte Werdegang der Höhlen und Spalten ergab sich aus oft überaus verwickelten Bildern, denn die verschiedensten Stadien des Vorganges können in ein und demselben Spalt nebeneinander angetroffen werden. Eine andere, im A. fibr. sehr häufige Art von Höhlenbildung (s. u.), nämlich *einfache schleimige Degeneration*, konnte im N. pulposus nur einmal, im Akromegaliefall (12. B.) gesehen werden. Es war das eine den inneren Teil des N. pulposus fast ganz einnehmende sehr große, glattwandige, prall mit blauem Schleim erfüllte Cyste, deren Raumverdrängung an den konzentrischen Fasern des umgebenden Knorpels zu erkennen war. Es muß also der Inhalt einen starken Quellungsdruck ausgeübt haben.

Mit Rücksicht auf die sehr wichtige Frage nach den Folgen der *Spalthöhlen*, sei hier noch das Nötigste über ihren *Ort und Ausbreitung* im N. pulposus gesagt. Im Akromegaliefall stellt sich ihre stärkste Entwicklung als der schon erwähnte, im Sagittalschnitt hufeisenförmige, die hintere Hälfte des N. pulposus einnehmende Spalt dar, dessen beide horizontale Schenkel oben und unten zwischen dem inneren und äußeren Teil des N. pulposus, also intermediär, parallel zur Knorpelplatte liegen, dessen nach hinten gerichteter Schenkel zwischen N. pulposus und dem hinteren Anteil des A. fibrosus und parallel zu seinen Fasern liegt. Der Spalt ist meist glatt und einfach, seltener verzweigt oder gar sternförmig. Dieser Spalt ist in der oberen Brustwirbelsäule am besten entwickelt, nimmt in der unteren Brustwirbelsäule an Ausdehnung, aber auch in der Weise ab, daß seine drei Bestandteile, Schenkel und Bogen noch nicht vereinigt sind, erst einer, dann zwei von ihnen fehlen, bis dann in der 2.—4. L. keine Spalten mehr vorhanden sind, während in der 5. L. wieder ein großer intermediärer Riß besteht. Doch das Fehlen eines *Spaltes* kann auch darauf beruhen, daß er *geheilt* ist. Das ist in der 3. L. der Fall. Hier fehlt sozusagen der ganze innere Teil des N. pulposus, was auf die Weise ausgeheilt ist, daß der A. fibrosus von vorn und hinten mit scharf gebogener Faserung sich in den Defekt hineingestülpt hat, die an den Knorpelplatten oben und unten verbliebenen äußeren Teile

des N. pulposus zusammenrücken und alle so sich nähernden und anliegenden Teile knorpelig verschmolzen, alle Spalten geheilt sind. Diese BS. ist dementsprechend bloß 12 mm dick, während sogar noch die zweitnächste nach oben (I. L.) noch um 1 mm dicker ist. Die Einwärtstülpung des A. fibrosus als Zeichen des Kollapses der BS. erwähnt schon *Beneke*. Ausser dem bisher beschriebenen Hauptspalt fanden sich bald im vorderen, bald im zentralen Teil des N. pulposus, aber bei weitem nicht immer, kleinere, andersgerichtete Spalten oder Höhlen. Im Vergleichsfall war die Form und Verteilung der Spalten etwa dieselbe, im allgemeinen waren sie aber nur etwas geringer; trotzdem bestand aber im Akromegaliefall eine mächtige Vergrößerung der Wirbelkörper und BS. nach vorn und den Seiten sowie reichliche Randexostosenbildung, während im Vergleichsfall keine Spur von alledem zu sehen war, so daß zwischen Spalten des N. pulposus einerseits und der Vergrößerung der Wirbelkörper und BS., sowie den Randexostosen andererseits kein harmonischer Zusammenhang zu erkennen ist. Auch darin bestand keine Harmonie, daß im Akromegaliefall die Spalten des N. pulposus von oben nach unten ziemlich gleichmäßig abnahmen, während die Randexostosen bis zur 8. B. zu-, von da wieder abnahmen. Wir wollen diese Betrachtung später bei den Spalten des A. fibrosus wieder aufnehmen.

b) *Die schleimige Degeneration des vorderen A. fibrosus mit Cystenbildung und des hinteren mit Rissen.* Nun zu den regressiven Veränderungen des A. fibrosus, die in seinem vorderen und seitlichen Anteil sich gleich verhalten, darum gemeinsam besprochen werden. Die mit Ausfall von Albumoidtröpfchen einhergehende Degenerationsform, die im N. pulposus die Regel war, ist im A. fibrosus sehr selten und nur in geringer Entwicklung anzutreffen. Was aber im N. pulposus die Ausnahme war, die andere Art regressiver Veränderung, nämlich die rein schleimige Degeneration, ist im A. fibrosus sehr häufig anzutreffen. Dem Schichtenbau des A. fibrosus folgend, treten meist lotrecht gestellte, hell- oder dunkelblauen Schleim führende, glattwandige Spalten von verschiedener Größe auf, die, immer bauchiger werdend, sich in Cysten verwandeln können. Sie sind selten unregelmäßig gestaltet und gestellt, liegen gern zu einigen oder vielen in einer Gruppe vereinigt, vor allem in den äußersten Schichten, doch auch in der Mitte der Breite und ohne erkennbaren Grund verliert der Knorpel in weiter Umgebung seine Basophilie. Die dem Schichtbau des Gewebes entsprechende Spaltenform der schleimigen Degenerationsherde fehlt nur selten gleich im Beginn, wobei der blaue Schleim das Gewebe diffus unter völligem Verschwinden der Fächer und ihrer Fasern durchsetzt. Selten ist hier Fibrinoid als Auskleidung und kollaterale Brutkapselbildung als Begleitung von Spalten. Ganz selten erreicht eine Schleimhöhle das Perichondrium, das dann in sie ein junges, zell- und gefäßreiches Bindegewebe entsendet. Diesem Versuch einer bindegewebigen Heilung von Spalten begegnet man in

viel ausgedehnterem Maße im hinteren Abschnitt des A. fibrosus (s. u.). Eine dritte Art von *Spalten* des A. fibrosus ist *traumatischer Art*, und zwar eine Folge von Kleinbrüchen verkalkter Teile, von denen schon die Rede war. So kann durch eine abgebrochene Zacke der Kalkschicht ein Riß im kalklosen Knorpel entstehen, der das Perichondrium erreicht und dabei außer dem Kalkstück auch rote Blutkörperchen und eingewachsenes Bindegewebe enthalten kann. Oder ein von Haus aus frei für sich im A. fibrosus liegender Kalkherd macht sich durch Ausreißen frei und liegt in einem Spalt (s. u.).

In Übereinstimmung mit *Rheiner* und *Pascher* haben wir uns diese „schleimige Entartung“ als eine besondere Degenerationsart vorzustellen, bei der nicht nur die Kittsubstanz, sondern auch die Fibrillen sich auflösen. Es liegt also eine *gänzliche* Vernichtung des Gewebes vor. Sie hat mit der asbestartigen Degeneration (s. u.) nichts zu tun, wiewohl diese schließlich auch zur Höhlenbildung führt. Eine Höhle kann also mit oder ohne vorangehende Asbestfaserung entstehen.

Daß eine größere Zahl schleimerfüllter Spalten und Cysten die *Festigkeit des A. fibrosus herabsetzt* und seine Beweglichkeit vermehrt, ist klar, doch kommt es nur selten dabei zu größeren Verwerfungen der Schichtenfächer und dieser Befund war im vorderen Abschnitt des A. fibrosus ausgedehnter (10. B.) als im seitlichen (6. B.) und bevorzugt war die Lenden- und untere Brustwirbelsäule. Es ist von Wichtigkeit, daß im Vergleichsfall diese Veränderung ganz in den Hintergrund trat, in beschränktem Maße nur 2mal in den seitlichen Teilen bestand (10. B., 4. L.), und im vorderen ganz fehlte, wo nur in zwei BS. (4. B., 4. L.) nicht degenerative, sondern durch kalkhaltige Teile erzeugte Zerreißungsspalten vorkamen. Während also in bezug auf die Degenerationsherde des N. pulposus der Vergleichsfall nur wenig gegen den Akromegaliefall zurückstand, ist dies in bezug auf die regressiven Veränderungen im A. fibrosus in sehr viel höherem Maße der Fall. In bezug auf die Schwächung des A. fibrosus lassen sich aber diese schleimerfüllten, in der Spalt-richtung der Schichten verlaufenden Spalten und Cysten nicht mit *waagrechten Rissen* vergleichen, die die Schichten *quer durchtrennen*. Diese fanden sich aber nur im Akromegaliefall, und zwar von drei unbedeutenden Funden in der 5. L. abgesehen, bloß in der 3. L., von der wir schon wissen, daß sie den inneren Anteil des N. pulposus eingebüßt hat, wonach durch Zusammenrücken der Nachbaranteile die Heilung erfolgte. Hier fand sich aber im vorderen Abschnitt des A. fibrosus ein S-förmiger, verzweigter, von kollateraler Hyperplasie begleiteter Riß, der von hinten nach vorn seine ganze Breite bis zum Perichondrium durchzieht, alle Schichten quer durchtrennt, wobei deren Rißränder am Spalt in der Richtung nach vorne ausgebogen sind. Es ist dies eine Folge davon, daß der an seinem Orte fehlende N. pulposus durch diesen Riß nach vorn hinausgequetscht worden ist und derzeit unfern dem vorderen Rißende subperichondral eingeheilt liegt; darüber im Zusammenhange unten mehr.

Ganz anders verhält sich der *hintere Abschnitt des A. fibrosus*, den wir vorgreifend zusammen mit dem hinter ihm liegenden *neuen pathologischen Zuwachs* der BS. besprechen wollen, weil dieser im Bau sich (s. u.) ganz ähnlich verhält, vor allem aber in seiner Breite gleich unbedeutend, bei den eingreifenden Zerstörungen gemeinsam das ganz gleiche Schicksal erleidet. Der wichtigste Unterschied gegen den vorderen und seitlichen Teil besteht darin, daß hier hinten *degenerative*, schleimführende *Cysten* gar nicht in Betracht kommen, nur in der 10. B. nachweisbar waren; sie lagen ganz hinten und waren klein, glattwandig. Alle anderen, sehr eingreifenden und häufigen Veränderungen sind gewaltsam entstandene *Risse*, von denen *Schmorl* (4) mit Recht sagt, daß sie hinten deshalb

viel häufiger sind als vorn, weil der A. fibrosus hinten viel schwächer und leichter zerreilich ist als vorn. Von diesen Rissen sollen zuerst die in der Faserrichtung, also von oben nach unten ,oft stark bogenförmig verlaufenden, besprochen werden. Sie hängen, im Gegensatz zu den weiter unten folgenden, mit den Spalten des N. pulposus nicht zusammen, ergänzen aber diese mit ihrer oft nach hinten konvexen Sichelform zu einem Hufeisen, können aber auch regellos verlaufen, die Kalkschicht erreichen, Nebenäste aufweisen und den Bau durch Gewebsverwerfung und Zerreißung stören. Ein Fibrinoidüberzug der Spaltwand und kollaterale, bis zu Brutkapseln gesteigerte Hyperplasie zeugen für reibende Bewegungen. Im Vergleichsfall war nur diese Art von Rissen vorhanden, die noch Schleim führten, seltener und unbedeutender waren, während sie im Akromegaliefall unter 14 BS. 11mal gefunden wurden.

Etwas seltener, nur in 8 BS. fanden sich die viel schwerer wiegenden, *horizontalen Risse*, welche die Faserung des A. fibrosus und seines neuen Zuwachses quer durchsetzen. Nach *Beneke* entsteht der Riß, wenn die BS. stark zusammengedrückt wird, wodurch der A. fibrosus nach außen gedrängt, angespannt wird und dabei zerreißt. Ein solcher Riß kann ausschließlich den A. fibrosus betreffen, er kann aber da, wo der N. pulposus einen zusammenhängenden hufeisenförmigen Spalt besitzt, den hinteren Bogen desselben darstellen oder auch ein ganz einfacher Spalt durchzieht den N. pulposus und setzt sich ohne Unterbrechung nach hinten auch in den A. fibrosus fort. Da sich aber dieser Riß in der 7. BS. bis zum hinteren Perichondrium erstreckt, einmal sogar (12. B.) dieses überdies auch noch eine Strecke weit nach oben und unten vom A. fibrosus abgerissen war, so bedeutet das wohl eine sehr bedeutende Schwächung der BS. Davon war hauptsächlich die untere Brustwirbelsäule betroffen, wo gerade die seitlichen und vorderen Randexostosen nach unten zu schon im Abnehmen begriffen waren.

Ist aber einmal das Perichondrium vom Riß erreicht, so geht von ihm ein *Heilungsvorgang* aus, bei dem ein immer reichlicheres, an strotzend gefüllten Capillaren außerordentlich reiches Granulationsgewebe mit vielen Zellen und wenig Fasern in den Spalt hineinwächst, erst wie eine Zotte frei in ihn hineinragt, dann seine Wände überzieht, schließlich erst seinen hinteren Teil ganz ausfüllt, kleinere Spalten auch im ganzen. Dabei wandelt sich der älteste, hinterste Teil des Granulationsgewebes in ein zell- und gefäßarmes und derbfaseriges Narbengewebe, einmal in ein primitives, wirrfaseriges Knorpelgewebe um. Wo das Granulationsgewebe dem geschädigten Gewebe des A. fibrosus aufrucht, kann es wurzelförmige Fortsätze senkrecht in ihn treiben oder baut es durch Chondroclasten ab, die auch sonst im Granulationsgewebe liegen können. Bei andauernd stärkerem Reiben im Riß strebt das neue Bindegewebe nicht einen völligen Verschuß des Risses an, sondern kleidet bloß einen Teil des Risses aus, diesen so in einen geschlossenen Schleimbeutel verwandelnd, an dessen Innenfläche die kugeligen Fibroblasten sogar ein Synovialendothel nachmachen. Einmal hat diese an eine Bursitis erinnernde Höhle sogar eine kleine Bucht in eine Grube

des Knochens hineingetrieben, wo das diese auskleidende Bindegewebe viele Fettkörnchenzellen und andere große Phagocyten führt. Von einer geringen Rißteilung spricht *Beneke*, doch ohne nähere Angaben. Ferner erwähnt *Andrae*, daß vom hinteren Längsband bei vorhandenem hinterem Knorpelknötchen (s. u.), in dieses Capillaren einwachsen können und von da durch den Riß gegen den N. pulposus hin. Von den hier erwähnten weitgehenden Reibungsvorgängen, auch ganz ohne Knorpelknötchen, spricht er nicht.

Nachdem wir so also die *im ganzen Umfange auch des A. fibrosus* vorkommenden *Schäden* des Akromegaliealles kennen gelernt haben, können wir sicher sagen, daß sie bedeutend größer waren als im Vergleichsfall. Doch war dieser nicht etwa frei von ihnen und trotzdem fehlte bei ihm von Spondylitis deformans jede Spur. Gehen wir aber wieder im Akromegaliefall dran, den Grad der vorgefundenen BS.-Schäden mit dem Entwicklungsgrad des knorpeligen und knöchernen Zuwachses, sowie der Randexostosen in Einklang zu bringen, so gelingt das auch jetzt nicht. Denn diese Zuwächse nehmen von oben an bis zur 8. B. zu, von da nach unten wieder ab. Das ist bei den Degenerationsherden und Spalten des N. pulposus und des A. fibrosus durchaus nicht so. Denn die 8. B., die die größten Randexostosen hat, zeigt nicht die schwersten BS.-Veränderungen und in der 2. L., wo die BS.-Veränderung am schwersten ist, sind die Randexostosen bei weitem nicht am größten.

Das stimmt aufs beste mit *Schmorls* (4) Angabe über Spondylitis deformans überein, deren Grad ebenfalls mit dem der BS.-Degeneration keineswegs parallel geht. Aber *Schmorls* Erklärung dafür, daß nicht BS.-Schäden allein die Randexostosen erzeugen, sondern daß außerdem auch noch Schwerarbeit oder Belastung durch Fettsucht (*Beneke*), sowie die Veranlagung ein gewichtiges Wort mitzureden haben, paßt sehr wohl für die Spondylitis deformans, nicht aber für die Akromegalie, bei der, wie eben ausgeführt, die Unstimmigkeit zwischen BS.-Degeneration und Randexostosen in verschiedenen Wirbeln *desselben* Individuums feststellbar ist. Vielmehr ist es klar, daß der *akromegale Knochenzuwachs nicht in der BS.-Degeneration ihren Grund hat*, sondern im Hyperpituitarismus (s. u.).

c) *Die asbestartige Degeneration in der Knorpelplatte.* Nunmehr wollen wir auch die Knorpelplatte vornehmen und zeigen, daß die hier vorkommenden regressiven Veränderungen von den bisherigen abermals abweichen. Die *erste*, in der Knorpelplatte vorkommende Degenerationsform stellt sich als ein schmaler, zickzack-förmiger, selten horizontaler Zug dar, der meist die Knorpelplatte quer oder schräg, in ganzer oder nicht ganzer Dicke durchsetzt und so außerordentlich dunkelblau gefärbt ist, daß man keine Einzelheiten sieht. Um diese zu erkennen, muß man für diesen besonderen Zweck möglichst schwach färben; dann zeigt sich, daß asbestartige Degeneration vorliegt, denn man

sieht, daß dies ein Spalt mit scharfem, besonders stark basophilem Rand ist, darin die demaskierten Fasern, die hier aber nur etwas gröber und lockerer sind, als man es etwa vom Rippenknorpel her gewohnt ist, bald ohne Unterbrechung den Spalt übersetzen, bald unterbrochen sind, wobei eine basophile Flüssigkeit als Inhalt auftritt. Die schmalsten, also jüngsten Zickzack-Linien bestehen sozusagen nur aus dem dunkelblauen Rand, d. h. eine feine, zackige, blaue Linie ohne Einzelheiten liegt vor.

Wie die platten Zellgruppen, so müssen wir uns die Knorpelfibrillen in der normalen Knorpelplatte *parallel* zu ihr vorstellen und so bleiben sie zu allermeist auch nach ihrer Demaskierung; sonderbarerweise aber ziehen sie *senkrecht* zur Knorpelplatte, wenn der Spalt horizontal und *schräg* zu ihr, wenn der Spalt schräg verläuft, doch im Spalt ziehen sie quer. Es liegen eben hier umgebaute, demaskierte Fibrillen vor, wovon schon in der ersten Akromegaliearbeit ausführlich die Rede war. Dort ist auch am Beispiel des Rippenknorpels gezeigt worden, daß bei der asbestartigen Degeneration *Zugspannungen* eine Rolle spielen, in deren Richtung eben sich die umgebauten Fibrillen wohl schon vor ihrer Demaskierung einstellen. Die Gewebsspannung dürfte hier in der ohne Umbau Jahrzehnte alt werdenden Knorpelplatte durch Altern der Kolloide bedingt sein. Da aber die Knorpelplatte innigst mit dem Knochen verbunden ist, dürften sich diese Zugspannungen am ehesten da betätigen können, wo die Knorpelplatte, auf eine Strecke, ihrer Kalkschicht und knöchernen Grenzlamelle entbehrend, in einem Markraum bloßliegt. An einer solchen Stelle kann auch der Druck, den der N. pulposus auf die Knorpelplatte ausübt, zur Folge haben, daß sich hier die Knorpelplatte ausweichend in den Markraum hineinbiegt und dabei die Zugspannung entsteht. Die Dicke und Steifheit der Knorpelplatte und die Kürze und geringe Tiefe des Markraumes, in dem sie bloßliegt, arbeiten einer solchen Zugspannung entgegen. In Übereinstimmung mit diesen Vorstellungen begegnet man in der Tat nicht selten Bildern, wo eine blaue Zick-Zack-Linie genau an einer Stelle liegt, wo die Knorpelplatte im Markraum bloßliegt. Durch späteren Knochenumbau, der ja ständig vor sich geht, kann dann hier später eine knöcherne Grenzlamelle wieder auftreten, um so mehr, als es gerade eine Eigenschaft der knöchernen Grenzlamelle ist, geschwächte Stellen des Knorpels durch eine sogar sklerotische Knochenneubildung wieder zu verfestigen.

Ist ein zickzackförmiger Asbestherd voll ausgebildet, so macht er auf den ersten Blick ganz den zwingenden *Eindruck*, als sei die Knorpelplatte *plötzlich* gewaltsam mit zackigen Rändern *entzweigerissen* oder -gebrochen. Dies ist aber eine Täuschung, wie ich an den „Rissen und Sprüngen“ im Rippenknorpel schon gezeigt habe. Der Vorgang vollzieht sich unter Zugspannung und Verflüssigung der Kittsubstanz, viel später auch der Fibrillen, ganz langsam. Auch hier sieht man nicht selten im Zuge einer zickzackförmigen Linie die Asbestfaserung schon an einigen Stellen ausgebildet und dazwischen noch fehlen, was sicher dagegen

spricht, daß die Zickzack-Linien durch ein plötzliches, gewaltsames Entzweibrech der Knorpelplatte entsteht. Von den Folgen der asbestartigen Unterbrechungen der Knorpelplatte soll weiter unten die Rede sein.

Die zickzackförmigen Herde sieht *Schmorl* (1) als Spältchen, als Vorstufen der Zerreißung der Knorpelplatte an, welchen Vorgang er (2) sich nicht als langsames Auseinanderweichen sondern durch eine plötzliche Gewalteinwirkung entstanden denkt, wofür die Blutungen sprechen. Dies führt dann zum Vorfall von N. pulposus, somit zu seinen mittleren Knorpelknötchen. Da er die Spältchen an halbkugelig ausgebauchten Stellen der BS. fand, sieht er sie als Folge der Überdehnung der Knorpelplatte an. Wo er (1) aber Zerreißung auf einer glatten Strecke der Knorpelplatte fand, leitet er sie von einer Degeneration derselben ab, ohne zu sagen von welcher. Das Fester- und Sprderwerden der Knorpelplatte im Alter begünstigt nach *Schmorl* ihre Zerreißung schon bei physiologischer Beanspruchung. Alle unsere Zickzackherde fanden sich ferner an glatten Strecken der Knorpelplatte, die nirgends durch eine halbkugelige Ausbauchung der BS. berdehnt war. *Böhmig*, der sich eigens mit den Knorpeldegenerationen in der BS. befaßte, erwähnt diese so auffallende Form natürlich, spricht von Rissen, Spalten, Blitzfiguren, findet sie an der Stelle größter Spannung, sagt aber nicht, daß es sich um asbestartige Degeneration handle, die er von seinen Rippenknorpelstudien her doch sehr gut kennt.

Die zweite, ebenso häufige, der ersten nahestehende *Degenerationsform* unterscheidet sich von ihr vor allem dadurch, daß die Herde nicht Spalten sind, sondern eine plumpe, abgerundete, ovale, *linsenförmige* Gestalt haben, in der Knorpelplatte horizontal liegen, entweder ihre ganze Dicke einnehmen, oder bloß in der Mitte der Dicke und auch sonstwo liegen. Auch sie finden sich manchmal da, wo die knöcherne Grenzlamelle fehlt, sind scharf begrenzt, stark basophil, enthalten blaue demaskierte Fasern, welche aber oft so fein und dicht sind, wie im Rippenknorpel, manchmal auch etwas lockerer und sonderbarerweise wieder am häufigsten senkrecht, seltener schräg, am seltensten parallel zur Knorpelplatte liegen. Nur ganz ausnahmsweise liegen im Herd dunkelviolette Albumoidkörnchen oder nebenan Brutkapseln aus kollateraler Hyperplasie. Die Gestalt der Herde scheint zunächst dagegen zu sprechen, daß bei ihnen Zugspannung im Spiele sei, aber die Erfahrungen an den Rippenknorpeln haben uns schon gezeigt, daß der fermentative Zerfall, durch den ja der der Zugrichtung entsprechende Spalt entsteht, einmal im Gange, manchmal am Spaltrand unaufhaltsam weiter geht, wiewohl das die Zugspannung gar nicht mehr erfordert, und so entstehen aus den Spalten, unter völliger Verwischung ihrer ursprünglichen Gestalt, rundliche Herde. Daß dies auch hier der Fall ist, erkennt man daran, daß zuweilen ein solcher eiförmiger Degenerationsherd mit einem Zickzackspalt in Verbindung steht. Ein Vorstadium dieser Herde dürften die folgenden, sehr häufig anzutreffenden Bilder darstellen: Herdweise nimmt die Interterritorials substanz eine dunkelblaue Farbe an, die an den umliegenden Hfen plötzlich abschneidet, aber nur hie und da eine leichte Andeutung einer horizontalen Faserung erkennen läßt.

Die *dritte* Degenerationsform in der Knorpelplatte ist viel seltener und unterscheidet sich auch stark von den zwei ersteren. Man könnte sie Herde *schleimiger*

Degeneration nennen. Sie haben eine rundliche, langgestreckte Form, eine scharfe Begrenzung, einen Aufhellungshof mit Zellnekrose, liegen in kleinen Gruppen parallel zur Knorpelplatte in der Mitte ihrer Dicke, ihre Grundsubstanz ist sehr dunkelblau mit roten Beimengungen, frei von Asbestfaserung, aber mit regellos fädigen Schlieren um die Zellen oder sonstwie, offenbar ganz weich, substanzarm, daher die Knorpelplatte hier etwas beweglich, biegsam, infolgedessen die Zellen zum Teil vermehrt, klein, rund, dicht und einzeln liegend, ohne Hof und Kapsel, bald gut erhalten, bald ausgedehnt nekrotisch, bald ganz fehlend. Ähnliche Bilder kommen benachbart auch im *M. pulposus* vor.

Es erübrigt noch zu sagen, daß im Akromegaliefall Degenerationsherde in der Knorpelplatte sehr häufig anzutreffen waren, in keiner BS. fehlten, keine besonders bevorzugten und im Vergleichsfall genau in denselben drei Formen nachweisbar, doch in sehr auffallender Weise viel spärlicher waren. Da aber die Zahl dieser Degenerationsherde schon unter normalen Umständen sehr wechselt, kann nicht sicher gesagt werden, ob ihre große Häufigkeit im Akromegaliefall eine Folge der Akromegalie ist.

Es muß hier auf die *Faserrichtung bei der asbestartigen Degeneration* und den von *Schaffer* geschaffenen Begriff der *Umprägung der Knorpelfibrillen* etwas näher eingegangen werden, dessen schon beim Rippenknorpel Erwähnung getan ist. Nach *Schaffer* werden beim normalen, perichondralen, appositionellen Knorpelwachstum die in Bündeln und parallel zur Oberfläche liegenden Kollagenfasern des Perichondriums in die Knorpelkittsubstanz eingeschlossen und maskiert. In der Tiefe des Knorpels aber liegen die Kollagenfasern nicht mehr in Bündeln, sondern einzeln und nicht mehr parallel, sondern senkrecht zur Oberfläche. Diese Änderung deutet *Petersen* als ein Gleiten, also als Verschiebung der Kollagenfasern in der chondromucoiden Gallerte, wohingegen *Schaffer* meint, die perichondralen, eingeschlossenen Kollagenfasern werden in der Kittsubstanz drin aufgelöst und dafür eine senkrecht gestellte wieder neu aufgebaut. Das nennt er Umprägung der Fibrillen. Und den Grund, weshalb die neuen Fibrillen senkrecht zur Oberfläche, also radiär, stehen, erblickt er im Seitendruck, den sie von den Zellterritorien erleiden.

Es erscheint mir aber als ein *grundsätzlicher*, weil das Wesen der Sache treffender *Unterschied*, wenn ich sage, daß die Knorpelfibrillen, die ja kollagene Fasern, also auf Zugfestigkeit gebaut sind, deshalb sich bei ihrer Neubildung strahlig stellen, weil dies hier die vorherrschende Zugrichtung ist. Und dies ist ja auch der Grund, weshalb die alten, parallel zur Oberfläche gelegenen Fasern schwinden: Ihre Lage im Knorpel entspricht eben nicht mehr ihrer neuen Aufgabe daselbst, während dies, solange sie im Perichondrium lagen, sehr wohl der Fall war. Es geht hier mit den maskierten und für uns unsichtbaren Knorpelfibrillen im Kleinen also genau dasselbe vor sich, wie mit den Knochenbälkchen in viel größerem Maßstabe und in voller Klarheit und auch genau dasselbe, wie mit den Kollagenfasern im Bindegewebe ja auch, schon oben ausgeführt. Nur daß beim Knochen die Druck-, beim Kollagen die Zugspannung die maßgebende Kraft ist. Wie schon einmal gesagt,

gleichet dieser Vorgang an den Fibrillen ganz dem an den Knochenbälkchen, bei denen wir vom Umbau sprechen; darum wurde oben vorgeschlagen auch bei den Knorpelfibrillen von *Umbau* statt von Umprägung zu sprechen, welches Wort etwas Geheimnisvolles an sich hat, wie der durch die Kittsubstanz unseren Blicken entzogene Vorgang selbst. Jetzt aber, wo wir den Begriff scharf formulieren, wollen wir ihm auch einen Namen geben, der scharf das Gewünschte ausdrückt.

Bei der von *Donders* 1846 erstmals beschriebenen asbestartigen Degeneration liegen die Fibrillen demaskiert und straff parallel zueinander. Es ist klar, daß sie durch humorale Entführung der Kittsubstanz „demaskiert“ worden sind. *Schaffer* meint, die Verlaufsrichtung der Fasern „entspricht stets jener der normalen Fibrillen“. Er bezweifelt es, daß bei der Asbestfaserung die Fibrillen erst aufgelöst, dann aufs neue zu starren Fibrillen gebildet werden, oder daß sie bei der Demaskierung bloß parallel gelagert und zu Asbestfasern aneinandergeschlossen werden, denn parallel sind sie schon ohnehin, nämlich die normalen Fibrillen in der Kittsubstanz vor der Demaskierung. Auch hier können wir um einen Schritt weiter gehen. Die von *Schaffer* vertretene Ansicht trifft zu, wenn unter pathologischen Umständen nichts anderes geschieht, als daß die Kittsubstanz entführt, die Fibrillen enthüllt werden, denn dann haben die normalen alten Fibrillen zum Umbau keinen Anlaß und ihre Verlaufsrichtung bleibt die alte. Bei den Rippenknorpeln ist aber ausgeführt worden, daß die asbestartige Degeneration unter *abnormer Zugspannung* im Gewebe vor sich geht, durch sie geradezu veranlaßt wird. Auch in der BS. trifft das zu. Ist das richtig, so muß die Zugspannung zu einem *Umbau* der Knorpelfibrillen führen, und zwar nicht erst nach ihrer Demaskierung, wie ich hier hinzufügen will, sondern *schon in der Kittsubstanz drin*, was ganz mit der *Schafferschen* Vorstellung übereinstimmt. Wenn dann aber die Kittsubstanz entführt wird, dann werden die schon vorher in der Zugrichtung neuentstandenen Fasern demaskiert, aber dies ist nicht ihre normale, d. h. ursprüngliche Richtung, und dies sind nicht die ursprünglichen Fibrillen, sondern neue, erst knapp vor der Demaskierung entstandene, anders, nämlich parallel zur Zugrichtung gestellte Fibrillen. Daher kommt es, daß die Asbestfaserung sehr oft eine Richtung hat, die mit der der normalen Fibrillen gar nicht übereinstimmt, in der Knorpelplatte z. B. nicht parallel sondern senkrecht oder schräg zu ihr ziehen. Für diese Vorstellung spricht es, daß die Fibrillen in der Asbestfaserung so völlig *straff geradlinig* und so *streng parallel* verlaufen, wie das die normalen Fibrillen in der Kittsubstanz nicht tun.

Ist aber diese Vorstellung richtig, so muß auf *jede* Änderung der Beanspruchung, bei der von außen wirkende Kräfte im Spiele sind, aber auch dann, wenn die Zugspannung im Gesicht selbst etwa durch ungleichmäßiges Wachstum oder Altern der Kolloide entsteht, auch wenn

die Beanspruchung nicht pathologisch und nicht von Demaskierung gefolgt ist, ein Umbau der Knorpelfibrillen Platz greifen, wie im gewöhnlichen Bindegewebe und wie die Bälkchen in der Knochenspongiosa. Und das stimmt wieder aufs beste mit *Schaffers* Vorstellung überein. Wie verwickelt sind doch die Lebensvorgänge in der unter dem Mikroskop so völlig strukturlos erscheinenden hyalinen Knorpelgrundsubstanz.

d) *Zusammenfassung der verschiedenen Knorpeldegenerationen.* Der Mensch als langlebiges Wesen zeigt in seinem Knorpel ausgedehnteste Degenerationsvorgänge, deren Bilder bei dem trägen Stoffumsatz des Gewebes bestehen bleiben und sich immer mehr häufen. So sehen wir also auch, daß alle drei Bestandteile der BS., N. pulposus, A. fibrosus und Knorpelplatte degenerative Veränderungen reichlich aufweisen. Aber so wie sie alle drei in bezug auf chemische Zusammensetzung, Gewebsbau, Konsistenz und Funktion völlig verschieden sind, so auch als Folge davon in bezug auf ihre Degenerationsformen. Im N. pulposus findet sich fast nur die mit Ausfall von Albumoidkörnchen einhergehende Form, in der Knorpelplatte ebenso fast nur asbestartige Degeneration, im A. fibrosus wieder fast nur schleimige Degeneration, welche aber in etwas veränderter Form und nur ganz selten auch im N. pulposus und der Knorpelplatte vorkommt. Sowie aber alle drei Bestandteile der BS. letzten Endes bloß modifizierte Formen von Knorpelgewebe sind, so können auch ihre morphologisch so verschiedenen Degenerationsformen auf eine gemeinsame Formel gebracht werden, denn bei allen handelt es sich um eine primäre Erkrankung der Grundsubstanz, in der es zu einer wohl fermentativen Zersetzung der in der Kittsubstanz enthaltenen chemischen Stoffe und zur humoralen Abfuhr derselben kommt, während die Fibrillen der Grundsubstanz bald gleichzeitig, bald ebenso wie die Zellen erst sekundär in Mitleidenschaft gezogen werden. Alle Degenerationsarten finden sich auch in normalen Fällen, sind somit nicht spezifisch für Akromegalie. Es ist vielleicht bloß Zufall, daß im normalen Vergleichsfall die Degenerationsherde des A. fibrosus und der Knorpelplatte viel, die des N. pulposus nur unwesentlich spärlicher waren als im Akromegaliefall. Daß aber die Gesamtsumme aller degenerativen Veränderungen die Funktion der BS. als Ganzes wesentlich beeinträchtigen und die Wirbelsäule mit eingreifenden Gegenmaßnahmen antworten muß ist klar. Die Frage ist nur, was zu ihnen zu rechnen ist und was nicht. Es kommen erstens gewisse, nur mikroskopisch wahrnehmbare Vorgänge in Betracht, die wir in der Tat als Maßnahmen gegen die bisher besprochenen degenerativen Vorgänge anzusehen haben und in dem folgenden 4. Abschnitte dargestellt werden. Hingegen ergibt die genauere Untersuchung, daß der schon makroskopisch erkennbare BS.- und Knochenzuwachs samt Randexostosen nicht in der Art der Spondylitis deformans Folge der degenerativen BS.-Veränderungen ist, wie man von vornherein anzunehmen geneigt ist, sondern eine Folge des Hyper-

pituitarismus darstellt. Darum soll davon erst später in einem eigenen Abschnitt die Rede sein.

4. Gegenmaßnahmen gegen die degenerativen Vorgänge im Knorpel der alten Bandscheibe.

a) *Knorpelplomben und andere Heilungsvorgänge in der Knorpelplatte.*
 Dank den ausgedehnten Untersuchungen *Schmorls* wissen wir, daß unter gewissen mechanischen Bedingungen die Knorpelplatte zerreißt, wonach durch den Turgor des Bandscheibenknorpels sein Nucleusgewebe weit in die Spongiosamarkräume hinein vorgetrieben wird und dort zu den schon makroskopisch sichtbaren mittleren *Knorpelknötchen* heranwuchert. Diese hat schon *Luschka* gesehen, aber nicht näher beschrieben (S. 64). Zwar behauptet *Böhmig* neuestens, daß der Vorfall des N. pulposus nicht durch einen Bruch der Knorpelplatte erfolgt, sondern durch angeborene Kanäle an vorgezeichneten Stellen, an denen in früheren Entwicklungsstadien die Bandscheibengefäße, sowie der Chordakanal trichterförmig in die Bandscheibe münden. Das ändert aber nichts an der Tatsache, daß bei den Knorpelknötchen ein Vorfall des N. pulposus im Spiele ist. Die Knorpelknötchen seien nur deshalb erwähnt, weil bei den im folgenden zu beschreibenden Heilungsvorgängen der Degenerationsherde in der Knorpelplatte ebenfalls eine nicht selten in die Markräume vorwachsende Knorpelwucherung Platz greift, die aber ganz etwas anderes darstellt, da dabei die Knorpelplatte nicht zerreißt, sondern durch den degenerativen Vorgang eine Unterbrechung erfährt, das Gewebe der BS. nicht mechanisch herausgetrieben wird, daher nicht aus ihm die neue Knorpelwucherung hervorgeht, sondern an Ort und Stelle aus Fasermark und so wird sozusagen die von der Degeneration gesetzte Lücke der Knorpelplatte durch neuen Knorpel geflickt, weshalb wir, ähnlich wie beim Rippenknorpel, von *Knorpelplombe* reden wollen. An der Stelle der durch die Degenerationsherde sehr langsam erfolgenden Unterbrechung kommt es nämlich dazu, daß sich die getrennten Teile der Knorpelplatte tangential gegeneinander bewegen, was die wichtigste Voraussetzung zur Knorpelbildung darstellt. Diese also ganz andere Art von Knorpelwucherung, welche offenbar für Akromegalie kennzeichnend ist und bloß eine der vielen Gelegenheiten darstellt, bei der die spezifische Eigenschaft der Akromegalie, das Knorpelwachstum mächtig zu fördern, offenbar wird, unterscheidet sich aber auch von den durch *Pommer* beschriebenen *callusartigen Knorpelwucherungen*, welche sich als Folge von echten traumatischen Kleinbrüchen der knöchernen Grenzlamelle und der präparatorischen Verkalkungszone an der Knochenknorpelgrenze bei Arthritis deformans so häufig finden. Allen drei Arten reparativer Knorpelwucherung kommt ein ähnlicher Aufbau des gewucherten Knorpelgewebes sowie die Eigenschaft zu, in die Spongiosamarkräume vorzuwachsen. Die Ähnlichkeit des Baues kommt von der

Ähnlichkeit der mechanischen Einflüsse, unter denen der neue Knorpel sich bildet und eine überschießende, über den statischen Bedarf hinausgehende Wucherung ist dem Knorpel bei vielen Heilungsvorgängen eigen.

a) *Knorpelploben*. In ihrer vollsten Entfaltung ersetzt die Knorpelpombe (Abb. 9 IV—VIII) die in ihrer ganzen Dicke unterbrochene Knorpelplatte (g—h, i—k) samt ihrer knöchernen Grenzlamelle (VIII, d, v), ragt mit dem einen Ende verschieden weit in die erstbenachbarten Spongiosamarkräume hinein (s, t, u, v), mit dem anderen in den N. pulposus (IV, 2), bzw. in den A. fibrosus (VIII, r), wenn wir uns nahe dem Rande der Knorpelplatte befinden. Von dieser ganzen Strecke der Knorpelpombe kann durch Schrägschnitt bloß ein kurzer, beliebiger Teil im Bilde enthalten sein. Doch gibt es gewiß auch Knorpelploben, die gar nicht in die Spongiosa hineinragen, sondern in gleicher Flucht mit der präparatorischen Verkalkungszone aufhören, hier sogar anschließend eine eigene solche Kalkschicht hervorbringen, in deren Lacunen eine neue knöcherne Grenzlamelle genau so hineingepaßt ist wie die alte. Das ist ein vorläufiger Abschluß des Heilungsvorganges. Ebenso gibt es Knorpelploben, die bloß die äußeren Schichten der unterbrochenen Knorpelplatte einnehmen.

Die Knorpelpombe kann schmal sein und wie ein Stift (IV—VIII) senkrecht oder schief in die Knorpelplatte (g—h, i—k) eingeschlagen sein, sie kann aber auch sehr groß und unregelmäßig sein und die gesamte Dicke der Knorpelplatte auf eine etwas längere Strecke ersetzen. Dazwischen alle Übergänge, bienenkorbformig, konisch, was aber auch bloß Schrägschnittbilder sein können. Ungemein vielgestaltig kann der in die Markräume der Spongiosa vorgewucherte und sich ihnen anpassende Abschnitt sein, z. B. an einem langen Stiel eine kolbige Endauftreibung, welche frei in einem Markraum bloßliegt oder auch diesen ganz prall erfüllt, dabei aber nur selten in Lacunen des Knochens eingepaßt ist. Viel seltener hingegen führt ein dünner Stiel des Knorpels durch die Knorpelplatte zu einem dicken Teil im N. pulposus. Wo die Knorpelpombe durch die Knorpelplatte zieht, ist die Grenze zwischen beiden Knorpelplatten meist ganz scharf (x); sie zieht mitten durch Zellen des alten Knorpels (IV—VIII), genau wie bei Kittlinien des Knochens. Ebenso scharf kann sich die Knorpelpombe auch gegen den N. pulposus und A. fibrosus (y) abgrenzen, wobei die Fasern des letzteren scharf abgeschnitten enden können. Doch gegen den N. pulposus kann die Grenze auch unscharf sein und man sieht, wie der neue Knorpel in diesen weichen alten Knorpel hinein, förmlich infiltrativ, vorwächst, die alten Fasern in die neue Kittsubstanz einschließend, maskierend. Das zeigt, daß die Knorpelpombe sich entwickelt wo sie liegt, und daß sie nicht aus der BS. nach außen vorfällt.

Der *Bau* der Knorpelpombe ist sehr wechselnd und von jeglichem BS.-Knorpel verschieden (Abb. 9, IV—VIII), ganz dem Umstande entsprechend, daß auch ihre Funktion von der der BS. ganz verschieden ist; ihre Grundsubstanz wechselt von blaß- bis ganz dunkelblau, ist bald hyalin, bald faserig, letzteres namentlich, wo sie durch enge Pässe wächst; die Zellen bald klein, zahlreich, dicht gedrängt, ohne Ordnung einzelstehend, ohne Kapsel und Hof, bald wieder groß, zu Gruppen geordnet, mit Hof und Kapsel, also von unreifen bis reifen Formen wechselnd und dies nicht selten in ein und demselben Herd, namentlich wenn er groß ist. Die in der Spongiosa steckenden Anteile pflegen dunkler blau zu sein und größere Zellen zu haben.

Was nun *Herkunft und Werdegang der Knorpelplombe* betrifft, so kann man nur ganz ausnahmsweise sehen, daß sie vom N. pulposus her kommt, aber auch dann ist es kein Vorfall desselben, sondern eine zur Ausfüllung

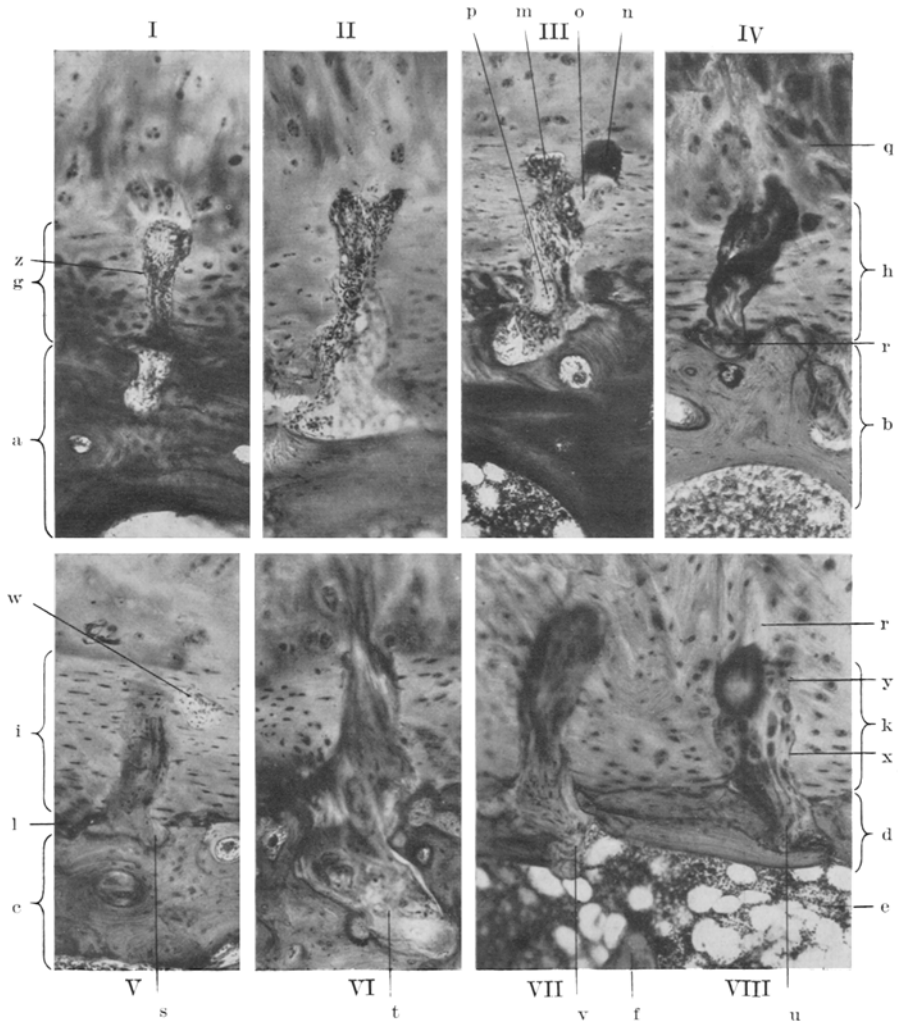


Abb. 9. Acht Beispiele fibröser Markbuchten und Knorpelplomben. a-b und c-d knöcherne Grenzlamelle, e Knochenmark und f Spongiosa der Wirbelkörper. g-h und i-k Knorpelplatte. l ihre Kalkschicht. I einfacher, II gegabelter fibröser Markraum, III gegabelter fibröser Markraum, dessen linker Arm m noch fibrös ist, dessen rechter Arm aber vom blinden Ende aus verknorpelt n, n o dunkelblauer, o lichter Knorpel, p basaler Knorpelherd. IV-VIII Knorpelplomben, in VII, VIII zwei nahe beisammen, in V neben der Knorpelplombe ein angeschnittener fibröser Markraum w. In IV die Knorpelplombe bis in den N. pulposus q, in VIII bis in den A. fibrosus r hinaufreichend. In IV, VI erfüllt die Knorpelplombe mit ihrem unteren Ende einen kleinen Raum r, s, t der knöchernen Grenzlamelle ganz, in VIII fast ganz aus u, in VII wuchert sie v ins Knochenmark vor. Alle Bilder bei 69facher Vergrößerung.

dienende regeneratorsche Zellvermehrung, wobei der Charakter des neuen Knorpels sofort ein anderer wird, sowie er die Knorpelplatte betritt und dort unter ganz andere statische Daseinsbedingungen kommt. In der weit überwiegenden Mehrzahl aber, man kann sagen *so gut wie immer*, entwickelt sich die Knorpelplombe von außen her, und zwar wie man oft nachweisen kann, gerade an der Stelle ehemaliger asbestartiger oder schleimiger Degenerationsherde, um deren Heilung es sich ja eben dabei handelt. Am klarsten kann man das nachweisen, wenn die Knorpelplatte in ihrer ganzen Dicke von einem zickzackförmigen Herd asbestartiger Degeneration oder von einem plumpen Herd schleimiger Degeneration eingenommen ist und bloß in den äußersten Teil neuer Knorpel hineingewachsen ist, in der Hauptsache aber der Degenerationsherd noch steht. Im vorgeschrittenen Stadium hat die Knorpelplombe schon den ganzen Degenerationsherd erfüllt und nur an ihrem Rande ist noch ein ganz schmaler Rest der Asbestfaserung, oder gar nur der typische, dunkelblaue Grenzstreifen derselben erhalten oder aber zwei oder drei noch verbliebene Nebenbuchten des Degenerationsherdes.

Für diese kleinen, randständigen Degenerationsreste ist aber noch eine andere, oben beim Rippenknorpel nachgewiesene Erklärung möglich, darin bestehend, daß wenn eine degenerative Höhle bereits ganz von einer Knorpelplombe erfüllt, also geheilt ist, am Rande derselben, ganz nach Art eines Cariesrezidivs unter der Plombe, der degenerative Zerfall neuerlich Platz greifen kann. Dies ist am Rande der Knorpelplomben auch in der BS. möglich und das wäre die zweite Erklärungsmöglichkeit des eben beschriebenen Bildes, die aber für das Vorausgehen einer Degeneration ebenso verwertbar ist wie die erste Erklärung, daß es sich um erhaltene Reste alter Degeneration handle, denn Rezidiv bedeutet, daß diese Degeneration auch schon früher da war.

Daß aber der neue Knorpel im alten Degenerationsherd sich von außen, von der Markseite her zu entwickeln beginnt, ist schon erwähnt und das kommt wohl daher, daß er auch wirklich *vom Mark ausgeht*, in dem die Knorpelplatte so oft bloßliegt (s. o.) und noch dazu gerade, wo sie Degenerationsherde beherbergt. Daß aber Knochenmark zur Knorpelbildung befähigt ist, sah *Schmorl* (1) bei Kompressionsbrüchen der Wirbelkörper. Die Überführung der Knorpelplomben im *Knochen tritt sehr zurück*, was ja für Akromegalie kennzeichnend ist, die die Knorpelwucherung stark anregt, aber die Überführung in Knochen bleibt träge. Daher findet sich bei Akromegalie so viel Knorpelwucherung. Dementsprechend fand sich auch hier eine erstaunliche Fülle von Knorpelplomben, genau wie oben im Rippenknorpel bei Akromegalie. Nimmt man von allen untersuchten Wirbelkörpern (4. B.—5. L.) nur je einen Schnitt, so kann man mehr als 100 Knorpelplomben zählen.

β) *Fibröse Markbuchten*. Es gibt aber auch noch etwas andere Bilder, wo man die Entwicklung der Knorpelplombe auf bindegewebiger Grund-

lage sehr bequem verfolgen kann. Man findet nämlich gar nicht selten mit Fasermark erfüllte Räume (Abb. 9, I—III), welche, genau ebenso wie Knorpelplomben, von einem Markraum bis in den N. pulposus oder A. fibrosus hineinreichen und auf ihrem Wege durch die Knorpelplatte, die sie senkrecht (I—III) manchmal s-förmig durchziehen, eine scharfe, selbst lacunäre Grenze besitzen (z), die mitten durch Knorpelzellen geht, von ihnen nur Teile zurücklassend. In der Knorpelplatte können sie in 2—3 Gabeläste auslaufen (III, m, n).

Das Fasermark (m) ist zellreich und faserarm, führt nur Capillaren, die meist zusammengefallen sind, daher spärlich erscheinen, seltener ein offenes, weites Lumen besitzen, dann aber so reichlich sind, wie im Angiom. Um den Fasermarkraum findet man in der Knorpelplatte und im N. pulposus gelegentlich einen Aufhellungshof (III). Ein großer Fasermarkarm im A. fibrosus enthielt außer Gefäßen und ödematösem Bindegewebe auch lebhaft abbauende Chondroklasten und am Rand einen dichten Wall von Bindegewebszellen, die senkrecht gegen den Knorpel gestellt waren und abbauend in ihn vordrangen. Spongiosawärts läuft das Fasermark in einen Haversschen Kanal oder in einen Markraum aus.

Wenn am Rande des Fasermarkraumes, wo er durch die Knorpelplatte zieht, keine Reste von Asbestfaserung, also kein Beweis dafür zu finden ist, daß er sich an der Stelle eines ehemaligen Degenerationsherdes entwickelt hat, so könnte das daher kommen, daß er sich schon bis ins Gesunde hinein ausgedehnt hat, oder daher, daß er mit einem Degenerationsherd selbst überhaupt nichts zu tun hat, wie man denn in der Tat zuweilen einer Capillare begegnet, die sich an einer unveränderten Stelle in die Knorpelplatte eingebohrt hat. Die in den kalklosen Knorpel vorgedrungenen Markbuchten sind nicht für Akromegalie spezifisch. *Beneke* erwähnt sie auch bei Spondylitis deformans und *Schmorl* (4, Diskussion) findet sie bei Osteoporose sehr häufig ohne eine Spur von Spondylitis deformans, für die sie eben nicht beweisend sind, während die gleiche Erscheinung im Gelenk nach *Pommer* für Arthritis deformans sehr wohl beweisend sei. In bester Übereinstimmung mit unseren Bildern steht ferner *Schmorls* Angabe, daß er niemals durch solche Gefäßkanäle Knorpelknötchen austreten sah. Auch *Böhmig* berichtet neuestens von Gefäßen, die vereinzelt im Greisenalter in die Knorpelplatte bis zum A. fibrosus vordringen, weiß aber nicht, ob dies ein regelmäßiger Befund ist, ob diese Gefäße aus der Jugend bestehen bleiben oder neu einspießen, verspricht aber, sich mit ihnen näher zu befassen.

Daß sich aber auf der bindegewebigen Grundlage dieser bis in den N. pulposus oder A. fibrosus hineinreichenden Fasermarkräume Knorpel entwickelt und so zum Schluß der Fasermarkraum zur Knorpelplombe wird, läßt sich genau ebenso nachweisen, wie schon oben im Rippenknorpel gezeigt. Diese *Umwandlung von Bindegewebe zu Knorpel* beginnt oft am blinden Ende des Fasermarkraumes (n), selten mitten in seinem Verlauf als Knorpelkügelchen (p) und schreitet bis zum völligen Ersatz des Bindegewebes fort. Dieses erhält sich manchmal noch in der Achse

des im übrigen schon ganz verknorpelten Markraumes und schwindet auch dort allmählich. Der schon verknorpelte Raum kann im N. pulposus liegen und durch einen die Knorpelplatte durchbohrenden Gang führt ein gefäßhaltiger Bindegewebszug, der sich in den neuen Knorpel hinein erstreckt.

In einem gegabelten Fasermarkraum kann der eine Ast schon ganz verknorpelt sein (n), der andere noch nicht (m), oder der eine ganz, die zwei anderen bloß am blinden Ende. Einen schon gebildeten Knorpel kann das Bindegewebe wieder abzubauen anfangen. Auch Knochenbildung kann hineinspielen. So z. B. kann, nachdem das blinde Ende des Fasermarkraumes bereits verknorpelt ist, das Bindegewebe dazu übergehen, Knochen zu bilden, der schließlich den ganzen restlichen Fasermarkraum ausfüllt. Dabei kann der Knorpel der enchondralen Verknöcherung verfallen. Auch in einen von Knorpel freien Fasermarkraum kann von der Spongiosa her Knochen einzuwachsen beginnen. Ein axial noch einen streifigen Bindegewebsrest aufweisender Raum kann im übrigen statt mit reinem Knorpel mit einem Osteoid ausgefüllt sein, in das einzelne Knorpelzellen oder kleine kugelige Knorpelinseln eingestreut sind. Bei allen diesen in der Knorpelplatte sich abspielenden Vorgängen verhält sich diese selbst passiv. Nur ganz ausnahmsweise sieht man auch in ihr in beschränktem Maße eine Wucherung, die sogar mit der Knorpelplombe verschmelzen kann. Auch unter einer im Schnittbild unveränderten Knorpelplatte, wo ja neben Fasermark Osteoid im ersten subchondralen Markraum so häufig ist (s. o.), können kleine, kugelige Knorpellinsen auftreten, welche ganz in Osteoid oder ganz im Fasermark eingebettet liegen oder halb in diesem, halb in jenem. Es kann aber auch die Knorpelplatte in ganzer Dicke und auf eine lange Strecke fehlen und ganz durch Knochen ersetzt sein, dem dann die Knorpelplatte und sogar der N. pulposus eine ganz neue Kalkschicht darbietet.

Da bei den fibrösen Markbuchten, wie eben beschrieben, die Verknorpelung des Fasermarkes am blinden Ende beginnt, sei erwähnt, daß *Böhmig* neuestens nicht in späten Jahren erworbene, sondern bei der fetalen Entwicklung in die BS. hineinwachsende Gefäße von ihrem Ende aus durch Verödung sich rückbilden sah. Doch spricht er dabei nicht von Verknorpelung des in der Markbucht enthaltenen Inhaltes, sondern bloß von degenerativen sowie Wucherungsvorgängen des den Gefäßkanal umgebenden Knorpels der Knorpelplatte. Also ist dies ganz etwas anderes.

γ) *Akromegal-enchondraler Knochenbuckel* (Abb. 10). Und so gibt es der Kombinationen eine unübersehbare Fülle, von der nur noch ein Beispiel herausgegriffen sei, weil es *für Akromegalie besonders bezeichnend* ist: Die Knorpelplatte (Abb. 10, e—f) ist in ganzer Dicke auf ein längeres Stück unterbrochen, von der Spongiosa her ist in den Defekt ein großer Markraum (i) vorgedrungen, der schon über die Dicke der Knorpelplatte hinausgewachsen und von einer knöchernen Grenzlamelle (k), einer präparatorischen Verkalkungszone und vor allem von einer echt akromegalen, dicken, basophilen Knorpelwucherungszone mit Zellsäulen umringt ist (m—n), die oben an den N. pulposus (g—h), seitlich (o) an die Knorpelplatte (e, f) angrenzt, an welcher Grenze es auch hier wieder Reste von Asbestfaserung gibt (o). Durch Lücken der knöchernen Grenzlamellen dringen Markgefäße (l) zur Kalkschicht vor und unterhalten dort eine, wenn auch nicht sehr lebhaft e enchondrale Verknöcherung. Es handelt sich somit um den bemerkenswerten Fall, wo von

einer Knorpelplombe ausgehend, die enchondrale Verknöcherung mitten in der alten BS. durch die Akromegalie wieder belebt wurde.

δ) *Heilungsvorgänge in der Knorpelplatte des Vergleichsfallles.* Im Vergleichsfall fehlt das hier geschilderte Bild der Knorpelplomben ganz. Wohl hat er, wenn auch nur in äußerst geringer Zahl, Herde reparatorischer Vorgänge an der Knochenknorpelgrenze, aber diese zeigten im Gegensatz zur Akromegalie eine *sehr kräftige Beteiligung von Knochen*, machten den Eindruck sehr vorgeschrittener, ja abgeschlossener Vorgänge,



Abb. 10. Knochenbuckel in akromegaler, enchondraler Verknöcherung. a Spongiosa, b Knochenmark des alten Wirbelkörpers, c alte knöcherne Grenzlamelle, d präparatorische Knorpelverkalkung, e–f Knorpelplatte, g–h N. pulposus, i Markraum und k neue knöcherne Grenzlamelle des Knochenbuckels, l primäre Markbuchten, m–n Knorpelwucherungszone mit Zellsäulen, o Rest der asbestartigen Degeneration. Vergr. 37fach.

so daß über den Ausgangspunkt der ganzen Veränderung nur noch selten etwas ausgesagt werden kann. Dergleichen fand sich bei Akromegalie nur hie und da. Das bei der Akromegalie so weit überwiegende knorpelige Stadium fehlt aber im Vergleichsfall schon sozusagen völlig.

Das gewöhnliche Bild besteht darin, daß in die Knorpelplatte von außen her eine breite, konische Lücke eingefressen war, der dessen größter Teil oder die Dicke zum Opfer fiel; in die Lücke ist Knochen aus der Spongiosa hineingewachsen, für den die Knorpelplatte eine neue präparatorische Verkalkungszone ausgebildet hat, die über dem Gipfel des konischen Defektes eine ungewöhnliche Dicke besitzt. Was da vorangegangen war, ist nicht immer zu sehen. Aber einmal fand sich noch über dem Gipfel des vorgewachsenen Knochens ein ganz kleiner,

von Knochen nicht ersetzter Knorpelplombenrest, einmal dem Seitenrande desselben anliegend der Rest eines Degenerationsherdes und einmal beides nebeneinander. Das zeigt, daß es sich um die knöcherne Ausheilung von Knorpelplomben und Degenerationsherden handelt. Auch konnte man einmal sehen, wie der äußerste Teil eines asbestartigen Degenerationsherdes durch hineingewachsenes Osteoid ersetzt war. Es ist nicht wahrscheinlich, daß es sich um knöcherne Ausheilung von *Schmorlschen* Verknöcherungslücken handelt, wie das *Böhlig* neuestens für in die Knorpelplatte vorspringende Knochenzapfen der Spongiosa annahm (siehe den Abschnitt über Ossificationslücken). Denn diese überschreiten nicht die Grenze der Knorpelwucherungszone und schwinden mit dieser beim Abschluß des Körperwachstums, während diese Knochenzapfen sich im späteren Leben finden und in der Knorpelplatte liegen.

Beim Heilungsvorgang wird somit im Vergleichsfall sehr rasch der Knorpel durch Knochen ersetzt, beim Akromegaliefall verharret die Heilung im knorpeligen Stadium. Bei jenem ist der Heilungsvorgang abgeschlossen, bei diesem im Stadium überschießender Knorpelentfaltung im wesentlichen stehen geblieben.

Ein kleiner *Nebenbefund* im Vergleichsfall sei, weil nicht hierher gehörend, nur kurz gestreift. In der innersten Schicht der Knorpelplatte liegt ein etwas größerer, gefäßführender Markraum mit Aufhellungshof, daneben ein zweiter mit Knochen ausgekleidet, der einer präparatorischen Verkalkungszone anliegt. Diese breitet sich mit ihrer körnig-krümeligen Grenze weithin aus, wo sie aber das Gebiet des Aufhellungshofes des ersten Markraumes erreicht, bleibt dieser von der Verkalkung verschont und liegt in einer Aussparung des kalkhaltigen Knorpels. Das ist die Bestätigung einer alten Ansicht, nach der gesteigerter Säfteumlauf der Kalkablagerung entgegenwirkt. Der Aufhellungshof wird in der Tat durch Entführung der basophilen Substanz infolge gesteigerten Säfteumlaufes in der Umgebung von Gefäßen angesehen.

e) *Callusartige Bildungen*. Es ist oben ausgeführt, daß die Knorpelplombe entweder durch Einwachsen des Knorpels in Degenerationsherde oder durch Verknorpelung ursprünglich bindegewebiger Knorpelmarkräume entsteht. Eine dritte, hier nur ausnahmsweise vorkommende Möglichkeit könnte noch die sein: Eine Strecke der Knorpelplatte samt ihrer Kalkschicht liegt in einem Markraum bloß. Der Druck der BS. hat das Bestreben, die Knorpelplatte gegen den Markraum durchzubiegen, und dabei zerbricht die spröde Kalkschicht, was insbesondere dann der Fall sein kann, wenn, wie so oft, die Knorpelplatte gerade hier einen sie schwächenden Degenerationsherd besitzt. Zu Heilungszwecken füllt sich der subchondrale Markraum mit Knorpel, oder dieser beschränkt sich bloß auf die Unterbrechungsstelle der Kalkschicht und ihre allernächste Umgebung. Diese hier gegebene, mutmaßliche Deutung einzelner im Akromegaliefall vorgefundenen Bilder zeigt, daß dies nicht Knorpelplomben, sondern callusartige Bildungen nach *Pommer* sind.

ζ) *Knorpelrasen an der Außenfläche der Knorpelplatte*. Hier ist der Ort, einer im Akromegaliefall recht häufig vorkommenden Erscheinung verwandter Art Erwähnung zu tun. Wie eben erst erwähnt, kommt es vor, daß die Knorpelplatte, gleichgültig ob sie eine Kalkschicht aufweist oder nicht, stellenweise keine knöcherne Grenzlamelle als Unterlage besitzt, sondern frei im Knochenmark bloßliegt, während ein zu ihr paralleler Knochenbalken erst in einem Abstände verläuft. Wo dies auf eine längere Strecke der Fall ist, wird die BS. federn und die Folge wird sein, daß das zwischen ihr und dem Knochenbalken liegende zellige

Mark zu einem faserigen wird, dieses dann zu *Knorpel*, der in dünner Schicht bald auf eine kurze, bald auf eine lange Strecke *außen* der *Knorpelplatte* *rasenförmig* anliegt.

Je nach örtlich verschiedenen mechanischen Verhältnissen ist dieser Knorpel von reifem oder unreifem Bau, ja er kann einen der Knorpelplatte ähnlichen Bau erlangen, ist aber viel heller gefärbt. Zwischen dem neuen Knorpel und der alten Knorpelplatte kann die Grenze scharf sein, namentlich wo noch die alte Kalkschicht steht, sie kann aber auch verwaschen sein, was nur so möglich ist, daß die Knorpelplatte, die ja sonst sehr wenig Reaktionen zeigt, auch eine, wenn auch nur beschränkte Wucherung eingeht. In der Tat kann man sich manchmal überzeugen, daß hier die alten Zellen in der äußeren Schicht derselben durch Hyperplasie zu größeren Gruppen heranwachsen. Viel leichter kann der neue Knorpel mit dem ohnehin wuchernden einer gerade hier sich findenden Knorpelplombe zusammenwachsen, so daß es aussieht, daß diese sowie sonst in einen anderen, so hier in den subchondralen Markraum vorgewuchert ist. Zum Teil mag der Vorgang auch wirklich so sein. Wo aber der neue Knorpel an den parallel zur Knorpelplatte liegenden Knochenbalken anstößt, liegt er ihm entweder einfach an, oder bildet eine eigene, parallel zur alten liegende, neue Kalkschicht aus, in deren Lacunen der Knochen enchondral eingepaßt ist. Eine richtige, säulenförmige Knorpelwucherungsschicht bringt dabei der Knorpel nicht hervor, wohl aber an ihrer statt Brutkapseln.

η) *Zusammenfassung der Knorpelplombe*. Nach allen diesen Bildern ist für die Knorpelplombe Folgendes kennzeichnend. Wo sie entstehen soll, wird erst in der Knorpelplatte durch Degeneration oder Aushöhlung durch Fasermark bis in den N. pulposus oder A. fibrosus hinein der Raum geschaffen. Die Lücke wird zur Bildungsstätte neuen Knorpels, was von außen nach innen, vom Knochenmark her, oder im Raum selbst auf bindegewebiger Grundlage, von innen nach außen fortschreitend erfolgt, und zwar unter dem Einfluß der an der Unterbrechungsstelle herrschenden Tangentialbewegungen. Zufolge überschießender Wucherung wächst der neue Knorpel, aber nicht immer, in die Spongiosamarkräume vor, seinem Wachstumsdruck so Luft machend; dieses Vorwachsen erfolgt also nicht unter dem Einfluß des in der BS. herrschenden Binnendruckes und ist daher auch nicht bedeutend. Ihrer Entstehungsgeschichte entsprechend ist die neue Knorpelplombe nicht nur gegen die Knorpelplatte, sondern oft auch gegen den N. pulposus und A. fibrosus ganz scharf begrenzt; wo diese Grenze gegen den N. pulposus verwaschen ist, erklärt sich dies durch infiltratives Wachstum der Knorpelplombe in den N. pulposus hinein. Niemals aber zeigt die Faserung des N. pulposus, etwa wie die Iris beim Irisvorfall, eine strahlige, zur Knorpelplombe hin zusammenstrebende Verziehung, wie die *Schmorl* so schön beschreibt und abbildet, denn es ist *keine* Rede davon, daß die Ausfüllung der Lücke in der Knorpelplatte durch *Vorfall* des N. pulposus unter der treibenden Kraft des Binnendruckes in der BS. zustande kommt wie bei den mittleren Knorpelknötchen *Schmorls*. Wenn die Knorpelplombe oder ihr Ausläufer in der Spongiosa stellenweise einen faserigen Bau aufweist, so erklärt sich das aus rein örtlich-mechanischen und Raumverhältnissen. Diese faserige Struktur entsteht in der Knorpelplombe, wenn sie eine stärker

bewegliche Unterbrechungsstelle der Knorpelplatte auszufüllen hat oder wenn ihr in der Spongiosa steckender Ausläufer bei überschießender Wucherung seinem eigenen Gewebsturgor da schwer Luft verschaffen muß. Wie aus dieser Darstellung hervorgeht, ist die Knorpelplombe in ihrem Wesen fast Punkt für Punkt von den Knorpelknötchen *Schmorls* verschieden, von denen noch zu sagen ist, daß wohl bloß durch einen Zufall, in keinem der Schnitte des Akromegalie- und Vergleichsfalles ein solches im Bereiche der Knorpelplatte zu finden war.

Andererseits will es mir scheinen, daß in *Schmorls* (1) Abb. 18 u. 19 Knorpelplomben in dem oben entwickelten Sinne vorlagen, und zwar nicht von dem schmalen stiftförmigen, sondern von dem schon oben erwähnten, etwas breiteren Typus. *Schmorl* selbst zwar spricht von pfropfartigen Knorpelwucherungen, welche Risse in der Knorpelplatte verschließen und vom Bandscheibenknorpel herstammen, also von „kleinen Knorpelknötchen“. Doch sieht man keine strahlige Verziehung der Nucleusfaserung und die Bilder sind meinen Knorpelplomben mindestens täuschend ähnlich.

b) *Knorpelcallus im Annulus fibrosus als Heilungsvorgang*. Nicht nur an der Knochenknorpelgrenze der Knorpelplatte, sondern auch an der des A. fibrosus ringsherum fanden sich zahlreiche Herde neu gewucherten Knorpels, welche auch hier reparative Zwecke verfolgen, doch ist der vorangehende Schaden hier ganz anderer Art. Es ist oben von der präparatorischen Verkalkungszone des A. fibrosus die Rede gewesen und bei dieser Gelegenheit erwähnt, daß im Akromegaliiefall sehr häufig diese *Kalkschicht zerbrochen* gefunden wurde. Die an vielen Stellen klar nachweisliche Ursache dafür liegt wieder in den degenerativen Höhlen und Spalten des A. fibrosus (s. o.), die seine Festigkeit stark herabsetzen, was eine abnorme Beweglichkeit desselben zur Folge hat. Diese hat eben zur Folge, daß die sehr spröde Kalkschicht, die diese Bewegungen nicht mitmachen kann, samt der knöchernen Grenzschicht zerbricht, und zwar sehr häufig, wenn auch nicht immer, an der oberen und unteren Fläche der BS., genau einander gegenüber und genau da, wo ein Spalt des A. fibrosus in der Mitte der Dicke liegt oder gar gegen die Kalkschicht hinzieht oder sie erreicht. Namentlich das Gebiet, wo die Knorpelplatte aufhört, ist eine häufige Fundstätte für Cysten und damit auch für Brüche und Knorpelwucherungsherde. An diesen Bruchstellen nun entwickeln sich die reparativen Knorpelwucherungsherde, die häufig sehr viel größer sind als die Knorpelplomben im Bereiche der Knorpelplatte und fast in keiner BS. fehlten. Sie sind nach alledem keine Knorpelplomben in dem Sinne, wie im Bereiche der Knorpelplatte, sondern gleich den schon erwähnten *Knorpelcallusherden*, die *Pommer* bei Arthritis deformans der großen Gelenke beschrieben hat. Ferner benagen und durchbohren, ähnlich wie schon bei der Knorpelplatte geschildert, gefäßführende Fasermarkräume, die vom Knochenmark ausgehen, auch hier die Kalkschicht selbst an einer nicht zerbrochenen

Stelle, dringen oft tief in den A. fibrosus vor und geben, durch Verknorpelung ihres Bindegewebes die zweite Entstehungsart für die reparativen Knorpelherde an der Knochenknorpelgrenze des A. fibrosus ab. Es ist wieder sehr bezeichnend, daß diese Fasermärkräume im Vergleichsfall vollständig fehlten. Daß sie aber weder für Akromegalie kennzeichnend noch für die Diagnose Spondylitis deformans verwertbar sind, ist gelegentlich der gleichen Bilder in der Knorpelplatte schon gesagt worden.

Der *mikroskopische Aufbau* dieser callösen Knorpelherde ist in allen Teilen des A. fibrosus grundsätzlich gleich. Ihr stark wechselnder Gewebsaufbau bietet gegen das bei der Knorpelplombe Gesagte kaum etwas Neues und ist von dem des A. fibrosus so auffallend verschieden, daß die neuen, fremdartigen Knorpelherde wie gewächsartige Knollen in ihm stecken und stark abstechen. Ein Knorpelherd kann auch hier aus verschiedenen aussehenden Teilen bestehen, so kann ein dunkelblauer Teil mit scharfer Grenze in einem hellen Teil eingeschaltet liegen. Voll getroffen erstrecken sich die Knorpelherde von der Spongiosa durch eine Unterbrechungsstelle der Kalkschicht oft tief in den A. fibrosus hinein und sind bald schmal und lang wie eingetriebene Bolzen, bald plump-knollig und sehr groß. Ihre Grenze gegen den A. fibrosus ist bald scharf, bald unscharf und dieser zeigt keine strahlig zusammenlaufende Verziehung, wie bei Vorfällen in *Schmorl'schen* Knorpelknötchen. Auch der in der Spongiosa steckende Anteil der Knorpelherde kann sehr groß sein, und es macht manchmal den Eindruck, als würde er von kompakterem Knochen aufgehalten, abgefangen, umgrenzt werden. Auch bei seinen Knorpelknötchen schildert *Schmorl* (1) dicke, korbartige Schalen aus verdickter Spongiosa, die die Knorpelknötchen umringen, und der weiteren Knochenzerstörung Einhalt gebieten. An Stellen, wo Brüche der Kalkschicht und die ihnen folgenden Knorpelwucherungen gehäuft auftreten, kommt es rein örtlich zum Zwecke der Konsolidierung zu einer sehr auffallenden Verdichtung der Spongiosa. Wo ein Knorpelknollen an den Knochen fest angepreßt ist, zeigt dieser nur selten Lacunen, in die der Knorpel hineingepaßt ist. Oft ragt der Knorpel frei in den Markraum hinein. Nachdem eine Lücke des A. fibrosus durch neuen, wenn auch ganz anderen Knorpel ausgefüllt ist, können, ähnlich wie bei der Knorpelplombe geschildert, annähernd physiologische Verhältnisse dadurch wieder hergestellt werden, daß an dem in die Spongiosa hineinragenden Teil des neuen Knorpels eine präparatorische Verkalkung und enchondrale Verknöcherung auftritt, die den Knorpel verbraucht, bis sein im A. fibrosus steckender Teil nur noch wenig konvex gegen die Spongiosa vorspringt, hier durch seine neue Kalkschicht abgeschlossen wird, die am Defektrand an die alte Kalkschicht anschließt und so ihren Zusammenhang wieder herstellt. Auch eine neue knöcherne Grenzlamelle kann sich als Unterlage für die neue Kalkschicht ausbilden. Die tiefer in die Spongiosa steckenden Anteile eines solchen Knorpelherdes können bei dieser Gelegenheit ihren Zusammenhang mit dem im A. fibrosus steckenden Teil verlieren. Auch bei seinen Knorpelknötchen spricht *Schmorl* (1) von enchondraler Verknöcherung.

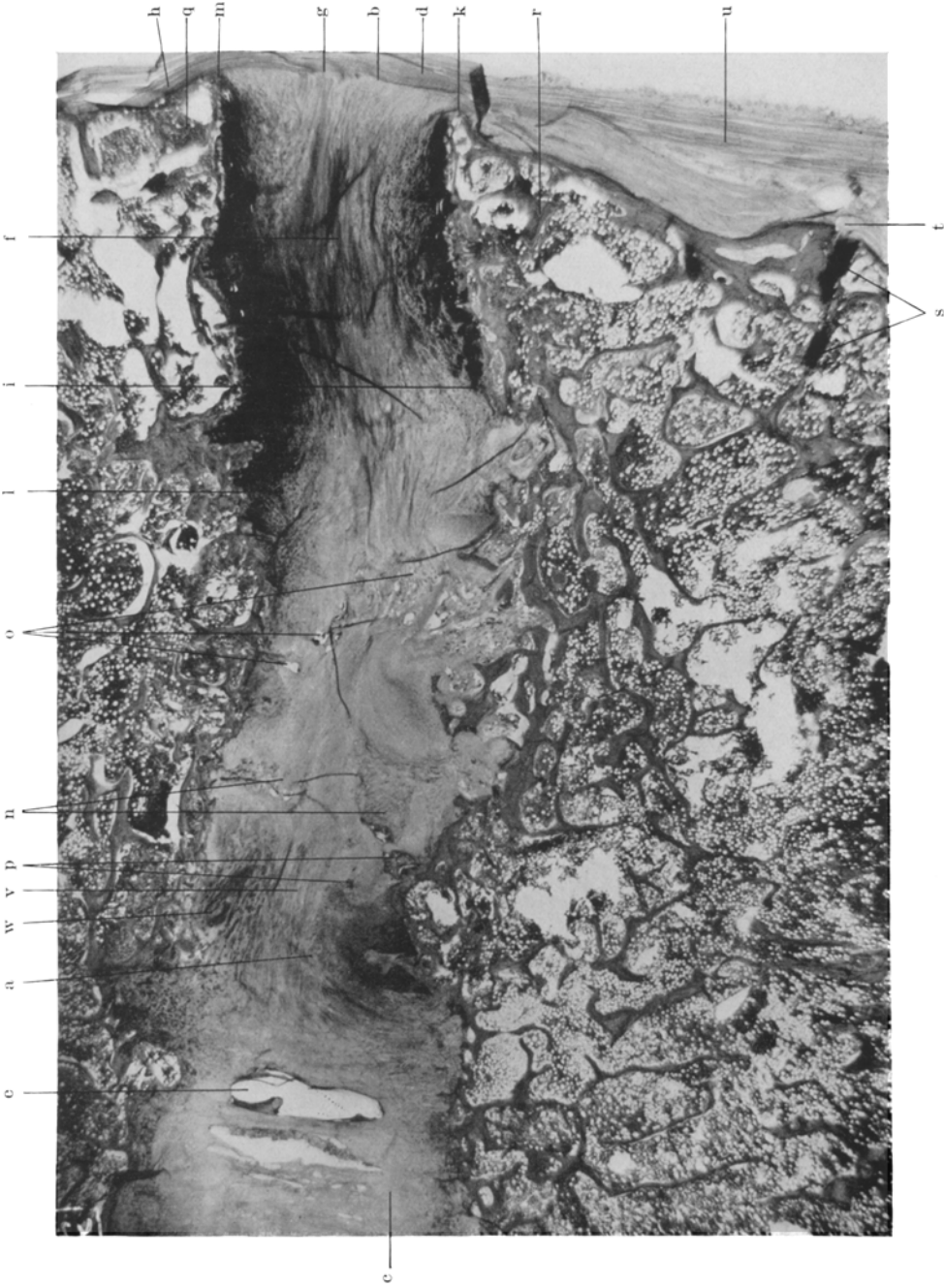
Den *Werdegang der Knorpelwucherungen* kann man gut verfolgen. So sieht man zuerst einen spaltförmigen Degenerationsherd im A. fibrosus, in dessen Bereiche die alte Kalkschicht und knöcherne Grenzlamelle gebrochen oder zertrümmert, in den Bruchspalten rotes Fibrinoid, die kantig-eckigen Splitter liegen im Gewebe des A. fibrosus oder geraten in den benachbarten Spalt hinein. An einer solchen zertrümmerten Stelle sieht man gefäßreiches Bindegewebe aus dem Knochenmark in den A. fibrosus abbauend vordringen. So entstehen auch ganz große Resorptionsräume, welche ein zell- und gefäßreiches Bindegewebe enthalten, während der Abbau des A. fibrosus teils durch viele Chondroklasten, teils, wie schon bei

anderer Gelegenheit geschildert, durch Bindegewebszellen erfolgt. Solche Aufsaugungshöhlen können im rückwärtigen Teil des A. fibrosus auch von seinem Perichondrium ausgehen. Nachdem die Höhle genau die bedeutende Größe und Gestalt des späteren Knorpelherdes erlangt hat, sieht man, wie in ihr auf ihrer bindegewebigen Grundlage Knorpelbildung beginnt. Ist der Knorpelherd endlich fertig, so kann man, nunmehr in ihn eingebettet, manchmal noch die Kalksplitter aus der früheren Zeit überdauern sehen. Ferner findet man gegabelte Fasermarkräume, an Größe und Gestalt den schmalen, bolzenförmig in den A. fibrosus eingetriebenen Knorpelherden gleich, wie in der Knorpelplatte wahrscheinlich nicht an Stellen entstehend, wo früher die Kalkschicht gebrochen war, sondern ohne das. In der Tat begegnet man Stellen, wo die nicht gebrochene Kalkschicht vom Knochenmark aus benagt und durchbohrt wird. Auch an diesen schmalen bindegewebigen Markräumen kann man, wieder von ihrem blinden Ende aus, die Verknorpelung ausgehen sehen. So läßt sich der Werdegang der callusartigen Knorpelherde ganz lückenlos verfolgen.

Zuweilen kommt es vor, daß zwischen BS. und Wirbelkörper ein langer Bruchspalt klafft (5. L.), und aus den andauernden Bewegungen in demselben ergibt sich das folgende Bild. Der im Spalt bloßliegende A. fibrosus und zum Teil auch N. pulposus haben durch das Reiben ihren Gewebscharakter völlig verändert, richten senkrecht gegen den Spalt eine fibrinoidinfiltrierte Faserung, darin viele Brutkapseln. Auf der Knochenseite des Spaltes aber liegt eine riesige Knorpelmasse, deren Bau von primitiven bis reifen in höchst unregelmäßiger Weise wechselt. Passiv in diese Knorpelmasse eingeschlossen zum Teil nekrotische Knochenbälkchen, Trümmer verkalkten Knorpels sowie solche der kalklosen Knorpelplatte, kleinere Trümmer und feiner Detritus vom Knorpel umflossen und sozusagen zu Massen zusammengestampft, die lacunär benagt und mit Knochen belegt sind, alles Zeichen weitgehender älterer Gewebszertrümmerung, bei der der aktiv auftretende Knorpel alles einhüllt und noch in die ersten normalen Spongiosamarkräume vorwuchert.

B. Über akromegale Veränderungen des Bandscheibenknorpels.

Aus dem makroskopischen und dem Röntgenbilde (s. Abschnitt A I) geht hervor, daß im Akromegaliefall die BS. und Wirbelkörper gleichsinnig an ihrer seitlichen und namentlich vorderen Fläche einen beträchtlichen Zuwachs erfahren haben, wozu noch, wenn auch nicht überall, Randexostosen dazukommen (Abb. 2—6). Mit diesem *neuen Zuwachs*, der eine auffallende Verdickung der Wirbelsäule zur Folge hat, wollen wir uns jetzt befassen. Die Grenze zwischen altem Bestande und neuem Zuwachs ist mikroskopisch ganz scharf, und zwar wie gewöhnlich beim Skelet, vor allem am Knorpel erkennbar (Abb. 11 a, 12 g), dessen neuer Bestandteil (Abb. 11 a—b, 12 g—h) nie den Gewebsaufbau des alten (Abb. 11 c, 12 a) erlangt und eben daran sich sofort als neu verrät (*Mason, Löw-Beer*), während am Knochen der neue Zuwachs infolge seines Umbaues vom alten Knochen oft gar nicht mehr zu unterscheiden ist (Abb. 11, 12). So läßt sich feststellen, daß die Masse des alten Bestandteiles mit denen des Vergleichsfalles, dank der richtigen Auswahl des letzteren fast ganz genau übereinstimmen. Am Knochen läßt sich Neues und Altes mikroskopisch weniger gut, wohl aber scharf am Röntgenbilde



Unterschrift siehe S. 247.

erkennen, und zwar an der Porose und der abweichenden Anordnung der Bälkchen zu eigenen trajektoriiellen Systemen sowie an einer, einer Rinne entsprechenden Einkerbung der BS. zugekehrten Knochenfläche, welche fast genau die Grenze zwischen Altem und Neuem anzeigt (s. o.).

1. Der knorpelige akromegale Zuwachs der Bandscheibe.

Es soll hier der mikroskopische Aufbau des neuen knorpeligen Zuwachses am vorderen (Abb. 11) und seitlichen (Abb. 12) Umfang der BS. geschildert werden, wo er sich ganz gleich verhält (während die davon abweichenden Verhältnisse am hinteren Umfang weiter unten folgen), doch müssen die dem A. fibrosus näher liegenden, also *älteren Anteile* des Knorpelzuwachses (Abb. 11 o, 12 u) für sich und die dem Perichondrium näher liegenden *jüngeren* (Abb. 11 f, 12 i) für sich besprochen werden.

a) *Die älteren Teile des Knorpelzuwachses.* Die Außenfläche (Abb. 11 a, 12 g) des alten Annulus fibrosus (Abb. 11 c, 12 a) schließt nicht wie normal mit Perichondrium ab, sondern an sie schließt das neue BS.-Gewebe an (Abb. 11 v, 12 u), dessen Abschluß nach außen (Abb. 11 b, 12 h) erst durch derbfaseriges Perichondrium (Abb. 11 d) gegeben ist. Das neue Gewebe hat nicht die mindeste Ähnlichkeit mit dem alten A. fibrosus oder mit irgendeinem anderen Teil der alten BS., ist fast in ganzer Dicke ein derb- und fast immer horizontal, d. h. parallel zur BS.-Fläche gefasertes (Abb. 11 v, 12 u), selten wirrfaseriger, gefäßloser Knorpel von höchst einfachem, dem Bindegewebe sehr nahestehendem Bau, der in der Mitte der Dicke auch im jüngeren Anteil sich findet. Die ganz spärlichen, kleinen, unscheinbaren (Abb. 11 f, 12 i) ganz platten Zellen liegen, wie immer im Knorpel, parallel zur Faserung, einzeln oder in kleinen ebenso platten Gruppen, haben, nicht immer, eine dünne Kapsel, aber keinen Hof. Die Basophilie der Grundsubstanz nimmt nach außen, also perichondriumwärts fast immer zu (Abb. 11 w, 12 v), ist aber im ganzen wechselnd im Grade. Außen tritt die Faserung des neuen BS. Knorpels senkrecht auf das Perichondrium auf (Abb. 11 b, 12 h), während sie innen mit dem A. fibrosus in Verbindung steht. Dieser erfährt an der Verbindungsstelle eine Aufquellung und Aufhellung, weshalb die Grenze etwas verwischt sein kann.

Abb. 11. Neuer Zuwachs der 8. Bandscheibe, Sagittalschnitt. Der neue Zuwachs beginnt an der vorderen Grenze a des alten A. fibrosus c und endet bei b am Perichondrium d. e Spaltförmige Höhlen aus schleimiger Degeneration des A. fibrosus. Die horizontale Faserung des neuen Bandscheibenzuwachses f endet bei h am Perichondrium plötzlich, teils geht sie bogenförmig g ins Perichondrium über, das sich dann ins Periost h fortsetzt. Die dunkelblaue Strecke enchondraler Verknöcherung vorne reicht von i—k und von l—m. Von oben und unten dringen sehr gefäßreiche fibröse Markräume in den neuen Knorpelzuwachs vor u, o. p Kleine und große zertrümmerte Kalkherde. Der beiderseitige Knochenzuwachs ist so lang wie der neue Bandscheibenknorpel a—b, aber Randexostosen fehlen vorne q, r. s Zwei kleine Reste einer ehemaligen Bandscheibengabel, der eine ins Periost vorquellend t. u Ligamentum longitundinale anterius. Vergr. 8fach.

Wenn dieser Knorpel als höchst primitiv bezeichnet wurde, so soll damit *kein Werturteil* abgegeben werden, wie man das unrichtigerweise oft tut, etwa in dem Sinne, das Gewebe sei so minderwertig seiner Aufgabe gegenüber oder in seiner Entwicklungsmöglichkeit, daß es eine höhere Stufe im Bautypus nicht erlangen könne. Es ist auch das schon von vornherein falsch, ein Gewebe nach seinem Bau als hoch- oder tiefstehend anzusehen, denn wie im normalen Körper so ist auch unter pathologischen Umständen der verschiedene Bau der statischen Gewebe nach *Roux* bloß der morphologische Ausdruck bester Anpassung an verschiedenen

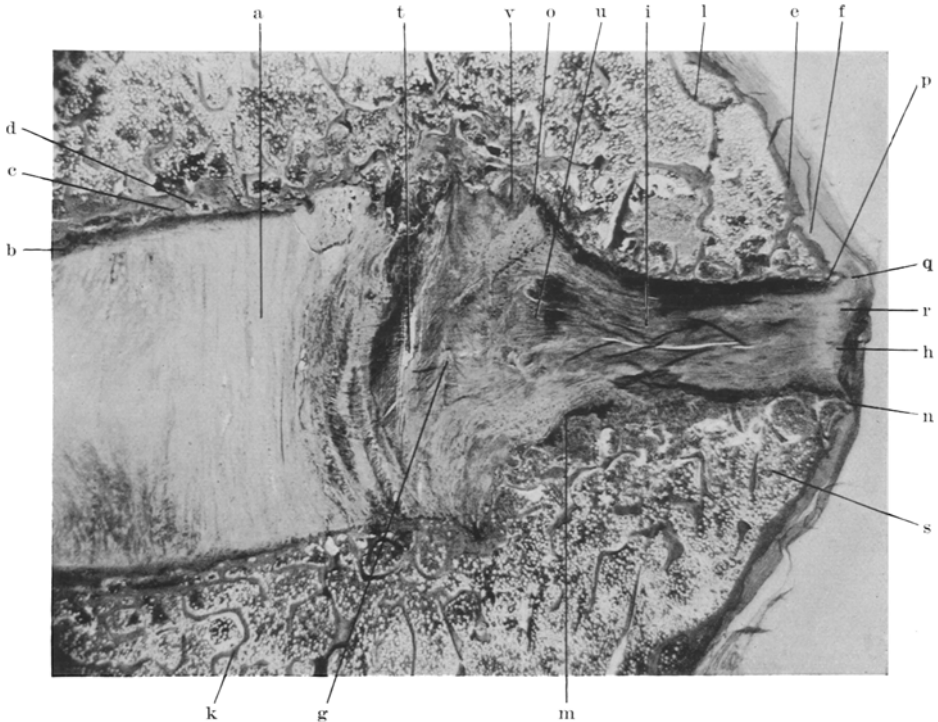


Abb. 12. Neuer Zuwachs auf dem Frontalschnitt. a Alter A. fibrosus, b Knorpelplatte, c knöcherne Grenzlamelle mit Markräumen l. g—h Neuer Bandscheibenzuwachs, horizontal gefasert i. k Alte, l neue Spongiosa. Die akromegale, dunkelblaue Knorpelwucherungszone reicht von m—n und in großem Bogen von o—p, nimmt also fast die ganze Länge des neuen Bandscheibenzuwachses ein. Die beiderseitigen Randexostosen s, l laden nicht schnabelförmig aus, sondern steigen steil an, e ihre neue Knochenrinde mit Periost f, dieses biegt bei q in scharfem Bogen nach einwärts und geht bei r in die horizontale Faserung des neuen Bandscheibenzuwachses i über, t Artefakt. 4fache Vergr.

Leistungen, eine funktionelle Struktur. In diesem Sinne ist jedes Gewebe, so wie es ist, seiner Aufgabe am besten angepaßt, also funktionell vollkommen, somit überhaupt vollkommen. In diesem Sinne gibt es keine minderwertigen Gewebe und es steht uns nicht zu, nach morphologischen Eigenschaften Werturteile dieser Art abzugeben. Ein „primitiver“ Faserknorpel ist aber nicht nur seiner Funktion vollkommen angepaßt, sondern auch als Bautypus genau dasselbe unfaßbar verwickelte Werk wie der Hyalinknorpel, dem wir zu Unrecht die Neigung haben, den Wert höchster Vollendung beizulegen. Ein Hyalinknorpel an die Stelle gesetzt,

wo ein Faserknorpel hingehört, das wäre der Fall, wo er wegen „funktioneller Minderwertigkeit“ in dieser Lage versagen würde. Diese Ausführungen waren nicht nur deshalb nötig, weil die Abgabe eines Werturteils nach dem Gewebsaufbau unberechtigt ist, sondern vor allem deshalb, weil sie in uns das falsche Gefühl erweckt, damit am Schlußpunkt unseres Denkprozesses angelangt zu sein und uns so vom eigentlichen Ziel aller morphologischen Forschung ablenkt. Aus dem Gewebsbilde einen Schluß auf die Funktion, aus der Morphologie einen Schluß auf die Biologie zu ziehen, und zwar einen berechtigten, denn der Gewebsbau ist der Ausdruck seiner Funktion, des Lebensvorganges, von dem wir eben möglichst viel wissen wollen. Ein solcher Schluß ist aber nicht nur berechtigt, sondern leider auch außerordentlich schwer zu ziehen, was leider nur zu sehr unbegründeten Phantasien verlockt. Dies mag an unserer Unvollkommenheit, an mangelhafter Erfahrung und nicht zuletzt auch daran liegen, daß die funktionellen Beanspruchungen unendlich mannigfaltiger Art sind, also die an uns in Form des morphologischen Bildes herantretende Fragestellung unendlich verwickelt ist, während wir doch schon mit ganz einfachen noch Schwierigkeiten haben, und dies sogar auf dem Gebiete der Statik und der statischen Gewebe, die uns noch am ehesten zugänglich erscheinen. Das Gesagte auf den neuen BS.-Knorpel übertragend, muß man sagen, sein stark faseriger Bau besagt nicht, daß er nicht die Fähigkeit besitzt, hyalin zu werden, denn 50μ weiter, wo es am Platze ist, bringt er selbst, wie wir noch sehen werden, sehr wohl den schönsten Hyalinknorpel hervor. Hier und da bekommt man sogar den Eindruck, daß sich Hyalinknorpel zu Faserknorpel umwandelt, wie ja schon in der normalen BS. angenommen wird, daß sich der faserige N. pulposus aus der hyalinen Knorpelplatte entwickelt. Der neue BS.-Knorpel steht dem Bindegewebe nahe, lotrecht ist aber die neue Faserung nicht, weil sie die Beweglichkeit der BS. zu sehr hemmen würde. Die uns am einfachsten erscheinende Lösung der Aufgabe beim Randwachstum der BS., in Fortsetzung des alten A. fibrosus einfach dessen Bau zu wiederholen, wird nirgends angetroffen, wahrscheinlich deshalb, weil ja der alte A. fibrosus im großen ganzen doch erhalten ist und die Beanspruchung des außerhalb desselben sich ihm anschließenden neuen BS.-Zuwachses von der seinigen ganz verschieden ist. Möglich wäre es auch, daß für den überaus vollkommenen Bau des normalen A. fibrosus stammesgeschichtlich-erbliche Einflüsse unerläßlich sind, mit denen sich die Fähigkeit der Beanspruchung, funktionelle Strukturen hervorzubringen, nicht messen kann.

Dessen unbeschadet sind die großen *Verschiedenheiten im Gewebsaufbau* des neuen BS.-Knorpels selbst (s. u.) der Ausdruck örtlich wechselnder *Beanspruchung* und dies ist die einzige Art, wie Knorpel auf Beanspruchung reagieren kann. Es liegt darin ein Gegensatz zum Knochen, der am allerwenigsten durch seinen Gewebsbau funktionelle Anpassungen erzielt, denn mit seinem sich immer gleichbleibenden lamellären Bau schafft er bloß den Wechsel seiner Außengestalt, seiner Balkeninnenarchitektur und nicht zuletzt der Gesamtmenge des verwendeten Knochengewebes all seine Wunder funktioneller Struktur. Dem Knorpel aber, der ja stets nur als solides Gewebe auftritt, fehlt das Wichtigste, ein innerer Bälkchenaufbau und er ist daher vor allem auf die Verschiedenheiten seines Gewebsaufbaues angewiesen, der denn auch so überaus mannigfaltig ist, daß er unserer einfachen Einteilung in hyalinen, Faser- und elastischen Knorpel geradezu spottet.

Mit Annäherung an den Wirbelknochen, also *randständig*, pflegt der sonst faserige Knorpel sich im Bau dem des *hyalinen* zu nähern, *stärker*

blau zu werden (Abb. 11 w, 12 v), die Faserung, wenn noch vorhanden, kann senkrecht zur Knochengrenze stehen, die Zellen werden größer, sogar größer als im alten A. fibrosus, bekommen dickere Kapseln, einen blauen Hof, größere Zellgruppen treten auf, stehen aber nicht senkrecht zum Knochen. Nur selten kommt es vor, daß der faserige Bau bis zum Rand derselbe bleibt. Wie im alten Bereiche, so schließt auch im neuen der Knorpel gegen den Knochen mit einer *neuen Kalkschicht ab*, in deren Lakunen die *neue knöcherne Grenzlamelle* des neuen knöchernen Zuwachses eingepaßt ist, aber aktive enchondrale Verknöcherung geht hier derzeit *nicht mehr* vor sich (wohl aber noch näher dem Perichondrium, s. u.).

Natürlich stimmt der verkalkte Knorpel in seinem Gewebsbau mit dem randständigen kalklosen, aus dem er ja durch Kalkaufnahme hervorgeht, meist überein;

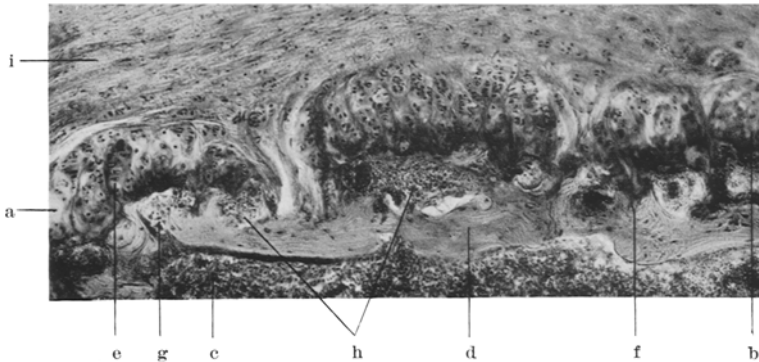


Abb. 13. Akromegale enchondrale Verknöcherung in der 6. Brustbandscheibe. Die aus Zellsäulen e bestehende Knorpelwucherungszone a—b durchzieht das ganze Bild. c Zelliges Mark, d knöcherne Grenzlamelle bei f mit dem Knorpel in Verbindung, sonst zwischen ihnen primäre Markbuchten g, h. i Faserknorpel des neuen Bandscheibenzuwachses. 60fache Vergr.

aber mehrmals waren seine Zellen größer, sein Gewebe dem des hyalinen näherstehend als im zugehörigen kalklosen Knorpel, was auf verschiedene Weise erklärt werden könnte. Entweder ist der randständige, großzellige Knorpel schon ganz in die vorrückende Kalkschicht hineingeraten und bloß der grobfaserige ist noch kalklos geblieben, oder aber der kalklose war früher ebenso großzellig-hyalin, hat aber seither eine Umwandlung zu grobfaserigem erfahren, wovor der verkalkte, wie ein Überbleibsel in Kalk eingeschlossen, bewahrt geblieben ist. Die Kalkschicht ist von wechselnder Dicke, kann stellenweise auch fehlen, sie verläuft oft recht unregelmäßig, doch nur ausnahmsweise beteiligt sich der Knochen an diesen Unregelmäßigkeiten, indem er mit langen Zacken in die Kalkschicht eingreift. Die beim normalen A. fibrosus beschriebenen, in den kalklosen Knorpel vorspringenden *Zapfen der Kalkschicht* kommen auch im neuen Knorpel, wenn auch seltener vor, zeigen aber im vorderen und seitlichen Abschnitt des neuen BS.-Knorpels dieselbe *Zersplitterung* (Abb. 11 p) mit Einheilung der Splitter im kalklosen Knorpel und manchmal auch das Sichlosreißen vom kalklosen Knorpel. Die *knöcherne Grenzlamelle*, der die Kalkschicht aufsitzt, führt zuweilen lacunäre Knorpel einschlüsse aus der Zeit ehemaliger enchondraler Verknöcherung, ist von wechselnder Dicke, im ganzen dünner als im alten Bereiche und das in diesem schon genannte Vorkommen, daß zwischen ihr und der Kalkschicht nur in weiten Abständen kurze Berührungsstellen bestehen,

ist hier besonders stark ausgebildet, und muß in einer besonderen Mechanik begründet sein. Osteoidablagerung auf den Knorpel solcher Stellen, wie oben bei der Knorpelplatte beschrieben, kommt auch hier, aber viel weniger vor. Dies das Verhalten des neuen BS.-Gewebes nahe dem A. fibrosus.

b) *Die jüngeren Teile des Knorpelzuwachses.* Näher dem Perichondrium jedoch ändert sich das Bild der Knochen-Knorpelgrenze wesentlich, denn hier sieht man den randständigen, dem Knochen aufruhenden, neuen BS.-Knorpel bis zum Perichondrium hin in *vollster enchondraler Verknöcherung* begriffen (Abb. 11 l—m, i—k, 12 o—p, m—n). Dies

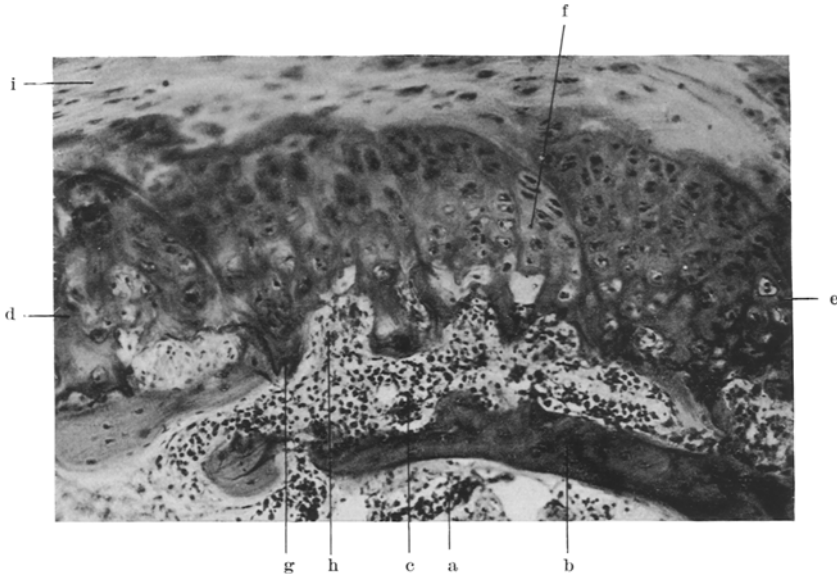


Abb. 14. Lebhafteste, akromegale, enchondrale Verknöcherung in der 8. Brustbandscheibe. a Knochenmark, b knöcherne Grenzlamelle vom Markraum c überholt, d—e akromegale Knorpelwucherungszone mit Zellsäulen f, präparatorischer Verkalkung g, durch primäre Markbuchten h in lebhaftem Abbau, i faserknorpeliger Teil des neuen Bandscheibenzuwachses. 110fache Vergr.

fehlt von der 6. B. bis zur 5. L. in keiner BS., ist fast ausnahmslos in jeder von ihnen oben und unten vorhanden, spielt sich aber auf einer wechselnd langen Strecke, d. h. Breite der BS. ab. Die größte Längenentfaltung war in der 9. B. zu finden. Oben 9, unten 12 mm, von da nach unten abnehmend, schon in der 10. B. 8 und 10 mm, in der 1. L. bloß 5,5 und 3,5 mm und noch weniger weiter unten. In den seitlichen Teilen des neuen BS.-Knorpels können diese Maße noch größer sein, ja nahezu die ganze neue Länge einnehmen. Mit dem Grade der degenerativen Veränderung in der alten BS. harmonisieren diese Maße nicht, denn in der 3. L. sind jene besonders schwer, diese ganz unbedeutend. Von der ganzen Breite des neuen BS.-Zuwachses ist oft die Hälfte und mehr (Abb. 12), meist aber weniger als die Hälfte (Abb. 11) von dieser Wucherung betroffen.

Dabei springt die *Knorpelwucherungszone* (Abb. 13 a—b, 14 d—e, 75 h) am meisten in die Augen. Ihre senkrecht zur Knochengrenze gestellten Säulen (Abb. 13 e, 14 f, 15 g) sind hoch, breit, dichtgedrängt, aus einer sehr großen Zahl von Zellen bestehend und so groß und überschießend üppig, wie sie das in der normalen Entwicklungszeit des doch überaus träge wachsenden Wirbelkörpers nie sind. Ober der Säulenzone kleinere Reservezellgruppen (Abb. 15 i). Die Grundsubstanz hyalin und so stark basophil, daß sie nur bei der schwächsten Färbung Einblick in den Aufbau gestattet. Auf lange Strecken erscheint die Knorpelwucherungszone

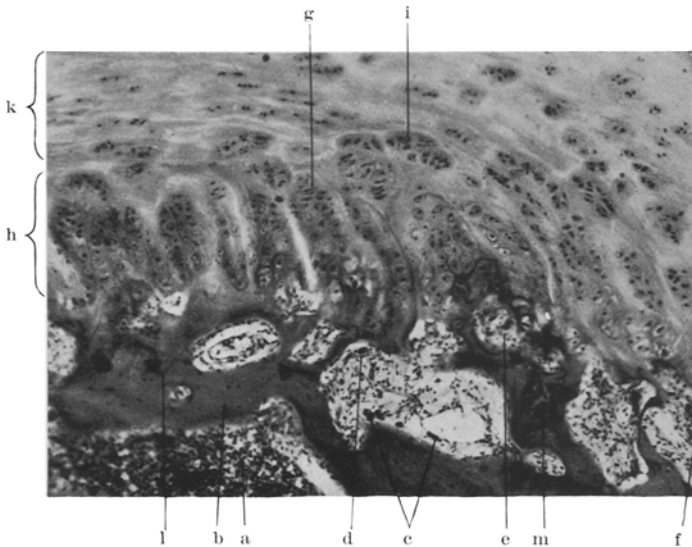


Abb. 15. Lebhafteste, akromegale, enchondrale Verknöcherung in der 8. Brustbandscheibe. a Knochenmark, b knöcherne Grenzlamelle bei c in osteoclastischem Abbau und durch primäre Markbuchten überholt, in denen Chondroclasten d, e, f die die aus hohen Säulen g bestehende Knorpelwucherungszone h abbauen. i Reservezellgruppen der Säulenzone aus dem Faserknorpel k hervorgehend, l Verbindungsstelle zwischen Knorpel und Knochen, m lacunärer Knorpelanschluß im primitiven Bälkchen. 71fache Vergr.

als üppiger Rasen, auf kurze Strecken als halbkugeliger Knorpelpolster (Abb. 16, 17, 18).

Die *präparatorische Verkalkungsschicht* (Abb. 14 g) ist vorhanden, manchmal sogar recht kräftig. Eine *echte, vollwertige enchondrale Verknöcherung* ist in ganzer Länge im Gange und nimmt, wie die Längenausdehnung, nach unten ab. Doch stürmisch, etwa wie beim kleinen Kind, ist der Vorgang der enchondralen Verknöcherung nicht, er steht *nicht im richtigen Verhältnisse* zu der überschießenden Knorpelwucherungsschicht und darin liegt etwas für die Akromegalie *besonders Kennzeichnendes*, wie dies seinerzeit an dem Beispiel der akromegalen Rippe gezeigt wurde. Der Vorgang der enchondralen Verknöcherung drückt sich

darin aus, daß die Kalkschicht in weiter Ausdehnung im Knochenmark bloßliegt, lange seichte, aber auch tief eingefressene primitive Markbuchten (Abb. 13 g, h, 14 h, c, 15 d, e, f) entstehen, die zuweilen wie beim Kind durch erhaltene Septulareste einer aufgeschlossenen Zellsäule Rosenkranzform aufweisen, während von der ehemaligen Säule manchmal nur noch die oberste runde Kuppe übrig bleibt. Die Markbuchten enthalten Bindegewebe mit Chondroklasten (Abb. 15 e, f), Gefäßen und Blutungen, auch Osteoidbeläge. Stellen, wo der Kalkschicht ein Knochenbelag aufsitzt, der Abbau also ruht, sind in der Minderheit (Abb. 13 f, 14 g, 15 l, m). An solchen Stellen ist eine dünne oder dicke knöcherne Grenzlamelle (Abb. 13 d, 14 b, 15 b) ausgebildet und in ihr sowie in der Spongiosa liegende lacunäre Knorpel einschlüsse (Abb. 15 l, m) zeugen für die enchondrale Entstehung dieses lamellären Knochens; ebensolche Einschlüsse primitiven Knochens sprechen für eine vorangegangene Periode eilig-primitiver Knochenbildung. Die Knochenknorpelgrenze als Ganzes hat dabei die Neigung in langen, aber flachen Buchten gegen die BS. vorzuspringen (Abb. 12 o—p), was schon im Röntgenbilde sehr auffällt (s. o.). Gegen den perichondralen, fortschreitenden im Werden begriffenen Rand klingt die Knorpelwucherung und Basophilie, sowie die enchondrale Verknöcherung langsam ab, der Knorpel biegt zur Knochenrinde um und überzieht sie bald wenig, bald ein gut Stück und schließlich läuft die Kalkschicht des Knorpels genau wie unter normalen Umständen, ohne Unterbrechung in den blauen, subperiostalen Haftknochen der Knochenrinde aus. Gegen den A. fibrosus ist die enchondrale Verknöcherung in Rückbildung.

Nach *Beneke* beteiligt sich auch bei der primären Spondylitis deformans der BS.-Knorpel am Aufbau der Randexostose mit enchondraler Verknöcherung, doch ist dies nicht in jedem Fall zu sehen und, wo vorhanden, ist die Zellvermehrung des Knorpels meist unbedeutend, doch auch hier bald flächen-, bald inselförmig und in Perichondriumnähe am deutlichsten, und Knorpel einschlüsse in Bälkchen kommen auch hier vor. Erst wenn man dieses dürftige Bild dem überaus auffallenden bei Akromegalie gegenüberhält, erkennt man den besonderen, spezifischen Charakter der Akromegalie.

Da ja der Zuwachs von BS. und Knochen naturgemäß an der Oberfläche der Wirbelsäule vor sich geht, so ist die dem Perichondrium nähere, wie eben geschildert, in lebhafter akromegaler enchondraler Verknöcherung begriffene Strecke die jüngere, während die dem A. fibrosus näher liegende, keine Spur aktiver Verknöcherung mehr aufweisende die *ältere*. Es liegt die allerdings nicht mehr leicht beweisbare Annahme nahe, daß die alte Strecke ehemals die gleiche lebhafteste enchondrale Verknöcherung aufwies. Mit dem Vorrücken in ältere Gebiete müßte die Knorpelwucherung aufgehört, die schon vorhandene aber bei der Verknöcherung verbraucht worden sein, wonach dann der ruhende Zustand erreicht wird. Daß aber selbst dann noch, wie oben erwähnt, in der Kalkschicht manchmal der Knorpel dem hyalinen noch nahesteht und dadurch gegen den

grobfasrigen des kalklosen Knorpels absticht, würde zu der hier entwickelten Vorstellung passen. Die enchondrale Verknöcherung verbraucht die neue BS. von oben und unten und macht sie so dünner. Hat die Verdünnung ein gewisses Maß erreicht, das man dann als das der Höchstleistung bezeichnen müßte, so hört die Verknöcherung eben auf. Ihr Fortgang würde sonst schließlich zur knöchernen Vereinigung der Wirbelkörper führen. In diesem Sinne ist hier der Stillstand der Verknöcherung ein Analogon des normalen, der aber natürlich in ganzer Linie gleichzeitig vor sich geht.

Während in dem seinerzeit beschriebenen Falle die spezifisch akromegale Wucherung der Rippenknorpel bei einer Greisin als eine Wiederbelebung der schon mindestens seit 50 Jahren ruhenden enchondralen Verknöcherung angesprochen werden konnte, ist es nicht ganz sicher, ob man auch im vorliegenden Falle von einer solchen *Wiederbelebung* der enchondralen Verknöcherung sprechen kann, die dann nur sehr kurze Zeit geruht haben kann, oder aber ob man einen *ununterbrochenen* Fortgang der normalen Wachstumsvorgänge an der Knochen-Knorpelgrenze der Wirbelkörper vor sich hat. Das Wachstum der Wirbelkörper schließt nämlich nach *Böhmig* erst mit 25 Jahren ab. Unsere Kranke aber merkte bereits mit 28 Jahren die Vergrößerung der Füße und an Kopfschmerzen litt sie sogar seit dem 26. Lebensjahr. Wenn wir aber die Kopfschmerzen auf das Hypophysengewächs zu beziehen das Recht haben, so muß es schon im 26. Lebensjahr dazu groß genug gewesen, also alt gewesen sein, so daß es seine endokrine Wirkung schon früher ausgeübt haben kann, als die Wirbelkörper sich noch immer, wenn auch schon in tragem Wachstum, weil seinem Abschluß nahe, befanden. In diesem Falle müßte man eigentlich von einem Riesenwuchs, und zwar von einer Spätform sprechen, der sich obendrein bloß auf die Wirbelsäule beschränkte, da diese am spätesten ihr Wachstum abschließt. Am übrigen Skelet konnte Riesenwuchs mit Ausnahme der Rippen nicht mehr in Erscheinung treten, da es sein Wachstum bereits abgeschlossen hatte, höchstens nur noch von Akromegalie.

c) *Die perichondrale Herkunft des Knorpelzuwachses.* Die eben geschilderten, dem Perichondrium nahen Teile des Knorpelzuwachses sind wohl die *jüngeren*, die enchondrale Verknöcherung, also den Aufbau des knöchernen Zuwachses mit besorgenden Teile des neuen Knorpelzuwachses, aber die *jüngsten* sind sie nicht. Es erübrigt noch den allerersten Beginn des neuen Knorpels zu besprechen, der perichondraler Herkunft ist, d. h. die BS. wächst an ihrer perichondralen Fläche appositionell in die Fläche. Das war von vornherein nicht so ausgemacht, da ja Knorpel auch ein interstitielles Wachstum hat. Doch die einfache Überlegung, daß die alte BS. vermittelt ihrer Kalkzone und der knöchernen Grenzlamelle mit ihren beiden alten, also mit dem starren Knochen innigst verwachsen ist, zeigt schon, daß sie interstitiell höchstens in

die Dicke, nicht aber in die Fläche wachsen könnte. Die eigentliche Geburtsstätte des knorpeligen Zuwachses liegt also an der perichondralen

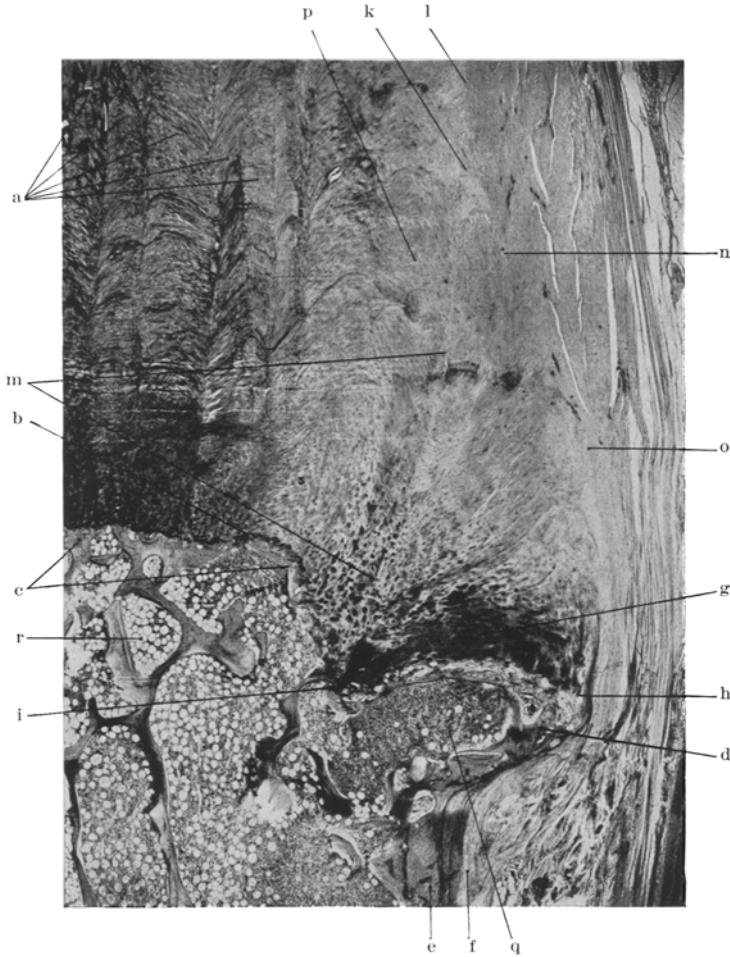


Abb. 16. Perichondraler Beginn des neuen, vorderen Bandscheibenzuwachses an der 2. Lendenbandscheibe, der Stelle 2a in Abb. 5 entsprechend. a Die Fächer des alten A. fibrosus, durch Vermittlung der Kalkschicht b der alten knöchernen Grenzlamelle c aufruhend. Gegen diese stufenförmig zurücktretend, die konsolenförmig ausladende Randexostose d mit verdickter Knochenrinde e und Periost f, den dicken, basophilen, gewucherten Knorpelpolster g tragend, über dem sich das dreieckige, noch nicht basophile Knorpelfeld h—k—i aufbaut. Dieses grenzt hinten in der Linie k—m an den vorderen Rand des hier deutlich aufgehellten A. fibrosus p, vorn in der Linie k—n—h an das Perichondrium o, das oberhalb k bei l wie unter normalen Umständen an den alten A. fibrosus p angrenzt. 12fache Vergr.

Fläche der BS. Darum war es überaus wertvoll, auch jene Lenden-BS. zu untersuchen, die makroskopisch noch keinen neuen Zuwachs aufzu-

weisen schienen. An deren vorderer und seitlicher Fläche konnten aber mikroskopisch die *ersten Anfänge des BS.-Zuwachses* untersucht werden.

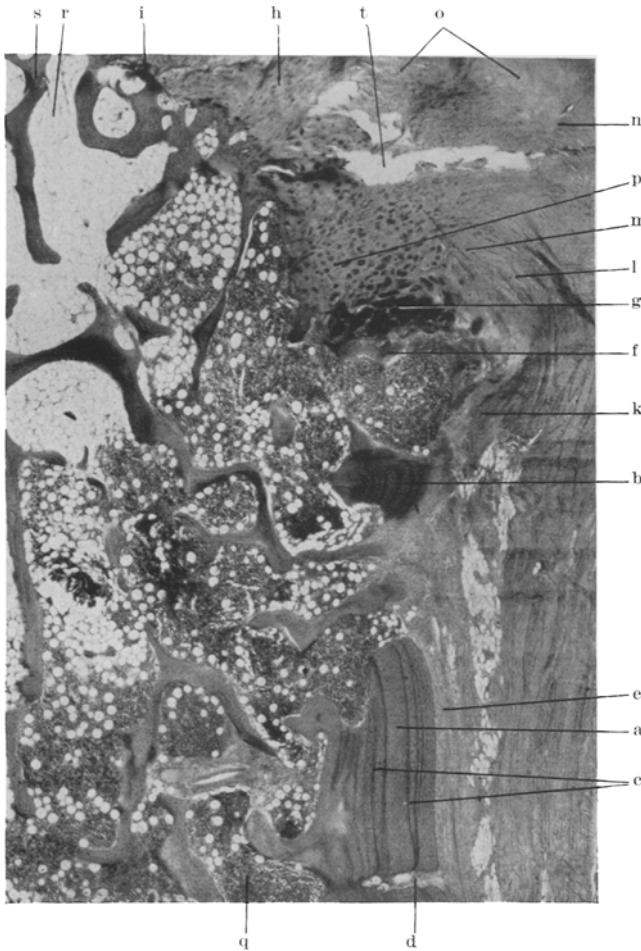


Abb. 17. Erster Beginn des vorderen Bandscheibenzuwachses am unteren Rand des 5. Lendenwirbelkörpers. a, b Stark verdickte Knochenrinde, deren Haltelinien c am Gefäßkanal d einwärts gebogen sind. e, k Periost, bei l im Bogen in den jungen Bandscheibenzuwachs hineinziehend und bei m durch Verknorpelung in ihm aufgehend. Auf konsolenförmiger Stufe f gewucherter Knorpel g, noch ohne Säulen. Die Stufe gegen die übrige, viel höher oben gelegene Knochen-Knorpelgrenze i der Bandscheibe stark nach unten zurückspringend. Vom alten A. fibrosus nur ein kleines Stück h im Bilde enthalten, seine zwei vordersten Fächer o in Umwandlung begriffen, seine vordere Grenze bei n, sein vorderstes Fach bei p zu hyalinem Knorpel umgewandelt, q zelliges und r Fettmark, s Spongiosa, t Artefakt. 15fache Vergr.

Das heißt, die akromegale Veränderung breitet sich fortschreitend der Wirbelsäule entlang aus und ist in der Lendengegend am jüngsten.

So zeigt die 2. L., die noch ganz die normale Masse aufweist (Abb. 16) und auch die 5. L. (Abb. 17), daß der Knorpelzuwachs nicht gleichzeitig an der ganzen perichondralen Oberfläche des alten A. fibrosus Platz greift, sondern ganz *randständig*, im Winkel, wo BS., Knochen und Perichondrium zusammen kommen. Hier in diesem Wetterwinkel sozusagen, beginnt an Knochen und BS. ein gleichsinniges Wachstum unter Vergrößerung der Berührungsfläche beider, was unter, im übrigen sehr wechselnden Umständen erfolgt. Bald zieht diese Verlängerung der Berührungsfläche beider Gewebe in gerader Flucht mit der alten, bald springt sie gegen die BS. stufenförmig vor, bald zurück und dieses ist offenbar das allerjüngste Stadium (Abb. 16, 17 g, 18 d); oder das eine Mal vollzieht sich das Knochenwachstum nur in BS.-Nähe, dann ruht die neue Knorpelwucherung auf einer im Anfang konsolenförmigen Randexostose (Abb. 16 d, 18 c), das andere Mal macht die gesamte periostale Oberfläche des Wirbelkörpers das Wachstum mit und dann fehlt eine Randexostose (Abb. 17 f) und der ganze Wirbelkörper ist nach vorn und nach der Seite vergrößert. Der erste Knorpelzuwachs an einer BS., an der bisher noch gar keiner bestanden hatte, besteht aus einem kleinen, halbkugeligen Polster, erst grobfaserigen, bald aber stark basophilen, hyalinen Knorpels (Abb. 16, 17 g, 18 d), der aber erst nach einiger Zeit die oben geschilderte lebhaft enenchondrale Verknöcherung entfaltet. Er geht aber langsam in einen immer bläseren, im sagittalen Schnittbild konisch sich verjüngenden Faserknorpel über (Abb. 16 h—i—k), der sich mit seiner Spitze (Abb. 16 k) zwischen Perichondrium (Abb. 16 o) und A. fibrosus (Abb. 16 p) vorschiebt, aber den der anderen Seite bei weitem noch nicht erreicht, dabei seine Faserung bald gegen das Perichondrium, bald gegen den A. fibrosus richtet und mit beiden innig verbunden ist. Ob dieser Faserknorpel im Perichondrium interstitiell oder vom Perichondrium aus appositionell wächst, läßt sich nicht entscheiden. Um diese Zeit gibt es, entsprechend der Mitte der Dicke der BS. (Abb. 16 l), noch gar keinen Knorpelzuwachs, der alte A. fibrosus (p) berührt das alte Perichondrium (o) und der beiderseitige marginale Zuwachs hilft noch nicht beide Wirbelkörper verbinden; erst nachdem beide, wie beim Brückenbau einander entgegenwachsenden Teile vereinigt sind, kann die mechanische Belastung beginnen und auf das Gewebe formend einwirken. Den an den Rippen bei Akromegalie gemachten Erfahrungen entspricht es vollkommen, wenn auch hier gleich dieser erste Knorpelansatz eine überschießende Entfaltung (Abb. 16, 17 g, 18 d) erlangt, die die normale Entwicklung in den Schatten stellt.

In einem etwas vorgeschrittenen Stadium (3. L., 4. L.), wo der Flächenzuwachs schon größer, der beiderseitige Knorpelpolster schon etwas länger geworden ist, ist zwischen ihnen beiden, also in der Mitte der Dicke der BS., ein neuer vom vorderen Längsband überbrückter Raum entstanden, in dem erst ungeordneter Faserknorpel auftritt (2. L.), dann

erst nachhinkend ein horizontal, also parallel zur BS. gefaserter, der schon ganz genau so aussieht, wie er an derselben Stelle auch in den

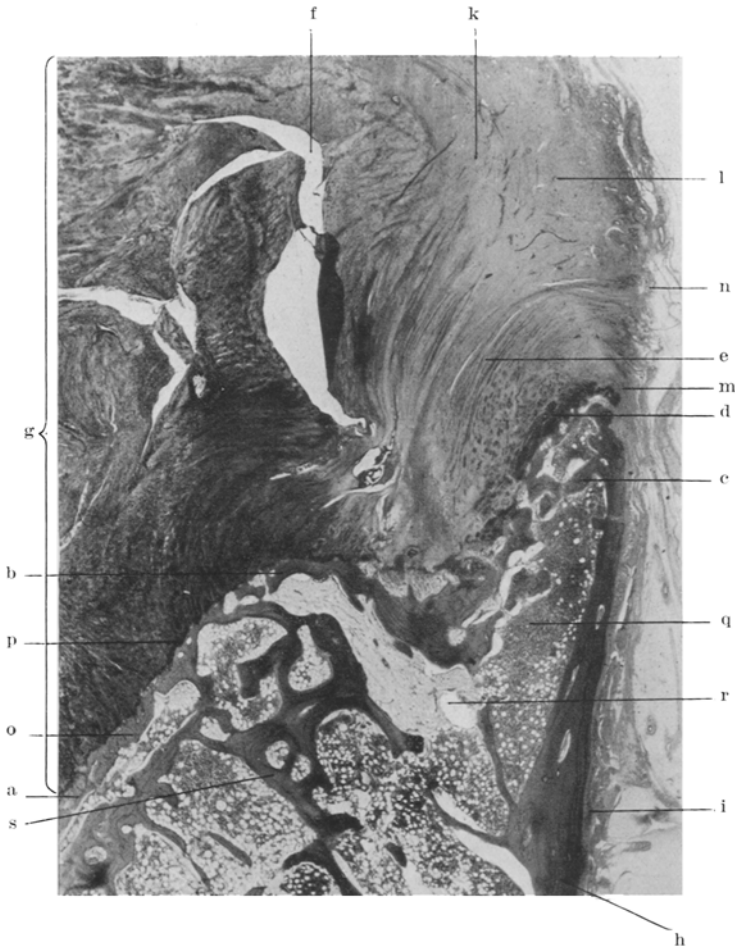


Abb. 18. Perichondraler Beginn des neuen, seitlichen Bandscheibenzuwachses am Frontalschnitt der 3. Lendenbandscheibe, entspricht der Stelle a in Abb. 6a, das Bild ist also im Raume so zu stellen, daß die knöcherne Grenzlamelle a—b etwa waagrecht steht. Dann tritt auch hier die ausladende Randexostose c stufenförmig gegen a—b zurück. Sie trägt den gewucherten Knorpelpolster d mit noch nicht zu Säulen geordneten Brutkapseln, konzentrisch vom Faserknorpel e umgeben, der am Perichondrium n schroff endet. f großer Riß im alten A. fibrosus g, der bei k an dem dicken perichondralen Bindegewebsmassiv l endet. h Dicke Knochenrinde mit Haltelinien, i Periost, bei m im Bogen gegen den neuen Bandscheibenknorpel umbiegend und durch Verknorpelung in ihn aufgehend. o knöcherne Grenzlamelle und p präparatorische Verkalkungsschicht des A. fibrosus. q Zelliges und r Fettmark, s Spongiosa. 8fache Vergr.

vorgeschrittensten Stadien oben beschrieben worden, aber natürlich noch viel kürzer ist (3. L., 4. L.). Das halbkugelige, randständige Polster

(Abb. 18 d) nähert sich mit nunmehr bogenförmigen, ihn umgreifenden Zügen (Abb. 18 e) seines grobfaserigen Anteils diesem horizontal gefaserte Knorpel, beide verbinden sich, machen aber noch nicht den Eindruck einer aus einem Guß entstandenen Bildung, wie sie erst später durch die Einstellung aller miteinander in Föhlung getretenen Teile in den gleichen Dienst durch Umbau erzielt wird. Traumatische Risse können in den ganzen Ablauf störend eingreifen.

d) *Randexostosen der Wirbelsäule und Gelenke.* Daß, wie oben erwähnt, die perichondrale Vergrößerung der BS. an den jüngsten Stellen sich auf einem kleinen, periostalen Knochenauswuchs, einer *Randexostose* vollzieht, deren überknorpelte Fläche nicht im Niveau der übrigen Knochen-Knorpelgrenze der BS. liegt, sondern gegen diese *zurückspringt* (Abb. 16, 17, 18), erscheint zunächst aufs beste mit der neuesten von *Schmorl* (4) und *Junghanns* hervorgehobenen alten Beobachtung von *Luschka* übereinzustimmen. Nach dieser entstehen *vorne* die Randexostosen, bei Spondylitis deformans allerdings nicht an den wirklichen Rand des Wirbelkörpers, der ja der ehemaligen Epiphyse oder „Randleiste“, wie sie *Schmorl* nennt, angehört, sondern am Rand der ehemaligen Wirbelkörperdiaphyse, also in einem kleinen Abstand vom wirklichen Wirbelkörperderrand. Der Grund ist der, daß das vordere Längsband nach *Luschka* wohl mit dem Wirbelperiost der ehemaligen *Diaphyse* innig verbunden ist, nicht aber mit der BS. und den epiphysären Randleisten, die es bloß überbrückt und erst mit der ehemaligen Diaphyse des nächsten Wirbelkörpers in Verbindung tritt. Hier nun kommt es zu Zerrungen und damit zu Randexostosen. Diese für die Spondylitis deformans zunächst einleuchtende Erklärung stimmt aber nicht für die akromegalen Randexostosen. Zwar gibt es auch hier vorne Randexostosen, die bei ihrem allerersten Beginn gegen die übrige Knochenknorpelgrenze zurückspringen (Abb. 5 a, 17 f, 16 d). Sonderbarerweise gibt es das aber auch bei den an der *Seitenfläche* des Wirbelkörpers aufsitzenden, beginnenden Randexostosen (Abb. 6 a, 18 c), wo es ja kein Ligamentum longitudinale gibt, wo also auch die Zerrung des Periostes durch dieses Band als Ursache der Randexostose nicht in Frage kommt. Und was unter solchen Umständen für die seitlichen Randexostosen gilt, muß auch für die vorderen gelten und dies ist das Folgende. Die Randexostosen bei der Akromegalie sind nicht eine Folge der Zerrungen am Periost, sondern des Hyperpituitarismus, also *spezifisch akromegale Randexostosen* und, wenn Randexostosen ein Zeichen für Spondylitis deformans sind, so liegt bei der Akromegalie nicht die primäre, sondern eben eine *akromegale Spondylitis deformans* vor, wobei sich beide zunächst im wichtigsten, in der *Entstehungsweise unterscheiden*.

Bleibt nur übrig zu erklären, warum denn, trotz fehlender mechanischer Ursache, die Randexostosen auch bei der Akromegalie nicht am eigentlichen, am epiphysären Rand des Wirbelkörpers entstehen, sondern,

im ersten Beginn wenigstens, gegen diesen zurückspringend am ehemaligen diaphysären. Hier hilft uns die von *Schmorl* so überzeugend vertretene Ansicht, daß beim Wirbelkörper das ganze Wachstum sich an der diaphysären Endfläche vollzieht, während die Epiphyse eines Wachstums so völlig unfähig ist, daß ihr *Schmorl* sogar die Bezeichnung Epiphyse abspricht und sie Randleiste benennt. Was aber die Epiphyse schon in der Wachstumszeit nicht kann, das kann eben auch die Akromegalie aus ihr nicht hervorzaubern, wohl aber aus dem Rand der ehemaligen Diaphyse, selbst wenn wir auch beim Erwachsenen morphologisch nicht mehr imstande sind, diesen Diaphysenrand als solchen noch zu erkennen.

Nur diese Betrachtungsweise hilft uns aus der Verlegenheit, die sich nach der angeführten Auffassung beim Vergleich zwischen den Randexostosen der Spondylitis deformans und denen der Arthritis deformans ergibt. Jene wären nach jener Auffassung rein periostale, diaphysäre Bildungen, entsprechend einem zerrenden Bandansatz, diese aber sind intraartikuläre epiphysäre Bildungen an der Grenze zwischen Gelenkknorpel und Periost. Solche epiphysäre Randexostosen kann aber der akromegale Reiz am Wirbelkörper aus dem eben ausgeführten Grunde nicht hervorbringen, es trifft aber die Diaphyse, die, wie schon in der normalen Wachstumszeit da auch hier, ganz allein zum Träger des Wachstums wird, aber auch so nicht das Wachstum in die Höhe, sondern bloß in die Fläche. Warum aber gerade nur in die Fläche an dem anatomisch gar nicht mehr erkennbaren Rand, nicht aber auch in die Höhe wenigstens an der von der Epiphyse unbedeckten Teil der Diaphyse unter dem N. pulposus, läßt sich nicht sagen. Doch sieht man Entsprechendes auch am großen Gelenk, wo zwar nicht die Diaphyse wohl aber der epiphysäre Knochen ebenfalls zeitlebens vom Knorpel bedeckt bleibt und bei Akromegalie sein Wachstum nicht wieder aufnimmt, wiewohl er ein solches in der Wachstumsperiode, trotz mancher gegenteiligen Ansicht, besessen hat. Es ist anzunehmen, daß, wenn die Akromegalie einen jugendlichen Erwachsenen trifft, in dessen Wirbelkörpern Epi- und Diaphyse noch nicht vereinigt sind, die Diaphyse vielleicht nicht nur am Rand in die Fläche, sondern auch an der Berührungsfläche mit dem Knorpel in ganzer Ausdehnung eine Wiederbelebung des schon im Erlöschen begriffenen enchondralen Höhenwachstums erfahren wird. Später kann nur noch ein perichondrales und periostales Flächenwachstum der Wirbelkörperdiaphyse durch die Akromegalie herbeigeführt werden.

e) *Das Perichondrium* (Abb. 11 d) der BS. welches ja eine unmittelbare Fortsetzung des Wirbelkörperperiostes (Abb. 11 h) ist, beteiligt sich bei der Flächenvergrößerung der BS. nicht nur damit, daß ja aus ihm der knorpelige BS.-Zuwachs seinen Anfang nimmt, sondern auch durch eine oft dicke, der BS. zugewendete Masse derb- und wirrfaserigen Bindegewebes (Abb. 18 l), in dem die stark vermehrten und weiteren Capillaren zu Gruppen oder Büscheln vereinigt, in ein eigenes, zellreiches und

faserarmes Bindegewebe eingebettet sind. Sie besorgen die für den Gewebsaufbau nötige, gesteigerte Materialzufuhr. Eine solche sehr erhebliche, an der Oberfläche der Wirbelsäule vorspringende Masse verdickten Perichondriums findet man manchmal auch im vorgeschrittenen Stadium der BS.-Vergrößerung. Ferner kommt es, namentlich an den Seitenflächen der Wirbelsäule vor, daß die straff parallele Faserung des *Periostes* um die Kante der Randexostose bogenförmig *umbiegt* und in ganzer Schicht oder nur zum Teil statt in das Perichondrium sich fortzusetzen, *in den in Entstehung begriffenen neuen BS.-Knorpel* in der Weise *untertaucht* (Abb. 11 g, 12 q, r, 17 l, m, 18 m), daß sie von Knorpelkittsubstanz durchsetzt und maskiert wird. Manchmal setzt sich aber die äußere Schicht des Periostes als lotrecht gefasertes Perichondrium fort (Abb. 16 f, o), das aber mehrfache Unterbrechungen aufweisen oder auch ganz fehlen kann. In einem solchen Falle liegt die horizontal aus der BS. herauskommende Faserung einfach bloß (Abb. 18 a).

f) *Über Knorpelneubildung.* Die obigen Befunde tragen einiges zur Kenntnis der Knorpelneubildung im *allgemeinen* und bei der *Akromegalie* im *besonderen* bei.

Die Zellen des alten Knorpels gelten als der Vermehrung unfähig. Darauf wird es bezogen, daß durchtrennter Gelenkknorpel *aus sich heraus* durch Regeneration nicht zusammenheilen kann. Diese letztere experimentelle Tatsache konnte bei Gelenkbrüchen auch für den Menschen bestätigt werden (*Mason, Löw-Beer*), aber die erwähnte Erklärung ist sicher unrichtig. Denn beim akromegalischen Wachstumsreiz ist es eben der alte, selbst greisenhafte Rippenknorpel, der in die lebhafteste Wucherung gerät. Un die Knorpelzellen, die da wuchern, sind nicht etwa die ganz oberflächlichen, appositionellen Schichten, die nach *Schaffer* bei der normalen Entwicklung allein Mitosen entwickeln, sondern vor allem jene tieferen Schichten, die beim normalen Wachstum durch direkte Zellzerschnürung die isogenen Knorpelzellen hervorbringen, also das interstitielle Wachstum besorgen.

In der Wirbelsäule jedoch geht die *akromegale Knorpelwucherung* der BS. nicht wie in der Rippe aus dem *alten* Knorpel hervor, sondern *aus dem Perichondrium*, das erst faserigen, dann hyalinen Knorpel hervorbringt, der schließlich in die üppigste enchondrale Verknöcherung gerät. *Die Akromegalie kann also auch das Bindegewebe zur Knorpelbildung veranlassen.* Daß das Perichondrium bei Zusammenhangstrennungen seine chondroblastische Fähigkeit auch beim Erwachsenen bewahrt, ist bekannt (*Schaffer*). Wo ein spontaner Riss im Rippenknorpel bei Akromegalie das Perichondrium erreicht, entwickelt dieses in der Tat einen üppigen perichondralen Callus; aber auch ohne Riss bringt das Perichondrium der Rippe bei Akromegalie mächtige Chondrophyten hervor (s. o.). Doch auch schon ohne Akromegalie und ohne Bruch, z. B. bei einfacher Biegung, erzeugt das Perichondrium des Rippenknorpels auf der konkaven, also der Druckseite eine namhafte Knorpelablagerung (s. o.). Der Knorpel besitzt eben dank seiner Eigenschaft seines Perichondriums die Fähigkeit zur „modellierenden Apposition“, die seine Gestalt auch unter pathologischen Umständen einer geänderten Beanspruchung anzupassen vermag (s. o.).

Schaffer vermutet, daß die Knorpelneubildung des Perichondriums nur von den überall anwesenden, undifferenzierten Mesodermzellen ausgehen könne. Es fragt sich aber, ob diese Vorstellung zwingend ist, ob nicht vielmehr die aus der Teilung

typischer, gewöhnlicher Bindegewebszellen hervorgehenden neuen Zellen pluripotent sind und, wenn in einem frühen Stadium ihrer Bildung vom richtigen Reiz getroffen, nicht doch auch zu Knorpelzellen werden können. Eines aber lehren ortsfremde Knorpelbildungen mit Sicherheit: Nicht nur Perichondrium hat chondroblastische Fähigkeiten, wie auch nicht nur Periost osteoblastische Fähigkeiten hat. Vielmehr kann gelegentlich jedes Bindegewebe ortsfremden Knorpel und Knochen hervorbringen. Am ehesten allerdings jenes Bindegewebe, welches in engster oder näher räumlicher Beziehung zum Skelet steht.

2. Der knöcherne akromegale Zuwachs der Wirbelkörper.

Von diesem war schon an mehreren Stellen die Rede, so beim makroskopischen und Röntgenbild, in der Einleitung zum akromegalen Zuwachs der Wirbelsäule, bei der Entstehung der periostalen Randexostosen gelegentlich des perichondralen Wachstums der BS. Es erübrigt daher hier nur folgendes hinzuzufügen.

a) *Die Randexostosen und ihre Beziehungen zur akromegalen Wirbelsäulenveränderung.* Die Randexostosen an der Vorderfläche der Wirbelsäule sind recht unbedeutend (Abb. 2, 3, 5), die größten an der 7. B., die kleinsten im Lendenbereiche; die der Seitenfläche weit größer (Abb. 4, 5), absolut genommen recht bedeutend, die größten an der 8. B. Dadurch, daß an ihrer Außenfläche nahe der BS. ein Gefäßeintritt eine tiefe trichterförmige Einziehung erzeugt (Abb. 5 d₁), wird manchmal im Schnittbilde ein stärkeres Ausladen der Randexostose vorgetäuscht. Am 5. L. fand sich mikroskopisch eine ganz kleine Randexostose, welche im Röntgenbilde sogar der ganz dünnen Scheibe unsichtbar ist. Das zeigt, wie spät erst beim Lebenden Randexostosen radiologisch wohl auch bei Spondylitis deformans nachweisbar werden und weshalb dann die kleinste Zacke schon auf Spondylitis oder Arthritis deformans schließen läßt, wir können hinzufügen auf ein schon vorgeschrittenes Stadium derselben.

Die Randexostosen laden spitz oder schnabelförmig (Abb. 6 d), wenn klein wie eine stufenförmige Konsole (Abb. 5 a) oder Stumpfnase aus. Mehrfach waren sie an einer BS. bloß einseitig. Wie schon ausgeführt, liegt die mit der BS. verwachsene Fläche der Randexostose entweder in gerader Flucht der übrigen Knochenknorpelgrenze (8 in Abb. 6), oder springt stufenförmig gegen die BS. vor (9, 10 in Abb. 6) oder gar zurück (2., 4., 5. L.). Im letzteren Falle (Abb. 5 a, 6 c) ist sie es, die dem randständigen, halbkreisförmigen Polster akromegal gewucherten, enchondral verknöchernden Knorpels zur Unterlage (Abb. 16 d, g, 17 f, g, 18 c, d) dient. Die Knochenrinde der Randexostosen ist dick (Abb. 6 d), verdünnt sich aber rasch gegen die Spitze, wo sie umbiegend in die knöcherne Grenzlamelle übergeht und hier manchmal lacunär benagt wird. Die Spongiosa (Abb. 18 c) zum Teil ebenfalls dicht, ohne erkennbare trajektorielle Anordnung. Der BS.-Knorpel muß nicht an der Spitze der Randexostose enden, sondern kann ein Stück weit auf die Außenfläche ihrer Rinde übergreifen und insofern er auch hier enchondral verknöchert, muß schon dadurch allein die Randexostose größer werden. Aber auch ohne das kann sie wachsen, wie in der Wachstumszeit schon der normale Wirbelkörper, und zwar durch gleichzeitiges und gleichsinniges Vorgehen des Knochens und Knorpels. Im Vergleichsfall war nur an der 10. B. auf einer Seite eine ganz kleine Randexostose nachweisbar.

Was nun die *Bedeutung der Randexostosen im vorliegenden Akromegaliefalle* betrifft, so wäre folgendes zu sagen: Die primäre Spondylitis deformans, für die Randexostosen so sehr kennzeichnend sind, hat ihren Grund in einer primären Degeneration des BS.-Knorpels (*Rokitansky, Beneke*). *Beneke* führt die Spondylitis deformans auf zwei verschiedene Gründe zurück, von denen der eine der folgende ist. Die degenerierte BS. verliert an Festigkeit und Elastizität, quillt daher bei Beanspruchung an den Rändern wie eine Tonmasse heraus, dehnt so die sie außen abschließende „Faserplatte“ (wohl A. fibrosus) und da diese an das Wirbelkörperperiost anschließt, so wird auch dieses gespannt und damit zur periostalen Knochenbildung veranlaßt, die die Randexostosen aufbaut. Diese Erklärung der Randexostosen gilt für die primäre Spondylitis deformans, nicht für die akromegale, bei der (s. oben) das Periost nicht selten am Rande des Wirbelkörpers in scharfem Bogen in den neuen BS.-Zuwachs hinein abbiegt und in ihm unter Verknorpelung untertaucht (Abb. 11 g, 12 q, r, 17 l, m, 18 m), so daß von einer Spannung des Periostes durch die vorquellende BS. nicht die Rede sein kann. Die Spondylitis deformans typischerweise einleitende braune Erweichung der BS. fehlte bei der Akromegalie makroskopisch gänzlich. Mikroskopisch aber sind degenerative BS.-Veränderungen zwar auch im vorliegenden Akromegaliefalle vorhanden, lassen sich aber in keine quantitative Beziehung zu den Randexostosen bringen. Denn an der 7. B., wo die vorderen Randexostosen am größten sind, sind die BS.-Veränderungen durchaus nicht am schwersten. Und wo die Randexostosen sehr unbedeutend sind oder ein- bzw. doppelseitig fehlen, können die BS.-Veränderungen recht ansehnlich sein.

Was *Beneke* mit der Periostspannung erklärt, sind die *Randexostosen*, die wie die Periostspannung selbst, auf die nächste Nähe der BS. beschränkt sind. Die Akromegalie aber, die schon einen mächtigen Zuwachs der BS. und Wirbelkörper aufweist, braucht an sich gar keine Randexostosen zu machen. Das ist eine unwiderlegliche Tatsache, denn in Bandscheiben, an denen Randexostosen ein- oder doppelseitig fehlen, ist die akromegale BS.-Knorpelwucherung voll entwickelt, der Zuwachs der BS. sehr beträchtlich und damit Hand in Hand auch der Wirbelkörper, aber nicht etwa nur in BS.-Nähe, sondern im Bereiche der *ganzen Höhe* dieser Knochen. Das tritt besonders klar an der 10. und 11. B. hervor (Abb. 5 e, n, 112 r), wo BS. und Wirbelkörper ohne Randexostose vorn einen erstaunlich großen Zuwachs aufzuweisen haben. Es bleibt daher nichts übrig, als eben anzunehmen, daß *die Akromegalie die Ursache jener Neubildung von BS.-Knorpel und damit auch von Knochengewebe ist, die zu der mächtigen Flächenvergrößerung beider führt*. Da aber die Randexostose der springende Punkt bei der Diagnose der Spondylitis deformans ist, so muß man, wie schon oben ausgeführt, diese akromegale Flächenvergrößerung *akromegale Spondylitis deformans* nennen und sie

von der *primären* trennen, wie oben eine Trennung zwischen primärer und akromegaler Arthritis deformans durchgeführt werden konnte.

Wir haben also eine ganze Reihe von Gründen aufgeführt, weshalb wir im vorliegenden Falle, obwohl mannigfache degenerative Veränderungen an den BS. feststellbar waren, die Randexostosen nicht als den Ausdruck einer primären Spondylitis deformans ansehen können. Die BS.-Veränderungen selbst sind eine gewöhnliche Erscheinung des Alters, sie können nicht Folge der Akromegalie sein und können, von allen anderen Gründen abgesehen, schon deshalb nicht als Ursache der Randexostosen angesehen werden, weil dazu, wie schon oben angeführt, BS.-Veränderungen allein nicht genügen, sondern auch noch starke Beanspruchung der Wirbelsäule durch Schwerarbeit oder Fettsucht erforderlich ist. Unsere Akromegale war zwar fettsüchtig, aber sie litt seit 20 Jahren an Fußschmerzen, die sich seit 12—15 Jahren unter Hinzutritt von Kreuzschmerzen so steigerten, daß sie seit Jahren gar nicht mehr gehfähig war. Da kann man wohl eine Überbeanspruchung der Wirbelsäule nicht gut annehmen. Auch die auffallende Gleichförmigkeit in der Ausbildung der Randexostosen (Abb. 4 a) spricht für eine gemeinsam-gleichförmige Ursache, während doch bei der primären Spondylitis deformans mit dem Wechsel der Degenerationsbilder in den BS. sehr oft auch die Randexostosen von BS. zu BS. von ungemeiner Mannigfaltigkeit in Größe, Gestalt und Lokalisation sind. Die „Kreuzschmerzen“ der Kranken aber werden wohl in einer Hemmung der Beweglichkeit der Wirbelsäule begründet sein, der die Bewegungen gewiß unter Schmerzen abgerungen werden mußten. Es ist klar, daß die außerordentliche Flächenvergrößerung der BS. und Wirbelkörper bei gleichbleibender BS.-Dicke eine starke Bewegungseinschränkung zur Folge haben muß, die bei primärer Spondylitis deformans sozusagen den Zweck hat, der abnormen Beweglichkeit der BS. entgegenzuarbeiten, bei der Akromegalie aber keinen Zweck verfolgt, sondern bloß die unangenehme Folge der Flächenvergrößerung von BS. und Wirbelkörper aus endokrinen Ursachen ist.

b) Die „Gabelzinken“ und Knorpelherde der Spongiosa. Weiter sei hier noch eine Bildung erwähnt, die zunächst etwas rätselhaft erschien, sich aber doch völlig aufklären ließ. In 7 ausschließlich dem Brustbereiche angehörenden BS. fand sich auf einer oder beiden Seiten ausnahmslos nur nahe der periochondralen Oberfläche eine, wie es im Schnittbilde aussah, *gabelige Abzweigung des BS.-Knorpels*, welche durch die Spongiosa des neuen Zuwachses durch, oft ohne Unterbrechung bis zum Perichondrium sich erstreckte und stets dünner war als die BS. selbst ausnahmslos hatte dieser Knorpelzug einen schrägen Verlauf von der BS. nach vorne unter etwa 60° und, wenn zwei hintereinander lagen (ein kurzer vorn und ein längerer hinten), so liefen sie parallel zueinander. In der Gabelstak ein dreieckiger, im Schnittbild anscheinend isolierter Knochen-

zwickel, bestand aber noch eine zweite Abgabelung, dann waren beide durch einen zweiten Knochenzwickel voneinander getrennt.

Oft war die knorpelige Abgabelung unvollständig, es fehlte ihr entweder die Verbindung mit der BS., oder die mit dem Perichondrium oder beide, wozu dann noch eine Zweiteilung dieser dann ganz in Spongiosa eingeschlossenen Bruchstücke kommen konnte. Es sind das Übergangsbilder zum völligen Schwund des Gebildes (Abb. 11), von denen einmal gleichzeitig eine noch vollständige Gabelzinke sogar in einer Randexostose nahe ihrer Spitze lag. Der Knorpel, aus dem diese Gabelzweige bestanden, war stets außerordentlich stark basophil, die Grundsubstanz zumeist faserig, die Zellen oft groß mit Kapseln und oft auch Höfen, manchmal große, dichtstehende Brutkapseln zusammensetzend, die, wenn sie am Rande gehäuft sind und beginnende Parallelstellung zeigen, sehr wohl als Knorpelwucherschicht angesprochen werden können. Auch wenn Brutkapseln, wie sehr oft, ganz fehlen, ist an der Spongiosa eine Kalkzone ausgebildet, die bei stillstehendem Abbau einer knöchernen Grenzlamelle aufruhrt, bei fortschreitendem aber von tief eindringenden primitiven Markbuchten mit Chondroklasten unterbrochen wird. Diese zeitweise stillstehende, dann wieder fortschreitende enchondrale Verknöcherung führt zur Abtrennung des Knorpelzuges von der BS., zu Zerstückelung, Verkleinerung und gänzlichem Schwund.

Die durch das mikroskopische Schnittbild erweckte Vorstellung, daß dies wirklich Abzweigungen des neuen BS.-Knorpels sind, die, wie dieser selbst und mit ihm sich flächenhaft hinziehen, wurde dadurch erschüttert, daß von zwei einander recht nahen Schnitten der eine diese Gebilde enthielt, der andere nicht, vor allem aber dadurch, daß in keinem einzigen Röntgenbild dieser doch sehr dünnen Knochenscheiben irgend etwas von diesen knorpeligen Abgabelungen zu sehen war. Die wirkliche Erklärung ist die: Schon unter normalen Umständen kann man im A. fibrosus, wo er das Perichondrium berührt, zuweilen einen Verkalkungsherd des Knorpels auftreten sehen, der durch vom Perichondrium eingedrungene Gefäße von seinem Zentrum aus enchondral verknöchert. So wird sozusagen ein Knochenkeil von außen, also vom Perichondrium aus, in die BS. eingeschoben, was im Schnittbild eine Gabelung derselben ergibt. Im Akromegalielfall waren diese im *neuen* BS.-Knorpel entstandenen, sich ständig vergrößernden Knochenherde stets eng an den einen oder anderen Wirbelkörper angeschlossen, und indem diese Knochenherde sowohl als auch die eng benachbarte Stelle des Wirbelkörpers selbst fortschreitend enchondral verknöchern, nähern sie sich, verschmelzen erst da und dort schließlich völlig miteinander unter Zerteilung, Verkleinerung und völligem Schwund der sie trennenden, eine Abgabelung der BS. vortäuschenden Knorpelschicht. An den *Seitenflächen* der Wirbelsäule fanden sich diese *Bildungen* ebenfalls, waren aber viel seltener, im übrigen aber von gleichem Verhalten. Eine andere Erklärung dieser Erscheinung siehe im VI. Abschnitt.

Die eben beschriebene „Gabelung“ ist nicht für Akromegalie kennzeichnend, denn bei primärer Spondylitis deformans hat diese Erscheinung *Beneke* unter dem Namen „Spornbildung“ beschrieben. Den mit einem Schaltknochen vergleichbaren Knochenherd führt er auf eine Wiederholung embryonaler Verhältnisse zurück

und sah ebenfalls Fälle mit mehr als 2 Spornbildungen. Während aber bei ihm der Knochenherd sich mit beiden Wirbelkörpern verbindet, und so zu ihrer Synostose führt, war er bei der Akromegalie stets eng an bloß einen Wirbelkörper angeschlossen, zu dessen Verlängerung er nach der Verschmelzung wurde. Aber auch schon unter normalen Verhältnissen kommt diese vorübergehende, auf einer Störung der enchondralen Verknöcherung beruhende Erscheinung nach *Schmorl* vor, und zwar nicht nur vorne, sondern auch hinten, mit dem gleichen dreieckigen Knochenzwiebel; nur wenn bis ins 3. oder 4. Jahrzehnt sie überdauert, müsse sie als pathologisch bezeichnet werden. Bei der Akromegalie aber liegt kein Überdauern vor, sondern sonderbarerweise eine getreue Wiederholung dieser Erscheinung am neuen BS.-Zuwachs, also an einem sich erst ganz neu bildenden Anteil.

Selten fanden sich in der Spongiosa *Knorpelherde* auch im *hinteren Abschnitt* des hier viel unbedeutenderen *Zuwachses* (s. unten), doch haben sie hier *eine ganz andere Bedeutung*. Es ist schon für sie bezeichnend, daß sie sich ausschließlich in jenen zwei BS. fanden (12. B., 1. L.), die hinten die schwersten, mit Zertrümmerung der Knochenknorpelgrenze einhergehenden Veränderungen aufwiesen (s. unten). Es sind das wirkliche, isoliert in der Spongiosa oder zwischen dieser und dem Periost liegende, plumpe Knorpelinseln von verschiedenem Bau und Blaufärbung, bald ruhend, bald in Markräume vorwuchernd, hier von einer Kalkschicht umsäumt, in deren Lacunen eine knöcherne Grenzlamelle eingepaßt ist, dort wieder umgekehrt bei fehlender Kalkschicht der Knorpel in Lacunen der Bälkchen eingepaßt. Es handelt sich somit um *Überbleibsel von callusartigen Knorpelwucherungen* als Folge von Kleinbrüchen, wie wir sie schon im Bereiche des normalen A. fibrosus kennengelernt haben.

c) *Spongiosa und Knochenmark*. In den knöchernen Zuwachs der Wirbelkörper gab uns schon das Röntgenbild eine klare Einsicht. Die seitliche und namentlich die vordere Fläche des alten Wirbelkörpers sind sozusagen mit einer mächtigen *neuen Spongiaschicht* umgürtet (Abb. 5 g, e, n), welche durch ihre Porose von der alten absticht und manchmal sogar noch durch einen deutlichen Rest der alten Knochenrinde (Abb. 5 l) von ihr geschieden ist. Die neue Spongiosa ist nach außen von einer neuen Rinde abgeschlossen, die parallel zur alten verläuft. Denkt man sich die Randexostosen weg oder nimmt einen Wirbelkörper, der keine hat, so ist der Wirbelkörper durch den Zuwachs stark vergrößert, aber nicht verunstaltet. Darin liegt ein wichtiger Unterschied gegenüber der primären Spondylitis deformans, wo eine Grenze zwischen neuem Zuwachs und altem Knochen nicht besteht (*Beneke*), und wo es noch fraglich ist, ob es außer der Randexostose überhaupt einen knöchernen Zuwachs gibt. Das geht leider aus *Benekes* Darstellung nicht klar hervor. Soviel scheint aber sicher, daß es bei primärer Spondylitis deformans im Gegensatz zur Akromegalie einen knöchernen Zuwachs ohne Randexostosen nicht gibt, und wenn er sich mit Randexostosen verbindet, so ist er gewiß unvergleichlich viel geringer als bei Akromegalie, wo er eigentlich im Vordergrund steht und wie an vielen anderen Knochen zu den spezifisch akromegalen, periostalen Knochenanbauvorgängen zu rechnen ist.

Mikroskopisch besteht der gesamte Zuwachs aus lamellärem Knochen. Unbeschadet der allgemeinen Porose finden sich, namentlich in der Nähe der Rand-

exostosen, örtliche Spongiosaverdichtungen, wobei die Bälkchen, wie schon *Bencke* erwähnt, mikroskopisch in eine neue Knochenschicht eingehüllt sind, die durch eine blaue Haltelinie von den alten Bälkchen geschieden ist. Aber es finden sich auch reichlichst von Kittlinien durchzogene, also stark umgebaute Skleroseherde. In BS.-Nähe sich findende lacunäre Knorpel einschlüsse zeigen, daß hier die Bälkchen enchondraler Herkunft sind. In den seitlichen Zuwächsen, namentlich der 8. B. und 10. B. war radiologisch die Spongiosa in geringem Abstände von der BS. und parallel zu ihr von einem dichten Knochenzug durchzogen (Abb. 6 l), der den Eindruck einer durch Überschiebung in die Tiefe geratenen und stecken gebliebenen knöchernen Grenzlamelle machte. Mikroskopisch aber ist sie das nicht, sondern ein Zug besonders dichter Spongiosa mit kleinen, länglich-waagerechten Markräumen. Die konvex buchtig gegen die BS. vorspringende Begrenzung der darüber liegenden Knochenschicht (Abb. 6 m) entspricht der schon erwähnten Eigenschaft der akromegal überschießenden enchondralen Verknöcherung, mit solchen Buchten vorzurücken.

Im neuen Zuwachs ist das *zellige Mark* mit seltenen Ausnahmen reichlicher als im alten Bereiche (Abb. 16 q, r) über das Fettmark überwiegend oder zuweilen rein vertreten. Dies ist besonders entlang der endostalen Fläche und der knöchernen Grenzlamelle der Fall, während zuweilen die von der BS. ferneren Gebiete die bevorzugten sind.

d) *Knochenrinde und Periost.* Die die Spongiosa nach außen abschließende Knochenrinde zeigt, namentlich wo es, wenn auch nur ganz kleine Randexostosen gibt, eine außerordentliche Hyperostose (Abb. 17 a), die sich aber an den Randexostosen selbst rasch verliert, in entgegengesetzter Richtung steigert und nur am Kreuzbein fehlt. Die Rindenverdickung kommt nicht etwa durch Osteophyten zustande, sondern durch eine mächtige, periostale, fein lamelläre und dem Periost parallele Aufschichtung, wobei gelegentlich zeitweiliger Stillstände an der Oberfläche eine blaue Grenzscheide entsteht, die beim nächsten Wachstumsschub überschichtet wird und als Haltelinie (Abb. 17 c) in die Tiefe rückt.

Solcher zu den Lamellen paralleler Haltelinien konnten sehr häufig bis 8, ja bis 11 gezählt werden. Auch fortschreitender und stillstehender Abbau an der Oberfläche vor. Für die zahlreichen, vom Periost kommenden und die Rinde meist senkrecht durchziehenden, kleinen und großen Gefäße bleiben beim Rinden-anbau Kanäle ausgespart, an deren Rand Lamellen und Haltelinien in die Tiefe abbiegen (Abb. 17 d), wobei die Knochenoberfläche meist, aber nicht immer, eine trichterförmige Vertiefung zeigt. Doch gibt es, wenn auch selten, *Vollmannsche* Kanäle ohne Abbiegung der Lamellen. Dieser Bau unterscheidet sich wesentlich vom normalen, wo die ganz dünne, streckenweise unterbrochene Rinde aus vollständig umgebautem lamellärem Knochen besteht, der periostal von einer dünnen Schicht blauen Haftknochens überzogen ist und einen Dauerzustand darstellt.

Die hyperostotische Rinde im Akromegalfall hingegen ist andauernd in schubweise erfolgreichem, periostalem Anbau, der eigentlich den Hauptanteil des ganzen, mächtigen Knochenzuwachses der Wirbelkörper zustande brachte. Dieser müßte in ganzer Dicke eine solide Elfenbeinmasse sein, wenn nicht andauernd die Rinde endostal abgebaut und durch Spongiosa ersetzt werden würde. Was sich aber an der Oberfläche als Rinde findet, ist eben der letzte, vom Umbau noch

frei, völlig kompakte Zuwachs, in dessen Tiefe als Einleitung des Umbaues *Haverssche* Resorptionsräume auftreten. Nur am Kreuzbein fehlte Hyperostose. Aus dem Gesagten geht hervor, daß der weit überwiegende Teil des knöchernen Zuwachses periostaler Herkunft ist, wobei nur die vom Periost aufgebaute Rinde zur Spongiosa umgebaut wird. Von all den hier angeführten Vorgängen ist bei *Beneke* nichts erwähnt, der aber bei Spondylitis deformans sich das Periost am Aufbau der Randexostosen beteiligen läßt.

Am *Rindenperiost* ließ sich ein an der starken Vermehrung der Bindegewebszellen erkennbares Cambium als Zeichen einer noch jüngeren Anbautätigkeit nur am 2. und 4. Lendenwirbelkörper bei schon verdickter Rinde erkennen, wo auch in den zugehörigen BS. der Zuwachs erst im Werden war. Daß das Periost in diesem Bereiche, an der Kante des Wirbelkörpers umbiegend, in ganzer Dicke oder bloß in seinen inneren Schichten in die BS. untertaucht und dort verknorpelt, ist schon oben erwähnt. Der einspringende Winkel, der durch unvermitteltes Entspringen der Randexostose aus der Rinde entsteht, wird an der Vorder- nicht an der Seitenfläche der Wirbelsäule durch so dicke Massen derben, zellarmen Bindegewebes aufgefüllt und die Oberfläche der Wirbelsäule wieder ganz glatt gemacht (6, 8, 9, 11 in Abb. 5), daß hier bei der Obduktion die Randexostosen zunächst gar nicht auffielen (Abb. 2). An dieser mächtigen Bindegewebsmasse kann man (8. B.) mikroskopisch drei Schichten unterscheiden, zu tiefst das Periost, das allen Unebenheiten der Knochenoberfläche folgt, zu oberst die glatt hinwegziehende Faserung des Ligamentum longit. ant. und zwischen beiden ein zwar ebenfalls derbes, aber doch etwas lockereres, wirrfaseriges Bindegewebe mit weiten Gefäßen. Ein einfacherer Typus dieser bindegewebigen Oberflächenglättung besteht darin (2. L.), daß das Perichondrium an der Spitze der Randexostose in Periost übergeht und von da aus den einspringenden Winkel glatt überspringt, ihn durch Auffaserung seiner tiefen Bindegewebsschichten ausfüllend.

3. Degenerative Höhlen und Risse des neuen BS.-Zuwachses und Vorfall des *N. pulposus* durch diese Risse.

Nunmehr gehen wir zu den degenerativen Höhlen und Spalten und den aus diesen sich entwickelnden *Rissen* im neuen BS.-Gewebe über, wobei gegen gleichen Verhaltens die vorderen und seitlichen Abschnitte der BS. gemeinsam besprochen werden sollen. Die des hinteren sind schon oben zusammen mit denen im A. fibrosus besprochen worden. Es sei hier nur daran erinnert, daß im alten A. fibrosus vorn und seitlich schleimig erweichte Cysten und Spalten recht häufig, hinten ganz selten sich fanden, während Risse umgekehrt, vorn, wo der A. fibrosus viel stärker ist, ganz selten waren, hinten aber, wo er viel schwächer ist, eine große Ausdehnung gewannen und den neuen BS.-Zuwachs stark in Mitleidenchaft zogen. Im vorderen und seitlichen Umfange des neuen BS.-Zuwachses aber sind sowohl aus schleimiger Degeneration hervorgegangene Höhlen und Spalten noch reichlicher als im A. fibrosus dieser Abschnitte, aber auch Risse sind hier ähnlich wie im hinteren Abschnitt des A. fibrosus sehr häufig und ausgedehnt, und das steht im Gegensatz zu den zugehörigen Abschnitten des alten A. fibrosus. Dieser ist

somit als viel fester anzusehen als der neue BS.-Zuwachs, was schon aus ihrem verschiedenen Gewebsaufbau hervorgeht. Im Gegensatz zu dem eben Gesagten fand *Beneke* bei primärer Spondylitis deformans den neuen Knorpelzuwachs degenerationsfrei. Es erübrigt sich hier, das mikroskopische Bild der Erweichungsspalten und Risse zu entwerfen, da es genau mit dem im alten A. fibrosus selbst übereinstimmt. Wir wollen aber einige dem neuen BS.-Zuwachs eigene Umstände hervorheben.

Die in Rede stehenden Veränderungen fanden sich bald in ganzer Ausdehnung des neuen Zuwachses, bald nur nahe dem Perichondrium, bald nur nahe dem alten A. fibrosus, mit den Erweichungshöhlen des letzteren in Verbindung stehend oder bloß eine gemeinsame Gruppe bildend. Im Beginn der schleimigen Degeneration sieht man gut begrenzte dunkelblaue Felder in einer Gruppe mit mäßigem Zellschwund und Auftauchen einer feinen Faserung. Daß eine solche schleimige Degeneration aus einem Wucherungsherd des Knorpels hervorgeht, ist die seltene Ausnahme. Risse können große Strecken durchziehen und das Perichondrium erreichen, das hier aber nicht in die Risse einwächst, sondern durch die schon oben geschilderte, reaktive Ausbildung eines mächtigen, derbfaserigen Massives der Gefahr begegnet. Kollaterale Hyperplasie, sehr oft bis zur Brutkapselbildung gesteigert, in Begleitung der Risse ist hier eine sehr gewöhnliche Erscheinung, die dafür spricht, daß hier ausgiebige Bewegungen vor sich gehen, bei denen die Reißwände aneinanderreiben. Ebenso ist das Fehlen dieser Erscheinung um die prall mit Schleim erfüllten Höhlen und Spalten sehr bezeichnend, da hier das Aneinanderreiben der Wände entfällt. Der überwiegend horizontalen Faserrichtung des neuen BS.-Knorpels entsprechend, verlaufen die manchmal sehr großen Spalten und Risse ebenfalls sehr häufig horizontal, nahe dem A. fibrosus manchmal auch vertikal.

Es ist hier der richtige Ort, des mit den beschriebenen Rissen in ursächlichem Zusammenhang stehenden *Vorfalles von N. pulposus-Gewebes* Erwähnung zu tun, der sich eben auf dem Wege durch diese Risse vollzieht. Ohne daß an sie makroskopisch gedacht worden wäre, fanden sich dann mikroskopisch ihrer 4, von denen je einer in der 10. bis 12. B., einer in der 3. L. lag. Die drei ersteren gehören zum hinteren, der letztere zum *vorderen* Bereiche des neuen BS.-Zuwachses, ganz dem Umstande entsprechend, daß auch die Querrisse im A. fibrosus hinten viel häufiger sind als vorne. Demnach scheint dies Vorkommnis durchaus etwas Häufiges zu sein.

1. Von den hinteren Vorfällen war der in der 10. B. noch am besten im Schnitt getroffen. Hier sah man zwischen dem hinteren Perichondrium und dem neuen BS.-Zuwachs eine nicht sehr bedeutende, aber doch sonst in keiner BS. in solcher Größe gefundene Wucherung eines basophilen Knorpels mit großen Zellen und Höfen und zwischen diesem Knorpel und dem Perichondrium zwei kleine Stückchen hierher, also hinter die Wirbelsäule ausgetretenen Gewebes, das aus der inneren Schicht des N. pulposus stammt und noch gute Kernfärbung zeigt. Der Vorfall ist also hier sozusagen vom Perichondrium abgefangen und in eine Knorpelcallusmasse eingehüllt worden. Der Riß im A. fibrosus, durch den dieser Vorfall geschah, ist derzeit durch eine Bindegewebsnarbe verschlossen und läuft infolge ungünstiger Schnittführung nicht ganz durch. Doch ist es klar, daß dies in anderen Schnitten der Fall gewesen sein mußte. Es handelt sich demnach um das von *Schmorl* beschriebene und *hinteres Knorpelknötchen* benanntes Gebilde.

2. In der 11. B. war der durch den alten und neuen A. fibrosus ziehende Riß voll getroffen, perichondrales Bindegewebe hat erst in ihn einzuwachsen begonnen, das vorgefallene Stückchen stammte diesmal aus den äußeren Schichten des N. pulposus und ist nicht ganz aus der BS. ausgetreten, sondern ist an der Innenfläche des Risses, im Bereiche des neuen Zuwachses angeheilt, ohne daß eine callöse Knorpelwucherung mit im Spiele wäre.

3. Auch in der 12. B. ist das ebenfalls den äußeren Schichten des N. pulposus entstammende Stückchen im Bereiche des neuen Zuwachses steckengeblieben, und war hier in eine stark basophile Knorpelwucherung eingehüllt, die zum Teil in die Spongiosa hineinragte, zum Teil das Gebiet des A. fibrosus einnahm, aber der übrige Spalt, durch den der Vorfall geschah, ist nicht im Schnitt.

4. Die 3. L. endlich, in der der Vorfall sonderbarerweise *nach vorn* geschah, besitzt, wie oben genauer beschrieben, an Ort und Stelle fast gar keinen N. pulposus mehr und ein Riß zieht vorn durch den ganzen A. fibrosus. Diesmal fanden sich zwei ganz kleine Gewebstücke, nicht weit vom vorderen Reißende, die seinerzeit vor dem alten A. fibrosus, also aus der alten BS. vorgefallen sind, derzeit aber in dem sich hier bildenden neuen BS.-Gewebe rundlich abgekapselt liegen. Das eine der Stückchen hat die dicht liegenden Eiweißkörnchen, wie sie die äußere Schicht des N. pulposus zu haben pflegt, aber die Zellen sind viel reichlicher, haben sich also vermehrt. Das andere Stückchen hat eher die gröbere Faserung der inneren Schicht des N. pulposus.

Die sog. hinteren Knorpelknötchen hat *Luschka* (1858) in zwei Fällen genau beschrieben (S. 67) und abgebildet, die Herkunft des Vorfalles aus dem N. pulposus und den Verbindungskanal zwischen beiden dargestellt und die Ähnlichkeit mit dem Chordom am Clivus hervorgehoben. Aber erst *Schmorls* (4) gründliche Untersuchungen haben gezeigt, daß die Erscheinung etwas Häufiges darstellt, in 15,2% aller Fälle sich findet und sein Schüler *Andrae* gab nicht nur sehr genaue, an Serien erhobene Befunde, sondern fügte eine neue Art hinzu, bei dem von einem mittleren Knorpelknötchen in der Spongiosa ausgehend, das Gewebe, entlang der Bandscheibe ausweichend, durch eine Lücke der Knorpelplatte und des A. fibrosus mit einem Fortsatz bis zum hinteren Längsband vorwächst. Auch beschreibt er schon die kleinen Inseln von Nucleusgewebe im Rißkanal, wie sie oben mit und ohne umhüllende Knorpelwucherung wiedergegeben sind (2., 3.).

Doch war das bei ihm gleichzeitig auch hinter die BS. ausgetretene Nucleusgewebe in unseren Fällen noch nicht vorhanden. Solche Bilder können eben nur mikroskopisch gefunden werden und zeigen, daß Verstreuung von Nucleusbruchstücken noch viel häufiger sein muß als man glaubt. Daß wie in unseren Einzelschnitten die Verbindung zwischen hinterem Knorpelknötchen und N. pulposus zu fehlen scheint und erst in Serienschnitten sich findet, hat schon *Andrae* hervorgehoben. Neu ist ferner in unserem Materiale, daß der Rißkanal, durch den ein Vorfall geschah, sich nachträglich bindegewebig schließen kann (1.). Endlich ist unser *vorderes Knorpelknötchen* (4.) *das erste seiner Art*. Zu den mittleren und hinteren kann also noch als seltenstes das vordere Knorpelknötchen hinzugefügt werden. Es war nur mikroskopisch klein, lag außerhalb des alten A. fibrosus, als vor der BS., derzeit aber im Begriffe von dem sich bildenden BS.-Zuwachs wieder umschlossen zu werden. *Schmorl* und *Andrae* waren der Meinung, vorne gäbe es überhaupt keine Knorpelknötchen, denn vorne ist, wie sie ganz richtig hervorheben, der A. fibrosus

viel fester und zerreißt daher schwerer. Dies erklärt aber nur ihre Seltenheit. Der Riß durch den A. fibrosus war in unserem Bilde nachweisbar, die Fasern desselben in der Austrittsrichtung des Vorfalles nach vorn ausgebogen, der N. pulposus an Ort und Stelle fast ganz fehlend und die BS. in sich zusammengesunken (s. oben).

4. *Knorpelcallusartige Wucherungen bei Kleinbrüchen der Knochen-Knorpelgrenze des neuen BS.-Zuwachses.*

So wie im altem A. fibrosus die Spalten im kalklosen Knorpel zahlreiche Kleinbrüche an der Knochen-Knorpelgrenze zur Folge hatten und diese erst bindegewebig heilen, schließlich das Bindegewebe in Knorpel überführt wird, ganz genau ebenso wiederholt sich dieser Vorgang auch ringsherum im ganzen neuen Zuwachs des BS.-Knorpels. Es ist daher nicht nötig, den Werdegang dieser hier sehr häufigen *knorpelcallusartigen Wucherungen* zu wiederholen. Eine geringere Rolle spielt hier das Einbohren schmalen, langer, aus Bindegewebe und Gefäßen bestehender, vom Knochenmark ausgehender *Markbuchten* ins neue BS.-Gewebe, und es ist auch nicht zu sehen, daß diese hier verknorpeln, wie dies im A. fibrosus nachweisbar war. Die knorpelcallusartigen Wucherungen beherrschen hier das Feld, und zeigen einige mit der Örtlichkeit zusammenhängende Eigenheiten.

So bevorzugen sie in sehr auffallender Weise das Gebiet, wo der alte A. fibrosus in den neuen BS.-Zuwachs übergeht. Hier hat der A. fibrosus infolge Auftretens des neuen Zuwachses seinen normalen Abschluß durchs Perichondrium sowie den Anschluß an die Kante des Wirbelkörpers verloren und dies mag die Festigkeit beeinträchtigen. Hier sieht man daher sehr häufig Erweichungscysten und ihnen genau entsprechend an der oberen und unteren BS.-Fläche, genau einander gegenüber Zertrümmerungen der Knochen-Knorpelgrenze und nach ihrer Beseitigung so tief in den knorpeligen BS.-Zuwachs vorgedrungen, breite Fasermarkräume, daß sie fast in der Mitte zusammenstoßen. Und nach Überführung des Fasermarkraumes in Knorpel liegen so große Herde desselben vor, wie das im A. fibrosus nie der Fall war. Aber auch auf der ganzen übrigen Strecke bis ans Perichondrium heran finden sich meist breit mit dem neuen BS.-Knorpel zusammenhängende, tief in ihn hineinragende Knorpelcallus, bei oft unscharfer Grenze zwischen beiden Knorpelarten. Diese, wie kleine Chondrome aussehenden, Gebilde wuchern, wie gewöhnlich, in Spongiosamarkräume hinein, in denen sie oft fast plötzlich ihren Charakter ändern, nämlich reifen Bau annehmen, der gegen den sehr primitiven im neuen BS.-Knorpel absticht. Dies ist die Folge des Umstandes, daß die mechanischen Bedingungen im Spalt von denen in den Knochenmarksräumen gänzlich verschieden sind. Besonders häufig verfällt der in der Spongiosa steckende Anteil der Knorpelwucherung der enchondralen Verknöcherung, deren Kalkschicht sich manchmal sogar ohne Unterbrechung in lacunäre Einschlüsse der umliegenden Bälkchen hineinverfolgen lassen. Einmal allerdings nur hat der Knorpelcallus gelegentlich dieser enchondralen Verknöcherung sogar eine rechte schöne Knorpelwucherungsschicht hervorgebracht. Im hinteren Abschnitt des neuen BS.-Bereiches sind die Knorpelcallus durchschnittlich kleiner als vorn und seitlich.

In der BS. von fünf Greisen sah *Böhmig* zwar nicht die eben geschilderten Knorpelwucherungen, wohl aber scharf begrenzte, derbfaserige, ja hyaline Bindegewebsherde mit vereinzelt Capillaren, manchmal auch Spongiosaherden. Die

Herde waren so groß, wie die halbe oder ganze BS.-Dicke und in ihrem Bereiche war die Knorpelplatte stets unterbrochen, ohne Zeichen von Brüchen. Er meint, die Herde gehen von neugebildeten oder aus der Jugend erhalten gebliebene BS.-Gefäßen aus oder sind vielleicht sklerosierte BS.-Angiome. Nach der Abbildung sind die Bilder nicht den unseren gleich, aber zumindest verwandt.

5. *Ausreißen und Zertrümmerung isolierter und in die präparatorische Verkalkungszone eingeschalteter großer Kalkherde.*
 „Ossificationstücken.“

Im Anschluß an die eben besprochenen Folgen von Kleinbrüchen an der Knochen-Knorpelgrenze seien auch noch die folgenden hierher gehörenden Befunde erwähnt. Schon im alten BS.-Bereiche, nämlich im A. fibrosus des Akromegalie- und noch mehr des Vergleichsfalles, aber nur sehr vereinzelt im neuen BS.-Zuwachs fanden sich mitten im kalklosen Knorpel *isolierte Kalkherde* meist nicht sehr weit von der Kalkzone. Sie sind plump-oval, folgen der Faserrichtung und schaden eine Zeitlang dem Knorpel, in dem sie entstanden sind, gar nicht. Denn man sollte glauben, daß sie, weil sozusagen im kalklosen Knorpel freischwebend, bei seinen Bewegungen einfach hin und her mitgenommen werden. So, wie es an den Kalkzacken der präparatorischen Verkalkungszone vorkommt, daß sie an ihrer Spitze vom kalklosen Knorpel abreißen, weil sie, an ihren Ort gebannt, dessen Bewegungen nicht mitmachen können, so kommt es sonderbarerweise aber auch an den im kalklosen Knorpel *isoliert* liegenden, also freien Kalkherden vor, daß sie sich, und zwar *ringsherum* vom kalklosen Knorpel *losreißen* und so, lose und frei, *in eine Höhle* desselben zu liegen kommen. Dies spricht dafür, daß der Knorpel, in dem der Kalkherd eingebettet ist, recht weich ist. Da die Bewegungen fort dauern, verletzt das lose Kalkstück ständig die Innenfläche der Höhle, in der es liegt, die davon von rotem Fibrinoid überzogen und durchtränkt wird, und so scheuert sich das Kalkstück mit der Zeit eine größere Höhle zurecht, in der es nunmehr gute Bewegungsfreiheit hat. Die gegebene Deutung dieses an eine Gletschermühle erinnernden Bildes wird dadurch gestützt, daß der freie Körper, der mikroskopisch wegen mangelnder Struktur schwer verständlich ist, im Röntgenbilde Schatten gibt. Solche Bilder sind auch im Vergleichsfall zu finden.

Aber auch *Brüche* kommen in diesen, dann aber in ihrem Verbands verbleibenden, isoliert im Knorpel entstandenen Verkalkungsherden vor, was wieder dann zustande kommen wird, wenn dieser Knorpel recht derb ist. Es zeigt dann der Kalkherd einen oder mehrere, *quere* oder verschieden gerichtete Bruchspalten, mit Fibrinoid in diesen, aber auch eine völlige Zertrümmerung bis an den Rand, wobei dunkelblaue Kalktrümmer neben sattroten Fibrinoidmassen liegen. Während vor der Zermürbung die Kalkgrenze der Herde teils glatt, teils körnig-krümelig erscheint, erscheint sie nach der Zermürbung meist glatt, um so mehr, als dann der umgebende kalklose Knorpel reparatorisch den Trümmerherd abkapseln

und abrunden kann. Nun sind wir sonst gewohnt, Kalkgrenzen körnig-krümelig zu sehen und daran ist Kalk leicht und sicher zu erkennen. Ist aber die Grenze des Trümmerherdes glatt, was auf langen Stillstand der Kalkablagerung hindeutet, so macht es große Schwierigkeiten, diese ganze, durcheinander rot und blau gefärbte Masse überhaupt noch als Kalk zu erkennen. Darum war es von Wichtigkeit, daß manche Trümmerherde auf der einen Seite noch eine ganz feine körnig-krümelige Randzone erkennen ließen, bei glatter Begrenzung auf der anderen Seite.

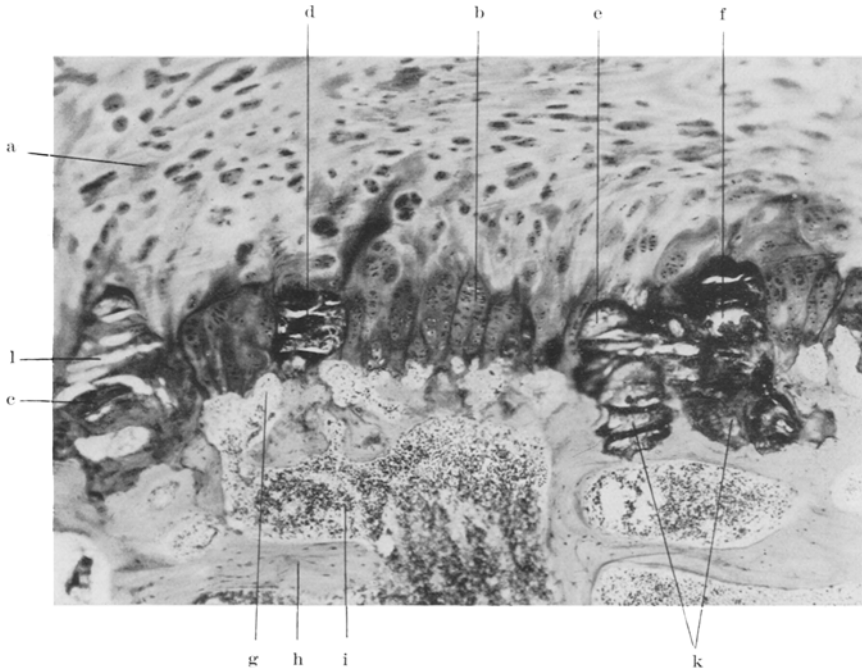


Abb. 19. Verknöcherungslücken. In der akromegalen enchondralen Verknöcherungszone vier Ossificationslücken c, d, e, f mit queren Rissen, in die Reihe der Zellsäulen b eingeschaltet. Drei von ihnen c, e, f zum großen Teil als lacunäre Einschlüsse schon im Knochen liegend, g primäre Markbuchten, h Spongiosa und i Knochenmark des knöchernen Zuwachses. a kleinzelliger, knorpeliger Bandscheibenzuwachs, j quere Risse in den Verknöcherungslücken. 54fache Vergr.

Aber nicht nur isoliert im kalklosen Knorpel, sondern auch in den Zug der *präparatorischen Verkalkungszone* eingeschaltet, kommen solche *Trümmerherde* vor. Ist dies im A. fibrosus der Fall, so übertreffen sie die Dicke der Kalkschicht ums Mehrfache, und vom Knochenmark her kann in sie sogar ein Fasermarkraum selbst mit Knochenauskleidung eingebaut werden. Sehr viel häufiger aber finden sich solche Trümmerherde im neuen BS.-Knorpel (Abb. 19 c—f, 20 e—g, 21 c, d), und zwar eingeschaltet in die Kalk- und Säulenschicht der schon geschilderten akromegal überschießenden Knorpelwucherungszone (Abb. 19, 20, 21 b).

Das verdient deshalb ganz besondere Beachtung, weil *Schmorl* in der normalen Wachstumszeit gerade der Wirbelbandscheiben offenbar dieselben Trümmerherde unter dem Namen „Ossificationslücken“ beschrieben hat; die Akromegalie kann also nicht nur die enchondrale Verknöcherung wiederherstellen, sondern diese wird sogar mit den für den normalen Wirbel typischen Trümmerfeldern ausgestattet. Schon *Löw-Beer* hat nach den von ihm beschriebenen Kleinbrüchen an den Zacken der Kalkschicht vermutet, daß *Schmorls* Ossificationslücken besonders große Trümmerherde

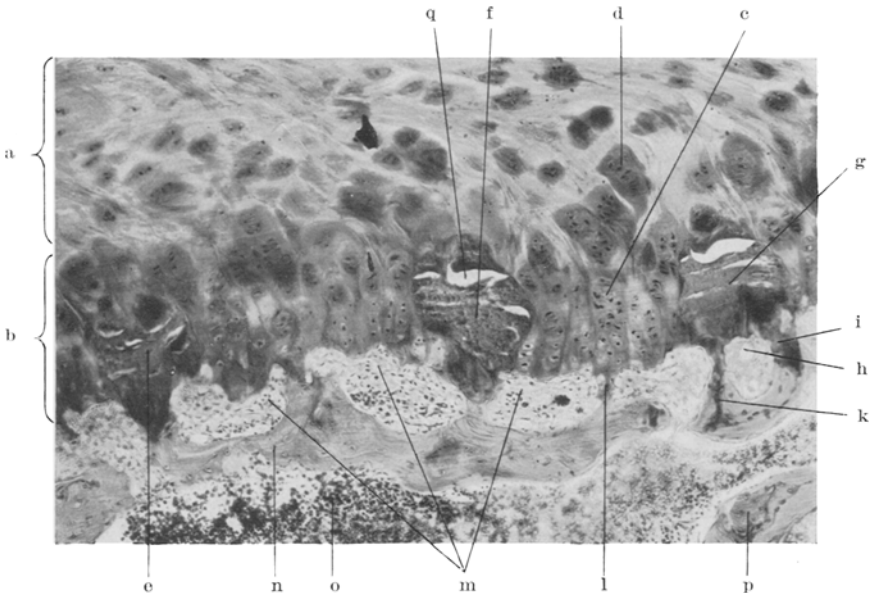


Abb. 20. Akromegale enchondrale Verknöcherung mit drei Ossificationslücken. a neuer Bandscheibenknorpel mit Knorpelwucherungszone b, darin Zellsäulen c und Reserven solcher d. In die Säulenzone eingeschaltet drei „Ossificationslücken“ e, f, g mit queren Rissen, h primäre Markbucht die Ossificationslücke g abbauend und von ihr lacunäre Einschlüsse i, k, in Bälkchen eingeschlossen, wie unter der regulären Zellsäule c bei l, m sonstige primäre Markbuchten über knöcherner Grenzlamelle n. Darunter das Knochenmark o des neuen knöchernen Zuwachses, p lacunärer Einschluß primitiven Knochens. 84fache Vergr.

entsprechender Art sein dürften, und unsere jetzigen Befunde stützen diese Vermutung. *Schmorl* selbst konnte diese Herde nicht ausdeuten. Darum sei auf sie, insofern sie sich an den Stellen üppiger enchondraler Verknöcherung im neuen BS.-Knorpel des Akromegaliefalles fanden, etwas eingegangen.

Sie waren da nicht immer, aber recht häufig anzutreffen, übertrafen die Kalkschicht bei weitem an Dicke und entsprachen an Größe, Gestalt und Lage oft einer ganzen Knorpelwucherungszone, in der sie enthalten waren (Abb. 19 c—f, 20 e—g, 21 c, d). Die Farbe dunkelblau mit roten Einsprengungen. Zellen oder sonstige Strukturen fehlten meist,

diese waren hier und da bloß angedeutet, selten gut erhalten. Sehr oft war, genau wie bei *Schmorl*, aber auch genau wie in den eben geschilderten, isolierten, radiologisch als verkalkt erweislichen Herden, auch hier die dunkle Masse durch parallele, *quere* Risse (Abb. 19l, 20q, 21i) in quere Bänder zerlegt (Abb. 19c, 20j, 21c), oft aber auch zu unregelmäßigen Schollen und rundlichen Brocken zwischen den Rissen. Der quere Verlauf, der durch Scherung entstandenen Risse spricht dafür, daß die weiche Säulenzzone, in der ja die Trümmerfelder liegen, parallel zu diesen Rissen ständig Massenverschiebungen erleidet. Diese werden in der normalen Wachstumszeit, z. B. bei der Rippe, so verhindert, daß die Knochenrinde mit ihrem Ende die Säulenzzone rings umgreift. Hier fehlt aber diese vorbeugende Einrichtung. Es mag sein, daß die Risse und Schollen erst bei der Alkoholschrumpfung gut sichtbar werden. Nur der ganz schmale Rand ist oft noch nicht zermürbt, gleichmäßig blau und nicht körnig-krümelig, sondern glatt und scharf begrenzt, was bei Stillstand der Kalkablagerung auch unter Umständen vorkommt. Wie oben ausgeführt, ist das Fehlen der körnig-krümeligen Randzone der Grund, weshalb es schwer ist, die Herde als Kalk zu erkennen. Aus diesem Grunde wurde oben besonders betont, daß eine solche manchmal doch nachweisbar ist. An der Knochen-Knorpelgrenze ist der Trümmerherd oft lacunär und mit Knochen belegt (Abb. 19, 20), genau wie die präparatorische Verkalkungszone auch sonst, in die er eingeschaltet ist. Wo diese an den Trümmerherd herantritt, erhebt sich zu ihm mit ihrer körnig-krümeligen Begrenzung beiderseits und geht dann in seine Begrenzung über. Manchmal aber hat sie mit dem Trümmerfeld keine Verbindung, hört auf, bevor sie es erreicht. Das ist einfach eine Unterbrechung der Kalkschicht, wie sie ja auch sonst sehr häufig vorkommt. Nach alledem ist die Deutung der mitten im Knorpel liegenden, sowie der in die Kalkschicht eingeschalteten Trümmerherde und damit auch der Ossificationslücken von *Schmorl* als zertrümmerte Verkalkungsherde sichergestellt. Ihre Bedeutung ist dieselbe, wie sie schon oben bei den viel kleineren Lücken der Kalkschicht des A. fibrosus erkannt wurde, nämlich die weiche und sehr bewegliche, bei Akromegalie sehr dicke Knorpelwucherungsschicht mit Kalkeinlagerungen zu spicken und sie so weniger beweglich zu machen, welche Aufgabe bei der normalen Entwicklung langer Knochen das den Knorpel umgreifende Ende der Knochenrinde viel besser erfüllt (*Erdheim* 1914), eine Einrichtung, die beim Wirbelkörper fehlt. Zufolge seiner Sprödigkeit erleidet aber der verkalkte Knorpel bei der Erfüllung seiner Aufgabe die beschriebenen Risse bis zur Zermürbung. Der quere Verlauf der Risse ist für die Richtung der tangentialen Massenverschiebung bei dieser Erscheinung unter den hier genannten ganz verschiedenen Umständen bezeichnend und immer wieder derselbe. Auch bei weitgehenden, aber nicht vollständigem Verlust der kalklosen Schicht des Gelenkknorpels infolge Gelenkseiterung kommt es in den Lücken der alten Kalkschicht

zu mehrfachen, queren, zueinander parallelen Rissen genau so, wie in den Ossificationslücken.

„Nur ganz vorsichtig als Vermutung“ denkt *Schmorl* daran, daß diese den Zug enchondraler Verknöcherung unterbrechenden, daher von ihm „Ossificationslücken“ genannten Gebilde den Ort der späteren „endgültigen Lücken“ der knöchernen Grenzlamelle darstellen (s. oben), durch die die Ernährung der BS. erfolgt. Es kommt zu dieser Vermutung aus der Annahme, daß an den Stellen der Ossificationslücken vielleicht kein Knochen gebildet werden könnte. Hier können unsere Bilder Aufklärung geben. Diese zeigen, daß die Ossificationslücken von

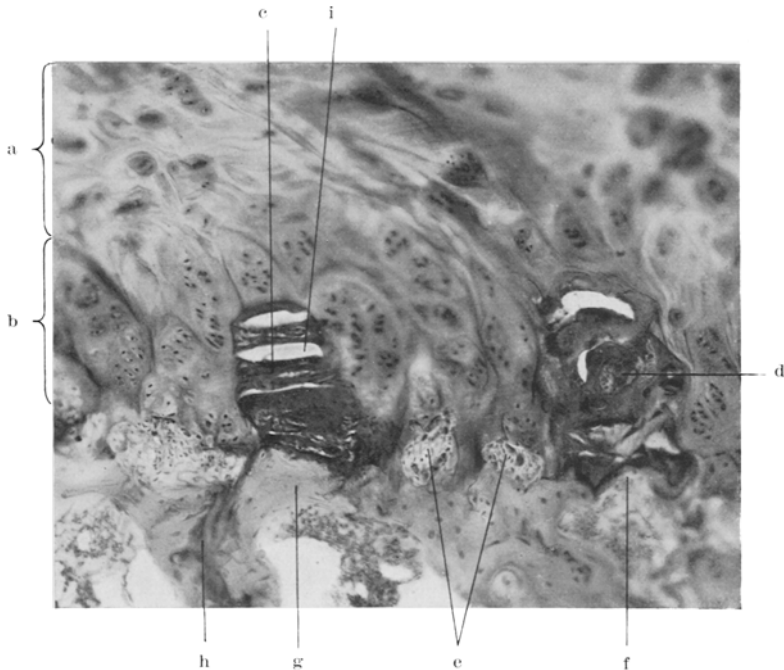


Abb. 21. Ossificationslücken. In der akromegalen, enchondralen Verknöcherungszone zwei Ossificationslücken c, d mit verwaschener Struktur und Querrissen, in die Säulenzonen b eingeschaltet, darüber der kleinzellige Anteil des knorpeligen Bandscheibenzuwachses a, e primäre Markbuchten, eine f die Ossificationslücke d abbauend, h lacunärer Einschluß primitiven Knochens. 90fache Vergr.

primären Markbuchten (Abb. 20 h, 21 f) in gleicher Flucht mit der sonstigen Kalkschicht abgebaut werden, ihre enchondrale Verknöcherung ist also, wie die von ihnen herstammenden lacunären Einschlüsse zeigen (Abb. 20 k), sehr wohl möglich, wie ja sogar verkalkter Käse- oder Epidermoidbrei nach dem gleichen Grundsatz verknöchert wie verkalkter Knorpel. Es braucht also an ihrer Stelle keine Knochenlücke zu entstehen. Wie an jeder anderen Stelle, so kann auch unter der Ossificationslücke die enchondrale Verknöcherung nur vorübergehend einen Abschluß finden, dann ruht sie eben auf einer vorläufigen knöchernen Grenzlamelle (Abb. 21 g). Nicht selten ruht die enchondrale Verknöcherung gerade elektiv unter den Ossificationslücken (Abb. 19 c, d, e, f), und zwar manchmal so lange Zeit, daß diese Lücken in ihrer ganzen Breite zu lacunären Einflüssen (Abb. 19 k) im Knochen

werden. Daß sie aber selbst dann zur Freihaltung einer zukünftigen Lücke von Knochenbildung zumindest nicht unbedingt nötig sind, geht daraus hervor, daß diese Lücken (s. oben) weder endgültig noch beständig sind, sondern nach Bedarf jederzeit und an jeder Stelle der knöchernen Grenzlamelle durch Osteoclasten raschest neue hergestellt und alte durch Osteoblasten wieder verschlossen werden können. Selbst wenn die Ossificationslücken lange Zeit sich erhalten und, wo sie liegen, die Knochenbildung verhindern (Abb. 19 k), müssen sie schließlich doch einmal von unten her erreicht und völlig ausgeräumt werden, wonach es gar nicht einzusehen wäre, weshalb die so endlich erzielte Lücke nicht sollte sofort mit Knochen ausgekleidet und verschlossen, also wieder aufgehoben werden können. Vielmehr ist oben erwähnt, wie in eine Ossificationslücke hinein ein Fasermarkraum mit Knochenauskleidung eingebaut werden kann. Es versteht sich von selbst, daß die bei der 48jährigen Akromegalen erhobenen Befunde nicht unbedingt auch für die Ossificationslücken des normalen Wachstumszeitraumes maßgebend sein müssen.

Böhmig, der sich neuestens mit den Ossificationslücken in der Wachstumszeit befaßte, findet sie vom Beginn des fetalen Lebens bis zum Wachstumsabschluß im 25. Lebensjahre. Sie beginnen als Degenerationsherde, und da wir sie später verkalkt finden, so mag es sein, daß die Degeneration die Voraussetzung zur Verkalkung schafft. *Böhmig* spricht von „Wachstumsstörung“, da er meint, daß an ihrer Stelle die Verkalkung gestört ist, weshalb an eben dieser Stelle Knochenbälkchen eingebaut werden, so daß Knochenzapfen von der Spongiosa in die Knorpelplatte vorspringen, also das gerade Gegenteil von dem eintritt, was *Schmorl* vermutete.

6. Der neue Zuwachs der Bandscheibe hinten und die damit zusammenhängenden Veränderungen.

Was bisher über den Zuwachs der BS. gesagt ist, betrifft fast ausschließlich ihren vorderen und seitlichen Umfang, die beide, wie schon im normalen Aufbau, so auch in bezug auf den Zuwachs sich grundsätzlich gleich verhalten und darum gemeinsam besprochen werden konnten. Ist dies doch auch die nach außen gekehrte Seite der Wirbelkörper, die sozusagen mit den angreifenden Kräften Fühlung nimmt. Im Vergleich damit liegt der *hintere Umfang* der Wirbelkörper im Wirbelkanal verborgen und ist dadurch manchen Einflüssen entzogen. Hier ist schon der normale Aufbau der BS. anders, ebenso auch der des *neuen BS.-Zuwachses*, der uns hier vor allem angeht und nunmehr besprochen werden soll. Hinten ist der BS.-Zuwachs höchst unbedeutend, mit dem vorderen und seitlichen nicht zu vergleichen (Abb. 5 w), im Lendenbereiche manchmal fehlend (2. L.), so daß das jetzige BS.-Zentrum stark nach vorne verschoben erscheint.

Der Bau des neuen BS.-Zuwachses hat eine weitgehende Ähnlichkeit mit dem hinteren Abschnitt des normalen A. fibrosus, dessen Fortsetzung nach hinten er auch ist, also ein Faserknorpel, dessen Fasern von Wirbelkörper zu Wirbelkörper ziehen und konvex nach hinten gebogen sind, hinten mit dem Perichondrium abschließend, das etliche Gefäße führen kann. Bloß die fast nur einzeln stehenden, viel kleineren Knorpelzellen mit fehlenden oder sehr dünnen Kapseln zeigen, daß das Gewebe jünger ist. Gegen den Ansatz am Knochen hin kann der Knorpel, wiewohl noch grob gefasert, eine starke Basophilie und vollreife Zellen mit blauen Höfen aufweisen. Der Befund *akromegaler Knorpelwucherung*, wie er im Zuwachs vorn und seitlich in so großer Ausdehnung bestand, fand sich hier nur 3mal

(7., 11., 12. B.), stets nur auf einer Seite, in ganz geringer, höchstens 5 mm betragender Ausdehnung, sonst aber typisch wie vorn: Dicke, stark basophile Polster hyalinen Knorpels mit oft prächtiger Säulenzzone, Kalkschicht und verschieden lebhafter enchondraler Verknöcherung. Einmal hat diese in den neuen BS.-Knorpel hinein eine ansehnliche, halbkugelige Spongiosaerhebung aufgebaut. Die hier oft sehr eingreifenden *Zerreißen* (s. oben) verwischen natürlich den Bau. Nur einmal (5. L.), zwischen beiderseitigen Exostosen gelegen, war der Bau völlig abweichend, die Faserung horizontal oder in gegen die Norm verkehrtem Sinne schräg und randständig große Knorpelzellen mit Kapseln. Ausnahmsweise kann sich ein kleiner Knorpelfortsatz an die Hinterfläche der Knochenrinde anlegen und hat dann den völlig anderen Bau, wie in den Calluswucherungen. Der Abschluß des neuen BS.-Zuwachses gegen die Wirbelkörper erfolgt durch eine *Kalkzone* vom gleichen Gewebsaufbau, manchmal in regelmäßigem, welligen Verlauf, doch selten mit spitzen, zackigen Fortsätzen in den kalklosen Knorpel hinein, die *Kleinbrüche* aufweisen. Wo die Kalkschicht der knöchernen Unterlage entbehrt, kann sie selbst zersplittern. Kalkbruchstücke liegen dann im Knorpel eingehüllt. An einer Stelle tritt die Kalkschicht, von Spongiosa gefolgt, stark aus der Reihe gegen die BS. vor, ist arg zersplittert mit Fibrinoid zwischen den Splittern und ragt so frei in einen Riß des kalklosen Knorpels hinein, in dem sich auch ganz frei größere Stücke kalkhaltigen Knorpels finden. Diese besitzen Zellen mit so dicken Kapseln, wie sie sich in diesen Gegenden derzeit nirgends mehr finden, sind also ein Rest aus früherer Zeit. Das ganze Bild veranschaulicht den schon besprochenen Zusammenhang von Splitterung des verkalkten und Spaltbildung des kalklosen Knorpels. Örtliche *Sklerose der knöchernen Grenzlamelle* und Spongiosa sind die Folgen und gleichzeitig die Maßnahme gegen Splitterungen an der Knochen-Knorpelgrenze.

Auch die *hintere Rinde* der Wirbelkörper wird durch diese Schäden und die schon früher in einem anderen Zusammenhange besprochenen Risse der BS. in Mitleidenschaft gezogen und verdickt sich, aber nur in BS.-Nähe durch parallel lamelläre Apposition, doch sehr viel weniger als an der vorderen Knochenrinde und vor allem kann der Umbau hier viel besser folgen, denn die lamelläre Apposition an der Oberfläche ist nur manchmal zu sehen und weist höchstens drei Haltelinien auf. Aber auch lacunärer Abbau der periostalen und Anbau der endostalen Rindenfläche, also eine konzentrische Atrophie kann Platz greifen, was zur Folge haben kann, daß hinten die BS. samt ihrer Kalkschicht der knöchernen Unterlage beraubt wird und letzteres zersplittert.

Wo im hinteren Abschnitt der BS. die Zerreißen einen besonders hohen Grad erreichen, entwickeln sich ein oder doppelseitig an der Hinterkante der Wirbelkörper *Randexostosen* (Abb. 5 w), die selbst da, wo sie am stärksten entwickelt sind (11., 12. B., 1. L.), sich mit den vorderen und seitlichen nicht messen können. Doch sind sie für diese Örtlichkeit schon recht groß. Ihre Rinde und Spongiosa kann stark sklerotisch sein, namentlich an der Spitze, und das Knochenmark ist überwiegend zellig. Sie können konsolenartig sein und dem neuen BS.-Zuwachs zur Unterlage dienen oder sind spitzig-stachelig. Manchmal erkennt man an der Form, daß sie durch periostale Auflagerung entstanden sind, denn sie sind der alten, in ihrer ursprünglichen Lage verharrenden Rinde wie aufgeklebt. Dementsprechend sieht man auch mikroskopisch die kompakte Masse parallel-lamellärer, periostaler Auflagerungen ohne Umbau. Setzt aber dieser ein, so verwischt er die Herkunft vollständig. Diesen verschiedenen Folgen mechanischer Reizung des Knochens in BS.-Nähe entsprechend, sieht man auch das an der Hinterfläche des Wirbelkörpers sonst erstaunlich zarte Periost der Rinde mit Annäherung an die Randexostose zu einem riesigen Bindegewebsmassiv werden.

Nach allem dem kann man sagen, daß spezifisch akromegale Veränderungen auch hinten nicht fehlen, aber gering, überdies durch ausgedehnte Zerreißen des A. fibrosus arg gestört sind, die reaktive Vorgänge an BS. und Knochen zur

Folge haben, die gar nicht zur Akromegalie gehören und diese nur sozusagen mit einigen Gebilden der Spondylitis deformans verunreinigen. Das ist deshalb bemerkenswert, weil hier Randexostosen selbst bei reiner Spondylitis deformans nach *Schmorl* (4) fehlen oder nur sehr klein sind. Den Grund dazu sieht er darin, daß, wie auch *Junghanns* neuestens betont, nach *Luschka* das hintere Längsband in ganz entgegengesetzter Weise als das vordere mit der BS. innig verbunden ist und die Rückseite des Wirbelkörpers überspringt, also an seinen Rändern nicht zerren kann. Die oben betonte besondere Feinheit des hinteren Periostes wird wohl mit dieser geschützten Lage zusammenhängen.

7. *Calcioprotektives Gesetz.*

Anhangsweise sei noch kurz eines Beispiels für das calcioprotektive Gesetz Erwähnung getan, welches besagt, daß an schon fertigem Knochen und Knorpel die Kalkablagerung vor allem da erfolgt, wo sie statisch notwendig ist. Der Knorpelplatte liegt eine Knochenschicht an, die nur bis zu einer bestimmten Stelle verkalkt, von da an osteoid ist und die Kalkgrenze typisch körnig-krümelig. Wo der Knochen kalkhaltig ist, ist auch der Knorpel, dem er anliegt, kalkhaltig und der Kalk endet haargenau da, wo im Knochen und wo dieser kalklos ist, ist es auch der Knorpel. Die Erklärung ist die: Wäre die Ausdehnung der Knorpelverkalkung z. B. geringer, was natürlich oft vorkommt, so fließt bei der Belastung die Kraft vom kalkhaltigen Knochen in den kalklosen Knorpel über und dies gibt den Reiz ab zu seiner Verkalkung. Die Verkalkung erfolgt da, wo sie statisch notwendig ist. Natürlich tritt dieselbe ein, wenn Knochen und Knorpel den Platz wechseln. Es ist dies auch gleichzeitig ein Beispiel dafür, wie in solchen Fällen die Verkalkung des Knorpels erfolgt, erst nachdem sich der Knochen an ihn angelegt hat. Das widerspricht unserer Vorstellung, daß die Knorpelverkalkung der Knochenanlagerung vorangeht, weshalb wir ja von einer *präparatorischen* Knorpelverkalkung reden, aber zu Unrecht, wie wir sehen. Auf diese Fragen bin ich ausführlicher in der ersten Akromegaliearbeit eingegangen, auf die hier verwiesen sei.

8. *Besprechung der alten Bandscheibe und ihres akromegalen Zuwachses.*

A. Bei langdauernder *Akromegalie* konnte an der *Wirbelsäule* eine *hochgradige Veränderung* nachgewiesen werden, welche mit Randexostosen einhergeht, dabei den Eindruck einer gewöhnlichen Spondylitis deformans macht, es aber in Wirklichkeit nicht ist, sondern eine ganz spezifisch akromegale Wucherung darstellt, an der sich Knorpel und Knochen beteiligt, eine akromegale Spondylitis deformans. Ohne mechanisches Bedürfnis, rein durch den hyperpituitären Reiz kommt es vom Perichondrium aus zu einer Vergrößerung der BS. in die Fläche und gleichzeitig vom Periost aus zu einer gleichsinnigen Vergrößerung aus der Wirbelkörper. Am alten Knochenbestande der Wirbelkörper sowie am alten Knorpelstand der BS. in allen ihren drei Teilen: N. pulposus,

Knorpelplatte und A. fibrosus fehlen spezifisch akromegale Veränderungen. Der BS.-Zuwachs reift vom primitiven zum hyalinen Knorpel aus, der an der Berührungsstelle mit dem neuen Knochenzuwachs eine wie in den Rippen echt akromegale, lebhaft enchondrale Verknöcherung neu erstehen läßt, die mit überschießender Knorpelwucherung einhergeht, aber deren Überführung in Knochen nur träge besorgt. Diese enchondrale Verknöcherung stellt eine Wiederkehr kindlicher Wachstumsvorgänge dar, ist sogar mit den für den Wirbelkörper spezifischen Ossificationslücken ausgestattet, hilft dem Periost beim Aufbau des neuen Knochenzuwachses, verbraucht dabei den neuen BS.-Knorpel, macht ihn dadurch niedriger, führt aber nicht zur Synostose der Wirbelkörper, weil an der dem alten A. fibrosus näher gelegenen, älteren Strecke die enchondrale Verknöcherung, wieder in Nachahmung der normalen Wachstumszeit zum Abschluß gelangt, während sie am perichondralen Rand ohne Unterbrechung an Fläche gewinnt. Das periostale Wachstum der Wirbelkörper vollzieht sich ebenfalls nach physiologischem Typus, ohne Osteophyt, durch lamellären Anbau und bringt eine pathologisch dicke Rinde hervor, die endostal ständig zu Spongiosa umgebaut wird.

Oft bleibt dieses periostale Knochenwachstum in der Mitte der Höhe des Wirbelkörpers im Vergleich mit dem der Rinde nahe dem Wirbelkörpertrand bald mehr, bald weniger zurück, was an den Seitenflächen viel mehr der Fall ist als an der Vorderfläche und das hat zur Folge, daß die im akromegalen Wachstum voraneilenden Wirbelkörpertränder zu Randexostosen werden. Diese haben demnach nichts mit gewöhnlicher Spondylitis deformans zu tun, sind an der Seitenfläche der Wirbelsäule viel größer als vorne und fehlen manchmal, wenn das periostale Wachstum des Wirbelkörpers sich in seiner ganzen Höhe gleichmäßig vollzieht; Randexostosen sind also für die akromegale Wirbelsäulenveränderung, im Gegensatz zur gewöhnlichen Spondylitis deformans, durchaus nicht zwangsläufig. Ein solcher Wirbel zeigt dann keinerlei grobe Verunstaltung, er ist bloß, bei normaler Höhe, im queren und antero-posterioren Durchmesser vergrößert, bei normaler Gestalt seiner periostalen Fläche. Im Röntgenprofilbilde wird dieses auffallende Mißverhältnis fälschlich als abnorme Niedrigkeit des Wirbelkörpers gedeutet, da man den antero-posterioren Durchmesser für den normalen hält. Die Vergrößerung der Berührungsfläche zwischen BS. und Wirbelkörper, gleichgültig ob dabei Randexostosen bestehen oder nicht, hat eine starke Verminderung der Wirbelsäulenbeweglichkeit zur Folge, ändert deren Mechanik, schafft in der neuen Spongiosa neue Trajektorien, die von den normalen und denen bei Spondylitis deformans abweichen. An der Hinterfläche der Wirbelsäule spielen alle akromegalen Vorgänge eine ganz untergeordnete Rolle, sind hier durch arge Zerreißen des A. fibrosus stark gestört, die hier sogar einige verunreinigende Elemente von gewöhnlicher Spondylitis deformans ins Bild hineinbringen.

Die akromegalen vorderen und seitlichen Randexostosen haben aber schon nach ihrem Werdegang nichts mit gewöhnlicher Spondylitis deformans zu tun und außerdem bestehen noch folgende Unterschiede: Bei Spondylitis deformans sind die Randexostosen eine Folge der BS.-Degeneration, bei Akromegalie aber besteht von BS. zu BS. desselben Individuums keinerlei Harmonie zwischen BS.-Degeneration und Randexostosen; ferner entstehen bei Spondylitis deformans die Randexostosen dadurch, daß das Periost durch die herausquellende BS. gezerzt wird, bei Akromegalie aber wird das Periost nicht nach außen gedrängt und gezerzt, sondern biegt im Gegenteil in die BS. hinein um und geht in ihrem neuen Knorpel auf; bei Spondylitis deformans gibt es außer den Randexostosen gar keinen oder so gut wie gar keinen knöchernen Zuwachs, bei Akromegalie aber fehlen Randexostosen trotz bestehenden mächtigen Knochenzuwachses manchmal ganz, oder sie sind, namentlich vorn, nur ein unwesentlicher, seitlich wohl ein wesentlicher Teil des knöchernen Zuwachses, der stets ganz deutlich vom alten Wirbelkörper abzugrenzen ist, was aber bei Spondylitis deformans stets fehlt; die Randexostosen bei Spondylitis deformans sind je nach den örtlich sehr wechselnden, sie verursachenden degenerativen BS.-Veränderungen von örtlich überaus verschiedener Ausbildung, während die akromegalen Randexostosen entsprechend ihrer endokrin-zentralen Ursache von auffallender Gleichförmigkeit sind. Nebenbei können die unbedeutenden, durch die vorderen akromegalen Randexostosen verursachten Unebenheiten durch vermehrtes Bindegewebe bis zur Unsichtbarkeit geglättet werden, während die seitlichen unverdeckt voll zur Geltung kommen.

Das Verständnis aller dieser Vorgänge wird wesentlich vertieft, wenn man dem allerersten Beginn dieses marginalen Knorpelknochenwachstums nachgeht. Die Epiphysenfuge z. B. des unteren Femures hat nicht nur ein das Längenwachstum des Femurs besorgendes enchondrales, sondern am perichondralen Rand auch noch ein mit dem Dickenwachstum des Femurs einhergehendes Flächenwachstum, denn sie ist beim 15jährigen Individuum länger und besteht aus viel mehr nebeneinander stehenden Knorpelzellsäulen als beim 5jährigen. Diesem marginalen Flächenwachstum der Epiphysenfuge ist das pathologische Geschehen an der akromegalen Wirbelsäule nicht nur entsprechend, sondern es ist geradezu eine Wiederaufnahme dieses selben marginalen Flächenwachstums. Das erkennt man daran, daß der allererste Beginn des perichondralen Knorpel- und periostalen Knochenwachstums nicht am eigentlichen, der ehemaligen Epiphyse angehörenden Wirbelkörperrand liegt, sondern etwas davon entfernt, entsprechend dem ehemaligen Diaphysenrand, wo zu allererst, an der Seitenfläche so gut wie an der Vorderfläche, die Akromegalie eine winzige, überknorpelte Knochenwucherung erstehen läßt. Der Grund ist der, daß die Wirbelkörperepiphyse weder beim Kind noch beim Akromegalen einer enchondralen Verknöche-

rung fähig ist. Selbst die Wirbelkörperdiaphyse hat beim Kind eine sehr träge enchondrale Verknöcherung, die, obwohl an der oberen und unteren Fläche tätig, in mehr als zwei Jahrzehnten bloß die geringe Höhe eines Wirbelkörpers zuwege bringt. Wo diese träge wachsende Wirbelkörperdiaphyse zeitlebens von der Epiphyse unbedeckt mit dem BS.-Knorpel in Berührung bleibt, wird bei der Akromegalie das enchondrale Wachstum ebensowenig wieder aufgenommen wie an den vom Gelenkknorpel überzogenen Epiphysen des Knies, z. B. die schon beim Kind ein noch viel trägeres enchondrales Wachstum besitzen. An der doch im Grunde genommen ganz gleichartigen Knochen-Knorpelgrenze der Rippen aber, die schon beim Kind das regste enchondrale Wachstum des ganzen Körpers aufweist, bringt die Akromegalie sehr wohl eine Wiederbelebung dieses Wachstumsvorganges, und zwar in einem alles normale Maß sogar übersteigenden Grade hervor. Man sieht also, daß der pathologische akromegale Wachstumsreiz ganz ebenso wie der physiologische in der Wachstumszeit an verschiedenen Stellen des Skelets in verschiedenem Grade zum Ausdruck gelangt und daß zwischen beiden weitgehende Harmonie besteht, d. h. die Knochen, die schon beim Kind starkes enchondrales Wachstum zeigen, tun das auch bei Akromegalie. Dies scheint ein Fingerzeig dafür zu sein, daß auch das physiologische Wachstum des Kindes dem Einfluß der Hypophyse untersteht.

Während bei der Rippe die Akromegalie den alten Rippenknorpel, also die Knorpelzellen, zur Wucherung und das Perichondrium zu neuer Knorpelbildung anregt, ist bei der BS. nur letzteres der Fall, d. h. die Bindegewebszellen des Perichondriums teilen sich und die dabei entstehenden neuen pluripotenten Zellen werden unter dem akromegalen Reiz zu Knorpelzellen. Diese Fähigkeit zeigt das Perichondrium auch ohne Akromegalie bei entsprechendem mechanischen Reiz.

B. Außer den typisch akromegalen Veränderungen der Wirbelsäule werden auch die von der Akromegalie nicht beeinflussten Teile, vor allem die *alte Bandscheibe, eingehend beschrieben*. Diese stellt ein einheitliches Stück Knorpelgewebe dar, dessen drei Bestandteile allmählich ineinander übergehen. Wiewohl alle drei Bestandteile aus Knorpelgewebe bestehen, besitzen sie gänzlich verschiedene Funktionen und dementsprechend sind sie völlig verschieden gebaut. Der N. polposus erzeugt Druck, die Knorpelplatte trägt den Druck, der A. fibrosus arbeitet mit seiner Zugfestigkeit dem Druck entgegen. Der histologische Bau des N. pulposus ist zentral und peripher verschieden, ebenso im A. fibrosus vorn anders als hinten. Die Knorpelplatte dient am Rande dem A. fibrosus zum Ursprung, was hinten durch Aufblätterung geschieht. Doch überragt der A. fibrosus den Rand der Knorpelplatte und setzt zum Teil auch selbstständig am Knochen an. Im Akromegaliefall erfährt die Knorpelplatte vom Rande her eine beträchtliche Verkleinerung. Die Verkalkungsschicht der BS. erfährt ringsherum am Rand, dem Ursprung des A. fibrosus und

dem inneren Rand der Randleiste entsprechend, eine namhafte Verdickung, die vorn ganz anders gebaut ist als hinten und im Akromegaliefall fast ganz fehlt. Die Unterbrechungsstellen der knöchernen Grenzlamelle, die zur Ernährung der ihr aufliegenden BS. dienen, können beim Knochenumbau durch Knochenabbau neu entstehen und durch Knochenanbau geschlossen werden, der auffallend lange Zeit kalklos bleibt, offenbar um die Ernährung der BS. nicht zu erschweren. Diese Hemmung der Kalkablagerung aus rein örtlichen Gründen hat mit der allgemeinen bei Osteomalacie nichts zu tun.

C. Besondere Aufmerksamkeit wurde den *degenerativen Knorpelveränderungen* gewidmet, welche für jede der drei funktionell und histologisch verschiedenen Knorpelarten verschieden sind und in ihrer Gesamtsumme eine wesentliche Schädigung der BS. darstellen können. Die hauptsächlichste Degenerationsform des N. pulposus ist die körnige albumoide Entartung, die auf Zerfall und Abfuhr der Kittsubstanz und Fibrillen beruht, zu Höhlen- und Spaltbildungen von oft hufeisenförmiger Gestalt führt, von denen aus traumatische Risse in gesunde Teile hinein ausgehen können. Eine solche weitgehende Zerstörung kann unter Zusammensinken der BS. ausheilen. Die vorherrschende Entartung des A. fibrosus ist in seinen vorderen Abschnitten die schleimige, bei der ebenfalls Kittsubstanz und Fibrillen gleichzeitig schwinden, während in den hinteren, viel schwächeren Abschnitten überwiegend Risse vorkommen, die das Perichondrium erreichen, das ein zu Narbengewebe werdendes Granulationsgewebe in den Riß hinein entsendet. Dieses füllt und schließt den Riß oder kleidet ihn nach Art einer Synovialis aus. In dem an den alten A. fibrosus sich anschließenden, eine viel geringere Festigkeit aufweisenden neuen BS.-Zuwachs sind die schleimige Entartung und Risse dieselben, aber viel reichlicher als im alten A. fibrosus. Durch diese Risse fallen Teile des N. pulposus vor und veranlassen Knorpelwucherungen, die, der Fundstätte der Risse entsprechend, hauptsächlich hinten vorkommen, doch wird auch ein *vorderer Vorfall* beschrieben, welcher bisher unbekannt war. Die vorherrschende Entartung der Knorpelplatte endlich ist die asbestartige, bei der erst die Kittsubstanz entführt wird, die Fibrillen aber noch lange Zeit sich erhalten, schließlich aber doch auch schwinden können. Aus dem vom normalen Verlauf der Knorpelfibrillen oft abweichenden *Verlauf der Asbestfaserung* erkennt man, daß sie vor ihrer Demaskierung in der Richtung eines Zuges umgebaut werden, der die Ursache der asbestartigen Degeneration darstellt. Auch für den normalen Verlauf der Knorpelfibrillen sind Zugkräfte als maßgebend anzusehen, die bei der Beanspruchung des Knorpels also von außen einwirken. Für den Fibrillenverlauf bei der asbestartigen Entartung aber können außerdem auch noch im Gewebe selbst entstandene, durch ungleichmäßige Wachstumsvorgänge oder Altern der Kolloide verursachte Zugspannungen in Betracht kommen. Doch muß man sich vorstellen, daß diese Gewebs-

spannung, selbst wenn sie nicht zur asbestartigen Degeneration führt, doch einen Umbau der maskierten Fibrillen ebenso zur Folge haben muß wie die von außen einwirkenden Kräfte.

Eine andere Schädigung der BS.-Festigkeit hat ihre Ursache in *Kleinbrüchen* an der Knochen-Knorpelgrenze des alten A. fibrosus, sowie des neuen BS.-Zuwachses. Der Bruch geht durch die Knorpelverkalkungsschicht und die knöcherne Grenzlamelle oder betrifft bloß zackige Fortsätze der Kalkschicht, die zur Verfestigung des kalklosen Knorpels in ihn hineinziehen, bei seinen Bewegungen aber abbrechen oder sich von ihm trennen. Dasselbe kann auch an Kalkherden gefunden werden, die isoliert im kalklosen Knorpel liegen. Alle Kleinbrüche finden sich namentlich da, wo der Knorpel durch degenerative Veränderungen geschwächt und abnorm beweglich ist, andererseits wieder führen sie zu Rissen im kalklosen Knorpel.

D. Alle in der alten BS. und im neuen Bandscheibenzuwachs vorgefundenen degenerativen Veränderungen und Kleinbrüche sind nicht Folge der Akromegalie, schädigen aber die BS. und rufen daher *Gegenmaßnahmen* hervor, die zwar an sich selbstverständliche Heilungsvorgänge darstellen, aber deshalb Beachtung verlangen, weil sie sich bei einem akromegalen Individuum abspielen und daher ein deutlich *akromegales Gepräge* erhalten. Dieses besteht darin, daß bei allen diesen Heilungsvorgängen das von der Akromegalie so sehr in seinem Wachstum geförderte Knorpelgewebe eine vorherrschende Stellung einnimmt und, was ebenfalls für die Akromegalie kennzeichnend ist, die enchondrale Verknöcherung dieses Knorpels so sehr im Vergleich mit dem Vergleichsfall im Rückstand ist, daß bei allen diesen Heilungsvorgängen allenthalben auffallend viel Knorpelgewebe anzutreffen ist, während im Vergleichsfall sehr viel weniger Knorpel gebildet und dieser rasch in Knochen überführt wird. Am klarsten tritt das bei den in spezifisch akromegaler Reichlichkeit auftretenden *Knorpelplomben* zutage, welche vom Knochenmark ausgehende, von außen in die asbestartigen Entartungsherde der Knorpelplatte einwachsende reparative Knorpelwucherungen sind, vom Spongiosamark bis in den N. pulposus oder A. fibrosus reichen, aber in der Regel nur hie und da durch enchondrale Verknöcherung des im Knochenmark steckenden Teiles, nicht des ganzen Knorpelherdes knöchern ersetzt werden, also meist im ganzen im knorpeligen Zustande verharren. Sie unterscheiden sich genetisch vollkommen von *Schmorls* Knorpelknötchen und *Pommers* Knorpelcallus, doch im Bau sind alle drei, weil die gleiche Funktion erfüllend, sehr ähnlich. Knorpelplomben kommen bei Akromegalie in gleicher Reichlichkeit auch im Rippenknorpel vor, wo sie in ganz geringer Entwicklung auch beim Normalen vorkommen. In den BS. unseres normalen Vergleichsfallles fehlte das bei Akromegalie vorherrschend knorpelige Stadium ganz, nur hie und da fand sich ein schon durch Knochen ersetzttes, also endgültig geheiltes Stadium; doch muß

natürlich beim normalen auch das knorpelige Stadium sich finden, scheint mir bei *Schmorl* sogar abgebildet zu sein, wird aber im Gegensatz zur Akromegalie offenbar rasch in Knochen überführt, weshalb man das knorpelige Stadium nicht oft zu Gesicht bekommt. Knorpelplomben gehen bei Akromegalie in der Knorpelplatte und im A. fibrosus oft auch aus Verknorpelung fibröser Markräume gleicher Gestalt, Lage und Größe hervor, die weder für Akromegalie noch für Spondylitis deformans kennzeichnend sind, im normalen Vergleichsfall aber fehlten.

Eine ganz andere Gelegenheit zur akromegal überschießenden Knorpelwucherung ergibt sich bei den vielen Kleinbrüchen der präparatorischen Verkalkungsschicht und knöchernen Grenzlamelle im Bereiche des A. fibrosus und des neuen BS.-Zuwachses. Vom Knochenmark in den Bruchspalt einwachsendes Bindegewebe hebt aus dem A. fibrosus und dem BS.-Zuwachs oft sehr große Höhlen aus, verknorpelt dann, der Knorpel wuchert in die Spongiosamarkräume ein und so erreicht dieser *Knorpelcallus* in für Akromegalie typischer Art eine die Plomben oft stark übertreffende Größe, so daß im ersten Augenblick chondromartige Bildungen vorzuliegen scheinen. Der in der Spongiosa steckende Teil kann enchondral verknöchern, der im A. fibrosus und dem BS.-Zuwachs bleibt knorpelig. Im Vergleichsfall fehlen diese Bilder.

Eine wieder ganz andere Gelegenheit zur akromegalen Knorpelwucherung ergibt sich da, wo die Knorpelplatte auf längere Strecke der knöchernen Unterlage entbehrt, hier federt, wodurch das zwischen ihr und dem zu ihr parallelen Knochenbalken liegende Knochenmark zu langen *Knorpelrasen* wld, die außen der Knorpelplatte anliegen. Viele andere, kleinere Gelegenheiten zur reichlichen akromegalen Knorpelentfaltung seien hier übergangen.

E. Im alten A. fibrosus, weniger im neuen BS.-Zuwachs fanden sich *isolierte Verkalkungsherde*, welche bei den Bewegungen des kalklosen Knorpels, in dem sie eingebettet liegen, entweder sich von diesem losreißen und dann in einer eigenen Höhle frei zu liegen kommen oder zu Trümmerfeldern werden. Im Zuge der akromegal überschießenden enchondralen Verknöcherung sind von Stelle zu Stelle in die Kalkschicht mächtige Kalkmassen eingeschaltet, die in die Säulenzone hineinreichen, die Höhe der Säulen erreichen, sie aber nie überschreiten und entsprechend den viel kleineren Kalkzacken im A. fibrosus dazu dienen, die Beweglichkeit der weichen Säulenzone herabzusetzen. Dies ist gerade hier deshalb besonders nötig, weil hier die sonst z. B. bei der Rippe diese Aufgabe erfüllende Einrichtung fehlt, die darin besteht, daß das obere Ende der Knochenrinde die Knorpelwucherungsschicht umgürtet. Gelegentlich der Bewegungen aber werden diese großen Kalkmassen (Ossificationslücken) noch mehr zertrümmert als dies bei den analogen, viel kleineren Kalkzacken der Fall ist. Diese zertrümmerten Kalkherde verfallen aber der regelmäßigen enchondralen Verknöcherung, ohne sie zu stören.

Die eben geschilderten Bilder von Zacken der Kalkschicht mit Brüchen findet man nicht nur in der normalen und akromegalen BS., sondern auch in großen Gelenken unter ganz normalen Umständen, bei Gelenkbrüchen und bei Akromegalie.

F. Der Akromegaliefall bietet auch in der Wirbelsäule an der Knochen-Knorpelgrenze der BS. *Beispiele für das calciprotektive Gesetz.*

C. Die akromegalen Wirbelsäulenveränderungen an maceriertem Material.

Erst nachdem wir das mikroskopische Bild der akromegalen Wirbelsäulenveränderung gründlich kennen gelernt haben, sind wir in der Lage, mit vollem Verständnis das makroskopische Bild zu betrachten, wie es sich uns an der macerierten Wirbelsäule darbietet. Gleichzeitig soll diese Betrachtung eine Überprüfung der mikroskopischen Ergebnisse sein. Sie führt, wie wir sofort sehen werden, nicht nur zu einer weitgehenden Bestätigung, sondern in manchem Punkte zu einer sehr erwünschten Erweiterung und Vertiefung der histologischen Befunde, wie sie durch das Röntgenbild und die makroskopische Betrachtung der feuchten Wirbelsäule im mikroskopisch untersuchten Falle nicht gewonnen werden konnte. Das macerierte Material stammt von einem von *Priesel* demonstrierten Fall, der insofern noch günstiger lag als der histologisch verarbeitete, als bei diesem Mann die Akromegalie noch früher, nämlich im 21. Lebensjahr, ihren Anfang nahm, also zu einer Zeit, in der das Wachstum der Wirbelsäule ganz sicher noch nicht abgeschlossen war. Ohne Unterbrechung muß also an der Wirbelsäule das akromegale Wachstum aus dem normalen hervorgegangen sein. Dafür war aber die Dauer der Akromegalie (18 Jahre) etwas geringer, der Patient bei seinem Tode 9 Jahre jünger. Bei der Langsamkeit der akromegalen Veränderungen wird aber der Grad derselben sehr von der Krankheitsdauer abhängen.

Franz T., 39 Jahre. Er sowohl als auch sein Vater hatten seit jeher auffallend große Hände und Füße. Seit dem 21. Lebensjahr, also seit 18 Jahren, werden seine Hände und Füße allmählich größer. Seit 7 Jahren zunehmende Kopfschmerzen und in die Beine ausstrahlende Kreuzschmerzen. Seit 6 Jahren Abnahme der Kraft und der Muskulatur. Bei der mindesten Anstrengung starkes Hitzegefühl und Schweißausbruch, namentlich am Kopf; Eßlust gut; ißt viel. Bis zum 28. Lebensjahr normales Geschlechtsleben. Seither kein Coitus trotz Libido. Doch Pollutionen anfangs mit, später ohne Samenerguß und nur geringe Erektion. Seit 5 Jahren auch keine Pollutionen mehr und auffallende Hodenverkleinerung.

Über normalgroß, schwerfällig, hochgradige Kyphose der oberen Brustwirbelsäule, Haut verdickt. Weiblicher Behaarungstypus. Achsel- und Kopfhare reichlich, Barthaare sehr spärlich. Mäßiges Fettlager der Bauchhaut und am Mons Veneris. Auffallende Vergrößerung des Gesichtsschädels, fliehende Stirn, stark vorspringende Augenbrauenwülste und Jochbogen, Prognathie, wulstige Lippen, hochgradige Makroglossie. Hände und Füße stark verlängert und verbreitert, ihre Weichteile vermehrt. Finger gleichmäßig walzenförmig. Volumen der rechten Hand 1070, der linken 965 ccm (Wasserverdrängung). Starke Verbreiterung der distalen

Vorderarmepiphysen. Brustkorb breit, auffallend tief, weite untere Thoraxapertur. Penis gut entwickelt, Hoden atrophisch, schlaff. Blutdruck 115, Visus 0,9, keine Gesichtsfeldeinschränkung. Harnmenge 2550—3550 ccm, Eiweiß und Zucker negativ. Keine alimentäre Glykosurie. 5 Tage nach Operationsversuch des Hypophysentumors gestorben.

Obduktion: Akromegalie. Hypophysenadenom auf die Gehirnbasis übergreifend. Umschriebene eitrige Meningitis nach Hypophysenoperation. Atrophie der Hoden und der Prostata. Emphysem und Emphysemhërz.

An dem der Sammlung des Institutes einverleibten *Skelet* ergibt die Untersuchung der *Wirbelsäule* folgendes: An den Wirbelkörpern des Halsabschnittes merkt man kaum etwas von einem *knöchernen Zuwachs*, wohl aber tritt ein solcher mit dem Beginn des Brustabschnittes auf, und zwar vor allem an der *Vorderfläche*, sehr viel weniger an den Seitenflächen, so daß beim Blick von oben die Wirbelkörper ausgesprochene Dreiecksform zeigen, mit der Spitze nach vorne. Dabei braucht eine *Randexostose* nicht im mindesten zu bestehen, doch ist sie manchmal vorhanden, macht aber einen unwesentlichen Teil des neuen Knochenzuwachses aus. Schon im 5. Brustwirbelkörper ist aber der Zuwachs recht erheblich, seine der Bandscheibe zugewendete Fläche beginnt *radiäre Furchen* zu zeigen (Abb. 22, c, 25 h), wie sie *Schmorl* als für die Diaphyse des normalen kindlichen Wirbelkörper kennzeichnend beschrieb. Damit ist schon gesagt, daß die der BS. zugewendete Fläche des akromegalen knöchernen *Zuwachses* nicht der Epiphyse, sondern der *Diaphyse* des *Wirbelkörpers* angehört, sich jenseits der äußeren Grenze der *Randleiste* (Abb. 22 e) entwickelt, die ja der ehemaligen Wirbelkörperepiphyse entspricht und bei der Akromegalie an ihrem alten Orte liegen bleibt, ohne an der allgemeinen Wucherung teilzunehmen. Zwischen Randleiste und neuem Zuwachs die mikroskopisch genau besprochene *Furche* (s. die Abb.). In Übereinstimmung damit sowie mit den mikroskopischen Bildern findet man auch am macerierten Wirbel, wenn auch nur ausnahmsweise, daß der neue *Zuwachs* (Abb. 23 b) nicht von der Außengrenze (a) der Randleiste (d) entspringt, sondern in einem kleinen Abstand davon *aus der periostalen Oberfläche* der Wirbelkörperdiaphyse, was im Bilde an dem Schlagschatten (c) erkennbar ist. Dieses Verhalten ist nicht nur im Bereiche des Lig. long. ant. zu sehen, sondern, wie Abb. 54 zeigt, in ganzer Längenausdehnung. Die Bedeutung dieser Erscheinung ist schon bei den mikroskopischen Befunden besprochen.

Der Rand des knöchernen Zuwachses ist von *Exostosen* besetzt und wellig-zähnelig (Abb. 24 f, 25 m, n). Die *Einschnitte* (Abb. 22 d) zwischen den *Zähnelungen* (Abb. 22 a) liegen in Fortsetzung der radiären Furchen und werden nicht selten durch Knochenbrüchen zu geschlossenen *Knochenlücken* (Abb. 22 h). Diese radiäre Furchung, die im mikroskopisch untersuchten Fall infolge der radiären Schnittführung der Beobachtung entgangen ist, zeigt, wie so manches im mikroskopischen Bilde der enchondralen Verknöcherung, daß die *Ähnlichkeit* zwischen dem *akromegalen*

Zuwachs und den *normalen* Wachstumsvorgängen sehr weitgehend ist und daß der akromegale Zuwachs eben eine wenn auch pathologische *Fortsetzung normalen Wachstums* mit allen seinen Einzelheiten ist. Liegt doch auch für beide die Ursache in einem entsprechenden hormonal-hypophysären Wachstumsreiz. Die durch knöcherne Überbrückung

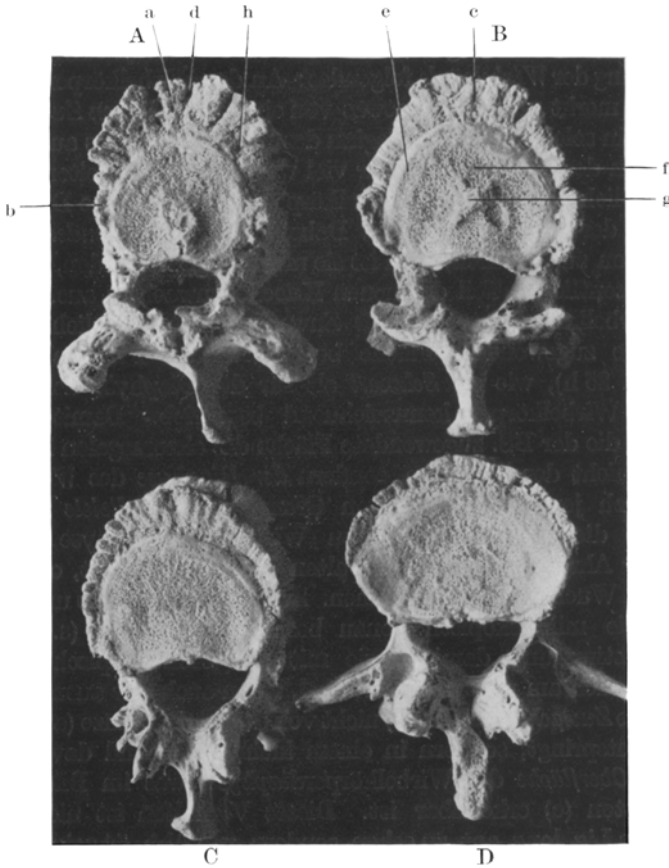


Abb. 22. Abnahme des akromegalen Zuwachses in der Wirbelsäule gegen die Lendenregion hin. A Die obere Fläche des 9. Brustwirbels, B, C, D die untere Fläche des 11., 12. Brust- und des 3. Lendenwirbels, a der Zuwachs vorne in A am größten, in D am kleinsten und vorn immer größer als seitlich b. Die radiäre Furchung c in allen 4 Wirbeln, am besten in C und in die Einschnitte d zwischen den Zähnen a auslaufend. e Randleiste, f Siebplatte mit medianem Höcker g, h Knochenlücke aus überbrückter Furchung entstanden.
 $\frac{2}{10}$ natürlicher Größe.

der Zahneinschnitte entstandenen *Knochenlücken* (Abb. 22 h) jedoch entsprechen wohl dem mikroskopisch untersuchten Falle beschriebenen *Abgabelungen* der BS. Das macerierte Skelet deckt eben besondere Unregelmäßigkeiten am Rande des knöchernen Zuwachses auf, die beim Anblick

der gesamten Wirbelsäule von vorne es bewirken, daß die obere und untere knöcherne Begrenzung mancher BS. eine gewisse Ähnlichkeit mit den zwei Zahnreihen eines Gebisses aufweist.

Vom 6. Brustwirbel an ist auch der knöcherne *Zuwachs* an den *Seitenflächen* (Abb. 22 b, 25 h) der Wirbelkörper erheblich, ebenfalls mit radiären Furchen und der *Zahnung* versehen (Abb. 25 h) und der pathologischen Kyphose entsprechend die Wirbelkörper vorne keilförmig niedriger, die Randexostosen erheblicher. Während in der Regel die *Randleiste*

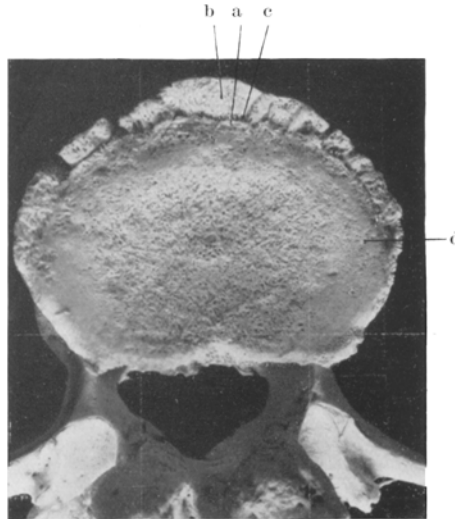


Abb. 23. Diaphysärer Ansatz des neuen Zuwachses. Untere Fläche des 3. Lendenwirbels aus Abb. 53 D weniger verkleinert. Der Rand des alten Wirbelkörpers a wirkt den Schlagschatten c auf den neuen Zuwachs b, der also nicht von der Randleiste d seinen Ursprung nimmt, sondern von der periostalen Fläche der Diaphyse.

^{8/10} natürlicher Größe.

mit ihrer glatten Oberfläche (Abb. 22 e, 23 d, 24 h, 25 a) den Rand des alten normalen Wirbelkörpers klar anzeigt und damit als *Punctum fixum* ein sicheres Urteil über das Ausmaß des neuen Zuwachses gestattet, kommt es vorne zuweilen vor, daß die Randleiste durch *Umbau* ihre Eigenart verliert und so die Grenze zwischen alt und neu sich verwischt. Am 9. Brustwirbel erreicht der knöcherne Zuwachs seinen Höhepunkt (Abb. 22 a), ist auch hier *vorne* (a) *viel bedeutender als seitlich* (b), fehlt hinten im Wirbelkanal völlig, die radiäre Furchung sehr deutlich (Abb. 22 A—D), die Zahnung sehr grob (a), die Zahneinschnitte sind die Fortsetzung der Furchen und median auf der Siebplatte (Abb. 22 f, 24 a, 25 b) erhebt sich exzentrisch mehr hinten ein plumper *Knochenhügel* (Abb. 22 g, 25 c). So bleibt es auch in den untersten Brustwirbeln und obersten Lendenwirbeln. Gerade wo der knöcherne

Zuwachs am stärksten ist, sind die *Randexostosen* am geringsten oder fehlen ganz (Abb. 24 d, e, 25 h). An solchen Stellen ist die *Vorderfläche* des Wirbelkörpers ebenso *leicht konkav* (Abb. 24 g, 25 i) wie unter normalen Umständen, am 2. bis 5. Lendenwirbelkörper jedoch bewirkt hier der akromegale Knochenzuwachs sogar eine *konvexe* höckerige Vorwölbung (Abb. 25 e). Im Lendenbereiche klingt endlich der knöcherne Zuwachs nach unten zu ganz allmählich ab (Abb. 22 D), fehlt aber selbst an der Unterfläche des 5. Lendenwirbels nicht ganz. Bei dieser Abnahme nach unten verschwindet der Zuwachs zuerst an den Seitenflächen der Wirbelkörper (Abb. 22 D), genau wie dies beim Ausklingen nach oben in der obersten Brustwirbelsäule der Fall ist.

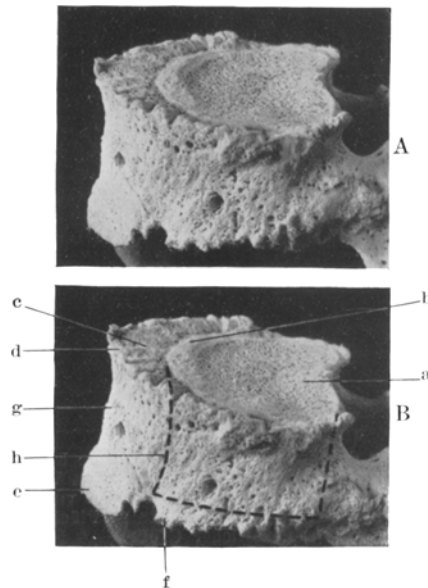


Abb. 24. Verhältnis des neuen Zuwachses zum alten Wirbelkörper. 12. Brustwirbel, untere Fläche nach oben. Die eingezeichneten Linien in B zeigen, wie der alte Wirbelkörper mit Siebplatte a und Randleiste b im neuen Zuwachs c steckt, der einen zähneligen Rand f, aber weder bei d noch bei e Randexostosen zeigt und nach vorne g ebenso leicht konkav begrenzt ist wie ein normaler Wirbelkörper, der alte periostale Kontur a tief versenkt und parallel zum neuen g laufend. $\frac{1}{10}$ natürlicher Größe.

In nebenstehender Tabelle ist vom 2. Brust- bis zum 5. Lendenwirbelkörper das Maß des knöchernen Zuwachses an seiner Vorder- und Seitenfläche angegeben. Von kleinen Unregelmäßigkeiten, die durch die pathologische Kyphose und Randexostosen bedingt sind, abgesehen, ist es unverkennbar, daß der akromegale knöcherne und damit auch der knorpelige *Zuwachs* der Wirbelkörper in der *unteren* Hälfte der *Brustwirbelsäule* seinen Höhepunkt hat, von da nach *oben* und *unten* *abklingt* und an der Vorderfläche viel stärker ist als an der Seitenfläche. Dies

stimmt aufs beste mit dem mikroskopisch untersuchten Fall überein. Es handelt sich also um ein *gesetzmäßiges, die Akromegalie kennzeichnendes* Verhalten, welches unmöglich in statischen Ursachen begründet sein kann. Vielmehr drückt sich in diesem *diffusen* Befallensein die *hämatogen-hormonale Ursache* der Veränderung aus. Warum es aber innerhalb dieses Rahmens Höchst- und Mindestpunkte gibt und der Zuwachs vorne immer stärker ist als seitlich (Abb. 22), ist ebenso dunkel, wie die Tatsache, daß an den Gliedmaßen gerade die Spitzen die stärkste Veränderung aufweisen. Mit der hormonalen Bedingtheit stimmt auch der Umstand sehr gut überein, daß in der *Verteilung* des

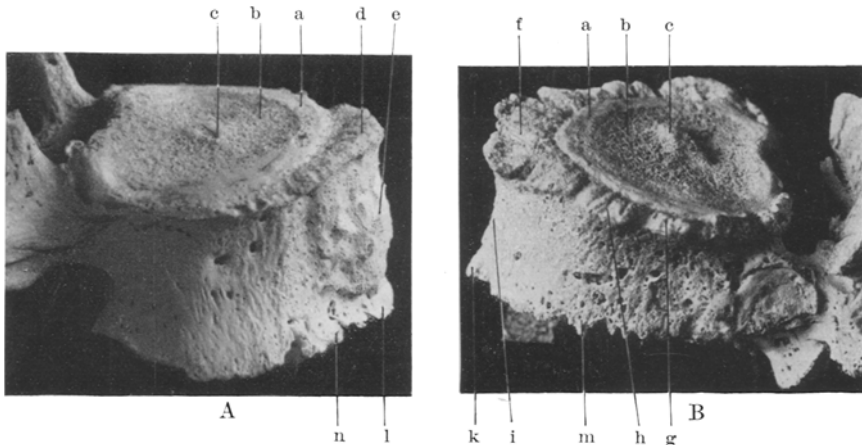


Abb. 25. Akromegaler Zuwachs am Brust- und Lendenwirbel. A 3. Lendenwirbel, obere Fläche nach oben, B 11. Brustwirbel, untere Fläche nach oben, a Grenzleiste, b Siebplatte mit Höcker c. In A der Zuwachs d nur vorne, bei e als knollige Knochenwucherung konvex nach vorne vorspringend. In B der Zuwachs vorn f und seitlich g mit radiärer Furchung h; Vorderfläche des Zuwachses i konkav wie normal. Keine Randexostosen k, l, zähneliger Rand m, n. A über $\frac{1}{10}$, B über $\frac{6}{10}$ natürlicher Größe.

Zuwachses grobe Unebenmäßigkeiten zwischen der *rechten* und *linken* Seite vollständig fehlen (Abb. 22), ebenso ist die Verteilung des Zuwachses in *allen Wirbeln*, von Gradunterschieden abgesehen, genau die *gleiche* (Abb. 22). In allen diesen Punkten unterscheidet sich die akromegale Veränderung von der bei Spondylitis deformans sehr entschieden (s. u.).

Wirbel	Vorne mm	Seitlich mm	Wirbel	Vorne mm	Seitlich mm
2. B.	4	0	10. B.	15	7
3. B.	7	2	11. B.	13	7
4. B.	8	3	12. B.	13	6
5. B.	10	3	1. L.	12	6
6. B.	9	4	2. L.	9	5
7. B.	13	6	3. L.	7	3
8. B.	11	5	4. L.	5	2
9. B.	17	6	5. L.	4	2

Besonders eindringlich zeigen die Abb. 24 und 25, wie der alte Wirbelkörper (Abb. 24 a, b) vom neuen knöchernen Zuwachs (Abb. 24 c, 25 d) von drei Seiten förmlich *umgürtet* wird. Der alte Wirbelkörper ist in den neuen Zuwachs gerade *versenkt*. Dadurch nimmt der Wirbelkörper eine *plump-klotzige* Gestalt an, ist namentlich im sagittalen Durchmesser außerordentlich vergrößert und da die Höhe die alte bleibt, ist die *Proportion gestört*, so daß man in Unkenntnis des wahren Sachverhaltes in die irrige Annahme verfallen kann, der sagittale Durchmesser sei der normale, der Höhendurchmesser herabgesetzt, die Wirbel *zusammengedrückt*. In manchem radiologisch untersuchten Falle mag dieser Irrtum unterlaufen sein. Der ehemalige *periostale* Kontur des *alten* Wirbelkörpers (Abb. 24 h) ist durch Übersichtung mit neuem Knochen ganz

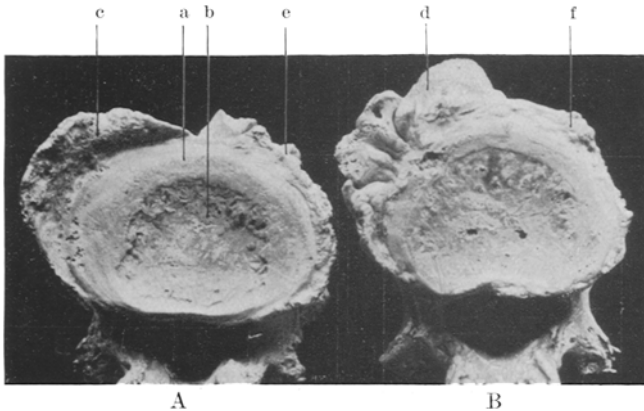


Abb. 26. Randexostosen bei Spondylitis deformans. A untere Fläche des 4., B des 1. Lendenwirbels. a Randleiste, b sehr porenarme Siebplatte. Asymmetrische Verteilung der Randexostosen, sehr große bei c, d, unbedeutende bei e, f.
Über $\frac{1}{10}$ natürlicher Größe.

in die Tiefe geraten und der neue (Abb. 55 g) liegt *parallel* zum alten, ist leicht konkav wie dieser und *Randexostosen können fehlen* (Abb. 24 d, e, 25 k).

In allem diesem *unterscheidet* sich die gewöhnliche *Spondylitis deformans* sehr wesentlich von der akromegalen Veränderung. Die *Randexostosen* (Abb. 26 c, d) können rechts und links am Wirbelkörper ganz *asymmetrisch* verteilt sein und bei dem einen Wirbel ganz anders als beim anderen desselben Falles. Der Grund ist eben der, daß die Randexostose bei der Spondylitis deformans nicht eine hormonal-zentrale, sondern rein *örtlich-mechanische Ursache* hat mit der Aufgabe, einem an einer bestimmten Stelle der BS. eingetretenen Schaden durch eine Knochenwucherung an der gleichen Stelle zu begegnen. Von einem *generellen* Zuwachs an der vorderen und seitlichen Wirbelkörperfläche wie bei Akromegalie ist bei Spondylitis deformans *nicht* die Rede. *Bloß* am oberen und unteren

Rand ist dem alten Wirbelkörper die Randexostose wie aus Plastelin aufgekittet (Abb. 27 c, d, 28 e, f), wovon die periostale Oberfläche in der *Mitte* der Höhe des Wirbelkörpers (Abb. 27 e, 28 c, d) praktisch genommen *frei bleibt* und zwischen der oberen und unteren Randexostose als tiefe Einschnürung erscheint. Auf dem Grunde dieser tief *einschnürenden Taille* (Abb. 27 e, 28 c, d) liegt also noch die *alte* periostale Wirbelkörperoberfläche *frei* zutage. In alledem drückt sich der grundsätzliche Unterschied zwischen dem diffus-hormonalen Wesen der akromegalen

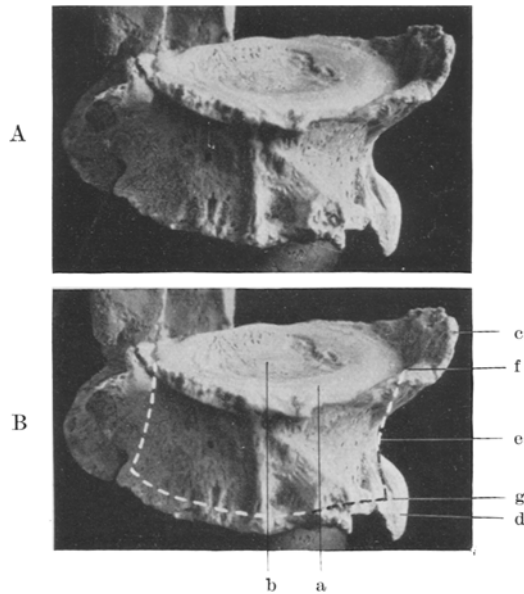


Abb. 27. Tiefe Wirbeltaille bei Spondylitis deformans. 4. Lendenwirbel, Unterfläche nach oben, Blick von vorn-seitlich, derselbe Wirbel wie Abb. 57 A. Die eingezeichneten Linien in B deuten den alten Wirbelkörper ohne Randexostosen an. a Randleiste, b Siebplatte, zwischen der unteren und oberen Randexostose c, d die Wirbeltaille tief eingeschnürt e. Die alte periostale Kontur f—g liegt bei e frei zutage. Außer den Randexostosen c, d gibt es keinen Zuwachs. Fast $\frac{1}{10}$ natürlicher Größe.

Wirbelsäulenveränderung einerseits und dem örtlich-mechanischen Wesen der Spondylitis deformans andererseits aus.

Ausgerüstet mit dieser Kenntnis von den kennzeichnenden Merkmalen der hyperpituitären Wirbelkörperveränderungen wäre es an der Zeit, auch auf dem noch so dunklen *Gebiete des Riesenwuchses* eine Klärung herbeizuführen. Versucht man das an der Hand von *Langers* Monographie über die Riesen (1871), so will es nicht gelingen, wohl weil die uns vor allem angehenden Merkmale zu jener Zeit noch nicht die nötige Aufmerksamkeit finden konnte. So spricht er S. 17 von Randexostosen, aber es wird nicht klar, ob es sich um der Spondylitis deformans

oder der Akromegalie zugehörige Bilder handelt. Sehr bemerkenswerterweise spricht er S. 18 und 19 davon, daß der sagittale Durchmesser der Wirbelkörper beim Riesen mehr zunimmt, als der frontale, was er als zur richtigen Erhaltung der Stabilität dienend deutet, sozusagen als Ausgleich für das, was dem Wirbelkörper an Querdurchmesser abgehen sollte. Das aber ist, wie wir gesehen haben, ein hyperpituitäres Merkmal, es ist aber nicht gesagt, ob es sich bei allen Riesen findet oder nur bei einer gewissen Art derselben. Von der Zeichnung, wohl Relief, der oberen

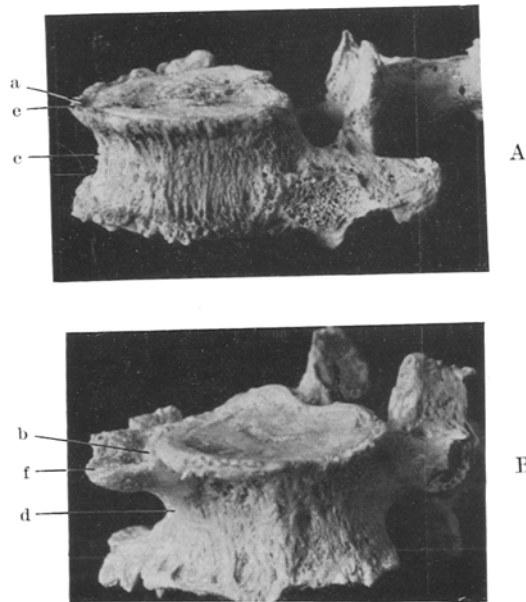


Abb. 28. Spondylitis deformans mit tiefer Wirbeltaille. B 1. Lendenwirbel, obere Fläche nach oben, Blick von vorn-seitlich, derselbe Wirbel wie Abb. 57 B. In A 11. Brustwirbel eines anderen geringgradigen Falles, untere Fläche nach oben, Blick fast rein seitlich. Der konkave, periostale Außenkontur des ursprünglichen Wirbelkörpers geht von der Außenbegrenzung der Randleiste a, b aus und liegt an der tiefsten Schnüerstelle des Wirbels c, d frei zutage, e kleine, f große Randexostose. A etwas über $\frac{1}{10}$, B $\frac{1}{10}$ natürlicher Größe.

und unteren Endfläche der Wirbelkörper sagt er S. 19 und 20, daß sie beim Riesen Krainer „in kleinerem Verhältnis die äußeren Umrisse der Endfläche“ wiederholt und „ungefähr in der Größe und Lage, daß es den Anschein hat, als ob innerhalb der weiteren Umrisse des ganzen Knochens der kleinere sich erhalten hätte.“ Wir werden wohl kaum fehlgehen, wenn wir annehmen, daß hier an diesem Riesen das in unseren Abb. 25, 26 wiedergegebene Akromegaliebild vorgelegen ist, nämlich das Versenktsein des alten Wirbelkörpers in den neuen knöchernen Zuwachs. „Durchschnitte machen aber keine entsprechende Scheidung der Substanz

ersichtlich.“ Das soll wohl heißen, daß die Sägeflächen zwischen alt und neu keine Grenzen zeigen. Eine solche Grenze konnten wir aber selbst mikroskopisch nicht nachweisen. Dies aber verschafft „die Überzeugung, daß diese Zeichnung nur die innere Grenze des A. fibrosus bedeutet, bzw. die Ausdehnung des *Luschkaschen* Gelenkraumes im Innern der BS.“ Dieser Nachsatz erscheint ganz unverständlich. Es fehlt hier das für den hyperpituitären Charakter der Veränderung wichtigste, nämlich die Angabe, daß der neue knöcherne Zuwachs *außerhalb* der Randleiste liegt, oder was dasselbe ist, den alten Wirbelkörper umschließt. Hingegen würde die Angabe, die Stelle dieses Falles sei aufs doppelte vergrößert, sehr gut zur Annahme, daß es sich um einen hyperpituitären Riesen handle, passen. Aber beim Riesen Grenadier war die Sella ganz ebenso vergrößert, aber an der Endfläche seines in der Abb. 12 wiedergegebenen, ganz riesenhaften 3. Lendenwirbelkörpers sitzt die Randleiste wie normal am Rand, d. h. es fehlt ein knöcherner Zuwachs und in Abb. 9 den 7. Brustwirbel desselben Falles betreffend, ist das Relief der Endfläche so unklar gezeichnet, daß man sich kein klares Bild davon machen kann. Aber die riesige Größe des Lendenwirbelkörpers trotz Fehlens eines knöchernen Zuwachses läßt daran denken, daß hier vielleicht doch kein hyperpituitärer, sondern ein primordialer Riesenwuchs vorliegt, der dem primordialen Zwergwuchs ebenso entsprechen und wie dieser auf fehlerhafter Keimanlage beruhen würde, wie der akromegale hyperpituitäre Riese dem hypopituitären Zwerg entspricht und wie dieser auf gestörter Hypophysenfunktion beruht. Eine neuerliche Überprüfung des Riesenwuchses ist dringend und wäre jetzt, wo wir die hyperpituitäre Wirkung am Wirbelkörper genau kennen, aussichtsreicher, als bisher. Dies würde die Unterscheidung verschiedener Arten von Riesenwuchs wesentlich erleichtern und sicherer gestalten.

Schrifttum.

Andrae, R.: Über Knorpelknötchen am hinteren Ende der Wirbelscheiben im Bereiche des Spinalkanals. Beitr. path. Anat. **82**, 464 (1929). — *Beneke, R.*: Zur Lehre von der Spondylitis deformans. Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin. Festschrift, dargeboten den medizinischen Teilnehmern an der 69. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte, vom herzoglich-braunschweigischen Staatsministerium, 109 S. Braunschweig: 1897. — *Böhmg, R.*: Die Degenerationen der Wirbelbandscheiben und ihre Bedeutung für die Klinik. Münch. med. Wschr. **1929**, 1418. — Die Blutgefäßversorgung der Wirbelbandscheiben usw. Arch. klin. Chir. **158**, 374 (1930). — *Junghanns, H.*: Die Randleisten der Wirbelkörper („Wirbelkörperperiphyphen“) im Röntgenbild. Fortschr. Röntgenstr. **42**, 333. — *Luschka, H.*: Die Halbgelenke des menschlichen Körpers. Berlin: 1858. — *Müller, W.*: Über Wirbelveränderungen bei Störungen der Hypophysenfunktion. Bruns Beitr. **148**, 493 (1930). — *Pascher, M.*: Zur Kenntnis der Altersveränderungen in den menschlichen Kehlknorpeln.

Virchows Arch. **246**, 198 (1923). — *Rattner, J.*: Zur Frage der endokrinen Arthritiden. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **41**, 402 (1929). — *Schaffer, J.*: Die Stützgewebe. Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen von *Möllendorff*. — *Schmorl, G.*: Über die an den Wirbelbandscheiben vorkommenden Ausdehnungs- und Zerreißungsvorgänge und dadurch an ihnen und der Wirbelspongiosa hervorgerufenen Veränderungen. Verh. Dtsch. Path. Ges. 22. Tagg **1927**, 250. — Über bisher nur wenig beachtete Eigentümlichkeiten ausgewachsener und kindlicher Wirbel. Arch. klin. Chir. **150**, 420 (1928). — Über Knorpelknötchen an den Wirbelbandscheiben. Fortschr. Röntgenstr. **38**, 265 (1928). — Zur pathologischen Anatomie der Wirbelsäule. Klin. Wschr. **1929**, 1243.
