

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Göttingen
[Vorstand: Prof. Gg. B. Gruber].)

Untersuchungen über die Rückbildung der Bandscheiben im menschlichen Kreuzbein. (Mit einem Beitrag zur Frage der Entstehung sacraler Chordome)¹.

Von
Rudolf Schwabe.

Mit 27 Abbildungen im Text.
(Eingegangen am 9. August 1932.)

Inhalt.

- I. Fragestellung. (S. 651.)
- II. Untersuchungsmaterial. (S. 652.)
- III. Untersuchungstechnik. (S. 653.)
- IV. Vergleichend-anatomische Vorbemerkung. (S. 653.)
- V. Die grobanatomische Entwicklung des Kreuzbeins aus einzelnen Kreuzwirbeln. (S. 654.)
- VI. Feinatomische Befunde am Kreuzbeinkörper in den verschiedenen Lebensaltern mit besonderer Berücksichtigung der Bandscheiben. (S. 656.)
 1. Der Kreuzbeinkörper im 1. Lebensjahrzehnt. (S. 656.)
 - A. Befunde. (S. 656.)
 - B. Zusammenfassung, Schrifttum und Ergebnis. (S. 665.)
 2. Der Kreuzbeinkörper vom 16.—34. Lebensjahr. (S. 667.)
 - A. Befunde. (S. 667.)
 - B. Zusammenfassung, Schrifttum und Ergebnis. (S. 689.)
 3. Der Kreuzbeinkörper vom Ende des 4. Jahrzehnts bis zum Greisenalter. (S. 695.)
 - A. Befunde. (S. 695.)
 - B. Zusammenfassung, Schrifttum und Ergebnis. (S. 700.)
- VII. Die Reste der intervertebralen Chordasegmente in der Sacralregion und ihre Beziehung zur Chordombildung. (S. 701.)
- VIII. Die Beziehungen zwischen der mechanischen Funktion und der Architektur des Kreuzbeins. (S. 704.)
- IX. Zur Frage des herdförmigen Knorpelzerfalls in der Knorpelwucherungszone (Bildung der sog. *Schmorlschen* Ossifikationslücken). (S. 708.)
- X. Vergleich zwischen den Vorgängen bei der physiologischen Verknöcherung der Bandscheiben im Kreuzbein und der Spondylitis deformans. (S. 710.) Schrifttum. (S. 712.)

I. Fragestellung.

Es soll im folgenden untersucht werden, was aus den Bandscheiben der Kreuzwirbel wird bei der Ausbildung des Kreuzbeins, eines funktionell einheitlichen Knochens. Das Kreuzbein entsteht bekanntlich aus der „Verschmelzung“ von fünf getrennt angelegten Wirbeln. Dabei kommt

¹ Die Untersuchungen wurden angeregt und geleitet von Privatdozent Dr. W. Putschar.

es zu einer Ruhigstellung der intervertebralen Halbgelenke, wie wir mit *Luschka* (2) die Bandscheiben bezeichnen möchten. Der menschliche Körper liefert uns also gleichsam ein Experiment, an dem unter den denkbar besten physiologischen Bedingungen beobachtet werden kann, wie sich bestimmte Änderungen der mechanischen Beanspruchung einer Bandscheibe morphologisch äußern. Außerdem werden bestimmte stammesgeschichtliche Beziehungen aufzuzeigen sein, denn bei den Amnioten zeigt die Kreuzbeingegend die bemerkenswertesten Verhältnisse am ganzen Achsenskelet (*Bütschli*).

Im besonderen verdient die Frage Beachtung, welche feineren histologischen Veränderungen bei der postfetalen Entwicklung des Kreuzbeins an seinen Bandscheiben auftreten und welche „funktionelle Gestalt“ die zugehörigen Wirbelkörper dabei annehmen. Auf diese Weise ist vielleicht zur Bandscheibenpathologie ein Beitrag möglich, der die Sicherheit erhöht, Alters- oder Abnutzungserscheinungen an Bandscheiben von krankhaften Vorgängen zu unterscheiden.

Während der Durchsicht unseres Materials stießen wir hinsichtlich der Rückbildung der sacralen intervertebralen Chordasegmente auf Verhältnisse, die von denen in der übrigen Wirbelsäule abweichen. Wir werden daher auch auf die Beziehung zwischen sacralen Chordaabschnitten und Chordombildung kurz einzugehen haben.

Die Untersuchung der übrigen Intervertebralverbindungen im Kreuzbein bleibt späteren Untersuchungen vorbehalten.

Im Schrifttum finden sich über das Verhalten der Kreuzbeinbandscheiben bis auf *Luschkas* (2) makroskopische Beobachtungen (vgl. Kap. V) keine Angaben, obwohl in den letzten Jahren eine große Anzahl von Arbeiten über die Entwicklung, die Altersveränderungen und die Pathologie der Wirbelbandscheiben erschienen ist (*Schmorl, Putschar, Uebermuth, Böhmig, Erdheim, Güntz*). Auch die Untersuchungen, die sich besonders mit dem Kreuzbein befassen (*Brack, Kleiner, Lübke*), bringen über die Bandscheiben nur makroskopische Befunde und im Vergleich zu *Luschka* nichts Neues.

II. Untersuchungsmaterial.

Es wurden im ganzen 66 Kreuzbeine untersucht. Das jüngste stammte von einer Frühgeburt von 33 cm Länge, das älteste von einer 84jährigen Frau. Wie sich aus der beigegebenen Tabelle ergibt, ist die Verteilung über die einzelnen Altersklassen nicht ganz gleichmäßig. Das erklärt sich aus der geringen Sektionsziffer unseres Instituts. Wenn es trotzdem möglich war, für die Zeit des Wachstumsabschlusses um die Wende des 2. Jahrzehnts unsere Untersuchungsreihe einigermaßen vollständig zu gestalten, so verdanken wir das den Herren Prof. *Oberndorfer*, München, und Obermedizinalrat *Müller*, Mainz, die uns in bereitwilligster Weise mit Sektionsmaterial unterstützten.

Tabelle 1. Übersicht über das Untersuchungsmaterial nach Alter und Geschlecht geordnet.

Alter in Jahren	Frühgeburt	Neugeborenes	1½	3	4	5	7	11	16	17	18	19	22	23	26	28	29
♂	1		1			1	1					1	2		1		1
♀		1		1	1			1	1	1	1	3	1	1		1	

Alter in Jahren	30	32	34	35	36	38	44	45	50	54	56	58	60	62	63	65	66	67	68	70	71	72	77	78	82	84
♂		1	1						1		1				4			2	2	2	1		1	2	2	
♀	2	1	1	1	1	2	1	1		2		1	2		1	1		1	1		1	2			1	1

III. Untersuchungstechnik.

Die Kreuzbeine wurden durch Sägeschnitte lateral von den Sacroiliacalgelenken aus der Leiche entnommen und mindestens 1 Woche lang in 5 % iger Formalin fixiert. Dann erfolgte die Entkalkung der nicht aufgesägten Präparate in 5 % iger Salpetersäure mit nachfolgender Neutralisation in einer gesättigten wässrigen Lösung von Lithiumcarbonat. Die Entkalkung war meist nach 1 Woche soweit vorgeschritten, daß sich die Knochen mühelos mit dem Messer zerteilen ließen. Nur auf diese Weise sind die durch Zersägen der unentkalkten Knochen entstehenden Kunstprodukte zu vermeiden, was für unser Material besonders wichtig war; denn es werden z. B. Markraumbildungen mit zarter Spongiosa innerhalb eines zerfallenden Knorpels auch noch in einiger Entfernung von einem Sägeschnitt mechanisch angegriffen. Die so mit dem Messer zerteilten Knochen ließen die makroskopischen Befunde erheben.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde von jeder Bandscheibe durch sagittale Schnitte ein nahe der Medianebene gelegenes Stück ausgeschnitten. Wo es erforderlich war, wurden außerdem noch frontale Schnitte verarbeitet. Die Einbettung erfolgte lediglich in Celloidin. Daneben wurden für Fettfärbungen mit Sudan Gefrierschnitte angefertigt. Die Celloidinschnitte sind nach verschiedenen Methoden gefärbt worden (Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Mallory, Kresylviolett).

Bei einigen Präparaten mußte der nicht entkalkte Knochen zersägt werden, und zwar zur Gewinnung von 4—5 mm starken sagittalen Fournierschnitten. Diese wurden nach der Methode von Kaewel und Schmorl (5) mittels Antiformin maceriert und dienten zum Studium der feineren Knochenarchitektur (Lupenvergrößerung). — Dieselben Präparate gestatteten gleichzeitig die Anfertigung von nicht entkalkten Vergleichspräparaten für die Bandscheiben (Gefrierschnitte für die Hämatoxylin-Eosinfärbung und für den Kalknachweis nach Kossa). Der zurückbleibende beträchtliche Rest wurde noch entkalkt und gleichfalls zu Celloidinschnitten verarbeitet.

Zur histologischen Untersuchung dienten zwar keine Serienschnitte, jedoch wurden von jeder Bandscheibe mindestens 3, in wichtigen Fällen aber bis zu 10 Schnitte durchgesehen.

IV. Vergleichend-anatomische Vorbemerkung.

Um für unsere Untersuchungen ein etwas weiteres Gesichtsfeld zu eröffnen, sei im folgenden eine vergleichend-anatomische Vorbemerkung vorausgeschickt.

Bei der Verfolgung des Kreuzbeins durch die Tierreihe ergeben sich recht lehrreiche Ausblicke auf die Beziehung zwischen mechanischer

Beckenbeanspruchung und Ausbildung des caudalen Wirbelsäulenabschnittes. Wir folgen *Bütschlis* Darstellung dieser Verhältnisse.

Bei den *Fischen* sind die flossentragenden Gliedmaßengürtel Skeletbogen, die keinen Zusammenhang mit der Wirbelsäule haben. Dagegen können einige der kranialen Wirbel miteinander, ja sogar mit dem Hinterende des Schädels verwachsen (Knochenganoiden, Teleosteer). „Diese Einrichtung bewirkt, daß der das Wasser durchschneidende Kopf eine feste Stütze an der Wirbelsäule findet.“ Entsprechende Verhältnisse können auch bei höheren Wirbeltieren unter ähnlichen Bedingungen wieder auftreten (Waltiere).

Bei den Tetrapoden entwickeln sich die hinteren Gliedmaßen als „Vorwärtsschieber“ des Körpers kräftiger und werden an ihrem Widerlager, der Wirbelsäule befestigt; und zwar tritt dabei das dorsale Ende des sog. Beckengürtels, der das Skelet der hinteren Extremität trägt, mit den verkürzten Rippen eines oder mehrerer der hintersten Rumpfwirbel in Verbindung. Auf diese Weise bildet sich eine sog. Sacralgegend aus, die zwischen Schwanz- und Rumpfgegend eingeschaltet ist.

Bei den *Amphibien* besteht sie nur aus einem einzigen Sacralwirbel, welcher vermittelt einer Sacralrippe den Beckengürtel trägt (Urodelen). Bei den Anuren, die Sprungbewegungen ausführen, befestigen sich die Darmbeine unmittelbar an den Querfortsätzen des Sacralwirbels, indem die Sacralrippe in den Querfortsatz eingegangen ist. Außerdem tritt bei diesen Tieren das Urostyl auf, ein Verschmelzungsprodukt von mehreren Caudalwirbeln, die jedoch keimesgeschichtlich nicht mehr getrennt angelegt werden. Das Urostyl ist ein neu auftretender Stützpfiler zwischen Ileum und Sacrum und kann mit dem Kreuzbein verwachsen.

Die einfachste Kreuzbeingegend der Amnioten knüpft an die Einrichtungen der Amphibien an, indem bei manchen *Reptilien* (Echsen) und einzelnen *Säugetern* (Puma) der ansehnliche Querfortsatz eines einzigen Sacralwirbels das Darmbein trägt. Die kräftige Entwicklung der hinteren Gliedmaßen vieler *Säuger* bedingt jedoch eine weitere Verstärkung der Kreuzbeingegend durch Zutritt von Schwanzwirbeln und ihre Verwachsung, so daß die Zahl der Sacralwirbel auf 3, ja bis auf 5 und 6 steigen kann.

Bei den *Vögeln* findet die Sacralbildung ihre höchste Entfaltung. Es werden hier zur Bildung des Kreuzbeins nicht nur die vorderen Schwanzwirbel, sondern auch sämtliche Lendenwirbel und die untersten Brustwirbel mit herangezogen, 9—20 Wirbel, die fest miteinander verwachsen. „Diese Entwicklung war jedenfalls hauptsächlich bedingt durch die Aufrichtung auf die hinteren Extremitäten.“

Als Gegenbeispiel seien noch diejenigen *Säuger* angeführt, deren hintere Gliedmaßen verkümmern (Sirenen, Waltiere); bei ihnen ist das Sacrum geschwunden.

Zusammenfassend ergibt sich also, daß die stammesgeschichtliche Ausbildung eines funktionell einheitlichen Knochens durch Verschmelzung mehrerer Wirbel ganz offensichtlich durch mechanische Beanspruchung bedingt ist und daß der *Mensch* mit dem Kreuzbein eines Säugers und dem aufrechten Gang eines Vogels bei alledem eine recht widerspruchsvolle Stellung einnimmt. Das menschliche Kreuzbein weist allerdings eine Besonderheit auf; das ist die starke Krümmung, die *Fick* mit dem aufrechten Gang in ursächliche Beziehung bringt, da er bei keinem anderen Säuger, auch nicht bei den Anthropoiden, ein so stark gewölbtes Kreuzbein sieht.

V. Die grobanatomische Entwicklung des Kreuzbeins aus einzelnen Kreuzwirbeln.

Wir wollen uns jetzt noch kurz vergegenwärtigen, aus welchen Skeletteilen das menschliche Kreuzbein entsteht.

Zu seiner Bildung vereinigen sich 5 Wirbel und die dazugehörigen sacralen Rippenanlagen. Diese stecken in den ventralen Abschnitten der späteren Partes laterales. Sie erhalten an den 3 ersten Kreuzwirbeln um die Geburt besondere Knochenkerne; in den Wirbelkörpern und -bögen sind um diese Zeit die Knochenkerne schon vorhanden. Die Vereinigung dieser Kerne miteinander innerhalb eines Wirbels erfolgt im 2.—6. Lebensjahr; im 7.—15. Lebensjahr jedoch erst verschmelzen die Bogenhälften miteinander (*Fischel*). Dies unterbleibt häufig an einem oder zweien der untersten Wirbel (Hiatus sacralis). So im einzelnen entstanden bewahren die Kreuzwirbel ihre gegenseitige Unabhängigkeit bis in das 15. Lebensjahr (*Testut*). Um diese Zeit beginnt die Verschmelzung der Wirbel untereinander; sie schreitet in kranialer Richtung fort und vollendet sich für zwei aufeinanderfolgende Wirbel in der Art, daß zuerst die Wirbelbögen einschließlich der Rippenrudimente, dann die Dornfortsätze und schließlich die Körper sich vereinigen. Dieser Vorgang ist im allgemeinen mit dem 25.—30. Lebensjahr beendet (*Fischel*, *Testut*), so daß von da ab ein Kreuzbein besteht. Seine einzelnen Teile haben eine schwanzwärts immer weitergehende Reduktion erfahren.

Über die Bandscheiben der Kreuzwirbel berichten die meisten Untersucher etwas summarisch; sie seien schwach ausgebildet und verknöcherten bei der Verschmelzung der Wirbelkörper. *Luschka* (2) geht auf ihre Rückbildung näher ein. Nach ihm sind in „frühester Jugend“ die Wirbelkörper des Kreuzbeins in gleicher Weise miteinander verbunden wie die meisten anderen Wirbelkörper zeitlebens. Beim 8jährigen Kinde treten die ersten Unterschiede auf und erst im Anfang des 3. Jahrzehnts erscheinen die Kreuzwirbel durch Knochenmassen äußerlich so verbunden, daß „der Anschein eines einzigen Knochens erzeugt wird“. Die Verknöcherung betrifft jedoch bis in das 5. Lebensjahrzehnt meist nur die äußerste Schicht, so daß es tatsächlich nur „eine dünne Knochenlamelle ist, welche äußerlich brückenartig über die Wirbel hinwegtritt“. Im Inneren kann *Luschka* zwischen den Wirbelkörpern noch bis in das späteste Lebensalter Knorpel nachweisen; nur in Ausnahmefällen tritt an den beiden obersten Bandscheiben eine vollständige Synostose der Wirbelkörper auf, während die 3. und 4. Bandscheibe beim 80jährigen in ganzer Ausdehnung verknöchert sind. Der Knorpel solch alter Bandscheiben ist bröckelig, zerfallen und verkalkt.

Ebenso betont *Posth*, daß die Verschmelzung der Wirbelkörper nur an den Rändern erfolge und die Kreuzbeinbandscheiben fast immer bis ins hohe Alter erhalten bleiben.

Hinsichtlich des Baus einer normalen Bandscheibe außerhalb des Kreuzbeins dürfen wir wohl auf *Fick* verweisen. Wir werden innerhalb des Textes an gegebener Stelle zu Vergleichszwecken diese und jene Einzelheit anführen. Hier sei nur kurz hervorgehoben, daß eine echte Bandscheibe zwei funktionell und histologisch verschiedene Teile

aufweist: den Anulus lamellosus, der aus lamellär geschichtetem Faserknorpel und Bindegewebe besteht, und den Nucleus pulposus, der durch ein Gemisch von mehr oder weniger zerfallenen Knorpel- und Chordaresten in einer schleimig-weichen Grundsubstanz dargestellt ist. Oben und unten steht die Bandscheibe mit hyalinen Knorpelplatten in Verbindung, die entweder als Gelenkknorpel der Wirbelkörper oder als Deckplatte der Bandscheibe angesehen werden können.

Wir kommen nunmehr zu unseren eigenen Untersuchungen.

VI. Feinanatomische Befunde am Kreuzbeinkörper in den verschiedenen Lebensaltern mit besonderer Berücksichtigung der Bandscheiben¹.

1. Der Kreuzbeinkörper im 1. Lebensjahrzehnt.

A. Befunde.

Bei einem *Fetus* von 33 cm Länge sieht man das knorpelige Kreuzbein schon deutlich, wenn auch nur schwach gekrümmt. Sämtliche Wirbelkörper haben ihren Knochenkern. Weder makroskopisch noch histologisch zwischen den ersten Bandscheiben des Kreuzbeins und denen der Lendengegend ein Unterschied festzustellen. Knochenkerne wie Bandscheiben nehmen schwanzwärts an Größe und Differenzierung ab. Am dorsalen Pol eines jeden Knochenkerns zeigt sich der erste Beginn einer periostalen Faserknochenbildung, und zwar derart, daß der neugebildete geflechtartige Knochen sich unmittelbar an die enchondral gebildeten Bälkchen des Knochenkerns anlegt. Am übrigen Umfang eines jeden Kernes spielt sich eine lebhaft enchondrale Ossifikation ab.

Die *Knorpelplatten* aller 4 Bandscheiben lassen sich nicht von den knorpeligen Wirbelkörpern trennen. Eine einheitliche Knorpelmasse umgreift die Knochenkerne und besteht aus einem wenig differenzierten, jugendlichen Knorpel mit homogener Grundsubstanz und spindeligen Zellen, aber ohne Hofbildung (*Schaffers* grundsubstanzreicher Knorpel mit spindeligen Zellen). Diese Eigenschaften bewahrt der Knorpel bis an die Chordahöhle. Ein Auftreten von „Fasern“ um letztere konnte ich im Gegensatz zu *Böhmig* (2) nicht beobachten. — Bandscheibengefäße dorsal, ventral und axial angeschnitten, zweigen sich in feinste Capillaren auf, in denen deutlich die einzelnen Erythrocyten sichtbar sind (s. Abb. 1). Verödete Gefäße mit fast zellfreien, schleimartigen Herden im Bandscheibenknorpel, wie *Böhmig* (2) sie an den Bandscheiben der übrigen Wirbelsäule in diesem Alter sah, nirgends wahrgenommen, jedoch Gefäßcheiden aus zellreichem, feinfaserigen Bindegewebe ebenso wie *Uebermuth* und *Böhmig* (2).

Der *Anulus lamellosus* der beiden kranialen Kreuzbeinbandscheiben aus einem zellreichen derbfaserigen Bindegewebe: Dicke Fibrillenbündel; lamellär geordnet, was man mit Sicherheit an dem in den einzelnen Lamellen verschieden gerichteten Fibrillenverlauf erkennt. Peripher geht das Gewebe des Anulus in die langen Längsbänder und zentral in den Knorpel um die Nucleushöhle kontinuierlich über. Einlagerungen von Knorpelzellen noch nicht erkennbar. Auch *Uebermuth* fand intrauterin noch keinen Faserknorpel in der Anlage des Anulus. — In den caudalen Bandscheiben an der Stelle des Anulus nur ganz peripher spärlich fibrillierte Lamellen, etwas weiter zentral noch reiner Spindelzellknorpel.

Die Stelle, an der sich später der *Nucleus pulposus* entwickelt, in der 1. und 2. Bandscheibe von einer Höhle eingenommen, in der sich neben schleimig-gallertiger

¹ Sämtliche Abbildungen sind so orientiert, daß die oberen Bildabschnitte kranial gelegenen Stellen der Präparate entsprechen.

Flüssigkeit Chordareticulum (*Schaffer*) und kleine Haufen bläschenförmiger Chordazellen finden. Diese oft in Gruppen beträchtlich weit horizontal in den angrenzenden Knorpel versprengt. Eine Mischung von Chorda- und Knorpelzellen innerhalb der Höhle jedoch noch nicht erfolgt. Die knorpelige Wand der Höhle glatt und nicht angefasert oder in ihrer Grundsubstanz aufgelockert. In den beiden caudalen Bandscheiben noch keine schleimerfüllte Höhlung erkennbar. Man sieht an der Stelle des Nucleus lediglich ein sehr lockeres blastematisches Reticulum aus feinsten spindeligen Zellen ohne jede Grundsubstanz. Chordazellen in den vorliegenden Schnitten nicht nachweisbar, was nichts besagt, da keine vollständigen Serien untersucht wurden.

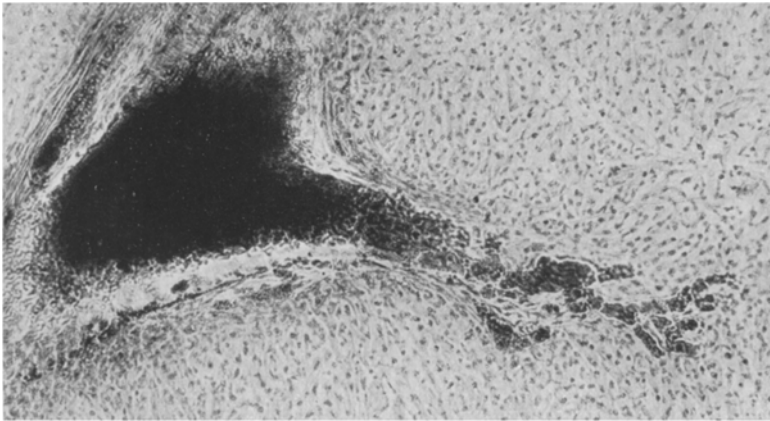


Abb. 1. Capillare Aufzweigung eines Bandscheibengefäßes im Spindelzellknorpel. Gefäßscheide aus fein fibrilliertem Bindegewebe. (Frühgeburt von 33 cm, 1. Kreuzbeinbandscheibe, paramedianer Sagittalschnitt, Celloidin, Hämatoxylin-Eosin.)

Beim *Neugeborenen* die Verhältnisse etwas verändert. Die periostale Faserknochenbildung weiter fortgeschritten und zeigt jetzt spongiösen Aufbau mit Markräumen, unterscheidet sich aber durch das vollständige Fehlen von Knorpel einschläüssen deutlich von dem enchondral gebildeten Knochen, der in keinem Bälkchen die arkadenförmig begrenzten Knorpel einschläüsse vermissen läßt. Dort, wo enchondral gebildete Bälkchen mit periostalen zusammenstoßen, eine Appositionslinie (s. Abb. 2).

Die *Wachstumszone* des Knorpels schmaler geworden, beschränkt sich auf die kranialen und caudalen Begrenzungen der stark vergrößerten Knochenkerne der Wirbelkörper. Die *Knorpelgefäße* voll durchgängig und verlieren sich in große Netze von blutgefüllten Capillaren.

Die Fibrillierung des *Anulus lamellosus* in der 1. Bandscheibe bis an die Nucleushöhle vorgeschritten. In der *Nucleushöhle* Chordareticulum und bläschenförmige Zellhaufen an Masse geringer und stark versprengt. Dagegen die Schleimbildung vermehrt. Ferner die Wand der Nucleushöhle in den beiden kranialen Bandscheiben aufgefasert. Mischung von Chorda- und Knorpelzellen beginnt. In der letzten Lumbalbandscheibe die gleichen Bilder wie in der 1. Kreuzbeinbandscheibe.

Die Wirbelkörperverbindungen in den kranialen Kreuzbeinabschnitten des 1 $\frac{1}{2}$ jährigen Kindes kommen dem Bau einer endgültigen Bandscheibe schon recht nahe. Jetzt schmale *Knorpelplatten* vorhanden. Sie umgreifen kappenförmig die spongiösen Wirbelkörper und zeigen Herde stärker basophiler Grundsubstanz.

Diese Herde lang und schmal, liegen oft zu mehreren nebeneinander parallel zur Knorpelknochengrenze. Ihre Knorpelzellen kugelig oder eiförmig, weniger dicht gelagert als in den umgebenden Knorpelbezirken, in welchen auch an den nucleus-fernen Stellen die Zellen in dichter Anordnung zusammenliegen und ganz überwiegend spindelige Gestalt haben. In jenen basophilen Herden außerdem schattenhafte Zellumrisse mit schlecht oder nicht färbbarem Kern, bieten also das Bild von Zentren

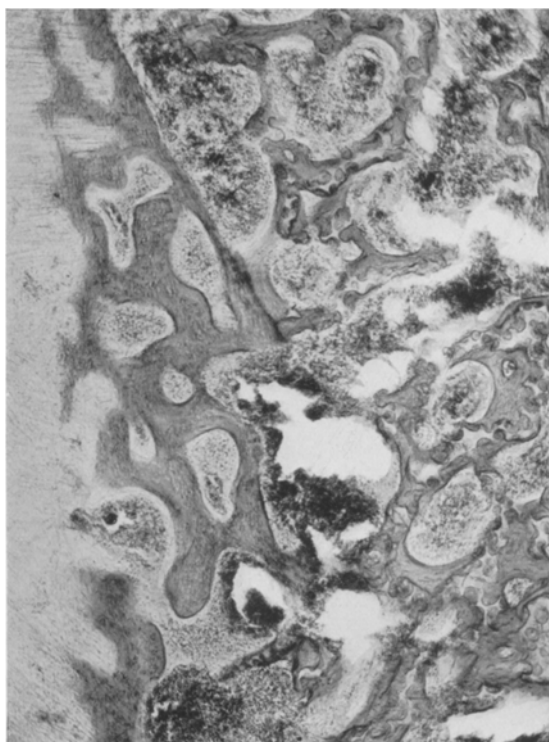


Abb. 2. Periostal gebildete Wirbelkörperspongiosa (Faserknochen) mit Appositionsline angrenzend an enchondral gebildete Spongiosa; in dieser arkadenförmig begrenzte Knorpel-einschlüsse. (Neugeborenes, weiblich, 3. Kreuzbeinwirbelkörper, paramedianer Sagittalschnitt, Celloidin, Hämatoxylin-Eosin.)

zur Grundsubstanzbildung, welche nach *Schaffer* nicht allein durch ausscheidende Tätigkeit der Zellen erfolgt, sondern auch durch Cytoplasmaverbrauch (Umwandlung der verästelten und spindeligen Zellen in rundliche, fortsatzlose und Verwandlung ganzer Zellen in Grundsubstanz). Im ganzen also die Umwandlung des fetalen Spindelzellknorpels in typischen Hyalinknorpel voll im Gange.

Die *Knorpelwucherungszone* streng regelmäßig aufgebaut und zeigt nur da jeweils eine Unterbrechung, wo die Knorpelgefäße durch sie hindurchtreten. Peripher von den ventralen Knorpelgefäßen ist das Knorpelwachstum weniger lebhaft. Auf diese Weise bahnt sich der erste Beginn der *Schmorlschen* (2) dreieckigen Randverzahnung zwischen Knorpelplatte und Wirbelkörper an. Die *Knorpelgefäße* in Verödung begriffen. Ihr Lumen durch Bindegewebswucherung eingeengt, aber noch nicht verschlossen. Einige Gefäßstäbchen dorsal und ventral normal durchgängig.

Zwischen den Fibrillenbündeln des *Anulus lamellosus* der 1. Bandscheibe die ersten Knorpelzellen ausdifferenziert, so daß jetzt Faserknorpel vorliegt. Das stimmt mit *Uebermuths* Beobachtungen für dieses Alter überein. Die höhlenförmige *Nucleus*-Anlage vergrößert und erfüllt von verquollenen Knorpelfasern. Die knorpeligen Wände der Höhlung bis auf den dorsalen Teil bündelweise aufgelockert. Man kann also jetzt zum ersten Male von einem *Nucleus pulposus* sprechen. — Im dorsalen Abschnitt des *Nucleus* der 1. Kreuzbeinbandscheibe eine glattwandige, rundliche Kammer; ganz erfüllt von einem zellreichen Chordareticulum, das sich scharf von dem übrigen Nucleusgewebe abtrennt. Das Reticulum zeigt seine langgezogenen, wohl erhaltenen Zellen in radiären Zügen angeordnet, am besten mit dem Aussehen einer Gewebeskultur vergleichbar. Die einzelnen Chordazellen alle durch zipfelige Ausläufer miteinander verbunden. Irgendeine Mischung mit dem Knorpel der Umgebung hier dorsal nicht feststellbar. Die Schleimbildung dabei so gering, daß keinerlei Versprengung von Chordazellen stattgefunden hat. An sämtlichen Wirbelkörpern, bis auf den ersten, eine zarte periostale Knochenschale ausgebildet, die mehrere Appositionslinien erkennen läßt.

Die 4 Kreuzbeinbandscheiben des *3jährigen Kindes* zeigen untereinander deutliche Unterschiede in der Ausbildung.

Abgesehen von der caudalwärts abnehmenden Größe der Bandscheiben (die erste mißt 16 mm im sagittalen Durchmesser und axial, wo sie am niedrigsten ist, 3 mm in der Höhe, während die vierte an den gleichen Stellen 7 und 1,5 mm mißt) erfahren *Anulus lamellosus* und *Nucleus pulposus* ebenfalls caudalwärts eine starke Verringerung.

In der 1. Bandscheibe ein kräftiger faser-knorpeliger *Anulus* mit regelmäßig geschichteten Lamellen; er geht ununterbrochen unter Auflockerung seiner Fasern in das zentral gelegene Nucleusgewebe über. Dieses Verhalten bezeichnet *Fick* für die Bandscheiben der übrigen Wirbelsäule als charakteristisch. — An der 2. Bandscheibe die Lamellierung des *Anulus* undeutlich und verschwindet an der 3. und 4. vollständig. Hier der Raum, der eigentlich dem *Anulus* zukommt von einem nicht territorial gegliederten Hyalinknorpel eingenommen, der erst nach dem *Nucleus* hin regelmäßige Territorien zu zeigen beginnt und der peripher in das Periost bzw. in die Längsbänder übergeht. Während sich an der 3. Bandscheibe die Zellen dieses Hyalinknorpels noch konzentrisch schichten, lassen sie an der 4. keine bestimmte Anordnung mehr erkennen.

Der ausgedehnte *Nucleus pulposus* der 1. Bandscheibe besteht aus einer Mischung von chordalen und knorpeligen Teilen. Die chordalen Anteile dargestellt durch kleine Haufen trüber, membranbegrenzter und im entkalkten Präparat eosinophiler Zellen und ferner durch kleine Gruppen von lichten, bläschenförmigen, größtenteils aufgetriebenen und vakuolenhaltigen Zellen; von den Knorpelzellen der Umgebung deutlich durch ihre Größe und Membranbildung unterschieden. Die knorpeligen Anteile überwiegen bei weitem an Masse und bestehen aus aufgelockerten und wie verquollen erscheinenden Fibrillenbündeln mit zahlreichen kleinen, spindelförmigen Knorpelzellen. Im dorsalen Abschnitt des *Nucleus* häufen sich die chordalen Anteile und haben sich kaum mit solchen knorpeliger Herkunft untermischt. — In der 2. Bandscheibe der *Nucleus* nach dorsal verdrängt. Hier in einer Höhlung mit wenig aufgefaserter Wand neben geringen knorpeligen Elementen ein ausgedehntes Chordareticulum, das peripher wohl erhalten ist, während die zentralen Zellstränge trüb und verklumpt erscheinen. — Vom *Nucleus* der 3. Bandscheibe lediglich eine doppelt gekammerte Höhle ausgebildet, deren Wände kaum aufgelockert und die außer vereinzelt Knorpelbrutkapseln ein stark verbackenes und körniges Chordareticulum enthält. — In der 4. Bandscheibe an Stelle des *Nucleus* eine auf dem Schnitt rhombische Kammer mit zwei zipfeligen Ausläufern: der eine reicht zwischen die Knorpelplatten und enthält Knorpelbrutkapseln in einer körnig-faserigen Grundsubstanz, der andere reicht unter Durchbrechung der Knorpelwucherungszone

bis an die Knochengrenze des 5. Wirbelkörpers, enthält teils homogene, teils schollig zerklüftete Massen und stellt den Ansatz des Chordascheidenstranges (*Schaffer*) an das intervertebrale Chordasegment dar. Die Kammer selbst mit hyalinknorpeliger, nirgends aufgelockerter Wand, verklumptes Chordareticulum enthaltend; randständig bläschenförmige Chordazellen erkennbar.

Sämtliche Wirbelkörper besitzen eine zarte, periostale Knochenschale mit ausgedehnten Osteoblastensäumen und zeigen bandscheibenwärts ein Dichterwerden der Spongiosa. Letztere am 5. Wirbelkörper außerdem an dessen ventraler Seite stark sklerosiert unter Anlehnung an eine kräftiger ausgebildete periostale Knochenschale.

An allen Wirbelkörpern die *Knorpelwucherungszone* noch völlig regelmäßig, bis auf einzelne große, dorsal oder ventral gelegene Zerfallsherde mit irregulärem Knorpelwachstum, die *Böhmig* (2) in die Umgebung der Bandscheibengefäße lokalisiert. Hier in den angrenzenden Teilen der Knorpelplatte auch die „basophilen Verschattungen“ *Böhmigs* (2); dargestellt durch trübe, fast zellfreie, homogene Grundsubstanzbezirke, die im entkalkten Präparat stark basophil gefärbt und in allem mit dem übereinstimmen, was *Schaffer* als Felder chondromucoider Umwandlung von Knorpelzellen bezeichnet. Die *Bandscheibengefäße* weiter eingeeengt, aber an der Knorpelknochengrenze immer noch durchgängig. An den *Knorpelplatten* neben den beschriebenen basophilen Feldern weite Strecken territorial gegliedert, mit wesentlicher Beteiligung der chondromucoiden Umwandlung von Zellen (*Schaffer*). In der 4. Bandscheibe der erste Beginn einer feldrigen (vgl. die Befunde beim 4jährigen) Grundsubstanzverkalkung.

Beim 4jährigen Kinde kommen verschiedene Veränderungen hinzu.

In den *Wirbelkörpern* schon vom dritten an abwärts ventral eine kräftigere und dichtere Spongiosa ausgebildet als dorsal.

Die Verödung der *Bandscheibengefäße* weiter fortgeschritten. Jetzt „Gefäßnarben“, wie sie *Uebermuth* beschrieb, erkennbar: zellarme, aufgehellte Grundsubstanzfelder in der Umgebung ganz oder fast ganz verödeter Gefäße; dabei tritt Verwerfung oder auch einmal ungleiches Wachstum der benachbarten Knorpelzellen auf.

An der Verknöcherungszone sämtlicher 4 Bandscheiben jetzt zum erstenmal einzelne *Schmorlsche* Ossifikationslücken. Das, was wir sehen, stimmt ganz mit den von *Schmorl* (2) geschilderten Bildern überein. An den verschiedensten Stellen die Knorpelwucherungszone durch kleine Zerfallsherde unterbrochen. Diese vom Aussehen kleiner Höhlenbildungen, mit scholligen oder häutigen, im entkalkten Präparat mit Eosin gefärbten und gelegentlich untergehende Zellsäulen mit lebhaft eosinophilen Kernen enthaltenden Massen. Die Herde überschreiten der Höhe nach niemals die Zone des Säulenknorpels und werden selten breiter als hoch. Gegen die subchondralen Markräume die größeren der Verknöcherungslücken immer knöchern verschlossen. Seitlich grenzen sie direkt an die stellenweise noch mit in die Höhlenbildung einbezogenen Zellsäulen. Bandscheibenwärts die Zerfallsherde durch eine schmale Zone demaskierter Grundsubstanz nur unscharf gegen den ruhenden Knorpel abgegrenzt. Herdförmige Verkalkung der Knorpelplatten am Grunde einer Verknöcherungslücke jetzt noch nicht vorhanden. Die kleinsten, mit einiger Wahrscheinlichkeit als jüngste anzusehenden, entsprechen einer zerfallenden Knorpelsäule. Über die Art des Zerfallsvorgangs nichts Näheres feststellbar. Es scheint sich um eine Verflüssigung zu handeln. Die kleineren Verknöcherungslücken in diesem Stadium gegen das subchondrale Mark hin noch nicht knöchern verschlossen. Durch zellreiches mesenchymales Gewebe die Zerfallsmassen gegen das übrige Markgewebe abgegrenzt.

Bis auf die 1. Bandscheibe zeigen jetzt sämtliche Knorpelplatten feldrige und inselförmige Grundsubstanzverkalkung ihres durchweg territorial gegliederten Hyalinknorpels. Dabei die Verkalkung ausschließlich in den dorsalen Abschnitten.

Die Ablagerung der Kalkkörnchen beginnt an den Polen der Knorpelhöhlen (vgl. Abb. 20). Zunächst inselförmig vereinzelt Höfe ergriffen. Bald Ausbreitung über den ganzen Hof, es werden mehrere Höfe ergriffen, und die Inseln fließen zu zusammenhängenden, durch das Vorspringen einzelner verkalkter Höfe das charakteristische buchtenreiche Aussehen erhaltenden Feldern, zusammen. Schließlich auch die Zellen und die Interterritorialsubstanz mit in die Verkalkung einbezogen. Die vielgestaltige Grenzzone zwischen verkalkter und unverkalkter Grundsubstanz besonders reich an basophilen Kalkkörnchen, dadurch kommt eine Art Demarkationslinie zustande. Diese Verkalkungsbilder gleich den von *Pommer* beschriebenen

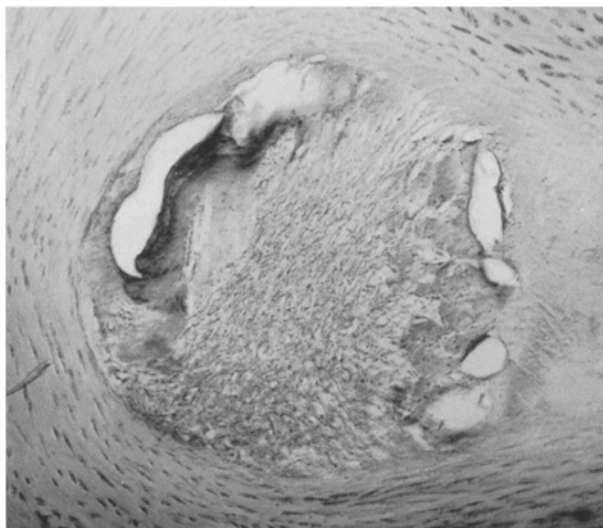


Abb. 3. Scharf begrenzte Chordahöhle mit gewebskulturarartigem Chordareticulum und nur geringer schleimiger Umwandlung. (4 Jahre, weiblich, 2. Kreuzbeinbandscheibe, paramedianer Sagittalschnitt, Celloidin, Hämatoxylin-Eosin).

und von *Pascher* und *Nevinny* als degenerative Veränderung im Kehlkopf- bzw. Trachealknorpel beobachteten.

Der Platz des *Anulus lamellosus* an der 2., 3. und 4. Bandscheibe ventral völlig, dorsal zum größten Teil durch einen zellarmen, nicht territorial gegliederten Hyalinknorpel eingenommen. Anulus der 1. Bandscheibe mit kräftigen, fibrillären Lamellen.

Nucleus-Gewebe der 1. Bandscheibe bauchwärts und in der Mitte auf einen schmalen, mit verquollenen Fibrillenmassen erfüllten Spalt beschränkt, reicht dorsal an eine scharf begrenzte, ausgedehnte Chordahöhle. Deren Inhalt: homogene, gallertige Massen mit zahlreichen Haufen bläschenförmiger oder reticulärer Chordazellen. — Der schlecht ausgebildete Nucleus der 2. Bandscheibe wieder mit ausgedehntem, gewebskulturarartigem Chordareticulum, wie wir es schon für das 1 $\frac{1}{2}$ -jährige Kind beschrieben. Diesmal die Chordahöhle im ganzen bauchwärts gelegen. Auch hier keine Mischung mit knorpeligen Teilen vorhanden. In den Randteilen des Reticulum langgezogene, scharf gezeichnete Chordazellen mit den feinsten Einzelheiten bis in die Kerne erkennbar (vgl. Abb. 3).

Beim 5-jährigen treten die Spongiosasklerosen an den ventralen Abschnitten der letzten Wirbelkörper noch stärker hervor; sie vereinigen sich in halber Höhe des Wirbelkörpers mit den periostalen Knochenschalen zu einer kompakten Knochenmasse von etwa der 10fachen Stärke eines Spongiosabalkens, so daß man also

an diesen Stellen von einer Corticalis sprechen kann. Sämtliche *Knorpelplatten* feldrig verkalkt, die 1. Bandscheibe in ihren mittleren Abschnitten, die übrigen nur dorsal. In all diesen dorsalen Kalkfeldern prall mit Blut gefüllte zartwandige Gefäße angeschnitten, einige eindeutig mit dem subchondralen Mark zusammenhängend, ihrer Lage nach den Bandscheibengefäßen der dorsalen Peripherie entsprechend.

Ferner in fast allen Wirbelkörpern *Knorpelzapfen*, die zellreich und an ihrem Grunde neben unregelmäßigem Knorpelwachstum größere Zerfallsherde und Stellen chondromucoider Umwandlung von Knorpelzellen zeigen. Ein axial gelegener



Abb. 4. Jungliches Bindegewebe und Gefäße in eine Ossifikationslücke vordringend. Die scholligen Zerfallsmassen der Ossifikationslücke sind schon weitgehend resorbiert und erscheinen erst auf einem der nächsten Schnitte der Serie. Faserknochenbildung (a) von dem jugendlichen Bindegewebe (b) ausgehend. c obliterierendes Bandscheibengefäß. d feldrige Knorpelverkalkung mit Mikrofrakturen. e Knorpelwucherungszone. (5 Jahre, weiblich, 4. Kreuzbeinbandscheibe, paramedianer Sagittalschnitt, Celloidin, Hämatoxylin Eosin.)

Zapfen ragt bedeutend weiter in den Wirbelkörper hinein als die übrigen dorsal und ventral gelegenen. Nach *Böhmig* (2) umschneiden solche Zapfen die Bandscheibengefäße vor ihrem Eintritt in die Knorpelplatte und sind an das Vorhandensein funktionierender Gefäße gebunden.

Die *Verknöcherungslücken* vermehrt. An der 1. und 2. Bandscheibe ohne eine bestimmte Ordnung über den ganzen Querschnitt verteilt; an den übrigen Bandscheiben vorwiegend in den dorsalen Abschnitten. Schon jetzt dringt vom subchondralen Mark stellenweise gefäßreiches jungliches Bindegewebe in die Zerfallsmassen der Verknöcherungslücken vor und bildet Faserknochen. An der bandscheibenwärts gerichteten Basis der Ossifikationslücken jetzt regelmäßig ein kleiner Kalkherd innerhalb der Knorpelplatte (Abb. 4).

Der *Nucleus pulposus* an der 1. Bandscheibe groß und enthält neben verquollenen Knorpelfibrillen und mäßig zahlreichen Knorpelzellen reichliche Mengen kaum regressiv veränderter chordaler Gebilde (Reticulum und blasige Zellen). Die Chordazellen meist in teilweise recht großen, soliden Haufen zusammen. Diese Zellhaufen

durch mehr oder weniger stark erweichte Knorpelteile voneinander getrennt, so daß eine gewisse Mischung von Chorda und Knorpel zu verzeichnen ist. — An der 2. und 3. Bandscheibe der Nucleus auf eine schmale Zone eines faserigen oder körnigen Knorpels mit zahlreichen kleinen Brutkapseln zusammengeschrumpft. An der 4. Bandscheibe an seiner Stelle nur eine scharf begrenzte, zweikammerige Höhle mit Chordareticulum.

Beim 7jährigen die Verhältnisse noch ähnlich, haben sich jedoch soviel weiter entwickelt, daß manches klarer wird. So an der 4. Bandscheibe neben den Gefäßen in den dorsalen Kalkfeldern Markgewebe in den Knorpel eingedrungen, den Knorpel aushöhlend und streckenweise die Wand der Höhlung mit einer feinen Knochenlamelle auskleidend. Dabei von Knorpelwachstum nichts zu sehen, ist also eine Markraumbildung, die mit *Schmorl* (2) als Anlage der Wirbelkörperepiphyse anzusprechen ist. — An der 2. Bandscheibe dorsal keine Verkalkung, sondern nur ein großer Erweichungs-herd im hyalinisierten Gewebe des Anulus lamellosus.

Die *Verknöcherungslücken* insofern verändert, als sie jetzt ein Stück weit in den Wirbelkörper hineinragen, wo sie immer in einem sie gabelförmig umgreifenden Spongiosabälkchen enden. Bei oberflächlicher Betrachtung können sie mit echten Knorpelzapfen verwechselt werden. Diese jedoch von den Ossifikationslücken unterscheiden dadurch, daß sie neben Knorpelzerfall unregelmäßiges Knorpelwachstum und an ihrer Basis „basophile Verschattungen“ aufweisen, was an den Verknöcherungslücken niemals bemerkbar. — Ähnlich, wie schon beim 5jährigen beschrieben, in einige Verknöcherungslücken wieder Gefäßsprosse (Abb. 5) oder gefäßreiches, jungendliches Bindegewebe eingedrungen.

Dies der Mutterboden für neugebildetes, die Ossifikationslücke gegen den Wirbelkörper hin abschließendes oder sie knöchern auskleidendes Knochengewebe (Abb. 6). — Auf sagittalen Schnitten der 3. und 4. Bandscheibe die axialen Abschnitte der Knorpelplatten oft völlig frei von Verknöcherungslücken.

Am ventralen Umfang jetzt die von *Schmorl* (2) beschriebenen dreieckigen Verzahnungsfelder zwischen *Knorpelplatte* und Wirbelkörper sichtbar. Der Bandscheibenquerschnitt dadurch von T-förmigem Aussehen. Knorpel-Knochengrenze hier von vermindertem Knorpelwachstum, während in der Mitte der Bandscheibe

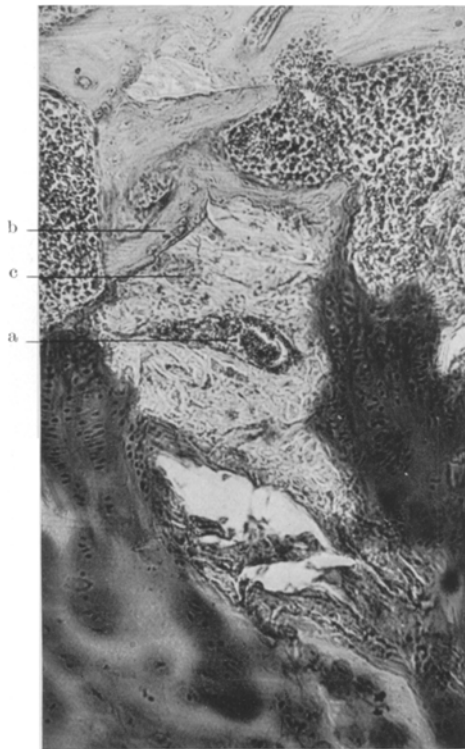


Abb. 5. Ossifikationslücke mit eingesproßtem Gefäß (a) und knöchernem Verschuß (b) gegen den Wirbelkörper. c Zerfallsmassen der Ossifikationslücke. (7 Jahre, männlich, 1. Kreuzbandscheibe, paramedianer Sagittalschnitt, Celloidin, Hämatoxylin-Eosin.)

lebhaft Wucherung vor sich geht. In einigen Verzahnungsfeldern ein Gefäß angeschnitten, jeweils mit dem subchondralen Mark in Verbindung.

Gewebe eines *Anulus lamellosus* nur an der 1. Bandscheibe erkennbar, die übrigen zeigen an seiner Stelle einen Hyalinknorpel, dessen Zellzüge sich teilweise senkrecht zu den Wirbelkörperendflächen ordnen. Zum Nucleus hin dieser Hyalinknorpel stärker mit Grundsubstanz durchtränkt, während er peripher ununterbrochen unter Auftreten einiger spärlicher Lamellen in das Bindegewebe der Längsbänder übergeht (Abb. 8).

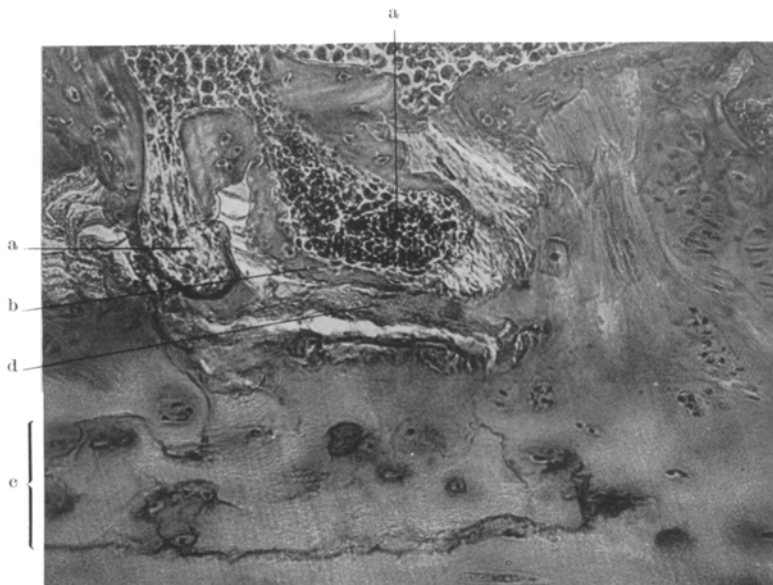


Abb. 6. Mark- und Gefäßsprosse (a) aus dem subchondralen Mark stammend in einer großen Ossifikationslücke. Dabei Bildung von Faserknochen (b) zur Ausfüllung der Ossifikationslücke. c Kalkherd im Knorpel über der Ossifikationslücke. d Zerfallsmassen der Ossifikationslücke. (7 Jahre, männlich, 1. Kreuzbeinbandscheibe, Frontalschnitt, Celloidin, Hämatoxylin-Eosin.)

Beim 11jährigen an der Bauchseite des 3., 4. und 5. Wirbelkörpers die Rinde durch Anlagerung mächtiger Faserknochenmassen noch stärker geworden; erreicht am 4. Wirbelkörper eine Dicke von gut einem Drittel des sagittalen Wirbelkörperdurchmessers. An der dorsalen Seite des 2., 3. und 4. Wirbelkörpers die Spongiosa atrophisch: spärliche dünne Bälkchen, weite Markräume und Schwund der periostalen Knochenschale (vgl. Abb. 7). Die Verkalkung der *Knorpelplatten* an den caudalen Bandscheiben ganz über die Knorpelplatten ausgedehnt. An den gleichen Bandscheiben das Gewebe des *Anulus lamellosus* vollständig hyalinisiert, wie schon beim 7 jährigen beschrieben (Abb. 8). An der 2. und 4. Bandscheibe in dieses hyalinisierte Gewebe vom hinteren Längsband aus Bindegewebe mit Gefäßen eingesproßt, den verkalkten Knorpel höhlenförmig ausnagend, aber keinen Knochen abscheidend. Von einer Wirbelkörperepiphysenanlage auf den vorliegenden Schnitten nichts zu sehen.

Die *Verknöcherungslücken* sehr viel zahlreicher, größer und mehr oder weniger gleichmäßig über den ganzen Bandscheibenquerschnitt verteilt. An allen unter Auftreten von zell- und gefäßreichem Bindegewebe unregelmäßige Knochenbildung,

die zu dicken Faserknochenplomben gegen die Markräume des Wirbelkörpers geführt hat (Abb. 8). Die gleichen Knochenbildungsvorgänge auch an den Knorpelzapfen, die jedoch neben ausgedehnten Zerfallsmassen noch Knorpelproliferation erkennen lassen.

In der 4. Bandscheibe eine kleine, scharf begrenzte *Chordahöhle* mit verklumptem Chordareticulum. Chordazellen zum Teil wohl erhalten, mit gut färbbaren Kernen, andere in einen scholligen, oxyphilen Trümmerhaufen verwandelt.

B. Zusammenfassung, Schrifttum und Ergebnis.

1. Um die Geburt ist noch kein Unterschied in der Ausbildung der 1. Kreuzbein- und der letzten Lendenwirbelbandscheibe festzustellen. Die 2., 3. und 4. Kreuzbeinbandscheibe, die schon intrauterin hinter der 1. zurückstanden, werden auch nach der Geburt um so weniger ausgebildet, je weiter caudal sie liegen. Ihre Knorpelplatten sind kleiner, an Stelle des geschichteten Faserknorpels ihres Anulus lamellosus findet sich Hyalinknorpel und ihr Nucleus pulposus besteht schon vom 3jährigen an lediglich aus einem scharf begrenzten, innerhalb einer einheitlichen Hyalinknorpelmasse gelegenen Hohlraum, der fast reine chordale Bestandteile ohne Knorpelbeimischung enthält und gelegentlich bis an die knöcherne Endfläche des Wirbelkörpers heranreicht. — Nur die 1. Kreuzbeinbandscheibe gleicht auch später denen der übrigen Wirbelsäule und nur für sie trifft daher die Angabe *Luschkas* (2) zu, daß die Wirbelkörper des Kreuzbeins in „frühester Jugend“ in gleicher Weise wie die übrigen Wirbelkörper verbunden seien.

2. An dem Aufbau der dorsalen Abschnitte der *Wirbelkörperspongiosa* beteiligt sich in den letzten Fetal- und den ersten Lebensmonaten periostal gebildeter, spongiöser Faserknochen, was mit den Angaben *Toldts* übereinstimmt, aber sonst in den Hand- und Lehrbüchern der Anatomie und Entwicklungsgeschichte nicht erwähnt wird.

3. Eine *periostale Knochenschale* mit Osteoblastenräumen findet sich an sämtlichen Kreuzbeinwirbelkörpern des 3jährigen. Nach *Schaffer* (angeführt nach *Weidenreich*) bildet sich an Wirbelkörpern, übereinstimmend mit unseren Befunden, sowohl eine perichondrale Knochenschale wie enchondraler Knochen, das eine oder das andere zuerst je nach Gegenden der Wirbelsäule. *Böhmig* (2) fand an den Seitenflächen der Wirbelkörper nur eine „unterbrochene Lage dünner Knochenbälkchen“. — An der Bauchseite der untersten Kreuzbeinwirbelkörper tritt beim 5jährigen eine compactaähnliche Bildung auf, die beim 11jährigen die

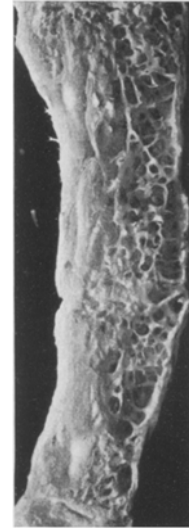


Abb. 7. Compacta-ähnliche Knochenbildung mit Spongiosasklerosen an der Ventralseite des 3. und 4. Kreuzbeinwirbelkörpers. Dorsal sehr weitmaschige Spongiosa. (11 Jahre, weiblich, macerierter paramedianer Fournierschnitt, 2fach vergrößert.)

Gestalt einer mächtigen Sklerose aus Faserknochen annimmt, während an der Rückenseite sich nur atrophische Spongiosa findet. Das Ganze ist eine Erscheinung, die, wie wir noch sehen werden, mit den Belastungsverhältnissen des Kreuzbeins zusammenhängt. — An den Wirbelkörpern der übrigen Wirbelsäule entsteht niemals eine Compacta (*Beneke, Petersen*).

4. Die *Schmorlsche* (2) *Verzahnung* zwischen Kreuzbeinwirbelkörpern und Knorpelplatten an der Bauchseite wird durch ein weniger lebhaftes

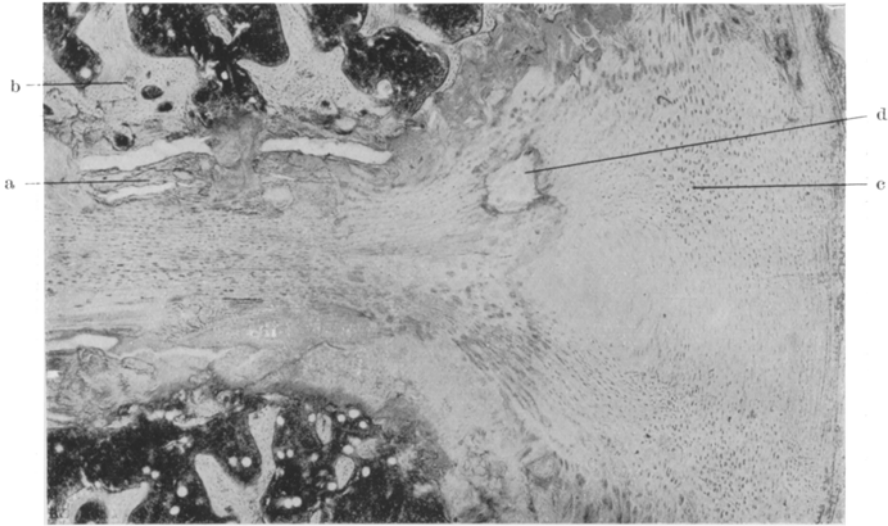


Abb. 8. Verschuß zweier Ossifikationslücken (a) gegen das subchondrale Mark durch sklerotische knöcherne Plomben (b). c hyalinisiertes Gewebe des Anulus lamellosus. d Erweichungsherd mit Randverkalkung auf der Grenze zwischen Anulus und verkalkter Knorpelplatte. (11 Jahre, weiblich, 2. Kreuzbeinbandscheibe, paramedianer Sagittalschnitt, Celloidin, Hämatoxylin-Eosin.)

Knorpelwachstum schon beim 1 $\frac{1}{2}$ jährigen eingeleitet und ist beim 7jährigen voll ausgebildet.

5. *Knorpelzapfen* in den Kreuzbeinwirbelkörpern werden zuerst beim 5jährigen beobachtet; sie beginnen beim 11jährigen unter Auftreten von Knorpelzerfall zu verknöchern, wobei stets noch unregelmäßiges Knorpelwachstum wahrzunehmen ist.

6. Die „*basophilen Verschattungen*“ *Böhms* (2) in den Knorpelplatten erweisen sich als Herde chondromucoider Umwandlung von Zellen, wie sie *Schaffer* beschreibt.

7. Als regelmäßige Voraussetzung zur Bildung der *Wirbelkörper-epiphysen* treten zuerst beim 4jährigen an den 3 caudalen Bandscheiben in den hinteren Abschnitten der Knorpelplatten kleine Kalkfelder auf, in denen sich beim 5jährigen Gefäßquerschnitte und beim 7jährigen

Knaben die ersten knöchern abgegrenzten Markraumbildungen erkennen lassen. *Schmorl* (3) gibt für das Auftreten der Epiphysenmarkräume beim weiblichen Geschlecht das 8. und beim männlichen das 13. Lebensjahr an. — Die Gefäße, von denen die Bildung der Epiphysen ausgeht, hängen mit den subchondralen Markräumen zusammen; ob sie den Bandscheibengefäßen gleich oder ob sie neu eingesproßt sind, ist nicht sicher zu entscheiden; es scheint beides nebeneinander vorzukommen. Die Angabe *Maus*, daß die Gefäße zur Wirbelkörper-epiphysenbildung vom Perichondrium aus einwüchsen, können wir für das Kreuzbein nicht bestätigen, sondern wir stellen mit *Schmorl* (2) fest, daß diese Gefäße aus dem subchondralen Mark kommen.

8. Unsere Befunde hinsichtlich der Reste des *intervertebralen Chordasegments* stimmen für dieses Alter mit den Angaben *Ficks* und *Schaffers* überein, aus denen ersichtlich ist, daß beim Kind der Chordarest in einer scharf begrenzten Höhle liegt und sich von dem übrigen Nucleusgewebe scheidet. In der 1. Kreuzbeinbandscheibe ist gelegentlich einmal eine geringfügige Mischung von Chordazellen und erweichten Knorpelmassen zu beobachten. — Die Chordazellen selbst verwandeln sich schon im 1. Lebensjahrzehnt zu einem großen Teil in schollige, oxyphile Trümmer, ein anderer Teil bleibt jedoch als Reticulum oder bläschenförmige Zelle wohl erhalten.

9. Eine *Gefäßversorgung des Nucleus* haben wir in keinem unserer Präparate beobachten können. *Böhmig* (2) gibt an, daß der Nucleus beim 1—3jährigen von Gefäßen versorgt sei, was er aus dem „Heranreichen der Gefäße bis zur äußeren Umgrenzung des Nucleus“ und aus gelegentlichem Vorkommen von roten Blutzellen in der Gallertmasse als bewiesen ansieht. Wir haben keinerlei Befunde erheben können, die eine solche Annahme als gerechtfertigt erscheinen ließen. Auch *Uebermuth* konnte keine Gefäßversorgung des Nucleus beobachten.

10. Zur Frage der „Ossifikationslücken“ wird in Kap. IX Stellung genommen.

2. Der Kreuzbeinkörper vom 16.—34. Lebensjahr.

A. Befunde.

In der Zeit nach der Geschlechtsreife stehen die Veränderungen, die an den Kreuzbeinbandscheiben zu beobachten sind, im Zeichen der knöchernen Überbrückung. Die Bandscheiben werden nicht alle gleichzeitig überbrückt und jede einzelne zeigt für den Beginn der Brückenbildung bevorzugte Stellen. Im Anfang der dreißiger Jahre zum erstenmal sämtliche Wirbelkörper knöchern miteinander verbunden, und damit bestehen dann Kreuzbeinbandscheiben als intervertebrale Halbgelenke nicht mehr. Diese Vorgänge seien nun im einzelnen verfolgt.

Bei einem 17jährigen Mädchen haben die Kreuzbeinbandscheiben ihre endgültige Größe erreicht. Die erste mißt 25 mm im dorsoventralen Durchmesser und axial 5 mm in der Höhe, die vierte an entsprechenden Stellen 12 und 2 mm; die Ausmaße der zweiten und dritten liegen dazwischen. Von den letzten Lumbalbandscheiben die 1. Kreuzbeinbandscheibe makroskopisch nur durch ihre etwas geringere

Größe unterschieden. Während die 2. Bandscheibe noch annähernd ein Miniaturbild der ersten ist, weichen die beiden caudalen auch in ihrem Aufbau stark von ihr ab.

Das einzige, was an allen 4 Bandscheiben ungefähr gleich gestaltet erscheint, ist die *Ossifikationszone*. Ihr Knorpelwachstum über weite Strecken erloschen. An solchen Stellen dann der ruhende Knorpel durch eine dünne knöcherne Wand von den Markräumen der Wirbelkörper getrennt; seltener unmittelbar mit dem Mark in Berührung. An den noch bestehenden Abschnitten der Knorpelwucherungszone alle Übergänge von typischer enchondraler Verknöcherung bis zu herdförmigem brutkapselartigen Knorpelwachstum, das nicht mehr von Knorpelabbau und Knochenanbau von seiten des Marks begleitet ist. — Verknöcherungslücken ganz vereinzelt noch erkennbar.

Die *Knorpelplatten* aller 4 Bandscheiben bestehen aus einem territorial gegliederten Hyalinknorpel; seine Zellen und Höhlen größtenteils rund, zum Nucleus hin platt. Feldrige Verkalkung ringsum in den Randabschnitten (dorsal, ventral und lateral), löst sich axialwärts in einzelne Kalkfelder auf und verschwindet in der Mitte der Knorpelplatten völlig. Hier ein normaler Hyalinknorpel, der lediglich einzelne Felder mit verdämmenden Zellen (*Schaffer*) erkennen läßt. Innerhalb der verkalkten Bezirke, und nur hier, mehrfach kleine, zackige, etwas klaffende und von einem scholligen oder feintropfigen Detritus erfüllte Spalten (*Erdheims* Mikrofrakturen). — Von der 2. Bandscheibe aus ragt in den 3. Wirbelkörper axial, von der 4. Bandscheibe aus in den 5. Wirbelkörper dorsal ein Knorpelzapfen hinein. Seine Zellen zeigen Wachstum in unregelmäßigen Herden, und von den Seiten her sprießt Markgewebe in ihn vor und bildet Knochen. An seiner Basis ein winziger Zerfallsherd, die Territorien der Knorpelplatten jedoch völlig unberührt bei gleichbleibendem Zellgehalt in parallelen, horizontalen Zügen vorbeiziehend. Nach *Böhmg* (2) Knorpelzapfen an der Stelle des axialen, bzw. dorsalen Bandscheibengefäßes. — An der 3. Bandscheibe die Knorpelplatten gegen den Wirbelkörper zu sehr unregelmäßig begrenzt; im dorsalen Drittel sogar unterbrochen durch große knöchern umschlossene Markräume, die sich aus den Wirbelkörpern vorwölben und ihrer Lage und Gestalt nach jeweils einem knöchern ersetzten Zerfallsherd in der Umgebung eines Bandscheibengefäßes entsprechen. Im ventralen Drittel, wo sich peripher eine gleich zu besprechende knöcherne Brücke findet, die Knorpelplatten ebenso wie das Anulus- und Nucleusgewebe fast völlig geschwunden, so daß die erlöschenden Verknöcherungszonen dos à dos aneinander liegen. Die in den übrigen Abschnitten der Bandscheibe noch bestehenden Teile der Knorpelplatten ausgiebig verkalkt und teilweise auch demaskiert.

Die *Wirbelkörperepiphysen* an allen Bandscheiben sowohl auf sagittalen wie auf frontalen Schnitten erkennbar als rundliche bis dreieckige, myeloides Mark enthaltende und durch eine zarte knöcherne Kapsel ringsum gegen den Knorpel abgeschlossene Markräume. Ihre Größe nimmt ebenso wie die der Bandscheiben und Wirbelkörper caudalwärts ab. Die größten unter ihnen in der 1. Bandscheibe entsprechen im Querschnitt etwa einem Hanfkorn, liegen in den Randabschnitten der Knorpelplatten, sich beim Größerwerden in den Anulus lamellosus vorwölbbend. Von einer enchondralen Verknöcherung an den Wirbelkörperepiphysen nicht das geringste zu sehen. Der angrenzende Knorpel, auch der hyalinisierte Faserknorpel des Anulus, rings um jede Epiphyse verkalkt. In diese Kalkzonen dringen von den Epiphysenmarkräumen her zell- und gefäßreiche Bindegewebssprossen vor, bauen den Knorpel lacunär ab und umgeben sich mit einem knöchernen Mantel, der an vielen Stellen schon vollständig ist (Abb. 9).

Die Entwicklung der Wirbelkörperepiphysen an den einzelnen Bandscheiben verschieden weit vorgeschritten. An der 1. Bandscheibe die dorsal angeschnittenen Epiphysenmarkräume weder mit den Wirbelkörpern noch untereinander in Verbindung. Am ventralen Umfang kein Epiphysenmarkraum, sondern ein kleiner Komplex

eines zell- und gefäßreichen, jungen Bindegewebes zwischen Knorpelplatte und Ligamentum longitudinale anterior, nach außen nicht scharf gegen das Gewebe des Längsbandes abgegrenzt und nach innen resorbierend gegen den Knorpel vordringend, der hier neben ausgedehnter Verkalkung Zerfall in eosinophile, schollige Massen zeigt. Hier und dort unter Ausfall feinsten Kalkkörnchen der erste Beginn einer Faserknochenbildung, zu der das jugendliche Bindegewebe die Matrix abgibt. — An der 2. Bandscheibe dorsal die Epiphysen miteinander in Verbindung getreten, so daß ihre Markräume kommunizieren. Von den Wirbelkörpern selbst jedoch noch durch eine schmale Knorpelschicht und durch die Verknöcherungszone des Wirbelkörpers getrennt. Bauch- und seitwärts die eine Epiphyse mit dem 2. Wirbelkörper

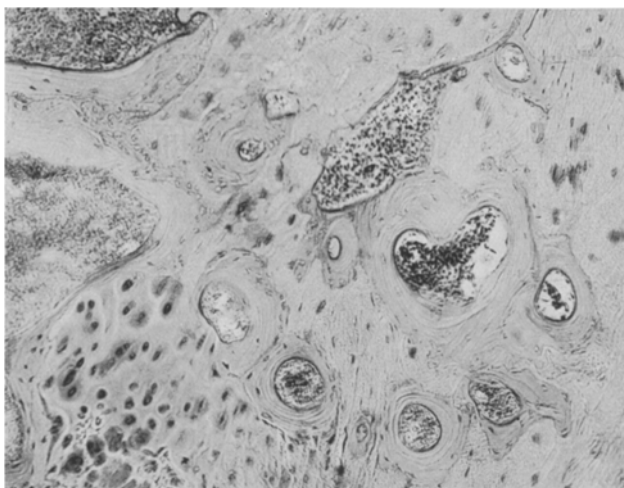


Abb. 9. Kranzförmig angeordnete, knochenbildende Markspresse, ausgehend von einem kleinen Markraum einer Wirbelkörperepiphyse. (17 Jahre, weiblich, 4. Kreuzbeinbandscheibe, paramedianer Sagittalschnitt, Celloidin, Hämatoxylin-Eosin.)

verschmolzen, während die andere noch allein vor dem 3. Wirbelkörper liegt. — An der 3. Bandscheibe die Epiphysen rückwärts nur mit den Wirbelkörpern, vorwärts dagegen sowohl mit den Wirbelkörpern als auch miteinander verschmolzen, so daß hier zum erstenmal eine partielle knöcherne Überbrückung zustande kommt. Die ehemalige Grenze zwischen den Wirbelkörpern und den Epiphysen bauchwärts noch deutlich erkennbar an Resten der beiden Verknöcherungszonen, die sich oberhalb und unterhalb der Brücke noch mit herdförmigem Knorpelwachstum erhalten haben. Das Gewebe des Anulus und der Knorpelplatten im Bereich der Brücke völlig geschwunden. Auch noch ein Stück weiter nach innen von den Knorpelplatten, wie schon beschrieben, nur die Verknöcherungszonen übriggeblieben. Nach außen die Brücke wulstartig vorgewölbt. Knorpel ihr nicht mehr vorgelagert, sondern sie wird direkt von dem vorderen Längsband überzogen. — Auf frontalen Schnitten zeigt sich, daß am lateralen Umfang der Bandscheibe die Epiphyse der einen Knorpelplatte schon mit dem Wirbelkörper verschmolzen, während die der anderen noch für sich im Knorpel liegt. — An der 4. Bandscheibe die Epiphysen sowohl bauch- wie rückwärts mit den Wirbelkörpern knöchern verbunden. Auch hier die ehemalige Grenze zwischen Wirbelkörper und Epiphyse noch an Resten der Verknöcherungszone erkennbar. Untereinander die Epiphysen hier noch nicht verbunden, so daß noch keine Brücke vorhanden. Man kann aber gut

beobachten, wie von jeder Epiphyse des einen Wirbelkörpers Markspossen gegen die des anderen vordringen und so die knöcherne Überbrückung ihrer Vollendung entgegenführen.

Das Gewebe des *Anulus lamellosus* an allen Bandscheiben weitgehend verändert. — An der 1. Bandscheibe der Anulus in ausgedehntem Maß unter Verquellung und Auflockerung der Fibrillen zur Bildung des Nucleus pulposus herangezogen. In dem schmalen erhaltenen Rest der Peripherie die Fibrillen seines Faserknorpels infolge stärkerer Durchtränkung mit chondromucoider Substanz über weite Strecken maskiert und so einem Hyalinknorpel ähnlich; die lamelläre Schichtung jedoch noch überall erkennbar. Diese hyalinisierten Bezirke teilweise feldrig verkalkt, besonders ausgiebig, wie schon erwähnt, in der Umgebung der Wirbelkörperepiphysen. Aber auch in dem Gebiet zwischen den Epiphysen Kalkfelder, hier mit kleinen zackigen Spalten (*Erdheims* Mikrofrakturen). Beginn der Verkalkung ebenso wie im echten Hyalinknorpel inselförmig in der Umgebung der Zellen, aber grobkörniger als dort. — An der 2. Bandscheibe, wo dorsal die verschmolzenen Wirbelkörperepiphysen liegen, die Hyalinisierung noch weiter fortgeschritten: von den Fibrillen nichts mehr sichtbar, die Knorpelzellen vermehrt und teilweise schon in Territorien angeordnet. Ventral dagegen, wo die Epiphysen noch nicht verschmolzen, der Faserknorpel des Anulus anders, eigenartig verändert. Hier streckenweise seine Fibrillen nicht maskiert, sondern in langen, derben Bündeln parallel zu den Knorpelplatten ziehend. Zwischen den Bündeln zahlreiche, kleine, brutkapselartige Zellwucherungsbilder bietende Knorpelzellhaufen. Die Fibrillenbündel so lang, daß sie scheinbar das Gebiet von mehreren ehemaligen Lamellen durchschneiden. Tatsächlich aber zu beobachten, wie durch die Zell- und Grundsubstanzvermehrung eines solchen faserigen Feldes die angrenzenden Lamellen beiseitegedrängt und teilweise in Auflösung begriffen sind, daß also ein derartiger horizontal fibrillierter Faserknorpelkomplex aus einer einzigen Lamelle hervorgeht. Von diesen Veränderungen nicht sämtliche Lamellen des ventralen Anulusteiles, sondern herdförmig nur ein oder zwei von ihnen ergriffen. Die übrigen mehr oder weniger stark hyalinisiert, inselförmig verkalkt und erweicht in kleinsten Herden. Im ganzen das Bild eines katalplastischen Knorpels, in dem die Zellen herdförmig neue Wachstumskraft entfalten. Diese Deutung gesichert durch verwandte Veränderungen an anderen Stellen. In unmittelbarer Nähe der beschriebenen Umdifferenzierungen und am lateralen Umfang der Bandscheibe, wo das Gewebe des Anulus weitgehend hyalinisiert, zwischen den Wirbelkörperepiphysen, teilweise von verkalktem Faserknorpel umrahmt, ein Komplex eines basophilen, zellreichen, feinfibrillierten Knorpels. Seine Zellen rund, ohne Hof und Kapsel, einzeln oder zu zweien, deutlich abgegrenzt, nackt zwischen den Fibrillen. Diese ohne einheitliche Verlaufsrichtung. Gegen die verkalkte Umgebung dieser Knorpelkomplex mit einer scharfen, buchtigen Linie abgesetzt. Gegenüber der nicht verkalkten Nachbarschaft nicht scharf abgrenzbar, aber deutlich durch seinen größeren Gehalt an Zellen, die an der Grenze sogar brutkapselartig zusammenliegen können, unterschieden. In unmittelbarer Nähe ein ähnlicher Knorpelbezirk, mit homogener, lebhaft basophiler Grundsubstanz, die sich zwar nicht mit einer Grenzlinie, aber doch deutlich durch ihre Färbung und Gleichmäßigkeit von dem wenig homogenen, hyalinisierten und teilweise verkalkten oder schollig zerklüfteten Faserknorpel der Nachbarschaft absetzt. Dieser Knorpelbezirk noch zellreicher als der beschriebene. Seine Grundsubstanz nicht fibrilliert und spärlicher. Seine Zellen saftig, zurückgezogen in großen Knorpelhöhlen und nur durch dünne Grundsubstanzwände voneinander getrennt. Höfe oder gar Territorien nicht erkennbar. Es entsteht also fast das Bild eines Zellknorpels. An einer Stelle an der dichten, grundsubstanzfreien Packung der sich gegenseitig abplattenden Zellen Wucherung erkennbar. Markspossen, wie in der verkalkten Nachbarschaft, in diesem zellreichen Bezirk nicht sichtbar. Alles in allem handelt es sich bei den beschriebenen Knorpelbezirken um verschiedene Stadien von den Vorgängen, die *Axhausen* als

„celluläre Substitution“ und *Putschar* (3) als „diffuse Zellvermehrung“ bezeichnet. — An der 3. Bandscheibe der Anulus lamellosus bauchwärts im Bereich der knöchernen Brücke, wie schon erwähnt, völlig verschwunden. Die Wirbelkörper hier stark einander genähert. Rückenwärts der Anulus durch hyalinen Knorpel ersetzt, der dort, wo die knochenbildenden Marksprossen von beiden Seiten zur Brückenbildung gegeneinander vordringen, Verkalkung mit einer Spaltbildung zeigt. Weiter einwärts wieder Herde mit Zellvermehrung, teils in Form von Bildung kleiner, sich diesmal in Zügen senkrecht zur Wirbelkörperoberfläche ordnenden Brutkapseln, teils in Form der diffusen Zellvermehrung. — An der 4. Bandscheibe der dem Anulus zukommende Raum nicht durch Aneinanderrücken der Wirbelkörper aufgehoben. Hier an Stelle des Anulus in breiter Ausdehnung Hyalinknorpel, der neben herdförmiger Verkalkung auch diffuse Zellvermehrung aufweist.

Der *Nucleus pulposus* der 1. Bandscheibe sehr ausgedehnt, erstreckt sich fast bis in die Zone der Wirbelkörperepiphysen und besteht aus einem regellosen Gewirr von verquollenen, lockigen Fibrillenbündeln, dazwischen größere Räume einer homogenen, gallertartigen Substanz. Ferner überall mehr oder weniger gut färbbare Knorpelzellen, einzeln oder in kleinen Gruppen, und vereinzelte Reste eines stark verbackenen, trüben, oxyphilen Chordareticulums. Nach dem Bandscheibenrande zu an den aufgelockerten Fibrillenbündeln noch schattenhaft die ehemalige lamelläre Anordnung der in den Nucleus einbezogenen Anulusteile erkennbar. Die Knorpelplatten scharf gegen das Nucleusgewebe abgegrenzt. — An der 2. Bandscheibe der Nucleus weniger weit in der Horizontalen ausgedehnt und durchweg aus fast homogener, feinkörniger Grundsubstanz bestehend mit außerordentlich zahlreichen, kleinen, saftigen, wuchernde Knorpelzellen enthaltenden Brutkapseln. — Bei der 3. Bandscheibe kann man kaum noch von einem Nucleus pulposus sprechen. Der schmale Raum zwischen den Knorpelplatten eingenommen von spärlichen, horizontal fibrillierten oder krümeligen Knorpelresten, die wie eingetrocknet erscheinen und einzelne, winzige, schlecht färbbare Knorpelzellen aufweisen. — Der Nucleus der 4. Bandscheibe nach dorsal verlagert und zeigt außer zahlreichen kleinen Brutkapseln mit wuchernden, saftigen Knorpelzellen und einer fast homogenen Grundsubstanz einen doppelt gekammerten Hohlraum, der vollständig von dem Rest des intervertebralen Chordasegments erfüllt ist. Die in der Mitte der Höhle gelegenen Chordazellen fast alle in eosinophile, schollige und verklumpte Trümmer verwandelt, während in den Randabschnitten der Höhle sich lichte, bläschenförmige Chordazellen finden, die sich unter gegenseitiger Abplattung dicht aneinander drängen und deutlich ihre Zellmembranen und wandständigen, platten Kerne zeigen. Im ganzen die Höhle etwa sagokorngroß.

Von den *Wirbelkörpern* zeigen die beiden ersten im histologischen wie im mace-rierten Präparat eine gleichmäßig gebaute, zarte Spongiosa mit myeloischem Mark. Eine periostale Knochenschale nicht erkennbar, jedoch die Markräume durch eine durchlaufende knöcherne, an Dicke die Spongiosabälkchen nicht übertreffende Wand verschlossen. — Der 3. Wirbelkörper bauchwärts, der 4. und 5. bauch- und rückenwärts mit kräftiger periostaler Faserknochenschale. Alle drei bauchwärts mit dichter Spongiosa als rückenwärts. Im Bereich der knöchernen Brücke an der Ventralseite der 3. Bandscheibe die Spongiosa außerdem sklerotisch verdickt.

Beim 16- und 18jährigen im wesentlichen die gleichen Bilder wie beim 17jährigen; nur erwähnenswert, daß in der 4. Kreuzbeinbandscheibe des 16jährigen innerhalb des Anulusgewebes ähnliche Umdifferenzierungen, wie in der 2. Bandscheibe des 17jährigen: die Fibrillenbündel des Anulus in einem größeren Bezirk horizontalen, zu den Knorpelplatten parallelen Verlauf; dabei herdförmig Knorpelwachstum neu aufgetreten.

Bei einem 19jährigen Mädchen dagegen schon weitere Fortschritte in der Ausbildung eines einheitlichen Kreuzbeins.

Das Wachstum an den *Verknöcherungszonen* sämtlicher Wirbelkörper jetzt fast vollständig erloschen, an der Knorpelknochengrenze lediglich hier und da noch herdförmiges Knorpelwachstum nach Art der Brutkapselbildung, wobei von seiten des Marks an den Knorpel Knochen angelagert wird, ohne daß Resorptionserscheinungen zu beobachten sind (Abb. 10). Solche Herde abklingenden Wachstums liegen an den Wirbelendflächen in nischenförmigen Einbuchtungen, die dadurch zustande kommen, daß beiderseits von ihnen gelegene Verknöcherungslücken von den subchondralen Markräumen her unter Auftreten eines zellreichen Bindegewebes ausgefüllt werden,

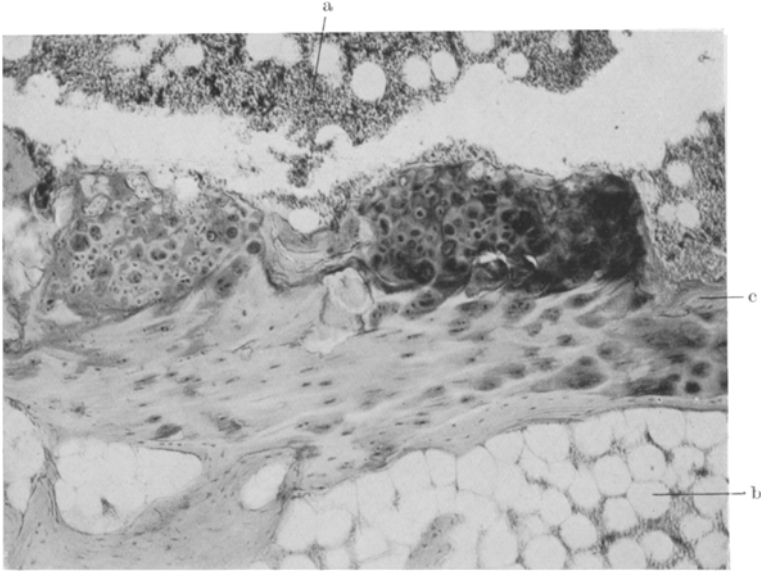


Abb. 10. Herdförmiges Knorpelwachstum in Nischen der Knorpel-Knochengrenze. a myeloisches Markgewebe des 3. Wirbelkörpers (Gewebestrennung künstlich!). b Randgebiet des spongiös umgewandelten Bandscheibenknorpels, reich an Fettmark. c Knochen des 3. Wirbelkörpers. (19 Jahre, weiblich, 2. Kreuzbeinbandscheibe, paramedianer Sagittalschnitt, Celloidin, Hämatoxylin-Eosin.)

wie dies schon früher beschrieben wurde. Zwischen den Wachstumsherden auch noch nicht verknöcherte Verknöcherungslücken.

Die Verkalkung der *Knorpelplatten*, soweit diese überhaupt noch vorhanden, im Vergleich zum 17 jährigen nicht weiter fortgeschritten. Auch jetzt in der Mitte der Knorpelplatten die normale Kalkzone des Knorpels, mit der er auf den Wirbelkörper „aufgekittet“ ist, nicht verbreitert, so daß zentral weite Abschnitte der Knorpelplatten durch einen gut territorial gegliederten Hyalinknorpel dargestellt sind. Allerdings jetzt häufiger zellarme Herde mit „verdämmernden Zellen“ (Schaffer). In den verkalkten Rändern der Knorpelplatten wieder allenthalben *Erdheims* Mikrofrakturen wahrzunehmen. — An der 1. Bandscheibe die Ränder der Knorpelplatten rücken-, bauch- und seitwärts durch ausgedehnte Markräume der Wirbelkörper epiphysen knöchern ersetzt. Die Epiphysen dorsal und ventral allesamt mit den Wirbelkörpern in knöcherner Verbindung; seitwärts auch miteinander knöchern verlötet, so daß hier die Bandscheibe überbrückt ist. Die alte Grenze zwischen Wirbelkörper und Epiphyse überall noch an überlebenden Resten der erlöschenden Verknöcherungszone erkennbar; bauch- und seitwärts am 2. Wirbel-

körper von ihr die V-förmige Strecke stehengeblieben, die ehemals die Knorpel-Knochengrenze der Dreiecksverzahnung *Schmorls* (2) bildete (Abb. 11). Zwischen zwei korrespondierenden Epiphysen Knochenbildungsvorgänge, die früher oder später zu einer knöchernen Vereinigung der Epiphysen und damit zur Überbrückung der Bandscheibe führen müssen. Diese Knochenbildung geht auf zweierlei Art

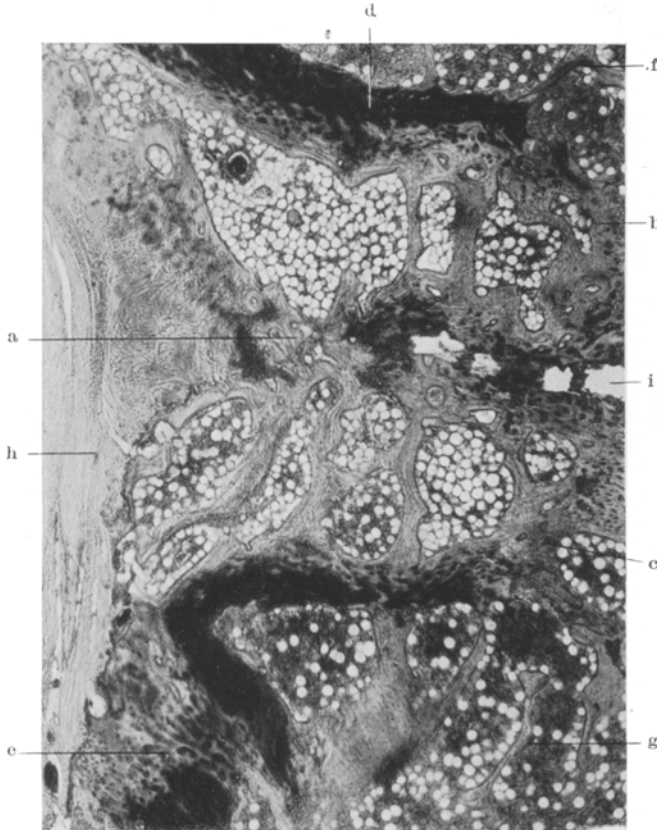


Abb. 11. Die lateralen Teile der beiden Wirbelkörperepiphysen einer 1. Kreuzbeinbandscheibe. Knöcherne Verschmelzung der Epiphysenmarkräume: a untereinander, b mit dem ersten, c mit dem 2. Kreuzbeinwirbelkörper. d Reste der Ossifikationszonen mit erlöschendem Knorpelwachstum. e Feld der ventralen dreieckigen Verzahnung *Schmorls* zwischen Knorpelplatte und Wirbelkörper mit V-förmigem Rest der Ossifikationszone. f 1. Wirbelkörper. g 2. Wirbelkörper. h Ligamentum longitudinale anterius. i ausgefallene Kalkherde im hyalinisierten Gewebe des Anulus lamellosus. (19 Jahre, weiblich, 1. Kreuzbeinbandscheibe, Frontalschnitt, Celloidin, Hämatoxylin-Eosin.)

vor sich. Entweder es dringen von den Markräumen der Epiphysen aus zellreiche Marksprosse in verkalkte Knorpelabschnitte vor und umgeben sich mit einem Knochenmantel (dadurch entsteht letzten Endes lamellärer Knochen), oder es wachsen von den Längsbändern her, die ja in ihren tieferen Abschnitten dem Periost entsprechen, Gefäße und zellreiches, jugendliches Bindegewebe unter Aufsaugung des Knorpels an die Epiphyse heran, wobei es, ohne daß sich die Osteoblasten in Säumen ordnen, zur Bildung von sich unmittelbar an den schon vorhandenen

lamellären anliegenden Faserknochen kommt. Der bei diesem zweiten Modus zur Aufsaugung kommende Knorpel nicht verkalkt, sondern herdförmig in eosinophile, schollige Massen zerfallen, ähnlich schon beim 17-Jährigen an einer ersten Kreuzbeinbandscheibe beobachtet. — Die 2. Bandscheibe ringsum (dorsal, ventral und lateral) knöchern überbrückt. Die Gestalt der Brücken verschieden. Dorsal zwischen den Knorpelplatten, von denen beiderseits nur die Reste der Verknöcherungszonen stehengeblieben, ein großer, einheitlicher, knöchern begrenzter Markraum, dessen Spongiosa nach der Mitte der Bandscheibe zu mit der beider Wirbelkörper in breiter Verbindung steht, während er nach dem Rande zu durch Reste der Knorpelwucherungszonen beiderseits von den Wirbelkörpern getrennt ist. Auf diese Weise die Bandscheibe nicht nur knöchern überbrückt, sondern darüber hinaus in weitem Ausmaß spongiosiert (Abb. 12). Das ganze hintere Drittel der Bandscheibe vom

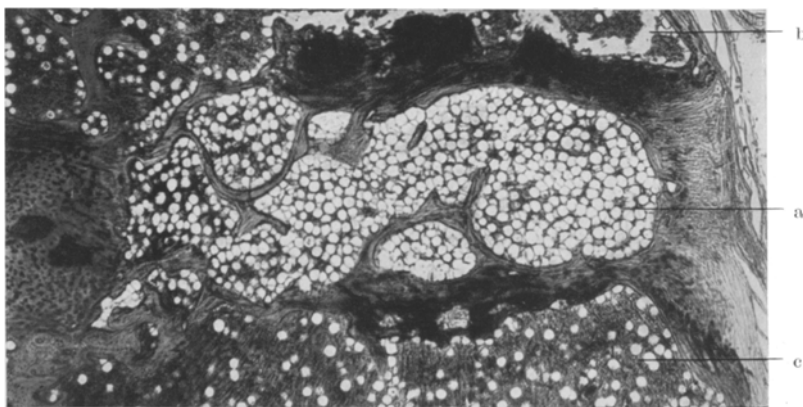


Abb. 12. Aus dem gleichen Präparat wie Abb. 10. Weitgehende spongiöse Umwandlung des Anulus lamellosus. Knorpelplatten größtenteils erhalten mit Resten der Knorpelwucherungszone. Schmale knöcherne Verbindung der Wirbelkörper. a Fettmark in den neugebildeten Markräumen. b 2. Kreuzbeinwirbelkörper. c 3. Wirbelkörper. (19 Jahre, weiblich, 2. Kreuzbeinbandscheibe, paramedianer Sagittalschnitt, Celloidin, Hämatoxylin-Eosin.)

einheitlichen Markraum eingenommen; dabei nicht zu entscheiden, ob er durch Verschmelzung zweier Wirbelkörper-epiphysen oder durch Vergrößerung einer einzigen entstanden. Dagegen auf frontalen Schnitten deutlich erkennbar, wie sich auch hier an der 2. Bandscheibe seitwärts die Brücke aus den beiden Wirbelkörper-epiphysen gebildet hat: zwischen den Epiphysen und den Wirbelkörpern Reste der Verknöcherungszone stehengeblieben und zwischen den beiden Epiphysen Reste des nekrotischen Anulusgewebes. Die gleichen wegweisenden Knorpel einschlüsse auch an der ventralen Brücke. Die knöchernen Anteile der ehemaligen Epiphysen hier außerordentlich verstärkt: ein vielgestaltiges Mauerwerk aus lamellärem und geflechtartigem Knochen bildet die Grundlage der Brücke am Wirbelkörper und eine feine Spange aus verschmolzenen Osteonen mit einer dünnen, periostalen Deckknochenschicht zieht als Brückenbogen an der äußersten Peripherie der Bandscheibe unter dem Ligamentum longitudinale anterior von Wirbelkörper zu Wirbelkörper. — Lebhaftige Bildung von lamellärem Knochen durch Marksprossen und von geflechtartigem vom Periost aus zur weiteren Konsolidierung der Brücke am ganzen Umfang in gleicher Weise wie bei der ersten beobachtbar. — An der 3. Bandscheibe die Verhältnisse etwas anderes. Bauchwärts in den dreieckigen Verzahnungsfeldern die epiphysären Markräume gebildet, ohne bisher mit den

Wirbelkörpern oder untereinander in Verbindung getreten zu sein. Rückenwärts eine Epiphyse angelegt, ebenfalls noch für sich im Knorpel. Axial dagegen eine knöcherne Verbindung der Wirbelkörper zustande gekommen; Knorpelplatten und Nucleus durch Spongiosa unterbrochen, so daß die Markräume vom 2. und 3. Wirbelkörper an dieser Stelle miteinander verbunden. Im Bandscheibenrand überall knochenbildende Marksprossen sichtbar. — Die 4. Bandscheibe völlig spongiösknöchern ersetzt. Einige spärliche Reste von ihr als Knorpel einschlüsse in den Markräumen der Spongiosa. Die ehemalige vordere Brücke als mächtige, sklerotische Knochennarbe aus lamellärem und geflechtartigen Knochen dargestellt, schwanz- und kopfwärts ununterbrochen in die kräftige Corticalis der Wirbelkörper übergehend.

Das Gewebe des *Anulus lamellosus* an den drei noch vorhandenen Bandscheiben infolge stärkerer chondromucoider Durchtränkung völlig hyalinisiert. Während an der 1. Bandscheibe noch andeutungsweise die ehemalige Schichtung der Lamellen erkennbar, sieht man an der 2. und 3. Bandscheibe einen so gleichmäßig gegliederten Hyalinknorpel, daß er nicht von den Knorpelplatten abzutrennen ist. Zwischen den Wirbelkörper epiphysen in dem ausgiebig verkalkten Gewebe des Anulus außer den beschriebenen knochenbildenden Bindegewebszellen zahlreiche, verschieden große, zackige Ribbildungen. Die Kalkkörnerchen der verkalkten Anulusabschnitte im Kossa-Präparat weitaus größer als die im Hyalinknorpel des gleichen Präparats.

Der *Nucleus pulposus* gegenüber dem des 17jährigen o. B.; in der 1. Bandscheibe den größten Teil des sagittalen Querschnittes einnehmend und aus verquollenen Fibrillenmassen bestehend; in der 2. und 3. Bandscheibe ist er nur zu vermuten in einer schmalen, stark basophilen, streifigen Zone zwischen den Resten der Knorpelplatten. In seinem Gewebe wohl noch Höfe, nicht mehr jedoch Knorpelzellen erkennbar.

Die *Wirbelkörper* zeigen im macerierten Sägeschnitt sämtlich ventral eine Rinde. Sie ist in der Mitte zwischen den Endflächen eines jeden Wirbels mit einer Stärke von 1 mm am kräftigsten, wird nach den Bandscheiben zu etwas schwächer und verliert sich dann in den sklerotischen Knochenmassen der ventralen Brücken, in deren Umgebung auch die Spongiosa sklerotisch verdickt ist. — Dorsal die Spongiosa der Wirbelkörper in caudalwärts zunehmenden Maße atrophisch, die Markräume weit, die spärlichen Bälkchen dünn und die Rinde fehlt. Am 5. Wirbelkörper jedoch auch rückenwärts wieder eine Rinde und kräftige Spongiosa. In den Bauchabschnitten der caudalen Wirbelkörper läßt die Spongiosa jene charakteristischen radiären Trajektoriensysteme angedeutet erkennen, die in halber Höhe der Wirbelkörper von der Rinde der Vorderseite strahlenförmig ausgehen und die *Beneke* und *Schmorl* (1) für die Spondylitis deformans beschrieben. — Aus dem histologischen Präparat ergibt sich, daß die Rinde aus lamellären und geflechtartigen Knochenanteilen besteht. Ferner erkennbar, daß die Seitenflächen der Wirbelkörper, soweit sie überhaupt von der Wurzel der einheitlichen Knochenmasse aus Querfortsatz und Rippenanlage in den Foramina sacralia freigegeben werden, ebenfalls eine Rinde besitzen, die an Stärke der am ventralen Umfang gleicht. Die Spongiosa seitwärts im Bereich der Brücken sklerotisch verdickt. — Das myeloische Gewebe der Markräume, besonders in den Wirbelkörper epiphysen, schon stark mit Fettmark durchsetzt.

Bei einer anderen 19jährigen im wesentlichen die gleichen Verhältnisse bis auf einige Besonderheiten. Die Bildung der knöchernen *Brücken* durch Verschmelzung der Epiphysen noch nicht soweit vorgeschritten wie bei dem vorigen Fall. So die 2. Bandscheibe bauchwärts noch nicht überbrückt, sondern die eine Epiphyse noch vereinzelt im Knorpel gelegen und die andere nur mit dem Wirbelkörper verschmolzen. Die 3. Bandscheibe zeigt nicht axial, sondern rückenwärts spongiösknöcherne Verbindung der Wirbelkörper. Die 4. Bandscheibe nicht spongiosiert,

sondern in ganzer Ausdehnung ohne knöcherne Brücke, zeigt weiterhin noch andere Eigentümlichkeiten. Die Markräume der Wirbelkörper mehrfach in den Bandscheibenknorpel vorspringend, so daß die Knorpelplatten unterbrochen. Die erhaltenen Abschnitte der *Knorpelplatten* mit Verwerfungen, feldriger Verkalkung

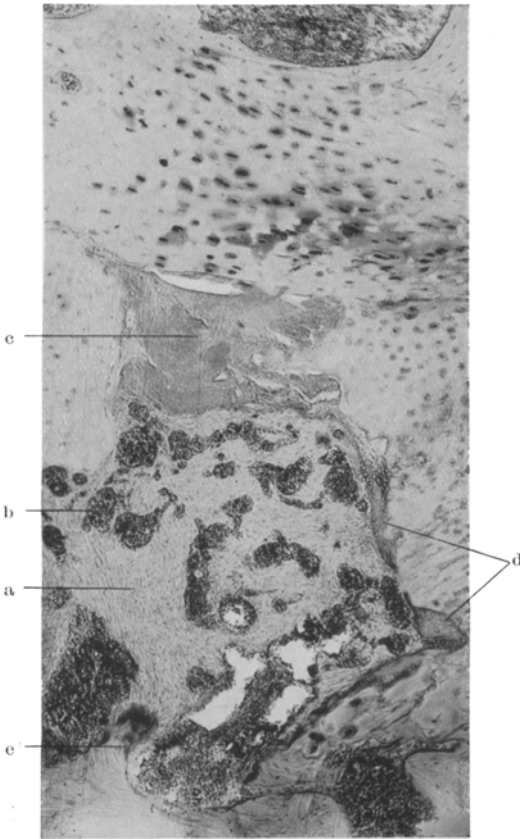


Abb. 13. Großer Herd von dichtem Fasermark (a) mit scharf abgegrenzten myeloischen Einschlüssen (b) innerhalb eines Knorpelzerfallsherdes (c). Bildung von geflechtartigem Knochen an der Grenze gegen den erhaltenen Knorpel (d) und gegen den Wirbelkörper zu (e). (19 Jahre, weiblich, 4. Kreuzbandscheibe, paramedianer Sagittalschnitt, Celloidin, Hämatoxylin-Eosin.)

Markgewebes ununterbrochen zusammenhängt und eine zarte Fibrillierung aufweist. Seine Zellen mit großen, hellen Kernen und mit einem feinen Chromatingerüst. Dieser als Fasermark anzusprechende Zellverband an mehreren Stellen auseinandergedrängt durch myeloisches Markgewebe, das auch mit dem des 5. Wirbelkörpers in Verbindung steht und sich gegen das Fasermark mit einer feinen Schicht platter Zellen abgrenzt. So entsteht das merkwürdige Bild von myeloischen Markräumen innerhalb eines soliden Fasermarks (Abb. 13). Nach den Wirbelkörpern zu geht das Fasermark unter Auftreten von feinsten, dicht gesäten Kalkkörnern ununter-

und Nekrosen. Diese durch schlechte Färbbarkeit, insbesondere durch das Fehlen von Höfen und durch leere Knorpelhöhlen gekennzeichnet. Das Gewebe des *Anulus* der 4. Bandscheibe besteht aus einem zellarmen, schlecht färbbaren und nicht territorial gegliederten Hyalinknorpel, der am Rande noch schattenhaft lamelläre Schichtung erkennen läßt, teilweise verkalkt und auch verschiedentlich diffuse Zellvermehrung aufweist, wobei sich die Zellen in langen Zügen von Wirbelkörper zu Wirbelkörper spannen. Alles in allem ein sehr vielgestaltiges Bild, das eine scharfe Trennung der drei Bandscheibenteile Anulus, Nucleus und Knorpelplatte nur schwer zuläßt. Ferner zwei große Zerfallsherde in der 4. Bandscheibe. Der eine in der ventralen Peripherie, der andere fast axial, reichen beide von der Knorpel-Knochengrenze des 5. Wirbelkörpers bis an den Rand der Knorpelplatte des 4. Wirbelkörpers und sind ebenso lang wie breit. Die Zerfallsmassen erscheinen als stark eosinophiler Detritus, der entweder fast homogen oder feintropfig bis schollig aussieht und sich gegen den umgebenden Knorpel scharf abgrenzt. Von den subchondralen Markräumen des 5. Wirbelkörpers her in diese Zerfallsherde ein zellreiches, jungdliches Bindegewebe vorgedrungen, das mit dem Reticulum des

brochen in Faserknochen über, der sich an die Spongiosabälkchen des 5. Wirbelkörpers anlegt und der offenbar aus dem Fasermark gebildet ist. An der Oberfläche des nicht zerfallenen Knorpels bildet das Fasermark Knochen unter Aufstellung von Osteblastensäumen. Dadurch die ganze, die zerfallenen Knorpelmassen beherbergende Höhlung von innen mit Knochen ausgekleidet. Auf einem Tangentialschnitt zu beobachten, daß die myeloischen Markräume des neugebildeten

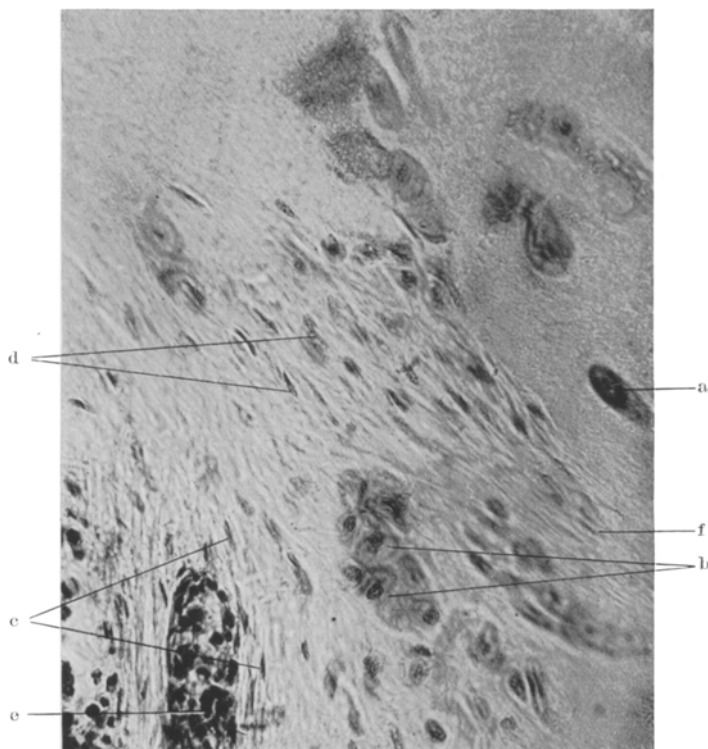


Abb. 14. „Schleichender Ersatz“ des Knorpels durch jugendliches Bindegewebe, nahe der Knorpel-Knochengrenze. a ruhende Knorpelzelle, b Knorpelzellen in Proliferation, c Bindegewebszellen, d Zellen fraglicher Herkunft; sie erwecken den Eindruck von einwandernden mesenchymalen Zellen. e sproßartiger Fortsatz von myeloischem Markgewebe. f herdförmig demaskierter Knorpel. (19 Jahre, weiblich, 4. Kreuzbeinbandscheibe, paramedianer Sagittalschnitt, Celloidin, Hämatoxylin-Eosin.)

Knochens die gleiche Anordnung zeigen wie die des beschriebenen soliden Fasermarks. Es scheint also die Annahme gerechtfertigt, daß die in dem Fasermark vorgebildeten Markräume später von dem Knochen übernommen werden. Gegen den zerfallenen Knorpel dringt das Fasermark resorbierend vor, wobei sein Gefäßgehalt reicher wird und seine Zellen, besonders groß und saftig, sich noch dichter drängen.

An einer dritten Stelle der 4. Bandscheibe ebenfalls ein Verknöcherungsvorgang. Dabei besonders bemerkenswerte Vorgänge. In die einheitliche hyaline Knorpelmasse der Bandscheibe an dieser Stelle von beiden Wirbelkörpern her unvollständig knöchern abgegrenzte Markräume vorgebuchtet. Zwischen diesen Markräumen

an Stelle des Knorpels ein mäßig zellreiches, nicht fibrilliertes, sondern fast hyalines Bindegewebe, das genau wie vorhin beschrieben mehrere mit platten Zellen ausgekleidete und mit myeloischem Mark erfüllte Lücken aufweist. Die platten Zellen mit dem Endost, das myeloische Mark mit dem Markgewebe des einen Wirbel-

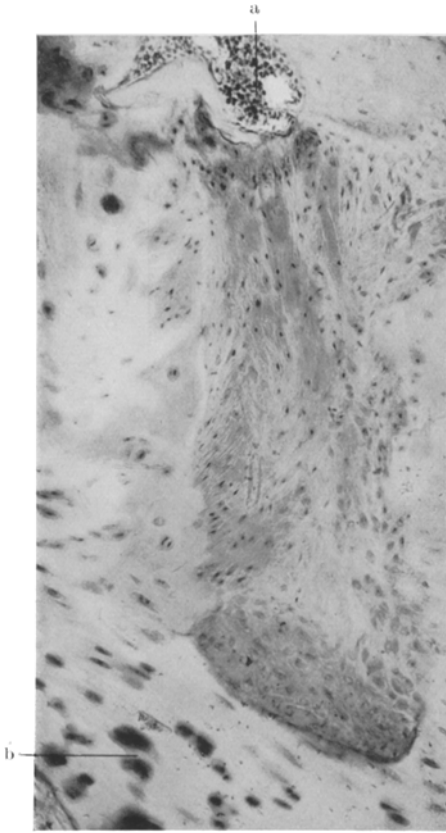


Abb. 15. Herd diffuser Zellvermehrung mit deutlicher Demaskierung der Fibrillen, angrenzend an einen unvollständig knöchern begrenzten Markraum (a), der sich vom 2. Wirbelkörper aus in den Bandscheibenknorpel vorwölbt. b verkalkter Knorpel. (19 Jahre, weiblich, 2. Kreuzbeinbandscheibe, paramedianer Sagittalschnitt, Celloidin, Hämatoxylin-Eosin.)

körpers zusammenhängend. Mehrfach ragt das myeloische Gewebe mit sproßartigen Fortsätzen in das hyaline Bindegewebe hinein, das in unmittelbarer Nachbarschaft dieser Sprosse zellreicher wird und von der „endost“-artigen Zellage nicht mehr zu trennen ist. Diese zellreichen Bindegewebsabschnitte also mittelbar mit dem Markreticulum des einen Wirbelkörpers zusammenhängend, werden wirbelkörperwärts zum Mutterboden für Faserknochenbildung und sind gegen den benachbarten, weder verkalkten noch zerfallenen Hyalinknorpel nicht scharf abgrenzbar; die Grundsubstanz des Hyalinknorpels zeigt in der Grenzzone demaskierte Fibrillen, wird lichter und schwach oxyphil und geht auf diese Weise ununterbrochen in die des zellreichen Bindegewebes über. An anderen Grenzstellen die Knorpelgrundsubstanz feinflockig getrübt. Vielfach der Eindruck, daß von dem zellreichen Bindegewebe aus mesenchymale Zellen mit verschiedenen gestalteten Kernen wie ausschwärmend in die Knorpelgrundsubstanz vorgedrungen sind (Abb. 14); manchmal liegen Knorpelzellen, zunächst noch kenntlich an einem schmalen Hof basophiler Grundsubstanz inmitten eines solchen Schwarmes mesenchymaler Zellen. An anderen Stellen nicht entscheidbar, was mesenchymale Zelle und was grundsubstanzlose Knorpelzelle. Auffallend, daß an den Knorpelzellen selbst nirgends eine Spur von nekrobiotischen Veränderungen, sie liegen vielmehr oft in Paketen zusammen und sind in Form kleinster Brutkapselbildungen gewuchert; ihre großen, runden Kerne bleiben auch

dann, wenn die Höfe schon fast verschwunden, scharf begrenzt und licht und lassen eine feine Chromatinzeichnung erkennen. Anders die Verhältnisse in der Umgebung der früher beschriebenen Stellen von Knorpelerweichung, die auch knöchern ersetzt wurden. Dort an den Knorpelzellen von der Pyknose ihrer Kerne bis zum völligen Zellzerfall alle Übergänge. Was bei den jetzt beschriebenen Vorgängen aus den gesunden Knorpelzellen wird, ist schwer zu sagen. Kaum entscheidbar, ob sie in den Gewebsverband des Mesenchyms aufgenommen werden

oder ob sie doch noch zugrunde gehen. — Im ganzen ein Vorgang, der an den von *Adachi* beschriebenen Ersatz des verkalkten Bindegewebes durch Knochen erinnert, wobei eine Art „Kolonisierung“ des Bindegewebes durch einwandernde knochenbildende Zellen auftreten soll. Bei dem von uns beobachteten Vorgang müßte man sich vorstellen, daß die Knorpelgrundsubstanz zwar nicht verflüssigt, aber doch infolge einer nicht näher feststellbaren Ursache aufgequollen und in ihrem Gefüge gelockert ist, so daß sie für die einsprossenden mesenchymalen Zellen ein durchdringbares Medium wird. Von dem so entstandenen mesenchymalen Gewebsverband wird dann später Faserknochen gebildet.

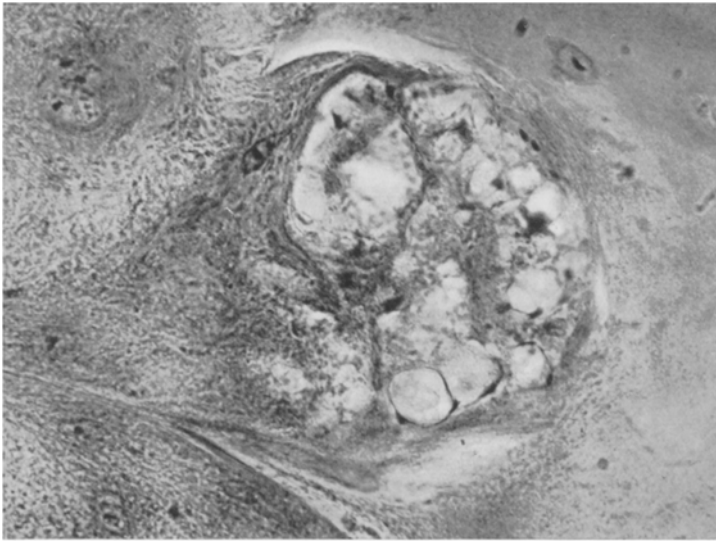


Abb. 16. Wohlerhaltene, bläschenförmige Chordazellen mit deutlichen Membranen und wandständigen Kernen; die Zellen befinden sich in einem kleinen Divertikel der Chordahöhle, sie grenzen auf der einen Seite an Knorpel, auf der anderen an scholligen, oxyphilen Chordadetritus. (19 Jahre, weiblich, 2. Kreuzbandscheibe, paramedianer Sagittalschnitt, Celloidin, Hämatoxylin-Eosin.)

An der 2. Bandscheibe innerhalb des *Anulus*-Gewebes wieder ein Feld „diffuser Zellvermehrung“ beobachtbar (Abb. 15). Es grenzt unmittelbar an einen Komplex aus lamellärem und geflechtartigen Knochen, der sich bandscheibeneinwärts unabhängig von den zur dorsalen Brücke verschmolzenen Wirbelkörper-epiphysen plombenartig vom 2. Wirbelkörper aus in die Bandscheibe vorwölbt. Der zellreiche, unter Sichtbarwerden feinsten Fibrillen demaskierte, basophile Knorpel des Feldes „diffuser Zellvermehrung“ scharf von dem benachbarten Knorpel abgetrennt, der nicht nur verkalkt, sondern auch nekrotisch und teilweise schollig zerfallen ist.

Während das *Nucleus*-Gewebe der 3. Bandscheibe aus einem zellreichen Knorpel mit homogener, stark basophiler Grundsubstanz besteht, wobei die Zellen alle katalplastisch verändert sind, läßt der Nucleus der 1., 2. und 4. Bandscheibe reichliche Chordareste erkennen. Sie liegen innerhalb der Knorpelmassen, die zur Bildung des Nucleus herangezogen wurden und die an der 1. Bandscheibe durch aufgelockerte, verquollene Fibrillenmassen mit spärlichen Knorpelzellen, an der 2. Bandscheibe durch eine homogene Grundsubstanz mit gesunden Knorpelzellen und kleinen Brutkapseln dargestellt sind, an der 4. Bandscheibe dagegen lediglich aus einer schmalen,

basophilen Grundsubstanzzone bestehen, die eine kleine Chordahöhle umgibt. Die Chordarestes selbst, die in der 1. Bandscheibe die knorpeligen Teile fast an Masse übertreffen, erscheinen als oxyphiler, körniger Detritus, als verklumptes, trübes Reticulum und als Haufen wohlhaltener, bläschenförmiger Chordazellen mit deutlichen Membranen und wandständigem Kern (Abb. 16). In der 1. Bandscheibe eine wenig ausgiebige Mischung von knorpeligen und chordalen Elementen; in den übrigen jedoch die Chordazellen innerhalb der großen Haufen nicht mit Knorpelteilen untermischt. — Die Fasermarkherde in der 4. Bandscheibe in keinerlei Beziehung zu der Chordahöhle.

Der sagittal angelegte, macerierte Fournierschnitt ergibt hinsichtlich der Struktur des Knochens fast die gleichen Bilder wie der vorige Fall. Die Ausbildung der strahligen Trajektorien nur im 4. Wirbelkörper angedeutet. Die Verstärkung der Wirbelkörperspongiosa und -corticalis auf der Ventralseite tritt gegenüber der Dorsalseite deutlich hervor (Abb. 23).

Die Zustandsbilder an den Kreuzbeinen zweier weiterer *19-jähriger* (männlich und weiblich) bestätigen in der Hauptsache die bisher für diesen Jahrgang geschilderten Befunde.

Bei einem *22-jährigen Mann* die vier caudalen Kreuzbeinwirbelkörper durch knöcherne Überbrückung ihrer Bandscheiben praktisch vollständig zu einem einheitlichen Knochen geworden. Der 1. Wirbelkörper gehört noch nicht zu dieser Einheit, da die 1. Bandscheibe nur unvollständig knöchern überspannt ist.

An der *Knorpel-Knochengrenze* sämtlicher vier Bandscheiben jetzt hinsichtlich der enchondralen Verknöcherung völlige Ruhe. Knorpelwachstum in irgendeiner Form nirgends mehr vorhanden. Die Markräume der Wirbelkörper größtenteils durch eine feine knöcherne Lamelle verschlossen. Da, wo dies nicht der Fall, grenzt sich das Markgewebe mit einer feinen Lage platter Reticulumzellen gegen die in schmäler Zone verkalkten Knorpelplatten ab. An zahlreichen Stellen, auch abseits von den Wirbelkörperepiphyphen und von den gleich zu beschreibenden, größeren Störungsstellen, sowohl an offenen wie an knöchern verschlossenen Markräumen Gefäßsprosse mit zellreichem Bindegewebe in den an diesen Stellen verkalkten oder nekrotischen Knorpel resorbierend vordringend und lamellären Knochen bildend. Auf diese Weise gehen auch nach Abschluß der typischen enchondralen Ossifikation noch Knochenbildungsvorgänge vonstatten, wobei die Knorpel-Knochengrenze eine unregelmäßige, buchtenreiche Gestalt bekommt. Alle Zellen dieser Marksprossen besitzen große, saftige Kerne mit einem feinen Chromatingerüst.

Die *Knorpelplatten* an allen vier Bandscheiben in der Peripherie durch die Wirbelkörperepiphyphen knöchern ersetzt. Aber auch an anderen Stellen, die je nach Lage und Gestalt den Durchtrittspunkten von Bandscheibengefäßen oder Verknöcherungslücken entsprechen, die Knorpelplatten durch weit vom Wirbelkörper her ausladende, knöchern begrenzte Markräume unterbrochen. Der Hyalinknorpel der Platten neben normal färbbaren Abschnitten mit gesunden, bis in alle Einzelheiten erkennbaren Zellen über weite Strecken stark feldrig verkalkt, in Ausdehnung der normalen Kalkzone an der Knorpel-Knochengrenze bei weitem überschreitendem Maße. Außerdem jetzt nekrotische Felder, in denen die Knorpelhöhlen leer sind und deren Grundsubstanz wie ausgelaugt erscheint, indem sie sich kaum noch färbt und keine Höfe oder Territorien mehr darstellen läßt. Diese regressiven Veränderungen in allen Abschnitten der Knorpelplattenquerschnitte; auch die Mitte jetzt stärker betroffen. An den drei caudalen Bandscheiben die Knorpelplatten gegen den Anulus lamellosus nicht mehr abgrenzbar, da dessen Gewebe vollständig hyalinisiert. — Pathologischer Fettgehalt nirgends nachweisbar. Lediglich in den Knorpelzellen einzelne Fetteinlagerungen, die einen normalen, unentbehrlichen Bestandteil der Knorpelzellen darstellen [Schaffer, Putschar (4)].

Die *Wirbelkörperepiphyphen* in der 1. Bandscheibe auf der ganzen Zirkumferenz mit den Wirbelkörpern völlig knöchern verschmolzen und nunmehr die „Randleiste“

bildend. Am Grunde der Randleiste innerhalb der Wirbelkörperspongiosa, fast subperiostal gelegen, Knorpel Einschlüsse, die aus einem zellreichen, nicht regressiv veränderten Knorpel bestehen und das letzte Überbleibsel der die Epiphysen und Wirbelkörper trennenden Knorpelschicht darstellen. Ferner beweisen sie gleichzeitig, daß der ganze in der Peripherie das Bandscheibengewebe so stark einengende Wirbelkörperabschnitt tatsächlich aus den Wirbelkörper epiphysen hervorgeht. Lateral die Epiphysen außer mit den Wirbelkörpern auch miteinander in ganzer Ausdehnung verschmolzen, so daß hier eine knöcherne Verbindung des 1. und 2. Wirbelkörpers zustande gekommen. Diese Synostose noch vervollständigt

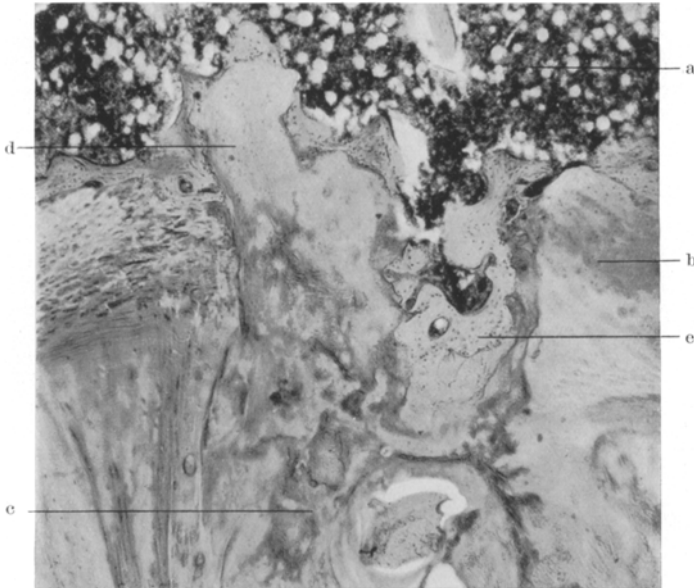


Abb. 17. Großer, teilweise knöchern ausgefüllter Defekt in einer Knorpelplatte. An einer Stelle ist Nucleusgewebe unter Zellvermehrung gegen das subchondrale Mark vorgetrieben, hier jedoch knöchern abgefangen. a Markgewebe des 1. Kreuzbeinwirbelkörpers. b Hyalinknorpel der Knorpelplatte. c zerfallenes Nucleusgewebe. d Nucleusgewebe mit Zellvermehrung in Form eines kleinen Knorpelknötchens in den 1. Wirbelkörper hineinragend. e plombenartige Knochenbildung, den Knorpelplattendefekt teilweise ausfüllend. (22 Jahre, männlich, 1. Kreuzbeinbandscheibe, paramedianer Sagittalschnitt, Celloidin, Hämatoxylin-Eosin.)

durch einen Zapfen spongiöses Knochengewebes, der etwas weiter bandscheibeneinwärts die Wirbelkörper fest miteinander verbindet. Dorsal und ventral dagegen die Epiphysen und damit die Wirbelkörper noch durch Anulusgewebe getrennt. Es dringen jedoch von den Markräumen der ehemaligen Epiphysen her zahllose, gefäßreiche Marksprosse in den verkalkten Knorpel vor, bilden lamellären Knochen und bahnen somit auch hier die vollständige knöcherne Überbrückung der Bandscheibe an.

Axial die beiden *Knorpelplatten* der 1. Bandscheibe, unabhängig von dem beschriebenen spongiösen Verbindungszapfen, symmetrisch an umschriebener Stelle knöchern unterbrochen: vom 1. Wirbelkörper aus durch kompakten geflechtartigen Knochen, vom 2. aus durch einen großen, knöchern begrenzten Markraum. Zwischen diesen beiden Knochenplomben das Gewebe des Nucleus zerfallen,

schollige basophile und homogene oxyphile Trümmer bildend. Dieser Zerfallsherd mit einer dunklen Linie scharf abgegrenzt gegen das übrige Nucleusgewebe, dessen angrenzende Teile eine lebhaft Brutkapselbildung erkennen lassen. Von den Markräumen der Knochenplomben her wachsen Gefäßsprosse unter Resorption der Zerfallsmassen vor und setzen die Knochenbildung fort. Auf anderen Schnitten hat sich in der Lücke der einen Knorpelplatte Nucleusgewebe unter Zellvermehrung eingestülpt, jedoch gegen den Wirbelkörper hin durch Knochengewebe abgefangen, so daß das so entstandene Knorpelknötchen sich in sehr bescheidenen Ausmaßen hält (Abb. 17). Alles in allem das Bild eines reparativen, sich in der Umgebung eines ehemaligen axialen Bandscheibengefäßes abspielenden Vorgangs. — Das übrige Nucleusgewebe der 1. Bandscheibe umfangreich, besteht aus verquollenen Fasermassen und weist abseits von dem beschriebenen axial gelegenen Zerfallsherd ausgedehnte Reste des intervertebralen Chordasegments auf: in eine körnige bis

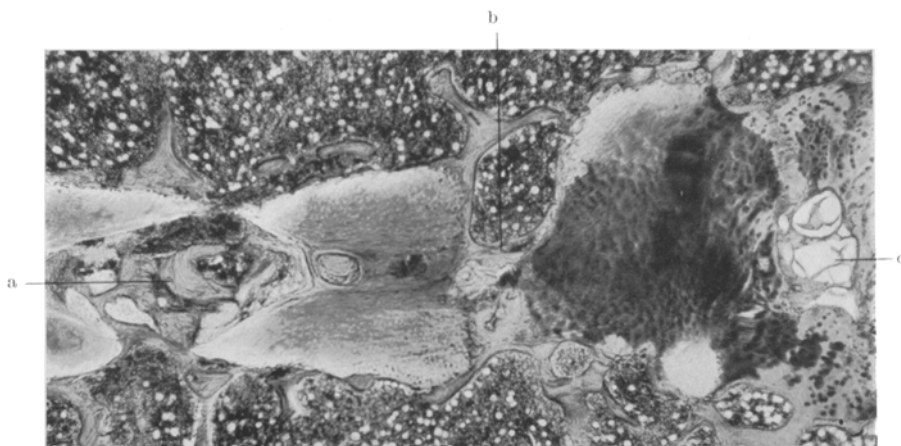


Abb. 18. a knöchern ausgefüllte Chordahöhle. b knöchern ausgefüllter Zerfallsherd in einer Knorpelplatte. c cystoide Erweichung im hyalinisierten Gewebe des Anulus lamellosus (22 Jahre, männlich, 2. Kreuzbeinbandscheibe, paramedianer Sagittalschnitt, Celloidin, Hämatoxylin-Eosin.)

schollige Zwischensubstanz zahlreiche Haufen wohlerhaltener, bläschenförmiger Chordazellen mit deutlichen Membranen eingelagert. Mit dem übrigen Nucleusgewebe der Chordarest kaum vermischt, an einigen Stellen sogar recht scharf dagegen abgegrenzt, an Größe im sagittalen Schnitt etwa dem Querschnitt einer Erbse entsprechend.

Der *Anulus lamellosus* der 1. Bandscheibe weitgehend in den Nucleus einbezogen. Andere Teile von ihm beim Vorwachsen der Wirbelkörperperiphysen verlorengegangen. Die noch bestehenden Reste hyalinisiert und streckenweise feldrig verkalkt, lassen aber die frühere lamelläre Schichtung noch in Andeutungen erkennen. Auch hier im *Kossa*-Präparat die im Anfang der Verkalkung auftretenden Kalkkörnchen weit größer als bei dem gleichen Vorgang im echten Hyalinknorpel des gleichen Präparats. — Viele Knorpelzellen auch in den nichtverkalkten Abschnitten mit pyknotischen Kernen oder lassen überhaupt keine Einzelheiten mehr erkennen. Ventral in dem Gebiet zwischen den Wirbelkörperperiphysen ein Feld „diffuser Zellvermehrung“. Das verkalkte Anulusgewebe der Nachbarschaft mit kleinen, zackigen, Trümmer enthaltenden Spaltbildungen. Dorsal, ebenfalls zwischen den Kanten der Wirbelkörper, ein Erweichungsherd mit großtropfigen, kolloidartigen Massen.

An der 2. Bandscheibe die Wirbelkörperepiphysen ringsum (dorsal, ventral und lateral) miteinander und mit den Wirbelkörpern verschmolzen. Die Bandscheibe also vollständig knöchern überbrückt. Auch hier die alte Grenze zwischen Epiphyse und Wirbelkörper noch durch Knorpel einschlüsse gekennzeichnet. — Die am dorsalen Umfang aus einer zarten Spongiosa mit weiten Markräumen bestehende Brücke ventral durch eine wechselvolle Anlagerung von lamellärem und geflechtartigen Knochen zu einer fast kompakten, nur noch kleine Fettmarkräume in sich einschließenden Knochennarbe geworden. Die Gestalt der Brücke am lateralen Umfang nimmt zwischen dorsal und ventral eine Mittelstellung ein.

Anulus und *Knorpelplatten* der 2. Bandscheibe bilden, wie schon erwähnt, eine einheitliche Knorpelmasse, in der die Lamellen des *Anulus* kaum noch angedeutet

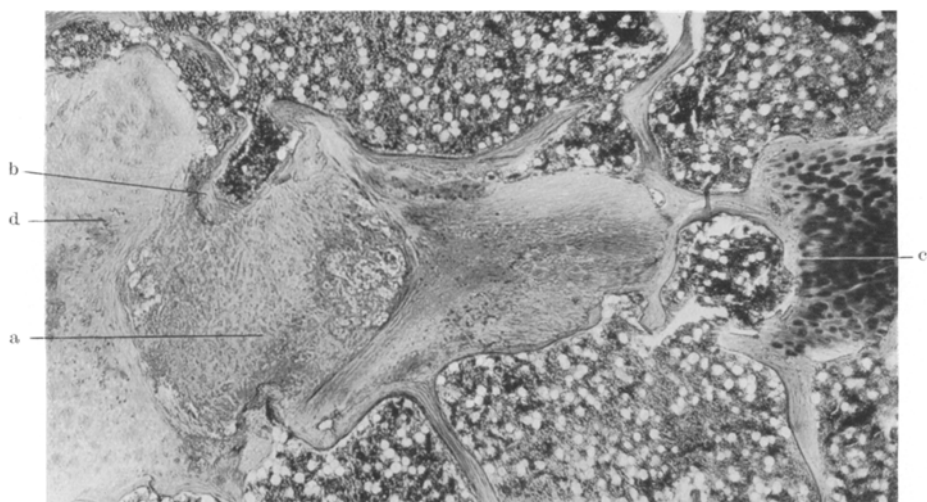


Abb. 19. a Chordahöhle, beiderseits durch Defekte der Knorpelplatten an das Wirbelmark heranreichend. b beginnende knöcherne Ausfüllung der Knorpelplattendefekte. c zentrale knöcherne Überbrückung der Bandscheibe. d Hyalinknorpel an Stelle des *Anulus lamellosus*. (22 Jahre, männlich, 3. Kreuzbeinbandscheibe, paramedianer Sagittalschnitt, Celloidin, Hämatoxylin-Eosin.)

sind. Außer verkalkten und nekrotischen Feldern noch große, cystoide Erweichungsherde wahrnehmbar, wie deren einer in der 1. Bandscheibe angedeutet: in einer homogenen, grundsatzartigen Maße ausgedehnte, vacuoläre, scheinbar leere Hohlräume, deren flüssiger Inhalt bei der Herstellung der Präparate offenbar ausgelaufen ist (Abb. 18). Einzelne dieser Herde vom Mark her durch resorbierende und knochenbildende Gefäßsprosse angegangen und auf diese Weise knöchern geschlossen. Dabei ist es an der Grenze zwischen dorsalem und mittlerem Drittel zu einer spongiösen Verbindung des 2. und 3. Wirbelkörpers gekommen.

Der *Nucleus pulposus* der 2. Bandscheibe durch eine axial gelegene scharf begrenzte Chordahöhle dargestellt, die zum größten Teil von einer plombenartigen Bildung eines Geflechtknochens erfüllt ist, dessen kleine Markräume mit denen der Wirbelkörper verbunden sind. Das den Mutterboden zu dem Geflechtknochen abgebende zell- und gefäßreiche Bindegewebe mit dem subchondralen Markgewebe in ununterbrochenem Zusammenhang. In den noch erhaltenen Randabschnitten der Chordahöhle neben körnigen Trümmern kleine Haufen wohlhaltener Chordazellen mit deutlichen Membranen. In einigen Markräumen des neugebildeten

Knochens jugendliches Fettmark. Die Resorptions- und Knochenbildungsvorgänge auf den Inhalt der Chordahöhle beschränkt, lassen den angrenzenden, kaum regressiv veränderten Knorpel vollkommen unberührt (Abb. 18).

In der 3. Bandscheibe ähnliche Bilder. Die knöchernen Brücken am ventralen und lateralen Umfang ebenso vollständig wie die der 2. Bandscheibe und bestehen aus sklerotischer Spongiosa. Am dorsalen Umfang jedoch keine breite spongiöse Vereinigung der Wirbelkörper, lediglich vom 3. Wirbelkörper aus an dem äußersten Bandscheibenrande eine schmale Spange lamellären Knochens gegen den 4. Wirbelkörper vorgeschoben, ohne ihn ganz zu erreichen. — Im mittleren Drittel der Bandscheibe auch hier wieder die Wirbelkörper in mäßiger Breite spongiös verbunden (Abb. 19). Im dorsalen Drittel des Sagittalschnitts, wo sich an Stelle des Anulusgewebes ein auffallend wenig regressiv veränderter, territorial gegliederter Hyalinknorpel vorfindet, eine große Chordahöhle mit glatten Wänden. Sie erstreckt sich cranial und caudal unter Durchbrechung der Knorpelplatten bis an das Markgewebe der Wirbelkörper, von wo aus beiderseits sich unvollständig knöchern begrenzte Markräume in die Chordahöhle vorbuchten (Abb. 19). In der Chordahöhle größtenteils schollige, oxyphile Trümmer. Nahe der Wand jedoch mehrere Gruppen von lichten, membranbegrenzten Chordazellen. Auf der Grenze zwischen Chordatrümmern und den teilweise offenen Markräumen, Bildung von Faserknochen.

Die 4. Bandscheibe an ihren Rändern bei der Verschmelzung der Wirbelkörper so weitgehend knöchern ersetzt, daß schon besser von einem großen Knorpelschluß zwischen 4. und 5. Wirbelkörper zu sprechen ist. Der Knorpel zum größten Teil verkalkt, demaskiert und nekrotisch. Dorsal erkennt man jedoch ähnlich wie bei der 3. Bandscheibe ein Feld eines annähernd normalen Hyalinknorpels.

Hinsichtlich der knöchernen Struktur der *Wirbelkörper* ergeben histologisches Präparat und macerierter Fournierschnitt, daß sich ventral an allen Wirbelkörpern eine bis zu 1 mm dicke Rinde und eine dichte, in der Nähe der Brücken sklerotisch verdickte Spongiosa findet. Diese zeigt an den vier caudalen Wirbeln wieder die früher beschriebenen strahligen Trajektoriensysteme. Dorsal die Spongiosa atrophisch und die Markräume anstatt durch eine Rinde durch papierdünne knöcherne Haut verschlossen. Am 1. Wirbelkörper die Unterschiede zwischen ventral und dorsal nicht so deutlich: die Spongiosa gleichmäßiger und die Rinde an der Vorderseite nur knapp $\frac{1}{2}$ mm dick. Am 5. Wirbelkörper auch dorsal eine mäßig kräftige Rinde. — Die Markräume der Wirbelkörper zeigen im Hämosiderin-Eösinspräparat wieder reichlich Fettgewebe.

Bei einem anderen 22jährigen Mann einige geringfügige Abweichungen. Außer der 3. Bandscheibe auch die 2. dorsal noch nicht knöchern überbrückt; weder Epiphysenmarkräume noch lamelläre Knochenspannen bemerkbar. — Im Nucleus der 1. Bandscheibe ein scharf begrenzter Chordarest, dessen Zellen sich in keiner Weise mit knorpeligen Teilen vermischen haben. Chordazellen selbst blasig und gruppenweise in einem scholligen, oxyphilen Trümmerhaufen liegend. Ferner in der 2. Bandscheibe eine scharf begrenzte Chordahöhle, die nicht knöchern plombiert, sondern in voller Ausdehnung ein verklumptes, zerfallenes Chordareticulum und zahlreiche Haufen bläschenförmiger, membranbegrenzter Chordazellen besitzt. — Die 4. Bandscheibe nur lateral, nicht jedoch dorsal und ventral knöchern überbrückt; hier lediglich durch die Wirbelkörper epiphysen und die knochenbildenden Marksprossen stark eingeeengt. — Im Anulusgewebe der 1. Bandscheibe ventral zwischen den Randleisten ein großer Zerfallsherd. Der Faserknorpel hier in homogene, gallertartige Massen verwandelt. Es handelt sich also um einen Erweichungsherd. In unmittelbarer Nachbarschaft ein Feld diffuser Zellvermehrung.

Im übrigen die Verhältnisse die gleichen wie bei dem vorigen Fall. So die Knorpelplatten sämtlicher Bandscheiben mehr oder weniger stark verkalkt. Bei dem

Kalknachweis nach *Kossa* in ein und demselben Präparat alle Stadien der fortschreitenden feldrigen Verkalkung erkennbar, wie schon für den 4jährigen (S. 661) beschrieben (Abb. 20). — Ferner bestehen die knöchernen Brücken am ventralen Umfang wieder aus kompaktem Knochen oder aus sklerotischer Spongiosa und vertragen durch die früher beschriebenen, charakteristisch lokalisierten Knorpel einschlüsse, daß zu ihrem Aufbau die Wirbelkörper epiphysen mitverwendet wurden. — Die 1. Bandscheibe seitlich schon überbrückt, dorsal und ventral noch frei.

Bei einem 26jährigen Mann alle Kreuzbeinbandscheiben bis auf die erste knöchern überbrückt, teilweise sogar weitgehend knöchern ersetzt, so daß nur kleine Knorpel einschlüsse übriggeblieben sind. Die 4. Bandscheibe sogar vollständig geschwunden.

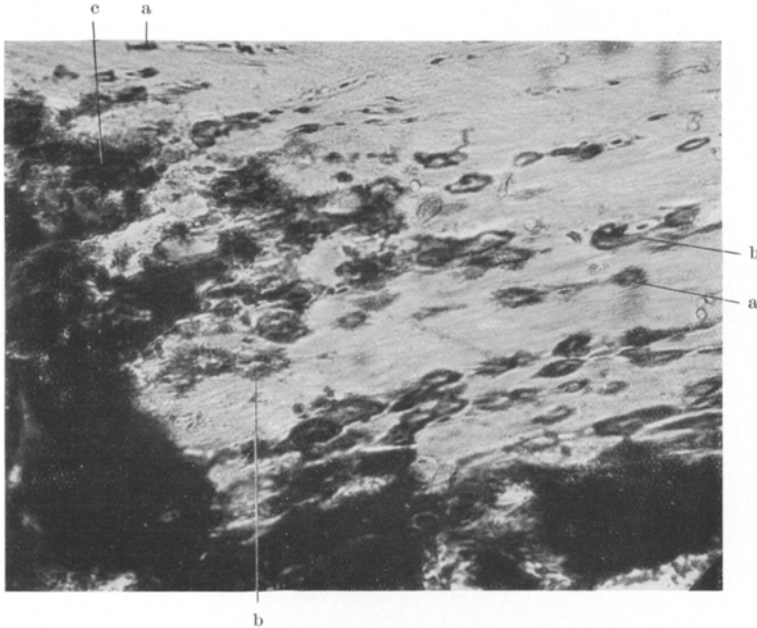


Abb. 20. Verkalkender Hyalinknorpel einer Knorpelplatte. a beginnende Verkalkung an den Polen der Knorpelhöhle. b Fortschreiten der Verkalkung auf den ganzen Hof, Zelle noch erkennbar. c konfluierende Kalkinseln unter Verkalkung der Zellen und der Interterritorialsubstanz. (22 Jahre, weiblich, 2. Kreuzbeinbandscheibe, Gefrierschnitt, Kalknachweis nach *Kossa*, leichte Nachfärbung mit Hämatoxylin.)

Die knöchernen Brücken am Rückenumfang dabei immer breit und spongiös, bauchwärts aus einer kompakten, teils lamellären, teils geflechtartigen Knochenmasse bestehend. Bemerkenswert, daß an der Oberfläche eines der Knorpelreste der 2. Bandscheibe noch deutlich ein Herd von Knorpelwachstum in Säulenordnung wahrzunehmen. Gegen diesen Herd dringen vom Mark aus prall mit Blut gefüllte Gefäße mit zellreichen Gefäßwänden resorbierend vor, knochenbildend. Die übrigen Abschnitte des etwa hanfkorngroßen Knorpelrestes verkalkt und unvollständig knöchern umkapselt, so daß sich Knorpel und ruhendes Markgewebe vielfach berühren.

In der 1. Kreuzbeinbandscheibe einer 28jährigen Frau neben ausgedehnter feldriger Verkalkung Verfettung von Knorpelzellen und Grundsubstanz. Dorsale und ventrale Knorpelplattenabschnitte stärker betroffen als die mittleren. Der Beginn der Verfettung scheint in den Zellen zu erfolgen, da diese in den Randabschnitten der

verfetteten Felder allein ergriffen. Der Vorgang dehnt sich dann auf die Höfe aus und schließlich auch die ganze übrige Grundsubstanz ergriffen. Die 3. und 4. Bandscheibe vollständig durch Spongiosa ersetzt.

Im übrigen bestätigen die Befunde an den 23—30jährigen die Beobachtungen beim 22jährigen, so daß wir auf eine Mitteilung der genauen Befunde verzichten können.

Ein 32jähriger Mann besitzt zum erstenmal von allen untersuchten Jahrgängen ein Kreuzbein, dessen Wirbelkörper sämtlich zu einem einheitlichen Knochen verschmolzen sind. Die 1. und

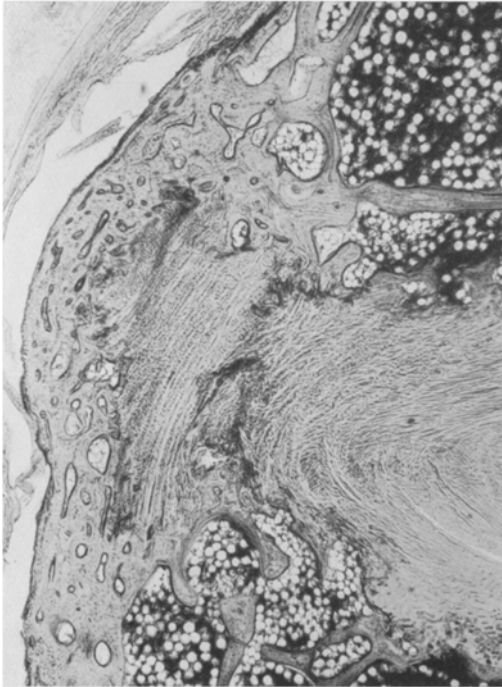


Abb. 21. Ventrale Knochenbrücke aus fast kompaktem Knochen, der nach oben und unten in sockelartige Verbreiterungen der Wirbelkörpercorticalis übergeht. Das Gewebe des Anulus lamellosus einwärts von der Brücke läßt deutlich seine Lamellen erkennen. (32 Jahre, männlich, 1. Kreuzbeinbandscheibe, paramedianer Sagittalschnitt, Celloidin, Hämatoxylin-Eosin.)

2. Bandscheibe ringsum in der Peripherie knöchern überbrückt; die 3. und 4. vollständig geschwunden und spongiös-knöchern ersetzt.

Die knöcherne Überbrückung am ventralen Umfang der 1. Bandscheibe sehr kräftig, wölbt sich nach außen vor und läßt auf dem Sagittalschnitt ein buntes Mosaik aus geflechtartigem und lamellären Knochen mit zahlreichen kleinen Fett- oder Fasermarkräumen erkennen. Nach oben und unten geht die Brücke ununterbrochen in die Wirbelkörperhülle über, die an Stärke der Brücke nicht nachsteht und sich in der Nähe der Bandscheibe zu einem massigen knöchernen Sockel auf etwa das Dreifache verbreitert (Abb. 21). Dorsal die ersten beiden Wirbelkörper in einer Breite von 4 mm durch ein normal dichtes, spongiöses Knochengewebe verbunden (Abb. 22).

An der Knorpel-Knochengrenze der 1. Bandscheibe keinerlei Knorpelwachstum mehr bemerkbar. Die Knorpelplatten in größter Aus-

dehnung durch eine feine, knöcherne Lamelle gegen die subchondralen Markräume abgegrenzt. Hier und da ein offener Markraum, dessen Reticulum dann mit einer feinen Schicht spindelförmiger Zellen den verkalkten Knorpel überzieht. Auch in diesem Jahrgang noch an vielen Stellen gefäßreiche Bindegewebsprossen, die von den subchondralen Markräumen her in den verkalkten Knorpel vordringen und ihn abbauen. Neben diesem vasculären Knorpelabbau jetzt zum erstenmal auch der lacunäre. Mehrkernige Riesenzellen (Chondroklasten), die früher nie bei der Knorpelresorption zu beobachten waren, liegen bis zu 12 Stück um einen Gefäßsproß herum in flachen Lacunen der Knorpeloberfläche. Die Knochenbildung dabei weniger lebhaft als früher; die meisten Marksprossen überhaupt ohne fertig

gebildeten Knochen oder frisch abgeschiedenes Osteoid. Die *Knorpelplatten* sehr stark feldrig verkalkt. Auch in den mittleren Abschnitten die Kalkzone soweit verbreitert, daß sie bis an das Nucleusgewebe heranreicht. Oft treten dann in den knochen nahen Abschnitten nekrotische Knorpelfelder mit leeren Knorpelhöhlen auf. An anderen Stellen springt die Kalkzone mit langen Zacken schräg in die Knorpelplatte vor, wie es *Uebermuth* für die beginnende Spondylitis deformans beschrieb.

Die Reste des *Anulus lamellosus* dorsal hyalinisiert und verkalkt und werden von den Markräumen aus in der schon beschriebenen Weise weiter abgebaut. Bauchwärts der Anulus nicht hyalinisiert. Trotzdem keine Fibrillen mehr erkennbar. Lediglich eine trübe, die frühere lamelläre Schichtung noch andeutende Grundsubstanz sichtbar, aber nur noch winzige, atrophische Knorpelzellen mit pyknotischen Kernen beherbergend. Verkalkung fehlt dabei. Im ganzen also diese Veränderung des Anulus als Erweichung anzusprechen, wie sie herdförmig schon bei früheren Jahrgängen auftrat.

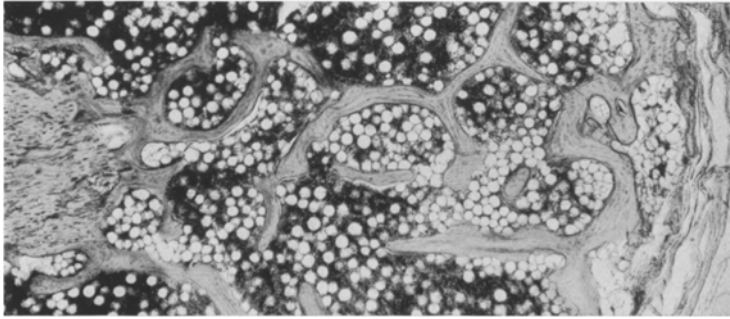


Abb. 22. Von dem gleichen Präparat wie Abb. 21. Dorsale Knochenbrücke von spongiösem Aufbau. a Ende der Bandscheibe. (32 Jahre, männlich, 1. Kreuzbeinbandscheibe, paramedianer Sagittalschnitt, Celloidin, Hämatoxylin-Eosin.)

Der *Nucleus pulposus* der 1. Bandscheibe recht ausgedehnt und zeigt innerhalb verquollener, welliger Fibrillenmassen einen größeren Komplex von körnigem, oxyphilen Chordadetritus mit einigen, wenig gut erhaltenen, trüben Chordazellen.

2. Bandscheibe entsprechende Bilder. Abweichend von der ersten die ventrale Brücke nicht so kompakt, sondern besteht aus sklerotischer Spongiosa. — Nucleusgewebe nicht zu sehen, statt dessen zwischen den Knorpelplatten ein Feld homogener Grundsubstanz mit mäßig zahlreichen, kleinen Brutkapseln. Die 3. und 4. Bandscheibe, wie schon erwähnt, völlig durch Spongiosa ersetzt. Der knöcherne Bau der *Wirbelkörper* zeigt im Vergleich zum 22 jährigen keine wesentlichen Unterschiede. Die kräftige Rinde am ventralen Umfang, die an den caudalen Wirbelkörpern eine Stärke von 1 mm erreicht, zieht jetzt als ununterbrochene Knochenschicht vom 1. bis zum 5. Wirbelkörper herab und buchtet sich jeweils an den *Lineae transversae*, wo sie aus den ventralen Bandscheibenbrücken entstanden ist, in das kleine Becken vor. Die Spongiosa ventral dichter als dorsal, wo auch kaum eine Rinde vorhanden. — Fettmark der Wirbelkörper neben dem myeloidischen Gewebe im Vergleich zum 22 jährigen nicht vermehrt.

Am Kreuzbein einer 32 jährigen Frau ähnliche Verhältnisse. Allerdings hier die 1. Bandscheibe dorsal noch nicht vollständig knöchern überbrückt. Zwischen einer langen Spange aus lamellärem Knochen, die sich unter dem *Ligamentum longitudinale posterius* vom 1. Wirbelkörper her caudalwärts erstreckt, und der Randleiste des 2. Wirbelkörpers ein kleiner, knorpelfüllter, die Vereinigung der Wirbelkörper

noch verhindernder Spalt. Ferner von der 3. und 4. Bandscheibe noch Reste vorhanden, die als Einschlüsse verkalkten und nekrotischen Knorpels innerhalb der Spongiosa liegen. An der 3. Bandscheibe umschließen die Nekrosen ein Feld homogener Grundsubstanz mit zahlreichen Brutkapseln mit deutlich wuchernden Zellen. Dieser Bezirk entspricht dem ehemaligen Nucleus pulposus. In der 2. Bandscheibe eine scharf begrenzte, fast hanfkorngroße Chordahöhle mit oxyphilen, scholligen Trümmern und mehreren großen und kleinen Haufen teils trüber, teils klarer, bläschenförmiger Chordazellen. Zellmembranen und Kerne gut erkennbar. Der Knorpel in der Umgebung der Höhle besteht aus einer homogenen Grundsubstanz mit einigen kleinen Brutkapseln. An einer Stelle auch „diffuse Zellvermehrung“.

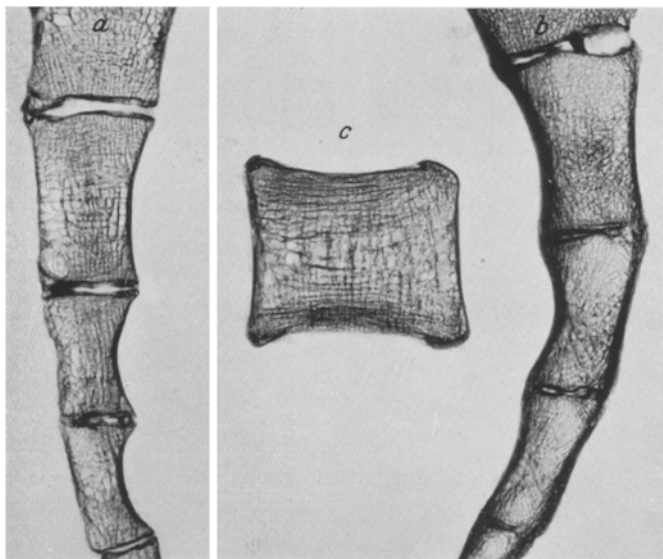


Abb. 23. Röntgenbild eines paramedianen Fournierschnitts aus dem Kreuzbein. a eines 19jährigen Mädchens: an der Ventralseite Ausbildung einer Corticalis und dichte Spongiosa; dorsal weitmaschige Spongiosa ohne Corticalis; am 4. Wirbelkörper Andeutung von radiären Spongiosastrukturen. b einer 32jährigen Frau: compactaartige Verstärkung der ventralen Wirbelkörperflächen; dorsal lockere Spongiosa, aber teilweise auch Ausbildung einer Corticalis; die radiären Spongiosastrukturen treten am 3. und 4. Wirbelkörper deutlich hervor. c Fournierschnitt eines normalen 5. Lendenwirbels zum Vergleich.

Ein paramedian angelegter, macerierter Fournierschnitt zeigt in der Röntgenaufnahme die Struktur der Wirbelkörper: dorsal die Spongiosa weniger dicht als ventral, wo sich am 3. und 4. Wirbelkörper die beim 19jährigen beschriebenen (S. 675), radiären Trajektoriensysteme deutlicher ausgebildet haben. Die Ventralseite der Wirbelkörper weiterhin durch Ausbildung einer Rinde gegenüber der Dorsalseite verstärkt; am 4. Wirbelkörper dieser Unterschied nicht deutlich (Abb. 23).

Bei einer 34jährigen Frau keine wesentlichen Veränderungen gegenüber den beiden 32jährigen. Einige Besonderheiten seien erwähnt.

Das Nucleusgewebe der 1. Bandscheibe teilweise durch einen großen, knöchern begrenzten Markraum verdrängt. Dieser auf den vorliegenden Schnitten ohne Verbindung mit den Markräumen der Wirbelkörper, hängt aber sehr wahrscheinlich damit zusammen. Das Nucleusgewebe besteht im übrigen aus dichten, verquollenen Fibrillenmassen mit zahlreichen kleinen Brutkapseln; an vielen Stellen Abschnitte,

die übersät sind mit feinen basophilen Körnchen oder Tröpfchen. Diese Bilder entsprechen denen der albumoiden Entartung des Knorpels, die nach *Erdheim* für den alten Nucleus pulposus charakteristisch ist.

Ferner zu erwähnen, daß an vereinzelt Stellen der Außenseite der knöchernen Brücken noch Knochenbildung unter Auftreten von Gefäßen und Osteoblastensäumen mit frisch abgeschiedenem, stark lichtbrechenden Osteoid erkennbar und daß an der Knorpel-Knochengrenze, ebenso vereinzelt, noch vasculäre Knorpelresorption und Knochenbildung durch gefäßreiche Marksprossen mit saftigen Zellen deutlich ist.

B. Zusammenfassung, Schrifttum und Ergebnis.

1. Die Ausbildung der *knöchernen Brücken* zwischen den Kreuzbeinwirbelkörpern gibt, wie schon angedeutet, dieser Altersklasse ihr Gepräge. Als Ausgangspunkt für die Brückenbildung sind in der Regel die Wirbelkörperepiphysen anzusprechen. Da diese jedoch nicht überall gleichmäßig angelegt werden, wird gelegentlich eine Faserknochenbildung von vornherein zu Hilfe genommen. Dieser Faserknochen entsteht aus mesenchymalem Gewebe, das aus einem Ligamentum longitudinale stammt, den Knorpel abbaut und zu Knochen wird, ohne daß sich seine Zellen in Säumen ordnen. Die Wirbelkörperepiphysen verschmelzen meist zuerst mit den Wirbelkörpern, manchmal jedoch zuerst miteinander, wodurch sich die Kreuzbeingegend von der übrigen Wirbelsäule unterscheidet. Zur Verbindung der mit ihren Wirbelkörpern vereinigten Epiphysen untereinander und damit zur knöchernen Überbrückung der Bandscheiben bzw. der knöchernen Vereinigung der Wirbelkörper werden nebeneinander zwei verschiedene Wege der Knochenbildung eingeschlagen. Erstens wird durch resorbierend in den ruhenden und verkalkten Knorpel vordringende Marksprosse lamellärer Knochen gebildet und zweitens entsteht wiederum aus mesenchymalem Gewebe, das in den tiefen Schichten eines Ligamentum longitudinale bereitliegt, geflechtartiger Knochen, der sich mit dem lamellären zu einer auf dem Schnitt mosaikartigen Einheit vereinigt. Beide Arten der Knochenbildung dauern an der Bauchseite der Wirbelkörper auch nach Herstellung des knöchernen Zusammenhangs noch an, so daß die Brücken am ventralen Umfang schließlich durch mächtige, kompakte Knochennarben oder durch sklerotische Spongiosa gebildet werden, während sie dorsal aus normaler oder atrophischer Spongiosa oder aus einer feinen lamellären Knochenspange bestehen. Die Brücken des seitlichen Umfangs nehmen hierzu eine Mittelstellung ein. Diese Knochenbildungsvorgänge verlieren mit zunehmendem Alter an Lebhaftigkeit; beim 34jährigen sind an der Außenseite der Brücken nur noch vereinzelt Osteoblasten in Saumanordnung zu beobachten.

Außer den randständigen Knochenbrücken kommen schon im 2. Lebensjahrzehnt solche vor, die unter Durchbrechung von Knorpelplatte und Nucleus die Wirbelkörper axial oder paraxial miteinander verbinden. Sie entstehen als knöcherne Plombierung einer Chordahöhle oder

eines großen Zerfallsherd des im Knorpel. Wir müssen also die Angabe *Posths* bestreiten, wonach die Kreuzbeinwirbelkörper nur in der Peripherie knöchern verbunden werden und der Nucleus zur Verknöcherung untauglich sein soll. Bandscheibenverknöcherung, die vom Nucleus ihren Ausgang nehmen kann, kommt auch im Bereich der übrigen Wirbelsäule nicht allzu selten vor [*Schmorl* (1), *Putzchar* (1), *Güntz*], betrifft jedoch frühestens das 4. Lebensjahrzehnt.

Die vollständige knöcherne Überbrückung der einzelnen Bandscheiben beginnt in der Regel seitlich und schreitet von da auf den rücken- und bauchwärtigen Umfang fort. Von den vier Kreuzbeinbandscheiben insgesamt werden zuerst die beiden mittleren ergriffen, dann folgt die vierte und zuletzt die erste. Eine nur teilweise knöcherne Brücke tritt in unserem Material zum erstenmal beim 16jährigen auf, eine knöcherne Vereinigung sämtlicher Wirbelkörper zuerst beim 32jährigen. Bis zu diesem Alter besteht also noch kein einheitliches Kreuzbein. Auch *Testut* gibt an, daß die Verschmelzung der Kreuzbeinwirbelkörper bis zum 30. Lebensjahr beendet ist, während *Fischel* dafür schon das 25. ansetzt. Vom Ende des 2. Jahrzehnts an kann die eine oder die andere der caudalen Kreuzbeinbandscheiben vollständig durch Spongiosa ersetzt sein.

Alles in allem ist die Überbrückung der Kreuzbeinbandscheiben ein etwas verwickelter Vorgang. Die dabei auftretende Knochenbildung nimmt ausnahmslos ihren Ausgang von den mesenchymalen Gewebsreserven der Gefäßsprosse oder von denen der Längsbänder. Niemals ist eine unmittelbare Verknöcherung des Anulusgewebes oder der Längsbänder zu beobachten. Der Anschauung *Weidenreichs*, derzufolge bei der Bildung von Faserknochen auch ausgebildete Bindegewebsstrukturen zu Knochengrundsubstanz werden sollen, ohne daß Osteoblasten auftreten (*Gegenbaur's* Bindegewebsklerosierung), können wir uns nicht anschließen. Wir glauben vielmehr durch unsere Beobachtungen *Grubers* Standpunkt stützen zu können, daß es die sog. direkte fibrometaplastische Verknöcherung nicht gäbe, sondern daß nur jugendliche, undifferenzierte Zellen des mesenchymalen Syncytialgewebes zu Knochenzellen werden können.

2. Übereinstimmend mit *Schmorl* (2) stellen wir für das Kreuzbein fest, daß an den *Wirbelkörperepiphysen* niemals Vorgänge im Sinne einer enchondralen Verknöcherung zu beobachten sind. Die Wirbelkörperepiphysen sind reine „Haftepiphysen“, die, wie *Schmorl* (2) nachgewiesen hat, zum Aufbau der Randleiste der Wirbelkörper verwendet werden und die, wie wir zeigen konnten, im Kreuzbein bei der Synostose der Wirbelkörper die ausschlaggebende Rolle spielen. Das Auftreten von Wirbelkörperepiphysen ist im französischen Schrifttum schon länger bekannt. *Posth* beschreibt 1897 die postfetale Entwicklung des Kreuzbeins und erwähnt dabei ringförmige, knöcherne Scheiben

(„plaques osseuses percées au centre, annulaires“) in den Knorpelplatten, die *Schmorls* Wirbelkörperepiphysen entsprechen dürften.

3. Das Knorpelwachstum an der *Knorpel-Knochengrenze* der Kreuzbeinwirbelkörper hat schon beim 16jährigen streckenweise aufgehört, ist bei den von uns untersuchten 22jährigen vollständig erloschen und wurde zum letztenmal bei einem 26jährigen beobachtet, und zwar in einem ganz vereinzelt Herd an einem winzigen Knorpelrest der 2. Bandscheibe, die schon zum größten Teil knöchern ersetzt war. Es bestehen also hinsichtlich des Abschlusses der enchondralen Verknöcherung individuell erhebliche zeitliche Schwankungen. Besonders hervorzuheben ist, daß das Knorpelwachstum nicht gleichmäßig, sondern herdförmig erlischt und andererseits noch herdförmig fortbesteht, wenn an der Knorpel-Knochengrenze über weite Strecken schon Ruhe eingetreten ist oder gar, wenn der größte Teil der Bandscheibe schon knöchern ersetzt ist. An den Wirbelkörpern der übrigen Wirbelsäule fehlt nach *Böhlig* (2) die Knorpelwucherungszone zuerst beim 25jährigen.

Knochenbildung wird an den Kreuzbeinwirbelkörpern noch bis in das 4. Lebensjahrzehnt unterhalten durch Mark- und Gefäßsprosse, die an der ganzen Knorpel-Knochengrenze ruhenden Knorpel abbauen und Knochen bilden. Dadurch verliert der Bandscheibenknorpel immer weiter an Masse und kann schließlich vollständig knöchern ersetzt werden. Im Anfang der dreißiger Jahre beginnen diese Knochenbildungsvorgänge nachzulassen, der Knorpelabbau bleibt jedoch bestehen, und zwar vollzieht er sich jetzt nicht nur in vasculärer, sondern auch in lacunärer Form unter Auftreten von mehrkernigen Chondroclasten. In einem Präparat, wo dies der Fall ist, sind die Wirbelkörper miteinander fest durch Knochen verbunden. Die Bandscheibe ist also keinen mechanischen Einwirkungen mehr ausgesetzt. Wir können uns daher nicht der Ansicht *Langs* anschließen, daß die lacunäre Knorpelresorption nur bei mechanischer Gewebsschädigung (z. B. Arthritis deformans, Osteochondritis dissecans) auftreten soll. Wir halten es vielmehr an Hand unserer Befunde für erwiesen, daß die lacunäre Knorpelresorption wechselweise mit der vasculären auftreten kann und nicht an eine bestimmte Gewebsschädigung gebunden ist.

4. Die *Knorpelplatten* der Kreuzbeinbandscheiben zeigen in der Nachbarschaft der Epiphysen und der Brückenbildungen frühzeitig feldrige Verkalkung; dagegen behalten sie zentral längere Zeit ihren normalen Hyalinknorpel, in dem sich in Feldern chondromucoider Umwandlung von Zellen und verdämmender Zellen (*Schaffer*) Vorgänge der Grundsubstanzbildung abspielen. Im 3. Jahrzehnt treten auch in den zentralen Abschnitten streckenweise regressive Veränderungen auf, und zwar in Form von Verkalkung, Nekrotisierung und Verfettung. Letztere betrifft sowohl die Knorpelzellen als auch die Grundsubstanz, ist also nach *Putzsch* (4) als pathologischer Vorgang anzusehen. In den Kalkfeldern sind

Erdheims Mikrofrakturen zu beobachten. Die Verkalkung der Knorpelplatten kann in Form von schrägen Spangen auftreten, wie sie *Uebermuth* für die beginnende Spondylitis deformans beschrieb.

Herde asbestartiger Degeneration, wie sie *Erdheim* für die Knorpelplatten angibt, wurden von uns nicht beobachtet. Dabei verlangen wir mit *Petersen* (2), daß asbestartig entartete Knorpelbezirke im Polarisationsmikroskop das Licht doppelt brechen.

Es finden sich in den Knorpelplatten verschiedener Bandscheiben Lücken in Form großer, scholliger Zerfallsherde, die von den subchondralen Markräumen aus in überstürzter Weise unter Auftreten von jugendlichem Bindegewebe durch Faserknochen ausgefüllt werden, ähnlich wie wir es an den Verknöcherungslücken sahen. Seinem ganzen Charakter nach unterscheidet sich solch ein Prozeß auffällig von der geordneten Knochenbildung durch Marksprosse an anderen Stellen. Die Zerfallsherde entsprechen in allen ihren Eigenschaften denen, die *Böhmig* (2) für die Umgebung von verödeten Bandscheibengefäßen beschreibt. Eine Vortreibung oder Vorwucherung von Nucleusgewebe durch die Lücken der Knorpelplatten in den Wirbelkörper hinein konnten wir nur einmal in geringem Ausmaß beobachten; an der übrigen Wirbelsäule ist dieses ein häufiges Vorkommen und führt zur Bildung von Knorpelknötchen [*Schmorl* (1, 4); *Putschar* (1); *Uebermuth*; *Böhmig* (2)]. Bei dem einen von uns beobachteten Fall war an einer I. Kreuzbeinbandscheibe Nucleusgewebe in bescheidener Ausdehnung unter Zellvermehrung in einen Knorpelplattendefekt vorgetrieben. Gegen das subchondrale Mark waren die vorgetriebenen Teile knöchern abgeriegelt. Die Knorpelknötchen, die *Brack* im Kreuzbein einige Male beobachtete, scheinen nach der diesbezüglichen Abbildung mit unseren Beobachtungen übereinzustimmen; leider macht *Brack* keine näheren Angaben über Häufigkeit, Lokalisation und histologische Merkmale. Knorpelplomben nach *Erdheim* konnten wir nicht feststellen. Alle diese besonderen Verhältnisse hängen mit den mechanischen Bedingungen zusammen, denen das Kreuzbein unterworfen ist (s. Kap. VIII).

Auch sonst sind an den Knorpelplatten knöchern ausgefüllte Lücken sichtbar. Sie entsprechen entweder ehemaligen Verknöcherungslücken oder Ausläufern der Chordahöhle.

5. Das Gewebe des *Anulus lamellosus* ist an den Kreuzbeinbandscheiben den mannigfachsten Veränderungen unterworfen. Im Bereich der Brücken ist es natürlich vollständig knöchern ersetzt. In den übrigen Abschnitten ist der Faserknorpel hyalinisiert, soweit er nicht überhaupt von Jugend auf durch Hyalinknorpel ersetzt ist, wie dies an den caudalen Kreuzbeinbandscheiben der Fall zu sein pflegt.

Ferner verkalkt das Anulusgewebe, besonders bei noch nicht vollständiger Brücke, in dem Gebiet zwischen den Epiphysen. Hier finden sich regelmäßig Mikrofrakturen (*Erdheim*). Die Verkalkung ist ähnlich

der des echten Hyalinknorpels, aber grobkörniger. Die Spaltbildungen der Mikrofrakturen können sich zu größeren Zerfallsherden erweitern, in deren Nachbarschaft sich fast regelmäßig Felder mit Zellvermehrung finden: entweder in Form von Brutkapselbildung oder in Form von „diffuser Zellvermehrung“ [Putschar (3)], die gleich ist der „cellulären Substitution“ *Axhausens*. Gleichzeitig mit diesen Regenerationsversuchen des Knorpels können an den caudalen Kreuzbeinbandscheiben unter neu auftretenden Wachstumserscheinungen Umdifferenzierungen des Anulusgewebes vorkommen, wobei die normalerweise zwischen den Wirbelkörpern ausgespannten Fibrillenbündel einen horizontalen zu den Knorpelplatten parallelen Verlauf annehmen. Von dieser Veränderung sind gewöhnlich herdförmig nur eine oder zwei Lamellen ergriffen, die jedoch infolge der bei der Umdifferenzierung auftretenden Grundsubstanz- und brutkapselartigen Zellvermehrung sich auf ein Vielfaches verbreitern. An diesen Vorgängen (diffuse Zellvermehrung und herdförmige Umdifferenzierung) ist deutlich zu erkennen, wie außerordentlich der Knorpel befähigt ist, schlummernde Wachstumskräfte neu in Erscheinung treten zu lassen.

Im 3. Lebensjahrzehnt finden sich im Anulus Herde cystoider Erweichung, die vom subchondralen Mark her knöchern ausgefüllt werden. Diese herdförmige Erweichung geht im 4. Jahrzehnt, nach vollständiger Synostose der Wirbelkörper, in eine ausgedehnte diffuse Erweichung über, die *Erdheim* als „schleimige Degeneration“ und als eine für den Anulus lamellosus charakteristische Altersveränderung bezeichnet.

6. Der *Nucleus pulposus* unterscheidet sich in dieser Altersklasse an der 1. Kreuzbeinbandscheibe von dem einer echten Bandscheibe insofern, als eine stärkere Mischung von Chorda und Knorpel ausbleibt. Albumoide Entartung wurde gelegentlich beobachtet.

Das Nucleusgewebe der 2., 3. und 4. Bandscheibe ist um die Wende des 2. Jahrzehnts dargestellt durch eine homogene bis feinkörnige, grundsubstanzartige Masse mit mehr oder weniger zahlreichen, wucherungsfähigen Knorpelbrutkapseln. Innerhalb dieser Masse findet sich in den meisten der untersuchten Bandscheiben eine scharf begrenzte Chordahöhle. Sie kann bis an die Endfläche der Wirbelkörper unter Durchbrechung der Knorpelplatten heranreichen. Später treten die knorpeligen Anteile stark zurück und sind nicht mehr scharf gegen den übrigen Bandscheibenknorpel abzugrenzen. Die Chordahöhle vertritt dann fast ganz die Stelle des Nucleus. Der Rest des intervertebralen Chordasegments selbst besteht neben scholligen, oxyphilen Trümmern in seinen Randabschnitten aus wohl erhaltenen, bläschenförmigen Chordazellen.

Auf das Verhalten der Chordaresten werden wir in Kap. VII zurückkommen.

7. Die knöcherne Struktur der *Wirbelkörper* des Kreuzbeins erfährt eine völlige Umwandlung. Mit fortschreitender Ausbildung der inter-

vertebralen Synostosen treten zwischen ventraler und dorsaler Hälfte der Wirbelkörper immer deutlichere Unterschiede auf. Sie werden am augenfälligsten, wenn die Wirbelkörper fest miteinander durch Knochen verbunden sind. Es hat sich dann am ventralen Umfang der Wirbelkörper eine Rinde ausgebildet, die in fortlaufendem Zusammenhang mit den Brückenbildungen an den Bandscheiben als einheitliche Knochendecke die vordere Wand des Kreuzbeins bildet. Die Spongiosa in der ventralen Hälfte der Wirbelkörper ist dichter und im Bereich der Brücken sklerotisch geworden. Sie läßt außerdem angedeutet jene strahligen Trajektoriensysteme erkennen, die *Beneke* und *Schmorl* (1) für die Spondylitis deformans beschrieben. Der normale Wirbelkörper ist dagegen eine Fachwerkkonstruktion aus vertikalen und horizontalen Bälkchen oder Lamellen (*Bardleben*). In den dorsalen Abschnitten der Wirbelkörper ist die Spongiosa weniger dicht, oft ist sie sogar atrophisch geworden; eine Rinde hat sich nicht ausgebildet.

Am 1. Wirbelkörper treten diese Unterschiede zwischen Bauch- und Rückenteil nicht so stark hervor und am 5. erscheint auch dorsal eine Rinde. Die seitlichen Abschnitte der Wirbelkörper, die nur in geringer Ausdehnung in den Foramina sacralia frei zutage treten, verhalten sich ähnlich wie die bauchwärts gerichteten.

In den Markräumen der Wirbelkörper tritt schon frühzeitig (beim 19jährigen) reichlich Fettgewebe neben dem myeloischen Gewebe auf, nimmt jedoch später nicht weiter zu.

Die Beziehungen zwischen der Mechanik und der Architektur der Kreuzbeinwirbel werden in Kap. VIII behandelt.

8. Die caudalen Kreuzbeinbandscheiben im ganzen sind in dieser Altersklasse durch Verschmelzung der Knorpelplatten mit dem hyalinisierten Anulusgewebe und mit den knorpeligen Anteilen des Nucleus in eine einheitliche Knorpelmasse verwandelt, innerhalb deren sehr häufig eine scharf begrenzte Chordahöhle liegt. Die 1. Kreuzbeinbandscheibe läßt noch lange ihre drei Bestandteile Anulus, Nucleus und Knorpelplatte erkennen.

9. Hinsichtlich der knöchernen Ersetzung des ruhenden Hyalinknorpels besteht nach unseren Beobachtungen eine Gesetzmäßigkeit: verkalkter, aber im übrigen Aufbau nicht veränderter Hyalinknorpel wird vasculär abgebaut und durch lamellären Knochen ersetzt; unter Erweichung zerfallener Hyalinknorpel dagegen wird durch zell- und gefäßreiches jugendliches Bindegewebe resorbiert und durch geflechtartigen Knochen ersetzt, zu dem jenes jugendliche Bindegewebe den Mutterboden abgibt. Bei dieser letzten Art können innerhalb des jugendlichen Bindegewebes vorgebildete Bezirke myeloischen Marks vorhanden sein, die aller Wahrscheinlichkeit nach von dem neu entstehenden Knochen übernommen werden. Chordatrümmer werden auf die gleiche Weise knöchern ersetzt wie erweichter Knorpel.

10. Örtlich und zeitlich zusammenfallend mit der unter 9. beschriebenen Umwandlung von Hyalinknorpel in Knochen tritt gelegentlich an Stellen mit ungeordneter Knorpelzellwucherung und aufgequollener Grundsubstanz ein Ersatz des Knorpels durch Knochen auf, der dadurch gekennzeichnet ist, daß die aufgelockerte Knorpelgrundsubstanz von anscheinend einwandernden mesenchymalen Zellen zunächst verstreut besiedelt und dann unter fraglichem Fortbestehen der Knorpelzellen ganz verdrängt wird durch mesenchymales Gewebe, das sich seinerseits in Faserknochen umwandelt. Dieser Vorgang kann in Parallele gesetzt werden zu der von *Adachi* beschriebenen Art der Knochenbildung, der eine „Kolonisierung“ des verkalkten Bindegewebes durch knochenbildende Zellen zugrunde liegen soll. *Borst* (2) bezeichnet diesen Vorgang als „schleichenden Ersatz“ des verkalkten Bindegewebes durch Knochen und betont für den Knorpel, daß hier ein „schleichender Ersatz“ durch Knochen eine direkte Metaplasie von Knorpel in Knochen vortäuschen könne. Unsere Beobachtungen unterscheiden sich allerdings insofern von denen *Adachis*, als in unseren Präparaten von den verstreut eingewanderten mesenchymalen Zellen nicht jede einzelne zu einem „Ossifikationszentrum“ wird, sondern die Knochenbildung nur von dem soliden mesenchymalen Gewebsverband vollzogen wird, dessen randständige Zellen in den Knorpel einwandern, ohne zunächst Knochengrundsubstanz zu bilden. Bei dem von uns beschriebenen Prozeß müßte man also besser von einem „schleichenden Ersatz“ des Knorpels durch mesenchymales, knochenbildungsfähiges Gewebe sprechen. Mit Sicherheit beweisen läßt sich solch ein Vorgang jedoch nicht, da es keine Handhabe gibt, eine aus der Grundsubstanz herausgelöste Knorpelzelle im histologischen Präparat von einer mesenchymalen Zelle zu unterscheiden; das betont auch *Putschar* (3). Fest steht, daß es sich in unserem Fall um eine Art der chondrogenen Knochenbildung handelt, bei der weder vasculärer Abbau noch Zerfall des Knorpels zu beobachten ist und der Knorpel trotzdem durch knochenbildungsfähiges Gewebe ersetzt wird. *Heine* (2) beschreibt für die Arthritis deformans eine metaplastische Umwandlung von hyalinem Knorpelcallusgewebe in Fasermark, das sich seinerseits in Faserknochen umwandelt. Es scheint sich dabei um andere Vorgänge zu handeln als die, welche von uns beobachtet wurden.

11. Zwischen männlichem und weiblichem Geschlecht hat sich für die Umbauvorgänge im Kreuzbein nach unseren Beobachtungen kein Unterschied ergeben. Für eine grundsätzliche Entscheidung dieser Frage ist unser Material jedoch zu klein.

3. Der Kreuzbeinkörper vom Ende des 4. Jahrzehnts bis zum Greisenalter.

A. Befunde.

Die Gestalt des Kreuzbeins verändert sich vom 5. Jahrzehnt bis zum Ende des Lebens nur noch wenig. Der Knorpel der drei caudalen

Bandscheiben wird immer weiter durch Spongiosa ersetzt, nur die 1. Bandscheibe bleibt, knöchern ummauert, bis ins hohe Greisenalter erhalten.

Die Kreuzbeinwirbelkörper einer 38 jährigen Frau sind sämtlich in den Randteilen durch Knochen fest miteinander verbunden.

An der *Knorpel-Knochengrenze* sämtlicher Kreuzbeinbandscheiben nur noch vereinzelt vasculärer Knorpelabbau und noch seltener Knochenbildung durch Markspresse erkennbar. Etwas lebhafter beides noch an der Innenseite der ventralen Brücke der 1. Bandscheibe. An anderen Stellen jedoch schon Markspresse, die mit kleinen, atrophischen Zellen und ohne Gefäße wie tot im Knorpel liegen und keinen Knochen mehr gebildet haben. Weiterhin jetzt überall da, wo Knorpel unmittelbar mit dem Markgewebe in Berührung (und das trifft für weite Strecken der Knorpel-Knochengrenze zu), lacunärer Knorpelabbau durch spindelige Zellen des Markreticulums, die Lang als „atrophische“ und Putschar (3) als „kleinzellige“ Form des Knorpelabbaus bezeichnet. An der Spongiosa im Bereich der ventralen Brücke der 1. Bandscheibe vereinzelt noch Knochenbildung unter Aufstellung von Osteoplastensäumen erkennbar.

Die *knöcherne Verbindung* der Wirbelkörper an der Bauchseite an allen Bandscheiben durch kompakte Knochennarben mit Einschlüssen nekrotischen Knorpels oder durch sklerotische Spongiosa, an der dorsalen Seite durch atrophische Spongiosa gebildet. Nur in der 4. Bandscheibe auch an der dorsalen Brücke sklerotische Spongiosa.

Die 1. Bandscheibe des Kreuzbeins ähnelt noch einer echten Bandscheibe der übrigen Wirbelsäule. In ihren *Knorpelplatten* nach der Peripherie hin ausgedehnte Kalkfelder und Nekrosen. Zentral zwar nicht verkalkt, aber viele Zellhöhlen ihres gut territorial gegliederten Hyalinknorpels leer oder besitzen kleine, atrophische Zellen mit pyknotischen Kernen. Ferner jetzt zum erstenmal auch im Hyalinknorpel Brutkapseln von mittlerer Größe. — Genau axial in der einen Knorpelplatte ein trichterförmiges, zellfreies Feld aufgehellter, homogener Grundsubstanz, das nach Böhmig (2) der Stelle des ehemaligen Chordascheidenstranges entspricht. Das Nucleusgewebe völlig unberührt davor. Der dem Felde benachbarte Hyalinknorpel in seinem Zellgehalt vermehrt.

Der *Anulus lamellosus* der 1. Bandscheibe dorsal im Bereich der breiten spongiösen Brücke völlig durch Spongiosa ersetzt, ventral hyalinisiert und verkalkt, dabei die alte lamelläre Schichtung noch schattenhaft hervortretend.

Das Gewebe des *Nucleus pulposus* nimmt den größten Teil des Medianschnittes der 1. Bandscheibe ein und besteht aus erweichten fibrillären Massen und körnigen Trümmern mit durchweg kataplastischen Knorpelzellen; außerdem beherbergt es einen scharf abgegrenzten Haufen von stark regressiv veränderten Chordazellen, von denen die am besten erhaltenen zwar noch bläschenförmig, membranbegrenzt und kernhaltig sind, aber einen trüben Zellinhalt haben.

Von der 2. und 3. Bandscheibe lediglich je ein auf dem Sagittalschnitt etwa erbsengroßer, annähernd axial gelegener Knorpelrest übriggeblieben. Er besteht jeweils in ganzer Ausdehnung aus Hyalinknorpel. Neben verkalkten und nekrotischen Feldern (diese kenntlich an schlecht färbbarer Grundsubstanz und durchweg leeren Knorpelhöhlen) Abschnitte, in denen ein Teil der Knorpelzellen wohl erhalten, geschrumpft in den Höhlen liegt, ein anderer dagegen sich schlecht färbt, verklumpt aussieht oder völlig verdämmert.

Sowohl im Knorpel der 2. wie dem der 3. Bandscheibe eine scharf begrenzte Chordahöhle, jeweils erfüllt von körnigen bis scholligen oxyphilen Trümmern, die randständig einzelne gut erhaltene, bläschenförmige Chordazellen mit Membranen und Kernen aufweisen. In der 2. Bandscheibe in der Nachbarschaft der beschriebenen noch zwei weitere, erheblich kleinere Chordahöhlen ähnlicher Art, die näher an der

Knorpel-Knochengrenze gelegen, auf den vorliegenden Schnitten keinen Zusammenhang mit der Haupthöhle erkennen lassen (Abb. 24). Im Knorpelrest der 3. Bandscheibe zwischen Chordahöhle und Knorpel-Knochengrenze ein trichterförmiges, zellfreies Feld homogener Grundsubstanz, wie wir es schon in der 1. Bandscheibe sahen und das auch hier wieder der Durchtrittsstelle des Chordascheidenstrangs entspricht (Abb. 25).

Von der 4. Bandscheibe eine einheitliche Knorpelmasse geblieben, die nur Kalkfelder und Nekrosen, aber keine gesunden Stellen mehr wahrnehmen läßt. An der

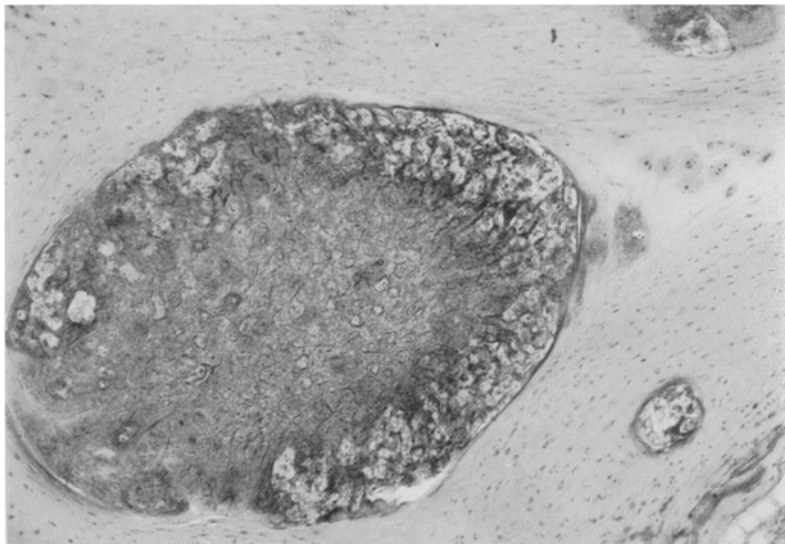


Abb. 24. Scharf begrenzte Chordahöhle mit zwei Tochterhöhlen. Als Inhalt der Höhlen reine chordale Elemente, zentral in oxyphilen Detritus verwandelt, randständig wohl-erhaltene, blasige Chordazellen. (38 Jahre, weiblich, 2. Kreuzbeinbandscheibe, paramedianer Sagittalschnitt, Celloidin, Hämatoxylin-Eosin.)

Struktur der Wirbelkörper hat sich gegenüber dem 32 jährigen nichts Wesentliches geändert.

Eine andere 38 jährige Frau zeigt einige Abweichungen. Die 1. Bandscheibe weder ventral noch dorsal knöchern überbrückt. Von den übrigen Bandscheiben mehr erhalten als bei dem vorigen Fall. Im übrigen jedoch die Befunde die gleichen. So sieht man vor allem in der 3. Bandscheibe auch eine Chordahöhle mit einer kleinen Nachbarhöhle; in beiden neben reichlichem Detritus blasige, nicht getrübbte, membranbegrenzte Chordazellen. Ferner an der 3. Bandscheibe ein spaltförmiger Erweichungsherd, an dessen einem Ende die Zerfallsmassen durch gewucherte Knorpelzellen verdrängt sind.

Bei einem 44 jährigen Mann die 2. und 3. Bandscheibe bis auf winzige Reste nekrotischen Knorpels vollständig durch Spongiosa ersetzt.

An der Knorpel-Knochengrenze der 1. und 4. Bandscheibe jetzt völlige Ruhe. Weder vasculärer Knorpelabbau noch Knochenbildung. Vereinzelte Marksprosse ohne Gefäße und mit atrophischen Zellen in Knorpelkanälen. Auch lacunärer Knorpelabbau von den über weite Strecken offenen Markräumen aus nicht mehr zu beobachten. Die knöchernen Brücken bestehen ventral aus kompakten Knochennarben oder sklerotischer Spongiosa und dorsal an der 1. Bandscheibe aus

atrophischer und an der 4. auch aus sklerotischer Spongiosa. Die *Knorpelplatten* der 1. Bandscheibe zeigen nur kataplastischen Knorpel. Schräge spornartige Kalkfelder teilweise spongiös verknöchert, wie es *Uebermuth* für die Spondylitis deformans beschrieb. Der *Anulus lamellosus* der 1. Bandscheibe bei der Brückenbildung vollständig knöchern ersetzt.

Der *Nucleus* der 1. Bandscheibe sehr ausgedehnt und mehrfach an den Knochen der Wirbelkörper grenzend, da die Knorpelplatten ja streckenweise durch Spongiosa unterbrochen sind. Das Nucleusgewebe in eine mehr oder weniger homogene Grundsubstanz mit zahlreichen wucherungsfähigen Knorpelbrutkapseln verwandelt.

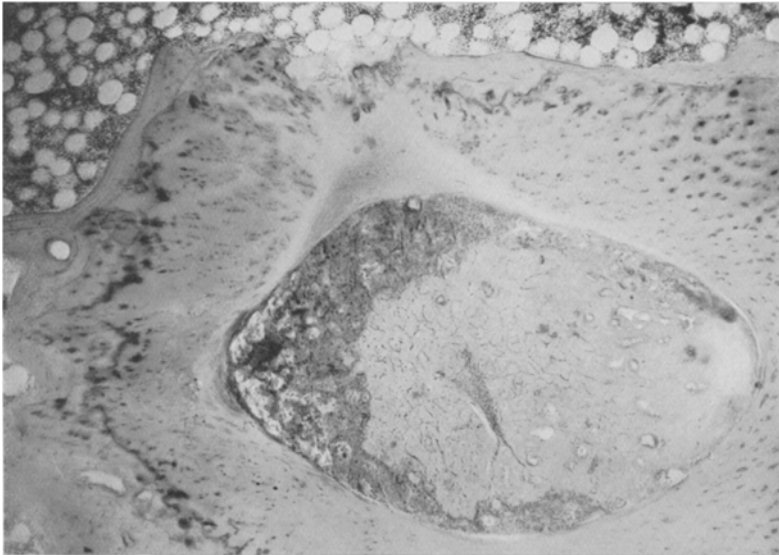


Abb. 25. Scharf begrenzte Chordahöhle, rein chordale Elemente enthaltend: zentral oxyphiler Detritus, randständig wohlerhaltene blasige Chordazellen. Zum Wirbelkörper hin in der Knorpelplatte ein zellfreies, homogenes Grundsubstanzfeld, das dem Ansatz des früheren Chordascheidenstranges entspricht (sog. Chordatrichter). (38 Jahre, weiblich, 3. Kreuzbeinbandscheibe, paramedianer Sagittalschnitt, Celloidin, Hämatoxylin-Eosin.)

Die 4. Bandscheibe durch eine einheitliche, äußerst unregelmäßig begrenzte Knorpelmasse mit großen Buchten und Ausläufern dargestellt, nur wenig verkalkt, aber trotzdem kataplastisch verändert: in einigen Abschnitten die Grundsubstanz schlecht gefärbt und die Knorpelzellen klein mit pyknotischen Kernen, in den übrigen Teilen die Grundsubstanz körnig oder streifig, zahlreiche kleine Brutkapseln mit gut färbbaren Knorpelzellen einschließend. — Ferner erkennt man eine ausgedehnte Chordahöhle. Sie reicht beiderseits bis an die Endfläche der Wirbelkörper heran, ist jedoch hier vollständig knöchern verschlossen. Ihr Inhalt: schollige, oxyphile Trümmer, mit zahlreichen eingelagerten, teils trüben, teils klaren, bläschenförmigen Chordazellen. Membranen und Kerne der Chordazellen eindeutig zu erkennen. Im ganzen die Zellen strangförmig angeordnet (Abb. 26). — Am Bau der Wirbelkörper nichts geändert.

Als Nebenbefund zu erwähnen, daß das Periost der Kreuzbeinvorderfläche infiltrierend von den Zellen eines Chloroms durchdrungen ist.

In sämtlichen folgenden Jahrgängen keine wesentlichen Veränderungen mehr.

An der Knorpel-Knochengrenze dann und wann noch einmal lacunärer Knorpelabbau.

Die Knorpelreste der Bandscheiben werden kaum noch kleiner. Die feinen knöchernen Wände jedoch, die den Knorpel vom Markgewebe trennen, bilden sich weiter zurück, so daß immer größere Strecken des Knorpels direkt mit dem Markgewebe der Wirbelkörper in Berührung kommen.

Die 1. Bandscheibe bleibt knöchern überbrückt bis in das höchste Greisenalter erhalten. Die Überbrückung kann hier eine unvollständige bleiben, indem eine mehr oder weniger große Strecke der Bandscheibenperipherie freigelassen wird.



Abb. 26. Große, scharf begrenzte Chordahöhle mit ausgedehntem strangförmigen Chordareticulum, das unmittelbar an die knöcherne Endfläche des Wirbelkörpers angrenzt. (44 Jahre, männlich, 4. Kreuzbeinbandscheibe, paramedianer Sagittalschnitt, Celloidin, Hämatoxylin-Eosin.)

Dabei lassen sich in den Resten des Anulus und in den Knorpelplatten stets noch Fibrillen durch das Polarisationsmikroskop nachweisen. — Das Nucleusgewebe der 1. Bandscheibe verharrt in einem Zustand, in dem innerhalb einer homogenen oder körnigen Grundsubstanz neben kataplastischen Knorpelzellen einzelne kleine Knorpelbrutkapseln liegen, deren Zellen bis in das höchste Alter gut färbbar und wucherungsfähig bleiben. — Chordareste innerhalb des Nucleus der 1. Bandscheibe bleiben ebenfalls bis an die Grenze des Greisenalter nachweisbar. Sie sind nicht nur an ihrer scharf abgegrenzten, rundlichen Form und an dem scholligen, oxyphilen Detritus kenntlich, sondern verraten ihre Herkunft lange an einzelnen Chordazellen, die zum letztenmal bei einem 68jährigen Mann Membranen und Kerne neben dem flockig getrübbten Zelleib erkennen lassen.

Die Spongiosa der verschmolzenen Wirbelkörper wird im Greisenalter auch ventral atrophisch. Eine dünne Corticalis bleibt jedoch ventral bestehen und verschließt die oft sehr weiten Fettmarkräume, die dorsal vielfach offen unter dem

Periost liegen. — Einmal wurde bei einer *70jährigen Frau* innerhalb des Fettmarks ein Bezirk mit zahlreichen erweiterten und prall mit Blut gefüllten Bluträumen beobachtet. Dasselbst fanden sich auch Blutaustritte und stark gefüllte Capillarnetze. Die Wand der Bluträume bestand aus einer einschichtigen Lage platter Zellen. Capillarsprosse und Arrosion der Spongiosa nirgends erkennbar. Es handelt sich also nicht um eine Hämangiombildung, sondern um Teleangiektasien, die nach *Putschar* (2) an den übrigen Abschnitten der Wirbelsäule bei älteren Menschen häufig vorkommen.

Bei einer *84jährigen Frau* an der 1. Kreuzbeinbandscheibe, die als einzige erhalten ist, eine Besonderheit. Die Bandscheibe ventral durch sklerotische und dorsal durch atrophische Spongiosa überbrückt. An den Resten der verkalkten und nekrotischen Knorpelplatten an zahlreichen Stellen der Knorpel-Knochengrenze vasculärer Knorpelabbau. Daß es sich dabei tatsächlich um frische Vorgänge handelt, geht eindeutig hervor aus dem Reichtum der resorbierenden Marksprossen an prall mit Blut gefüllten Gefäßen und an großen, saftigen Zellen mit lichten Kernen. — In der Mitte die Bandscheibe knöchern durchbrochen. Dieser teilweise als kompakter Faserknochen erscheinende Knochen zeigt an dem Auftreten von mehrkernigen Osteoklasten und gefäß- und zellreichem Markbindegewebe, wie sich augenblicklich an ihm noch Abbauvorgänge abspielen. Knochenbildung, die durch frisch abgeschiedenes, stark lichtbrechendes Osteoid gekennzeichnet sein müßte, nirgends zu sehen.

B. Zusammenfassung, Schrifttum und Ergebnis.

1. Wir haben gesehen, wie vom Ende des 4. Jahrzehnts an im Laufe des weiteren Lebens die *Umbauvorgänge* im Kreuzbein immer mehr, aber niemals vollständig zur Ruhe kommen. Der vasculäre Knorpelabbau und die Knochenbildung, die sich am längsten an der ventralen Brücke erhalten, sind vom 5. Jahrzehnt an auf der ganzen Knorpel-Knochengrenze erloschen; nur einmal konnte bei einer 84jährigen Frau noch vasculärer Knorpelabbau beobachtet werden. Lacunärer Knorpel- und Knochenabbau ist häufiger in den höheren Lebensaltern noch nachweisbar.

2. Ausgedehnte Abschnitte der *ersten* Kreuzbeinbandscheibe bleiben, wie auch *Luschka* (2) beschreibt, knöchern überbrückt durch das ganze Leben erhalten, verfallen jedoch in allen ihren Teilen der Nekrobiose. Nur im Nucleus bleiben vereinzelte lebensfähige Knorpelzellen erhalten; sie liegen in kleinen Brutkapseln zusammen. Die knöcherne Überbrückung ist an der 1. Bandscheibe nicht immer vollständig; streckenweise kann die Bandscheibenperipherie freibleiben.

Spornartige Kalkfelder in den Knorpelplatten können in ähnlicher Weise verknöchern, wie es *Uebermuth* für die Spondylitis deformans beschrieb. Das Gewebe des Anulus wird mit der Verbreiterung der Brücken fast völlig knöchern ersetzt. Bläschenförmige Chordazellen sind in der 1. Bandscheibe zum letztenmal beim 68jährigen nachzuweisen. Das ist ein weit späterer Zeitpunkt, als er von sämtlichen Verfassern für die übrige Wirbelsäule angegeben wird (vgl. Kap. VII).

3. Von den *drei caudalen* Kreuzbeinbandscheiben bleiben, sofern sie nicht vollständig durch Spongiosa ersetzt werden, lange Zeit kleine Reste kataplastischen Knorpels zurück, innerhalb deren noch beim 44jährigen

eine Chordahöhle mit einzelnen wohlerhaltenen, bläschenförmigen Chordazellen zu finden ist; das Chordagewebe grenzt in diesem Fall unmittelbar an die knöcherne Endfläche des Wirbelkörpers.

4. Wucherung von Knorpelzellen in der Nähe von Degenerationsherden ist bis in das 5. Jahrzehnt zu erkennen.

5. Die *Spongiosa* der verschmolzenen Kreuzbeinwirbelkörper, die in früheren Jahren nur dorsal atrophisch war, verfällt im Greisenalter auch ventral der Atrophie. Auch *Brack* erwähnt, daß das Kreuzbein in vorzüglichem Maße an der Greisenatrophie teilnehme.

6. Einmal wurden bei einer 70jährigen Frau innerhalb des Fettmarks des Kreuzbeinkörpers Teleangiektasien gefunden, die nach *Putzsch* (2) bei älteren Individuen in den Wirbelkörpern häufig vorkommen.

VII. Die Reste der intervertebralen Chordasegmente in der Sacralregion und ihre Beziehung zur Chordombildung.

1. Bei unseren Untersuchungen an den Kreuzbeinbandscheiben fanden wir bis in das 5. Lebensjahrzehnt bei jedem Jahrgang, sofern nur genügend Schnitte untersucht wurden, beträchtliche *Reste der intervertebralen Chordasegmente*. Sie sind dargestellt durch lichte, bläschenförmige Chordazellen innerhalb scholliger, oxyphiler Trümmer, die als chordales Degenerationsprodukt aufzufassen sind. Die einzelne Chordazelle ist scharf durch eine Membran begrenzt und ihr Kern liegt wandständig. Eine Grundsubstanz zwischen den Chordazellen ist nirgends zu beobachten; sie liegen immer in kleinen Gruppen unter gegenseitiger Abplattung zusammen. In der 1. Kreuzbeinbandscheibe mischen sich die Chordazellen gelegentlich ganz wenig mit erweichten Knorpelzellen. In den drei caudalen Bandscheiben tritt eine Mischung nie ein, es bildet sich kein eigentlicher Nucleus pulposus, sondern der Chordarest liegt stets in einer scharf begrenzten Höhle, die nur chordale und keine knorpeligen Bestandteile enthält. Gelegentlich ist die Höhle gekammert oder es sind kleine Tochterhöhlen zu beobachten. Die Reste des Chordascheidenstranges innerhalb der Knorpelplatten sind nach unseren Beobachtungen nicht immer durch Felder zellfreier, homogener Grundsubstanz dargestellt, wie es *Böhmig* (2) angibt, sondern erhalten sich im Kreuzbein öfter als zipflige Ausläufer der Chordahöhle und sind mit mehr oder weniger gut erhaltenem Chordagewebe erfüllt, das direkt an den Knochen oder das Markgewebe der Wirbelkörper grenzt. Über das 5. Jahrzehnt hinaus verfallen auch die letzten bis dahin noch erhaltenen Chordazellen der Entartung, bleiben aber bis ins Greisenalter erkennbar.

2. Nach den Angaben sämtlicher Untersucher sind in den Bandscheiben der übrigen Wirbelsäule beim erwachsenen Menschen keine Chordazellen mehr, sondern nur noch scholliger, oxyphiler Detritus zu beobachten

[*Schaffer, Erdheim, Petersen* (1), *Böhmg* (2), *Uebermuth*]. Ferner verschwindet die scharfe Begrenzung der Chordahöhle des Kindes beim Erwachsenen: entartete Knorpel- und Chordateile mischen sich miteinander (*Fick, Schaffer*). Diese Mischung, die beim Menschen stärker ist als bei den meisten Säugern, wird durch den gesteigerten, mit seitlicher Verschiebung verbundenen Druck, welchen der aufrechte Gang bedingt, hervorgerufen (*Schaffer*).

3. In der Kreuzbeinregion ist also das Schicksal der intervertebralen Chordasegmente in zweifacher Hinsicht ein anderes als an der übrigen Wirbelsäule: erstens bleiben blasige Chordazellen bedeutend länger wohl erhalten und zweitens vermischen sie sich an der 1. Bandscheibe wenig und an den caudalen Bandscheiben überhaupt nicht mit Knorpelteilen.

4. *Coenen* stellt 1925 aus dem *Weltschrifttum* 68 Fälle von Chordom beim Menschen zusammen, die sich folgendermaßen über die Wirbelsäule verteilen:

Kraniale Chordome 42	Cervicale Chordome 1
(Schädelbasis, selten Zahn des Epistropheus)	Sacrococcygeale Chordome 25

Dazu kommen nach *Chiari* noch ein Chordom der Halswirbelsäule und eines der unteren Lendenwirbelsäule. Außerdem ist zu bedenken, daß in den letzten Jahren bei weitem nicht alle kranialen Chordome veröffentlicht wurden. Die Gesamtzahl der veröffentlichten Chordome verteilt sich über das 2.—7. Lebensjahrzehnt, die meisten fallen jedoch in das 5. und 6. Jahrzehnt. Nach *Ribbert* findet sich bei 2% aller seziierten Leichen ein harmloses, bohngroßes Chordom am Schädelgrunde.

Das Vorkommen der Chordome beschränkt sich also fast ausschließlich auf die Stellen, die den kranialen und caudalen Endabschnitten der Chorda dorsalis entsprechen.

5. Es wird heute allgemein als berechtigt angesehen, die Entstehung der Chordome aus versprengten fetalen Chordaresten herzuleiten [*Borst* (1)].

6. Nach alledem liegt es nahe, eine Beziehung zwischen dem langen Fortbestehen der Chordareste in den Kreuzbeinbandscheiben und dem isolierten Vorkommen der Chordome in der Kreuzbeingegegend anzunehmen.

7. *H. Müller* hat nachgewiesen, daß sich bis in das 1. Lebensjahrzehnt beim Menschen im Zahn des Epistropheus und im Schädelgrunde Chordareste erhalten (im Kreuzbein sollen sie schon um die Geburt verschwinden); er hat diese Chordareste als erster in Beziehung zu den Physaliphoren *Virchows* gesetzt und für diese den Namen Chordom vorge schlagen.

Linck und später mit ihm zusammen *Warstat* haben gezeigt, daß im Embryonalleben regelmäßig an der dorsalen und ventralen Fläche des Clivus Blumenbachi, ferner in der Fuge zwischen Epistropheus und

Schädelgrund und schließlich an der dorsalen und ventralen Fläche der Sacrococcygealgegend Haufen von Chordazellen vorkommen, die als Versprengungen des in diesen Abschnitten „wurzelförmig“ verästelten Chordastranges aufzufassen seien. *Linck* und *Warstat* nehmen an, daß die teilweise in die lockere, bindegewebige Außenhülle der betreffenden Wirbelanlage versprengten Chordazellen günstigere Ernährungsbedingungen finden als die bald in ihrer Lebensfähigkeit beeinträchtigten, innerhalb der Wirbelsäule verbleibenden, daß sie daher ihre Wucherungsfähigkeit bewahren bzw. zurückgewinnen können und durch äußere Reize infolge ihrer ungeschützten Lage außerhalb der Wirbelsäule zu neuer Wucherung angeregt werden können, wodurch dann eine Chordombildung zustande käme. Bei dieser Annahme bleibt zu beweisen, daß sich solche versprengten Chordazellen auch längere Zeit postfetal erhalten. Hierzu ergibt sich aus unseren Befunden eine Ergänzung, indem wir zeigen konnten, daß im Kreuzbein, wo sich nächst dem Schädelgrunde Chordome typisch lokalisieren, Reste der fetalen intervertebralen Chordasegmente weit länger erhalten bleiben als an den übrigen Abschnitten der Wirbelsäule. Zumindest für die intrasacralen Chordome, die *Coenen* von den ante- und retrosacralen abtrennt, ist es in einem hohen Maße wahrscheinlich, daß zwischen ihnen und den von uns beobachteten, nicht versprengten Chordaresten innerhalb der Kreuzbeinbandscheiben ein Zusammenhang besteht. Wieweit die Chordaversprengungen *Lincks* zu den ante- und retrosacralen Chordomen in Beziehung zu setzen sind, müßte, wie gesagt, noch genauer untersucht werden.

8. Hinsichtlich der Formentstehung des Chordoms müssen wir die Frage offen lassen, ob die von uns beobachteten, ausdifferenzierten, blasigen Chordazellen unter Wahrung von Wucherungsfähigkeit zum Ausgangspunkt für eine Chordombildung werden können, oder ob die Wucherung nur von undifferenzierten, aus den frühesten Fetalstadien erhaltenen Chordoblasten ausgehen kann. Im letzteren Falle wäre das späte postfetale Vorkommen blasiger Chordazellen lediglich als ein Indicator dafür anzusehen, daß neben den kranialen Abschnitten der Wirbelsäule am Kreuzbein besonders günstige Bedingungen für die Erhaltung von ausdifferenzierten Chordazellen vorhanden sind, woraus in einer wohl erlaubten Analogie auf das in gleicher Weise begünstigte Fortbestehen von undifferenzierten, wucherungsfähigen Chordoblasten geschlossen werden kann.

Nach *Linck* leiten sich die Chordomzellen aus fetalem Chordagewebe her, das sich in einem Stadium der faserigen Umwandlung befindet.

Schaffer hält für die normalen intervertebralen Chordasegmente eine postfetale Vermehrung der Chordazellen für ausgeschlossen, da beim Kind keine Wucherungserscheinungen mehr zu beobachten seien.

Nach *Fick* jedoch ist jeder Haufen von Chordazellen innerhalb des Nucleus pulposus die „Brut einer einzigen versprengten primitiven Chordazelle“.

Betreffs der Entstehungsursache des Chordoms gelten natürlich die gleichen Überlegungen wie für jegliche Geschwulstbildung überhaupt. Es würde hier zu weit führen, darauf einzugehen.

Linck beschreibt primäre Exostosenbildungen am Schädelgrunde, die die Dura durchbrechen und Chordagewebe verschleppen sollen. Die dabei auftretende plötzliche Druckherabsetzung soll die zur Chordombildung führende Zellvermehrung veranlassen. Am Kreuzbein sollen es nach *Linck* und *Warstat*, wie schon erwähnt, äußere Reize sein, welche die in eine ungeschützte Lage versprengten Chordazellen treffen und zu neuer Wucherung anregen können.

Für eine wichtige Voraussetzung zur Chordombildung halten wir hinsichtlich des Kreuzbeins die dort herrschenden mechanischen Bedingungen (s. Kap. VIII), die überhaupt erst ermöglichen, daß von den fetalen intervertebralen Chordasegmenten längere Zeit nach der Geburt noch Reste bestehen bleiben. An den übrigen Abschnitten der menschlichen Wirbelsäule wird, wie wir schon andeuteten, infolge des aufrechten Ganges das Chordagewebe durch seitliche Verschiebungen und gesteigerten Druck im wahrsten Sinne des Wortes aufgerieben, so daß es hier nur äußerst selten zu einer Chordombildung kommt.

Über die eigentliche Ursache, die letzten Endes die Geschwulstbildung veranlaßt, kann nichts ausgesagt werden.

VIII. Die Beziehungen zwischen der mechanischen Funktion und der Architektur des Kreuzbeins.

Die Körperlast, die auf dem 1. Kreuzwirbel ruht, ruft an verschiedenen Teilen des Kreuzbeins Gegenkräfte hervor, die das Gleichgewicht herstellen (Abb. 27). Zunächst entstehen Druck- und Scherkräfte an den mit den Darmbeinen verzahnten Facies auriculares und Zugkräfte in den Ligamenta sacroiliaca interossea. Außerdem kommt ein Drehmoment zustande, das das Kreuzbein um eine horizontale, durch beide Facies auriculares gelegte Achse zu drehen versucht, denn der Schwerpunkt des Rumpfes projiziert sich vor die gedachte horizontale Achse. Auf diese Weise müßte das Kreuzbein wie ein Wagebalken gedreht werden, wobei der kurze Hebelarm (das Promontorium) nach unten absinken und der lange Hebelarm (die Kreuzbeinspitze) gehoben werden müßte (*Braus*). Diesem Drehmoment wirkt ein zweites entgegen, das durch den Zug der sich anspannenden Ligamenta sacrotuberosa und sacrospinosa an den caudalen Kreuzbeinteilen, dem langen Hebelarm, zustande kommt. Damit ist das Gleichgewicht hergestellt.

Die Beanspruchung, die dabei innerhalb des Kreuzbeinkörpers selbst auftritt, ist im wesentlichen Druck- und Biegungsbeanspruchung. Die Druckkräfte finden sich im Bereich der drei kranialen Kreuzbeinwirbelkörper, deren verschmolzene Querfortsätze und Rippenrudimente die

Facies auriculares tragen und den Druck auf die Sacroiliacalgelenke übermitteln. Dabei nimmt die Stärke der Druckspannung caudalwärts annähernd linear ab, bis sie am unteren Ende des 3. Wirbelkörpers gleich Null wird. Unter der Biegungsbeanspruchung ist das Kreuzbein zu einem in sich gekrümmten Knochen geworden (*Braus*).

Löst man die Biegungsbeanspruchung wieder in Druck- und Zugkräfte auf, so ergibt sich für die konkave Vorderseite des Kreuzbeins Druck und für die konvexe Rückseite Zug. Der Zug wird von den verschmolzenen Wirbelbögen und Dornfortsätzen übernommen. In der Mitte, etwa am dorsalen Pol der Wirbelkörper und Bandscheiben liegt die neutrale Zone, wo weder Druck- noch Zugkräfte herrschen. Am 5. Kreuzbeinwirbel, wo der knöcherne Bogenschluß durch Ausbildung des Hiatus sacralis fehlt, wird der dorsale Abschnitt des Wirbelkörpers auf Zug beansprucht. Solange die Kreuzbeinwirbel nirgends miteinander knöchern verbunden sind, was bis in das 15. Lebensjahr der Fall ist (s. Kap. V), ist theoretisch die Möglichkeit zu schwachen Bewegungen der Wirbel gegeneinander gegeben. Praktisch werden rotierende Bewegungen der Wirbel infolge der festen Einkeilung zwischen die Darmbeine kaum stattfinden; Annäherung und Entfernung der Wirbelkörper untereinander kann jedoch auftreten. Nach dem 15. Lebensjahr wird mit der fortschreitenden Verschmelzung der Wirbel jede rotierende Bewegung unmöglich gemacht. Kippbewegungen und Annäherung der Wirbelkörper aneinander bleiben auch jetzt noch in geringstem Ausmaß durch elastische Formänderung der verschmolzenen Wirbelbögen und Dornfortsätze so lange denkbar, wie die Wirbelkörper selbst noch nicht miteinander knöchern verbunden sind, was, wie wir gesehen haben, nicht vor dem 4. Lebensjahrzehnt eintritt. Dabei ist zu beachten, daß solche federnden Bewegungen verhältnismäßig stark zwischen 1. und 2. Wirbelkörper, etwas schwächer zwischen 2. und 3. Wirbelkörper und am schwächsten zwischen den drei caudalen Wirbelkörpern sein müssen; denn zur Übertragung der Rumpflast auf die Facies auriculares werden nur die drei kranialen Wirbel herangezogen. Aus diesen mechanischen

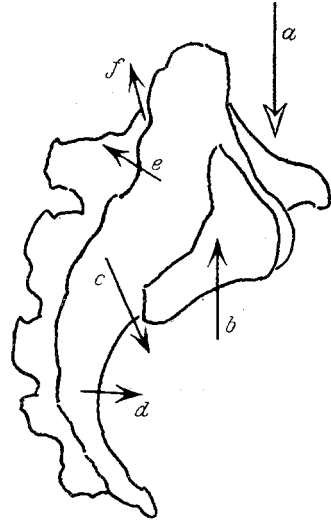


Abb. 27. Schema der in der Vertikalebene auf das Kreuzbein einwirkenden Kräfte. a Körperlast, b Gegendruck im Sacroiliacalgelenk (senkrechte Komponente), c Zug des Ligamentum sacrotuberosum und einiger Teile des Musculus glutaeus maximus, d Zug des Ligamentum sacrospinosum, e Zug der Ligamenta sacroiliaca interossea (senkrechte Komponente), f Zug von Teilen des Erector trunci.

Verhältnissen lassen sich viele der in den früheren Kapiteln beschriebenen Veränderungen an den Wirbelkörpern und Bandscheiben des Kreuzbeins herleiten. So wird an der Ventralseite des Kreuzbeins, wo Druckkräfte vorherrschen, der Bau des Knochens schon vom 5. Lebensjahr an verstärkt. Es tritt eine an den Wirbelkörpern der übrigen Wirbelsäule niemals beobachtete Rinde auf, die später erscheinenden Brücken zwischen den Wirbelkörpern sind durch mächtige kompakte Knochennarben dargestellt und die Spongiosa wird dichter oder sklerotisch und bildet radiäre Trajektoriensysteme aus, die den Druck von den infolge der mangelhaften Ausbildung des Nucleus pulposus ungleichmäßig, und zwar ventral stärker belasteten Bandscheiben her auf die leistungsfähige Rinde ableiten.

Dorsal, wo die neutrale Zone besteht, wird die Spongiosa atrophisch, eine anfangs angelegte periostale Knochenschale schwindet wieder und die Brücken an den Bandscheiben bestehen aus einer wenig dichten Spongiosa oder spärlichen lamellären Knochenspangen. Nur am 5. Wirbelkörper tritt auch dorsal wegen des Hiatus sacralis Zugwirkung und damit eine Corticalis und kräftige Spongiosa auf. Alle diese Erscheinungen stehen im Einklang mit der Rouxschen Lehre von der „funktionellen Anpassung“ der Skeletteile an mechanische Einwirkung und mit dem „Transformationsgesetz“ von Wolff.

Ebenso verändern die Bandscheiben im Kreuzbein ihre Gestalt, da sie keine Leistungen mehr zu vollbringen haben, die ihrem eigentlichen Bau adäquat sind. Die Bandscheibe, die mit Roux ihrer Funktion nach am besten mit einer hydraulischen Presse verglichen werden kann, hat verschiedene Aufgaben. Wird sie belastet, so verteilt der nichtzusammenpreßbare, aber formveränderliche Nucleus den Druck gleichmäßig auf den ganzen mittleren Teil der Wirbelendflächen und auf die Innenseite des Anulus lamellosus, dessen Lamellen dabei angespannt werden, auf diese Weise den Druck in Zug verwandeln und ihn auf die Randleiste der Wirbelkörper übertragen. Das äußert sich histologisch darin, daß der Anulus aus Faserknorpel besteht: die knorpeligen Anteile sind Druck- und die faserigen Zugorgane. Ferner wirkt der Anulus jeder stärkeren Torsion oder Verschiebung der Wirbelkörper gegeneinander entgegen.

Im Kreuzbein sind nun, wie wir sahen, die Druckkräfte im Vergleich zu den Bandscheiben der übrigen Wirbelsäule verhältnismäßig gering. Ferner sind seitliche Verschiebungen und Drehung der Wirbelkörper gegeneinander fast unmöglich, bzw. fallen nach der Synostose der Wirbelkörper völlig aus. Es tritt also keine Scherungsbeanspruchung des Knorpels und keine wesentliche Zugbeanspruchung des Anulus lamellosus auf. Des weiteren bildet sich infolge der fehlenden seitlichen Verschiebungen und des herabgeminderten Drucks in den caudalen Kreuzbeinbandscheiben überhaupt kein Nucleus mehr aus, es kommt nicht zu einer Mischung

von entartenden Knorpel- und Chordateilen und der damit verbundenen Schleimbildung, sondern das intervertebrale Chordasegment bleibt scharf von nicht erweichtem Knorpel begrenzt, unberührt in der Bandscheibe liegen. (Es kann so zum Ausgangspunkt einer Chordombildung werden.) Der Anulus lamellosus ist infolge dieser mangelhaften Ausbildung des Nucleus und infolge der fehlenden seitlichen Verschiebungen keinen Zugbeanspruchungen mehr unterworfen, er wird vielmehr auf Druck beansprucht, und zwar von den Wirbelkörpern her, die eigentlich an ihm zerren sollten. Die Folge ist, daß der Faserknorpel des Anulus hyalinisiert wird oder sich gar nicht erst aus dem undifferenzierten fetalen Knorpel ausdifferenziert. Er ist ähnlich wie die Knorpelplatten ein Druckorgan geworden und verkalkt auch, was an den echten Bandscheiben in diesem Umfang niemals vorkommt. Ganz einem echten Hyalinknorpel gleichwertig ist dieses hyalinisierte Anulusgewebe jedoch nicht. Das sieht man an dem häufigen Auftreten ausgedehnter Mikrofrakturen, die so reichlich auch in verkalktem Hyalinknorpel nie zu beobachten sind. Die Mikrofrakturen können zu Zerfallsherden ausarten, die ihrerseits eine vom Knorpel der Umgebung ausgehende „celluläre Substitution“ veranlassen, welche nach *Axhausen* immer als reaktiver Vorgang auf einen Nekrotisierungsvorgang aufzufassen ist.

Die fehlende Beanspruchung auf Scherung bringt schließlich den gesamten, nunmehr einheitlich hyalinen Bandscheibenknorpel zum Schwund; denn das Vorhandensein von Scherkräften ist eine Lebensbedingung für den Knorpel (*Roux*). So entsteht bei einem Knochenbruch nur dann Knorpelgewebe in dem Callus, wenn seitliche Verschiebung der Bruchenden gegeneinander auftritt. Die Bandscheiben werden also knöchern ersetzt. Damit ist aus fünf getrennt angelegten Wirbeln ein einheitliches Kreuzbein entstanden. Bei dem ganzen Vorgang ist die Einwirkung der mechanischen Beanspruchung während des post-fetalen Teils der keimesgeschichtlichen Entwicklung nicht zu verkennen, wenn auch nicht vergessen werden soll, daß die Form unseres Körpers nicht allein durch Umweltfaktoren bestimmt wird, sondern in wesentlichen Zügen stammesgeschichtlich fixiert ist.

Die 1. Kreuzbeinbandscheibe weicht in mancher Hinsicht von dem Verhalten der übrigen ab. Sie ist am stärksten auf Druck beansprucht. Es bildet sich also ein Nucleus aus und der Anulus wird auf diese Weise nicht völlig jeder Funktion beraubt, obwohl seitliche Verschiebungen auch hier nicht auftreten. Beginnt jetzt aber infolge des Ausbleibens von Scherkräften die Synostosenbildung, so verfällt die 1. Bandscheibe, die bis dahin in ihrem Aufbau einer echten Bandscheibe sehr ähnlich war, dem gleichen Schicksal wie die übrigen Kreuzbeinbandscheiben. Große Teile von ihr bleiben jedoch bis ins Greisenalter knöchern ummauert erhalten. Ausstülpungen von Nucleusgewebe in die Kreuzbeinwirbelkörper waren trotz vorhandener Lücken der Knorpelplatten nur ein

einziges Mal in bescheidener Ausdehnung an einer 1. Bandscheibe zu beobachten. Berücksichtigt man die im Vergleich zur übrigen Wirbelsäule geringe Druckspannung, unter der das Nucleusgewebe im Kreuzbein steht, so ist durch unsere Beobachtung mit der Sicherheit eines Experimentum crucis bewiesen, daß die an den Wirbelkörpern der übrigen Wirbelsäule zur Entstehung von Knorpelknötchen führende Ausstülpung von Nucleusgewebe tatsächlich auf mechanischer Grundlage beruht. Diese Entstehung konnte bisher nur, mit einer allerdings großen Wahrscheinlichkeit, angenommen werden.

IX. Zur Frage des herdförmigen Knorpelzerfalls in der Knorpelwucherungszone (*Bildung der sog. Schmorlschen Ossifikationslücken*).

In der Knorpelwucherungszone der Wirbelkörper konnten wir am Kreuzbein den herdförmigen Knorpelzerfall beobachten, welcher von *Schmorl* (2) als Bildung von „Ossifikationslücken“ beschrieben wurde. *Putschar* (3) konnte an der Symphyse ähnliche Bildungen feststellen. Die genaue Schilderung unserer Befunde findet sich im Kap. VI, 1. Übereinstimmend mit *Schmorl* stellen wir fest, daß sich die Ossifikationslücken mehr oder weniger gleichmäßig über die ganze Knorpelwucherungszone verteilen. Gelegentlich scheinen sie sich an den caudalen Kreuzbeinbandscheiben in die Randteile der Knorpelplatten zu lokalisieren. Eine topographische Beziehung zu den Bandscheibengefäßen, wie sie *Böhmig* (2) angibt, konnten wir nicht beobachten. Zwar finden sich im Bereich von Knorpelzapfen, die nach *Böhmig* (2) in die Umgebung von Bandscheibengefäßen zu lokalisieren sind, auch Zerfallsherde innerhalb der Knorpelwucherungszone; sie sind jedoch weit größer als die gewöhnlichen Ossifikationslücken und weisen vor allem neben Knorpelzerfall auch unregelmäßige Knorpelwucherung auf, was bei den eigentlichen Ossifikationslücken niemals vorkommt. Ferner verteilen sich diese Lücken meist so verstreut über den ganzen Querschnitt der Knorpelwucherungszone, daß die Annahme einer topographischen Beziehung zu den Bandscheibengefäßen, die nur in der Peripherie und in der Achse der Bandscheibe die Knorpelwucherungszone durchlaufen, nicht gerechtfertigt erscheint. Ebenso wenig überzeugend ist eine von *Uebermuth* gegebene funktionsmechanische Deutung, da die Ossifikationslücken auch am Kreuzbein auftreten, wo an den Randteilen der Bandscheiben keine Scherkräfte und keine wesentlichen Zugkräfte auftreten (siehe Kap. VIII).

Putschar (3) versucht die Entstehung der Ossifikationslücken als Knorpelentartungen zu erklären, die durch den aufrechten Gang des Menschen und der damit verbundenen stärkeren Belastung der Wirbelendflächen entstehen. Dabei sollen die einzelnen Knochenbälkchen, die die Knorpel-Knochengrenze abstützen, die eigentlich schädliche Druckwirkung entfalten und so den herdförmigen Knorpelzerfall veranlassen.

Auch diese Erklärung ist nicht recht befriedigend. Wie wäre es dann zu verstehen, daß innerhalb der Knorpelwucherungszone der Epiphysenfugen an den unteren Gliedmaßen kein herdförmiger Knorpelzerfall auftritt?

Nach *Erdheim* ist die Deutung der Ossifikationslücken als zertrümmerte Verkalkungsherde sichergestellt. Diese sollen die weiche und sehr bewegliche Knorpelwucherungszone „spicken“ und sie so weniger beweglich machen, welche Aufgabe bei der normalen Entwicklung langer Knochen das den Knorpel umgreifende Ende der Knochenrinde viel besser erfüllt, eine Einrichtung, die bei den Wirbelkörpern fehlt. Durch scherende Bewegung der Wirbel gegeneinander sollen die Kalkherde zertrümmert und so zu Ossifikationslücken werden. Da wir nachweisen konnten, daß im Kreuzbein keine Scherkräfte an den Bandscheiben auftreten und trotzdem Ossifikationslücken vorhanden sind, scheint auch diese Erklärung nicht auszureichen.

Vom 5-jährigen an sahen wir an den Ossifikationslücken reparative Vorgänge in Form von Aufsaugung der Zerfallsmassen und knöcherner Verschließung oder Ausfüllung der kleinen Hohlräume vom subchondralen Mark aus. Dabei tritt herdförmig jugendliches Markbindegewebe auf. Auch *Erdheim* betont, daß die Zerfallsmassen der Ossifikationslücken knöchern ersetzt werden. Ebenso erwähnt *Böhmig* (2), daß an den Stellen der Ossifikationslücken Knochenbälkchen in die hyaline Knorpelplatte eingebaut werden, so daß die Verknöcherungslinie kleine zapfenförmige Vorsprünge in die Knorpelplatte hinein bildet. Wir können uns also ebensowenig wie *Erdheim* und *Putschars* (3) der von *Schmorl* angedeuteten Vermutung anschließen, daß es sich bei den Ossifikationslücken um Bildungen handele, die vielleicht in enger Beziehung zu der Entstehung der porenartigen Löcher in den Endplatten ausgewachsener Wirbelkörper ständen. Wir möchten all diesen Erklärungsversuchen keinen neuen hinzufügen. Es muß eigens hierzu angestellten Untersuchungen überlassen bleiben, die Frage der Bildung von Ossifikationslücken zu klären; sie ist vielleicht doch nicht so bedeutungslos, für wie sie gemeinhin gehalten wird. Es müßten bei solchen Untersuchungen die übrigen Synchondrosen des menschlichen Körpers und vor allem vergleichend-anatomisches Material angesehen werden. Es ist noch zu erwähnen, daß das erste Auftreten der Ossifikationslücken nach unseren Beobachtungen zeitlich mit dem Beginn der Bandscheibengefäßverödung zusammenfällt. Sie treten am Kreuzbein zum erstenmal beim 4-jährigen auf, wenn das Maß der Gefäßverödung ein erhebliches geworden ist, und werden mit zunehmendem Alter zahlreicher. Auch für die Symphyse scheint nach *Putschars* (3) Befunden dieses zeitliche Zusammenreffen zu bestehen. Vielleicht ist aus dieser Richtung eine Erklärung zu erwarten, jedoch in anderem Sinne als *Böhmig* (2) sie gab.

X. Vergleich zwischen den Vorgängen bei der physiologischen Verknöcherung der Bandscheiben im Kreuzbein und der Spondylitis deformans.

Überblicken wir das Ergebnis unserer Untersuchungen hinsichtlich der Synostosenbildung zwischen den Kreuzbeinwirbelkörpern, so liegt es nahe, einen Vergleich zu den Vorgängen bei der Spondylitis deformans zu ziehen.

Nach *Beneke* wird die Spondylitis deformans eingeleitet durch einen primären Entartungsvorgang an den Bandscheiben, die sog. „braune Erweichung“. Dieser Zustand wird nicht durch akute Schädigungen, sondern durch lang andauernde Belastung hervorgerufen, gegen welche die Elastizität der Bandscheibe nichts nützt. So erklärt sich das Vorkommen der Spondylitis deformans bei älteren Leuten und bei Menschen, die z. B. von Berufs wegen ihre Wirbelsäule andauernd einseitig belasten. Wird die in dieser Weise geschädigte Bandscheibe weiteren Beanspruchungen ausgesetzt, so treten sekundäre Veränderungen an ihr auf, die sich im wesentlichen in Knochenbildungsvorgängen äußern. Zunächst wird durch Überdehnung des Anulus lamellosus das Periost gezerzt, wodurch eine geringe Knochenwucherung zustande kommt. Ferner ist die degenerativ veränderte Bandscheibe nicht mehr elastisch, infolgedessen schnellst sie nach einer Belastung nur höchst mangelhaft in ihre Ausgangsform zurück. Es können also neue Stöße, die die Wirbelsäule axial treffen, unvermindert von Wirbelkörper zu Wirbelkörper vordringen, während sie normalerweise in der Bandscheibe federnd abgefangen werden. Die Beanspruchung des Knochens im Wirbelkörper ist also vermehrt, und dies hat eine funktionelle Verstärkung des Knochens, bzw. Knochenneubildung (Randwulst) zur Folge. So treten jetzt Spongiosaverdichtungen auf, besonders in Form der charakteristischen strahligen Trajektoriensysteme, die nach *Beneke* besonders die Punkte vermehrter Biegungsbeanspruchung kennzeichnen. Das ist verständlich, wenn man sich überlegt, daß die Seitenflächen der Wirbelkörper in der Senkrechten konkav sind. Wird der Wirbelkörper ohne Bandscheibenschutz übermäßig durch Stöße belastet, so besteht die Gefahr, daß die Mantelfläche des Wirbelkörpers nach innen einknickt. Sie muß also von innen her abgestützt werden, was in ausreichender Weise durch die strahligen Spongiosastrukturen erreicht wird. Des weiteren kommt es zu einer Verbreiterung der Bandscheibe und zu Knochenbildungen in Form der bekannten Konsolen. Sie haben nach *Beneke* eine bedeutende Leistung. Auch das ist klar, denn mit einer Vergrößerung der Wirbelkörperstirnfläche muß die Flächenpressung pro Flächeneinheit geringer und damit die Gefahr einer Überlastung herabgesetzt werden. In diesem Stadium kann der Vorgang stehenbleiben, solange noch Verschiebungen der Wirbelkörper übereinander vorkommen. Hört dies auf, so erfolgt die

Verwachsung der Konsolen und damit eine, wenn auch nur periphere, knöcherne Überbrückung der Bandscheibe. Die Bandscheibe selbst überträgt nun keine Stöße mehr.

Im feineren Ablauf sind nach *Bencke* die Bilder der Knochenbildung bei der Spondylitis deformans recht wechselnd. Bisweilen ist nur ein dichtes Anlagern etwas dickerer Knochenbälkchen an das Knorpelgewebe der Ausdruck eines langsamen Knochenansatzes. In anderen Fällen zeigt sich am Knorpelgewebe — meist fleckweise — Zellvermehrung und gibt so den Boden ab zu einer Knochenbildung nach Art der enchondralen Verknöcherung. Der alte, nicht mehr wachstumsfähige Knorpel wird zuweilen durch vom Knochen her vordringendes Markgewebe ausgehöhlt; den Grenzen der Buchten legt sich dann unmittelbar neues Knochengewebe an und nimmt schichtweise an Dicke zu.

Vergleicht man diese Befunde *Benckes* mit den unsrigen am Kreuzbein, so ist es einigermaßen erstaunlich, wie ähnlich sich die Vorgänge sind, die bei der Spondylitis deformans und bei der physiologischen Synostosenbildung zwischen den Kreuzbeinwirbelkörpern auftreten. Im groben die Trajektorien- und Brückenbildung, im feinen die einfache Sklerosierung der Spongiosa, die Knochenbildung mit herdförmiger Knorpelwucherung — diese konnten wir so oft in Form von Feldern „diffuser Zellvermehrung“ oder Brutkapselbildung beobachten — und schließlich der Knorpelabbau durch Marksprosse mit anschließender Knochenbildung sind alles Vorgänge, die bei der physiologischen post-fetalen Entwicklung des Kreuzbeins an seinen Bandscheiben vorkommen. Dabei muß man im Auge behalten, daß diese Knochenbildungsvorgänge sowohl bei der Spondylitis deformans wie am Kreuzbein sekundäre Vorgänge sind. Das Primäre ist bei der Spondylitis deformans eine Bandscheibenentartung, die „braune Erweichung“, ein gemeinhin als pathologisch angesprochener Vorgang: der gesamte Bandscheibenknorpel verkalkt, verfettet, wird demaskiert und verwandelt sich schließlich vollständig in einen Trümmerbrei. Dagegen finden sich an den Bandscheiben des Kreuzbeins primäre Entartungen von diesem Ausmaß niemals; als Ausdruck ihres Untätigkeitszustandes verfallen die Bandscheiben hier im Rahmen der physiologischen Entwicklung lediglich einer Umwandlung in eine mehr oder weniger einheitliche Hyalinknorpelmasse, in der verkalkte Abschnitte von mäßiger Ausdehnung und gelegentlich ein umschriebener Zerfallsherd zu bemerken sind. Bis hierher ist also die Grenze zwischen pathologischem und physiologischem Geschehen noch mit einiger Annäherung zu ziehen. Im weiteren Verlauf ist das jedoch nicht mehr möglich. Sekundär setzt der Körper sowohl bei der Spondylitis deformans wie bei der Verknöcherung der Kreuzbeinbandscheiben die gleichen Gewebsapparate zur Herstellung des Gleichgewichts zwischen Anforderung und Leistung in Bewegung. Es ist also auch hier zu erkennen, daß die reaktive „Anpassungsarbeit“ des Organismus

gegenüber der Außenwelt unter physiologischen Bedingungen nicht streng von der unter pathologischen zu trennen ist.

Schrifttum.

- Adachi, S.*: Ein Fall von Knochenbildung im Corpus albicans. Zbl. Path. **24**, 855 (1913). — *Axhausen, G.*: Neue Untersuchungen über die Rolle der Knorpelnekrose in der Pathogenese der Arthritis deformans. Arch. klin. Chir. **104**, 301 (1914). — *Bardeen, Ch. R.*: Die Entwicklung des Skelets und Bindegewebes im Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen von *Keibel-Mall*. Leipzig 1910. — *Bardeleben*: Zit. nach *Beneke*. — *Beadle, O.*: Vergleichende Untersuchungen über die Wirbelkörperepiphyse beim Menschen und Tier. Beitr. path. Anat. **88**, 101 (1932). — *Beneke, R.*: Zur Lehre von der Spondylitis deformans. Festschrift zu den Beiträgen zur wissenschaftlichen Medizin. Braunschweig 1897. — *Böhmig, R.*: (1) Die Degeneration der Wirbelbandscheiben und ihre Bedeutung für die Klinik. Ref. Münch. med. Wschr. **1929**, 1318. — (2) Die Blutgefäßversorgung der Wirbelbandscheiben usw. Arch. klin. Chir. **158**, 374 (1930). — *Borst, M.*: (1) Echte Geschwülste. Lehrbuch der pathologischen Anatomie von *Aschoff*, Bd. 1. Jena 1928. (2) Das pathologische Wachstum. Lehrbuch der pathologischen Anatomie von *Aschoff*, Bd. 1. Jena 1928. — *Brack, E.*: Über das Kreuzbein. Virchows Arch. **272**, 295 (1929). — *Braus, H.*: Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Bd. 1. Berlin 1921. — *Bütschli, O.*: Vorlesungen über vergleichende Anatomie, Bd. 1. Berlin 1921. — *Chiari, H.*: Über ein Chordom der Wirbelsäule. Zbl. Path. **42**, 481 (1928). — *Coenen, H.*: Das Chordom. Bruns' Beitr. **133**, 1 (1925). — *Erdheim, J.*: Über Wirbel säulenveränderungen bei Akromegalie. Virchows Arch. **281**, 197 (1931). — *Fawcett, Ed.*: On the Completion of Ossification of the Human Sacrum. Anat. Anz. **30**, 414 (1907). — *Fick, R.*: Anatomie und Mechanik der Gelenke. *Bardelebens* Handbuch der Anatomie des Menschen. Bd. 1 und 3. Jena 1904. — *Fischel, A.*: Lehrbuch der Entwicklung des Menschen, 1929. — *Gegenbaur*: Zit. nach *Weidenreich*. — *Gruber, B. G.*: Anmerkung zur Frage der Weichteilverknöcherung usw. Virchows Arch. **260**, 458 (1926). — *Güntz, Ed.*: Versteifung der Wirbelsäule durch Fibrose der Zwischenwirbelscheiben. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **42** (1931). — *Heine, J.*: (1) Über die Querfurche am Olecranon. Anat. Anz. **59**, 257 (1924/25). — (2) Über Arthritis deformans. Virchows Arch. **260**, 521 (1926). — *Kaewel*: Maceration von Knochenpräparaten mittels Antiformin. Zbl. Path. **41**, 385 (1928). — *Kaufmann, Fr. J.*: Zur Wachstumsgeschichte der Zwischenwirbelscheiben. Virchows Arch. **6** (1854). — *Kleiner, G.*: Cysten im Kreuzbein. Beitr. path. Anat. **86**, 407 (1931). — *Koch, H.*: Über Schädigungen des Gelenkknorpels usw. Dtsch. Z. Chir. **201**, 367 (1927). — *Lang, F. J.*: Über die mikroskopischen Befunde des Knorpelschwundes. Virchows Arch. **256**, 189 (1925). — *Linck, A.*: Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Chorda dorsalis usw. Anat. H. **42**, 607 (1911). — *Linck u. Warstat*: Zur Kenntnis der malignen Chordome in der Sacrococcygealregion. Bruns' Beitr. **127**, 612 (1922). — *Lübke, P.*: Das Kreuzbein und die Lumbosacralregion. Arch. klin. Chir. **163** (1931). — *Luschka, H.*: (1) Die Altersveränderungen der Zwischenwirbelbandscheiben. Virchows Arch. **9** (1856). — (2) Die Halbgelenke des menschlichen Körpers. Berlin 1858. — (3) Lehrbuch der Anatomie, Bd. 2, b. 1864. — *Mau*: Die Kyphosis dorsalis adolescentium. Z. orthop. Chir. **46**, 145 (1925). — *Moll, A.*: Experimentelle Untersuchungen über den anatomischen Zustand der Gelenke usw. Virchows Arch. **105**, 466 (1886). — *Müller, H.*: Über das Vorkommen von Resten der Chorda dorsalis bei Menschen nach der Geburt usw. Z. ration. Med. **3**. Reihe, **2**, 202 (1858). — *Müller, W.*: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung langdauernder Immobilisierung auf die Gelenke. Z. orthop. Chir. **44**,

478 (1924). — *Nevinny, H.*: Die Veränderungen der menschlichen Trachealknorpel usw. Z. Konstit.lehre **13**, H. 2, 155 (1927). — *Pascher, M.*: Zur Kenntnis der Altersveränderungen in den menschlichen Kehlkopfknorpeln usw. Virchows Arch. **246**, 198 (1923). — *Paterson, A. M.*: The human sacrum. Sci. Trans. roy. Soc. Dublin II. s., **5**. — *Petersen, H.*: (1) Die Organe des Skeletsystems. *Möllendorfs Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen*, Bd. 2/II. Berlin 1930. — (2) Lehrbuch der Histologie und mikroskopischen Anatomie, Bd. 3. Wiesbaden 1924. — *Pommer, G.*: Über A. Weichselbaums Knorpelstudien usw. Wien. med. Wschr. **1915**, 303. — *Posth, M.*: Le sacrum. Thèse de Paris 1897. — *Putschar, W.*: (1) Zur Kenntnis der Knorpelinseln in den Wirbelkörpern. Beitr. path. Anat. **79**, 150 (1927). — (2) Über Gefäßgeschwülste in der Wirbelsäule. Z. Kreislaufforsch. **16**, 495 (1929). — (3) Entwicklung, Wachstum und Pathologie der Beckenverbindungen des Menschen. Jena 1931. — (4) Über Fett im Knorpel usw. Beitr. path. Anat. **87**, 526 (1931). — *Ribbert*: Über die Echondrosis physalifora sphenoccipitalis. Zbl. Path. **5**, 457 (1894). — *Röfle, R.*: Innere Krankheitsbedingungen. Lehrbuch der pathologischen Anatomie von *Aschoff*, Bd. 1. Jena 1928. — *Roux*: Zit. nach *Fick* und *Schaffer*. — *Sappey*: Traité d'anatomie descriptive. Paris 1888. — *Schaffer, J.*: Die Stützgewebe, *Möllendorfs Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen*, Bd. 2/II. Berlin 1930. — *Schmorl, G.*: (1) Die pathologische Anatomie der Wirbelsäule. Z. orthop. Chir. **48**, 3 (1927). — (2) Über bisher nur wenig beachtete Eigentümlichkeiten ausgewachsener und kindlicher Wirbel. Arch. klin. Chir. **150**, 420 (1928). — (3) Zur Kenntnis der Wirbelkörperepiphyse und der an ihr vorkommenden Verletzungen. Arch. klin. Chir. **153**, 35 (1928). — (4) Über die pathologische Anatomie der Wirbelbandscheiben. Bruns' Beitr. **151**, 360 (1931). — (5) Zur Technik der Knochenuntersuchung. Beitr. path. Anat. **87**, 585 (1931). — *Stoß, A.*: Die Vascularisation des hyalinen Knorpels. Anat. Anz. **51**, 29 (1918/19). — *Testut*: Traité d'anatomie humaine I, p. 84. Paris 1921. — *Toldt*: Zit. nach *Mau*. — *Uebermuth, H.*: Über Alterveränderungen der menschlichen Zwischenwirbelscheibe usw. Ber. Math.-physik. Kl. sächs. Akad. Wiss. Leipzig **81** (1929). — *Weidenreich, F.*: Das Knochengewebe. *Möllendorfs Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen*, Bd. 2/II. Berlin 1930. — *Wolff*: Zit. nach *Beneke*.

Nachtrag. Bei Erledigung der 2. Korrektur liegt in Beitr. path. Anat. **90**, H. 2 (1932) eine Arbeit vor von *A. Sh. Jakobson* und *H. Driver*: Zur Frage der Spongiosierung der Kreuzbeinbandscheiben. Die kritische Besprechung dieser Arbeit wäre notwendig, kann jedoch aus drucktechnischen Gründen hier nicht erfolgen. Hinsichtlich der von jener Arbeit abweichenden Befunde sei auf die entsprechenden Abschnitte dieser Arbeit verwiesen.