

(Aus dem Pathologischen Institut des Kantonspitals St. Gallen.)

## Spondylomalacie.

Von

Konrad Helly.

Mit 4 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 7. Juli 1936.)

Bekanntlich sind die Meinungen über das tatsächliche Vorkommen einer durch mechanische Schädigung hervorgerufenen Wirbelsäulenerkrankung im Sinne der *Kümmellschen* Krankheit noch immer geteilt. Im folgenden sei ein Fall mitgeteilt, welcher durch die günstigen Umstände seiner Beobachtung wohl als geeignet angesehen werden darf diese Frage zu entscheiden.

Ein 46jähriger kräftiger, fettleibiger Mann erleidet einen Unfall, indem ihm bei Arbeit in gebückter Stellung ein etwa 20 kg schwerer Holzbalken aus 10 $\frac{1}{2}$  m Höhe auf den Rücken fällt, dem Mann dadurch eine Kopfwunde zufügt und ihn zu Boden wirft, oder nach anderer Darstellung ihn nur zu Boden wirft, wobei der Kopf des fallenden Mannes auf den Boden aufschlägt. Es erfolgte eine Bewußtlosigkeit von 1 $\frac{1}{2}$  Stunden Dauer und die ärztliche Untersuchung ergab außer einer Kopfwunde auch eine Quetschung des Rückens und Nackens sowie eine Hirnerschütterung. Der Unfall hatte sich am 23. 2. 34 zugetragen. Nach 3 Wochen Bettruhe und Heilung der angeführten Unfallsfolgen bestand weiterhin dauernd eine Schmerzhaftigkeit im Rücken und gürtelförmig am Brustkorb mit dadurch behinderter Arbeitsfähigkeit, die nur mehr leichte Arbeit gestattete, während der Mann bisher, seines Zeichens Gastwirt, stets voll arbeitsfähig war und schwere Arbeit leistete.

Wiederholte ärztliche Untersuchungen vermochten einen anatomischen Befund nicht festzustellen und auch wiederholte Röntgenaufnahmen waren ergebnislos. Erst anfangs Januar 1935 vermochte Herr Dr. A. Brunner, der Chefarzt unserer chirurgischen Spitalabteilung, röntgenologisch eine Veränderung am 7. Brustwirbelkörper festzustellen, welche er als Stauchungsbruch desselben deutete.

In der Folgezeit erkrankte der Mann im März an einer Lungenentzündung, die nach etwa 3wöchentlicher Dauer in Heilung überzugehen schien, als eine neuerliche Verschlimmerung zum Tode führte, welcher am 13. 4. 35 erfolgte, also nicht ganz 14 Monate nach dem Unfall.

Die von mir vorgenommene Obduktion ergab nun nebst einer als Todesursache zu betrachtenden Herdpneumonie im rechten Unterlappen einen erheblichen Grad von Staublungenbildung mit derbschwartigen Pleuraverwachsungen, ganz besonders stark gegen hinten und gegen die Wirbelsäule. Ferner fand sich eine mäßige Atherosklerose mit geringer Nierensklerose, eine Herzdilatation, verfettende Lebercirrhose, Milzintumescenz und veraltete Tuberkulose des linken Nebenhodens. Der für die vorliegende Mitteilung wichtigste Befund bestand aber in folgendem:

Als die Pleuraschwarten an der Wirbelsäule durchtrennt waren, ließ sich im unteren Teil der Brustwirbelsäule stellenweise etwas rauher Knochen fühlen. Die daraufhin im ganzen herausgenommene Hinter-

wand des Thorax zeigte nun außer einer geringen nach links gerichteten Skoliose der Brustwirbelsäule im Längsschnitt einen ganz unerwartet schweren Zerstörungsprozeß im Bereich des 5.—8. Brustwirbelkörpers (Abb. 1), indem bei teilweisem Schwund der Knochensubstanz und der Bandscheiben sowie einem keilförmigen Bruchstück im Körper des 7. Brustwirbels ferner sich eine schmierige schwärzliche ziemlich dünnflüssige Masse an Stelle der klaffenden Lücken befand, nirgends aber eine Vereiterung oder Bildung von Kollateral- bzw. Senkungsabscessen. Ergänzt wurde dieses Zerstörungsbild noch durch eine Luxation der rechten 4. und 6. Rippe nach vorne, auch hier mit rauher Knochenoberfläche der luxierten Rippenköpfchen.

Die weitere bakteriologische und mikroskopische Untersuchung ergab außer Streptokokken als Erregern der Pneumonie, der schon erwähnten Lebercirrhose und geringen Nierensklerose nirgends mit Ausnahme des linken Nebenhodens eine Tuberkulose. Insbesondere die Lungen wiesen das typische Bild von knotig indurierenden Staublungen auf, aber keine Tuberkulose. Als Ursache der Koniose mußte eine etwa 25 Jahre zurückliegende 2—3jährige Tätigkeit in Schieferbrüchen angesehen werden, da sich keine

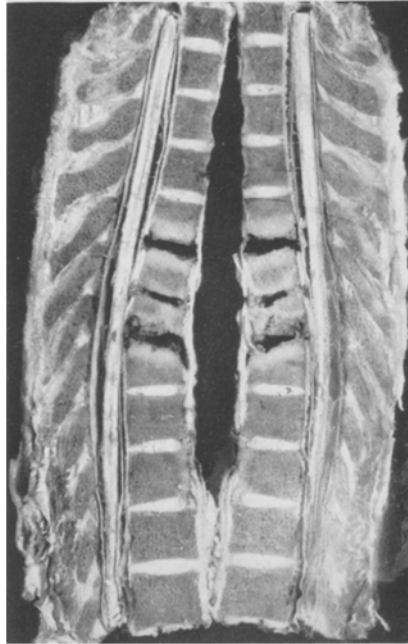


Abb. 1. Der mediane Sagittalschnitt durch die Wirbelsäule zeigt die Zerstörung des 5. bis 8. Wirbelkörpers mit dem Bruch des 7. und dem Bandscheibenschwund.

andere Quelle dafür feststellen ließ. Die Tuberkulose des Nebenhodens zeigte in dessen Kopf spärliche miliare Tuberkelknötchen um einen kleinen mörteligen Herd mit schwieliger Begrenzung, war also bereits alter Prozeß. Der Gesamt ernährungszustand zur Zeit des Todes war wohl, besonders unter der Wirkung des mehrwöchentlichen Krankens, während dessen die bestehenden Schmerzen sich um so ungünstiger bemerkbar machten, als sie kaum eine schmerzfreie Lageneinnahme gestatteten, merklich zurückgegangen, ließ aber immer noch die vorbestandene Fettleibigkeit am Fettreichtum der vorderen Bauchwand und einer gewissen Lipomatose des Pankreas erkennen, entsprach also nicht dem Bild, wie es etwa bei einer schwereren Wirbelsäulentuberkulose gewöhnlich auf dem Seziertisch zu sehen ist.

Tatsächlich ließ sich denn auch histologisch am erkrankten Teil der Wirbelsäule nirgends, weder im Knochengewebe der befallenen Wirbel,

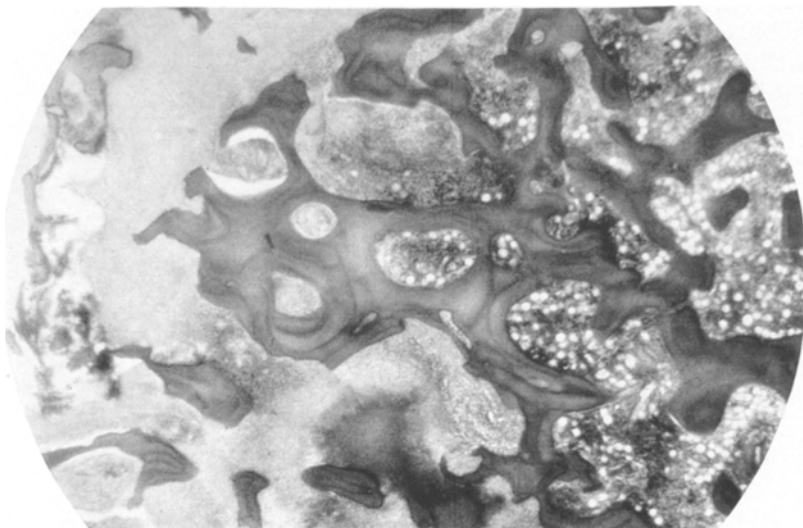


Abb. 2. Aus dem oberen Rand des 7. Wirbelkörpers bei stärkerer Vergrößerung der Übergang von erhaltener in nekrotische Zone. Knochenkörperchenfärbbarkeit geschwunden. Spongiosatrümmer.

noch im umgebenden Weichteil- und Schwartengewebe irgendein auch nur im entferntesten tuberkuloseverdächtiger Befund erheben. Was

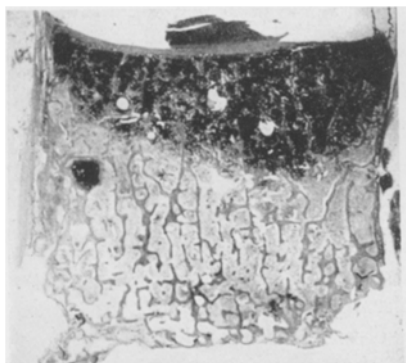


Abb. 3. Schnitt durch den 5. Wirbelkörper mit Knochen- und Markschwund im unteren Teil. Lupenvergrößerung.

insbesondere den 7. Brustwirbelkörper betrifft, zeigte dieser ein deutliches, aus dem Zusammenhang gelöstes Bruchstück mit einer Nekrose, die sich durch völligen Verlust der Kernfärbbarkeit in Knochen und Knochenmark zu erkennen gab (Abb. 2). Außerdem griff diese Nekrose auch noch auf die angrenzenden Knochenpartien über sowie auch auf die angrenzenden Wirbelkörper, welche eine solche Nekrose an der gegen den 7. Körper gerichteten Seite zeigen, überall ohne Zeichen von Tuberkulose und nur stellenweise mit

Leukocyteninfiltration wie auch Plasmazellen im Bereich nekrotischer Detritusmassen, wogegen die abgewendete Wirbelkörperseite ein zellreiches Knochenmark und etwas dichteres Spongiosagefüge (Abb. 3, 4)

aufweist. Dabei ergab die Eisenfärbung teilweise Eisenimprägnierung der Spongiosabälkchen im Nekrosebereich und reichliche siderofere Zellen in dessen Grenzgebiet, hingegen keine Eisenreaktion im schwärzlichen, mikroskopisch ganz amorphen Detritus. Ein ähnliches Bild der Nekrose ergab auch das Köpfchen der luxierten 4. Rippe. In dem die zerstörten Wirbelkörper deckenden Schwartengewebe fanden sich

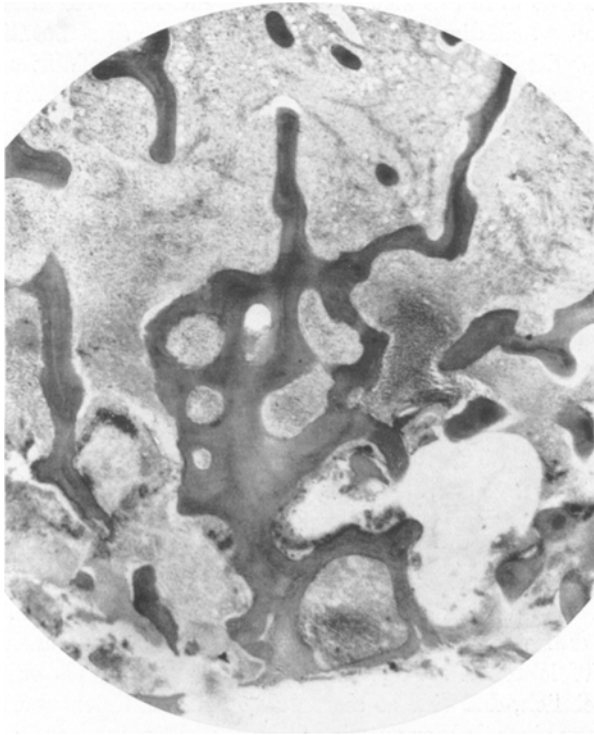


Abb. 4. Aus dem unteren Rand des vorigen Bildes bei stärkerer Vergrößerung. Schwund der Knochenkörperchenfärbbarkeit und des Knochenmarkes. Spongiosatrümmer.

lediglich einige kleine Lymphocyteninfiltrate, aber keine tuberkulösen Produkte. Ein selbstverständlich auch vorgenommener Versuch der Tuberkelbacillenfärbung blieb gleichfalls ergebnislos.

Auffallend muß es erscheinen, daß sich die Wirbelsäulenerkrankung nicht durch ein Zusammensinken oder eine Gibbusbildung bemerkbar gemacht hatte. Teilweise mag dies vielleicht die derbe Schwartenbildung durch zusätzliche Festigkeitsverleihung verhindert haben. Doch wird davon noch später zu reden sein.

Im ganzen entspricht das beschriebene Bild somit durchaus ähnlichen, aber weniger stark ausgebreiteten Fällen, wie sie von *Schlagenhauser* und von *M. B. Schmidt* beschrieben wurden und *König* erwähnt außerdem

auch Befunde von *Schmorl* u. a., wobei insbesondere auch Nekrosen in nicht gebrochenen Wirbelkörpern nach Gewalteinwirkung angeführt sind. *Schlagenhauser* hat sich eingehender mit der Frage der traumatischen Entstehung solcher Prozesse befaßt und kam zum Schluß, daß eine solche nicht immer nachweisbar sei. Er nahm daher einen „Wirbelkörperschwund“ durch „Osteolysis“ als Ursache an. Andererseits verwies *Schmorl* wohl mit Recht auf die Möglichkeit wiederholter an sich unbedeutender Schädigung besonders durch starke Sportbetätigung. Für den vorliegenden Fall wird man sich die mechanische Wirkung wohl so vorzustellen haben, daß die in der Wölbung durch den darauf stürzenden Balken getroffene Rückenkrümmung des gebückt Arbeitenden einen Einpressungsstoß erhielt, welcher sich naturgemäß in der Längsachse der Wirbelsäule als Stauchungsprellung der Wirbelkörper gegeneinander auswirken mußte. Die dadurch gesetzte Gewebsschädigung hat dann wohl zu Ernährungsstörung und fortschreitendem Gewebsschwund — *Spondylomalacie* — geführt, wobei die Bezeichnung -malacie in ähnlichem Sinn angewendet sei, wie bei den als Lunatum- und Navicularemalacie bezeichneten Prozessen, selbstverständlich ohne eine innere Beziehung zur echten Osteomalacie. Wieweit eine Blutgefäßbeschädigung bei der Entstehung mitgespielt haben mag, ließ sich natürlich so lange Zeit nach dem Trauma nicht mehr entscheiden, liegt aber durchaus im Gebiet der Möglichkeit bzw. Wahrscheinlichkeit; wenigstens deutet der Befund der Eisenfärbung auf stattgehabte Blutung und wird unterstützt durch in diesen Zonen vorhandene Erythrophagen.

Für die Beurteilung des Prozesses als traumatisch bedingt ist es vor allem von Wichtigkeit den nächstliegenden Verdacht ausschließen zu können, daß es sich etwa um eine Tuberkulose gehandelt habe. Sehen wir davon ab, daß eine solche weder an den befallenen Knochen noch umgebenden Weichteilen nachgewiesen werden konnte, ist es auch ganz unwahrscheinlich, daß eine so ausgedehnte Wirbelsäulentuberkulose sich innerhalb nur eines Jahres entwickelt haben sollte, während andererseits ein Bestand der Erkrankung bereits vor dem Unfall ebenso unwahrscheinlich ist, weil sich dann doch auch irgendwelche Erscheinungen vor demselben hätten geltend machen müssen. Ferner ist eine derart ausgedehnte Wirbelsäulentuberkulose doch so gut wie immer mit einem begleitenden kalten Absceß oder Senkungsabsceß verbunden, wie auch *Konschegg* hervorhebt, wovon hier keine Spur bestand. Außerdem wäre die Luxation der beiden Rippen, besonders aber die der 4. Rippe, entfernt von den erkrankten Wirbeln, unverständlich, bzw. nur unter der Annahme zu erklären, daß auch dort noch eine Tuberkulose bestanden habe.

Lassen sich also weder die klinischen Erwägungen, noch die anatomischen Befunde mit der Annahme einer Tuberkulose in Einklang bringen, stimmen sie andererseits gut zur traumatischen Entstehung. Besonderes Gewicht ist dabei auf den Umstand zu legen, daß die röntgenologische Untersuchung zunächst durch viele Monate ergebnislos

blieb, bis der Zerstörungsvorgang so weit gediehen war, um durch sie erfaßt werden zu können, daher denn auch ein Zusammensinken der Wirbelsäule vorher nicht erfolgte. Wahrscheinlich wäre es schließlich doch in Erscheinung getreten, wenn nicht die mit der einsetzenden Pneumonie erfolgte Bettlägerigkeit den Zustand weiter verdeckt hätte. Weiters ist der am 7. Brustwirbelkörper bestandene Bruch zusammen mit der Luxation der 4. und 6. Rippe ebenfalls am ungezwungensten durch die Art und Wucht der erfolgten Gewaltwirkung zu erklären. Die in deren Folge einsetzende trophische Störung bewirkte dann eben den Gewebszerfall in Wirbelkörpern, Rippenköpfchen und Bandscheiben als allmählich fortschreitenden Vorgang, den man am besten wohl als Nekrobiose bezeichnen mag.

Es ist also mit diesem Fall bewiesen, daß es tatsächlich eine auf traumatischer Einwirkung beruhende fortschreitende Zerstörung der Wirbelkörper gibt, die als Grundlage der *Kümmellschen* Krankheit angesehen werden kann. Es sei damit keineswegs behauptet, daß dies die einzige Grundlage der genannten Krankheit darstellt. Die schon oben erwähnten Fälle von *Schlagenhauser* lassen mindestens noch den von dem Genannten als Osteolysis bezeichneten Vorgang als gleicherweise hierzu geeignet erscheinen und nach dem von *Schlagenhauser* gegebenen Beschreibungen und Abbildungen besteht eine zum Teil weitgehende Ähnlichkeit seiner Fälle mit dem hier beschriebenen Fall, insbesondere auch im völligen Bandscheibenschwund und dem Befund des Knochen- und Knochenmarkschwundes, ferner auch im raschen Entwicklungsgang des Prozesses. *Schmorls* Befunde bezüglich des Verhaltens des Nucleus pulposus und der „Knorpelknötchen“, denen auch *M. B. Schmidt* große Bedeutung für das Zustandekommen der Wirbelkörperzerstörung und der *Kümmellschen* Krankheit beimißt, sind dabei nicht zu unterschätzen; sie sind aber wohl nicht allein ausschlaggebend, wie der Umstand zeigt, daß im vorliegenden Fall die außerhalb dieses Wirkungsbereiches gelegene Rippenköpfchenveränderung gleicher Art war wie an den Wirbelkörpern und auch in *Schlagenhausers* Fall 5 fanden sich die gleichen Veränderungen außer an den Wirbeln noch an Rippen und Sternum. Die Bezeichnung „Osteolysis“ rechtfertigte sich insbesondere mit Rücksicht auf Auflösungserscheinungen an den Spongiosabälkchen, welche in dieser Form an dem von mir beschriebenen Fall nicht erkennbar waren und es scheint auch daraus hervorzugehen, daß sich der Vorgang der Knochenzerstörung in verschiedener Weise einleiten und abspielen kann, sowie daß nicht immer ein Trauma nachweisbar sein muß, welches ätiologisch in Anspruch zu nehmen wäre. Allerdings verweist *Schmorl* auf die Möglichkeit, daß besonders bei Jugendlichen schwere körperliche Arbeit oder intensiver Sportbetrieb allein schon ursächlich in Frage kommen können<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Gelegentlich einer Demonstration des vorliegenden Falles an der Freien Vereinigung der Schweizerischen Pathologen am 5. 6. 36 gab *Nicod* der Meinung Ausdruck, daß wiederholte an sich kleine Traumen zu einer Nekrobiose des Knochen-

Nach dem Gesagten stellt die *Kümmellsche* Krankheit nur eine durch ihre klinischen Erscheinungen besonders gekennzeichnete Form der Spondylomalacie dar, gleicherweise auch der Osteolyse. Tatsächlich hat ja auch *Schlagenhauer* nach seiner ersten Beobachtung durch planmäßiges Untersuchen vieler Wirbelsäulen seine weiteren Fälle gefunden, welchen Weg ebenso mit Erfolg *Schmorl* eingeschlagen hat und es unterliegt daher kaum einem Zweifel, daß große Untersuchungsreihen von Wirbelsäulen gleichsinnige Befunde öfters aufzudecken vermöchten. Für die gegenwärtig so allgemein wichtig gewordene unfallsmedizinische Beurteilung ist der vorliegende Fall jedenfalls ein unumstößlicher Beweis der traumatischen Entstehungsmöglichkeit und erhält seinen besonderen Wert durch die möglich gewesene fortlaufende Beobachtung vom Unfall bis zum Tod. Daß der letztere an rezidivierender Pneumonie erfolgte, wird man wohl nicht der Wirbelsäulenerkrankung zur Last legen können; wenn auch eine Mitbeteiligung nicht ganz auszuschließen ist, da die auch während der Bettlägerigkeit bestandenen Schmerzen mit den dadurch bedingt gewesenen Lagerungsschwierigkeiten des Kranken zu seiner vorzeitigen Erschöpfung führen konnten. Pneumokoniose, Lebercirrhose und durch all dies bedingte Herzschädigung hatten aber wohl den größeren Anteil an der Begünstigung des tödlichen Ausganges.

Fassen wir das Wesentliche aus den vorstehenden Darlegungen zusammen, so hat sich also bei einem 46jährigen Mann im Anschluß an ein Trauma, welches die Wirbelsäule traf, daselbst eine fortschreitende Spondylomalacie entwickelt, welche im Verlauf von nicht ganz 14 Monaten vier aneinander schließende Wirbel unter Bandscheibenschwund zum Teil hochgradig zerstörte, wobei die Mitwirkung eines anderweitigen Zerstörungsprozesses, insbesondere einer Tuberkulose ausgeschlossen werden konnte. Für die *Kümmellsche* Krankheit ergibt sich daraus der Beweis, daß sie unbeschadet anderer Möglichkeiten ihrer Entstehungsgrundlagen sicher als traumatisch bedingter Vorgang in Erscheinung treten kann.

#### Literatur.

*König*: Handbuch der Unfallheilkunde, Bd. 3. 1934. — *Konschegg*: Handbuch der pathologischen Anatomie, Bd. 9/2. 1934. — *Schlagenhauer*: Beitr. path. Anat. **66** (1920). — *Schmidt, M. B.*: Virchows. Arch. **275** (1925). — *Schmorl*: Verh. dtsch. path. Ges. **22** (1927).

gewebes als Grundlage der folgenden Knochenzerstörung führen könnten, während *Askanazy* besonders für den beschriebenen Fall die Möglichkeit einer trophischen Schädigung durch Periostablösung infolge des Traumas erwog, beides Vorstellungen und Erklärungsmöglichkeiten, denen ich durchaus beipflichten möchte. Es wäre zu untersuchen, ob nicht noch andere Schädigungsvorgänge in Betracht kommen, in deren Gefolge es zum fortschreitenden Knochenschwund kommt. Die Form der Osteolyse scheint jedenfalls noch ganz ungeklärt zu sein. Im allgemeinen beweisen diese Beobachtungen alle wieder die hohe Empfindlichkeit des Knochengewebes, die man ja auch aus seiner raschen Umbautätigkeit und Anpassung seiner Spongiosastruktur unter statischen Einflüssen kennt. Außer dem oben schon erfolgten Hinweis auf die Lunatum- und Navicularemalacie wäre hier vielleicht auch *Perthesche* juvenile Hüftgelenkserkrankung zu berücksichtigen.