

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Breslau
[Direktor: Prof. Dr. M. Stummeler].)

Endangitische Osteomyelosklerose. (Winiwarter-Bürgersche Krankheit der Wirbelsäule.)

Von

Dozent Dr. Joachim Wienbeck,
z. Z. Stabsarzt d. Lw.

Mit 8 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 21. August 1942.)

Bei der Leiche einer 39jährigen Frau war als klinische Diagnose fraglicher Uteruskrebs mit Wirbelmetastasen angegeben worden.

Auszug aus dem Krankenblatt. Aufnahme in die innere Abteilung des Allerheiligen-Hospitals Breslau¹ am 15. 11. 40. Familienvorgeschichte ohne Besonderheiten. Eigene Vorgeschichte: Als Kind Masern. 1923 rechtsseitige Eierstockoperation. Seit Ende Oktober 1940 klagt die Pat. über rheumatische Beschwerden, jetzt vorwiegend in den Hüften. Wegen Schmerzen und leichter Blutungen aus dem Genitale zunächst Einlieferung auf die Frauenabteilung. Nach Abklingen der Unterleibsbeschwerden wird die Pat. wegen Ischiasbeschwerden auf die innere Abteilung verlegt. Gynäkologische Diagnose: Verdacht auf Endometritis post abortum oder Cervixcarcinom. Befund auf der inneren Abteilung: Mittelgroße Pat. in schlechtem Ernährungszustand. Haut blaß, Schleimhäute gering durchblutet. Die Untersuchung der Sinnesorgane, der Körperöffnungen sowie von Brust und Bauch ergibt keinen krankhaften Befund. Die neurologische Untersuchung zeigt keine Abnormitäten. Extremitäten: Bei Bewegungen sind beide Hüften stark schmerzhaft. Bei einer Körpergröße von 160 cm beträgt das Körpergewicht nur 49,8 kg. Wa.R. negativ, Blutsenkung 124/140 mm. Im Blutbild: Hochgradige Anämie von 37% Hb. und Erythrocyten 2000000, Leukocyten 10800. Im Differenzbild: Myelocyten 3%, Jugendliche 6%, Stabkernige 32%, Segmentkernige 41%, Lymphocyten 13%, Monocyten 4%, Eosinophile 1%.

Bei der Röntgenaufnahme am 20. 11. 40 finden sich Metastasen osteoplastischer Art in der Wirbelsäule. Sonst sind alle Knochen unverdächtig. Die Röntgenuntersuchung des Darmes ergibt keine Veränderung. Die Brustbeinpunktion zeigt regeneratisches Knochenmark. Im Augenhintergrund beiderseits ausgedehnte Netzhautblutungen. Eine zweite gynäkologische Untersuchung findet am 3. 12. statt: Leicht hypertrophische Portio. Uterus nicht vergrößert. Parametrien beiderseits weich. Adnexe o. B. Verlauf: Unter zunehmender Gewichtsabnahme und bei Absinken des Hgb. auf 14% tritt am 26. 12. der Tod ein.

Bei der *Sektion* (A. H. 552/40) fand sich eine hochgradig abgemagerte Leiche mit leicht ikterischer Haut. Aus dem Sektionsprotokoll sind folgende Angaben bedeutungsvoll:

Die Schädelsektion ergibt keinen pathologischen Befund. Die Brustdrüsen besitzen einen atrophischen Drüsenkörper. Geringes Lungenödem. Die Lymphknoten der Brusthöhle sind klein und grauschwarz. Das Herz wiegt 210 g und ist unverändert. Die Leber ist mit 1650 g deutlich vergrößert, oberflächlich glatt.

¹ Herrn Professor W. Grunke danke ich für die Überlassung des Krankenblattes.

gelb-braun-rot, weich und auf dem Schnitt ist die Läppchenzeichnung deutlich. Auch die Milz ist mit 350 g beträchtlich vergrößert. Sie ist dabei weich und auf der Schnittfläche ist keine besondere Zeichnung zu erkennen. Der Muttermund ist aufgeworfen und leicht gerötet. Der linke Eierstock enthält eine Schokoladencyste. Der rechte Eierstock fehlt.



Abb. 1. Übersicht über die Schnittfläche der Wirbelsäule. Fleckförmige Verdichtung, Eburnisation im 3. Wirbel von unten.

Die *mikroskopische Untersuchung* des *Muttermundes* ergibt eine entzündliche Erosion. Für Krebs bestehen keine Anhaltspunkte.

In der *Leber* Stauungsatrophie der zentralen Läppchenanteile. In den Capillaren der Läppchen findet sich eine ziemlich ausgeprägte Knochenmarksbildung der roten und granulierten Reihe mit Hämozytoblasten und Reifungsstufen bis zu blutfähigen Elementen. Die rote Blutbildung ist in deutlichen Nestern gelagert. Einzelne Sternzellen in den gestauten Bezirken enthalten Hämosiderin.

In der *Milz* zahlreiche sehr kleine Lymphknötchen ohne Ausbildung von Reaktionszentren. In der normal faserhaltigen Milzpulpa liegen wieder wie in der Leber erythropoetische Nester in mittlerer Zahl vorwiegend in den Sinus. Granulopoetische Elemente liegen diffus in den Sinus und den Pulpamaschen.

Alle anderen Organe werden ebenfalls ausgedehnt mikroskopisch untersucht und unverändert gefunden.

Die *Wirbelsäule* zeigt nach Abmeißelung des bei der Sezierung üblichen Spanes eine äußerst bunte Schnittfläche (Abb. 1).

Es wechseln kleinere unregelmäßige Flecken mit etwa normal erscheinendem braunrotem Knochenmark, die auch die übliche Dichte der Spongiosabälkchen mit der Lupe erkennen lassen, mit weißen Herden. Die weißen Herden sind zum Teil bröckelich weiß und unregelmäßig zackig begrenzt, teils sind sie geschlossener sehr dicht und auf dem Schnitt oberflächlich matte Verdichtungsbezirke. Irgend-

eine Regelmäßigkeit in der Verteilung dieser verschiedenen Anteile in der Wirbelsäule oder im einzelnen Wirbelkörper kann man nicht feststellen. Es wechseln also rote, bröckelich weiche und elfenbeinfeste weiße Bezirke miteinander ab, ja, sie verflechten sich offenbar verschiedentlich miteinander.

Das Bild der Wirbelsäule war so typisch für eine teils osteoplastische teils osteoklastische Carcinose der Wirbelsäule, daß die ganze Leiche sorgfältig nach einem Primärtumor, allerdings ohne Erfolg, abgesucht wurde. Da sonstige primäre unter dem geschilderten Bild die Wirbelsäule sekundär befallende Krankheiten ebenfalls auszuschließen waren, mußte eine primäre Knochenlymphogranulomatose angenommen werden.

Die *mikroskopische Untersuchung der Wirbelsäule* zeigt eine Reihe von eigentümlichen Veränderungen am Knochen, am Knochenmark und an den Blutgefäßen des Knochens, die ausführlich geschildert werden sollen: Von dem dicken, die ventralen Hälften der Wirbelkörper erfassenden abgemeißelten Span der Wirbelsäule wurden zahlreiche Wirbelkörper in Serienschnitten untersucht. Dabei stellt sich heraus, daß von dem im Prinzip gleichartigen Prozeß drei Stufen nach der Ausdehnung



Abb. 2. Wirbelschnitt C 12. Lockere Spongiosastruktur mit umschriebener Enotose; im Zentrum Arterie und Vene. Celloidin. Färbung: Elastica-Kernechtrot. Übersicht.

der Veränderungen unterschieden werden können. In Abb. 2 erkennt man zunächst recht deutlich in allen Teilen des Schnittes das ursprüngliche, etwa dem Alter entsprechende oder sogar etwas verminderte Spongiosabälkchengerüst. Zwischen dieses weitmaschige normale primäre Bälkchensystem sind nun zahlreiche kleine und kleinste sekundäre Bälkchen ungeordnet eingefügt, wobei die Verteilung über die Schnittfläche ausgesprochen ungleichmäßig ist. Sucht man ein ordnendes Prinzip, nach dem diese Verteilung stattgefunden hat, so erkennt man an allen Wirbeln eine Häufung der sekundären Bälkchen am Vorderrand des Wirbels am Orte des Eintritts der Art. nutritia. Durch diese Beobachtung aufmerksam gemacht, gelingt es regelmäßig bei nicht zu starker Knochenwucherung in allen Wirbeln eindeutig, überall da, wo die sekundären Bälkchen gehäuft sind, mitten in diesen eine Arterie (mit Elasticafärbung) nachzuweisen (Abb. 2, rechts oben). Ordnendes Prinzip für

die Verteilung der sekundären Knochenbälkchen scheint also die Vascularisation zu sein, und zwar so, daß die Arterien von einem Mantel sekundärer Spongiosabälkchen umgeben sind. Bei der Betrachtung mehrerer Wirbelkörper in mikroskopischen Übersichtsschnitten kann man nach der Ausdehnung der Osteosklerosierung durch Sekundärbälkchen verschiedene Stufen unterscheiden. Abb. 2 stellt den geringsten, Abb. 3 den stärksten Grad der makroskopisch beschriebenen Sklerosierung dar. Da aber alle Wirbelkörper gleichmäßig arteriell versorgt



Abb. 3. Wirbelschnitt B₄. Hochgradige Enostose. Technik wie Abb. 2.

sind und an den Art. nutritiae andererseits keine pathologischen Prozesse zu finden sind, ergibt sich bei weiterer Untersuchung ein neuer Gesichtspunkt für die Verteilung und — wie später begründet wird — Entstehung der sekundären Bälkchen. Neben der Arterie in Abb. 2 sieht man einen stark erweiterten venösen Sinus, der das Augenmerk auf dieses System lenkt. Verfolgt man nunmehr die Venen bis zu ihrem Austritt aus dem Wirbel, wo sie eine eigene Wand haben, so findet man hier schwerste Veränderungen. Die prävertebralen, starkwandigen, an Muskulatur und elastischen Fasern reichen Venenstämme sind in wechselnder Stärke von Granulationsgewebe eingengt und zum Teil verschlossen. In der Abb. 4 ist ein solches Granulationsgewebepolster an einem Teil des Venenwandumfanges dargestellt. Es ist schon faserreich, noch zellreich und von rekanalisierenden Lichtungen durchzogen. In der größten der letzteren ein frisches Blutgerinnsel. An einem anderen Wirbel findet sich ein

völliger, mehrfach rekanalisierender Verschluß einer Vena nutritia gerade beim Austritt aus dem Knochen. Auch hier ist also eine alte Phlebitis mit Rekanalisation deutlich. Auf einigen Schnitten der Serie B ist der Stamm der Vena nutritia durch einen frischen Thrombus völlig verschlossen. Untersucht man zahlreiche Wirbel auf solche Venenveränderungen, so ergibt sich eine ganz klare und eindeutige Beziehung: Je stärker die Phlebitis, desto ausgedehnter findet sich die Osteosklerose



Abb. 4. Wirbelschnitt B., Endophlebitis der Vena nutritia in ihrem prävertebralen Abschnitt. Celloidin. Färbung: Azan. Mittlere Vergr.

d. h. um so zahlreicher sind sekundäre Knochenbälkchen eingestreut in das Spongiosawerk des Wirbelkörpers. Bei untersuchten gering osteosklerotischen Wirbeln können geringste oder überhaupt keine phlebitischen Veränderungen gefunden werden, der Wirbel B (Abb. 3) dahingegen zeigt die schwersten ganz entsprechend dem Grade der Osteosklerose. Der Nachweis ist an mehreren Wirbeln erbracht worden. Die Venen des Knochens bzw. des Markes sind, wie oben bereits erwähnt, Sinus und besitzen nur eine einfache Endothelwand. Wand und Inhalt sind regulär.

Von den Arterien sind die prävertebralen Art. nutritiae unverändert; an den mittleren Arterien der Wirbelkörper ist die Außenwand derbfaserig vermehrt. Die Intima zeigt in den frühesten Stadien des Prozesses eine Kernvergrößerung mit intensiver Anfärbbarkeit. In zahlreichen anderen Arterien bildet sich von der Intima ausgehend ein die

Lichtung einengendes zunächst zell- und faserarmes ödematöses Füllgewebe. In fortgeschrittenen Stadien nimmt die Zellzahl zu und schließlich auch der Fasergehalt (Abb. 5). Diesem Füllgewebe sind einige spärliche Lymphocyten beigemischt. Die Membrana elastica interna ist meist unverändert, selten erscheint sie etwas aufgesplittert oder verdünnt mit Untergangsbildern. An einigen Stellen ist diese elastische Innenhaut verdoppelt, d. h. es hat sich um die Restlichtung eine neue



Abb. 5. Wirtelschnitt E₂₂. Endarteriitis oblit. mit Füllgewebe zellfaseriger Art. Elastica gut erhalten, Celloidin-Paraffin, Färbung: Azan. Starke Vergr.

gebildet. Zahlreich finden sich in so eingeengten Arterien Rekanalisationen (Abb. 6) offenbar als Ausheilungsstadium. Besonderes Interesse beanspruchen einige solche durch mehrfach kanalisiertes Granulationsgewebe stärkst eingeengte Arterien. Verfolgt man sie auf Serienschnitten, so findet sich im davon peripheren Abschnitt die Lichtung durch einen von mehreren capillären Spalten durchzogenen Granulationsgewebspfropf verlegt. Auf den folgenden Schnitten ist dann im weiteren Verlauf die Lichtung fast frei von Granulationsgewebe und enthält einen frischen Thrombus. Dieser thrombotische Verschuß liegt neben mehreren anderen, die zu anderen Arterien gehören, am Rande eines nekrotischen Knochenmarkgebietes, auf das noch eingegangen wird.

Übergehend zur Beschreibung des Knochenmarks ist wieder zwanglos eine Dreiteilung zu finden. Der größte Teil des Markes ist Fasermark. kleinere fleckige Teile sind blutbildendes Gewebe und drittens finden

sich größere und kleinere scharf begrenzte nekrotische Bezirke. Am leichtesten verständlich sind die letzteren. Wie im letzten Abschnitt beschrieben, sind einzelne Arterienstämme durch Granulationsgewebspfropfe verschlossen. Es läßt sich nun an den Schnittserien sehr wahrscheinlich machen, daß immer dann Nekrosen im Versorgungsgebiet einer Arterie auftreten, wenn auch benachbarte Arterien im stärkeren Grade eingeengt sind. Die frischen Arterienthromben dagegen liegen schon soweit im nekrotischen Gebiet und zwar peripher vom eingeengten Abschnitt der Arterie (durch Schnittserie erwiesen), daß man die Thrombose wohl eher als Folge der Nekrose des umliegenden Knochenmarksgebietes auffassen muß. — Die Begrenzung des nekrotischen Bezirkes ist junges Granulationsgewebe, das aus geschwollenen und faserbildenden Fibroblasten, durchsetzt von wenigen Lymphocyten und einzelnen Plasmazellen sowie zahlreichen Fettkörnchenzellen besteht.

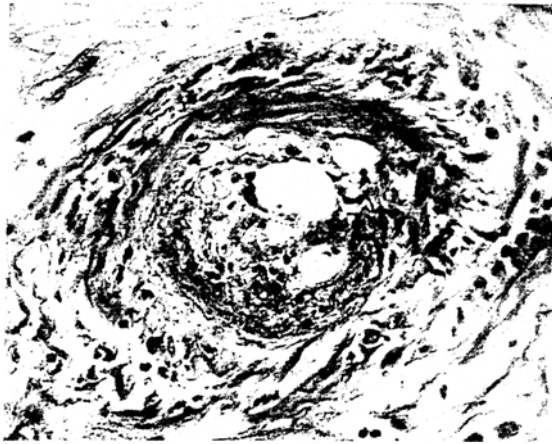


Abb. 6. Wirbelschnitt E₁₃. Endarteritis oblit. mit Rekamalisation. Celloidin-Paraffin. Färbung: Azan. Starke Vergr.

Es handelt sich bei den nekrotischen Bezirken also nach der gegebenen Beschreibung um Infarkte, denn auch die Knochenbälkchen sind schon teilweise nekrotisch.

Trotz ausgedehntem Studium der Schnittserien gelang es nicht, irgendeine Regelmäßigkeit in der Verteilung der Blutbildungsbezirke innerhalb des Wirbelkörpers aufzufinden. Manchmal liegen diese Nester im Bereich der normalen primären Spongiosabälkchen, in anderen Wirbeln aber sind die sekundären Bälkchen gerade in das blutbildende Mark eingebettet. Die Blutbildung ist vorwiegend erythropoetisch, die Granulopoese tritt mengenmäßig zurück, Megakaryocyten sind spärlich. Die erythropoetischen Nester liegen größtenteils in den Sinus, was als Zeichen der Erythropoese Steigerung und der Ersatzerythropoese bei Verlegung des eigentlichen Knochenmarksparenchyms früher beschrieben wurde (Wienbeck 1942, dort weitere Literatur). Am Retikulum des blutbildenden Gewebes keine Besonderheiten. Den größten Teil des gesamten Markraumes nimmt Fasermark ein. Es erscheint zweckmäßig, die Beschreibung des Fasermarkes mit der des Knochengewebes zusammen zu nehmen.

Wie bereits oben bemerkt, kann man bei schwacher Vergrößerung neben und zwischen den sog. primären Spongiosabälkchen sekundäre ungeordnete, offenbar neu gebildete erkennen. Diese letzteren sind, wie bei der Methode *Hansen-Bock* (nach *Romeis*) und besonders bei Azanfärbung (Abb. 7) außerordentlich deutlich ist, fast unverkalkt, nur im Zentrum bereits feinstreifig rot, also verkalkt. Diese sekundären osteoiden Bälkchen bestehen aus geflechtartigem Knochen (*Kaufmann-Gruber*, S. 1000ff.) und entstehen, wie man aus der Abb. 8 erkennt, durch Zusammenlagerung von endostalen Osteoplasten (vgl. neuerdings



Abb. 7. Wirbelschnitt C₁. Osteoidbildung im Markraum und Osteoidanlagerung an primäre Bälkchen. Celloidin. Färbung: Azan. Mittlere Vergr.

Krompecher) und sind von Osteoplasten meist dicht umsäumt. Umbau zu lamellärem Knochen der sekundären Bälkchen sieht man nicht.

Die primären Bälkchen sind lamellär aufgebaut und bilden *Haverssche* Systeme in der für das Knochenmark der Wirbelsäule typischen Weise. An einer Stelle sind Mosaikstrukturen angedeutet. Die Knochenzellen sind von einem azanblauen Hof (*Achard*) umgeben und unverändert. Nur im Bereich der Infarkte fehlen schon mehrere Knochenzellen in den Knochenkörperchen als Zeichen der beginnenden Nekrose. Auf den primären Bälkchen, die im osteosklerotischen Bereich liegen, ist oft in breiter Lage Osteoid aufgelagert oder die Bälkchen sind von Osteoplasten umsäumt. Es findet sich also neben Neubildung von Fasern auch Anlagerung von Osteoid an die primären Bälkchen.

Fällt man nach der ausführlichen Schilderung, bevor in eine Deutung der Zusammenhänge eingetreten wird, diese Veränderungen nochmals stichwortartig zusammen, so ergibt sich folgende Vielzahl der pathologischen Befunde: Einengung der Lichtung der prävertebralen Venae nutritiae durch rekanalisiertes endophlebitisches Füllgewebe. Unregel-

mäßige Osteosklerose der Wirbelkörper durch ungeordnete Einlagerung faseriger, osteoider sog. sekundärer Knochenbälkchen zwischen die primären normalen Spongiosabälkchen. Die Verteilung dieser osteosklerotischen Bezirke im Wirbelkörper ist dergestalt, daß die Arterien von einem stacheligen Mantel solcher sekundärer Bälkchen umgeben sind, und auch an die primären Bälkchen sind breite osteoide Säume und Osteoplasten angelagert. Das Knochenmark ist meist faserig und nur



Abb. 8. Wirbelschnitt E₁₄. Faserknochenbildung aus endostalen Zellen des Fasermarkgewebes. Celloidin-Paraffin. Färbung: Azan. Mittlere Vergr.

herdförmig blutbildend. Die Blutbildung trägt Zeichen der Verdrängung myelopoetischen Parenchyms. Umschriebene Teile des Knochens und des Knochenmarks sind nekrotisch, die Nekrosen sind nach Art eines frischeren Infarktes aufgebaut und begrenzt. Die das infarzierte Gebiet versorgenden Arterien sind durch endarteriitisches Granulationsgewebe hochgradig eingengt und im Bereich der Nekrose frisch thrombosiert. Auch an vielen anderen Arterien des Wirbelmarkes finden sich Einengungen der Lichtungen durch bindegewebige Endothelproliferation zum Teil mit Verdopplung der elastischen Innenhaut. In Leber und Milz Ersatzblutbildung vom leukämoiden Typ.

Deutung des Zusammenhanges der Befunde.

Die ausführliche Schilderung der Befunde war deshalb notwendig, weil eine gleichartige Erkrankung in der Literatur bisher nicht bekannt

ist. Weiterhin bietet der spezielle Fall gute Gelegenheit, auf einige Fragen der allgemeinen Pathologie einzugehen, wozu ebenfalls eine eingehende Darstellung der Veränderungen erforderlich ist.

Bei oberflächlicher Betrachtung der Wirbel im makroskopischen und mikroskopischen Bild stehen im Vordergrund die Markfibrose und die Osteosklerose, besser Enostose nach *Gruber* genannt, durch Neubildung von sekundären Faserknochenbälkchen. Im allgemeinen ist über die Entstehung dieser meist vergesellschaftet auftretenden Prozesse am Knochen (z. B. bei Rachitis, bei Osteomalakie, bei Otitis *Paget* und Osteodystrophia fibrosa) der mechanische Faktor als auslösend angenommen worden (Literatur dazu bei *Haslhofer*). Man deutet die vermehrte Osteoidbildung und Faserbildung des Endostes als Kompensationsversuch bei durch die primäre Knochenkrankheit herabgesetzter mechanischer Leistungsfähigkeit des Knochens. Es ist das Verdienst *Pommers* gewesen, diesem mechanischen Faktor die Zirkulationsstörung als „Phlegmasieveränderung“¹ an die Seite gestellt zu haben. *F. J. Lang* und seine Schule haben sodann die Phlegmasieveränderung auch als bedeutungsvoll für die sekundäre Markfibrose und Enostose bei Rachitis, *E. J. Lang* und *Häupl* sowie *Wagoner* (unter *Lang*) bei Tumormetastasen im Knochenmark aufgezeigt. Ich selbst (*Wienbeck* 1932) konnte unter *Langs* Leitung ebenso wie später *Bernstein* am Beispiel des in den Schädelknochen einwachsenden Meningeoms zeigen, wie Zirkulationsstörungen im Knochen zu Markfibrose und weitgehendem osteosklerotisch-hyperostotischen Umbau des Knochens führen. Daß diese mit vermehrter Knochenbildung einhergehenden phlegmasiebedingten Knochenumbauten in erster Linie Folge venöser Hyperämie sind, konnte am Fall des in den Schädelknochen eingewachsenen Meningeoms wahrscheinlich gemacht werden. Der Einfluß venöser Hyperämie für Knochenanbildung erhellt aber vor allem aus der Schädelverdickung bei zentral bedingter Cyanose z. B. beim Herzfehler und bei Lungenemphysem (*Thoma*). Am eindeutigsten scheint mir jedoch der oben geschilderte Fall diesen Komplex aufzuzeigen.

Die ausführlich dargestellte enge Beziehung zwischen der Blutgefäßversorgung des Wirbelkörpers (normale Anatomie bei *Wagoner* und *Pendergrass*, *Anseroff*) und der Anordnung der enostotischen Verdichtungsherde veranschaulicht zunächst schon räumlich die Zirkulationsbedingtheit dieser Enostosen. Durch die Venensinuserweiterungen auf das Venensystem aufmerksam gemacht, entdeckte ich auch bald die endophlebitischen Granulationsgewebsspolster in der Vena nutritia und in ihrem prävertebralen, nach der Cava ziehenden weiteren Verlauf. Es ist an dem vorliegenden Endzustand des Prozesses eine Bestimmung der chronologischen Folge der einzelnen Veränderungen natürlich unmöglich. Immerhin kann man sagen, daß sowohl der endophlebitische

¹ Der Ausdruck Phlegmasie erscheint sprachlich nicht gut, ist aber eingebürgert.

obliterierende Vorgang (vgl. vor allem Abb. 4) und die Markfibrose mit Enostose als alte, chronisch fortschreitende Veränderung aufzufassen sind. Es ist also auch aus zeitlichen Gründen eine Zusammengehörigkeit der Knochenmarks- und Venenveränderungen durchaus möglich. Darüber, daß die endophlebische Veneneinengung Ursache der Markfibrose und Enostose ist und nicht etwa ein umgekehrter Zusammenhang besteht, erscheint eine Erörterung überflüssig. Oben wurde ja an analogen Beispielen gezeigt, daß venöse Hyperämie die genannte Knochenproliferation verursachen kann, während umgekehrt bei diesem Knochenprozeß Venenveränderungen nicht bekannt und auch nicht denkbar sind. Um die Lokalisation der enostotischen Knochenbälkchen als stachelige Mäntel um die Arterien zu verstehen, möchte ich aber noch darauf hinweisen, daß das Kaliber der Venae nutritiae das der Art. nutritiae um ein Vielfaches übersteigt. Dadurch muß man mit *Wagoner* und *Pendergrass* die bekannte Tatsache bestätigt finden, daß das Wirbelknochenmark als Blutspeicher fungieren kann; das besagt aber andererseits, daß eine Abflußbehinderung in den Venae nutritiae erst bei langem Bestand des Hindernisses Folgeerscheinungen am Knochenmark und Knochen hervorrufen kann. Zuerst aber und am stärksten muß sich eine Abflußbehinderung im Capillargebiet auswirken, wo einerseits der arterielle Blutdruck und andererseits der Stauungsdruck der Abflußbehinderung sich summieren. Es mag dabei dahingestellt bleiben, ob man ausgetretene Blutflüssigkeit (seröse Entzündung) als adäquaten formativen Knochenbildungsreiz annehmen muß, wie das *Apitz* bei seinem Frühfall von Osteomyelosklerose glaubt tun zu müssen¹.

Ist damit der Zusammenhang zwischen endophlebischer Abflußbehinderung des Blutes aus dem Wirbel und dadurch bedingter (phlegmasiebedingter) Markfibrose und Enostose aufgeklärt, so muß die Ursache der Endophlebitis obliterans völlig offen bleiben ebenso wie die der Füllgewebsbildung in den Arterien.

Kann man nun die vorliegende Erkrankung des Gefäßsystems — die Prozesse am Knochen und am Knochenmark sind ja sekundär — in eine der bekannten Krankheitsgruppen einordnen? Es besteht zweifellos die größte Ähnlichkeit mit den Befunden bei der Endangitis obliterans *Winicarter-Buerger*. Legt man die umfassende Darstellung dieser Erkrankung durch *Jäger* einem Vergleich mit dem eigenen Fall zugrunde, so handelt es sich bei der Endangitis obliterans um folgendes: Ein auf die Arterien (und Venen bei anderen Autoren) größeren Kalibers sich erstreckendes primäres Endothel- bzw. Subendothelödem mit fibrinoider Nekrose, polsterartige Binde- oder Granulationsgewebswucherung, dadurch bedingte Lumeneinengung und thrombotischer Verschluß der Rest-

¹ Bei den Literaturfällen von Osteomyelosklerose sind die Venae nutritiae bisher nicht mit untersucht worden [*Grieshammer, Apitz* (Literatur), *Materna, Wienbeck* (1942)].

lichtung; in den kleinen Arterien entwickelt sich dabei — *Jäger* glaubt als Folge der geringeren Durchströmung, wahrscheinlicher erscheint als dem Arterienprozeß gleichgeschaltete Veränderung — ein mehr konzentrisch die Lichtung verengendes ebenfalls vom Endothel ausgehendes Füllgewebe; letzteres soll nach *Jäger* nichts für die Endangitis obliterans Typisches sein. Bei einer Gegenüberstellung der eigenen Beobachtung mit diesem Bilde der Endangitis obliterans deckt sich zunächst eindeutig der Prozeß an den kleinen Arterien: Es findet sich hier wie dort vom Endothel ausgehendes Füllgewebe. Ein Unterschied besteht aber scheinbar darin, daß im eigenen Fall trotz Untersuchung zahlreicher Wirbel und anderer Organe an größeren Arterien, also etwa an den prävertebralen Art. nutrit., keine der Angitis oblit. entsprechenden Bilder zu sehen sind. Berücksichtigt man aber die endophlebitischen Einengungen, wie sie oben beschrieben worden sind, so ergibt sich auch hier eine außerordentliche Übereinstimmung zwischen dem eigenen Fall und der klassischen Darstellung der Endangitis obliterans. Es betont *C. Sternberg* schon 1900 in einigen seiner Fälle, daß der Befund der Venen völlig dem der Arterien gleicht. So erscheint es ohne Zwang möglich, die an der Wirbelsäule gefundenen Gefäßprozesse als in die Gruppe der Endangitis obliterans gehörig zu bezeichnen. Es soll dabei aber ausdrücklich betont werden, daß die eigene Untersuchung nicht dazu Stellung nimmt, ob das Bild an den Venen und Arterien nun tatsächlich als Entzündung anzusprechen ist, ob man es nicht als Sklerose bezeichnen soll (vgl. *Bredt*).

Muskelveränderungen, Wandschwielen oder Nekrosen sowie alle Zeichen einer Periarteriitis nodosa fehlen bei meinem Fall.

Bei der unvoreingenommenen Durchmusterung der Präparate des eigenen Falles drängt sich aber auch eine ätiologische Überlegung des Zusammenhanges zwischen den Venen- und Arterienveränderungen auf: Nimmt man an, daß die Endophlebitis der prävertebralen Venen das primäre und damit älteste der Erkrankung darstellt, dann kann die hämodynamische Störung so sein, daß durch den verminderten Blutabfluß aus den Wirbeln bei gleichbleibendem arteriellen Druck in den kleinen Arterien infolge höherer Beanspruchung der Wand eine Intimaproliferation hervorgerufen wird. Es läge dann also der analoge Genesemodus vor, wie es für die Pulmonalsklerose bei vermindertem Blutabfluß aus der Lunge bei muskelstarkem rechten Herzen z. B. bei Mitralstenose bekannt ist. Zu dieser an sich einleuchtenden Deutung kann nur die Voraussetzung, daß die Endophlebitis das primäre ist, nicht mehr aus den Präparaten exakt abgelesen werden.

So hat sich das Bild, das aus so zahlreichen Mosaiksteinen in der Beschreibung bestand, für den Beschauer, nachdem er zur Zusammenschau der Einzelsteine den notwendigen Abstand genommen hat, flächen-

haft geschlossen. Es bleibt nun übrig, dem Bild eine Unterschrift zu geben: *Endangitische Osteomyeloseklerose.*

Zusammenfassung.

Bei einer 39jährigen Frau findet sich eine fleckige enostotische Verdichtung der Wirbelsäule, die klinisch im Röntgenbild und makroskopisch bei der Sektion wie osteoplastische Wirbelcarcinose aussieht. Im mikroskopischen Bild bestehen die Wirbel aus einer zunächst normalen Spongiosastruktur mit Markfibrose und unregelmäßigen enostotischen Faserknochenwucherungen. Diese enostotischen Knochenbälkchen sind mantelartig um die Arterien der Wirbelkörper angeordnet. Diese Anordnung wird hämodynamisch erklärt: Als Ursache der die Markfibrose und Enostose erzeugenden Stauung findet sich eine chronische, obliterierende Endophlebitis der Venae nutritiae. Von den kleinen Wirbelarterien sind einige durch Füllgewebe eingengt. Das Frühstadium dieser Arterieneinengung ist Aktivierung des Endothels; in der mehrfachen Kanalisierung des Füllgewebes wird ein Ausheilungsstadium gesehen. Hochgradige binde- bzw. granulationsgewebige Einengung der Arterienlichtungen führen zu umschriebenen Infarzierungen von Knochen und Knochenmark.

Die Zugehörigkeit des Gefäßprozesses zu dem Bilde der Endangitis obliterans Winiwarter-Buerger ist wahrscheinlich.

Literaturverzeichnis.

- Achard, J.: Z. Zellforsch. **23**, 573 (1936). — Answeroff, N. J.: Z. Anat. **105**, 562 (1936). — Apitz, K.: Verh. dtsh. path. Ges. **1938**, 486. — Bernstein, S. A.: Virchows Arch. **288**, 501 (1933). — Bredt, H.: Virchows Arch. **308**, 60 (1941). — Grieshammer: Verh. dtsh. path. Ges. **1937**, 381. — Gruber, Gg. B.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie Teil II/1, S. 993. Berlin-Leipzig: W. de Gruyter & Co 1938. — Haslhofer, L.: Handbuch der speziellen Pathologie von Henke-Lubarsch, Bd. IX/3, S. 87. Berlin: Springer 1937. — Krompecher, St.: Verh. anat. Ges. **1934**, 34. — Lang, F. J.: Alle diesbezüglichen Arbeiten finden sich bei Haslhofer, l. c. — Lang, F. J. u. Häupl: Virchows Arch. **262**, 383 (1926). — Materna, A.: Zbl. Path. **77**, 1 (1941). — Pommer, G.: Arch. f. Orthop. **17**, 17 (1919). — Romeis, B.: Taschenbuch der mikroskopischen Technik. — Thoma, R.: Virchows Arch. **223**, 73 (1916). — Wagoner, G. W.: Arch. klin. Chir. **161**, 671 (1930). — Wagoner, G. W. and Pendergrass: Amer. J. Roentgenol. **27**, 818, 834 (1932). — Wienbeck, J.: Arch. klin. Chir. **174**, 151 (1932). — Die menschliche Leukämie (Leukose) und die leukämoiden Veränderungen, Heft 48 der Veröff. Konstit.- u. Wehrpath. Jena: G. Fischer 1942.