

ÜBER DIE ENTWICKLUNG DES TUBERKULÖSEN
PROZESSES UND DIE ENTSTEHUNG VERSCHIEDENER
AUSHEILUNGSFORMEN BEI TUBERKULOSE
DER WIRBELKÖRPER
sowie einige damit zusammenhängende Verhältnisse
VON
ARVID HELLSTADIUS

I.

EINLEITUNG

Die Wirbeltuberkulosen weisen sehr verschiedene röntgenologische Veränderungen auf, und zwar gilt dies nicht nur für verschiedene Spondylitisfälle, sondern auch ein und dieselbe Spondylitis bietet während der Entwicklung des tuberkulösen Prozesses sehr wechselnde Bilder. Der beginnende tuberkulöse Prozess entwickelt sich und schreitet fort, um früher oder später zum Stillstand zu kommen. Man pflegt von dem Progressionsstadium oder dem Stadium zu sprechen, während dessen der tuberkulöse Prozess aktiv ist, und dem Ausheilungsstadium, wenn der tuberkulöse Prozess zum Stillstand gekommen ist und die tuberkulöse Destruktion im allgemeinen ihre definitive Form und Ausbreitung erhalten hat. Versuche, auf den Röntgenbildern mehr im einzelnen die Entwicklung des spondylitischen Prozesses von einem frühen Stadium bis zum Ausheilungsstadium zu verfolgen und die verschiedenen Ausheilungsformen von tuberkulöser Spondylitis näher zu studieren, welche vorkommen können und denen man in einem grösseren Spondylitismaterial begegnet, sind nicht gemacht worden.

Da die tuberkulöse Spondylitis eine relativ gewöhnliche Krankheit ist, sind natürlich die Bilder, welche bei dieser Erkrankung auftreten, grösstenteils seit recht langer Zeit bekannt. Erst in den letzten Jahren hat man jedoch seine Aufmerksamkeit auf gewisse Wirbeltuberkulosen gerichtet, welche

ungewöhnlichere Röntgenbilder aufweisen. Eine vollständigere Zusammenstellung der verschiedenen Bilder von tuberkulöser Spondylitis, die man in einem grösseren Spondylitismaterial findet, fehlt indes, weshalb unsere Kenntnis vor allem von den seltener vorkommenden Formen in mehreren Beziehungen mangelhaft ist.

Von mehreren Seiten ist der Versuch gemacht worden, die Wirbeltuberkulosen in verschiedene Typen oder Formen einzuteilen, wobei man verschiedene Gesichtspunkte zugrunde gelegt hat, aber auf diese Weise hat man nur gewisse Seiten des Auftretens und der Entwicklung der tuberkulösen Prozesse beleuchtet und von den verschiedenen Ausheilungsformen bloss eine relativ unvollständige Kenntnis erlangt.

Aus diesen Gründen habe ich ein Spondylitismaterial näher studiert. Dabei habe ich die Entwicklung des tuberkulösen Prozesses von einem sehr frühen Stadium bis zum Ausheilungsstadium in der Serie von Röntgenbildern, die im Verlauf jeder Spondylitis aufgenommen wurden, verfolgt und den dabei entstandenen verschiedenen Ausheilungsformen meine Aufmerksamkeit zugewandt. Nach den Veränderungen, welche die Wirbeltuberkulosen im Ausheilungsstadium aufwiesen, wurden sie aus rein praktischen Gründen in verschiedene Typen oder Formen eingeteilt. Da jeder solche Spondylitistypus differentialdiagnostisch eine Sonderstellung gegenüber anderen pathologischen Veränderungen in der Wirbelsäule einnimmt, bin ich auch auf diese Verhältnisse etwas eingegangen. Ferner wurde die Frequenz und das Vorkommen der verschiedenen Spondylitistypen in verschiedenen Lebensaltern und in verschiedenen Teilen der Wirbelsäule behandelt, ebenso die Bedeutung der verschiedenen Spondylitistypen für die Entstehung von Block und Brücken, Paresen und Fisteln.

Das Material, welches meinen Untersuchungen zugrunde liegt, besteht hauptsächlich aus 614 Spondylitispatienten, die in den Jahren 1930—1933 im Küstensanatorium Äpelviken behandelt worden sind.

Was die Diagnose tuberkulöse Spondylitis bei einem klinischen Material betrifft, so kann man sie, rein theoretisch be-

trachtet, nicht lediglich auf Grund der Röntgenbilder stellen, sondern die tuberkulöse Ätiologie der Veränderungen muss auf bakteriologischem oder pathologisch-anatomischem Wege sicher gestellt werden. Dies ist indes meist unmöglich, vielmehr muss man sich im allgemeinen mit einer Diagnose begnügen, die vom wissenschaftlichen Standpunkt nicht ganz sicher ist. Dieselbe muss in der Regel auf die Anamnese, die klinische Untersuchung sowie auf die röntgenologischen Veränderungen und deren Entwicklung gestützt werden. Wenn auch unter solchen Umständen Fehldiagnosen nicht ausgeschlossen sind, dürften sie doch bei einer sachkundigen Beurteilung der Fälle selten sein.

Die Untersuchung erstreckt sich nur auf solche Spondylitismfälle, in denen der tuberkulöse Prozess schon von Anfang an in den Wirbelkörpern lokalisiert war, während spondylitische Prozesse in den Wirbelkörpern, die durch ein Übergreifen des tuberkulösen Prozesses von der Bogenpartie auf den Wirbelkörper entstanden sind, nicht aufgenommen wurden. Spondylitis im Atlas und im Epistropheus wurden nicht zur Untersuchung herangezogen, weil die speziellen anatomischen Verhältnisse daselbst eine Sonderstellung dieser Fälle bedingen, insofern sie nicht zu Spondylitistypen führen, die mit den Spondylitistypen in den übrigen Teilen der Wirbelsäule zusammengehören.

Bevor ich näher auf meine eigenen Untersuchungen eingehe, will ich zunächst einiges über die von anderen Forschern gemachten Einteilungen der Wirbeltuberkulosen in verschiedene Typen und die von ihnen vorgenommenen Abgrenzungen besonderer Spondylitistypen von den übrigen Wirbeltuberkulosen sagen.

II.

BISHIERIGE EINTEILUNGEN DER WIRBELTUBERKULOSEN IN VERSCHIEDENE FORMEN ODER TYPEN SOWIE ABGRENZUNGEN SPEZIELLER SPONDYLITISTYPEN VON DEN ÜBRIGEN WIRBELTUBERKULOSEN

Erst als die Röntgentechnik so weit fortgeschritten war, dass man nicht nur deutliche Frontalbilder, sondern auch deutliche

Seitenbilder erhalten konnte, hat der Kliniker sich eine nähere Vorstellung von den Einzelheiten des tuberkulösen Prozesses in der Wirbelsäule bilden können. Ich übergehe deshalb die Einteilungen der Wirbeltuberkulosen, die ausschliesslich in der vorröntgenologischen Zeit angewendet worden sind, und beschränke mich auf die nähere Schilderung der von anderen Forschern gemachten Spondylitiseinteilungen, die sich auf die durch den spondylitischen Prozess herbeigeführten Veränderungen im Röntgenbild gründen.

Besonders *Kremer* hat versucht, aus dem Röntgenbild Schlüsse auf den *pathologisch-anatomischen Prozess* zu ziehen, der den röntgenologischen Veränderungen zugrunde liegt, und hat die Spondylitis nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten in eine granulierende, eine fibröse und eine käsige Form eingeteilt. Die granulierende Form verursacht eine Einschmelzung und Resorption des Knochengewebes. Sie kann in Gestalt von Granulationsherden auftreten, die nach Erreichung einer gewissen Grösse auf dem Röntgenbild eine Verdünnung im Knochenschatten herbeiführen, in der sich bisweilen noch nicht völlig resorbierte kleine Knochenteilchen in Form von Knochenkies oder Knochensand abzeichnen können. Die granulierende Form kann auch als infiltrierende granulierende Knochentuberkulose auftreten, wobei das Granulationsgewebe in die Markräume einwächst und eine Verdünnung der Knochenbälkchen bewirkt, wodurch die Wirbel ein schwammiges, porotisches Aussehen erhalten. Die fibröse Form ist ein Ausheilungsstadium des granulierenden tuberkulösen Prozesses. Sie tritt als eine Verdünnung hervor, die im Gegensatz zu der granulierenden Form durch eine sklerotische Zone gut von der Umgebung abgegrenzt ist. Bei der käsigen Form liegt eine Nekrose des Knochengewebes vor. Dieser nekrotische Knochen unterscheidet sich anfänglich nicht von dem umgebenden Knochen, und es kann recht lange dauern, bis sich diese Art von tuberkulöser Osteitis auf dem Röntgenbild abzeichnet. Der nekrotische abgestorbene Knochen nimmt nicht an dem in dem umgebenden lebenden Gewebe stattfindenden Kalkumsatz teil. Die Entkalkung des Knochengewebes, die in der Regel in der Umgebung eines tuber-

kulösen Herdes erfolgt, findet also nicht in der nekrotischen Partie statt, wohl aber im übrigen Teil des Wirbelkörpers. Auf diese Weise kann die nekrotisierte Partie infolge ihrer höheren Kalkdichte als die Umgebung allmählich auf dem Röntgenbild hervortreten. In manchen Fällen ist das Sequester auf dem Röntgenbild erst sichtbar, wenn es sich demarkiert und von der Umgebung abgelöst hat.

Diese Einteilung der Wirbeltuberkulosen nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten ist indes von geringem Wert, da es oft unmöglich ist, nach dem Röntgenbild zu entscheiden, welcher pathologisch-anatomische Prozess vorliegt, worauf u. a. *Lindemann* hingewiesen hat. Ein ursprünglich granulierender Herd in Form einer herdförmigen Verdünnung im Knochenschatten kann eine käsige Verwandlung durchmachen, die keine weiteren Veränderungen im Röntgenbild hervorruft. Eine durch Randsklerose abgegrenzte Verdünnung ist Ausdruck eines in Ausheilung begriffenen tuberkulösen Herdes, mag nun das Granulationsgewebe verkäst sein oder nicht, und kommt also nicht ausschliesslich bei fibrösen Herden vor. Ausserdem sind die allermeisten tuberkulösen Prozesse bei Wirbeltuberkulosen nach pathologisch-anatomischen Untersuchungen käsig (*Schmidt, Brenner* und *Huebschmann*), und nur recht selten trifft man granulierende oder fibröse Herde an.

Alt ist die Einteilung der Spondylitis nach der *topographischen Lokalisation des tuberkulösen Prozesses* im Wirbelkörper in einen *zentralen*, einen *epiphysären* (im Gebiet zunächst der Zwischenwirbelscheibe) und einen *vorderen Typus*. Auf Grund von *Leaver's* Gefässuntersuchungen behauptete zuerst *Wullstein*, dass die verschiedenen arteriellen Gefässgebiete, welche die Wirbelkörper mit Blut versorgen, mit diesen Lokalisationsgebieten des tuberkulösen Prozesses übereinstimmen. Von der hinteren Spinalarterie treten Äste durch die hintere Fläche des Wirbelkörpers ein und bilden ein zentrales Gefässnetz, welches die zentralen und hinteren Teile der Wirbelkörper mit Blut versieht. Gleichfalls von der hinteren Spinalarterie gehen epiphysäre Gefässe ab, die den oberen und unteren Teilen der Wirbel Blut zuführen. Durch Gefässe von den A. intercostales bzw. lumbales,

welche hauptsächlich durch die vordere Wirbelkörperfläche eintreten, wird das vordere Gefäßnetz gebildet, das den vorderen Teil des Wirbelkörpers ernährt. Tuberkelbazillen, die auf den Blutbahnen zu den Wirbelkörpern gelangt sind, sollen sich also in einem dieser Gefäßgebiete festsetzen, und dadurch sollen zentrale, epiphysäre und vordere Wirbeltuberkulosen entstehen.

Diese Einteilung der Wirbeltuberkulosen nach der anatomischen Lokalisation der tuberkulösen Veränderungen im Wirbelkörper stammt aus der vorröntgenologischen Zeit und stützt sich auf pathologisch-anatomische Untersuchungen. Aber auch später hat man dieses Einteilungsprinzip bei klinischem Material zugrunde gelegt. So teilen z. B. *Doub* u. *Bagley* die Wirbeltuberkulosen nach dem Ort der auf den Röntgenbildern hervortretenden tuberkulösen Veränderungen ein und unterscheiden danach zentrale, epiphysäre oder intervertebrale artikuläre und vordere Wirbeltuberkulosen.

Sieht man die Spondylitisfälle indes erst in einem späten Stadium des tuberkulösen Prozesses, so kann man sie oft nicht in eine dieser Gruppen einreihen. Eine anfänglich z. B. zentrale oder epiphysäre tuberkulöse Destruktion bleibt nicht immer auf das Gebiet des Wirbelkörpers beschränkt, in dem sie begonnen hat, sondern sie kann fortschreiten, den ganzen Wirbelkörper zerstören und auf benachbarte Wirbelkörper übergreifen, wodurch es zu einer Destruktion mehrerer aneinander liegender Wirbelkörper kommen kann. Unter solchen Umständen kann man nicht entscheiden, ob der tuberkulöse Prozess in den epiphysären oder den zentralen Teilen des Wirbelkörpers begonnen hat, falls man nicht Gelegenheit hatte, ihn von einem sehr frühen Stadium an zu verfolgen. Durch die Untersuchung von *Doub* und *Bagley* erhält man keinen näheren Aufschluss darüber, wie das Ausheilungsstadium bei den verschiedenen Spondylitistypen aussieht.

Flesh-Thebesius hat bei der Knochentuberkulose denselben Einteilungsgrund verwendet, den man bei Lungentuberkulose benutzt, und sie in *exsudative* und *produktive* Formen eingeteilt. *Freund* hat die Einteilung nach diesem Prinzip bei der Wirbeltuberkulose durchgeführt. Der exsudative Typus ist nach ihm

ein auf dem Röntgenbild fortschreitender destruierender Prozess mit unscharfen und verschwommenen Grenzen gegen die Umgebung und weist also alle Zeichen einer floriden Spondylitis auf. Die exsudative Form wird in eine *käsige infiltrierende* und eine stark *porosierende* Form eingeteilt. Die käsige infiltrierende Form ist gewöhnlicher als die porosierende. Bei der ersteren ist die Kalkzeichnung dichter als in der Umgebung. Die Knochenbälkchen haben normale Dicke, aber ihre Zeichnung ist unscharf. In diesem so veränderten Gebiet kann eine Resorption von Knochengewebe eintreten, wobei Hohlräume in dem sehr dichten Knochengebiet entstehen, die grösser werden und zusammenfliessen können, so dass der Wirbelkörper ein zerquetschtes Aussehen erhält, in anderen Fällen wieder werden Sequester abgetrennt. Die porotische Form beginnt mit »stark porosierendem Abbau«. Auf dem Röntgenbild sieht man Porosität und relativ scharfe Knochenzeichnung. Schliesslich kommt es zu vollständiger Knochenresorption. Die produktive Form hat im Gegensatz zur exsudativen eine deutliche Neigung zu Gewebsneubildung und Umbau, und deshalb besitzt sie eine markierte und oft sklerotische Grenze gegen die Umgebung. Der exsudative Typus geht allmählich in einen produktiven über, indem der tuberkulöse Prozess zum Stillstand kommt und sich abgrenzt, und in solchen Fällen ist die produktive Form nur ein Endstadium des tuberkulösen Prozesses. Unter solchen Umständen beruht es oft darauf, in welchem Stadium man die Spondylitis sieht, ob sie zu der exsudativen oder zu der produktiven Form gerechnet wird. Die produktive Form ist indes nicht bloss ein Ausheilungsstadium der exsudativen, sondern auch eine mehr selbstständige Form. Sie umfasst dann die Spondylitisfälle, in denen sich die produktiven Prozesse schon in einem relativ frühen Stadium auf dem Röntgenbild zu erkennen geben, und in diesen Fällen kann die Bezeichnung produktive Spondylitisform als die berechtigtste angesehen werden. Die produktive Form ist also ein gutartigerer Typus als die exsudative, weil die reparativen Prozesse früher einsetzen und rascher verlaufen.

Mehrere Autoren (z. B. *Kremer, Lindemann*) verhalten sich ablehnend gegen diese Einteilung der Spondylitis in eine ex-

sudative und eine produktive Form. Natürlich hat die Einteilung ihre Mängel, vor allem, weil jede Spondylitis, auch die produktivste, immer ein exsudatives Vorstadium hat und produktive Spondylitis in gewissen Fällen nur als Ausheilungsstadium einer tuberkulösen Spondylitis, nicht als eine besondere Spondylitisform betrachtet werden kann.

Besonders bei französischen Autoren findet man eine Einteilung der Spondylitis in einen *diffusen superfiziellen* (forme diffuse superficielle) und einen *kavernösen Typus* (forme caverneuse localisée). Diese Spondylitiseinteilung ist alt. Die genannten beiden Formen von tuberkulöser Spondylitis wurden schon in der vorröntgenologischen Zeit auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen aufgestellt. Sie entsprechen *Hoffa's* Spondylitis superficialis und Spondylitis profunda. Bei der diffusen superfiziellen Form besteht eine oberflächliche Affektion mehrerer aneinander liegender Wirbelkörper, und dieselbe beruht auf einem längs der vorderen und den Seitenflächen der Wirbelsäule fortschreitenden tuberkulösen Prozess. Die vorderen und seitlichen Flächen der Wirbelkörper sind nur oberflächlich ulzeriert, und eine tiefere Destruktion der Wirbelkörper pflegt nicht aufzutreten. Die Zwischenwirbelscheiben werden oft mehr oder minder destruiert. Das Röntgenbild der diffusen superfiziellen Form zeigt oft eine Höhenabnahme mehrerer Zwischenwirbelräume und etwas verschwommene Wirbelkörperkonturen, aber die Form der Wirbelkörper ist erhalten. Die gewöhnlichere Form ist die kavernöse mit tieferen Destruktionen der Wirbelkörper. *Sorrel* rechnet auch mit relativ häufig vorkommenden Mischformen des superfiziellen und des kavernösen Typus (forme mixte), mit einer Spondylitis von kavernösem Typus bei gleichzeitigen mehr oder minder ausgebreiteten oberflächlichen Veränderungen der benachbarten Wirbelkörper. Diese Mischformen sollen entweder so entstanden sein, dass die superfizielle Form der ursprüngliche spondylitische Prozess war, der dann an irgendeiner Stelle tiefer in die Wirbelsäule eingedrungen ist und tiefere Destruktionen der Wirbelkörper verursacht hat, oder so, dass die ursprüngliche Spondylitis kavernös war und dass dann durch ein Fortschreiten des tuberkulösen Pro-

zesses von diesem Herd subperiostal längs der Wirbelsäule die diffuse superfizielle Spondylitis entstanden ist.

Ob in einem bestimmten Fall diffuse superfizielle Veränderungen ohne kavernöse Veränderungen vorliegen, kann man indes nicht sicher durch das Studium der Röntgenbilder entscheiden, sondern nur bei Sektionen. Auch Fälle von grosser kavernöser Spondylitis treten bisweilen nicht auf dem Röntgenbild hervor (siehe S. 27), aber sie können doch einen subperiostal längs der Vorderfläche der Wirbelsäule fortschreitenden tuberkulösen Prozess auslösen. Dieser kann auf dem Röntgenbild hervortretende oberflächliche diffuse Veränderungen herbeiführen, ohne dass die ursprüngliche kavernöse Spondylitis sichtbar wird.

Janas nimmt eine Einteilung vor, die sich auf die Veränderungen gründet, welche bei tuberkulöser Spondylitis im *Ausheilungsstadium* auf dem Röntgenbild zu sehen sind. Er unterscheidet eine epiphysäre, eine superfizielle, eine massiv destruierende (*forma distruttiva massiva*) und *König's* nekrotische Form (*forma con necrosi di König*). Bei der massiv destruierenden Form liegt eine ausgebreitete Destruktion vor, die den grösseren Teil von zwei oder mehreren Wirbeln zerstört hat. *König's* nekrotische Form besteht in einer Kaverne mit Sequestern, wobei der Prozess anfänglich zentral lokalisiert ist, aber später in die Zwischenwirbelscheibe und von da nach dem benachbarten Wirbelkörper fortschreitet.

Janas gibt keine eingehendere Beschreibung, wie diese verschiedenen Spondylitisgruppen im Ausheilungsstadium aussehen und wie sich der tuberkulöse Prozess entwickelt und zu den Ausheilungsformen führt. Ein Teil der Spondylitisfälle lässt sich nicht gut zu einer der von *Janas* angeführten Spondylitisformen rechnen.

Verschiedene Autoren haben gewisse besondere Spondylitisformen beschrieben und versucht, sie von den übrigen abzugrenzen.

So haben *Calvé* und *Galland* eine besondere Spondylitisform, *ostéite vertébrale centro-somatique* beschrieben, bestehend in zentral im Wirbelkörper oder mehr nach den Zwischenwirbel-

räumen gelegenen rundlichen Knochenherden, die zentral bleiben oder auch fortschreiten und nach der Zwischenwirbelscheibe durchbrechen können.

Kienbock hat eine besondere Form von Knochentuberkulose, die *fibrozystische* Form, aufgestellt. Er schildert die röntgenologischen Veränderungen bei dieser Form von Wirbelsäulentuberkulose folgendermassen: »Es finden sich mehrere, zuweilen sogar viele, einander im allgemeinen benachbarte Wirbel erkrankt, und zwar zunächst die Körper. Die Veränderung erscheint in der a.-p. Aufnahme (Hinterbild) nicht, vielmehr nur in der Seitenaufnahme. Die Körper scheinen im Inneren diffus porotisch, zerstört (homogen aufgehellt), die oberen und unteren Ränder zeigen sich eigentümlich verändert, die Randzonen scheinen nicht normal, sondern unregelmässig verlaufend, zuweilen mit Zackung und Stufenbildung, selten mit Abbruch eines kleinen Stückes. Die Körper sind dabei manchmal, und zwar meist besonders an der Ventralseite etwas erniedrigt (leichter Zusammenbruch). Die Zwischenwirbelscheiben (Diskern) sind verdünnt. Auch die Fortsätze der Wirbel, speziell die Querfortsätze, sind meist verändert. (Grosse Multiplizität).«

Sgalitzer grenzt eine besondere Form *Spondylitis tuberculosa benigna* ab, die sich auf dem Röntgenbild als ein paravertebraler Abszessschatten zu erkennen gibt, aber keine merklichen Knochendestruktionen aufweist. Bisweilen ist die Höhe eines Zwischenwirbelraums vermindert, aber in anderen Fällen sind auch die Zwischenwirbelräume intakt.

Lance's marginale Form besteht in einem örtlichen tuberkulösen Prozess in der Seitenecke des Wirbelkörpers, der daselbst eine Kaverne hervorruft (zitiert nach *Janas*). Diese Fälle dürften von anderen Autoren im allgemeinen zu der epiphysären Spondylitisform gerechnet werden.

In den letzten Jahren sind einzelne Fälle von tuberkulöser Spondylitis mit weniger gewöhnlichen Röntgenbildern veröffentlicht worden. So berichten *Schiller* und *Altschul* über zwei Fälle und *Freedman* über einen Fall nur mit einer vorderen Destruktion im Wirbelkörper, die auf dem Seitenbild hervortrat, ohne dass eine Höhenabnahme der benachbarten Zwischenwirbelräume

me vorhanden war. *Freedman* beschreibt auch einen Fall mit Zusammensinken des Wirbelkörpers zu einer dünnen Platte ohne Höhenabnahme der benachbarten Zwischenwirbelräume.

Petter und *Mendelman* berichten über einen Fall mit diffuser Zunahme der Kalkdichte der Wirbelkörper Th_{11} , Th_{12} und L_3 und ausserdem etwas unregelmässigen zirkumskripten Verdünnungen zentral in den Wirbelkörpern. Die Höhe der Zwischenwirbelräume war nicht vermindert. Ausser in der Wirbelsäule bestanden noch mehrere andere tuberkulöse Lokalisationen. Die Verfasser geben an, dass das Röntgenbild am meisten dem eines gemischten osteoplastischen und osteolytischen Tumors glich. Die Sektion ergab, dass es sich um eine tuberkulöse Spondylitis mit Psoasabszess handelte.

Freedman beschreibt einen Fall von Lumbalspondylitis, wo der Röntgenfilm eine Affektion mehrerer Lumbalwirbel zeigte, bestehend in unregelmässigen Konturen und Osteophyten und Knochenbrücken zwischen den Wirbeln, aber ohne tiefere Destruktionen in den Wirbelkörpern. Die Sektion ergab, dass eine tuberkulöse Spondylitis vorlag (zahlreiche säurefeste Bazillen wurden nachgewiesen). Die Zwischenwirbelscheiben waren destruiert. Ein Teil der Knochenbälkchen war verdünnt, andere waren von neugebildetem Knochen umgeben, wodurch die Knochenstruktur der Wirbelkörper ein fleckiges, unregelmässiges Aussehen erhielt.

III.

DIE ENTSTEHUNG DER WIRBELTUBERKULOSEN UND DIE LOKALISATION DES BEGINNENDEN TUBERKULÖSEN PROZESSES

Nach allgemeiner Ansicht entsteht die tuberkulöse Spondylitis dadurch, dass die tuberkulöse Infektion auf den Blutbahnen nach der Wirbelsäule gelangt — einzelne Autoren, wie *Fraser* und *Kaufmann*, messen auch den Lymphgefässen eine gewisse Bedeutung in dieser Beziehung bei — und dort einen tuberkulösen Prozess hervorruft. Wie oben bemerkt, hat schon *Wullstein*, der sich dabei auf *Lexer's* Gefässuntersuchungen

stützte, auf die Abhängigkeit der tuberkulösen Lokalisationen von den arteriellen Gefäßgebieten in den Wirbelkörpern, nämlich dem zentralen, dem epiphysären und dem vorderen Gefäßgebiet, hingewiesen, und man hat die Wirbeltuberkulosen in zentrale, epiphysäre und vordere eingeteilt (z. B. *Doub* und *Bagley*), je nachdem die beginnende tuberkulöse Destruktion in dem einen oder anderen dieser verschiedenen Teile des Wirbelkörpers lokalisiert ist. Indes hat dann *Solotuchin* gezeigt, dass zahlreiche sowohl extra- wie intraossale Anastomosen zwischen den verschiedenen Gefäßgebieten des Wirbelkörpers bestehen, weshalb die Lokalisation des tuberkulösen Prozesses nicht an ein bestimmtes Gefäßgebiet gebunden zu sein brauche.

Man hat darüber gestritten, ob nicht auch die Zwischenwirbelscheibe bisweilen der Ausgangspunkt des tuberkulösen Prozesses sein könne, der sich dann von dieser auf den benachbarten Wirbelkörper ausdehnen würde.

In einem frühen Stadium spondylitischer Prozesse sieht man nämlich nicht selten, dass die Zwischenwirbelscheibe relativ stark destruiert ist, während die Destruktionen der Wirbelkörper zu beiden Seiten von ihr relativ unbedeutend sind. Wegen solcher Bilder ist von manchen Forschern angenommen worden, dass der Ausgangspunkt des tuberkulösen Prozesses in solchen Fällen in der Zwischenwirbelscheibe liegt und die Destruktion sich von dort nach benachbarten Teilen der angrenzenden Wirbelkörper ausbreitet.

Im allgemeinen hat man indes bestritten, dass die Zwischenwirbelscheibe der Ausgangspunkt des tuberkulösen Prozesses sein kann, und darauf hingewiesen, dass sie keine Gefäße besitze. In den letzten Jahren haben jedoch mehrere Autoren behauptet, dass dies nicht der Fall ist. So hat *Smith* bei mikroskopischer Untersuchung von Zwischenwirbelscheiben gefunden, dass diese eine Anzahl nicht mit Endothel ausgekleideter Hohlräume besitzen, die durch Kanäle, welche die Knorpelplatten der Wirbelkörper durchbohren, mit den Markräumen der Wirbel in Verbindung stehen. Wo die Kanäle die Knorpelplatten durchbohrten, waren sie mit einer einfachen, dünnen Schicht platter, niedriger Zellen ausgekleidet und enthielten rote Blutkörper-

chen. Dagegen wurden niemals rote Blutkörperchen in den Hohlräumen der Zwischenwirbelscheiben angetroffen. *Smith* bezeichnet diese Gebilde in den Zwischenwirbelscheiben als nutritive Kanäle und hält sie für Blutgefässe. *Böhmig* und auch *Uebermuth* sind durch ihre Untersuchungen von Zwischenwirbelscheiben zu dem Ergebnis gelangt, dass dieselben mit Kapillaren versehen sind, die von Gefässen kommen, welche von den Wirbelkörpern durch die Knorpelplatten in die Zwischenwirbelscheiben gehen. Diese Gefässe finden sich bei Personen bis zum Alter von 20—25 Jahren, obliterieren aber dann und verschwinden. *Schmorl* hat nachgewiesen, dass die Zwischenwirbelscheiben auch nach dem 25. Lebensjahr bisweilen unter pathologischen Verhältnissen Gefässe enthalten können, indem bei degenerativen Veränderungen der Zwischenwirbelscheibe — oft infolge eines Traumas — Gefässe und fibröses Gewebe aus den Markräumen der Wirbelkörper in die Zwischenwirbelscheiben einwachsen.

Ich habe wiederholt bei Sektionen Methylenblau in die Bauchorta von Kindern eingespritzt, um zu sehen, ob eine Blaufärbung der Zwischenwirbelscheiben in der Lumbalwirbelsäule eintreten würde, aber mit negativem Resultat. Eine Blaufärbung der Zwischenwirbelscheiben wurde niemals erhalten. Die Blutzufuhr nach den Zwischenwirbelscheiben dürfte deshalb auf alle Fälle auch bei Kindern äusserst gering sein.

Beweisend dafür, dass der tuberkulöse Prozess in der Zwischenwirbelscheibe beginnen kann, würde der Nachweis eines nur auf eine Zwischenwirbelscheibe beschränkten tuberkulösen Herdes sein. *Brenner* hat bei einem Sektionsmaterial von 2500 an verschiedenen Erkrankungen gestorbenen Personen besonders die Wirbel untersucht und dabei 39 Fälle von tuberkulöser Spondylitis gefunden, von denen 22 latent waren und niemals Symptome gemacht haben. Auf diese Weise konnte *Brenner* Spondylitisfälle in den frühesten Stadien pathologisch-anatomisch untersuchen, fand aber niemals einen auf die Zwischenwirbelscheibe beschränkten isolierten tuberkulösen Herd. *Schmorl* beobachtete einmal bei einem Erwachsenen im Anschluss an eine Pyämie einen kleinen Abszess, der sich nur in

der Zwischenwirbelscheibe ausbreitete. Er sagt, dass dies bei älteren Individuen nur möglich sei, wenn vorhergehende krankhafte Prozesse in der Zwischenwirbelscheibe zu einer Einwachsung von Gefässen in diese geführt haben.

Wenn man also auch annehmen muss, dass die Zwischenwirbelscheiben in den ersten 25 Lebensjahren Blutgefässe haben, so ist die Gefässversorgung doch äusserst sparsam und die Zwischenwirbelscheibe wenig geeignet als Prädilektionsstelle für die Entstehung eines tuberkulösen Prozesses. Bei älteren Personen aber könnte der tuberkulöse Prozess nur unter der Voraussetzung in der Zwischenwirbelscheibe beginnen, dass ein bereits in ihr vorhandener pathologischer Prozess ein Einwachsen von Gefässen in sie verursacht hat. Wenn also auch die Möglichkeit einer primären Lokalisation des spondylitischen Prozesses in einer Zwischenwirbelscheibe nicht geleugnet werden kann, so dürfte sie doch jedenfalls äusserst selten sein. Praktisch kann man damit rechnen, dass der tuberkulöse Prozess stets im Wirbelkörper und niemals in der Zwischenwirbelscheibe beginnt.

Schon *Menard*, dessen Erfahrungen sich auf pathologisch-anatomische Untersuchungen gründeten, behauptete, dass der tuberkulöse Prozess im allgemeinen in dem der Zwischenwirbelscheibe zunächstliegenden Gebiet des Wirbelkörpers beginnt. Auch in den Fällen meines Materials, in denen man die Entwicklung der Spondylitis auf den Röntgenbildern von einem sehr frühen Stadium an verfolgen konnte, trat die erste Destruktion in der grossen Mehrzahl der Fälle sowohl bei Erwachsenen wie bei Kindern im oberen oder unteren Teil des Wirbelkörpers in der Partie auf, die der Zwischenwirbelscheibe (d. h. dem paradiskalen Teil des Wirbelkörpers) zunächst lag. Oft traten dabei die Herde im vorderen Teil oder in den Seitenpartien des paradiskalen Teiles des Wirbelkörpers an der Zwischenwirbelscheibe auf, aber nicht selten beobachtete man auch die erste Destruktion im mittleren oder hinteren Teil des Wirbelkörpers an der Zwischenwirbelscheibe. Das der letzteren zunächstliegende Gebiet des Wirbelkörpers ist also die Prädilektionsstelle für die Entstehung tuberkulöser Prozesse. Die Lokalisation des beginnenden tuberkulösen Prozesses in anderen Teilen des Wirbel-

körpers ist bedeutend seltener als die in dem der Zwischenwirbelscheibe zunächstliegenden Wirbelkörpergebiet.

Für die Frage nach der Ursache dieses Umstandes sind *Randerath's* Untersuchungen von grossem Interesse. Bei Miliartuberkulose fand er in 100 % miliare tuberkulöse Knötchen im Knochensystem, die hauptsächlich im myeloischen Knochenmark lagen. Aber auch in Fällen, wo keine Miliartuberkulose bestand, sondern nur eine chronische extraossale Tuberkulose (Lungentuberkulose), traf er sehr häufig miliare tuberkulöse Herde im Knochensystem an. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Knochenmarks in 22 Fällen von extraossaler chronischer Tuberkulose wurden 18-mal, d. h. in 81,8 %, histologisch nachweisbare miliare Herde im Knochenmark gefunden. Dies stimmt gut mit *Koizumi's* Ergebnis überein, der bei chronischer Organtuberkulose in 75 % der Fälle Tuberkelbazillen im Knochenmark feststellte. *Randerath* fand ferner, dass, was die Wirbelkörper betraf, die miliaren tuberkulösen Herde sowohl bei chronischer extraossaler Tuberkulose wie bei Miliartuberkulose ungefähr gleich über den ganzen Wirbelkörper verteilt waren und eine besondere Prädispositionsstelle für tuberkulöse miliare Herde in einem bestimmten Gebiet des Wirbelkörpers nicht bestand. Nach den Untersuchungen von *Randerath* und *Koizumi* würden also bei chronischer extraossaler Tuberkulose Tuberkelbazillen und miliare tuberkulöse Herde im Knochenmark äusserst gewöhnlich sein, aber da sich nur relativ selten tuberkulöse Knochenprozesse entwickeln, würden diese miliaren tuberkulösen Herde in den allermeisten Fällen latent bleiben und niemals zu einer Knochentuberkulose führen. Nur unter der Voraussetzung, dass spezielle Umstände hinzutreten, würden sich solche latente miliare tuberkulöse Herde entwickeln und einen tuberkulösen Knochenprozess hervorrufen. Ebenso verhält es sich z. B. bei Typhus. Bei Leichen von Typhuspatienten lassen sich regelmässig Typhusbazillen im Knochenmark (*Quincke, Fraenkel*) sowie Nekrosen im Knochenmark (*Fraenkel*) nachweisen, und doch entwickelt sich typhöse Osteitis relativ selten. Aus *Randerath's* Untersuchungen geht auch hervor, dass die tuberkulöse Infektion allen Teilen der Wirbelkörper in gleich

hohem Grade zugeführt wird und bei ihrer Lokalisation die der Zwischenwirbelscheibe zunächstliegende Wirbelkörpergegend nicht bevorzugt. Dennoch ist der der Zwischenwirbelscheibe zunächstliegende Teil des Wirbelkörpers eine so ausgesprochene Prädilektionsstelle für spondylitische Prozesse. Dies würde also nicht darauf beruhen, dass die tuberkulöse Infektion besonders oft den paradiskalen Teilen des Wirbelkörpers zugeführt wird, sondern die Ursache dafür, dass Spondylitis so oft in dem paradiskalen Teil des Wirbelkörpers beginnt, würde eher darin bestehen, dass die Verhältnisse, welche die Entwicklung tuberkulöser Prozesse aus latenten miliaren Herden begünstigen, besonders in dem der Zwischenwirbelscheibe zunächstliegenden Teil des Wirbelkörpers vorliegen.

Ein tuberkulöser Prozess in einem Wirbelkörper entsteht indes nicht immer dadurch, dass die tuberkulöse Infektion auf den Blutwegen zu diesem Wirbelkörper gelangt und dort den tuberkulösen Prozess hervorruft. Oft kommt es vor, dass von einem tuberkulösen Herd in einem Wirbelkörper, der allem Anschein nach durch eine der Wirbelsäule auf den Blutbahnen zugeführte Infektion entstanden ist, der tuberkulöse Prozess subperiostal längs der Vorder- oder Hinterseite der Wirbelkörper nach oben oder unten fortschreitet und sich so über grössere oder kleinere Strecken der Wirbelsäule ausbreitet. Dieser subperiostal längs der Vorderseite der Wirbelsäule oder der Hinterseite der Wirbelkörper verlaufende tuberkulöse Prozess wird oft Senkungsabszess genannt, aber hierzu ist zu bemerken, dass dieser Prozess gewöhnlich rein käsig oder bisweilen granulierend ist, ohne dass eine Einschmelzung des tuberkulösen Gewebes stattgefunden hat. Von diesem längs der Wirbelsäule aufwärts oder abwärts steigenden »Abszess« kann sich der tuberkulöse Prozess in andere Wirbelkörper verbreiten und dort tuberkulöse Destruktionen hervorrufen, die auf dem Röntgenbild als von dem ursprünglichen Herd getrennte spondylitische Prozesse erscheinen. Diese Wirbeltuberkulosen sind also sekundär gegenüber einer anderen Spondylitis, denn sie entstehen dadurch, dass der tuberkulöse Prozess von dieser letzteren Spondylitis aus fortschreitet. Der Kürze halber werden deshalb die ur-

sprünglichen Wirbeltuberkulosen als *primär* bezeichnet, die anderen dagegen, die sich von dieser ursprünglichen Spondylitis aus entwickelt haben, als *sekundär*. Am gewöhnlichsten ist sekundäre Spondylitis in Form vorderer Spondylitis mit Destruktionen im vorderen Teil der Wirbelkörper.

IV.

DIE ENTWICKLUNG TUBERKULÖSER HERDE IN DEN VERSCHIEDENEN TEILEN DES WIRBELKÖRPERS

Beim Studium der Entwicklung der Wirbeltuberkulosen habe ich dieselben unter anderem nach der verschiedenen Lokalisation des beginnenden tuberkulösen Prozesses in der Wirbelsäule in drei Gruppen eingeteilt: erstens solche, wo der beginnende tuberkulöse Prozess seinen Sitz im oberen oder unteren Teil des Wirbelkörpers hat und schon früh die Zwischenwirbelscheibe affiziert; zweitens solche, die in den vorderen, hinteren oder seitlichen Partien des Wirbelkörpers beginnen und keine besondere Tendenz haben, auf benachbarte Zwischenwirbelscheiben überzugreifen; drittens solche, wo die ersten röntgenologisch wahrnehmbaren Destruktionen mehr zentral im Wirbelkörper lokalisiert sind.

Die Entwicklung tuberkulöser Herde im oberen oder unteren Teil des Wirbelkörpers mit spezieller Tendenz, auf die benachbarte Zwischenwirbelscheibe überzugreifen.

Der beginnende tuberkulöse Prozess im Wirbelkörper erscheint auf dem Röntgenbild in den allermeisten dieser Fälle als eine Verdünnung im Wirbelkörper, also in Form einer herdförmigen Resorption der Knochensubstanz. Aber er kann sich in anderen Fällen auch durch Bildung eines Sequesters zu erkennen geben. In diesen letzteren Fällen handelt es sich oft um Herde im vorderen Teil des Wirbelkörpers an der Zwischenwirbelscheibe. Bisweilen werden grössere Sequester auch im übrigen Teil der paradiskalen Zone abgegrenzt (wie auf Abb. 1 a). Mag nun der tuberkulöse Prozess als eine Resorption der Kno-

chensubstanz oder in Form eines Sequesters beginnen, so kann er dann fortschreiten und sich unter Destruktion und Resorption der Knochensubstanz über grössere oder kleinere Gebiete

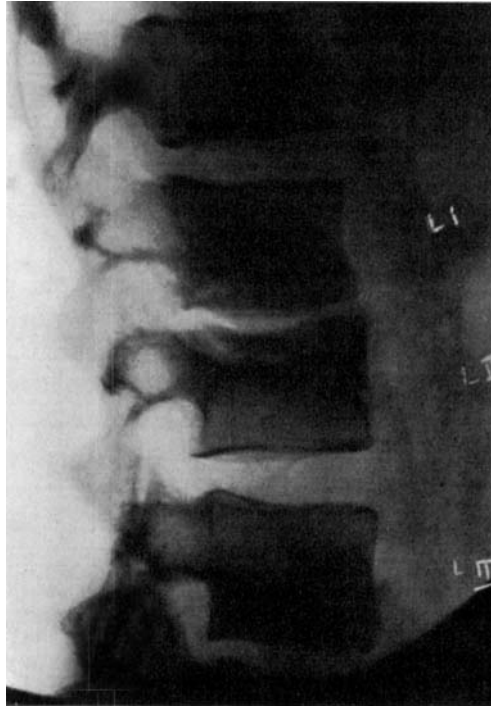


Abb. 1a.

Röntgenaufnahme am 8.6.1933.¹⁾

Abb. 1—3

zeigen perifokale Kalkvermehrung um tuberkulöse Herde und ihr Verschwinden in einem späteren Stadium der Wirbeltuberkulose.

ausbreiten, bisweilen unter Abtrennung von gewöhnlich kleineren sequesterartigen Massen. Oft werden dabei auch recht gros-

¹⁾ Hier wie überall sonst, wo es sich um Verdichtungen in Wirbelkörpern handelt, wurde durch Bilder mit anderer Strahlenrichtung festgestellt, dass paravertebrale Verdichtungen (wie Abszess, Drüsen subperiostale Knochenneubildung) nicht für die Verdichtung im Wirbelkörperschatten verantwortlich gemacht werden können.

se Sequester resorbiert, so dass sich eine Spondylitis, die mit Abtrennung eines Sequesters begonnen hat, allmählich zu einer Destruktion ohne irgendwelche sichtbare Sequester entwickeln

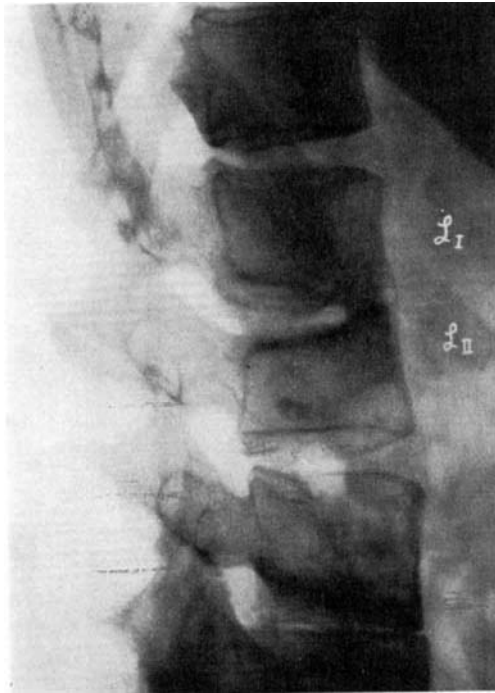


Abb. 1b.

Röntgenaufnahme am 27.6.1936.

kann und das Ergebnis dasselbe ist wie bei einer Spondylitis, die mit herdförmiger Resorption der Knochensubstanz begonnen hat.

In der Umgebung der tuberkulösen Destruktion, gleichviel ob sie mit oder ohne Abtrennung von Sequestern verläuft, ist die Kalkdichte des Wirbelkörpers nicht selten ausgesprochener als in den übrigen Wirbeln (Abb. 1 a, 2 a und b, 3 a und b), ein Umstand, der in der Literatur relativ wenig beachtet worden ist. Diese erhöhte Kalkdichte kann in einem Teil der Fälle äusserst massiv sein, in anderen ist sie weniger ausgesprochen, mit einem noch deutlichen Hervortreten von die Markräume umgebenden

unscharf begrenzten Knochenbälkchen. Diese gesteigerte Kalkdichte kann auf die nächste Nachbarschaft der Destruktion beschränkt sein, sie kann sich aber auch gleichförmig über den ganzen Wirbelkörper ausbreiten, und zwar auch bei kleinen De-



Abb. 2a.

Röntgenaufnahme am 29.7.1931.

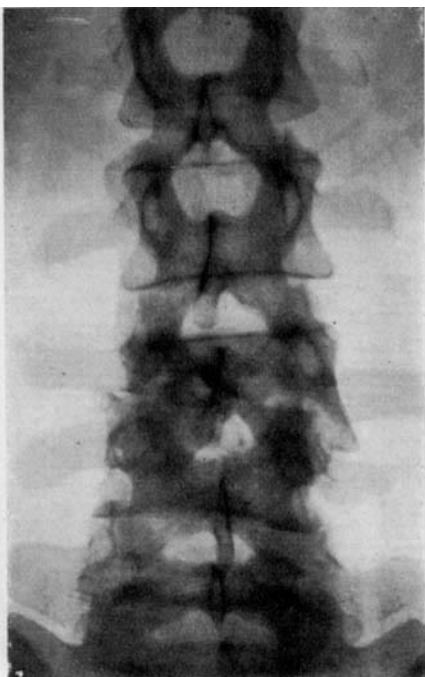


Abb. 2b.

Röntgenaufnahme am 29.7.1931.

struktionen. Oft nimmt diese vermehrte Kalkdichte in der Umgebung einer tuberkulösen Destruktion ab, während sich gleichzeitig die tuberkulöse Destruktion immer mehr gegen die Umgebung abgrenzt, die Konturen schärfer und deutlicher werden und der tuberkulöse Prozess also Zeichen des Stillstands aufweist. Man hat oft Gelegenheit zu beobachten, wie diese Zunahme der Kalkdichte ein reversibler Prozess ist und wie auf dem Röntgenbild eine *Restitutio ad integrum* dieser Gebiete hervortritt (Abb. 1 b, 2 c, 3 c). Natürlich kann es auch bisweilen vor-

kommen, dass, wenn sich die tuberkulöse Destruktion ausbreitet, auch die Gebiete mit vermehrter Kalkdichte eingeschmolzen und sequestriert werden.

In Fällen, wo die tuberkulöse Destruktion von einem rela-



Abb. 2c.

Röntgenaufnahme am 23.2.1932.

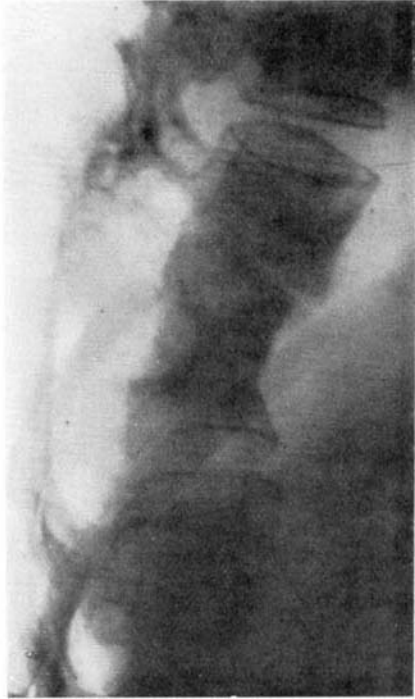


Abb. 3a.

Röntgenaufnahme am 24.4.1928.

tiv, wenn auch mässig kalkdichten Gebiet in im übrigen atrophischen Wirbelkörpern umgeben ist, kann man sich fragen, ob nicht diese relativ grössere Kalkdichte im Gebiet zunächst der Destruktion darauf beruht, dass diese Partie des Wirbelkörpers nicht an der Knochenatrophie der Wirbelkörper teilgenommen hat, welche aktive tuberkulöse Prozesse in der Wirbelsäule zu begleiten pflegt, und ob es sich also nicht vielleicht um eine Beibehaltung der normalen Kalkdichte im Gebiet um die Destruk-

tionen handelt. In anderen Fällen wiederum ist die Kalkdichte um die Destruktionen so massiv und bedeutend, dass eine absolute Zunahme der normalen Kalkdichte vorliegen muss.

Die Ursache dieser Vermehrung der Kalkdichte um tuberku-



Abb. 3b.

Röntgenaufnahme am 24.4.1928.



Abb. 3c.

Röntgenaufnahme am 9.11.1933.

löse Destruktionen in den Wirbelkörpern ist von mehreren Autoren erörtert worden. Nach *Aubry* und *Pitzen* beruht dieselbe auf einer Zusammenpressung der erkrankten und wenig festen Wirbelkörper, wodurch die Spongiosabälkchen zusammengedrückt und die Spongiosapartien ineinandergedrückt werden, was eine scheinbare Zunahme der Kalkdichte zur Folge hat. *Freund*, der alle diese Fälle zu einer besonderen Form von exsudativer Spondylitis — der käsig infiltrierenden Form — rechnet, nimmt an, dass die gesteigerte Kalkdichte durch einen kä-

sigen tuberkulösen Prozess hervorgerufen wird. Die Markräume in dem spongiösen Gewebe werden nach *Freund* mit tuberkulösem Granulationsgewebe ausgefüllt, welches, bevor Knochenresorption stattgefunden hat, nekrotisiert und käsig degeneriert. Der Käse seinerseits hat Affinität zu Kalksalzen, wodurch sich die vermehrte Kalkdichte erkläre.

Die Theorie von *Aubry* u. *Pitzen*, dass die Zunahme der Kalkdichte auf einer Ineinanderpressung von Spongiosapartien beruht, wird, wie *Freund* nachgewiesen hat, dadurch widerlegt, dass man in solchen Fällen oft keine Abnahme der Wirbelkörperhöhe konstatieren kann. Gegen *Freund's* Ansicht, dass der vermehrten Kalkdichte tuberkulöse käsige Veränderungen zugrunde liegen, spricht der Umstand, dass diese Wirbelpartien oder bisweilen ganze Wirbelkörper, über die sich die erhöhte Kalkdichte ausbreitet, gewöhnlich nicht destruiert werden, sondern auf dem Röntgenbild eine Restitutio ad integrum zeigen.

Noch fehlt es an Untersuchungen, welche klarstellen, wie diese Zunahme der Kalkdichte entsteht. Allem Anschein nach scheint sie indes an die tuberkulösen Destruktionen gebunden zu sein und hauptsächlich in deren Umgebung vorzukommen, wenn ihre Ausbreitung auch bedeutend sein und ganze Wirbelkörper umfassen kann. Der Kürze halber bezeichne ich sie im folgenden als *perifokale Kalkvermehrung*.

Diese dürfte durch Veränderungen im Wirbelkörper selbst herbeigeführt werden. In den meisten Fällen findet man nämlich keinen auf dem Röntgenbild hervortretenden paravertebralen »Abszess«, der eventuell bewirkt haben könnte, dass sich der betreffende Wirbelkörper bzw. die Wirbelkörperpartie mit grösserer Dichte auf dem Röntgenfilm abzeichnet als die übrigen Wirbel, und ebensowenig bemerkt man subperiostale Knochenneubildungen in Form von Brücken oder Osteophyten, die man für die perifokale Kalkvermehrung verantwortlich machen könnte. Diese kann auch nicht, wie *Freund* angenommen hat, durch einen käsigen tuberkulösen Prozess verursacht werden, da oft weder eine Sequestration noch eine Resorption des Gebietes mit der erhöhten Kalkdichte stattfindet, sondern vielmehr eine Restitution von normalem Spongiosagewebe auf dem Röntgenbild

zu beobachten ist. Gewöhnlich sind in diesen Fällen keine Fisteln vorhanden, weshalb man keine Anhaltspunkte dafür hat, dass eine Mischinfektion mit septischen Bakterien vorliegt, die eventuell die vermehrte Kalkdichte verursachen könnte. Die Annahme liegt nahe, dass die perifokale Kalkvermehrung auf durch Tuberkelbazillen erzeugten Toxinen beruht, die in die Umgebung des tuberkulösen Herdes diffundiert sind. Allmählich grenzt sich der tuberkulöse Herd immer schärfer von der Umgebung ab. Um denselben tritt eine Verdickung der Knochenbälkchen auf, und das myeloische Knochenmark verwandelt sich in fibröses Gewebe (*Randerath*). Diese Barriere, die so allmählich entsteht und den tuberkulösen Herd von dem Wirbelkörper im übrigen abtrennt, würde die weitere Diffusion von Toxinen von dem tuberkulösen Herd in die umgebenden Wirbelkörperpartien immer mehr hindern und schliesslich ganz aufheben, und auf diese Weise könnte es sich erklären, dass die perifokale Kalkvermehrung, die in einem frühen Stadium der tuberkulösen Spondylitis entsteht und sich entwickelt, allmählich abnimmt und verschwindet und oft eine Restitutio ad integrum von Wirbelkörperpartien eintritt, die Sitz einer perifokalen Kalkvermehrung waren.

Bei diesen tuberkulösen Destruktionen im oberen oder unteren Teil eines Wirbelkörpers besteht meist schon in einem sehr frühen Stadium eine Höhenabnahme des benachbarten Zwischenwirbelraums, die auf eine Affektion der Zwischenwirbelscheibe hindeutet. Nach *Compère* und *Garrison* kann die Höhenabnahme eines Zwischenwirbelraums zu Anfang einer Spondylitis dadurch entstehen, dass ein subchondraler Herd die Knorpelplatte zerstört und infolgedessen der Nucleus pulposus wie ein »Schmorl'sches Knorpelknötchen« in den Wirbelkörper prolabierte, wodurch sich die Höhe der Zwischenwirbelscheibe vermindert. Bisweilen kommt es auch vor, dass man anfangs keinerlei Veränderungen der Wirbelsäule auf den Röntgenbildern nachweisen kann und erst bei späteren Röntgenaufnahmen Höhenabnahme eines Zwischenwirbelraums hervortritt. Nicht selten ist diese anfangs die einzige röntgenologisch nachweisbare Veränderung in der Wirbelsäule, und erst allmählich treten die De-

struktionen in dem an der verschmälerten Zwischenwirbelscheibe liegenden Teil des Wirbelkörpers hervor. Bisweilen kann es Monate, ja gelegentlich sogar Jahre dauern, bis die Destruktion auf dem Röntgenbild sichtbar wird. Folgende Fälle veranschaulichen die oben erwähnten Verhältnisse.

Frau, geb. 12.12.1909. Spondylitissymptome Weihnachten 1929. Röntgen der Lendenwirbelsäule am 5.6.1930: Keine Veränderungen der Wirbelkörper oder der Zwischenwirbelräume sichtbar. Am 10.3.1931: Höhenabnahme des Zwischenwirbelraums L_4-L_5 . Keine Destruktionen in den angrenzenden Wirbelkörpern sichtbar. Am 8.12.1932: Herdförmige Destruktionen im unteren Teil von L_4 .

Mann, geb. 1.7.1900. Spondylitissymptome Neujahr 1931. Röntgen im März 1932: Höhenabnahme des Zwischenwirbelraums L_1-L_2 , aber keine sichtbaren Destruktionen in den Wirbelkörpern. Am 21.12.1932: Eine herdförmige Destruktion im unteren Teil von L_1 .

Mann, geb. 13.7.1918. Spondylitissymptome im Herbst 1931. Röntgen der Lendenwirbelsäule am 20.10.1931 und 1.3.1932 zeigte keine Veränderungen, weder in bezug auf Zwischenwirbelräume noch auf Wirbelkörper. Am 20.5.1932: Höhenabnahme des Zwischenwirbelraums L_2-L_3 und schwach erkennbare herdförmige Verdünnungen in L_2-L_3 neben dem verschmälerten Zwischenwirbelraum.

Frau, geb. 20.6.1894. Rückenschmerzen seit 1927. Aufnahme in das Küstensenatorium Apelviken Ende 1928 wegen einer Thorakalspondylitis. Während des Aufenthaltes im Küstensenatorium traten auch Spondylitissymptome seitens der Lendenwirbelsäule auf, weshalb diese am 23.5.1929 mit Röntgen photographiert wurde: Keine Veränderungen in der Lumbalwirbelsäule sichtbar. Am 30.7.1930: Auf dem Frontalbild zeigt der mittlere Teil der oberen Kontur von L_1 eine gewisse Verschwommenheit. Keine Höhenabnahme des Zwischenwirbelraums L_3-L_4 . Am 3.2.1932: Höhenabnahme des Zwischenwirbelraums L_3-L_4 . Relativ gesteigerte Kalkdichte in L_4 und im unteren Teil von L_3 ; die Konturen, die den Zwischenwirbelraum L_3-L_4 abgrenzen, sind etwas verschwommen und unscharf. Am 19.4.1933: Dieselben Veränderungen wie am 3.2.1932. Am 28.9.1933: Auf dem Frontalbild tritt nun eine halbmondförmige Destruktion im oberen Teil von L_4 neben dem Zwischenwirbelraum hervor.

Zu meinem Material gehört eine Spondylitis in der Sakralwirbelsäule mit Destruktion des unteren Teiles von S_1 und des oberen Teiles von S_2 bei einem 12-jährigen Patienten (Abb. 4). Hier bestand eine Höhenzunahme des Zwischenwirbelraums S_1-S_2 . Diese Erhöhung des Zwischenwirbelraums bei solchen

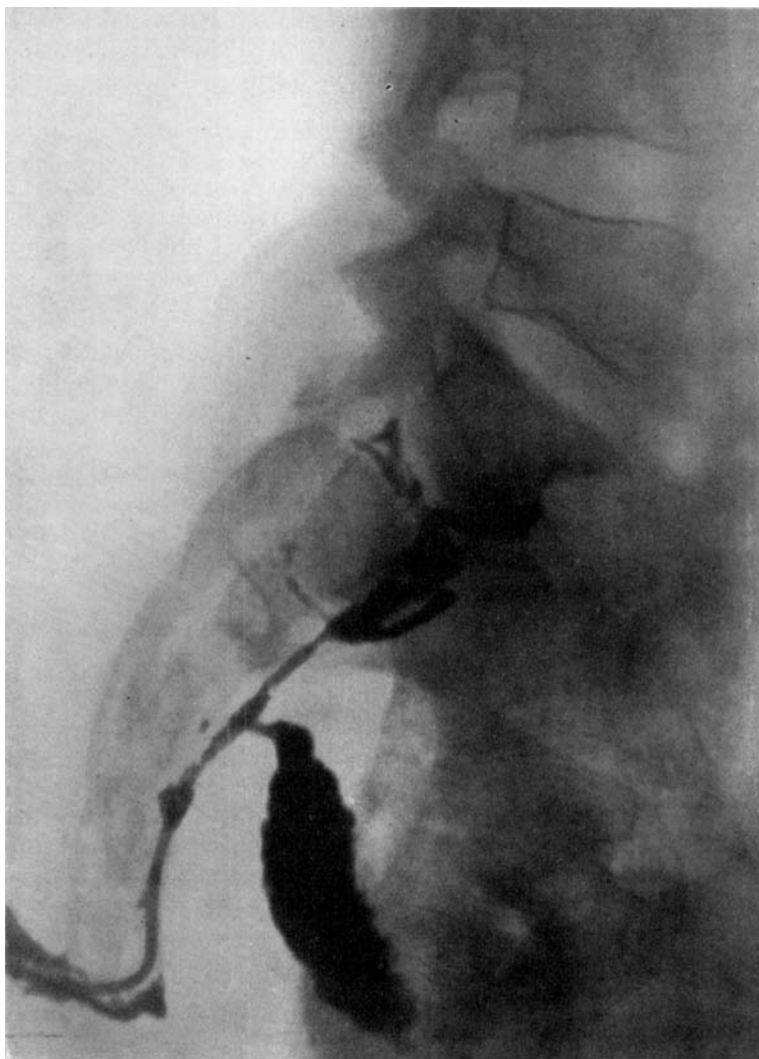


Abb. 4.

Paravertebrale Spondylitis mit erhöhtem Zwischenwirbelraum S₁—S₂.
Kontrastmittel in eine Fistel eingespritzt.

Wirbeltuberkulosen in der Sakralwirbelsäule beruht darauf, dass eine Destruktion von an der Zwischenwirbelscheibe liegenden Wirbelkörperpartien stattgefunden hat, ohne dass infolge der anatomischen Verhältnisse in diesem Teil der Wirbelsäule ein Zusammensinken der Wirbelkörper erfolgen konnte.

Bisweilen werden auf dem Röntgenbild niemals Destruktionen der Wirbelkörper sichtbar, sondern ein verschmälertes Zwischenwirbelraum bleibt die einzige röntgenologische Veränderung der Wirbelsäule. Da man annehmen darf, dass der tuberkulöse Prozess praktisch niemals in der Zwischenwirbelscheibe beginnt und also nicht ausschliesslich auf diese beschränkt sein kann, muss der tuberkulöse Herd, der die Verschmälierung der Zwischenwirbelscheibe herbeigeführt hat, im Wirbelkörper liegen, aber so klein sein, dass er nicht auf dem Röntgenbild hervortritt. Bisweilen sind sogar recht grosse Destruktionen der Wirbelkörper nicht auf dem Röntgenbild sichtbar.

Aus *Chassin's* experimentellen Untersuchungen ergibt sich, dass erst grosse Defekte im Knochengewebe des Wirbelkörpers auf dem Röntgenbild hervortreten und dass für das Hervortreten des Defektes die Destruktion der Corticalis des Wirbelkörpers von grosser Bedeutung ist. Die Untersuchungen von *Böhmig* und *Prévôt* sind in dieser Hinsicht gleichfalls von grossem Interesse. Diese Autoren erzeugten Defekte in den Wirbelkörpern, die den Knochendefekten entsprachen, welche sich bei »Knorpelknötchen« finden und bewirken, dass diese auf dem Röntgenbild sichtbar werden. Sie meisselten ein Loch in die Schlussplatte und entfernten die zunächstliegende Wirbelkörperspongiosa, so dass eine ungefähr kirschgrosse Höhlung entstand. Diese trat indes auf dem Röntgenbild gar nicht hervor. Erst als mit einem stumpfen Metallstift durch die Schlussplatte eine Höhlung in die Spongiosa geschlagen worden war, so dass die ausgestanzten Teile der Schlussplatte am Rande oder auf dem Boden des Kraters lagen, trat ein »knorpelknötchenartiger« Defekt im Wirbelkörper hervor. Die genannten Forscher ziehen hieraus den Schluss, dass nur »Knorpelknötchen«, die eine Sklerosierung des Knochengewebes in der Umgebung verursacht oder Teile der Schlussplatte vor sich her in den Spongiosadefekt

geschoben haben, als Verdünnungen im Wirbelkörper auf dem Röntgenbild sichtbar werden.

Aus diesen Untersuchungen kann man ferner folgern, dass auch recht grosse tuberkulöse Destruktionen, namentlich unter gewissen Verhältnissen, nicht auf dem Röntgenbild erscheinen. Die Destruktion der Corticalis sowie die Abgrenzung des tuberkulösen Herdes gegen die Umgebung durch eine scharfe sklerotische Grenze können bisweilen entscheidend dafür sein, ob der Herd auf dem Röntgenbild hervortritt oder nicht.

Ein tuberkulöser Herd in einem Wirbelkörper, der auf dem Röntgenbild nicht sichtbar ist, kann natürlich die Zwischenwirbelscheibe affizieren. Man erhält dann als einzige Veränderung auf dem Röntgenbild einen verschmälerten Zwischenwirbelraum, während der Herd im Wirbelkörper, der die Affektion der Zwischenwirbelscheibe verursacht hat, nicht auf dem Röntgenbild zu sehen ist.

Wie oben bemerkt, beginnt der tuberkulöse Prozess im oberen oder unteren Teil des Wirbelkörpers oft vorn oder in der einen Seitenpartie seines paradiskalen Teiles, aber nicht selten findet man auch Herde, die von dem hinteren oder mittleren Teil dieser Wirbelkörperpartie ausgehen.

Der tuberkulöse Prozess im Wirbelkörper kann rasch zum Stillstand kommen und sich gegen die Umgebung abgrenzen, und so entstehen kleinere herdförmige Destruktionen vorn, in der einen Seitenpartie, hinten oder mehr in der Mitte des Teiles des Wirbelkörpers, welcher der Zwischenwirbelscheibe zunächst liegt und zu ihr hinabreicht. Wenn der tuberkulöse Prozess noch weiter um sich greift, so hat er eine sehr ausgesprochene Tendenz, sich in den an die Zwischenwirbelscheibe grenzenden Teil des Wirbelkörpers fortzusetzen, und nur verhältnismässig selten sieht man, dass die Destruktion hauptsächlich nach dem Teil des Wirbelkörpers fortschreitet, der an die entgegengesetzte Zwischenwirbelscheibe grenzt. Der zunächst der Zwischenwirbelscheibe liegende Teil des Wirbelkörpers ist also nicht nur eine Prädispositionsstelle für die Entstehung tuberkulöser Prozesse, sondern, wenn sich diese Prozesse dann entwickeln, haben sie eine ausgesprochene Neigung, in die Partie des Wirbel-

körpers fortzuschreiten, die an den Zwischenwirbelraum grenzt.

Sitzt der ursprüngliche Herd in den vorderen, hinteren oder seitlichen Partien des Wirbelkörpers an der Zwischenwirbelscheibe, so kann sich die Progression auf die Peripherie des paradiskalen Gebietes des Wirbelkörpers beschränken. Hat man beispielsweise einen Herd in der vorderen Ecke des Wirbelkörpers, so kann der tuberkulöse Prozess längs dem einen Wirbelkörpertrand weitergehen, und der tuberkulöse Herd, der ursprünglich nur auf dem Seitenbild als eine Destruktion in der vorderen Ecke des Wirbelkörpers erschien, tritt nun auch auf dem Frontalbild als eine Destruktion in dem einen Seitenrand des Wirbelkörpers hervor. Aber diese Herde in der Peripherie des Wirbelkörpers an der Zwischenwirbelscheibe können auch nach dem Zentrum des Wirbelkörpers fortschreiten, und so können grössere Destruktionen der vorderen, hinteren oder seitlichen Partien des Wirbelkörpers an der Zwischenwirbelscheibe entstehen. Breitet sich der tuberkulöse Prozess noch weiter aus, so erfolgt allmählich eine Destruktion des gesamten an der Zwischenwirbelscheibe liegenden Wirbelkörperteils, und damit nimmt der ganze Wirbelkörper an Höhe ab.

Sehr oft finden sich gleichzeitig gleichartige Destruktionen in zwei benachbarten Wirbeln zu beiden Seiten eines Zwischenwirbelraums. Dies ist fast die Regel in den Fällen, wo die ganze an der Zwischenwirbelscheibe liegende Wirbelkörperpartie zerstört ist, und nur recht selten sieht man, dass solche Destruktionen auf einen einzigen Wirbelkörper beschränkt sind und bleiben. Auch in den Fällen, wo der tuberkulöse Prozess rascher zum Stillstand kommt und sich gegen die Umgebung abgrenzt und also eine Destruktion der gesamten an dem Zwischenwirbelraum liegenden Wirbelkörperpartie nicht stattfindet, sondern wo die Ausbreitung geringer ist und die Destruktionen in kleineren, begrenzten Herden an der Zwischenwirbelscheibe bestehen, finden sich sehr oft gleichartige Herde auf der entgegengesetzten Seite des Zwischenwirbelraums in dem benachbarten Wirbelkörper. Bisweilen entwickelt sich der tuberkulöse Prozess ungefähr gleichzeitig in beiden Wirbelkörpern, in anderen Fällen dagegen sieht man auf dem Röntgenbild, wie sich der tuber-

kulöse Prozess erst mehr oder minder in dem einen Wirbelkörper ausbildet, worauf allmählich in dem benachbarten Wirbel auf der anderen Seite der Zwischenwirbelscheibe eine Destruktion auftritt und sich entwickelt. Die tuberkulösen Prozesse zu beiden Seiten der Zwischenwirbelscheibe liegen oft einander gegenüber, so dass sich die Destruktionen symmetrisch auf beiden Seiten des Zwischenwirbelraums befinden. Aber dies ist nicht immer der Fall, sondern in einem Teil der Fälle tritt z. B. der tuberkulöse Prozess in dem einen Wirbel in der vorderen Ecke hervor, während die Destruktion im anderen Wirbel hauptsächlich hinten im Wirbelkörper an der Zwischenwirbelscheibe lokalisiert ist.

Diese tuberkulösen Prozesse in zwei benachbarten Wirbeln zu beiden Seiten eines Zwischenwirbelraums können unabhängig voneinander entstanden sein. Diese beiden Destruktionen können also im Verhältnis zueinander selbständige Prozesse und somit wenigstens im Anfang der Entwicklung durch die Zwischenwirbelscheibe voneinander getrennt sein. *Wullstein*, welcher der Ansicht war, dass sich der tuberkulöse Prozess nicht von einem Wirbelkörper über die Zwischenwirbelscheibe auf den benachbarten Wirbelkörper auszudehnen pflegt, vermutete eine — damals noch nicht nachgewiesene — Anastomose zwischen den epiphysären Gefässnetzen zweier Wirbel, da sich nur so die oft vorkommende gleichzeitige Entwicklung des tuberkulösen Prozesses in zwei benachbarten Wirbeln erklären lasse. Erst *Hanson* und später *Solotuchin* haben durch ihre Gefässuntersuchungen gezeigt, dass sich der Ast der A. spinalis, aus dem die durch die hintere Wirbelkörperfläche eintretenden Gefässe hervorgehen, in zwei Zweige teilt, von denen der eine zu einem oberen, der andere zu einem unteren Wirbel zieht, so dass also derselbe Ast der A. spinalis zwei benachbarte Wirbel mit Blut versorgt. Nach *Hanson* kann dies erklären, dass zwei benachbarte Wirbel oft gleichzeitig von tuberkulösen Prozessen angegriffen werden.

Ein tuberkulöser Prozess in einem Wirbel kann indes auch auf einen benachbarten Wirbel übergreifen, so dass also die beiden Destruktionen zu jeder Seite der Zwischenwirbelscheibe

als das Ergebnis eines und desselben tuberkulösen Prozesses betrachtet werden müssen. Diese Verbreitung von einem Wirbel nach einem anderen kann durch die Zwischenwirbelscheibe erfolgen. Wenn auch Autoren wie *Wullstein*, *Compère* und *Garrison* bestreiten, dass der tuberkulöse Prozess auf die Zwischenwirbelscheibe übergreifen pflegt, so zeigen doch z. B. *Mandelstamm's* und *Randerath's* pathologisch-anatomische Untersuchungen, dass dies der Fall ist.

Nach *Randerath* ist der Ort, wo der Nucleus pulposus liegt, eine Prädispositionsstelle für das Übergreifen tuberkulöser Herde auf die Zwischenwirbelscheibe. Er veröffentlicht Bilder, welche zeigen, wie tuberkulöse Herde in die »Knorpelknötchen« durchgebrochen sind; infolge der Lücke, die sich bei diesen »Knorpelknötchen« in der Knorpel-Knochenschlussplatte befindet, soll das Vorhandensein von »Knorpelknötchen« besonders zu einem Eindringen des tuberkulösen Prozesses in die Zwischenwirbelscheibe prädisponieren. Wegen seines lockreren Baues soll der Nucleus pulposus dem Vordringen des tuberkulösen Prozesses weniger Widerstand leisten als der übrige Teil der Zwischenwirbelscheibe.

In den Fällen meines Materials, wo, nach dem Röntgenbild zu urteilen, der tuberkulöse Prozess von einem Wirbel über die Zwischenwirbelscheibe auf einen benachbarten Wirbel übergreifen hat, haben sich keine Anhaltspunkte dafür ergeben, dass der tuberkulöse Prozess erst nach Erreichen des Nucleus pulposus grössere Neigung hat, von dem einen Wirbel auf den anderen überzugehen. Wenn man auch bisweilen auf den Röntgenbildern sieht, dass zuerst ein Herd in einem Wirbel in der Nähe des Nucleus pulposus und dann ein anderer Herd gegenüber auf der anderen Seite der verschmälerten Zwischenwirbelscheibe auftritt, wo also eine Verbreitung durch den Nucleus pulposus stattgefunden haben kann, so findet man doch auch sehr häufig, dass die Destruktion allem Anschein nach über andere Teile der Zwischenwirbelscheibe fortschreitet. So ist es z. B. nicht ungewöhnlich, dass sich erst ein Herd in der vorderen Ecke eines Wirbelkörpers bildet und nach Verschmälerung oder vollständigem Verschwinden des Zwischenwirbelraums vorn auch eine Destruk-

tion der benachbarten vorderen Ecke des zunächstliegenden Wirbelkörpers auftritt.

Ein tuberkulöser Herd, der im Wirbelkörpergebiet an der Zwischenwirbelscheibe lokalisiert ist, hat, wie schon bemerkt, im allgemeinen eine sehr ausgesprochene Neigung, bei der weiteren Progression, falls eine solche stattfindet, sich in der Wirbelkörperpartie auszubreiten, die an den Zwischenwirbelraum grenzt. Nachdem so der obere oder untere Teil des Wirbelkörpers zerstört worden ist, kann sich die tuberkulöse Destruktion immer mehr ausbreiten. Der ursprünglich angegriffene Wirbelkörper ist bald vollständig oder zum grössten Teil zerstört, der Prozess greift über die Zwischenwirbelscheibe auf den einen Wirbelkörper nach dem anderen über, und die Destruktion der Wirbelsäule breitet sich also von dem zuerst affizierten Wirbel nach oben und unten aus. Man bekommt so eine kontinuierliche Destruktion mehrerer aneinander liegender Wirbelkörper, die ganz oder grösstenteils zerstört und aufeinandergesunken sind.

Indes wird oft behauptet, dass die Zwischenwirbelscheibe ein bedeutendes Hindernis für das Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses ist und dass letzterer nicht über die Zwischenwirbelscheiben von einem Wirbelkörper auf den anderen überzugreifen pflegt. Destruktion mehrerer nebeneinander liegender Wirbel kommt besonders häufig im Kindesalter vor. Als eine Ursache dafür, dass diese ausgebreiteten Destruktionen grosser Teile der Wirbelsäule vor allem bei Kindern auftreten, wird zuweilen (z. B. von *Randerath*) angegeben, dass im Kindesalter eine besondere Neigung zu multipler Lokalisation tuberkulöser Prozesse in einer grossen Anzahl von Wirbeln besteht. Auch *Compère* und *Garrison* sind der Ansicht, dass sich die tuberkulöse Infektion nicht durch die Zwischenwirbelscheiben von einem Wirbelkörper auf einen anderen zu verbreiten pflegt, wenigstens nicht bei Kindern, wo die Zwischenwirbelscheiben relativ dicker sind und dem Vordringen des tuberkulösen Prozesses ein stärkeres Hindernis entgegensetzen als bei Erwachsenen. Indes handelt es sich bei diesen Destruktionen mehrerer aneinander liegender Wirbel oft sicherlich nicht um eine multiple Lokalisation verschiedener tuberkulöser Prozesse, sondern, wie oben dargelegt

wurde, um eine von einem einzigen tuberkulösen Herd in einem Wirbelkörper ausgehende Progression mit direktem Übergreifen des tuberkulösen Prozesses über die Zwischenwirbelscheiben



Abb. 5a.

Röntgenaufnahme am 28.6.1926.

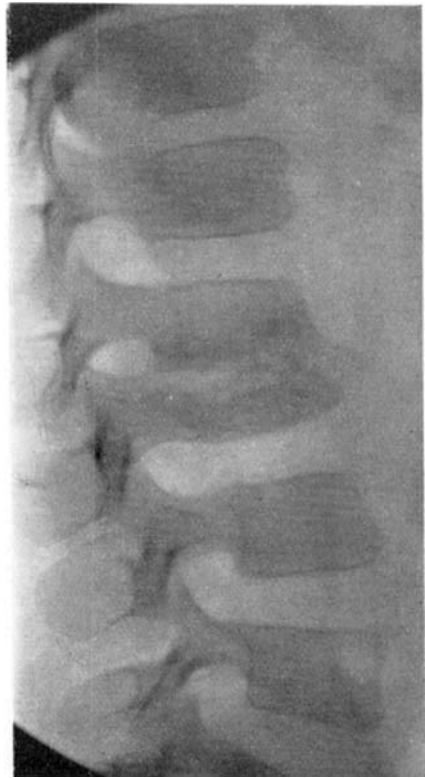


Abb. 5b.

Röntgenaufnahme am 24.9.1926.

Abb. 5a—5g

zeigen die Verbreitung des tuberkulösen Prozesses über die Zwischenwirbelscheiben in die angrenzenden Wirbelkörper, wodurch die Ausheilungsform Spondylitis mit ausgebreiteter Destruktion entsteht.

auf den einen Wirbelkörper nach dem anderen, wobei ausserdem oft sekundäre Wirbeltuberkulosen auftreten. Als Beispiel lässt sich folgender Fall anführen:

Mädchen, geb. am 4.7.1922. Spondylitissymptome seit März 1926. Röntgen am 28.6.1926: Destruktion der oberen Hälfte von L_3 und Höhenabnahme des Zwischenwirbelraums L_2-L_3 (Abb. 5 a). Am 24.9.1926: Etwas mehr als die obere Hälfte von L_3 ist destruiert, und der Rest dieses Wirbelkörpers ist auf L_2 gesunken, dessen unterer Teil relativ oberflächlich



Abb. 5c.

Röntgenaufnahme am 27.9.1927.

zerstört ist (Abb. 5 b). Am 28.12.1926: L_3 und L_2 noch etwas mehr destruiert. Am 31.1.1927: Keine merklichen Veränderungen seit dem 28.12.1926. Am 7.5.1927: Die Reste von L_2 und L_3 sind nun fast völlig zerstört und nur noch kleinere Teile der Wirbelkörper zunächst der Bogenpartie vorhanden. Am 27.9.1927: Die Höhe des Zwischenwirbelraums L_1-L_2 hat sich vermindert. Im unteren Teil von L_1 unmittelbar hinter der Mitte des Wirbelkörpers ist eine herdförmige Destruktion entstanden, die bis in den Zwischenwirbelraum L_1-L_2 reicht (Abb. 5c). Am 8.4.1929: Keine merklichen Veränderungen seit dem 27.9.1927. Am 20.7.1929: Destruktion des vorde-

ren oberen Teils von L_4 , der infolge Zusammensinkens der Wirbelsäule an den Resten von L_2 und L_3 liegt (Abb. 5 d). Am 26.1.1931: Die ganzen oberen zwei Drittel von L_4 sind nun zerstört, und die herdförmige Destruktion in L_4 ist auch fortgeschritten, hat sich über das untere Drittel des Wirbelkörpers ausgebreitet, den hinteren Teil desselben destruiert



Abb. 5d.

Röntgenaufnahme am 20.7.1929.

und ganz hinten die obere Schlussplatte des Wirbelkörpers durchbrochen. Hinten im unteren Teil von Th_{12} ist gleichfalls eine Destruktion entstanden (sekundäre hintere Spondylitis — siehe diese). Der Zwischenwirbelraum Th_{12} — L_1 ist noch unversehrt (Abb. 5 e). Am 3.6.1933: Höhenabnahme des Zwischenwirbelraums L_4 — L_5 . Der obere Teil von L_5 ist zerstört und auf den Rest von L_4 gesunken (Abb. 5 g). Im vorderen Teil von Th_{12} findet sich eine relativ oberflächliche Destruktion (sekundäre vordere Spondylitis — siehe diese). Die Höhe des Zwischenwirbelraums Th_{12} — L_1 hat abgenommen.

Eine solche ausgebreitete Destruktion mehrerer aneinander liegender Wirbel entsteht indes nicht immer in Form einer auf dem Röntgenbild kontinuierlich fortschreitenden Destruktion, die von einem Herd in einem Wirbelkörper direkt über die Zwi-



Abb. 5e.

Röntgenaufnahme am 26.1.1931.

schenscheiben auf benachbarte Wirbelkörper übergreift. Gelegentlich kann man auch zwei auf dem Röntgenbild voneinander getrennte Wirbeltuberkulosen sehen, z. B. um zwei benachbarte Zwischenwirbelräume, wo sich die Destruktionen von den beiden Tuberkulosen her ausbreiten und schliesslich verschmelzen, so dass eine zusammenhängende Destruktion mehrerer aneinander liegender Wirbelkörper entsteht. Diese beiden

ursprünglich auf dem Röntgenbild getrennten Tuberkulosen können entweder als zwei voneinander unabhängige tuberkulöse Lokalisationen entstanden sein, die sich beide dadurch gebildet haben, dass die Infektion auf den Blutwegen zur Wirbelsäule



Abb. 5f.

Röntgenaufnahme am 10.6.1931.

gelangt ist, wobei also beide Tuberkulosen primär sind, oder dadurch, dass ein von der einen Spondylitis längs der Wirbelsäule auf- oder absteigender subperiostaler »Abszess« eine Verbreitung des tuberkulösen Prozesses nach einem benachbarten Wirbelkörper vermittelt hat, wo dann also die sich hier ausbildende Spondylitis sekundären Charakter hat.

Eine tuberkulöse Destruktion des oberen oder unteren Teiles eines Wirbelkörpers braucht nicht immer durch eine dem betreffenden Wirbelkörper auf den Blutbahnen zugeführte tuberkulöse Infektion zu entstehen, sondern kann bisweilen auch da-

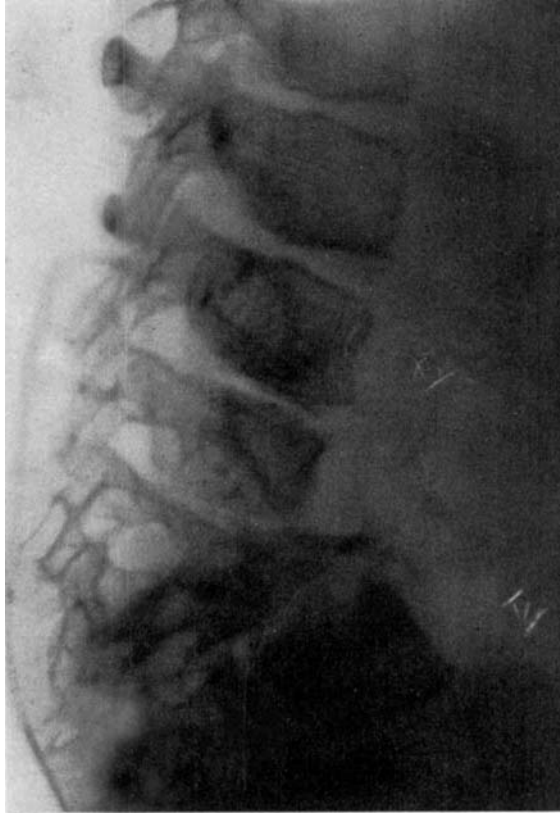


Abb. 5g.

Röntgenaufnahme am 3.6.1933.

durch herbeigeführt werden, dass der tuberkulöse Prozess von einer anderen Spondylitis subperiostal aufwärts oder abwärts längs der Vorderseite der Wirbelsäule oder der Hinterseite der Wirbelkörper fortschreitet, von wo er dann durch die vordere oder hintere Fläche der Wirbelkörper in letztere eindringt und



Abb. 6.

Primäre paradiskale Spondylitis von Typus II in Th₁₁—Th₁₂ sowie sekundäre Spondylitis im oberen Teil von L₁.

eine sekundäre Spondylitis hervorruft. Nicht selten treten Wirbelkörperdestruktionen an einem Zwischenwirbelraum in grösserem oder kleinerem Abstand von der ursprünglichen Spondylitis auf, wo man nach dem Röntgenbild Anlass hat, eine solche Verbreitungsart zu vermuten. Von einer vorderen oder hinteren Spondylitis, die im Anschluss an die ursprüngliche Spondylitis entstanden ist, haben sich Destruktionen tiefer im Wirbelkörper unmittelbar unter einer Schlussplatte entwickelt (Abb. 6).

Mandelstamm's pathologisch-anatomische Untersuchungen zeigen, dass der subperiostal längs der Vorderseite der Wirbelsäule oder der Hinterseite der Wirbelkörper verlaufende tuberkulöse Prozess bisweilen direkt auf die Zwischenwirbelscheiben übergreift.

Schmorl hat vom Nucleus pulposus nach hinten, bisweilen bis in den Rückgratskanal verlaufende »Spalträume« beschrieben, und nach *Randerath* kann ein längs der Hinterfläche der Wirbelkörper auf- oder absteigender tuberkulöser Prozess nach diesen durchbrechen und dann in die Zwischenwirbelscheibe fortschreiten. Von einer solchen Intervertebralspondylitis könne sich der tuberkulöse Prozess dann auf benachbarte Wirbelkörper ausdehnen.

Die Entwicklung tuberkulöser Herde in den vorderen, hinteren oder seitlichen Partien des Wirbelkörpers ohne spezielle Tendenz, auf die Zwischenwirbelscheiben überzugreifen.

Diese tuberkulösen Herde in den vorderen, hinteren oder seitlichen Partien des Wirbelkörpers zerstören grössere oder kleinere Teile der vorderen oder hinteren Fläche des Wirbelkörpers; sie breiten sich gewöhnlich nach dem Zentrum des Wirbelkörpers aus und greifen im Gegensatz zu den früher besprochenen Fällen im allgemeinen nicht auf die Schlussplatte über, sondern die benachbarten Zwischenwirbelräume sind in der Regel unversehrt.

Schon *Menard* hat behauptet, dass die allermeisten der vorderen und hinteren Wirbeltuberkulosen dadurch entstehen, dass der tuberkulöse Prozess von einer anderen in der Nähe befindlichen Spondylitis subperiostal aufwärts oder abwärts längs

der Vorderfläche der Wirbelsäule oder der Hinterfläche der Wirbelkörper fortschreitet und dort tuberkulöse Destruktionen hervorruft, die also sekundäre Spondylitisfälle darstellen.

Später haben manche Autoren (z. B. *Wullstein*) angenommen, dass die vorderen und hinteren Wirbeltuberkulosen, auch wenn sie in Wirbelkörpern an einer sicher primären Spondylitis auftreten, dadurch entstehen, dass die tuberkulöse Infektion den Wirbelkörpern auf den Blutbahnen durch das vordere Gefäßnetz bzw. die hinteren zentralen Gefäße zugeführt wird und dort einen tuberkulösen Prozess auslöst. Indes haben z. B. die pathologisch-anatomischen Untersuchungen von *Mandelstamm* sowie von *Compère* und *Garrison* ergeben, was bereits *Menard* gezeigt hatte, dass von einer Spondylitis bisweilen ein käsiges oder granulierendes tuberkulöses Gewebe subperiostal längs der Vorderseite der Wirbelsäule oder der Hinterseite der Wirbelkörper nach oberflächlicheren tuberkulösen Destruktionen in den vorderen oder hinteren Teilen benachbarter Wirbelkörper verläuft. Ähnliche Bilder kann man oft bei Sektionen tuberkulöser Spondylitisfälle beobachten. Diese pathologisch-anatomischen Befunde sprechen dafür, dass diese vorderen oder hinteren Wirbeltuberkulosen sekundäre Natur besitzen und also durch einen von einer anderen Spondylitis ausgehenden, längs der Wirbelsäule auf- oder absteigenden subperiostalen tuberkulösen Prozess entstanden sind.

Verfolgt man die Entwicklung dieser Fälle auf dem Röntgenbild, so ergeben sich weitere Anhaltspunkte dafür, dass diese Tuberkulosen in den vorderen oder hinteren Partien der Wirbelkörper sekundär sind. So kann man oft verfolgen, wie sich eine vordere oder hintere Destruktion in dem Wirbelkörper entwickelt, welcher dem Wirbel zunächstliegt, in dem die ursprüngliche tuberkulöse Destruktion ihren Sitz hat, worauf dann solche vordere Tuberkulosen sukzessiv in dem einen Wirbel nach dem anderen auftreten, so dass bisweilen, namentlich wenn es sich um vordere Spondylitis handelt, eine ganze Reihe nebeneinander liegender Wirbel von solchen sekundären Tuberkulosen angegriffen sind. Dabei zeigen oft die Wirbelkörper, die der primären Spondylitis zunächstliegen, die tiefsten Destruktionen, wäh-

rend die vorderen Destruktionen in den weiter vom Primärherd entfernten Wirbelkörpern gewöhnlich oberflächlicher sind. Diese sukzessive Entwicklung der vorderen und hinteren Tuberkulosen in dem einen Wirbelkörper nach dem anderen, von der primären Spondylitis aus gerechnet, deutet darauf hin, dass sich dieselben



Abb. 7.

Abb. 7 und 8

zeigen Verkalkung in tuberkulösem Gewebe, das von einer primären Spondylitis zu sekundären vorderen Wirbeltuberkulosen führt.

von der ursprünglichen Spondylitis aus durch einen von dieser ausgehenden, längs der Vorderseite der Wirbelsäule oder der Hinterseite der Wirbelkörper fortschreitenden tuberkulösen Prozess entwickelt haben.

Bisweilen ist das tuberkulöse Gewebe, das auf der Vorder-

seite der Wirbelsäule oder längs der Hinterseite der Wirbelkörper hinzieht, verkalkt und dadurch auf dem Röntgenfilm sichtbar. Auf diese Weise kann man auch auf dem Röntgenbild mitunter direkt den Weg des tuberkulösen Prozesses zwischen den verschiedenen Wirbeltuberkulosen verfolgen (Abb. 7 und 8).

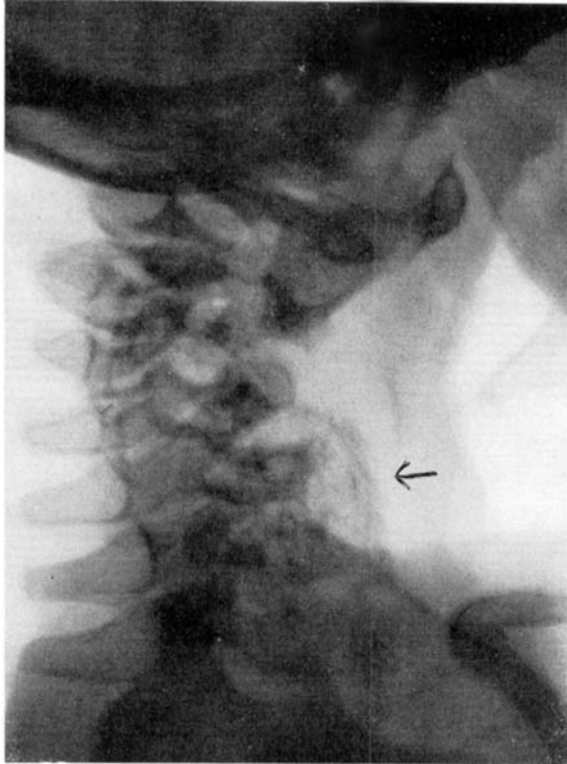


Abb. 8.

Aber es gibt auch, allerdings mehr ausnahmsweise, Fälle, wo der Wirbel zunächst der ursprünglichen Spondylitis nicht Sitz einer vorderen Spondylitis ist, wo sich aber vordere Tuberkulosen in mehr oder weniger Wirbeln unmittelbar über oder unter diesem intakten Wirbelkörper entwickelt haben. Bei Sektionen kann man, worauf auch *Menard* hingewiesen hat, häufig

beobachten, dass ein längs der Vorderseite der Wirbelsäule subperiostal verlaufender tuberkulöser Prozess keine vorderen Destruktionen in den Wirbelkörpern hervorgerufen hat, und in Fällen, wo solche vorhanden sind, kann sich der subperiostale tuberkulöse Prozess über ein grösseres Gebiet der Wirbelsäule erstrecken, als wenn vordere Destruktionen in den Wirbelkörpern vorhanden sind. Unter solchen Umständen ist es denkbar, dass der subperiostal längs der Vorderseite der Wirbelsäule verlaufende tuberkulöse Prozess den nächstliegenden Wirbelkörper nicht angegriffen hat, sondern hier nur zwischen dem Periost und der Vorderfläche des Wirbelkörpers vorgedrungen ist, ohne daselbst Destruktionen anzurichten, und dass der tuberkulöse Prozess erst auf seinem Weg längs der Vorderseite der folgenden Wirbelkörper daselbst vordere tuberkulöse Destruktionen hervorruft. Aber es ist in diesen Fällen auch denkbar, dass getrennte tuberkulöse Lokalisationen vorliegen und also kein direkter Zusammenhang zwischen der ursprünglichen Spondylitis und den vorderen Wirbeltuberkulosen besteht.

Gelegentlich kann man sehen, dass die vordere Kontur eines Wirbelkörpers verschwommen und unscharf ist, das erste Zeichen dafür, dass eine vordere sekundäre Spondylitis in der Ausbildung begriffen ist, und erst später tritt die gewöhnlich halbmondförmige Verdünnung im vorderen Teil des Wirbelkörpers hervor.

Diese sekundären vorderen, hinteren und seitlichen Spondylitisfälle verlaufen nur mit Resorption des Knochengewebes, Sequester pflegen sich nicht zu bilden. Bisweilen verkalkt das käsige Gewebe in diesen sekundären vorderen Wirbeltuberkulosen, was ich jedoch nur bei Kindern gesehen habe.

Die hinteren und die seitlichen Wirbeltuberkulosen treten oft weniger deutlich als die vorderen auf den Röntgenbildern hervor und finden sich auf diesen weit seltener. Der von der ursprünglichen Spondylitis längs der Hinter- oder Seitenfläche der Wirbelkörper fortschreitende tuberkulöse Prozess affiziert gewöhnlich auch keine so grosse Anzahl Wirbelkörper, wie es oft bei vorderer Spondylitis der Fall ist. Die auf den Röntgenbildern sichtbaren hinteren und seitlichen Wirbeltuberkulosen

pflegen nur in einem oder in ein paar der zunächst der primären Spondylitis liegenden Wirbelkörper lokalisiert zu sein. Die sekundären seitlichen Wirbeltuberkulosen sind gewöhnlich relativ oberflächlich.

Diese vorderen, hinteren und seitlichen Spondylitisfälle sind im allgemeinen relativ gutartig, insofern die Destruktion in der Regel auf den vorderen Teil bzw. die hinteren und seitlichen Partien des Wirbelkörpers beschränkt bleibt, ohne fortzuschreiten, so dass der Wirbelkörper zusammenfällt. Die Schlussplatten und die Zwischenwirbelscheiben pflegen nicht angegriffen zu sein. Abgesehen von der gewöhnlich mehr oder minder halbmondförmigen Destruktion in den vorderen, hinteren oder seitlichen Partien des Wirbelkörpers behält letzterer im allgemeinen seine Konfiguration. Nur mehr ausnahmsweise verbreitet sich der tuberkulöse Prozess über ein so grosses Gebiet, dass ein Zusammenfall des Wirbelkörpers stattfindet. Die vorderen sowie die hinteren und seitlichen Spondylitisfälle haben gewöhnlich einen ausgesprochenen Respekt vor den Schlussplatten. Den peripheren Teil der letzteren grenzen die Destruktionen nach oben und unten ab, aber es ist doch recht ungewöhnlich, dass sie auf die Schlussplatten übergreifen. Bisweilen kann man jedoch sehen, dass z. B. von einer vorderen Spondylitis der tuberkulöse Prozesse im paradiskalen oder mehr zentralen (siehe S. 38) Teil dadurch eine Destruktion der vorderen, oberen oder unteren Ecke des Wirbelkörpers entsteht. Die Folge ist gewöhnlich eine mässige Höhenabnahme des benachbarten Zwischenwirbelraums.

Im Zusammenhang mit vorderer oder hinterer Spondylitis sieht man bisweilen, gewöhnlich recht bescheidene, tuberkulöse Prozesse im paradiskalen oder mehr zentralen (siehe S. 38) Teil des Wirbelkörpers, die wahrscheinlich durch eine Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses von der vorderen bzw. hinteren Spondylitis aus entstehen.

Vor allem in der Halswirbelsäule sieht man bisweilen, dass die vorderen tuberkulösen Prozesse einen von dem gewöhnlichen abweichenden Verlauf haben. Von den vorderen Spondyliten breitet sich der tuberkulöse Prozess aus und greift auf die obere und untere Wirbelkörperecke über, so dass der ganze vordere

Teil des Wirbelkörpers zerstört wird und damit auch ein Durchbruch nach benachbarten Zwischenwirbelscheiben stattfindet. Auf diese Weise kann der ganze vordere Teil mehrerer anein-

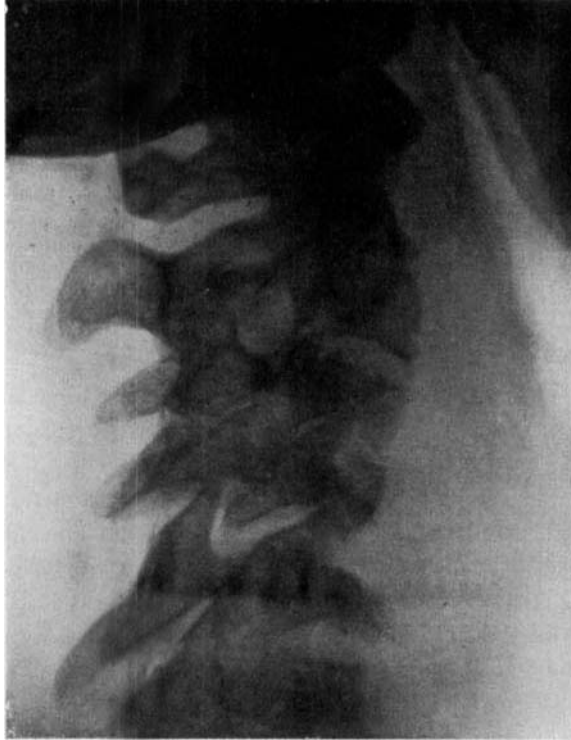


Abb. 9a.

Röntgenaufnahme am 2.8.1928.

ander liegender Wirbelkörper sowie die dazwischenliegenden Zwischenwirbelscheiben zerstört werden, und wenn der tuberkulöse Prozess zum Stillstand gekommen ist, ist das Resultat nicht selten eine Blockbildung zwischen mehreren Wirbelkörpern, die in der Sagittalebene bedeutend schmaler sind als die benachbarten Wirbelkörper. Auf dem Seitenbild treten deshalb diese miteinander verschmolzenen Wirbelkörper als ein schmaler Knochenstab hervor, der die oberhalb und unterhalb gelegenen Wirbelkörper miteinander verbindet (Abb. 9 a und b).

Wenn auch vordere, hintere und seitliche Wirbeltuberkulosen im allgemeinen gleichzeitig mit anderen, tiefer in der Wirbelsäule liegenden Spondylitisformen vorkommen, so finden sich

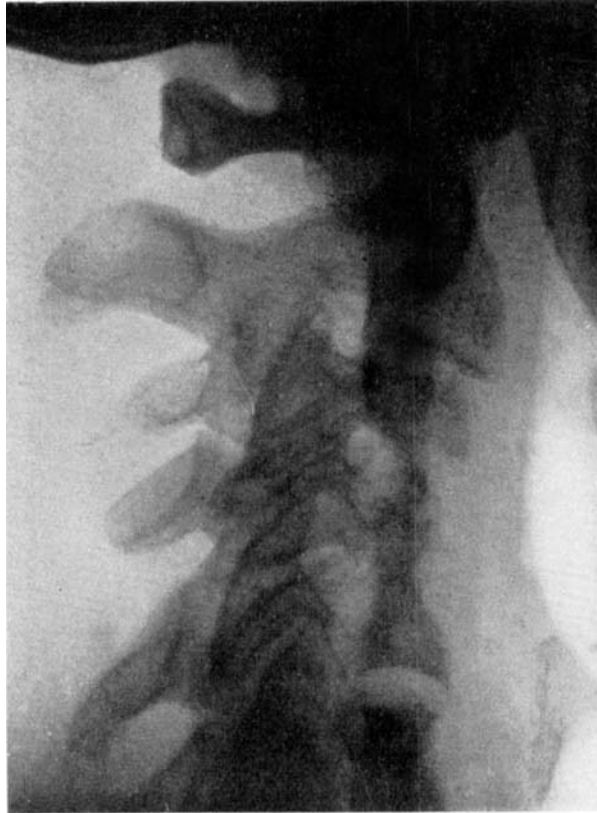


Abb. 96.

Röntgenaufnahme am 7.10.1930.

doch auch, wenigstens bei vorderer und seitlicher Spondylitis, Fälle, wo keine anderen auf dem Röntgenbild nachweisbaren Destruktionen der Wirbelkörper vorhanden sind und deren Entstehung man also nicht auf eine tiefer in der Wirbelsäule liegende primäre Spondylitis zurückführen kann. Sie können in Form von mehr oder minder halbmondförmigen, oft wenig tiefgehenden Verdünnungen im vorderen Teil des Wirbelkörpers

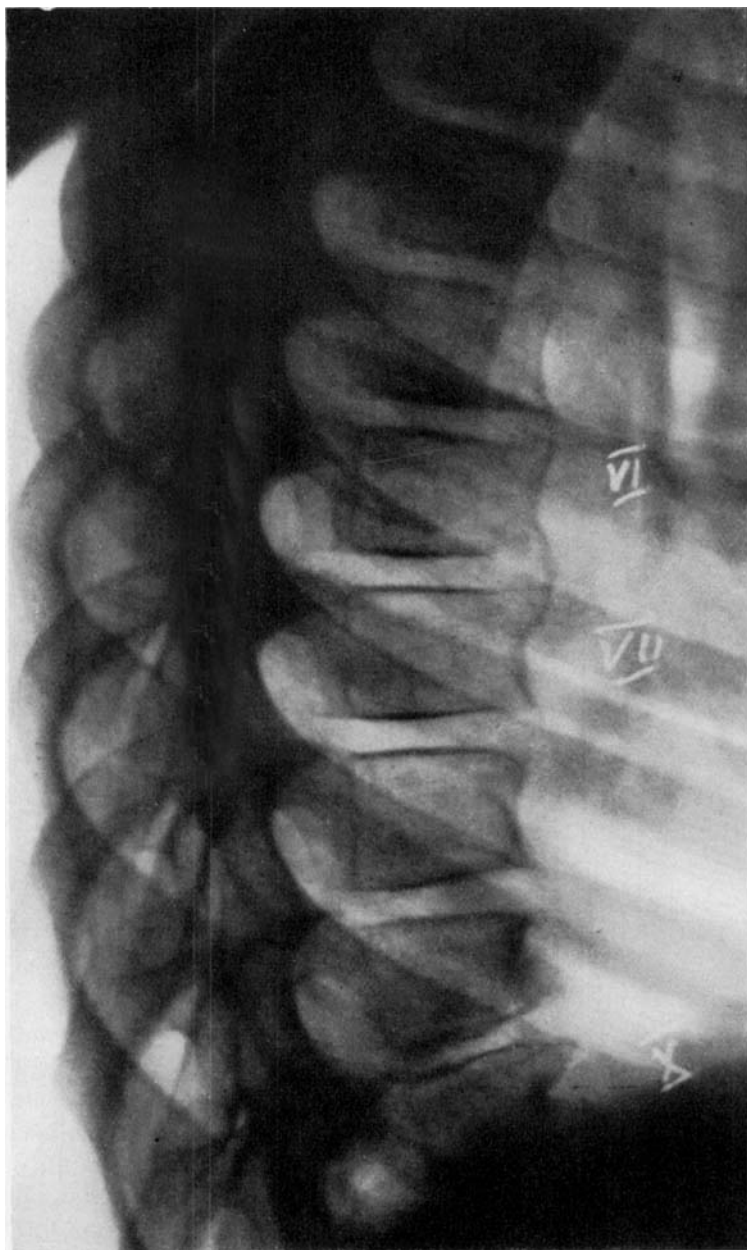


Abb. 10.

Primäre vordere Spondylitis mit vorderer Destruktion in mehreren aneinander liegenden Wirbeln.

auftreten, und mehr oder weniger zahlreiche — bisweilen eine grosse Anzahl (Abb. 10) — aneinander liegende Wirbelkörper können von solchen Tuberkulosen befallen sein. In Fällen, wo bloss mehrere vordere Wirbeltuberkulosen bestehen, ist es denkbar, dass alle primär sind, oder auch, dass ein Teil sekundär zu einer primären vorderen Spondylitis ist. Auch ist es möglich, dass ein tuberkulöser Herd, der auf dem Röntgenbild nicht hervortritt, sekundäre vordere Spondylitis hervorrufen kann, und wenn auf dem Röntgenbild nur vordere Wirbeltuberkulosen hervortreten, brauchen sie also nicht notwendig primär zu sein.

Eine Anzahl primäre vordere und seitliche Wirbeltuberkulosen zeigen ein ganz eigentümliches Aussehen mit ungewöhnlich tiefen Destruktionen (siehe S. 107). Nur in einem Fall hatte ich Gelegenheit, die Entwicklung einer solchen Spondylitis von einem frühen Stadium an zu verfolgen, als die tuberkulöse Destruktion noch relativ klein und unbedeutend war. Anfangs trat im rechten Teil von L_2 an der unscharfen und verschwommenen Seitenkontur in einem ungefähr haselnussgrossen Gebiet ein Herd mit porotischer Zeichnung und grossen, von relativ kalkdichten und scharf gezeichneten Knochenbälkchen abgegrenzten Markräumen hervor (Abb. 42). In L_3 bestanden damals keinerlei röntgenologische Veränderungen. Das nicht ganz zwei Jahre später aufgenommene Röntgenbild zeigte seitliche Tuberkulosen nicht nur in L_2 , sondern auch in L_3 , und zwar im rechten Teil der beiden Wirbelkörper; die Spondylitis in L_2 hatte das gewöhnliche tiefe, dreieckige Aussehen, die in L_3 bestand in einer kleinen, runden Verdünnung an der Grenze zwischen Wirbelkörper und Bogen (Abb. 43 a und b). Auch in diesem Fall begann also der tuberkulöse Prozess in der Peripherie und breitete sich dann nach dem Zentrum des Wirbelkörpers aus. Wie die Seitenspondylitis in L_3 zeigt, braucht der Prozess nicht immer diese bei primärer Spondylitis gewöhnlich vorkommenden grossen und tiefen Destruktionen hervorzurufen, sondern er kann auch rascher zum Stillstand kommen und in einem kleinen begrenzten peripheren Herde resultieren. Diese Fälle von primärer Seitenspondylitis greifen mitunter in recht bedeutendem Grad auf die Bogenpartie über (Abb. 42 b), und bisweilen kann

die obere oder untere Wirbelkörperecke, welche die Destruktionen von der Zwischenwirbelscheibe trennt, zerstört werden (Abb. 41). Sequester habe ich bei diesen primären vorderen oder seitlichen Wirbeltuberkulosen niemals gesehen.

Die Entwicklung tuberkulöser Herde in den zentraleren Teilen der Wirbelkörper.

Ein tuberkulöser Prozess in den zentraleren Teilen eines Wirbelkörpers kann sich ausbreiten und ein bedeutendes Gebiet umfassen, bevor er auf dem Röntgenbild sichtbar wird. So hat z. B. *Lindgren* nachgewiesen, dass Wirbel mit grossen zentralen tuberkulösen Destruktionen, die sich über den allergrössten Teil eines Wirbelkörpers erstrecken, auf dem Röntgenbild wie völlig normale Wirbelkörper aussehen können, ohne dass irgendwelche Destruktionen hervortreten. Unter solchen Umständen muss man annehmen, dass zentrale tuberkulöse Herde nicht selten unentdeckt bleiben. So konnte ich einen Fall verfolgen, in dem anfangs nur ein Paravertebralabszess auf dem Röntgenbild hervortrat, dagegen keine sonstigen Veränderungen der Brustwirbelsäule. Auf einem späteren Bild war Th₇ zusammengesunken, aber die obere und untere Wirbelkörperkontur sowie die angrenzenden Zwischenwirbelräume waren unversehrt (Abb. 29). Wahrscheinlich hat in diesem Fall schon bei der ersten Röntgenaufnahme eine zentrale Spondylitis vorgelegen, die keine Destruktionen auf dem Röntgenbild aufwies, aber einen Abszess hervorrief. Erst als die tuberkulöse Destruktion eine solche Ausbreitung erreicht hatte und die Festigkeit des Wirbelkörpers so vermindert war, dass er zusammensank, ist die Spondylitis auf dem Röntgenbild hervorgetreten. Die Folge einer zentralen tuberkulösen Spondylitis ist oft ein mehr oder minder starkes Zusammensinken des Wirbelkörpers, ohne dass merkliche Destruktionen in ihm hervortreten (Abb. 27 a und b, 29). Bisweilen, allerdings seltener, zeigt das Röntgenbild zentrale Destruktionen in den Wirbelkörpern in Form zentraler Verdünnungen, die sich zentral im Wirbelkörper ausbreiten, ohne dass der tuberkulöse Prozess auf die Schlussplatte und die Zwischenwirbelscheibe übergreift (Abb. 28 b).

Aber oft bleibt der tuberkulöse Prozess nicht auf die zentralen Teile des Wirbelkörpers beschränkt. Er kann den ganzen Wirbelkörper gleichsam zersplittern und auf die benachbarte Zwischenwirbelscheibe übergreifen (Abb. 11). In anderen Fäl-



Abb. 11.

len kann der zentrale tuberkulöse Prozess im weiteren Verlauf fast ausschliesslich nach dem einen benachbarten Zwischenwirbelraum fortschreiten, und dadurch kann eine Destruktion des oberen oder unteren Teiles des Wirbelkörpers mit Übergreifen auf die benachbarte Zwischenwirbelscheibe entstehen (Abb. 12 a—c). Hat der tuberkulöse Prozess auf die benachbarte Zwischenwirbelscheibe und den benachbarten Wirbelkörper übergreifen, so kann er dann fortschreiten und den einen Wirbel-

körper nach dem anderen zerstören, wie es oben für die tuberkulösen Herde beschrieben wurde, die am Zwischenwirbelraum begannen.

Es gibt auch tuberkulöse Prozesse, die sich hauptsächlich



Abb. 12a.

Röntgenaufnahme am 25.3.1929.

in den zentraleren Teilen der Wirbelkörper ausbreiten und auf dem Röntgenbild Veränderungen von ganz speziellem Typus sehen lassen. Die tuberkulösen Destruktionen treten hier in Form von gewöhnlich sehr grossen Verdünnungen in den Wirbelkörpern hervor, die im Ausheilungsstadium, wenn sich der Prozess schärfer gegen die Umgebung abgegrenzt hat, blasenförmig oder zystisch erscheinen (Abb. 31 und 32). Die Entwick-

lung solcher Wirbeltuberkulosen ist oft eigenartig und wird durch folgende Fälle veranschaulicht:

Mann, geb. 10.10.1904. Aufnahme im Küstensenatorium Apelviken am 30.4.1927 wegen Fussgelenktuberkulose. Da Rückenschmerzen aufzutreten

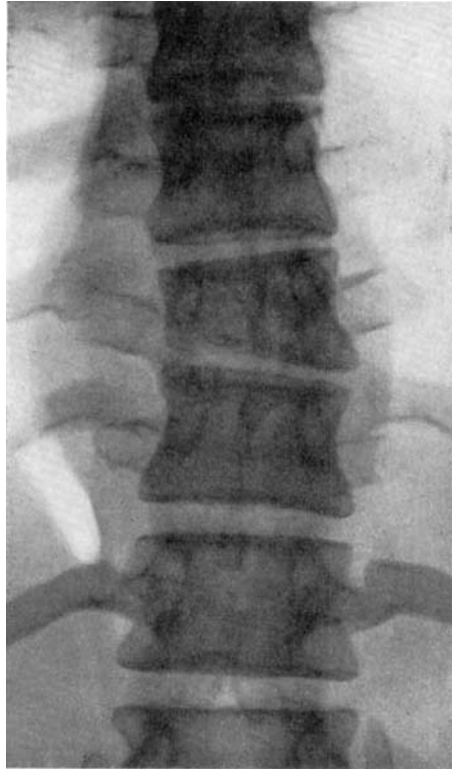


Abb. 12b.

Röntgenaufnahme am 25.3.1929.

begonnen, wurde am 9.8.1927 das erste Röntgenbild des Rückens aufgenommen: Keine Veränderungen der Lendenwirbel oder der Zwischenwirbelräume zwischen ihnen. Am 11.2.1928: Noch immer keine röntgenologischen Veränderungen der Lendenwirbelsäule. Am 21.6.1928: Die Höhe des Zwischenwirbelraums L_3 — L_4 hat abgenommen. Keine Veränderungen in den Lendenwirbeln sichtbar. Am 2.4.1929: Schwache, unscharf begrenzte Verdünnungen zentral in L_3 und L_4 . Am 7.3.1930: Grosse, blasenförmige, scharf begrenzte Verdünnungen in L_3 und L_4 .

Frau, geb. 18.9.1908. Beschwerden in der Lendengegend des Rückens seit April 1931. Röntgen am 25.8.1931: Keine Veränderungen der Lendenwirbel. Leichte Höhenabnahme des Zwischenwirbelraums L_3-L_4 . Am 2.10.1931: Unscharf begrenzte grosse Verdünnungen in L_3 und L_4 . Am 12.1.1932: Die Verdünnungen treten nun deutlicher und schärfer abge-



Abb. 12c.

Röntgenaufnahme am 13.2.1934.

grenzt hervor als früher. In L_4 erstreckt sich die blasenförmige Verdünnung von der oberen Schlussplatte in eine Tiefe von zwei Dritteln der Wirbelkörperhöhe, und in L_3 reicht die Verdünnung von der unteren Schlussplatte fast bis zur oberen hinauf.

Frau, geb. 18.2.1917. Im Alter von 8 Jahren Schmerzen in der Lendengegend des Rückens. Lag zu Hause. Ein Arzt wurde nicht zugezogen. Nach 2 Wochen waren die Schmerzen verschwunden, aber Pat. hat sich seitdem steif im Rücken gefühlt. Im übrigen symptomfrei bis November—

Dezember 1930, als wieder Schmerzen in der Lendengegend des Rückens auftraten. Röntgen am 8.12.1930: Grosse blasenförmige Verdünnungen in L_2 und L_3 und Höhenabnahme des Zwischenwirbelraums L_2-L_3 . Am 29.3.1931: Blasenförmige zentrale Verdünnung auch in L_1 . Keine Höhenabnahme des Zwischenwirbelraums L_1-L_2 .

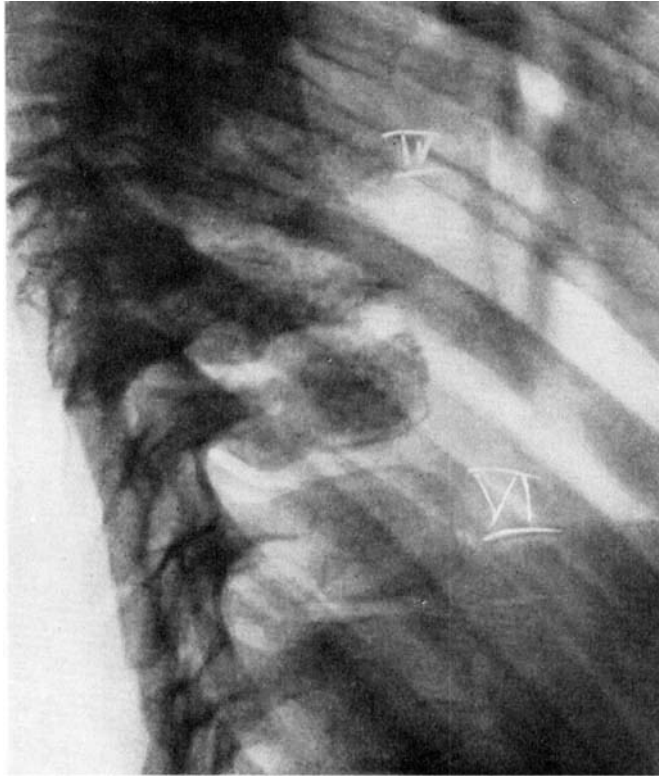


Abb. 13a.

Röntgenaufnahme am 2.6.1927.

Anfangs kann es also vorkommen, dass man keinerlei röntgenologische Veränderungen der Wirbelsäule findet. Dann tritt eine Höhenabnahme eines Zwischenwirbelraums hervor, während noch keine Destruktionen in den Wirbelkörpern sichtbar sind. Wenn die Destruktionen sichtbar werden, erscheinen sie zuerst als schwache, unscharfe Verdünnungen zentral in den beiden

an dem verschmälerten Zwischenwirbelraum liegenden Wirbelkörpern. Diese Verdünnungen grenzen sich dann rasch gegen die Umgebung ab und erhalten eine scharfe, oft sklerotische Begrenzung. Dabei kann man verfolgen, wie die Verdünnungen in beiden Wirbelkörpern ungefähr gleichzeitig auftreten. Allem



Abb. 13b.

Röntgenaufnahme am 2.6.1930. In Th₁₁ ist sekundäre zentrale Spondylitis entstanden.

Anschein nach hat keine Verbreitung des tuberkulösen Prozesses von dem einen Wirbelkörper nach dem anderen stattgefunden, sondern der tuberkulöse Prozess entsteht und entwickelt sich ungefähr gleichzeitig in beiden Wirbelkörpern.

In den allermeisten Fällen sind zwei aneinander liegende



Abb. 13c.

Röntgenaufnahme am 7.8.1932. Verkalkung in tuberkulösem Gewebe, das von der primären Spondylitis längs der Vorderseite der Wirbelsäule nach unten verläuft und von da durch die vordere Wirbelkörperfläche in die sekundäre zentrale Spondylitis in Th₁₁ hineinführt.

Wirbel von blasenförmigen Destruktionen befallen, und der Zwischenwirbelraum zwischen ihnen ist in der Regel verschmälert. Bisweilen kann man beobachten, dass blasenförmige Destruktio-



Abb. 14.

Sekundäre zentrale Spondylitis. Verkalkung in tuberkulösem Gewebe, das von der primären Spondylitis längs der Hinterseite der Wirbelkörper verläuft und von da durch die Hinterfläche des Wirbelkörpers in den zentralen tuberkulösen Herd hineinführt.

nen noch in einem anderen der nächstliegenden Wirbel auftreten (Abb. 33). Seltener erfolgt eine hochgradigere Destruktion der Zwischenwirbelscheibe und der ihr anliegenden Wirbelkörperpartien (wie auf Abb. 33).

Nicht selten findet man auf den Röntgenbildern hervortretende zentrale tuberkulöse Destruktionen, die in Wirbelkörpern neben einer ursprünglichen Spondylitis auftreten. Dies ist besonders bei Spondyliten im Kindesalter der Fall, namentlich bei kleineren Kindern. Die zentralen Destruktionen bei diesen Spondylitisfällen erscheinen auf dem Röntgenbild im allgemeinen als eine oder mehrere fleckige Verdünnungen zentral im Wirbelkörper (Abb. 30), bisweilen mit sequesterartigen Schatten oder Verkalkungen (Abb. 13 b). Zentral ist die Knochenzeichnung oft verschwommen und unscharf. Die oberen und unteren Konturen der Wirbelkörper sind wenigstens anfangs völlig scharf und die angrenzenden Zwischenwirbelscheiben unversehrt.

Im allgemeinen dürfte man angenommen haben, dass auch diese zentralen Spondylitisfälle dadurch entstehen, dass die tuberkulöse Infektion auf den Blutwegen — in erster Linie würde es sich dabei um das zentrale Gefässnetz handeln — zu den Wirbelkörpern gelangt und dort einen zentralen tuberkulösen Prozess hervorruft (z. B. *Wullstein, Doub u. Bagley*). *Mandelstamm* ist, soweit ich feststellen konnte, der einzige, welcher die Ansicht vertritt, dass solche zentrale tuberkulöse Prozesse durch Verbreitung der tuberkulösen Infektion von einem subperiostal längs der Vorder- oder Hinterseite der Wirbelkörper fortschreitenden tuberkulösen Prozess aus entstehen können und dass es sich also in derartigen Fällen um sekundäre Spondylitis handelt. Er stützt seine Ansicht auf pathologisch-anatomische Untersuchungen. Studiert man diese Spondyliten auf den Röntgenbildern näher, so findet man vieles, was dafür spricht, dass es sich um sekundäre zentrale Wirbeltuberkulosen handelt, die also durch eine Verbreitung des tuberkulösen Prozesses von der daneben liegenden ursprünglichen Spondylitis aus entstanden sind.

Was mich zuerst daran denken liess, dass diese zentralen Spondyliten in solcher Weise entstehen können, war folgendes: Hat man Gelegenheit, die Entwicklung dieser Spondyliten zu verfolgen, so sieht man nämlich, wie zuerst der Wirbel zunächst der primären Spondylitis Sitz einer zentralen Spondylitis wird und wie sich dann bisweilen zentrale Spondyliten sukzessiv in dem einen Wirbelkörper nach dem anderen entwickeln. Man fin-

det hier dasselbe sukzessive Auftreten wie bei den sekundären vorderen Spondyliten. Der Zwischenwirbelraum zwischen dem Wirbel, welcher Sitz der primären Spondylitis ist, und dem nächstliegenden Wirbel, in dem eine zentrale Spondylitis hervortritt, ist unversehrt, und die Wirbelkörperkonturen gegen diesen Zwischenwirbelraum sind völlig scharf und glatt. Wenn mehrere zentrale Spondyliten vorhanden sind, verhält es sich ebenso hinsichtlich der Zwischenwirbelräume zwischen diesen Wirbeln mit zentralen Destruktionen. Das Auftreten zentraler Spondyliten erst in einem Wirbel zunächst der primären Spondylitis und dann sukzessiv in dem einen Wirbel nach dem anderen deutet darauf hin, dass sie durch ein Übergreifen des tuberkulösen Prozesses von der ursprünglichen Spondylitis auf benachbarte Wirbel entstehen. Wären alle Spondyliten primär, so würde ein solches sukzessives Auftreten in dem einen Wirbel nach dem anderen nur zufällig vorkommen können, aber nicht die Regel sein. Da die Zwischenwirbelscheiben, nach den Röntgenbildern zu urteilen, oft intakt sind, können die zentralen Spondyliten nicht dadurch entstanden sein, dass der tuberkulöse Prozess von der primären Spondylitis durch die Zwischenwirbelscheibe auf benachbarte Wirbel übergegriffen hat. Unter solchen Umständen liegt die Annahme am nächsten, dass diese zentralen Wirbeltuberkulosen dadurch entstehen, dass der tuberkulöse Prozess längs der Vorderfläche der Wirbelsäule oder der Hinterfläche der Wirbelkörper fortschreitet und wie bei den sekundären vorderen, hinteren oder seitlichen Spondyliten zwischen das Periost und die Corticalis der Wirbelkörper dringt, worauf er den Gefäßen, welche die Corticalis der Wirbelkörper durchbohren, in letztere folgt und dort diese zentralen Destruktionen verursacht. Bisweilen bestehen gleichzeitig mit diesen zentralen Destruktionen auch sekundäre vordere oder hintere Spondyliten in demselben Wirbelkörper, aber oft sind die Wirbel nur Sitz zentraler Spondyliten. Wie schon bemerkt, braucht ein zwischen Periost und Wirbelkörpern vordringender tuberkulöser Prozess nicht immer vordere, hintere oder seitliche Spondyliten hervorzurufen, sondern ein solcher subperiostal vordringender tuberkulöser Prozess zerstört nur in einem Teil der

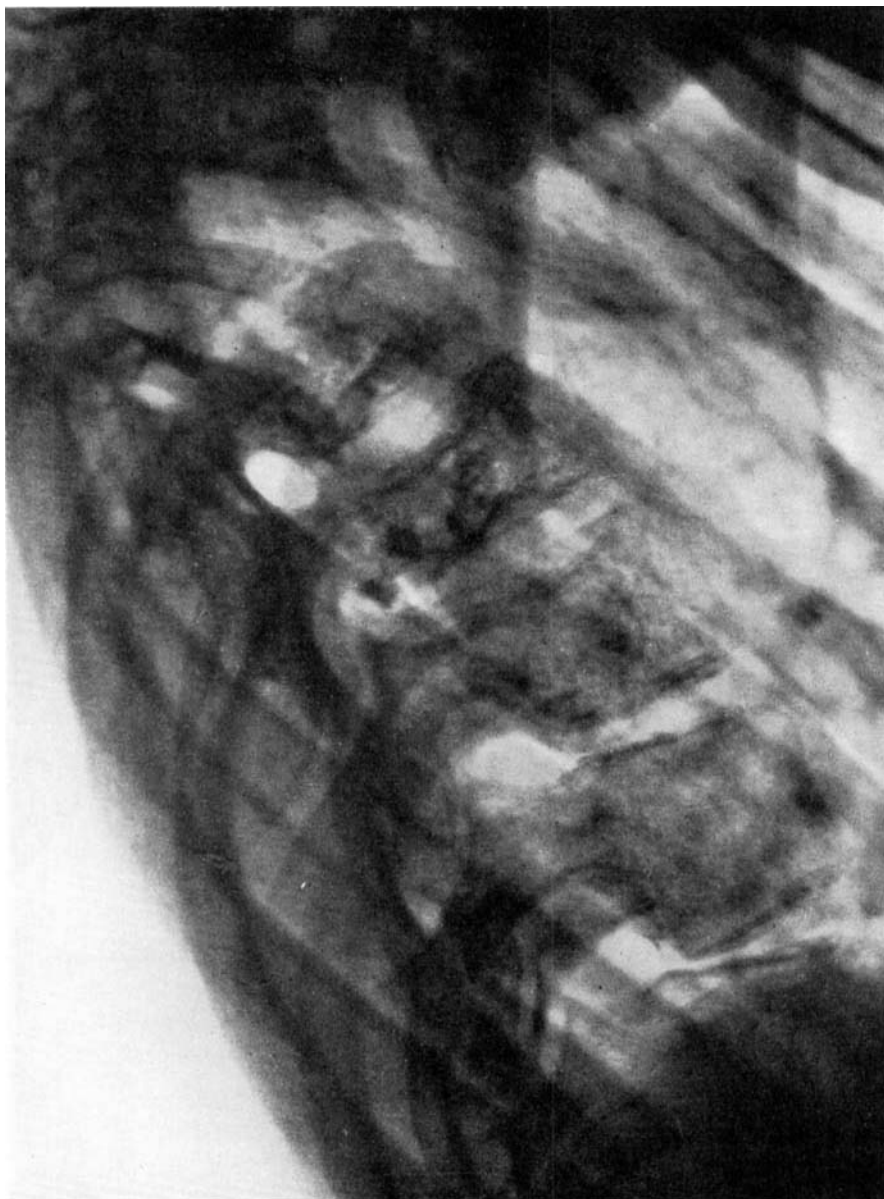


Abb. 15.

Sekundäre zentrale Spondyliten in mehreren aneinander liegenden Wirbelkörpern.

Fälle die blossgelegte Wirbelkörperoberfläche, während in anderen Fällen keine Destruktion erfolgt, sondern die Wirbelkörper ihre Konfiguration beibehalten.

Als Beispiel für das sukzessive Auftreten dieser zentralen Spondyliten kann folgender Fall angeführt werden:

Mädchen, geb. 19.7.1923. Spondylitissymptome im August 1924. Röntgen am 22.10.1924: Th₅—Th₇ fast vollständig zerstört. Am 16.1.1925: Keine Veränderungen seit dem 22.10.1924. Am 17.4.1925: Auch der obere vordere Teil von Th₈ zerstört. Am 25.9.1926: Keine Veränderungen seit dem 17.4.1925. Am 8.4.1927: Th₈ grösstenteils zerstört. Th₈ hat stark an Höhe abgenommen. Die oberhalb und unterhalb liegenden Zwischenwirbelräume sind unversehrt. Am 10.1.1928: Keine Veränderungen seit dem 8.4.1927. Am 24.7.1928: In dem schon auf den vorhergehenden Bildern zusammengesunkenen Th₈ tritt ein zentraler Herd hervor. Auch in Th₉ ist nun ein zentraler Herd mit zusammengesunkenem Wirbelkörper sichtbar. In Th₁₁ findet sich gleichfalls ein zentraler Herd (Abb. 15). Am 21.8.1935: Keine Veränderungen seit dem 4.7.1928.

Aber es gibt noch einen anderen Umstand, der darauf hindeutet, dass diese zentralen Spondyliten, die in Wirbelkörpern neben einer schon vorher vorhandenen primären Spondylitis auftreten, sekundär sein können. Wie bei den sekundären vorderen Wirbeltuberkulosen kann man auch bei den zentralen Spondyliten, wo eine Verkalkung des längs der Wirbelsäule ziehenden tuberkulösen Gewebes stattgefunden hat, einen kalkdichten Schatten sehen, welcher die ursprüngliche Spondylitis mit einer zentralen im benachbarten Wirbelkörper verbindet (Abb. 13 c und 14). Dies spricht dafür, dass die letztere dadurch entstanden ist, dass der tuberkulöse Prozess von der ursprünglichen Spondylitis längs der Vorderseite der Wirbelsäule oder der Hinterseite der Wirbelkörper zu einem benachbarten Wirbelkörper fortgeschritten ist und dort eine sekundäre zentrale Spondylitis hervorgerufen hat.

Diese zentralen Spondyliten, die sich in Wirbelkörpern neben einer primären Spondylitis entwickeln, treten, wie oben bemerkt, meist in Form von Verdünnungen hervor, die bisweilen sequesterartige Schatten oder Verkalkungen in den zentralen Teilen der Wirbelkörper enthalten. Diese Wirbelkörper behalten



Abb. 16a.

Röntgenaufnahme am 20.11.1934.

Abb. 16a und 16b

zeigen die Entwicklung sekundärer zentraler Spondylitis.

im allgemeinen ihre Konfiguration, manchmal sind sie mehr oder minder stark zusammengesunken ohne Höhenabnahme der angrenzenden Zwischenwirbelräume (Abb. 15). In anderen, selteneren Fällen erfolgt eine ausgebreitetere Destruktion des

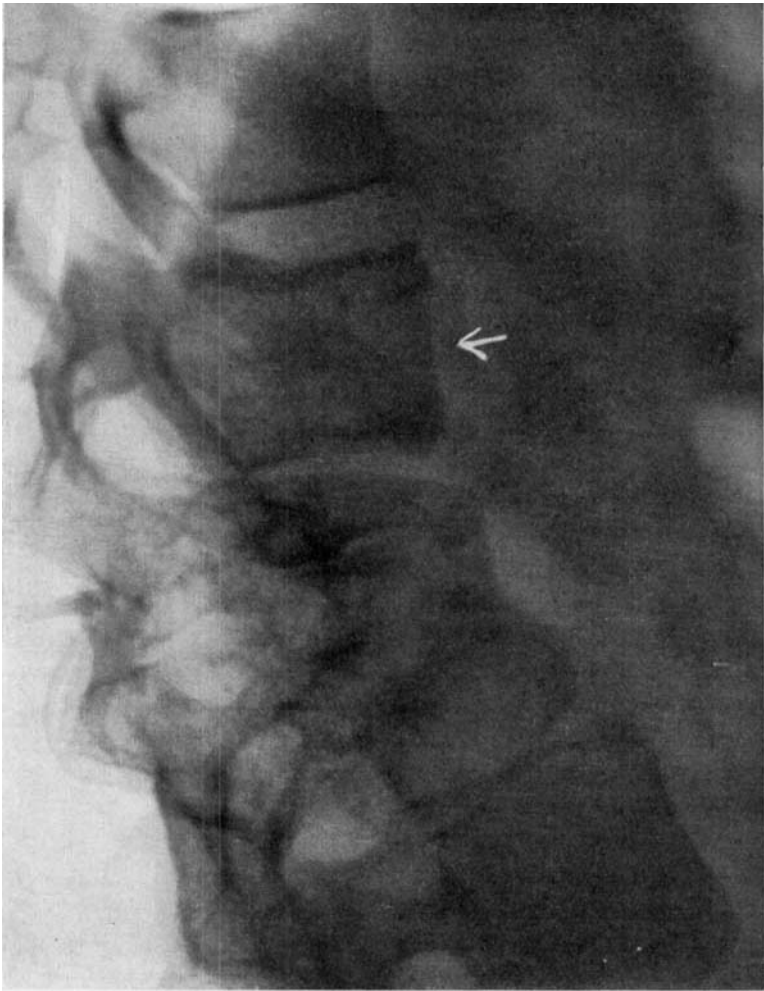


Abb. 16b.

Röntgenaufnahme am 16.8.1935. Sekundäre zentrale Spondylitis mit wabenartigem Aussehen.

Wirbelkörpers und ein Übergreifen des tuberkulösen Prozesses auf benachbarte Disken. Gelegentlich findet man neben einer primären Spondylitis einen Wirbelkörper, der mässig zusammengefallen ist, ohne im übrigen auf dem Röntgenbild Zeichen

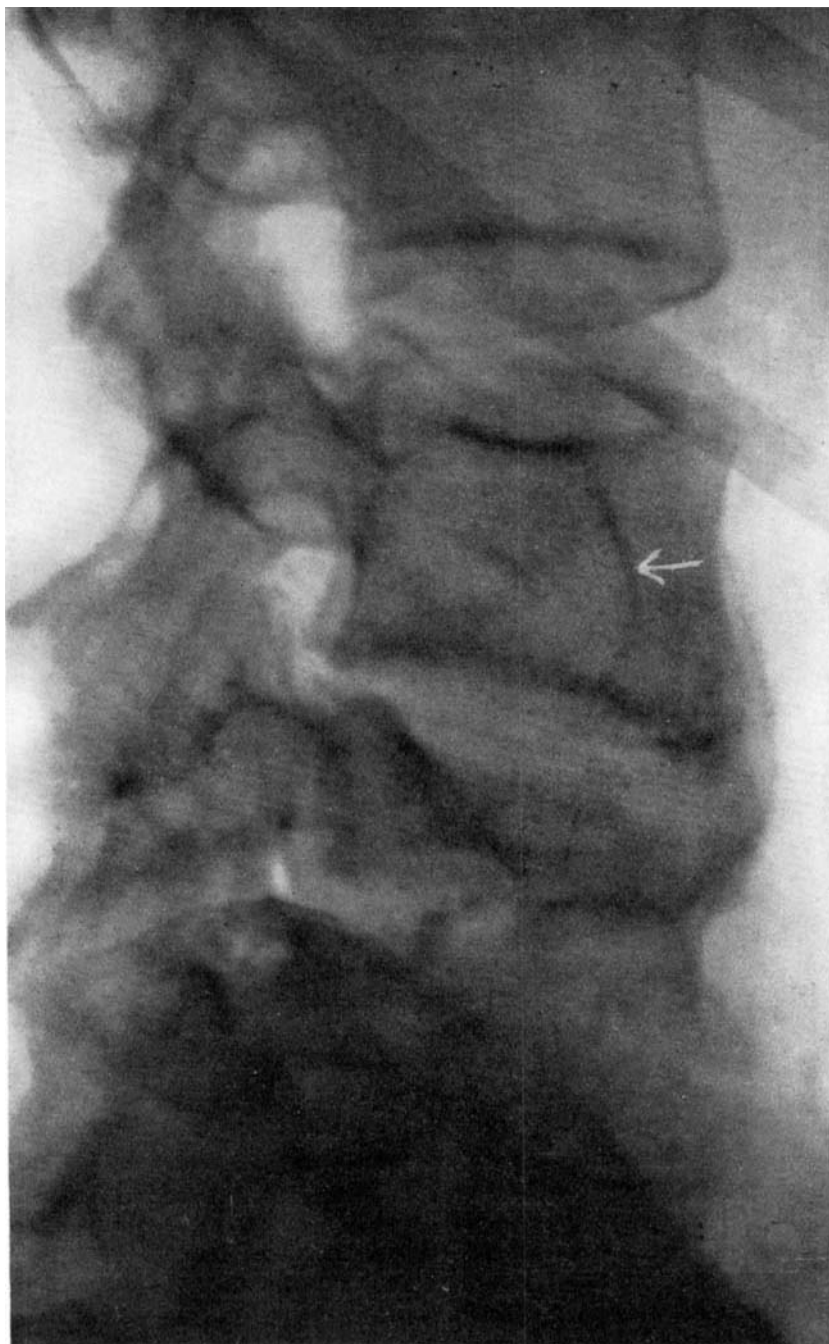


Abb. 17.

Blasenförmige Spondylitis in einem Wirbelkörper neben einer primären Spondylitis.

eines destruktiven Prozesses aufzuweisen. In solchen Fällen hat wahrscheinlich in diesen Wirbelkörpern ein zentraler tuberkulöser Herd bestanden, der nicht auf dem Röntgenbild hervorgetreten ist, aber doch die zentralen Teile des Wirbelkörpers in solchem Umfang zerstört hat, dass ein Zusammenfall eingetreten ist.

In anderen Fällen entstehen zuerst zentrale Verdünnungen, worauf der ganze Wirbelkörper eine verschwommene, unscharfe Zeichnung mit gesteigerter Kalkdichte bekommt. Solche Wirbelkörper werden oft so zerstört, dass ein vollständiger Zusammenfall mit Übergang des tuberkulösen Prozesses auf benachbarte Zwischenwirbelscheiben stattfindet. In einem Teil der Fälle beobachtet man erst begrenzte Verdünnungen zentral im Wirbelkörper, und dann wird in diesen Verdünnungen Kalk abgelagert (Abb. 13). In wieder anderen Fällen von sekundärer Spondylitis bekommt der Wirbelkörper ein wabenartiges Aussehen und wird ganz von einer grossen Anzahl ziemlich gleichgrosser, von Knochenbälkchen abgegrenzter kleinerer Hohlräume durchsetzt (Abb. 16 a und b). Diese Formen von sekundärer zentraler Spondylitis habe ich bloss bei Kindern gesehen.

Bei Erwachsenen habe ich gelegentlich beobachtet, wie sich grosse blasenförmige Spondyliten im Wirbelkörper neben einer primären Spondylitis entwickelten (Abb. 17).

V.

VERSCHIEDENE AUSHEILUNGSFORMEN VON TUBERKULÖSER SPONDYLITIS

Bei der Beschreibung des Ausheilungsstadiums der Wirbeltuberkulosen ist es vom rein praktischen Gesichtspunkt zweckmässig, sie danach, wie sie im Ausheilungsstadium auf dem Röntgenbild erscheinen, in verschiedene Typen oder Formen einzuteilen und so verschiedene Ausheilungsformen der tuberkulösen Spondylitis zu unterscheiden. Im Ausheilungsstadium liefern die Wirbeltuberkulosen zwar sehr verschiedene Bilder, aber gewisse Spondyliten zeigen in manchen Beziehungen gleichartige

Veränderungen auf dem Röntgenbild, so dass man Gruppen erhält, die sich so markant voneinander unterscheiden, dass man die Wirbeltuberkulosen in verschiedene Typen oder Formen einteilen kann. Mit einer solchen Einteilung wird also in diesem Fall nur bezweckt, die Spondyliten zu verschiedenen Gruppen zu vereinigen, derart, dass die Spondyliten derselben Gruppe im Ausheilungsstadium gewisse gemeinsame Eigenschaften aufweisen, wodurch sie sich von denen der übrigen Gruppen unterscheiden.

In dem Kapitel über die Entwicklung der Wirbeltuberkulosen wurde unter anderem dargestellt, wie sich tuberkulöse Prozesse, die anfangs in einer gewissen Weise auf dem Röntgenbild erscheinen, im weiteren Verlauf sehr verschieden entwickeln und bisweilen zu verschiedenen Ausheilungsformen führen können, so dass man im allgemeinen in einem frühen Stadium nicht sicher voraussagen kann, wie der tuberkulöse Prozess im Ausheilungsstadium aussehen wird. Oft ist der mehr oder minder rasche Stillstand der tuberkulösen Destruktion — also die grössere oder geringere Gutartigkeit des örtlichen tuberkulösen Prozesses — entscheidend dafür, ob die eine oder andere Ausheilungsform entsteht. Aber in manchen Fällen liegt die Ursache dafür, dass sich eine gewisse Ausheilungsform entwickelt, sicher tiefer. Als Einteilungsgrund diente die Lokalisation und die Ausbreitung der auf dem Röntgenbild sichtbaren, durch den tuberkulösen Prozess verursachten Destruktion.

Folgende Spondylitistypen wurden unterschieden:

A. *Paradiskale Spondylitis*. Der spondylitische Prozess ist hauptsächlich in dem der Zwischenwirbelscheibe (Discus intervertebralis) zunächstliegenden Teil des Wirbelkörpers lokalisiert und affiziert die benachbarte Zwischenwirbelscheibe.

1) *Typus I*. Der tuberkulöse Herd liegt gut abgegrenzt im Wirbelkörper an der Zwischenwirbelscheibe und erscheint auf dem Röntgenbild als eine im allgemeinen halbmondförmige oder mehr rundliche Destruktion im Wirbelkörper, während die Wirbelkörperkonfiguration im übrigen gut erhalten ist. Ein gewisser Teil der an der Zwischenwirbelscheibe liegenden Wirbelkörperpartie ist noch vorhanden (Fig. 2 a—e).

2) *Typus II*. Der zunächst der Zwischenwirbelscheibe liegende Teil des Wirbelkörpers ist im Ganzen zerstört. Die Destruktion umfasst also die ganze an der Zwischenwirbelscheibe

Fig. 1
Typ II

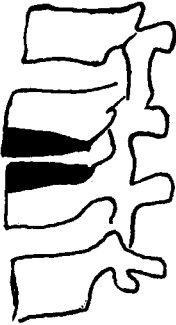


Fig. 2a
Typ I

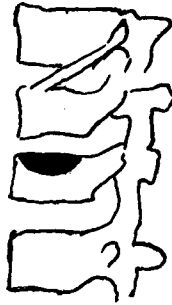


Fig. 2b
Typ I



Fig. 2c
Typ I

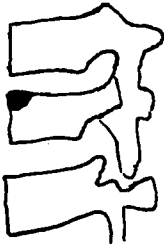


Fig. 2d
Typ I

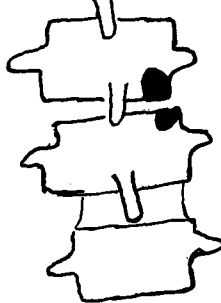
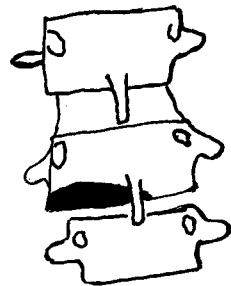


Fig. 2e
Typ I



Paradiskale Spondyliten.

liegende Wirbelkörperfläche und mehr oder weniger von dem zunächstliegenden Teil des Wirbelkörpers, wodurch die Wirbelkörperhöhe im Ganzen vermindert wird (Fig. 1).

B. *Spondylitis*, bei der auf dem Röntgenbild nur ein verschmälertes Zwischenwirbelraum sichtbar ist.

C. *Spondylitis mit ausgebreiteter Destruktion*. Eine kontinuierliche Destruktion hat ein gewöhnlich relativ grosses Ge-

biet der Wirbelsäule befallen, und die Destruktion ist nicht, wie bei den vorhergehenden Spondylitistypen auf das Gebiet um eine einzige Zwischenwirbelscheibe beschränkt. Oft sind mehrere aneinander liegende Wirbelkörper zerstört, bisweilen aber nur einer oder zwei, die jedoch vollständig oder zum grössten Teil destruiert sind, so dass mindestens zwei Zwischenwirbelscheiben affiziert sind.

D. *Zentrale Spondylitis* mit Beschränkung der Destruktion auf die zentralen Teile des Wirbelkörpers, ohne dass der tuberkulöse Prozess auf die obere oder untere Schlussplatte übergriffen oder benachbarte Zwischenwirbelscheiben affiziert hat.

E. *Blasenförmige Spondylitis* mit blasenförmigen Verdünnungen in den Wirbelkörpern.

F. *Vordere, hintere und seitliche Spondylitis*.

G. *Spondylitis mit diffusen osteoplastischen Veränderungen*.

A. *Paradiskale Spondylitis*.

Bei der paradiskalen Spondylitis ist der destruktive Prozess im oberen oder unteren Teil der Wirbelkörper lokalisiert und greift dann auf die Zwischenwirbelscheibe über. Man findet also auf dem Röntgenbild eine Höhenabnahme des Zwischenwirbelscheibenraums sowie eine Destruktion in dem ihm zunächstliegenden Teil des Wirbelkörpers, die sich mehr oder minder tief in diesen erstreckt. Diese Spondyliten entsprechen etwa denen, die von anderen Autoren als epiphysäre oder metaphysäre (*Compère* und *Garrison*) oder als intervertebrale artikuläre Spondylitis (*Doub* u. *Bagley*) bezeichnet worden sind. Die Bezeichnung epiphysäre Spondylitis ist indes nicht genau, unter anderem weil die Wirbelkörper wahrscheinlich keine Epiphysen haben. Ebenso ist der Name metaphysäre Spondylitis unglücklich gewählt. Die Bezeichnung intervertebrale artikuläre Spondylitis ist gleichfalls nicht geeignet für diese Spondylitisform. Die auf dem Röntgenbild sichtbare tuberkulöse Destruktion betrifft nicht nur die Zwischenwirbelscheibe, sondern auch grössere oder kleinere Teile angrenzender Wirbelkörper. Der tuberkulöse Prozess beginnt gewöhnlich auch nicht in der Zwischenwirbelscheibe, sondern im Wirbelkörper (siehe S. 14). Ich habe deshalb diese

Spondyliten als paradiskal bezeichnet, weil der tuberkulöse Prozess während seiner ganzen Entwicklung im Wirbelkörper auf das Gebiet an der Zwischenwirbelscheibe (*Discus intervertebralis*) beschränkt bleibt. Wenn auch in gewissen Fällen ein sehr grosser Teil des Wirbelkörpers zerstört werden kann, so ist doch immer die eine Schlussplatte sowie der Zwischenwirbelraum neben ihr unversehrt.

Die paradiskalen Spondyliten entstehen gewöhnlich dadurch, dass die tuberkulöse Infektion auf den Blutwegen zu den Wirbelkörpern gelangt und dort einen tuberkulösen Prozess hervorruft, und sind also im allgemeinen primär; seltener sind sie sekundär und dadurch entstanden, dass der tuberkulöse Prozess von einer primären Spondylitis aus längs der Vorderfläche der Wirbelsäule oder der Hinterfläche der Wirbelkörper fortgeschritten ist.

Die paradiskalen Spondyliten habe ich in zwei Formen, Typus I und Typus II, eingeteilt.

1. Paradiskale Spondylitis von Typus I.

Bei paradiskaler Spondylitis von Typus I sind die Destruktionen neben dem Zwischenwirbelraum meist rundlich oder mehr oder minder halbmondförmig, während die Wirbelkörperkonfiguration im übrigen beibehalten ist. Der zunächst der Zwischenwirbelscheibe liegende Teil des Wirbelkörpers ist nicht wie bei Typus II im Ganzen zerstört. Die Destruktionen erscheinen als gleichsam ausgestanzte Verdünnungen im Knochenschatten, welche bisweilen Sequester enthalten. Diese Destruktionen haben oft ein gewisses kavernenartiges Aussehen. Auf dem Röntgenbild stehen sie im allgemeinen in breiter, offener Verbindung mit dem Zwischenwirbelraum. Seltener tritt diese offene Verbindung weniger deutlich hervor, indem die Zwischenwirbelkontur gegen den Zwischenwirbelraum noch besteht und also den Herd im Wirbelkörper vom Zwischenwirbelraum trennt. Aber auch in diesen Fällen ist der Zwischenwirbelraum immer verschmälert, was entweder darauf beruhen muss, dass doch ein Durchbruch nach der Zwischenwirbelscheibe vorhanden ist, obgleich er auf dem Röntgenbild nicht hervortritt, oder darauf,

dass eine tuberkulöse Destruktion im Wirbelkörper, die von der Zwischenwirbelscheibe nur durch eine schmale Partie von Knorpel-Schlussplatte getrennt ist, doch die Ernährung der Zwischenwirbelscheibe abgeschnitten und so eine Degeneration



Abb. 18.

Paradiskale Spondylitis von Typus I.

in ihr mit daraus folgender Höhenabnahme des Zwischenwirbelscheibenraums herbeigeführt hat.

Die Destruktionen in den Wirbelkörpern liefern wechselnde Bilder nicht zum mindesten durch verschiedene Form und verschiedene Lokalisation in dem paradiskalen Teil des Wirbelkörpers. Aber gewisse Bilder sind doch besonders gewöhnlich

und charakteristisch. Oft sieht man auf dem Röntgenbild eine halbmondförmige Verdünnung im oberen oder unteren Teil des Wirbelkörpers (Abb. 18, 19). Die Destruktion, die sich durch eine bogenförmige Linie von dem übrigen Teil des Wirbelkörpers

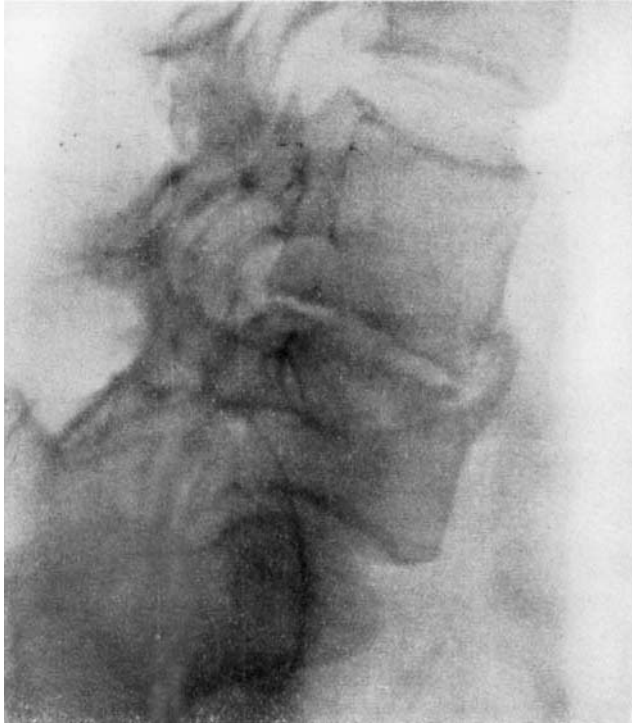


Abb. 19.

Paradiskale Spondylitis von Typus I.

abgrenzt, geht in einen Zwischenwirbelraum über. Sie kann relativ gross sein und sich von der vorderen Wirbelkörperkontur bis zur hinteren erstrecken (Fig. 2 a, Abb. 19), sie kann aber auch eine geringere Ausbreitung haben und dann im hinteren, mittleren oder vorderen Teil des Wirbelkörpers liegen. Eine Destruktion des vorderen (oberen oder unteren) Randes des Wirbelkörpers ist eine recht gewöhnliche Erscheinung (Fig. 2 c, Abb. 20). Dabei kann sich die Destruktion zuweilen so ausbreiten, dass sie

ein relativ grosses Gebiet des vorderen oberen oder vorderen unteren Teiles des Wirbelkörpers umfasst, wobei auf dem Seitenbild die Bogenform der Begrenzungslinie weniger ausgesprochen ist und die Destruktion sich mit einer mehr gerade verlaufenden Linie gegen den Wirbelkörper abgrenzt (Abb. 22 a).



Abb. 20.

Paradiskale Spondylitis von Typus I.

Auf dem Frontalbild sieht man oft rundliche Destruktionen in der einen Seitenecke des Wirbelkörpers (Fig. 2 d, Abb. 21) oder mehr oder minder halbmondförmige Zerstörungen mehr nach der Mitte des paradiskalen Teiles des Wirbelkörpers (Fig. 2 e, Abb. 23). Die von diesen Spondyliten, bei denen die Destruktion in der einen Seitenecke des Wirbelkörpers sitzt, entsprechen der Spondylitisform, die *Lance* als marginale Spondylitisform bezeichnet hat. Recht oft sieht man auf dem Seitenbild eine Destruktion der vorderen Ecke und gleichzeitig auf dem Frontalbild eine Zerstörung in der einen Seitenecke, und die Destruktion umfasst dann also sowohl die vordere als die seitliche

Partie des Randumfangs. Bisweilen beobachtet man auch Destruktionen in der hinteren Wirbelkörperecke (Abb. 24 und 25).

Der Zwischenwirbelraum ist bei paradiskaler Spondylitis von Typus I im Ganzen oder nur partiell verschmälert. Namentlich bei tuberkulösen Destruktionen in der einen Seitenecke des

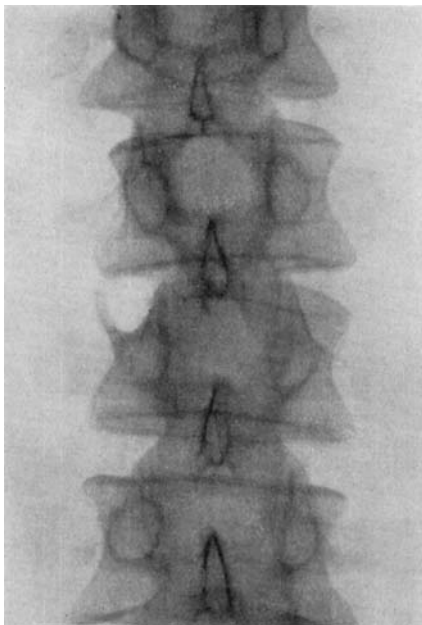


Abb. 21.

Paradiskale Spondylitis von Typus I.

Wirbelkörpers tritt gewöhnlich sehr markant vor allem eine Verschmälerung des Teiles des Zwischenwirbelraums hervor, welcher der Destruktion zunächstliegt, sowie dadurch bedingte Skoliosebildung.

Manchmal ist die tuberkulöse Destruktion auf einen einzigen Wirbel beschränkt, in anderen Fällen finden sich zwei gleichartige Zerstörungen in zwei benachbarten Wirbeln zu beiden Seiten des Zwischenwirbelraums.

Die Destruktionen bei paradiskaler Spondylitis von Typus I beginnen als ein kleiner Herd an der Zwischenwirbelscheibe, der



Abb. 22a.
Paradiskale Spondylitis von Typus I.

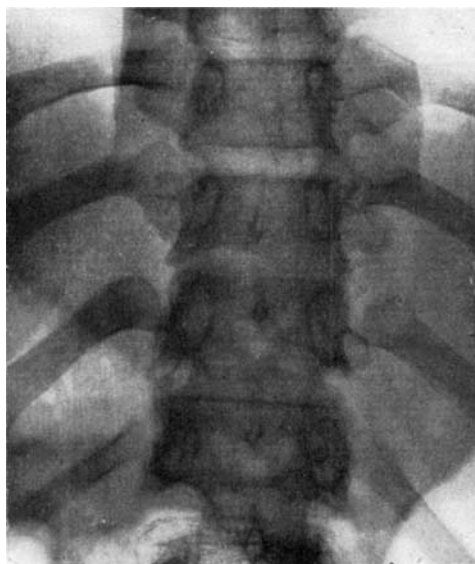


Abb. 22b.
Derselbe Fall wie auf Abb. 22 a.

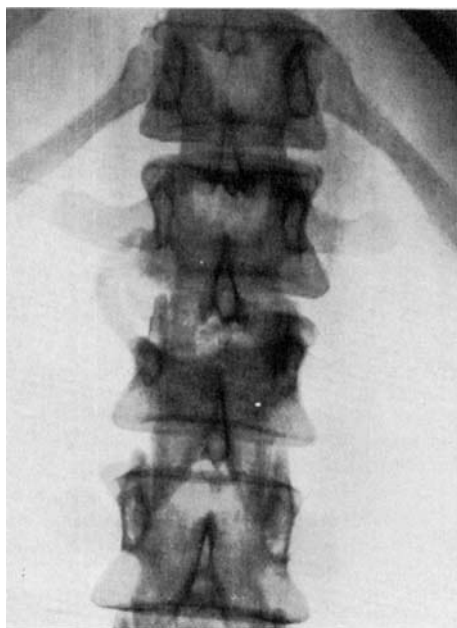


Abb. 23.

Paradiskale Spondylitis von Typus I.

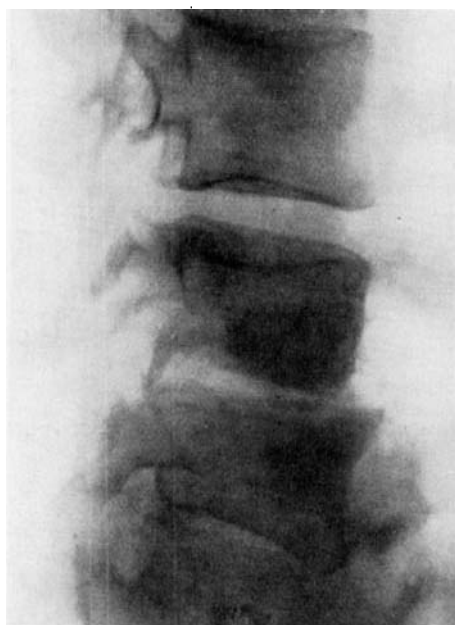


Abb. 24.

Paradiskale Spondylitis von Typus I.

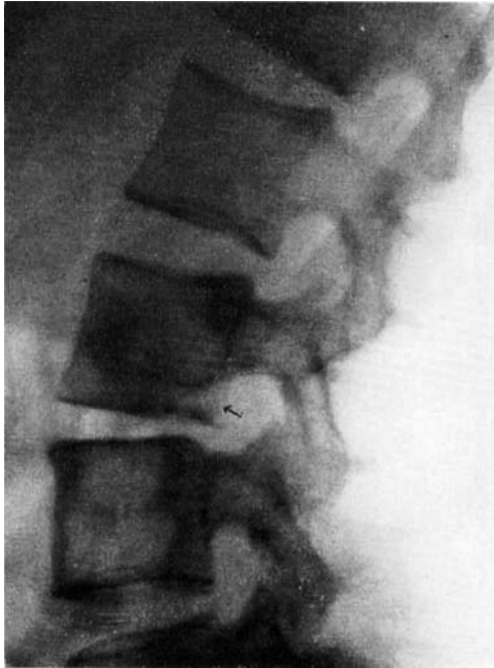


Abb. 25a.
Paradiskale Spondylitis von Typus I.

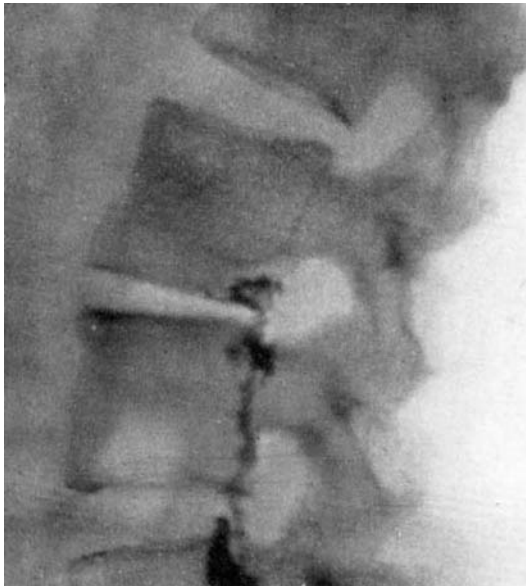


Abb. 25b.
Derselbe Fall wie auf Abb. 25a. In eine Fistel eingespritztes Kontrastmittel führt zu der Spondylitis hinauf.

sich gewöhnlich relativ früh scharf gegen die Umgebung abgrenzt. Der tuberkulöse Prozess ist also in dieser Hinsicht relativ gutartig, er kommt verhältnismässig rasch zum Stillstand, und die tuberkulöse Destruktion grenzt sich bald ab. Oft entwickelt sich eine deutliche sklerotische Grenzlinie. Auch bei der Entwicklung dieser Spondyliten kommt mitunter perifokale Kalkvermehrung vor. Im übrigen sind sie typische Repräsentanten der von *Flesh-Thebesius* und *Freund* eingeführten sog. produktiven Spondylitisform. Die Zwischenwirbelscheibe ist bei diesem Typus zwar immer affiziert, aber im allgemeinen recht mässig, was mit der verhältnismässigen Gutartigkeit des tuberkulösen Prozesses zusammenhängt.

Besonders bei Wirbeltuberkulosen, die sich zu paradiskalen Spondyliten von Typus I entwickeln, ist nicht selten die Höhenabnahme eines Zwischenwirbelraums Monate und Jahre hindurch das einzige röntgenologische Zeichen von Spondylitis, bevor Destruktionen in den angrenzenden Wirbelkörpern sichtbar werden. Dabei kann es auch lange dauern, bis selbst eine Höhenabnahme des Zwischenwirbelraums hervortritt (siehe S. 25).

Bei kleineren Randherden kann es zuweilen vorkommen, dass der Defekt im Wirbelkörper auf dem Röntgenbild mit der Bildung von Osteophyten und Brücken zwischen den Wirbeln verschwindet, die den Defekt im Wirbelkörper decken, und dabei bekommt man Bilder, die mit denen bei Spondylosis deformans übereinstimmen.

2. Paradiskale Spondylitis von Typus II.

Bei paradiskaler Spondylitis von Typus II besteht eine Destruktion des ganzen der Zwischenwirbelscheibe zunächstliegenden Teiles des Wirbelkörpers, und letzterer hat also im Ganzen an Höhe abgenommen. Die Grenze der Destruktionen gegen den noch vorhandenen Teil des Wirbelkörpers hat manchmal einen ziemlich geraden Verlauf, obgleich die Destruktionen besonders vorn oft tiefer in den Wirbelkörper eindringen als hinten. In einem Teil der Fälle ist die Grenze der Destruktionen unregelmässiger oder rundlicher und kann bisweilen in gewissem Grade an die Zerstörungen bei Typus I erinnern. Indes ist in diesen

Fällen der ganze an der Zwischenwirbelscheibe liegende Teil des Wirbelkörpers zerstört, und von da erstrecken sich unregelmässig konfigurierte Destruktionen mehr oder minder tief in den Wirbelkörper hinein.

Bei paradiskaler Spondylitis von Typus II sind in den aller-

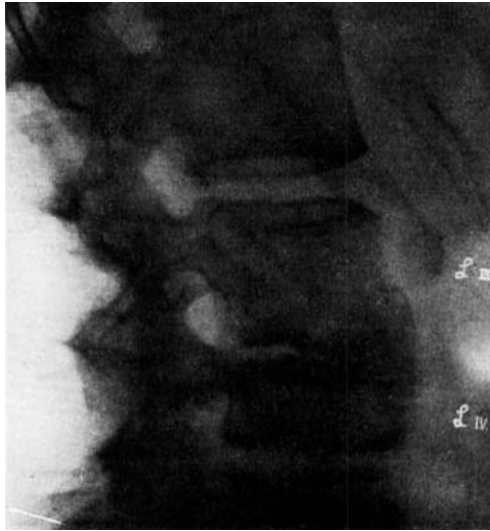


Abb. 26a.

Paradiskale Spondylitis von Typus II in einem einzigen Wirbel.

meisten Fällen zwei aneinander liegende Wirbelkörper von diesem Destruktionstypus befallen (Abb. 6). Dass sich auf der einen Seite des Zwischenwirbelraums eine Destruktion von Typus II und auf der anderen Seite in dem benachbarten Wirbelkörper eine Destruktion von Typus I findet, gehört zu den Ausnahmen. Die Wirbelkörperpartien zu beiden Seiten der Zwischenwirbelscheibe sind gewöhnlich relativ stark, mitunter vollständig zerstört. Seltener ist der spondylitische Prozess auf einen einzigen Wirbel beschränkt (Abb. 26 a und b). Der benachbarte Zwischenwirbelraum ist auch in diesen Fällen immer verschmälert, was zeigt, dass auch die Zwischenwirbelscheibe in gewissem Grade affiziert ist.

Bei paradiskaler Spondylitis in der Sakralwirbelsäule kann

ein Zusammensinken zweier Sakralwirbel wegen der anatomischen Verhältnisse in diesem Teil der Wirbelsäule nicht stattfinden. Hier bekommt man bei paradiskaler Spondylitis von Typus II eine Verbreiterung des Zwischenwirbelraumes (Abb. 4).

In den allermeisten Fällen entsteht paradiskale Spondylitis



Abb. 26b.

Derselbe Fall wie auf Abb. 26a.

des Typus II von Herden aus, die sich in den Wirbelkörpern an der einen oder anderen Stelle in der Nähe einer Zwischenwirbelscheibe bilden. Bei der Tendenz dieser tuberkulösen Prozesse, sich bei ihrer Progression in dem Wirbelkörper zunächst der Zwischenwirbelscheibe auszubreiten, wird allmählich der ganze Teil des Wirbelkörpers zerstört, der an der Zwischenwirbelscheibe liegt, und es entsteht eine paradiskale Spondylitis von Typus II. Kommt der tuberkulöse Prozess rascher zum Stillstand, so dass die Destruktion nur einen Teil des paradiskalen Gebietes umfasst, so entwickelt sich eine paradiskale Spondylitis von Typus I. Die grössere oder geringere Gutartigkeit des tuberkulösen Prozesses ist hier also entscheidend dafür, ob

sich eine paradiskale Spondylitis von Typus I oder von Typus II ausbildet.

Mehr ausnahmsweise kann man auch beobachten, dass das erste Auftreten der Destruktion mehr zentral im Wirbelkörper lokalisiert ist (Abb. 12), worauf sich der tuberkulöse Prozess nach der Zwischenwirbelscheibe ausbreitet und so das ganze an dieser liegende Wirbelkörpergebiet zerstört wird. In solchen Fällen pflegt gewöhnlich eine grosse Partie des Wirbelkörpers destruiert zu werden, und erhalten bleibt bisweilen nur die eine Schlussplatte als eine Barriere gegen die benachbarte Zwischenwirbelscheibe.

B. Spondylitis nur mit verschmälertem Zwischenwirbelraum.

Bei Spondylitis, wo bloss der Zwischenwirbelraum verschmälert ist, treten keine auffallenderen Destruktionen in den benachbarten Wirbelkörpern hervor. Diese Fälle gehören zu denen, die *Sgalitzer* als eine besondere Form, Spondylitis tuberculosa benigna, abgegrenzt hat. Die beiden Wirbelkörperkonturen, die den verschmälerten Zwischenwirbelraum begrenzen, sind bisweilen völlig scharf, in anderen Fällen etwas verschwommen, was auf eine oberflächliche Affektion der an der Zwischenwirbelscheibe liegenden Wirbelkörperflächen deutet. Was auf dem Röntgenbild hervortritt, ist also hauptsächlich eine Destruktion der Zwischenwirbelscheibe ohne sichtbare Knochenherde in den benachbarten Teilen angrenzender Wirbelkörper.

Wie im Vorhergehenden gezeigt wurde, ist es zweifelhaft, ob die Zwischenwirbelscheibe jemals Sitz der primären Lokalisation des tuberkulösen Prozesses in der Wirbelsäule ist, und wenn dies auch gelegentlich vorkommen mag, so ist es doch jedenfalls äusserst selten. Da sogar grosse Herde in den Wirbelkörpern, namentlich unter gewissen Umständen, nicht auf dem Röntgenbild hervortreten, dürfte die Destruktion der Zwischenwirbelscheibe deshalb auch bei diesem Spondylitistypus im allgemeinen durch einen Herd in einem benachbarten Wirbelkörper verursacht werden, der auf dem Röntgenfilm nicht hervortritt. Hinter diesen Spondyliten mit blosser Verschmälerung des Zwischenwirbelraums dürften sich kleinere subchondrale

Herde oder grössere Wirbelkörperdestruktionen gleich denen bei paradiskaler Spondylitis von Typus I oder bei blasenförmiger Spondylitis verbergen. Sowohl bei paradiskaler Spondylitis von Typus I als bei blasenförmiger Spondylitis kann ein verschmälertes Zwischenwirbelraum lange die einzige röntgenologisch nachweisbare Veränderung sein, und erst nach recht langer Zeit treten die Destruktionen in den Wirbelkörpern hervor, die es ermöglichen, die betreffenden Fälle zu paradiskaler Spondylitis von Typus I oder zu blasenförmiger Spondylitis zu rechnen. Wenn die Zerstörung des Wirbelkörpers niemals die erforderliche Grösse erreicht oder eine sklerotische Begrenzung, die vielleicht für das Hervortreten der Destruktion nötig ist, niemals entsteht, so ist die Höhenabnahme des Zwischenwirbelraums die einzige röntgenologische Veränderung im Rückgrat, und diese Fälle gehören unter solchen Umständen zu der Spondylitisform, die wir hier als Spondylitis nur mit Verschmälerung des Zwischenwirbelraums bezeichnet haben.

Sekundäre Spondylitis dieser Art kann durch einen von einer primären Spondylitis längs der Wirbelsäule subperiostal fortschreitenden tuberkulösen Prozess entstehen, der direkt auf die Zwischenwirbelscheiben übergegriffen hat. Er kann sich auch durch die vordere oder hintere Fläche des Wirbelkörpers verbreiten und Destruktionen in den Wirbelkörpern anrichten, die bis zur Zwischenwirbelscheibe hinabreichen, aber nicht auf dem Röntgenbild sichtbar sind.

Da ein verschmälertes Zwischenwirbelraum oft auf anderen Ursachen beruht als auf einem tuberkulösen Prozess, so ist die Differentialdiagnose bei diesen Zuständen besonders wichtig.

C. Spondylitis mit ausgebreiteter Destruktion.

Bei den Ausheilungsformen, die im Vorhergehenden behandelt wurden, war die tuberkulöse Destruktion auf das Gebiet an einem einzigen Zwischenwirbelraum oder um ihn beschränkt. Bei Wirbeltuberkulosen mit ausgebreiteter Destruktion ist eine kontinuierliche Destruktion entstanden, die sich über mehr als eine Zwischenwirbelscheibe erstreckt. Oft sind mehrere aneinander liegende Wirbelkörper zerstört worden, bisweilen aber

nur einer oder zwei, die jedoch vollständig oder zum allergrößten Teil destruiert wurden, so dass dabei mindestens zwei Zwischenwirbelscheiben affiziert waren.

In den Spondylitisfällen mit ausgebreiteter Destruktion, bei denen ich den spondylitischen Prozess von einem sehr frühen Stadium an verfolgen konnte, trat die tuberkulöse Destruktion oft zuerst in den paradiskalen Teilen der Wirbelkörper hervor, in einigen Fällen aber auch in den zentralen. In den meisten Fällen war indes der spondylitische Prozess schon bei der ersten Röntgenaufnahme so weit fortgeschritten, dass man nicht mit Sicherheit entscheiden konnte, an welcher Stelle des Wirbelkörpers er begonnen hatte. Wenn der tuberkulöse Prozess nach der Zwischenwirbelscheibe durchgebrochen ist, greift er oft über diese auf benachbarte Wirbelkörper über, und so breitet sich eine kontinuierliche Destruktion über den einen Wirbelkörper nach dem andern aus (Abb. 5).

Aber eine Spondylitis mit ausgebreiteter Destruktion kann bisweilen auch dadurch entstehen, dass einander naheliegende Herde in der Wirbelsäule, die anfangs getrennt auf dem Röntgenbild hervortreten, zu einer einzigen grossen Destruktion verschmelzen. So sieht man nicht selten im Kindesalter, wo diese Spondyliten mit ausgebreiteten Zerstörungen besonders häufig vorkommen, in den Wirbelkörpern neben einer ursprünglichen Spondylitis zentrale Spondyliten, die sekundär sein dürften. Wenn auch in diesen Wirbelkörpern mit zentralen Spondyliten eine weitere Destruktion des Wirbelkörpers gewöhnlich nicht stattfindet, sondern ihre Konfiguration erhalten bleibt, so sieht man doch manchmal auch hier, dass der zentrale tuberkulöse Prozess fortschreitet, die Wirbelkörper zusammenfallen und die beiden Spondyliten verschmelzen. Mitunter kann sich auch Spondylitis mit ausgebreiteter Destruktion entwickeln, z. B. aus zwei tuberkulösen Destruktionen um zwei benachbarte Zwischenwirbelräume, von denen die eine sekundär oder die beide primär sein können. Die tuberkulöse Destruktion schreitet dann fort, so dass die beiden Destruktionen verschmelzen und dabei die Ausheilungsform entsteht, die hier als Spondylitis mit ausgebreiteter Destruktion bezeichnet wurde.

Wenn überhaupt sekundäre Spondylitis mit ausgebreiteter Destruktion vorkommt, so dürfte dies jedenfalls sehr ungewöhnlich sein. Oft sieht man Beispiele dafür, dass die destruktive Kraft von subperiostal längs der Wirbelsäule fortschreitenden tuberkulösen Prozessen relativ gering ist und immer mehr abnimmt, je weiter sie sich von der primären Spondylitis entfernen. Durch einen solchen tuberkulösen Prozess entstehende sekundäre vordere oder hintere Spondyliten sind gewöhnlich am tiefsten in den Wirbelkörpern zunächst der primären Spondylitis und werden in weiter entfernt liegenden Wirbeln dann oberflächlicher; bei sekundärer zentraler Spondylitis sind, wo Zusammensinken vorkommt, besonders die Wirbelkörper mit zentralen Destruktionen zusammengefallen, die der primären Spondylitis zunächstliegen, was darauf hindeutet, dass die zentrale Destruktion hier eine relativ grosse Ausbreitung erlangt hat, während weiter entfernte Wirbelkörper mit zentraler Spondylitis ihre Konfiguration beibehalten (Abb. 15). Erfolgt eine vollständige Destruktion eines Wirbelkörpers, der Sitz einer sekundären Spondylitis ist, so betrifft sie gerade den Wirbelkörper, welcher der primären Spondylitis zunächstliegt, wobei die beiden Destruktionen zu einer einzigen grossen Destruktion verschmelzen, während entferntere Wirbelkörper mit sekundärer Spondylitis in der Regel nicht zusammenfallen. Solche Verhältnisse zeigen also, dass der tuberkulöse Prozess bei den sekundären Wirbeltuberkulosen in der Regel eine relativ geringe Tendenz zu Progression hat, besonders, wenn es sich um Wirbelkörper handelt, die nicht in unmittelbarer Nähe der primären Spondylitis liegen, und dass also die Möglichkeit der Entstehung einer sekundären Spondylitis mit so ausgesprochener Neigung zu Progression, dass sie eine Spondylitis mit ausgebreiteter Destruktion hervorruft, gering ist.

D. Zentrale Spondylitis.

Zu der Ausheilungsform, die hier als zentrale Spondylitis bezeichnet wird, werden die Fälle gerechnet, in denen der zentrale tuberkulöse Prozess auf die zentraleren Teile des Wirbelkörpers beschränkt geblieben ist, ohne auf die obere oder un-

tere Schlussplatte des Wirbelkörpers überzugreifen. Die am Wirbelkörper liegenden Zwischenwirbelscheiben sind nicht angegriffen.

Bei Beschreibung der zentralen Spondyliten kann man

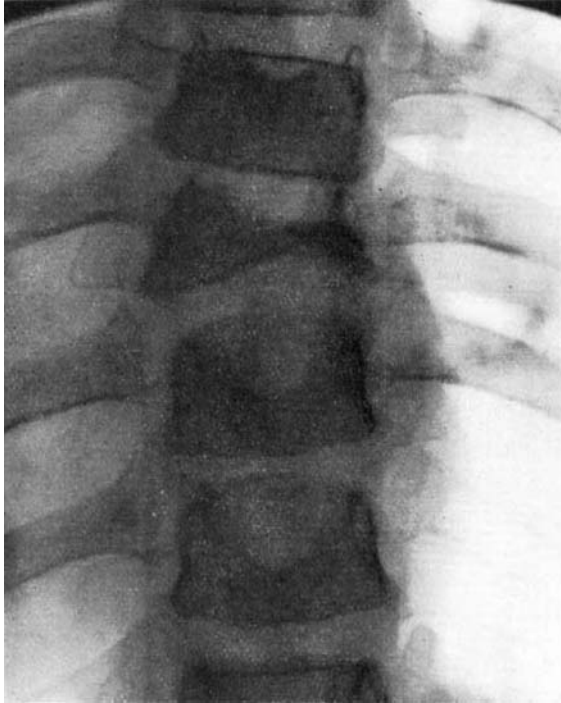


Abb. 27a.

Primäre zentrale Spondylitis.

Abb. 27 und 28 stammen von demselben Patienten.

zweckmässig zwei Arten unterscheiden. Die eine Art besteht in zentralen Spondyliten in den Wirbelkörpern neben einer anderen Spondylitis, die im allgemeinen sekundär sein dürften und solchenfalls dadurch entstanden sind, dass sich der tuberkulöse Prozess von einer primären Spondylitis nach den zentralen Teilen eines benachbarten Wirbelkörpers durch dessen vordere oder hintere Fläche verbreitet hat (siehe S. 59). Die andere Art be-

steht in isolierten zentralen Spondyliten ohne Zusammenhang mit einer anderen schon vorhandenen Spondylitis; dies sind also sicher primäre zentrale Spondyliten, bei denen die tuberku-



Abb. 27b.

Seitenbild von Abb. 27a.

löse Infektion auf den Blutbahnen zu dem betreffenden Wirbelkörper gelangt ist.

Primäre zentrale Spondyliten (Abb. 27—29) sind selten. In meinem Material finden sich nur 4 Patienten mit solcher Spondylitis. Von diesen hatte einer 3 verschiedene zentrale Spondyliten, die übrigen je eine zentrale. In allen diesen Fällen hatte sich die Festigkeit des Wirbelkörpers vermindert, und infolgedessen war dieser mehr oder minder zusammengesunken. Dabei war die Höhe der Zwischenwirbelräume, die an die oberhalb und



Abb. 28a.

Primäre zentrale Wirbeltuberkulosen in L₁ und L₂. Fistel.



Abb. 28b.

Seitenbild von Abb. 28a. In L₄ tritt eine zentrale Destruktion hervor.



Abb. 29.
Primäre zentrale Spondylitis. Fistel.

unterhalb liegenden Wirbelkörper grenzten, relativ gut erhalten, ebenso die oberen und unteren Konturen der affizierten Wirbelkörper. Bisweilen haben zentrale Verdünnungen in den Wirbelkörpern die tuberkulösen Destruktionen angedeutet. In anderen Fällen wiederum ist hauptsächlich ein Zusammensinken des Wirbelkörpers mit Erhaltung der oberen und unteren Schlussplatte hervorgetreten. Die bedeutende zentrale Destruktion, die stattgefunden haben muss, damit ein solches Zusammensinken des Wirbelkörpers erfolgen konnte, ist dabei wenig oder gar nicht auf dem Röntgenbild hervorgetreten, teilweise, weil Destruktionen, die auf die zentralen Teile der Wirbelkörper beschränkt sind, oft überhaupt nicht auf dem Röntgenbild erscheinen, besonders bei Erwachsenen (siehe unten), teils infolge des Zusammensinkens des Wirbelkörpers und der dadurch herbeigeführten Ineinanderpressung des Spongiosagewebes auf beiden Seiten der Destruktion. Unter solchen Umständen bestehen Voraussetzungen dafür, dass im Wirbelkörper dieselben Prozesse auftreten wie bei Blockbildung zwischen zwei Wirbeln.

In allen diesen Fällen von zentraler Spondylitis bestanden Fisteln oder Abszesse, welche zeigten, dass ein Durchbruch durch die vordere oder hintere Fläche des Wirbelkörpers stattgefunden hatte. Ohne nachweisbare Abszesse oder Fisteln dürfte die Diagnose tuberkulöse Spondylitis in diesen Fällen selten gestellt werden können, da es viele andere Ursachen für zentrale Destruktionen mit Zusammenfall der Wirbelkörper und erhaltenen Zwischenwirbelscheiben oberhalb und unterhalb der angegriffenen Wirbelkörper gibt.

Grosse zentrale tuberkulöse Destruktionen in den Wirbelkörpern können vorhanden sein, ohne sich auf dem Röntgenbild zu erkennen zu geben, wie u. a. *Lindgren* gezeigt hat. *Sgalitzer* hat eine Anzahl Fälle veröffentlicht, wo nur ein paravertebraler Abszessschatten vorhanden war, ohne irgendwelche nachweisbare Veränderungen in der Wirbelsäule, weder hinsichtlich der Wirbelkörper noch der Zwischenwirbelräume; diese Fälle rechnet er zu einer Spondylitisform, die er als Spondylitis tuberculosa benigna bezeichnet. Es ist möglich, dass sich hinter diesen Bildern primäre zentrale Wirbelkörperdestruktionen ver-

bergen, obgleich sie nicht auf dem Röntgenbild hervortreten und keine so grosse Ausbreitung erlangt haben, dass der Wirbelkörper zusammengefallen ist. Ein von *Freedman* veröffentlichter Fall bietet das Bild einer primären zentralen Spondylitis mit zusammengesunkenem Wirbelkörper.

Bedeutend gewöhnlicher als diese isolierten zentralen Spondyliten ohne Zusammenhang mit einer anderen vorhandenen Spondylitis sind die zentralen Spondyliten, die in Wirbelkörpern an einer ursprünglichen Spondylitis auftreten und allem Anschein nach sekundär sein dürften. Wie oben beschrieben wurde, treten diese letzteren zentralen Spondyliten in vielen Formen auf. Gewöhnlich sieht man auf dem Röntgenbild zentrale Verdünnungen (Abb. 30), manchmal mit sequesterartigen Schatten oder Verkalkungen (Abb. 13 b und c, 14). Bisweilen sind diese Wirbelkörper mehr oder minder zusammengefallen. In gewissen Fällen ist der Zusammenfall sehr unbedeutend, mit leichter Höhenzunahme der zentralen Teile der Zwischenwirbelscheibe, so dass der Wirbelkörper ein leicht fischwirbelartiges Aussehen erhält (Abb. 15). Mitunter ist der ganze Wirbelkörper kalkdichter als die umgebenden Wirbelkörper und die Zeichnung verschwommen und unscharf. Seltener erscheint die Spondylitis in Form porotischer Zeichnung mit scharf markierten Knochenbälkchen, welche grosse Markräume abgrenzen (Abb. 16 b).

Diese aller Wahrscheinlichkeit nach sekundären zentralen Spondyliten kommen vor allem bei Kindern vor. Seltener sieht man zentrale tuberkulöse Prozesse in Wirbelkörpern an einer primären Spondylitis bei Erwachsenen, und die zentralen Destruktionen haben dann im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Verhalten bei Kindern eine rundliche Konfiguration und eine scharfe sklerotische Begrenzung, so dass sie ein blasenförmiges Aussehen haben (Abb. 17), wie bei den blasenförmigen Spondyliten.

Eine weitere Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses findet häufig nicht statt. Die obere und untere Wirbelkörperkontur sowie die angrenzenden Zwischenwirbelräume sind unversehrt.

Oft sah ich, dass solche zentrale Veränderungen im Wirbelkörper bei Kindern mit der Zeit immer weniger hervortraten und

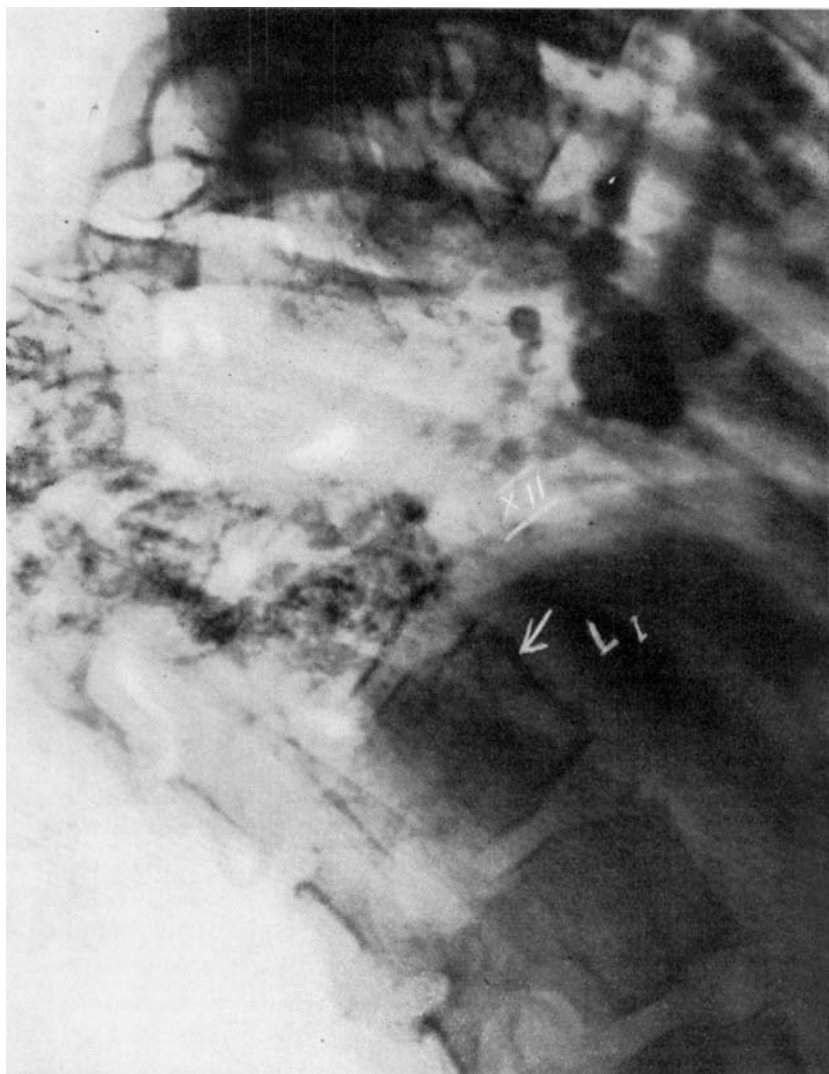


Abb. 30.
Sekundäre zentrale Spondylitis in L₁.

schliesslich ganz verschwanden, so dass auf dem Röntgenbild eine Restitutio ad integrum des Wirbelkörpers zu sehen war. Recht oft wird von einem relativ guten Regenerationsvermögen bei Kinderspondylitis gesprochen, und es ist möglich, dass ein Umbau des zentralen Spondylitisherdes stattfinden kann. Aber es gibt einen anderen Umstand, der auch erklären kann, dass diese zentralen Spondyliten auf dem Röntgenbild mit den Jahren verschwinden, nämlich die mit dem Wachstum des Wirbels immer mehr zunehmende Dicke und Dichte des Wirbels, vor allem der Corticalis. Besonders bei Erwachsenen ist sicher oft die Entwicklung einer scharfen sklerotischen Begrenzung der zentralen Destruktion notwendig, damit diese überhaupt auf dem Röntgenbild hervortritt. Auf diese Weise kann man es erklären, dass die zentralen Destruktionen, die in Wirbelkörpern an einer primären Spondylitis auftreten, besonders bei Erwachsenen ein blasenförmiges Aussehen mit scharfer sklerotischer Begrenzung haben.

Es gibt auch tuberkulöse Prozesse, die ihre grösste Ausbreitung in den zentraleren Teilen der Wirbelkörper besitzen, aber im allgemeinen zu einem Zwischenwirbelraum hinabreichen und schon in einem sehr frühen Stadium eine Affektion der Zwischenwirbelscheibe herbeiführen (siehe S. 52), nämlich eine gewisse Gruppe von Spondyliten, die hauptsächlich durch ein blasenförmiges Aussehen charakterisiert sind. Diese können bisweilen auch ganz und gar auf den mittleren Teilen eines Wirbelkörpers lokalisiert sein, ohne dass eine Affektion der Zwischenwirbelscheibe oder der Schlussplatten erfolgt, und können also als zentrale Spondyliten charakterisiert werden. Mögen nun diese Destruktionen ganz auf die mittleren Teile des Wirbelkörpers beschränkt sein oder bis zur Zwischenwirbelscheibe hinabreichen, so bilden sie doch infolge ihres charakteristischen Aussehens einen besonderen Spondylitistypus, der sich von anderen Spondyliten unterscheidet, und dies ist der Grund, dass ich sie gemeinsam als eine besondere Gruppe unter dem Namen blasenförmige Spondylitis behandle.

E. Blasenförmige Spondylitis.

In den allermeisten Fällen von blasenförmiger Spondylitis weisen sämtliche angegriffene Wirbelkörper mehr oder minder blasenförmige Verdünnungen auf. Diese füllen gewöhnlich den allergrössten Teil der Wirbelkörper aus. Bisweilen treten sie nur schwach hervor, so dass sie manchmal leicht übersehen werden können. Bei den blasenförmigen Spondyliten meines Materials habe ich niemals Sequester in diesen Verdünnungen gefunden. Sie sind oft sehr gross — eine einzige blasenförmige Verdünnung nimmt nicht selten den grössten Teil eines Wirbelkörpers ein (Abb. 31 und 32). Sie sind in der Regel scharf begrenzt und oft von einer schmalen sklerotischen Zone umgeben.

In ein und demselben Wirbelkörper können eine oder mehrere Verdünnungen hervortreten. Manchmal sieht man durch eine blasenförmige Verdünnung verlaufende Knochenbälkchen oder Leisten, welche wie die übrigegebliebenen Grenzen zwischen mehreren verschmolzenen Verdünnungen aussehen (Abb. 32 a).

Im allgemeinen finden sich die blasenförmigen Destruktionen in zwei aneinander liegenden Wirbeln, und die Zwischenwirbelscheibe zwischen ihnen ist verschmälert. Die blasenförmigen Destruktionen in jedem der beiden Wirbelkörper reichen zu dem verschmälerten Zwischenwirbelraum hinab. Bisweilen sind jedoch die Konturen gegen diesen Zwischenwirbelraum scharf, aber die Höhenabnahme des Zwischenwirbelraums deutet doch darauf hin, dass entweder ein Durchbruch nach der Zwischenwirbelscheibe stattgefunden hat, obgleich er auf dem Röntgenbild nicht hervortritt, oder dass die tuberkulöse Destruktion im Wirbelkörper die Ernährung der Zwischenwirbelscheibe abgeschnitten hat, so dass letztere degeneriert ist. Mitunter, wenn gleich seltener, kann jedoch eine hochgradigere und diffusere Destruktion der Zwischenwirbelscheibe und der an dieser liegenden Wirbelkörperflächen eintreten (Abb. 33). Gelegentlich können mehr als zwei aneinander liegende Wirbel von blasenförmigen Destruktionen ergriffen sein.

Ein Teil der von *Calvé* und *Galland* unter dem Namen *ostéite vertébrale centro-somatique* beschriebenen Spondyliten sind dieselben, welche ich zu dem blasenförmigen Typus gerechnet habe.

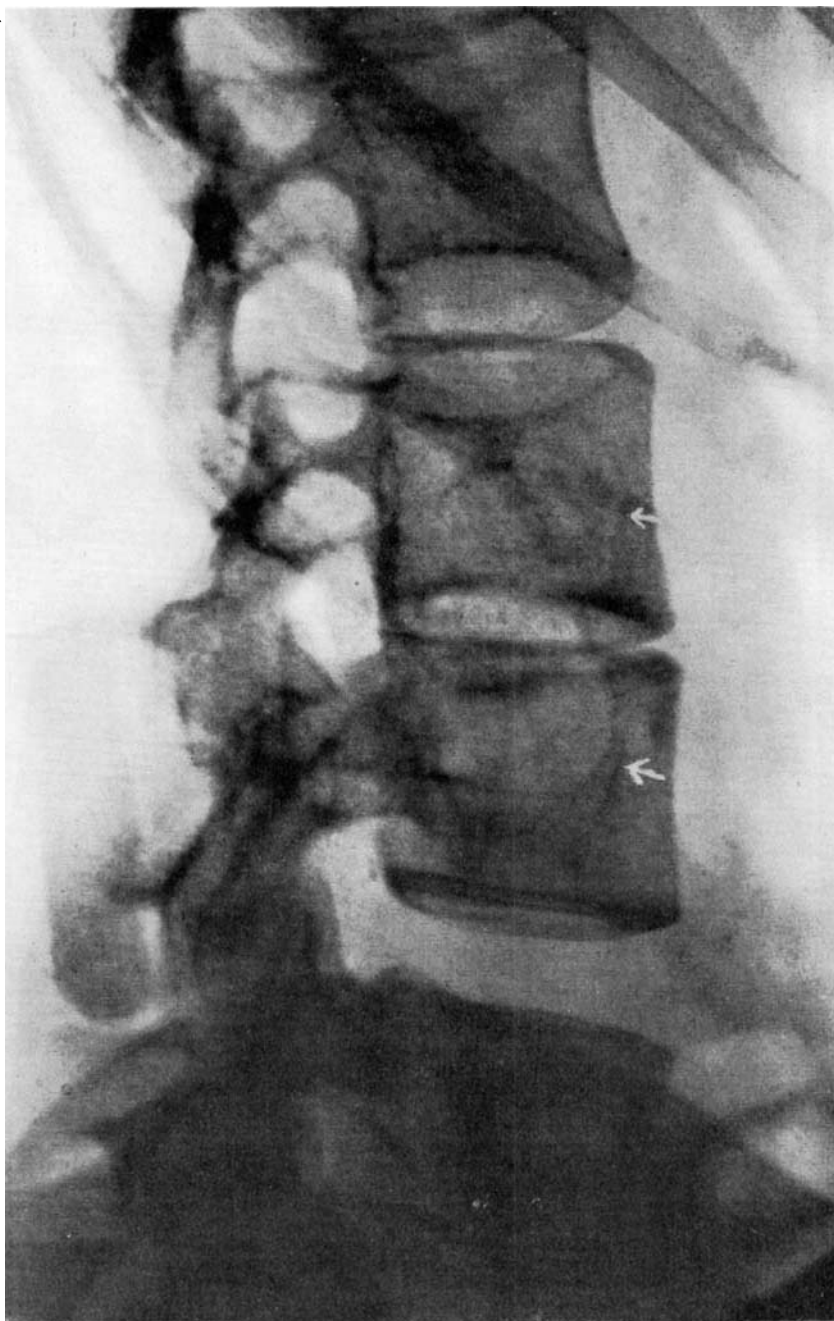


Abb. 31.
Blasenförmige Spondylitis.

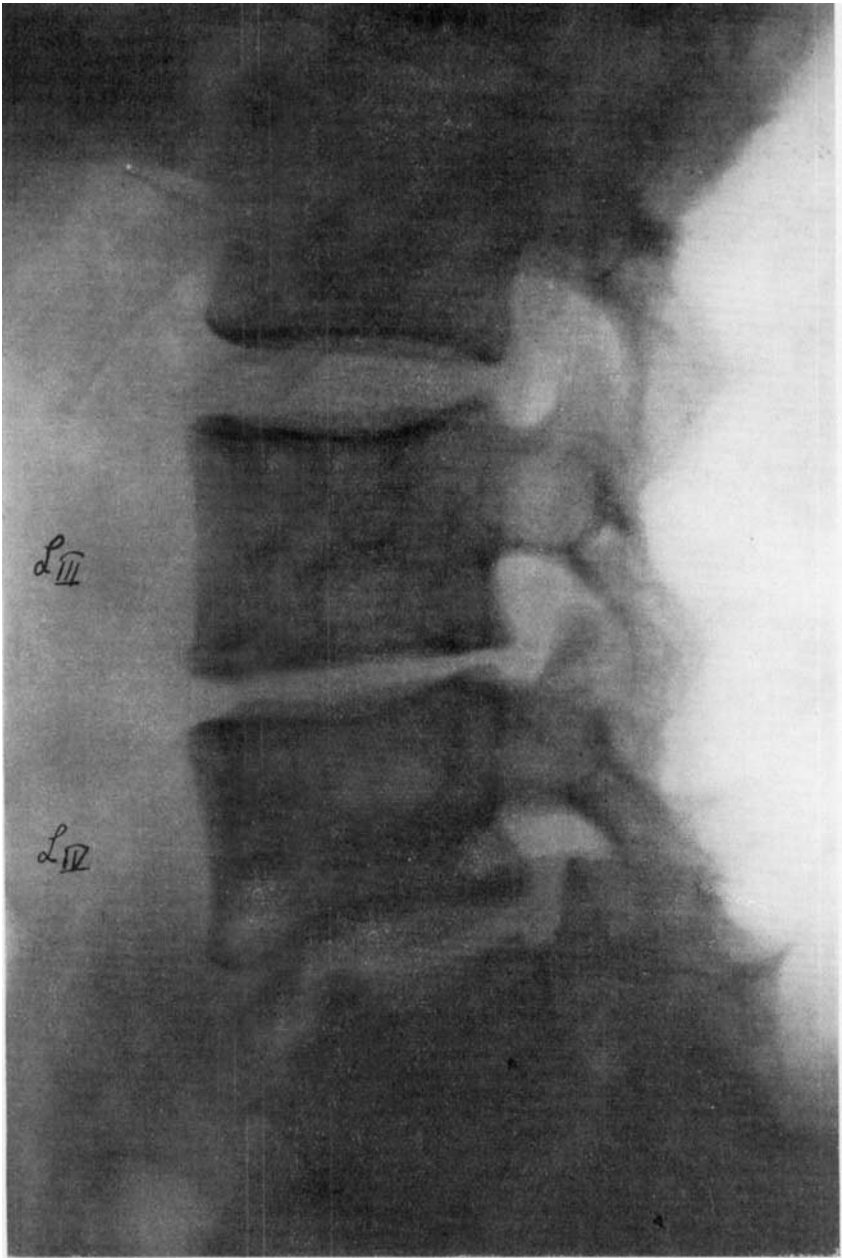


Abb. 32a.
Blasenförmige Spondylitis in L₃ und L₄.

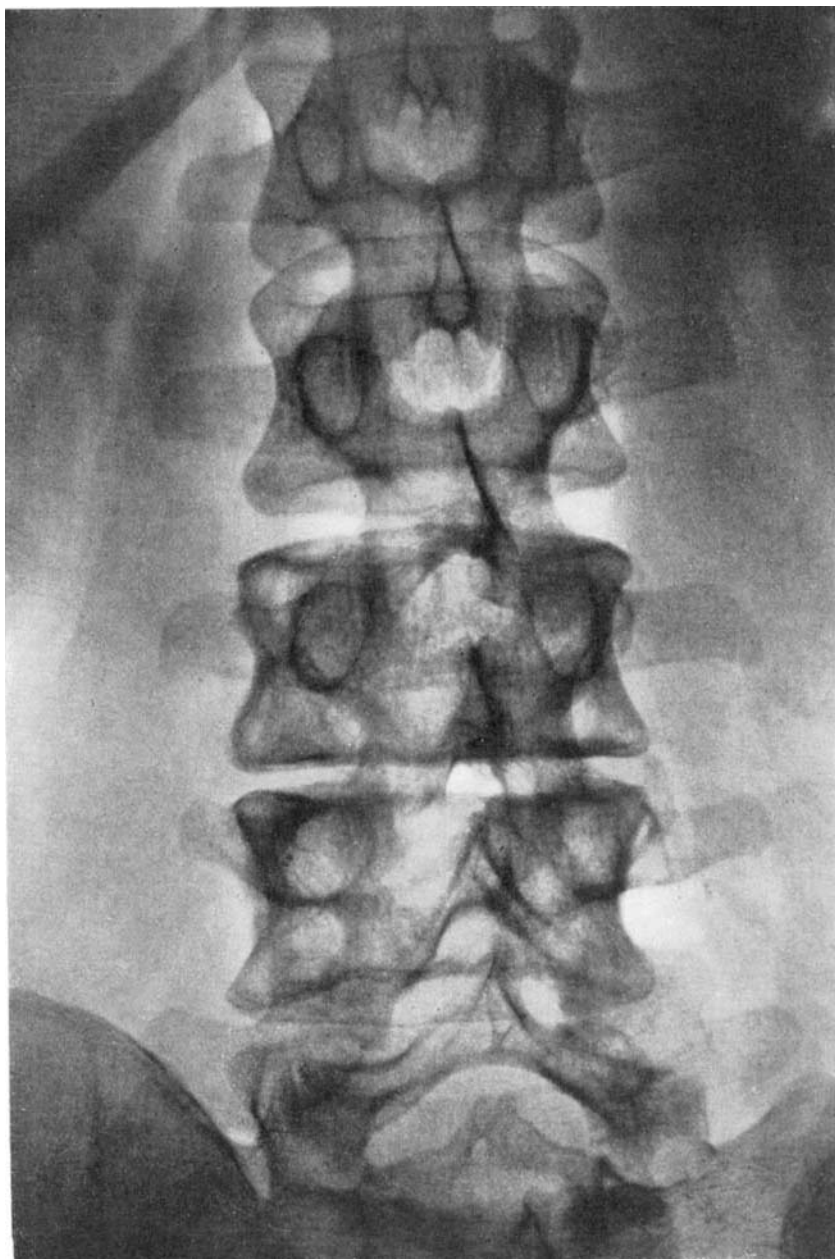


Abb. 32b.

Derselbe Fall wie auf Abb. 32a.

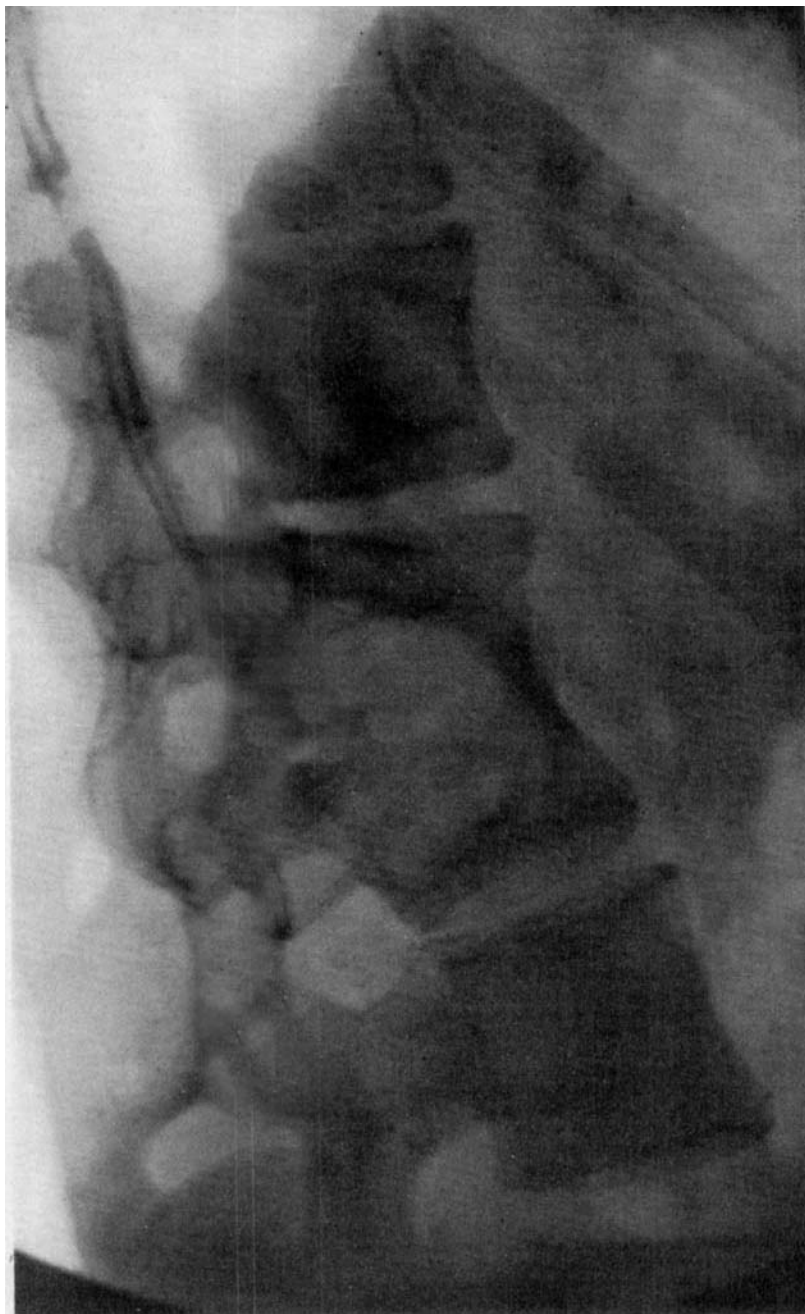


Abb. 33.

Blasenförmige Spondylitis in L_2 und L_3 sowie in L_1 . Ungewöhnlich hochgradige Destruktion der Zwischenwirbelscheibe L_2-L_3 .



Abb. 34.
Blasenförmige Spondylitis von kleinblasigem Typus
(tuberkulöses Lymphom am Hals).

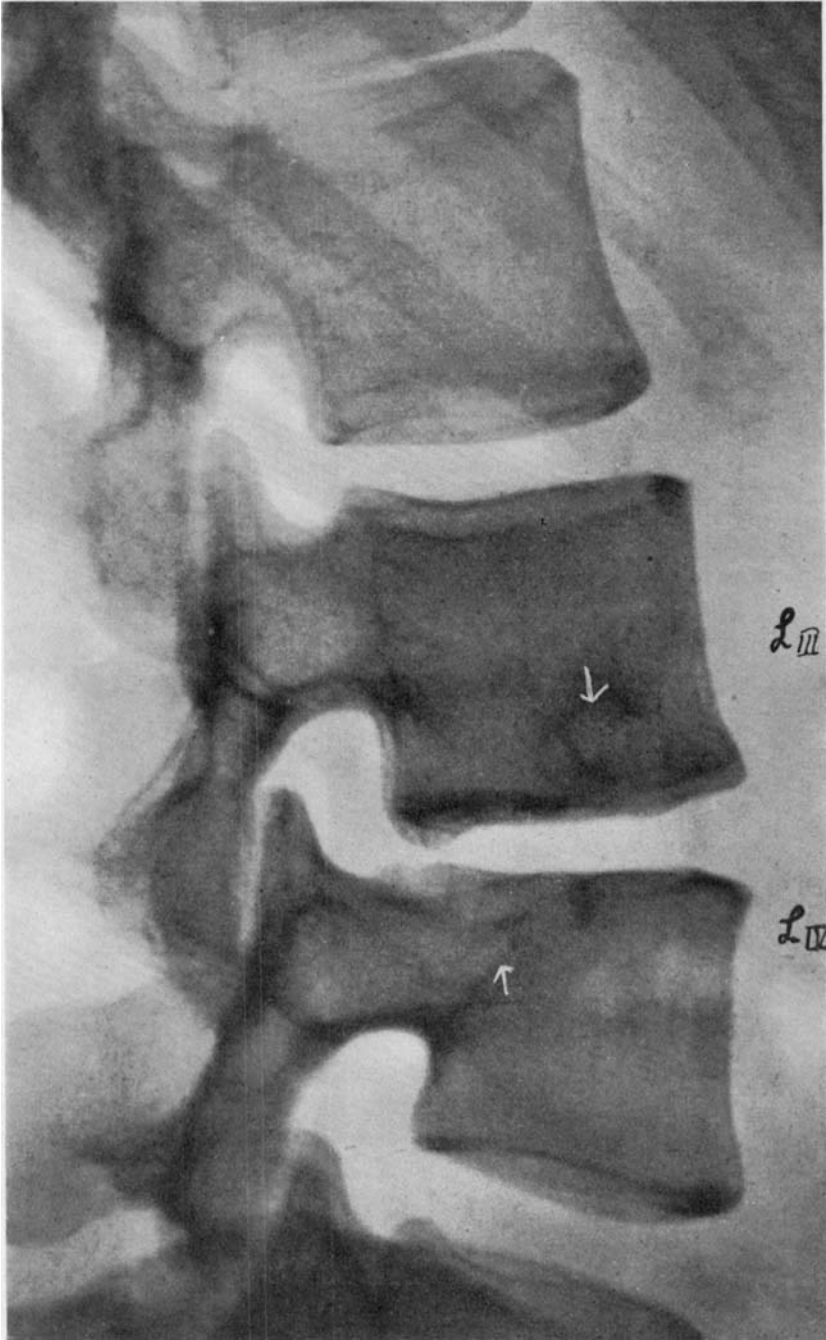


Abb. 35a.

Blasenförmige Spondylitis von kleinblasigem Typus in L₃—L₄.

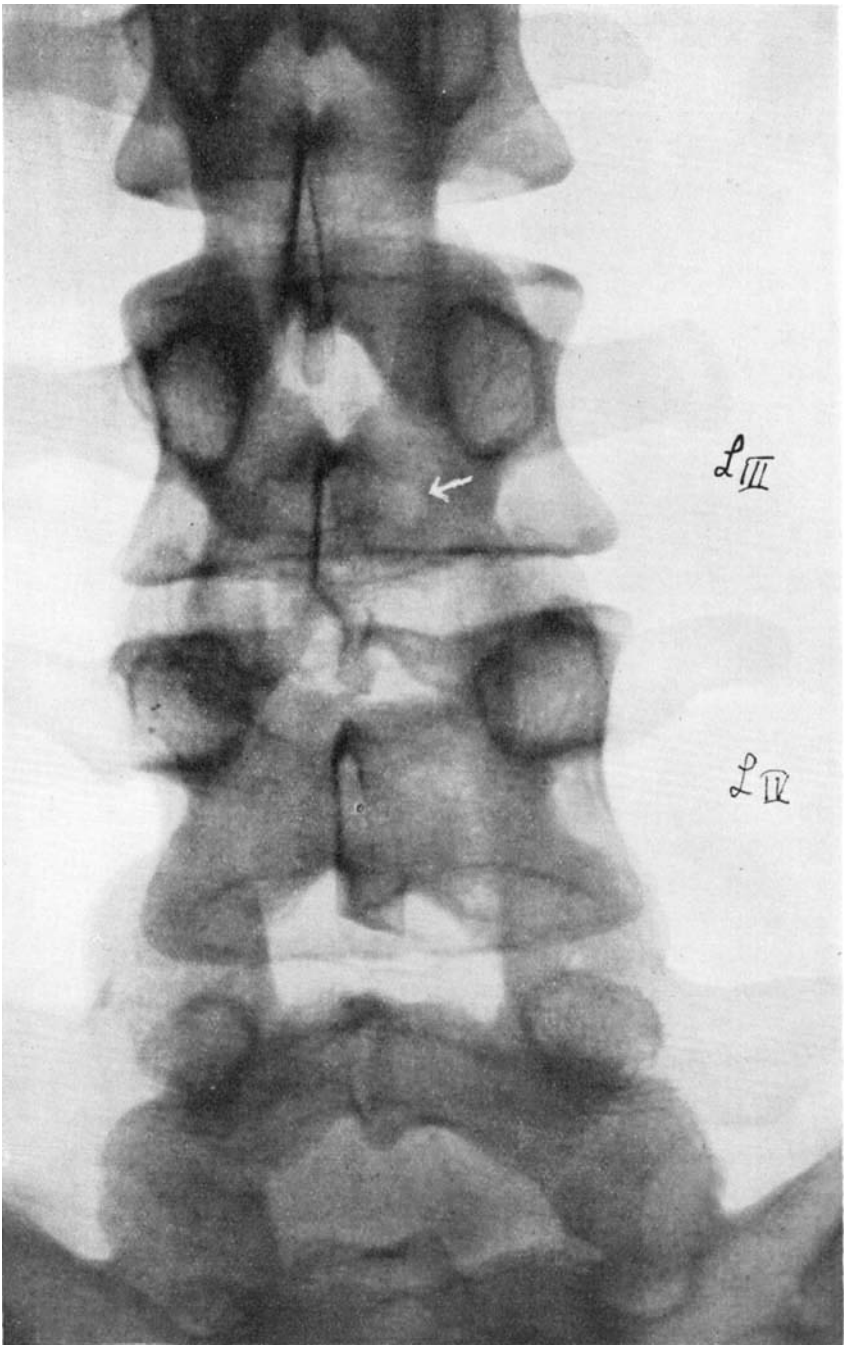


Abb. 35b.

Derselbe Fall wie auf Abb. 35a.

Abb. 34 und 35 stammen von demselben Patienten.

In einem Fall meines Materials fanden sich zwei getrennte blasenförmige Spondyliten von ganz besonderem Aussehen, von denen die eine Th₇—Th₁₁, die andere L₃—L₄ umfasste (Abb. 34 und 35). Die Verdünnungen in den angegriffenen Wirbelkörpern waren teils klein und rund, teils waren sie länglich und verliefen mit abgerundeten oberen und unteren Enden von der oberen zur unteren Schlussplatte der Wirbelkörper. Oft wiesen sie eine scharfe sklerotische Begrenzung auf. Bei keiner der beiden Spondyliten fanden sich grössere blasenförmige Verdünnungen, wie sie sich bei den gewöhnlichen blasenförmigen Spondyliten finden. Ausser dem im allgemeinen vorkommenden grossblasigen Typus gibt es also auch einen kleinblasigen.

Die blasenförmigen Spondyliten sind alle typische Repräsentanten der von *Flesh-Thebesius* und *Freund* aufgestellten sog. produktiven Spondylitisform mit einer frühen, scharfen und oft sklerotischen Abgrenzung des tuberkulösen Herdes gegen die Umgebung. Die sklerotischen Knochenbälkchen, welche die Destruktionen umgeben, tragen sicher in hohem Grade dazu bei, dass ein Zusammenfall des Wirbelkörpers trotz der gewöhnlich sehr ausgebreiteten Destruktionen nicht stattfindet.

Bei dieser Spondylitisform kann man bisweilen in einem frühen Stadium sehen, dass eine Höhenabnahme eines Zwischenwirbelraums lange die einzige röntgenologische Veränderung ist, bevor die Verdünnungen in dem Wirbelkörper hervortreten, und es kann auch recht lange dauern, bis auch nur eine Höhenabnahme des Zwischenwirbelraums erfolgt (siehe S. 53). Die Affektion der Zwischenwirbelscheibe kann also auf dem Röntgenbild hervortreten, ehe die Herde im Wirbelkörper die Grösse erreicht oder die sklerotische Begrenzung erhalten haben, die erforderlich sind, damit sie auf den Röntgenbildern sichtbar werden.

Gelegentlich, wenngleich selten, kommt es vor, dass eine blasenförmige Destruktion in einem Wirbelkörper dicht an einer schon vorhandenen tuberkulösen Destruktion von anderem Typus hervortritt (Abb. 17).

F. Vordere, hintere und seitliche Spondylitis.

Die vorderen, hinteren und seitlichen Spondyliten treten auf den Röntgenbildern im allgemeinen in Form von mehr oder minder halbmondförmigen Verdünnungen in den vorderen, hinteren oder seitlichen Partien der Wirbelkörper hervor, mit einer glatten und scharfen Begrenzung gegen den übrigen Teil des Wirbelkörpers. Die Destruktion umfasst ganz oder teilweise die vordere, hintere oder seitliche Kontur des Wirbelkörpers und erstreckt sich von da gewöhnlich halbmondförmig mehr oder minder tief in diesen hinein. Die Schlussplatten der Wirbelkörper und die angrenzenden Zwischenwirbelräume sind in der Regel unversehrt.

Bisweilen ist die Halbmondform weniger ausgesprochen, indem die Destruktion zunächst der einen Schlussplatte des Wirbelkörpers am tiefsten ist und dann nach oben oder unten schmaler wird. Dies findet man besonders in Fällen, wo nur der zunächst der ursprünglichen Spondylitis gelegene Wirbelkörper von einer vorderen Spondylitis befallen ist, und die Destruktion pflegt sich dann am tiefsten in den Wirbelkörper an der Schlussplatte zu erstrecken, die der ursprünglichen Spondylitis am nächsten liegt. Gelegentlich beschränkt sich die Destruktion auf die nächste Nachbarschaft dieser Schlussplatte. Bisweilen, allerdings seltener, waren die Destruktionen im vorderen oder hinteren Teil des Wirbelkörpers mehr keilförmig, wobei die Spitze gegen das Zentrum desselben gerichtet war.

Am häufigsten und auf den Röntgenbildern im allgemeinen am deutlichsten hervortretend sind unter diesen Spondyliten die vorderen, und oft sind eine grosse Anzahl aneinander liegende Wirbel von solchen befallen. Die allermeisten dieser Fälle sind sekundär und durch ein subperiostales Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses von einer primären Spondylitis aus längs der Vorderseite der Wirbelsäule oder der Hinterseite der Wirbelkörper entstanden (Abb. 12 c, 36). Die sekundären hinteren und die seitlichen Spondyliten treten oft weniger deutlich als die vorderen auf den Röntgenbildern hervor und finden sich auf diesen bedeutend seltener. Der von der primären Spondylitis längs der Hinter- oder Seitenfläche der Wirbelkörper fortschrei-



Abb. 36.

Sekundäre vordere und hintere Wirbeltuberkulosen.

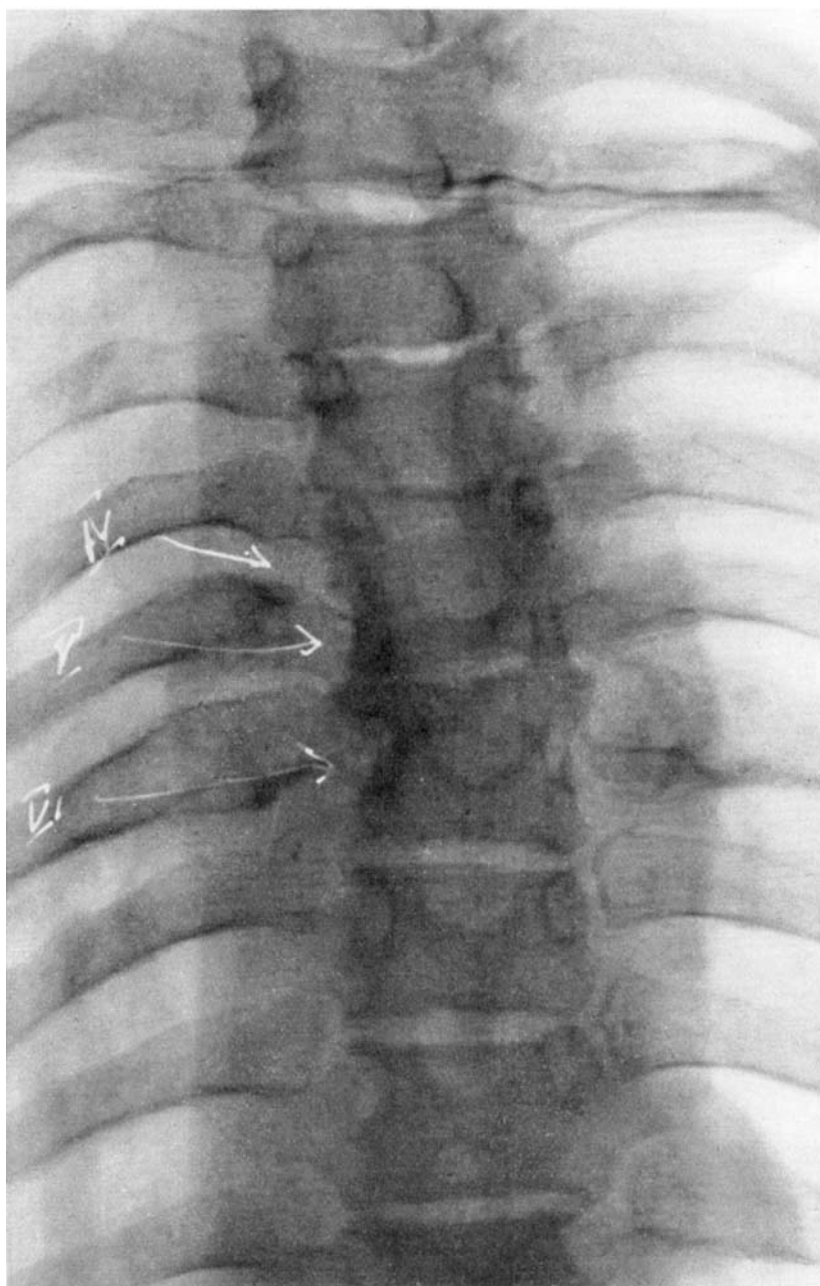


Abb. 37.
Sekundäre Seitenspondylitis in Th₆.

tende tuberkulöse Prozess affiziert auch nicht eine so grosse Anzahl Wirbel, wie es oft bei den sekundären vorderen Spondyliten der Fall ist. Die auf den Röntgenbildern hervortretenden, hinteren und seitlichen Spondyliten pflegen nur in einem oder ein paar der zunächst der primären Spondylitis liegenden Wir-



Abb. 38a.

Primäre vordere und seitliche Spondylitis.

Abb. 38 und 39 stammen von demselben Patienten.

belkörper lokalisiert zu sein. Besonders die sekundären Seitenspondyliten sind gewöhnlich wenig tiefgehend (Abb. 37) und unterscheiden sich scharf von den tiefen und oft dreieckigen primären Seitenspondyliten.

Die primären vorderen und seitlichen Spondyliten kommen bedeutend seltener vor als die sekundären. Eine sicher primäre hintere Spondylitis habe ich niemals angetroffen.

Ein Teil dieser primären Spondyliten weist ein ganz speziel-

les Aussehen auf (Abb. 38—43). Von den vorderen oder seitlichen Flächen der Wirbelkörper gehen die Destruktionen ungewöhnlich tief in den Wirbelkörper hinein und haben nicht das gewöhnliche halbmondförmige Aussehen, sondern verschmälern sich oft um so rascher, je tiefer sie sich in den Wirbelkörper

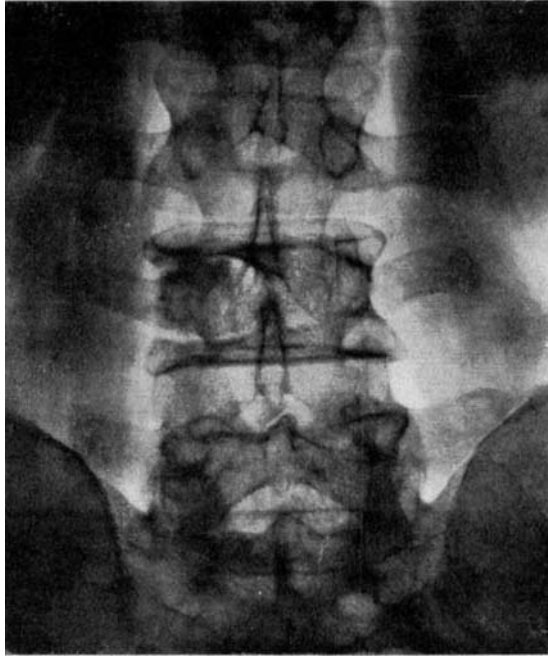


Abb. 38b.

Derselbe Fall wie auf Abb. 38a.

erstrecken, so dass sie oft — dies gilt besonders für Seitenspondyliten — dreieckige Form haben (Abb. 38 b). Die Verdünnungen haben eine scharfe, oft sklerotische Begrenzung. Die tuberkulöse Destruktion umfasst bisweilen nicht nur die vordere oder die eine seitliche Partie des Wirbelkörpers, sondern sie kann auch gleichzeitig mit ihrem peripheren Teil diese beiden Wirbelkörpergegenden umfassen und von da in die zentraleren Teile des Wirbelkörpers gehen. Diese Spondyliten treten also auf dem Seitenbild als typische vordere und auf dem Frontalbild als

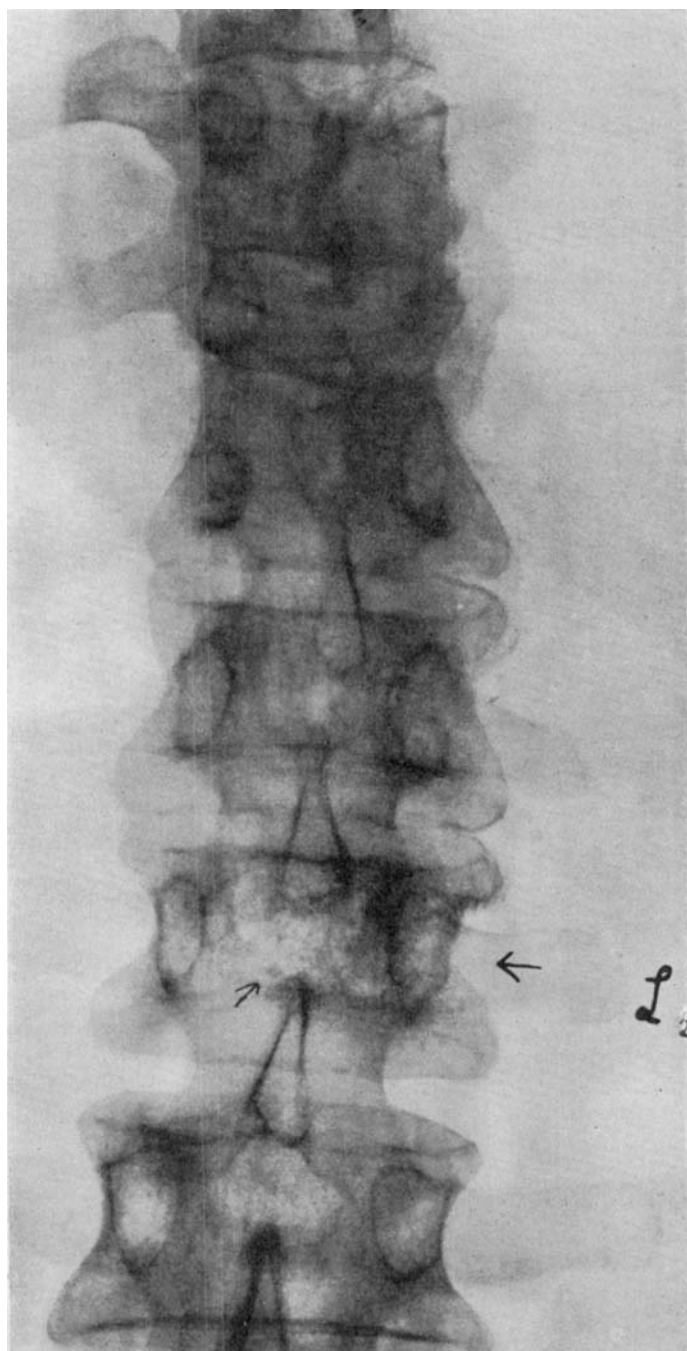


Abb. 39a.
Primäre Seitenspondylitis in L₂.



Abb. 39b.
Derselbe Fall wie auf Abb. 39a.

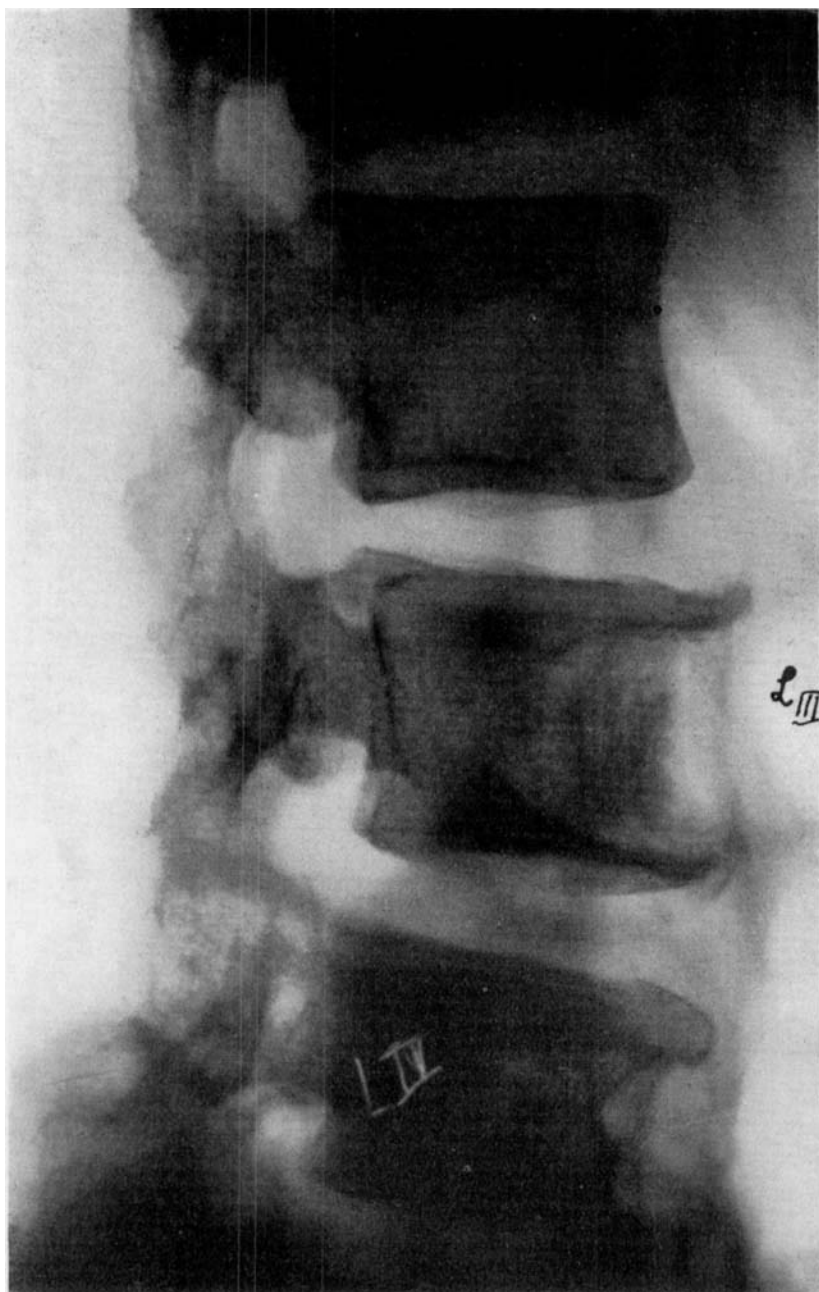


Abb. 40a.

Primäre vordere Spondylitis.

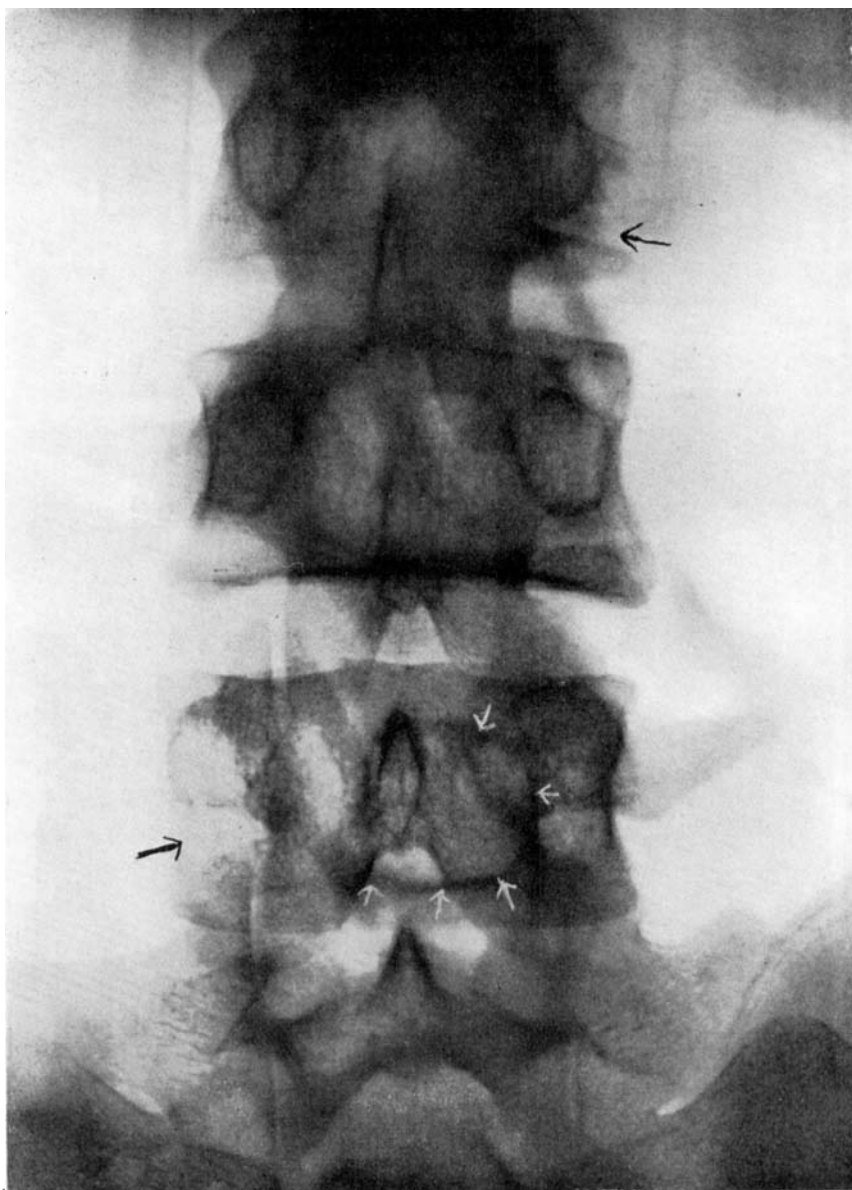


Abb. 40b.

Derselbe Fall wie auf Abb. 40a.

Abb. 40 und 41 stammen von demselben Patienten.

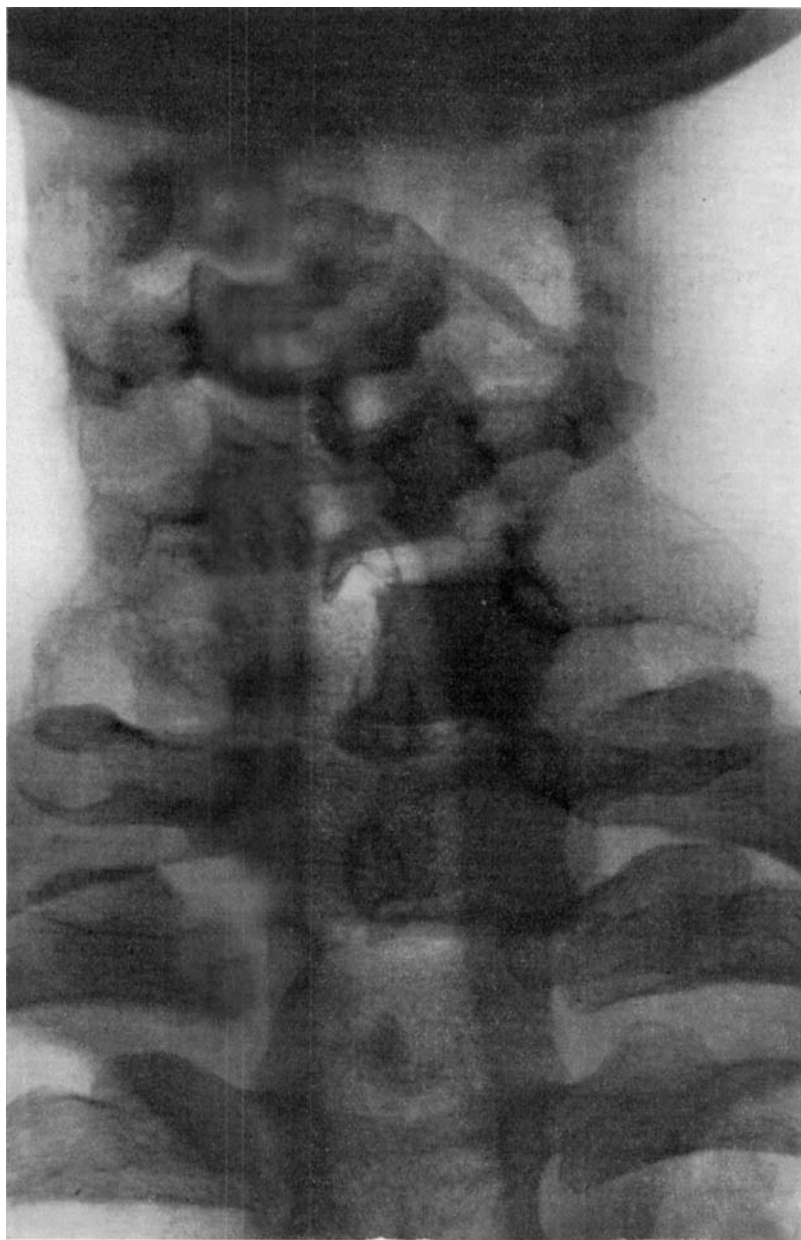


Abb. 41.

Primäre Seitenspondylitis.

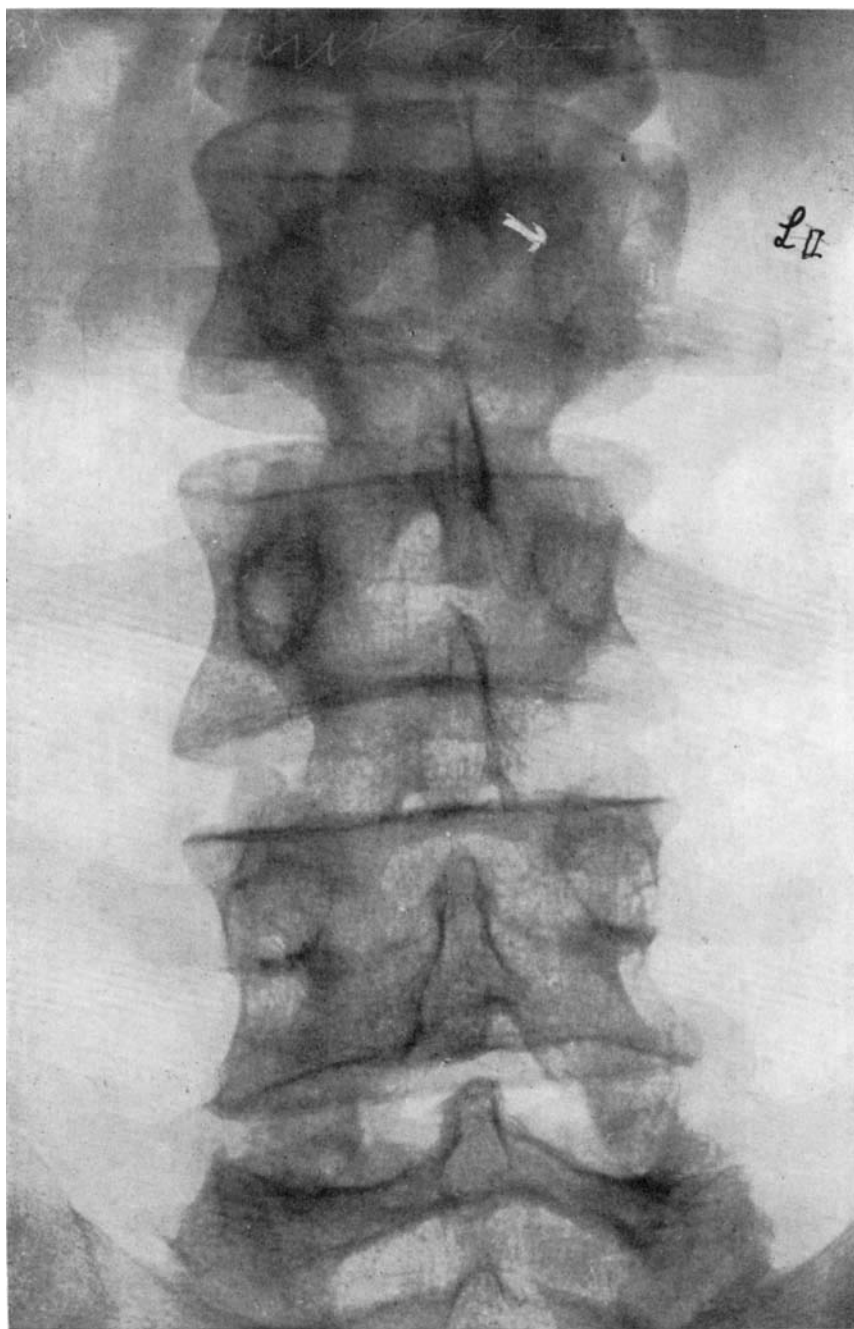


Abb. 42.
Tuberkulöser Herd in der einen Seitenpartie von L₂. Röntgenaufnahme
am 4.1.1929.

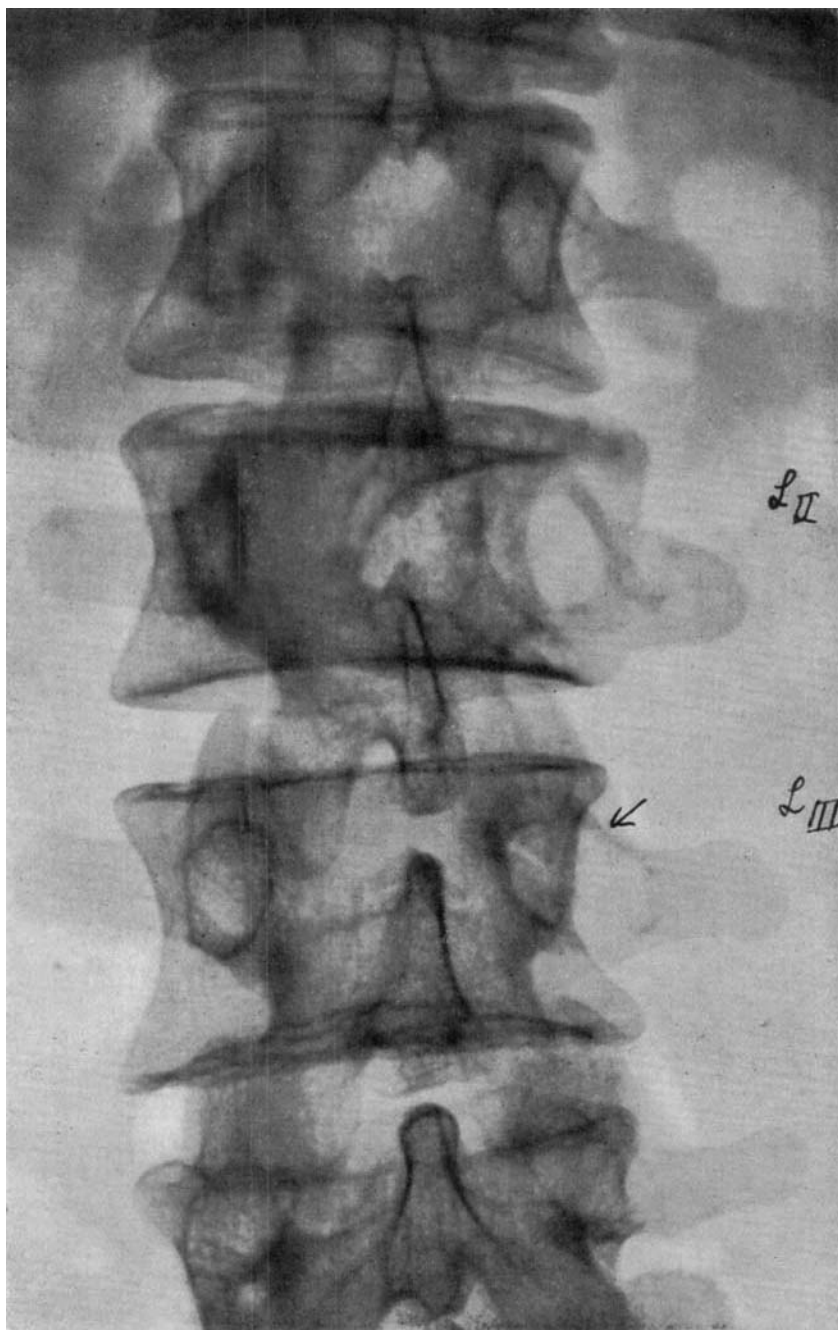


Abb. 43a.

Röntgenaufnahme des vorigen Falles (Abb. 42) am 13.1.1933. Der Herd in der einen Seitenpartie von L₂ hat sich zu einer tiefen primären Seitenspondylitis entwickelt. Ausserdem ist eine kleinere Seitenspondylitis in L₃ an der Grenze zwischen Wirbelkörper und Bogen hinzugekommen.

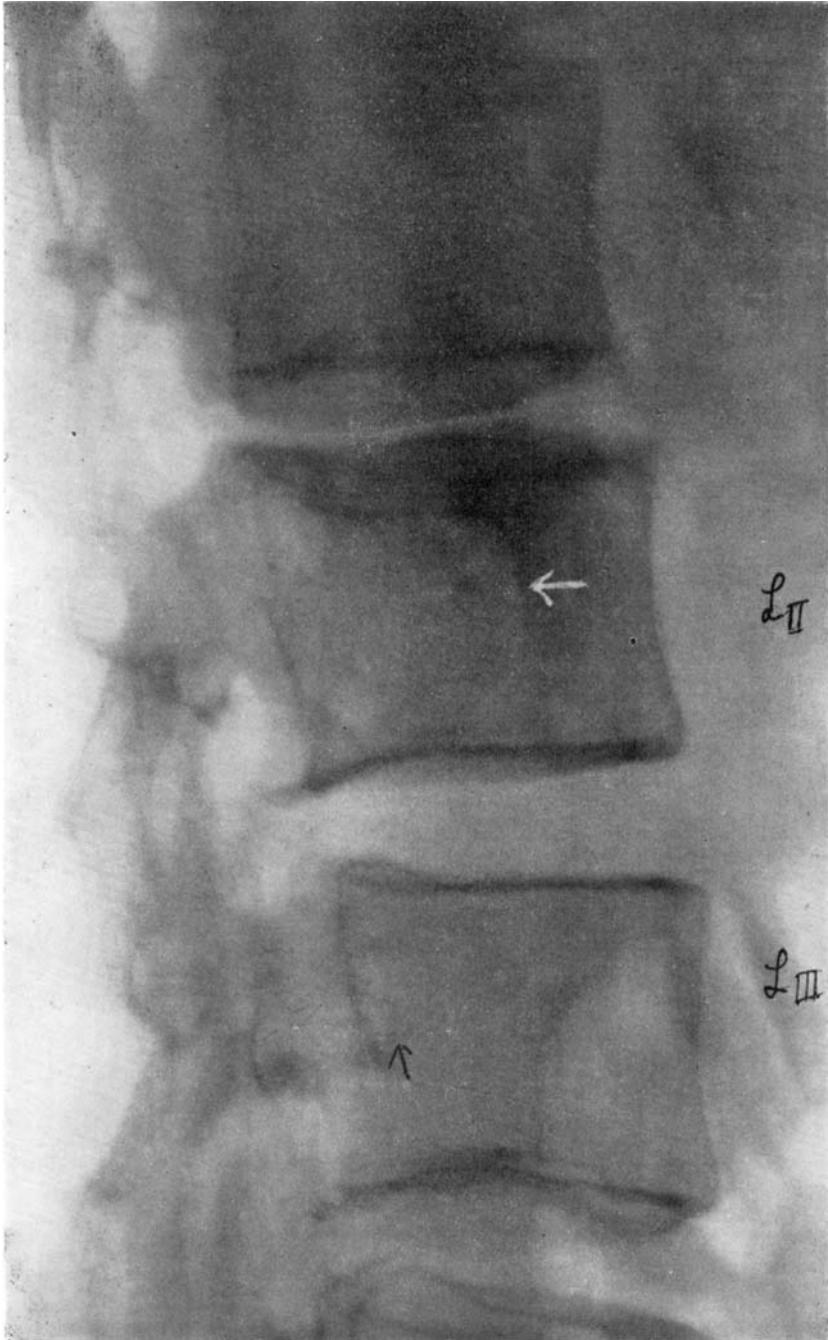


Abb. 43b.
Seitenbild von Abb. 43a.

Seitenspondyliten hervor (Abb. 38 a und b). Sie können sich auf einen einzigen Wirbelkörper beschränken, oft aber sind zwei aneinander liegende Wirbelkörper von solchen Destruktionen befallen. Häufig finden sich an verschiedenen Stellen der Wirbelsäule derartige Spondyliten, und dabei treten manchmal abwechselnd vordere und seitliche Spondyliten hervor. Höchstwahrscheinlich sind alle diese Fälle primäre Spondyliten, auch wenn sie in zwei aneinander liegenden Wirbelkörpern vorkommen, da sie von den peripheren Spondyliten abweichen, welche sicher sekundär sind. Die tiefe Destruktion, welche diese Spondyliten herbeiführen, kann relativ schmal sein, und davor und dahinter liegendes spongiöses Gewebe kann sich also mitunter als eine grobmaschige spongiöse Knochenzeichnung über der Verdünnung im Wirbelkörper projizieren, welche die Destruktion hervorgerufen hat, so dass die Spondylitis nur verhältnismässig undeutlich auf dem Röntgenbild hervortritt (Abb. 39 a). Die Seitenspondyliten erscheinen bisweilen auf dem Seitenbild als grosse zentrale Verdünnungen, welche an die blasenförmigen Spondyliten erinnern (Abb. 39 b).

In dem einzigen Fall solcher primärer Spondyliten, den ich von einem sehr frühen Stadium an verfolgen konnte, entwickelte sich die Spondylitis aus einem kleineren peripheren Herd, der dann in die zentralen Teile des Wirbelkörpers fortschritt (Abb. 42, 43 a und b). Diese peripheren tuberkulösen Herde bilden sich nicht immer zu den tiefen dreieckigen oder mehr halbmondförmigen Destruktionen aus, welche wir oben geschildert haben, sondern sie können auch rascher zum Stillstand kommen und kleinere periphere Destruktionen hervorrufen (Abb. 43 a und b).

Erst in den letzten Jahren sind einzelne Fälle von Spondylitis veröffentlicht worden (*Schiller und Altschul, Freedman*), die diesen primären vorderen Spondyliten mit grossen, tiefen Destruktionen entsprechen.

G. Spondylitis mit diffusen osteoplastischen Veränderungen.

Spondylitis mit diffusen osteoplastischen Veränderungen kommt selten vor. *Petter* u. *Mendelman* sowie *Freedman* haben je über einen Fall berichtet, die wohl zu dieser Gruppe gerechnet

werden können (siehe S. 11). In meinem Material findet sich bloss ein einziger Fall, der zu dieser Spondylitisform gehören dürfte.

Es handelte sich um einen am 1.9.1907 geborenen Mann, der im Dezember 1929 mit ischiasartigen Beschwerden erkrankte. Im Januar 1930 Röntgenaufnahme des Rückens, doch sollen damals keine Veränderungen an den unteren Thorakal- oder Lumbalwirbeln beobachtet worden sein. Im Mai 1930 wurde Pat. wegen einer tuberkulösen Epididymitis operiert. Im Oktober 1930 bemerkte er, dass ein kleiner Gibbus entstanden war. Wiederholt im Küstensanatorium Apelviken in der Zeit vom 27.2. 1931—10.5.1933 aufgenommene Röntgenbilder des Rückens zeigten stets dieselben eigenartigen Veränderungen (Abb. 44). Man sah keine ausgesprochenen örtlichen Destruktionen, sondern die Spondylitis trat in Form mehr diffuser Veränderungen der Knochenzeichnung in mehreren aneinander liegenden Wirbelkörpern (Th_{12} — L_2) mit Verschmälerung der zwischen ihnen befindlichen Zwischenwirbelräume auf. Die Wirbel hatten im wesentlichen ihre Konfiguration behalten, aber die Wirbelkörperkonturen waren in grossem Umfang verschwommen und ungleichmässig, und hier und da fanden sich Osteophyten und Brücken zwischen den affizierten Wirbeln. Die Wirbelkörper waren nicht atrophisch, sondern an manchen Stellen etwas kalkdichter als die umgebenden Wirbel, und hier und da waren weniger kalkdichte Partien eingesprengt. Im März 1931 wurde ein Erguss im rechten Knie punktiert und das Exsudat mit positivem Ergebnis durch Meer-schweinchenprobe auf Tuberkulose untersucht. Im Dezember 1931 trat eine Fistel in der rechten Fossa iliaca auf und dann auch Fisteln in der linken Fossa iliaca und im Rücken.

Die Fisteln zeigten, dass die röntgenologischen Veränderungen der Wirbelsäule auf einer Spondylitis beruhten, und die Auffassung, dass es sich um eine Wirbeltuberkulose handelte, stützte sich auf das gleichzeitige Vorkommen zweier anderer tuberkulöser Lokalisationen. Der Umstand, dass die Fisteln später auftraten als die diffusen osteoplastischen Veränderungen in der Wirbelsäule, schliesst die Möglichkeit aus, dass eine Mischinfektion mit septischen Bakterien von den Fisteln die



Abb. 44a.

Spondylitis mit diffusen osteoplastischen Veränderungen in Th₁₂, L₁ und L₂.

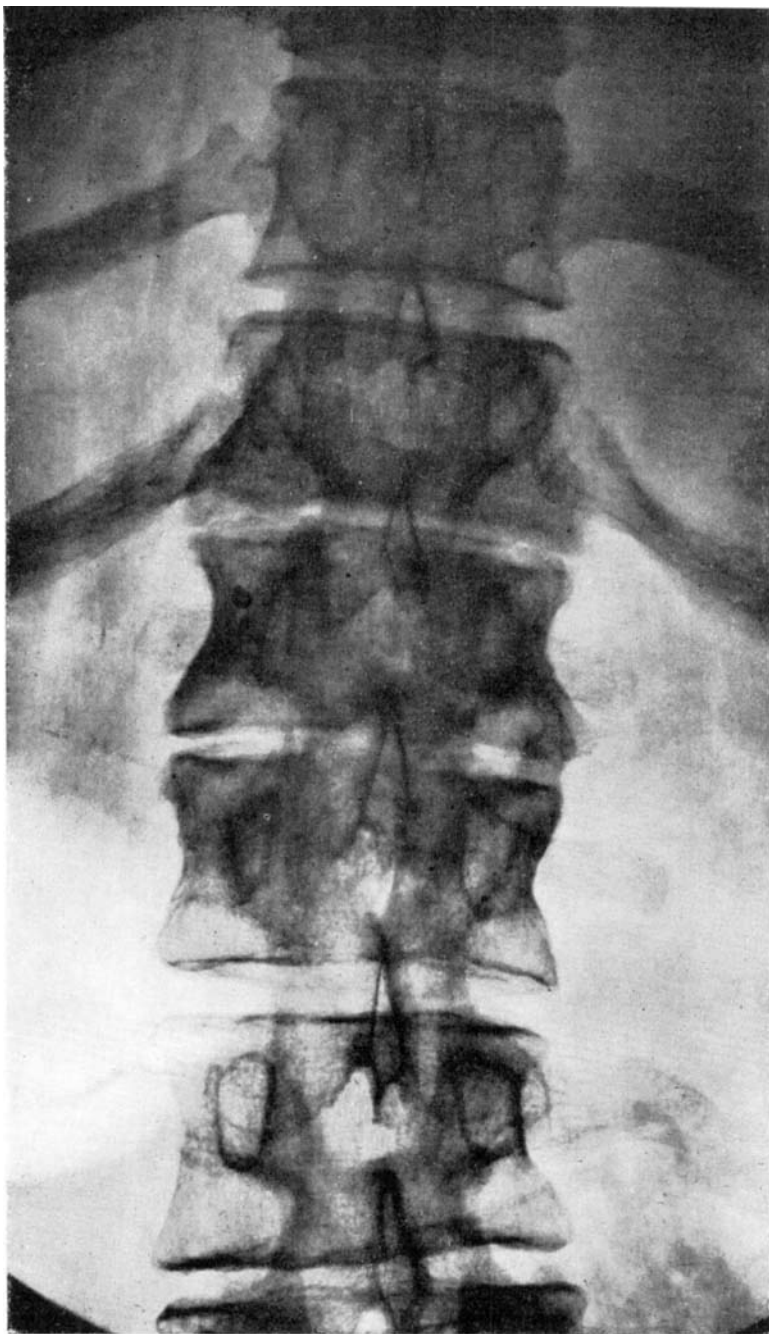


Abb. 44b.

Derselbe Fall wie auf Abb. 44a.

Ursache dieser Veränderungen sein konnte. In den Fällen von *Petter* u. *Mendelman* sowie von *Freedman* geht aus den Beschreibungen nicht hervor, ob Fisteln bestanden haben.

Während der ganzen Zeit vom 27.2.1931—10.5.1933 (d.h. 1—3½ Jahre nach dem Einsetzen der Spondylitis-symptome), während welcher man Gelegenheit hatte, im Küstensanatorium Apelviken die Spondylitis mit wiederholten Röntgenaufnahmen zu verfolgen, blieben die röntgenologischen Veränderungen dieselben. Der Verlauf unterscheidet sich also von der vermehrten Kalkdichte, die als perifokale Kalkvermehrung bezeichnet wurde. Man kann vermuten, dass den Veränderungen in diesem Fall mehr diffuse osteoplastische Prozesse zugrunde liegen.

VI.

DIE VERSCHIEDENEN SPONDYLITISTYPEN UND DIE DIFFERENTIALDIAGNOSE GEGEN ANDERE, NICHT TUBERKULÖSE PATHOLOGISCHE VERÄNDE- RUNGEN DER WIRBELSÄULE

Die sehr wechselnden Röntgenbilder der Wirbeltuberkulosen haben zur Folge, dass die Differentialdiagnose gegenüber vielen anderen pathologischen Veränderungen der Wirbelsäule oft schwierig ist. Durch die oben angegebene Einteilung wurden die Wirbeltuberkulosen nach ihrem Aussehen im Ausheilungsstadium zu verschiedenen Typen zusammengefasst, und unter Fällen desselben Typus herrscht also auch eine gewisse Einheitlichkeit, wenn es sich um die Differentialdiagnose gegen andere, nicht tuberkulöse Veränderungen der Wirbelsäule handelt.

Die *chronische septische Spondylitis* ist oft sowohl klinisch wie röntgenologisch schwer von gewissen Formen der Wirbeltuberkulosen zu unterscheiden. Die chronische septische Spondylitis ist in der Regel relativ gutartig, insofern sie im allgemeinen mit nur recht unbedeutenden Destruktionen verläuft. Die Destruktion tritt auf dem Röntgenbild oft nur in Form eines verschmälerten Zwischenwirbelraums hervor, während die benachbarten Wirbelkörperpartien ganz unversehrt oder nur sehr

unbedeutend, mit oberflächlicher Destruktion der am Zwischenwirbelraum liegenden Wirbelkörperflächen, affiziert sind (*Oehlecker, Flemming, Sussman, Freedman*). In diesen Fällen ist es also nur oder hauptsächlich die Destruktion der Zwischenwirbelscheibe, die auf dem Röntgenbild hervortritt. Hier macht die Differentialdiagnose gegen Wirbeltuberkulosen mit verschmälertem Zwischenwirbelraum als einziger röntgenologischer Veränderung Schwierigkeiten.

In einem Teil der Fälle von chronischer septischer Spondylitis besteht indes eine ausgesprochene diffuse Sklerose in den an der zerstörten Zwischenwirbelscheibe liegenden Teilen der Wirbelkörper (*Oehlecker*). Die Sklerose kann einen ganzen Wirbelkörper umfassen, und man kann also Bilder bekommen, die mit Elfenbeinwirbeln identisch sind (*Sternberg*). Bisweilen kann sich diese Sklerosierung über mehrere aneinander liegende Wirbelkörper erstrecken (*Fraenkel, Middeldorpf, Wadstein*), und zwischen diesen eburnifizierten Wirbelkörpern sind die Zwischenwirbelräume verschmälert. Diese bei der chronischen septischen Spondylitis bisweilen vorkommende Sklerosierung ist von mehreren Autoren, z. B. *Oehlecker, Sternberg*, als Differentialdiagnostikum gegen Tuberkulose angeführt worden. Indes können auch hier differentialdiagnostische Schwierigkeiten entstehen infolge der perifokalen Kalkvermehrung, die sich nicht selten um tuberkulöse Wirbelkörperdestruktionen findet (siehe S. 19); diese vermehrte Kalkdichte kann bisweilen in dem Stadium, wo der tuberkulöse Prozess noch aktiv ist, äusserst dicht und massiv sein, aber sie nimmt ab, je mehr der tuberkulöse Prozess zum Stillstand kommt. Es dürfte auch — allerdings nur sehr selten — Wirbeltuberkulosen mit diffusen wirklichen osteoplastischen Veränderungen geben (siehe S. 116).

Chronische septische Spondylitis kommt indes auch vor, wo ausser einer mehr oder minder ausgesprochenen Destruktion der Zwischenwirbelscheibe tiefere Destruktionen bestehen. So sind solche Spondyliten veröffentlicht worden, wo eine mehr diffuse Destruktion von aneinander liegenden Wirbelkörperteilen vorlag (*Carnot, Heinemann-Grüder, Sussman, Flemming*), ebenso wie es bei paradiskalen Wirbeltuberkulosen von Typus II der

Fall ist. Es gibt septische Spondyliten mit Randherden (*Sternberg, Flemming*), die paradiskalen Wirbeltuberkulosen von Typus I ähneln. Gelegentlich können chronische septische Spondyliten den grössten Teil eines Wirbelkörpers zerstören (*Sussman, Kästner, Le Fort und Ingelraus*) und am meisten mit Wirbeltuberkulosen mit ausgebreiteter Destruktion übereinstimmen. Auch septische Spondyliten mit Zusammenfall eines Wirbelkörpers, aber mit erhaltenen angrenzenden Zwischenwirbelräumen, können vorkommen (*Sternberg*), und in solchen Fällen kann die Differentialdiagnose gegen zentrale Wirbeltuberkulose Schwierigkeiten bereiten.

Die chronischen septischen Spondyliten haben eine ausgesprochene Tendenz zu Osteophyten- und Brückenbildung zwischen den Wirbeln. Aber auch bei Wirbeltuberkulosen sind Osteophyten und Brücken recht gewöhnlich und kommen nicht selten in bedeutender Ausdehnung vor. Nach *Sternberg* sollen Osteophyten bei septischer Spondylitis im Gegensatz zu dem Verhalten bei Wirbeltuberkulosen in einem frühen Stadium auftreten. Indes habe ich nicht selten gefunden, dass sich auch bei tuberkulöser Spondylitis Osteophyten oft schon in einem sehr frühen Stadium entwickeln, während der tuberkulöse Prozess noch in voller Entwicklung ist (siehe S. 167), weshalb der Zeitpunkt, in dem die Osteophyten entstehen, differentialdiagnostisch keine Bedeutung haben kann. Ebenso wie bei Wirbeltuberkulosen kann auch bei septischer Spondylitis Block auftreten (*Klar, Heinemann-Grüder, Middeldorpf, Smith*).

Von den tuberkulösen Spondylitisformen dürften vor allem diejenigen, die nur mit verschmälertem Zwischenwirbelraum verlaufen, sowie paradiskale Spondylitis mit relativ oberflächlichen Destruktionen Anlass geben, besonders an die Differentialdiagnose gegen chronische septische Spondylitis zu denken.

Nicht selten sind sowohl der klinische Verlauf wie die Röntgenbilder bei chronischer septischer Spondylitis denen bei den obenerwähnten Formen von Wirbeltuberkulose so ähnlich, dass eine Differentialdiagnose unmöglich ist. Bisweilen bestehen oder bestanden andere septische oder tuberkulöse Affektionen bei den Spondylitispatienten, aus denen man schliessen kann, ob die

vorliegende Spondylitis tuberkulöser oder septischer Natur ist. Metastatische septische Prozesse in der Bogenpartie der Wirbel sind gewöhnlich und haben ihren Sitz nicht selten gleichzeitig mit einer septischen Spondylitis in den Wirbelkörpern, während metastatische tuberkulöse Osteitis in der Bogenpartie seltener vorkommt. Manchmal kann die Diagnose nur gestellt werden, wenn man im Verlauf der Krankheit Gelegenheit hat, einen Senkungsabszess zu punktieren und auf bakteriologischem Wege festzustellen, ob septische oder tuberkulöse Spondylitis vorliegt. Wenn man durch negative intrakutane Tuberkulinproben Anhaltspunkte dafür bekommen hat, dass der Patient überhaupt nicht tuberkulös infiziert worden ist, kann dies natürlich wie bei anderen, nicht tuberkulösen pathologischen Veränderungen in der Wirbelsäule von entscheidender Bedeutung für die Diagnose sein.

Unter dem Namen *Spondylitis infectiosa* pflegt man die als Folge verschiedener Infektionskrankheiten (wie Typhus, Paratyphus, Undulansfieber, Scharlachfieber, Influenza usw.) entstehenden Spondyliten zusammenzufassen. (Manche Autoren rechnen zu Spondylitis infectiosa auch die chronische septische Wirbelkörperosteomyelitis.) Die gewöhnlichste Form von Spondylitis infectiosa ist die typhöse, die, wenn sie entsteht, im Rekonvaleszenzstadium nach Typhus oder Paratyphus aufzutreten pflegt. Fälle von Spondylitis typhosa sind von zahlreichen Autoren, z. B. *Quincke, Lorey, Bakke, Haselhorst, Troell, Lyon, Pukl, Schmorl, Freedman*, geschildert worden. Ausser bei Typhus und Paratyphus kommt Spondylitis infectiosa bei allen möglichen anderen Infektionskrankheiten vor (*Roger, Holst, Jansen, Lassen, Rowak u. Braun, Redell, Dengler, Sternberg, Palagi u. a.*).

Die Destruktionen bei Spondylitis infectiosa sind in der Regel unbedeutend und treten oft nur in Form eines verschmälerten Zwischenwirbelraums hervor; bisweilen findet sich eine leichte Verschwommenheit und Ungleichmässigkeit der Wirbelkörperkonturen, die den Zwischenwirbelraum abgrenzen. Die Destruktion der Wirbelkörper beschränkt sich auf oberflächliche Usuren der an der Zwischenwirbelscheibe liegenden Wirbelkör-

perflächen und geht nicht, wie bisweilen bei der chronischen septischen Wirbelkörperosteomyelitis, tiefer als die Schlussplatte (*Puhl*). Differentialdiagnostisch bereitet also gewöhnlich die Unterscheidung von Wirbeltuberkulosen nur mit verschmälertem Zwischenwirbelraum Schwierigkeiten. Besonders bei Scharlachspendylitis ist ausser Höhenabnahme eines Zwischenwirbels eine starke Sklerosierung der Wirbel beschrieben worden (*Dengler, Sternberg*), die an die chronische septische Spondylitis erinnert.

Randherde mit Destruktionen im Wirbelkörperperrand können, wenn auch anscheinend nicht besonders häufig, bei Spondylitis infectiosa vorkommen (*Lassen, Sternberg*), und in diesen Fällen ist eine Verwechselung mit paradiskaler Wirbeltuberkulose von Typus I möglich.

Schmorl beschreibt einen Fall von Spondylitis nach Influenza und einen nach Angina mit Zusammenfall des Wirbelkörpers infolge zentraler Destruktion mit erhaltenen Zwischenwirbelräumen und scharfen Konturen gegen letztere. Ferner schildert er eine typhöse Spondylitis, die den ganzen zentralen Teil eines Wirbels zerstört hatte, während nur noch die obere und untere Schlussplatte vorhanden waren. In solchen Fällen kann die Differentialdiagnose gegen zentrale Wirbeltuberkulosen schwierig sein.

Osteophyten und Brücken sind äusserst gewöhnlich bei Spondylitis infectiosa. Abszesse können vorkommen, und daher kann man auch auf dem Röntgenbild einen Abszessschatten sehen. Abszesse bei diesen Spondyliten sind jedoch recht ungewöhnlich (*Puhl*). In solchen Abszessen hat man z. B. Typhusbakterien nachgewiesen (*Puhl, Freedman*) und so die Diagnose sichergestellt.

Mykose in der Wirbelsäule kann ebenfalls irrtümlich als tuberkulöse Spondylitis gedeutet werden. *Meyer* und *Gall* haben 1935 eine zusammenfassende Arbeit über die Mykosen in der Wirbelsäule veröffentlicht. Die Aktinomykose scheint gewöhnlich direkt von vor der Wirbelsäule liegenden Organen auf die Wirbelsäule überzugreifen. Von den Verdauungs- und Atmungsorganen schreitet der Prozess nach der Wirbelsäule fort und

ergreift zuerst die Vorderfläche der Wirbelkörper, worauf er sich nach den spongiösen Teilen der Wirbel ausbreitet. Auf den Röntgenbildern erscheint also zuerst eine Erosion der vorderen Fläche des Wirbelkörpers in Form einer ungleichmässigen und verschwommenen vorderen Wirbelkörperkontur, und hierauf breitet sich die Destruktion immer mehr nach dem Zentrum des Wirbelkörpers aus. Auf dem Röntgenbild entsteht eine mehr oder minder halbmond- oder keilförmige Destruktion im vorderen Teil der Wirbelkörper. Die Infektion affiziert in der Regel nicht die Zwischenwirbelscheiben. Die Destruktionen haben also eine gewisse Ähnlichkeit mit vorderen Wirbeltuberkulosen, und eine Wirbelaktinomykose kann deshalb mit dieser Spondylitisform verwechselt werden. In Ausnahmefällen kann die aktinomykotische Destruktion so fortschreiten, dass Zusammenfall eines Wirbelkörpers mit beibehaltener oberer und unterer Kontur eintritt (*Bostroem*), wie bei zentraler tuberkulöser Spondylitis. Die Aktinomykose geht oft in der Bogenpartie auf die Wirbel über.

Die Mykoseinfektion der Wirbelkörper kann auch, wenn gleich seltener, durch Metastasen auf den Blutbahnen erfolgen, wobei der destruktive Prozess in dem spongiösen Teil der Wirbel lokalisiert zu sein pflegt, während die äusseren Wirbelkörperkonturen glatt und scharf bleiben. Oft ist dabei die zerstörte Partie von sklerotischem Knochen umgeben, weshalb die Wirbelkörper gewöhnlich nicht zusammenfallen.

Brückenbildungen oder Osteophyten pflegen nicht als Folge von Mykose in der Wirbelsäule vorzukommen.

Die *luetischen Spondyliten* erscheinen auf dem Röntgenbild bisweilen in Form eines Zusammenfalls eines oder mehrerer Wirbelkörper mit relativ scharfen oberen und unteren Wirbelkörperkonturen und recht gut erhaltenen Zwischenwirbelräumen (*Horn, Kimmele*). Die Ursache dieses Zusammensinkens eines Wirbelkörpers ist eine gummöse Destruktion seiner zentralen Teile, wodurch er zusammengepresst wird und seine Festigkeit abnimmt. Die Wirbelsäule zeigt also in diesen Fällen dieselben röntgenologischen Veränderungen wie bei zentralen Wirbeltuberkulosen.

Dieluetische Spondylitis kann auch mit einer ausgebreiteten Destruktion und vollständiger oder fast vollständiger Zerstörung mehrerer Wirbel verlaufen (*Ziesche, Wimmer*) und mit tuberkulöser Spondylitis mit ausgebreiteter Destruktion verwechselt werden.

Bei denluetischen Spondyliten in der Halswirbelsäule finden sich oft gleichzeitig gummöse Ulzerationen in der hinteren Pharyngswand, und mehrere Forscher (*Woringer* u. a.) sind der Ansicht, dass dieluetische Halsspondylitis oft sekundär zum Pharyngsgumma ist und also durch ein Übergreifen des gummösen Prozesses in der Pharyngswand auf die Wirbelsäule entstanden ist. Unter solchen Umständen liegt der Gedanke nahe, dass dieseluetischen Spondyliten zuerst in Form von Destruktionen des vorderen Teiles der Wirbelkörper auftreten, wie es z. B. bei der Aktinomykose der Fall ist, die auf die Wirbelsäule von davor liegenden Organen übergreift. Es gibt auchluetische Spondyliten, die wenigstens in einem frühen Stadium auf dem Röntgenbild als vordere halbmondförmige Wirbelkörperdestruktionen erscheinen (z. B. in *Ziesche's* Fall), welche vorderen Wirbeltuberkulosen gleichen können.

Mancheluetische Spondyliten treten in Form von Elfenbeinwirbeln mit Verdichtung des ganzen Wirbelkörpers hervor (*Hunt, Woringer*). Überhaupt ist Verdichtung des Knochenschattens der Wirbelkörper beiluetischer Spondylitis gewöhnlich und findet sich auch in der Umgebung destruktiver Prozesse, wodurch sie sich von tuberkulöser Spondylitis unterscheidet (*Woringer*). Wirbeltuberkulosen mit diffusen osteoplastischen Veränderungen kommen allerdings vor, sind aber sehr selten.

Auch beiluetischer Spondylitis können paravertebrale »Abszessschatten« auftreten. Abszesse sind jedoch beiluetischer Spondylitis recht selten (*Horn, Woringer*), Osteophyten dagegen gewöhnlich.

Bei tabetischen vertebralen Arthropathien sind die klinischen Symptome oft so charakteristisch, dass keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten entstehen. Bisweilen können jedoch auch solche Arthropathien irrtümlich als Wirbeltuberkulo-

sen aufgefasst werden. Die Röntgenbilder bei tabetischen vertebralen Arthropathien sind von mehreren Autoren behandelt worden (*Schnur* u. *Weiss*, *Roger*, *Loewenberg* u. *Wehner*, *Bocchi*, *Alajouanine* u. *Thurel*, *Herlyn* u. a.).

Gewöhnlich finden sich in diesen Fällen gleichzeitig destruierende und proliferierende ossöse Prozesse. Die destruktiven Prozesse sind in der Regel am ausgesprochensten in den Wirbelkörpern um die Zwischenwirbelräume, und auch die Zwischenwirbelscheiben sind affiziert, so dass die Zwischenwirbelräume mehr oder minder verschmälert oder ganz verschwunden sind. Oft sind die Destruktionen um zwei oder mehrere Zwischenwirbelräume ziemlich tiefgehend. Die dazwischenliegenden Wirbel nehmen dadurch an Höhe ab und werden gewöhnlich stark deformiert. Solche Bilder erinnern in gewissem Grade an paradiskale Wirbeltuberkulosen von Typus II um mehrere aufeinander folgende Zwischenwirbelräume. In solchen Fällen von tabetischen vertebralen Arthropathien pflegen gleichzeitig ausgesprochene ossifizierende Prozesse vorzuliegen. Diese treten in Form äusserst ausgebreiteter und massiver Osteophyten und Brückenbildungen zwischen den Wirbeln hervor. Aber sie verursachen auch, was differentialdiagnostisch besonders wichtig ist, sehr massive Verdichtungen der noch vorhandenen Teile der teilweise zerstörten Wirbelkörper. Die Wirbelkörper, deren Höhe durch destruktive Prozesse vermindert worden ist, sind oft breiter als benachbarte Wirbel (*Bocchi* u. a.), was auch für die Differentialdiagnose gegen Wirbeltuberkulosen von Bedeutung ist. Bei den tabetischen Arthropathien besteht ausserdem oft eine sehr ausgesprochene Subluxation zwischen den Wirbeln.

Nicht selten beschränkt sich der destruktive Prozess auf zwei Wirbel um einen verschmälerten Zwischenwirbelraum, und hier ist die Differentialdiagnose gegen paradiskale Wirbeltuberkulosen von Typus II bisweilen schwieriger, aber die gewöhnlich vorhandene massive Verdichtung der Wirbelkörperspongiosa und die häufig vorkommende Verbreiterung der Wirbelkörper unterscheiden die tabetischen vertebralen Arthropathien deutlich von den Wirbeltuberkulosen. Manchmal kann sich der destruktive Prozess auch auf einen einzigen Wirbel beschränken,

mit diffuser Destruktion des ganzen dem Zwischenwirbelraum zunächstliegenden Teiles des Wirbelkörpers, wie bei paradiskalen Wirbeltuberkulosen von Typus II in einem einzigen Wirbel. In manchen Fällen können ganze Wirbelkörper destruiert werden, wie bei tuberkulöser Spondylitis mit ausgebreiteter Destruktion.

Nach *Lyon* beruhen die tabetischen vertebralen Arthropathien häufig auf primären mechanischen Schädigungen und trophischen Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben. Man sieht auch mitunter, dass die tabetischen Veränderungen auf dem Röntgenbild ausschliesslich in Form eines verschmälerten Zwischenwirbelraums hervortreten. In diesen Fällen finden sich im allgemeinen kräftige Osteophyten, die von den benachbarten Wirbeln ausgehen, und das Bild kann mit dem bei einer gewöhnlichen Spondylosis deformans übereinstimmen. Die tuberkulöse Spondylitisform, die solchen tabetischen vertebralen Arthropathien am meisten gleicht, ist Spondylitis nur mit verschmälertem Zwischenwirbelraum.

Die *Lymphogranulomatose* in der Wirbelsäule tritt teils in Form osteoklastischer Veränderungen mit Destruktion und Resorption von Knochengewebe, teils in osteoplastischer Form auf (*Oehlecker, Hultén, Kuckuck, Schmorl, Blount, Bodechel* u. *Guissetti* u. a.). Die lymphogranulomatöse Affektion erscheint oft überhaupt nicht auf dem Röntgenbild, weil sich das Lymphogranulomgewebe in den Markräumen ausbreitet, ohne dass die Knochenbälkchen in grösserem Umfang einschmelzen (*Schmorl*). Manchmal führt jedoch die Lymphogranulomatose zu einer recht ausgedehnten Destruktion der Wirbelkörper, so dass die affizierten Wirbelkörper zusammenfallen. Auf dem Röntgenbild sieht man dann einen Zusammenfall der Wirbelkörper mit erhaltenen Zwischenwirbelräumen und bewahrten oberen und unteren Wirbelkörperkonturen. Die Lymphogranulomatose kann unter solchen Umständen mit zentraler Wirbeltuberkulose verwechselt werden. Bei der Lymphogranulomatose sind indes gewöhnlich eine grosse Anzahl Wirbelkörper angegriffen, und man kann Bilder mit Zusammenpressung zahlreicher Wirbel an ver-

schiedenen Stellen der Wirbelsäule sehen (*Oehlecker*). Oft bestehen ausserdem Destruktionen in den Bogenpartien der Wirbel.

Die osteoplastische Form kann als eine Verdichtung des ganzen Wirbelkörpers (Elfenbeinwirbel) oder in Gestalt fleckenweiser Verdichtungen in einem Wirbelkörper hervortreten. In derselben Wirbelsäule können sowohl osteoklastische als osteoplastische Lymphogranulomatoseformen vorkommen. Wirbeltuberkulosen mit osteoplastischen Veränderungen sind dagegen äusserst selten.

Wirbelfrakturen sind wie Wirbeltuberkulosen relativ häufig. Das Trauma, das eine Wirbelfraktur verursacht, kann sehr unbedeutend und die Schmerzen danach gering sein. Andererseits wird oft angegeben, dass Symptome, die durch eine tuberkulöse Spondylitis hervorgerufen werden, nach einem Trauma aufgetreten sind. Unter solchen Umständen können die Anamnese und die klinischen Symptome wenig Aufschluss geben, und die Diagnose Fraktur oder tuberkulöse Spondylitis kann dann ganz auf dem Röntgenbild beruhen.

Bei den Wirbelfrakturen, wo eine Frakturierung und Zusammenpressung des der Zwischenwirbelscheibe zunächstliegenden Teiles des Wirbelkörpers vorliegt, kann die Differentialdiagnose vor allem gegen paradiskale tuberkulöse Spondylitis von Typus II in einem einzigen Wirbel Schwierigkeiten bereiten. Bisweilen besteht indes bei Wirbelfrakturen keine sonderliche Höhenabnahme des benachbarten Zwischenwirbelraums, während bei tuberkulöser paradiskaler Spondylitis stets eine mehr oder minder ausgesprochene Affektion der Zwischenwirbelscheibe vorliegt, die auf dem Röntgenbild hervortritt. Nicht selten ist jedoch auch bei Wirbelfrakturen die benachbarte Zwischenwirbelscheibe mehr oder minder zerstört und also der Zwischenwirbelraum verschmälert, sowie die ihn begrenzende Wirbelkörperkontur unscharf und verschwommen. Unter solchen Verhältnissen kann die Differentialdiagnose gegen Wirbeltuberkulose schwierig sein. Mitunter kann das Zwischenwirbelscheibengewebe bei Wirbelbrüchen in den benachbarten Wirbelkörper hin-

eingepresst werden (*Schmorl*), wodurch man Bilder bekommen kann, die bis zu gewissem Grade paradiskaler tuberkulöser Spondylitis von Typus I gleichen.

Bei Wirbelfrakturen findet sich oft nur eine Destruktion der zentralen Teile der Wirbelkörper, wobei letztere zusammensinken, während die obere und untere Kontur erhalten bleiben und die angrenzenden Zwischenwirbelräume unversehrt sind. In diesen Fällen kann die Differentialdiagnose zwischen Wirbelbrüchen und zentralen Wirbeltuberkulosen schwierig sein. *Holfelder* hat darauf hingewiesen, dass die bei Wirbelfrakturen häufig vorkommende Verbreiterung des komprimierten Wirbels infolge Herauspressung der Wirbelkörperspongiosa für die Differentialdiagnose gegen entzündliche Prozesse und Tumoren von Bedeutung ist. Eine gewisse Verbreiterung kann jedoch auch bei zentraler tuberkulöser Spondylitis vorkommen, wie Abb. 28 a zeigt. Bei letzterer erfolgt eine Destruktion des spongiösen Gewebes zentral im Wirbelkörper, wodurch sich die Festigkeit vermindert. Die Wirbelkörper können dem Druck, dem sie ausgesetzt sind, nicht widerstehen, sondern fallen zusammen, und die Knochensubstanz, die an den Seiten um den tuberkulösen Herd zurückbleibt, wird seitlich und nach vorn herausgepresst, wodurch die Verbreiterung entsteht.

Ein durch die Fraktur entstandenes Hämatom kann einen paravertebralen Schatten geben, der mit einem Senkungsabszess verwechselt werden kann (*Eiselsberg* und *Gold*). Das Hämatom wird indes relativ rasch resorbiert, und dabei verschwindet der paravertebrale Schatten.

Unterscheidet man von den Wirbelfrakturen *Kümmel's post-traumatische Wirbelkrankheit*, so kann hier von den Wirbeltuberkulosen die zentrale Form differentialdiagnostisch Schwierigkeiten bereiten.

Bei den osteoklastischen *Kanzertumoren* und den *Myelomen* ist die Differentialdiagnose gegen Tuberkulose oft schwierig. Da die osteoklastischen Kanzertumoren und die Myelome gleichartige Bilder geben, so machen diese beiden Tumorformen in der Wirbelsäule dieselben differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bei der Abgrenzung gegen verschiedene Typen von tuber-

kulöser Spondylitis. Diese Tumoren liegen oft zentral im Wirbelkörper, und bei hochgradiger Destruktion fällt dieser zusammen, wobei seine obere und untere Kontur erhalten bleiben und die benachbarten Zwischenwirbelräume unversehrt sind, so dass dieselben Bilder entstehen wie bei tuberkulöser zentraler Spondylitis. Die Tumoren können auch im vorderen Teil oder in der einen Seitenpartie des Wirbelkörpers liegen und Bilder geben, die denen bei tuberkulöser vorderer und seitlicher Spondylitis gleichen. Jedoch dürften Tumormetastasen wohl kaum tiefe, dreieckige Destruktionen hervorrufen, wie es bei tuberkulöser Seitenspondylitis der Fall zu sein pflegt. Man kann auch Bilder bekommen, die an sekundäre vordere tuberkulöse Spondylitis erinnern, wenigstens bei Kanzermetastasen. Wenn der Tumor die Schlussplatte zerstört und Differentialdiagnose gegen paraskale Wirbeltuberkulose in Betracht kommt, bleibt in der Regel der Zwischenwirbelraum lange relativ unversehrt, im Gegensatz zu dem Verhalten bei tuberkulöser paraskaler Spondylitis. Bei Kanzer finden sich oft auch Metastasen, welche die Bogenpartie zerstören (*Fraenkel*), und auch bei den Myelomen entstehen nicht selten Defekte in den Bogen (*Kohlmann*). Auf den Blutwegen entstandene tuberkulöse Destruktionen der Bogenpartien der Wirbel sind dagegen recht selten; häufiger sieht man, dass sich der tuberkulöse Prozess von einem Wirbelkörper in die Bogenpartie verbreitet.

Bei den reinen osteoplastischen Karzinomen oder der Mischung von osteoklastischen und osteoplastischen karzinomatösen Prozessen, die bisweilen in der Wirbelsäule vorkommen, dürfte die Differentialdiagnose gegen Wirbeltuberkulosen im allgemeinen nicht schwer sein, da sich ausgebreitete osteoplastische Veränderungen nur sehr selten bei tuberkulöser Spondylitis finden.

Andere bösartige Tumoren geben im allgemeinen dieselben Bilder wie die osteoklastischen Kanzermetastasen (*Fraenkel*), und hinsichtlich der Differentialdiagnose gegen Wirbeltuberkulosen bestehen hier also dieselben Verhältnisse wie bei den osteoklastischen Krebsmetastasen.

Bei Tumoren in der Wirbelsäule überhaupt findet sich nicht

selten paravertebrales Tumorgewebe, das einen paravertebralen »Abszess« vortäuscht und zu Fehldiagnosen verleiten kann.

Hämangiome in den Wirbelkörpern sind recht gewöhnliche Befunde bei systematischen pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Wirbelsäule (*Schmorl*). Recht selten machen sie jedoch klinische Symptome und rufen so grosse Veränderungen der Wirbelkörperarchitektur hervor, dass sie auf den Röntgenbildern zutage treten. In den letzten Jahren sind indes immer mehr derartige Fälle veröffentlicht worden. Röntgenologisch zeigen die Wirbelkörper ein poröses Aussehen: die ungefähr gleichgrossen Alveolen liegen dicht nebeneinander, getrennt durch mehr opake Wände und Inseln, wobei die Wände bisweilen die Tendenz haben, sich vertikal zu stellen, so dass eine longitudinale Streifung entsteht (*Lièvre*). Der Wirbelkörper ist manchmal bei unveränderter Höhe vergrössert. Die Zwischenwirbelräume sind erhalten. Bisweilen kann sich die Festigkeit des Wirbels vermindern, so dass er durch den Druck zusammengepresst wird (*Muthmann, Lièvre*). Die obere und die untere Kontur des zusammengepressten Wirbelkörpers sind dabei erhalten und die benachbarten Zwischenwirbelräume unversehrt, wodurch gleichartige Bilder entstehen können wie bei tuberkulöser zentraler Spondylitis. Der so zusammengepresste Hämangiomwirbel zeigt gewöhnlich eine recht bedeutende Zunahme seiner horizontalen Ausdehnung, indem Knochengewebe aus dem oft schon vorher verbreiterten Wirbel bei Zusammenpressung des Wirbelkörpers nach den Seiten und nach vorn herausgepresst wird. Aber auch bei Zusammenpressung eines Wirbels, der von einer zentralen tuberkulösen Spondylitis angegriffen ist, kann, wie bereits bemerkt, eine gewisse Verbreiterung eintreten.

Osteitis deformans Paget in der Wirbelsäule gibt oft gleichartige Bilder wie Hämangiom, und auch Zusammenfall eines von dieser Krankheit befallenen Wirbelkörpers kann vorkommen (*Backmann, Hallermann, Schmorl*), wie bei zentraler tuberkulöser Spondylitis. In andern Fällen dagegen dominieren mehr diffuse sklerotische Veränderungen der Wirbelkörper mit Verdichtung und Verdickung der Knochenbälkchen; diese Veränderungen können bisweilen zu Elfenbeinwirbeln führen (*Schmorl*),

wobei nur die Differentialdiagnose gegen die seltenen Wirbeltuberkulosen mit diffusen osteoplastischen Veränderungen Schwierigkeiten bereitet.

Bei seniler *Osteoporose* oder allgemeiner Osteoporose infolge anderer Ursachen kann wie bei tuberkulöser zentraler Spondylitis eine Kompression von Wirbelkörpern entstehen. In diesen Fällen pflegt sich oft die Zwischenwirbelscheibe, besonders in der Gegend des Nucleus pulposus, etwas in die benachbarten Wirbelkörper hineinzuwölben, so dass sog. Fischwirbel entstehen.

Bei *Kyphosis dorsalis juvenilis* (Scheuermann) sind das Röntgenbild und die klinischen Verhältnisse im übrigen so typisch, dass differentialdiagnostische Schwierigkeiten hier zu den Ausnahmen gehören. Bei besonders verschwommenen und unscharfen Konturen gegen den Zwischenwirbelraum in Verbindung mit verminderter Wirbelkörperhöhe und stark verschmälertem Zwischenwirbelraum kann jedoch möglicherweise gelegentlich Verdacht auf Tuberkulose, und zwar in erster Linie auf tuberkulöse paradiskale Spondylitis von Typus II entstehen.

Lyon und *Marum* weisen darauf hin, dass die Differentialdiagnose zwischen *persistierenden Wirbelkörperapophysen* und Wirbeltuberkulosen Schwierigkeiten machen kann. Der Spondylitistypus, der dabei in Betracht kommen kann, ist der paradiskale Typus I mit einem Randherd, der den vorderen Wirbelkörperperrand umfasst und Sequester enthält.

Schmorl's »Knorpelknötchen« können eventuell gelegentlich mit tuberkulösen paradiskalen Spondyliten von Typus I verwechselt werden. Diese letzteren sind indes in der Regel in den Fällen, wo sie an der Stelle von »Knorpelknötchen« liegen, bedeutend grösser und pflegen nicht von einer so stark sklerotischen Knochenkapsel umgeben zu sein, wie es im allgemeinen bei »Knorpelknötchen« der Fall ist.

Degeneration der Zwischenwirbelscheibe infolge von Trauma oder Altersveränderungen bewirkt oft eine Höhenabnahme des Zwischenwirbelraums, und dann kann Differentialdiagnose gegen tuberkulöse Spondylitis nur mit verschmälertem Zwischenwirbelraum in Betracht kommen.

Eine tuberkulöse Spondylitis kann bisweilen dieselben Bilder erzeugen wie *Spondylosis deformans*. Ein kleinerer tuberkulöser Herd, der nicht auf dem Röntgenbild hervortritt, kann Osteophyten und Brücken zwischen den Wirbeln hervorrufen, und erst das Auftreten eines wahrnehmbaren Abszesses oder einer Fistel lässt vielleicht daran denken, dass die Ursache des einer Spondylosis deformans ähnelnden Röntgenbildes eine tuberkulöse Spondylitis ist. Bisweilen kann man sehen, wie ein kleiner tuberkulöser Randherd mit der Ausbildung der Osteophyten oder Brücken von diesen bedeckt wird und auf dem Röntgenbild verschwindet, so dass nur das Röntgenbild einer Spondylosis deformans zurückbleibt. Bei einer ausgesprochenen Spondylosis deformans erfolgt bisweilen ein Umbau des Wirbelkörpers mit halbmondförmiger Einbuchtung der vorderen Wirbelkörperkontur, die in gewissem Grade an vordere Wirbeltuberkulose erinnert.

Aortenaneurysmen können vordere Aushöhlungen in den Wirbelkörpern verursachen, und dabei können manchmal die Zwischenwirbelscheiben und die Schlussplatten bestehenbleiben (*Brailsford*), wodurch sich gleichartige Bilder ergeben können wie bei primärer vorderer Spondylitis.

Vertebra plana (CALVÉ) ist in der Regel sehr schwer von tuberkulöser zentraler Spondylitis zu unterscheiden. Die Diagnose Vertebra plana dürfte bis zu gewissem Grade immer ziemlich unsicher sein, falls man nicht, wie *Hanson*, Gelegenheit hat, einen gewissen Wiederaufbau des auf eine planparallele Platte reduzierten Wirbelkörpers zu beobachten.

Auch *angeborene Missbildungen* können irrtümlich als Tuberkulose gedeutet werden. So können kongenitale Keilwirbel mit zentralen Wirbeltuberkulosen verwechselt werden, und bei Blockbildung zwischen zwei Wirbeln kann es schwierig sein, zu entscheiden, ob die Blockbildung kongenital ist oder auf einer paradiskalen Spondylitis beruht.

VII.

DIE VERTEILUNG DER SPONDYLITISTYPEN NACH
ALTER UND GESCHLECHT SOWIE IHRE FREQUENZ
IN DEN VERSCHIEDENEN TEILEN DES RÜCKGRATS.
DIE AUSBREITUNG DER TUBERKULÖSEN DESTRUK-
TION IN DER WIRBELSÄULE

Wie bereits mehrfach hervorgehoben wurde, ist die Entstehungsart der verschiedenen Spondyliten auch innerhalb desselben Typus oft verschieden. Ein Teil derselben ist dadurch entstanden, dass die tuberkulöse Infektion auf den Blutwegen zu den Wirbelkörpern geführt wurde, und ist also primär; andere Fälle dagegen beruhen darauf, dass der tuberkulöse Prozess von einer primären Spondylitis gewöhnlich längs der vorderen Fläche der Wirbelsäule oder der Hinterfläche der Wirbelkörper auf andere Wirbelkörper übergegriffen hat, und sind also sekundär.

Bei einer Untersuchung darüber, ob beispielsweise das Lebensalter oder die Lokalisation des tuberkulösen Prozesses in den verschiedenen Teilen der Wirbelsäule eine Rolle für die Entstehung verschiedener Typen von Spondylitis spielt, ist es von Wichtigkeit, innerhalb jedes Spondylitistypus Spondyliten mit verschiedener Entstehungsart zu unterscheiden.

Die vorderen Spondyliten, die im Anschluss an eine primäre Spondylitis entstanden sind, sind sekundär, während die vorderen Wirbeltuberkulosen, die nicht im Anschluss an eine vorher vorhandene, auf dem Röntgenbild hervortretende primäre Spondylitis auftreten, im allgemeinen primären Charakter haben. Bei den vorderen, hinteren und seitlichen Spondyliten macht es gewöhnlich keine grösseren Schwierigkeiten, zu entscheiden, ob sie primär oder sekundär sind.

Bei den zentralen Wirbeltuberkulosen, die sich im Anschluss an eine schon vorhandene primäre Spondylitis ausbilden, spricht viel dafür, dass sie sekundäre zentrale Spondyliten sind. Jedenfalls empfiehlt es sich, sie von den isolierten zentralen Wirbeltuberkulosen zu trennen, die sicher primärer Natur sind.

Bei der paradiskalen Spondylitis ist die tuberkulöse Destruktion sehr oft auf zwei benachbarten Wirbelkörpern zu beiden Seiten eines mehr oder minder verschmälerten Zwischenwirbelsraums lokalisiert. Dabei dürfte der tuberkulöse Prozess wenigstens oft von dem einen Wirbelkörper durch die Zwischenwirbelscheibe fortgeschritten sein und auf den benachbarten Wirbelkörper übergegriffen haben. Aber in einem Teil der Fälle können sicher zwei getrennte tuberkulöse Lokalisationen vorliegen. Meist gibt das Röntgenbild keine sicheren Anhaltspunkte, ob die eine oder andere Entstehungsart vorgelegen hat. Gleichviel ob die paradiskale Destruktion auf einen einzigen Wirbelkörper beschränkt war oder ihren Sitz in zwei Wirbelkörpern zu beiden Seiten eines Zwischenwirbelsraums hatte, wurde nur eine paradiskale Spondylitis als vorliegend angenommen. Im übrigen wurden nur die paradiskalen Wirbeltuberkulosen berücksichtigt, die allem Anschein nach primär waren, da es bei den übrigen oft schwer ist, zu entscheiden, ob sie sekundär sind oder nicht. So wurden alle paradiskalen Spondyliten ausgeschlossen, wo nicht mindestens ein unversehrter Zwischenwirbelraum zwischen denn beiden Wirbeltuberkulosen lag. Das Gleiche geschah mit den Fällen von paradiskaler Spondylitis, die in einem Gebiet der Wirbelsäule vorkamen, wo sich ein Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses von einer primären Spondylitis zu einer andern Spondylitis in Form von sekundärer vorderer, hinterer oder seitlicher Wirbeltuberkulose zu erkennen gab, oder wo eine Verschwommenheit der Wirbelkörperkontur einen subperiostal vordringenden tuberkulösen Prozess andeutete.

Bei blasenförmiger Spondylitis sind im allgemeinen zwei, bisweilen mehrere aneinander liegende Wirbelkörper von blasenförmigen Destruktionen befallen, aber diese Destruktionen in den verschiedenen Wirbelkörpern wurden zu einer einzigen Spondylitis gerechnet. Die vereinzelt Fälle von blasenförmigen Destruktionen, die in Wirbelkörpern an einer primären Spondylitis von anderem Typus auftraten, wurden zusammen mit den entsprechenden zentralen Wirbeltuberkulosen behandelt.

Bei den vorderen und seitlichen Spondyliten sind oft zwei oder mehr aneinander liegende Wirbelkörper von vorderen oder seitlichen Destruktion befallen, aber alle diese in aneinander liegenden Wirbelkörpern lokalisierten Destruktionen wurden als ein und dieselbe Spondylitis aufgefasst.

Auf diese Weise erhält man Wirbeltuberkulosen von verschiedenen Typen, die sämtlich allem Anschein nach primäre Spondyliten sein dürften.

Die Einreihung der Wirbeltuberkulosen unter die verschiedenen Typen ist nur verhältnismässig selten auf spezielle Schwierigkeiten gestossen. Bisweilen kann das Röntgenbild der Halswirbelsäule schwer zu deuten sein, wenn es sich um die näheren Einzelheiten der spondylitischen Veränderungen daselbst handelt. Bei der Lokalisation des tuberkulösen Prozesses in den oberen Thorakalwirbeln ist es schwer, ein technisch befriedigendes Seitenbild zu bekommen. Was die Lumbosakralgegend betrifft, so war in meinem Material der 5. Lendenwirbel auf dem Frontalbild im allgemeinen nicht ganz vom Sakrum freiprojiziert, worin eine gewisse Fehlerquelle für einen Teil der paraskalen Spondyliten, L_5-S_1 , besteht. Im übrigen hat die Verteilung der Fälle auf die von mir unterschiedenen Typen im allgemeinen keine Schwierigkeiten bereitet.

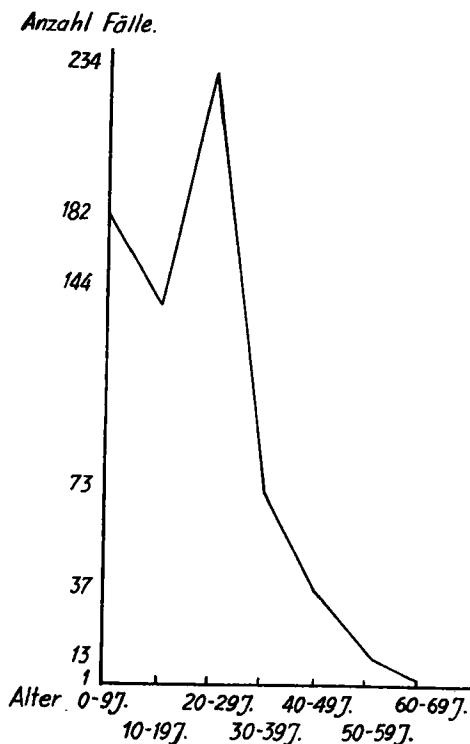
Von den 614 Spondylitispatienten meines Materials hatten 58, d. h. 9,4 %, multiple primäre Wirbeltuberkulosen. Die Gesamtzahl der primären Spondyliten betrug 684.

Die Verteilung der verschiedenen Spondylitistypen nach dem Lebensalter (primäre Spondyliten).

Bevor ich auf die Altersverteilung der verschiedenen Spondylitistypen eingehe, möchte ich das Altersdiagramm für sämtliche primäre Wirbeltuberkulosen des Gesamtmaterials mitteilen, um dann mit diesem die Frequenz der Spondylitistypen in den verschiedenen Altersklassen vergleichen zu können.

Diagramm I.

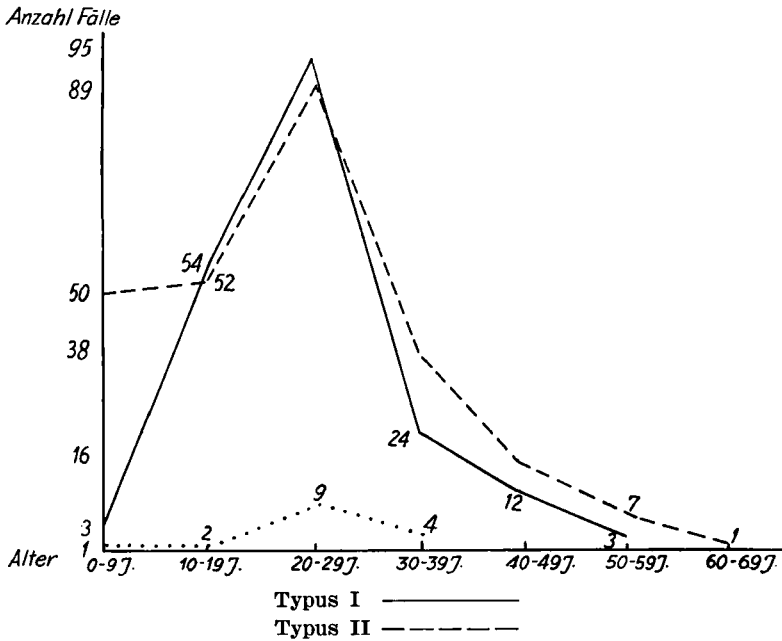
Altersdiagramm für sämtliche primäre Wirbeltuberkulosen.



Aus dem nachstehenden Diagramm geht hervor, dass paradiskale Wirbeltuberkulosen von Typus I und Typus II am zahlreichsten im Alter von 20—29 Jahren vorkommen; insofern besteht eine gewisse Übereinstimmung mit dem Altersdiagramm für sämtliche Wirbeltuberkulosen (Diagramm I), die ihre grösste Frequenz gleichfalls in dieser Altersklasse haben. Die Häufigkeit der beiden paradiskalen Typen im Alter 20—29 Jahre braucht also nur ein Ausdruck des relativ zahlreichen Vorkommens von Wirbeltuberkulosen während dieses Lebensabschnittes überhaupt zu sein. Interessanter ist die Frequenz von Typus I und Typus II in den ersten 10 Lebensjahren. In dieser Altersklasse besteht ein merklicher Frequenzunterschied

Diagramm II.

Altersdiagramm für paradiskale Wirbeltuberkulosen von Typus I und Typus II sowie für Spondyliten nur mit verschmälertem Zwischenwirbelraum.



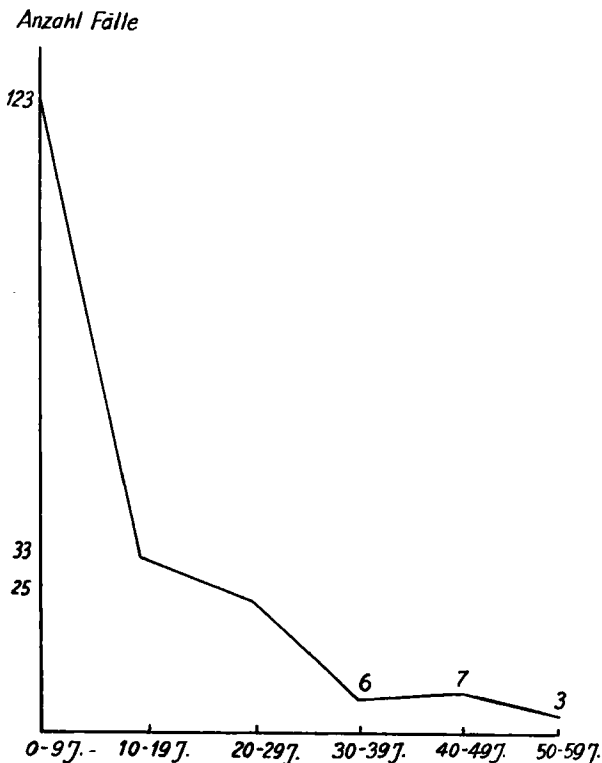
Wirbeltuberkulosen nur mit verschmälertem Zwischenwirbelraum.....

zwischen Typus I und Typus II. Während Typus II in den ersten 10 Lebensjahren relativ häufig ist, sind paradiskale Wirbeltuberkulosen von Typus I während dieser Jahre selten.

Die allermeisten Spondyliten mit ausgebreiteten Destruktionen finden sich in den ersten 10 Lebensjahren (Diagramm III), und wenn sie auch bisweilen in höheren Altersklassen vorkommen, so sind sie doch hier weit seltener. Dies entspricht der bekannten Tatsache, dass Spondylitis bei Kindern oft eine ungewöhnlich grosse Anzahl Wirbel affiziert. Ein Vergleich der Anzahl Wirbeltuberkulosen mit ausgebreiteten Destruktionen in den ersten 10 Lebensjahren — 123 Fälle — und sämtlicher Wir-

Diagramm III.

Altersdiagramm für Wirbeltuberkulosen mit ausgebreiteter Destruktion.



beltuberkulosen in dieser Altersklasse — 182 Fälle — ergibt, dass die meisten Spondyliten während der ersten 10 Lebensjahre solche mit ausgebreiteter Destruktion waren.

Alter in Jahren	0-9 J.	10-19 J.	20-29 J.	30-39 J.	40-49 J.	50-59 J.	60-69 J.
Anzahl blasenförmige Sp.	1	2	9				
» vordere und seitliche Sp. ...	1		5	1	2		
» zentrale Sp.	3	1	2				

In meinem Material finden sich also die meisten blasenförmigen Spondyliten sowie die meisten vorderen und seitlichen

Spondyliten in der Altersgruppe 20—29 Jahre. Da indes das Altersdiagramm für sämtliche Wirbeltuberkulosen zeigt, dass die Spondylitisfrequenz gerade in diesem Lebensalter am grössten war, so kann das relativ häufige Vorkommen im Alter von 20—29 Jahren wenigstens teilweise darauf beruhen, dass die Spondyliten in diesem Alter überhaupt am zahlreichsten waren. Die zentralen Wirbeltuberkulosen sind nur vor dem 30. Lebensjahr vorgekommen. Indes ist die Anzahl der Fälle zu klein, als dass sich sichere Schlüsse ziehen liessen, ob in gewissen Lebensaltern eine besondere Disposition zu blasenförmiger, vorderer oder seitlicher oder zentraler Spondylitis besteht.

Aus diesen Zusammenstellungen der Verteilung der verschiedenen Spondylitisformen auf Altersgruppen geht hervor, dass in den ersten 10 Lebensjahren die bösartigste aller Formen vorherrscht, nämlich die, welche ich als Spondylitis mit ausgebreiteter Destruktion bezeichnet habe, während diese Spondylitisart in den höheren Altersklassen verhältnismässig selten ist. Bei Wirbeltuberkulosen während des ersten Jahrzehnts hat der tuberkulöse Prozess also sehr oft eine ausgesprochene Tendenz zu Progression und Ausbreitung, im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Verhalten in höheren Altersgruppen. Dies kommt auch darin zum Ausdruck, dass Typus I, der in der Regel als die gutartigere der beiden paradiskalen Spondylitisformen betrachtet werden darf, weil bei ihm der tuberkulöse Prozess gewöhnlich relativ rasch zum Stillstand kommt und sich gegen die Umgebung abgrenzt, nur selten während der ersten 10 Lebensjahre auftritt, während Typus II in diesem Alter nicht ungewöhnlich ist. Dass die Wirbeltuberkulosen bei Kindern oft relativ grosse Gebiete zerstören, während sie bei Erwachsenen im allgemeinen begrenzter sind, ist von mehreren Forschern hervorgehoben worden.

Die Verteilung der verschiedenen Spondylitistypen nach dem Geschlecht (primäre Spondyliten).

Von sämtlichen Wirbeltuberkulosen entfallen 365 auf das männliche und 319 auf das weibliche Geschlecht. Die Verteilung der Spondylitistypen auf die beiden Geschlechter ergibt sich aus folgender Tabelle:

	Typus I	Typus II	Sp. nur mit ver- schmälertem Zwischen- wirbelraum	Sp. mit aus- gebreiteter Destruction	Blasen- förmige Sp.	Vordere und selt- liche Sp.	Zentrale Sp.
Männlich	100	133	12	102	7	7	4
Weiblich	91	120	4	95	5	2	2

In dem gesamten Spondylitismaterial waren also die Wirbeltuberkulosen beim männlichen Geschlecht etwas zahlreicher als beim weiblichen, und dies gilt auch innerhalb sämtlicher einzelner Spondylitistypen. Das Geschlecht disponiert also nicht zu einem besonderen Spondylitistypus.

Die Lokalisation der verschiedenen Spondylitistypen in der Wirbelsäule (primäre Spondyliten).

Um eine Vorstellung von der Lokalisationsfrequenz der verschiedenen Spondylitistypen in der Wirbelsäule zu gewinnen, wurde für jeden Wirbel berechnet, wie oft er Sitz des spondylitischen Prozesses bei den einzelnen Typen war. Die Lokalisationsfrequenz von Wirbeltuberkulosen mit ausgebreiteter Destruction wurde nach verschiedenen Gegenden der Wirbelsäule berechnet. Da diese Fälle oft eine grosse Anzahl Wirbel umfassen und der spondylitische Prozess sich also durch mehrere Regionen der Wirbelsäule erstrecken kann, wurden sie zu der Gegend gerechnet, wo die tiefsten Destructionen der Wirbelkörper bestanden, oder wo der grössere Teil der Spondylitis lag und wo sie also höchstwahrscheinlich begonnen hatte.

Die Lokalisationsfrequenz der verschiedenen Spondylitistypen.

Wirbel	Typus I	Typus II	Spondylitis nur mit verschmälertem Zwischenwirbelraum	Blasenförmige Spondylitis	Zentrale Spondylitis
C ₂		2			
C ₃	1	2			
C ₄	1	1			
C ₅		3			
C ₆		2			
C ₇					
Th ₁		2			

Wirbel	Typus I	Typus II	Spondylitis nur mit verschmä- lertem Zwischenwirbelraum	Blasenförmige Spondylitis	Zentrale Spondylitis
Th ₂		2			
Th ₃					
Th ₄	1	1			
Th ₅	1	5			
Th ₆	1	14			1
Th ₇	1	19		1	1
Th ₈	1	29	Th ₈ —Th ₉ 2	1	
Th ₉	6	38	Th ₉ —Th ₁₀ 2	1	1
Th ₁₀	14	34	Th ₁₀ —Th ₁₁ 2	2	
Th ₁₁	13	31	Th ₁₁ —Th ₁₂ 2	3	1
Th ₁₂	17	39		1	
L ₁	29	41	L ₁ —L ₂ 1	4	1
L ₂	50	35		4	
L ₃	62	36	L ₃ —L ₄ 1	7	1
L ₄	42	58	L ₄ —L ₅ 1	6	
L ₅	27	65	L ₅ —S ₁ 5		
S ₁	1	22			
S ₂		1			

Wirbeltuberkulosen mit ausgebreiteter Destruktion.

Zervikal-	Region	7
Zerviko-thorakal-	»	3
Obere Thorakal-	»	10
Mittlere Thorakal-	»	40
Untere Thorakal-	»	64
Thorako-lumbal-	»	31
Lumbal-	»	39
Lumbo-sakral-	»	3

Sowohl die paradiskalen Wirbeltuberkulosen von Typus I wie die von Typus II fanden sich meist in den Lendenwirbeln, kamen aber auch recht zahlreich in den Wirbeln der unteren Thorakalregion vor. Vor allem bei Typus I war die relativ hohe Frequenz in den Lendenwirbeln in die Augen fallend. Die blasenförmigen Spondyliten waren meist in den Lumbalwirbeln lokalisiert. Die zentralen Wirbeltuberkulosen waren relativ gleichmässig in der unteren Hälfte der Brustwirbelsäule und in der Lendenwirbelsäule verteilt. Über die vorderen und seitlichen Spondyliten siehe S. 146.

Wirbeltuberkulosen mit ausgebreiteter Destruktion hatten ihren Sitz meist in der unteren Thorakalregion, doch waren sie auch in der mittleren Thorakal-, der Thorako-lumbal und der Lumbalregion recht häufig. Die relativ wenigen Fälle von Spondyliten, die in den Halswirbeln und in den Wirbeln der oberen Thorakalwirbelsäule lokalisiert waren, waren zum grösseren Teil Spondyliten mit ausgebreiteter Destruktion. In der Lendenwirbelsäule ist die Anzahl von Spondyliten mit ausgebreiteter Destruktion im Verhältnis zu der von paradiskalen Spondyliten am geringsten.

Die Ausbreitung des primären spondylitischen Prozesses bei den verschiedenen Formen von primärer Spondylitis.

Bei unserer Abgrenzung der verschiedenen primären Spondylitistypen kann natürlich die primäre Spondylitis bei paradiskalen Wirbeltuberkulosen von Typus I und Typus II nur in einem oder in zwei benachbarten Wirbeln lokalisiert sein. Wenn sich eine Lokalisation des tuberkulösen Prozesses in dem paradiskalen, d. h. in dem der Zwischenwirbelscheibe zunächstliegenden Teil des Wirbelkörpers weiter ausbreitet und die zuerst angegriffenen Wirbelkörper vollständig oder grösstenteils zerstört, so dass mindestens zwei Zwischenwirbelscheiben affiziert werden, wobei der tuberkulöse Prozess oft auch auf mehrere Wirbelkörper übergeht, so gehört die Spondylitis zu der Gruppe, die wir als Spondylitis mit ausgebreiteter Destruktion bezeichnet haben. Solche Wirbeltuberkulosen können möglicherweise auch dadurch entstehen, dass anfangs getrennte Spondyliten zu einer einzigen ausgedehnten Destruktion verschmelzen. Spondyliten mit ausgebreiteter Destruktion umfassen meist mehrere Wirbelkörper, können aber ausnahmsweise auch auf einen einzigen Wirbelkörper beschränkt sein, der dann vollständig oder fast vollständig zerstört ist. In solchen Fällen, wo vollständige Destruktion eines einzigen Wirbels stattgefunden hat, ohne dass der tuberkulöse Prozess durch die Zwischenwirbelscheiben auf benachbarte Wirbel übergegangen ist, war die primäre Lokalisation wahrscheinlich oft zentral, und die tuberkulöse Destruktion ist also vom Zentrum des Wirbelkörpers fortgeschritten;

wenn dann der Wirbelkörper zum grössten Teil zerstört und der tuberkulöse Prozess bis zu den angrenzenden Zwischenwirbelscheiben vorgedrungen war, ist er zum Stillstand gekommen, und eine weitere Progression hat nicht stattgefunden. Auch bei anderen Spondylitisformen besteht oft eine Affektion mehrerer Wirbel mit demselben Destruktionstypus in allen Wirbeln.

Anzahl angegriffene Wirbel	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Paradiskale Sp. von Typus I	114	77									
» » » » II	24	229									
Sp. mit ausgebreiteter Destruktion	2	15	79	50	23	10	7	3	3	2	1
Blasenförmige Sp.	1	7	2	1	1						
Zentrale Sp.	6										

Aus der obigen Tabelle geht hervor, dass bei den paradiskalen Wirbeltuberkulosen von Typus I der spondylitische Prozess meist auf einen einzigen Wirbel beschränkt war, sich aber nicht selten auch auf zwei benachbarte Wirbel zu beiden Seiten einer Zwischenwirbelscheibe erstreckte.

Die paradiskalen Wirbeltuberkulosen von Typus II umfassten in der überwiegenden Mehrzahl 2 Wirbel — die tuberkulöse Destruktion fand sich also im allgemeinen auf beiden Seiten einer Zwischenwirbelscheibe. Nur relativ selten beschränkte sich der tuberkulöse Prozess bei Typus II auf einen einzigen Wirbel.

Bei Spondyliten mit ausgebreiteter Destruktion war der tuberkulöse Prozess sehr selten auf einen einzigen Wirbel beschränkt, in der Regel hatte er auch auf benachbarte Wirbel übergegriffen. In den meisten Fällen waren 3 Wirbel angegriffen. Hierauf sank die Anzahl Wirbeltuberkulosen von Gruppe zu Gruppe, je mehr angegriffene Wirbelkörper die Gruppe umfasste. Die ausgebreitetste Spondylitis erstreckte sich über 11 Wirbelkörper.

Bei den blasenförmigen Spondyliten waren im allgemeinen 2 Wirbelkörper affiziert, bisweilen fanden sich jedoch die blasenförmigen Destruktionen in mehreren aneinander liegenden Wirbelkörpern. Nur einmal bestand blasenförmige Destruktion nur in einem einzigen Wirbelkörper.

In den Fällen von zentraler Wirbeltuberkulose beschränkte sich der spondylitische Prozess auf einen einzigen Wirbelkörper.

Unter den vorderen und seitlichen Wirbeltuberkulosen, die ohne Zusammenhang mit einer anderen schon vorhandenen Spondylitis von anderem Typus auftreten, finden sich, wie bereits bemerkt, teils Fälle mit flachen vorderen Destruktionen, die in ihrem Aussehen völlig mit gewöhnlichen sekundären vorderen Wirbeltuberkulosen übereinstimmen, teils Fälle von primärer vorderer und seitlicher Spondylitis mit tieferen, oft dreieckigen Destruktionen. Was die erstere Art anlangt, so kann man, wenn mehrere Wirbel angegriffen sind, oft nicht entscheiden, ob sämtliche Spondyliten primär sind oder ob ein Teil von ihnen sekundär zu einer einzigen vorderen Spondylitis ist. In meinem Material finden sich 4 solche Spondyliten, von denen 3 in der Lumbalwirbelsäule lokalisiert waren und einen oder zwei aneinander liegende Wirbelkörper umfassten. In dem 4. Fall befanden sich die vorderen Destruktionen in nicht weniger als 10 aneinander liegenden Brustwirbeln. In solchen Fällen kann man auch nicht ganz von der Möglichkeit absehen, dass alle Wirbeltuberkulosen sekundär waren und von einem tiefer liegenden tuberkulösen Herd in einem Wirbelkörper ausgegangen sind, der auf dem Röntgenbild nicht hervorgetreten ist.

Die Anzahl der sicher primären vorderen und seitlichen Wirbeltuberkulosen, die in Form tieferer Destruktionen hervortraten, betrug 5; von diesen sassen 3 in der Lumbalwirbelsäule, 1 in der Brustwirbelsäule und 1 im ersten Sakralwirbel. Ich habe auch einen anderen Fall gesehen, wo die Spondylitis in der Halswirbelsäule lag. In diesen Fällen betrafen die Destruktionen einen oder zwei aneinander liegende Wirbelkörper.

Die Frequenz und das Vorkommen verschiedener Spondylitistypen bei sekundären Wirbeltuberkulosen.

Sehr gewöhnlich sind sekundäre Wirbeltuberkulosen, die sich aus der primären Spondylitis dadurch entwickeln, dass der tuberkulöse Prozess, gewöhnlich längs den vorderen, hinteren oder seitlichen Flächen der Wirbelkörper, zu benachbarten Wirbeln fortschreitet, in denen so Destruktionen entstehen, die auf

dem Röntgenbild als von der primären Spondylitis getrennte Spondyliten erscheinen.

Die gewöhnlichste sekundäre Spondylitisform ist die sekundäre vordere Spondylitis. Von den sekundären vorderen, hinteren und seitlichen Wirbeltuberkulosen treten die sekundären vorderen am häufigsten und am deutlichsten hervor. Hintere Spondyliten sind auf dem Röntgenbild im Vergleich mit den vorderen relativ selten sichtbar. Bisweilen ist es schwierig, nach den Röntgenbildern zu entscheiden, ob eine hintere Spondylitis vorliegt oder nicht, und es kommt mitunter vor, dass hintere Spondylitis auch mit recht grossen Destruktionen überhaupt nicht auf dem Röntgenbild zu sehen ist. Unter solchen Umständen beschränke ich mich darauf, die Frequenz und das Vorkommen der vorderen und seitlichen Wirbeltuberkulosen zu studieren. Seitenspondylitis kommt relativ selten vor und findet sich gewöhnlich nur in einem Wirbel zunächst den von der primären Spondylitis angegriffenen Wirbeln. Sekundäre vordere oder seitliche Spondylitis fand sich in 220 Fällen, d. h. in 32 % der primären Spondyliten.

Primäre Spondylitisform	Anzahl primäre Spondyliten	Anzahl Fälle von sekundärer vorderer oder seitlicher Spondylitis	Frequenz der sekundären vorderen und seitlichen Spondylitis
Paradiskale Sp. von Typus I	191	52	27 %
» » » » II	253	92	36 %
Sp. nur mit verschmälertem Zwischenwirbelraum	16	7	43 %
Sp. mit ausgebreiteter Destruktion	197	65	33 %
Blasenförmige Sp.	12	2	16 %
Zentrale Sp.	6	1	16 %

Aus obiger Tabelle ist ersichtlich, dass die sekundären vorderen und seitlichen Wirbeltuberkulosen weniger häufig bei den blasenförmigen und den zentralen Spondyliten vorkommen als bei den übrigen Spondylitisformen. Die relativ hohe Frequenz von sekundären vorderen und seitlichen Spondyliten bei primärer Spondylitis nur mit verschmälertem Zwischenwirbelraum beruht wahrscheinlich darauf, dass diese primären Wirbeltuber-

kulosen nur dank dem Vorhandensein von Abszessen oder »Abszesszeichen«, wie sekundäre vordere oder seitliche Spondyliten, als Wirbeltuberkulosen diagnostiziert werden konnten, während ein Teil der tuberkulösen Spondyliten, die sich nur in Form eines verschmälerten Zwischenwirbelraums zu erkennen gaben, niemals als solche diagnostiziert, sondern für irgendeine andere Form von Zwischenwirbelscheibendegeneration gehalten worden sind. Die Frequenz der sekundären vorderen und seitlichen Spondyliten war bei Typus I unbedeutend geringer als bei Typus II und bei Spondylitis mit ausgebreiteter Destruktion. Über die sekundären vorderen und seitlichen Spondyliten bei primärer vorderer und seitlicher Wirbeltuberkulose siehe S. 146.

Was die regionäre Ausbreitung der sekundären vorderen Spondyliten betrifft, so waren sie in allen Teilen des Rückgrats lokalisiert und sind also in der Hals-, der Brust-, der Lenden- und der Sakralwirbelsäule vorgekommen. Die relativ wenigen Fälle von sekundärer Seitenspondylitis, welche aufgetreten sind, hatten ihren Sitz teils in der Lenden-, teils in der Brustwirbelsäule.

Die Altersverteilung der sekundären vorderen und seitlichen Wirbeltuberkulosen.

Alter	Anzahl primäre Spondyliten	Anzahl Fälle mit sekundärer vorderer und seitlicher Spondylitis	Frequenz der sekundären vorderen und seitlichen Spondyliten
0—9 Jahre	182	39	21 %
10—19 »	145	45	31 %
20—29 »	234	91	38 %
30—39 »	73	27	37 %
40—49 »	37	12	32 %
50—59 »	13	6	46 %
60—69 »	1		

Was die Ziffern der vorstehenden Tabelle betrifft, so sind besonders die Fälle in der Altersgruppe 50—59 Jahre allzu gering an Zahl, als dass man aus der relativ hohen Frequenzziffer in dieser Gruppe sichere Schlüsse ziehen könnte. Die Frequenz der sekundären vorderen und seitlichen Spondyliten war in der Altersgruppe 0—9 Jahre etwas geringer als in den übrigen Altersklassen.

Da die zentralen Spondyliten, die bisweilen in Wirbelkörpern an einer schon vorhandenen primären Spondylitis auftreten, im allgemeinen auch sekundär sein dürften, so werden auch sie in diesem Zusammenhang behandelt. Diese zentralen Wirbeltuberkulosen, die auf dem Röntgenbild hervortreten, kommen hauptsächlich im früheren Kindesalter vor, seltener in höheren Altersklassen. Die Altersverteilung dieser zentralen Wirbeltuberkulosen ergibt sich aus nachstehender Tabelle.

Alter	Anzahl primäre Spondyliten	Anzahl Fälle mit zentralen Spondyliten
0—9 Jahre	182	54
10—19 »	145	2
20—29 »	234	0
30—39 »	73	3
40—49 »	37	0
50—59 »	13	0
60—69 »	1	1

Nach den Röntgenbildern zu urteilen, fanden sich also nicht weniger als 90 % der zentralen Spondyliten in der Altersgruppe 0—9 Jahre. Die seltener vorkommenden Fälle dieser zentralen Spondylitis bei Erwachsenen haben oft ein blasenförmiges Aussehen (siehe S. 66). Indes kommt zentrale Spondylitis in höheren Altersklassen sicher häufiger vor, als die obenstehenden Ziffern ergeben, welche nur die Frequenz der auf den Röntgenbildern hervortretenden zentralen Spondyliten zeigen. Auf dem Sektionstisch kann man konstatieren, dass grosse zentrale käsige Einschmelzungen bei Erwachsenen, die den grössten Teil des Wirbelkörpers einnehmen, nicht einmal auf dem Röntgenbild der herausgenommenen Wirbelsäule hervortreten. Die bei Erwachsenen relativ dicke Corticalis der Wirbelkörper bewirkt, dass zentrale Destruktionen oft nicht auf dem Röntgenbild sichtbar sind. Auch sehr grosse zentrale Spondyliten bei Erwachsenen können also unentdeckt bleiben, und deshalb dürften sekundäre zentrale Spondyliten nicht so selten im späteren Kindesalter und bei Erwachsenen vorkommen, wie man nach dem blossen Studium der Röntgenbilder vermuten könnte.

Sekundäre Spondyliten, die in und um benachbarte oder weiter von der primären Spondylitis entfernte Zwischenwirbelscheiben entstehen, kommen bisweilen vor, aber in vielen Fällen ist es unmöglich, zu entscheiden, ob z. B. eine paradiskale Spondylitis, die in der Nähe einer vorher vorhandenen primären Spondylitis auftritt, dieser gegenüber sekundär ist oder ob beide Spondyliten primär sind. Eine Berechnung der Frequenz und des Vorkommens solcher sekundärer Spondyliten habe ich nicht vorgenommen, weil wegen der genannten Verhältnisse eine solche Berechnung natürlich sehr unsicher sein müsste.

VIII. MULTIPLE PRIMÄRE SPONDYLITEN UND DIE VERSCHIEDENEN SPONDYLITISTYPEN

Bei Ausbildung der verschiedenen Spondylitistypen spielt ausser der Lokalisation des tuberkulösen Prozesses in dem Wirbelkörper auch die grössere oder geringere Bösartigkeit des Prozesses oder seine Tendenz zu Progression eine grosse Rolle. Wenn sich der tuberkulöse Herd in der paradiskalen Region eines Wirbelkörpers lokalisiert, kann der tuberkulöse Prozess in einem Teil der Fälle ausgesprochene Neigung zu Progression haben und zu einer Spondylitis mit ausgebreiteter Destruktion und Affektion mehrerer Wirbelkörper führen, während er sich in anderen Fällen rasch gegen die Umgebung abgrenzt und die Destruktion sich auf einen kleinen Teil eines Wirbelkörpers beschränkt, wie z. B. bei paradiskaler Spondylitis von Typus I. Ob sich der eine oder der andere dieser Typen ausbildet, muss wenigstens teilweise auf der Virulenz und der Anzahl der tuberkulösen Mikroorganismen sowie auf dem Reaktionsvermögen des Wirbelkörpers beruhen. Bei grosser Virulenz der tuberkulösen Infektion und relativ schlechtem allgemeinem Reaktionsvermögen ist die Entstehung von Spondyliten mit ausgebreiteter Destruktion begünstigt, während bei schwacher Virulenz und starkem Reaktionsvermögen eine grössere Neigung zur Ausbildung gutartigerer Formen, wie paradiskale Spondylitis von Typus I, besteht. Unter solchen Umständen liegt der Gedanke nahe, dass bei multiplen primären Spondyliten, besonders solchen, die sich gleichzeitig entwickeln, die grössere oder geringere Bösartigkeit des tuberkulösen Prozesses bei den verschiedenen Spon-

dyliten in derselben Wirbelsäule ungefähr gleich ist und dass also die verschiedenen Herde eine gewisse Tendenz besitzen, dieselben Spondylitistypen auszubilden.

Ich habe deshalb näher untersucht, ob bei multiplen primären Spondyliten die verschiedenen tuberkulösen Herde in derselben Wirbelsäule eine ausgesprochenere Tendenz haben, dieselben Spondylitistypen hervorzurufen.

In dem Gesamtmaterial von 614 Spondylitispatienten fanden sich in 58 der Fälle, d. h. in 9 %, multiple primäre Spondyliten. Die Angaben in der Literatur über die Frequenz multipler Wirbeltuberkulosen wechseln stark. So geben manche Autoren eine sehr geringe Frequenz an, z. B. *Johansson* (Kinder) 0,6 %, *Janas* 1,7 %, *Berger* 1,8 %, *Clavelin* 3 %, *Paltrineri* 3,9 %, *Peabody* 4 %, während andere Forscher eine oft wesentlich höhere Zahl nennen, z. B. *Doub* u. *Bagley* 10 %, *Thrap-Meyer* 9,3 %, *Kuss* 7,2 %. Dabei ist zu bemerken, dass diese Autoren im allgemeinen mindestens einen gesunden Wirbel zwischen den verschiedenen Herden fordern, während andere mehrere gesunde Wirbel verlangen und ausserdem multiple Spondyliten ausscheiden, wenn sie von einem Abszessschatten bedeckt sind (z. B. *Berger*), weil der Abszess möglicherweise eine Verbreitung von dem einen Wirbel nach dem andern vermitteln könne. Ich habe, wie oben (S. 136) bemerkt, für multiple paradiskale Wirbeltuberkulosen nur mindestens einen unversehrten Zwischenwirbelraum und bei den übrigen Spondylitisformen wenigstens einen gesunden Wirbel zwischen den verschiedenen Herden gefordert sowie ausserdem alle Fälle ausgeschlossen, wo z. B. das Vorhandensein sekundärer vorderer Spondyliten es wahrscheinlich machte, dass eine Verbreitung von dem einen nach dem andern Wirbel über diese sekundären Spondyliten stattgefunden hat.

Bei den 58 Fällen von multiplen primären Spondyliten in meinem Material sind die einzelnen Spondyliten in 53 der Fälle ungefähr gleichzeitig oder kurz nacheinander aufgetreten, und nur in 5 der Fälle haben sie sich zu verschiedenen Zeitpunkten entwickelt, indem 1—9 Jahre zwischen dem Auftreten der verschiedenen Spondyliten lagen. Dies stimmt mit *Berger's* Erfahrungen überein, in dessen Material von 10 Patienten mit

multipler Spondylitis in allen Fällen ausser in einem die einzelnen Spondyliten ungefähr gleichzeitig oder ziemlich kurz nacheinander auftraten. Dagegen fand *Paltrineri*, dass in einem Material von 15 Patienten mit multipler Spondylitis die verschiedenen Lokalisationen nur in 4 Fällen gleichzeitig, in 11 Fällen dagegen zu verschiedenen Zeitpunkten auftraten.

In 49 meiner Fälle von multipler primärer Spondylitis fanden sich 2 verschiedene primäre Lokalisationen in der Wirbelsäule, in 7 Fällen 3 und in 2 Fällen 4. Die nachstehende Zusammenstellung zeigt die Spondylitistypen in den verschiedenen Fällen von multipler primärer Spondylitis.

Die verschiedenen Spondylitistypen in derselben Wirbelsäule	Anzahl Patienten	Anzahl Fälle mit verschiedenem Zeitpunkt des Auftretens der einzelnen Spondyliten
Typus I + Typus I + Typus I	1	
» + »	9	
» + » + Typus II	2	
» + Sp. mit ausgebreiteter Destruktion	5	
Typus II + Typus II	8	1
» + » + Typus I	1	
» + Typus I	13	2
» + Sp. nur mit verschmälertem Zwischenwirbelraum	2	
» + Sp. mit ausgebreiteter Destruktion	3	1
Sp. nur mit verschmälertem Zwischenwirbelraum + Sp. mit ausgebreiteter Destruktion + Typus II	1	
Sp. nur mit verschmälertem Zwischenwirbelraum + Sp. mit ausgebreiteter Destruktion	2	
Sp. mit ausgebreiteter Destruktion + Sp. mit ausgebreiteter Destruktion	5	
Blasenförmige Sp. + blasenförmige Sp.	1	
Blasenförmige Sp. + Typus I + Typus II	1	
Vordere Sp. + Seitensp. + Typus II ...	1	
Seitensp. + Seitensp. + blasenförmige Sp. + Sp. mit ausgebreiteter Destruktion	1	
Zentrale Sp. + zentrale Sp. + zentrale Sp. + Sp. mit ausgebreiteter Destruktion	1	
Zentrale Sp. + Sp. mit ausgebreiteter Destruktion	1	
Zentrale Sp. + Sp. mit ausgebreiteter Destruktion	1	1

Was vordere und seitliche Spondyliten, blasenförmige und zentrale Spondyliten betrifft, so deutet das Vorkommen multipler derartiger Spondylitisformen im Material, die an und für sich relativ selten sind, darauf hin, dass in diesen Fällen eine gewisse Tendenz zur Ausbildung derselben Spondylitistypen an den verschiedenen Stellen der Wirbelsäule besteht. Dass in gewissen Fällen eine allgemeine Neigung zur Bildung blasenförmiger sowie vorderer und seitlicher Destruktionen bei multiplen Lokalisationen des tuberkulösen Prozesses herrscht, zeigt noch deutlicher das gewöhnliche Vorkommen von blasenförmigen bzw. vorderen oder seitlichen Destruktionen in mehreren aneinander liegenden Wirbeln bei ein und derselben Spondylitis (siehe S. 145 u. 146). Bei den blasenförmigen Spondyliten ist der tuberkulöse Prozess hauptsächlich in den zentraleren Teilen der Wirbelkörper und bei den vorderen und seitlichen Spondyliten in der vorderen bzw. seitlichen Partie des Wirbelkörpers lokalisiert. Seit *Lewer's* Untersuchungen über die Gefässversorgung und die Lokalisation entzündlicher Prozesse im Knochensystem hat man im allgemeinen angenommen, dass die ungleiche Gefässversorgung in den verschiedenen Teilen des Knochensystems eine grosse Rolle für die Lokalisation tuberkulöser Herde in den verschiedenen Teilen des Skelettes spielt. Deshalb liegt der Gedanke nahe, dass namentlich bei blasenförmiger sowie vorderer und seitlicher Spondylitis gewisse individuelle Variationen in der Gefässversorgung der Wirbelkörper die Ursache der oft multiplen Lokalisation der tuberkulösen Destruktionen in verschiedenen Wirbelkörpern bei diesen Spondylitisformen sein können. Aber andererseits sollen nach *Randerath's* Untersuchungen Verschiedenheiten in der Gefässversorgung keine Rolle für die Lokalisation und die Entstehung tuberkulöser Prozesse spielen.

Bei den übrigen Spondylitisformen ist im allgemeinen keine ausgesprochenere Neigung der tuberkulösen Prozesse bei multipler Spondylitis bemerkbar, denselben Spondylitistypus an den verschiedenen Stellen der Wirbelsäule auszubilden. Nicht selten bestand an einer Stelle der Wirbelsäule ein relativ bösartiger tuberkulöser Prozess, der zu einer Spondylitis mit aus-

gebreiteter Destruktion und Affektion mehrerer Wirbel führte, während sich gleichzeitig an einer anderen Stelle der Wirbelsäule Spondyliten von relativ gutartigem Typus entwickelten, wie Spondylitis nur mit verschmälertem Zwischenwirbelraum oder paradiskale Spondylitis von Typus I.

Es ist denkbar, dass z. B. ungleiche anatomische Verhältnisse in verschiedenen Teilen der Wirbelsäule bis zu gewissem Grade die Entstehung verschiedener Spondylitistypen beeinflussen können. In der Lendenwirbelsäule ist die Wirbelkörperhöhe am grössten und die Zwischenwirbelscheiben am dicksten, und die Wirbelkörperhöhe nimmt dann immer mehr ab, je höher hinauf man in der Wirbelsäule kommt. Solche anatomische Verschiedenheiten in den einzelnen Teilen der Wirbelsäule können möglicherweise dazu beitragen, dass die tuberkulösen Prozesse in der Lendenwirbelsäule seltener zu Spondyliten mit ausgebreiteter Destruktion führen als in den höher gelegenen Teilen des Rückgrats. Wenn sich eine tuberkulöse Infektion gleichzeitig in der Lumbalwirbelsäule und weiter oben im Rückgrat lokalisiert, so können solche anatomische Verschiedenheiten denkbarerweise den tuberkulösen Prozess beeinflussen, so dass die Destruktion in der Lendenwirbelsäule bloss einen Teil eines Wirbelkörpers ergreift und sich beispielsweise eine paradiskale Spondylitis von Typus II entwickelt, während der weiter oben gelegene tuberkulöse Prozess zu einer Spondylitis mit ausgebreiteter Destruktion führt. In den Fällen meines Materials von primären multiplen Spondyliten, wo die eine Spondylitis einen gutartigeren Typus darstellte, während sich die andere gleichzeitig zu Spondylitis mit ausgebreiteter Destruktion entwickelte, lag die erstere gewöhnlich in der Lendenwirbelsäule und die letztere in der Brustwirbelsäule, aber in einem Teil der Fälle befanden sich beide Spondyliten in derselben Region des Rückgrats (der Thorakal- oder der Lumbalwirbelsäule). Man hat also unabhängig von der Lokalisation in verschiedenen Gegenden der Wirbelsäule bisweilen gleichzeitig relativ gutartige Spondyliten, wo der tuberkulöse Prozess rasch zum Stillstand kommt und sich gegen die Umgebung abgrenzt, und Wirbeltuberkulosen von bösartigerem Typus, wo die tuberkulöse Destruk-

tion fortschreitet und sich über grosse Gebiete der Wirbelsäule ausbreitet.

Die Altersverteilung der multiplen Spondyliten, bei denen die einzelnen Spondyliten gleichzeitig oder kurz nacheinander auftraten, war folgende: 0—9 Jahre 9 Fälle, 10—19 J. 12 Fälle, 20—29 J. 20 Fälle, 30—39 J. 7 Fälle, 40—49 J. 4 Fälle, 50—59 J. 1 Fall. Die meisten Fälle von multipler Spondylitis fanden sich also im Alter von 20—29 Jahren, aber in dieser Altersklasse kamen überhaupt bedeutend mehr Spondyliten vor als in den anderen Altersgruppen, und deshalb kann man nicht schliessen, dass ein bestimmtes Alter besonders zu multipler Spondylitis disponiert.

IX.

BLOCK- UND BRÜCKENBILDUNGEN BEI DEN VERSCHIEDENEN FORMEN VON WIRBEL- TUBERKULOSE

Die prognostisch oft sehr wichtigen Block- und Brückenbildungen bei Wirbeltuberkulosen stehen hinsichtlich der Voraussetzungen ihres Entstehens in einer gewissen Abhängigkeit von dem vorhandenen Spondylitistypus. Die Blockbildungen beruhen auf ossöser Vereinigung zweier aneinander liegender Wirbelkörperflächen nach tuberkulöser Destruktion des dazwischenliegenden Gewebes. Die Blockbildung ist also eine Knochenneubildung, die in einer durch einen spondylitischen Prozess zerstörten Partie der Wirbelsäule stattfindet und gewöhnlich eine ossöse massive Ankylose zwischen zwei mehr oder minder destruierten Wirbeln erzeugt. Die Brückenbildung dagegen ist eine Knochenneubildung, welche die vorderen oder seitlichen Flächen — nur selten die Hinterflächen (Abb. 24) — zweier aneinander liegender Wirbelkörper vereinigt, und bewirkt also wie die Blockbildung eine ossöse Ankylose zwischen den Wirbeln.

Wenn auch sowohl Block- als Brückenbildungen wegen der ossösen Ankylose, die sie herbeiführen, prognostisch günstig sind, so besteht doch oft ein wesentlicher Unterschied in dieser

Beziehung zwischen beiden. Mit der Ausbildung eines massiven Blocks erfolgt sehr oft eine vollständige Ausheilung des tuberkulösen Prozesses, während bei Brückenbildung ein zwischen den Wirbeln befindlicher käsiger tuberkulöser Herd mit Tuberkelbazillen häufig bestehenbleibt, obgleich der tuberkulöse Prozess seit langem zum Stillstand gekommen ist. Ein solcher käsiger Herd kann viele Jahre, nachdem der tuberkulöse Prozess zum Stillstand gelangt ist, zu Abszessen führen oder Fisteln unterhalten. Jedoch können auch bei Blockbildung, wenngleich weniger oft, kleinere käsig Herde im Block zurückbleiben und Abszesse und Fisteln hervorrufen. Der Typus der Wirbeltuberkulose, welcher vorliegt, spielt eine grosse Rolle für die Entstehung von Block- und Brückenbildungen.

Block.

Die Voraussetzung dafür, dass ein Block zwischen zwei aneinander liegenden Wirbeln entsteht, ist natürlich, dass eine Destruktion der Zwischenwirbelscheibe und der beiden Knorpelschichten, welche die aneinander liegenden ossösen Wirbelkörperflächen bedecken, stattgefunden hat. Die Folge ist meist, dass die Wirbelkörper vollständig aufeinander sinken, worauf es zu einer massiven ossösen Verwachsung kommt. Vor allem bei paradiskaler Spondylitis von Typus II bestehen Voraussetzungen für Blockbildungen.

Bei der Berechnung des Vorkommens von Blockbildungen bei den verschiedenen Spondylitistypen wurde die Gruppe Spondylitis mit ausgebreiteter Destruktion nicht berücksichtigt. Wenn sich bei diesen Spondyliten ein Block bildet, so geschieht dies im allgemeinen zwischen kleineren Resten von grösstenteils zerstörten Wirbelkörpern, und unter solchen Umständen ist es oft besonders schwierig, nach dem Röntgenbild zu entscheiden, ob Block vorliegt oder nicht. Ausserdem hat Blockbildung bei Spondylitis mit ausgebreiteter Destruktion im allgemeinen keine prognostische Bedeutung, da sie gewöhnlich zwischen kleineren, zunächst der Bogenpartie zurückgebliebenen Resten zerstörter Wirbelkörper in einer ausgebreiteten Destruktion der Wirbelsäule erfolgt. Unter solchen Umständen ist die Blockbildung

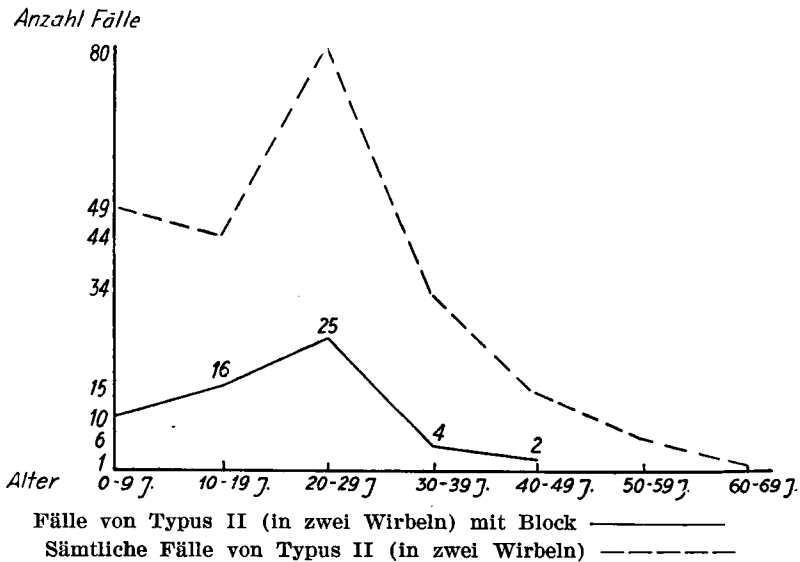
kein Zeichen einer Ausheilung des tuberkulösen Prozesses, und ebensowenig hat sie in diesen Fällen statistische oder funktionelle Bedeutung. Nur in Ausnahmefällen, wenn durch ein genügendes Zusammensinken der Wirbelsäule gesunde Wirbelkörperpartien oberhalb und unterhalb des ganzen zerstörten Gebietes aneinander zu liegen kommen und Block zwischen diesen gebildet wird, so dass also eine ossöse Ankylose mit Immobilisierung des gesamten zerstörten Gebietes der Wirbelsäule entsteht, hat die Blockbildung eine gewisse Bedeutung.

Wenn man also Spondyliten mit ausgebreiteter Destruktion ausnimmt, so ist Blockbildung in meinem Material nur bei paradiskaler Spondylitis von Typus II und Typus I eingetreten, nicht dagegen bei den übrigen Spondylitisformen. Unter den 253 Fällen von primärer paradiskaler Spondylitis von Typus II bildete sich Block in 58 Fällen, und unter den 191 Fällen von Typus I in 6 Fällen. Unter den Wirbeltuberkulosen von Typus II, die mit Blockbildung verliefen, hatte der tuberkulöse Prozess in 57 Fällen zwei aneinander liegende Wirbel zerstört. In einem Fall trat auf dem Röntgenbild eine auf einen einzigen Wirbel beschränkte Destruktion hervor, und die Blockbildung war hier nur partiell zwischen den vorderen Teilen des destruierten und des benachbarten Wirbels. Dass Blockbildung hauptsächlich bei Typus II vorkommt, der auf zwei Wirbeln lokalisiert ist, ist natürlich, weil die Destruktion der Zwischenwirbelscheibe und der Knorpelendplatten in diesen Fällen besonders ausgesprochen ist. Die Blöcke, die bei Typus I vorkamen, waren partiell, so dass z. B. bei einer auf dem Seitenbild hervortretenden unteren halbmondförmigen Destruktion im hinteren oder mittleren Teil eines Wirbels dieser Wirbel mit seinem vorderen Teil auf den unterhalb liegenden Wirbel gesunken und dort eine Blockbildung eingetreten war.

Mehrere Autoren (wie *Clavelin*, *Dubois*, *Lance*, *Bierring*) behaupten, dass Blockbildung bei Kindern gewöhnlicher sei als bei Erwachsenen. Da die Blockbildungsfrequenz bei den verschiedenen Spondylitistypen eine sehr verschiedene ist und paradiskale Wirbeltuberkulosen von Typus I, bei denen die Blockbildungsfrequenz nur unbedeutend ist, hauptsächlich bei Er-

wachsenen und nur sehr selten im früheren Kindesalter vorkommen, ist eine etwas lebhaftere Blockbildung im Kindesalter schon aus diesem Grunde erklärlich. Aber abgesehen hiervon ist die allgemeine Knochenregenerationsfähigkeit im Kindesalter in der Regel besser als bei Erwachsenen, was vor allem z. B. in der Frakturirurgie zutage tritt. Daher liegt der Gedanke nahe, dass die grössere Regenerationsfähigkeit bei Kindern auch an und für sich eine grössere Tendenz zu Blockbildung bedingen könnte als bei Erwachsenen und dass also eine Verschiedenheit der Blockbildungsfrequenz in jüngeren und älteren Jahren nicht ausschliesslich darauf beruht, dass sich die einzelnen Spondylitistypen ungleich auf die Altersgruppen verteilen. In den ersten 10 Lebensjahren herrschen Wirbeltuberkulosen mit ausgebreiteter Destruktion vor, während paradiskale Spondylitis von Typus I selten ist. In höheren Altersklassen dagegen sind Spondyliten mit ausgebreiteter Destruktion relativ gering an Zahl, während ein grosser Teil der Wirbeltuberkulosen in paradiskalen Spondyliten von Typus I besteht. Paradiskale Spondylitis von

Diagramm IV.



Typus II kommt dagegen recht zahlreich in allen Altersklassen vor, und der Unterschied in der Frequenz dieses Typus zwischen den verschiedenen Altern ist nicht so gross. Ferner tritt hauptsächlich bei diesem Spondylitistypus Blockbildung auf. Daher gewinnt man die sicherste Vorstellung von der direkten Abhängigkeit der Blockbildungstendenz vom Lebensalter, wenn man die Blockbildungsfrequenz bei paradiskalen Spondyliten von Typus II in den verschiedenen Altersgruppen untersucht. Bei dieser Untersuchung habe ich jedoch die wenigen Fälle von Typus II ausgeschlossen, wo die tuberkulöse Destruktion auf einen einzigen Wirbel beschränkt war.

Aus dem obigen Diagramm (Diagramm IV) kann man nicht auf eine merklich grössere Tendenz zu Blockbildung im Kindesalter als in den anderen Altersgruppen schliessen.

Damit ein Block entstehen kann, muss natürlich zuerst der tuberkulöse Prozess am Ort der Blockbildung ausgeheilt sein. Nachdem der tuberkulöse Prozess zum Stillstand gekommen ist, muss das tuberkulöse Gewebe resorbiert und durch unspezifisches Granulationsgewebe ersetzt werden, in dem dann die Knochenneubildung stattfindet. Die Ausheilung des tuberkulösen Prozesses, die der Blockbildung vorhergeht, ist bisweilen auf ein gewisses Gebiet entsprechend dem Ort der Blockbildung selbst beschränkt. So kann man gelegentlich beobachten, dass der tuberkulöse Prozess bei einem schon entstandenen Block zwischen zwei Wirbelkörpern in den zu einem Block vereinigten Resten der Wirbelkörper fortschreitet und sich so eine Destruktion im oberen oder unteren Ende des Blockes entwickelt (*Nitsche*). Indes sieht man nach *Lindemann* nur in Ausnahmefällen auf dem Röntgenbild, dass der tuberkulöse Prozess an einer Stelle fortschreitet und sich an einer andern abgrenzt. Am Ort der Blockbildung selbst muss jedoch der tuberkulöse Prozess erst ausheilen, bevor die Blockbildung stattfinden kann, und unter solchen Umständen muss recht lange Zeit nach dem ersten Auftreten der Spondylitis vergehen, bis die Blockbildung eintritt.

Es liegt nahe, bei meinem Material auch die Zeit zu berech-

nen, die zwischen dem Hervortreten der Spondylitissymptome und der Ausbildung des Blockes liegt. Um den Zeitpunkt für das Auftreten des Blockes einigermaßen genau zu bestimmen, wurden nur die Fälle von Blockbildung berücksichtigt, wo die Entstehung des Blockes mit Röntgenbildern verfolgt werden konnte, die mit weniger als 1-jährigen Zwischenräumen aufgenommen waren. Im allgemeinen lag etwa ein halbes Jahr zwischen den einzelnen Röntgenaufnahmen. Es zeigte sich, dass Block schon während des ersten Jahres in 1 Fall auftrat, während des zweiten in 10 Fällen, während des dritten in 11 Fällen, während des vierten in 9 Fällen, während des fünften in 6 Fällen und während des sechsten Jahres in 5 Fällen.

Es kann verwundern, dass Block — allerdings selten — schon auftreten kann, bevor 1 Jahr nach dem Erscheinen der ersten Spondylitissymptome vergangen ist. Natürlich dauert es eine gewisse Zeit, bis der tuberkulöse Prozess eine solche Entwicklung erlangt hat, dass er überhaupt subjektive Beschwerden hervorruft. Man sieht bisweilen Spondyliten mit grossen Destruktionen auf dem Röntgenbild, die nur sehr unbedeutende Beschwerden verursachen, und andererseits kann man Spondyliten mit bedeutenden Beschwerden und geringfügigen Röntgenveränderungen beobachten. Nicht selten hört man, dass ein Gibbus das erste beobachtete Symptom einer tuberkulösen Spondylitis ist. Verschiedene individuelle Indolenz überhaupt kann dabei natürlich eine gewisse Rolle spielen. Jedenfalls kann bisweilen schon beim Hervortreten der ersten Symptome eine recht ausgesprochene Destruktion bestehen und der tuberkulöse Prozess also recht lange in Gang gewesen sein, bevor subjektive Beschwerden aufgetreten sind. In solchen Umständen liegt wahrscheinlich die Erklärung für relativ früh nach den ersten Spondylitissymptomen auftretende Blockbildungen.

Brücken.

Gleichartige subperiostale Knochenneubildungen wie die, welche für Spondylosis deformans charakteristisch sind und Osteophyten und Brücken zwischen den Wirbelkörpern hervorrufen, kommen auch oft bei Wirbeltuberkulosen vor. Die Brük-

ken bei tuberkulösen Spondyliten wachsen von den vorderen oder seitlichen, in Ausnahmefällen von den hinteren, Flächen der Wirbelkörper aus (Abb. 24) und verbinden gewöhnlich zwei kranke Wirbel miteinander oder, wenn der tuberkulöse Prozess auf einen einzigen Wirbelkörper beschränkt ist, diesen Wirbel mit dem der tuberkulösen Destruktion zunächstliegenden gesunden Wirbel. Aber die Brücken können bisweilen auch die in der Nähe liegenden Wirbelkörper verbinden und so einen recht grossen Teil des Rückgrats immobilisieren, auch wenn die tuberkulöse Destruktion klein ist und sich auf einen einzigen Wirbelkörper beschränkt. Auch *Roederer* hat darauf hingewiesen, dass Brücken bei Wirbeltuberkulosen manchmal auch zwischen Wirbeln vorkommen, die sich in einiger Entfernung von der auf dem Röntgenbild sichtbaren Spondylitis befinden. Gelegentlich kommt es vor, dass Brücken zwischen den in der Nähe der Wirbeltuberkulose liegenden Wirbeln bestehen, nicht dagegen zwischen den zerstörten Wirbeln.

Natürlich sind Osteophyten und Brücken bei Wirbeltuberkulosen kein zufälliges Zusammentreffen zweier verschiedener Krankheiten, sondern der tuberkulöse Prozess ist offenbar die Ursache dieser Knochenneubildungen.

Es ist natürlich, dass die Frage untersucht worden ist, ob die letzte Ursache dieser Osteophyten und Brücken bei Wirbeltuberkulosen und bei Spondylosis deformans dieselbe ist.

Bei Spondylosis deformans ohne infektiöse Ätiologie wird angenommen, dass eine Degeneration in der Zwischenwirbelscheibe, gewöhnlich Altersdegeneration, die primäre Ursache der Osteophytenbildungen ist (*Rokitansky, Luschka*). Mit dem Verschwinden der Schwellkraft im Nucleus pulposus, die immer mit degenerativen Prozessen in der Zwischenwirbelscheibe einhergeht, tritt eine Zusammenpressung der Zwischenwirbelscheibe zwischen den Wirbeln ein, welche schmaler und breiter wird und deshalb ein Stück über die Wirbelkörperenden vorspringt. Nach *Beneke* findet infolgedessen eine Zerrung des Wirbelkörperperiosts statt, wodurch ein Reiz zu Knochenneubildung ausgelöst wird. Indes ist nach *Beneke* die hauptsächliche Ursache der Knochenneubildung eine durch die verminderte Elasti-

zität der Zwischenwirbelscheibe gesteigerte Traumatisierung der Wirbelkörperenden bei Bewegungen in der Wirbelsäule, wodurch ein funktioneller Reiz zu Knochenneubildung ausgelöst werde. *Schmorl* ist der Ansicht, dass durch Degeneration in der Zwischenwirbelscheibe eine abnorme Beweglichkeit zwischen den Wirbelkörpern mit abnormer Zerrung des fest mit der Wirbelkörperfläche verbundenen Bänderapparats eintritt, was den Anstoß zu der Knochenneubildung geben soll.

Auch bei Wirbeltuberkulose findet sich häufig eine partielle Destruktion der Zwischenwirbelscheibe, und da eine Degeneration der letzteren die Ursache der Spondylosis deformans ist, haben manche Forscher angenommen, dass diese Destruktion der Zwischenwirbelscheibe auch bei Wirbeltuberkulosen die Ursache der Osteophyten und Brücken ist. So glaubt *Freund*, dass die Brücken bei Wirbeltuberkulosen eine sekundäre Spondylosis deformans sind und dass die Veränderungen der Zwischenwirbelscheibe ebenso wie bei Spondylosis deformans das Primäre sind. *Schipporeit* behauptet, dass die Brückenbildungen bei tuberkulöser Spondylitis auf veränderten statischen Verhältnissen in der Wirbelsäule beruhen. Nach *Cofield* treten Osteophyten und Brücken bei Wirbeltuberkulosen vor allem in der Lendenwirbelsäule auf, die der beweglichste Teil des Rückgrats ist, was darauf hindeutet, dass diese subperiostalen Knochenneubildungen stattfinden, um die Bewegungen in der Wirbelsäule einzuschränken, und dass sie also einen Teil des Ausheilungsprozesses darstellen.

Roederer dagegen ist der Ansicht, dass der lokale tuberkulöse Herd direkt durch Reizung die subperiostale Knochenneubildung hervorruft. Die Osteophyten, die in einiger Entfernung von dem auf dem Röntgenbild sichtbaren tuberkulösen Herd liegen, z. B. zwischen benachbarten Wirbeln, sollen dadurch entstehen, dass kleinere tuberkulöse Herde in diesen Wirbeln in der Nähe der Stellen vorhanden sind, wo sich die Osteophyten entwickeln, ohne dass diese Herde jedoch auf dem Röntgenbild hervortreten.

Wiederholt habe ich einen Umstand beobachtet, der die Ansicht widerlegt, dass Osteophyten und Brücken die Folge einer

teilweisen Zerstörung der Zwischenwirbelscheibe und dadurch entstehender abnormer funktioneller Verhältnisse sind. Nicht selten sieht man nämlich, dass sich bei Wirbeltuberkulosen Brücken zwischen zwei durch einen vorher eingelegten Albee-Span völlig immobilisierten Wirbeln bilden. Auch *Dardel* hat beobachtet, wie rasch sich in zahlreichen Fällen nach Albee-Operation Osteophyten entwickeln.

Der tuberkulöse Prozess hat sicher einen mehr direkten Einfluss auf die subperiostale Knochenneubildung, die zur Entstehung von Osteophyten und Brücken führt. Möglicherweise kann hierbei auch der tuberkulöse Senkungsabszess eine nicht unbedeutende Rolle spielen. Ich habe selbst zweimal Gelegenheit gehabt, auf dem Sektionstisch solche Brückenbildungen bei Wirbeltuberkulosen näher zu untersuchen, und dabei festgestellt, dass ein »Senkungsabszess«, der in beiden Fällen fast gänzlich aus festem, schwartigem Gewebe bestand, am Periost der Wirbelkörper angelötet war, unter dem massive Osteophytenbildungen von gewöhnlichem Aussehen lagen. Wo die Knochenneubildungen die Zwischenwirbelräume überbrückten, lagen die Knochenbrücken in der schwartigen Abszesswand selbst. In solchen Fällen liegt der Gedanke nahe, dass die Knochenneubildung, aus der die Brücken hervorgehen, durch entzündliche Reizung seitens des an der Aussenseite des Periosts liegenden »Abszesses« entsteht. Auf diese Weise könnten sich die nicht selten vorkommenden Osteophyten und Brücken zwischen Wirbeln erklären, die in einiger Entfernung von dem tuberkulösen Herd liegen, indem ein längs der Wirbelsäule auf- oder absteigender »Abszess« zu der periostalen Knochenneubildung in Wirbelkörpern oberhalb oder unterhalb der Wirbel reizen würde, welche Sitz der Spondylitis sind.

In meinem Material von 684 primären Spondyliten entwickelten sich Brücken in 118 Fällen, d. h. in etwa 17 %. Früher nahm man an, dass Osteophyten und Brücken bei geschlossenen Wirbeltuberkulosen nicht vorkommen (*Menard*), und vor nicht allzu langer Zeit wurden Osteophyten bei nicht fistelnden Wirbeltuberkulosen als Seltenheiten betrachtet; einzelne solche Fälle sind veröffentlicht worden (*Sorrel*, *Duguet* u. *Clavelin*,

Basset). Man findet indes oft Osteophyten und Brücken bei tuberkulösen Spondyliten, bei denen niemals Fisteln bestanden haben. Es ist nachgewiesen worden, dass Osteophyten und Brücken gewöhnlicher sind, als man früher geglaubt hat. So fand *Cofield* solche Knochenneubildungen in 10 % der Fälle, *Meyer* konstatierte Brücken in 20 % und *Bierring* in 25 %.

Die Frequenz der Brücken bei den verschiedenen Typen von Wirbeltuberkulose ergibt sich aus folgender Zusammenstellung:

	Anzahl Fälle	Anzahl Fälle mit Brücken	Brückenbildungs- frequenz
Typus I	191	65	34 %
Typus II, 2 Wirbel umfassend ...	229	26	11 %
Typus II, 1 Wirbel umfassend ...	24	7	29 %
Sp. nur mit verschmälertem Zwischenwirbelraum	16	7	43 %
Sp. mit ausgebreiteter Destruktion	197	10	5 %
Blasenförmige Spondylitis	12	0	
Vordere und seitliche Sp.	9	3	33 %
Zentrale Spondylitis	6	0	

Die Frequenz der Brückenbildung war also besonders hoch bei Spondyliten nur mit verschmälertem Zwischenwirbelraum, bei paradiskalen Wirbeltuberkulosen von Typus I und Typus II, die 1 Wirbel umfassten, sowie bei vorderen und seitlichen Spondyliten. Weniger häufig waren Brücken bei Typus II, der sich über 2 Wirbel erstreckte, und besonders selten bei Spondylitis mit ausgebreiteter Destruktion. Bei den blasenförmigen und den zentralen Wirbeltuberkulosen meines Materials fehlten Brückenbildungen. Die relativ geringe Frequenz von ossöser Ankylose infolge Brückenbildung bei paradiskaler Spondylitis von Typus II auf zwei Wirbeln im Vergleich mit Typus I wird durch die Blockbildungen ausgeglichen, die vorzugsweise bei Typus II auftreten.

Dass Osteophyten und Brücken bei Wirbeltuberkulosen vor allem in der Lendenwirbelsäule vorkommen, wie *Cofield* hervorhebt, dürfte darauf beruhen, dass der Typus — paradiskale

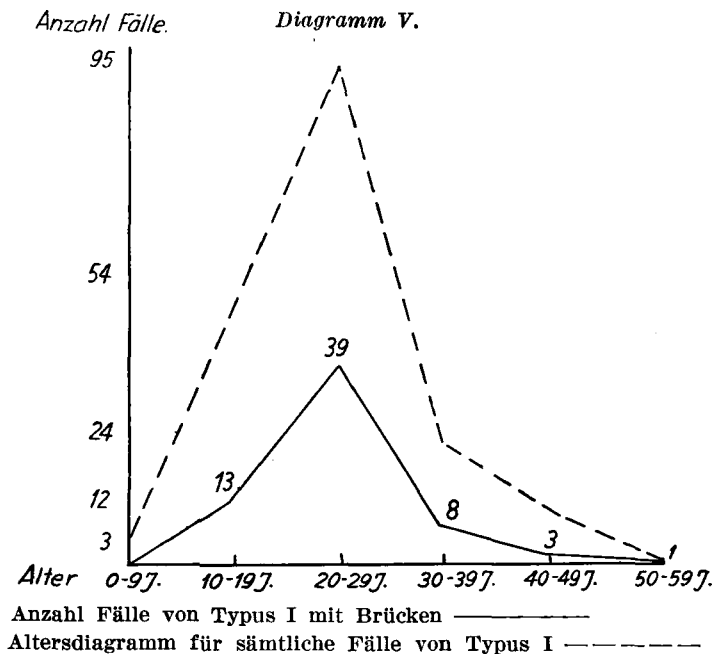
Spondylitis von Typus I — bei dem die meisten Osteophyten und Brücken auftreten, vor allem in der Lendenwirbelsäule lokalisiert ist. Das zahlreiche Vorkommen der Brücken in der Lumbalwirbelsäule beruht nicht auf der relativ grossen Beweglichkeit dieser Rückgratsregion und kann nicht, wie *Cofield* meint, als ein Beweis dafür angeführt werden, dass diese subperiostalen Knochenneubildungen bei Wirbeltuberkulosen infolge rein funktioneller Ursachen entstehen, um die Beweglichkeit in der Wirbelsäule einzuschränken.

Die Altersverteilung der Spondyliten mit Brücken war folgende: 0—9 Jahre 8 Fälle, 10—19 J. 22 Fälle, 20—29 J. 53 Fälle, 30—39 J. 25 Fälle, 40—49 J. 9 Fälle, 50—59 J. 3 Fälle. Recht viele Spondyliten im Kindesalter (auch in den früheren Kinderjahren) sind mit Brückenbildung verlaufen. Die Brückenbildungen bei Kindern sind nicht ganz so ungewöhnlich, wie von manchen Seiten, z. B. von *Meyer*, angenommen wird, welcher behauptet, dass Brücken in der Kindheit fast ausnahmslos fehlen. Vergleicht man die oben angegebene Altersverteilung für Spondyliten mit Brückenbildung und das Altersdiagramm für sämtliche Spondylitidfälle (S. 138), so ist man doch überrascht über die relativ geringe Frequenz von Brückenbildungen, namentlich in den ersten 10 Lebensjahren, denn trotz der relativ grossen Anzahl Spondyliten in diesem Alter sind die Fälle mit Brückenbildung vergleichsweise wenig zahlreich. Andere Autoren (wie *Dubois*, *Bierring*) behaupten gleichfalls, dass Brücken bei Erwachsenen wesentlich häufiger sind als bei Kindern.

Indes ist einerseits die Brückenbildungsfrequenz bei den verschiedenen Spondylitistypen verschieden, und andererseits variiert das Vorkommen dieser Typen in den einzelnen Altersklassen sehr bedeutend. So besteht der Hauptteil der Wirbeltuberkulosen in den ersten 10 Lebensjahren aus Spondyliten mit ausgebreiteter Destruktion, und diese haben eine relativ geringe Brückenbildungstendenz. Ausserdem sind die zahlreichen paraskalen Wirbeltuberkulosen von Typus I, die eine relativ hohe Brückenbildungstendenz besitzen, in den ersten 10 Lebensjahren selten und kommen am zahlreichsten im Alter von 20—29 Jahren vor. Dass relativ wenige Spondyliten in den ersten 10

Lebensjahren zu Brückenbildung führen, beruht wahrscheinlich grossenteils darauf, dass die Spondyliten, die eine relativ grosse Neigung zu Brückenbildung haben, in diesem Alter selten vorkommen. Es ist nicht wahrscheinlich, dass das Alter an und für sich eine Rolle spielt, so dass der Kinderorganismus geringere Neigung zu Brückenbildung hätte, unabhängig von der ungleichen Frequenz der Spondylitistypen in den verschiedenen Altersklassen.

Um zu ermitteln, ob höheres Alter an und für sich zu Brückenbildung bei Spondylitis disponiert, unabhängig von der Verteilung der Spondylitistypen auf die Altersklassen, kann man die Brückenbildungsfrequenz bei ein und demselben Spondylitistypus in verschiedenen Altern mit dem Altersdiagramm des betreffenden Typus vergleichen. Die grösste Anzahl Fälle mit Brückenbildungen fand sich bei paradiskaler Spondylitis von Typus I, und ich habe deshalb bei dieser Spondylitisform untersucht, ob eine Zunahme der Brückenbildungstendenz mit steigendem Alter zu konstatieren ist.



Bei einem Vergleich zwischen den Diagrammen, welche die Anzahl Fälle mit Brückenbildungen bei Typus I und die Gesamtzahl der Spondyliten von Typus I in den verschiedenen Altersklassen angeben, erhält man keine Anhaltspunkte dafür, dass eine Zunahme der Brückenbildungstendenz in den höheren Altersklassen besteht, wie es bei Spondylosis deformans der Fall ist. In den ersten 10 Lebensjahren war die Anzahl Spondyliten von Typus I zu klein, als dass man aus ihnen Schlüsse ziehen könnte.

Der Zeitpunkt, in dem die Brücken entstehen, ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Die Brückenbildung kann bereits in einem frühen Stadium auftreten, wenn der tuberkulöse Prozess noch in voller Entwicklung ist, und man kann gelegentlich sehen, wie schon völlig ausgebildete Brücken von dem fortschreitenden tuberkulösen Prozess in den Wirbelkörpern zerstört werden. Aber Brücken können auch spät auftreten, wenn der tuberkulöse Prozess schon zum Stillstand gekommen ist und die tuberkulöse Destruktion im Wirbelkörper sich gegen die Umgebung abgegrenzt hat.

X.

DAS VORKOMMEN SPASTISCHER PARESEN UND FISTELN BEI DEN VERSCHIEDENEN SPONDYLITISTYPEN

Die Wirbeltuberkulosen führen bisweilen zu Komplikationen, die direkt mit dem tuberkulösen Prozess in den Wirbeln zusammenhängen. Abszesse können kaum als Komplikationen aufgefasst werden, da sie bei Wirbeltuberkulosen so allgemein vorkommen, dass Spondyliten, die während ihres ganzen Verlaufs niemals einen Abszess verursachen, sicher ungewöhnlich sind, wenn man auch klinisch solche Abszesse recht oft nicht nachweisen kann. Bei Sektion von Wirbeltuberkulosen fand *Lannelongue* in 99 %, *Bouvier* in 89 % und *Nebel* in 68 % der Fälle Abszesse (nach *Lindemann*). Die klinischen Statistiken über die Abszessfrequenz geben oft viel niedrigere Ziffern an,

als man bei Sektionsmaterial erhalten hat. Besonders bei Spondylitis in der Lendengegend dürften vorhandene Abszesse oft nicht auf dem Röntgenbild hervortreten. So gibt *Berger* für ein klinisches Material eine Abszessfrequenz von nur 35 % an, *Kuss* 42,8 % und *Rummelhardt* 57 %. *Lindemann* nennt höhere Ziffern: bei Lumbalspondyliten konnten in 91 % und bei Thorakalspondyliten in 98 % Abszesse nachgewiesen werden. Die klinische Untersuchung gibt, wenigstens was die Lumbalregion betrifft, keine sicheren Anhaltspunkte für die wirkliche Abszessfrequenz. Mit Rücksicht auf diese Verhältnisse ist eine Berechnung der Abszessfrequenz bei den verschiedenen Spondylitistypen nicht vorgenommen worden.

Die bei Wirbeltuberkulosen bisweilen auftretenden spastischen Paresen und die Fisteln sind Komplikationen, die direkt mit dem örtlichen spondylitischen Prozess zusammenhängen, und es ist deshalb von Interesse, näher zu untersuchen, welche Bedeutung die verschiedenen Spondylitistypen für die Entstehung dieser ernststen Komplikationen haben. Das Ehepaar *Sorrel* hat gezeigt, dass die direkte Ursache der Paresen in den allermeisten Fällen ein durch den spondylitischen Prozess hervorgerufenen kollaterales Ödem im Rückenmark ist, in selteneren Fällen tuberkulöse Pachymeningiten oder Kompression des Rückenmarks durch Sequester. Besonders die sekundären hinteren Spondyliten, die längs der Hinterseite der Wirbelsäule fortschreiten, dürften eine gewisse Bedeutung für das Auftreten von Paresen haben, aber da sie oft gar nicht oder sehr schlecht auf dem Röntgenbild sichtbar werden, entzieht sich ihre diesbezügliche Rolle jeder Beurteilung bei einem klinischen Material. Ich beschränke mich deshalb darauf, die Häufigkeit der Paresen bei den verschiedenen primären Spondylitistypen zu untersuchen, um zu ermitteln, ob der primäre Spondylitistypus Bedeutung für die Entstehung von Paresen hat.

Von 614 Spondylitispatienten (mit zusammen 684 primären Spondyliten) hatten 58 vorübergehende oder bleibende spastische Paresen. Der Spondylitistypus, der diese Paresen hervorrief, war in 42 Fällen Spondylitis mit ausgebreiteter Destruktion, in 15 Fällen paradiskale Spondylitis von Typus II und

in 1 Fall paradiskale Spondylitis von Typus I. Die grosse Mehrzahl der spastischen Paresen beruhte also auf Spondyliten mit ausgebreiteter Destruktion, und die Frequenz der Paresen bei dieser Spondylitisform war bedeutend höher als bei den übrigen Formen von Wirbeltuberkulose. Paradiskale Spondylitis von Typus II ist in einem Teil der Fälle die Ursache spastischer Paresen, allerdings viel seltener als Spondylitis mit ausgebreiteter Destruktion. Auffallend selten kommen Paresen bei paradiskaler Spondylitis von Typus I vor.

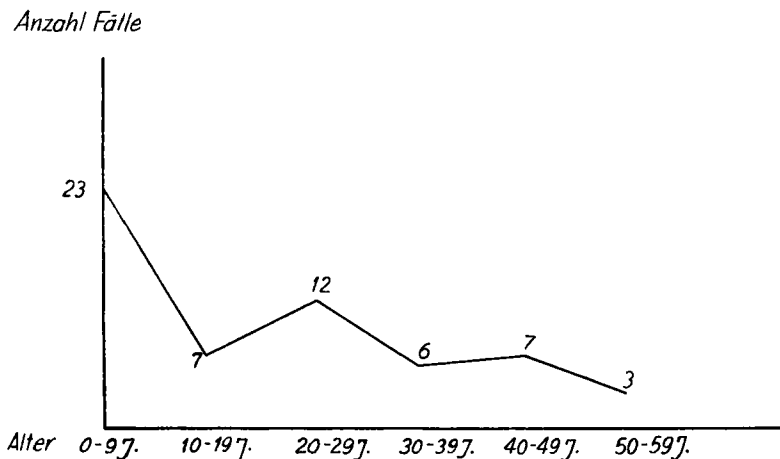
Bei Beantwortung der Frage, ob der Typus der primären tuberkulösen Spondylitis eine Rolle für die Entstehung der Paresen spielt, muss man auch berücksichtigen, dass die verschiedenen Spondylitistypen eine ungleiche Frequenz in den verschiedenen Teilen des Rückgrats haben und dass fast ausschliesslich Thorakal- und Zervikalspondyliten Paresen herbeiführen. Wie früher dargelegt wurde, hat Spondylitis mit ausgebreiteter Destruktion eine gewisse Vorliebe für die untere Thorakalgegend, während besonders Typus I, aber auch — allerdings etwas weniger ausgesprochen — Typus II eine merkliche Neigung zu Lokalisation in der Lendenwirbelsäule hat. Primäre Spondyliten, die ganz in letzterer lokalisiert sind, haben sehr geringe Möglichkeiten, Paresen hervorzurufen, wenn es auch denkbar ist, dass eine solche Spondylitis gelegentlich, z. B. durch in der Brustwirbelsäule aufwärtssteigende hintere sekundäre Spondyliten, zu einer Paraplegie führen kann. In meinem Material fand sich indes kein Fall, in dem eine bloss auf die Lumbalwirbelsäule beschränkte primäre Spondylitis eine Paraplegie verursacht hätte. Ich habe deshalb auch in der Zusammenstellung der Paresenfrequenz bei den verschiedenen Spondylitistypen alle primären Lumbal- und Sakralspondyliten ausgeschlossen.

	Anzahl Spondyliten in der Thorakal- und Zervikalwir- belsäule	Anzahl Paresen	Paresenfrequenz
Sp. mit ausgebreiteter Destruktion ...	155	42	27 %
Paradiskale Sp. von Typus II	113	15	13 %
» » » » I	42	1	2 %

Unabhängig von dem Unterschied, der durch die ungleiche Lokalisationsfrequenz der verschiedenen Spondylitisformen in den verschiedenen Regionen der Wirbelsäule bedingt ist, haben Spondyliten mit ausgebreiteter Destruktion die grösste Neigung, Paresen hervorzurufen. An zweiter Stelle stehen in dieser Hinsicht paradiskale Spondyliten von Typus II. Im Vergleich mit diesen beiden Spondylitisformen ist die Paresenfrequenz bei paradiskaler Spondylitis von Typus I sehr gering.

Da die Paresenfrequenz bei Spondyliten mit ausgebreiteter Destruktion besonders gross ist und letztere besonders zahlreich in den ersten 10 Lebensjahren vorkommen, so ist auch die Paresenfrequenz in diesem Alter am grössten, wie sich aus nachstehendem Altersdiagramm für Spondyliten mit Paraplegien ergibt.

Diagramm VI.



Die Paresenfrequenz war also bei Spondyliten in den ersten 10 Lebensjahren bedeutend grösser als in den anderen Altersklassen. Nach *Sorrel* dagegen sollen die Paraplegien bei Wirbeltuberkulosen ebenso häufig bei Erwachsenen vorkommen wie bei Kindern.

Unter 614 Spondylitispatienten (mit zusammen 684 primä-

ren Spondyliten) fanden sich Fisteln in 120 Fällen. Bei Untersuchung der Fistelfrequenz bei den verschiedenen Spondylitisformen konnten 116 Fistelfälle berücksichtigt werden, während in den übrigen 4 Fällen, in denen es sich um multiple Spondyliten von verschiedenem Typus handelte, nicht festgestellt werden konnte, von welcher der Spondyliten die Fistel stammte.

Spondylitisform	Anzahl Spondyliten	Anzahl Fälle mit Fisteln
Paradiskale Sp. von Typus I	190	44 (23 %)
» » » » II	251	38 (15 %)
Sp. nur mit verschmälertem Zwischenwirbelraum	14	4 (28 %)
Sp. mit ausgebreiteter Destruktion	196	26 (13 %)
Blasenförmige Spondylitis	12	1 (8 %)
Vordere und seitliche Spondylitis	9	3 (33 %)
Zentrale Spondylitis	5	0

Da Senkungsabszesse von Spondyliten in der Lendenwirbelsäule besonders grosse Möglichkeiten haben dürften, Fisteln hervorzurufen, so beruht die Fistelfrequenz bei den verschiedenen Spondylitistypen in gewissem Grade auch darauf, wie oft die betreffende Spondylitisform in der einen oder anderen Rückgratgend lokalisiert ist. So finden sich z. B. Wirbeltuberkulosen mit ausgebreiteter Destruktion besonders häufig in der Brustwirbelsäule und paradiskale Spondyliten von Typus I vorzugsweise in der Lendenwirbelsäule, und dies kann wenigstens bis zu gewissem Grade die relativ geringe Fistelfrequenz bei Spondyliten mit ausgebreiteter Destruktion im Vergleich mit der bei paradiskaler Spondylitis von Typus I erklären. Zwischen Typus I und Typus II ist der Unterschied in der Lokalisationsfrequenz weniger ausgesprochen, und hier kann die oft vorkommende Ausheilung von Typus II mit Blockbildung denkbarerweise eine etwas geringere Neigung zu Fistelbildung als bei Typus I bedingen. Obgleich die blasenförmigen sowie die vorderen und seitlichen Spondyliten so wenig zahlreich sind, ist doch die geringe Fistelfrequenz bei den blasenförmigen Typen und die hohe bei den vorderen und seitlichen Spondyliten auffallend.

Die relativ hohe Fistelfrequenz bei Spondyliten nur mit verschmälertem Zwischenwirbelraum beruht wenigstens teilweise darauf, dass diese Spondyliten oft nur dank dem Vorkommen von Abszessen oder Fisteln als Wirbeltuberkulosen diagnostiziert werden konnten, während man eine Anzahl Spondyliten nur mit verschmälertem Zwischenwirbelraum, bei denen Fisteln oder nachweisbare Abszesse fehlen, niemals als Wirbeltuberkulosen erkannt, sondern die Höhenabnahme des Zwischenwirbelscheibendegeneration zurückgeführt hat.

Die Altersverteilung der fistelnden Spondyliten war folgende: 0—9 Jahre 29 Fälle (15 % aller Spondyliten dieser Altersgruppe), 10—19 J. 29 Fälle (20 %), 20—29 J. 39 Fälle (16 %), 30—39 J. 15 Fälle (20 %), 40—49 J. 4 Fälle (10 %). Diese Ziffern geben keine Anhaltspunkte dafür, dass das Alter eine Rolle für die Tendenz zu Fistelbildung spielt.

XI.

ZUSAMMENFASSUNG DER VERSCHIEDENHEITEN ZWISCHEN KINDERSPONDYLITEN UND SPONDYLITEN BEI ÄLTEREN INDIVIDUEN

Man hat oft betont, dass Kinderspondyliten eine Sonderstellung gegenüber Spondyliten bei Erwachsenen einnehmen (z. B. *Clavelin, Lindemann, Dubois, Janas, Bierring*). So hat man häufig darauf hingewiesen, dass die tuberkulöse Destruktion bei Kindern in der Regel ausgebreiteter ist als bei Erwachsenen, was einen grösseren Zusammenfall der Wirbelsäule und grössere Kyphosen zur Folge hat. Bei Kindern sind die Spondyliten in der unteren Brustwirbelsäule am häufigsten, bei Erwachsenen in der Lendenwirbelsäule. Ferner wird angegeben, dass Blöcke bei Kindern besonders gewöhnlich seien, während Brückenbildungen in den jüngeren Jahren selten vorkommen.

Auch mein Material zeigt, dass Spondyliten im Kindesalter eine ausgesprochene Tendenz besitzen, über grosse Gebiete fortzuschreiten und mehrere Wirbelkörper zu zerstören, während

die tuberkulöse Destruktion bei Erwachsenen mehr auf kleinere Gebiete beschränkt bleibt. Die meisten Wirbeltuberkulosen mit ausgebreiteter Destruktion fanden sich in der Altersgruppe 0—9 Jahre, und in dieser bestand die grosse Mehrzahl der Spondyliten aus solchen mit ausgebreiteter Destruktion, während bei Erwachsenen Spondyliten von diesem Typus relativ wenig zahlreich waren.

Was den Spondylitistypus betrifft, unterscheiden sich indes die Kinderspondyliten von den Wirbeltuberkulosen Erwachsener nicht nur hinsichtlich der Spondyliten mit ausgebreiteter Destruktion, sondern auch in bezug auf das Vorkommen paradiskaler Spondyliten von Typus I. Diese sind bei Kindern in den ersten 10 Lebensjahren äusserst selten, während sie bei älteren Kindern und Erwachsenen einen bedeutenden Teil sämtlicher Spondyliten ausmachen.

Ferner sind die auf dem Röntgenbild hervortretenden sekundären zentralen Spondyliten fast typisch für die ersten 10 Lebensjahre, dagegen äusserst selten bei älteren Kindern und Erwachsenen.

Charakteristisch für Wirbeltuberkulosen in den ersten 10 Lebensjahren ist also das reichliche Vorkommen von Spondyliten mit ausgebreiteter Destruktion und sekundären zentralen Spondyliten sowie das fast vollständige Fehlen paradiskaler Spondylitis von Typus I. Die Ursache dafür, dass der tuberkulöse Prozess so oft zu Spondyliten mit ausgebreiteter Destruktion und so selten zu paradiskaler Spondylitis von Typus I führt, liegt in einer in diesem Alter ausgesprochenen Tendenz zu Progression des tuberkulösen Prozesses. Wenn letzterer z. B. mit einer kleineren rundlichen paradiskalen Destruktion in einem Wirbelkörper beginnt, kommt er nicht zum Stillstand, grenzt sich nicht ab und führt nicht zu paradiskaler Spondylitis von Typus I, wie es oft bei älteren Kindern und Erwachsenen der Fall ist, sondern er schreitet fort, zerstört den einen Wirbelkörper nach dem andern und resultiert in einer Spondylitis mit ausgebreiteter Destruktion. Dies hindert indes nicht, dass eine ganze Anzahl Spondyliten auch in den ersten 10 Lebensjahren einen gutartigen Verlauf haben. Diese resultieren

gewöhnlich in paradiskaler Spondylitis von Typus II auf zwei Wirbeln, aber auch so gutartige Formen wie blasenförmige Spondylitis, paradiskale Spondylitis von Typus I und Spondyliten von Typus II, die einen einzigen Wirbel umfassen, können in diesem Alter vorkommen.

Dass auf dem Röntgenbild sichtbare sekundäre zentrale Spondyliten so oft bei Kindern unter 10 Jahren und dann so äusserst selten vorkommen, beruht teilweise darauf, dass die mit dem Wachstum immer dicker werdende Corticalis der Wirbelkörper das Hervortreten der zentralen Destruktionen auf den Röntgenbildern hindert. Möglicherweise kann eine reichere Gefässversorgung der wachsenden Wirbel das Vordringen des tuberkulösen Prozesses von der vorderen oder hinteren Fläche der Wirbelkörper durch die Gefässkanäle nach den zentralen Teilen der Wirbelkörper erleichtern und so auch die wirkliche Frequenz der sekundären zentralen Destruktionen im Kindesalter grösser sein als später.

Die Neigung zu Block- und Brückenbildungen beruht auf dem jeweils vorliegenden Spondylitistypus, und die Häufigkeit von Block- und Brückenbildungen in den verschiedenen Lebensaltern ist deshalb von dem Vorkommen der verschiedenen Spondylitistypen in letzteren abhängig. Vergleicht man indes die Blockbildungsfrequenz in den verschiedenen Altersklassen bei ein und derselben Spondylitisform (paradiskale Spondylitis von Typus II auf 2 Wirbeln), so zeigt sich, dass sie im Kindesalter nicht merklich grösser ist als bei Erwachsenen.

Brückenbildung kommt auch in den ersten 10 Lebensjahren vor, aber die Spondyliten in dieser Altersgruppe, die zu Brückenbildungen führen, sind relativ selten, was wenigstens teilweise damit zusammenhängt, dass im ersten Lebensjahrzehnt paradiskale Spondyliten von Typus I, die eine besondere Neigung zu Brückenbildungen haben, selten sind.

Von den Komplikationen, die bisweilen mit den Wirbeltuberkulosen einhergehen und in mehr direktem Zusammenhang mit dem tuberkulösen Prozess in der Wirbelsäule stehen, zeigen die Paresen einen merklichen Unterschied in der Frequenz zwischen Kindern und Erwachsenen, indem sie bei Kindern in den ersten

10 Lebensjahren verhältnismässig gewöhnlicher sind als später. Dies beruht seinerseits darauf, dass Spondylitis mit ausgebreiteter Destruktion, die von allen Spondylitistypen die grösste Parenzenfrequenz hat, hauptsächlich in diesem Alter vorkommt; eine in gewissem Grade beitragende Ursache ist auch, dass sich die tuberkulöse Infektion bei Kindern relativ häufiger als bei älteren Individuen in der Brustwirbelsäule lokalisiert.

ZUSAMMENFASSUNG

An einem Material von 614 Spondylitispatienten hat Verf. auf den Röntgenbildern die Entwicklung des tuberkulösen Prozesses bei verschiedenen Lokalisationen der tuberkulösen Herde in den Wirbelkörpern studiert und die Entstehung verschiedener Ausheilungsformen bei den Wirbeltuberkulosen verfolgt.

Was die Verbreitung des tuberkulösen Prozesses auf benachbarte Wirbelkörper betrifft, so kann man auf dem Röntgenbild oft verfolgen, wie sich der tuberkulöse Prozess über die Zwischenwirbelscheiben auf benachbarte Wirbelkörper ausdehnt und so mehrere aneinander liegende Wirbelkörper zerstört. Diese ausgebreiteten Destruktionen mehrerer aneinander liegender Wirbelkörper entstehen also häufig dadurch, dass der tuberkulöse Prozess über die Zwischenwirbelscheiben auf den einen Wirbelkörper nach dem andern übergreift, und beruhen also in diesen Fällen nicht auf einer multiplen Lokalisation tuberkulöser Herde in verschiedenen Wirbelkörpern.

Die tuberkulösen Herde, die sich nicht selten, besonders in den ersten 10 Lebensjahren, in den zentraleren Teilen von Wirbelkörpern neben einer schon vorhandenen Spondylitis finden, dürften im allgemeinen dadurch entstanden sein, dass der tuberkulöse Prozess von der ursprünglichen Spondylitis subperiostal längs der vorderen oder hinteren Fläche der Wirbelkörper fortgeschritten und von da durch die Gefässkanäle in die zentraleren Teile der Wirbelkörper eingedrungen ist. Man kann nämlich bisweilen verfolgen, wie sich solche zentrale tuberkulöse Destruktionen erst in dem Wirbelkörper zunächst der ursprünglichen Spondylitis entwickeln und wie dann zentrale Prozesse

sukzessiv in dem einen Wirbelkörper nach dem andern auftreten. Dies spricht dafür, dass die tuberkulöse Infektion nicht auf den Blutbahnen zu diesen Wirbelkörpern gelangt ist und dass diese Prozesse also nicht primäre, sondern sekundäre Spondyliten sind, die sich durch einen längs der Vorderseite der Wirbelsäule oder der Hinterseite der Wirbelkörper fortschreitenden tuberkulösen Prozess gebildet haben. Bei Verkalkung dieses längs den Wirbelkörpern subperiostal verlaufenden tuberkulösen Gewebes kann man bisweilen auf dem Röntgenbild sehen, wie es eine primäre Spondylitis mit zentralen Spondyliten in benachbarten Wirbelkörpern verbindet, und dies spricht auch dafür, dass diese zentralen Spondyliten sekundär sind.

Die diffuse Zunahme der Kalkdichte, die man oft auf dem Röntgenbild um tuberkulöse Destruktionen in einem frühen Stadium von Wirbeltuberkulosen findet — von Verf. als perifokale Kalkvermehrung bezeichnet — nimmt in einem späteren Stadium gewöhnlich ab und verschwindet, und es erfolgt im allgemeinen eine Restitutio ad integrum der Wirbelkörperpartien, in denen diese perifokale Kalkvermehrung bestanden hat, weshalb die Ursache derselben nicht ein tuberkulöser käsiger Prozess in diesen Gebieten sein kann. Die erhöhte Kalkdichte kann möglicherweise auf einer Diffusion toxischer Stoffe von dem tuberkulösen Herd in die Umgebung beruhen. Diese perifokale Kalkvermehrung kommt sowohl bei tuberkulösen Prozessen vor, welche rasch zum Stillstand kommen und sich von der Umgebung abgrenzen, als auch bei mehr progressiven Spondyliten.

Folgende Ausheilungsformen von Wirbeltuberkulosen wurden aufgestellt:

A. *Paradiskale Spondylitis*. Der spondylitische Prozess ist hauptsächlich in dem der Zwischenwirbelscheibe (Discus intervertebralis) zunächstliegenden Teil des Wirbelkörpers lokalisiert und affiziert die benachbarte Zwischenwirbelscheibe.

1) *Typus I*. Der tuberkulöse Herd liegt gut abgegrenzt im Wirbelkörper neben der Zwischenwirbelscheibe und tritt auf dem Röntgenbild als eine im allgemeinen halbmondförmige oder mehr rundliche Destruktion im Wirbelkörper hervor, während die Wirbelkörperkonfiguration im übrigen gut erhalten ist. Ein

gewisser Teil der an der Zwischenwirbelscheibe liegenden Wirbelkörperpartie ist noch vorhanden.

2) *Typus II.* Der ganze zunächst der Zwischenwirbelscheibe liegende Teil des Wirbelkörpers ist zerstört. Die Destruktion umfasst also die ganze an der Zwischenwirbelscheibe liegende Wirbelkörperfläche und mehr oder weniger von dem zunächstliegenden Teil des Wirbelkörpers, wodurch die Wirbelkörperhöhe im Ganzen vermindert ist.

B. *Spondylitis, bei der auf dem Röntgenbild nur eine Verschmälerung des Zwischenwirbelraums hervortritt.* Bei den primären Wirbeltuberkulosen, die zu diesem Typus gehören, dürfte immer ein tuberkulöser Herd im Wirbelkörper an der Zwischenwirbelscheibe die Ursache der Höhenabnahme des Zwischenwirbelraums sein, obgleich dieser Wirbelkörperherd nicht auf dem Röntgenbild hervortritt.

C. *Spondylitis mit ausgebreiteter Destruktion.* Eine kontinuierliche Destruktion eines gewöhnlich relativ grossen Gebietes der Wirbelsäule ist entstanden, und die Destruktion ist nicht wie bei den vorhergehenden Typen auf ein Gebiet um eine einzige Zwischenwirbelscheibe beschränkt. Oft sind mehrere aneinander liegende Wirbelkörper zerstört, bisweilen aber nur einer oder zwei, die dann jedoch vollständig oder grösstenteils destruiert sind, so dass mindestens zwei Zwischenwirbelscheiben affiziert sind.

D. *Zentrale Spondylitis* mit Beschränkung der Destruktion auf die zentralen Teile des Wirbelkörpers, ohne dass der tuberkulöse Prozess auf die obere oder untere Schlussplatte oder auf die angrenzenden Zwischenwirbelscheiben übergegriffen hat.

E. *Blasenförmige Spondylitis* mit blasenförmigen Verdünnungen in den Wirbelkörpern.

F. *Vordere, hintere und seitliche Spondylitis.*

G. *Spondylitis mit diffusen osteoplastischen Veränderungen.*

Die Altersverteilung der einzelnen Ausheilungsformen und ihr Vorkommen in den verschiedenen Teilen der Wirbelsäule wurde untersucht.

Unter den 614 Spondylitispatienten fanden sich in 58 Fällen, d. h. in 9 %, multiple primäre Spondyliten, und in 53 dieser Fälle hatten sich die einzelnen Spondyliten gleichzeitig oder kurz nacheinander entwickelt, während in 5 der Fälle 1—9 Jahre zwischen dem Auftreten der verschiedenen Spondyliten lagen. Bei multiplen Lokalisationen des tuberkulösen Prozesses in der Wirbelsäule bestand, soweit es sich um vordere und seitliche Spondylitis, blasenförmige Spondylitis und zentrale Spondylitis handelte, eine gewisse Neigung zur Ausbildung desselben Spondylitistypus an den verschiedenen Stellen der Wirbelsäule. Was die übrigen Spondylitisformen betrifft, ist im allgemeinen keine besondere Neigung der tuberkulösen Prozesse bei multiplen Spondyliten erkennbar, denselben Spondylitistypus an den verschiedenen Stellen der Wirbelsäule auszubilden. So fand sich nicht selten an einer Stelle der Wirbelsäule ein relativ bösartiger tuberkulöser Prozess, der zu einer Spondylitis mit ausgebreiteter Destruktion und Affektion mehrerer Wirbel führte, während sich gleichzeitig an einer anderen Stelle des Rückgrats Spondyliten von einem relativ gutartigen Typus entwickelten, wie Spondylitis nur mit verschmälertem Zwischenwirbelraum oder paradiskale Spondylitis von Typus I.

Die Tendenz zu Brückenbildung zwischen den Wirbelkörpern ist sehr von dem jeweils vorliegenden Spondylitistypus abhängig. Die Brückenbildungsfrequenz bei den häufig vorkommenden paradiskalen Wirbeltuberkulosen von Typus I ist grösser als bei den andern der gewöhnlicheren Spondylitistypen. Da paradiskale Wirbeltuberkulosen von Typus I in den ersten 10 Lebensjahren fast fehlen, während sie in den übrigen Altersklassen häufig vorkommen, so ist dies, wenigstens grossenteils, die Ursache dafür, dass Spondylitis mit Brückenbildung relativ selten in den ersten 10 Lebensjahren angetroffen wird. Osteophyten und Brücken bei Wirbeltuberkulosen entstehen nicht wie bei Spondylosis deformans infolge veränderter funktioneller Verhältnisse im Zusammenhang mit der Destruktion der Zwischenwirbelscheibe, sondern diese subperiostalen Knochenneubildungen beruhen wahrscheinlich auf einem mehr direkt stimulierenden Einfluss des in der Nähe liegenden tuberkulösen Herdes in dem Wirbelkörper oder des paravertebralen Abszesses.

Zu Blockbildung besteht im Kindesalter an und für sich keine erhöhte Tendenz, sondern die Blockbildungsfrequenz ist, wenn man sie bei demselben Spondylitistypus (Typus II in zwei Wirbeln) vergleicht, in den ersten 10 Lebensjahren ungefähr ebenso gross wie in den übrigen Altersklassen.

Spastische Paresen kommen besonders oft bei Spondylitis mit ausgebreiteter Destruktion vor. Die Frequenz spastischer Paresen ist in den ersten 10 Lebensjahren besonders hoch, und dies beruht hauptsächlich auf dem zahlreichen Vorkommen von Spondyliten mit ausgebreiteter Destruktion in dieser Altersgruppe.

Da jeder Spondylitistypus differentialdiagnostisch eine Sonderstellung gegenüber anderen pathologischen Veränderungen in der Wirbelsäule einnimmt, ist Verf. auch etwas auf diese Verhältnisse eingegangen.

LITERATURVERZEICHNIS

- Alajouanine u. Thurel*: Presse méd. 42, 1862, 1934.
Aubry u. Pitzén: Zeitschr. f. orthop. Chir. 43, 247, 1922/1924.
Backmann: Röntgenpraxis 5, 161, 1933.
Bakke: Acta radiol. 2, 176, 1923.
Basset: Bull. et mém. de la soc. nat. de chir. 52, 30, 1926.
Beneke (angef. nach *W. Müller*): Pathologische Physiologie der Wirbelsäule, Barth, Leipzig 1932.
Berger: Deutsche med. Wochenschr. 1435, 1930.
Bierring: Kliniske undersøgelser over spondylitis tuberculosa med særligt henblik paa behandling med Albee's operation. Nyt nordisk forlag, Arnold Busck, Kopenhagen 1934.
Blount: Journ. of Bone and Joint Surg. 11(27), 761, 1929.
Bocchi: Chir. d. org. di movimento 20, 431, 1934.
Bodechel u. Guizette: Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie 149, 191, 1934.
Böhmig: Archiv f. klin. Chir. 158, 374, 1930.
Böhmig u. Prévôt: Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstr. 43, 541, 1931.
Bostroem: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Path. 9, 1, 1891.
Brailsford: The radiology of bones and joints. J. & A. Churchill, London 1935.
Brenner: Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie 1, 293, 1907.
Calvé u. Galland: Presse méd. 35, 1377, 1927.
Carnot: Paris méd. 83/84, 513, 1932.
Chasin: Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstr. 37, 529, 1928.

- Clavelin*: Bulletin méd. 40, 1222, 1926.
 —: Progrès méd. 573, 1928.
Cofield: Journ. of Bone and Joint Surg. 20, 332, 1922.
Compère u. Garrison: Ann. of Surg. 104, 1038, 1936.
Dardel: Schweiz. med. Wochenschr. 7, 439, 1926.
Dengler: Zeitschr. f. orthop. Chir. 62, 241, 1934.
Doub u. Bagley: Amer. Journ. of Roentgnol. 25, 299, 1931.
 —: Amer. Journ. of Roentgnol. 27, 827, 1932.
Dubois: Zeitschr. f. orthop. Chir. 48 Beilageheft, 1927.
Duguet u. Clavelin: Bull. et mém. de la soc. nat. de chir. 51, 801, 1925.
Eiselberg u. Gold: Deutsche Zeitschr. f. Chir. 233, 329, 1931.
Flemming: Proc. roy. soc. med. 28, 897, 1935.
Flesch-Thebesius: Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstr. 30, 249, 1923.
Fraenkel: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 11, 1, 1903.
 —: Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstr. 16, 245, 1910.
 —: Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstr. 30, 103, 1923.
Fraser: Edinburg med. Journ. 36, 133, 1929.
Freedman: Radiology 22, 219, 1934.
Freund: Archiv f. klin. Chir. 159, 434, 1930.
Hallermann: Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstr. 40, 999, 1929.
Hanson: Acta chir. scand. 60, 309, 1926.
 —: Acta chir. scand. 67, 461, 1930.
Haselhorst: Bruns Beitr. z. klin. Chir. 138, 417, 1926/1927.
Heinemann-Grüder: Bruns Beitr. z. klin. Chir. 160, 561, 1934.
Herlyn: Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstr. 51, 521, 1935.
Hoffa: Orthopädische Chirurgie. F. Enke, Stuttgart 1925.
Holfelder: Röntgenpraxis 2, 865, 1930.
Holst: Zeitschr. f. orthop. Chir. 46, 321, 1925.
Horn: Röntgenpraxis 4, 31, 1932.
Huebschmann: Pathologische Anatomie der Tuberkulose. J. Springer, Berlin 1928.
Hultén: Acta radiol. 8, 245, 1927.
Janas: Chir. d. org. di movimento 19, 560, 1935.
Jensen: Hospitalstidende 637, 1928.
Kästner: Archiv f. klin. Chir. 153, 750, 1928.
Kaufmann: Annales d'anatomie pathologique 13, 81, 1936.
Kienböck: Wien. med. Wochenschr. 79, 544, 1929.
 —: Wien. klin. Wochenschr. 44, 232, 1931.
Kimmele: Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstr. 37, 67, 1928.
Klar: Röntgenpraxis 5, 206, 1933.
Kohlmann: Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstr. 28, 26, 1921/1922.
Koizumi: Deutsche med. Wochenschr. 50, 1506, 1924.
Kuckuck: Röntgenpraxis 3, 190, 1931.
Kuss: Archiv f. klin. Chir. 166, 136, 1931.

- Lance*: Paris méd. 69—70, 82, 1928.
- Lassen*: Hospitalstidende 73, 64, 1930.
- Le Fort* u. *Ingeltraus*: Bull. et mém. de la soc. nat. de chir. 54, 1445, 1928.
- Lexer, Kuliga, Türk*: Untersuchungen über Knochenarterien. A. Hirschwald, Berlin 1904.
- Lièvre*: Presse méd. 42, 1571, 1934.
- Lindemann*: Deutsche Zeitschr. f. Chir. 237, 234, 1932.
- Lindgren*: Hygiea 51, 1917.
- Loewenberg* u. *Wehmer*: Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstr. 40, 492, 1929.
- Lorey*: Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstr. 28, 19, 1921/1922.
- Luschka* (angef. nach *W. Müller*): Pathologische Physiologie der Wirbelsäule. Barth, Leipzig 1932.
- Lyon*: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 38, 481, 1924/1925.
- : Archiv f. Orthop. u. Unfall-Chir. 26, 295, 1928.
- Lyon* u. *Marum*: Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstr. 44, 498, 1931.
- Mandelstamm*: Archiv f. klin. Chir. 174, 685, 1933.
- Menard*: Étude pratique sur le mal de Pott. Masson et Cie, Paris 1900.
- Meyer* u. *Gall*: Journ. of Bone and Joint Surg. 17(23), 857, 1935.
- Middeldorpf*: Klin. Wochenschr. 13, 475, 1934.
- Muthmann*: Virchows Archiv 172, 324, 1903.
- Nitsche*: Zeitschr. f. orthop. Chir. 61, 27, 1934.
- Oetlecker*: Tuberkulose der Knochen und Gelenke. Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien 1924.
- : Bruns Beitr. z. klin. Chir. 134, 1, 1925.
- Palagi*: Chir. d. org. di movimento 20, 31, 1934.
- Paltrinieri*: Chir. d. org. di movimento. 19, 590, 1935.
- Peabody*: Ann. surg. 75, 95, 1922.
- Petter* u. *Mendelman*: Journ. Amer. Med. Ass. 102, 1378, 1934.
- Puhl*: Deutsche Zeitschr. f. Chir. 228, 172, 1930.
- Quincke*: Berlin. klin. Wochenschr. 351, 1894.
- : Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 4, 244, 1899.
- : Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 34, 624, 1921/1922.
- Randerath*: Beitr. z. Klinik der Tuberkulose 79, 201, 1931.
- : Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforschung 44, 113, 1936.
- Redell*: Acta chir. scand. 69, 87, 1931.
- Roederer*: Bull. et mém. de la soc. d. chirurgiens de Paris 22, 376, 1930.
- Roger*: Paris méd. 49, 417, 1923.
- : Presse méd. 34, 929, 1926.
- Rokitansky* (angef. nach *W. Müller*): Pathologische Physiologie der Wirbelsäule, Barth, Leipzig 1932.
- Rowak* u. *Braun*: Klin. Wochenschr. 10, 776, 1931.
- Rummelhardt*: Archiv f. klin. Chir. 160, 771, 1930.
- Schiller* u. *Altschul*: Röntgenpraxis 5, 481, 1933.

- Schipporeit*: Klin. Wochenschr. 1, 2335, 1922.
Schmidt: Ergeb. d. allgem. Path. u. patholog. Anat. 7, 1900/1901.
Schmorl: Fortsch. a. d. Gebiete d. Röntgenstr. 40, 18, 1929.
Schmorl u. Junghanns: Die gesunde und kranke Wirbelsäule im Röntgenbild. Georg Thieme, Leipzig 1932.
Schnur u. Weiss: Wien. med. Wochenschr. 73, 37, 1923.
Sgalitzer: Wien. klin. Wochenschr. 42, 562, 1929.
—: Fortsch. a. d. Gebiete d. Röntgenstr. 40, 761, 1929.
Smith: British Journ. of Surg. 18, 358, 1930/1931.
—: Journ. Amer. Med. Ass. 101, 335, 1933.
Solotuchin: Fortsch. a. d. Gebiete d. Röntgenstr. 47, 175, 1933.
Sorrel: Bull. et mém. de la soc. nat. de chir. 51, 798, 1925.
—: Tuberculose Osseuse et Osteo-articulaire. Masson et Cie, Paris 1932.
—: Revue neurol. 40, 1, 1933.
Sternberg: Wien. klin. Wochenschr. 47, 492, 1934.
Sussman: Acta radiol. 14, 43, 1933.
Thrap-Meyer: Acta orthop. scand. 4, 154, 1933.
Troell: Acta radiol. 2, 509, 1923.
Uebermuth: Archiv f. klin. Chir. 156, 567, 1930.
Wadstein: Acta orthop. scand. 6, 250, 1935.
Wimmer: Ugeskrift for Læger 1478, 1920.
Woringer: Revue Française de pédiatrie 5, 446, 1929.
Wullstein: Handbuch der orthopädischen Chirurgie von Joachimsthal, Gustav Fischer, Jena 1905—1907.
Ziesche: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 22, 357, 1911.

SUMMARY

In a material of 614 spondylitic patients the author has studied the roentgenographical development of the tuberculous process in different localizations of the tuberculous foci in the vertebrae, and he has followed the appearance of the different forms of healing in vertebral tuberculosis.

As to the extension of the tuberculous process to adjacent vertebrae, it is often possible on the X-ray plates to see how the tuberculous process extends over the intervertebral discs from one vertebra to adjacent vertebrae, destroying several vertebral bodies in succession. This extensive destruction of several vertebral bodies in succession thus is often brought about by extension of the tuberculous process over the intervertebral discs from one vertebral body to the others, so that in these cases it is not due to a multiple localization of tuberculous foci in different vertebral bodies.

The tuberculous foci which are found not infrequently, especially in the first ten years of life, in the central parts of the vertebral bodies above and below an established condition of spondylitis, may generally have originated in this way: the tuberculous process progresses from the original spondylitis subperiosteally along the anterior or posterior surfaces of the vertebral bodies, and makes its way herefrom into the central part of the vertebral bodies by following the vascular canals. In some cases it is possible to follow how such a central tuberculous destruction develops first in the vertebral body adjacent to the original spondylitis, and how a central process then appears successively in one vertebral body after another. This indicates, therefore, that the tuberculous infection has not reached to these vertebral bodies by way of the blood stream, and hence these processes are not primary but secondary conditions of spondylitis, developing from a progressive tuberculous process by extension along the anterior surface of the spinal column or along the posterior surface of the vertebral bodies. In some cases it is possible in the X-ray plates to see a process of calcification in the subperiosteal tuberculous tissue along the vertebral bodies, connecting a primary spondylitis with central

spondylitis of adjacent vertebræ, and this also suggests that the central areas of spondylitis are secondary processes.

The diffuse increase in the amount of lime salts, which is often observed on the X-ray plate, around tuberculous foci of destruction in an early stage of vertebral tuberculosis—designated by the author as perifocal lime increase—diminishes as a rule in a later stage; and then it disappears completely, being followed as a rule by a restitution ad integrum of those parts of the vertebral body where this perifocal lime increase was observed before. So the perifocal lime increase cannot have been due to caseation of tuberculous processes. Possibly the increase in lime salts may be due to diffusion of toxic substances from the tuberculous focus into the surrounding tissue. This perifocal lime increase is seen not only in tuberculous processes which soon come to a stop and are walled off from the surroundings, but also in more progressive forms of spondylitis.

The following forms of healing of vertebral tuberculosis were established:

A. *Paradiscal spondylitis*. The spondylitic process is localized chiefly to that part of the vertebral body which is adjacent to the intervertebral disc, which is affected by the process.

1) *Type I*. The tuberculous focus is well-defined and circumscribed within the vertebral body, but close to the intervertebral disc. On the X-ray plate it generally appears as a semi-lunar or more roundish area of destruction in the vertebral body, while the configuration of the vertebral body is otherwise well preserved. There still remains some of the vertebral body close to the intervertebral disc.

2) *Type II*. The whole part of the vertebral body that is adjacent to the intervertebral disc has undergone destruction. Thus the destructive process involves the entire surface of the vertebral body which lies next to the intervertebral disc and also a greater or smaller part of the adjacent bone, so that the total height of the vertebral body is reduced.

B. *Spondylitis appearing on the X-ray plate merely as a reduction of the intervertebral space*. In primary vertebral tuberculosis of this type, the reduction in the height of the

intervertebral space seems always attributable to a tuberculous focus in the vertebral body close up against the intervertebral disc, even though no vertebral focus can be made out on the X-ray plate.

C. Spondylitis with extensive destruction. A continuous destruction, involving usually a relatively large part of the vertebral column, has developed in these cases, and the destruction is not limited to a portion of a single vertebræ adjacent to an intervertebral disc, as is the case in the preceding types. Often the destruction involves several successive vertebræ, but sometimes only one or two, which then are destroyed completely or almost completely, so that at least two intervertebral discs are affected.

D. Central spondylitis, with the destruction limited to the central part of the vertebral body, without involving its upper or lower surfaces or their adjacent intervertebral discs.

E. Vesicular spondylitis with vesicle-like clearings in the vertebral bodies.

F. Anterior, posterior and lateral spondylitis.

G. Spondylitis with diffuse osteoplastic changes.

The age distribution of the various forms of healing and their occurrence in different parts of the spinal column are investigated.

Among the 614 spondylitic patients, multiple primary spondylitis was found in 58 cases, *i.e.*, 9 per cent, and in 53 of these cases the individual spondylitic processes had developed at the same time or shortly after each other, while in 5 cases there were 1—9 years between the appearance of the different spondylitic processes. In multiple localization of the tuberculous process in the spinal column there was, as far as the anterior and lateral, vesicular and central forms of spondylitis were concerned, a certain tendency to form the same type of spondylitis in the different parts of the spinal column. As to the other forms of spondylitis, the tuberculous process in multiple spondylitis has on the whole no particular tendency to produce the same type of spondylitis in the different parts of the spinal column. Thus it was no infrequent phenomenon in one part of

the spinal column to find a relatively malignant tuberculous process which led on to spondylitis with extensive destruction and involvement of several vertebræ, while in another part of the spinal column there developed a relatively benign type of spondylitis with a mere reduction of the intervertebral space or spondylitis of the paradiscal Type I.

The tendency to bridging between the vertebral bodies is largely dependent upon the type of spondylitis present in each case. The frequency of bridge-formation is greater in the relatively common paradiscal vertebral tuberculosis of Type I than in the other fairly common types of spondylitis. Paradiscal vertebral tuberculosis of Type I is very rare in the first 10 years of life while it is of frequent occurrence in the other age-classes, and this is—at least largely—the reason why spondylitis with bridge-formation is a relatively rare finding in the first 10 years of life. Osteophytes and bridges do not develop in vertebral tuberculosis as in spondylosis deformans as a result of changes in the functional conditions together with destruction of the intervertebral discs; these subperiosteal new-formations of bone are probably due to a more direct stimulating influence from tuberculous foci located near by in the vertebral bodies or from paravertebral abscesses.

In childhood there is really no increased tendency to bloc-formation; but if we consider the same type of spondylitis (Type II in two vertebræ) we find bloc-formation about as frequent in the first 10 years of life as in the other age-classes.

Spastic paralysis occurs particularly often in cases of spondylitis with extensive destruction. The frequency of spastic paralysis is particularly high in the first 10 years of life, and this is largely due to the frequent occurrence of spondylitis with extensive destruction in this age-class.

As each type of spondylitis has its particular characteristics for differential diagnosis from other pathological changes in the spinal column, the author has also reviewed these features.

RÉSUMÉ

Sur les radiographies de 614 malades de spondylite, l'auteur a étudié l'évolution de processus tuberculeux dans différentes

localisations des foyers tuberculeux dans les vertèbres et il a suivi l'apparition de différentes formes de guérison de la tuberculose vertébrale.

En ce qui concerne la propagation du processus tuberculeux aux vertèbres avoisinantes, on peut souvent observer sur les radiographies comment le processus tuberculeux en passant par le disque intervertébral s'étend sur les vertèbres avoisinantes et comment le processus destructif se propage à plusieurs vertèbres avoisinantes. Cette destruction qui s'étend à plusieurs vertèbres avoisinantes est ainsi souvent provoquée du fait que le processus tuberculeux attaque une vertèbre après l'autre, en passant par le disque intervertébral, et n'est donc pas due à une localisation multiple de foyers tuberculeux dans différentes vertèbres.

Les foyers tuberculeux qui, notamment durant les dix premières années de la vie, se trouvent assez souvent dans la partie centrale de la vertèbre, à côté d'une spondylite déjà existante, sont généralement dus au fait que le processus tuberculeux, partant de la spondylite subpériostale primitive a avancé le long de la face antérieure ou postérieure de la vertèbre et, de là, a pénétré dans la partie centrale des vertèbres, par la voie des canaux vasculaires. On peut en effet voir comment ces destructions tuberculeuses centrales se développent dans les vertèbres, tout proche de la spondylite primitive et comment ces processus centraux apparaissent successivement dans une vertèbre après l'autre. Ceci indique donc que l'infection tuberculeuse n'a pas été apportée à ces vertèbres par la voie sanguine et que ces processus ne sont donc pas primaires, mais que ce sont là des spondylites secondaires, formées par un processus tuberculeux qui a progressé sur la face antérieure de la colonne vertébrale ou sur la face postérieure des vertèbres. Par la calcification des tissus tuberculeux formés subpériostalement le long des vertèbres, on peut voir parfois sur les radiographies comment une spondylite primaire se relie avec une spondylite centrale dans les vertèbres avoisinantes, et ceci semblerait donc indiquer que ces spondylites centrales sont de nature secondaire.

L'agrandissement diffus de la couche calcaire que l'on observe souvent sur les radiographies où il se montre autour des

destructions tuberculeuses à un stade précoce de la tuberculose vertébrale — désignées par l'auteur comme une augmentation calcaire périfocale — diminue ordinairement dans une phase plus avancée et disparaissent finalement; il intervient généralement restitutio ad integrum de la partie de la vertèbre dans laquelle cette augmentation calcaire périfocale s'était manifestée; c'est pourquoi il ne peut être question d'un processus tuberculeux caséux dans cette région. L'agrandissement de la couche calcaire est peut-être dû à une diffusion dans les régions avoisinantes de la matière toxique provenant du foyer tuberculeux. Ces augmentations calcaires périfocales apparaissent aussi bien dans les processus tuberculeux qui se limitent rapidement que dans les spondylitis de caractère plus progressif.

Les formes suivantes de guérison de la tuberculose vertébrale sont exposées:

A. *Spondylite paradiscale*. Le processus spondylitique est localisé essentiellement dans la partie de la vertèbre voisine du disque intervertébral et attaque celui-ci.

1) *Type I*. Le foyer tuberculeux est bien délimité dans la vertèbre, à proximité du disque intervertébral et se montre sur la radiographie comme une destruction, généralement de forme demi-lunaire ou plus ronde, dans la vertèbre, tandis que la configuration du reste de la vertèbre est intacte. Une certaine partie de la vertèbre qui touche au disque intervertébral existe encore.

2) *Type II*. La partie entière de la vertèbre attenante au disque intervertébral est détruite. La destruction s'étend donc à toute la surface de la vertèbre du côté du disque intervertébral et plus ou moins à la partie avoisinante de la vertèbre, ce qui fait que la vertèbre dans son ensemble est diminuée de hauteur.

B. *Spondylite qui, sur la radiographie, n'apparaît que comme un rétrécissement de l'espace intervertébral*. Dans les tuberculoses vertébrales primaires qui appartiennent à ce type, un foyer tuberculeux qui se trouve dans la vertèbre, près du disque intervertébral, semble toujours devoir causer la diminution de l'espace intervertébral, même si le foyer vertébral n'est pas visible sur la radiographie.

C. Spondylite avec destruction étendue. Une destruction continue dans un domaine relativement grand de la colonne vertébrale s'est manifestée et la destruction ne se limite pas, comme dans les types précédents, à un seul espace intervertébral. Souvent plusieurs vertèbres avoisinantes sont détruites, parfois seulement une ou deux qui peuvent même être complètement ou presque complètement détruites, de sorte que deux espaces intervertébraux au moins sont atteints.

D. Spondylite centrale. La destruction se limite à la partie centrale de la vertèbre, sans que le processus tuberculeux se soit propagé aux plaques supérieures ou inférieures ou aux espaces intervertébraux avoisinants.

E. Spondylite vésiculaire, avec des raréfactions vésiculaires du tissu vertébral

F. Spondylite antérieure, postérieure et latérale.

G. Spondylite avec modifications ostéoplastiques diffuses.

La répartition des groupes d'âges des différentes formes de guérison et leur fréquence dans les différentes parties de la colonne vertébrale ont été examinées.

Chez 614 malades de la spondylite, l'auteur trouva dans 58 cas, soit 9 %, des spondylites primaires multiples; dans 53 de ces cas les différentes spondylites s'étaient manifestées simultanément ou à très peu de temps de distance, tandis que dans 5 des cas, il y eut 1 à 9 ans entre l'apparition des différentes spondylites. En ce qui concerne les localisations multiples de processus tuberculeux dans la colonne vertébrale, pour autant qu'il s'agisse de spondylite antérieure et postérieure, de spondylite vésiculaire et centrale, on a constaté une certaine tendance à la formation du même type de spondylite en différents endroits de la colonne vertébrale. Pour les autres formes de spondylites, on n'a généralement pas constaté que le processus tuberculeux ait une tendance spéciale, dans les cas de spondylites multiples, à former le même type de spondylite en différents endroits de la colonne vertébrale. On trouve assez souvent sur un point de la colonne vertébrale un processus tuberculeux relativement malin conduisant à une spondylite avec destruction étendue et attaquant plusieurs vertèbres, tandis qu'il se développe simultanément, en d'autres endroits de la

colonne vertébrale, des spondylites d'un type relativement bénin, comme par ex. une spondylite qui ne comporte que le rétrécissement d'un espace intervertébral ou une spondylite paradiscale du type I.

La tendance à la formation de pont entre les différentes vertèbres est entièrement dépendante du type de spondylite dont il s'agit. La fréquence de la formation du pont dans la tuberculose vertébrale paradiscale du type I, si répandue, est plus grande que dans les autres types ordinaires de spondylite. La tuberculose vertébrale paradiscale du type I faisant presque entièrement défaut dans les premiers dix ans de la vie, tandis qu'elle est très fréquente dans les autres classes d'âges, c'est donc, tout au moins en grande partie, la raison pour laquelle la spondylite avec formation de pont est relativement rare durant les 10 premières années de l'enfance. L'ostéophyte et le pont n'apparaissent pas dans la tuberculose vertébrale comme dans la spondylite déformante à la suite de modifications fonctionnelles en rapport avec la destruction des disques intervertébraux, mais cette nouvelle formation osseuse subpériostale est due vraisemblablement à une influence plus directe du foyer tuberculeux qui se trouve dans le voisinage de la vertèbre ou d'un abcès paravertébral.

Il n'y a pas de tendance accentuée à la formation de bloc dans l'enfance, mais, comparée aux mêmes types de spondylites (Type II dans deux vertèbres), la fréquence de la formation de bloc est à peu près égale dans les dix premières années de la vie que dans les autres classes d'âges.

La parésie spastique accompagne souvent la spondylite avec destruction étendue. La fréquence de la parésie spastique est particulièrement élevée durant les 10 premières années de la vie et elle est due uniquement aux nombreuses spondylites avec destruction étendue que l'on trouve dans ce groupe d'âge.

Etant donné qu'au point de vue du diagnostic différentiel chaque type de spondylite occupe une situation particulière à l'égard des autres modifications pathologiques dans la colonne vertébrale, l'auteur est aussi entré dans quelques considérations sur ce sujet.
