



J. E. W. Brocher
Privatdozent an der Universität Genf

DIE SCHEUERMANNSCHE KRANKHEIT

und ihre Differentialdiagnose

Mit 122 Abbildungen

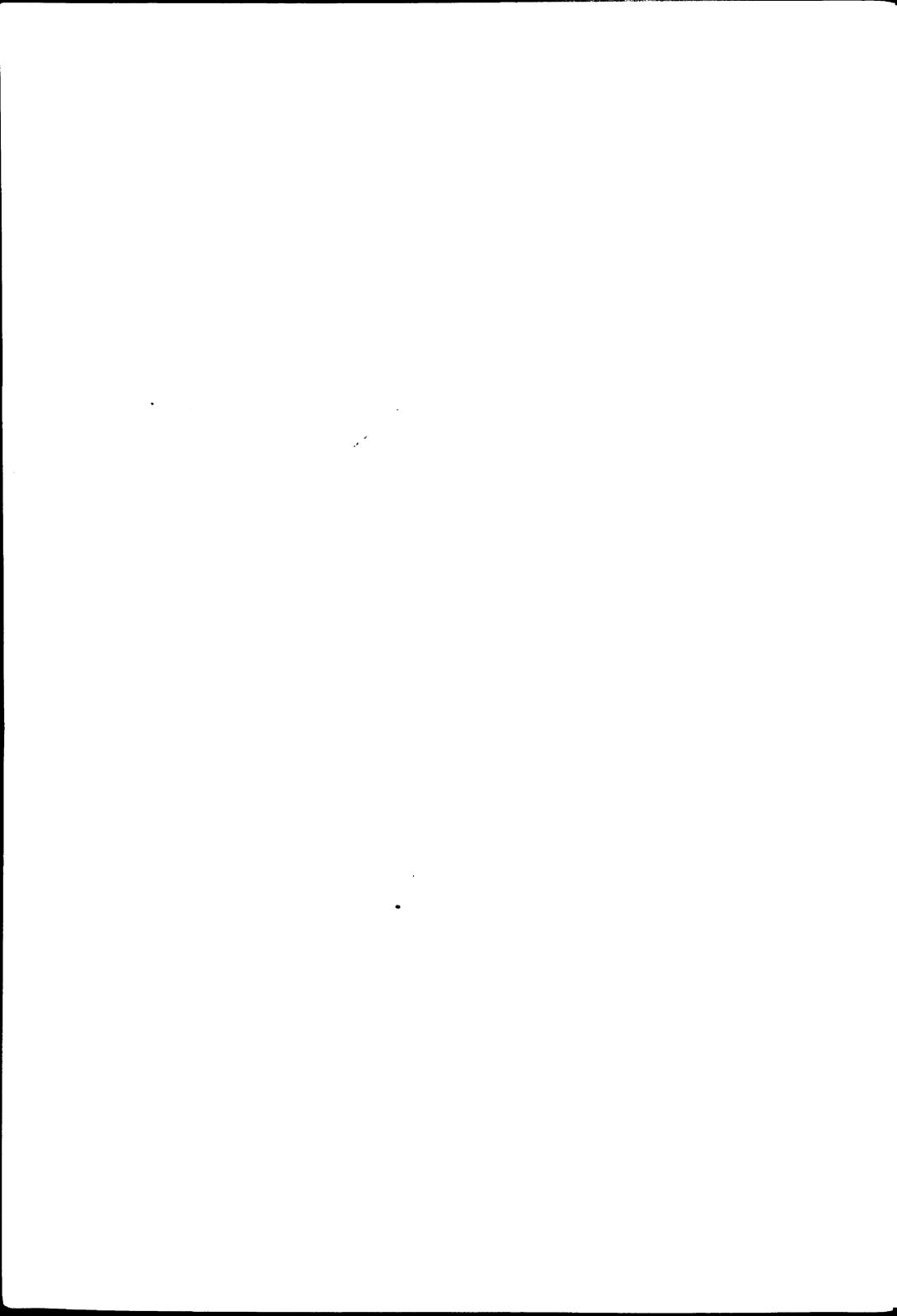


Misc B 69

22



BENNO SCHWABE & CO · VERLAG · BASEL



DIE SCHEUERMANNSCHE KRANKHEIT

UND IHRE DIFFERENTIALDIAGNOSE

von

J. E. W. BROCHER

Dozent an der Universität Genf

Mit 122 Abbildungen



BENNO SCHWABE & CO · VERLAG · BASEL

1946

Copyright by Benno Schwabe & Co - Basle

Printed in Switzerland

HERRN
DR. H. SCHEUERMANN, KOPENHAGEN
GEWIDMET



INHALTSVERZEICHNIS

Einleitung	9
----------------------	---

A. Allgemeines

Klinische Untersuchungsmethoden	11
Ergänzende Untersuchungen	12
Röntgenologische Untersuchungsmethoden	12
Grundbegriffe der Wirbelsäulen-anatomie	13
Die Aufgabe der Bandscheibe	14
Die normale Wirbelsäule im Röntgenbilde	14
Physiologie und pathologische Physiologie der Wirbelsäule	15

B. Die Scheuermansche Krankheit

Die klinischen Symptome der Scheuermanschen Krankheit	17
Laboratoriumsuntersuchungen bei der Scheuermanschen Krankheit	20
Die pathologische Anatomie der Scheuermanschen Krankheit	21
Die röntgenologischen Befunde bei der Scheuermanschen Krankheit	23
Röntgenologische Spätsymptome der Scheuermanschen Krankheit	24
Die Pathogenese der Scheuermanschen Krankheit	25
Bedeutung der Scheuermanschen Krankheit in der Unfallmedizin	31
Bedeutung der Scheuermanschen Krankheit in der Krankenversicherung	33
Die Behandlung der Scheuermanschen Krankheit	35

C. Differentialdiagnostische Erwägungen

Die Spondylitis	37
Wirbelsäulenfehlbildungen	41
Vertebra plana osteonecrotica Calvé	43
Gutartige Geschwülste	43
Bösartige Geschwülste	44
Traumatische Wirbelsäulenveränderungen	45
Schlußwort	46
Literatur	47



EINLEITUNG

Die vorliegende klinisch-röntgenologische Studie befaßt sich vorwiegend mit der Scheuermannschen Krankheit, der Adoleszentenkyphose. Dies Leiden stellt ein relativ „modernes“, erst seit 25 Jahren erkanntes Krankheitsbild dar, welches – abgesehen von manchen Einzeluntersuchungen – wenig auf breiterer Basis erforscht worden ist. Trotz der erstaunlich großen Häufigkeit des Leidens sind noch nicht alle Kreise der Ärzteschaft mit ihm vertraut.

Bei der Besprechung der Pathogenese muß die Erörterung einiger grundsätzlicher Fragen der Wirbelsäulenpathologie herangezogen werden. Bei der Besprechung der Differentialdiagnose müssen zahlreiche andere in der gleichen Gegend vorkommende Krankheitsbilder nebst ihren Röntgenzeichen berücksichtigt werden. Dies gilt ganz besonders für die Frühzeichen der mit Recht so gefürchteten Spondylitis. Aber auch andere Leiden entzündlicher, geschwulstiger, degenerativer, kongenitaler und traumatischer Natur müssen in den Grundzügen, so weit es für die Differentialdiagnose unerlässlich ist, gestreift werden.

Absichtlich berücksichtigen wir in dieser Studie nur Affektionen in der Wirbelsäulengegend, in welcher man die Scheuermannsche Erkrankung anzutreffen pflegt; wir besprechen deshalb nur den zwischen D 3–L 3 gelegenen Wirbelsäulenabschnitt.

Die Scheuermannsche Krankheit darf als ein *quoad vitam* absolut harmloses Leiden angesehen werden. Darum sind begreiflicherweise die primären pathologischen Vorgänge noch völlig unerforscht, da entsprechendes Autopsiematerial keinem Untersucher zur Verfügung steht.

Vor 1920 erwähnt kein Lehrbuch der Pathologie das Krankheitsbild (für die ganz spärlichen Ausnahmen siehe Seite 18); seine Symptome waren dem Kliniker unbekannt. Schwere Fälle wurden zum Teil mit Spondylitis verwechselt; leichtere überhaupt nicht erkannt.

Seit 1920, seit den klassischen Untersuchungen *Scheuermanns*, ward das Krankheitsbild langsam bekannt, vorwiegend nur durch die Röntgenuntersuchung. Diese historische Entwicklung muß berücksichtigt werden, wenn man zu verstehen versucht, warum gerade die allgemeine Kenntnis dieser Krankheit trotz ihrer Häufigkeit unter den Nicht-Röntgenologen, noch ungenügend verbreitet ist.

Wenn der Arzt, welcher bei einem seiner Kranken das Vorliegen einer Spondylitis befürchtet und deswegen eine Röntgenuntersuchung veranlaßt, vom Röntgenologen die Diagnose: Scheuermannsche Krankheit erhält, so vermittelt ihm diese Bezeichnung kaum eine klare Vorstellung eines ihm aus seiner Studienzeit bekannten Krankheitsbegriffes. Umsonst wird er in der Regel, in den ihm zur Verfügung stehenden Büchern, nach den dieser Röntgen diagnose entsprechenden klinischen Symptomen suchen.

Letztere Tatsache würde kaum wesentliche Bedeutung erlangen, wenn das Leiden sehr selten wäre. Tatsächlich ist aber das Gegenteil der Fall: es handelt sich

um ein überaus banales Leiden, dessen Häufigkeit 10-20mal (wenn nicht noch mehr) dasjenige der Spondylitis tuberculosa übertrifft. Zahlreiche Unterredungen mit praktischen Ärzten, Spezialisten, Gutachtern und Vertrauensärzten haben uns überzeugt, daß hier noch manche Frage der Beantwortung harret, nicht nur theoretischer, sondern vor allem praktischer Art.

Unter den mannigfachen dem Krankheitsbild gegebenen Namen haben wir den der Scheuermannschen Krankheit gewählt. Synonyma sind Adoleszentenkyphose, Knorpelknötchenkrankheit, Cyphose juvénile douloureuse, Epiphysite vertébrale, Kyphosis dorsalis juvenilis, Osteochondritis vertebralis. Der am häufigsten gebrauchte Name schmerzhaftes Adoleszentenkyphose ist insofern unrichtig, als es sich nicht immer um Adoleszenten handelt, nicht immer Schmerzen bestehen müssen, noch eine Kyphose vorliegen muß.

*

Die vorliegende Studie wurde im Herbst 1945 abgeschlossen. Aus äußeren Gründen konnte sie noch nicht der in den letzten Jahren erschienenen englisch-amerikanischen Literatur Erwähnung tun; diese Lücke gedenken wir aber in der geplanten französischen Auflage dieser Monographie auszufüllen.

Unsern besonderen Dank möchten wir dem Verlag Benno Schwabe & Co., Basel, aussprechen, welcher keine Mühe und Kosten gescheut hat, unserer Monographie eine würdige Ausstattung zu geben. Die in technischer Hinsicht schwierig auszuführenden Abbildungen wurden in mustergültiger Weise von der Clichéfabrik Steiner & Co., Basel, hergestellt.

A. ALLGEMEINES

Klinische Untersuchungsmethoden

Durch die Inspektion des Rückens bei entblößtem Oberkörper gibt man sich Rechenschaft über den Grad der bestehenden Dorsalkyphose (bis zu gewissen Grenzen physiologisch), über deren allfällige pathologische Vermehrung, über das Vorliegen eines Gibbus. *Güntz* empfiehlt, den aufrecht stehenden Kranken zu veranlassen, seine Hände auf eine Stuhllehne zu legen, da so die Brustkyphose besser zu Tage tritt. Gleichzeitig achtet man auf das Vorliegen einer Skoliose sowie auf das Bestehen einer abnormen Muskelspannung.

Während des Vorwärtsneigens bei geschlossenen Füßen und gestreckten Knien wird die Beweglichkeit der Wirbelsäule geprüft. Unter physiologischen Umständen ist die ganze Wirbelsäule biegsam; die Beweglichkeit der einzelnen Teile ist aber recht unterschiedlich. Nach *Bakke* beträgt die durchschnittliche Beweglichkeit zwischen C 5 und C 6 24°, zwischen zwei mittleren Brustwirbeln 5,5° und auf der Höhe der Lumbosakralscheibe 18,6°. Unter allen Wirbelsäulenabschnitten ist die Brustwirbelsäule die am wenigsten bewegliche; sie ist aber keineswegs unbeweglich oder physiologisch steif, wie manche Autoren dies behaupten. Jedes Wirbelsegment hat seine ihm zustehende Beweglichkeit.

Es ist wichtiger, eine lokalisierte Einschränkung bzw. eine umschriebene Aufhebung der Wirbelsäulenbeweglichkeit festzustellen, als Angaben über die Gesamtbeweglichkeit der Wirbelsäule zu machen, z. B. auf wieviel cm die Fingerspitzen dem Fußboden genähert werden können. Häufig wird, weil der zu Untersuchende bei gestreckten Beinen den Fußboden berühren kann, apodiktisch erklärt, es läge kein nennenswerter Wirbelsäulenschaden vor. Besonders der Gutachter muß sich vor diesem Trugschluß hüten (*Rostock, Glorieux, Brocher*).

Durch die Palpation, bzw. durch die Perkussion, versuchen wir einen pathologischen Wirbelprozeß möglichst auf ein Segment zu lokalisieren. Durch rasche, unkontrollierte Bewegungen und Erschütterungen (Husten, Niesen, Defäkation, Schütteln) können latente Wirbelsäulenleiden ihrem Träger bewußt werden. Auf Stauchungsschmerz prüfe man mit besonderer Vorsicht. Zunächst fordert man den Kranken auf, sich auf die Zehenspitzen zu erheben und sich plötzlich auf die Hacken fallen zu lassen; dann läßt man ihn einen Sprung ausführen (vom Erdboden, nicht von einem erhöhten Gegenstand aus). Tritt bei beiden Prüfungen kein Schmerz auf, so kann in Sitzstellung auf Stauchungsschmerz geprüft werden.

Nach der üblichen Untersuchung der Wirbelsäule (Inspektion, Palpation, Funktionsprüfung) darf die Untersuchung der Muskulatur nicht vernachlässigt werden. Die Beurteilung der Muskulatur kann nur durch längere persönliche Erfahrung erlernt werden. Der Untersucher hat zu beurteilen, ob die Rumpfmuskulatur dem Rumpfskelett gegenüber proportioniert oder ungenügend ausgebildet ist, ferner,

ob sich eine ganze Muskelgruppe in pathologischer Verkrampfung befindet oder ob kleine schmerzhaftige Indurationen vorhanden sind (sog. Myogelosen).

Ergänzende Untersuchungen

Bei jedem Kranken, welcher über Rückenschmerzen klagt, soll wenigstens eine orientierende Allgemeinuntersuchung vorgenommen werden. Mehrmals sind uns Kranke zur Röntgenuntersuchung der Halswirbelsäule zugewiesen worden, bei welchen die eingehendere Untersuchung kein Wirbelsäulenleiden, sondern das Vorliegen einer Lungenspitzentuberkulose aufdeckte.

Oft müssen Laboratoriumsuntersuchungen herangezogen werden. Um sich vor groben Fehlbeurteilungen nach Möglichkeit zu schützen, kann dem Praktiker nicht genug angeraten werden, wenigstens die Blutsenkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen zu prüfen. Wenn Verdacht auf eine Allgemeinerkrankung des Skeletts besteht, muß die Höhe des Blutkalzium- und Phosphorgehaltes sowie der Wert der Blutphosphatase bestimmt werden.

Es sei besonders betont, daß ein nicht erhöhter Wert der Blutkörperchengeschwindigkeit keineswegs das Bestehen einer entzündlichen Gelenk-Knochenaffektion ausschließt. Gerade bei der Spondylitis tuberculosa beobachtet man häufig normale Werte, auch im floriden Stadium.

Röntgenologische Untersuchungsmethoden

Bei keinem an Rückenschmerzen leidenden Kranken sollte eine Behandlung eingesetzt werden, bevor nicht die in morphologischer Hinsicht aufschlußreichste Methode, die Röntgenuntersuchung, herangezogen worden ist. Gewisse technische Voraussetzungen müssen allerdings berücksichtigt werden, damit diese Untersuchung dem Kliniker maximalen Nutzen bringt. Häufig ist das Seitenbild eindrucksvoller als das Vorderbild. Aber nur zu oft – trotz mannigfacher Ermahnung – begnügt man sich auch heute noch mit einer einzigen Aufnahme, meist mit dem Vorderbild, ohne dabei zu bedenken, daß die dadurch erzielte (nicht sehr beträchtliche) Ersparnis dem Wohle des Kranken schadet, ferner aber auch bei allfälliger Fehldiagnose dem Ansehen des Arztes Abbruch tun kann. Die Anfertigung eines Vorder- und Seitenbildes muß als ein Mindestmaß der Untersuchung bezeichnet werden.

In manchen Fällen kann durch zusätzliche Schrägaufnahmen ein vertiefter Einblick in das Krankheitsgeschehen gewonnen werden (*Lob, Lange, Glorieux, Brocher*). In dieser Strahlenrichtung lassen sich wenig ausgedehnte Zerstörungsherde oder Wirbelbrüche besser als im Vorder- und Seitenbild erkennen. Im Schrägbild allein läßt sich der Zustand der Wirbelgelenke beurteilen.

Nur Schwerverletzte oder Schwerkranke sollen in der Horizontallage untersucht werden. In allen anderen Fällen ist die Untersuchung in aufrechter Stellung (im Sitzen oder Stehen) die Methode der Wahl. Allfällige Veränderungen der Wirbelsäulenachse lassen sich nur in dieser (aufrechten) Stellung wahrheitsgetreu darstellen, in welcher sich die physiologische Belastung auf die Wirbelsäule auswirkt. Jeder Röntgenologe, welcher diese moderne Aufnahmetechnik beherrscht, weiß,

daß er nur durch sie befähigt wird, geringe Bandscheibenerniedrigungen zu erkennen (dieser Befund kann von größter Wichtigkeit zur Erkennung einer Spondylitis sein!). Nur im Stehen lassen sich nichtphysiologische Beeinflussungen der Wirbelsäulenachse (wie z. B. der Einfluß des Untersuchungstisches in Horizontal-lage) mit Sicherheit vermeiden.

Um schwere Projektionsfehler und aus ihnen entstehende Zerrbilder zu vermeiden, sollte die Distanz Fokus-Film nicht 150 cm unterschreiten (die Qualität der Kriegsfilme führte allerdings oft dazu, die Distanz auf 130 cm zu verkürzen).

Bei der Suche nach Zerstörungsherden, welche im gewöhnlichen Röntgenbild nicht oder ungenügend erkennbar sind, bewährt sich die tomographische Untersuchung, *Mordasini*. Sie stößt leider der relativ geringen Kontraste wegen auf größere technische Schwierigkeiten als diejenige des Lungenparenchyms.

Grundbegriffe der Wirbelsäulenanatomie

Man kann die Wirbelsäule mit einem biegsamen Stab vergleichen, in welchem feste Teile (die Wirbelkörper) mit plastischen Teilen (den Bandscheiben) abwechseln. Die Bandscheibe, ohne im histologischen Sinne aus elastischen Elementen aufgebaut zu sein, darf als ein hochelastisches Organ gelten. Sie setzt sich aus 3 Geweben zusammen:

1. Aus dem Nucleus pulposus (Überreste der Chorda dorsalis). Dieser ist halbflüssig, im Innern der Bandscheibe gelegen und in ihr verschieblich.
2. Dem Annulus fibrosus. Dieser ist sehr straff gebaut und umgibt als peripher gelegener Wall vollständig den Nucleus pulposus.
3. Der knorpeligen Deckplatte. Diese ist kranial- und kaudalwärts jeder Bandscheibe angelagert und befestigt dieselbe an den anliegenden, den Wirbelkörper begrenzenden, knöchernen Deckplatten¹.

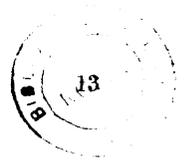
Die Wachstumszone des Wirbels liegt unterhalb der knorpeligen Deckplatte, dem Wirbelkörperinneren zugekehrt.

Vom 6.-7. Lebensjahr an tritt am oberen und unteren Wirbelkörperpol vorn und seitlich eine stufenförmige Aussparung auf². In dieser zuerst knorpeligen Aussparung (knorpelige Randleiste nach *Schmorl*) entsteht die spätere obere und untere Epiphyse (knöcherne Randleiste nach *Schmorl*). Beim Menschen und anthropoiden Affen stellt die Epiphyse keine Platte dar, wie dies sonst bei Epiphysen der Fall ist und wie sich dies auch bei den Wirbeltieren im allgemeinen findet, sondern sie hat lediglich die Form eines Hufeisens. Die Epiphyse tritt bei Mädchen in der Regel zwischen 6-8 Jahren, bei Knaben zwischen 7-9 Jahren auf². Die Verschmelzung der Epiphyse mit dem Wirbelkörper ist meist mit 15 Jahren beendet; sie kann sich aber, ausnahmsweise, bis zu 25 Jahre verzögern.

Die unbedeutende Vergrößerung der Epiphyse trägt nur unwesentlich zum Wachstum des Wirbelkörpers und so zur Verlängerung der Wirbelsäule bei; deshalb sprach ihr *Schmorl* den Charakter einer richtigen Epiphyse ab und gab ihr den Namen Randleiste. Beim Menschen dient die Epiphyse vorwiegend dazu, die Be-

¹ s. Abb. 3.

² Selten früher, *Brailsford*.



festigung der seitlichen Fasern des Annulus fibrosus am Wirbelkörper zu verstärken. (*Schmorls* Randleiste entspricht der crête marginale *Hovelacque's*.)

Die Aufgabe der Bandscheibe

Mit etwas Übertreibung kann man sagen, daß die in den letzten Jahren besonders eingehend geförderte Untersuchung der Wirbelsäulenpathologie fast nur zu einem Studium der Bandscheibenpathologie geführt hat.

Unter physiologischen Bedingungen spielt die Bandscheibe, solange ihr normaler Aufbau unversehrt ist, die Rolle eines Gelenkes; sie gewährt die Beweglichkeit der Wirbelsäule. Sie wirkt aber gleichzeitig auch als Schutzorgan, wie ein Gummipuffer, indem sie Stöße und übermäßige Belastungen auffängt, verteilt und dämpft.

Schon in der Horizontallage, mehr noch im Stehen, besonders aber bei einer körperlichen Anstrengung ist die Bandscheibe zusammengepreßt, wie in einem Schraubstock gehalten, zwischen den Wirbelsäulenlängsbändern sowie den Deckplatten. Das Bestehen dieser (physiologischen Kompression) läßt sich leicht beweisen: durchsägt man die Wirbelsäule eines jugendlichen Individuums, so sieht man, daß die Bandscheibe sich kuppelartig über das Niveau der Schnittfläche emporwölbt. Dieses Vorquellen tritt nicht auf bei kranken oder gealterten Bandscheiben. Infolge des auf ihr lastenden Druckes besitzt die Bandscheibe ein beträchtliches Expansionsvermögen. Die in ihr enthaltene Expansionskraft offenbart sich, sobald in den sie normalerweise komprimierenden Geweben die geringste schwache Stelle auftritt. Einerlei, welcher Natur diese Schwächung ihrer Umgebung sein mag, stets beobachtet man, daß ein Teil des Bandscheibengewebes sich in die entstandene Lücke einpreßt; die Bandscheibe stülpt sich hernienartig nach außen vor.

Man unterscheidet die intraspongiose Hernie, welche ins Wirbelkörperinnere eindringt, gewöhnlich Schmorlsches Knorpelknötchen genannt. Kommt es zu einer Verschiebung von Bandscheibengewebe nach hinten in die Richtung des Spinalkanals, so kann es durch diese hintere Bandscheibenhernie zu Wurzelkompressionen kommen. Vordere und seitliche Prolapse (*Hammerbeck*) haben keine besondere klinische Bedeutung.

Die normale Wirbelsäule im Röntgenbild

Der uns in dieser Studie gestellten Aufgabe gemäß beschränken wir uns darauf, das Verhalten der vorderen Wirbelsäulenabschnitte zu schildern. Im Röntgenbild lassen sich sehr gut die in der Wachstumsperiode auftretenden Wirbelsäulenumwandlungen verfolgen: das Auftreten der röntgenologisch unsichtbaren knorpeligen Randleiste in Form einer Aussparung am untern und obern vorderen Wirbelpol, das Auftreten der ersten Verkalkungen in dieser Leiste, das zunehmende Wachstum der Epiphysen (Randleisten), sowie ihre endgültige Verschmelzung mit dem Wirbelkörper. Diese geschilderten Umwandlungen müssen dem Untersucher vertraut sein.

Das Bandscheibengewebe ist unsichtbar im Röntgenbild. Nur ausnahmsweise zeichnen sich im Vorderbild in der unteren Brustwirbelsäule die äußeren Konturen der Bandscheibe gegen das helle Lungenfeld ab. (Dies kann zur Fehldiagnose: Abszeßschatten führen, welche aber leicht vermeidlich ist, wenn man bedenkt, daß ein Abszeßschatten immer um einiges außerhalb der Wirbelkörperreihe gelegen ist.) Nur unter pathologischen Verhältnissen kann es innerhalb von Bandscheibennekrosen zu herdartigen (im Röntgenbild sichtbaren) Verkalkungen kommen; in ausgeprägten Fällen von Spondylitis ankylopoetica kann es ferner zu vollständiger Verkalkung der Längsbänder kommen, sodaß man den Eindruck gewinnt, die ganze Bandscheibe sei verknöchert.

Trotz ihrer physiologischen Unsichtbarkeit im Röntgenbild muß doch gerade der Röntgenologe ein Urteil über das Verhalten der Bandscheiben abgeben; nämlich, ob eine gleichmäßige, einseitige, hintere oder vordere Erniedrigung der Bandscheibe vorliegt¹. Bei Osteoporose läßt sich feststellen, daß in der oberen und mittleren Lendenwirbelsäule die Bandscheibe dank ihres Expansionsvermögens die mittleren Abschnitte der angrenzenden Deckplatten einbuchtet. Dadurch wird der Wirbelkörper zu einem Bikonkavwirbel oder Fischwirbel.

Es sei besonders hervorgehoben, daß die Feststellung einer normalen Höhe und Gestalt nicht zu dem Schlusse verleiten darf, daß die Bandscheibe unversehrt sei. Am Autopsiematerial konnten wir uns überzeugen, daß die bei vorheriger Röntgenkontrolle „normal“ erscheinende Bandscheibe in ihrem Inneren ausgedehnte Einrisse und Nekrosen aufweisen kann, so daß ihre Funktion als Gelenk- und Pufferorgan aufgehoben ist.

Bekanntlich findet sich bei Wurzelkompression infolge hinterer Bandscheibenhernie, also infolge hochgradiger Zerstörungsprozesse des Bandscheibengefüges, nur in etwa 40% eine Erniedrigung der Bandscheibe im Röntgenbild.

Physiologie und pathologische Physiologie der Wirbelsäule²

Die Wirbelsäule soll zwei Hauptaufgaben erfüllen; sie soll Stütz- und Bewegungsorgan sein.

Jeder, der sich bemüht, den Aufbau und die Funktion der Wirbelsäule eingehender zu untersuchen, muß uneingeschränkt bewundern, in welcher genialer Weise die Natur ein solch vielseitiges Problem gelöst hat.

1. Die Wirbelsäule soll widerstandsfähig sein, denn sie dient der Aufnahme und dem Schutze des lebenswichtigen Zentralnervensystems. Die hinteren Anteile des Wirbelkörpers, besonders aber die Wirbelbogen nebst den Gelenkfortsätzen bilden eine besonders feste knöcherne Schutzhülle. Die Wirbelsäule kann ihrer Aufgabe, ein Stützorgan zu sein, nur gewachsen sein, wenn ihr Knochengüst genügend widerstandsfähig ist. Jeder pathologische Prozeß (diffuse oder lokale Osteoporose, osteodestruktive Zerstörungsprozesse, Wirbelbrüche) schwächen die Wirbelsäulenstatik.

¹ Der oft gebrauchte Name Verschmälerung der Bandscheibe ist unlogisch und irreführend.

² In diesem Kapitel erwähnen wir nur Gesichtspunkte, welche für das Verständnis der Scheuermanschen Krankheit unentbehrlich sind.

2. Im Gegensatz zu der vorgenannten statischen Aufgabe soll die Wirbelsäule auch dynamischen Aufgaben gewachsen sein; sie soll gleichzeitig, bei Bedarf, beweglich sein. Ihre Beweglichkeit hängt vorwiegend vom Verhalten der vorderen Wirbelsäulenabschnitte, von der Elastizität der Bandscheiben, ab. Jede Bandscheibenerkrankung oder Degeneration hebt ihre Beweglichkeit auf und versteift das betroffene Wirbelsäulensegment.

In ihrer Gesamtheit gleicht die Wirbelsäule nicht einem schnurgeraden Stabe, sondern weist physiologische Krümmungen auf (Hals- und Lendenlordose, Brustwirbelsäulenkyphose). Diese physiologischen Krümmungen erlauben eine günstigere Verteilung statischer Einflüsse sowie der Muskeleinwirkungen. Die physiologischen Krümmungen beeinflussen in sehr bescheidenem Maße die Form der Wirbelkörper und Bandscheiben.

In der mittleren Brustgegend sind die Wirbelkörper ganz leicht keilförmig geformt (in ihrem vorderen Abschnitte um 1 mm niedriger), während der 5. Lendenwirbelkörper nach hinten um durchweg 6 mm niedriger ist.

Ist es zu einer pathologischen Verkrümmung der Wirbelsäulenachse gekommen, so wird nicht nur das physiologische Zusammenspiel der Wirbelsegmente in der betroffenen Gegend selbst behindert, sondern es besteht die Gefahr, daß auch weiter entfernt gelegene Wirbelsäulenabschnitte ungünstig beeinflußt werden können. Bei pathologischer Dorsalkyphose oder bei Brustwirbelsäulengibbus muß zwecks Wiedererlangung der aufrechten Stellung die Lendenwirbelsäule, oft auch die untere Halswirbelsäule, eine vermehrte Lordosestellung einnehmen.

Ausgedehnte Bewegungen innerhalb der Wirbelsäule können nur optimal und reibungslos stattfinden, wenn die Wirbelsäulenachse nicht zu sehr von der Norm abweicht. Lediglich unter diesen Bedingungen bleibt die Abnutzung der Bandscheiben und Gelenke auf ein (physiologisches) Mindestmaß beschränkt.

Ist aber die Wirbelsäulenachse pathologisch verkrümmt oder abgelenkt, so kommt es infolge pathologischer vermehrter kompensatorischer Lenden- und Halswirbelsäulenlordose zu übermäßiger, ungleicher und ungünstiger Belastung der Bandscheiben und Wirbelgelenke. Unter diesen Bedingungen verlaufen die Abnutzungsvorgänge wesentlich rascher als unter physiologischen Umständen; es treten pathologische, morphologische Zeichen der Abnutzung auf (Arthrosis deformans). Die angeführten pathologischen Reaktionen können sich am Orte des primären Wirbelsäulenschadens aber auch in weiter abgelegenen Gegenden abspielen. Es erscheint paradox – entspricht aber alltäglicher klinischer Erfahrung –, daß in den Spätstadien der Wirbelsäulenverkrümmungen oft die primär erkrankte Gegend schmerzlos gefunden wird, während sich die gesamte Spätsymptomatologie in weit vom primären Prozeß entfernten Wirbelgegenden abspielt.

B. DIE SCHEUERMANNSCHE KRANKHEIT

Die klinische Symptomatologie der Scheuermannschen Krankheit

Es ist üblich, im Verlaufe eines Krankheitsgeschehens zu unterscheiden:

1. die Frühsymptome;
2. die klassischen Symptome des voll ausgebildeten Krankheitsbildes;
3. die Spätsymptome;
4. allfällige Komplikationen und bleibende Schäden.

Dies Schema paßt gut für akute Leiden, z. B. für die Pneumonie oder die Cerebrospinalmeningitis.

Bei chronischen Leiden (z. B. bei der Leberzirrhose oder Nephrosklerose) geht den Frühsymptomen aber eine, oft lange Latenzperiode voraus, in welcher jedes faßbare Symptom fehlt. Diese Latenzperiode entgeht der ärztlichen Beobachtung; man muß sagen bedauerlicherweise, denn gerade während dieser Zeitspanne ließe sich die Pathogenese leichter erforschen.

Im Knochen verlaufen pathologische Reaktionen bekanntermaßen oft recht langsam. Wir kennen Latenzperioden von Monaten, Jahren, ja wohl auch von Dekaden (Ostitis deformans Paget, Osteoporose, Osteomalazie). Nur ausnahmsweise (z. B. anlässlich einer Röntgenuntersuchung des Magendarmtrakts oder anlässlich eines Unfalles usw.) werden zufällig derartige latente Knochenveränderungen aufgedeckt. Mit Recht wundert sich manchmal der Untersucher über die Diskrepanz zwischen dem weitausgedehnten (latenten) Prozeß und dem Mangel an jeglichem subjektivem und funktionellem Symptom.

Die Latenzperiode der Scheuermannschen Krankheit ist unerforscht. Diese Tatsache ist sehr zu bedauern, jedoch leicht zu verstehen. Nur ein kleiner Teil der an Scheuermannscher Krankheit leidenden Jugendlichen empfindet Schmerzen in dieser Altersspanne; ist es aber einmal zum Auftreten einer krankhaften Kyphose gekommen, so ist die Frühperiode längst überschritten.

Während der Latenzperiode könnte der Schularzt wahrscheinlich wichtige, die Erkenntnis der Pathogenese fördernde Beiträge liefern, indem er alle Adoleszenten einer genauen Untersuchung zuführt, welche einen runden Rücken aufweisen oder bei welchen der Turnlehrer eine auffallend schlechte Haltung feststellt. Bei diesen Heranwachsenden sollte neben einer genauen Allgemein-Untersuchung auf etwelche Veränderungen des Blutkalzium- und Blutphosphorspiegels sowie der Blutphosphatase geachtet werden; gleichzeitig sollte ein technisch einwandfreies Seitenbild der Brustwirbelsäule in aufrechter Haltung hergestellt werden.

Die meisten Untersucher, welche sich eingehend dem Studium der Scheuermannschen Krankheit gewidmet haben, erklären einstimmig, daß Schmerzzustände vor dem 18. Lebensjahr selten sind. *Güntz* findet bis zu 18 Jahren nur bei 22% der Untersuchten Schmerzsymptome; meist wurde ärztlicher Rat eingeholt, weil eine Wirbelsäulenverbiegung der Familie des Erkrankten aufgefallen war (dies war in 78% der Grund der ersten ärztlichen Untersuchung).

Es kann unseres Erachtens keinem Zweifel unterliegen, daß sich in dem Krankheitsgute, welches *Scheuermann* 1920 zur Verfügung stand, ungewöhnlich viele schwere Fälle befan-

den. Sie entstammten der ländlichen Bevölkerung, welche oft schon im Wachstumsalter schwere und langanhaltende körperliche Leistungen auszuführen hatten.

Ungefähr 10 Jahre vor *Scheuermann* hatte bereits *Schanz* auch bei Heranwachsenden, allerdings ohne Röntgenkontrolle, ein ähnliches Krankheitsbild aufgestellt, die von ihm so bezeichnete Lehlringskyphose. *Schanz* führte das Leiden auf eine primäre Muskelinsuffizienz zurück.

Spitzzy, Wien, bezeichnete das gleiche Leiden als „stärkeren Haltungsfehler oder als professionelle Kyphose“.

Die unseres Wissens älteste Beschreibung (1905) des Krankheitsbildes geht auf *Schultheß*, Zürich, zurück; dieser spricht von fixierten Rundrücken, entstanden durch Minderwertigkeit und Insuffizienz der knöchernen Wirbelsäulenteile.

In der nichtmedizinischen Literatur fanden wir aber in einer lateinischen Übersetzung der *Alexiade* der *Anna Comnena* (aus dem Jahre 1216), eine für die Kenntnis der Scheuermanschen Krankheit interessante Notiz: Von dem Normannenfürsten Boemund, Sohn des Robert Guiscard, wird mitgeteilt, daß er seinen Oberkörper stets vornübergebeugt gehalten habe. Der lateinische Übersetzer fügt hinzu, daß dies nicht auf einer Wirbelsäulenkrankheit beruhte, sondern ihm diese Haltung, als Ausdruck der Bescheidenheit, in seiner Jugend, anerzogen worden wäre. Schon damals mußte es also bekannt sein, daß ein Haltungsfehler eine irreversible Kyphose hervorrufen kann.

Gibt es charakteristische Symptome der Scheuermanschen Krankheit während der Wachstumsperiode?

Im Gegensatz zu gewissen wohlcharakterisierten Schmerzen (z. B. dem Vernichtungsgefühl bei Angina pectoris) zeigt der bei der Scheuermanschen Krankheit auftretende Schmerz nichts an sich Typisches, noch eine bestimmte, stets wiederkehrende Lokalisation. Im Gegensatz zur Spondylitis, bei welcher – wenn vorhanden – der Schmerz meist scharf lokalisiert angegeben wird, ist bei der Scheuermanschen Krankheit der empfundene Schmerz meist diffus und schlechter lokalisierbar. Niemals haben wir Stauchungsschmerz beobachtet können (in Übereinstimmung mit anderen Untersuchern). Vorwiegend handelt es sich um Muskelschmerzen, wenn auch in gewissen Fällen die Palpation mehrerer Dornfortsätze als schmerzhaft angegeben wird. Die Schmerzen pflegen im Laufe des Tages zuzunehmen; sie sind meist in der Lendengegend, in der oberen Brustgegend oder zwischen der Wirbelsäule und dem Schulterblatt lokalisiert. Sie können überall im Rücken auftreten; sie sind aber an den am meisten erkrankten Wirbeln D 6–D 10 keineswegs besonders häufig zu finden.

Es besteht kein Parallelismus zwischen der Schmerzstärke und dem Grade der Verkrümmung oder dem röntgenologisch nachweisbaren Befund.

Meist werden durch die Scheuermansche Krankheit mehrere Wirbelkörper keilförmig umgestaltet; meist 2–4, selten 1–7. Diese keilförmige Umformung beeinflußt die Wirbelsäulennachse. Nicht wie bei der Spondylitis im Sinne einer winkligen Abknickung, sondern vielmehr im Sinne einer großbogigen regelmäßigen Zunahme der physiologischen Brustkyphose. In der Regel ist die keilförmige Umgestaltung am einzelnen Wirbelkörper nicht sehr beträchtlich. Die typische Verkrümmung wird erst durch die Summe der einzelnen vorderen Abplattungen mehrerer Wirbel bedingt. Es entsteht so ein Rundrücken, welcher beim Jugendlichen pathognomonisch für die Scheuermansche Krankheit ist. Eine ähnliche Rundrückenbildung findet sich beim reiferen Menschen, bei

Osteoporose und seniler Kyphose; sie ist in diesen Fällen um einige Wirbelsegmente höher lokalisiert als bei der Scheuermannschen Krankheit.

Die Feststellung eines Gibbus spricht absolut gegen die Diagnose: Scheuermannsche Krankheit (der Untersucher wird an Spondylitis, kongenitalen Keilwirbel oder eine verkannte Fraktur denken).

Skoliotische Verbiegungen der Wirbelsäulenachse kommen bei Scheuermannscher Krankheit vor; sie sind meist nicht sehr ausgesprochen. Charakteristisch ist für diese Art von Skoliose, daß sie mit auffallend wenig Torsion einhergeht. Immerhin gibt es (unseres Erachtens wenig zahlreiche) Skoliosen ohne Torsion und sogar ohne nennenswert verstärkte Kyphose, welche man nach *Lindemann* dem Krankheitsbild der Scheuermannschen Erkrankung zurechnen kann.

Eine atypische, keineswegs seltene, aber zu wenig beachtete Lokalisation der Scheuermannschen Krankheit stellt deren dorsolumbale oder lumbale Lokalisation dar (*Lindemann, Brocher*). Bei dieser Lokalisation wird man den in der Brustgegend so typischen Rundrücken stets vermissen. Im Gegenteil erscheint das Rückenprofil zwischen D 11–L 3 auffallend gestreckt, so daß die physiologische Schweifung der Wirbelsäule (Lendenlordose in Dorsalkyphose übergehend) aufgehoben ist oder kaum angedeutet bleibt. In sehr ausgesprochenen Fällen kann es sogar auf der Höhe L 1–L 3 zur Bildung einer kleinen Kyphose kommen.

Aus unseren Beobachtungen müssen wir schließen, daß die dorsolumbale und lumbale Lokalisation der Scheuermannschen Krankheit wesentlich häufiger Schmerzsymptome auslöst als ihre klassische Lokalisation (in analoger Weise treten meist bei Spondylitis lumbalis – unserer Erfahrung nach – Schmerzen früher ein als bei Spondylitis dorsalis).

Nach der Inspektion geht der Untersucher zu der besonders wichtigen Prüfung der Wirbelsäulenfunktion über. Man läßt den Kranken sich maximal nach vorn beugen und achtet beim langsamen Wiederaufrichten auf allfällige Steifigkeit in der Lendengegend. Danach wird die Beweglichkeit der Brustwirbelsäule besonders untersucht. Wiederum läßt man den Kranken sich maximal nach vorn beugen, ersucht ihn aber zunächst nur den Oberkörper aufzurichten (indem man gleichzeitig die Lendengegend mit der Hand fixiert). So läßt sich am besten eine Versteifung der physiologisch weniger, aber nicht unbeweglichen Brustwirbelsäule nachweisen. Nur derjenige, welcher systematisch diese Prüfung ausführt, kann sich Rechenschaft darüber ablegen, wie überaus häufig diese Gegend versteift ist (Scheuermannsche Krankheit, Arthrosis deformans, um nur die häufigsten Leiden anzuführen). Es möge erwähnt sein, daß geringere Veränderungen der Wirbelsäulenachse (leichte Skoliosen, kleine Gibbusbildung) in Flexionsstellung meist deutlicher zu Tage treten.

In der Wachstumsperiode wird man vergeblich, wie dies *Scheuermann* betont, nach Muskelbefunden fahnden. Jenseits des 18. Lebensjahres beobachtet man hingegen häufig pathologische Muskelspannungen und Verkrampfungen im *Erector trunci*, besonders dann, wenn eine vermehrte Lendenlordose besteht.

Während der Wachstumsperiode ist die Scheuermannsche Krankheit durch folgende klinischen Symptome gekennzeichnet:

1. Durch eine segmentäre Versteifung, meist in der mittleren und unteren Brustgegend.

2. Durch das Auftreten eines Rundrückens, dessen Scheitel zwischen D 6 und D 10 liegt. Bei atypischer (tieferer) Lokalisation wird ein Flachrücken beobachtet.

3. Durch vermehrte Ermüdbarkeit des Rumpfes. Dies dritte Zeichen ist nicht in allen Fällen vorhanden.

Jenseits des 18. Lebensjahres nimmt die Häufigkeit des Auftretens von Schmerzen progressiv mit dem Alter zu (wir können diesbezügliche Angaben anderer Untersucher voll bestätigen). Wiederum sei betont, daß der Sitz der Schmerzen keineswegs der Lokalisation des Wirbelprozesses entsprechen muß. Meist wird über Kreuzschmerzen geklagt, welche durch Überanstrengung ausgelöst oder verstärkt oder durch geringe Unfälle verschlimmert werden. Man beobachtet auch, wenn auch weniger häufig, Schmerzen in der obren Brustgegend oberhalb des mittleren und unteren Brustwirbelsäulensegmentes, welches infolge durchgemachter Scheuermannscher Erkrankung völlig versteift ist. Vereinzelt konnten wir Brachialgien beobachten, welche in ihren subjektiven Symptomen dem Scalenus-anterior-syndrom glichen und bei welchen sich keine andere wahrscheinliche Ursache feststellen ließ als eine die vermehrte Dorsalkyphose kompensierende Halswirbellordose.

Obwohl wir ein sehr großes Krankheitsgut überblicken, haben wir keinen Fall beobachtet, der neurologische Symptome aufwies, welche man als durch eine Scheuermannsche Krankheit bedingt auffassen konnte. Ganz seltene diesbezügliche Beobachtungen halten unseres Erachtens strenger Kritik nicht Stand. Die Scheuermannsche Krankheit ist ein so überaus häufiges Leiden, daß man in jedem Falle aus Gründen der Wahrscheinlichkeit viel eher an ein zufälliges Zusammenreffen mit einem andersartigen Nervenleiden denken muß, als an einen ursächlichen Zusammenhang. In einem von *Blum* beschriebenen Falle wird vom Autor selbst das Vorliegen einer hinteren Bandscheibenhernie neben einer typischen Kyphosis dorsalis angenommen. *Robertson* und *Graham* beschrieben einen Fall von intravertebraler Kyste, bei welchem man sagen möchte, die gleichzeitig beobachtete Adoleszenten-Kyphose stelle nur einen Nebebefund dar.

Laboratoriumsuntersuchungen bei Scheuermannscher Krankheit

Unsere diesbezüglichen bisherigen Kenntnisse müssen als überaus dürftig gelten.

Da die Scheuermannsche Krankheit kein entzündliches Leiden darstellt, darf man schon a priori eine Beschleunigung der Blutsenkungsgeschwindigkeit nicht erwarten. Eine allfällige Veränderung derselben muß als Warnung dienen, nicht den röntgenologischen Befund einer nachgewiesenen Scheuermannschen Erkrankung zu überwerten, sondern mit allen Mitteln danach zu trachten, den vorliegenden Entzündungsherd aufzudecken.

Es wäre sicher lohnenswert, in den Anfangsstadien der Scheuermannschen Krankheit den Blutkalzium- und Blutphosphorspiegel sowie die Blutphosphatase zu bestimmen. Bisher liegen noch keine allgemeingültige Untersuchungsergebnisse vor (manchmal findet man eine leichte Hypocalcämie).

Schneider versucht, die Scheuermannsche Erkrankung in die Gruppe der A-Hypovitaminosen einzureihen; ähnlich wie die Perthes-, Schlatter- und Köhler-schen Krankheiten. Diese Hypothese sollte auch im Frühstadium nachgeprüft werden. Eine D-Hypovitaminose, also eine Spätrhachitis liegt jedenfalls nicht vor (*Wolf*).

Die pathologische Anatomie der Scheuermannschen Krankheit

Wir erwähnten schon in der Einleitung, daß die Scheuermannsche Krankheit ein absolut gutartiges Leiden darstellt, so daß einschlägiges autoptisches Material von Frühfällen völlig fehlt.

Schmorl gebührt das Verdienst, bei der Untersuchung von mehr als 10000 Wirbelsäulen die Spätveränderungen des Leidens erforscht zu haben. Er beobachtete:

1. Eine fibröse Degeneration der befallenen Bandscheiben.
2. Unregelmäßigkeiten und Unterbrüche in den Wirbelkörperdeckplatten, welche die Knorpelknochenwachstumszone durchsetzen.
3. Vorwölbungen des Bandscheibengewebes ins Innere der Wirbelkörper hinein (intraspongiöse Hernien = Knorpelknötchen = Schmorlsche Knötchen).

Am Anfang seiner Untersuchungen, 1929, maß *Schmorl* den Knorpelknötchen nur geringe Bedeutung zu. Im Verlaufe seiner Untersuchungen kam er jedoch immer mehr zur Überzeugung, daß die Scheuermannsche Krankheit ursächlich durch die von ihm entdeckten Knorpelknötchen bedingt sei. (Einige seiner Schüler ersetzen sogar den Namen Adoleszentenkyphose durch Knorpelknötchenkrankheit). Mit Recht wird aber *Schmorl* vorgehalten, daß er nur Spätfälle zur Aufstellung seiner pathogenetischen Theorie zur Verfügung gehabt habe und seine Untersuchungen keinen bindenden Schluß über die Primärvorgänge zulassen.

Es ist gewiß richtig, daß Knorpelknötchen häufig bei Scheuermannscher Krankheit vom Röntgenologen und Pathologen angetroffen werden. Es gibt aber andererseits auch Knorpelknötchen in Wirbelsäulen, welche man sonst als ganz normal ansehen muß (vereinzelte Knötchen im Verlauf der früheren Chorda dorsalis). Ferner findet man die größten und zahlreichsten Knorpelknötchen keineswegs in denjenigen Fällen, in welchen die pathologische Kyphose besonders ausgeprägt ist (Fall 8 und 9).

Die meisten modernen Autoren fassen die Schmorlschen Knorpelknötchen lediglich als eine morphologische Spätreaktion auf, welche überall dort angetroffen werden kann, wo das normale Gefüge der knorpeligen Deckplatte zerstört worden ist. In der Deckplatte müssen als prädisponierende schwache Stellen gelten:

1. die Durchtrittsstelle der früheren Chorda dorsalis;
2. die Durchtrittsstelle der Vasa nutrititia, welche am Ende der Wachstumsperiode obliterieren;
3. Herde asbestartiger und mukoider Degeneration, in der Wachstumszone gelegen;
4. Einbrüche der Deckplatte durch Mikrotraumata bedingt.

Schajovicz, *Boschung*, *Übermuth*, *Brocher* stellten in der Wachstumszone des Heranwachsenden kleine Degenerationsfelder asbestartiger Degeneration fest. Diese sehr häufig zu erhebenden Befunde möchten wir, wegen ihrer großen Häufigkeit, nicht als sicher pathologisch bezeichnen; sie stehen aber auf der Grenze

des „Physiologischen“. Innerhalb dieser Degenerationsfelder fehlt jede normale Knorpelstruktur; sie sind schollig, kernlos und ähneln in ihrer Färbbarkeit dem Verhalten der fibrinoiden Nekrose.

Durch ihre Lokalisation in der Wachstumszone behindern sie das Wachstum, während dasselbe in ihrer nächsten Umgebung fortschreitet (3a, 3b). Dadurch wird die normalerweise geradlinige Wachstumszone unregelmäßig, leicht gezackt, wie „zerrissen“. *Schajovicz* betrachtet die angeführten Nekrosen als den Auftakt zur Degeneration der ganzen Bandscheibe oder, anders ausgedrückt, als das früheste Zeichen der Arthrosis deformans der Bandscheibe.

Jeder kleine Degenerationsherd schwächt die knorpelige Deckplatte. An jeder dieser Stellen kann sich im Prinzip Bandscheibengewebe hernienartig vorbuchten (wir erinnern an die oben beschriebene Expansionskraft der Bandscheibe, die beim Jugendlichen besonders ausgeprägt ist). Ist es einmal zu einer Vorstülpung von Bandscheibengewebe gegen das Wirbelkörperinnere gekommen, so kann sich diese Hernie vergrößern, bis sich der nachdrängende Bandscheibenüberdruck so abgeschwächt hat, daß nicht mehr von einem Überdruck zu reden ist oder bis es durch den andrängenden Bandscheibenknorpel zur Bildung einer reaktiven Knorpelschale im Wirbelkörperinnern gekommen ist. Unter diesen Umständen kommt das Wachstum der intraspongiosen Hernie zum Stillstand.

Schajovicz betont, daß in den vorderen Bandscheibenabschnitten besonders oft Degenerationserscheinungen beim Jugendlichen nachweisbar sind; deren elektiver Sitz sei durch mangelhafte Durchblutung in den vorderen Bandscheibenabschnitten zu erklären, da die vordere Arteria nutritia schon zwischen dem 10. bis 18. Jahre obliteriert.

Die beschriebenen Degenerationsfelder glauben wir als eine Erscheinung der Gewebsalterung erklären zu müssen. Diese Interpretation mag auf den ersten Blick befremden; sie steht in der Wirbelsäulenpathologie aber keineswegs vereinzelt da.

In der Halswirbelsäule stellte *Töndury* innerhalb der Bandscheibe schon vom 9. Lebensjahr an Einrisse fest, in der Nähe der Processus uncinati gelegen. Diese Einrisse sind so häufig in den Halsbandscheiben des Heranwachsenden nachweisbar, daß sie als ein Befund der „normalen Anatomie“ gelten können. Sie wurden deshalb zeitweise als Gebilde der normalen Anatomie, als Uncovertebralgelenke beschrieben. *Töndury* weist nach, daß diese Auffassung irrig ist.

Einige Kliniker (*Lyon, Marun, Mau, Scheuermann*) bezeichnen die Epiphyse (den Limbus vertebrae Scheuermanns) als den primären Sitz der Erkrankung. Unseres Erachtens ist diese Theorie nicht genügend anatomopathologisch gestützt. Vergewöhnlicht man sich die Größe der menschlichen Epiphysen (ein Hufeisen von 2–3 mm Dicke), so wird es schwer verständlich, wie Veränderungen eines so kleinen Organs die Gestalt des 3–4 cm breiten Brustwirbels beeinflussen können. Ferner liegen die Knorpelknötchen, welche man nicht als das Primäre, sondern als die Folge eines vorherbestehenden pathologischen Prozesses auffassen muß, keineswegs nur in der Epiphyse, sondern sogar recht häufig innerhalb des durch die Epiphyse gebildeten Hufeisens (*Schmorl, Junghanns, Meyer, Beadle*); größere Knorpelknötchen können in Epiphyse und Deckplatte zugleich angetroffen werden.

Die röntgenologischen Befunde bei der Scheuermannschen Krankheit

Als Röntgensymptome dieser Erkrankung müssen angeführt werden:

1. die unregelmäßigen Konturen der Deckplatten;
2. die keilförmige Umformung der Wirbelkörper;
3. die Umformung der Wirbelsäulenachse: pathologische Dorsalkyphose, geradlinige Dorsolumbalgegend; Skoliose;
4. (fakultativ) die Knorpelknötchen.

Ad 1. Die oben angeführten anatomopathologischen Befunde gestatten ohne weiteres das Verständnis dieses im Wachstumsalter wichtigsten Röntgenzeichens. Bei der Scheuermannschen Krankheit findet man unregelmäßige, unterbrochene, zerrissene, manchmal ungewöhnlich sklerotische Deckplatten; dieselben weisen niemals Unschärfe auf (diese zeigt einen osteodestruktiven Prozeß an). Manchmal sieht man parallel der Deckplatte eine zweite scharf gezeichnete, um mehrere mm dem Wirbelkörperinnern näher gelegene Linie, welche nicht die ganze Deckplatte begleitet.

Bei Nachkontrollen haben wir uns überzeugen können, daß die durch die Scheuermannsche Krankheit entstandenen Unregelmäßigkeiten sich nach Jahren zum Teil glätten können.

Ad 2. Keilwirbelbildung tritt in 2-4 Wirbelkörpern auf (selten 1-7). Die keilförmige Deformation betrifft vorwiegend die vordern Wirbelkörperabschnitte; sie ist selten sehr ausgesprochen (Ausnahme s. Fall 6).

In manchen Fällen stellt man auch eine seitliche Keilwirbelbildung fest; diese bedingt die skoliotische Achsenverbiegung. Die Häufigkeit dieser Skoliose scheint je nach den Untersuchern wesentlichen Schwankungen zu unterliegen.

Ad 3. Bei der Scheuermannschen Krankheit handelt es sich um eine großbogige Kyphose ohne Winkelbildung, ohne Gibbus. Oftmals wundert man sich, daß trotz nennenswerter Keilwirbelbildung die Wirbelsäulenachse weniger umgeformt ist als man erwarten sollte. Diese Beobachtung macht man vorwiegend beim lumbalen Sitz der Krankheit: besonders die Lenden-Bandscheiben können durch Höherwerden ihres vorderen Anteiles - wenigstens teilweise - die vordere Abplattung der Wirbelkörper ausgleichen.

Ähnliche Beobachtungen, nämlich diejenige einer beträchtlichen Ausgleichung eines vorderen Keilwirbels durch eine vorn besonders hohe Bandscheibe kann man auch bei Brüchen in der Gegend L1-L3 erheben.

Der Sitz der pathologischen Kyphose ist meist in der Gegend D6-D10 zu finden. Wir haben aber auch Fälle mit höherer Lokalisation D4-D7 beobachtet. Hohen Sitz der Brustwirbelsäulenkyphose findet man sonst im Allgemeinen bei Osteoporose und seniler Kyphose.

Bei hochgradigen Kyphosen ändert sich die Thoraxform: der Breitendurchmesser nimmt ab, während der Tiefendurchmesser sich vergrößert.

Ad 4. Das Schmorlsche Knorpelknötchen wird sehr oft bei Scheuermannscher Krankheit angetroffen. Absichtlich haben wir aber seine Besprechung nicht in den Vordergrund gestellt, da seine Bedeutung nicht überschätzt werden darf.

Es ist unseres Erachtens unumgänglich notwendig, klar zu umreißen, was als Knorpelknötchen *sensu strictiori* bezeichnet werden soll. Ein typisches Knorpel-

knötchen ist kraterförmig, scharf umrandet, meist tiefer als breit. Sichtbar wird das Knorpelknötchen im Röntgenbild erst dann, wenn es von einer sklerotischen Knochenschale umgeben ist. Durch seinen scharf abgegrenzten Rand unterscheidet es sich von unscharf begrenzten osteodestruktiven Herden. Als Schmorl'sches Knorpelknötchen sollten nicht bezeichnet werden:

1. die traumatischen Einbrüche der Deckplatte bei Hyperflexionsfrakturen (durchwegs weniger tief als breit);

2. unscharf begrenzte osteodestruktive Substanzdefekte.

Unserer Ansicht nach sind im Schrifttum zu oft „traumatische“ Knorpelknötchen beschrieben worden (bei Kontrolluntersuchungen können schon kleine Projektionsänderungen unterschiedliche Röntgenbefunde vortäuschen).

Jede Strukturveränderung im Wirbelkörper außerhalb der reaktiven knöchernen Schale, welche ein Knorpelknötchen umgibt, spricht eindeutig für das Vorliegen eines von der Scheuermannschen Krankheit unabhängigen Wirbelprozesses.

Lediglich der Vollständigkeit halber sollen – mit Vorbehalt – zwei Röntgenzeichen angeführt, welche wir selbst niemals beobachten konnten.

1. Einige Autoren berichten, Zeichen von Osteoporose bei Scheuermannscher Krankheit im Wirbelkörper festgestellt zu haben. Erfahrene Kenner des Leidens (*Güntz, Scheuermann, Lindemann*) konnten allerdings gleichsinnige Beobachtungen nicht machen. In der Tat kann vermehrte Strahlendurchlässigkeit des Knochens (welche man nach dem Röntgenbild als Osteoporose deutet) durch mannigfache Ursachen bedingt sein: ungewöhnliche Magerkeit des Kranken, abnorme Thoraxform (Verminderung des Breitendurchmessers), zu harte Strahlen, übermäßige Entwicklung des Films, Beschaffenheit der Emulsionen und Verstärkungsschirme ...

2. Nach *Güntz* soll die isolierte Erniedrigung einer Bandscheibe (ohne sonstige Röntgenzeichen) die Diagnose einer beginnenden Scheuermannschen Erkrankung gestatten. Selbst wenn sich dieses Zeichen ausnahmsweise als richtig erweisen sollte, was wir bezweifeln, möchten wir doch auf seinen trügerischen Charakter hinweisen. Die isolierte Erniedrigung einer Bandscheibe bei Jugendlichen ist und bleibt das Früh- und Alarmzeichen der Spondylitis. Sein Nachweis zwingt gebieterisch zu fortlaufender Röntgenkontrolle.

Untersucht man die Intervertebralgelenke, so lassen sich als Parallelerscheinungen der Bandscheibendegeneration arthrotische Veränderungen im Wirbelgelenk feststellen, kenntlich an der Verschmälerung des Gelenkspaltes infolge von Knorpelschwund. Die Gelenkveränderungen in der Brustwirbelsäule sind allerdings weniger leicht erkennbar als im Lendengebiet.

Röntgenologische Spätsymptome der Scheuermannschen Krankheit

In einer von Scheuermannscher Krankheit befallenen Wirbelsäule kann zu den im vorigen Kapitel beschriebenen Symptomen Erniedrigung einer oder mehrerer Bandscheiben hinzukommen. Wir betrachten dieselbe nicht als für das Leiden typisch, sondern sehen in ihr lediglich den morphologischen Ausdruck des aufgetretenen Degenerationsprozesses. *Scheuermann* gibt an, daß in jeder befallenen

Bandscheibe innerhalb von 6 Monaten fibröse Degeneration auftritt. Letztere bewirkt zunehmenden Wasserverlust. Durch Austrocknung und Schrumpfung kommt es zu makroskopisch und röntgenologisch erkennbarer Bandscheibenerniedrigung. Schon mit 18–20 Jahren kann die Bandscheibe erniedrigt sein.

Wie bereits in unseren allgemeinen Ausführungen ausgeführt, kann die bei vermehrter Dorsalkyphose auftretende Lenden- und Halshyperlordose¹ degenerative Prozesse in diesen Gegenden auslösen. Neben Bandscheibenerniedrigung und osteophytärer Reaktion müssen im Lendengebiet periostale Wucherungen an den Dornfortsätzen erwähnt werden (Osteoarthrose der Processi spinosi, *Baastrupp*). Letztere finden sich oft bei vermehrter Lendenlordose; ihre Wucherung dürfte durch das Aufeinanderreiben der ungewöhnlich zusammengedrückten Dornfortsätze zu erklären sein. Die degenerative Bandscheibenerniedrigung (meist handelt es sich um die untersten Lendenbandscheiben) wird in der modernen Literatur als Osteochondrose bezeichnet. Es handelt sich manchmal um eine erstaunlich ausgedehnte Bandscheibenzerstörung mit völligem Verlust der physiologischen Elastizität; sekundäre osteosklerotische Wucherungen und (seltener) pathologische Beweglichkeit können als Folgezustände auftreten. Die Osteochondrose der Lumbosakralbandscheibe ist häufig die Ursache chronischer rezidivierender Lumbalgien und Ischialgien. Degenerative Veränderungen, welche als Folge einer Scheuermannschen Erkrankung aufgetreten sind, werden ihrerseits wieder die häufige Ursache von Schmerzen jenseits der Wachstumsperiode.

Die Pathogenese der Scheuermannschen Krankheit

Die klassische Theorie *Schmorls* bezeichnet die Scheuermannsche Krankheit als die Folge der von ihm besonders studierten Knorpelknötchen. Andere Autoren (*Sorrel*, *Scheuermann*) betrachten die Knorpelknötchen lediglich als einen anatomopathologischen Spätfund, welcher kaum etwas über den primären Frühbefund auszusagen vermag.

Schanz erklärt die Scheuermannsche Krankheit als primäre Muskelinsuffizienz. *Scheuermann* macht dagegen mit Recht geltend, daß Muskelbefunde in der aktiven Phase des Leidens, selbst in schweren Fällen, nicht angetroffen werden.

In zahlreichen vergleichenden Untersuchungen konnte *Scheuermann* bei Wirbeltieren keinerlei Veränderungen feststellen, welche der von ihm beschriebenen Krankheit beim Menschen glichen. Dieselbe scheint also ein Privileg des *Homo sapiens* zu sein. *Scheuermann* wurde logischerweise dazu veranlaßt, den aufrechten Gang des Menschen als Erklärung heranzuziehen.

Wie erwähnt (s. S. 22), lassen sich kleine Degenerationsherde in der Wirbelsäule des Heranwachsenden sehr häufig feststellen. Es drängt sich die Frage auf, ob sich dieselben beim Menschen ausbilden, weil er durch seinen aufrechten Gang und seine aufrechte Haltung seine Wirbelsäule langanhaltender statischer Überlastung aussetzt? Ferner, ob die genannten Degenerationsherde beim Menschen deswegen auftreten, weil seine Epiphysen zu kleinen unscheinbaren Randleisten verkümmert

¹ Die vermehrte Halslordose befällt die unteren Halssegmente, also die Gegend C6–D1.

sind, welche die Wachstumszone ungenügend vor mechanischen Insulten schützen? Vorderhand können diese Erwägungen nur als (Arbeits-)Hypothesen gewertet werden.

Das Vorhandensein von Degenerationsherden ist unseres Erachtens in der Diskussion der Pathogenese zu wenig gewürdigt worden. Jede dieser kleinen Degenerationszonen bedeutet für ihren Träger selbstverständlich noch keine Krankheit, sondern lediglich ein Krankheitspotential. Ob sie zu einem pathogenetisch wichtigen Faktor werden kann, hängt von ihrem Sitz, ihrer Ausdehnung und Rückwirkung auf andere Gewebe ab.

In analoger Weise stellt eine kleine arteriosklerotische Aortenveränderung noch lange keine Krankheit dar; sitzt sie aber im Sinus Valsalvae, am Abgang der Arteria coronaria, so kann sie die Zirkulation behindern und so in hohem Maße krankheitsauslösend wirken.

Dem Kliniker drängt sich die Frage auf, ob nicht bei gewissen Individuen eine konstitutionelle Minderwertigkeit besteht (endokriner, familiärer Natur?), welche sich an der Wachstumszone ungünstig auswirkt. Sollte bei dieser Konstitution die Wachstumszone auf zusätzliche statische Belastung besonders ungünstig reagieren, welche ihr infolge der aufrechten Haltung aufgebürdet wird?

Je mehr wir uns mit der Scheuermanschen Erkrankung abgegeben haben, desto vorsichtiger sind wir in der Bewertung des (lokalen) Röntgenbefundes geworden. Nicht der Lokalbefund allein sollte das ganze Interesse des Untersuchers auf sich ziehen, sondern letzterer sollte danach streben, den Lokalbefund im Rahmen eines größeren Krankheitskreises zu verstehen.

Bei der Besprechung der Wirbelsäulen-anatomie wiesen wir auf den komplizierten Bau der Wirbelsäule hin, durch welchen ihre vielseitige Funktion gewährleistet wird. Es ist eine Erfahrungstatsache, daß, je komplizierter und differenzierter ein Werkzeug ist, es um so empfindlicher auf Schädigungen reagiert, so daß wichtige Teile sich vorzeitig abnutzen. Es darf kaum erstaunen, daß es in einem so komplizierten Gefüge wie dem der Wirbelsäule (50 echte Gelenke und 25 falsche [Bandscheiben!]) verhältnismäßig leicht zu Störungen und Fehlleistungen kommt. Dabei ist es gleichgültig, ob es sich um ein primäres Muskeldefizit oder um eine primäre Skeletterkrankung handelt. Jedesmal kommt es zu einer Störung im Zusammenspiel der normalerweise harmonisch zusammenarbeitenden dynamischen und statischen Kräfte.

Es kann auch zu einer Störung im harmonischen Zusammenspiel kommen, wenn an sich physiologische Einflüsse, aber in außergewöhnlicher Stärke und Dauer, schädigen wirken (z. B. Erntearbeiten, zu welchen Jugendliche herangezogen werden).

Am Anfang sind die so entstehenden Störungen (Übermüdigungsschmerzen) rein funktioneller Natur und völlig reversibel. Wiederholen sich dieselben Schädigungen aber zu oft, so daß die Vitalität der Gewebe Schaden leidet, so entwickelt sich ein bleibender organischer Gewebsschaden.

Das Bestehen einer primären funktionellen Schädigung ist heute in der Pathologie der Nieren-, Leber-, Hirn- und Gelenkleiden ein nicht mehr umstrittener Begriff (funktionelle Pathologie v. Bergmanns).

Man muß Schanz die Ehre zuerkennen, in der Wirbelsäulenpathologie als erster die allgemeine funktionelle Rückenschädigung erkannt zu haben; er gab ihr den Namen *Insufficiencia vertebrae*. Letztere geht der irreversiblen Gewebsschädigung, der *Arthrosis deformans* voraus. Schanz entwickelte seine Theorie vor ungefähr 30 Jahren in einer Zeit engherziger Organpathologie. Deswegen, wohl aber auch wegen gewissen Übertreibungen, wurden seine Ideen nicht verstanden und nur belächelt.

Bei manchen an Scheuermanscher Krankheit (im klinischen Sinne des Wortes) Leidenden greift die Ausdehnung der dynamostatischen Störung des Rumpfapparates weit über die Topographie der röntgenologisch nachweisbaren Befunde hinaus; sie kann praktisch die ganze Wirbelsäule befallen. Wir denken an die häufigen diffusen Lumbalgien, aber auch an die selteneren Brachialgien bei vermehrter Dorsalkyphose und Halslordose. Bei manchen Kranken, welche im Wachstumsalter an Scheuermanscher Krankheit gelitten haben, treten oft mit 20 oder mehr Jahren degenerative Prozesse an der Lumbosakralscheibe (*Osteochondrose*) auf. Die Lumbosakralscheibe muß als der Grundpfeiler der Rumpfstatik angesehen werden, welche ganz besonders statischen Überlastungen und daher frühzeitiger Abnutzung ausgesetzt ist. Die Aufeinanderfolge von Scheuermanscher Krankheit und *Osteochondrose* der Lumbosakralbandscheibe haben wir zu oft gesehen, als daß wir ein zufälliges Zusammentreffen annehmen könnten.

Ordnet man die Scheuermansche Erkrankung als morphologische lokale Reaktion der viel weiter ausgedehnten funktionellen Störung des dynamostatischen Gleichgewichtes unter, so versteht man leichter:

1. daß es schmerzhaftes Insuffizienz Zustände an der Wirbelsäule gibt ohne Röntgenbefunde (also ohne röntgenologische Zeichen der Bandscheibenschädigung) und
2. daß es im röntgenologischen Sinne sehr ausgeprägte Scheuermansche Krankheiten gibt, ohne gleichzeitige subjektive Symptome. Die primär vorhandenen funktionellen Störungen können längst verschwunden sein und haben nur als morphologischen Ausdruck ihres (früheren) Vorhandenseins die der Scheuermanschen Krankheit zugehörigen Röntgenspätzeichen hinterlassen.

Es wäre a priori schwer vorstellbar, warum sich mechanische Überanstrengungen nur am Wirbelkörper auswirken sollten und den mächtigen Wirbelsäulenbandapparat unbehelligt ließen. Leider ist der (röntgenologische) Nachweis der Bandschädigungen aus begrifflichen Gründen selten möglich.

Bei der *Periarthritis humeroscapularis* weist die anatomo-pathologische Untersuchung (*Codman, Schaer*) häufig degenerative Veränderungen in den Gelenkbändern und Sehnenansätzen auf. Nur ein geringer Teil derselben kann im Röntgenbild nachgewiesen werden, wenn es in einer Nekrose zu Verkalkungen gekommen ist. Trotz des erschwerten Nachweises wird sich der Kliniker nicht durch ein „negatives Röntgenbild“ von seiner begründeten Diagnose eines Sehnenansatz- oder Bandschadens abbringen lassen.

In analoger Weise sind degenerative Veränderungen am Bandapparat und in ihren Ansätzen in der Wirbelsäule nur sichtbar, wenn es zu sekundärer Verkalkung gekommen ist. Diese in den hinteren Wirbelsäulenabschnitten gelegenen Bandschäden werden im allgemeinen zu wenig beachtet (sie können auf guten Seitenbildern aber sichtbar werden). Achtet man auf diese Veränderungen, so wird man

im Sehnenansatz an den Dornfortsätzen (Ligamenta inter- und supraspinosa) periostale Anlagerungen, Zacken und Wucherungen keineswegs selten feststellen. (Fall 30, 31, 60.) Diese Veränderungen wurden in der Lendenwirbelsäule als Osteoarthritis der Dornfortsätze von *Baastrupp* beschrieben.

Unseres Wissens kann (nur in der Brustgegend) sogar der Einfluß mechanischer Überanstrengungen röntgenologisch nachgewiesen werden. Es finden sich in den Dornfortsätzen geradlinige partielle und totale Durchtrennungslinien senkrecht zur Wirbelsäulenachse angeordnet. Diese Trennungslinien müssen als Umbauzonen oder als Dauerbrüche gedeutet werden (Fall 30 und 31).

Jede Theorie, welche die Pathogenese der Scheuermannschen Krankheit zu erklären versucht, muß die Frage beantworten: „wie kommt es zur Keilwirbelbildung?“

Beim Menschen liegt der Schwerpunkt des Körpers im Stehen vor der Brustwirbelsäule. Schwere und anhaltende Arbeit verstärkt die physiologische Dorsalkyphose durch Ermüdung der Rückenmuskeln und Nachlassen ihres Tonus. Infolge der vermehrten Kyphose kommt es zur zusätzlichen Belastung der vorderen Brustwirbelkörperabschnitte, so daß bei längerer Einwirkung und krankhaftem Zustand der Brustwirbelkörper letztere zu Keilwirbeln umgeformt werden. Keilförmige Deformation der Wirbelkörper entsteht in der Brustwirbelsäule jedesmal, wenn ein Mißverhältnis zwischen Belastung und Widerstandskraft des Wirbels vorhanden ist. Es ist gleichgültig – wenigstens für den Vorgang der Umformung –, ob es sich um eine diffuse Entkalkung (Osteoporose, Osteomalazie), um einen osteodestruktiven lokalen Prozeß (Spondylitis, Tumor, multiples Myelom) oder um einen Wirbelbruch handelt.

Finden sich nun in der heranwachsenden Wirbelsäule Gewebsschädigungen (wir erinnern an die auf Seite 21 besprochenen Degenerationsfelder), welche die Widerstandskraft der Gewebe herabsetzen, so muß sich eine übermäßige Belastung der vorderen Wirbelabschnitte stärker in diesen erkrankten Geweben auswirken als im normalen Brustwirbel. Übermäßige Belastung kann nicht nur durch aktive Überanstrengung, sondern auch durch passive schlechte Haltung verursacht werden. Es ist bekannt, daß besonders langaufgeschossene Jugendliche oft stundenlang in maximaler Kyphosehaltung, z. B. beim Arbeiten und Lesen, verharren.

Ganz besonders sind Wachstumszonen (geschwächte Wachstumszonen gewiß in noch stärkerem Maße) auf Überbelastung empfindlich.

Dieser Erklärungsversuch läßt sich experimentell stützen: *Mañ* befestigte die Schwanzspitze junger Ratten am Sternum und verfolgte das Wachstum der Schwanzepiphysen. Er konnte einwandfrei feststellen, daß die an der konkaven Seite gelegenen Epiphysenanteile, welche infolge der aufgezwungenen Krümmung statischer Mehrbelastung ausgesetzt waren, im Wachstum zurückblieben oder ihr Wachstum einstellten; dadurch wurden die Schwanzsegmente keilförmig zur konkaven Seite hin abgeplattet.

Gegen die mechanische Erklärung der Keilwirbelbildung scheint das Auftreten von Keilwirbeln in der obern Lendengegend zu sprechen. Zeigen nicht klassische Untersuchungen der Wirbelsäulenstatik, daß man in der obern Lendenwirbelsäule

nicht wie in der Brustwirbelsäule von physiologisch ungleichmäßiger Belastung reden darf, denn in aufrechter Haltung geht die Schwerpunktslinie des Körpers durch die Mitte des Wirbelkörpers D12-L2. Diese anscheinend richtige Vorstellung entspricht aber nicht der Wirklichkeit. Nur in militärischer Achtungstellung verläuft die Schwerpunktslinie des Körpers durch die genannten Wirbelkörper, keineswegs aber bei den Verrichtungen des täglichen Lebens. Jede Arbeit wird in mehr oder weniger nach vorn gebeugter Haltung ausgeführt; in dieser Haltung aber liegt der Schwerpunkt vor dem 1. Lendenwirbelkörper, so daß in funktioneller Hinsicht die obere Lendenwirbel noch an der Bildung der Dorsalkyphose teilnehmen. Bei der Arbeit sind also auch die vorderen Abschnitte der oberen Lendenwirbelkörper vermehrter allfälliger Überlastung ausgesetzt.

Sind ein oder mehrere Wirbelkörper durch besonders ausgedehnte Nekrosen in der vorderen Wachstumszone geschwächt, so stellen sie eine besonders schwache Stelle in dem biegsamen Stabe, als welchen wir die Wirbelsäule bezeichnet haben, dar; es ist leicht begreiflich, daß eine allfällige Überlastung gerade an den schwächsten Teilen angreift und diese elektiv zusammenpreßt.

Keilförmige Deformation ist also dem Gesagten entsprechend keineswegs nur bei Scheuermannscher Krankheit zu beobachten; sie ist die adäquate Reaktion des Brustwirbelabschnittes D4-D12 sowie der oberen Lendengegend auf jeden die Festigkeit des Wirbelkörpers mindernden Prozeß. Sie erklärt sich aber auch dadurch, daß im Verhältnis zum hinteren Wirbelabschnitt der Wirbelkörper wesentlich weniger kompakt gebaut ist (*Schanz* nennt den Wirbelkörper eine klägliche Konstruktion). Hinzu kommt noch, daß bei Jugendlichen Degenerationsprozesse besonders in den vorderen Bandscheibenabschnitten gefunden werden (*Schajovicz*).

Ist es einmal zu einer geringen Keilwirbelbildung gekommen, so werden sich ungünstige statische Einflüsse leichter als an einem normalen Rücken auswirken. Die Progression der Keilwirbelbildung vollzieht sich dann im Sinne eines *Circulus vitiosus* (s. Fall 6 und 7).

Derjenige welcher versucht, sich in das pathogenetische Problem der Scheuermannschen Krankheiten zu vertiefen, wird mit Nutzen embryologische und vergleichende anatomische Gesichtspunkte heranziehen.

Betrachtet man beim Säugetier den Sagittalschnitt einer Wirbelsäule, so fällt auf, daß

1. die beim Menschen so deutlichen physiologischen Krümmungen kaum angedeutet sind;

2. die Bandscheiben im Vergleich zum Wirbelkörper sehr niedrig sind und daß

3. die Höhe der Bandscheiben, im Gegensatz zum Menschen, nur wenig regionale Unterschiede aufweist.

Untersucht man die Form der fötalen Wirbelsäule – die Röntgenuntersuchung erleichtert diese Studie –, so erkennt man, daß vom 4. Fötalmonat an eine Dorsalkrümmung auftritt. In den letzten Schwangerschaftswochen tritt noch eine Andeutung einer Hals- und Lendenlordose hinzu. Nach der Geburt verstärkt sich die Halslordose, wenn das Kind anfängt, den Kopf aufzurichten. Die beim Vierfüßler unbekanntes Lendenlordose wird erst deutlich, wenn das Kind anfängt zu gehen; sie nimmt progressiv im Leben zu.

Gleichzeitig mit der Umformung der menschlichen Wirbelsäulenachse treten leichte Umformungen der Wirbelkörperform auf (s. S. 16).

Bei der Geburt sind Bandscheiben und Wirbelkörper von nahezu gleicher Höhe. Dies Ver-

hältnis verschiebt sich beim heranwachsenden Menschen zu Ungunsten der Bandscheiben. Diese physiologische Abplattung wechselt stark je nach den verschiedenen Wirbelsäulenabschnitten. In sehr beweglichen Wirbelsäulenabschnitten bleibt die Bandscheibe relativ hoch (Hals- und Lendengegend); in den weniger beweglichen Gegenden (Brustwirbelsäule) werden die Bandscheiben physiologischerweise im Vergleich zur Höhe der Wirbelkörper wesentlich flacher gestaltet.

Die geschulderte Differenzierung findet beim Vierfüßler nicht statt. Im Vergleiche zu letzteren muß man die Bandscheiben des Menschen als ungewöhnlich hoch bezeichnen.

Überblickt man diese anatomischen Befunde, so erscheint es logisch anzunehmen, daß die Form der Bandscheiben größtenteils von der ihnen zustehenden Funktion abhängig ist. Beim Menschen möchte man annehmen, daß die Hals- und Lendenbandscheiben besonders hoch sind, weil von ihnen besonders große Beweglichkeit verlangt wird. Die Brustwirbelsäulenbandscheiben, in einer weniger beweglichen Gegend gelegen, sind niedrig, fast hypoplastisch. In niedrig gebauten wenig ausgebildeten Bandscheiben machen sich etwaige Schädigungen (Degenerationsherde, Nekrosen) leichter fühlbar als in höheren Bandscheiben, in welchen durch die größeren Ausmaße der Bandscheibe kleinere Schäden leichter ausgeglichen werden können. In niedrigen Bandscheiben, welche nur ein schwaches Pufferorgan darstellen, dürfte sich eine allfällige Überlastung stärker als in einer höheren, robusteren Bandscheibe auswirken.

Es erscheint uns denkbar, daß die häufigste Lokalisation der Scheuermanschen Krankheit (in der Gegend D6–D10) sich daraus erklärt, daß in dieser Gegend die Bandscheiben besonders niedrig und daher weniger widerstandsfähig sind.

Klinische Beobachtungen legen die Annahme nahe, daß neben den erwähnten mechanisch-funktionellen Ursachen noch eine gewisse Prädisposition, das Vorhandensein eines „klinischen Terrains“ hinzukommt. *Kienböck* denkt an eine konstitutionelle Minderwertigkeit des Skeletts, durch welche ganze Familien für das Auftreten einer Scheuermanschen Erkrankung prädestiniert werden. Tatsächlich werden mehrere Fälle von Scheuermanscher Krankheit in der gleichen Familie oder in einander folgenden Generationen beobachtet. Endokrine Einflüsse müssen gleichfalls in Erwägung gezogen werden.

Die Auswirkung der Hypophyse auf das Skelettsystem ist unumstritten. Beim eosinophilen Adenom treten besonders massive osteophytäre Wucherungen auf; beim basophilen Adenom tritt Osteoporose auf.

Ein nennenswerter Hundertsatz der von Scheuermanscher Krankheit betroffenen Jugendlichen zeigt eindeutige hypophysäre Symptome: Gigantismus, anormale Fettleibigkeit, Zurückbleiben der sexuellen Entwicklung. Es muß aber einschränkend betont werden, daß das Auftreten von Scheuermanscher Krankheit keineswegs an das Vorhandensein eines besonderen Konstitutionstypus gebunden ist. Sie tritt bei Asthenikern und Pyknikern auf sowie bei Individuen, bei welchen jedes hervorstechende endokrine Symptom fehlt.

Schematisch läßt sich die Scheuermansche Krankheit folgendermaßen charakterisieren:

1. Es handelt sich um eine primäre Erkrankung der Wachstumszone in der Brust bzw. Brust-Lendenwirbelsäule.

2. Diese Erkrankung spielt sich in einem hochdifferenzierten Gewebe ab (Wachstumszone und Grundsubstanz der Bandscheibe). Sie zerstört nicht nur die Funktion der Bandscheibe (seine Elastizität), sondern behindert auch das Wachstum der Wirbelkörper.

Die Scheuermannsche Krankheit entsteht durch Einflüsse:

a) konstitutioneller, erblicher und endokriner Natur, besonders aber durch

b) Einflüsse exogener mechanischer Natur. Überanstrengungen, welche die Grenze der Leistungsfähigkeit des dynamostatischen Rumpffapparates überschreiten, vermehren die Gewebsabnutzung und führen zu frühzeitiger irreversibler Gewebsschädigung.

Die Überanstrengung kann beruflich bedingt sein; sie kann auf übermäßig betriebenen Sport zurückzuführen sein; sie kann auch auf eine schädliche dauernde Fehlhaltung der Wirbelsäule zurückzuführen sein.

c) Die Scheuermannsche Krankheit muß als eine Sonderform der deformierenden Arthrose angesehen werden. Sie unterscheidet sich von der gewöhnlichen Arthrosis deformans dadurch, daß ihre pathologischen Reaktionen sich in einem noch jugendlichen, wachsenden Gewebe abspielen.

Die Bedeutung der Scheuermannschen Krankheit in der Unfallheilkunde

Die Scheuermannsche Krankheit ist ein überaus häufiges Leiden. Deshalb steht der Arzt und besonders der Begutachter oft vor der Frage, ob bei einem Verunfallten die im Röntgenbild festgestellten Veränderungen einer Scheuermannschen Krankheit im Sinne des Gesetzes als Vorzustand angesprochen werden müssen. Bekanntlich erleiden die Geldleistungen der Schweizerischen Unfallversicherungsgesellschaft entsprechende Abzüge, wenn die Krankheit, die Invalidität oder der Tod nur teilweise die Folge eines versicherten Unfalls sind (Art. 91). Diese Frage muß öfters abgeklärt werden, z. B. nach einer Wirbelsäulenkontusion.

In diesem Kapitel unterbreiten wir dem Leser unsere persönliche Auffassung. Sie soll lediglich als Diskussionsbasis dienen. Kritik unserer Auffassung und Auseinandersetzung mit dieser praktisch wichtigen Frage kann der Sache nur dienlich sein.

Schematisch lassen sich folgende Möglichkeiten erwägen:

1. Nehmen wir an, ein Versicherter erleide ein Wirbelsäulentrauma. Die körperliche Untersuchung und das Röntgenbild gestatten eine grobe knöcherne Verletzung auszuschließen (eine Bandscheibenverletzung ist schon schwieriger auszuschließen). Das Röntgenbild deckt mehrere Schmorlsche Knorpelknötchen auf, beispielsweise im Verlauf der früheren Chorda dorsalis; sonst zeigt es keine pathologische Veränderung. Unseres Erachtens hat in diesem Falle der Röntgenologe nicht das Recht, von Scheuermannscher Krankheit zu sprechen; er soll lediglich auf das Vorhandensein einiger Knorpelknötchen hinweisen. In diesem Falle handelt es sich nur um eine sehr häufige harmlose Variante oder Anomalie des Knochensystems (vergleichbar einer kleinen Spina bifida occulta L5 oder S1), welche die Arbeitsfähigkeit ihres Trägers nicht in Frage stellt. Im Sinne des Gesetzes besteht kein Vorzustand.

2. Nehmen wir wiederum an, daß ein Versicherter einen Wirbelsäulenunfall erleidet. Das Röntgenbild gestattet einen Wirbelbruch auszuschließen, hingegen zeigt es eindeutig die (röntgenologischen) Zeichen einer Scheuermanschen Erkrankung: unregelmäßige Deckplatten, Keilwirbel, eine verstärkte Dorsalkyphose; eventuell Dorsalskoliose und Knorpelknötchen. Der Kranke erklärt, er habe nie unter Rückenbeschwerden gelitten und zeigt sich sehr erstaunt, zu vernehmen, er habe eine Wirbelsäulenkrankheit. Sein Arbeitgeber stützt seine Angaben; eine allfällige Erkundigung bei einer privaten Krankenkasse bleibt ergebnislos: niemals hat der Kranke seine Arbeit wegen Rückenbeschwerden ausgesetzt.

Mag der Röntgenbefund auch noch so ausgeprägt sein, so darf der Wert des Röntgenbildes doch nicht überschätzt werden; vor allem muß man sich hüten, voreilig die klinischen Symptome der Scheuermanschen Krankheit zur Last zu legen. Nur eine eingehende Untersuchung kann vor gefährlichen Fehlbeurteilungen bewahren. Schmerzen an nur einem oder zwei Dornfortsätzen weisen wesentlich mehr auf das Vorhandensein einer Bandscheibenschädigung hin.

Unter diesem Namen verstehen wir (mehr oder wenig ausgedehnte) Bandscheibenverletzungen, ohne damit das Bestehen einer hinteren Bandscheibenhernie zu behaupten. Dieselbe ist übrigens in der Brustwirbelgegend überaus selten und sollte nur erwogen werden, wenn Sensibilitäts- oder Reflexstörungen vorhanden sind.

Der Untersucher muß sich bewußt sein, daß die Feststellung einer Anomalie (einer Scheuermanschen Erkrankung, einer Sakralisation, einer Spondylolisthesis) keineswegs den Schluß zuläßt, daß auch klinische Erscheinungen zwangsläufig vorhanden sein müssen. Im Gegenteil hat uns eigene Erfahrung davon überzeugt, daß nur ein relativ bescheidener Teil der genannten knöchernen Veränderungen Schmerzen oder Leistungsstörungen hervorruft.

Häufig hört man die Behauptung, daß der erlittene Unfall die zwangsläufige Progression der Krankheit beschleunigt hat. Dieser Auffassung können wir nicht beipflichten.

Gewiß ist theoretisch ein Fortschreiten, eine Verschlimmerung möglich. Im Einzelfall ist es aber unmöglich zu beweisen, daß dies gerade bei diesem Verunfallten so sein muß. Man kann, unserer Auffassung nach, nicht von einem schicksalsbedingten Verlauf sprechen, wenn wir wissen, daß in zahlreichen Fällen niemals, selbst nicht in hohem Alter, Schmerzäußerungen auftreten. Aus diesen Gründen erachten wir eine Verminderung der Haftpflicht wegen eines Vorzustandes im Sinne des § 91 nicht für gerechtfertigt.

3. Nehmen wir wiederum an, daß ein Versicherter einen Unfall erleidet und, daß seine Wirbelsäule die für Scheuermansche Krankheit typischen Zeichen aufweist; es besteht kein Wirbelbruch; die genaue Untersuchung gibt keinen Anhaltspunkt, daß eine traumatische Bandscheibenschädigung vorliegt. Der Versicherungsträger wundert sich über die ungewöhnliche Dauer der subjektiven Beschwerden sowie der Arbeitsunfähigkeit. Er weiß andererseits aber, daß der Kranke schon öfters an Rücken- oder Kreuzschmerzen gelitten hat, daß sein Rücken leicht ermüdet und daß schon zu wiederholten Malen aus diesen Gründen die Arbeit unterbrochen werden mußte.

Unter diesen Umständen dürfte eine Reduktion der Haftpflicht der Unfallversicherungsgesellschaft um $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{3}$ angebracht sein (wir erinnern daran, daß bei der

Spondylolisthesis die Haftbarkeitsverminderung maximal 50% betragen kann, *Lang*). Es erscheint uns angebracht, diese Reduktion erst dann vorzunehmen, wenn die Behandlungsdauer die übliche für eine Rückenkontusion zur Heilung notwendige Frist überschreitet. Diese durchschnittliche Behandlungszeit muß unterschiedlich angesetzt werden, je nach dem Alter und dem Berufe des Versicherten.

Anmerkung. Man sei bei der Annahme einer Rückenkontusion besonders vorsichtig; unter allen Umständen muß der Verunfallte sorgfältig überwacht werden. Denn es ist nicht selten, daß spätere, wichtige Symptome auftreten (besonders Wurzelkompressionssymptome in der Lendengegend); letztere können oft erst nach Wochen, ja Monaten deutlich werden (*Kragenbühl, Brocher*). Tritt nicht in gewohnter Zeit die zu erwartende Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit ein, so soll die Röntgenuntersuchung wiederholt werden. Bei isolierter Bandscheibenverletzung (d. h. ohne gleichzeitige Knochenverletzung) kann man nach einigen Monaten (frühestens nach 4–6 Wochen) das Auftreten von osteophytären Reaktionen, streng lokalisiert nur an einer oder höchstens zwei (verletzten) Bandscheiben, beobachten; gleichfalls kann eine isolierte Bandscheibenerniedrigung auftreten. Beide Röntgenzeichen sind nicht häufig anzutreffen und keineswegs zwangsläufig vorhanden. Ihr Fehlen schließt eine Bandscheibenschädigung nicht aus (es sei nochmals daran erinnert, daß bei einwandfrei festgestellter hinterer Bandscheibenhernie infolge Bandscheibenschädigung sich nur in 40% eine Bandscheibenerniedrigung im Röntgenbild feststellen läßt).

Bedeutung der Scheuermannschen Krankheit in der Krankenversicherung

Nehmen wir an, daß bei einem an Rücken-, Kreuzschmerzen oder Ischias leidenden Kranken im Röntgenbild die Zeichen einer Scheuermannschen Krankheit festgestellt werden. Nehmen wir an, daß die Symptome der genannten Leiden langsam, ohne Unfall z. B. während einer Militärdienstperiode oder unmittelbar nach derselben aufgetreten sind.

Wir nehmen des weiteren an:

a) Daß die Symptome dieser Krankheitsbilder bei einem Manne aufgetreten sind, welcher niemals zuvor an ähnlichen Beschwerden gelitten hat. Der Kranke war wiederholt fähig, während längerer Dienstperioden größere körperliche Leistungen wie Märsche auszuführen. Unter diesen Umständen darf der Begutachter den konstitutionellen Vorzustand (d. h. die morphologischen im Röntgenbild sichtbaren Veränderungen im Sinne einer Scheuermannschen Krankheit) nicht überschätzen und sie als sichere Ursache der vorliegenden Leiden bezeichnen. Wie schon früher ausgeführt, ist es unsicher, daß im Verlaufe des Lebens beim Träger dieser konstitutionellen Anomalie (welche keineswegs immer im Sinne der Klinik ein Leiden ist), Beschwerden auftreten müssen. Wir erinnern daran, daß nur ein relativ kleiner Teil der mit ihr behafteten Individuen klinische Symptome aufweisen muß.

Die gerechte Beurteilung eines derartigen Krankheitsfalles kann sehr schwierig sein. Der Begutachter muß danach trachten, die Bedeutung des konstitutionellen Faktors einzuschätzen. Ferner muß er klarzustellen versuchen, ob die geleisteten

Anstrengungen während der Dienstperiode wesentlich diejenigen des Zivillebens übertreffen oder ihnen gleichzusetzen sind. Wenn der Beweis nicht erbracht werden kann, daß die Anstrengungen des Zivillebens schon zu Symptomen dynamostatischer Dekompensation geführt haben, so müssen logischerweise die Strapazen des Militärdienstes angeschuldigt werden. Man wird diese Annahme um so eher geltend machen, je länger die Dienstperiode und auch je anstrengender sie war (lange Märsche, Hochgebirgsübungen usw.); die Tatsache, daß auch andere Soldaten unter den gleichen Umständen erkrankt sind, dürfte im gleichen Sinne zu verwerfen sein.

b) Daß Schmerzen und Leistungsunfähigkeit schon nach einer kurzen und wenig anstrengenden Dienstperiode auftreten. In diesem Falle kann der Untersucher mit größerer Wahrscheinlichkeit erwägen, ob die dynamostatische Dekompensation nicht spontan d. h. ungefähr zur gleichen Zeit auch ohne den Einfluß veränderter äußerer Umstände zustande gekommen wäre. Unter diesen Bedingungen, indem man dem möglicherweise schädigenden Einfluß der veränderten Lebensbedingungen Rechnung trägt (deren relative Bedeutung aber sehr schwer abzuschätzen ist), erscheint uns eine Übernahme des Falles (der Behandlungskosten und des allfälligen Verdienstausfalles) berechtigt, wenn von Anfang an eine zeitlich beschränkte Behandlungsfrist angesetzt wird. Gleichzeitig muß – prophylaktisch – dafür gesorgt werden, daß der Betroffene in Zukunft nicht wieder den gleichen Schädigungen ausgesetzt wird. Eine maximale Behandlungszeit von 3–6 Monaten scheint uns angemessen. Um sich aber vor einer allzu schematischen Beurteilung zu hüten, soll in weitgehendem Maße der gewohnte Beruf des Kranken sowie die Art der Dienstleistung berücksichtigt werden. Das Tragen des Tornisters oder das Heben beträchtlicher Lasten stellt für einen asthenischen Büroangestellten eine ganz andere Belastung dar als für einen Landmann, welcher an schwere Arbeiten gewöhnt ist.

c) Theoretisch sollte die Beurteilung wesentlich anders sein bei einem unter den gleichen Bedingungen erkrankten Soldaten, welcher aber schon an ähnlichen Schmerzzuständen (Rückenweh, Kreuzschmerzen oder Ischias) gelitten hat. Theoretisch sollte man in diesem Falle nur eine stark beschränkte Haftpflicht erwägen müssen. In praktischer Hinsicht muß jedoch die Frage aufgeworfen werden, ob der Vorgesetzte oder Arzt, welcher diesen Kranken (trotz seiner ihm bekannten Minderwertigkeit) den üblichen Strapazen sich aussetzen läßt, nicht dem Versicherungsträger eine allzu große Verantwortungslast auferlegt. Man hilft sich gewöhnlich mit dem Entscheid, daß die Behandlung so lange zu übernehmen ist, bis der Status quo ante wieder erreicht ist oder bis der schädigende Einfluß durchgemachter Überanstrengungen kompensiert ist. Diese Formulierung ist aber wenig befriedigend, da es sich um sehr dehnbare Begriffe handelt, welche jeder Begutachter, auch bei größter Objektivität, nur nach subjektivem Empfinden handhaben kann.

Oftmals wird aber der Vorzustand nicht wieder erreicht, besonders bei älteren Menschen, bei welchen die Anpassungs- und Kompensationsmöglichkeiten geringer sind. Ist nach langer Behandlung die volle Arbeitsfähigkeit nicht wiederhergestellt, so muß die Frage einer Rente diskutiert werden. Logischerweise ist deren Reduktion um $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{3}$ gerechtfertigt, da nicht nur im morphologischen Sinne, sondern

auch im Sinne der Klinik ein Vorzustand vorhanden ist. Dem Kranken erscheint diese Art der Erledigung oft als ungerecht, da er in den meisten Fällen nicht fähig ist, den Gedankengang juristisch-medizinischer Erwägungen zu erfassen.

Behandlung

Kein klassisches Lehrbuch spricht von der vorteilhaftesten Behandlung der Scheuermannschen Krankheit. Diese Tatsache mag erstaunen; sie erklärt sich aber zum Teil durch die ungenügend verbreitete Kenntnis des Leidens, zum Teil dadurch, daß der Beginn der Krankheit nahezu unerforscht ist und dadurch, daß bis zum 18. Lebensjahr, also während der Ausbildung der Verkrümmung, die subjektiven Beschwerden eher geringfügig sind.

Oftmals, wenn die Kranken ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen, finden sich schon arthrotische Veränderungen an den befallenen Bandscheiben oder es zeigen sich Symptome in den dem Primärleiden entfernt gelegenen Wirbelsäulenabschnitten.

Jeder brutale Versuch, die verkrümmte Brustwirbelsäule zu strecken, muß als gefährlich und nutzlos angesehen werden (*Scheuermann, Schmorl*); er ist auch abzulehnen, da er meist schmerzhaft Reaktionen ohne jeden Erfolg hervorruft. Hingegen soll der Arzt darauf dringen:

1. daß das Ausmaß der körperlichen Anstrengungen vermindert wird;
2. daß der überlasteten Wirbelsäule vermehrt Ruhe und Erholungsmöglichkeit gegeben wird.

Die Schonung ist je nach der Stärke der klinischen Symptome zu bemessen; sie wechselt zwischen der Anordnung einer Ruhestunde in der Tagesmitte und der völligen Arbeitseinstellung. Die adäquate Ruhestellung der Lendengegend ist die Rückenlage mit Lagerung der Knie auf dicke harte Kissen; diejenige der Brustgegend, die Bauchlage, mit einem kleinen harten, unter das Sternum geschobenen Kissen. Zusätzliche, mit Maß ausgeführte Massage ist vorteilhaft anzuwenden; orthopädische Übungen und eine Korrektur einer noch funktionellen Fehllage erst, wenn die Schmerzstärke nachgelassen hat.

Bei Schmerzen in der Brustwirbelsäule, bedingt durch eine Scheuermannsche Krankheit, haben wir niemals ein Gipskorsett ausführen lassen. Hingegen kann dieses die einzig rationelle konservative Therapie bei hartnäckigen Kreuzschmerzen sein.

Diese Erwägungen und Vorschläge betreffen die Spätperiode der Erkrankung. Es wäre sicher weit nützlicher, schon die Frühstadien therapeutisch beeinflussen zu können, was einer Prophylaxe der so oft beobachteten Wirbelsäulenverkrümmung gleichkommen würde. Diese wäre ganz besonders in denjenigen Familien auszuführen, in welchen eine familiäre Belastung und daher größere Anfälligkeit augenscheinlich ist. Kinder dieser Familien müßten vom Hausarzt besonders überwacht werden; sie dürften vor Abschluß des Wirbelsäulenwachstums nicht zu schweren und lang andauernden Arbeitsleistungen herangezogen werden. Gewisse Beschäftigungen und Sportarten können die gleiche ungünstige Wirkung auf die Brustwirbelsäule ausüben; es seien die Arbeit mit der Schubkarre und der Rudersport als Beispiele genannt.

Bei Kindern aus Familien, in welchen eine Prädisposition für die Entstehung eines Rundrückens deutlich ist, sollte die Wahl des künftigen Berufes mit dem Hausarzt besprochen und von seinem Rate abhängig gemacht werden.

Die Feststellung einer schlechten Haltung, das Auftreten eines Rundrückens, eine außergewöhnliche Ermüdbarkeit des Rückens (Symptome einer Insuffizienz der vertebrae nach *Schanz*) sollten die Eltern veranlassen, ihr Kind dem Hausarzt oder Orthopäden zur Untersuchung zuzuführen. Dieser kann in einem für die Behandlung noch relativ günstigen Stadium das Krankheitsgeschehen aufhalten durch Verordnung von Schonung und durch eine den Tonus hebende Allgemeinbehandlung (längerer Hochgebirgsaufenthalt) und durch Zugabe von Vitaminen zu einer kalkreichen Kost. Unter den Vitamin-Präparaten sind die reichlich A und D enthaltenden besonders zu bevorzugen.

Diese Ausführungen, welche zum Teil mehr theoretischen als praktischen Charakters erscheinen können, möchten wir der Aufmerksamkeit derjenigen Kreise empfehlen, welche sich mit prophylaktischen und sozialen Fragen abgeben. Man kann heute noch nicht zahlenmäßig die infolge degenerativer Wirbelsäulenleiden entstehende Einbuße der Arbeitsfähigkeit und Volksgesundheit bestimmen. Daß sie aber als recht beträchtlich zu veranschlagen ist, dessen sind wir uns immer mehr bewußt geworden. Gleichzeitig sind wir voll davon überzeugt, daß sich durch prophylaktische Maßnahmen beachtenswerte Resultate erzielen lassen; diese müssen aber nicht erst beim alternden Individuum ins Werk gesetzt, sondern ganz besonders bei den Heranwachsenden gepflegt werden.

Was sich durch eine wissenschaftlich begründete, erfolgreich ausgeführte Prophylaxe leisten läßt, das zeigt die Rhachitisbekämpfung. Dieses früher überaus verbreitete Leiden dürfte unter normalen, hygienisch einwandfreien Lebensbedingungen in Kürze zu einer aussterbenden Krankheit werden.

C. DIFFERENTIALDIAGNOSTISCHE ERWÄGUNGEN

Die Spondylitis

Jeder bei einem Jugendlichen auftretende Rückenschmerz soll den behandelnden Arzt veranlassen, die Möglichkeit einer Spondylitis zu erwägen und eine genaue Untersuchung, einschließlich des Röntgenbildes, auszuführen¹.

Beim Kind und Jugendlichen stellt die Spondylitis die häufigste Lokalisation der Knochentuberkulose dar, wenn man von der Spina ventosa absieht; jeder 5. Fall extrapulmonaler Tuberkulose betrifft die Spondylitis.

Es kann nicht genug betont werden, daß die klassische Triade: der Gibbus, der kalte Abszeß, die Lähmung in der Regel nur in ganz schweren und weitvorgesrittenen Fällen vorkommen. Schematisch kann man drei Verlaufsmöglichkeiten unterscheiden.

1. Die Spondylitis tuberculosa kann absolut symptomlos verlaufen und kommt zur Selbstheilung durch die Verschmelzung zweier befallener Wirbelkörper zu einem Wirbelblock. Nur das Röntgenbild, selten die Autopsie, ermöglicht die Diagnose dieser gutartigen Form (*Schmid, Wasserfallen, Brocher*).

2. Viele von Spondylitis tuberculosa befallene Kranken weisen uncharakteristische und trügerische Zeichen auf; während Jahren können „rheumatische“ Symptome vorhanden sein. In anderen Fällen finden sich lumbago- oder ischiasartige Beschwerden aber auch Intercostal- oder Brachialneuralgien. Die klinischen Symptome können ebenfalls denjenigen eines ganz andern Organleidens gleichen z. B. einer Erkrankung der Blase, der Appendix, der Pleura oder der Genitalien. Jeder Kliniker, jeder Röntgenologe kennt diese Fälle, bei welchen während mehr oder weniger langer Zeit die verschiedensten Behandlungen ohne Erfolg angewandt werden, bis schließlich eine Röntgenuntersuchung die Diagnose klarstellt. Diese zweite Gruppe umfaßt die Mehrzahl der Spondylitiden.

3. Diese Gruppe unterscheidet sich nur quantitativ von der zweiten durch stärker hervorstechende Symptome, so daß die Aufmerksamkeit des Untersuchers leichter auf die richtige Fährte gelenkt wird. In dieser Gruppe beobachtet man den Stauchungsschmerz, den Gibbus, ja auch neurologische Symptome. Leidet der Kranke schon an einer tuberkulösen Organerkrankung, so wird selbstverständlich eher an das Vorliegen einer Wirbelsäulentuberkulose gedacht.

Unter den Frühsymptomen ist keines absolut pathognomisch. Das Frühsymptom erhält seine Bedeutung nur im Rahmen des Gesamtbildes. Um sich gegen allfällige spätere Vorwürfe zu decken, sollte kein Arzt die Behandlung eines „Rheumatismus“ bei einem Jugendlichen beginnen, welcher über Rückenschmerz-

¹ In Anbetracht seiner großen praktischen Bedeutung haben wir dies Kapitel besonders ausführlich behandelt.

zen klagt, ohne eine Blutsenkungsgeschwindigkeit vorgenommen zu haben und eine Röntgenuntersuchung veranlaßt zu haben.

Das Fehlen charakteristischer Zeichen, das Fehlen von Schmerzen überhaupt, stellt in manchen Fällen ein unüberwindliches Hindernis dar, welches die Stellung der Frühdiagnose verunmöglicht. Oftmals sucht der Kranke lediglich einer „Rückgratverkrümmung“ wegen den Arzt auf, ohne je an Schmerzen gelitten zu haben. Dieser stellt dann eine Gibbusbildung fest, welche auf einen jahrelang verlaufenden Zerstörungsprozeß zurückzuführen ist.

Beherzigt man die Regel, niemals leichthin die Diagnose: Lumbago ohne eingehende Röntgenuntersuchung zu stellen, so dürfte dieses Vorgehen erfolgreich dazu beitragen, die Zahl der verkannten Spondylitiden im Lendengebiet zu verringern.

Die Lokalisation eines Wirbelsäulenschmerzes an stets gleicher Stelle, ihr refraktäres Verhalten der Therapie gegenüber, muß als wichtiges auf die Möglichkeit eines Wirbelherdes hinweisendes Symptom erwähnt werden.

Wirbelsäulensteifhaltung und ausgesprochene Muskelspannung stellen gleichfalls ein klinisch wichtiges Symptom dar. Sie sind aber keineswegs immer vorhanden und finden sich auch bei ganz andern Wirbelsäulenleiden (Bandscheibenverletzungen und hintere Bandscheibenhernien).

Die für die Diagnose besonders wichtige Röntgenuntersuchung muß technisch einwandfrei und der Fragestellung des einzelnen Falles angepaßt ausgeführt werden. Stets muß die Untersuchung genügend weit oberhalb und unterhalb der verdächtigen Zone ausgeführt werden, da die klinischen Zeichen nicht immer genau am Sitze des Leidens auftreten und anderseits mehrere auseinanderliegende Herde bestehen können. Darum muß die erste Untersuchung stets auf einem Film von 40 cm Länge ausgeführt werden. Eine Untersuchung in mindestens zwei Ebenen ist unerläßlich. Auf dem Vorderbild sieht man leichter einen Abszeßschatten, auf dem Seitenbild eine Bandscheibenerniedrigung.

Häufig deckt das Röntgenbild viel ausgedehntere Zerstörungen auf, als man nach dem geringen klinischen Befund erwarten könnte.

Wir möchten den Wert der Röntgenuntersuchung keineswegs schmälern, doch muß einschränkend gesagt werden, daß auch für diese – ähnlich wir für die klinischen Zeichen – eine anfängliche Latenzperiode besteht, in welcher jedes objektiv faßbare Zeichen fehlen kann. Noch 1931 schätzte *Clairmont* die im Verlauf der Krankheit notwendige Zeitspanne, welche durchschnittlich vergehen muß, bis einwandfreie Röntgenzeichen auftreten, auf 12 Monate! Nach einer Statistik von *Mengis* (1938) beträgt diese Latenzperiode nur 3–6 Monate; *Mäder* (1943), berechnet sie auf $3\frac{1}{2}$ –24 Monate (im Durchschnitt $3\frac{1}{2}$ –12 Monate). Diese Latenzperiode erklärt sich durch die Tatsache, daß ein Zerstörungsprozeß im Wirbelkörper 10–15 mm Durchmesser erreichen muß, bis er im Röntgenbild wahrnehmbar wird (*Chasin*, *Jaeger* und *Prévost* sind, unabhängig voneinander, zum gleichen experimentellen Resultat gelangt). Die Röntgendiagnose kann leider also noch nicht einer Frühdiagnose gleichgestellt werden. Immerhin ist durch die tomographische Untersuchung ein bemerkenswerter Fortschritt zu erzielen (s. Fall 34), durch welche wesentlich kleinere Herde (von einem Durchmesser unter 10 mm) deutlich nachweisbar werden. Sollte aus äußeren Gründen eine tomographische Unter-

suchung nicht ausführbar sein, so kann schon das Schrägbild eine wesentliche Bereicherung der diagnostischen Ausbeute bringen.

In der Frühperiode ist das erste und wichtigste Röntgensymptom nicht am Knochen zu erkennen, sondern an der Bandscheibe. Es besteht in der Erniedrigung einer einzelnen Bandscheibe (*Schmid, Schaer, Oudard, Jaeger ...*). Seine pathognomonische Bedeutung nimmt mit zunehmendem Alter ab. Die isolierte Bandscheibenerniedrigung beim Kind oder beim Heranwachsenden erlaubt, mit Sicherheit, die Diagnose Spondylitis zu stellen (in differentialdiagnostische Erwägung würde nur die Möglichkeit einer kongenitalen Bandscheibenhypoplasie bei sich entwickelndem Blockwirbel fallen; diese macht aber keinerlei klinische Symptome!). Beim Erwachsenen und vor allem jenseits des 40. Lebensjahres nehmen hingegen rein degenerative Vorgänge, dem Alter entsprechend, an Häufigkeit zu; es kann sich, besonders an den untern Lendenbandscheiben lediglich um eine Osteochondrose handeln (diese wird allerdings häufig genug zu Unrecht als Tuberkulose angesprochen). Wenn an den Deckplatten Unschärfe der Kontour auftritt, so daß dieselben im Röntgenbild wie verwischt aussehen, wenn fernerhin Substanzverluste sichtbar werden, dann kann der Röntgenologe auch beim Erwachsenen die Diagnose: Spondylitis mit Sicherheit stellen.

Kann der gesamte Verlauf einer Spondylitis im Röntgenbild verfolgt werden, so läßt sich nahezu immer in einer seiner Verlaufsphasen ein Abszeßschatten feststellen (*von Finkh, Lindemann, Schlaef*). Der Abszeßschatten kann frühzeitig auftreten, noch vor jeder im Röntgenbild sichtbaren Veränderung der Bandscheiben oder des Knochengerüsts. Obwohl bei der Autopsie ein Abszeß immer nachzuweisen ist, kann sein Nachweis dem Röntgenologen zeitweise unmöglich sein.

Aus dem Röntgenbild kann der Röntgenologe lediglich das Vorliegen eines osteodestruktiven Prozesses feststellen. Es kann sich um eine Spondylitis, einen geschwulstigen Prozeß, um ein Lymphogranulom oder um ein multiples Myelom handeln. Die genauere ätiologische Diagnose muß nach vorwiegend klinischen Erwägungen und Wahrscheinlichkeitsschlüssen bestimmt werden. Beim Jugendlichen wird man schon der größeren Wahrscheinlichkeit halber zunächst die Möglichkeit einer Spondylitis ins Auge fassen. Die Annahme ihrer tuberkulösen Natur ergibt sich aus der Tatsache, daß dieselbe deren häufigste Ursache ist und ferner aus der Vorgeschichte. Sollte aus der Vorgeschichte hervorgehen, daß der Kranke vorher an einer Staphylokokkenallgemeininfektion, einem Typhus abdominalis, einem Morbus Bang usw. gelitten hat, so muß diese Ätiologie besonders berücksichtigt werden.

Gewisse Besonderheiten des Verlaufes können dazu beitragen, die Differentialdiagnose unter den verschiedenen Spondylitisursachen zu erleichtern.

Es ist bekannt, daß die Staphylokokkenspondylitis häufiger als die *Sp. tuberculosa* das hintere Wirbelgebiet befällt und so zu hinterem Abszeß und hinterer Fistelbildung führen kann. Die nicht tuberkulöse Spondylitis (weniger gut oft *Spondylitis infectiosa* genannt) zeigt im allgemeinen rascheren Heilungsverlauf und größere Tendenz zur knöchernen Verheilung. Es ist uns aufgefallen, daß Leiden mit vorwiegender abdomineller Lokalisation (wie Typhus abdominalis, Morbus Bang) durchweg die Lendenwirbelsäule befallen.

Das Lymphogranulom, die Hodgkinssche Krankheit kann gleichfalls die Wirbel-

säule befallen und der Spondylitis sehr ähnliche Symptome hervorrufen (selbst Kompressionsmyelitis). Die Allgemeinuntersuchung, das Blutbild sowie die Biopsie (aus einer Lymphdrüse oder aus der Crista ilei) müssen zur Stellung der Diagnose herangezogen werden.

Eine besondere Form der nicht tuberkulösen Spondylitis muß wegen ihres abweichenden Verlaufes und der grundsätzlichen Verschiedenheit ihrer Behandlung getrennt besprochen werden: die Spondylarthritis ankylopoetica Strümpel, Bechterew, Pierre Marie. In ihrem Verlaufe versteift sie progressiv die ganze Wirbelsäule, meist von unten nach oben fortschreitend. Bei dieser Form ist die Latenzperiode besonders lang (mindestens $2\frac{1}{2}$ Jahre). Das Leiden ist charakterisiert durch langwierige (oft nächtliche) Kreuz-, Iliosakral- und Ischiasschmerzen, durch ein Verschwinden der physiologischen Lendenlordose durch eine Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit sowie durch eine beidseitige Arthritis der Iliosakralgelenke. Letztere ist so charakteristisch, daß *J. Forestier* die Röntgenuntersuchung der Iliosakralgelenke als den „Schlüssel zur Diagnose“ bezeichnet. Die bilaterale ankylosierende Arthritis der Sakroiliacalgelenke, welche nur bei dieser Krankheit angetroffen wird, geht um Jahre (5 Jahre nach *Scott*) den klassischen Röntgensymptomen der Krankheit, den Syndesmophyten, voraus. Syndesmophyten sind wesentlich durchsichtiger gebaut als die der Arthrosis deformans zugehörigen massiven Osteophyten. Bei Arthrosis deformans sind meist gleichzeitig die Bandscheiben erniedrigt, während bei der Spondylitis ankylopoetica zarte Verkalkungen im Längsband (die Syndesmophyten) nicht erniedrigte Bandscheiben überbrücken.

Am Schlusse dieses Kapitels möchten wir auf eine verbreitete irrtümliche Meinung hinweisen, welche leider die Frühdiagnose häufig vereitelt. Die Diagnose Spondylitis wird verworfen, weil kein Gibbus besteht. Gibbusbildung infolge des Zusammensinkens eines erkrankten Wirbels wird in der Regel nur in der Brustwirbelsäule beobachtet; in dieser verstärkt die Spondylitis, die schon vorherbestehende Tendenz zur Kyphosehaltung. In der Lendengegend, welche sich normalerweise in Lordosestellung oder in keiner ausgesprochenen Krümmung befindet, kann sich eine beträchtliche Zerstörung der Wirbelkörper ausbilden, ohne daß ein Gibbus entsteht. Es kommt zu einem Zusammensinken (einer „Telekopierung“) oder zu einer winkligen Skoliose. Die genannten zwei Zeichen haben den gleichen semiologischen Wert wie der Gibbus. Ebensowenig sind sie wie der Gibbus absolut beweisend. Eine winklige Skoliose kann auch durch einen kongenitalen Halbwirbel, eine Verkürzung der Lendengegend durch eine Spondylolythosis verursacht sein. Bei Verdacht auf eine Spondylitis (nach den klinischen Zeichen) muß, wenn die Röntgenuntersuchung ergebnislos verläuft, unbedingt eine Kontrolluntersuchung nach 3 Monaten ausgeführt werden. Der Röntgenologe sollte bei negativem Untersuchungsbefund, den Kliniker auf diese Notwendigkeit hinweisen.

Ansichts der oben erwähnten großen Häufigkeit der Scheuermannschen Krankheit darf es nicht verwundern, daß in der gleichen Wirbelsäule eine Spondylitis neben einer Scheuermannschen Krankheit auftreten kann. *Hanson* hat mehrere derartige Fälle beschrieben; wir selbst haben zweimal diese Kombination beobachtet.

Wirbelsäulenfehlbildungen

Gewissen Wirbelsäulenanomalien kommt nur wissenschaftliches Interesse zu; andere haben hingegen auch praktische Bedeutung.

Zwei der bei Spondylitis häufigen Symptome (der Brustwirbelsäulengibbus sowie die Verkürzung der Lendengegend) können gleichfalls durch eine kongenitale Anomalie hervorgerufen werden.

Während der Fötalperiode gehen die Wirbel aus einem membranösen Stadium zunächst in ein knorpeliges und zuletzt knöchernes Stadium über. Bei der letztgenannten Umwandlung kann ein Wirbelkörper oder eine seiner Hälften auf dem knorpeligen Stadium verharren. *Liechti* nimmt als die Ursache dieser ausbleibenden Umwandlung eine Störung in der Blutversorgung an.

Zur Zeit der Geburt können die vorderen und mittleren knöchernen, allein im Röntgenbild sichtbaren Teile des Wirbelkörpers, welche aus der Verknöcherung des unpaarig angelegten vordern Ossifikationszentrums entstehen, vollständig fehlen (sie sind rein knorpelig und daher im Röntgenbild unsichtbar). Lediglich der hintere Wirbelkörperteil ist knöchern angelegt und im Röntgenbild sichtbar (er bildet sich aus den vordern Teilen des paarig angelegten hintern Ossifikationszentrums). Eine Wirbelsäule, in welcher ein vorderer Wirbelkörperanteil fehlt (infolge Ausbleibens der normalen Verknöcherung), ist bei der Geburt geradlinig. Fängt aber das Kind an, sich aufrecht zu halten, so kommt es zu einer zunehmenden Abknickung der Wirbelsäulenachse auf der Höhe dieses widerstandslosen (knorpeligen) Wirbelkörpers. Der Wirbelkörper selbst entwickelt sich zu einem hypoplastischen Keilwirbel¹.

Die Keilwirbelform des Wirbelkörpers infolge kongenitaler Verknöcherungsstörung kann alle Übergangsstufen zwischen geringer, kaum angedeuteter Hypoplasie (Erniedrigung des ventralen Wirbelkörperanteiles) und totaler vorderer Aplasie des Wirbelkörpers aufweisen. Bei den geringfügigen Keilwirbelbildungen spricht der schnurgerade Verlauf der Wirbelkörpervorderseite (im Seitenbild) nach *Rooderer* für seine kongenitale Herkunft (bei einem traumatisch entstandenen Keilwirbel findet sich entweder eine Eindellung der obern Deckplatte oder ein ungewöhnliches Vorstehen des vordern obern Wirbelkörperpoles). Fehlt der vordere Wirbelkörperteil vollständig, so sieht man in der Regel, daß der vorn ungenügend befestigte Halbwirbel um einige mm nach hinten verschoben ist. Er trägt darum mit Recht seinen Namen: hinterer Keilwirbel.

Hintere Keilwirbel sind oftmals mit Spondylitis verwechselt worden, besonders in der Zeit, in welcher noch keine guten Seitenbilder hergestellt werden konnten. Ein allfälliger Irrtum kann dem Kranken schweren moralischen und finanziellen Nachteil verursachen. Diese falschen Spondylitiden haben sogar als Beweis für die Nützlichkeit gewisser therapeutischer Methoden erhalten müssen, durch welche das Auftreten eines Abszesses verhindert worden wäre!

Eine andere Entwicklungsstörung, die Blockwirbelbildung, kann den Röntgenologen vor ein schwieriges Problem stellen. Die Klippel-Feilsche Krankheit ist der Typus der Wirbelverschmelzung; sie betrifft einige oder alle Halssegmente. In

¹ Keilwirbel, weil seine normale Verknöcherung im vorderen Teil ausfällt. Beim seitlichen Keilwirbel ist die linke oder rechte Hälfte aus der gleichen Ursache ausgeblieben.

dieser Gegend ist die Differentialdiagnose relativ leicht. In ihr ist die Spondylitis auch relativ selten.

In tiefer gelegenen Wirbelsäulengegenden muß jedoch bei jedem Blockwirbel seine erworbene Natur infolge durchgemachter Spondylitis oder seine angeborene Herkunft erörtert werden. Die Feststellung einer unregelmäßigen Struktur oder einer Höhlenbildung im Wirbelkörperinnern spricht für Spondylitis und gegen einen kongenitalen Blockwirbel. In gewissen Fällen kann eine Unterscheidung unmöglich sein. Verschmelzung der Wirbelkörper und der Bogengebiete, besonders der Dornfortsätze kann nur angeborener Herkunft sein.

Beim unvollständigen Wirbelblock kann der Untersucher schwanken, ob es sich um eine Erniedrigung (erworben) oder um eine Hypoplasie (angeboren) handelt. Im Zweifelsfalle kann nur durch periodisch wiederholte Kontrolluntersuchungen die Sachlage geklärt werden. Bei der Spondylitis wird man eine – wenn auch langsame – Progression der Erniedrigung und schließlich Zerstörungsherde feststellen, während beim kongenitalen unvollständigen Blockwirbel ein unveränderter Befund zu erwarten ist. Allfällige Schmerzen, welche jedoch bei der Spondylitis – wie erwähnt – nicht zwangsläufig vorhanden sein müssen, sprechen für eine Spondylitis.

Im Vergleiche zur Blockwirbelbildung im vorderen Wirbelsäulenbereich ist die isolierte Verschmelzung der Dornfortsätze recht selten. Die verschmolzenen Dornfortsätze können das Wachstum der zugehörigen Bandscheibe behindern (ähnlich wie eine ausgeprägte Sakralisation); dadurch kann es zu einer isolierten Wachstumsstörung und möglicherweise zu einer Achsenverbiegung kommen (Kyphosekeim).

Nach *Willich* stellt jeder Wirbelblock einen Locus minoris resistentiae dar; seiner Ansicht nach soll er die Lokalisation degenerativer und sogar tuberkulöser Erkrankungen begünstigen. Letzteres haben wir nie beobachten können. Hochgradige osteophytäre Wucherungen hingegen haben wir oberhalb und unterhalb eines Wirbelblocks wiederholt angetroffen. Durch die Verschmelzung mehrerer Lendenwirbel oder durch die Kombination verschiedener Fehlbildungen kann es zu einer Verkürzung der Lendengegend kommen (s. Fall 53); die Röntgenuntersuchung gestattet, ihre Ursache klarzustellen.

Während der intra-uterinen Entwicklung des Wirbelkörpers kann nur eine seiner beiden Seiten sich verknöchern (wie schon erwähnt nach *Liechti* durch eine Störung in der Blutversorgung zu erklären). So entsteht ein keilförmiger seitlicher Halbwirbel, welcher eine winklige Skoliose bedingen kann (*Savès, Babajantz und Perrot, Brocher, Müller*). Zahlreiche Möglichkeiten können sich ergeben, z. B.:

1. ein seitlicher Keilwirbel (s. Fall 51);
2. zwei alternierende Keilwirbel;
3. drei Keilwirbel (s. Fall 52), von welchen einer alternierend ist usw.

Das gleichzeitige Bestehen einer Sakralisation oder einer Rhachischisis ist sehr häufig.

Bei der durch seitliche Halbwirbel gebildeten Skoliose sind kompensatorische Krümmungen ober- und unterhalb der winkligen Abbiegung nur wenig ausge-

sprochen. Durchweg bereiten diese Skoliosen keine Schmerzen, bis es zum Auftreten sekundärer arthrotischer Reaktionen gekommen ist.

Ganz ausnahmsweise kann es zum Auftreten von Kompressionsmyelitis kommen; vereinzelte Fälle mit Lipiodolstop sind beschrieben worden.

Vertebra plana osteonecrotica Calvé

Die erste Beschreibung dieser Krankheit erfolgte von *Bülów-Hansen* in Norwegen; dieser Autor gab ihr den Namen Köhlersche Krankheit der Wirbelsäule. Eingehende Beobachtungen wurden 1925 von *Calvé* mitgeteilt; letzterer wies besonders auf die ungewöhnliche Knochenverdichtung im zusammengesunkenen Wirbelkörper hin. *Calvé* stellt dies Leiden der Osteochondritis coxae (*Calvé-Legg-Perthes*), der Apophysitis tibialis (*Osgood-Schlatter*), den beiden Köhlerschen Krankheiten, kurz den sogenannten Epiphysionekrosen zur Seite.

Dieses Krankheitsbild ist recht selten anzutreffen; sein Vorkommen scheint regionären Schwankungen zu unterliegen (wir konnten keinen Fall selbst beobachten, noch hörten wir von andern in der Schweiz beobachteten Fällen).

Kinder, meist im Alter von 4–5 Jahren (im Maximum bis zu 13 Jahren) klagen über Beschwerden, welche denen der Spondylitis gleichen (Kleinkinder klagen oft nicht über Rückenschmerzen, sondern über Bauchschmerzen!). Im Röntgenbild erweisen sich ein oder mehrere Wirbelkörper hochgradig zusammengedrückt und, was besonders auffällt, hochgradig sklerotisch. Bemerkenswerterweise sind die Bandscheiben nicht erniedrigt, sondern ungewöhnlich hoch (Analogie zum besonders weiten Gelenkspalt in der Hüfte bei *Calvé-Legg-Perthes*er Erkrankung). Nur bei dieser Krankheit kann man die erstaunliche Beobachtung machen, daß ein hochgradig zusammengedrückter Wirbelkörper nach einigen Jahren wieder – wenigstens teilweise – seine frühere Höhe zurückgewinnen kann.

Uns ist nur ein einziger Fall bekannt, in welchem eine anatomopathologische Untersuchung stattfinden konnte. *Mazzari* fand bei einem interkurrent an Diphtherie erkrankten und daran verstorbenen Kinde zahlreiche Nekroseherde im Wirbelkörper, welche Feststellung leider über die Pathogenese und Frühbefunde nichts aussagt. *Nagura* erklärt das Leiden als durch subchondrale Frakturen bedingt; in gleicher Weise, wie er die Osteochondritis erklärt.

Gutartige Geschwülste

Bevor *Schmorl* seine ausgedehnten anatomopathologischen Untersuchungen ausführte, war die Häufigkeit der gutartigen Wirbelsäulengeschwülste unbekannt. Bei der Autopsie werden häufig kleine Osteome, Fibrome und Hämangiome aufgedeckt; die meisten dieser Tumoren haben für den Kliniker keine besondere Bedeutung.

Hämangiome sind relativ häufig; ihr röntgenologisches Aussehen ist überaus charakteristisch: im Wirbelkörper sind die gewohnten, zahlreichen, sehr feinen Knochenbälkchen durch wenige relativ dicke sklerotische Balken ersetzt. Es ist charakteristisch, daß diese verdickten Bälkchen parallel und entsprechend der Wirbelsäulenachse angeordnet sind (dies ist meist leichter im Seitenbild zu sehen); manchmal ist der Wirbelkörper leicht vergrößert, wie aufgeblasen (s. Fall 69a).

Praktisch müssen unterschieden werden:

1. Ein Hämangiom wird zufällig anlässlich einer Röntgenuntersuchung festgestellt. Es handelt sich lediglich um ein Problem der röntgenologischen Differentialdiagnostik; sein Befund bleibt unverändert während Jahren.

2. Es kann im befallenen Wirbel eine Spontanfraktur auftreten (dies ist aber ein relativ seltener Fall).

3. Das Geschwulstgewebe greift auf die hintern Wirbelteile über. Neurologische Symptome treten auf und zwingen zu einer Entlastungsoperation; bei dieser können ausgedehnte Blutungen auftreten.

4. Obwohl uns eigene Erfahrung fehlt, soll doch erwähnt werden, daß nach einigen Autoren (*Simon*) in gewissen Fällen der typische Röntgenbefund nicht vorhanden ist. Derartige Fälle sollen wie eine bösartige Geschwulst verlaufen und große Neigung zu Spontanfrakturen aufweisen; nur die histologische Untersuchung kann ihre wahre Natur aufdecken.

Eine relativ seltene Geschwulst, das Neurinom, muß seiner Besonderheit wegen getrennt erwähnt werden. Infolge seines Sitzes im Foramen intervertebrale (hour-glass tumor, tumeur en bisac genannt) verursacht es hochgradige Resorption des anliegenden Knochens; es kommt zu einer Erweiterung des Foramen intervertebrale, deutlich sichtbar im seitlichen und besonders im schrägen Röntgenbild. Infolge der von ihm erzeugten heftigen Wurzelschmerzen muß es extirpiert werden.

Bösartige Geschwülste

Mit Ausnahme des seltenen primären Wirbelsarkoms (*Wicht*) handelt es sich immer um metastatische Tumoren. Im Zweifelsfalle, wenn nur ein Wirbelkörper befallen zu sein scheint, empfiehlt es sich denjenigen Teil des Skelettes zu untersuchen, in welchem erfahrungsgemäß am häufigsten Metastasen nachweisbar sind: das Becken, die ganze Wirbelsäule sowie die proximalen Teile des Femur und Humerus. So lassen sich oft durch die Feststellung charakteristischer Befunde an anderer Stelle fragliche Wirbelsäulenveränderungen klarstellen.

Recht typisch für Tumoren (sowie auch für multiple Myelome) ist eine längere Unversehrtheit der Bandscheiben und Deckplatten. Bei der Spondylitis wird die Bandscheibe und die Deckplatte relativ früh befallen.

Wir möchten ganz besonders darauf hinweisen, daß Metastasen leider in praxi oft lange nicht erkannt werden und die aufklärende Röntgenuntersuchung unterbleibt, weil man sich mit der Scheindiagnose: Rheumatismus begnügt.

Den Tumoren soll eine Systemerkrankung hinzugefügt sein, welche in ihrem Verlaufe mit ihnen gewisse Ähnlichkeit zeigt: das multiple Myelom, die Kahlersche Krankheit. Dieses kann wenigstens am Anfang wie eine Wirbelsäulenaffektion beginnen mit Rückenschmerzen, mit Zusammenbruch eines Wirbels und mit Gibbusbildung. Hochgradige Osteoporose ist in der Regel vorhanden; sind Wirbelherde aufgetreten, so bleiben die Bandscheiben und Deckplatten relativ lange erhalten. Die Diagnose stützt sich auf:

1. das Vorhandensein mehrfacher anders lokalisierter Herde, z. B. im Becken und in der Schädelkalotte;

2. durch das Auftreten von Bence-Joneschem Eiweißkörper, welcher bei 55–60° gerinnend, in 60–80% der Fälle vorhanden ist;

3. auf das Auftreten pathologischer Blutbefunde: meist sehr hochgradig beschleunigte Senkungsgeschwindigkeit, positive Takata Reaktion, Erhöhung der Proteinämie besonders der Euglobulinämie, sowie ganz besonders auf den Ausfall der Sternalpunktion, durch welche sich pathologische Gewebselemente, besonders Plasmazellen, nachweisen lassen.

Traumatische Wirbelsäulenveränderungen

Es mag auf den ersten Blick erstaunlich erscheinen, daß traumatische Schädigungen überhaupt einem dystrophischen Leiden, der Scheuermanschen Krankheit, gegenüber abgegrenzt werden müssen.

In der Tat ist es dem erfahrenen Untersucher im allgemeinen leicht, die klassische Hyperflexionsfraktur, welche allein differentialdiagnostisch in Erwägung zu ziehen ist, von den Röntgenzeichen der Scheuermanschen Krankheit abzugrenzen. Die Hyperflexionsfraktur ist gekennzeichnet durch eine keilförmige Deformation des Wirbelkörpers, durch den Einbruch der obern Deckplatte sowie durch die Verschiebung des vordern obern Wirbelkörperpols nach vorn (durch den Kompressionsbruch, vom Rest des Wirbelkörpers nach vorn abgedrängt). Diese klassische Form des Hyperflexionsbruches ist noch jahrelang nach dem Unfall mit absoluter Sicherheit zu erkennen.

Schwieriger ist die Sachlage aber bei jenen (weniger häufigen) Hyperflexionsbrüchen leichten Grades, bei welchen es nur zum Zusammensinken der vorderen Wirbelkörperseite und dadurch zur Ausbildung eines Keilwirbels kommt, ohne Einbruch der Deckplatte und ohne Verschiebung des vorderen Wirbelkörperpols (zusätzliche Schrägbilder erlauben allerdings oft den Nachweis, daß doch eine Verschiebung des vordern bzw. seitlichen obern Wirbelrandes stattgefunden hat, welche aber auf dem rein seitlichen Bild nicht dargestellt war). Die Feststellung einer pathologischen, vermehrten Dorsalkyphose, eines „runden Rückens“ sowie die keilförmige Deformation mehrerer Wirbelkörper spricht für eine durchgemachte Scheuermansche Krankheit und gegen das Vorliegen einer frischen Verletzung. Für eine Verletzung spricht das Vorliegen einer Verdichtungszone (unterhalb der obern Deckplatte gelegen), welche nach 6–12 Monaten verschwindet. Ferner spricht eindeutig für eine Verletzungsfolge die Verlagerung eines keilförmig deformierten Wirbels; die Verlagerung zur Seite und besonders nach hinten (Dorsaldislokation) ist die Folge einer gleichzeitigen Bandscheibenzerreiung (Fall 64). Diese Verlagerung, Dorsaldislokation oder Retroposition genannt, haben wir niemals bei der Scheuermanschen Krankheit beobachtet; sie muß als eine die Prognose trübende Komplikation gewertet werden.

Beträchtliche Schwierigkeiten treten erfahrungsgemäß dann in der Beurteilung einer allfälligen Verletzungsfolge auf, wenn es versäumt wurde, kurz nach dem Unfall eine Röntgenuntersuchung auszuführen, weil der erstbehandelnde Arzt sich mit der Diagnose Wirbelsäulenkontusion oder Lumbago traumatica begnügte. Was diese Unterlassung bedeuten kann, fühlt oft der Kranke selber im späteren Verlauf, aber oftmals auch der Versicherungsträger. Auch dem späteren Gutachter

können unüberwindbare Schwierigkeiten in der Beurteilung des Falles entstehen. Darum kann, auch wenn nur geringe klinische Symptome vorliegen, nicht genug empfohlen werden, frühzeitig eine Röntgenuntersuchung vorzunehmen. Nur die Frühdiagnose gestattet, ein optimales Behandlungsergebnis zu erzielen. Selbst, wenn die erste Röntgenuntersuchung nur ein geringes oder selbst negatives Resultat zeitigt, so stellt das gewonnene Röntgenbild ein für die Zukunft wertvolles Dokument dar, mit welchem man etwa welche notwendige Vergleiche vornehmen kann. Wenn z. B. Unsicherheit besteht, ob ein festgestellter Keilwirbel als eine Unfallfolge anzusehen ist, so kann der Vergleich mit einer später vorgenommenen Aufnahme wesentlich zur Abklärung der Frage beitragen. Liegt eine Verletzungsfolge vor, so treten nach 3–6 Monaten Umbau- und Reparationsvorgänge auf, wie Verschwinden einer ursprünglich vorhandenen Verdichtungszone, Auftreten von periostalem Kallus, welche die Stufe zwischen dem abgebrochenen vordern Segment dem Reste des Wirbelkörpers gegenüber ausfüllt, ferner Osteophytenbildung streng lokalisiert nur an einer oder maximal an zwei verletzten Bandscheibenrändern. Handelt es sich jedoch um einen im Verlauf einer früher durchgemachten Scheuermannschen Erkrankung aufgetretenen Keilwirbel, so wird der Befund unverändert bleiben.

Es sei ganz besonders dem Untersucher angeraten, das Verhalten der hintern Wirbelanteile genau zu erforschen. Es können nämlich bei Wirbelkörperbrüchen, aber auch ohne Wirbelkörperbruch, Verletzungen im Wirbelbogen und in den Gelenkfortsätzen auftreten (Fall 66 und 67). Diese oft übersenen hintern Verletzungen trüben die Prognose. In der Lendengegend dürfen die Wirbelbogenbrüche nicht mit der angeborenen Spaltbildung, der Spondylolyse, die Gelenkfortsatzbrüche nicht mit überzähligen harmlosen Apophysen verwechselt werden.

Schlußwort

Die Scheuermannsche Krankheit ist eine durchaus gutartige Krankheit, welche das Leben ihres Trägers nicht gefährdet. Durch ihre Auswirkungen und ihre Spätfolgen kann sie aber seine Arbeitsfähigkeit in Frage stellen. Darum dürfte die Kenntnis ihrer Erscheinungsformen, besonders aber ihrer Frühsymptome, auf breiter Basis anzustreben sein.

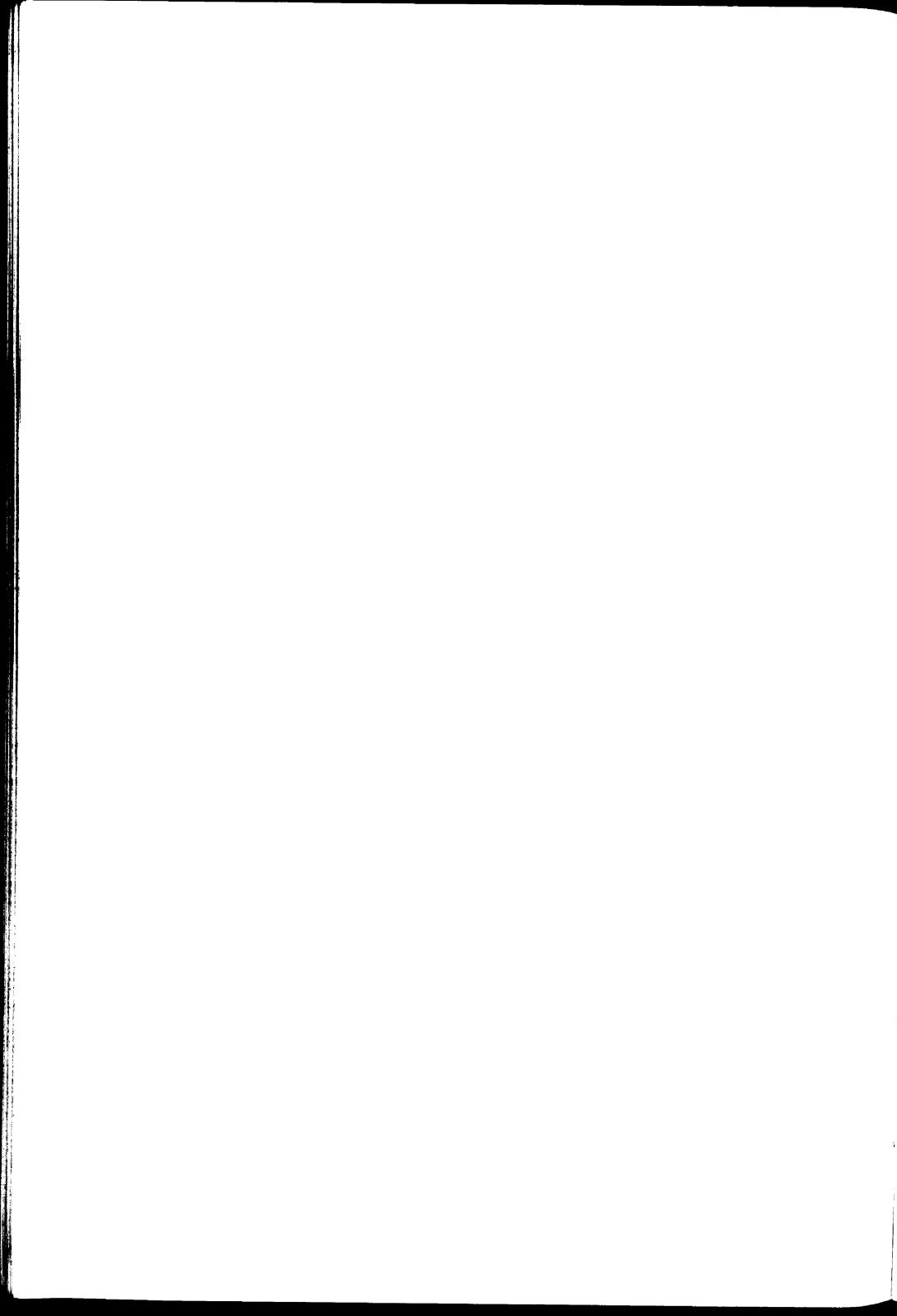
Der Hauptgrund aber, weswegen die klinischen und röntgenologischen Zeichen der Scheuermannschen Krankheit dem Untersucher geläufig sein sollten, scheint uns der zu sein, daß nur so Verwechslungen mit anderen, gefährlicheren Leiden vermieden werden können und daß so, dank rechtzeitiger Erkenntnis derselben, eine erfolgreichere Behandlung erzielt werden kann.

LITERATUR

- Baastrupp*: Sur le processus épineux. Kongr. Radiol. **1934**, 190.
- S. N. Bakke*: Röntgenolog. Beobachtungen über die Beweglichkeit der Wirbelsäule. Acta radiol. scand. Suppl. XIII (1931).
- O. A. Beadle*: The Intervertebral Disc. Med. Res. Counc. **1931**.
- W. Blum*: Rückenmarksläsion bei Scheuermannscher Krankheit. Schweiz. med. Wschr. **1936**, 283, 12.
- G. v. Bergmann*: Funktionelle Pathologie. Springer 1932.
- P. Boschung*: Die Kyphosis dorsalis juvenilis. Diss. Bern 1942.
- J. E. W. Brocher*: Die Differentialdiagnose der Wirbelsäulen-Tuberkulose. G. Thieme, Leipzig 1941.
- Die verkannten Wirbelsäulenverletzungen und Pseudofrakturen. Thieme, 1944.
- Unvollständige Blockwirbelbildung in der oberen Brustwirbelsäule. Rö.prax. **1936**.
- Mehrfache angeborene Fehlbildungen der Wirbelsäule. Ftschr. Rö.prax. **1938**.
- Brocher* und *Parhami*: Spondylitis bei Morbus Bang. Rö.prax. **1942**.
- J. Brailsford*: The Radiology of Bones and Joints. Churchill, London 1945.
- B. Buscher*: Bruch des Wirbelgelenkfortsatzes oder isolierter Knochenkern. Ftschr. Rö.str. **64**, 2 (1941).
- E. A. Codman*: The Shoulder. Boston, Massachusetts 1934.
- A. Commena*: L'Alexiade. Migne, Paris 1864.
- O. Dittmar*: Die Rundrückenbildung der Jugendlichen (Kyphosis juvenilis). Med. Klin. **1930**, 36.
- Hammerbeck*: Der äußerlich sichtbare Bandscheibenprolaps der Wirbelsäule. Arch. path. Anat. **1935**.
- R. Hanson*: Über tuberkulöse Spondylitis bei Fällen von Kyphosis dorsalis juvenilis sive adolescentium. Acta chir. scand. **78**, 4 (1936).
- W. Hetzar*: Untersuchungen über Kyphosis adolescentium. Bruns' Beitr. **160** (1934).
- Hovelacque*: Ostéologie (Col. vertébrale). Doin 1937.
- H. Junghanns*: Die Fehlbildungen der Wirbelkörper. Arch. orthop. u. Unfall-Chir. **38**, 1 (1937).
- R. Kienböck*: Röntgendiagnostik der Knochen- und Gelenkkrankheiten. Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien 1936.
- A. Lächli*: Die Röntgendiagnostik der Wirbelsäule und ihre Grundlagen. Springer, Wien 1944.
- K. Lindemann*: Rundrücken und Adoleszentenkyphose. Z. orthop. Chir. **55** (1931).
- Die lumbale Kyphose im Adoleszentenalter. Z. orthop. Chir. **58** (1932).
- B. Mäder*: Zur Frühdiagnose und Altersbestimmung der Spondylitis tuberculosa. Diss. Zürich 1944.
- P. Marique* und *M. E. Meyers-Palgen*: Le bloc vertébral lombaire. Rev. Orthop. etc. (Fr.) **22**, 4 (1935).
- C. Mau*: Tierexperimentelle Studien zur Frage der pathologischen Anatomie der Adoleszentenkyphose. Z. orthop. Chir. **51**.
- Mengis*: Über Spondylitis tuberculosa. Diss. Bern 1938.
- E. Mordasini*: Beitrag zur Tomographie der Knochen und Gelenke. Schweiz. med. Wschr. **1944**, 123.
- W. Müller*: Pathologische Physiologie der Wirbelsäule. J. A. Barth, Leipzig 1932.
- A. Perrot* und *L. Bubaizant*: Les malformations congénitales de la colonne vertébrale et les scolioses consécutives. Rev. méd. Suisse rom. **1933**, 9.

- F. Robertson und P. Graham*: Spinal extradural cyst. associated with Kyphosis dorsalis juvenilis. *Ann. Surg.* **110**, 2 (1939).
- M. Savès*: Scoliose congénitale par hémiatrophie de la 2e vertèbre lombaire. *Rev. Orthop. etc. (Fr.)* **21**, 4 (1934).
- H. Schaer*: Das Symptom der verschmälerten Zwischenwirbelscheibe. *Schweiz. med. Wschr.* **1940**, 36, 849.
- F. Schajovitz*: Contributo alla struttura microscopia e alla patologia dei dischi intervertebrali nei giovani. *Chir. Org. Movimento* **24**, 1 (1938).
- H. Scheuermann*: Kyphosis juvenilis (Scheuermanns Krankheit). *Fschr. R.str.* **53**, 1 (1936).
- J. Schlaef*: Über Abszeßbildung bei Wirbeltuberkulose. *Arch. klin. Chir. Kongreßband* **177** (1933).
- H. J. Schmid*: Die beginnende Wirbeltuberkulose im Röntgenbild. *Schweiz. med. Wschr.* **1933**, 52, 1355.
- F. G. van Schrick*: Die Wirbelblockbildung. *Z. orthop. Chir.* **57** 1932).
- Schneider*: Die Vitamine in der Chirurgie. F. Enke, Stuttgart 1937.
- S. G. Scott*: Adolescent Spondylitis or Ankylosing Spondylitis. Oxford Medical Publications 1942.
- Schultheß*: Rückgratsverkrümmungen. *Hdb. f. Orthopädie* 1905.
- B. Simons*: Röntgendiagnostik der Wirbelsäule. G. Fischer, Jena 1939.
- G. Töndury*: Zur Anatomie der Halswirbelsäule. *Z. Anat. u. Entw.gesch.* **112**, 4, 448 (1943).
- H. Übermuth*: Über Wesen und Ursachen frühzeitiger Altersveränderungen der menschlichen Zwischenwirbelscheiben. *Z. Altersforsch.* **1**, 1 (1938).
- O. Wichtl*: Das primäre Wirbelsarkom. *Fschr. R.str.* **1941**, 1.

ABBILDUNGEN



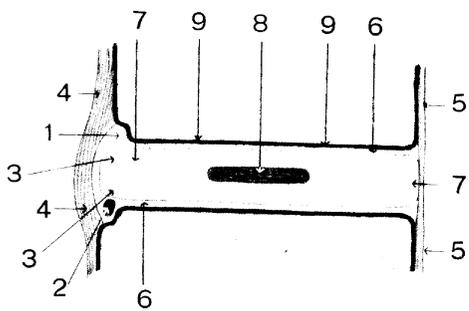


Abb. 1

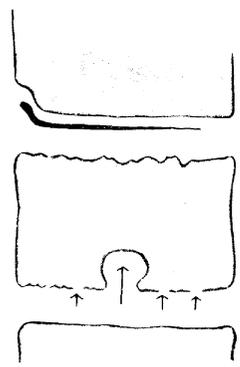


Abb. 2

Abb. 1. Halbschematische Zeichnung einer normalen, jugendlichen Bandscheibe im Röntgenbild. 1 = treppenstufenartige Aussparung vorn am Wirbelkörper (von 6-15 Jahren sichtbar). 2 = im Querschnitt getroffene Randleiste, welche sich hufeisenförmig in die treppenstufenartige Aussparung hineinlegt und die Vorder- und Seitengend des oberen und unteren Wirbelkörperpols hufeisenförmig umgibt. 3 = vorderer Bandscheibenpol, sog. Randleistenannulus nach Schmorl; oft Sitz späterer degenerativer Veränderungen und Einrisse. 4 = Ligamentum anterius. 5 = Ligamentum posterius. 6 = knorpelige Randleiste. 7 = Annulus fibrosus (peripherer straffer Anteil der Bandscheibe). 8 = Nucleus pulposus (zentraler, halbfüßiger Anteil der Bandscheibe). 9 = knöcherne Randleiste (periphere Begrenzung des Wirbelkörpers). Das Wirbelsäulenwachstum findet zwischen den knorpeligen und knöchernen Deckplatten statt.

Abb. 2. Schematische Darstellung des Verhaltens der Deckplatten beim Heranwachsenden (dem seitlichen Röntgenbild entsprechend). Oben im Schema: Treppenstufenartige Aussparung am unteren, vorderen Wirbelkörperpol; an die untere Deckplatte legt sich die Randleiste (Epiphyse) an. Das Röntgenbild gibt die Randleiste strichförmig wieder; in Wirklichkeit überlagern sich die beiden seitlichen Teile des „Hufeisens“. In der Mitte: schematische Darstellung der bei der Scheuermannschen Krankheit sichtbaren Röntgenzeichen in den Deckplatten. Oben: unregelmäßige, zerrissene Begrenzungslinie der knöchernen Deckplatte. Unten: das Eindringen von Bandscheibengewebe in schwache Stellen der Deckplatten. Die obere Deckplatte des unteren Wirbelkörpers zeigt die normalen Verhältnisse beim Erwachsenen.

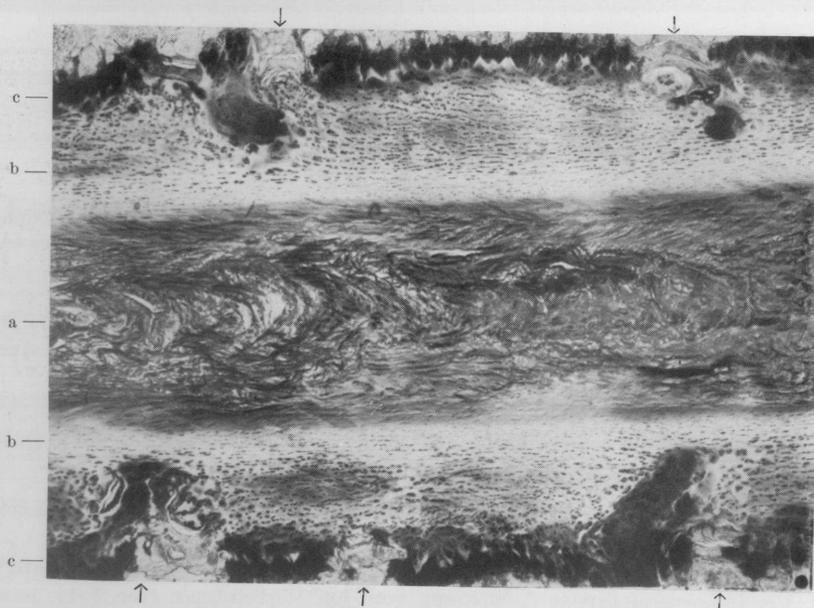


Abb. 3 a

Abb. 3 a) Ausschnitt aus der Bandscheibe eines Heranwachsenden bei Lupenvergrößerung. 5 Unterbrüche in der präparatorischen Verkalkungszone (Pfeile), in diesen liegen kernlose, schollige Massen, welche sich mit Eosin rötlich färben. An 4 dieser Unterbruchsstellen wird die Wachstumszone unregelmäßig. a = Annulus fibrosus. b = knorplige Deckplatte. c = Wachstumszone, infolge der präparatorischen Verkalkung dunkel gefärbt

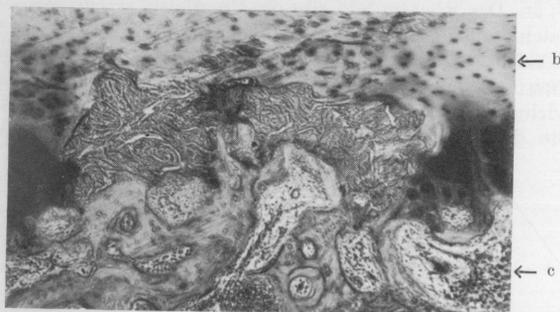


Abb. 3 b

Abb. 3 b) Völlig kernlose Nekrose in der Wachstumszone bei stärkerer Vergrößerung (in der Mitte des Bildes). Man achte auf das Vordringen des Bandscheibengewebes, dem Wirbelkörperinnern zu.



Abb. 4

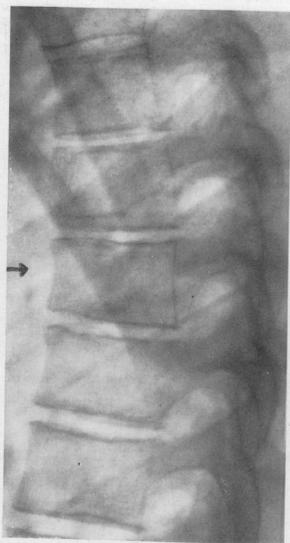


Abb. 5 a

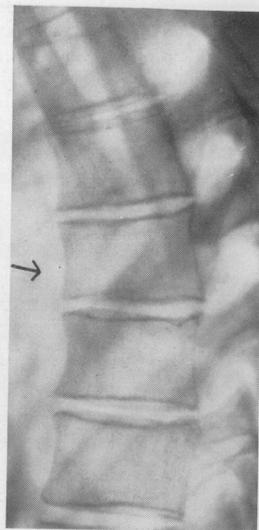


Abb. 5 b

Abb. 4. 14jähriger Knabe, untersucht anlässlich eines leichten Unfalls. Zahlreiche, noch nicht verschmolzene Randleisten in der Brustwirbelsäulengegend (physiologischer Befund dem Alter entsprechend).

Abb. 5. 16jähriger Knabe. Schlechter Allgemeinzustand. Geringe Verkrümmung der Brustwirbelsäule; beginnende Gibbusbildung? Der 7. Brustwirbelsäulenkörper ist keilförmig (5 a); Andeutung von Knorpelknötchen in der unteren Deckplatte D6. Kontrolle nach 6 Jahren: geringe Zunahme der Achsenverbiegung; die Unregelmäßigkeiten in den Deckplatten haben sich fast ausgeglichen (5 b). Scheuermannsche Krankheit (Forme fruste).



Abb. 6a

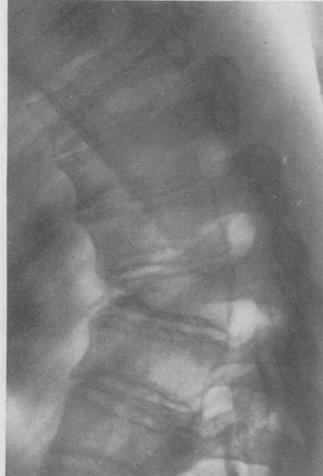


Abb. 6b

Abb. 6. 15-jähriger Gärtnerlehrling, welcher schwere Arbeiten ausführt. Zugewiesen von einem Orthopäden (wegen der Brustwirbelsäulenverbiegung konsultiert); keine Schmerzen. Keilförmige Deformation der Wirbelkörper D6–D9; unregelmäßige Deckplatten (6a). Nachkontrolle nach 3½ Jahren: Zunahme der keilförmigen Deformation des Wirbelkörpers D9. Auftreten arthrotischer Umformungen am vorderen Pol der Bandscheiben D6/D7 sowie D7/D8 (6b). Immer noch keine Schmerzsymptome. Beispiel einer schweren Scheuermannschen Krankheit.



Abb. 7a

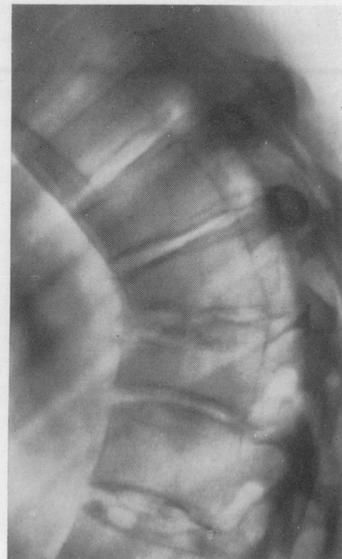


Abb. 7b

Abb. 7. 17-jähriger Arbeiter, untersucht wegen vermehrter Dorsalkyphose. Keine Schmerzen. Die Wirbelkörper D7–D9 sind keilförmig; Knorpelknötchen im vorderen oberen Pol des Wirbelkörpers D9 (7a). Nachkontrolle 3 Jahre später wegen starker Rückenschmerzen: Zunahme der Dorsalkyphose (und Skoliose) (7b).

Beispiel einer Scheuermannschen Krankheit, welche erst nach der Wachstumsperiode Schmerzen auslöst.



Abb. 8



Abb. 9

Abb. 8. 20jähriger Mann. Rundrücken seit dem 12. Lebensjahr; seit einigen Jahren Schmerzen. Keilform der Wirbelkörper D6–D10, hauptsächlich D8 und D9.

Scheuermansche Krankheit mit geringfügigen Unregelmäßigkeiten der Deckplatten und wenig ausgesprochenen Knorpelknötchen. Beginnende Osteophytenbildung am vorderen Pol der Bandscheiben D7/D8 und D8/D9.

Abb. 9. 15jähriges Mädchen, 73 kg schwer und trotz Verkürzung der Körperlänge durch eine hochgradige, fixierte Dorsalkyphose, 178 cm groß. Die Wirbelkörper D6–D11 sind keilförmig; die Deckplatten in dieser Gegend sind leicht unregelmäßig. Die Mutter und ein Bruder weisen einen ähnlichen Rundrücken auf.

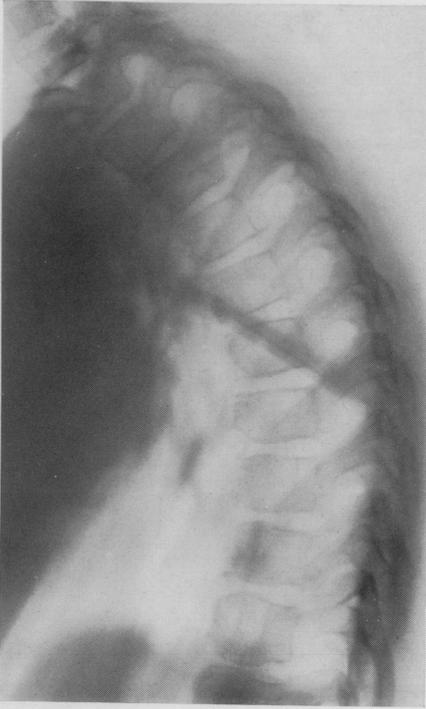


Abb. 10



Abb. 11

Abb. 10. 10jähriger Knabe (Bruder des Falles Nr. 9). Untersucht, weil seine Brustgegend eine fixierte Kyphose aufweist, welche sich nicht ausgleichen läßt. Trotz der Kyphose findet sich noch kein Keilwirbel. An den vorderen Wirbelpolen finden sich zahlreiche Epiphysen (physiologischer Befund).

Abb. 11. 13jähriges Mädchen. Leidet an Schultergelenkstuberkulose und Keratitis scrophulosa. Ausgeprägter, nicht schmerzhafter Rundrücken. Die Wirbelkörper D6–D9 sind keilförmig; zahlreiche Knorpelknötchen. Typische Scheuermannsche Krankheit; keine Wirbelsäulentuberkulose.

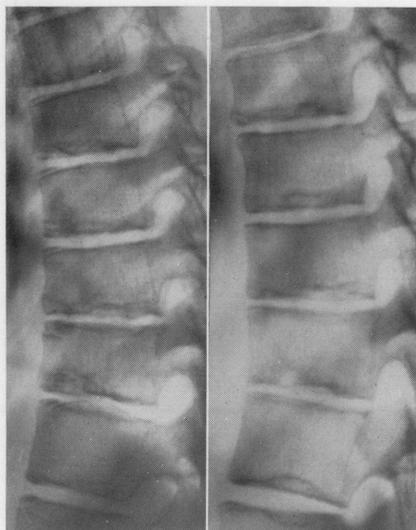


Abb. 12a

Abb. 12b



Abb. 13

Abb. 12. 18jähriger Mann, 180 cm groß, muskelschwach. Die Wirbelkörper D8 und D9 sind leicht keilförmig; unregelmäßige Deckplatten, zahlreiche Knorpelknötchen. Bei Nachkontrolle, 2 Jahre später, sind die Deckplatten weniger unregelmäßig; einige Knorpelknötchen sind noch deutlicher geworden.

Scheuermannsche Krankheit, fast ohne Kyphose.

Abb. 13. 30jährige Frau mit schlaffer, ungenügender Muskulatur. Berufswechsel mit 29 Jahren; arbeitet als Uhrmacherin, ständig nach vorn gebeugt. Schmerzen in der oberen Brustgegend; Keilform des 6. Brustwirbelkörpers; große Knorpelknötchen; Erniedrigung der Bandscheiben D6/D7 und D5/D6; arthrotische Reaktionen am vorderen Pol der Bandscheiben D6/D7 und D5/D6. Wir deuten die hoch in der Brustgegend lokalisierten Schmerzen als ein Übermüdungssymptom, oberhalb des, durch frühere, schmerzlos verlaufende Scheuermannsche Krankheit, steif gewordenen mittleren Wirbelsäulengebietes.



Abb. 14



Abb. 15

Abb. 14. 30jähriger Mechaniker; typische Scheuermansche Krankheit, Keilform der Wirbel D6–D10, zahlreiche Knorpelknötchen; unregelmäßige Deckplatten. Zufallsbefund bei einem Mann, welcher trotz nennenswerter geleisteter körperlicher Anstrengungen, niemals Schmerzen empfunden hat.



Abb. 16

Abb. 15. 35jähriger Mann. Leidet an Brustwirbelsäulenschmerzen. Im Alter von 17 Jahren wegen Wirbelsäulentuberkulose im Gipskorsett; der behandelnde Arzt vermutet einen Rückfall. In Wirklichkeit handelt es sich um eine Scheuermansche Krankheit (3 Keilwirbel, unregelmäßige Deckplatten). Das Auftreten von Spätschmerzen dürfte sich im wesentlichen auf die, durch eine pathologische Wirbelsäulenkrümmung bedingte Arthrosis deformans beziehen lassen.

Abb. 16. 41jähriger Mann. Mehrere Fälle von Tuberkulose in der Familie. Vor 5 Jahren Behandlung wegen primär chronischer Polyarthritits (geheilt durch eine Solganalkur). Untersucht wegen schlechten Allgemeinzustandes und Polyadenitis. Vermehrte Dorsalkyphose. Zahlreiche Knorpelknötchen und unregelmäßige Deckplatten. Verkalkung vorn in der Bandscheibe D8/D9.

Beispiel einer Scheuermanschen Krankheit. Typischer Spätfund.

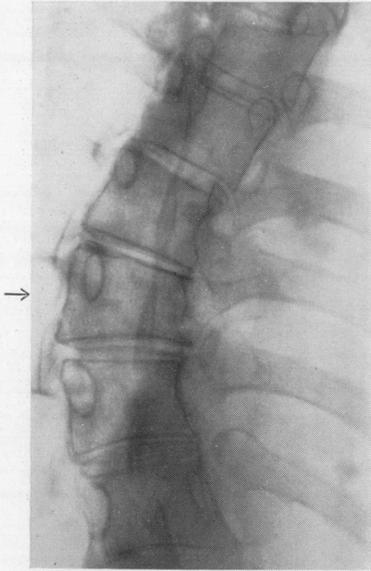


Abb. 17

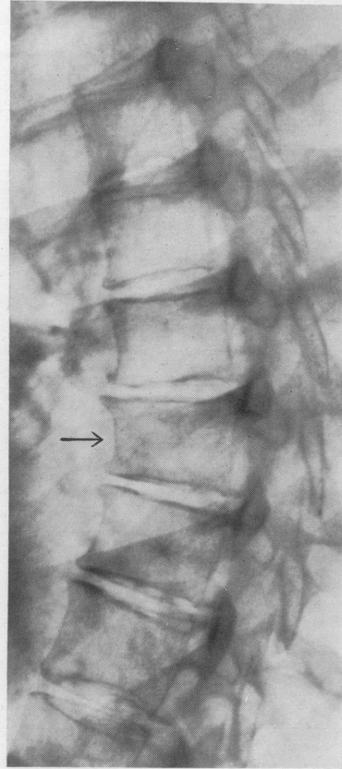


Abb. 18

Abb. 17. 39jährige Frau. Seit mehreren Jahren in orthopädischer Behandlung wegen Schmerzen zwischen der Brustwirbelsäule und dem rechten Schulterblatt. Vorderbild: Deutliche Keilform des 7. Brustwirbels (D6 und D8 sind leicht keilförmig).

Beispiel seitlicher Keilwirbelbildung, welche Lindemann der Scheuermannschen Krankheit zurechnet.

Abb. 18. 37jährige Frau, die jetzt zum erstenmal an Rückenschmerzen leidet. Zunahme der physiologischen Kyphose. Schrägbild: Der Wirbelkörper D7 ist leicht, derjenige von D8 stärker keilförmig. Nur in dieser Gegend arthrotische Reaktionen. Die Spalte des Intervertebralgelenks D7–D8 ist verschmälert. Heilung durch Massage; keine Schmerzen mehr während 12 Jahren.



Abb. 19

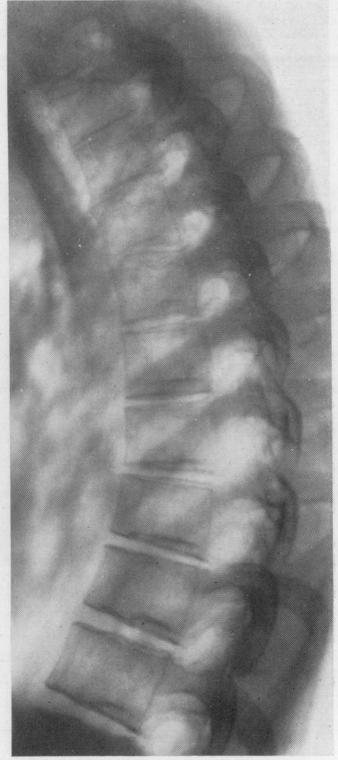


Abb. 20

Abb. 19. 24-jähriger Mann, muskelschwach. „Krummer Rücken“ seit dem 18. Lebensjahr. Nach 10monatigem Militärdienst Schmerzen in beiden Schultern, Oberarm und Nacken. Keine Schmerzen im Liegen, hingegen in aufrechter Haltung und besonders beim Heben schwerer Lasten. Trotz Scalenotomie Schmerzen während 4 Jahren. Vermehrte untere Halslordose, um eine vermehrte Dorsalkyphose auszugleichen; die Wirbelkörper D5–D8 sind keilförmig, Knorpelknötchen. Erniedrigung der Lumbosacralbandscheibe. Die Schulter- und Armschmerzen müssen auf die gestörte Wirbelsäulenstatik zurückgeführt werden.

Abb. 20. 22-jähriger Student. Schlechte Haltung seit dem 12., Rückenschmerzen seit dem 16. Lebensjahr. Schmerz lokalisiert D3–D5, besonders beim Schreiben und Studieren. Keilform der Wirbelkörper D8–D10, unregelmäßige Deckplatten, zahlreiche Knorpelknötchen. Die empfundenen Schmerzen sind oberhalb der, durch eine Scheuermannsche Krankheit steif gewordenen, mittleren Brustgegend lokalisiert.



Abb. 21



Abb. 22

Abb. 21. 18jähriger Student, welcher ungewohnte Landarbeit verrichtete. Kreuzschmerzen. Großes Knorpelknötchen in der unteren Deckplatte D12 und in der oberen Deckplatte L2 und L3. Gleichzeitig deutliche Erniedrigung der lumbosacralen Bandscheibe. Bei der Kontrolle, 1½ Jahre später, keine Schmerzen mehr, ohne spezielle Behandlung.

Beispiel einer Scheuermanschen Krankheit im Lendengebiet.

Abb. 22. 45jähriger Mann. Wurde eingeklemmt zwischen der Achse eines mit Holz beladenen Karren und einem Eisenbahnwagen. Diagnose: Kompressionsfraktur L4. Tatsächlich handelt es sich um ein großes Knorpelknötchen im vorderen oberen Wirbelkörperpol. Die Beschwerden (Mangel an Stabilität, Schwäche der Extension des Fußes und der Zehen) lassen sich nicht durch diese Knorpelknötchen erklären, sondern sind auf eine Commotio medullaris oder eine kleine Blutung zurückzuführen.

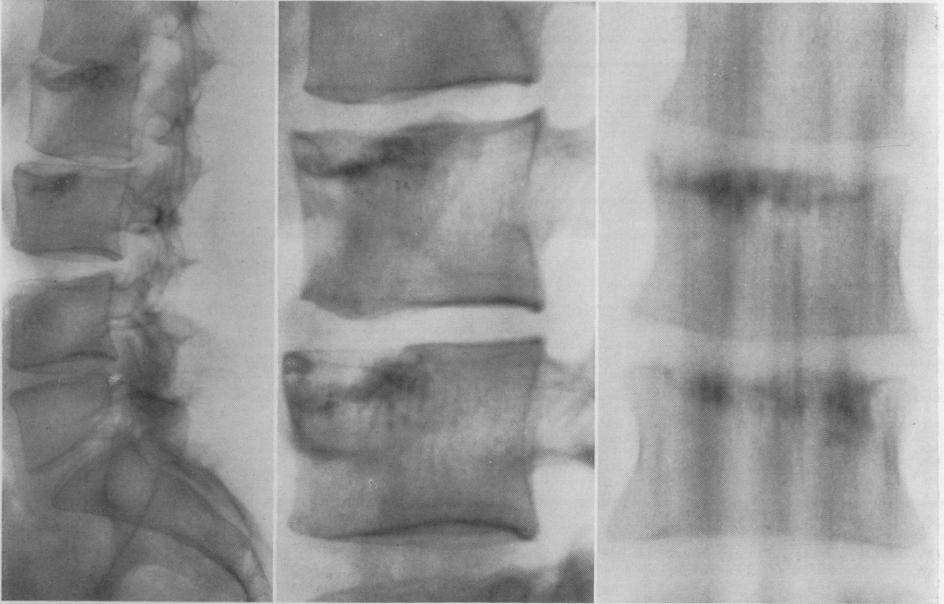


Abb. 23 a

Abb. 23 b

Abb. 23 c

Abb. 23. 42jähriger Mann. Vor 14 Monaten von anderer Seite untersucht, wegen seit drei Monaten bestehender rechtsseitiger Ischias. Damalige Diagnose: tuberkulöse Spondylitis L2/L3. Hochgebirgskur. Dauernd normale Senkungsgeschwindigkeit, kein Abszeß nachweisbar, gleicher Röntgenbefund bei wiederholter Kontrolle. Eigene Untersuchung, nachdem der Kranke 5 Monate gearbeitet hat: geringe Steifigkeit der untern Lendengegend, erklärlich durch die Erniedrigung (Abb. 23 a) der zwei untersten Lendenbandscheiben (auf diese Veränderungen muß die abgeheilte Ischias bezogen werden; Veränderungen in den Wirbeln L2/L3 können wohl Beschwerden im Gebiet des Nervus femoralis, nicht aber des ischiadicus hervorrufen). Es handelt sich nicht um eine Spondylitis, sondern um zwei besonders große schon lange bestehende Schmorlsche Knorpelknötchen (Abb. 23 b), umgeben von besonders ausgeprägten sklerotischen Reaktionen. Im Tomogramm (Abb. 23 c) erkennt man, daß die sklerotischen Reaktionen im oberen Wirbelkörpergebiet L3 sich um mindestens drei intraspongiosöse Hernien gruppieren.

Beispiel von großen Schmorlschen Knorpelknötchen im Lendengebiet (siehe auch Fall 21, 22 und 24). Keine Spondylitis.



Abb. 24 a

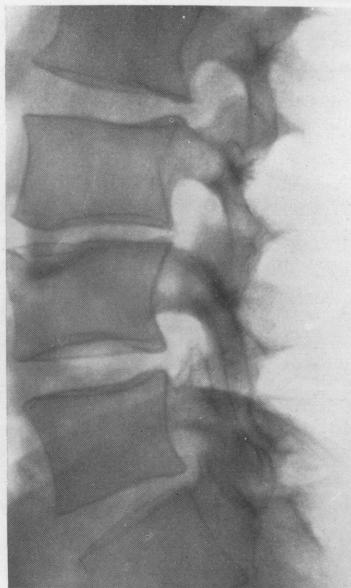


Abb. 24 b

Abb. 24. 36jähriger asthenischer Mann. Heftige Kreuzschmerzen im Alter von 23 und 25 Jahren und zur Zeit der Untersuchung. Keine Wirbelsäulendeformität. Starke Unregelmäßigkeit in den Deckplatten der Brustwirbel; Knorpelknötchen. Erniedrigung der Bandscheibe L2/L3. Gleicher Befund nach 3 Jahren.

Beispiel einer Scheuermannschen Krankheit im Brustabschnitt, ohne Kyphose und gleichzeitiger Lokalisation im Lendengebiet. Starke Neigung zu Schmerz-Rezidiven.

Abb. 25. 23jähriger Mann. Kreuzschmerz während eines ermüdenden Militärdienstes. Kein Trauma. Normale Senkungsgeschwindigkeit. Ungenügende Muskulatur. Große Knorpelknötchen in der Dorsolumbalgegend. Keilform des 12 Brustwirbelkörpers.

Beispiel einer dorsolumbalen Scheuermannschen Krankheit, welche durch dynamo-statische Dekompensation, nach vermehrter Anstrengung, zu Schmerzen führte.



Abb. 25

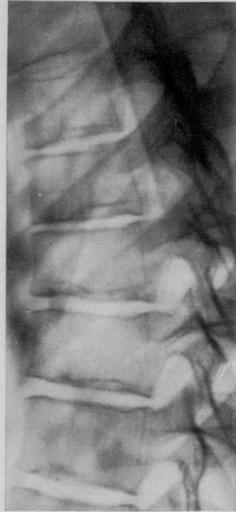


Abb. 26a

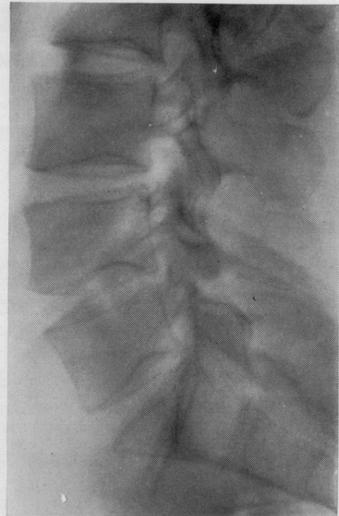


Abb. 26b

Abb. 26. 25jähriger Mann. Litt zum ersten Male an Kreuzschmerzen während einer Militärdienstperiode (lange Märsche), durch 1 Woche Ruhe und durch Tragen eines Stützgürtels gebessert. Keilförmige Wirbelkörper D6–D10. Mehrere Knorpelknötchen. Verstärkte Lenden-Lordose, aber keine Bandscheibenerniedrigung.

Beispiel einer Scheuermanschen Krankheit mit ausschließlich lumbalen Symptomen.

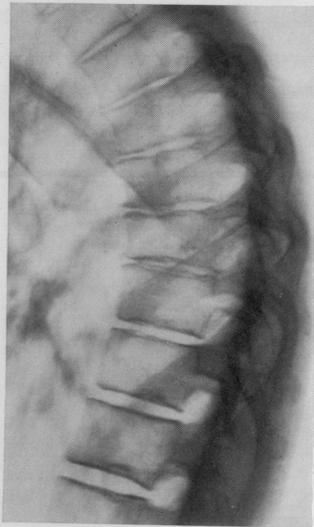


Abb. 27a

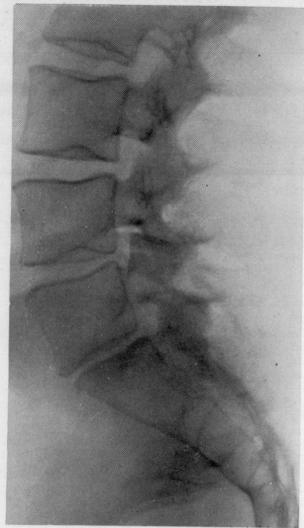


Abb. 27b

Abb. 27. 36jährige Frau, seit 13 Jahren Kreuz- und Iliosakralschmerzen. Pathologische Dorsalkyphose infolge einer Scheuermanschen Krankheit. Keilform D5–D7, Knorpelknötchen, starke Erniedrigung der lumbosakralen Bandscheibe. Osteochondrose. Die jetzigen klinischen Beschwerden sind auf die Osteochondrose der lumbosakralen Bandscheibe zurückzuführen.



Abb. 28 a



Abb. 28 b

Abb. 28. 36jährige Lehrerin. Mit 23 Jahren doppelseitige Ischias, augenblicklich Rezidiv. Erhöhung des Eiweißgehaltes im Liquor; Wurzelkompression? Starke Rücken-, Kreuz- und Lumbosakralschmerzen. Deutliche Erniedrigung der lumbosakralen Bandscheibe (Osteochondrose). Keilform des 2. Lendenwirbelkörpers, Erniedrigung der Bandscheibe L1/L2. Mehrere Knorpelknötchen an der Stelle der alten Chorda dorsalis. Arthrotische Reaktionen vorn an der Bandscheibe L2/L3. Großes Knorpelknötchen in der unteren Deckplatte D9 mit ungewöhnlicher arthrotischer Reaktion. (Abb. 28 b.) Kontrolle nach 6 Jahren: prinzipiell gleicher Befund, aber Zunahme der Arthrose.

Beispiel einer lumbalen Scheuermannschen Krankheit.



Abb. 29 a



Abb. 29 b

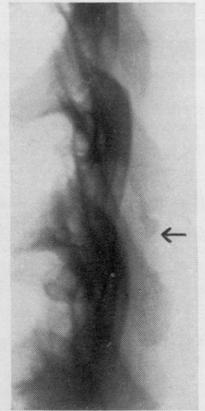


Abb. 30

Abb. 29. 22jähriger Soldat. Lumbago nach langen Märschen und Manövern. Diagnose: traumatisches Zusammensinken des 4. Lendenwirbelkörpers. In Wirklichkeit handelt es sich um 2 lumbale Keilwirbel, welche man als morphologischen Ausdruck einer besonders tief lokalisierten Scheuermanschen Krankheit auffassen muß; typische Veränderungen dieses Leidens finden sich, an klassischer Stelle, in der Brustgegend. Heilung nach 6monatiger Behandlung. Unveränderter Röntgenbefund.

Beispiel einer ungewöhnlich tief lokalisierten Scheuermanschen Krankheit.

Abb. 30. 42jährige Stenotypistin. Heftige Schmerzen in der Brustgegend. Geringe Hals- und Brustwirbelsäulenarthrose D6-D9. Unvollständiger Spalt im Dornfortsatz D8. „Übermüdungsbruch“.

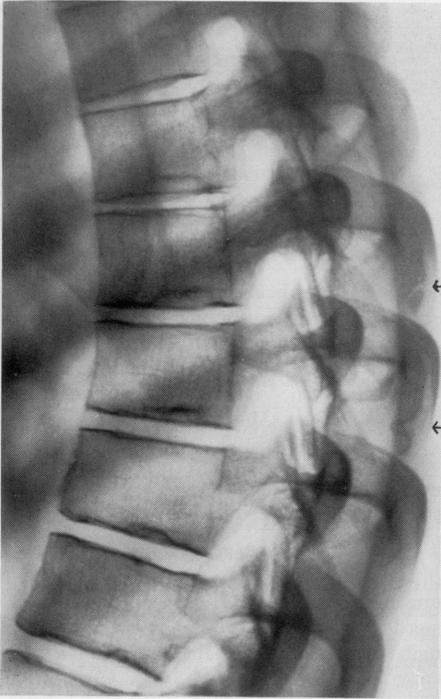


Abb. 31



Abb. 32

Abb. 31. 33jähriger Mann, leidet an atypischen Interkostalneuralgien. Eingehende Untersuchungen der Pleura, Lunge, des Herzens sowie des Verdauungssystems, decken keine diesbezügliche organische Erkrankungen auf. Seitliches Röntgenbild der Brustwirbelsäule: leicht vermehrte Kyphose; geringgradige Keilwirbelbildung D8 und D9; zahlreiche, zum Teil sehr große Knorpelknötchen, horizontal angeordnete Spaltbildungen in den Dornfortsätzen D6 und D7 (wahrscheinlich Dauerbrüche). Die Vorderfläche mehrerer Wirbelkörper ist etwas unregelmäßig. Ob in diesem Falle die Beschwerden auf die durch eine nicht sehr hochgradige Scheuermannsche Erkrankung gestörte Statik zurückzuführen sind oder ob sich in dieser Gegend später eine Wirbelsäulenversteifung im Sinne einer Bechterewsehen Krankheit ausbilden wird, läßt sich erst durch fortlaufende Kontrolle feststellen. Die nächtlichen Schmerzen sowie eine leichte Unregelmäßigkeit der Vorderseite der Wirbelkörper (dort, wo das Ligamentum anterius verläuft) würden in letzterem Sinne sprechen.

Abb. 32. 52jährige Frau (während 6 Jahren beobachtet). Dyspeptische Beschwerden. Blut-senkungsgeschwindigkeit stets über 40 mm in der ersten Stunde. Sjögrenschs Syndrom. Dorsolumbal-Skoliose und stark vermehrte Dorsalkyphose. Rezidivierende starke Rückenschmerzen und „Neuritis“ brachialis beiderseits. Starke Osteoporose und pathologische, hohe Dorsalkyphose. Gut beeinflusst durch wiederholte Einspritzungen von Vitamin D.

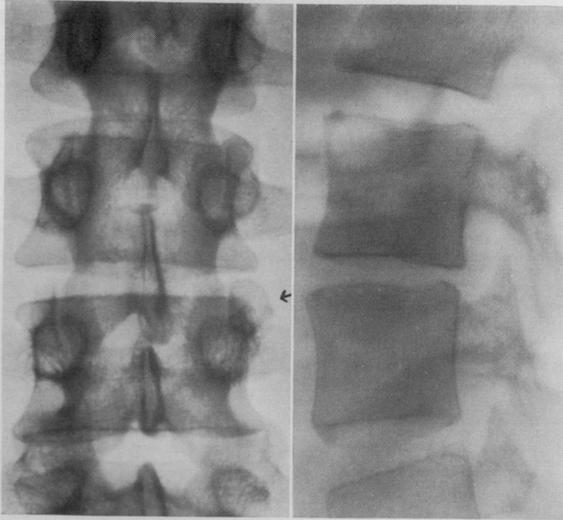


Abb. 33 a

Abb. 33 b

Abb. 33. 26jähriger Mann. Litt 6 Monate vor unserer Untersuchung an Kreuzschmerzen während einer Dienstperiode. Im Zivilleben keine Beschwerden (Monteur für Kleinmechanik). Bei erneutem Militärdienst Wiederauftreten von Rückenschmerzen und leichter Ischias. Stauchungsschmerz sehr ausgesprochen. Schmerz bei der Palpation des 4. Lenden-

fortsatzes. Lendensteifigkeit. Normale Blutsenkungsgeschwindigkeit 5/15 mm. Zahlreiche Knorpelknötchen in den unteren Brustwirbelkörperdeckplatten. Der obere rechte Pol des 4. Lendenwirbelkörpers ist wenig scharf gezeichnet, daneben, 2 mm rechts, eine kleine, unscharf begrenzte Verkalkung. (33a) Erniedrigung der Bandscheibe L3/L4. Unscharfe obere Deckplatte L4 (33b). Beginnende Spondylitis lumbalis.

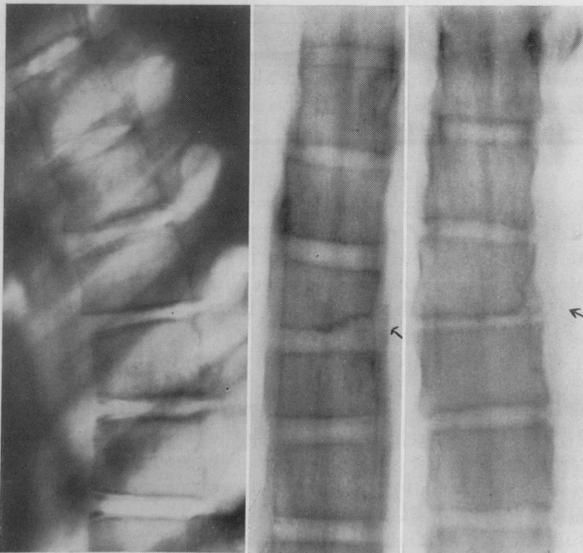


Abb. 34 a

Abb. 34 b

Abb. 34 c

Abb. 34. 13 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen. Thoraxuntersuchung wegen Schmerzen am Processus xiphoideus. Seitenbild: geringe Erniedrigung im hinteren Teil

der Bandscheibe D7/D8. Tomographie: Erniedrigung der Bandscheibe auf 5,5 cm Höhe; osteodestruktiver Herd, links, auf 6,5 cm Höhe.

Beispiel einer beginnenden Spondylitis (nur die Tomographie vermochte den bestehenden Zerstörungsherd aufzudecken).

Abb. 35. 28jähriger Milchhändler. Leidet seit 15 Monaten an rezidivierendem Lumbago, der während des Militärdienstes wiederholt auftritt (größere Anstrengungen, lange Märsche usw.). Im Zivilleben übt der Kranke seinen ziemlich beschwerlichen Beruf voll aus. Ausgezeichnete Wirbelsäulenbeweglichkeit (der Kranke kann, bei gestreckten Beinen, mit den Fingerspitzen den Boden berühren). Blutsenkungsgeschwindigkeit normal. Zerstörung des oberen rechten Pols des 3. Lendenwirbelkörpers. Winkelige Skoliose. Erniedrigung der Bandscheibe L2/L3. Im Schrägbild läßt sich viel besser die wahre Ausdehnung des Zerstörungsprozesses ersehen. (35b.)

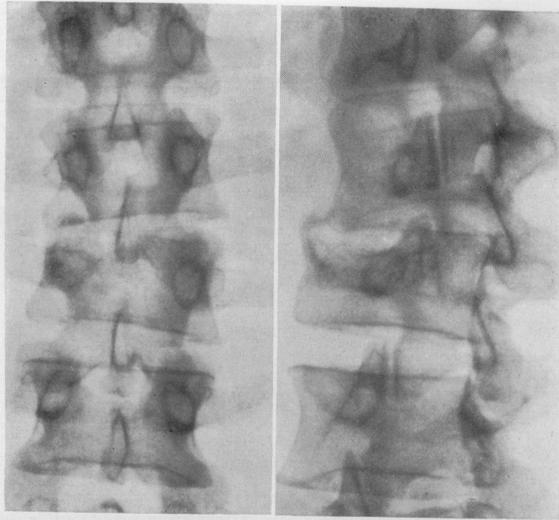


Abb. 35 a

Abb. 35 b

Beispiel einer Spondylitis tuberculosa mit geringen klinischen Symptomen.

Abb. 36. 26jähriger, sportliebender und muskelstarker Mann. Vor 2 Jahren Epididymitis tuberculosa. Seit 6 Wochen Schmerzen in der unteren Dorsalgegend. Stauungsschmerz positiv. Blutsenkungsgeschwindigkeit 8/27 mm. Seitenbild; Osteodestruktiver Prozeß in den

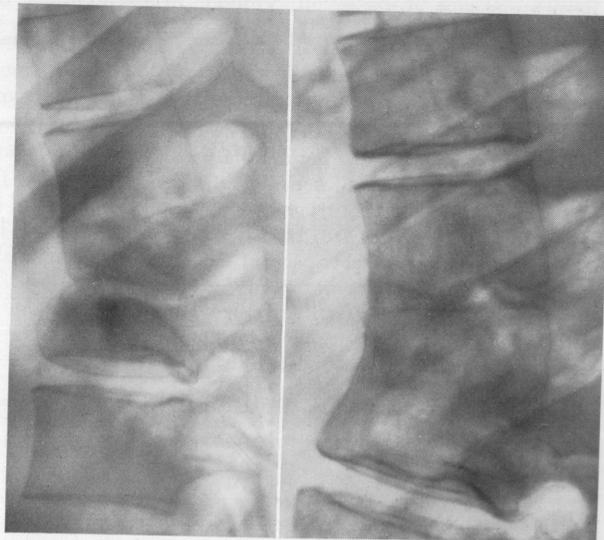


Abb. 36 a

Abb. 36 b

Wirbelkörpern D8–D10 (in welchen vermehrt durchsichtige nekrotische Zonen mit sklerotischen abwechseln; der Prozeß muß älter als ein Jahr sein). Großer Abszeß (sichtbar auf dem Vorderbild). 2 Monate zuvor hat der Kranke noch Skitouren unternommen. Ungenügende Sanatoriumskur (nur 6 Monate). Kontrolle nach 9 Jahren. (36 b.) Blockwirbelbildung mit großer Höhle in seinem Zentrum und Achsenknickung.

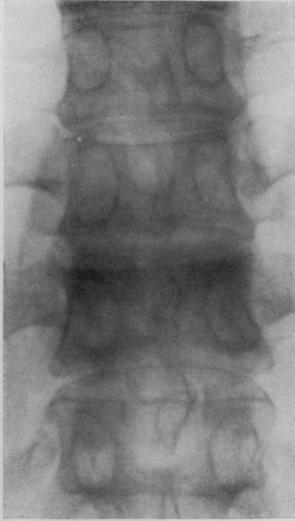


Abb. 37 a



Abb. 37 b

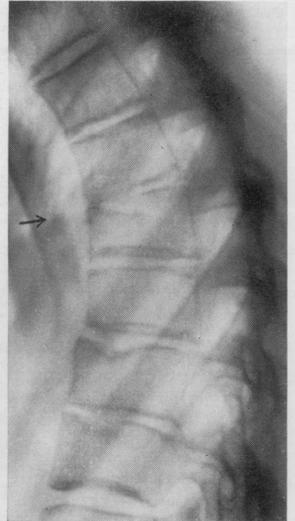


Abb. 38

Abb. 37. 29jährige Frau. Rückenschmerzen, starke Rückensteifigkeit. Während 2 Jahren vorwiegend mit Massage behandelt! Vorderbild: paravertebraler Abszeß. Verdichtung der Knochenstruktur im 12. Brustwirbelkörper. Seitenbild: unscharfe Konturen der oberen Deckplatte D12; Sklerose in den kranialen Teilen des 12. Brustwirbelkörpers mit einer Resorptionszone abwechselnd. Vordere Brückenbildung D11/D12. Der 12. Brustwirbelkörper ist leicht keilförmig. Langsam verlaufende, relativ gutartige Spondylitis.

Abb. 38. 17jähriger Schüler. Rundrücken seit dem 14. Lebensjahr. Schlechter Allgemeinzustand seit 6 Monaten. Seit 3 Monaten Schmerzen in der oberen Brustwirbelsäule. Lokalisierte Schmerzen D4–D6 bei der Palpation. Stauchungsschmerz. Normale Blutsenkungsgeschwindigkeit. Die vorderen Teile der der Bandscheibe D5/D6 anliegenden Deckplatten sind zerstört. Unschärf begrenzt kleiner Zerstörungsherd im vorderen oberen Quadranten des Brustwirbelkörpers D6. In den vorderen und oberen Teilen der Wirbelkörper D8 und D9 große Knorpelknötchen, scharf begrenzt durch einen sklerotischen Rand. Trotz Ruhetur von 2 Monaten Fortbestehen der Schmerzen. Diese Tatsache spricht für einen Zerstörungsherd (Spondylitis). Allfällige Schmerzen, infolge dynamo-statischer Dekompensation durch Scheuermannsche Krankheit bedingt, welche als zweites Leiden vorliegt, würden durch Ruhe verschwunden sein.

Beispiel einer Spondylitis D5/D6 neben Scheuermannscher Krankheit D8–D9.

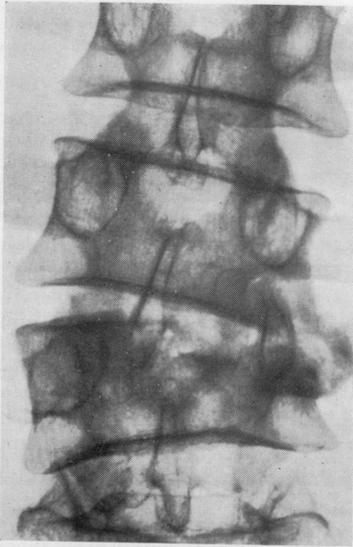


Abb. 39 a

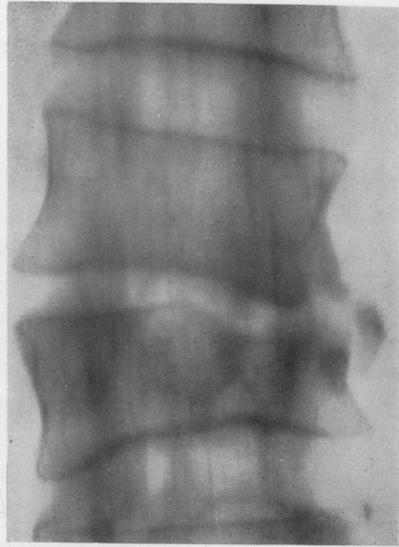


Abb. 39 b

Abb. 39. 36jähriger Mann. Seit 5 Jahren linksseitige Fußgelenkstuberkulose. Dieselbe ist jetzt abgeheilt; hingegen wurde während der Höhengebirgsbehandlung eine Spondylitis L3/L4 aufgedeckt, welche noch jetzt, ungefähr 5 Jahre nach der Streuung, sich in Aktivität befindet. Kreuzschmerz, Steifhaltung. Blutsenkungsgeschwindigkeit 14/39 mm. Vorderbild (39 a) Starke Erniedrigung der Bandscheibe L3/L4; winklige Skoliose bedingt durch die Zerstörung der oberen Anteile des Wirbelkörpers L4. Sklerotische Reaktionen am Wirbelkörper L4 weisen auf einen mehrjährigen Prozeß hin. Die Tomographie (39 b) deckt eine zentrale Kaverne im Wirbelkörper L4 auf, ferner einen Zerstörungsprozeß im linken unteren Wirbelkörperpol L3 sowie auf der konkaven Seite der Skoliose eine sichelförmige Verkalkung, außerhalb der Wirbelsäule gelegen (Verkalkung in der Abszeßwand, kein Osteophyt).

Beispiel einer schon mehrjährigen Spondylitis tuberculosa lumbalis, sowie der Nützlichkeit tomographischer Untersuchungen.



Abb. 40 a

Abb. 40. 21jähriger Mann. Erhielt 2 Jahre zuvor durch eine Kiste einen Stoß in die rechte Lendengegend. Seit Monaten Schmerzen in der Lendengegend. Stauchungsschmerz vorhanden. Ein Röntgenbild, ausgeführt kurz nach dem Unfall, zeigt keine traumatische Schädigung, hingegen eine Erniedrigung der Bandscheibe L2/L3, welche vom ersten Untersucher übersehen wurde. Osteosynthese, weil nach dem Röntgenbild die Diagnose posttraumatische Spondylitis Kümmel-Verneuil gestellt wurde. Eigene Untersuchung

zur Begutachtung: Blutsenkungsgeschwindigkeit 31/70 mm. (Vor der Osteosynthese Leukozytose von 10700.) Vorderbild (40a): Winkelige Skoliose L2/L3; Abwechslung von Zerstörungszonen mit sklerotischen Bezirken in den Wirbelkörpern L2 und L3 (besonders gut sichtbar im Tomogramm [40b]). Das Schrägbild zeigt besonders klar die Ausdehnung der Zerstörung und einen weiteren kleinen Herd oberhalb der Bandscheibe L1/L2 (40c). Die Feststellung eines Stauchungsschmerzes, einer frühzeitigen isolierten Bandscheibenerniedrigung L2/L3, das Bestehen von Zerstörungsherden L1, L2 und L3, ferner die Blutveränderungen sprechen deutlich für einen osteodestructiven Prozeß, also eine Spondylitis und gegen die Diagnose Kümmelsche Krankheit.

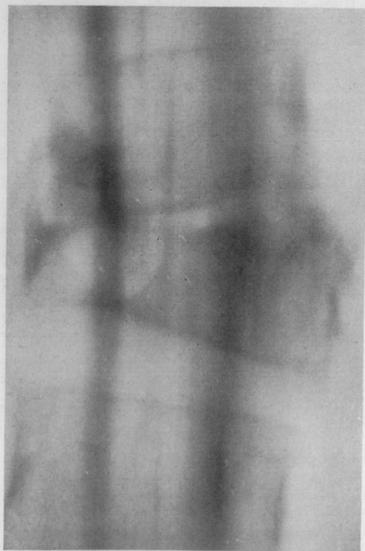


Abb. 40 b

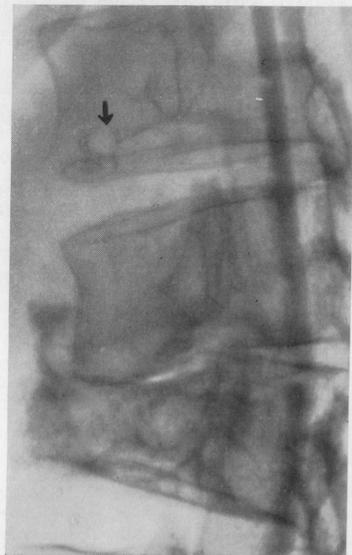


Abb. 40 c

Abb. 41. 25-jähriger asthenischer Büroangestellter. Leidet seit 3 Jahren zeitweise an einer „Neuralgie“ des rechten Nervus femoralis. Kann, 24-jährig, eine Militärdienstperiode mühelos durchführen. Auftreten von Schmerzen während einer 2. Dienstperiode; Verdacht auf Simulation (damals kein Röntgenbild). Seitenbild: der ganze 4. Lendenwirbelkörper zeigt scheckige Struktur (Resorptionszonen und sklerotische Reaktionen). Unschärfe Konturen am hinteren oberen Pol des Wirbelkörpers L4; deutliche Erniedrigung der Bandscheibe L3/L4 und größerer Substanzverlust im hinteren unteren Quadranten des 3. Lendenwirbelkörpers. Schrägbild: Substanzverlust unterhalb und etwas vor dem Processus articularis superior L4, gerade dort,

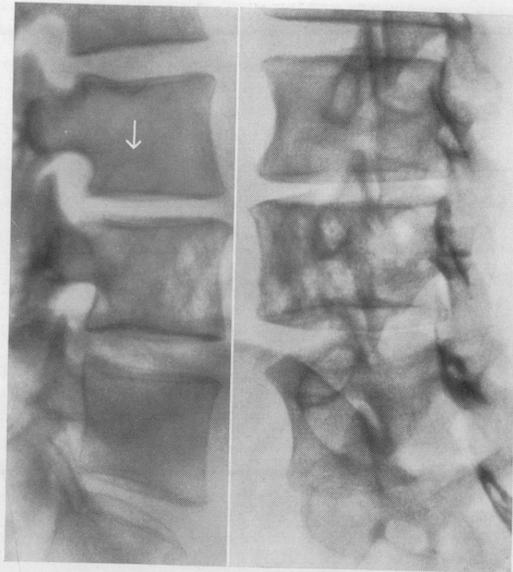


Abb. 41 a

Abb. 41 b

wo die 4. Lendenwurzel das Foramen intervertebrale verläßt. Die Neuralgien im Femoralgebiet erklären sich durch die Einwirkung des oben in L4 gelegenen Zerstörungsprozesses oder eventuell durch einen kleinen Abszeß. Auftreten eines Abszesses nach einigen Wochen unter dem Leistenband. Trotz Höhenkur nach einem Jahr gestorben.

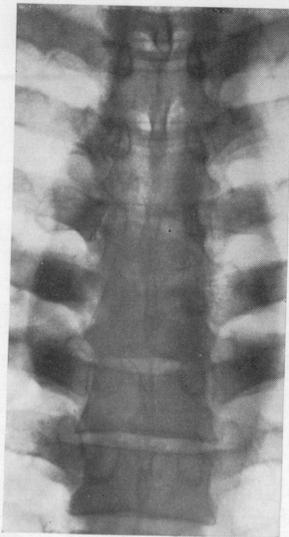


Abb. 42 a



Abb. 42 b

Abb. 42. 32-jähriger Mann. Starke Atemnot während einer Militärdienstperiode. Ein Internist stellt das Vorliegen eines großen prävertebralen Abszesses fest, welcher von einer Spondylitis D6/D7 herrührt. Keine Schmerzen. Höhenkur. Kontrolle 5 Jahre später: Blockwirbelbildung D6/D7 mit noch unregelmäßiger Knochenstruktur; starke arthrotische Reaktion am unteren vorderen Pol des Wirbelblockes (42b).

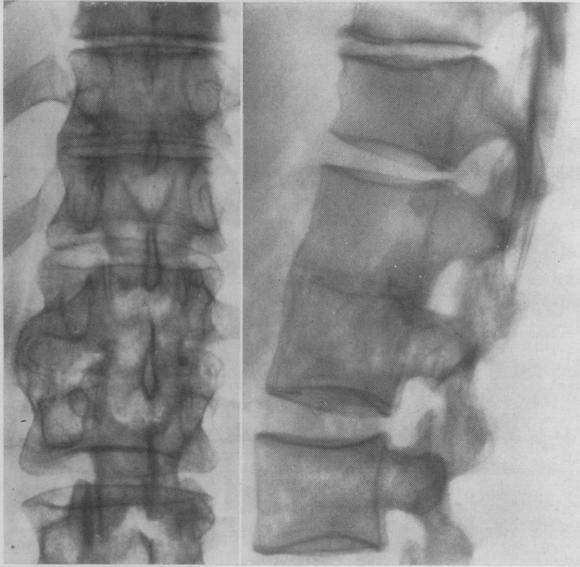


Abb. 43 a

Abb. 43 b

Abb. 43. 39-jähriger Mann. Untersucht anlässlich einer Rentenrevision. Mit 21 Jahren, am Ende der Rekrutenschule „Lumbago“. Spondylitis L1/L2. Höhenkur während mehreren Jahren. Heilung durch Blockwirbelbildung in ausgezeichneter Stellung. Die mittleren Teile des Wirbelblockes zeigen noch nach 18 Jahren unregelmäßige Struktur.

Beispiel eines postinfektiösen tuberkulösen Wirbelblocks. Auftreten einer arthrotischen Reaktion D11/D12.

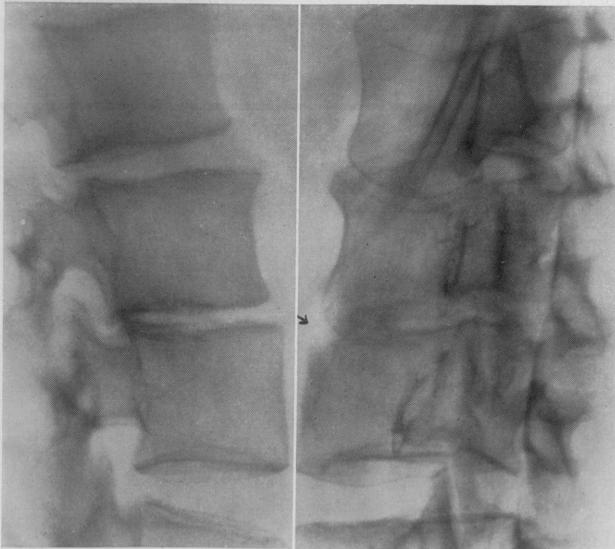


Abb. 44 a

Abb. 44 b

Abb. 44. 39-jähriger Mann. Leidet seit fast einem Jahr an schwerem Morbus Bang (bakteriologisch festgestellt). Seit dem Anfang der Erkrankung Schmerzen in der linken Hüfte. Psoas-kontraktur; reflektorische Lendenwirbelskoliose. Unversehrtheit des Hüftgelenkes bei mehreren Kontrollen. Hingegen, im Seitenbild, Erniedrigung der Bandscheibe L2/L3; im Schrägbild Zerstörung des vorderen, oberen rechten Wirbelkörperpols L3; die vordere Wirbelkontur sieht wie „angenagt“ aus. Heilung in 7 Monaten durch eine Höhenkur.

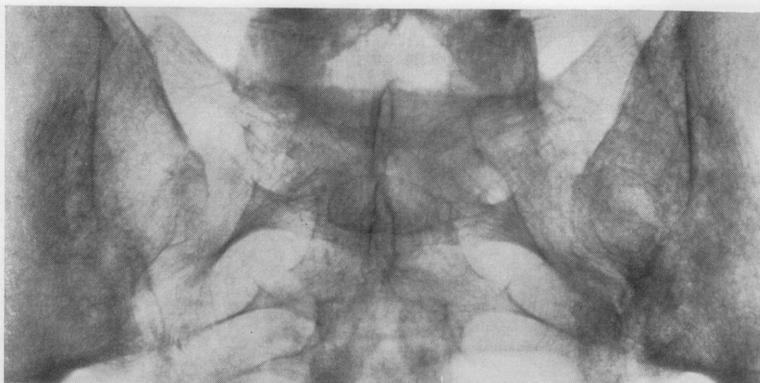


Abb. 45 a

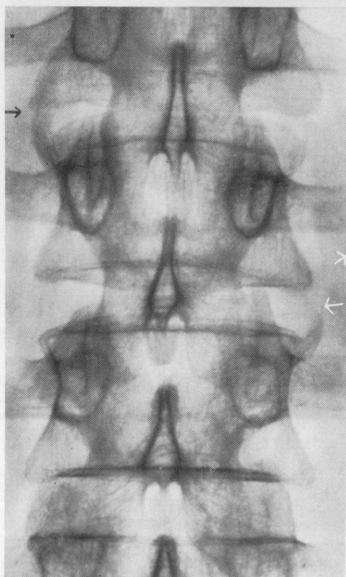


Abb. 45 b



Abb. 45 c

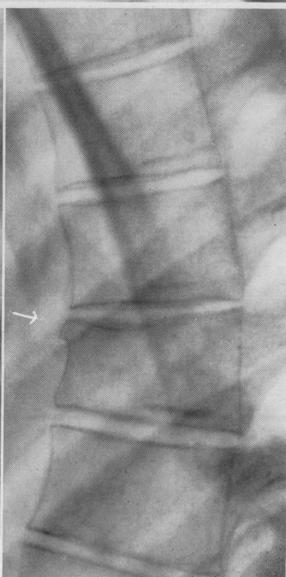


Abb. 45 d

Abb. 45. 35jähriger Mann leidet zeitweise seit 1940 an Kreuz- und Iliosakralschmerzen, besonders während Militärdienstperioden. Häufiges Erwachen in der Nacht infolge von Schmerzen. Gewichtsabnahme 20 kg. Eigene Untersuchung: Aufhebung der physiologischen Lendenlordose; vermehrte Dorsalkyphose, hochgradige Wirbelsäulensteifigkeit. Blutsenkungsgeschwindigkeit 27/54 mm. Im Vorderbild (45 a): Ankylose der Iliosakralgelenke mit zahlreichen paraartikulären Umbauzonen. Syndesmophyten, welche die Wirbelkörper D12/L1 überbrücken. (45 b): Vermehrte Strahlendurchlässigkeit des Knochens. Seitenbild (45 c): Syndesmophyt am vorderen mittleren Pol des Wirbelkörpers L3. Brustwirbelsäule (45 d): keine Syndesmophyten. Normale Höhe der Bandscheiben. Die Keilform des 9. Brustwirbelkörpers und die Verschiebung des oberen vorderen Wirbelpols nach vorn rühren von einem, 3 Jahre vorher, erlittenen Trauma her (seinerzeit nicht erkannter Wirbelbruch). Mehrere Knorpelknötchen.

Beispiel einer schon ziemlich weit vorgeschrittenen Spondylitis ankylopoetica. Subjektiv charakterisiert durch rezidivierende Lumbago und nächtliche Schmerzen, objektiv durch Beschleunigung der Blutsenkung, Ankylose der Iliosakralgelenke und Syndesmophyten an der Wirbelsäule. Wie in der Regel, ist auch in diesem Fall an der Brustwirbelsäule kein für die Krankheit typischer Röntgenbefund nachzuweisen.

Abb. 46a

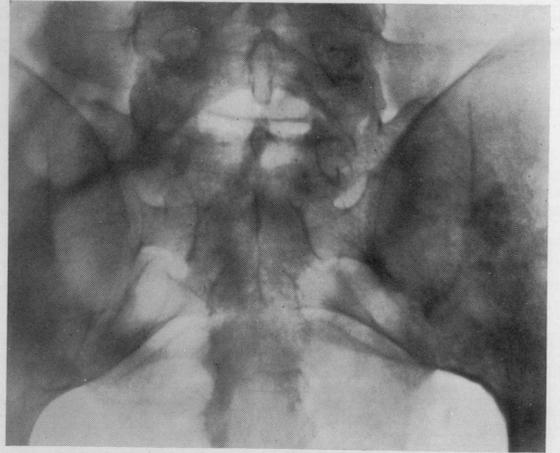
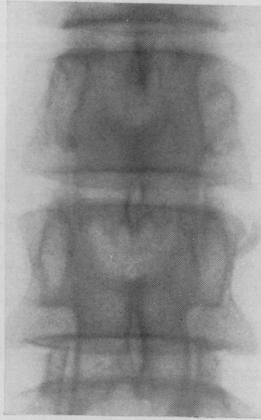


Abb. 46c

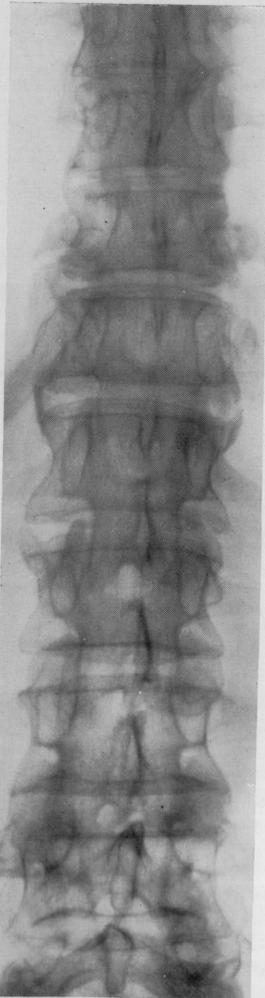


Abb. 46b

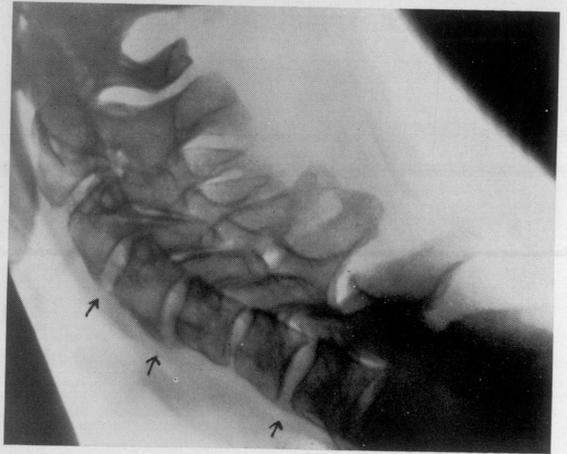


Abb. 46d

Abb. 46. 36-jähriger Mann. 12-jährig Pleuritis sicca. Häufige Anginen, Gelenkschmerzen. 4 Jahre vor unserer Untersuchung starke Kreuzschmerzen und Ischias. Diagnose: Rheumatismus. Salicylpräparate ohne Wirkung, „der ganze Rücken tut weh“, aber auch Knie und Schulter. Zeitenweise Ischias. Auf Grund eines einzigen (Vorder-)Bildes wird die Diagnose Spondylitis gestellt. Höhenkur und Ruhigstellung ohne Erfolg. Vollständige Versteifung der Wirbelsäule, Aufhebung

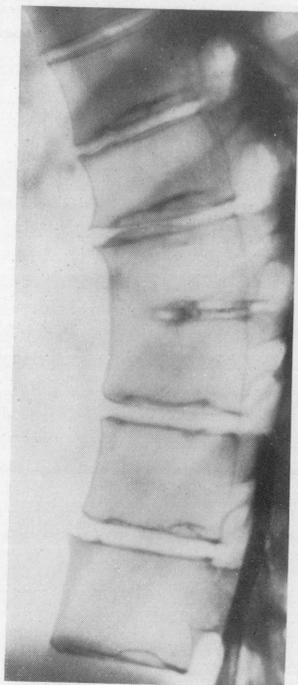


Abb. 47

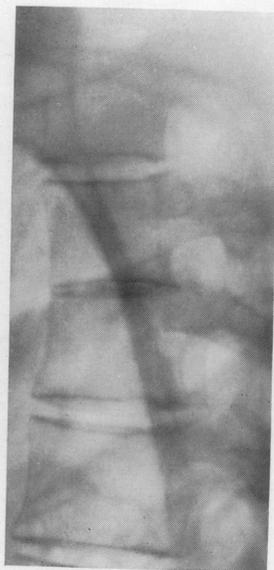


Abb. 48

Abb. 47. 30jährige, asthenische Frau. Brustwirbelsäulenschmerzen. Keilform des 7. Brustwirbelkörpers, mehrere Knorpelknötchen. Unvollständige Verschmelzung der Wirbelkörper D8/D9; die Struktur derselben ist normal. Arthrotische Reaktionen am vorderen Pol der Bandscheibe D7/D8.

Wenig ausgesprochene Scheuermannsche Krankheit. Wirbelblock wahrscheinlich kongenitaler Natur. Sekundäre Arthrosis deformans.

Abb. 48. 36jährige Frau. Während 5 Jahren untersucht wegen Brustwirbelschmerzen. Stets der gleiche Befund im Röntgenbild: Unvollständiger Wirbelblock D3/D4, unseres Erachtens kongenitaler Natur.

Fortsetzung Abb. 46

der Lendenlordose. Blutsenkungsgeschwindigkeit stets über 40 mm in der ersten Stunde. Heftige nächtliche Schmerzen. Vorübergehende, 2 Jahre dauernde, Besserung durch Solganalkuren. Vorbild: zahlreiche Syndesmophyten z. T. die Wirbelkörper überbrückend (D10/D11, D12/L1 und L3/L4). (46b.) Vollständige Ankylose der Iliosakralgelenke (45c). Syndesmophyten auch an den Halswirbelkörpern (46d). Ein 4 Jahre früher aufgenommenes Röntgenbild (46a), zeigt nur einen einzigen Syndesmophyten; leider wurden die Iliosakralgelenke nicht untersucht, sonst wäre sicher schon damals die Diagnose Spondylarthritis zu stellen gewesen, in einem für die Therapie wesentlich günstigeren Zustand.



Abb. 49a

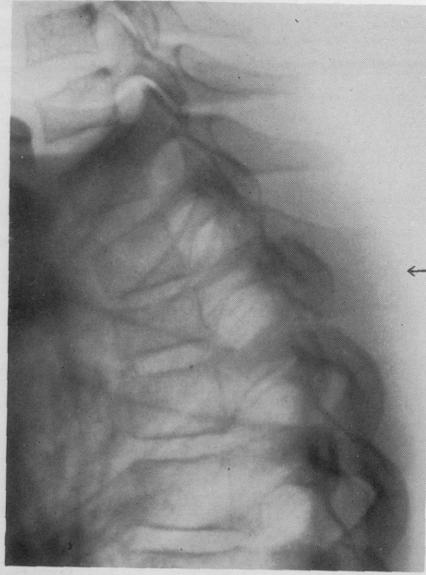


Abb. 49b

Abb. 49. 11-jähriges Mädchen. Kleiner Gibbus D2/D3. Die Dornfortsätze D2 und D3 bilden einen massiven Block. Leichte Hypoplasie des 3. Brustwirbelkörpers. Gleicher Röntgenbefund bei späteren Kontrollen.

Beispiel einer hinteren Blockwirbelbildung.



Abb. 50a

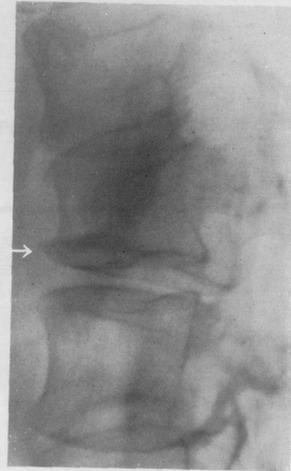


Abb. 50b

Abb. 50. 32-jährige, muskelschwache Frau. Wirbelsäulenverkrümmung; seit dem 13. Lebensjahr von der Familie bemerkt. Seit einem Jahr linksseitiger Kreuzschmerz. Gibbus in der höheren Lendenwirbelsäule. Vorderbild: Asymmetrischer Wirbelblock (L1/L2 (2 Querfortsätze rechts) wahrscheinlich entstanden durch die Verschmelzung eines Halbwirbels L2 mit L1. Rechtsseitige Sakralisation. Seitenbild: Starke arthrotische Reaktion unterhalb des Blockwirbels. Das Auftreten von Schmerzen dürfte auf die sekundär entstandene Arthrosis deformans zurückzuführen sein. Kongenitaler Wirbelblock, sekundäre Arthrose.



Abb. 51



Abb. 52 a

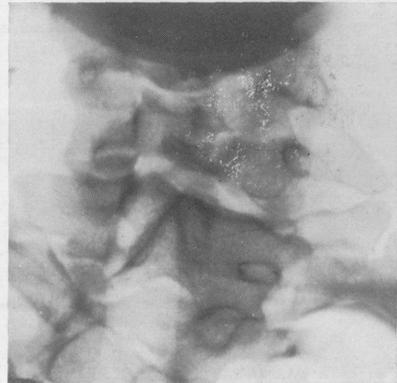


Abb. 52 b

Abb. 51. 6jähriger, körperlich und geistig zurückgebliebener Knabe. Im Alter von 18 Monaten Feststellung einer Wirbelsäulenverkrümmung. Seitlicher Keilwirbel, anguläre Skoliose. Rachischisis in der unteren Brustgegend. Kongenitaler seitlicher Keilwirbel. Skoliose.

Abb. 52. 14jähriger Knabe mit sehr kurzem Hals. (Klippel-Feilsches Syndrom: Verschmelzung der Wirbel C2/C3, nicht reproduziert.) Vorderbild: 2 überzählige Halbwirbel an der Hals-Brustgrenze. Weiterer Halbwirbel auf der entgegengesetzten Seite, in der unteren Dorsalgegend. Mehrfache winklige Verbiegung der Wirbelachse. Keine subjektiven Beschwerden.

Beispiel von 3 alternierenden Halbwirbeln kongenitaler Natur.



Abb. 53 a

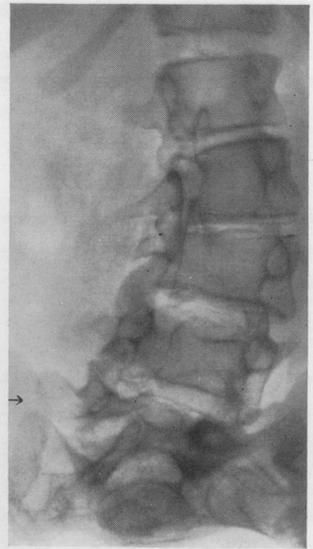


Abb. 53 b

Abb. 53. 15jähriger, leicht adipöser Knabe. Stark verkürzter Rumpf. Keine Schmerzen. Förmliches „Wirbelsäulenpuzzle“ in der unteren Brustwirbelsäulengegend. Rachischisis D8 bis D10; kein Wirbelkörper ist in dieser Gegend normal gebaut (53 a). Ferner erkennt man einen sacrolumbalen Halbwirbel rechts und eine Hypoplasie der Bandscheibe L1/L2 und L2/L3 (53 b).

Beispiel mehrfacher Fehlbildungen.

Abb. 54. 18jähriger Mann. Litt zwischen 15–16 Jahren an einer Epiphysiolysis der linken Hüfte. Jetzt Rückenschmerzen nach dem Tragen eines schweren Koffers. Kleiner Gibbus, Schmerzen bei der Palpation in der mittleren Brustwirbelgegend. Der 9. keilförmige und hypoplastische Wirbelkörper ist leicht nach hinten verschoben. Der unter ihm gelegene 10. Brustwirbelkörper ist vorn ungewöhnlich hoch (diese Kompensation ist typisch für eine frühzeitig erworbene oder kongenitale Wirbelkörperveränderung. Sie findet sich nicht bei Spondylitis des Erwachsenen und Hyperflexionsbrüchen). Erstes Auftreten von Schmerzen, nachdem die kongenital zu schwach gebaute Brustwirbelsäulengegend ungewohnten Leistungen standhalten sollte.

Beispiel eines hinteren Keilwirbels.

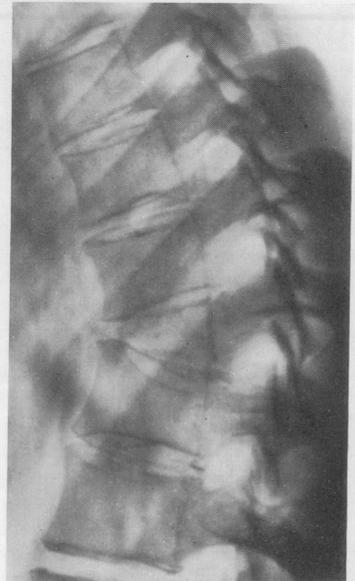


Abb. 54

Abb. 55. 36jährige Frau. Untersuchung wegen Ischias. Deutliche Gibbusbildung in der Brustwirbelsäule. Als kleines Kind während mehrerer Jahre (wegen „Spondylitis“) behandelt. In Wirklichkeit besteht ein kongenitaler hinterer Halbwirbel. Starke Knickung der Wirbelsäulenachse. Die Wirbelkörper D8 und D10 berühren sich in ihren vorderen Teilen. Die Bandscheibe D9/D10 ist erhalten, die Deckplatten sind scharf gezeichnet. Diese Befunde sprechen für eine kongenitale Anomalie und gegen eine Spondylitis.

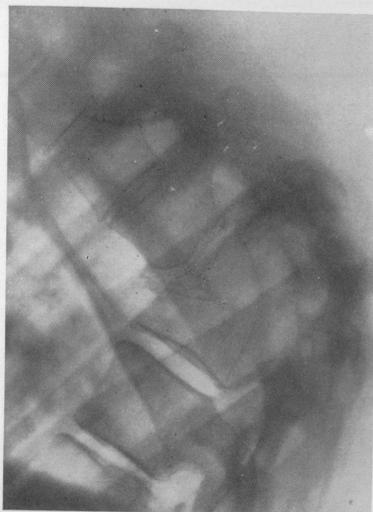


Abb. 55

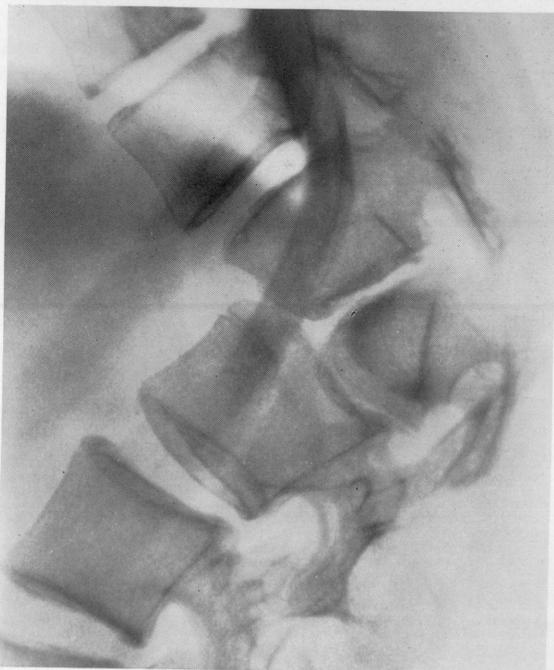


Abb. 56

Abb. 56. 16jähriger Knabe, bei welchem im Alter von 4 Jahren ein leichter Gibbus in der Lendengegend festgestellt wurde. Die Verbiegung nahm progressiv zu, so daß die Wirbelsäule jetzt einen Winkel von weniger als 90 Grad, auf der Höhe des kongenitalen hinteren, keilförmigen Wirbelkörpers L2 bildet. Weiterhin finden sich noch andere Anomalien wie 6 Lendenwirbelkörper, Aplasie der Querfortsätze L1 und L2. Spina bifida L2, L6 und S1, bi-laterale Spondylolyse L6, mit geringer Spondylolisthesis, rechtsseitige Sakralisation L6. Nachkontrolle 6 Jahre später: unveränderter Befund.

Beispiel eines hinteren Halbwirbels. Gibbus.

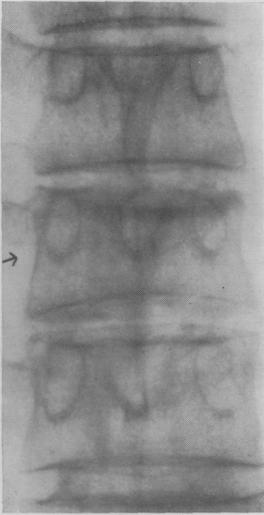


Abb. 57 a

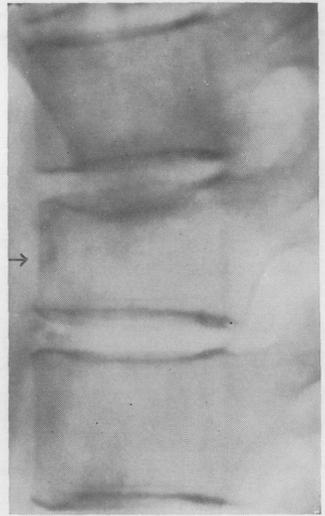


Abb. 57 b

Abb. 57. 50jähriger Mann. 9 Monate zuvor schwerer Unfall: Schädelfraktur mit arterio-venösem Aneurysma des Sinus cavernosus. Der während mehrerer Monate bettlägerige Kranke klagt nach 6 Monaten über Brustwirbelschmerzen. Fraktur des 9. Brustwirbels mit Eindellung der oberen Deckplatte und Verdichtungszone im kranialen Teil des eingebrochenen Wirbelkörpers. (Zeichen eines relativ frischen Wirbelbruches).

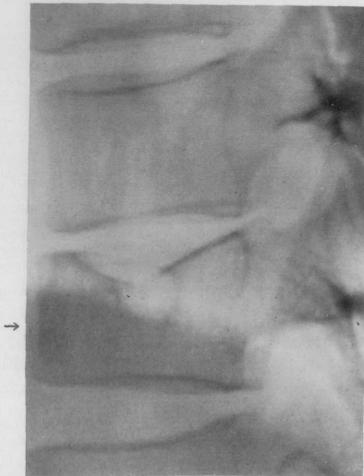


Abb. 58

Abb. 58. 26jähriger Mann. Erlitt vor 11 Monaten einen Wirbelbruch D12. Keilform des Wirbelkörpers, Eindellung der oberen Deckplatte mit Kraterbildung im Zentrum. Man vergleiche das Aussehen dieses Einbruches mit den anders sich darstellenden Knorpelknötchen bei Scheuermannscher Krankheit.

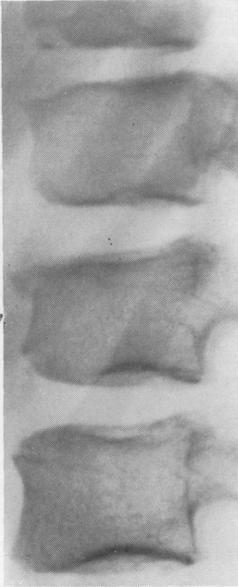


Abb. 59



Abb. 60

Abb. 59. 15jähriger Bauernsohn, von einer Mähmaschine überfahren; der Rumpf soll hochgradig gebeugt worden sein. Keilform des 1. Lendenwirbelkörpers. Leichte Eindellung der oberen Deckplatte und Verschiebung der oberen Epiphyse, welche noch nicht vollständig verschmolzen ist, nach vorn.

Beispiel einer Hyperflexionsfraktur beim Jugendlichen mit Verschiebung der Epiphyse.

Abb. 60. 60jährige Frau. 148 cm groß, 64 kg schwer. Beim Heben eines Gelähmten vor 4 Jahren heftige Schmerzen in der Dorso-Lumbalgegend. Seither wiederholt „Lumbago“. Osteoporose und abgeheilte Fraktur des 12. Brustwirbelkörpers: Keilform, Eindellung der oberen Deckplatte und geringe Verschiebung des oberen Wirbelpols nach vorn. An den Dornfortsätzen Verkalkungen am Ansatz der Wirbelbänder. Regelmäßig begrenzte quere Trennungslinie im 8. Brustwirbeldornfortsatz (wahrscheinlich Dauerbruch durch Überanstrengung und dynamostatische Dekompensation, infolge ausgedehnter Osteoporose, welche die Wirbelsäulenstatik schwächt).

Beispiel einer Wirbelfraktur durch körpereigenes Trauma, bei ausgeprägter Osteoporose.

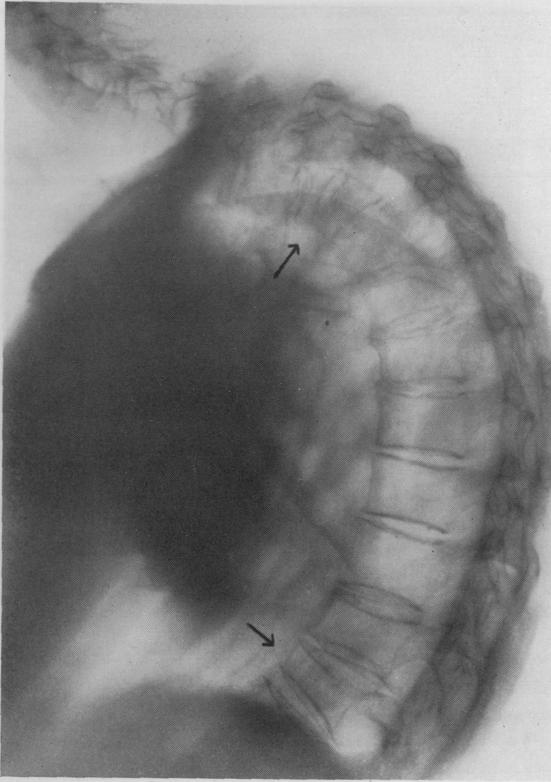


Abb. 61a

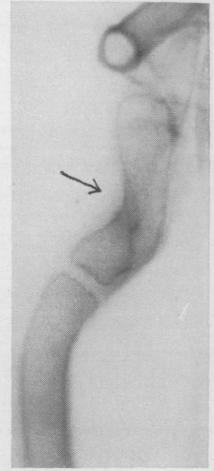


Abb. 61c

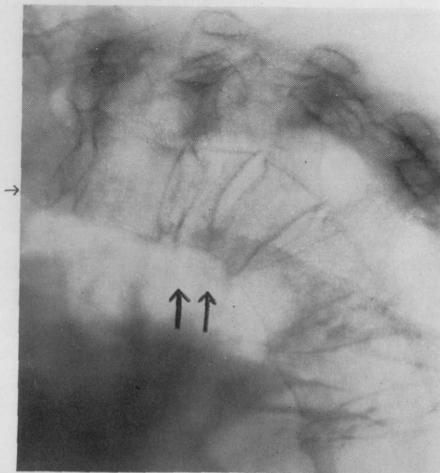


Abb. 61b

Abb. 61. 55jährige Frau. Schwere Auto-unfall vor 10 Jahren: wurde mit dem Sternum gegen die Wagenwand gestoßen und gleichzeitig vom Wagendach erdrückt. Anfänglich behandelt als Kieferfraktur und Commotio cerebri. Ständige gürtel-förmige Schmerzen am Thorax. Hohe, sehr ausgesprochene Dorsalkyphose, keilförmige Abplattung der Wirbelkörper D12, D3 und D4 (61a, 61b). Anormale Durchsichtigkeit der Struktur. Das Manubrium sterni ist eingedrückt (61c). Für die Bildung der Kyphose sind verantwortlich: Der Unfall (3 Wirbelsäulenfrakturen) und eine zusätzliche, der Osteoporose zuzuschreibende Verkrümmung (endokrine Ursache? Eierstock-entfernung im Alter von 17 Jahren).

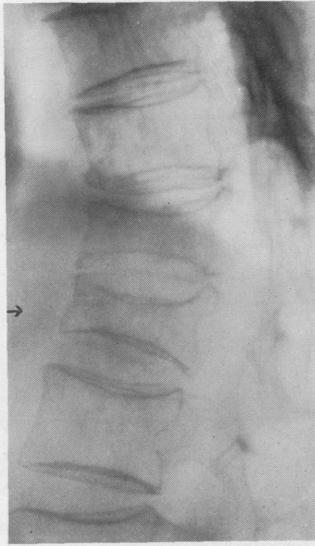


Abb. 62

Abb. 62. 76jährige Frau. Spontane Schenkelhalsfraktur rechts. Starke Osteoporose. Rückenschmerzen vor 6 Monaten. Seitenbild: Spontanfraktur D12 und L1 bei hochgradiger Osteoporose.



Abb. 63

Abb. 63. 17jähriger, sportliebender Mann. Leichte Lendenwirbelsäulenverkrümmung. Lendenkyphose, mit Scheitelpunkt L3, seit 3 Jahren von der Familie bemerkt. Keine Schmerzen; kein Unfall außer einem Sturz im Alter von 6 Monaten. Seitenbild: Knickung der Wirbelsäulenachse auf der Höhe von L3. Der vordere obere Teil des Wirbelkörpers L3 ist eingedellt. Leichte Verschiebung des vorderen oberen Pols nach vorn. Verdichtungszone unterhalb des eingedellten vorderen Wirbelteils und schrägliegende Spalte in der Bandscheibe L2/L3. Leichte Keilform des Wirbelkörpers L2. Knorpelknötchen. Keilform des 1. Lendenwirbelkörpers. Hypoplasie seiner vorderen Anteile; in seiner unteren Deckplatte zahlreiche Knorpelknötchen; oberhalb seiner oberen Deckplatte rundliche Höhlenbildung in der Bandscheibe D12/L1.

Beispiel einer Scheuermannschen Krankheit von lumbalem Sitz, deren Entwicklung noch nicht abgeschlossen ist. Das Aussehen des 3. Wirbelkörpers entspricht dem einer Hyperflexionsfraktur (Spontanbruch in wenig widerstandsfähigem Gewebe). Die Richtung des Spaltraumes in der Bandscheibe L2/L3 ist diejenige der üblichen Bruchlinie bei Hyperflexionsfrakturen.

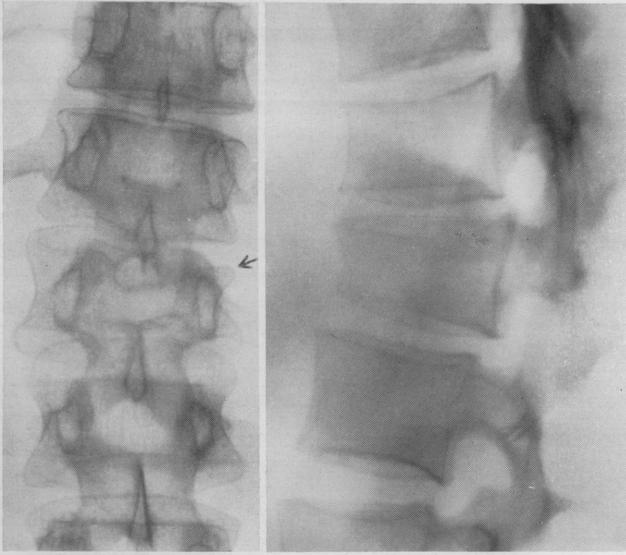


Abb. 64 a

Abb. 64 b

Abb. 64. 30jähriger Mann. Erhielt, auf dem Fahrrad sitzend, einen Stoß durch ein Auto und wurde zu Boden geschleudert. Anfangsdiagnose: Rückenkontusion. In Wirklichkeit:

Hyperflexionsfraktur des 1. Lendenwirbelkörpers (Keilform des 1. Lendenwirbelkörpers, Eindellung des oberen linken Pols des Wirbelkörpers L1, Eindellung der oberen Deckplatte und Verschiebung des Wirbels nach hinten infolge Zerstörung der anliegenden Bandscheiben). Diese Verschiebung nach hinten (Dorsaldislokation) findet sich nie bei Scheuermannscher Krankheit, sondern spricht für eine traumatische Bandscheibenzerreißung.

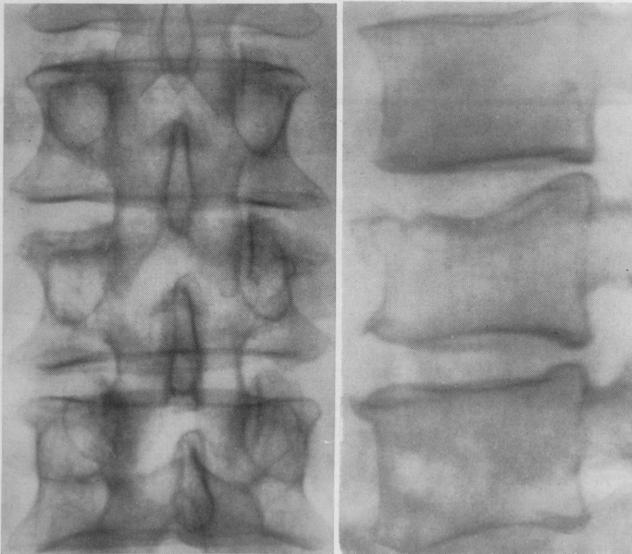


Abb. 65 a

Abb. 65 b

Abb. 65. 54jähriger Mann, 90 kg wiegend. Auf Glatteis ausgerutscht; Bauchschmerzen. Seitenbild: Hyperflexionsbruch des 3. Lendenwirbelkörpers.

(Keilform, Eindellung der oberen Deckplatte, und Verschiebung nach vorn des abgebrochenen vorderen oberen Wirbelkörperpols) (65b). Im Vorderbild ist die Fraktur kaum erkennbar (65a).

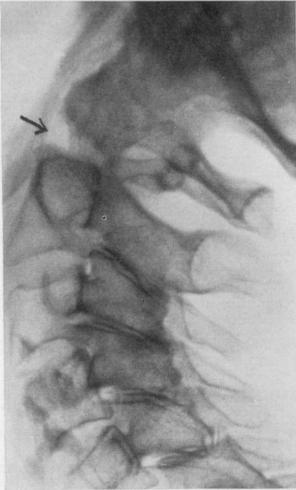


Abb. 66 a

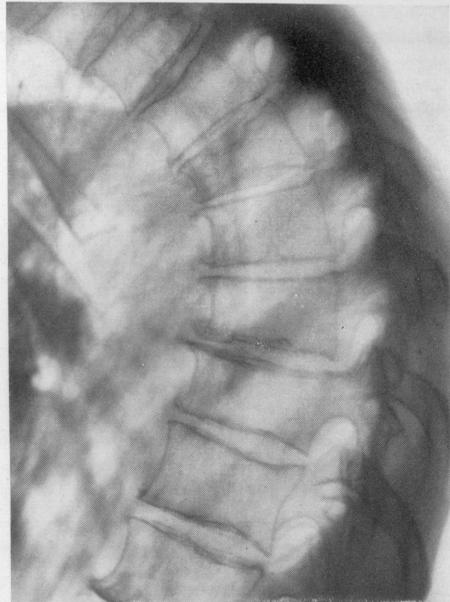


Abb. 66 b

Abb. 66. 62jähriger Mann, vom Treibriemen einer Transmissionsmaschine erfaßt und heftig, aus 1 m Höhe, auf den Boden geschleudert. Fast vollständige Fraktur des Processus epistrophei (66 a). Hochgradige Dorsalkyphose, abnorme Strahlendurchlässigkeit der Knochen. Keilform der Wirbelkörper D6–D8. Knorpelknötchen D8 und D9. Eindellung der oberen Deckplatte D5 und, weniger ausgesprochen, auch der unteren Deckplatte D5 (66 b). Zahlreiche arthrotische Reaktionen an den vorderen Bandscheibepolen. Die Brustwirbelsäule weist verschiedene pathologische Veränderungen auf: Osteoporose, Arthrosis deformans, Restzustände einer früher durchgemachten Scheuermannschen Krankheit und eines Wirbelkörperbruchs D5.

Abb. 67. 29jähriger Soldat. Sturz aus 10 m Höhe. Seitenbild: Hyperflexionsfraktur des Wirbelkörpers L1. Eindellung seiner oberen Deckplatte und Verschiebung seines oberen vorderen Poles; Verschiebung des Wirbelkörpers nach hinten im Verhältnis zu D12 und L2 (67 a). Schrägbild: Geknickt verlaufende Frakturlinie im Wirbelbogen (67 b).

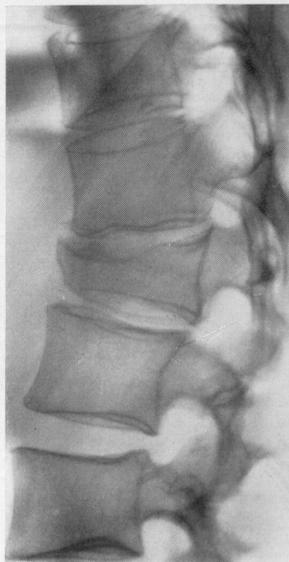


Abb. 67 a

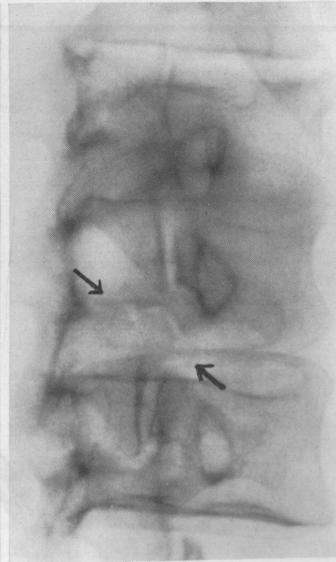


Abb. 67 b

Beispiel eines Wirbelkörper- und Wirbelbogenbruchs.

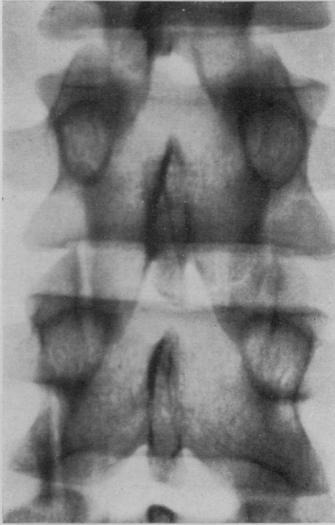


Abb. 68a

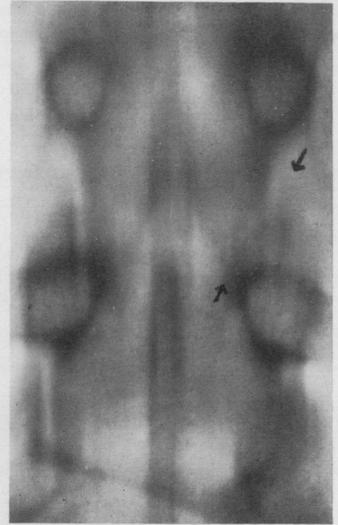


Abb. 68b

Abb. 68. 20jähriger Mann, wurde beim Plazieren eines Kabels in einem unterirdischen Gang gegen eine Mauer geworfen, so daß seine Lendengegend gegen eine Zinkplatte stieß. Hospitalisiert wegen einer Commotio cerebri. Nach einem Monat, beim Aufstehen, Kreuzschmerzen, die über ein Jahr fortbestehen und in Hyperextension und bei Biegung des Rumpfes nach rechts stärker werden. Im linken, unteren Processus articularis L3 befindet sich eine feine, geknickte, sternartige Bruchspalte (68a), deren Hauptteil im Tomogramm besser hervortritt (68b).

Beispiel eines Gelenkfortsatzbruches.

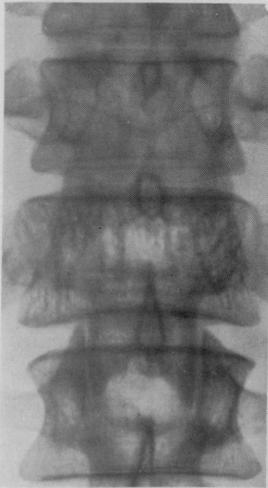


Abb. 69a



Abb. 69b

Abb. 69. 42jähriger Mann. Lumbosakralschmerzen mit Ausstrahlen ins Ischiagebiet, aufgetreten nach einem Weitsprung. Im Röntgenbild als Zufallsbefund Hämangiom des 12. Brustwirbelkörpers. Kontrolle nach 1 Jahr: unveränderter Befund.

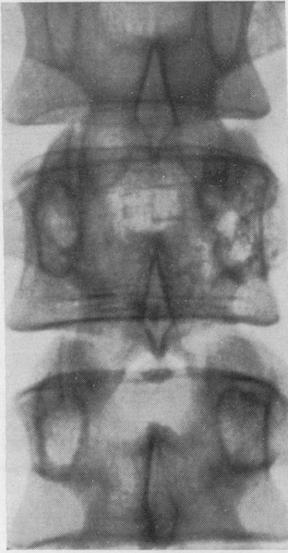


Abb. 70 a

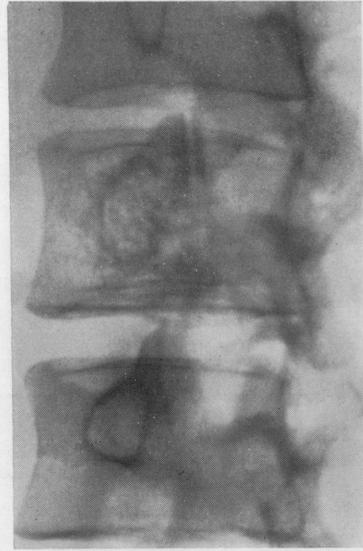


Abb. 70 b

Abb. 70. 27-jähriger Mann. Leidet seit 18 Monaten an Schmerzen in der hinteren Lendengegend; Zunahme der Schmerzen in aufrechter Haltung, Abnahme im Liegen. Normales Pyelogramm, anlässlich desselben stellt man, im ersten Lendenwirbelkörper, besonders links, eine abnorme Struktur fest. Schrägbild: Sitz der pathologischen Struktur besonders im Bogen des Gelenkfortsatzgebietes. Gleicher Befund bei Kontrolle nach 2 Jahren. Hämangiom, hauptsächlich im Wirbelbogengebiet.

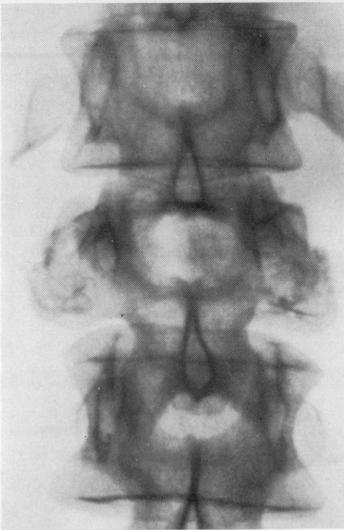


Abb. 71 a



Abb. 71 b

Abb. 71. 51-jährige Frau, leidet an Ischias und gürtelartigen lumbosakralen Schmerzen. Zusammensinken des ersten Lendenwirbelkörpers, welcher eine pathologische Struktur aufweist. Lungen und Beckenmetastasen; Biopsie in der crista iliaca: Karzinomzellen wahrscheinlich von einem Ovarialtumor herrührend.

Beispiel eines Zusammenbruches eines von Metastasen befallenen Wirbels.

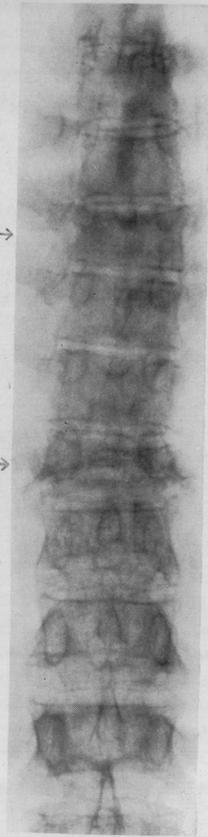


Abb. 72a



Abb. 72b

Abb. 72. 63jährige Frau. Schmerzen in der Brustwirbelsäulengegend, aufgetreten vor 6 Monaten beim Heben eines schweren Gegenstandes. Es handelt sich nicht um einen Spontanbruch in einer osteoporotischen Wirbelsäule, sondern um karzinomatöse Metastasen (ausgehend von einem Scirrhus mammae) in dem 8. und 11. Brustwirbelkörper. Der Wirbelkörper D11 ist stark zusammengesunken und zeigt pathologische Knochenstruktur.

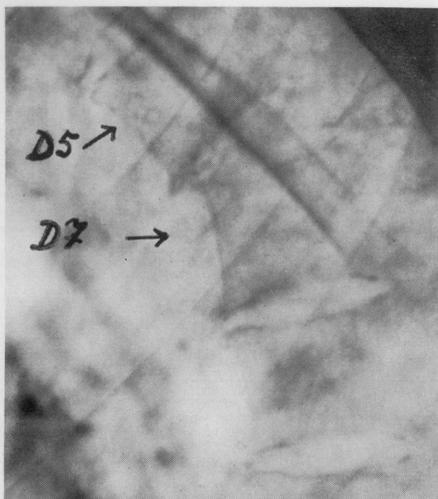


Abb. 73 a



Abb. 73 b

Abb. 73. 55jährige Frau. Leidet seit einem Jahr an Schulter- und Rückenschmerzen. Stauungsschmerz. Blutsenkungsgeschwindigkeit 1. Stunde 60 mm. Seitenbild: fast vollständige Zerstörung des 6. Brustwirbelkörpers (72a). Zahlreiche kleine Zerstörungsherde im Humerus, Scapula, Acromion und Processus coracoideus (72b). Sternalpunktion: Plasmocytäres Myelom.

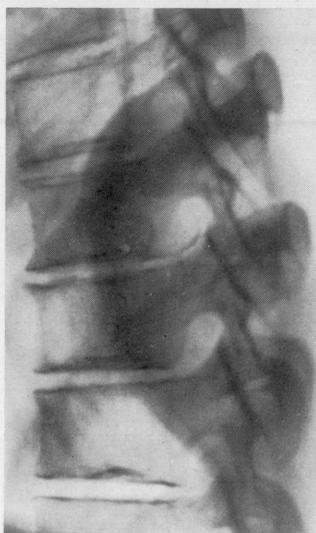


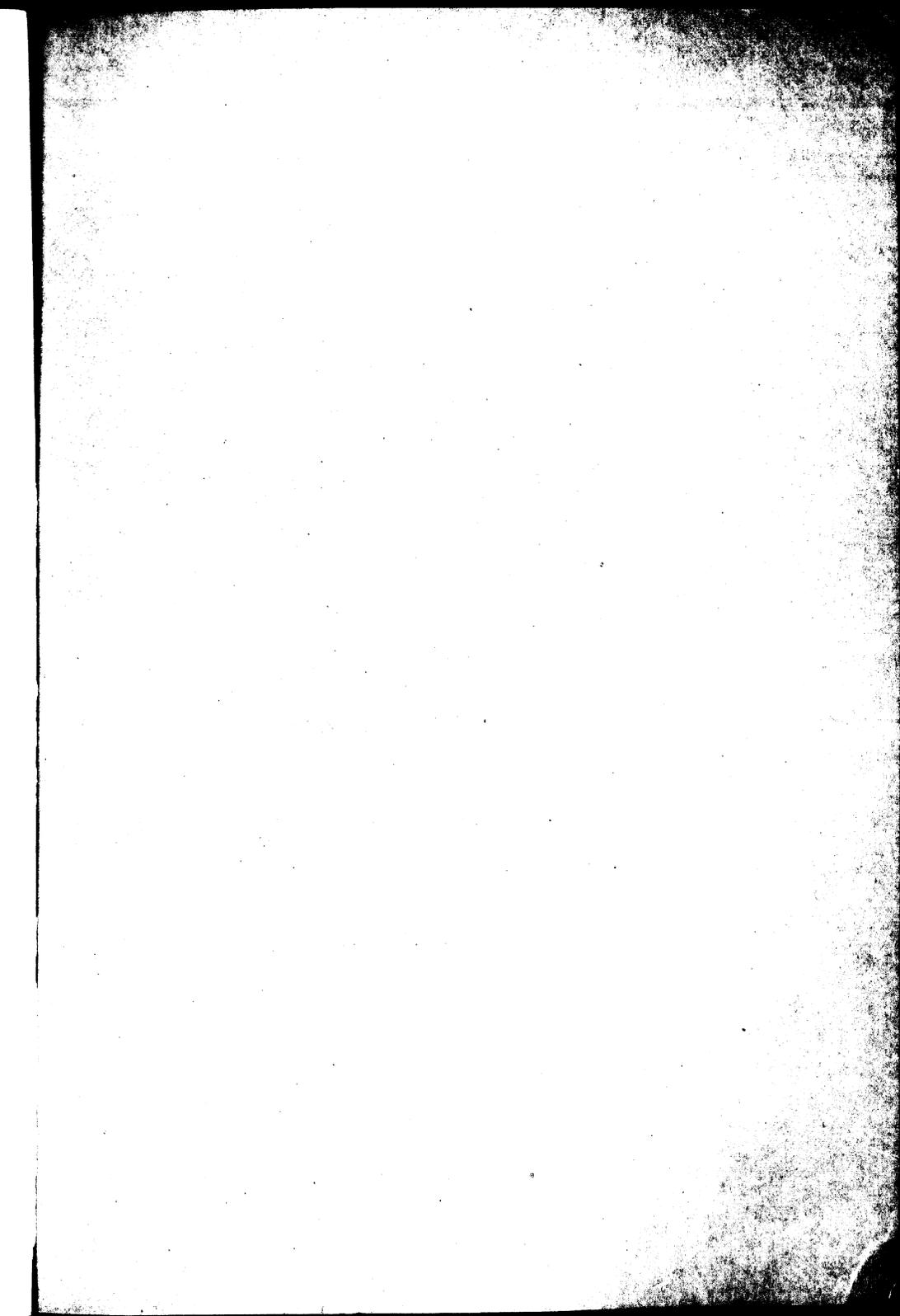
Abb. 74a



Abb. 74 b

Abb. 74. 34jähriger Mann. Starke dorso-lumbale Schmerzen. Zur Röntgenuntersuchung gesandt wegen einer hyperästhetischen Zone D8-D10. Keine Wirbelsäulenveränderung, sondern Zerstörung der 9. rechten Rippe, z. T. mit anormaler Verkalkung (73a). Seitenbild: sehr dichte rundliche Masse, welche die Wirbel D9-D11 überdeckt (73b). Die hyperästhetische Zone erklärt sich durch den Sitz des Tumors. (Abszeß nach Rippentuberkulose? Tumor?). Biopsie: Neoplasma. Tod nach einigen Monaten, infolge von Metastasierung.





1/20

Neuerscheinung

KURT VON NEERGAARD
Professor an der Universität Zürich

Dynamische Reaktionspathologie

Die Entstehung einer autonomen Heilkunde als Überwindung der
Grundlagenkrise der heutigen Medizin

320 Seiten mit 26 Abbildungen. Ganzleinen Fr. 22.-

Der bekannte Zürcher Kliniker zeigt in diesem Werk, daß durch die naturwissenschaftliche Grundlagenforschung, insbesondere der modernen Physik und Biologie das gesamte Gebäude der Medizin auf ein völlig verändertes Fundament gestellt worden ist. Er entwickelt die Grundlagen einer neuen theoretischen, autonomen Medizin, die sich – trotz enger Verbindung zu anderen Forschungsgebieten – der klaren Eigengesetzlichkeit krankhaften Geschehens bewußt ist und ebenso aufhört, nur «angewandte Naturwissenschaft» wie «biologische Medizin» zu sein. So ergibt sich eine fruchtbare Grundlage einer umfassenden prophylaktischen, aber von klinischen Gesichtspunkten geleiteten Medizin.

Auf dieser Grundlage ergeben sich für die Gestaltung des medizinischen Unterrichts und der Forschung wie der praktischen Medizin wesentliche Richtlinien. Eng verbunden mit den letzten Grundfragen ist auch die Entwicklung der individuellen Medizin und Gesundheitspflege zur Sozialmedizin, wobei die Tätigkeit des Hausarztes wiederum ins Zentrum rückt.

Das Werk bekommt somit größte Bedeutung als Wegweiser nicht nur für die theoretische und praktische Medizin, sondern auch für die Organisation der aktuellen sozialmedizinischen Aufgaben.

In jeder Buchhandlung erhältlich

BENNO SCHWABE & CO · VERLAG · BASEL