

OSTEOMYELITIS CHR. PELVIS

(Zur Teil durch das Material der dänischen Invalidenversicherung im Laufe der Jahre 1922—37 beleuchtet.)

VON

HANS THOMSEN,
Juelsminde, Dänemark.

Diese Abhandlung ist mit ökonomischer Unterstützung des P. Carl Petersen'schen Fondes durchgeführt worden, welchem ich hiermit meinen besten Dank ausspreche.

Aus verschiedenen Gründen kann der gegenwärtige Zeitpunkt zur Durchführung einer Synthese im Entzündungspathologie der Knochen wohlgeeignet sein, — eine Synthese, welche einen Überblick über die in den letzten 30—40 Jahren erreichten Ergebnisse innerhalb der unterschiedlichen, einschlägigen Sondergebiete gibt. — Und diese Abhandlung ist ein bescheidener Versuch einer solchen Synthese innerhalb des kleinen, stark begrenzten Gebietes, welches die Beckenknochen bilden.

Während der letzten Jahrzehnte waren die Bestrebungen überwiegend spezialanalysierend, indem man mit grossem Fleisse und grosser Sorgfalt daran arbeitete, in die Physiologie und Detailanatomie des Knochen- und Markgewebes einzudringen, sowie gleichzeitig die tuberkulösen Osteomyeliten der entzündungsartigen Leiden des Knochensystems eifrig auszuscheiden. Vielleicht hat man hierbei ein Stadium erreicht, wo man ein wenig geblendet schien, *wie viele* der chron. Knochenentzündungen von Tuberkelbazillen verschuldet waren — und wo man vielleicht zu sehr geneigt war, dieser Gruppe eine Sonderbedeutung beizumessen, so zu verstehen, dass sie ihren eigenen

klinischen Verlauf, ihre eigene Prognose, ihre eigene Behandlung, — und ihr besonderes Risiko hätte.

Gewissermassen fühlte man sich daher auch versucht, bestimmte Fälle chronischer, fistulöser Knochenleiden im Vorhinein als wahrscheinlich dieser Ätiologie angehörig, zu betrachten.

Die Tuberkulosepathologie hatte ja auch in den vorhergehenden Jahrzehnten mächtige Fortschritte gemacht, und aus verschiedenen Gründen, auf welche ich hier nicht näher eingehen werde, wurde die Therapie der extra-pulmonalen Tuberkulose, — und darunter nicht zum geringsten Teile die des Skelettsystems, — in konservativer Richtung unter dem Schlagworte geleitet: »Die Tuberkulose ist eine Allgemeinerkrankung«, und die rationelle, operative Lokalbehandlung des oder der betreffenden Krankheitsherde, trat etwas in den Hintergrund.

Gleichzeitig hiernit fand auf anderen Gebieten der Chirurgie eine stürmische Weiterentwicklung statt, und es ergaben sich immer wieder auf neuen Gebieten der menschlichen Pathologie, Möglichkeiten einer schnellen und wirksamen aktiven Behandlung; Möglichkeiten, welche sowohl für Arzt wie Patient unumstössliche Ergebnisse zeitigten. Auf den rasch wachsenden Krankenhausabteilungen wurden solche, besonders interessante und schnelle Ergebnisse aufweisenden, mehr akuten Fälle, »alltäg-lich«.

Die chron. Osteomyeliten, besser gesagt, diejenigen von ihnen, die auf die kurzen und flachen Knochen begrenzt waren, wurden in überwiegender Masse auf das früher erwähnte Gebiet der Allgemeinbehandlung verwiesen, womit ich ganz besonders auf das universelle Kohlen-Lichtbogenbad hinweise. Hierdurch wurden die hierhergehörenden Probleme bis auf weiteres bei Seite gelegt, — die pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Aufgaben schienen vorläufig gelöst, und den Überlegungen und der Umsicht des behandelnden Arztes, welche diese langwierigen Leiden stellen konnten, schienen (oft mit einem erleichternden Aufatmen), mit der Verordnung von »Nochmals eine Bestrahlung«, völlig genüge getan.

Die von früher erstrebte, rationelle, chirurgische Lokalbehandlung dieser Leiden wurde in den Hintergrund gedrängt, ja, kam eigentlich in Misskredit. Da nun Leiden dieser Art infolge ihrer Natur schwierig und langwierig *sind* — und da die Probleme, welche sie uns stellen, im allgemeinen nicht z. B. den absoluten Imperativen der akuten Abdominalleiden verglichen werden können, konnten diese Fragen und Aufgaben mit einer gewissen Berechtigung — und mit dem guten Gewissen, welches die Bestrahlung in therapeutischer Hinsicht gab, — auf »bessere Zeiten« verschoben werden.

Es schien auch gar nicht konsequent erforderlich, den ehrlichen und zielbewussten Versuchen der ersten Verfasser zur Klarlegung der genauen Ätiologie und Lokaldiagnostik nachzugeben, Fragen, deren Beantwortung sich dagegen immer gebieterisch vordrängt, wenn in überwiegender Masse von operativer Behandlung einer Krankheitsgruppe die Rede ist, wobei sich zusammen mit den verschiedenen Problemen eo ipso neue Wege zu umfassenderer Kenntnis der ersteren ergeben.

Klinisch gesehen besteht kein grosser Unterschied, — oder besser gesagt, — überhaupt kein Unterschied, zwischen chronischen Osteomyeliten, gleichgültig ob sie von tuberkulöser oder anderer Ätiologie sind. Das Risiko für den Patienten ist ebenfalls im Wesentlichen das gleiche: die recidiven, möglicherweise fistulierenden Abscesse, — die Fisteln mit der vexelnden Sekretion und die intermittierenden Retentionsfälle mit Fieberanfällen, welche nach und nach einen mehr und mehr evidenten, chron., septischen Zustand mit den sich daraus ergebenden Organdegenerationen entwickeln.

Die Krankheitsbilder schienen den meisten gleichartige und ohne Phantasie, nicht zum geringsten Teile auf Grund der ewigen, endlosen Fisteln, aus deren Aussehen einige Ärzte nach und nach ganz routinemässig darauf schlossen, ob sie von einem »typischen, tuberkulösen Granulationsgewebe« gebildet wurden, oder nicht, ja vielleicht sogar ob der ausfliessende Eiter »typisch tuberkulös« war, oder nicht.

Mit Hinblick auf den Allgemeinzustand des Patienten, wird auch dieser in ganz analoger Weise beeinflusst, ob es sich nun um eine tuberkulöse oder eine chron. purulente Osteomyelitis handelt, — da nicht bloss die Tuberkulosen durch ihre Infektion »allergisch« werden, sondern sicher auch ein chronisch stafylokokisch infizierter Organismus hat seine ursprüngliche Reaktion diesen Mikroorganismen gegenüber auf ähnliche Weise verändert. Ich brauche hier nur an die grossen, indolenten, langsam entwickelten Infiltrate zu erinnern, welche alle diejenigen, die sich mit dieser Art Patienten beschäftigen, in der Entwicklung gesehen und gefühlt haben, z. B. in der Fossa iliaca von einer Affektion im Os ilium ausgehend. Solche Infiltrate können entweder ganz verschwinden, oder in der Bildung eines minimalen, an ihr Zentrum begrenzten Abscesses resultieren, eines Abscesses, der vielleicht nur von Nussgrösse ist, dessen ursprüngliches Infiltrat vielleicht jedoch von der Grösse einer oder zweier Fäuste war.

Sind die Leiden erst einmal fistulös geworden, kann die vielleicht hinzugekommene Mischinfektion in einem ursprünglich tuberkulösen Abscess oder Fistel in gewissen Fällen so vorherrschend werden, dass die Tuberkelbazillen in Zahl vermindert werden, ja vielleicht ganz verschwinden. In anderen fistulösen Fällen, oder zu bestimmten Zeiten, kann die Mischinfektion anderweitig insofern ganz unschuldig sein, so dass man annehmen kann, dass die Stafylo- oder Streptokokken wesentlich nur im Fistel- und Kavitätsecret gedeihen, ohne eigentlich in das Gebiet des Makroorganismus einzudringen.

Man kann daraus verstehen, dass es für einen Teil der Fälle nicht möglich sein wird mit Sicherheit festzustellen, *welche* Toxine es sind, die eigentlich den schädlichen Einfluss auf die parenchymatösen Organe des Patienten hervorrufen. Doch erspähen wir nun vielleicht vor uns die Umrisse eines vorwärts führenden Weges, auf welchem künftige Jahrzehnte möglicherweise Gelegenheit finden werden, solche oder ähnliche diagnostische Fragen zu beantworten.

Ich denke dabei an einige der neueren Ergebnisse der Serologie, welche in strebsamer Arbeit durch immer detaillierteres

Austitrieren der Exotoxine der verschiedenen Bakterien, welche im Serum der Patienten gefunden worden waren, erzielt wurden. Es handelt sich im wesentlichen um die Bestimmung von Stafylo- und Streptolysinen. Die serologischen Einzelheiten liegen infolge ihrer Natur ausser meiner Kompetenz, und ich weise daher die daran Interessierten auf diesbezügliche Arbeiten *Johs. Ipsens* hin.

Die ersten Versuche, um vielleicht auf den Kliniken hier zu Lande aus diesen Erkenntnissen Nutzen zu ziehen, sind in einer Arbeit: »Osteomyelitis purulenta columnae«, von *A. T. Kærn*, beschrieben und einige weitere zahlenmässige Aufzeichnungen über Stafylosintitrierungen im Serum von Patienten mit verschiedenen entzündungsartigen Erkrankungen, sind in einem Aufsatz von *Jørgen Eschen* veröffentlicht.

Wenn solche Untersuchungen einmal in die zur Diagnosefeststellung erforderlichen, gewohnheitsmässigen Erläuterungen eingehen werden, — und hier ist die Aufmerksamkeit insbesondere auf die Bedeutung hinzulenken, dass die obengenannten Untersuchungen in den akuten Stadien der betreffenden Krankheiten vorgenommen werden, wird es Möglichkeiten einer solideren Diagnostik gewisser tiefliegender, entzündungsartiger Zustände geben, welche vielleicht nicht ganz selten zur Ruhe fallen, — jedenfalls für einige Jahre, ohne zu eiteln und ohne Anlass zum Vorkommen anderweitigen, in diagnostischer Hinsicht brauchbaren, Materials zu geben.

Da wir vielleicht jetzt gewissermassen am Beginne eines Zeitalters stehen, in dem neue Methoden in Anwendung gebracht werden können, die sich vielleicht als brauchbar erweisen werden, wäre es von einer gewissen Bedeutung, ein etwas grösseres Material einer scharf begrenzten Gruppe chronischer Knochenleiden zu sammeln. Hieraus sollte festgestellt werden können, wie weit wir jetzt mit der Differentialdiagnostik gekommen sind, und ein Überblick über die therapeutischen Möglichkeiten auf Grund der Dauer, Sterblichkeit und Invalidität dieser Krankheitsgruppen erhalten werden.

Ein solches Material wurde mir in den Archiven des Invalidenversicherungsgerichtes zur Verfügung gestellt. Ich danke dem Vorsitzenden, Gerichtspräsidenten P. Ryyd für die Erlaubnis, dieses durchaus von Spezialärzten untersuchtes Material; welchem mit Ausnahme einiger Fälle Röntgenbilder beilagen, benützen zu dürfen. Diese Krankheitsgruppe umfasst sämtliche Fälle von Beckenosteomyelitikern der Jahre 1922—37 sowohl tuberkulösen als auch purulenten Charakters. Ich muss sogleich darauf aufmerksam machen, dass ich mich hinsichtlich der Namengebung für die nichttuberkulösen Fälle völlig an *Lewer* halte. Es mag richtig sein, dagegen einzuwenden, dass fast jede Bakterie unter gewissen Verhältnissen die Möglichkeit hat, als pyogener Mikroorganismus aufzutreten. Auf Grund sämtlicher Statistiken, welche diese Probleme behandelt haben, liegen die Verhältnisse jedoch, was die purulenten Osteomyelitiker betrifft, so, dass die 80—90 % derselben von Stafylokokken, 20—10 % von Streptokokken oder einer Mischung beider Bakterien hervorgerufen werden, und nur ganz ausnahmsweise findet man Pneumokokken, Gonokokken, Bangs Abortbazillen oder Tyfus- und Colibazillen.

Was die Infektionsart der zwei verschiedenen Entzündungsarten betrifft, hat die Forschung der 80'er und 90'er Jahre die Verhältnisse für die purulenten Osteomyelitiker an den wesentlichsten Punkten geklärt.

Als man begann, mit Hilfe der Bakteriologie beweisen zu können, dass die verschiedenen Mikroben die Ursache der Entzündungen waren, waren insbesondere die osteomyelitischen Abscesse eine der Krankheitsgruppen, deren Materiale man schleunigst benützte, was ganz natürlich war, da diese Gruppe ja einen integrierenden Bestandteil der pyämischen Krankheitserscheinungen ausmacht. Auf Veranlassung *Lannelongue's* wurden in einem solchen Material zum ersten Male Stafylokokken 1880 von *Pasteur* selbst nachgewiesen, — und 1883 züchtete *Becker* Stafylokokken von 5 Osteomyelitisfällen. 1893 konnte *Max Jordan* ein Material vorlegen, in welchem er in 7 Fällen Stafylokokken und in 3 Fällen Streptokokken gefunden hatte. Betreffend der im Osteomyelitiseiter seltener vorkommenden

Bakterien, kann angeführt werden, dass *Ebermeier* 1888 Tyfusbazillen, und *Lannelongue* und *Achard* sowie *Ullmann* 1891 Pneumokokken in ihm gefunden hatten.

Frühzeitig war man sich darüber klar, dass Osteomyelitis purulenter Art nur einen gewissen Teil innerhalb der grösseren Gruppe der pyämischen Krankheiten einnimmt, welche vor der rationellen Einführung der Antisepsis durch *Lister* 1867 in der Chirurgie ganz besonders oft vorkamen. In den folgenden Jahren nahm die Pyämienzahl stark ab, so dass *Rosenbach* schon 1884 von einem rein wissenschaftlichen Gesichtspunkte aus, darüber seufzte, dass er bei seinen Arbeiten über Bedeutung der Mikroorganismen für »Wundkrankheiten« nur 6 Fälle von Pyämie im Laufe von mehreren Jahren gesehen hatte. Er schreibt: »Hätte man doch mit dem Material vergangener Zeiten und den jetzigen Mitteln arbeiten können«.

Die für die Pathogenese der Osteomyelitis bahnbrechenden Arbeiten verdanken wir *Lexer* und seinen Schülern. Die zwei Hauptgebiete, über welche diese ansehnliche Reihe von Arbeiten, welche in den 90'er Jahren begonnen und bis zu unseren Tagen fortgesetzt wurden, klares Licht warfen, waren erstens: Das Problem der experimentell hervorgerufenen Osteomyeliten, — und zweitens: Die Frage der Lokalisation der Osteomyelitis in den verschiedenen Knochenabschnitten. Schon *Becker* 1883 und *Rosenbach* und *Krause* 1884 war es gelungen, durch intravenöse Injektionen mit Staphylokokkenlösungen, Entzündungsprozesse im Knochengewebe bei Kanninchen mit experimentellen Frakturen hervorzurufen. Bei einem Teil dieser Versuchstiere wurden von den genannten Forschern Abscessbildungen rings um die Frakturrenden nachgewiesen, aber diese Art »Osteomyeliten« glich weder patogenetisch noch pathologisch-anatomisch den beim Menschen ohne Traumen »spontan« entstehenden Knochenmarksentzündungen. Dagegen gelang es 1891 *Lannelongue* und *Achard* Osteomyelitis in ganz intakten Knochen durch Injektion mit ähnlichen Bakterienlösungen hervorzurufen, wenn sie

zu diesen Versuchen junge, im Wachstum begriffene Tiere benutzten. Lexers grosse Verdienste auf diesem Gebiete liegen in seiner so rationellen Vorgangsweise, — so dass es ihm schliesslich gelang, nicht nur die Hauptmerkmale der Krankheit zu reproduzieren, sondern auch solche Formen, die in ihrem Verlaufe genauestens den verschiedenen, pathologisch-anatomischen Erscheinungen der purulenten Osteomyelitis beim Menschen entsprechen. Nach Gutbefinden konnte er mittels verschiedener Versuchstechnik hervorrufen:

- 1) acute Pyämie mit minimalen purulenten foci in zahlreichen Knochen,
- 2) acut Markflegmone in einzelnen Knochen,
- 3) subacute oder chronische Osteomyelitis mit Abscess- und Sequesterbildung.

An dieser Stelle muss ich, — bevor ich das andere Hauptgebiet der Lexer'schen Arbeiten bespreche, — *Aschoff's* Untersuchungen und Theorien über die Elemente des Knochenmarkes erwähnen, und seinen Beweis dafür, dass starke, defensive, bakterizide Kräfte in bedeutendem Masse in vielen Zellen dieses »grössten Organ« des Körpers vorhanden sind. Damit hat er die Grundlage geschaffen, auf welcher nun Lexer und seine Schüler und Serologen wie *A. Wassermann* im Stande waren, die jetzige Auffassung vom Knochenmark, als einem der wichtigsten »primären Blutfilter«, zu begründen. Das Knochenmark als eine der wesentlichsten Komponenten in dem reticulo-endothelialen System, welches zahlreiche Mikroben während des Verlaufes, so zu sagen aller Entzündungskrankheiten ernsterer Art retiniert, und unschädlich macht.

Hier müssen auch *Weichselbaum* und später *Fränkel* genannt werden, welche bei Fällen von Pneumonie, Flegmone und Erysipelas das Vorhandensein der entsprechenden Mikroben in dem Marke verschiedener Knochen nachgewiesen haben, ohne dass diese Knochen selbst der Sitz pyogener Entzündungen waren.

Das andere Gebiet innerhalb der Entzündungskrankheiten des Knochensystems und deren Patogenese, auf welches Lexer grossen Einfluss ausübte, ist das anatomische, hinsichtlich Erforschung und Deutung des Verlaufes und der feineren Ver-

teilung der Blutgefäße in den verschiedenen Knochen und Knochenabschnitten. Durch Injektionsversuche haben er und seine Schüler vor allem bewiesen, dass die Arterienzweige der Epifysen und Metafysen, funktionsmässig gesehen, Endarterien sind, deren Ausbreitung sowohl in den kurzen und flachen, wie auch in den spongiosen Partien der Rohrknochen, genauestens der Lokalisation vieler subacuter und chronischer Osteomyeliten entspricht.

Im jetzigen Zeitpunkte muss als überwiegend wahrscheinlich angesehen werden, dass es zwei Infektionsarten der purulenten Entzündungen gibt, welche prinzipiell verschieden sind; — nämlich erstens: Die Ausfiltrierung und das Retinieren pyogener Bakterien im Knochenmark in dessen Eigenschaft als wichtiger, phagocytärer Apparat, — und zweitens: Die rein mechanische Verstopfung der Endarterien des betreffenden Knochenabschnittes, durch einen infizierten Embolus. Für den erst genannten Fall, handelt es sich also um frei in der Blutbahn vorkommende Mikroben, für die andere Gruppe dagegen um Bakterien, welche in Kleinthromben eingeschlossen sind, die von ihrem Entstehungsorte lossgerissen wurden. In vielen Fällen erfolgt vermutlich eine Mischung dieser zwei Prozesse in der Pathogenese der Osteomyeliten, — doch muss hervorgehoben werden, dass man in mehr chronisch verlaufenden Fällen überwiegend eine Lokalisation der Knochenabscesse mit der Ausbreitung einer Endarterie übereinstimmend finden wird.

Hinsichtlich der tuberkulösen Osteomyeliten findet man dieselben in den weitaus meisten Fällen, in den kleinen, arteriellen Verästelungen der Röhrknochen-Epifysen lokalisiert, — in einer jedoch nicht unbedeutenden Zahl der Fälle, in ganz gleicher Ausbreitung und Lokalisation wie die purulenten Knochenabscesse; nämlich in dem Epifysenabschnitt der Metaphyse, auf die Epifysen selbst übergreifend; in den kurzen und flachen Knochen mit gleicher Lokalisation wie die purulenten Entzündungen. Letzteres gilt in sehr deutlichem Ausmasse für die zwei Arten der chronischen Beckenosteomyeliten, wie aus Bild 1 und 2 evident hervorgeht.

Diese durch lange Jahre klinisch bewiesenen Tatsachen,

sprechen vermutlich dafür, dass die akuten, purulenten Osteomyeliten in der Mehrzahl der Fälle entstehen infolge des grossen Inhaltes des Markes an Elementen, welche dem reticulo-endothelialen System angehören. Dagegen entstehen viele, mehr chronisch verlaufende Fälle purulenter Osteomyelitis, sowie die Mehrzahl der tuberkulösen Osteomyeliten durch Infarktbildung mit infiziertem Material im betreffenden Knochenabschnitt.

Zur Zeit kann auf Grund des gesamten vorliegenden Materiales nicht entschieden werden, ein wie grosser Teil der chronischen Knochenleiden in kurzen und flacken Knochen auf Infektion mit pyogenen Bakterien, und ein wie grosser Teil auf Infektion mit Tuberkelbazillen zurückzuführen ist. Was diese Frage betrifft, wird die grösste Fehlerquelle von der grossen Gruppe der Spondylitiker gebildet. Dass man in den kommenden Jahrzehnten, seine Aufmerksamkeit hierauf wird richten müssen, geht aus folgendem hervor: Sowohl auf Grund der in der Literatur vorliegenden zahlenmässigen Angaben, wie auch des hier vorliegenden Materiales betreffs Beckenaffektionen, sind 25 bis 35 % der Fälle durch pyogene Bakterien und 75 % bis 65 % durch Tuberkelbazillen verschuldet, während man betreffs Columna ja bis jetzt im allgemeinen damit gerechnet hat, dass ein weit höherer Prozentsatz tuberkulösen Ursprungs war. Es ist, wie gesagt, zur Zeit nicht möglich dieses Problem zu lösen, weil jedenfalls der Teil Spondyliten, die keinen klinisch beweisbaren Abscess bilden, und das sind von $\frac{1}{3}$ bis zur $\frac{1}{2}$ sämtlicher Fälle, bis jetzt nicht mit Sicherheit eingeteilt werden konnten, mit Ausnahme der wenigen, die bei gradierenden, wiederholten Untersuchungen sicher tuberkulinnegativ waren.

Ich muss diesbezüglich die Aufmerksamkeit insbesondere auf Fälle der Art richten, wie die in *Kærns* früher erwähnter Arbeit, auf Seite 182 beschriebene Krankengeschichte, welche ich mir hier gestatte wiederzugeben:

Fall Nr. 20. Küstenkrankenhaus bei Juelsminde, Journ. Nr. 606 B. Frau, geb. 24./11.—1920. Eingeliefert 17./5.—1938.

Bisher immer gesund. Keine früheren Traumen oder Infektionen. Erkrankte plötzlich am 21./2.—38 mit Kopfschmerzen, Schweissausbruch und Temperaturerhöhung auf 39.7. Keine lokalisierten Schmerzen. Liegt 4

Tage mit hohem Fieber zu Bette, — steht danach auf und geht zum schriftlichen Teil des Präliminarexamens; wird mehrere Tage lang in die Schule gefahren und geht jedesmal nach der Heimkehr fiebernd zu Bett. Plötzlich traten sehr starke Rückenschmerzen auf, vom Arzte als »Hexenschuss« bezeichnet, so dass das Examen aufgegeben werden musste, und die Patientin 14 Tage lang mit Fieber und so starken Schmerzen zu Bette lag, dass sie mehrere Male täglich Morfin bekommen musste. Die Schmerzen strahlten in den untersten Teil des Abdomen aus und verschlimmerten sich sehr, sobald sie versuchte sich im Bette zu bewegen. Eine Woche hindurch bestand eine hartnäckige Opstipation trotz reichlicher Einnahme von Laxantia. Im Laufe eines Monats verschwanden die Schmerzen völlig und die Patientin begann aufzustehen. Anfänglich waren kleine Schwierigkeiten beim Aufsetzen vorhanden, doch im Laufe mehrerer Tage befand sie sich völlig wohl. Da man jedoch davon gesprochen hatte, Röntgenaufnahmen des Rückens zu machen, geschah dies, »für alle Fälle«, am 27./4.—38. Die Aufnahmen zeigten einen deutlich verengten Intervertebralraum zwischen vertebra Lumb. 1 und 2 sowie Zerstörungen beider angrenzender Corpora, besonders im untersten vordersten Teil des vertebra Lumb. 1. Ausserdem sah man einen verkalkten Glandelschatten vor dem v. l. 5.

Die Patientin wurde daraufhin zu Bette gebracht und lag zu Hause, bis 17./5.—38, an welchem Tage sie in das Küstenkrankenhaus bei Juelsminde überführt wurde; mit der Diagnose: Spondylit. tub.

Es waren keine subjektiven Klagen vorhanden und *objektiv* wurde festgestellt:

Gesundes Aussehen, mittlerer Ernährungszustand.

Stet. c. et p.: nat. Keine Gl.-Schwulst am Halse.

Haut- und Sinnesorgane nat.

Abdomen ohne Organgeschwulst oder

Keine neurologischen Veränderungen nachweisbar.

Columna: Ganz reaktionslos. Proc. spin. vertebr. lumb. 1—2 leicht prominierend, Keine Scoliose.

Röntgenbild des Thorax: Nichts abnorm.

Röntgenbild der Col. lumbalis: Der Intervertebralraum zwischen v. l. 1 und 2 ist ganz schmal und die Zerstörung der vordersten, untersten Ecke des linken v. l. 1 ist deutlich erkennbar. Es besteht ein unbedeutendes Zusammensinken des Wirbels. Keine Kalkatrofie. Keine Scoliose. Keine Knochenneubildungen. Kein Abscessschatten.

Rechts vom v. l. 4 sieht man ein paar nussgrosse, verkalkte Glandelschatten.

Behandlung: Einen Monat im Gibsbett gelagert.

Erneute Röntgenaufnahmen der Columna lumbalis zeigten nun (18./6.—38): Leichte Sclerose der affizierten Wirbel. Der Zwischenraum misst 3 mm, ist aber völlig scharf ausgeprägt. Kein messbarer Höhenunterschied

der Corpora. Der auf der früheren Aufnahme ersichtlich Destruktionsprozess im vordersten-untersten Teil des vertebra Lumb. 1 ist jetzt vollständig regeneriert, mit neugebildeter Knochenstruktur und scharfen Konturen.

Behandlung: Einen weiteren Monat im Gipsbett gelagert.

Stand am 19./7. auf, — und der Gips wurde seponiert. Der Gang wurde bald natürlich. Keine Rückenschmerzen und die Beweglichkeit der Columna kehrte schnell zurück.

Am 23./8. entlassen, befindet sich die Patientin seit damals wohl.

Ein später aufgenommenes Röntgenbild zeigte nun vollständig normale Knochenstrukturen in dem affizierten Corpus, so dass das *röntgenologische Folgezustand nichts verblieb, als der verengte Intervertebralraum.*

Laboratoriumsuntersuchungen: Mantoux (0.1 mg.): +.

W.R.: 0. G.R.: 0. Widal: 0.

Hglb. 95. Blutdruck: 120/80. S.R.: 30 mm.—6 mm.—10 mm.

Stafylokokkenantitoxinbestimmung im Serum: 5 Einheiten pr. cm³.

Es machen sich somit was Spondyliten betrifft mancherlei Möglichkeiten für Fehldiagnosen der Ätiologie geltend.

Röntgenologisch ist es in unterschiedlichen Fällen osteomyelitischer Veränderungen in *kurzen und flachen* Knochen nicht möglich ätiologische Schlüsse zu ziehen, und was die Wirbelkörper betrifft, kann die Art der vorhandenen, destruktiven Entzündungsprozesse nur in einer Minderzahl der Fälle aus den Veränderungen der Röntgenaufnahmen mit Berechtigung beurteilt werden.

DAS MATERIAL

Die Lokalisation auf die verschiedenen Teile der Beckenknochen, Erkrankungsalter, Sterbealter.

In der hier vorliegenden Abhandlung, habe ich versucht die Häufigkeit, Lokalisation, Dauer, und Prognose der tuberkulösen sowohl, wie der purulenten, chronischen Osteomyelitisfälle der Beckenknochen klarzulegen, die sich in dem Material des dän. Invalidenversicherungsgerichtes der Jahre 1922 bis 37 einschl. vorfinden.

Hinsichtlich der Frage, welche besonderen Eigentümlichkeiten sich wohl an dieses, auf diese Weise begrenzte, Material knüpfen mögen, dessen besondere Auswahlbedingungen darin bestehen, dass es sich ausschliesslich um Patienten handelt,

welche Krankenkassenmitglieder sind, die ein Ansuchen um Invalidenrente eingereicht haben, kann ich im wesentlichen auf das Vorwort meiner Arbeit: Das Material des Invalidenversicherungsgerichtshofes betr. Spondylitis tuberculosa in den Jahren 1921—1932«, hinweisen, welche in den »Acta orthopaedica Scandinavica«, Vol. X, 1939, pg. 2, veröffentlicht ist. Es besteht kein Zweifel darüber, dass so gut wie alle Fälle dieser ernsten und langwierigen Leiden an irgend einem Zeitpunkt ihres Verlaufes beim Invalidengericht angemeldet werden, — nur ein Teil ganz leichter Fälle wird diesem »Filter« vielleicht entgehen.

Im Laufe der genannten Jahre wurden beim Gerichte Gesuche von 37 Fällen tuberkulöser Osteomyelitiker, und 23 Fällen purulenter Entzündungen der Beckenknochen eingereicht. In der gleichen Anzahl Jahre wurden vom Gerichte insgesamt 2235 Fälle von Knochengelenkstuberkulose und insgesamt 284 Fälle chronischer, purulenter Osteomyelitis behandelt, woraus hervorgeht, dass die Beckentuberkulosen 1,7 % sämtlicher Knochengelenksaffektionen, und die purulenten Beckenaffektionen 8,1 % des gesamten Osteomyelitismateriales purulenter Art ausmachen.

Zuerst stelle ich eine Analyse der tuberkulösen Beckenleiden auf. Es handelt sich um 20 Männer und 17 Frauen. Nach der Anzahl, der jährlichen Rentengesuche geordnet, verteilen sich diese wie folgt:

1922	4 Gesuche
1923	4 »
1924	4 »
1925	2 »
1926	1 »
1927	2 »
1928	0 »
1929	3 »
1930	4 »

1931	3 Gesuche
1932	2 »
1933	1 »
1934	2 »
1935	2 »
1936	2 »
1937	1 »

Diese Fälle waren in den Beckenknochen wie auf Bild 1 Seite 337 lokalisiert, nämlich 3 ausschliesslich im Os sacrum ohne Übergreifen auf das Gelenk, 1 im os sacrum wobei art. sacro-iliaca, in Mitleidenschaft gezogen wurde, — 14 im os ilium in der Umgebung des Sacro-iliacagelenkes, von welchen 10 röntgenologisch deutlich sichtbare Veränderungen in den Konturen der Gelenkspalten aufwiesen, — 3 welche im Ilium der schweren Knochenpartie gegenüber und medial dem Acetabulum gefunden wurden; und der letzte der im Ilium gefundenen Fälle, welcher im Crista ilii lag, ungefähr dessen mittlerem Drittel entsprechend, — 12 sassen im Os pubis, wesentlich im Corpus, 3 davon erstreckten sich bis in den Ramus sup. und 4 in den Ramus inf., — 3 waren im os Ischium lokalisiert, im Corpus und Ramus sup.

Insgesamt ist ersichtlich, dass 18 im ilium, 12 im os pubis, 4 im Sacrum und 3 im os ischium gelegen waren.

Um allfälligen Missverständnissen vorzubeugen, muss ich hier hinzufügen, dass ich mit Absicht die sogenannten acetabulären Coxiten ausgelassen habe, selbst wenn man bei einem Teil derselben im Anfang isolierte Kleinfoci über dem Acetabulär-rande nachweisen konnte, bevor das Leiden in das Hüftgelenk einbrach, weil diese Fälle eben klinisch gesehen einen so natürlichen und ausgeprägten Teil der Coxiten bilden. Deshalb sehe ich es für richtigst an, sie mit diesen zusammenzufassen, anstatt mit den eigentlichen tuberkulösen Ilium-Osteomyeliten, trotzdem sie theoretisch gesehen, selbstverständlich hierher gehören.

Dagegen sind sämtliche Fälle der »Sacro-Coxitis« im Gerichtsmateriale einbezogen, es sind insgesamt 11 — und wie erwähnt wurden die 10 davon zusammen mit deutlichen Foci im

os ilium und der 11'te in Verbindung mit Focus im os sacrum gefunden. In dem einen Falle wurden Veränderungen in beiden artt. Sacro-iliacae (+ Foci im entsprechenden os ilium) festgestellt, und in einem anderen Fall fand man so ausgedehnte Veränderungen im os ilium, dass sowohl art. sacro-iliaca wie das gleichseitige Hüftgelenk in die Entzündung miteinbezogen waren. Von anderen multiplen Foci innerhalb des Beckenringes muss ich folgende erwähnen: 1 Fall von Tub. im os pubis + einem Focus nahe dem gegenüberliegenden Sacro-iliacagelenk, — 3 Fälle in welchen beide ossa pubium affiziert waren, und 1 Fall mit Focus in dem einem os ischium und dem gegenüberliegenden os pubis.

Die Anzahl der Einzelfoci bei diesen 37 Patienten beträgt somit 43.

Das Erkrankungsalter und das allfällige Sterbealter der genannten Beckentuberkulosen gehen, ebenso wie die geschlechtsweise Verteilung, aus der folgenden Tabelle 1 hervor:

TABELLE I.

*Schema über Erkrankungs- und allfälliges Sterbealter
(Zahlen in Klammer) für 20 Männer und 17 Frauen mit Beckenknochen-
tuberkulose.*

Lokalisation	Männer	Frauen
Crista ilii	46	
Os ilium	44	
(supra-acetabulärt)	29 (44)	10
	18 (22)	23
	26 (56)	24
	25	32
Os ilium	37 (50)	24
(nahe des art. sacroiliaca)	24	20
	38	29
		19
		18

TABELLE I (cont.)

Lokalisation	Männer	Frauen
Os ischium	54	
	25	
	18	
Os pubis	22	4
	22 (26)	23
	20	24
	25 (36) † von C. recti	
	20 (30)	25
	46	18
	20	
Os sacrum	25	48
		43 (59)
		19
Insgesamt	20	17

Teilt man diese nach dem Erkrankungsalter in 10-jährige Altersklassen ein, so findet man im ersten Jahrzehnt 1 Fall, im zweiten 7, im dritten 20, im vierten 3, im fünften 5, und im sechsten Jahrzehnt 1.

Das Erkrankungsalter liegt also für diese Fälle durchschnittlich im grossen und ganzen wie das der Spondylitiker, mit einem Grösstwert im 2.—3. Lebensjahrzehnt.

Die Todesursachen für die beim Abschlusse dieser Abhandlung verstorbenen 8 Patienten waren für 6 Patienten Folgen von mischinfizierten, persistierenden, fistulösen Abscessen, welche einen chronischen, septischen Zustand mit Albuminurie nach dem Verlaufe von bezw. 16 — 15 — 30 — 12 — 4 und 4 Jahren herbeiführten. Frühestens also nach dem Verlaufe von 4 und spätestens nach dem Verlaufe von 30 Krankenjahren. Der siebente Patient starb an Lungentuberkulose mit wiederholtem Hämoptysen, — und der 8. an einem mikroskopisch, diagnostizierten Cancer recti, nachdem seine Pubistuberkulose mindestens seit 2 Jahren geheilt gewesen war.

Wenden wir uns hierauf der Analyse der 23 Fälle purulenter Beckenosteomyelitis zu, finden wir, wie Bild 2, Seite 337 zeigt, in den verschiedenen Knochenabschnitten die folgende Verteilung: 2 im os sacrum auf das Sacro-iliacagelenk übergreifend, 10 im os ilium in der Knochenpartie nahe diesem Gelenk, von welchen 8 deutliche röntgenologische Veränderungen der Gelenkkonturen zeigten, — 2 fand man in crista ilii ungefähr in der Mitte, — 3 in dem Teile darüber und medial des Acetabulum, ohne dass das Hüftgelenk in Mitleidenschaft gezogen war, — 4 im os pubis, und schliesslich 2 im os ischium. (Tuber und Ramus sup.).

Von den 23 Patienten waren 14 Männer und 9 Frauen.

Die Patienten verteilten sich in den Jahren 1922—1937 wie die folgende Aufstellung zeigt:

1922		2
1923		0
1924		3
1925		3
1926		1
1927		0
1928		0
1929		4
1930		0
1931		2
1932		0
1933		2
1934		2
1935		0
1936		2
1937		2

3 Rentenempfänger waren bei Beendigung dieser Abhandlung gestorben. Der eine war ein 23 jähriger Mann, welcher 10 Jahre krank gewesen war, und der ausser einer Osteomyelitis im os pubis, Foci im rechten distalen Teil des Femurs und im linken Flbula, im rechten distalen Teil des Radius, sowie im os ischium

hatte. Mehrere Fisteln waren vorhanden und er starb während eines Wiederaufflackerns des Leidens unter sepsisähnlichen Symptomen. Der andere war ein 29 jähriger Mann, welcher 19 Jahre krank gewesen war, und an einer purulenten Osteomyelitis im linken Scapula, rechten Tibia und os ilium litt. Zehn Jahre nach Krankheitsbeginn entwickelte sich ein Empyem in der linken Pleura, weshalb zuerst eine Pleurotomie vorgenommen wurde, und da ein chronisches Empyem Jahre hindurch anhielt, versuchte man eine teilweise Thorakoplastik mit Resection der 6 obersten Costae, — aber die Cavität schloss sich nicht, — und nach dem Verlauf von 4 bis 5 Jahren wurde deshalb eine supplierende Plastik vorgenommen. Der Patient starb an wiederholten Blutungen aus der Wundöffnung 3 Wochen nach dem Eingriff. Die Sektion soll gezeigt haben, dass die Blutung von der arrodiierten a. circumflexa scapulae gekommen war.

Der dritte Tote war ein 31 jähriger Mann, der 8 Jahre vorher mit gewöhnlichen pyämischen Symptomen erkrankt war und nach und nach an einer typischen Osteomyelitis ilii auf das sacro-iliaca-Gelenk übergreifend litt. Wiederholte Male wurde Abscessincisionen und Fistelauskratzungen vorgenommen, aber es hielt sich eine moderat secernierende Fistel in der Inguinal-region, — und sehr bald kamen Zeichen einer Nierenaffektion mit Albuminurie und Hämaturie hinzu. Er starb an Urämie.

Eine Übersicht über das Erkrankungsalter der Patienten, — allfälliges Sterbealter, — und der Lokalisation der Krankheit in den Beckenknochen findet man in untenstehender *Tabelle II*:

TABELLE II.

*Schema über das Erkrankungsalter und allfälliges Sterbealter
(Zahlen in Klammer) für 14 Männer und 9 Frauen mit purulenter
Beckenosteomyelitis.*

Lokalisation	Männer	Frauen
Crista ilii		18
		16

TABELLE II (cont).

Lokalisation	Männer	Frauen
Os ilium (supra-acetabulär)	18	28 8
Os ilium (nahe des art. articulatio sacro-iliaca)	14 23 (31) 17 19 10 (29)	10 30 32 9 20
Os ischium	16 11	
Os pubis	42 13 (23) 18 15	
Os sacrum	31 25	
Insgesamt	14	9

Wird das Material in 10 jährige Klassen hinsichtlich des Erkrankungsalters eingeteilt, zeigt es sich, dass zwei Fälle im ersten Lebensjahrzehnt begannen, 14 im zweiten, 3 im dritten, 3 im vierten und 1 im fünften Lebensjahrzehnt. Durchschnittlich liegt das Erkrankungsalter der purulenten Beckenosteomyelitiker also etwas niedriger, als wie es für die tuberkulösen Patienten der Fall ist.

Die angewendete diagnostische Methode.

Um einen Überblick darüber zu erhalten, auf welche Art und Weise die verschiedenen diagnostischen Hilfsmittel zur Anwendung gelangten, wurde das Material mit Rücksicht hierauf untersucht.

Ich kann hier vor allem anderen darüber Aufklärung geben, dass sämtliche 60 Fälle auf röntgenologischem Wege festgehalten sind, — und sie daher als entzündungsartige Knochenver-

änderungen, welche auf die betreffenden Knochenabschnitte lokalisiert waren, festgestellt sind.

Was die Differenzialdiagnostik zwischen tuberkulösen und pyogenen Osteomyeliten betrifft, so wird eine solche im Mehrzahl der Fälle der kurzen und flachen Knochen auf röntgenologischem Wege unmöglich sein.

Der Sitz der Entzündung in den verschiedenen Beckenknochen ist, wie gezeigt für beide Entzündungsarten der gleiche, und es würde unhaltbar sein zu versuchen, sichere Schlüsse hinsichtlich der Ätiologie von grösserer oder kleineren Sclerosierung, Cavitätsbildung, Begrenzung, Sequestrierung und anderer ähnlicher Details zu ziehen. In diesen Dingen muss man sich an sichere klinische Kriterien halten, wie z. B. ob die Beckenaffektion Glied einer allgemeinen purulenten Osteomyelitis ist, oder dass sie vielleicht zusammen mit sicheren tuberkulösen Veränderungen anderenorts auftritt. Derartig diagnostizierte Fälle trage ich als »klinisch bestätigte« ein, — und man hat sich, wie dies aus den Daten einer Reihe von Fällen hervorgeht, mit dieser Methode begnügen müssen. Mit wissenschaftlicher Sicherheit kann die Frage nur für die Fälle entschieden werden, bei welchen histologische und bakteriologische Untersuchungen vorgenommen wurden. Diese Fälle haben sogar die Histologie im Gebiete dieser Krankheitsgruppen, mit einer besonderen Unsicherheit behaftet, weil in einer nicht unbedeutenden Anzahl Fällen von chronischer purulenter Osteomyelitis, Riesenzellen vorkommen, welche ab und zu zur Verwechslung mit den Riesenzellen tuberkulöser Granulationsgewebe Anlass geben. Die Bildung solcher Riesenzellen ist wohl auf häufige Kleinsequestren oder anderes nekrotisches Gewebe zurückzuführen, welche lange Zeit hindurch wie Irritanten, oder »Fremdkörper« wirken können.

Als Beispiel dafür kann ich das Journ. R. 54720 des Invalidengerichtshofes anführen. Die Krankheit trat 1919 bei einem damals 8 Jahre alten Knaben als typische, akute, hämatogene, Osteomyelitis in einem Metatars und im Os pubis, mit späterem Übergreifen auf den rechten Radius und die rechte Tibia, — und mehrere Jahre später auf die linke Fibula und

das linke os ischium auf. Man hatte Stafylokokken im Abscesseiter nachgewiesen, — und bei der histologischen Untersuchung der verschiedenen Granulationsgewebe war 4 Mal auf »einfache chronische Entzündung« entschieden worden, wohingegen eine 5te Mikroskopie »tuberkuloseähnliches Granulationsgewebe mit Riesenzellen« ergab.

Etwas ähnliches gilt für das Journ. R. 94835. Es handelte sich hier um eine »Sacrocoxitis« von einer osteitis illi herrührend. Beim wiederholten Mikroskopieren der Abscessmembrane und des ausgekratzten Fistelinhaltes war der histologische Befund »Einfache Entzündung«, ebenso wie der Eiter von recidiven Abscessen des Sacralgebietes, Stafylokokken + hämolytische Streptokokken und keine T.B. enthielt und zwar bei Züchtung als auch beim Einimpfen auf Meerschweinchen.

Eine histologische Untersuchung einer kleinen (letzten) Fistel gab jedoch das Ergebnis: »Osteitis, wahrscheinlich tuberkulösen Ursprungs«.

Folgende schematische Aufstellung zeigt die Verteilung der Fälle je nach Art und Weise der Diagnosenstellung.

Die Diagnosen wurden auf folgende Weise gestellt:

a) für 37 tuberkulose Osteomyelitisfälle:

rein klinisch	11 Fälle	{ (zusammen mit vor- handener sicherer Tuberkulose ande- rer Art.)
bakteriologisch	18 Fälle	
histologisch	8 Fälle	

b) für 23 purulente Osteomyelitisfälle:

rein klinisch	6 Fälle	{ (als Glied in ande- ren hämatogen ent- standenen purulen- ten Manifestatio- nen.)

bakteriologisch	8 Fälle
histologisch	6 Fälle
bakteriologisch + histolo- gisch	3 Fälle.

Die gefundenen Mikroben waren in 8 Fällen Stafylokokken, — in 2 Fällen Stafylo- und Streptokokken, — und in einem Falle Stafylokokken und Colibazillen.

*Weitere tuberkulöse Manifestationen bei 37 Rentnern mit
osteomyelitis tub. pelvis.*

Solche Manifestationen wurden bei 18 Patienten nachgewiesen, — und verteilen sich wie untenstehende Aufstellung zeigt:

- 1) Pleuritis, — Osteitis sterni.
- 2) Adenitis tub. colli.
- 3) Spondylitis lumbalis.
- 4) Adenitis colli, — Osteitis metatarsi fistulosa.
- 5) Adenitis colli.
- 6) Pleuritis.
- 7) Pleuritis.
- 8) Epididymitis tub.
- 9) Adenitis tub. axillae.
- 10) Pleuritis.
- 11) Pleuritis, — tub. pulm.
- 12) Artroitis tub. cubiti.
- 13) Adenitis hilarum.
- 14) Adenitis hilarum.
- 15) Adenitis mesenterialis.
- 16) Salpingitis tub.
- 17) Tub. pulm. — Adenitis tub. colli et axillae.
- 18) Spondylitis lumbalis.

In 50 % der Fälle fand man also andere tuberkulöse Erscheinungen von Bedeutung, — was ganz gut den Zahlengrößen entspricht, die ich in meiner früher genannten Arbeit über

Spondylitis tuberkulosa in den Journalen des Gerichtes fand, — nämlich 340 »andere« tuberkulöse Foci bei 575 Spondylitis-Patienten.

*Weitere purulente Manifestationen bei 23 Rentnern mit
Osteomyelitis purulenta pelvis.*

Solche Erscheinungen wurden bei 10 Patienten nachgewiesen und verteilen sich wie untenstehend:

- 1) Osteomyelitis humeri, tibiae et femoris.
- 2) Pyarthron coxae.
- 3) Osteomyelitis tibiae.
- 4) Abortus septicus.
- 5) Osteomyelitis tibiae et scapulae. — Empyema pleurae.
- 6) Pyarthron coxae.
- 7) Osteomyelitis fibulae et scapulae.
- 8) Osteomyelitis humeri, tibiae, metatarsi (et oss. hyoidei?).
- 9) Pararenal Absces. (Was doch nicht ausschliesst, dass dieser direkt von der Osteitis ilii des Patienten abstammt.)
- 10) Osteomyelitis femoris, claviculae et calcanei. — pyarthron gen.)
- 11) Osteomyelitis radii, sterni et tibiae.

In 50 % der Fälle fand man andere purulente Entzündungen von Bedeutung, ein Zahlenverhältnis gleicher Grösse wie dasjenige tuberkulöser Osteomyelitiker, hinsichtlich der Frage des Vorhandenseins einer weiteren Tuberkulose bei tub. Entzündungen der Beckenknochen.

Fistelhäufigkeit und -Dauer.

Zwischen den 37 Fällen tuberkulöser Beckenosteomyeliten waren 23 mit fistulierenden Abscessen, — 11 mit Abscessen, die nach der Behandlung schwanden ohne Fisteln zu bilden, und 3 Fälle, wo sich kein klinisch nachweisbarer Abscess bildete.

In sämtlichen 23 Fällen purulenter Beckenosteomyelitis traten an irgendeinem Zeitpunkte des Krankheitsverlaufes, Fisteln auf, — entweder nach der Bildung eines klinisch nachweisbaren Abscesses, oder nach Osteotomie. Die Dauer dieser Fisteln ist aus untenstehender schematischer Aufstellung ersichtlich:

1) 23 Fälle tuberkulöser Fisteln.

- a) *jetzt geheilte*, — nach dem Verlaufe von x Jahren:
(10 Fälle) 39 — $\frac{1}{2}$ — 7 — 3 — 6 — 5 — 8 — 9 — 2 — 11.
- b) *noch persistierende*, — nach dem Verlaufe von x Jahren:
(7 Fälle) 15 — 11 — 7 — 8 — 6 — 7 — 4.
- c) *bis zum Tode persistierende*, — x Jahre hindurch:
(6 Fälle) 3 — 30 — 15 — 16 — 6 — 10.

2) 23 Fälle purulenter Fisteln.

- a) *jetzt geheilte*, — nach dem Verlaufe von x Jahren:
(14 Fälle) 6 — 6 — 10 — 10 — 12 — 5 — 5 — 4 — 3 — 2 — 7 — 7 — 10 — 9.
- b) *noch persistierende*, — nach dem Verlaufe von x Jahren:
(7 Fälle) 16 — 16 — 17 — 10 — 18 — 11 — 20.
- c) *bis zum Tode persistierende*, — x Jahre hindurch:
(2 Fälle) 8 — 10.

Die Rentendauer.

Hierüber kann folgende schematische Übersicht gegeben werden:

1) *Hinsichtlich der tuberkulösen Beckenosteomyelitiker:*

- a) 19 Fälle, wo die Rente eingezogen werden konnte.

Alter zur Zeit der Gesuchstellung	Alter beim Rentenentzug	Rentendauer in Jahren
25	27	2
22	26	4
27	30	3
45	52	7
23	30	7

Alter zur Zeit der Gesuchstellung	Alter beim Rentenentzug	Rentendauer in Jahren
20	25	5
32	37	5
41	46	5
32	34	2
25	42	17— (hatte ausserdem
21	23	2 Lumbalspondy-
58	63	5 lit.)
26	30	4
38	39	1
29	34	5— (später an Can-
28	31	3 cer recti gestor-
48	54	6 ben.)
21	25	4
24	26	2

b) 10 Fälle, wo die Rente noch nicht eingezogen werden konnte.

Alter zur Zeit der Gesuchstellung	Alter beim Abschlusse dieser Abhandlung	Vorläufige Rentendauer
41	58	17
45	51	6
28	38	10
25	39	14
47	65	18— (jetzt Alters-
49	64	15 rente.)
26	37	11
39	52	13
62	69	3— (Danach Alters-
28	31	3 rente.)

c) 7 Fälle, wo der Rentner gestorben ist:

Alter zur Zeit der Gesuchstellung	Sterbealter	Rentendauer in Jahren
17	22	5
45	50	5
31—	44	13
49	56	7
46	59	13
22	30	8
23	26	3

Weiters war ein Kind der Gerichtsaufsicht ein Jahr hindurch unterstellt.

Die Rentenjahre der verschiedenen Gruppen verteilen sich insgesamt wie folgt:

- a) 19 jetzt eingezogene, mit insgesamt 89 Renten Jahren, — durchschnittlich: 4,7.
- b) 10 »bleibende« mit vorläufig insgesamt 110 Renten Jahren, durchschnittlich: 11,0 Rentenjahre.
- c) 7 Tote, mit zusammen 54 Renten Jahren, — durchschnittlich: 7,7 Renten Jahren.

Insgesamt waren 36 Rentner 253 Renten Jahren zugeteilt gewesen. — Weiterhin wurde 1 Kind 1 Jahr hindurch vom Gerichte beaufsichtigt.

2) Die Rentendauer der purulenten Beckenosteomyelitiker:

- a) Fälle, wo die Rente eingezogen werden konnte:

Alter zur Zeit der Gesuchstellung	Alter beim Rentenentzug	Rentendauer in Jahren
18	19	1— (+ Ausbildung
18	23	5 als Tischler.)
19—	27	8
16	29	13— (Operation ver- weigert.)
21	25	4— (Hilfe z. An- schaffung eines
33	36	3 Lohnkraftwa- gens.)
36	45	9 (Trotz Fistel.)
21	31	10—
40	41	1
36	38	2

b) Fälle, wo die Rente noch nicht eingezogen werden konnte:

Alter zur Zeit der Gesuchstellung	Alter beim Abschlusse dieser Abhandlung	Vorläufige Rentendauer in Jahren
46	53	7
29	38	9
19	21	2
18	34	16
26	33	7— (+ Ausbildung
30	46	16 als Näherin.)
31	42	11

c) 3 Fälle, wo der Rentner gestorben ist.

Alter zur Zeit der Gesuchstellung	Sterbealter	Rentendauer in Jahren
25	31	6
23	29	6
18	23	5

Die restlichen 3 Fälle waren Kinder, die vom Gericht beaufsichtigt worden waren, in einem Falle vom 12 bis zum 14. Lebensjahre und die noch immer unter Aufsicht stehen, — im anderen Falle wurde die Aufsicht 10 Jahre lang geführt, die Ausbildung auf der Handelsschule bestritten, — und im dritten Falle wurde das Kind vom 13. bis zum 16. Lebensjahre beaufsichtigt.

Die Rentejahre für die verschiedenen Gruppen verteilen sich insgesamt folgendermassen:

- a) 10 jetzt eingezogene Renten mit zusammen 56 Rentenjahren, durchschnittlich 5,6 Rentenjahre.
 - b) 7, welche noch immer Rente beziehen, mit bisher zusammen 68 Rentenjahren: Durchschnittlich 9,7 Rentenjahre.
 - c) 3 Tote, mit zusammen 17 Rentenjahren, — durchschnittlich 5,7 Rentenjahre.
-

Zusammengezählt waren 20 Rentner 141 Rentenjahre zugeteilt gewesen. Weiterhin wurden 3 Kinder insgesamt 15 Jahre lang beaufsichtigt.

Prognostisch muss hervorgehoben werden, dass von 37 *tub. Beckenosteomyelitikern* 7 an ihrer Infektion oder deren Folgezuständen starben, — in 19 Fällen konnte die Rente eingezogen werden.

Sterblichkeit — 19 %.

Rentenentzug — 51 %.

Von 23 *purulenten Beckenosteomyelitikern* starben 3 an ihrer Infektion oder deren Folgen, — in 13 Fällen konnte die Rente eingezogen werden (oder die Aufsicht eingestellt). Wir können doch nur die 12 als geheilt betrachten, weil der Rentenentzug in einem Falle auf Grund wiederholter Weigerungen des Patien-

ten, das Gerichtsangebot auf operative Behandlung anzunehmen, — erfolgte.

Sterblichkeit — 13 %.

Rentenentzug — 55 %.

Für die zwei Gruppen der Beckenosteomyelitis sind also die Sterblichkeits- und die Heilungsprozente nur unwesentlich von einander verschieden, — selbst wenn auch die Prognose quoad vitam etwas besser für die purulenten als wie für die tuberkulösen Fälle zu sein scheint.

Die Hälfte der gesamten Fälle war also nach 6—7 Jahren ausgeheilt.

Die Behandlung.

Das hier vorliegende Material bietet keine Möglichkeiten, hinsichtlich der Entscheidung darüber, welche prinzipielle Behandlungsmethode den an Beckenosteomyelitis erkrankten Patienten am besten hilft, denn die Behandlungen waren im grossen und ganzen in allen diesen Fällen äusserst zurückhaltend und konservierend.

Für die tuberkulösen Fälle wurden im Abscesstadium Punkturen und universelle Kohlen-Lichtbogen Behandlungen angewendet und allfällig durch Jahre hindurch beibehalten.

In den fistulösen Stadien wurden Auskratzungen der Fistel sowie Sequestrotomien vorgenommen.

Für die purulenten Fälle wurden Abscessincisionen, Fistelauskratzungen, Sequestrotomien und ein Teil Osteotomien bei Symfysenaffektionen, sowie in ein paar einzelnen Fällen für Sacrum und Ischium angewendet.

Die rationelle Behandlungsweise muss diejenige sein, den betreffenden Knochenfocus radikal anzugreifen, nicht an der, an einer mehr oder weniger zufälligen Stelle entstehenden Fistel, sondern an der, durch den zur völligen Blosslegung zweckmässigen Schnitt, zugänglich gemachten Stelle. Für den Beckenkamm und das Os pubis ist dieser Weg ganz einfach, weil diese Knochen ja in einem bestimmten Ausmasse subcutant liegen.

Hinsichtlich der Affektionen in der Nähe des Sacro-iliaca-

gelenkes, ob sie nun im *Os ilium* oder in der *Massa lateralis ossis sacri* liegen, erreicht man den, den best-möglichsten Überblick über die hier liegenden *Foci* gewährleistenden Zugang durch eine grosse Incision, welche von rückwärts bei *Spina ilii posterior* beginnend, sich längs des ganzen Beckenrandes erstreckt. Mit deren Hilfe werden *Glutäus medius* und *minimus* von der Aussenseite des *Os ilium* abgeschält, so dass dieser Knochen völlig bloss liegt. Von der Partie, welche der lateralen Fläche der *Facies auricularis* entspricht, also der Partie oberhalb *Incisura ischiadica major*, wird ein grösserer oder kleinerer Teil abgemeiselt. Indem man sich nach der röntgenologisch bestimmten Lage des *Focus* richtet, findet man diesen, wenn man den Eingriff einige Male vorgenommen hat, ohne grössere Mühe. Damit verschafft man sich einen so guten Überglick ohne Störungen von seiten der Muskulatur, welche man sonst immer Mühe hat wegzuhalten, so dass man auf wirklich rationelle Art und Weise und in aller Ruhe das gesamte affizierte Knochengewebe entfernen kann.

Hinsichtlich des *os ischium* erzielt man den besten Zutritt durch eine Incision ungefähr am untersten Rande des betreffenden *Glutäus maximus*. Entweder unter diesem, oder durch stumpfe Spaltung der Muskulatur, gelangt man auf das *Tuber ischii* und kann auf diese Weise leicht zu den hier sitzenden Affektionen kommen. Für die nicht so wenigen Fälle jedoch, welche am *ramus superior* lokalisiert sind, ist die grösste Schwierigkeit diejenige, den extrapelvinen Teil des *m. Obturator internus* bei Seite zu halten, und ich war dazu gezwungen den Rand einzukerben, um gute Übersicht zu erzielen.

Es ist sicherlich kein Hindernis dafür vorhanden, den Muskel zu spalten und nachher zu suturieren, weil ja dieser an der Stelle, wo er winkelrecht auf seine frühere Richtung um den *Ramus* biegt, auf seiner Vorderseite eine grosse, flache, geriffelte Sehne (oder mehrere einzelne Sehnenstreifen) hat.

Die Osteiten im *os ilium*, welche supra-acetabulär liegen, sind recht schwer zugänglich. Liegen sie nahe dem *Incisura*

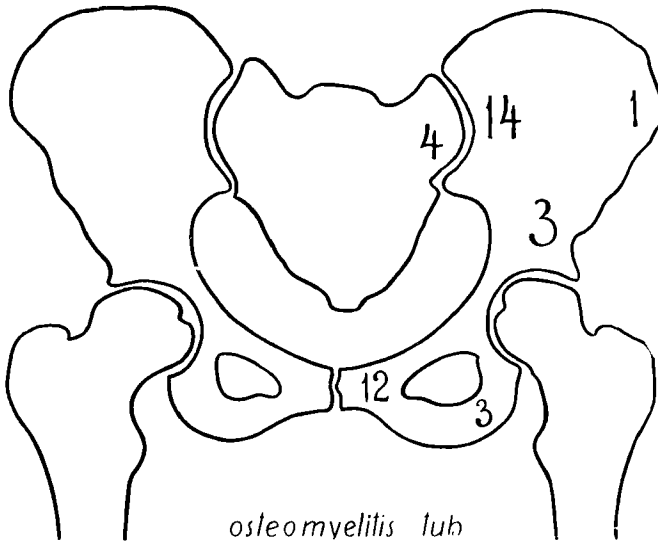


Bild 1 zeigt die Verteilung auf die verschiedenen Abschnitte der Beckenknochen bei 37 tub. Osteomyelitikern.

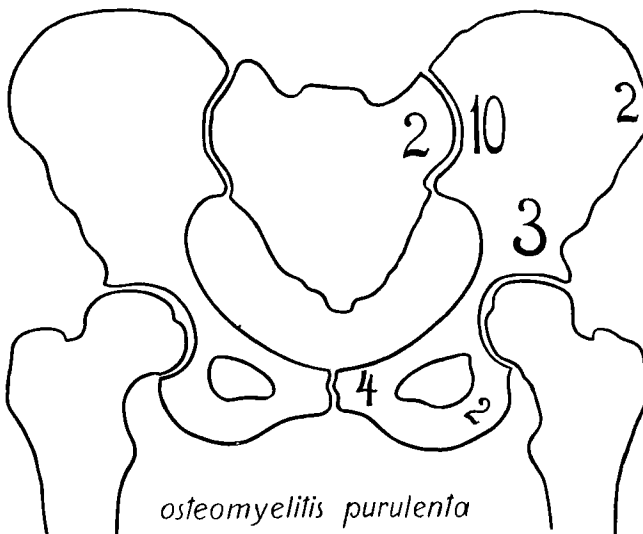


Bild 2 zeigt die Verteilung auf die verschiedenen Abschnitte der Beckenknochen bei 23 purulenten Osteomyelitikern.

ischiatrica major, sollte man sicherlich den gleichen Weg wie zum articulatio Sacroiliaca wählen, liegen sie jedoch länger vorne und haben Abscesse unter und längs dem Iliopsoas hervorgerufen, muss man bestimmt eine Incision, wie zur Blosslegung des pelvinen Teiles des Ureters, anwenden, und je nach den Verhältnissen entweder stumpf durch m. Iliacus hindurchschneiden, oder diesen Muskel lateral, flach vom Ursprung in der Fossa iliaca abschälen.

Hinsichtlich der Fisteln, welche ja in fast allen chronischen Fällen auftreten, muss man meiner Meinung nach, wenn man den betreffenden Patienten einer radikalen Operation unterziehen will, von ihnen gänzlich absehen. Der Weg zum Focus, welchen einem die Fisteln weisen, ist in der Regel operativ, technisch gesehen, irreführend, weil die Fisteln oft den Blutbahnen und Nerven folgend, bloss Anlass zu unerwünschten Komplikationen geben. Falls es gelingt, den Focus auf dem, technisch gesehen, richtigen Weg zu entfernen, schliessen sich die Fisteln früher oder später spontan.

Zur genaueren Erläuterungen so spezieller Krankheiten wie die hier besprochenen, deren Häufigkeit, Symptomatologie und mehr detaillierter Klinik, kann das Material des Invalidengerichtshofes nicht beitragen. Dagegen kann man daraus eine soliden Überblick für die Dauer und den invalidierenden Einfluss der ernsteren Fälle gewinnen. —

Eine grössere, klinische Sammelarbeit muss notwendigerweise ausgeführt werden, bevor man Aufklärungen über die erst genannten Probleme zu Wege bringen kann.

ZUSAMMENFASSUNG

Das Material bilden die Journale der dänischen Invalidenversicherung der Jahre 1922—1937.

Es besteht aus 37 Fällen tuberkulöser Osteomyelitis und 23 Fällen purulenter Osteomyelitis der Beckenknochen.

Es wird zuerst ein kurzer Überblick über die Entwicklung unserer jetzigen Kenntnisse der Pathogenese dieser Leiden gegeben, worauf eine Analyse des genannten Materials vorgenommen wird, womit Fragen über Lokalisation, Dauer und Komplikationen der Entzündungen klargelegt werden.

Die angewendeten diagnostischen Prinzipien werden durchbesprochen, — und an Hand einiger Beispiele wird auf das Unsicherheitsmoment, welches die histologische Diagnostik bei dem nicht seltenen Vorkommen von »Riesenzellen« im Gewebe chron. purulenter Osteomyeliten enthält, hingewiesen. »Riesenzellen«, welche vermeintlich auf Grund der irritativen Wirkung von Sequestren und anderem nekrotischem Gewebe entstehen, welche wie »Fremdkörper« wirken.

Sterblichkeit und Todesursache werden für die zwei Gruppen durchbesprochen. Ebenso die Häufigkeit des gleichzeitigen Auftretens anderer (tuberkulöser oder purulenter) Entzündungsmanifestationen.

Es werden Zahlentafeln über die Rentendauer der Invalidenrentner beider Gruppen aufgestellt.

Zum Schlusse wird die Technik der radikalen, operativen Behandlung der Entzündungskrankheiten in den Beckenknochen besprochen.

SUMMARY

The present material, obtained from the case records of the Danish Invalidity Insurance Council, from the period of 1922—1937, comprises 37 cases of tuberculous osteomyelitis and 23 cases of purulent osteomyelitis of the pelvic bones.

After a brief survey of the development of our present knowledge of the pathogenesis of these lesions, an analysis is given of the material with reference to localization and duration of

the inflammatory processes, besides the complications associated herewith. A thorough mention is made of the diagnostic principles employed, and by means of some examples it is pointed out how the histological diagnosis implies a factor of uncertainty through the not infrequent occurrence of giant-cells in tissue of chronic purulent osteomyelitis. Probably the presence of such giant-cells is due to irritation from a sequestrum or other necrotic tissue acting like "foreign bodies".

The mortality and causes of death for the two groups of patients are reported and discussed, besides the frequency of simultaneous manifestation of inflammatory processes (tuberculous or purulent) in other locations.

Finally, discussion is given of the technique suitable for radical operative treatment of inflammatory lesions of the pelvic bones.

RÉSUMÉ

On s'est basé sur les observations de la Caisse danoise d'assurance contre l'invalidité pour les années 1922 à 1937.

Il y avait 37 cas d'ostéomyélite tuberculeuse et 23 cas d'ostéomyélite purulente de l'os du bassin. Après avoir donné un court aperçu sur les connaissances que l'on possède à l'heure actuelle de la pathogenèse de ces maladies, l'auteur fait l'analyse des observations, mettant en lumière les questions de la localisation, de la durée de l'inflammation et des complications qui l'accompagnent. Les principes diagnostiques appliqués sont discutés et, à l'aide de quelques exemples, on relève également les éléments douteux que peut comporter le diagnostic histologique des ostéomyélites purulentes chroniques, étant donné la présence assez fréquente de »cellules géantes« dans les tissus. La »cellule géante« est due probablement à l'irritation causée par les séquestres et d'autres tissus nécrotiques, qui font l'effet de »corps étrangers«.

La mortalité et les causes de décès de ces deux groupes de maladies sont examinées, de même que la fréquence des autres manifestations inflammatoires (tuberculeuses ou purulentes) qui apparaissent simultanément.

Un tableau de la durée des rentes à verser aux invalides a été élaboré.

Pour terminer, la technique du traitement opératoire radical des maladies inflammatoires de l'os du bassin est étudiée.

LITERATUR,

die für diese Abhandlung benützt wurde:

- Becker*: Deutsch. med. Wochenschr. 1883.
Ebermaier: Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. 1889.
Eschen, J.: Ugeskr. f. Læger. 102, 741, 1940.
Fröhner: Osteomyelitis in kurzen und platten Knochen. Beitr. z. kl. Chir. Bd. 5.
Heinonen, J.: Acta chir. scand. Bd. 58, pg. 289, 1924.
Ipsen, Johs.: Acta pathol. scand. Bd. 17, pg. 42, 1940.
 —: U. f. L. 102, 739, 1940.
Jordan, M.: Beitr. z. kl. Chir. Bd. 10, pg. 587, 1893.
Klemm: Beitr. z. klin. Chir. Bd. 80, pg. 1, 1912.
Krause: Fortschr. d. Medizin. 1884.
Kærn, A. T.: Osteomyel. purul. columnae. Disp. København 1939.
Lannelongue et Achar: Annales de l'institut Pasteur. 1891.
Lexer, E.: Siehe Literaturverzeichnis in dessen »Allgem. Chir.«. Bd. 1, pg. 261, 1916.
 —: Die pyogene Infektionen. Neue deutsch. Chir. Bd. 56, 1936.
Madlener, M.: Die Tuberkulose des Schambeins. Deutsch. Zschr. f. Chir. Bd. 4, 196, 1926.
Kremer, W. und Wiese, O.: Die Tuberkulose d. Knochen und Gelenke. Berlin 1930. (Jul. Springer.)
Robertson, D. E.: Journ. of bone and joint surg. Bd. 20, pg. 35, 1938.
Rodet: Etude experimental sur l'osteomyelite infectieuse. 1884. Paris.
Schmidt, M. B.: Ergebn. d. allgemein. Pathologie, Wiesbaden. Wiesbaden, Bd. 5, pg. 956, 1900.
Schulze, W.: Deutsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 239, pg. 34, 1933.
Sick: Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanstalten. 1896.
Trendel: Beitr. z. klin. Chir. Bd. 41, pg. 607, 1904.
Vallancoli, G.: Die Tuberkulose des Beckens. Chir. Org. Movim. Hft. 5, 1921.
Weichselbaum: Veränderungen d. Knochen bei den acuten Infektionskrankheiten. Verhandl. d. Gesellschaft. deutscher Naturforscher. 1884. Wien.
Zesas, D. G.: Ueber die Tuberkulose d. Ileo-sacral-gelenks. Z. orth. Chir. Bd. 15.