



Ein Fall
von recidivirender Osteomyelitis
welche 30 Jahre nach der akuten Erkrankung auftrat.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,

welche

nebst beigelegten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Facultät der Universität Greifswald

am

Sonnabend, den 24. Oktober 1885

Vormittags 12 Uhr

öffentlich vertheidigen wird

Theodor Ressemann

aus Hartikowitz, Mähren.

Opponenten:

J. Bitter, cand. med.

A. Gockel, cand. med.

A. Lackmann, Dr. med.



Greifswald.

Druck von Julius Abel.

1885.





Seinen theuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Unter sämtlichen Krankheiten des menschlichen Organismus, die in besonders hervorragendem Maasse das Interesse der Chirurgen beanspruchen und auch noch weiterhin zu genauen und eingehenden Forschungen anregen werden, nehmen die beiden Krankheitsformen, die Osteomyelitis suppurativa acuta und die Osteomyelitis granulosa gewiss eine der ersten Stellen ein. Obwohl diese beide Formen ätiologisch von einander zu trennen sind, so werden doch beide, wenn nicht, etwa bei Traumen, Mikroorganismen unmittelbar von aussen zum Periost und Mark gelangen, nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse durch Noxen hervorgerufen, die vom kreisenden Blut aus in die Gewebe dringen. Bei diesem Modus der Infektion wird besonders das Markgewebe primär befallen; doch greift die Entzündung von diesem aus auch auf das Periost etc. über, so dass die so zwischen zwei Entzündungsherden gelagerte feste Knochensubstanz erhebliche pathologische Veränderungen erleiden muss. Es soll jedoch hiermit durchaus nicht die Möglichkeit bestritten werden, dass auch die primäre Affektion des Knochen-erkrankungsprozesses sich in der Knochenhülle als suppurative Periostitis etabliren kann. Dies wird in sehr

vielen Fällen klinisch schwer zu entscheiden sein; in den späteren Phasen der Erkrankung wird es zweifels ohne zur Unmöglichkeit.

Bei der granulirenden Form der Osteomyelitis handelt es sich um eine am häufigsten wahrscheinlich auf tuberkulöser Basis beruhende Reizung des Markgewebes zu chronischer, entzündlicher Granulationswucherung im Marke, welche die für die Tuberkulose charakteristischen Phasen, sei es zu einem Granulationsabscesse, zu einem käsigen, eingetrockneten Herde, sei es zu einer durch einen von diesen beiden Prozessen bewirkten Sequestri-
rung eines Knochenstückes darbietet. Je nachdem die eine oder die andere dieser Erkrankungsformen eintritt, präsentiert sich uns das klinische Bild unter der Form eines Knochenabscesses, eines cariösen Herdes oder einer Nekrose. Nach althergebrachter Erfahrung etablirt sich die akute Osteomyelitis und Periostitis in überwiegender Mehrzahl an den Diaphysen der langen Röhrenknochen, während sie nur selten die spongiösen Theile des Skelets z. B. das Becken und die Scapula ergreift. Die tuberkulöse Osteomyelitis dagegen sucht fast immer die epiphysären Enden der Röhrenknochen auf und nächst dem die spongiösen Knochen.

Gerade durch die letzte Eigenthümlichkeit erhält diese Krankheit ihr eigentlich klinisches Gepräge in dem Umstand, dass der Krankheitsprozess auf die nahe gelegenen Gelenke hinüberspielt. So charakteristisch ist gerade diese Eigenthümlichkeit, dass bekanntlich erst in der neueren Zeit den Untersuchungen von Volkmann

(Sammlung klinischer Vorträge) und König (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie: Tuberkulose der Gelenke, Berlin) und m. A. der Nachweis gelungen ist, dass bei den unter dem Namen des Gelenkschwammes, tumor albus etc. genannten Gelenkkrankheiten der osseale Ursprung das primäre, die Gelenkveränderung das sekundäre Moment ist, während man früher der gegentheiligen Anschauung war.

Was nun die Osteomyelitis suppurativa acuta angeht, so sind in den letzten Jahren über diese Entzündungsform viele Beobachtungen angestellt worden, welche die meisten Autoren dahin einigten, dass die Osteomyelitis acuta, die die Beinamen einer phlegmonös-eitrigen, infektiösen besitzt, nicht eine spezifische Infektionskrankheit sui generis darstellt, sondern dass sie mit der grossen Gruppe akuter Entzündungen überhaupt ihrem Wesen nach völlig zusammenfällt, indem die eigenthümliche Lokalisation die Abweichungen von Symptomen und Verlauf anderer akuter Entzündungen vollständig und befriedigend erklärt. Kocher¹⁾ sagt, dass die akute Osteomyelitis keine spezifische infektiöse Krankheit wie etwa Typhus, Scharlach, Diphtherie ist, sondern nur in demselben Sinne entstanden, wie jede andere akute Entzündung. Der Infektionsstoff ist also kein anderer als derjenige, welcher die akute Entzündung auf Wunden veranlasst, er ist also putriden Natur.

Betrachten wir nun zunächst, ehe wir auf die Aetio-

¹⁾ Die akute Osteomyelitis mit besonderer Rücksicht auf ihre Ursache.
Professor Dr. Kocher.

logie näher eingehen, den klinischen Verlauf der akuten Osteomyelitis!

Wir können drei Stadien unterscheiden; das erste Stadium besteht in der entzündlichen Infiltration des Knochenmarkes, sei es mit Eiter, sei es mit einer durch Blutmischung stark hämorrhagisch verfärbten, gelegentlich fast ganz aus Cokken, ohne ausgebildete Eiterkörperchen bestehenden emulsionsartigen Flüssigkeit. Und beachten wir, dass das Knochenmark im jugendlichen Alter reich an Zellen und Gefässen ist, so können wir uns den schnellen Verlauf der Eiterung, welche nur an dem gefässlosen Knorpelgewebe der Epiphysenscheibe ihre Grenze findet, doch nach dem Periost zu und zwar meist in der Epiphysenlinie fortschreitet, leicht erklären. Die Haversischen Kanäle der Corticalis sind dabei thätig. Das Periost selbst fällt seines Gefässreichtums halber dem eitrigen Prozess schnell anheim. Es wird dann alsbald, nachdem es durch die Eiterbildung abgehoben wurde, durchbrochen; der Eiter tritt in das intermuskuläre Bindegewebe ein, sodass schliesslich, wenn vorher durch Incision keine Entleerung geschaffen wird, die eitrige Masse sich ihren Weg selbst bahnt und nach aussen perforirt. Während dieser pathologischen Vorgänge bis zur künstlichen oder natürlichen Entleerung sind die subjektiven Krankheitserscheinungen des Patienten sehr schwer. Zunächst sind die Schmerzen äusserst heftig, am intensivsten bei Druck, so dass der Patient den Schenkel, an dem die Osteomyelitis am häufigsten vorkommt, gar nicht gebrauchen kann; in Fällen hingegen,

die nicht so akut einsetzen, hinkt er noch einige Zeit, hat aber auch schon heftige Schmerzen beim Auftreten, weil die Diaphysen und Epiphysen auf einander pressen. Allmählich tritt grössere Schwellung und diffuse Phlegmone ein; das Oedem breitet sich weiter und weiter aus, die nahe gelegenen Gelenke participiren an der Schwellung. Das Fieber setzt bei seinem Auftreten sofort mit akuter Steigung ein; dasselbe bleibt auf gleicher Höhe, nicht selten wiederholen sich die Schüttelfröste. Der Patient ist sehr erschöpft, nimmt wenig Speise zu sich, hat wegen der Schmerzen einen unruhigen, wenn gar keinen Schlaf. Ja es können sogar Delirien und tiefes Koma auftreten und so diagnostische Verwechselung besonders bei kleinen Kindern, die die Schmerzen nicht genau lokalisiren können, mit Typhus herbeiführen; nicht selten ist unter den heftigsten Fiebererscheinungen unerwartet schnell der Tod eingetreten.

Gegen den 12. bis 14. Tag fühlt man bei Palpation oft recht deutlich Fluktuation. Wird nun der Abscess geöffnet, so folgt nicht sofort totale Remission des Fiebers, was damit zusammenhängt, dass bei der Spaltung der Phlegmone der ursprüngliche Erkrankungsherd nicht mit eröffnet ist und in der Markhöhle eine Stagnation des Eiters noch stattfindet, die eine eitrige Resorption bewirkt.

Während nun die oben genannten Symptome ihre Ursache in dem akuten Gange der Eiterung haben, so treten nach der Abcedirung und der damit verbundenen Remission des hohen Fieberzustandes Erscheinungen auf, die auf eine Ernährungsstörung der Knochensubstanz hin-

weisen. Führt man den Finger in die Eiterhöhle bis auf den Knochen, so finden wir in vielen Fällen, dass derselbe von Periost entblösst ist; diese Entblössung rührt daher, dass das Periost durch den sich bildenden Eiter abgehoben und schliesslich durchbrochen wurde. Je nach der Flächenausdehnung der Eiterung richtet sich die Zerstörung des Periostes. Im weiteren Verlauf der Krankheit kann es nun zunächst bei kleinen Kindern im Alter von 2 bis 3 Jahren geschehen, dass die Weichtheile sich nach der Ausstossung des Eiters an den Knochen legen und durch Verwachsung mit demselben eine schnelle Heilung herbeiführen. Bei weitem häufiger kommt es jedoch vor, dass einzelne Knochentheile, oft auch ganze Knochen nekrotisch werden, indem die Zufuhr von Ernährungsstoffen wegen der Zerstörung der Blutgefässe durch die Eiterung sistirt ist; natürlich hängt die Ausdehnung der Nekrose von der Ausdehnung der Entzündung ab. Der Theil, welcher dem Absterben anheimfällt, wird von den Granulationen des noch lebenden Gewebes abgegrenzt, kein ernährungbringendes Gefäss führt zu ihm, und wir haben so die Bildung eines Sequesters vor uns. Die Sequestrirung ist als das zweite Stadium der Osteomyelitis acuta aufzufassen. Die Sequester sind meist corticale, seltener totale und centrale und befinden sich am häufigsten an den Enden des Diaphysenschaftes. Eine häufig vorkommende, nicht konstante Zugabe der Osteomyelitis ist die Ablösung der Epiphysen in Folge von Vereiterung der Epiphysenknorpel und dadurch Unterbrechung der Continuität des Knochens. Weiterhin bildet das Periost,

wenn es von der Eiterung nicht zu viel gelitten hat, eine der Struktur der alten Corticallamellen entsprechende neue Schicht, Callus, die den Sequester umgiebt; diese neue Schicht heisst auch Sequesterlade. Sie hat einzelne Oeffnungen, aus denen der noch vorhandene Eiter entleert wird; die Oeffnungen selbst entsprechen denjenigen Stellen des den Callus bildenden Periostes, die ihre osteogene Eigenschaft verloren haben; die sogenannten Fistelgänge nehmen den Eiter auf und befördern ihn nach aussen.

Schenken wir nun dem Vorgang der Eitersecretion nähere Aufmerksamkeit, so werden wir wahrnehmen, dass kleinere Sequester mit dem Eiter von selbst zu Tage treten, indem sie durch die bewegende Kraft der Granulationen ganz allmählich nach aussen gedrängt werden. Grössere Sequester jedoch lassen sich nur durch Extraction oder durch die Sequestrotomie beseitigen. Als drittes Stadium der Osteomyelitis bestände das der Reparation. Es hört unter Einwirkung der therapeutischen Massregeln die Eiterung bald auf und es erfolgt allmählich unter Ausheilung eine Restitution und Regeneration des in Verlust gerathenen Knochens, so dass in den meisten Fällen eine dauernde Störung nicht resultirt. Es brauchen nun aber auch nicht alle Stadien der Osteomyelitis bis zur Nekrose durchlaufen werden; die Osteomyelitis kann als diffuse Affektion sich etwas in die Länge ziehen; es bietet dann die chronische Ostitis das Bild sowohl der Osteoporose als auch der Osteosklerose. Wieder eine andere Form der Osteomyelitis besteht in der Bildung einer gut um-

schriebenen mit Eiter gefüllten Höhle im Knochen, eines Knochenabscesses.

Die Prognose ist in jedem Fall eine zweifelhafte; in der Mehrzahl der Fälle ist allerdings der Verlauf ein günstiger, mit Nekrose und Restitution abschliessender; in andern Fällen werden sich Störungen des Längenwachsthums anschliessen. In einer grossen Anzahl schwererer Fälle bekommt man Gelenkerkrankungen, Epiphysenlösung etc., auch auf dem Wege der Metastase multiple Knochen- und Gelenkaffektionen; ja, auch die Fälle sind nicht selten, dass bei dem ersten Einsetzen der Krankheit mehrere Theile gleichzeitig erkranken, so dass sich an einem dann das typisch geschilderte Bild abspielt, während die Erscheinungen an sämtlichen andern zurückgehen, um nicht selten nach längerer Zeit auch an diesen wieder zu exacerbiren. Die malignesten Fälle zeigen von vornherein unter hohem Fieber die Symptome einer putriden Allgemeininfektion, indem bei gleichzeitiger Erkrankung mehrerer Knochen und Gelenke auch metastatische Eiterungen in Weichtheilen, in inneren Organen z. B. Nieren vorkommen. In diesen Fällen sind nicht selten die Entzündungsherde schon im Beginn, auch ohne Verletzung der deckenden Weichtheile, jauchig; es bilden sich dann manchmal grosse, mit stinkendem Jauchematerial und fötiden Gasen gefüllte Abscesse und Gelenkempyeme. In solchen Fällen gehen die Patienten in der Mehrzahl unter dem Bilde der Pyämie zu Grunde. Wie schon erwähnt wurde, kann der Patient auch schon im Fieberparoxysmus sterben; doch kommt dies seltener vor.

Bezüglich der Aetiologie können wir zunächst sagen, dass die Osteomyelitis acuta meist dem jugendlichen Alter bis zum 26. Jahre hin angehört; doch ist nicht ausgeschlossen dass sie auch in späteren Jahren auftritt. Auch scheint das männliche Geschlecht in der Empfänglichkeit für dieselbe zu prävaliren. Das jugendliche Alter ist die Zeit der Skeletentwicklung und es mag gerade in dieser Periode die physiologische Wachstumsreizung eine Prädisposition zu Entzündungsprozessen abgeben; und in der That zeigt ja auch die Erfahrung, dass gerade die jüngsten Theile des Knochens, die Epiphysenenden der Diaphyse als die gefäss- und blutreichsten von der Osteomyelitis befallen werden. Ich erinnere nur an die Häufigkeit der Osteomyelitis am untern Theil des Femurschaftes, am untern und obern Ende der Tibia, am obern Ende des Humerus u. s. w. Kocher giebt eine Prädisposition für das eine oder andere Individuum überhaupt, also nicht allein für das Jugendalter, zu, aber er hält sie von nicht grossem Belang, da auch oft Gesunde, mindestens anscheinend Gesunde, die sich selbst nicht bewusst sind, Träger eines das Allgemeinbefinden alterirenden Stoffes zu sein, befallen werden. Lücke vertritt weiterhin die Ansicht, dass gewisse Jahreszeiten für Herbeiführung der Entzündung bevorzugt sind, besonders die Monate November bis incl. Februar; viel hängt von der Jahreszeit, die sanitäre Beschaffenheit der Luft in den Wohnräumen ab, die, falls sie schlecht, ebenso gut wie feuchte Kälte ihren Theil zur Prädisposition beiträgt.

Wir haben schon eher erwähnt, dass die akute



Osteomyelitis eine durch Organismen hervorgerufene, pflegmonös-eitrige Entzündung sei, wie jede andere akute Entzündung. Es drängt sich nun die Frage: „Was wissen wir Näheres über den Infektionsstoff, und wie gelangt er in den unverletzten Knochen?“

Bei der accidentell-traumatischen z. B. nach komplirter Fraktur liegt das Woher der Infektion klar auf der Hand. Bei der spontanen kommt die Infektion vom Blut aus zu Stande und zwar liegt die Annahme hierfür schon um so näher, weil die Markhöhle doch vor äussern Einflüssen geschützt ist. Zur Beantwortung der Frage, woher und wie die Cokken in das Blut gelangen, liegen zwei Möglichkeiten vor: 1) sie drangen an andern Theilen des Körpers ein z. B. an der Schleimhaut des Respirations- und Verdauungsapparates, oder 2) sie wanderten durch die offen in die Lungenalveolen mündenden Lymphgefässe. Für die Thatsache, dass die Epiphysenenden des Schaftes besonders als Ablagerungsstätte des Infektionsstoffes dienen, gilt der Umstand, dass die noch jüngst gebildeten Blutgefässe daselbst sehr weit sind, und dass in Folge dessen der Blutstrom in ihnen eine Verlangsamung erfährt, so dass die Cokken Zeit und Musse haben, sich da niederzulassen. Ausserdem sollen nach Rindfleisch die jungen Gewebe grosse Neigung haben, körnige Bestandtheile des Blutes abzufiltriren, ein Umstand, der uns die Infektion des jungen Knochenmarkes schnell plausibel macht. Ausser der den Blutgefässen eigenthümlichen Beschaffenheit kann als weitere Ursache der Lokalisation der Osteomyelitis das Trauma angesehen

werden; ja selbst sehr geringfügige Ursachen, z. B. Erkältung; durch Stehen im Wasser kann die Lokalisation veranlassen. Lücke hat das Entstehen der Lokalisation so aufgefasst, dass „die im Blut cirkulirenden Infektionsstoffe bei einer lokalen Cirkulationsstörung sich anstauen und in der ausgetretenen Gewebsflüssigkeit einen guten Nährboden finden.“ Bei Sehnenscheideninfektion sah man nach Hochlagerung oder Suspension einen guten Theil des drohenden Charakters schwinden und umgekehrt trat oft eine Entzündung, die man schon überwunden glaubte, z. B. Limphangitis, durch vermehrten Blutandrang angefacht, wieder auf. Sodann wird im Marke der örtlichen Infektion dadurch Vorschub geleistet, dass die Cirkulation in demselben sehr schlecht ist und sich das Mark in einer unnachgiebigen Kapsel befindet, so dass bei einer mässigen Schwellung und Exsudation Kompression entsteht. Nun kann es aber auch Fälle geben, bei denen Trauma, Erkältung etc. als Mechanismus der Lokalisation nicht passen und auch anamnestisch ausgeschlossen sind. Es kann das Knochenmark unter Umständen vielleicht individuelle Eigenschaften annehmen, die einer Infektion das Haften ermöglichen.

Dass im osteomyelitischen Eiter wirklich Microorganismen vorhanden sind, ist beispielsweise von Pasteur nachgewiesen worden. Er fand darin Cokken „par couples de deux et quatre grains et par paquets des ces mêmes grains.“ Ebenso fanden Krause, Schüller, Rosenbach im Eiter Mikrobien, ja die mikroskopische Untersuchung ergab sogar volle Uebereinstimmung der Cokken von ver-

schiedenen Osteomyelitisfällen unter sich und mit denen von anderen Eiterungen, wie Empyem. Phlegmone, progressiver Gangrän. Dadurch ist sowohl die infektiöse Natur als auch die Thatsache bewiesen, dass die Osteomyelitis suppurativa acuta keine besonderen Infektionsstoffe sui generis besitzt. Frische Culturen zeigen gleichmässige und gleich grosse, alte Culturen zeigen ungleichmässige Cokken. Ogston erbrachte in seinem Werke: „Report upon microorganism in surgicat disease“, Brit. med. Journ. March 12, 1881, p. 369, den Beweis, dass jede akute Eiterung in der That durch Mikroorganismen hervorgerufen wird; bei 69 akuten Fällen fanden sich Mikroorganismen; nur in den kalten Abscessen fehlten sie. Hervorgerufen wurden jene Abscesse durch Injektion infektiöser Stoffe, ranziger Butter, Faulstoffe etc. Die gefundenen Mikrokokken bezeichnete man mit dem Namen Staphylococcus und Streptococcus und schreibt ihnen die Eigenschaft zu, dass sie im lebenden Gewebe lange Zeit vordringen, dasselbe durchwachsen und darin weiter leben, ehe es vereitert und zu Grunde geht. Es ist also die eiterbildende, destruirende Eigenschaft schwach und langsam wirkend, wenn sie ausschliesslich auch nicht ausbleibt. Nach Impfungen mit osteomyelitischem Eiter traten die Gelenkaffektionen sehr in den Vordergrund; zuerst sind sie serös-eitrig, alsdann ganz eitrig. Der Cokkus aus dem Lippenfurunkel ergab dasselbe Resultat; aus dem durch den Furunkelcokkus, dessen Identität mit dem osteomyelitischen Pasteur und Krause ganz besonders betonen, herbeigeführten Abscess ergeben wieder gemachte Impf-

stiche eine Reinkultur von *Staphylococcus*. Bei diesen an Thieren gemachten Versuchen ereignete es sich oft, dass Kaninchen zu Grunde gingen, ehe die *Osteomyelitis acuta* sich entwickeln konnte. Die Sektion ergab Nierenembolien und konsekutive Peritonitis. Bei einem andern Kaninchen trat die Eiterung an einem Kniegelenk auf, das zur Injektion gar nicht benutzt war. Sowohl diese Versuche als auch andere ergaben die metastatische Wirkung der Cokken.

So befriedigend nun die Resultate der Forschungen sein mögen, die uns einigermaßen über die Ursache und ihre Beschaffenheit bei der primären *Osteomyelitis*, über die Verwandtschaft resp. Identität dieser Ursache mit denen anderer akuter Entzündungen belehren und aufklären, so unsicher und unschlüssig stehen wir vor der Frage, ob die sogenannte „*recidive*“ *Osteomyelitis* eine zufällig ganz neue Erkrankung, oder ob sie selbst nach langen Jahren noch in Connex steht mit Keimen von früheren entzündlichen Vorgängen, die liegen geblieben sind und lange Zeit geschlummert haben, bis sie sich, durch einen günstigen Nährboden angefacht, wieder zu erneuter Thätigkeit rühren. Wir haben schon darauf hingedeutet, dass die Microcokken grosse Lebensdauer besitzen und sich im Körper lange lebensfähig erhalten können.

Dies beweisen uns zunächst zwei Fälle, die in der Zeitschrift „*Fortschritte der Medizin*“ (Band 2, Nr. 7) von Krause angegeben werden. In dem ersten Falle liegen 6 Monate zwischen dem Ausbruch zweier Abscesse;

in beiden fanden sich Microcokken vor. In dem zweiten Falle handelt es sich um „einen 44 Jahre alten Mann, der in seinem zehnten Lebensjahre eine typische akute Osteomyelitis der linken Tibia durchgemacht hatte. 30 Jahre lang war er in dem Gebrauch des Gliedes nicht behindert gewesen, und hatte er an der früher erkrankten Stelle keinerlei Symptome verspürt. Im Jahre 1879, nach mehr als 30 Jahren, traten wieder Schmerzen in der linken Tibia auf, die in wechselnder Intensität und in der letzten Zeit deutlich intermittierend, bis zur Aufnahme bestanden. Bei dieser letzteren (23. November 1883) fand sich die Tibia in ihrem unteren Drittel stark aufgetrieben, auf Druck sehr empfindlich. Am 25. November wurde der Knochen blossgelegt und angebohrt. Bei der 6. Anbohrung erst quoll aus dem Bohrloch dicker, rahmiger Eiter unter starkem Druck hervor. Der Eiter wurde in einem sterilisirten Reagenzglase aufgefangen. Derselbe enthält Mikrokokken in mässiger Zahl. Bei der Anzüchtung zeigte sich, dass diese Mikrokokken mit denen von Becker beschriebenen Osteomyelitiskokken identisch waren. und dass sich neben diesen keine andern Mikroorganismen aus dem Eiter entwickelten.“

Einen weiteren sehr eklatanten Fall finden wir in den Charité-Annalen (3. Jahrgang 1876) beschrieben. „Ein 38 jähriger Invalide, heisst es da, erhielt im Feldzug gegen Oesterreich einen Gewehrschuss in den rechten Oberschenkel. Die Kugel drang in die Rückseite desselben ein, hat den Knochen gestreift und ist an der vordern Peripherie des Oberschenkels wieder ausgetreten. Heilung

der Wunde erfolgte nach 3 Monaten. Lahmheit und Schwachheit des Beines blieb in der ersten Zeit zurück. Jahre lang befand sich Patient wohl. Kurz vor seiner Aufnahme hatte er grosse Körperanstrengung durchgemacht und verspürte er Schmerzen im Oberschenkel, die immer zunahmen und eine solche Intensität erreichten, so dass Patient einmal auf der Strasse vor Schmerz ohnmächtig zusammenbrach.

Status praesens: Patient macht den Eindruck eines Typhuskranken, Prostratio virium, trockene belegte Zunge vorhanden, Sensorium benommen, Temperatur 40°. Der rechte Oberschenkel ist etwas geschwollen, bei Berührung äusserst schmerzhaft; Fluktuationsgefühl undeutlich, nach Incision nach der Aussenseite des Schenkels entleerte sich, sobald das Messer den Knochen berührte, furchtbar stinkende Jauche, die von Bakterien wimmelte. [Patient starb alsbald.“

Aus dem Inhalt des Sektionsprotokolls geht deutlich hervor, dass die perniciöse Periostitis mit der frühern Schussverletzung in direktem Zusammenhange steht. Ausser den schon an einer andern Stelle angegebenen Möglichkeiten der Art und Weise der Einwanderung der Mikroorganismen kann hier noch die Annahme Geltung finden, dass die Keime mit dem Geschoss in die Tiefe drangen und da 10 Jahre lang ohne verderblichen Einfluss waren. Wir fragen uns, waren sie da so lange eingekapselt und wurden deshalb an ihrer Entwicklung gehindert? Oder fanden sie erst nach der ausserordentlichen

Anstrengung, der sich der Patient unterzogen hatte, einen für sie günstigen Nährboden?

Volkmann spricht sich über die recidive Osteomyelitis ungefähr folgendermassen aus:

„Die akute, infektiöse Osteomyelitis beginnt multipel, mit Schmerzen und Schwellungen an verschiedenen Stellen des Skelettes. An einer Stelle kann der Abscess zum Durchbruch kommen, während die Affektion an den andern Stellen rückgängig wird. Nach längerer Zeit fängt dann plötzlich der bisher schlummernde Herd an, sich zu rühren unter Veränderungen des Nährbodens.“

Es kommt alsdann zum Ausbruch.

Es müssen sich also dem Gesagten gemäss in der einmal krank gewesenen Stelle Keime lebensfähig erhalten haben, die unter für sie günstigen Bedingungen zu neuer Lebensaktion erweckt werden. Ja ähnlicher Weise schreibt Oberst im „Centralblatt für Chirurgie“ (No. 2, 1885); er nimmt an, dass die Mikrokokken entweder aus dem Körper nach einer gewissen Zeit verschwinden, oder im Körper verweilen können, ohne Krankheitserscheinungen hervorzurufen. Auch Eberth betont, dass in älteren Herden die Zahl der Mikrokokken abnimmt und dass diese schliesslich wohl ganz verschwinden. Ueber die Art und Weise, wie dies geschieht, können wir zunächst als wahrscheinlich annehmen, dass die Mikroorganismen durch Exkrete oder nach Lokalisation der Erkrankung durch die aus dem Abscess erfolgende Eiterung aus dem Körper entfernt werden; sodann liegt nahe anzunehmen, dass ein Zerfall derselben stattfindet. Die letzte Möglichkeit könnte

man darin erblicken, dass die Infektionsstoffe weder verschwinden noch zerfallen, sondern dass sie „an irgend einer Stelle liegen bleiben und auch ihre Fähigkeit, sich weiter zu entwickeln, beibehalten, zunächst aber durch uns noch unbekannte Vorgänge, seien es Veränderungen an ihnen selbst oder im Nährboden, ausser Thätigkeit gesetzt werden.“ Mögen nun die Verhältnisse, unter denen sie zeitweilig ausser Aktion gesetzt sind, sein wie sie wollen, Gefahr ist immer vorhanden, dass durch irgend einen Zufall die Bedingungen ihrer Unwirksamkeit aufgehoben werden und sie von neuem eventuell recht stürmische Krankheitserscheinungen hervorrufen können.

Bei dem so schwierigen Standpunkte, den wir zur Auffindung der Ätiologie der Osteomyelitis recidiva einnehmen, mag es wohl nicht überflüssig erscheinen, die bisher vorhandene, nicht allzureiche Casuistik der osteomyelitischen Recidive durch Veröffentlichung eines neuen Falles zu vergrössern.

Adolf Grünwald, 46 Jahre alt, Gärtner aus Schweigwitz auf Insel Rügen, liess sich am 17. September 1885 in die hiesige chirurgische Klinik des Herrn Professor Dr. Rinne aufnehmen. Er gibt an, in seiner Jugend bis zum 14. Jahre stets recht gesund gewesen zu sein. Im Alter von 6 Jahren fuhr ihm ein Wagen über den rechten Unterschenkel, doch ohne erhebliche Verletzungen anzurichten. In der darauf folgenden Zeit empfand er 2-3 Jahre hindurch zuweilen sich einstellende, „spannende“ Schmerzen, so dass er nach seiner Aussage auf den Fibularrand des Fusses auftreten musste, um die Schmerzen beim

Gehen zu lindern; im 10. Jahre waren die subjektiven Empfindungen jedoch schon ganz geschwunden; das rechte Bein war eben so leistungsfähig wie das linke. Aus der Schule entlassen erlernte er das Bäckerhandwerk und war in seiner Beschäftigung viel zum Stehen genöthigt. Ein halbes Jahr nach seinem Eintritt erschienen die vor $4\frac{1}{2}$ Jahren geschwundenen Schmerzen wieder; die Epiphysenenden der Tibia und Fibula schwellen allmählich an, die Haut wurde den Schenkel hinauf gespannt und roth. Die Schmerzhaftigkeit nahm sehr zu, besonders auf Druck; die kleinste Belastung, selbst das Aufliegen des Betttuchs konnte Patient schliesslich auf der afficirten Stelle nicht vertragen. Fieber war hoch. Etwa 4 Wochen nach dem ersten Auftreten der Schmerzen machte der behandelnde Arzt eine Incision in der Gegend des inneren Malleolus; es entleerte sich Eiter. Wenn der Patient vom Knie aus den Unterschenkel hinunter einen Druck ausübte, so quoll der Eiter in grösseren Mengen hervor. Mit der Eiterung kamen einige kleine Sequester nach einander zum Vorschein. Patient badete das Bein in warmer Lauge. Allmählich liess die Abscedirung, nachdem sie in bald höherem, bald geringerem Masse $1\frac{3}{4}$ Jahr gedauert, nach, bis sie schliesslich ganz schwand. Die Fistel schloss sich, so dass Patient sich bald erholte und das Bein zum Gehen wieder benutzen konnte. Er nahm noch ca. 8 Wochen hindurch kalte Salzbäder und behandelte die Knochenaufreibung, die geblieben war, mit Jodtinktur. Vom Militärdienst wurde er befreit. Er setzte sein Handwerk fort; er giebt an, dass er bei länge-

rem Marsch und bei längerem Stehen Mattigkeit des Beines in ziemlich ausgesprochenem Masse empfunden hätte. Er gab den bisherigen Beruf auf, wurde Gärtner und fühlte sich fernerhin stets gesund. Am 17. September 1885, also nach 30 Jahren stellte er sich in der hiesigen Klinik ein und klagte wieder über Schmerzhaftigkeit der von der ersten Entzündung mit einer Narbe über dem Malleolus internus gekennzeichneten Stelle und ihrer Begrenzung nach oben hin; bei Gebrauch des Beines sind die subjektiven Empfindungen intensiv; auch bei ruhiger Lagerung verspürt er solche und nennt sie rheumatisch. Die nähere Inspection ergiebt eine starke, gleichmässige, knöcherne Verdickung der beiden Malleolen sowohl wie der unteren Theile der Tibia. Das Gelenk ist vollends bewegungsfähig und schmerzlos. Fieber 38,6°.

Am 22. September nimmt Herr Professor Rinne die Operation vor. Es wird unter Esmarch'scher Blutleere ein Längsschnitt auf der vorderen, inneren Fläche der Tibia gemacht vom Fussgelenk zunächst in einer Länge von 12 ctm. aufwärts; die Weichtheile erweisen sich verdickt und narbenförmig indurirt. Die Abhebung des Periostes geht nur schwer und lässt sich dasselbe nur mit Abbröckeln zahlreicher Knochenstückchen bewerkstelligen. Die vom Periost entblösste Knochenoberfläche ist uneben, rauh, blutreich. Bei der Aufmeisselung kommt man zunächst durch eine 1 ctm. dicke Lage von gefässreichem Knochengewebe; sodann gelangt man auf hellgrauen, dicken, zähen Eiter. Ein grösserer Sequester präsentirt sich nicht. Beim Versuch, die Eiterhöhle mit dem scharfen

Löffel auszuräumen, dringt dieser weit in die Markhöhle des Knochens nach unten und oben hin ein.

Es wird nun zur vollständigen Aufmeisselung der Höhle geschritten und zwar zunächst nach abwärts; es findet sich nun, dass das ganze Innere der Tibia bis auf eine etwa $\frac{1}{2}$ ctm dicke Corticallamelle von dem erwähnten Eitermaterial infiltrirt ist und zwar dergestalt, dass das wie weicher spongiöser Knochen erscheinende Knochengewebe mit diesem dicken Eiter durch und durch imprägnirt ist, ohne aber irgendwo zu einem Abscess in grösserer Menge zu confluiren. Wie Honig in den Waben, so ist der Eiter in das Knochenbälkchennest eingefügt. Es wird nun, nachdem die ganze Innenwand der Höhle entfernt ist, diese kranke Marksubstanz mit dem scharfen Löffel successive gleichsam herausgegraben. Entsprechend der Verbreiterung des Knochens nach der Epiphyse zu, nimmt auch die Höhle nach unten an Ausdehnung zu und reicht bis ganz dicht an das Fussgelenk heran. Auch nach aufwärts von der ursprünglichen Meisselwunde erstreckt sich das erkrankte Gewebe und muss schliesslich der Knochen in einer Ausdehnung von 25 ctm. Länge aufgemeisselt werden. Die Weichtheile wurden in die Wunde eingekrempelt und mit 6 Drahtstiften an den Knochen befestigt. Der Verlauf der Wundbehandlung ist bei dem Patienten, der sich noch in der Klinik befindet, ein sehr günstiger.

Am 23. September ist der erste Verbandwechsel, also am folgenden Tage nach der Operation, weil der Verband stark durchtränkt ist. Das Allgemeinbefinden des Pa-

tienten ist gut; das Fieber bewegt sich in den ersten 8 Tagen nach der Operation in den Grenzen zwischen $37,6^{\circ}$ — $38,5^{\circ}$.

Der zweite Verbandwechsel findet am 1. October statt, weil der Patient zeitweise über geringe Schmerzen klagt; auch ist die Temperatur nicht ganz normal. Die Wunde schmerzt wahrscheinlich durch starke Spannung des inneren Wundrandes durch einen Nagel; dieser wird daher entfernt. Der äussere Wundrand ist fest angeklebt an die Unterlage, während der innere retrahirt, aber noch eingekrempelt ist. Die Sekretion ist gering und geruchlos.

Der dritte Verbandwechsel erfolgt am 10. October. Das Fieber bewegt sich zwischen $37,5^{\circ}$ und 38° ; bei fortwährend gutem Befinden des Patienten und normal bleibendem Verhalten der Wunde geht diese nach Entfernung der Nägel einer guten und ungestörten Heilung entgegen.

Der eben besprochene Fall berechtigt deshalb zu einem ganz besonderen Interesse, als zunächst die Latenz 30 Jahre dauerte und weil ohne bekannte Veranlassung eine akute Exacerbation mit Schmerzhaftigkeit und Schwellung eintrat, ferner weil nach dem bei der Operation eruirten Befunde die ausgedehnte krankhafte Veränderung des Knochens entschieden sehr viel längere Zeit bestanden haben muss als die akuten Erscheinungen seiner letzten Erkrankung. Man muss zweifellos annehmen, dass hier eine weitgehende Erkrankung des Markes viele Jahre hindurch ohne jedwede erkennbare Erscheinung bestanden hat. Es dürfte dieser Fall ein Beweis für jene

Annahme mit sein, die auch von Autoren wie Volkmann, Rinne, Oberst und m. A. vertreten ist, dass der Infektionsstoff einer osteomyelitischen Erkrankung nach scheinbar vollständiger Ausheilung sehr lange Jahre an demselben Orte liegen bleiben kann, um in irgend einem Lebensalter, wo derartige Knochenaffektionen in der Regel nicht mehr vorzukommen pflegen, von neuem wieder auszubrechen. Bekannt sind solche Fälle schon zur Genüge von liegen gebliebenen Sequesterresten, von Knochenabscessen, von Fremdkörpern etc. und würde der vorliegende Fall nun ein Beispiel sein von lange Jahre bestehender, diffuser, citriger Markentzündung.

Endlich erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Rinne für die Ueberweisung des Themas zu dieser Arbeit und für die gütige Unterstützung, die er mir bei der Anfertigung derselben so freundlich hat zu theil werden lassen, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Theodor Ressemann, kathol. Confession, Sohn des Oekonomen *Theod. Ressemann* und dessen Ehefrau *Luzia* geb. *Hartmann* wurde am 16. November 1861 zu *Hartikowitz*, Kreis *Brünn*, in *Mähren* geboren. Den ersten Unterricht genoss er in seinem Geburtsort durch einen Privatlehrer. Nach Verlegung des Domizils nach *Haltern* in *Westfalen* besuchte er daselbst die Rektorschule, welche er *Osten* 1875 verliess, um das *Gymnasium* zu *Münster* in *Westfalen* zu beziehen. *Osten* 1881 erhielt er das Zeugniß der Reife und bezog die *Akademie* zu *Münster*, die er *Herbst* 1881 mit der *Universität Greifswald* vertauschte. Hier wurde er von dem derzeitigen Rektor Herrn Prof. Dr. *Landois* immatrikulirt und vom damaligen Dekan Herrn Geh. Medizinalrath Prof. Dr. *Mosler* in das Album der medizinischen Fakultät eingetragen. Im *März* 1884 bestand er das *examen physicum* und im *October* 1885 das *examen rigorosum*.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren Professoren und Dozenten:

In *Münster*:

Prof. Dr. *Landois*.

In *Greifswald*:

Prof. Dr. *Arndt*, *A. Budge*, Geh.-Rath *J. Budge*, von *Feilitzsch*, *Gerstaecker*, *Grawitz*, *Grohé*, *Haeckermann*, *Holtz' Krabler*, *Landois*, *Limpriht*, *Löbker*, Geh.-Rath *Mosler*, Geh.-Rath *Münter*, *Peiper*, Geh.-Rath *Pernice*, von *Preuschen*, *Rinne*, *Schirmer*, *Schondorff*, *Schulz*, *Sommer*, *Strübing*, *Vogt*.

Allen diesen seinen hochverehrten Lehrern spricht Verfasser an dieser Stelle seinen besten Dank aus.



Thesen.

I.

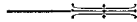
Die Osteomyelitis suppurativa acuta ist keine spezifische Infektionskrankheit sui generis.

II.

Bei Vorfall der Nabelschnur ist die Wendung das rationellste Verfahren.

III.

Unter den desinficirenden und adstringirenden Mitteln ist bei Gonorrhoe auch gleichzeitig das Bougiren in Anwendung zu ziehen.



15027