(Aus der Abteilung für Nervenkrankte im Städtischen Krankenhaus Sachsenhausen,
Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. G. L. Dreyfus].)

Tabes und Osteomalacie.

Ein Beitrag zur Lehre der durch innersekretorische Störungen komplizierten Tabes.

Von

Franz Meyersohn,

Assistenzarzt.

(Eingegangen am 15. Februar 1920.)

Tritt eine Erkrankung einer Drüse mit innerer Sekretion oder eine Stoffwechselerkrankung bei Tabes dorsalis auf, so erhebt sich die Frage: besteht ein Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen, ist die eine die Folge der anderen, haben sie beide die gemeinsame Ursache in der Syphilis oder bestehen sie zufällig nebeneinander?

Mit dem Ausbau der Lehre von der inneren Sekretion brachte Stern einen neuen Gesichtspunkt in die Diskussion. Er behauptet nämlich, daß es drei „unbedingt notwendige und nicht anderweitig vertretbare ätiologische Faktoren“ zur Entstehung der Paralyse und der Tabes gäbe; nämlich die Dispositio paralyticans, dieluetische Infektion und die Pathofunktion bestimmter Drüsen mit innerer Sekretion. Als wesentlich disponierend für Tabes erscheint ihm der Habitus asthenicus Stillers. Er unterscheidet weiter zwischen einzelnen Abortivformen desselben, je nachdem, ob rachitische oder akromegale Stigmata vorliegen. Ein grundverschiedener, mehr zur Paralyse disponierender Typus ist der durch den Breitwuchs charakterisierte, der arthritische nach Bauer, bei dem er die muskulöse und die adipöse Form unterscheidet. Stern versucht diese Typen auf eine pluriglanduläre Formel zurückzuführen. Aber auch der dritte Faktor — das auslösende Moment — ist nach ihm ein innersekretorischer. „Er bewegt sich demnach in der geraden Fortsetzung des Ersten,“ und zwar behauptet Stern, „daß in der Vollkraft des Lebens sekretorische Überproduktion die tabischen, zur Involutionszeit aber sekretorische Unterproduktion die paralytischen Wunden schlagen.“ Hirschl und Marburg nehmen hiergegen mit Recht an, daß dieses innersekretorische Moment und die konstitutionelle pluriglanduläre Formel ein und dasselbe sind. Die anderweitig nicht vertretbaren Faktoren vertreten sich demnach untereinander, und bei der Lektüre der Sternschen

Arbeit fragt man sich oft, wo hört die Disposition auf und was gehört zum auslösenden Moment? Prinzipiell sind beide Faktoren recht verschieden.

Bevor ich selbst einen Fall von *Tabes* mit einer innersekretorischen Störung (*Osteomalacie*) beschreibe, erscheint es mir der Mühe wert, vor allem der Pathogenese derjenigen die *Tabes* gelegentlich komplizierten Krankheitsbilder nachzugehen, welche auf innersekretorische Störungen zu beziehen sind, und zu analysieren, ob und welcher Zusammenhang zwischen den beiden meist für sich allein vorkommenden Erkrankungen besteht.

Die häufigste endokrine Komplikation des *Tabes* ist der *Morbus Basedow*. Nach Sattler kommt diese im ganzen nur selten zur Beobachtung, während Stern sie zu den „ganz häufigen Vorkommnissen“ rechnet. Oppenheim vertritt auf Grund der Beziehung zur neuropathischen Diathese die Anschauung, daß der *Morbus Basedow* eine Nervenkrankheit ist, als deren Sitz er die Zentren des vegetativen Nervensystems annimmt. Die neurogen veränderte Funktion der Schilddrüse verursacht den bekannten Symptomenkomplex. Außerdem aber erkennt Oppenheim primäre Erkrankungen der Schilddrüse an und unterscheidet unter Berufung auf Kocher die nervöse, infektiöse und genitale Ätiologie. Sattler stellt drei Gruppen auf. Bei der ersten Gruppe besteht der *Morbus Basedow* vor der *Tabes*, bei der zweiten entwickelt er sich gleichzeitig mit ihr, bei der dritten tritt er zu einer bereits vorhandener *Tabes*. Er hat den Eindruck „als ob doch irgendeine gemeinsame Schädlichkeit die Neigung zum Auftreten der im übrigen nebeneinander hergehenden Prozesse begünstigt,“ und meint, daß in manchen Fällen eine ererbte oder erworbene neuropathische Disposition diese Neigung schaffe. Damit steht im Einklang, daß bei beiden Erkrankungen öfters der *Habitus asthenicus* beobachtet wird, und der hochgewachsene *Astheniker* mag, wie Stern meint, in seinen Evolutionsjahren einen relativen *Hyperthyreoidismus* unterworfen sein. Jedoch ist m. E. damit die Annahme Sterns noch nicht berechtigt, daß im Hintergrund der tabischen Ätiologie auch ein fortgesetzter Einfluß thyreogener Natur zu suchen sei.

Malaisé beschreibt in der Abhandlung „*Tabes und Pseudo-Basedow*“ zwei *Tabiker* mit *Exophthalmus* und *Lidspaltenerweiterung*, die in beiden Fällen links stärker ausgeprägt war, außerdem bestand *Pupillenerweiterung* auf dieser Seite, *Graefesches Zeichen*, mäßige *Tachykardie* (ca. 100 Schläge), emotionelle Übererregbarkeit des Herzens und feinschlägiger *Tremor* der Hände, ferner bei dem einen Patienten eine leichte *Ptose*, die als sympathische angesprochen wurde. Der andere Patient litt an *Tränenträufeln*, starken *Schweißausbrüchen* nach heftigen Krisen und abundanten *Diarrhöen*. Malaisé kommt

zu dem Schlusse, daß in vereinzeltten Fällen von Tabes das sympathische System miterkrankt, was besonders im Bereiche des Halssympathicus zu sehr ausgesprochenen Symptomen führe. Er meint ferner, daß dessen Schädigung die Schilddrüsenfunktion beeinträchtigen könne. Somit wären die Bedingungen zur Entstehung des Symptomenkomplexes Morbus Basedow gegeben. Die Lues als gemeinsame Ursache für Tabes und Morbus Basedow verwirft auch er.

Curschmann hat einen besonders interessanten Fall beschrieben, einen Tabiker, bei dem es regelmäßig im Verlauf von schweren Magen-krisen zur Ausbildung eines Basedow-Symptomenkomplexes kam. Es traten doppelseitiger Exophthalmus mit den Symptomen von Graefe und Stellwag, erhebliche Anschwellung der Schilddrüse, Tachykardie, Schweiß sowie Tremor der Hände auf. Hörte die Krise auf, so gingen auch die Basedowsymptome zurück. Die Schwellung der Schilddrüse nahm derartig ab, daß Patient wieder seine alten, um 2 cm engeren Kragen tragen konnte. Während der letzten Lebensjahre blieben auch in der krisenfreien Zeit ein mäßiger Exophthalmus und eine geringe Struma ohne Pulsationerscheinungen bestehen, während Tremor, Schweiß und Tachykardie nur während der Krisen zu beobachten waren. Vielleicht lösten die Krisen in der Schilddrüse und sekundär in den Augenhöhlen (Exophthalmus) zu grobe anatomische Veränderungen aus, als daß sie, wenn der Reiz vom Sympathicuszentrum aus aufhörte, sich restlos zurückbilden konnten wie die übrigen rein funktionellen Erscheinungen. Dieser Fall erbringt auch nach meiner Ansicht den Beweis, daß der Morbus Basedow im Gefolge der Tabes auftreten kann. Es handelt sich um „Schilddrüsenkrisen“. Chwostek zweifelt, ob wirklich ein Morbus Basedow hier vorgelegen hat, er bringt aber keine Gegenbeweise. Möglich ist allerdings, daß es eine unterwertige Schilddrüse war, die auf zentrale Reizung mit Basedowsymptomen reagierte, während Schilddrüsenkrisen sonst symptomlos verlaufen.

Wo der zentrale Sitz für die Auslösung des Basedowmechanismus zu suchen ist, steht noch dahin. Die Bariésche Theorie, nach der die Atrophie der Solitärbündel an der aufsteigenden Trigeminiwurzel infolge Übergreifen der Tabes auf die Medulla oblongata den Morbus Basedow erzeugt, ist durch Oppenheim widerlegt, der die gleichen Veränderungen ohne Basedowerscheinungen intra vitam fand. Roux fand eine partielle Atrophie der feinen Markfasern in den hinteren Wurzeln bei Degeneration der Hinterstränge. Daß diese mit den Krisen in Zusammenhang stehen könnte, erscheint durchaus plausibel. Das mal perforant hat seine Ursache wohl darin, daß infolge Schädigung der centripetalen sympathischen Fasern der Reflex auf die zentrifugalen, die Capillaren, Talgdrüsen, Schweißdrüsen usw. versorgenden

Fasern gestört wird. Analog dieser Annahme wird durch die Atrophie der den Gleichgewichtszustand der Schilddrüse regulierenden, zentripetalen Fasern der Einfluß der sekretorischen zentrifugalen Nerven des Reflexbogens verändert. Die Folge davon wäre ein nicht reguliertes Sezernieren der Schilddrüse und sekundär die Basedowsymptome. Ein ähnlicher Vorgang liegt vielleicht auch den Larynx- sowie den anderen Krisen, bei denen ein erhöhter Reizzustand der motorisch-sympathischen Fasern anzunehmen ist, der die Muskelkrämpfe erzeugt, zugrunde. Eine Steigerung der Reflexe, resp. ein verstärkter Tonus wird bei ganz beginnender Tabes ja häufig auch in der quergestreiften Muskulatur beobachtet. So liegt auch bei den Fällen von Malaisé wohl eine zentral bedingte Störung der Schilddrüsenfunktion vor, die einen zwar nicht voll ausgebildeten, aber keinen Pseudo-Basedow hervorgerufen hat. Nach Abadie, Morat u. a. liegt der Sitz für die Reizung der Schilddrüse im thorakalen Sympathicus. Besonders für die Fälle des symptomatischen Morbus Basedow bei Tabes scheint mir die Theorie (die auf den Rouxschen Versuchen beruht) wahrscheinlicher, nach der eine Störung des Reflexbogens in den Hinterwurzeln anzunehmen ist.

In Parallele zu setzen mit diesen Fällen sind die Mammakrisen, die de la Camp beschreibt. Die Kranke bekam zugleich mit gastrischen Krisen stechende Schmerzen in der rechten Brust, die eine reichliche, blaßrötliche, fette Flüssigkeit sezernierte. Die von de la Camp angenommene Kongestion in den Gefäßen, die einen Blutaustritt in die Milchkanäle zur Folge hat, sowie die Hypersekretion ist zweifelsreflektorisch bedingt.

Tabes und Glykosurie sind öfters nebeneinander beobachtet worden. Nach Guinon und Soucques spielt die Konstitution auch hier eine Rolle. Sie stützen diese Ansicht auf die Beobachtung, daß in mehreren Familien, deren Stammbäume sie mitteilen, abwechselnd Diabetes, Tabes und sonstige Geistes- und Nervenkrankheiten vorkamen. Sie schließen hieraus auf die nahe Verwandtschaft der „Famille athritique“ und der „Famille neuropathique“. Goldscheider und von Leyden ist dies „mindestens fraglich“, und Strauss hält diese Auffassung für „von vornherein übertrieben“. Noorden meint, daß u. a. durch Vermittlung einer erblichen Anlage — zeigt doch der Diabetes eine gewisse Vorliebe für neuropathisch belastete Individuen — Beziehungen zwischen Diabetes und einer zentralen Herd- und Systemerkrankung vorhanden sind.

Wir haben scharf zu trennen zwischen tabischer Glykosurie und diabetischer Pseudotabes. Häufig treten Symptome von seiten des Nervensystems beim Diabetes auf; so das Fehlen des Patellarreflexes, das nach Magnus Levy in einem Drittel aller Diabetesfälle beobachtet

wird. Abgesehen von Neuralgien kommen Neuritiden vor, und analog den Lichtheim Münnichschen Hinterstrangdegenerationen bei schwerer Anämie sind von Williamson, Kalmus, Hensay Degenerationen der Hinterstränge bei Diabetes beobachtet worden. Wie Naunyn hervorhebt, waren die betreffenden Kranken schwer kachektisch. Auch Magnus Levy führt die Degeneration bei Diabetes auf die Kachexie zurück. Weiter sind Fälle von Diabetes beobachtet, die klinisch das Bild der Tabes boten, anatomisch aber wurde keine Veränderung am Rückenmark gefunden. Neuritiden lagen ebenfalls nicht vor.

Das einzige, einwandfrei für Tabes sprechende differentialdiagnostische Zeichen ist die dauernde reflektorische Pupillenstarre, wenn die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor sowie die anderen Liquorreaktionen negativ sind und auch sonst keine für Lues sprechenden Symptome vorliegen. Daß der von Biermann beschriebene, bisher einzige Fall von Diabetes mit reflektorischer Pupillenstarre nicht beweiskräftig ist, hebt bereits Maas hervor unter Berufung darauf, daß die vier Reaktionen bei rudimentärer Tabes oder Lues cerebri nicht selten negativ sein können. Für die bei Diabetes beschriebenen Pupillenveränderungen ist charakteristisch, daß einmal die Pupillen, soweit ich gefunden habe, niemals verzogen waren, daß ferner, abgesehen von absoluter Starre, wie sie in den Grubescen Fällen vorliegt, die reflektorische Pupillenstarre bei Diabetes vorübergehend ist. Meist wird übrigens nicht Starre, sondern nur träge Reaktion auf Licht beobachtet. Bei den von Westphal und von Naunyn beobachteten Kranken wechselte das Verhalten der Pupillen; während sie anfänglich lichtstarr waren, reagierten sie später schwach auf Licht. In den von Fischer beschriebenen Fällen ist nach Bumke Tabes nicht auszuschließen. Was die Biermannsche Mitteilung anbetrifft, so ist nicht ersichtlich, wie lange die Patientin beobachtet wurde, ob vielleicht die Pupillenstarre auch hier vorübergehend war. Jedenfalls ist bei der Kranken, die neben einer diabetischen Neuritis des rechten Nervus peroneus beiderseits fehlende Achillesreflexe hatte, trotz der Argumente des Autors eine rudimentäre Tabes nicht auszuschließen. In einer Beobachtung von Grube war die Lichtreaktion noch 4 Wochen nach dem letzten Auftreten von Zucker erloschen, während sie 2 Jahre später zurückgekehrt war.

Wir haben es bei der diabetischen Pupillenanomalie sicher mit einer rückbildungsfähigen, toxischen Störung des Nervensystems zu tun, wie bei den Neuralgien und den übrigen pseudotabischen Symptomen (dem Westphalschen Zeichen, das sich bekanntlich auch zurückbilden kann), während die tabische reflektorische Starre die Zerstörung der „Endaufsplitterung der zentrifugalen Reflexbahn um den Sphincter-

kern herum“ (Bumke) darstellt. Westphal hebt in der Besprechung seines Falles hervor, „daß die so auffallende Wiederkehr des Lichtreflexes der Pupillen und der erloschenen Patellarsehnenreflexe auf toxische, mit dem Diabetes in engem Zusammenhang stehende Einflüsse zurückzuführen sei“. Dies wurde durch die Tatsache des zeitlichen Zusammentreffens der Wiederkehr dieser Reflexe mit deutlichem Rückgang des ausgeschiedenen Zuckers wahrscheinlich gemacht. Laudenheimer beobachtete auch bei „diabetischer Pseudoparalyse“, daß die Störungen von seiten des Zentralnervensystems sich bei antidiabetischer Behandlung zurückbildeten.

Ganz anders sind die Kranken zu beurteilen, bei welchen die Glykosurie ein Symptom oder eine Komplikation der Tabes darstellt. In den von Naunyn angeführten Fällen betrug meist die Glykosurie unter 1% und verschwand nach einiger Zeit wieder. Oppenheim erwähnte im Jahre 1885 einen Tabiker mit vorgeschrittenem Leiden (Oculomotoriuslähmung, gastrischen und Larynxkrisen), zu dem sich erst spät die Zuckerausscheidung bei vermehrter Diurese gesellte. Es handelte sich nach seiner Ansicht um ein Übergreifen auf die Vaguskerne und eine reflektorisch wirkende Reizung des peripheren Vagusstammes. Ebenso beschreibt Meyer einen Tabiker mit Krankheitserscheinungen, die auf die Beteiligung der Medulla oblongata zurückzuführen waren. Auch er hält in diesem Falle die Glykosurie für den symptomatischen Ausdruck einer tabischen Nervenaffektion am Boden des vierten Ventrikels, gewissermaßen für „eine tabische Piquê“. In anderen Fällen handelt es sich zweifellos um ein rein zufälliges Bestehen beider Krankheiten nebeneinander, besonders wenn sich echte Tabes bei bereits bestehendem Diabetes entwickelt.

Nach Naunyn begünstigen Nervenkrankheiten das Auftreten von Diabetes, und wo die Anlage zum Diabetes nicht schwer genug war, um allein zur Krankheit zu führen, löst ihn die Nervenkrankheit aus. Die Prädisposition zum Diabetes ist aber wohl nötig. Strauss ist der Frage nachgegangen, ob speziell die Tabes eine latente Disposition zur Glykosurie schaffe, indem er alimentäre Glykosurie bei Tabikern auszulösen versuchte. Eine derartige Disposition liegt bei Tabikern ohne Medullaaffektionen nicht vor und Strauss faßt die Glykosurie als Komplikation auf, „die allerdings in einer Reihe von Fällen mit der Tabes durch bestimmte Beziehungen verknüpft sein kann“. Diese Beziehungen gestalten sich nach v. Noorden so, daß „neurogene Reize auf der Bahn: Zentralnervensystem—Sympathicus—chromaffines System—Blut—Leber die Zuckerwerkstatt in der Leber immer neu erregen; daß dann das Pankreas diesen Erregungen immer neue Dämpfung entgegensetzen muß, und daß diese so benötigte Hormonüberproduktion ein minderwertiges Pankreas allmählich „erschöpft“.

Doch auch diese Theorie steht nach Noorden „auf schwachen Füßen“, sie kommt aber den Anhängern der neuro-traumatischen Diabetes entgegen. Nach Naunyn spielt das „Diabeteszentrum“ am Boden der Rautengrube in der Pathogenese der nervösen Diabetes mindestens eine untergeordnete Rolle. Er meint, daß in den allermeisten Fällen von Tabes Paralyse, Hirntumor mit diesen Krankheiten sich „Funktionsstörungen, in anderen, dem Zuckerstoffwechsel unmittelbar dienenden Organen entwickeln; es sind diese Funktionsstörungen aber nicht einfache Äußerungen abnormer funktioneller Einflüsse seitens des Zentralorgans“. Naunyn nimmt analog dem motorischen ein nutritives oder sekretorisches Neuron an, in dem an Stelle der Muskelfasern die sezernierende oder trophisch wirksame Organzelle steht. „Wie dann Erkrankung der motorischen Neurons an einer Stelle die Gesundheit sämtlicher Teile desselben in Frage stellt, so dürfte auch die Erkrankung des nutritiven Neurons sich in allen seinen Teilen äußern können, die sekretorische oder nutritive Organzelle, deren Erkrankung sich im Diabetes äußert, erkrankt im Zusammenhange mit dem Nervensystem, weil sie ein Ganzes mit ihm darstellt.“

Beim Morbus Addisonii ist das Fehlen der Patellarsehnenreflexe beobachtet worden, diese Erkrankung kann deshalb, wie Oppenheim schreibt, vor dem Auftreten der Pigmentation, fälschlich für Tabes gehalten werden. Bonardi hat bei Morbus Addisonii Degenerationen in den Hintersträngen nachgewiesen.

Über Veränderungen der Hypophyse bei Tabes berichtet Dercum. Bei seinem Kranken wurden klinisch eine akromegalieartige Vergrößerung des Kinns, der Nase, des Jochbogens, der Protuberantia occipitalis, der Extremitätenenden und trophische Störungen an Knochen und Gelenken beobachtet. Die Obduktion ergab außer dem typischen Hinterstrangsbefund eine etwa um das Doppelte vergrößerte Hypophyse mit geringen Gefäßveränderungen und Hypertrophie des glandulären Anteils. Nach Dercums Ansicht handelt es sich um „tabische“ Hypophysenveränderungen. Er empfiehlt in Zukunft bei Tabes mit Knochenanomalien auf die Hypophyse zu achten.

Ob diesem Fall wirklich allgemeine Bedeutung zukommt, wie auch Stern meint, ist nach meiner Ansicht sehr zweifelhaft, wenn man bedenkt, wie häufig Osteo- und Arthropathien im Gegensatz zu Hypophysenveränderungen bei Tabes beobachtet werden. Stargardt fand bei seinem Material von Tabikern mit Opticusatrophie in zwei Fällen Hypophysenveränderungen, und zwar Infiltration um die Gefäße, während die Hypophysenzellen selbst unverändert waren. In einem dieser Fälle bestand eine Arthropathie des Kniegelenks. Der von Freund beschriebene Fall (typische Tabessymptome — Pupillen allerdings nicht erwähnt — und Akromegalie, Ehemannan Paralyse

gestorben) ist auch als echte *Tabes* aufzufassen. Nonne spricht seinen Fall (der neben der Akromegalie beginnende Opticusatrophie, Miosis, träge Licht- und Konvergenzreaktion, fehlende Patellarsehnenreflexe, lancierende Schmerzen darbot) als eine die Akromegalie begleitende irreguläre Hinterstrangdegeneration an. Beide Kranke sind vor der Wassermann-Ära beobachtet. Im Jahre 1913 beschrieb de Castro einen Fall von echter *Tabes* mit Akromegalie. Er erörtert die Frage, ob nicht der tabische Prozeß auf die Drüsen mit innerer Sekretion übergreifen und dadurch die Akromegalie hervorbringen könne.

Bei Akromegalie wird, wie Stern hervorhebt, gar nicht so selten Degeneration in den Hintersträngen beschrieben und noch häufiger Veränderungen in den peripheren Nerven, besonders Vermehrung des Bindegewebes. Die Deutung ist verschieden. So hält Strümpell die von ihm beobachtete kleine, scharf umschriebene Degeneration in dem Gowerschen Bündel bis zur Mitte des Halsmarks für die Wirkung des großen Tumors, da er die gleiche Veränderung bei einem anderen Hirntumor beobachtet hat. Auch Schultze und Jores berufen sich darauf, daß diese „Degeneration bei so vielen kachektischen und Schwächezuständen allmählich beschrieben worden ist, daß sie in keine ursprüngliche Verbindung zur Akromegalie gebracht werden kann“. Dieselben Autoren führen die Schwäche der Patellarreflexe auf die zunehmende Veränderung der Quadricepsmuskulatur zurück. Andererseits sind Fälle, wie der Arnoldsche, bekannt, bei welchem die Degenerationen den lumbalen Teil ergriffen hatten. Hier kann die Schwäche oder das Fehlen der Reflexe, sowie die Schmerzen zwanglos durch diese Veränderung erklärt werden, und man könnte von einer *Pseudotabes pituitaria* sprechen. Oppenheim beschreibt unter diesem Titel zwei Fälle von Hypophysentumor, die differentialdiagnostische Schwierigkeiten boten. In dem einen bestanden einfache Opticusatrophie, ausgesprochene Pupillenstarre, Impotenz und Westphalsche Zeichen. Der Fall wurde lange als *Tabes* angesprochen, bis Oppenheim durch die erhebliche Adipositas, die Bartlosigkeit, den Mangel des Haarwuchses an den Axillen und am Genitale auf die Diagnose Hypophysentumor geführt wurde. Die Röntgenaufnahme, die eine tiefe Ausbuchtung der Sella turcica ergab, sicherte diese Diagnose, welche später durch die Obduktion bestätigt wurde. In dem anderen Falle war Opticusatrophie, Hypotonie der unteren Extremitäten, Abschwächung der Patellar- und Fehlen der Achillesreflexe nachzuweisen. Auch hier röntgenologisch ausgiebige Usur und Ausbuchtung der Sella turcica. Oppenheim meint, daß nicht die Hirndrucksteigerung die *Pseudotabes* hervorruft, sondern der Hyper-, Dys- oder Hypopituitarismus schaffe die für die Entwicklung einer Hinterstrangdegeneration erforderlichen Bedingungen. „Wenn man diese Tatsache anerkennt, muß

man selbst die Möglichkeit zugeben, daß eine Opticusatrophie infolge Hypophysistumor entstehen kann, die nicht auf Druck der Geschwulst zurückzuführen ist, sondern als ein tabiformes Symptom des glandulären Prozesses aufzufassen ist. Ich spreche nur von der Möglichkeit, denn der Beweis ist für diese Art der Genese bislang nicht geführt worden.“

Umgekehrt ist man aber schwerlich berechtigt, bei echter Tabes allgemeine hypophysäre Einflüsse anzunehmen, wie sie Stern bei den milden Tabesfällen aus folgenden Erwägungen heraus vorschlägt: Die amaurotische Form der Tabes verläuft relativ milde, die ganz vereinzelt beobachtete tabische und tabiforme Erkrankung bei Akromegalie ebenfalls. Ferner beobachtet man bei Tabes, wenn auch selten, temporale Hemianopsie. Die gleiche Sehstörung kommt bei Hypophysentumor vor. Nach Schnabels Annahme liegt bei Hypophysentumor eine elektive Wirkung hypophysärer Giftstoffe auf den atrophierenden Sehnerven vor. Weiter sind 90% aller mit Opticusatrophie behafteten Tabeskranken Männer (nach einer Statistik Olivers die nach deutschen Statistiken entschieden zu hoch greift), meist sind es aber auch Männer, die der durch Hypophysenerkrankung bedingte Riesenwuchs befällt. Schließlich tritt die tabische Opticusatrophie beim asthenischen Habitus selten, und zwar nur bei dem akromegaloiden Typus auf, sonst aber bei der adipösen und dysgenitalen Konstitution.

Diese letzte Beobachtung Sterns harrt noch ihrer Bestätigung an einem großen Material. Alle anderen Argumente sind aber keineswegs beweisend, sondern rein äußerliche Vergleichsmomente. Stern selbst kommt es hier in erster Linie darauf an darzulegen, daß es zur Auslösung der Tabes noch eines toxischen Faktors bedarf sowie, daß die Lokalisation in der Konstitution des Individuums begründet ist. Während der letztgenannte Punkt vielleicht den Tatsachen entspricht, ist es durch die Sternschen Ausführungen keineswegs erwiesen, daß die Tabes durch endokrine Störungen ausgelöst wird. Die Gewichtsstürze zu Beginn der Erkrankung usw., auf die der Autor sich beruft, können sehr wohl gerade die ersten Zeichen des tabischen Prozesses sein. Sie sind vielleicht auch auf eine neurogene Störung der inneren Sekretion zurückzuführen bei einer bereits vorhandenen Unterwertigkeit eines Teiles des endokrinen Systems. Ist der endokrine Stoffwechsel sekundär geschädigt, etwa durch Degeneration zentraler trophischer Zentren, so können auch Bilder, wie die marantische Tabes sie liefert, zustande kommen.

Als weitere innersekretorische Störung bei Tabes sind Fälle von Dercumscher Krankheit (*Adipositas dolorosa*) bei Tabes bekannt. Ein Zusammenhang der Tabes mit den hier beobachteten

Degenerationszuständen an der Glandula thyreoidea und entzündlichen oder hypertrophischen Veränderungen an der Hypophyse ist nicht wahrscheinlich. Die in einem Falle von Dercum beobachtete Degeneration der Gollischen Stränge im unteren Halsmark führt Schaffer auf eine Komplikation zurück.

Eine Kombination von Tabes und Tetanie beschreibt Buettner. Hier wurden gleichzeitig mit dem Auftreten einer gastrischen Krise tetanische Symptome beobachtet. Nach ihrem Ablauf bestand ein tetanoider Zustand, der während der nächsten Krise eine Exacerbation erfuhr. Bei Ausführung des Trousseau'schen Versuchs zeigten sich auch später noch Parästhesien, während ein Krampf nie wieder auftrat. Ihrem Wesen nach hält Buettner die Tetanie für eine idiopathische, jedoch beeinflussen die Krisen und vielleicht auch die durch sie bedingten Veränderungen der Magenfunktion deren Verlauf. Möglicherweise spielt auch die Bleiwirkung, der Patient ausgesetzt war, eine Rolle. Bezüglich des Zusammenhanges beider Grundkrankheiten ist Buettner sehr zurückhaltend. Daß die Tetanie bei Tabes mit gastrischen Krisen niemals sonst zur Beobachtung kam und daß die manifeste Tetanie sich nur ganz vorübergehend zeigte, spricht nach seiner Meinung gegen einen Zusammenhang.

Eine, soweit mir bekannt, bisher noch nicht beschriebene Komplikation der Tabes mit einer innersekretorischen Störung ist die Osteomalacie. Einen derartigen Fall auf der Nervenabteilung des Städtischen Krankenhauses zu beobachten, hatte ich Gelegenheit. Ich lasse die Krankengeschichte folgen:

M. E., 53 Jahre alt, Bankbeamtenfrau. Die Eltern sind tot, ein Bruder von 59 Jahren ist gesund. Über die weitere Familienanamnese s. u. An Kinderkrankheiten kann sich Pat. nicht entsinnen. Mit 17 Jahren trat das Unwohlsein auf, das bis zu ihrem 51. Jahre ohne besondere Störung anhielt. Als junges Mädchen war sie bleichsüchtig. Sie litt seit dieser Zeit an halbseitigen Kopfschmerzen, die vorwiegend rechts, meist wöchentlich zweimal auftraten. Morgens wachte sie damit auf, „alles mußte dunkel sein, es durfte sich nichts rühren“. Häufig trat dabei Erbrechen auf. Nachmittags vergingen die Kopfschmerzen, „abends hätte ich wieder auf einen Ball gehen können“. Migränepulver brachten gewöhnlich Linderung. 1886 verheiratete sie sich. Der jetzt 64 Jahre alte Ehemann ist gesund. Sie machte 14 Geburten durch, 9 Kinder leben, sind gesund, 3 Kinder starben (1887, 1892, 1902) innerhalb des ersten Lebensjahres. Zwei Mißfälle zwischen dem 5. und 6. Kind (1893) und dem 7. und 8. Kind (1897). 1903 war Pat. wegen Nierenbluten in einem hiesigen Krankenhaus, sie machte darauf eine sechswöchentliche Kur in Wildungen. Angeblich im gleichen Jahre zog sie sich ein Geschwür im linken Nasenflügel zu, das erst nach 4 Wochen heilte und eine weißliche Narbe hinterließ.

Im Jahre 1907, während der letzten Gravidität, verschlechterte sich allmählich das Gehen. Es traten Schmerzen im Rücken und Steifigkeit in den Beinen auf. Im Wochenbett verschlimmerte sich der Zustand derart, daß Pat. nur noch an Stöcken gehen konnte. Nachdem sie 2 Jahre auf Rheumatismus behandelt worden war, begab sie sich in Behandlung eines hiesigen Nervenarztes. Dieser stellte reflektorische Pupillenstarre und spastische Paraparese mit gesteigerten Patellar-

reflexen und Fußklonus fest. Die Behandlung (Hg. sal. Inj.) mußte wegen Überempfindlichkeit abgebrochen werden.

Im Frühjahr 1909 machte sie eine sechswöchentliche Krankenhausbehandlung durch. Wie aus der damaligen Krankengeschichte hervorgeht, hatte sie sich 23 Jahre zuvor (1886) ohne eigenes Wissen luetisch infiziert. Seit 1908 klagte sie über starke Rückenschmerzen und zunehmende Schwäche in den Beinen ohne Taubheitsgefühl. Sie klagte seit einigen Monaten über Gürtelgefühl und starke Empfindlichkeit der unteren Partien des ganzen Brustkorbs. Objektiv wurde am linken Nasenflügel eine weiße Narbe festgestellt. Bei den engen und ungleichen Pupillen (links weiter als rechts), war die Lichtreaktion erloschen, die Konvergenzreaktion schwach. Damals bestand eine Steigerung der Patellarreflexe, besonders links. Der rechte Achillesreflex war vorhanden, der linke erloschen. Klonus und pathologische Reflexe wurden nicht festgestellt. Rechts war Ataxie angedeutet. Das Rombergsche Phänomen war positiv. Pat. ging schwankend und unsicher unter heftigen Schmerzäußerungen. Zeitweise wurde Inkontinenz bei hastigen Bewegungen beobachtet. Die Wirbelsäule war stark druckempfindlich, besonders in den oberen Partien. Behandelt wurde Pat. mit Jodkali und Schmierkur.

Die im Krankenblatt angegebene Besserung hielt nicht lange vor, vielmehr fühlte sich Pat. bald kränker als zuvor. Neben den reißenden Schmerzen in den Beinen litt sie an starken Nachtschweissen. Häufig überkamen sie bei Tag aufsteigende Hitzewellen zum Kopf mit Schweißausbrüchen an der Stirn. Nachdem Pat. längere Zeit elektrisiert worden war, ohne daß eine Besserung eingetreten war, blieb sie während der nächsten Jahre ohne ärztliche Behandlung. Sie wurde allmählich vollkommen hilflos. Das Gehen war unmöglich. Sie lag meistens im Bett, oder mußte sich aufs Sofa tragen lassen. So wurde sie im Jahre 1915 bei einem Umzug im Fahrstuhl gefahren. Eine erhebliche Kraftlosigkeit in den Armen gesellte sich ihrem Leiden hinzu, so daß sie schließlich nicht mehr imstande war, eine Nadel zum Nähen zu führen.

Im Jahre 1916 änderte sich der Zustand plötzlich im Verlauf weniger Wochen (wie sie angibt, innerhalb von drei Wochen). Pat. lernte rasch wieder laufen, so daß sie binnen kurzer Zeit wieder ihre Besorgungen in der Stadt machen konnte. Mit dem Einsetzen der Besserung hörte das Unwohlsein auf.

Im Herbst 1918 wurde das Gehen erneut allmählich schlechter, so daß Pat. im Anfang November gelegentlich eines feindlichen Fliegerangriffs nicht mehr imstande war, in den Keller hinabzusteigen. Bald konnte sie sich ohne Unterstützung gar nicht mehr fortbewegen. Heftige Schmerzen, die vom Rückgrat bis in die Knie zogen, quälten sie, ganz besonders bei Bewegungen, sei es, daß sie sich nachts im Bett umdrehen wollte, sei es, daß sie sich vom Sitz erheben wollte. Sie konnte nur auf gepolsterten Stühlen sitzen. Seit Anfang 1919 wurden auch ihre Arme wieder kraftlos, so z. B. fiel es ihr schwer, Teller zu heben. Einmal verspürte sie beim Tellerwaschen heftige Schmerzen im linken Unterarm; nach kurzer Zeit bemerkte sie hier einen bei Berührung schmerzhaften Knoten. Der zu Rate gezogene Arzt behandelte sie auf „Rheumatismus“. Bald darauf bemerkte sie auch am anderen Arm eine Verdickung an gleicher Stelle. Im April 1919 traten unvermittelt zu den Migränekopfschmerzen ganz anders geartete Schmerzen im Kopf hinzu, die sie folgendermaßen beschrieb: „Wenn ich nachts aufwachte, konnte ich den Kopf überhaupt nicht bewegen. Die Schmerzen, die vom Genick aus nach oben zogen, ließen erst etwa um 11 Uhr vormittags nach, so daß ich aufstehen und mich aufs Sofa legen konnte. Ich hatte den ganzen Tag Druck im Oberkopf. Im Genick wurden die Schmerzen etwas besser. Ich aß nur, weil ich essen mußte.“ Erbrochen hat Pat. nie. Sie nahm Migränin und machte sich Umschläge, ohne hierdurch Besse-

rung zu finden. Wegen Verdachts auf Tumor cerebri wurde sie am 12. Mai in die Nervenpoliklinik eingewiesen.

Bei der Aufnahme auf die Nervenabteilung klagte sie über anhaltende heftige Schmerzen im Kopf und Genick, die nachts an Stärke zunahmen, so daß sie so gut wie gar nicht schlafen konnte. Bewegungen lösten im Rücken und in den Beinen Schmerzen aus, während bei ruhigem Sitzen nur das Becken schmerzhaft war. Die Arme waren so kraftlos, daß Pat. nach ihrer Angabe keine Tasse mehr heben konnte. Ferner klagte sie in den letzten Monaten über häufigen Urindrang. — Die Kinder der Pat. behaupteten, daß sie in letzter Zeit kleiner geworden sei. Ihre Ernährung war während der Kriegsjahre kärglich gewesen.

Objektiv war bei der mittelgroßen, leidlich ernährten Frau am linken Nasenflügel eine fast pfennigstückgroße, weiße, strahlige Narbe festzustellen. Sämtliche Röhrenknochen, ebenso Brustkorb und Becken waren auf Druck sehr empfindlich. Der Brustkorb war faßförmig (81/84 cm), die unteren Rippen standen auffallend nahe beieinander. Beiderseitig befand sich an der Ulna handbreit oberhalb des Handgelenks eine etwa kirschgroße, leicht druckempfindliche, mäßig harte Knochenverdickung. Änderungen der Körperlage geschahen unter Schmerzüßerungen langsam und unbeholfen. Der Gang war watschelnd; man sah, daß es der Pat. schwer wurde, die Beine im Hüftgelenk zu heben. Sie konnte nur mit Unterstützung auf beiden Seiten gehen und machte kleine schlurfende Schritte.

Röntgenologisch (Priv.-Doz. Dr. Alrens.) fanden sich sehr dünne Rippen Schatten. Das Becken zeigte vermehrte Durchlässigkeit, verwaschene Struktur des Knochens und Kartenherzform.

Beiderseits an der Ulna fand sich eine alte Querfraktur am Übergang vom mittleren zum distalen Drittel, keine Dislokation, sehr dünner und wenig kalkhaltiger Callus. Außerdem bestand rechts eine stärkere Periostitis ossificans, im ganzen zeigte das Röntgenbild eine ausgesprochene Osteoporose von Ober- und Vorderarm sowie sämtlichen Handknochen. Am linken Oberschenkel, ungefähr in der Mitte des Femurschaftes an der Innenseite war eine Verdickung der Corticalis und des Periostes sichtbar, „welche vielleicht als Folgezustand einer Infraktion aufzufassen ist“.

Bei der Untersuchung der inneren Organe fand sich am Herzen ein unreiner erster Ton und akzentuierter zweiter Aortenton. Der Blutdruck betrug 175/100 mm gemessen nach R.R. Die Aorta schien im Orthodiagramm leicht dilatiert. Temporal- und Radialarterien fühlten sich geschlängelt und etwas starr an. Im Urin waren Spuren Eiweiß bei niedrigem spezifischen Gewicht und saurer Reaktion nachweisbar. Der Reststickstoffgehalt des Blutes schwankte zwischen 0,082 und 0,025%. Die während der Krankenhausbeobachtung vorgenommenen Nierenfunktionsprüfungen erhärteten die Diagnose Schrumpfnieren (mangelhaftes Konzentrationsvermögen, vermehrte Wasserausscheidung bei niedrigem spezifischen Gewicht).

Die Untersuchung des Nervensystems ergab reflektorische Starre der ungleichen und verzogenen Pupillen (die rechts war stecknadelkopfgroß); die Konvergenzreaktion war vorhanden, der Augenhintergrund ohne krankhaften Befund. Die Kraft der oberen Extremitäten war schwach, betrug links 10, rechts 15 mit dem Dynamometer; ebenso war die Kraft der unteren Extremitäten herabgesetzt, besonders links. Beiderseits bestand Adductorensasmusus.

Patellar- sowie Achillessehnenreflexe fehlten. Kältehyperästhesie im Rücken. Die Pallästhesie war herabgesetzt.

Die Lumbalpunktion, die wegen der heftigen Druckschmerzhaftigkeit der Dornfortsätze im Sitzen ausgeführt wurde, ergab eine geringe Eiweißvermehrung auf $\frac{2}{3}/_{00}$ und mäßige Zellvermehrung (13 Zellen in 1 mm), die vielleicht auf eine leichte Blutbeimengung zurückzuführen waren. Bei der am Schluß der Be-

handlung vorgenommenen Punktion wurden normale Werte gefunden ($\frac{1}{3}$ Gesamteiweiß und 5 Zellen in 1 cmm Liquor). Die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor war negativ. Auf die Lumbalpunktion schwanden die heftigen Kopfschmerzen, an denen Pat. seit Monaten gelitten hatte, wie mit einem Schlag.

Das Blutbild zeigte eine ausgesprochene Eosinophilie und Mononucleose; Hämoglobin 62%, Erythrocyten 3 790 000, Leukocyten 3600, Polynucleäre 60,5%, Lymphocyten 24%, Eosinophile 6,66%, Mononucleäre 5,5%, Übergangszellen 3%, Basophile 0,33.

Während des Krankheitsverlaufs wurde zur Prüfung des vegetativen Nervensystems zweimal eine Adrenalininjektion gemacht (1 ccm einer 1 promill. Lösung). Eine Veränderung des Blutbildes wurde danach nicht beobachtet, dagegen trat nach beiden Injektionen ein leichter Kollaps ein. Ich lasse einen Auszug der bei der zweiten Injektion angelegten Kurve vom 27. V. folgen:

10,40 morgens Puls 72, Atmung 22, Blutdruck 160/95 mm RR, Blutzucker 0,082, darauf Injektion. 10,47 Puls etwa 110 klein und hart. Atmung 28, Blutdruck 235/110 mm, sehr heftiges Herzklopfen. Blässe des Gesichts, deutlich sichtbare Pulsation der Schläfenarterien. Der Kollaps dauert etwa eine Minute, dann ließen die starke Unruhe und das Herzklopfen etwas nach.

10,55 Puls 80, Blutdruck 225/110, Atmung 22, Blässe des Gesichts, Herzklopfen.

11,40 Puls 84, Blutdruck 165/95, Blutzucker 0,105%. Blutstatus im wesentlichen unverändert. Der Urin, der $\frac{1}{2}$ stündlich untersucht wurde, zeigte abgesehen von geringen Spuren Eiweiß nichts Pathologisches. Das Herzklopfen und die Blässe des Gesichts bestanden noch in schwächerem Grade bis gegen Abend an. — Auf Adrenalininstallation in das Auge trat keine Erweiterung der Pupille ein.

Behandelt wurde Pat. vom 28. V. bis 20. VI. mit insgesamt 1,9 g Silbersalvarsan (13 Spritzen), das ihr in steigenden Dosen von 0,05—0,2 g in der von Dreyfus jüngst angegebenen Form in zwei- bis dreitägigen Intervallen gegeben wurde. Sie vertrug es immer gut. Ferner erhielt sie vom 11. VI. ab Phosphorlebertran (0,01/100,0 dreimal täglich 1 Teelöffel). Von diesem Zeitpunkt ab wurden eine Besserung des Gehvermögens und ein Rückgang der Gliederschmerzen beobachtet.

Herr Prof. Dr. Walthard hatte die Liebenswürdigkeit, Pat. am 27. VI. zu untersuchen;

Befund: Michaelissche Raute in der oberen Hälfte kaum verkürzt, Symphyse schnabelförmig. Gelenkpfannengegend gegen das Lumen etwas prominent. Scheide senil, wenig dehnbar, infolgedessen ist von der Scheide aus das Os sacrum nicht zu erreichen. Bei der Untersuchung per rectum fühlt man die unteren Abschnitte des Os sacrum o. B. Auch von hier aus ist das Promontorium ohne Narkose nicht zu erreichen.

Beckenmaße: Diameter spinarum 27 cm.

Diameter cristarum 29 cm.

Diameter trochanterum 31 cm.

Conjugata diagonalis 11 cm.

Beckenausgang verengt (Dr. Eckelt). Abduktion ist schmerzhaft.

Epikrise: Aus der schnabelförmigen Symphyse und aus dem Vortreten der Gegend der Gelenkpfannen kann wohl auf Osteomalacie geschlossen werden. In welchem Zeitpunkt die Osteomalacie auftrat, geht aus dem Befund nicht hervor, dagegen darf wohl mit Recht angenommen werden, daß im Verlauf der letzten Gravidität eine Verschlimmerung eintrat. . . . Eine eingehendere Untersuchung könnte nur bei stationärer Beobachtung in der Frauenklinik erfolgen. Zu einer eingehenden Begutachtung des Beckens durch Palpation wäre eine Narkoseuntersuchung notwendig.

Leider war die Kranke zu einem Aufenthalt in der Frauenklinik nicht zu bewegen. Am 30. VI. wurde sie entlassen. Im Laufe der Krankenhausbehandlung hatten sich die Inkontinenz und der Harndrang verringert, der Gang wesentlich gebessert. Die Haltung war aufrechter geworden, wenngleich sich Pat. noch auf einen Stock stützen mußte. Das Aufstehen und das Treppensteigen machte ihr noch viel Schwierigkeiten. Die Druckschmerzhaftigkeit der Knochen war geringer geworden. Am objektiven Befund hatte sich sonst nichts geändert, die Adductorenspasmen waren noch vorhanden.

Die letzte Blutuntersuchung ergab am 30. VI.:

Hämoglobin	55
Erythrocyten	4 260 000
Färbeindex	0,63
Leukocyten	2800
Polynucleäre	53,5%
Lymphocyten	27,5%
Eosinophile	11,5%
Basophile	0,5%
Mononucleäre	4 %
Übergangszellen	3 %

Zusammenfassung und Epikrise.

Es handelt sich im vorliegenden Falle um eine 54jährige Bankbeamtenfrau, die seit ihrer Mädchenzeit an Migräne leidet. Sie hat 9 gesunde Kinder, 3 Kinder sind im ersten Lebensjahr gestorben, zwei Aborte. Im Jahre 1903, während der elften Gravidität, machte Patientin eine Nierenblutung durch.

Das jetzige Leiden begann nach ihrer Angabe im Jahre 1907 während der letzten (14.) Gravidität mit schmerzhafter Bewegungshinderung beim Gehen und Drehen des Rumpfes. Im Wochenbett vermehrten sich die Beschwerden. 1909 wurde ein organisches Nervenleiden auf luetischer Basis (spastische Paraparese, reflektorische Pupillenstarre) festgestellt. Aus der Anamnese des damaligen Krankenblattes interessiert uns die Angabe, daß Patientin 23 Jahre zuvor ohne eigenes Wissen eine Lues durchgemacht hat. In den folgenden Jahren verschlimmerte sich das Leiden, so daß Patientin dauernd an das Bett gefesselt war.

Im Jahre 1917 änderte sich das Krankheitsbild plötzlich mit dem Aufhören der Menses. Die Schmerzen schwanden, Patientin konnte binnen kurzem wieder wie früher gehen und Treppen steigen. Doch schon im Herbst 1918 verschlechterte sich das Gehen von neuem, die alten Beschwerden traten wieder auf. Dazu kamen Anfang 1919 überaus heftige Kopfschmerzen, welche die Patientin in die Nervenabteilung führten. Hier wurde auf Grund der Pupillenstörungen, der fehlenden Patellar- und Achillesreflexe sowie der Kältehyperästhesie und Blasen Schwäche eine Tabes festgestellt. Die Wassermannsche Reaktion im Blut und Liquor war negativ, und auch der Liquor bot so gut wie

gar keine Veränderungen dar. Trotzdem bestand kein Zweifel an der Diagnose, da normaler Liquorbefund bei rudimentären Formen von Tabes auch nach den Beobachtungen auf der hiesigen Nervenabteilung verhältnismäßig gar nicht so selten ist. Dazu kommt in unserem Fall die Möglichkeit, daß die früher durchgemachte Quecksilberkur etwa vordem vorhandene Veränderungen im Blut und Liquor, wie oft beobachtet, zum Verschwinden gebracht hat. Ob die Narbe am linken Nasenflügelluetischen Ursprungs ist, ließ sich nach Ansicht der Dermatologen nicht mit Sicherheit entscheiden.

Abgesehen von der Tabes bestand noch eine Osteomalacie. Wiesen bereits die subjektiven Beschwerden und die Anamnese (Auftreten in der Gravidität, Verschlimmerung im Wochenbett, Verschwinden mit der Menopause, späteres Rezidivieren) auf diese Erkrankung hin, so wurde die Diagnose erhärtet durch den objektiven Befund: starke Druckempfindlichkeit der Knochen, Spontanfrakturen, Kartenherzform des Beckens und die röntgenologisch nachgewiesene Knochenatrophie sowie Verwaschenheit der Struktur. Wir fanden weiter die bei dieser Krankheit so häufig beobachtete Eosinophilie im Blut und eine leichte Vermehrung der mononucleären Zellen. Auch bestand eine wechselnde, leichte Leukopenie, wie sie öfters bei Knochenerkrankungen beobachtet wird, so jüngst noch von Wassermann. Auf eine etwas größere Dosis Adrenalin reagierte die mit Schrumpfniere und Hypertonie behaftete Kranke mit einem Kollaps, es trat aber, wie es bei Osteomalacie die Regel ist, keine Glykosurie auf, der Blutzuckerspiegel stieg ein wenig, das Blutbild blieb unverändert.

Daß wir es nicht lediglich mit einer Osteoporose zu tun haben, geht, abgesehen von der Anamnese, aus dem Studium der in letzter Zeit veröffentlichten Fälle von Hungerosteopathie hervor, die niemals die typischen Beckenveränderungen zeigten. Dagegen haben Wiener Autoren beobachtet, daß infolge der Kriegsernährung latente Osteomalacien manifest werden oder rezidivieren. Dies dürfte auch bei unserer Kranken, die während des Krieges nur kärglich zu leben hatte, zutreffen. Gegen eine tabische Osteoporose spricht abgesehen von den oben angeführten Argumenten u. a. die starke Schmerzhaftigkeit, die generalisierte Form, die Lokalisation und der remittierende Verlauf des Knochenprozesses.

Wir kommen zur Besprechung der Frage: In welchem Zusammenhang stehen in unserem Falle Tabes und Osteomalacie? Ist ein Zusammenhang wie bei den eingangs erwähnten, durch innersekretorische Störungen komplizierten Tabesfällen anzunehmen oder abzulehnen?

Was den Zeitpunkt des Auftretens beider Krankheiten anbelangt, so sind die ersten Äußerungen der zunächst nicht diagnostizierten Osteomalacie in die Zeit der letzten Gravidität (das Jahr 1907) zu legen.

Von einem Nervenarzt wurden im Jahre 1909 reflektorische Pupillenstarre und erhöhte Reflexe festgestellt, also das prämonitorische Stadium der Tabes. Wie lange dieses schon bestand, läßt sich nicht sagen. Aus der zeitlichen Aufeinanderfolge der Symptome lassen sich Schlüsse auf eine gegenseitige Beeinflussung beider Krankheiten nicht ziehen.

Während die Osteomalacie eine schwere Form angenommen hat, ist die Tabes gutartig und sehr langsam verlaufen. Auch die syphilitische Infektion und Keimschädigung scheint eine sehr milde gewesen zu sein. Weder beim Ehemann, noch bei den neun kräftigen Kindern sind Zeichen einer Lues zu finden. Nur in einer Zusammenstellung von Kron finde ich eine Tabica mit acht lebenden (gesunden?) Kindern und zwei Mißfällen erwähnt, während Penkert eine Zusammenstellung bringt, nach der die Fruchtbarkeit tabischer Frauen $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ geringer als die der gesunden ist und auf jede tabische Frau eine Geburt und 0,9 Aborte kommen. Die Entbindungen verliefen übrigens bei unserer Patientin unter normalem Wehenschmerz. Von einer „Minderwertigkeit der Keimdrüsenfunktion“ bei unserer Kranken, gleichgültig ob durch Lues oder Metalues bedingt, ist nichts zu bemerken, vielmehr scheint das der Osteomalacie zugehörige Moment der Hyperfunktion der Ovarien den Ausschlag gegeben zu haben.

Stern zieht die oben angeführte Beobachtung Dercums einer durch Hypophysentumor komplizierten Tabes als Unterlage für die Behauptung heran, daß der Zusammenhang zwischen Hypophyse und tabischer Athropathie „soviel wie die Annahme einer allgemeinen Stoffwechselstörung“ bei Tabes bedeuten. Stern fährt fort: „Bisher haben nur wenige Autoren, die wie Büdinger die tabische Athropathie für eine wahre Arthritis deformans erklärten, eine verursachende Stoffwechselerkrankung zu Rate gezogen. Ich selbst bin der Meinung, daß neben der neurotrophischen und traumatischen Genese noch ein allgemein disponierender Faktor vorhanden sein dürfte. Denn so häufig auch tabische Knochen- und Gelenkerkrankungen auftreten, so fehlen sie doch in der großen Mehrzahl der Fälle, trotzdem die Rückenmarksläsionen, sowie auch die Bedingungen zu Traumen so ziemlich in allen Fällen gleichmäßig beschaffen sind. Die Ausbreitung der Hinterstrangaffektion dürfte aber kaum allgemein verschulden, daß Knochenkrankungen zustande kommen, sondern dürfte wohl mit dem Trauma nur für die Wahl des Sitzes osseärer und artikulärer Veränderungen bestimmend sein. Dagegen kann ich mir leicht vorstellen, daß eine allgemeine Stoffwechselstörung in sehr verschiedenen Graden und dann in dem Maße ihrer Intensität zur Wirkung gelangen kann oder nicht . . . Eine allgemeine Disposition zur Decalcination des Knochens scheint mir aber nicht auf eine Affektion der Hypophyse zu deuten, sondern auf eine Affektion der Epithelkörperchen.“ Wir haben in unserem

Fälle eine intensive Stoffwechselstörung, die zu hochgradigen Veränderungen des Knochensystems geführt, ohne daß ein einziges Gelenk affiziert ist. Wir haben oben bereits darauf hingewiesen, was die osteomalacische von tabischen Knochenanomalien unterscheidet. Wenn Stern wirklich mit der nach meiner Ansicht unbewiesenen Behauptung recht haben sollte, daß bei Tabes eine Stoffwechselstörung die Osteo- und Athropathien auslöst, so ist es sicher nicht die osteomalacische.

Dagegen ist ein anderer Zusammenhang zwischen der Osteomalacie und Tabes nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, wenn wir die Frage erörtern, ob das Nervensystem, wie manche Autoren behaupten (Pommer), den Ausgang für die Osteomalacie bildet. Aschner nimmt ein Eingeweide- und Stoffwechselzentrum im Zwischenhirn an, dessen Schädigung pluriglanduläre Erkrankungen, wie Sklerodermie, Adipositas dolorosa, Recklinghausensche und Raynaudsche Erkrankung und, wie ich hinzufügen möchte, vielleicht die marantische Form der Tabes hervorrufen könnte, die durch generalisierte vasomotorisch-trophische Störungen mit erheblichen Stoffwechselveränderungen charakterisiert ist. Curschmann findet diese Aschnersche Ansicht „fast zu schön, um wahr zu sein“. Nach Edinger ist das zentrale Höhlengrau des dritten Ventrikels vielleicht ein Zentralapparat des Sympathicus, er äußert sich folgendermaßen: „Niemand kennt heute die Bedeutung dieser Zellgruppen im zentralen Höhlengrau, nur eines wissen wir, daß die dort liegenden Zellen massenhaft feine markhaltige Fasern abgeben, die teils ventral-, teils caudalwärts ziehen und nicht nur nach allen Thalamusganglien, sondern auch nach den Vierhügeln und noch weiter caudal gelegenen Gebieten gelangen. Die älteren Untersuchungen von Schütz kann ich für den Menschen durchaus bestätigen und für die kleinen Säuger kann ich hinzufügen, daß dieses System des zentralen Höhlengraus da relativ noch mächtiger ist. Da das System des Zentralgraus überall in der Oblongata mit dem Hirnnervenkern in inniger Verbindung steht und sich bis in das Rückenmark hinab verfolgen läßt und da Reizungen in der Gegend des Tuber die Pupillenweite beeinflussen, Störungen im Thalamus medial auch Temperaturschwankungen auslösen, Störungen am Boden des Ventrikels Vasomotorenlähmung erzeugen können, so ist es nicht unwahrscheinlich, daß alle diese Kerne und Fasern ein Zentralapparat des Sympathicus sind.“ Aschner weist weiter auf die Annahme Reichardts hin, daß „zahlreiche vegetative Erscheinungen wie rasch zunehmende Fettsucht, rasche Abmagerung, Störungen im Eiweiß-, Kohlenhydrat-, Wasser-, Salz- und Mineralstoffwechsel bei gewissen Gehirnkrankheiten gar nicht gut anders erklärt werden können als durch direkte Schädigung vegetativer Zentren im Gehirn“. Die Gewichtsstürze zu Beginn der Tabes, die Stern auf Überfunktion der Schilddrüse zurückführt,

und auch die Hypothyreose, die bei Verschlimmerung der Paralyse nach dem gleichen Autor die Gewichtszunahme veranlaßt, würden demnach durch die pathologischen Impulse von diesem Zentrum aus auf die Drüsen erklärt werden.

Wie soll man sich aber die Veränderung in dem Zentrum bei Osteomalacie vorstellen? Zunächst: das Leiden tritt meist während der Gravidität auf. Es muß also wohl ein zentripetaler Einfluß des Ovariums auf das Nervensystem angenommen werden. Ferner tritt das Leiden meist bei Frauen auf, die viele Geburten durchgemacht haben. Liegt nun von vornherein eine Unterwertigkeit dieses Zentrums vor, oder wird die Schädigung erst durch die Zahl der Graviditäten hervorgerufen? Bei der senilen Osteomalacie läge die Sachlage einfacher. Hier kann man eine primär zentrale Erkrankung annehmen. Veränderungen im zentralen Höhlengrau sind bei Osteomalacie noch nicht nachgewiesen. Besteht trotz alledem ein solches Zentrum für den pluriglandulären Mechanismus im Zwischenhirn, so wäre es theoretisch denkbar, daß der tabische Prozeß, der auch hier Veränderungen hervorruft, auch einmal eine Osteomalacie zur Folge hat.

In unserem Falle müssen wir aber einen derartigen ätiologischen Zusammenhang für sehr unwahrscheinlich halten. Die Form und der Verlauf der Tabes ist im übrigen ein so milder, daß eine Lokalisation eines schwer degenerativen Prozesses gerade im Zwischenhirn an einer ungewöhnlichen Stelle kaum zu erwarten ist. Dazu kommt, daß Osteomalacie als Syndrom der Tabes bisher noch niemals beobachtet ist. So haben wir m. E. bei unserer Kranken zwei getrennte Krankheiten vor uns, die ganz langsam fortschreitende Tabes und die schwere Symptome und Veränderungen am Knochensystem erzeugende Osteomalacie.

Ja, vorausgesetzt, daß es eine durch die Konstellation der endokrinen Drüsen bestimmte Disposition zur Tabes gibt, könnte es sogar scheinen, daß die pluriglanduläre Formel, die der Osteomalacie zugrunde liegt, Komponenten in sich trägt, die für die Entstehung einer Tabes einen wenig günstigen Boden liefern. Dabei möchte ich bemerken, daß für die Osteomalacie die pluriglanduläre Formel schwankt, bald sind die Ovarien, bald die Schilddrüse, bald andere endokrine Drüsen der Hauptfaktor. Damit würde übrigens auch die Tatsache stimmen, daß osteomalacische Frauen nicht einem bestimmten Typus (etwa dem arthritischen, wie wohl unsere Patientin) angehören und es wäre denkbar, daß bei bestimmten Typen auch bestimmte Drüsen im Vordergrund ständen. Diese Betrachtungen führen aber zu weit in das Gebiet der reinen Spekulation, vor dem uns Bauers Worte warnen: „In der Lehre von der inneren Sekretion kann man eben manches finden, gar vieles annehmen, aber leider sehr wenig beweisen.“

Literaturverzeichnis.

1. Aschner, Blutdrüsenkrankungen des Weibes und ihre Beziehungen zur Geburtshilfe und Gynäkologie. Bergmann, Wiesbaden 1918. Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 27.
2. Bauer, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Springer, Berlin 1917.
3. Barrock, Über gehäuftes Auftreten von spätrachitischen Knochenerkrankungen bei jugendlichen Bergarbeitern. Med. Klin. 1919, Nr. 39.
4. Boas, Die Tabes dorsalis. Enke, Stuttgart 1919.
5. Biermann, Diabetes mit reflektorischer Pupillenstarre. Neurol. Centralbl. 1912, Nr. 39.
6. Böhme, Gehäuft auftretende Knochenerkrankungen infolge von Unterernährung. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 42.
7. Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena 1911. 2. Aufl.
8. Büttner, Tetanie und Tabes. Wien. klin. Wochenschr. 1910.
9. Christofeletti, Pathogenese der Osteomalacie. Gynäk. Rundschau 5, 13. 1911.
10. Croner, Über die Beziehungen zwischen Tabes und Diabetes. Zeitschr. f. klin. Medizin 41. 1900.
11. Curschmann, Hans, Über intermittierende Basedowsymptome (bei Tabes dorsalis und Bronchialasthma). Zeitschr. f. klin. Medizin 76, Heft 3 u. 4. 1912.
12. — Über den mono- und pluriglandulären Symptomenkomplex der nichtperipheralen Osteomalacie. Arch. f. klin. Med. 129. 1919.
13. Chvostek, Morbus Basedow und die Hyperthyreosen. Springer, Berlin 1917.
14. De Castro, Akromegalie und Tabes. Zit. nach Oppenheim: Diese Zeitschr. 25. 1914.
15. De la Camp, Mammakrisen. Dtsch. med. Wochenschr. 1909, S. 994.
16. Dünner, Vorübergehende Pupillenstarre bei Diabetes. Therap. d. Gegenw 1915.
17. Dreyfus, G. L., Silbersalvarsan beiluetischen Erkrankungen des Nervensystems. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 31.
18. Edelmann, Über gehäuftes Auftreten von Osteomalacie und eines osteomalacieartigen Symptomenkomplexes. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 4, S. 82.
19. Edinger, Die nervösen Zentralorgane. Vogel, Leipzig 1912.
20. Eisler, Röntgenbefunde bei malacischen Knochenerkrankungen. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 23, S. 605.
21. Falta, Lehrbuch der Blutdrüsenkrankungen. Springer, Leipzig 1913.
22. Fischer, Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1886, Nr. 18.
23. Fromme, Über eine endemisch auftretende Erkrankung des Knochensystems. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 19.
24. Grube, Gastrische Krisen bei Diabetes. Münch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 7.
25. — Tabes oder Diabetes mellitus? Neurol. Zentralbl. 1895, Nr. 1.
26. Guinon und Soucques, Arch. d. Neurologie 1891/92.
27. Hahn, Ein konstantes objektives Frühsymptom der Hungerosteomalacie. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 27, S. 713.
28. Hass, Über derzeit auftretende eigenartige Spontanfrakturen bei Adolescenten. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 26, S. 677.
29. Hochstetter, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 28.

30. Hoennecke, Zur Theorie der Osteomalacie. Berl. klin. Wochenschr. 1904, S. 1154.
31. — Sammlung zwangloser Abhandlung aus dem Gebiet der Nerven- und Geisteskrankheiten. Halle 1905.
32. Hirschl-Marburg, Syphilis des Nervensystems. Wien u. Leipzig 1914, Hölder.
33. Kalmus, Rückenmarkserkrankungen bei Diabetes mellitus. Zeitschr. f. klin. Medizin 1896, Nr. 30.
34. Kraus und Citron, Über eine eigenartige Form von Ostitis bei Kriegsteilnehmern. Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 28.
35. Kron, Neurol. Centralbl. 1901, Nr. 45.
36. Laudenheimer, Paralytische Geistesstörungen infolge von Zuckerkrankheit (diabetische Pseudoparalyse). Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten **29**.
37. — Berl. klin. Wochenschr. 1908.
38. Leichtentritt, Erkrankungen der peripheren Nerven des Rückenmarks bei Diabetes. Inaug.-Diss. Berlin 1893.
39. v. Leyden und Goldscheider, Erkrankungen des Rückenmarks. Spez. Pathologie und Therapie von H. Nothnagel, Bd. 1. Teil. 1896.
40. Magnus-Levy, Diabetes mellitus. Spez. Pathologie und Therapie innerer Krankheiten von Kraus und Brugsch. Urban und Schwarzenberg, Berlin 1913.
41. Meyer, Glykosurie und Tabes. Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 1537.
42. Mendel und Tobias, Tabes der Frauen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol **31**, 1912.
43. Malaise, Tabes und Pseudobasedow. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol **23**, H 2, S. 97. 1908.
44. Maas, Otto, Robertsonsches Phänomen bei nichtsyphilitischen Krankheiten. Neurolog. Centralbl. **36**, S. 787. 1917.
45. Naegeli, Übersicht über die Symptomatik der Osteomalacie als innersekretorischer, pluriglandulärer Erkrankung. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 22.
46. — Über den Antagonismus von Chlorose und Osteomalacie als Hypogenitalismus und Hypergenitalismus. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 23.
47. Naunyn, Der Diabetes mellitus. H. Nothnagel: Spez. Pathologie und Therapie. Hölder, Wien 1906.
48. Nonne, Syphilis und Nervensystem. 3. Aufl. S. Karger, Berlin 1915.
49. Noorden, Zuckerkrankheit. Hirschwald 1917.
50. Nürnberg, Doppelseitige Schenkelhalsspondanfraktur und Osteomalacie. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1919 (siehe hier die gesamte Literatur über Osteomalacie).
51. Oppenheim, Lehrbuch für Nervenheilkunde. Karger 1907. Berl. klin. Wochenschr. 1885, S. 49.
52. — Vortäuschung von Tabes und Paralyse durch Hypophysentumor. Diese Zeitschr. **25**, 527. 1914.
53. — Vorstellung eines Falles von Tabes dorsalis kompliziert mit Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschr. 1885, S. 815.
54. Penkert, Tabes im Geschlechtsleben der Frau. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkolog. **29**, 141. 1919.
55. Pinder, Zur Pathogenese der osteomalacischen Lähmungen. Neurol. Centralbl. 1912, S. 1474.
56. Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig 1885.
57. Porges und Wagner, Über eine eigenartige Hungerkrankheit (Hungerosteopathie). Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 15, S. 385.

58. Sattler, Die Basedowkrankheit. Engelmann. Leipzig 1909.
 59. Schlesinger, Hermann, Lehrbuch der Krankheiten des höheren Lebensalters. Hölder, Leipzig u. Wien 1916.
 60. — Zur Kenntnis der gehäuften osteomalacieähnlichen Zustände in Wien. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 10, S. 215. 1919.
 61. — Zur Klinik der Hungerosteomalacie und ihre Beziehungen zur Tetanie. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 15, S. 336.
 62. Schaffer, Tabes dorsalis. Handb. d. Neurologie (Lewandowsky), Bd. 2.
 63. Stargadt, Ursachen des Sehnervenschwundes bei Tabes und progressiver Paralyse. Arch. f. Psych. **51**, 887 ff. 1913.
 64. Stannig, Röntgenbefunde bei alimentärer Skelettschädigung. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 27, S. 712.
 65. Strauss, Tabes und Glykosurie. Neurol. Centralbl. 1899.
 66. Stern, Über körperliche Kennzeichen der Disposition zur Tabes. Deuticke, Wien 1912.
 67. Wassermann, Zur Kenntnis der Skeletterkrankungen im Kriege. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 14, S. 366.
 68. — Wien. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 35.
 69. — Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 34.
 70. Weiss, Fall von Adipositas dolorosa. Wien. klin. Wochenschr. 1903, S. 203.
 71. — Über Adipositas dolorosa. Wien. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 17. S. 496.
 72. — Adipositas dolorosa. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1904, S. 56 (s. hier Literatur).
 73. — Mitt. d. Gesellsch. f. innere Medizin 1905, S. 26.
 74. Wenkebach, Rachitis tarda. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 11, S. 295.
 75. — Über Spontanfraktur der Tibia bei Adolescenten. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 28, S. 738.
 76. Westphal, Diabetes und Tabes. Neurol. Centralbl. 1917, Nr. 13.
 77. — Über einen Fall von vorübergehender Pupillenstarre nebst anderen Erscheinungen von seiten des Nervensystems bei Diabetes mellitus. Neurol. Centralblatt 1917, Nr. 13.
-