

Beitrag zur Kenntnis der nichtpuerperalen Osteomalacie, mit besonderer Berücksichtigung der sog. osteomalacischen Lähmungen.

Von

Dr. W. M. van der Scheer (Meerenberg, Holland).

Mit 4 Textfiguren.

(Eingegangen am 15. Juni 1914.)

Die nichtpuerperale Osteomalacie ist durchaus nicht so selten, wie man früher meinte. Dies geht zur Genüge hervor aus den Arbeiten Curschmanns⁸⁾, Reichs⁴¹⁾, Haberkants²⁰⁾, Barbos²⁾, Imhoffs²⁴⁾ und des Verfassers⁴⁹⁾, die alle aus den letzten Jahren stammen.

Auffallend ist hierbei, daß die größte Zahl der publizierten Fälle aus den Irrenanstalten stammt.

Ich bin denn auch der Meinung, daß nichtpuerperale Osteomalacie mehr bei Kranken mit chronischen Psychosen vorkommt als bei Normalen, eine Auffassung, welche ich aufrechtzuerhalten genötigt bin auf Grund ausführlicher Literaturstudien und vieler eigener Beobachtungen (bis jetzt 13 Fälle) in 4 Jahren. Hierfür kann ich auf meine Arbeit hinweisen im Archiv für Psychiatrie, Bd. 50 und 51. In einem kasuistischen Teile dieser Arbeit wird man alle Fälle, welche ich aus der Literatur sammeln konnte, möglichst ausführlich beschrieben finden.

Immerhin bleibt die Osteomalacie eine seltene Krankheit. Die Publikation von zwei neuen Fällen scheint also berechtigt. Ungeachtet, daß sie als Vermehrung der Kasuistik über Psychose und Osteomalacie betrachtet werden können, rücken sie einzelne diagnostische, ätiologische und pathogenetische Fragen in den Vordergrund.

Insbesondere will ich die Frage nach der Pathogenese der sog. osteomalacischen Lähmungen ausführlich besprechen. Bevor ich jedoch auf dieselbe eingehe, möchte ich die Frage, ob die verschiedenen Formen der Osteomalacie unter sich eine einheitliche Krankheit darstellen, etwas genauer betrachten und einzelne Differentialdiagnostica, welche man speziell zwischen den puerperalen und den nichtpuerperalen Formen aufzustellen versucht hat, einer Kritik unterwerfen.

Auch mag eines Falles Erwähnung getan werden, der in seiner Symptomatologie so der Osteomalacie ähnlich war, daß darauf die Diagnose der Knochenerweichung gestellt wurde, welche aber durch die Autopsie nicht bestätigt werden konnte.

Pathologisch-anatomisch ist es außerordentlich schwierig, zwischen den verschiedenen Knochenerweichungsprozessen einen scharfen Unterschied zu machen. Nur in den quantitativen Verhältnissen zwischen Apposition und Resorption würde ein Unterschied zu sehen sein. Die nahe anatomische Verwandtschaft mit anderweitigen Knochenerweichungsprozessen z. B. mit der Ostitis deformans, wird durch Recklinghausen⁴²⁾, Kaufmann²⁶⁾, Ribbert u. a. hervorgehoben. Auch in vielen meiner eigenen Fälle⁴⁹⁾ traten die hyperplastischen Prozesse stark in den Vordergrund und waren sie im mikroskopischen Bilde denen der deformierten Ostitis sehr ähnlich.

Doch wird wohl keiner die Ostitis deformans ohne weiteres mit der eigentlichen Osteomalacie, wie man sie im Puerperium antrifft, identifizieren.

Für beide steht der ätiologische Faktor noch aus. Die Tatsache jedoch, daß bei Tieren eine Knochenerweichung hervorgerufen werden kann durch Infektion mit bestimmten Mikroben [Morpugo³⁵⁾], die im mikroskopischen Bilde nicht von der Osteomalacie zu trennen ist, die Tatsache, daß die Ostitis deformans und sogar die Knochenkarzinomatose — also eine Knochenkrankheit, die, wie Völsch⁵⁷⁾ zu Recht bemerkt, doch gewiß ätiologisch eine Sonderstellung einnimmt — vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus nicht scharf von den anderen Knochenerweichungsprozessen abgegrenzt werden können, weist schon darauf hin, daß die verschiedenen Formen der Osteomalacie unter sich wahrscheinlich keine einheitliche Krankheit darstellen.

Völsch⁵⁷⁾ hat in seiner Arbeit über Osteomalacie und die sog. osteomalacischen Lähmungen diese Frage ausführlich betrachtet und darauf hingewiesen, daß die Annahme der Ungleichartigkeit der Osteomalacie manche Widersprüche verständlicher machen würde. Die Lektüre seiner interessanten Arbeit sei jedem, der sich mit der Osteomalacie beschäftigt, sehr empfohlen.

Klinisch ist es sehr schwierig, zwischen den nichtpuerperalen und den puerperalen Formen zu unterscheiden.

Man findet zwar angegeben, bei den nichtpuerperalen Formen seien ganz vorzugsweise Brustkorb und Wirbelsäule befallen, das Becken hingegen zeige nur geringe Formveränderungen, immerhin darf man meiner Erfahrung nach auf diese Differentialdiagnose nicht zu viel Wert legen.

Curschmann⁸⁾, der für die nichtpuerperalen Osteomalaciefälle, die im prä- oder postklimakterischen Alter auftreten, den Namen Osteomalacia tarda vorgeschlagen hat, ist auch der Meinung, daß ein unterscheidendes Moment in der Lokalisation des Prozesses liege.

Er sagt Seite 68: „Bei der Osteomalacia senilis und tarda sind ganz vorzugsweise der Brustkorb und die Wirbelsäule und die Oberschenkel

befallen, während das Becken weit weniger, bisweilen gar nicht schmerzhaft war und auch — bei weiblichen Patienten — nur geringe Formveränderungen aufwies. Die Ursache dieser relativen Verschonung des Beckens — im Gegensatz zur puerperalen Form — liegt wohl darin, daß bei den nichtpuerperalen, speziell senilen Fällen die physiologische Hyperämie und die Druck- und Belastungswirkungen (also die erhöhte Funktion im weitesten Sinne) die bei den Graviden supponiert werden müssen, fehlt.“

Meine eigenen Erfahrungen sind hiermit nicht ganz in Einklang zu bringen. Es fand sich doch in den von mir beobachteten und in meiner oben zitierten Arbeit⁴⁹⁾ mitgeteilten Fällen von nichtpuerperaler Osteomalacie in 9 der 10 Fälle ein osteomalacisch verändertes Becken (6 Fälle kamen zur Sektion). Was den zehnten Fall anbetrifft, so kann ich über die Beckenform keinen Aufschluß geben, da ich ihn nicht selber beobachtet habe und hierüber keine Angaben gemacht worden sind.

Auch die Barboschen²⁾ Fälle zeigten einen kartenherzförmigen Beckeneingang, und man findet in sehr vielen nichtpuerperalen Fällen aus der Literatur über ein osteomalacisches Becken berichtet (siehe die Kasuistik meiner Arbeit im Archiv). In zweien in dieser Arbeit publizierten Fällen ist einmal das Becken deutlich deformiert.

Im Falle I sind keine Formveränderungen im Becken nachweisbar, jedoch nimmt dieser Fall eine Sonderstellung ein, weil wir die Diagnose schon im Anfangsstadium feststellen konnten und der Phosphorlebertran Heilung brachte, bevor deutliche Formveränderungen zu entstehen Gelegenheit hatten. In der Irrenanstalt „Groot-Graffel“ befindet sich ein Fall nichtpuerperaler Osteomalacie (nichtpublizierter Fall), wo die Beckendeformationen ausgesprochen osteomalacische sind. Und da ich in zwei klinisch der Osteomalacie sehr ähnlichen Fällen durch die mikroskopische Untersuchung Osteoporose, id est: einfache Rarefizierung, der Knochen anzunehmen genötigt war, und diese zwei Fälle gerade die stärksten Skelettumwandlungen aufwiesen im Brustkasten und in der Wirbelsäule, bei normaler Beckenform*), glaube ich,

*) Ich habe nach meinen ersten Mitteilungen mehrere solche Fälle bei senilen Individuen beobachtet.

Es handelt sich teilweise um Fälle, die nicht nur klinisch, sondern sogar „postmortal bei makroskopischer Betrachtung der Osteomalacie sehr ähnlich sind.

Teilweise betrifft es Fälle, wo bei der Autopsie auf Grund des Knochenbefunds (Schneidbarkeit, Weichheit) die Diagnose Osteomalacie gestellt wird. Nur die mikroskopische Knochenuntersuchung bringt Licht und erweist, daß in vielen dieser Fälle nur die Diagnose einer hochgradigen Osteoporose zulässig ist.

Schlesinger⁴⁷⁾ berichtet über klinisch latente Osteomalacien im Senium, wobei keine Deformationen und keine genügenden klinischen Hinweise für die Diagnose Osteomalacie anwesend waren.

Es wäre interessant, zu wissen, ob in diesen Fällen die autoptische Diagnose „Osteomalacie“ durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt worden ist.

daß man mit diesem obengenannten, von vielen Autoren als Differentialdiagnosticum angeführten unterschiedenen Moment, jedenfalls äußerst vorsichtig sein muß. Gewiß soll die puerperale Form mehr mit Exacerbationen und Remissionen verlaufen wie die nichtpuerperale Form, doch genügt dieses unterscheidende Moment wohl nicht, um vom klinischen Standpunkte aus einen scharfen Unterschied anzunehmen.

Wie schwierig überhaupt die klinische Diagnose sein kann, mag folgender Fall zeigen, wobei die klinischen Erscheinungen in Verbindung mit den Skelettdifformitäten zu der Fehldiagnose Osteomalacie führten.

Frau G. v. d. H., 69 Jahre alte, wurde am 22. Juli 1911 in „Meerenberg“ aufgenommen. Sie ist immer unverheiratet geblieben und hatte keine Kinder. Bevor sie aufgenommen wurde, wurde sie im „Wilhelmina-Gasthuis“ in Amsterdam gepflegt.

Aus der Geschichte ihrer Krankheit, welche man uns zuschickte, zitiere ich:

Daß die Kranke schon im Jahre 1910 mit den Symptomen von Ängstlichkeit und schwerer Depression gepflegt und gebessert entlassen worden war. Mit Röntgenstrahlen wurde eine Dilatatio aortae nachgewiesen.

Sonst war sie somatisch gesund.

Aus den Aufzeichnungen, die wir selber in Meerenberg machten, entnehme ich folgendes:

Anamnestiche Angaben waren sehr schwierig zu bekommen, weil Patientin keine Verwandte mehr hat.

Ihre Geburt soll normal gewesen sein, sie soll eine schlechte materielle Versorgung gehabt haben, auch immer einen empfindlichen deprimierten Charakter gehabt haben und fortwährend nervös gewesen sein. Sie verneint Lues oder Alkoholmißbrauch (Virgo ist sie aber nicht) und leugnet, je Kinder gehabt zu haben. Nachdem sie im Jahre 1910 gebessert entlassen worden war, wurde sie im Jahre 1911 wieder im Wilhelmina-Gasthuis aufgenommen mit denselben psychischen Störungen (Neigung zum Selbstmord, Ängstlichkeit und Niedergeschlagenheit). Von dort wurde sie nach Meerenberg transportiert.

Hier aufgenommen am 22. Juli 1911.

Sie ist orientiert; es zeigen sich aber starke Störungen der Merkfähigkeit. Die einfachsten Aufgaben kann sie nicht behalten. Sie zeigt ein labiles psychisches Gleichgewicht; obwohl öfters ein wenig heiter, ist sie dann und wann sehr deprimiert, weint stark und wünscht sich tot. Öfters ist sie kindisch in ihren Äußerungen.

Motorisch, sensibel und reflektorisch wurden keine bemerkenswerten Abweichungen gefunden. Dann und wann aber hatte sie Beschwerden über Schmerzen durch ihren ganzen Körper und mehrmal hatte sie Schmerzen in der linken Brust, Schulter und im linken Arm. Sie behauptet, diese Anfälle öfters gehabt zu haben, vereint mit furchtbarer Beklemmung und „kaltem Schweiß“, wie sie sich ausdrückte, Beschwerden, welche ich meinte zurückführen zu müssen auf ihre auch mit X-Strahlen nachgewiesene Dilatatio aortae. Während ihres hiesigen Aufenthalts war zu bemerken: ihre labile Stimmung, ihr Mangel an Einsicht und Kritik, ihre bedeutenden Gedächtnisstörungen.

Im Dezember 1911 wurde notiert: Patientin ist sehr deprimiert, grübelt über alles und äußert auch mehrere Beschwerden über körperliche Schmerzen. Sie war der Meinung, jedem zur Last zu sein, meinte, daß sie von der Polizei geholt werden würde, und konnte von der Unrichtigkeit ihrer Ideen nicht überzeugt werden. Sie machte einen ersten Selbstmordversuch mit der Schnur eines Vor-

hanges und blieb nachdem unter fortwährender Beobachtung. Wegen ihres psychischen Zustandes und ihrer Beschwerden über Schmerzen in ihrer Brust und zumeist in ihrer linken Schulter und ihrem linken Arme wurde Patientin im Bette verpflegt.

Im Jahre 1912.

Im Sommer war sie fortwährend im Garten.

Februar 1912. Sehr deprimiert. Ist in der Meinung, bald zu sterben.

März 1912. Demenz nimmt deutlich zu.

Mai 1912. Wurde im Bette gefunden mit der Schnur eines Vorhanges um ihren Hals.

Juli 1912. Weint viel, ist meistens niedergeschlagen, einzelne Male hat sie eine Periode von Heiterkeit.

Sept. 1912. Ihre körperlichen Beschwerden haben höchstwahrscheinlich doch einige Bedeutung. Ihr Becken hat eine osteomalacische Form.

Oktober 1912. Geht schwierig, Beschwerden über Schmerzen in den Lenden und zumeist in den Knien.

November 1912. Treppensteigen sehr schwierig. Kein Schieb- oder Watschelgang. Sie läuft mit kleinen Schritten und hält sich womöglich an allen Gegenständen fest.

Dezember 1912. Macht den Eindruck, kleiner zu werden. Behauptet, überall Schmerzen zu haben bei Druck.

Januar 1913. Zusammengedrückte Person. Sehr starke Halslordose. Brustkorb ist im ganzen dem Becken genähert. Brustbein nicht stark gekrümmt. Der Kopf steht den Schultern nahe; man könnte meinen, er sei nach vorn hinabgesunken. Das Becken scheint eine geringere Neigung zu haben. Die Symphysis steht dicht bei dem Nabel. Der Schambeinbogen erscheint zu eng.

Die Entfernung zwischen den Tubera ischii ist zu klein. Sacrum in seinem unteren Teile ziemlich scharf nach vorn umgebogen. Keine Adductorencontracturen, keine hervortretenden Gangstörungen. Fig. 1.

Schmerzhaftigkeit beim Druck auf die unteren Rippenbogen, auf das Brustbein und zumeist im Lendenteile der Wirbelsäule. Tiefe epigastrische Querfalten.

Spontan sehr viele Schmerzen in der Brust und in den Lenden.

Das Becken ist noch nicht mit dem Zirkel gemessen.

Sehr starke Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten.

Bewegungen: aus dem Bette hinauskommen geht sehr schwierig; Treppensteigen sehr schwierig mit heftigen Schmerzen in den Knien.

Februar 1913. Anfang mit Phosphorlebertrantherapie.

0,01% pro Tag, 1 Teelöffel (3 g).



Fig. 1. Pseudoosteomalacie.

18. Nov. 1913. Zusammengedrückte Person. Längerer Benutzung von Phosphorlebertran ungeachtet sind die Beschwerden geblieben. Viel Schmerzen in den Knien, zumeist in ihrem linken Knie. Deutlich schnabelförmige Symphysis, schmerzhaft bei Druck. Die Cristae ilei sind nach außen hin umgeschlagen, was deutlich zu fühlen ist. Die unteren Rippenbogen stehen, wenn sie sitzt, viel niedriger, als die Cristae ilei. Sie geht sehr schwierig. Kleine, vorsichtige Schritte. Das Bänkchen hinauftreten kann sie nur mit großer Mühe. Nach vorn von diesem Bänkchen herunterkommen kann sie nur, wenn sie ihre Füße bis zum Rande drehend fortbewegt; und dann kommt sie nur hinunter, wenn sie gestützt wird.

Bevor sie sich setzt, stützt sie erst ihre Hände auf einen Stuhl, auch wenn sie wieder aufsteht. Sie hält sich gern an etwas fest.

Die Beine übereinanderschlagen ist sehr schwierig. Die Beugung des Oberschenkels gelingt, aber ist sehr schwach. Das Aufheben der beiden Beine mit geraden Knien geht nur mit sehr viel Mühe und nur über einen sehr geringen Abstand von der Unterlage. Blaue Venen am Oberarm, meist links. Der Puls ist links schwächer als rechts.

27. Nov. 1913. Beckenmaße:

Distantia cristarum $29\frac{1}{2}$.

Distantia trochanterica $29\frac{1}{2}$.

Distantia spinarum $25\frac{1}{2}$.

Umfang: 70 cm.

Oberrand: Symphysis bis Nabel 6,5 cm.

21. März 1914. Der Rest ihrer Zähne im Unterkiefer sitzt ganz locker.

Sehr viel Kalkausscheidung an der Basis.

Trockene atrophische schuppige Haut.

Sie hat sehr wenig Kraft in Armen und Händen.

Die Beine hat sie meist hochgezogen, stehen in Contractur und können nicht mehr ganz gerademacht werden. Adductorencontracturen sehr stark anwesend, so daß die Abduction sehr behindert ist. Sie kann nicht mehr allein aus dem Bette hinauskommen. Auf den Fußboden gestellt, ist Gehen oder, besser, Sichfortbewegen, nur

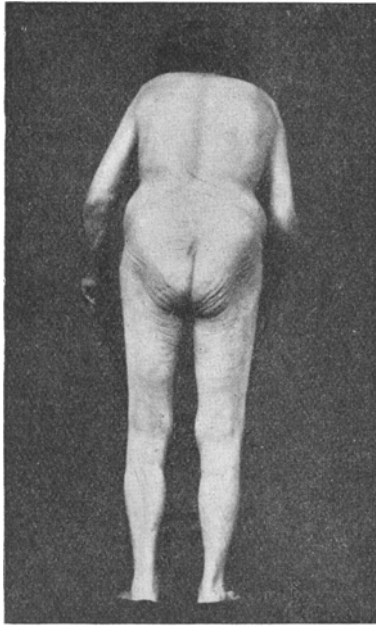


Fig. 2. Pseudoosteomalacie.

dann möglich, wenn sie sich festhält. Sie geht mit sehr kleinen Schritten, während sie im Anfang nur ihre Füße über den Fußboden fortschiebt.

Sehnenreflexe und Periostreflexe sind an beiden Seiten in den Armen und Beinen sehr hoch. Die Erregbarkeit der Muskeln ist kolossal, bei dem kleinsten Reiz finden wir Muskelkontraktionen.

Diese erhöhte Reizbarkeit fällt bei den Beinen am meisten auf, wo der Schlag auf eine Sehne sofort mehrere Ausschläge hervorruft. Die Reflexe der Achillessehne sind auf beiden Seiten sehr hoch, auch die Patellarreflexe. Kein Babinski.

Die Muskeln dagegen sind mager. Die Gegend des Gesäßes hängt in zahlreichen feinen Falten. Siehe Photos, Fall Pseudoosteomalacie, Fig. 2.

Pat. hat überall Schmerzen, Druck auf die Symphysis tut furchtbar weh. Das Phänomen Trousseau's beim Druck im Sulcus bicipitalis ist nicht an-

wesend. Ich wage es nicht, mit Bestimmtheit zu erklären, daß das Symptom von Chvosteck anwesend ist, wohl entsteht dann und wann, durch Klopfen knapp vor dem Ohre, eine geringe Kontraktion in der Mundmuskulatur.

Patientin wird öfters belästigt durch zuckende unwillkürliche Bewegungen durch ihren ganzen Körper und Extremitäten. Sie hat Carcinoma uteri, verliert öfters große Stücke Blut, ist sehr anämisch. Die Wassermannsche Reaktion des Blutes ist stark positiv. 26. Mai 1914 Exitus. Autopsie siehe später.

Wie gesagt, wurde die Diagnose auf Osteomalacie gestellt, welche sich bei der Autopsie als Fehldiagnose herausstellte.

Wenn man in diesem Falle die verschiedenen Symptome betrachtet, muß man mir zustimmen. daß diese Fehldiagnose einigermaßen zu begreifen ist.

Der Verlauf, die spontanen Schmerzen und der Schmerz beim Druck auf die Knochen, die Adductorencontractur, die erhöhten tiefen Reflexe ohne Babinski, die erhöhte Muskeleirregbarkeit, die Gehstörungen, die Skelettveränderungen, die Gestaltsveränderungen der Wirbelsäule, die nach vorn springende Symphysis, die Verengerung der Schambeinbogen, die abnormen Beckenmassen gehören alle zum klinischen Bilde der Osteomalacie (siehe die Photos).

Bei der Autopsie konnte eine Osteomalacie nicht konstatiert werden.

Die Rippen ließen sich sehr leicht zerbrechen.

Das Brustbein konnte mit geringer Mühe durchgebrochen werden. Die Wirbelsäule zeigte die auch in vivo nachgewiesenen Verkrümmungen.

Das Becken bot sehr deutliche Formveränderungen dar.

Das Promontorium ragt über den Beckeneingang hervor. Das Kreuzbein ist in starkem Maße gebogen. Der Beckeneingang ist nicht ovalrund. Die Form nähert sich einigermaßen der eines Dreiecks. Die Symphysis springt deutlich nach vorn. Der Schambeinbogen ist in starkem Maße verengt. Die Sitzbeinhöcker sind einander genähert, so daß der Beckenausgang deutlich verengt ist.

Von Weichheit der Knochen ist jedoch nicht die Rede.

Die mikroskopische Untersuchung der Rippen und des Brustbeins konnte nur eine hochgradige Osteoporose nachweisen.

Retrospektiv fragt es sich, ob diese Fehldiagnose zu vermeiden gewesen wäre.

Die Formveränderungen der Wirbelsäule könnten auf die Osteoporose zurückgeführt werden.

Die Formveränderungen des Beckens ließen sich vielleicht durch die Annahme eines pseudo-osteomalacischen, rachitischen Beckens erklären, womit jedoch die Verengerung des Beckenausganges nicht in Einklang zu bringen ist.

Doch läßt es sich auch fragen, ob die Syphilis keine Rolle beim Knochenprozeß gespielt haben kann. Die Wassermannsche Reaktion des Blutes unserer Kranken war, wie erwähnt, stark positiv.

Schuchardt⁵⁰⁾ nimmt an, daß die Lues in den späteren Stadien eine

toxische Malacie mit Weichheit und Brüchigkeit der Knochen hervorrufen kann. Beweise aber bringt er nicht. Konnte die Lues als solche eine diffuse Knochenerkrankung unter dem Bilde der Osteomalacie erzeugen, so würde man doch sicher einer ungeheuren Zahl von Osteomalacien begegnen.

Doch möchte ich die Möglichkeit nicht ganz ablehnen, daß die Lues als auslösendes oder prädisponierendes Moment eine Rolle spielen kann.

Wir wissen ja, daß für die Ostitis deformans besonders in der letzteren Zeit eine Luesgenese von sehr vielen Autoren angenommen wird. Obwohl gewöhnlich unter anderem klinischem Bilde verlaufend, kann diese Krankheit doch in vielen Hinsichten der Symptomatologie der Osteomalacie sehr ähnlich sein. Die Frage, ob die Syphilis eine diffuse Knochenerkrankung erzeugen kann, darf nicht verneint werden.

Für die Osteomalacie jedoch sind nur einzelne Fälle bekannt, wobei die Syphilis als auslösender Faktor in Betracht gezogen werden könnte. Schon bei Fleischmann¹⁷⁾ (1815) finden wir osteomalacische Knochenveränderungen bei einer Luetica beschrieben, mit Änderungen in den Beckenknochen, wie man sie bei der Osteomalacie antrifft.

Litzmann³¹⁾ berichtet über 3 Fälle (worunter der Fall Fleischmanns). Bouley und Hanot³⁾ beschreiben einen Fall mit einer schweren Lues in der Anamnese.

In einem Falle Curschmanns⁸⁾ wird vorhergegangene Lues angegeben, ohne daß sie als ätiologischer Faktor in Betracht gezogen wird. In zweien meiner eigenen Fälle aus meiner früheren Arbeit (Fall 3 und 4) war die Lues als Ursache der Psychose und der organischen Abweichungen im Zentralnervensystem anzusehen.

Auch in den wenigen publizierten Fällen von Tabes dorsalis nebst Osteomalacie [Voisin⁵⁶⁾ und Weismayr⁶⁰⁾] wäre dieluetische Genese in Erwägung zu ziehen.

Dies aber ist eine sehr kleine Anzahl, die gewiß nicht für eine syphilitische Genese spricht.

Auch ist in bezug auf diese Frage auffallend, daß ich nur einen Fall von wirklicher Osteomalacie [Pedler³⁸⁾] in der Literatur entdecken konnte, wobei die Diagnose „Dementia paralytica“ angegeben wird, während bei den anderen Fällen, welche man sparsam in der Literatur bei Paralyse erwähnt findet, die Osteomalaciediagnose nicht genügend begründet ist und sicher in vielen Fällen als Osteoporose aufgefaßt werden muß.

Ob die Lues auf einem prädisponierten Boden bei einer schlechten oder krankhaften Knochenernährung nicht einmal Knochenweichung unter dem klinischen Bilde der Osteomalacie erzeugen kann, bleibt jedoch eine offene Frage.

Gewiß interessant ist es, daß in zweien meiner früher publizierten Fälle

mit unbedingt vorhergegangener Lues die Proliferationserscheinungen in den Knochen viel stärker ausgesprochen waren als in den anderen Fällen und sich noch am meisten der Ostitis deformans näherten.

Die Mitteilungen Schlesingers⁴⁸⁾ sind in dieser Hinsicht interessant. Er berichtet über einen 35 jährigen Mann, der die Symptome einer initialen Osteomalacie ohne Knochenverkrümmungen darbot, wobei eine kombinierte Quecksilber-Jodbehandlung Heilung brachte. Daß von diesem Autor, dem das Bild der Osteomalacie geläufig ist, die Möglichkeit einer anfangenden diffusenluetischen Knochenweichung nicht einmal in Erwägung gezogen wird, und nur die Möglichkeit einer syphilitischen Periostitis multiplex, Arthritis und Veränderungen in der Umgebung der Gelenke, beweist die geringe Bedeutung, welche der Lues in der Ätiologie der Osteomalacie zugeschrieben wird.

Bei dieser Sachlage wäre es wohl zu spekulativ, einer früheren floriden und dann geheilten syphilitischen Knochenweichung die Schuld an den Gestaltsveränderungen am Becken zu geben.

Das zweite Moment, das bei der Diagnose in Erwägung gezogen wurde, war die Knochenneoplasie. Unsere Kranke hatte ein ulcerierendes Portiocarcinom. Nach von Recklinghausen sollen die in das Knochenmark verschwemmten Metastasen Zirkulationsstörungen hervorrufen, die ihrerseits osteoplastische und destruierende Knochenveränderungen erzeugen.

Auch scheint die Carcinomatose klinisch das Bild der osteomalacischen Knochenweichung hervorrufen zu können, in Analogie mit der Myelosarkomatose, die öfters große Schwierigkeiten bei der Differentialdiagnose bieten kann. [Siehe den Fall Ritchies und Stewards⁴⁴⁾.] Jedoch konnte bei der Autopsie diese Diagnose ausgeschlossen werden.

Nur das Versagen der Phosphorlebertrantherapie in diesem Falle, die gerade in so vielen Fällen eine heilsame Wirkung ausübt, hätte vielleicht ein Hinweis sein können, daß es sich hier nicht um echte Osteomalacie handelte.

Wie bekannt, bestehen die ersten Erscheinungen von Osteomalacie meistens in Beschwerden über Schmerzen in den Lenden, im Rücken, Nacken, in den Leistenfalten, in den unteren Extremitäten und speziell in den Knien. Diese Schmerzen können während der Nacht sehr heftig sein und werden besonders durch Druck auf die Knochen hervorgerufen. Meistens schon sehr bald nach dem Entstehen der Schmerzen pflegen sich Motilitätsstörungen zu entwickeln, welche beim Gehen und Treppensteigen am meisten hervortreten. Das Gehen wird immer schwieriger, Treppensteigen fast unmöglich, und sehr oft findet man den Watschelangang, durch Renz Entengang getauft, als das am meisten ins Auge springende Symptom beschrieben.

Wo diese Störungen den Eindruck machen von Lähmungen, resp. Paresen bestimmter Muskeln, spricht man gewöhnlich von osteomalacischen Lähmungen. Diese Lähmungen mit ihren Begleitsymptomen können da sein, bevor Beckenveränderungen nachweisbar sind. Ich möchte in folgendem über einen solchen Fall berichten und im Anschluß daran die verschiedenen Theorien über diese sogenannten Lähmungen etwas genauer betrachten.

Fall I. Die unverheiratete Patientin W. M., 32 Jahre alt, Register Nr. 10404, wurde am 25. Februar 1908 in Meerenberg aufgenommen. Sie kommt aus einer Familie von 5 Kindern, von denen drei tot sind (ein Kind starb an den Masern, als es 9 Jahre alt war, eines wurde im Alter von 16 Jahren tot in seinem Bette gefunden, und das dritte starb an Typhus abdominalis). Die Mutter, die außer diesen 5 Kindern noch viele Fehlgeburten hatte, starb, 59 Jahre alt, an einer Nierenkrankheit.

Das Vater ist gesund, während in der Familie von Nervenkrankheit oder Irrsinn nichts bekannt ist.

Die Patientin, deren Geburt normal war, hatte in ihren Kinderjahren die Masern, bekam ihre Zähne zu richtiger Zeit, ebenso war sie zeitig reinlich und fing zeitig an zu gehen. Von eventueller Rachitis ist dem Vater nicht bekannt.

In der Schule konnte sie gut lernen und obwohl nicht direkt krank, war sie öfters beim Arzt wegen Nervosität.

Schon frühe suchte sie sich einen Dienst: unter ihren Freundinnen war sie sehr beliebt, weil sie immer frohen Sinnes war und für alles zu haben.

Mit einem Male wurde sie, 29 Jahre alt, wie wesenlos nach Hause gebracht, nachdem sie verschiedene Emotionen durchgemacht hatte, wie ein Todesfall in der Familie, wo sie schon lange diente, das Wiederheiraten ihres Vaters, der Bankrott ihres Vaters, eine Änderung ihres Dienstes. Damals wurde sie 8—9 Wochen in der Mariastiftung in Haarlem verpflegt und soll Neigung zu Selbstmord gezeigt haben. Nach dieser Frist wurde sie aber als geheilt entlassen.

Ihr Vater aber bemerkte, daß sie sich geändert hatte. Sie war viel verschlossener wie früher und kaufte sich Bücher, wie z. B. Homer, Bücher, worauf Mädchen ihres Standes doch meistens sehr wenig Wert legen.

Ihr zweiter Anfall datiert vom 17. Dezember 1906, als Patientin ohne Ursache dazu unruhig wurde (Lachen, fortwährend Unsinn schwatzen, laut Aufschreien, Gestikulieren mit Kopf und Armen, Schwingen und Stampfen mit den Beinen usw.). Sie soll auch Gesichtshalluzinationen, keine Gehörshalluzinationen gehabt haben.

Am 20. Dezember 1906 wurde Patientin zur Untersuchung nach Meerenberg geschickt und dort am 24. aufgenommen. Im Anfang wurden auch hier diese hyperkinetischen Neigungen wahrgenommen. Sie verschwanden aber nach einigen Tagen; anstatt dieser kam eine labile Stimmung, während welcher Patientin zu Gewalttaten geneigt war und gesucht fremde Äußerungen machte. Hierbei zeigte sie eine perverse Reaktion, die einfachsten Äußerungen riefen einmal unzähliges Lachen hervor, dann wieder entlockten sie ihr vollkommen falsch angebrachte schnippische Antworten. Am 14. Februar 1908 wurde Patientin gegen meinen Rat wieder nach Hause genommen, wurde aber schon nach einigen Tagen unruhig und fremdartig. Als nach der Ursache gefragt wurde, behauptete sie, ihren Vater töten zu müssen, ohne hierüber nähere Aufklärungen geben zu wollen. Eine Wiederaufnahme wurde notwendig. Vom 21. Februar bis zum 10. März steht aufnotiert: Beim Anreden errötet und kopfschüttelt sie. Fragen werden höchstens mit ja oder nein beantwortet, über ihr Auftreten zu Hause läßt sie sich nicht aus; gewöhnlich hält sie ihren Kopf abgekehrt

bei Annäherung von andern, gibt Antworten so kurz wie nur irgend möglich, fängt oft nervös zu lachen an wenn sie spricht, ist still und scheu und zeigt sehr viele Gesichtszuckungen. Ein regelmäßiges Gespräch ist mit der Patientin nicht zu führen. Ihr psychischer Gleichgewichtszustand ist labil, die kleinsten Beweggründe bringen sie bisweilen plötzlich zu ungesellschaftlichen Tatsachen.

In diesem Zustande kam sehr wenig Änderung. In den Notizen wird sie öfters als ein nervöses, zurückgezogenes Individuum qualifiziert, das für bestimmte Personen scheu ist, sich mit niemandem aus ihrer Umgebung einläßt, während sie bei Anreden meistens wegläuft unter nervösen Zuckungen in ihrem Gesichte. Ohne Ziel läuft sie hin und her.

Am 20. Februar 1910 steht aufnotiert:

Eigene Initiative fehlt ganz, während sie, an eine Arbeit gestellt, tüchtig mitarbeitet. Sie zeigt Mangel an Einsicht und Kritik, spricht spontan fast nichts, und ist zu betrachten als ein Fall zum Stillstand gekommener *Dementia praecox*, wobei höchstwahrscheinlich ein ziemlich großer psychischer Defekt zurückgeblieben ist.

Aus den weiteren zahlreichen aber gleichlautenden Notizen entnehme ich nur einiges Interessante.

1911. Zustand bleibt unverändert. Patientin arbeitet eifrig mit in dem Haushalt, doch nur wenn sie dazu angetrieben wird. Sonst sitzt sie ruhig auf einem Stuhle, ganz in sich zurückgezogen und öfters mit sich selber redend.

1912 wie 1911. Auffallend ist ihr tüchtiger Bartwuchs und ihre ergrauenden Haare. Dies ist nach Angabe ihrer Familie erst hier entstanden, jedenfalls war es nie so stark gewesen, daß es auffiel. Durch die hochgezogenen Augenbrauen und den Bartwuchs ist sie einem Manne ähnlich. Auch fängt ein Schnurrbart an sich deutlich zu entwickeln.

Sie menstruiert abundant.

17. Nov. 1913. Seit einigen Monaten zeigt Patientin Schwierigkeiten beim Gehen, die die letzten zwei Wochen viel stärker geworden sind. Das erste was auffiel, war, daß sie die Schwelle vom Badezimmer so schwierig hinabkommen konnte. Weil Patientin nie etwas aus sich selber sagt und auch auf Fragen entweder keine oder ungenügende Antwort gibt, so tritt es um so mehr in den Vordergrund, daß sie sich der Krankenschwester gegenüber über Schmerzen in Hüften und Schultern ausließ. Auch war aufgefallen, daß Patientin so steif und schwierig lief, daß sie in den letzten Monaten nicht mehr arbeiten wollte und den ganzen Tag nicht von ihrem Stuhl wegkam. Spastischer Gang. Bei der Untersuchung: Spasmus. Es wurde an ein Medullärleiden gedacht. Einige Tage später untersucht, ergibt sich, daß ihr Gang sehr erschwert und steif ist, wobei ein Wackeln auffällt, als könnte sie ihre Beine schwierig aufheben. Sehr deutlich ist dann auch etwas klebendes in ihrem Gang zu bemerken, als ob ihr Fuß am Boden festsitzen bleibt. Sich auf ein Bänkchen stellen geht sehr schwierig, der erste Tritt geht schon, aber dann ist es ihr unmöglich, das zweite Bein ohne Hilfe nachzuziehen. Das Hinunterkommen geht auch schwierig; hierbei läßt sie das eine Bein so gesagt vom Bänkchen hinabgleiten, beugt sich dann nach dieser Seite so stark durch, daß sie beim Herunterziehen vom anderen Beine jedesmal fast hinstürzt.

Folgendes ist an den unteren Extremitäten zu merken: In der Bettlage: Beugung im Hüftgelenke geschieht mit geringer Kraft.

Die Beinstreckung geschieht mit genügender Kraft. Die Muskeln des Unterbeines zeigen keine deutliche Abweichungen in ihrer Funktion, obwohl die Untersuchung durch Sperrung der Patientin sehr erschwert ist. Die Adduction ist gehemmt und bei passiven Bewegungen spannen sich die Adductoren stark an. Das Aufheben des gestreckten Beines von der Unterlage geschieht aktiv gut, die Kraft,

womit es aber geschieht, ist schwierig zu bestimmen durch den psychischen Zustand der Patientin.

Die Patellarreflexe und die Reflexe der Achillessehne sind beiderseits gleich und lebhaft. Kein Fuß- und Patellarklonus. Fußsohlenreflexe normal.

Sensibilitätsstörungen im Sinne von Ausfallsymptomen sind nicht zu bemerken. Keine Blasen- und Rectalstörungen.

Es gibt ausgesprochene *Genua valga*, welche früher unbedingt nicht dagewesen sind, ich selber und die Krankenschwester kannten Patientin seit Jahren. Dazu kommt, daß ich sie im Januar 1913 völlig untersucht habe und dann bei deutlichen Abweichungen diese unbedingt notiert haben würde.

Bei der Inspektion von Brust und Bauch ist eine deutliche Querfalte im Epigastrium zu bemerken, als wäre der Brustkasten heruntergerutscht. Der untere Rippenbogen befindet sich beim im Betteliegen fast auf derselben Höhe wie die *Cristae ilei*. Die *Mammae* sind stark entwickelt.

Bauchreflexe beiderseits deutlich anwesend.
Stark erhöhte Vasomotorenreaktion.

Aus liegender Lage sich gerade aufrichten kostet sehr viele Mühe. In sitzender Haltung fällt die starke Querverfaltung sehr auf. Bei Druck in die Seite leugnet Patientin Schmerzen, reagiert aber mit einer stark roten Farbe und schmerzhaftem Gesicht mit starken Tremulationen in der Mundmuskulatur. Leugnet auch Schmerzen bei Druck auf andere Knochen (*Symphysis*, Becken, Brustbein).

Es sind keine Beckenabweichungen zu konstatieren.

Beim Strecken der Arme fällt ein Tremor auf, der schnell stärker wird und den Eindruck macht, auf Schwäche zu beruhen.

Die tiefen Reflexe der Arme sind beiderseits sehr lebhaft.

Es gibt deutlich ausgesprochene, ins Auge fallende, erhöhte mechanische Muskeleirregbarkeit. Jeder Muskel ist so leicht durch Klopfen zur Kontraktion zu bringen, daß bei sanftem Klopfen auf die Unterarme mancherlei Bewegungen der Finger und der Hände entstehen. Kein *Trousseau*'sches Phänomen.

Die Lendenlordose scheint in stehender Haltung etwas zugenommen. Bei Inspektion von hinten fällt eine eigentümliche Konfiguration der Hüften auf (siehe Bilder). Statt der normalen Rundung finden wir eine mehr quadratische Form. Das Gehen ist schwierig und deutlich im Sinne des „*Entengangs*“. Obwohl einestheils die Bewegungsstörung besteht in einer Senkung des Beckens nach der Seite des stützenden Beines, bemerkt man sofort eine Senkung nach der Seite des schwingenden Beines, sobald dieses vom Boden aufgehoben wird. Das Treten auf ein Bänkchen gelingt ihr, obwohl mit Mühe. Es ist als ob das stützende Bein schlecht fixiert werden kann. Gerne legt sie dann ihre Hand oberhalb der Knie. Von einem Stuhle aufstehen kann sie noch, obwohl schwerlich, ohne Hilfe der Arme. Auch das Setzen ist ihr unbequem; sie läßt sich nur auf den Stuhl hinfallen.

Niederkauern geht nicht. Wenn sie auf den Knien liegt, kann sie sich nur aufrichten mit Hilfe ihrer Arme am Bettrande, und dann noch äußerst schwierig.

An dem Kinn starker Bartwuchs. Pupillen zeigen keine Abweichungen. Augenbrauen sehr hoch und buschig. Gefaltete Stirn. Grauende Haare. Die Zunge wird mit starken Tremulationen und mit Zittern um den Mund herum ausgesteckt.

Es besteht ein beträchtlicher *Panniculus adiposus*.

10. Nov. 1913. *Distantia cristarum* $28\frac{1}{2}$; *Distantia trochanterica* $30\frac{1}{2}$; *Distantia spinarum* $22\frac{1}{2}$. Sie konnte heute nacht, als sie sich auf ihren Nachtopf gesetzt, nicht mehr aufstehen und mußte unterstützt werden.

18. Nov. 1913. Sich aus der Rückenlage gerade aufrichten konnte sie heute

nicht und sogar mit Händehilfe war es ihr sehr schwierig. Beim Setzen läßt sie sich in ihren Stuhl fallen. Sie hat einen ausgesprochenen Watschelgang.

Die Beine in sitzender Haltung übereinanderschlagen geht, aber schwerlich und langsam. Dabei sagt sie „das ist nicht gut für mich; wenn man Weh darin hat, kann man sie doch nicht so gut bewegen“. Heute nacht hat sie sich spontan über Schmerzen geäußert, meist in der Seite.

Fingernasenprobe geschieht etwas unsicher.

Vieles Muskelwogen in den Masseteren, auch viele Tremulationen um den Mund herum.

Dann und wann Zittern in Armen und Beinen zumeist bei Intention. Die Kraft der Flexion der Oberbeine scheint mir heute etwas verringert.

Ihre Hilfsbedürftigkeit wurde allmählich größer, mit fast allem mußte man ihr helfen. Zu näherer Untersuchung wurde sie eine Woche in die neurologische Klinik von Prof. Winkler aufgenommen. Dr. Mestrom berichtete mir, daß die von mir beobachteten Störungen ungeändert dieselben waren.

Elektrische Untersuchung ergab keine deutliche Abweichungen.

Faradisch: N. femoralis beiderseits 8 c. M. R. A.

M. quadriceps beiderseits $8\frac{1}{2}$ c. M. R. A.

M. tibialis ant. $8\frac{1}{2}$ c. M. R. A.

M. glutei max. $7\frac{1}{2}$ c. M. R. A.

Galvanisch: M. glutei max. beiderseits 15 m. A. K. S. C.

N. femoralis beiderseits 8 m. A. K. S. C.

N. tibialis 8 m. A. K. S. C.

N. tibialis anticus 8 m. A.

Ein einziges Mal war es, als ob die A. S. C. eher kam wie die K. S. C.

Übrigens kräftige, blitzartige Kontraktionen.

Ein Röntgenogramm vom Becken, zweimal aufgenommen, konnte keine deutlichen Formveränderungen aufweisen.

Nach ihrer Rückkehr waren alle Störungen in starkem Grade anwesend und am 2. Januar wurde mit der Phosphorlebertranbehandlung angefangen (0,01% von diesem 2 bis 4 Teelöffel pro Tag aufzuführen).

14. Jan. 1914. Ihre Gangstörungen sind dieselben geblieben, sehr schwierig und watschelnd, mit sehr schlechter Fixation des Femurs am Becken; bemerkenswert war ihr Durchknicken.

Heute morgen war Patientin außer Gewohnheit ziemlich gesprächig und antwortete auf die Frage wie es mit ihr war: „Nicht ganz gut.“ Frage: „Was gibt's denn?“ Antwort: „Müde und Weh in meinen Beinen. Meist nachts habe ich schwere Schmerzen in den Beinen gehabt.“

Frage: „Haben Sie noch irgendwo sonst Schmerzen gehabt?“ Antwort: „Nein, nur in den Beinen.“

Reflexe der unteren Extremitäten scheinen mir nicht mehr so hoch. Linker Patellarreflex scheint etwas höher.

Die Beine ausgestreckt aufheben geht, aber mit wenig Kraft.

Keine Schmerzen bei Druck auf die Symphyse, auf die Knie, Beckenschaufeln und Rippenbogen. Patientin transpiriert heftig. Pulsfrequenz 124. Puls und Temperatur siehe später.

Starker Haarwuchs an den Beinen, auch unter dem Nabel einige lange Haare; Bartwuchs und Schnurrbartwuchs sehr stark.

17. Jan. 1914. 5 mal pro Tag 1 Teelöffel Phosphorlebertran 0,01%. Heute morgen ist Patientin ganz von selber aus dem Bette hinausgekommen, hat ihr Bett abgenommen und ist auch von selber ins Bett gegangen. Sie liegt nicht mehr wie sonst hilflos, sondern sitzt wieder seit einigen Tagen den größten Teil des Tages

gerade auf. Ihr Gehen ist aber noch sehr watschelnd. Hatte bei der Untersuchung heute morgen eine stark hervortretende spontane vasomotore Reaktion, eine fleckige symmetrische Röte auf Brust und Armen, die wieder allmählich verschwand.

18. März 1914. Patientin ist seit meiner Abwesenheit auffallend dick geworden, zumeist um die Hüften. Bis jetzt bekommt sie 6 mal pro Tag 1 Teelöffel Phosphorlebertran von 0,01%. Seit gestern 8 mal pro Tag. Sie richtet sich bequem gerade auf aus ihrem Bette, und obwohl ihr Gehen noch nicht tadellos ist, geht es doch schon ziemlich gut. Von einem deutlichen Watschelgang darf die Rede nicht mehr sein, wohl aber schaukelt sie noch etwas hin und her.

An dem Arme einer Schwester geht sie eine Treppe hinauf ohne ihre beiden Füße auf jede Stufe zu setzen, jedesmal stellt sie nur einen Fuß auf eine Stufe.

Auch das Hinabgehen geht gut, trittweise ohne erst zu drehen oder zwei Füße auf eine Stufe zu setzen.

Jedoch klagte sie heute nacht über Schmerzen in den Lenden. Am Mittag ist sie auf.

21. März 1914. 3 mal pro Tag 1 Teelöffel Phosphorlebertran 0,03%. Ihre Bewegungen geschehen viel besser. Schuheanziehen, Treppensteigen, Sich-im-Bett-Aufrichten, Sitzen, Gehen, alles geht viel besser. Die Kraft der Beine ist, wenn sie im Bette liegt, ganz gut.

Die Sehnenreflexe sind unbedingt nicht erhöht zu nennen.

Bauchreflexe lebhaft. Sehr starke Vasomotorenreaktion beim Nacktlegen der Brust; fleckige Röte. Transpiriert heftig.

Haarwuchs um die Mammillen herum.

Armreflexe anwesend, aber nicht erhöht.

Die stark hervortretende Muskelreizbarkeit ist viel verringert; sie ist in einigen Muskeln noch zu finden, aber der Unterschied mit der früheren Untersuchung ist auffallend.

Anfangende Haarhügel an der Rückenseite der Grundphalangen der Finger. Tremor in den Armen viel weniger. Der Puls noch immer beschleunigt. Was Temperatur und Puls anbelangt, darüber sei gesagt, daß im Anfang öfters geringe Temperatursteigerungen wahrgenommen wurden, die aber in letzterer Zeit nicht mehr bestehen; seitdem sie aufgestanden ist, ergeben sich sogar Temperaturen, die etwas zu niedrig sind.

Die Pulsfrequenz ist immer zu hoch gewesen, obwohl diese auch in letzterer Zeit niedriger wird.

15. Mai 1914. Die Kranke kann als von ihrer Osteomalacie vollkommen geheilt betrachtet werden.

Was die Form der Psychose anbelangt, darüber wird nach Lesung der Krankengeschichte nicht viel Zweifel bestehen; schwerlich können wir diese mit der gegenwärtigen Nomenklatur in eine andere Gruppe unterbringen, wie in die der *Dementia praecox*. Und auch ihr gegenwärtiger Zustand weist darauf hin, daß wir es hier mit einer *Praecoxpatientin* zu tun haben. Ihre Sperrung, ihr Mutismus, ihr Negativismus, ihr plötzliches Lachen, das Gesamte von Hemmung, dann und wann unterbrochen von einer impulsiven Tat, ihr Mangel an Initiative und Spontaneität, das Zurückgezogene, alle diese Tatsachen zwingen uns im Zusammenhang mit dem anfänglichen Depressionsstadium, der Wesenlosigkeit, den Suicidiumneigungen, nachher Charakterveränderungen, worauf sich durch ein Stadium von Erregung und Hyperkinese mit bizarren Hand-

lungen, Grimassieren und dummes Lachen, obengenannte Vorgänge allmählich entwickelt haben, — die katatone Form der *Dementia praecox* anzunehmen.

Bei einer 38jährigen Patientin, die an *Dementia praecox* leidet, sahen wir, wie unter unseren Augen deutliche Gehstörungen entstehen. Diese fingen an mit spastisch-paretischem Gange, der sich allmählich

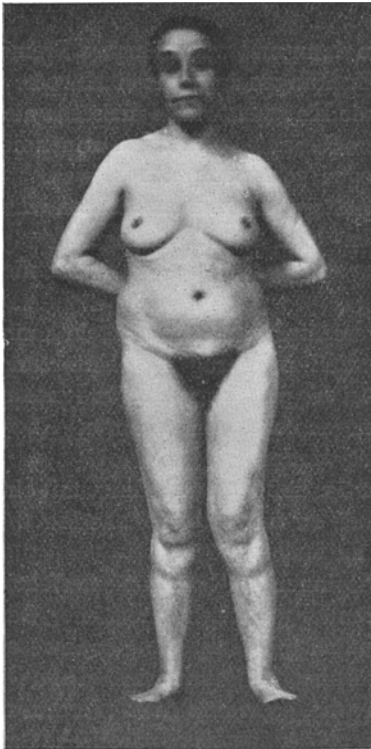


Fig. 3.

Fall I. Initiale Osteomalacie.

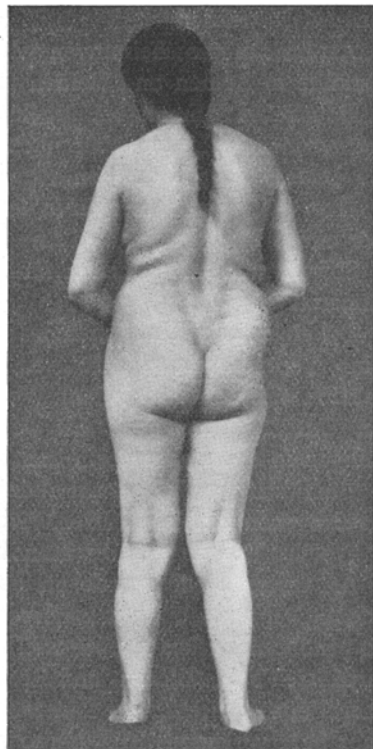


Fig. 4.

Leider wollte die Patientin sich nicht photographieren lassen, so daß daher das Bild nicht scharf genug geworden ist, um die Hypertrichosis am Kinn, an den Oberlippen, an den Unterschenkeln und an der Innenseite der Oberschenkel deutlich zu zeigen.

in einen Watschelgang umwandelte. In kurzer Zeit war die Schwäche in den Beinen derartig zugenommen, daß Patientin fortwährend in Bette liegen mußte.

Bei der Untersuchung ergab sich, daß eine Schwäche entstanden war in mehreren Becken- und Beckenoberschenkelmuskeln und höchstwahrscheinlich auch in den Oberschenkelmuskeln, daß auch in den Armen und den Händen eine Schwäche angenommen werden mußte, welche

zumeist bei einiger Kraftanstrengung mit Tremores und oszillatorischen Mitbewegungen deutlich zum Vorschein trat. Die Sehnenreflexe, namentlich die Patellarreflexe waren beiderseits erhöht, es bestand kein Babinski.

Die Armreflexe waren erhöht. Die mechanische Muskelreizbarkeit war sehr erhöht.

Sensibilitätsstörungen im Sinne von Ausfallsymptomen konnten nicht konstatiert werden.

Als Reizungserscheinungen sah man dann und wann längere Tremorzustände in Armen und Beinen und Zuckungen im ganzen Körper.

Deutlicher Schmerz bei Druck auf die Knochen wurde meistens nicht angegeben; man konnte aber, nach ihrem Gesichte zu urteilen, annehmen, daß Druck auf die unteren Rippenbogen sehr schmerzhaft war.

Über lebhaftes Schmerzen in den Schultern, Armen und Beinen wurde aber einige Male geklagt. Keine Blasen- oder Rectalstörungen.

Soweit man nachgehen konnte, war die Symphyse auf Druck nicht schmerzhaft.

Die elektrische Untersuchung der verschiedenen Beinmuskeln konnte keine Veränderungen aufweisen. Speziell in bezug auf Entartungsreaktion war nichts zu finden. Weder bei der palpatorischen und messenden Untersuchung noch bei der röntgenologischen konnten Abweichungen in der Beckenform konstatiert werden.

Die Form der Hüften war aber derartig, daß man unbedingt mit einer angefangenen Einsinkung der Wirbelsäule zu tun hatte. (Siehe Fig. 3/4.)

Welche Diagnose hatte man hier zu stellen?

An erster Stelle wurde an eine beginnende Rückenmarkaffektion gedacht. Es war ein stark hervortretender spastisch-paretischer Gang mit erhöhten Reflexen, aber weil keine Sensibilitätsstörungen anwesend waren, sich keine Blasen- und Rectalstörungen zeigten, kein Babinski-scher Fußsohlenreflex zu konstatieren war, so wurde diese Vermutung schon bald verlassen. Dies um so mehr, als der spastisch-paretische Gang sich in einen Watschelgang umänderte. Der Schwächezustand wurde größer, und jedes andere Symptom, daß nur einigermaßen an eine Rückenmarksaaffektion denken ließ, fehlte.

Eine Neuritis mußte auch ausgeschlossen werden, erstens wegen der wenig hervortretenden Atrophien, zweitens (und dies zumeist) wegen der normalen elektrischen Reaktion der Muskeln. Sensibilitätsstörungen waren nicht anwesend. Schmerzen bei Druck auf die großen Nervenstämmen waren nicht zu finden.

Dystrophia musculorum progressiva war nicht wahrscheinlich, dem konstant erhöhten Sehnenreflex und der normalen elektrischen Reaktion wegen, obwohl die Lokalisation des Prozesses sicherlich an die Dystrophia musculorum progressiva denken ließ. Die Unwahrscheinlichkeit dieser

Diagnose fand aber seinen Grund im Verlauf der Krankheit, daß namentlich in so kurzer Zeit in diesem Alter eine derartige Gangstörung auftrat, durch Spasmus mit Adduktionscontractur vorhergegangen.

Auch waren für eine Gelenkaffektion keine Anhaltspunkte zu finden.

Wo ich weder eine medulläre Affektion noch eine Neuritis, noch eine Coxitis, noch eine Dystrophia musculorum progressiva für diese Gang- und Motilitätsstörungen verantwortlich stellen konnte, meinte ich die Diagnose Osteomalacie mit den sogenannten initialen osteomalacischen Lähmungen stellen zu müssen.

Das ausgezeichnete Resultat mit der Phosphorbehandlung hat mich in dieser Meinung gestärkt.

Doch würde ich es nicht gewagt haben, diese Diagnose zu stellen, wenn nicht diese Symptome und ihre Gruppierung als kennzeichnend für die Osteomalacie bekannt, oder besser gesagt, beschrieben sind. Daß Motilitätsstörungen bei der Osteomalacie vorkommen, war schon sehr lange bekannt. Darüber wird auch bei den älteren Autoren öfters berichtet.

Renz⁴⁵⁾ gebührt die Ehre, den eigentümlichen Charakter der Gangstörungen im Anfang der Krankheit hervorgehoben zu haben. Er qualifizierte diese von ihm als „Entengang“ getaufte Gangstörung als kennzeichnend für die beginnende Osteomalacie. Spätere Forscher gruppieren um diese kennzeichnenden Gangstörungen andere Symptome, die schon die Diagnose Osteomalacie, bevor von Skelettveränderungen noch die Rede ist, gestatten würden.

Köppen²⁷⁾ gibt als solche: Watschelgang mit Ileopsoasparese und eigentümliche Schmerzen, welche durch Druck auf die Knochen hervorgerufen werden (selbstverständlich, wenn ein Medullärleiden oder eine Gelenkaffektion ausgeschlossen werden kann).

Rissmann⁴⁰⁾ kommt unabhängig von Köppen zu ähnlichen Konklusionen.

Folgende Symptome:

1. Druckempfindlichkeit der Knochen des Stammes;
2. Lähmungen in der Becken- und Beckenoberschenkelmuskulatur, besonders in den Flectoren und den Abductoren (Glutaeus medius und minimus, daher der Entengang);
3. eigentümliche subjektive Beschwerden (Schmerzen, besonders in der Nacht auftretend Zuckungen, Gürtelgefühle, Krämpfe, Muskelzittern) sind nach ihm genügend, wenn ein Medullärleiden ausgeschlossen werden kann, um die Diagnose Osteomalacie zu stellen.

Latzko²⁸⁾, der in kurzer Zeit etwa 120 Fälle von Osteomalacie beobachten konnte, bespricht ausführlich die diagnostischen und differentialdiagnostischen Angaben.

Er sagt, daß folgende Symptome fast immer nur bei der Osteo-

malacie, sehr selten dagegen bei den Spinalkranken vorkommen. Namentlich: 1. Schmerzen bei Druck auf die Knochen, zumeist auf das Becken und die Rippenbögen, isolierte Ileo- und Adductorencontractur.

2. Würde wichtig sein:

a) Das Fehlen von Sensibilitätsstörungen, und
 b) Steigerung der Patellarreflexe, während selbstverständlich die Anamnese von großer Wichtigkeit sein kann. (Gravidität.) Was die Adductorencontractur anbelangt, wird diese von Rissmann⁴⁰⁾ mehr als aktiver Spannungszustand aufgefaßt und braucht, wie Latzko³⁹⁾ behauptet, nicht da zu sein. Weil sie auch bei Coxa vara, Arthritis chronica und deformans, Coxitis und Spinalkranken bestehen kann, müssen wir hiermit sehr vorsichtig sein.

Er sagt ausdrücklich, und das sagen auch Köppen²⁷⁾ und Rissmann⁴⁰⁾, daß alle diese Störungen schon oft auftreten, bevor noch die Rede ist von Beckendifformationen resp. Skelettveränderungen. Oppenheim³⁶⁾, Vierordt (und auch Völsch⁵⁷⁾ schließt sich diesen an) sind der Meinung, daß, um Osteomalacie diagnostizieren zu können, jedenfalls erst Beckenveränderungen auch röntgenologisch nachgewiesen werden müssen.

Ich glaube aber mit Rissmann⁴⁰⁾, Köppen²⁷⁾ und Latzko³⁹⁾, daß die Diagnose in vielen Fällen gestellt werden darf und auch werden kann auf diese initialen Symptome, ohne daß Skelettveränderungen nachzuweisen sind. Selbstverständlich aber erst nach sorgfältigem Ausschließen von eventuellen Medullärkrankheiten, von Neuritis, Coxitis oder Dystrophia musculorum progressiva.

Bei unserer Patientin, wo sogar nicht einmal alle diese Vorgänge komplett, keine Beckenveränderungen nachweisbar waren, wo das ätiologische Moment, namentlich die Gravidität fehlte, war meiner Meinung nach keine andere Diagnose als die der Osteomalacie zu stellen.

Anwesend war:

a) ausgesprochener Watschelgang;
 b) Schwäche in mehreren Becken- und Beckenoberschenkelmuskeln, besonders im Musculus ileopsoas, aber zumeist in den Glutealmuskeln;
 c) Adductorenanspannung, Genua valga, die allmählich entstanden waren (ein oft im Anfang der Osteomalacie beschriebenes Symptom);
 d) Verlust der schönen Taille, eigentümliche Konfiguration der Hüften, mit quadratischer Form, wie die Bilder deutlich zeigen, kombiniert mit einer stark hervorgetretenen Querfalte oberhalb des Beckens, welche mit einer geringeren Zunahme der Lendenlordose immerhin auf eine anfangende Einsinkung des Rumpfes hinwies, obwohl röntgenologisch keine Beckenveränderungen nachweisbar waren.

e) Erhöhung der Patellarreflexe und der Armreflexe, welche man in

den beschriebenen Fällen ziemlich konstant angegeben findet, ohne daß von einer Medullärkrankheit die Rede sein könnte;

f) Tremores, Intentiontremoren ähnlich, u. a. von Velitz als häufiges Symptom beschrieben, aber sich auch in Muskelzittern und Muskelwogen kundgebend;

g) Spontane Schmerzen in den Schultern, Hüften und Beinen, die nachts zu exacerbieren schienen;

h) erhöhte mechanische Muskelreizbarkeit, Tachykardie, erhöhte Vasomotorenreaktion, Sekretionsstörungen, starkes Schwitzen, und im Anfang Temperatursteigerungen.

Wie man in a, b, f und g sieht, finden wir zwei der von Rissmann⁴⁰⁾ angegebenen Charakteristica wieder, die Schmerzen bei Druck auf die Knochen konnten nicht mit Sicherheit konstatiert werden. Dagegen fanden wir die von Latzko³⁰⁾ hervorgehobene Adductorencontractur resp. Anspannung, welche vom Autor als sehr wichtig betrachtet wird. Auch fanden wir das vom Autor als sehr wichtig betrachtete Symptom der erhöhten Patellarreflexe.

Dazu kam noch die erhöhte Reizbarkeit der Muskeln und des vegetativen Nervensystems, ein Vorgang, den man gerade bei den verschiedenen Osteomalaciefällen öfters konstatieren kann und der, wie wir sehen werden, auch als sehr wichtiges Symptom betrachtet werden muß.

Verlauf und Symptomatologie stimmen also in so vielen Ansichten mit den Mitteilungen Köppens, Rissmanns, Latzkos überein, daß die Diagnose „Osteomalacie im Anfangsstadium“ gestellt werden mußte. Eine Diagnose, welche durch den auffallend günstigen Effekt mit Phosphorlebertran vollkommen berechtigt wird.

Denn der Phosphor kann fast als spezifisches Mittel gegen die verschiedenen Formen der Osteomalacie aufgefaßt werden. Hiermit will ich nicht behaupten, daß wir, wenn Phosphorlebertran bei bestimmten Symptomen Heilung bringt, daraus auf Osteomalacie schließen dürfen, aber wohl wenn auf Grund klinischer Erscheinungen eigentlich keine andere Diagnose als Osteomalacie gestellt werden kann, darf das positive Resultat mit Phosphorbehandlung als Argument für die Richtigkeit der Diagnose mit verwertet werden.

Rissmann⁴⁰⁾ rühmt den Phosphorlebertran als das Mittel und Latzko²⁹⁾ stellt es unbedingt neben, wenn nicht höher als die Kastration. Er bespricht kritisch die Meinungen derjenigen, welche dem Phosphor seine heilende Kraft entsagen und sagt: „Eine unbefangene Kritik der veröffentlichten Fälle von Osteomalacie, in denen trotz Phosphorbehandlung keine Besserung oder Heilung eintrat, zeigt, daß die Mißerfolge zum Teil auf ungenügende Dosierung, zum Teil auf die viel zu kurze Dauer der Medikation zurückzuführen sind; in der

Mehrzahl der Fälle endlich fehlen in den Publikationen diejenigen Anhaltspunkte, welche zur objektiven Beurteilung der angewendeten Medikation notwendig wären. Die Behandlung muß wenigstens 3 Monate, bisweilen sogar dreiviertel Jahre lang vollgehalten werden.“

Er gibt 0,06 P., später 0,08 P., bisweilen sogar 0,1 P. auf 100 g Lebertran zu, wovon einmal pro Tag ein Kaffeelöffel.

Er stellt folgende Indikationen:

1. Jede Osteomalacie soll zunächst, ganz ohne Rücksicht auf den Grad einer eventuell vorhandenen Beckenverengung, mit Phosphor behandelt werden.

2. Die Kastration ist in der Regel nur als Gelegenheitsoperation indiziert.

Auch in den nichtpuerperalen Formen wird von den meisten Autoren die interne Anwendung von Phosphor empfohlen. Curschmann⁸⁾ berichtet über vollständige Heilungen. Schlesinger⁴⁷⁾, der bei der senilen Osteomalacie Phosphor als souveränes Mittel betrachtet, sah bei seinen Kranken bis auf einen Fall keine vollständige Heilung, nur Besserung.

Ich habe gemeint, etwas länger bei diesem Fall verweilen zu müssen, weil der ausführlichen Publikationen von Latzko²⁹⁾, Rissmann⁴⁰⁾, Hößlin²¹⁾ und Völsch⁵⁷⁾ ungeachtet, diese initialen Symptome der Osteomalacie zumeist von den Neurologen noch viel zu wenig nach ihrem vollen Wert geschätzt werden.

Und gerade in denjenigen Fällen, wo keine nachweisbaren Beckenveränderungen sind, und wo der ätiologische Faktor, namentlich die Gravidität oder das Puerperium fehlt, kann es leicht geschehen, daß man sich irrt.

Dieser diagnostische Fehler würde gewiß zu verzeihen sein, wäre es nicht, daß wir im Phosphor in vielen Fällen ein so ausgezeichnetes heilendes Mittel haben, wie nicht nur die Fälle in der Literatur beweisen, sondern auch dieser Fall und mehrere von mir beobachtete Fälle.

Ich wandte an: Phosphorlebertran 0,01%, steigend von drei- bis achtmal pro Tag ein Teelöffel, nachher Phosphorlebertran 0,03%, steigend von drei- bis viermal pro Tag ein Teelöffel.

Bevor ich anfangen, die verschiedenen Theorien, welche man zur Erklärung der sogenannten osteomalacischen Lähmungen aufgestellt hat, zu besprechen, möchte ich erst noch einige somatische Erscheinungen hervorheben, welche sich bei unserer Kranken vorfanden. In Hinsicht auf die noch immer ungelöste Frage der Ätiologie und Pathogenese der Osteomalacie erfordern sie unsere Beachtung. Ich habe in einer früheren Arbeit (Archiv f. Psychiatrie Bd. 50 und 51)

klarzustellen versucht, daß auch den Drüsen mit innerer Sekretion in der Pathogenese der Osteomalacie eine große Rolle zugeschrieben werden muß. Auf Grund eigener Untersuchungen und ausführlicher Literaturstudien habe ich betont:

a) daß die Fehlingsche¹⁶⁾ Hypothese, welche das Wesen der Osteomalacie in einer Hyperfunktion des Ovariums sucht, genügender Beweiskraft entbehrt. Daß jedoch die auslösenden Faktoren, speziell aber der Erfolg der Kastration auf den innigen Konnex zwischen Keimdrüsenfunktion und Osteomalacie hinweisen;

b) daß die Hoennickesche²²⁾ Hypothese, Osteomalacie sei eine Schilddrüsenkrankheit, viel Verführerisches in sich hat, daß wir aber bis jetzt noch nicht berechtigt sind, das Wesen der Osteomalacie in einer Hyperfunktion der Glandula thyreoidea zu suchen;

c) daß die Hypothese Bossis⁴⁾, die Osteomalacie sei auf eine Hypofunktion der Nebennieren zurückzuführen, in dem öfters heilenden Effekt der Adrenalineinspritzungen eine Stütze zu finden scheint, jedoch in das Reich der spekulativen Mutmaßungen zurückgebracht werden muß;

d) daß die Hinweise, daß auch die Epithelkörperchen, und in einigen Fällen auch die Hypophyse, in der Pathogenese der Osteomalacie eine Rolle mitspielen, noch zu vereinzelt dastehen, um schon daraus Schlüsse zu ziehen,

daß also keine dieser Hypothesen ihre Existenzberechtigung erwiesen hat. Die Idee aber, Funktionsstörungen im endokrinen System stehen mit der Osteomalacie in engem Konnex, ist nicht von der Hand zu weisen.

Ich habe in jener Arbeit versucht nachzuweisen, daß der osteomalacische Knochenprozeß aufzufassen ist als einer, der nahe verwandt mit dem chronischen Entzündungsprozeß, daß es auf der Hand liegt anzunehmen, es gebe mehrere direkte Ursachen für die Osteomalacie, und als meine Meinung ausgesprochen, daß in vielen Osteomalaciefällen dem exogenen Momente (Toxinen, Mikroben) ein Platz in der Reihe der pathogenetischen Hypothesen eingeräumt werden muß.

Um zu erklären, weshalb die Krankheit so häufig Gravidæ und Puerperæ befällt, weshalb beim Morbus Basedowi und Schilddrüsen-erkrankungen die Osteomalacie so häufig als Komplikation auftritt, habe ich u. a. folgenden Gedanken ausgesprochen:

„Unter Berücksichtigung der Tatsache, daß der Knochenstoffwechsel unter direktem oder indirektem Einfluß vieler Drüsen mit innerer Sekretion steht, liegt es meiner Meinung nach auf der Hand, anzunehmen, daß Individuen mit Störungen und veränderter Funktion dieser Organe ein Knochen-system haben, das als Locus minoris resistentiae dieser noch unbekanntem osteomalacischen Noxe aufgefaßt werden muß.

Für die Argumentation dieser Auffassung muß ich nach meiner früheren Arbeit verweisen.

Jedoch möchte ich in Verbindung mit diesen Erwägungen auf einige Symptome bei unserer Kranken, Fall 4, hinweisen, die das Vermuten rechtfertigen, einige der Drüsen mit innerer Sekretion seien in ihrer Funktion beeinträchtigt.

Bei unserer Kranken hat sich nämlich in den letzten 2—3 Jahren ein abnormer Haarwuchs entwickelt, in starkem Maße am Kinn, an der Oberlippe und an den Unterschenkeln, in geringerer, doch ausgesprochener Weise an der Innenseite der Oberschenkel, um die Mamillae und an der Unterlippe.

Auch findet man einzelne lange schwarze Haare in der Linea alba. Der Haarwuchs in den Achseln, in der Genitalgegend, an den Augenbrauen ist abnorm stark entwickelt. Die Dorsalflächen der Grundphalangen der Finger zeigen deutliche Haarpapillen, sehen wie rasiert aus. Wir finden also bei unserer Kranken eine Behaarung vom virilen Typus, die in den letzten Jahren sich entwickelt hat.

Abnorme Behaarung tritt öfters während der Entwicklung einer Akromegalie auf; doch noch besser bekannt sind die Fälle mit Hypernephromen, wobei sich Bartwuchs mit abnormer Behaarung vom virilen Typus nebst einer allgemeinen Fettsucht entwickelte.

Da es bei der Entwicklung von Rindentumoren im bereits voll ausgebildeten Organismus, wie Falta¹³⁾ sagt, auch zu einer ausgesprochenen Störung der Keimdrüsenfunktion mit Involution des Uterus und daneben zu Fettsucht kommt, ist die Frage berechtigt, inwieweit diese Hypertrichosis auf Funktionsstörung in den Keimdrüsen zurückzuführen sei. Die nahe Verwandtschaft zwischen Nebennierenrinde und Keimdrüsensubstanz ist genügend bekannt. Die sekundären Geschlechtscharaktere stehen — dies ist für das männliche Geschlecht unzweideutig bewiesen — unter direktem Einfluß der interstitiellen Drüse.

Während der Gravidität wächst die interstitielle Drüse, tritt häufig Behaarung an Stellen auf, die sonst dem virilen Typus zukommt.

Auch Fettsucht hat sich bei unserer Patientin (auch schon vor der Phosphorbehandlung) entwickelt.

Worauf wir diese Erscheinungen, namentlich den abnormen Haarwuchs mit Fettsucht zurückführen müssen, bleibt immerhin eine Frage. Die Kranke menstruiert regelmäßig, jedoch in abundanter Weise.

Jedenfalls sind diese Symptome bei einer Dementia-*praecox*-Kranken, im Verlaufe welcher Krankheit sich Osteomalacie entwickelt hat, äußerst interessant, speziell auch in Hinblick auf die Mitteilungen Wallarts⁵⁸⁾, der die interstitielle Drüse bei der Osteomalacie immer stark ausgebildet fand.

Wie kompliziert die Verhältnisse sind, geht aber deutlich hervor aus den anderen Symptomen bei unserer Kranken: Erscheinungen, welche man vielfach bei Hyperthyreoidie vorfindet, namentlich Tachykardie, feinschlägiger Tremor, profuse Schweißsekretion, erhöhte Erregbarkeit der Vasomotoren.

Doch ist die Fettsucht und die Hypertrichosis schwierig mit einer Hyperthyreoidie in Einklang zu bringen.

Ohne ein bestimmtes Organ für diese Symptome verantwortlich zu machen, will ich hier nur die erhöhte Reizbarkeit des vegetativen Nervensystems hervorheben.

Die Mitteilung Hoennickes²²), daß fast alle seine Kranken dysthyreoidie Erscheinungen zeigten: Nervosität, Schwindel, Aufwallungen, Tremores, Herzklopfen, muß vom Standpunkt des Verfassers betrachtet werden, der die hyperthyreoidiale Hypothese der Osteomalacie aufgestellt hat, denn all diese Erscheinungen können als Ausdruck erhöhter Reizbarkeit des vegetativen Systems aufgefaßt werden.

Es gibt wohl mehrere Ursachen für diese Übererregbarkeit als nur die Hyperthyreoidie. Speziell verdient bei der Osteomalacie die Kalkstoffwechselstörung unsere Beachtung. Wissen wir doch, wie großen Einfluß der Kalk auf die Reizbarkeit der Nervenzelle ausübt!

Wie dem auch sei, sicher werden wir nicht zu weit gehen, wenn wir annehmen, daß eine normale Funktion des endokrinen Systems bei unserer Kranken nicht stattfindet. Welche Drüse am meisten in ihrer Funktion beeinträchtigt ist, oder ob die Funktionsstörungen primär oder sekundär sind, bleibe noch dahingestellt. In Verbindung hiermit will ich den zweiten Fall mitteilen.

Fall II. M. M. F., Frau, wurde am 24. Dezember 1904 in die Anstalt Meerenberg aufgenommen. Sie war damals 47 Jahre alt, war stets ledig, hatte nie Kinder. Auf der Schule konnte sie nicht so gut lernen wie die anderen Kinder, war starrköpfig, aber gutherzig.

Somatisch war sie immer gesund.

Ihre Eltern erlagen beide einer Apoplexie.

Patientin stammt aus einer Familie von 7 Kindern. Alle nervös, von denen 2 an Tuberkulose gestorben.

Die Kranke soll nach Angabe ihres Bruders schon seit einem Jahre psychisch abnorm gewesen sein.

Pflegerin meinte sie, daß alle Ärzte und Pflegerinnen gegen sie zusammenspannten, um sie ins Verderben zu stürzen.

Sie war der Meinung, daß man sie beschimpfe und verleumde, fing an, den Ministern und der Königin Briefe zu schreiben, belästigte die Polizei und hochgestellte Personen, so daß sie in eine Irrenanstalt aufgenommen werden mußte.

Als sie aufgenommen wurde, wurde notiert: sie ist eine tüchtige, gesunde, korpolente Frau.

Die Herzaktion ist einigermaßen irregulär. Herztöne schwach ohne Geräusche.

Sie äußert allerlei Wahnideen, ist öfters aggressiv infolge ihrer Wahnideen,

hat deutlich Gehörshalluzinationen, klagt öfters über ihren Bauch und ihr Herz, schreit und schimpft viel, ist jeden Augenblick obstinat und fortwährend außerordentlich empfindlich.

Da sie fortwährend aus ihrem Bett lief, mit allen Personen aus ihrer Umgebung zankte, sich mit allem bemühte und alles beschimpfte, war sie eine schwierige zu verpflegende Kranke.

In dieses Zustandsbild kam im Verlaufe ihres Aufenthaltes sehr wenig Änderung. Ihre Gedanken blieben völlig wahnsinnig und verwirrt. Immer äußerte sie ein Gemisch von Größenwahn- und Verfolgungswahnideen, die hauptsächlich auf Halluzinationen zurückzuführen waren.

Die im Anfang geschriebenen zahllosen Briefe sind verwirrt, ohne Zusammenhang, nachlässig, mit vielen Stereotypen und Perseverationen, voll Anklagen und Drohungen. Als ich die Kranke das erstemal sah (1909), wurde sie schon einige Zeit im Bett gepflegt und wollte schon seit einem Jahre nicht mehr aufstehen, sie behauptete, daß sie nicht laufen dürfe. Im Anfang ihrer Internierung lief sie jeden Morgen und jeden Abend von dem Nähzimmer nach ihrer Abteilung (8 Minuten) und machte immer ihr eigenes Bett zurecht.

Mai 1910. Widerstrebt einer somatischen Untersuchung.

Juni 1910. Sehr schnell gereizt. Verwirrte Wahnideen. Starke Perseveration. Stereotypen.

Juli 1910. Gefühlshalluzinationen? Sagt mit tausenden Nadeln in ihren Bauch gestochen zu werden. (Hyperästhetische Störungen??)

Oktober 1910. Stets eine Menge Wahnideen. Die Personen ihrer Umgebung werden in ihr Wahnsystem eingefügt. Sie ist nicht zu überreden aufzustehen. „Ihr Bauch sei mit Wunden durchsät und ich wisse doch wohl, daß sie nicht laufen könne.“ Wenn man sie aus dem Bette hebt und sie auffordert zu gehen, läßt sie sich auf den Boden hinfallen.

November 1910. Sie wird jeden Mittag auf einen Stuhl gesetzt und bleibt, ohne einen Schritt freiwillig zu machen, unter heftigem Protest sitzen. Ist sehr dick und durch ihre Widerspenstigkeit somatisch fast nicht zu untersuchen. Zwischen zwei Personen nach Bett geführt, ist ihr Gang nicht watschelnd, sondern stark vornübergebeugt, mit sehr kleinen Schritten.

März 1912. Psychisch kommt das Praecoxähnliche sehr schön zum Vorschein, wenn sie unsereinen ausschimpft. Sie zeigt dann Neigung zu Perseveration und das Beharren bei einem einmal angefangenen Satz oder Satzwendung, z. B. ich werde die Polizei holen, ich werde die Polizei rufen, die Polizei von Amsterdam, vom Haag, die Polizei von Haarlem, die Polizei von Deutschland und von Amerika usw. Dabei war sie immer sehr schnell empört und in heftigem Zornaffekt.

Im März 1913 habe ich notiert: Vor 4 Jahren konnte sie noch gut laufen, ging nach dem Nähzimmer, machte selber ihr Bett zurecht. Allmählich brachte sie ihre Beziehungswahnvorstellungen über auf die Pflegerinnen, meinte, daß dieselben sie mit Nadeln auffüllten und sie lädierten. Sie wollte zuletzt nicht mehr gehen, unter der Behauptung, sie könne nicht laufen.

Sie läßt sich sehr schwierig untersuchen, ob sie schmerzhaft ist, ist nicht mit Sicherheit festzustellen.

Ihre ausgesprochene Fettsucht hindert eine regelmäßige Untersuchung auch im starken Maße. Auffallend ist jedoch, daß sie, wie gern sie auch zu Bett will, nie aus sich selber aus dem Zimmer laufen wird, auch nicht, wenn die Tür aufsteht. Zusammengesunken bleibt sie sitzen, bis es ihr gelingt, die Hilfe einer anderen Kranken zu bekommen. Auf dem Arme dieser lehnd, geht sie kleinschrittig nach ihrem Bett, läßt sich darin fallen und fängt erst dann an, sich zu entkleiden.

21. November 1913. Im Badezimmer war heute eine körperliche Untersuchung einigermaßen möglich.

Die Kranke steht gebogen. Der Rumpf ist bis an die Cristae ilei mit einer dicken Fettlage belegt, die an den Seiten mit breiten Falten abhängt, wogegen die unteren Extremitäten und die Nates wie vermagert und schlaff kontrastieren.

Der Kopf steht nach vorn infolge einer ausgesprochenen Knickung der Wirbelsäule auf der Grenze des Brust- und Halsmarks. Der Hals ist dadurch sehr kurz. Das Brustbein ist einigermaßen gebogen. Der untere Rippenbogen reicht links bis an die Cristae ilei, die Obergrenze der Symphyse ist sehr hoch. Die Cristae ilei stecken auswärts. Es befindet sich eine sehr breite Hautfalte (Fett) quer über dem Bauch und die Symphysis.

Verkrümmungen der Extremitäten sind nicht nachzuweisen.

Beckenmaße: Dist. cristarum $31\frac{1}{2}$ cm.

Dist. bitrochanterica $30\frac{1}{2}$ cm.

Dist. spinarum $25\frac{1}{2}$ —26 cm.

Dist. tuber. ischii (Ausgang) $5\frac{1}{2}$ —6 cm.

Ob die Symphysis schnabelförmig ist, konnte ich durch den Widerstand und die Fettsucht der Patientin nicht sicher feststellen, doch macht sie gewiß diesen Eindruck (die gefundenen Beckenmaße sind jedoch in Verbindung mit den anderen Erscheinungen genügend).

Aktive Bewegungen verweigert sie zu machen. Ob sie kräftig ist oder nicht, ist nicht mit Sicherheit zu konstatieren. Immerhin muß ihr mit allem geholfen werden. Setzt man sie auf einen Stuhl, so bleibt sie sitzen. Versucht man sie allein laufen zu lassen, dann wird man sie nicht los. Sie klammert sich so gut wie möglich an jeder Person und jedem Gegenstand an und läßt sich inzwischen auf den Boden gleiten. Sich vom Boden aufrichten, ist ihr nicht möglich. Läßt man sie sitzen, so ruft sie die Hilfe anderer Personen ein, um ins Bett zu kommen; wenn keine da sind, bleibt sie auf dem Boden sitzen. Mit Hilfe anderer Personen ist das Sichaufrichten außerordentlich schwierig. Fängt sie mit Hilfe anderer Personen zu laufen an, so hält sie einigermaßen nach der linken Seite, watschelt beim Anfang einen Augenblick, doch später nicht mehr. Sie geht stark vornübergeneigt mit kleinen Schritten. Watschelgang ist nicht da.

Immerhin bekommt man den Eindruck, wenn man sie beim Laufen nackt beschaut, als ob das Becken schlecht fixiert wird und mit jedem Schritt mehr dreht, wie dies beim Normalen der Fall ist. Treppensteigen ist eigentlich unmöglich. Zwischen zwei Pflegerinnen wird sie sozusagen hinaufgeschleppt und beim Heruntergehen, wogegen die Kranke nicht widerstrebt, muß man sich große Mühe geben, zu sorgen, daß sie nicht fällt.

Die fortwährend schimpfende Patientin akkusierte überall Schmerzen. Druck auf das Brustbein scheint am meisten zu schmerzen.

Obwohl die Kranke widerstrebt und ihre Muskeln spannt, ist die starke Erhöhung der Sehnenreflexe auffallend.

Die Achillessehnenreflexe sind beiderseits sehr hoch, links scheint der Ausschlag größer als rechts. Andeutung von Fußklonus auf der linken Seite. Die Patellarreflexe sind beiderseits sehr lebhaft.

Sie hält die Adductoren stark kontrahiert (aktiv?). Kein Babinski, keine Blasen- oder Rectalstörungen. Wie die Kraft und die Reflexe der Arme sind, darüber konnte ich mir kein sicheres Urteil formen. Jedoch zeigt sie bei der geringsten Bewegung einen ausgesprochenen Tremor.

Starke Tremulationen beim Sprechen in der Mundmuskulatur. Sie hat nur einzelne Zähne im Unterkiefer, welche durch die großen Kalkborken auffallen. Sie hat eine ausgesprochene Fettsucht am Rumpf und Kopf.

Psychisch ist sie dieselbe geblieben, äußert Größenwahn- und Verfolgungswahnideen, perseveriert, ist meistens aufgeregt, nicht zugänglich, fortwährend widerstrebend.

Das Bewußtsein ist ziemlich klar, sie weiß, wo sie sich befindet, hat ein ziemlich gutes Gedächtnis für Sachen, welche mit ihr vorgegangen sind, hat die Neigung, Fremde, den Arzt und Pflegerinnen mit früheren Bekannten zu identifizieren.

Daß es sich hier um eine Osteomalacie handelt, wird wohl keiner bezweifeln können. Die Beckendifformation, die typischen Beckenmaße, die charakteristischen Verkrümmungen des Brustkorbes und der Wirbelsäule, in Verbindung mit den anderen Erscheinungen, lassen schwerlich eine andere Diagnose zu.

Klinisch müßte man diesen Fall in die von Curschmann aufgestellte Gruppe der Osteomalacia tarda einverleiben. Die Psychose ist im klimakterischen Alter angefangen, eine paranoide Erkrankungsform, die mehrmals im Klimakterium vorzukommen scheint, deren klinische Stellung nach Kraepelin noch zweifelhaft ist.

In Verbindung mit dem großen Einfluß, den eine Funktionsveränderung (absichtlich spreche ich hier nicht von Hyperfunktion, sondern nur von Funktionsveränderung) der Keimdrüsen beim Entstehen einer Osteomalacie hat, könnte die Entwicklung einer Osteomalacie im Anschluß an eine Psychose, welche, was den Zeitpunkt anbetrifft, in Verbindung mit einer ungeänderten Ovarialfunktion gebracht werden kann, als Argument für einen innigeren Konnex zwischen Osteomalacie und den Drüsen mit innerer Sekretion gebracht werden. Jedoch nicht nur dieses Zusammentreffen, denn Zufall ist hierbei nicht auszuschließen, sondern auch das Symptom der ausgesprochenen Fettsucht weist auf die Rolle hin, welche dem endokrinen System in der Pathogenese der Osteomalacie zukommt. Es ist doch wohl unnötig, die Bedeutung der Drüsen mit innerer Sekretion für die endogene Fettsucht hervorzuheben.

Thyreoidea, Hypophysis, Keimdrüsen und wahrscheinlich auch das Pankreas kommen hierbei in Betracht.

Die Fettsucht der Frauen im klimakterischen Alter wird öfters mit dem Aufhören der Keimdrüsentätigkeit in Verbindung gebracht, doch dürfen wir nicht vergessen, daß in diesem Alter das ganze endokrine System in seiner Funktion als beeinträchtigt angenommen werden muß.

Wie dem auch sei, auch dieser Fall ist eine Stütze für die Auffassung, daß in der Pathogenese der Osteomalacie die Drüsen mit innerer Sekretion einen wichtigen Faktor bilden.

Wenden wir uns jetzt zur Besprechung der sogenannten osteomalacischen Lähmungen.

Man hat schon ziemlich viel über die sogenannten osteomalacischen Lähmungen geschrieben. Einstimmigkeit über das Wesen derselben

herrscht jedoch keinesfalls. Nur weiß man sicher, daß die Motilitätsstörung schon vor den Skelettänderungen da sein kann.

Im Anfang des Leidens haben die Bewegungsstörungen, speziell des Ganges, meistens einen bestimmten Typus. Der Watschel- oder Entengang ist charakteristisch und gehört zu den initialen Symptomen der Osteomalacie.

Beim Fortschreiten der Krankheit macht dieser Entengang einer Gangstörung Platz, wobei von Laufen eigentlich die Rede nicht mehr sein kann, bei der, wie Latzko es ausdrückt „die Frauen mit am Fußboden klebenden Sohlen sich unter mühsamen Drehbewegungen an Einrichtungsgegenständen ihrer Wohnung fortschieben“. Doch braucht dies nicht der Fall zu sein. Einige Kranke Curschmanns⁸⁾ schoben sich mit fest aneinander gepreßten Knien langsam vorwärts. Der initiale Entengang ist jedoch eine so häufige Erscheinung und ist so charakteristisch, daß man diese Gangstörung aus den anderen Bewegungsstörungen sozusagen herausgeholt hat. Er ist Ursache, daß eine initiale isolierte Parese des Musculus ileopsoas bis jetzt noch von vielen angenommen wird. Durch die Parese des Oberschenkelbeugers, so sagt man, erfolgt der Gang durch Heben und Senken des Beckens, wodurch eine eigenartige watschelnde Gangstörung entsteht, das Treppensteigen fast unmöglich wird, das Sichaufrichten aus der liegenden Lage nur mit Hilfe der Hände und Arme, und das Übereinanderschlagen der Beine schwierig oder gar nicht möglich ist.

Gewiß sind einige der ersten Bewegungsstörungen bei der Osteomalacie derart, daß sie mit den obengenannten Erscheinungen übereinstimmen; jedoch ist die Annahme einer isolierten Monoparese des Musculus ileopsoas, wie wir später sehen werden, ungenügend und mit vielen anderen Erscheinungen nicht in Einklang zu bringen, um die initialen Bewegungsstörungen zu erklären.

Rissmann⁴⁰⁾ und auch Hößlin²¹⁾ nehmen dann auch mit zur Erklärung des so typischen initialen Entenganges Schwächezustände in der ganzen Becken-, Oberschenkelmuskulatur an.

Völsch⁵⁷⁾ hat sich sehr eingehend mit der Frage der sogenannten osteomalacischen Lähmungen beschäftigt. Obwohl er auch eine Schwäche im Ileopsoas als das bei der initialen Gangstörung hervorragendste Symptom betrachtet, weist er darauf hin, daß die Gangstörung unmöglich nur darauf zurückzuführen sei. So würde in den Fällen mit ungleicher Beteiligung der Beine, bei der Vorwärtsbewegung, die stärkste Neigung des Rumpfes nach der am wenigsten beteiligten Seite erfolgen.

In einem der Fälle von Völsch⁵⁷⁾ nun, bei der Frau K. war bestimmt die linke Seite die am meisten beteiligte, und beim Gehen erfolgte die Neigung in viel ausgiebigerer Weise nach der linken Seite. Also müssen wohl andere Momente hinzukommen.

Viele Faktoren werden bei dieser typischen Gangstörung zusammenarbeiten. Als solche nimmt er an:

1. Funktionsstörungen durch Schmerz bei jeder Muskelaktion. Bei jeder Bewegung, speziell beim Gehen wird am erkrankten Knochen eine Zerrung ausgeübt.

2. Annäherung der Insertionspunkte des *Musculus ileopsoas*, vielleicht nur in ganz geringem Maße, welche klinisch nicht erkennbar zu sein braucht, aber genügend zu einer Änderung des Spannungsgleichgewichts (wodurch Erschlaffung des Muskels und infolgedessen Hypofunktion).

3. Muß in einigen Fällen eine abnorme Elastizität der Pfannengegend mit zur Erklärung des Ganges herangezogen werden. Die Bezeichnung der Funktionsstörung als Lähmung oder Parese sei daher inkorrekt. Sie präjudiziere etwas, das wenigstens noch nicht erwiesen worden ist.

Mit dieser letzten Auffassung erklärt auch Curschmann⁸⁾ sich völlig einverstanden.

Er sagt S. 1568: „Die Bewegungsstörungen, speziell des Ganges, waren in unseren Fällen ganz vorwiegend durch den Schmerz und die durch diesen hervorgerufenen Muskelcontracturen bedingt.“

„Diese Contracturen sind Intentionsspannungen, die erst beim Stehen und Gehen auftreten, bei Rückenlage aber, schonende und vorsichtige Untersuchung vorausgesetzt, sich als nicht oder weit weniger vorhanden erweisen.“

„Sie befallen vor allem die Beuger des Oberschenkels und die Adductoren derselben. Besonders die Adductorencontractur ist ein den Gang der Kranken sehr wesentlich beeinträchtigender Faktor.“

„Osteomalacische Lähmungen habe ich unter allen meinen Fällen von Osteomalacia tarda und senilis nie gesehen. Ich möchte ja nicht mit Sicherheit behaupten, daß dieselben überhaupt nicht existieren, beziehungsweise sämtlich Scheinlähmungen sind.“

„In solchen Fällen müsse man mit Friedreich an eine spezifische Mitbeteiligung der Muskeln denken. In vielen anderen Fällen soll es sich um die Vortäuschung der Parese durch die Intentioncontractur handeln.“

„Auch bei eventueller Annäherung der Muskelansätze, wodurch die Kontraktionskraft der Muskelverminderung bewegungsstörend in Betracht kommen könnte, auch dann sei man nicht berechtigt, von Lähmungen zu sprechen.“

Dieser letztere Faktor, der mit dem von Völsch⁵⁷⁾ übereinstimmt, verliert an Wert, wenn man bedenkt, daß, ohne daß die Deformationen zurückgehen, die Gangstörungen gänzlich verschwinden können. Es liegt vor der Hand, daß es mit so vielen verschiedenen Auffassungen schwierig ist, das Wesen dieser Bewegungsstörungen zu erforschen.

Daß die älteren Hypothesen, welche durch die Annahme einer Kompression des Rückenmarks oder einer Kompression der austretenden Nerven die Bewegungsstörungen zu erklären versuchten, nicht standhalten können, brauche ich hier nicht mehr hervorzuheben. Die Motilitätsstörungen können schon da sein, bevor Skelettverkrümmungen nachweisbar sind. Bei Heilung der Krankheit ohne Rückgang der Deformationen verschwinden die Motilitätsstörungen. Ich kann dafür auf die Arbeit von Hösslin²¹⁾ und Völsch⁵⁷⁾ verweisen, von denen letzterer auch die myogene Genese der Muskelfunktionsstörungen auf gutem Grunde bestreitet, jedoch nur insoweit es die initialen Bewegungsstörungen betrifft.

Hösslin²¹⁾ dagegen betrachtet die sog. osteomalacischen Lähmungen als wirkliche Lähmungen myopathischer Genese. Er weist darauf hin, daß die Gruppierung der gelähmten Muskeln völlig denjenigen der *Dystrophia musculorum progressiva* entspricht. „Die Lähmungen lokalisieren sich zumeist anfangs in der Becken-Oberschenkelmuskulatur, und zwar in erster Linie im Ileopectus, im *Musculus quadriceps*, in den Adductoren der Oberschenkel und in den Extensoren der Oberschenkel (*Glutaeus maximus*).“

Er untersuchte die Muskulatur vom Oberschenkel bei fortgeschrittener Osteomalacie und fand Änderungen, welche sich im mikroskopischen Bilde mehr demjenigen der progressiven Dystrophie als demjenigen der Inaktivitätsatrophie näherten.

Obwohl er, nachdem er auf die Ähnlichkeit im Bilde der osteomalacischen Dystrophie mit der Muskeldystrophie hingewiesen hat, auch die großen Unterschiede dieser beiden Krankheitsformen hervorhebt, wie die Neigung zu Muskelcontractur und Muskelzittern neben den Muskelschmerzen, der Steigerung der tiefen Reflexe und anderen spastischen Erscheinungen, bleibt dieser Autor doch der Meinung, daß die osteomalacischen Lähmungen den myopathischen Dystrophien zugerechnet werden müssen.

Wirkliche Lähmungen sind in den späteren Stadien der Krankheit in fortgeschrittenen Fällen nicht zu verkennen. Daß hierbei die alte Friedreichsche¹⁸⁾ Auffassung, es handle sich „um eine der Knochenkrankung koordinierte Muskelaaffektion, um den Effekt einer gemeinsam auf beide Gewebesysteme wirkenden Ursache, begründet in konstitutionellen Anomalien“, immer viel Verführerisches in sich hat, ist sicher. Es ist bis jetzt aber noch nicht endgültig bewiesen, daß es sich doch nicht um Inaktivitätsatrophien handelt. Und für die initialen Gangstörungen kann die myopathische Hypothese schwierig verwertet werden, denn pathologisch-anatomische Untersuchungen von Muskeln aus dem Initialstadium von Osteomalacie sind mir nur von Köppen²⁷⁾ bekannt, ohne daß sie zur Lösung der Frage etwas haben beibringen

können, und im Anfang sind bis jetzt nie elektrische Änderungen in den Muskeln nachgewiesen worden. Atrophien treten nur in den späteren Stadien auf, und die konstant erhöhte Muskel- und Reflexerhöhung spricht auch dagegen.

Es fragt sich jetzt, ob dann im Anfang gar keine Paresen, nur Scheinparesen da sind, wie Völsch und Curschmann meinen. Mit dieser Auffassung wäre sicher viel zu erklären und speziell für die Auffassung Curschmanns⁸⁾, es handle sich nur um Intentionsspannungen, nicht um Paresen, wäre viel zu sagen. Doch bleiben auch mit dieser Meinung m. E. viele Symptome unerklärt, und wird sozusagen eine artifiziellgenetische Scheidung gemacht zwischen den initialen und den späteren Bewegungsstörungen.

Sehen wir uns das Gesamtbild der Erscheinungen bei unseren Patientinnen an, speziell die, welche bei dem Fall I beobachtet wurden.

Das erste Symptom war ein spastisch-paretischer Gang, objektiv wurden nur erhöhte Reflexe angetroffen. Nach und nach entwickelte sich der so typische Watschgang, mit Erschwerung des Treppensteigens, des Sichaufrichtens aus liegender Lage, mit Bewegungsstörungen hauptsächlich in den unteren Extremitäten hervortretend, doch auch in den oberen Extremitäten nachweisbar. Intentionsbewegungen. Intentionszittern, bei Ermüdung am stärksten, wobei objektiv Erhöhung der Reflexe, des Patellar- und Achillessehnenreflexes, Erhöhung der Biceps-, Triceps- und Periostreflexe, mit erhöhter Muskelerrregbarkeit am ganzen Körper nachgewiesen wurden.

Beim Watschgang war folgendes zu bemerken. Beim Anfang neigte sie den Rumpf nach der Seite des stützenden Beines und wurde die Beckenhälfte der anderen Seite gehoben (Psoasschwäche). Sobald aber das schwingende Bein vom Boden aufgehoben wurde, neigte sich das Becken sofort ausgiebig nach der Seite des schwingenden Beines (Schwäche der Glutaei medii und minimi), wobei von einem unbeweglich im Hüftgelenk ruhenden Schenkel nicht die Rede war. Beim Aufsetzen des Beines machte es den Eindruck, als ob der Schenkel mangelhaft am Becken fixiert wurde, so daß der Gang einigermaßen dem bei kongenitaler Hüftluxation ähnlich war.

Beim Versuch, sich auf eine Bank zu stellen, war auffallend, daß die Beugung im Hüftgelenk zum ersten Schritt (Psoasfunktion) noch leidlich gelang, daß es jedoch, als die Kranke einen Fuß auf dem Bänkchen hatte, ihr die größte Mühe kostete, das andere Bein sozusagen herbeizuholen. Unter Nachvornbeugung des Rumpfes gelang zuletzt diese Bewegung (Quadriceps, Glutaeus maximus), wobei, wenn sie beide Füße auf dem Bänkchen hatte, eine Schwäche des Rumpfes auffiel.

Noch schwieriger war das Heruntersteigen. Die Kranke brachte erst

einen Fuß mit kleinen Drehbewegungen zum Rande hin, ließ dann das Bein herunterrutschen und würde bei dieser Bewegung umgefallen sein, wenn man ihr keine Hilfe geleistet hätte. Sie konnte bei dieser Bewegung das Gleichgewicht nicht bewahren (mangelhafte Fixation).

Schwerlich kann nur eine Psoasschwäche für die komplizierten Störungen verantwortlich gemacht werden, die Streckung des Rumpfes auf die Beine (Quadriceps, Glutaeus maximus) war in starkem Maße behindert.

Das Stehen auf einem Beine war unmöglich; wenn sie jedoch unterstützt wurde, konnte sie das eine Bein, wenn auch mit geringer Kraft im Hüftgelenk beugen.

Vor allem fiel die mühsame, schwierige Fixation der unteren Extremitäten am Becken auf.

Wenn man Muskelschwäche für einen großen Teil dieser Gangstörung verantwortlich machen will, so muß man jedenfalls annehmen, daß mehrere Becken- und Beckenoberschenkelmuskeln in ihrer Funktion beeinträchtigt sind.

Und daß wir bei den Gangstörungen Muskelschwäche anzunehmen genötigt sind, davon bin ich überzeugt.

Die Schwächezustände treten namentlich auch in der Rückenlage auf. Gewiß sind sie viel weniger ausgesprochen als beim Gehen und Stehen, doch auch schon bei schonender und vorsichtiger Untersuchung ist nicht nur in den verschiedenen Fällen aus der Literatur, doch auch in unseren eigenen Fällen Muskelschwäche ohne Zweifel anwesend; so war z. B. bei unserer nie über Schmerz klagenden Kranken im Verlaufe eines Monats die Muskelschwäche so weit vorgeschritten, daß ihr das Sichaufrichten aus der Rückenlage auch mit Hilfe der Arme und Hände unmöglich war. In den meisten Fällen Curschmanns waren es der Schmerz und die von diesem hervorgerufenen Muskelcontracturen, die für die Bewegungsstörungen verantwortlich gemacht werden mußten, doch ist es mir nicht möglich, abgesehen von der geringen Schmerzangabe, die man dem psychotischen Zustande unserer Kranken zuschreiben könnte, die bei W. M. anwesenden und ausführlich beschriebenen Bewegungsstörungen in ihrer Gesamtheit nur auf diese Momente zurückzuführen.

Gewiß werden diese sog. aktiven Contracturen und speziell die von Latzko hervorgehobenen Adductorencontracturen den Gang der Kranken außerordentlich beeinflussen und wird dem Schmerz in den Knochen speziell beim Gehen und Stehen großer Einfluß zuzuschreiben sein, das Symptom der Muskelschwäche kommt jedoch hinzu.

Am deutlichsten tritt dies hervor bei den ein wenig fortgeschrittenen Fällen. Und um die initialen Gangstörungen genetisch von den späteren

zu trennen, dazu hat man nicht das Recht, solange man nicht die Genese dieser motorischen Insuffizienz nachgewiesen hat.

Die allgemeine Muskelschwäche ist eine Erscheinung, welche bis jetzt zu wenig Beachtung gefunden hat.

Diese tritt nicht nur an den Beinen, doch auch an den Armen, ja am ganzen Körper zutage.

Nur fällt sie zumeist beim Gehen und Treppensteigen auf, wobei man die Kombination so vieler Faktoren hat:

1. Den Schmerz des kranken Knochens, der speziell bei jeder Bewegung durch die Muskelaktion hervorgerufen wird, wodurch der Muskel in seiner Funktion beeinträchtigt wird.

2. Die durch die Schmerzen und durch den erkrankten Knochenprozeß reflektorisch hervorgerufenen Intentionsspannungen in der Becken- und Beckenoberschenkelmuskulatur.

3. Die allgemeine Muskelschwäche.

Durch die Annahme der Kombination dieser drei Faktoren läßt sich auch sofort der Kontrast erklären zwischen der Intensität der Erscheinungen, wenn die Kranken im Bette oder außerhalb des Bettes untersucht werden.

Diese Muskelschwäche wird, davon bin ich überzeugt, wenn man nur darauf achtet, nie fehlen.

So war bei unserem ganz initialen Falle W. M. die Kraft der Hände und der Arme auffallend gering und sicher nicht normal. Auffallend war es, wie sie mit großer Mühe eine Tasse Kaffee an die Lippen brachte. Ausgiebige oszillatorische Mitbewegungen traten bei jeder geringen Kraftäußerung hervor, wie bei einem, der ermüdet ist, der in kurzer Zeit zuviel Kraft von seinen Muskeln gefordert hat. Sehr schnelle Ermüdung war in den Arm- und Handmuskeln leicht zu konstatieren.

Außer den Angaben aus der Literatur, obwohl sehr sparsam, wobei auch die Arme als gelähmt angegeben sind, wird das Intentionzittern als eine der sehr häufigen Erscheinungen betrachtet [v. Velitz⁵⁵].

Eine der am häufigsten im Anfang der Osteomalacie zu konstatierenden subjektiven Erscheinungen ist das Klagen über Müdigkeitsgefühl in Armen und Beinen. Von Schmerz ist dann noch nicht die Rede. Die schnelle Ermüdung ist eine der frühesten Symptome, wofür die allgemeine Muskelschwäche verantwortlich gemacht werden muß. Außer den Schmerzen, welche bei der Zerrung am kranken Knochen und dem Druck des Femurkopfes gegen den kranken Beckenknochen hervorgerufen werden, außer den hierdurch entstehenden Intentionsspannungen, welche den Gang wesentlich beeinflussen, muß als wichtiger Faktor eine Muskelschwäche angenommen werden, welche durch die obengenannten Faktoren am meisten bei den Versuchen zum Gehen und Treppensteigen hervortritt, welche jedoch schon im Anfang

nicht nur in den Beinen, sondern auch in den Armen nachweisbar ist, vielleicht auch beim Entstehen der verstärkten Hals- und Lendenlordose eine Rolle spielt.

Bei zunehmender Schwäche der Muskeln wird dann auch die Bewegungsstörung derart, daß das Gehen fast unmöglich ist, die Kraft in den Händen und Armen immer weniger wird. Zuletzt findet man die Kranken mit hochgezogenen Knien, mit Contracturen der Beine und der Arme als unglückliche Geschöpfe ans Bett gefesselt.

Es fragt sich jetzt, ob nicht die verschiedenen später auftretenden Contracturen und ausgesprochenen Lähmungen mit den im Anfang anwesenden spastischen Erscheinungen, der erhöhten Reflexerregbarkeit und der Muskelschwäche usw. von einem Gesichtspunkte aus zu betrachten sind.

Zwei äußerst wichtige Symptome kommen hierbei nebeneinander vor, namentlich: 1. Muskelschwäche und 2. erhöhte Reizbarkeit des Nervensystems.

Wir kennen aus unseren eigenen Fällen und den Beschreibungen anderer Autoren die Neigung zu Krämpfen und zum Zittern. Wir sahen in anderen Fällen die außerordentlich ausgesprochene erhöhte Muskeleregbarkeit. Bekannt ist die *Susceptibilité nerveuse* von Charcot, wobei die Kranken schon bei dem geringsten Reiz zusammenzucken. Wir wissen, daß in den späteren Stadien die Kranken mit Contracturen im Bette liegen; wir kennen die Neigung zu den Intentioncontracturen, zu der Adductorencontractur usw.

Die erhöhte Reflexerregbarkeit ist meistens eine stark hervortretende, im Anfangsstadium immer bestehende, nur nicht in einigen Fällen in den späteren Stadien, wenn deutliche Muskelatrophie da ist.

Wir kennen die Neigung zum Schwitzen, Herzklopfen, zu Blutwallungen, zu allgemein nervösen Störungen, zu Diarrhöen. Alles weist hin auf einen Übererregbarkeitszustand des ganzen Nervensystems bei der Osteomalacie. Nicht nur die Adductoren findet man in Contractur, auch die *Musculi pectorales* und die Beuger am Oberarm kann man schon bei der geringsten Bewegung in Intentionsspannung finden. Es mag sein, daß viele dieser initialen Contracturen auf durch Schmerzen hervorgerufene Intentionsspannungen zurückzuführen sind, doch für die später auftretenden Dauercontracturen ist die Annahme wohl nicht zulässig. Auch sind alle anderen Symptome nicht auf durch Schmerzen hervorgerufene Übererregbarkeitszustände zurückzuführen. Daß man z. B. durch erhöhten Tonus in den Adductoren keine Steigerung der Achillesreflexe bekommt, braucht fast keine Betonung. Und auch die außerordentliche Reflexerhöhung an den Armen, ja am ganzen Körper, welche man schon in den sehr frühen Stadien antrifft, würde man nicht auf diese Weise erklären können.

Die große Neigung zu Intentioncontracturen, zu Intentionzittern, usw., der ganze Komplex der Begleiterscheinungen muß auf eine Übererregbarkeit des Nervensystems zurückgeführt werden.

Erhöhte Erregbarkeit und Schwäche sind in der Pathologie zwei koordinierte Symptome. Erhöhte Erregbarkeit führt zu Schwäche. Es ist diese erhöhte Reizbarkeit des Nervensystems, die uns zur Erklärung der verschiedenen Symptome ein Fingerzeig ist.

Seit den Untersuchungen von Chiari und Froehlich⁷⁾, Falta und Rüdinger¹⁴⁾, Falta und Kahn¹⁵⁾, Sabattani⁴⁶⁾, Aschenheim, Lust³²⁾, Reiss³⁹⁾, Silvestri⁵¹⁾, Loeper³³⁾ kennen wir den großen Einfluß, den der Kalk auf das Nervensystem, namentlich auf die Nervenzellen ausübt.

Calciumentziehung erhöht die Erregbarkeit. Calciumzufuhr setzt die Erregbarkeit herab.

Bei der Osteomalacie besteht — dies steht fest — eine ausgesprochene Störung im Kalkstoffwechsel.

Es fragt sich also, ob man die initialen und auch die späteren Motilitätsstörungen der Osteomalacie mit ihren Begleitsymptomen nicht einer Kalkstoffwechselstörung zuschreiben könnte, wobei wir vorläufig die Genese dieser Störung außer Betracht lassen. Diese Auffassung ähnelt der in 1912 von Pineles³⁷⁾ ausgesprochenen Meinung: „Störungen in der Funktion der Epithelkörperchen würden in der Pathogenese der osteomalacischen Lähmungen eine große Rolle spielen“, sie ist jedoch im Wesen von dieser grundverschieden. Lassen wir darum der Wichtigkeit wegen Pineles³⁷⁾ selbst das Wort (S. 1475, Nr. 1, 1912):

„Die experimentellen Untersuchungen von Erdheim und MacCallum an parathyreopriven Tieren haben die innigen Beziehungen der Epithelkörperchen zum Kalkstoffwechsel erwiesen. Die pathologisch-anatomischen Befunde Erdheims an Epithelkörperchen Osteomalacischer (Hyperplasie der Epithelkörperchen und mikroskopisch nachweisbare Wucherungsherde) sprechen ebenfalls für einen Zusammenhang zwischen Osteomalacie und Epithelkörperchen; Erdheim vermutet, daß bei Osteomalacie erhöhte Anforderungen an die Funktion der Epithelkörperchen zur Hyperplasie dieser Organe führen. Die Beziehungen der osteomalacischen Knochenerkrankung zu den Epithelkörperchen legen uns den Gedanken nahe, die „muskulären“ und „nervösen“ Symptome bei Osteomalacie betreffs ihres Zusammenhanges mit Störungen der Epithelkörperchenfunktion einer näheren Prüfung zu unterziehen. In diesem Behufe ist es am zweckmäßigsten, die nervösen Begleiterscheinungen bei Osteomalacie mit dem Symptomenbilde der Epithelkörperinsuffizienz zu vergleichen. Bei Epithelkörperinsuffizienzen und epithelkörperlosen Tieren beobachtet man neben den charakteristischen tetanischen Muskelkrämpfen spastische Contracturen, die Tage und selbst Wochen anhalten können (Biedl, Pfeiffer und Mayer, Pineles, v. Wagner, Walbaum u. a.). Weiter bieten parathyreoprive Tiere bisweilen schlaffe Paresen dar. Horsley beschrieb an ihrer Schilddrüse und Epithelkörperchen beraubten Affen Paresen der Arme und Beine, die meist nach kurzer Zeit vorübergingen.

Ich konnte bei epithelkörperlosen Affen vorübergehende Paresen feststellen. Auch bei parathyreopriven und idiopathischer menschlicher Tetanie kommt es mitunter zu spastischen Kontraktionen, motorischer Schwäche und schlaffen Paresen.

J. Hoffmann berichtet über einen an Arbeitertetanie leidenden Bäcker, der über Schwächegefühl und Steifigkeit der Beine klagte: der Gang des Kranken hatte etwas Watschelndes und Wackelndes. Eine andere Patientin J. Hoffmanns mit idiopathischer Tetanie hatte einen unsicheren, watschelnden Gang und klagte über Schwäche der Lenden- und Beckenmuskulatur.

A. Fuchs beobachtete eine 21jährige Patientin mit Paresen der Beine, spastisch-paretischen Gang und Schwäche der Rücken- und Lendenmuskeln; alle Symptome der Tetanie konnten an der Kranken nachgewiesen werden.

Über watschelnden Gang bei Tetaniekranken berichteten v. Jaksch, Kalischer, Kussmaul, Schulze und Westphal. Fibrilläre Muskelzuckungen und Tremores sind sehr häufige Symptome bei parathyreopriven Tieren (Affen, Katzen, Ratten) und finden sich auch bei der menschlichen Tetanie vor.

Auch Parästhesien und Hyperästhesien werden bisweilen bei parathyreopriven Tieren und tetaniekranken Menschen beobachtet. Aus diesen klinischen und experimentellen Beobachtungen geht hervor, daß bei parathyreopriven Tetanie, Paresen, spastische Contracturen, fibrilläre Muskelzuckungen, Tremores, Parästhesien und Hyperästhesien vorkommen — Erscheinungen, die, worauf großes Gewicht zu legen ist, auch ohne gleichzeitiges Auftreten der tetanischen Muskelkrämpfe vorhanden sein können. Diese auf Epithelkörperinsuffizienz beruhenden Symptome stimmen, wie ein Vergleich lehrt, vielfach mit den früher geschilderten osteomalacischen Lähmungen und deren Begleiterscheinungen überein. Im Hinblick auf die Beziehungen der osteomalacischen Knochenerkrankung zu den Epithelkörperchen liegt deshalb die Annahme nahe, daß auch bei den osteomalacischen Lähmungen und deren Begleiterscheinungen (Contracturen, fibrilläre Muskelzuckungen, Tremores, Parästhesien) Störungen in der Funktion der Epithelkörperchen eine große Rolle spielen.“

Als ich meine Studie über Osteomalacie und Psychose⁴⁹⁾ schrieb, hatte mich schon der große Meinungsunterschied, welcher bezüglich dieser osteomalacischen Lähmungen herrschte, betroffen, und habe ich als meine Meinung gesagt (S. 3, Note 2): „Im Hinblick auf die Störungen im Kalkstoffwechsel bei der Osteomalacie, in Verbindung mit den Abweichungen in den Epithelkörperchen, die ich mehr als Folge denn als Ursache betrachte, die zur Erklärung der Motilitätsstörungen ungenügenden Rückenmarksbefunde, wäre es wichtig, die Frage nach der Ursache der Krämpfe, Tremores, und Kontrakturen in dieser Richtung zum Gegenstand ausführlicher Untersuchung zu machen.

Der große Unterschied zwischen dieser verschwommenen Meinung meinerseits und den schärfer formulierten und von Argumenten gestützten Erörterungen von Pineles, ist folgender: Pineles schreibt den Epithelkörperchen die größte Rolle zu in der Pathogenese der Lähmungen, ich dagegen nur den Störungen im Kalkstoffwechsel. Ich bin namentlich der Meinung, daß wir nicht berechtigt sind, bei der Osteomalacie eine Epithelkörperinsuffizienz oder eine Störung in ihrer Funktion anzunehmen, namentlich in dem Sinne,

daß man den Epithelkörperchen eine pathogenetische Rolle bei der Osteomalacie zuschreiben darf. Ich möchte dafür auf meine Auseinandersetzungen in meiner Arbeit über Osteomalacie und Psychose im „Archiv für Psychiatrie“ kurz zurückgreifen.

Erdheim¹⁰⁾ fand in 7 seiner Fälle von puerperaler Osteomalacie mehr oder weniger deutliche Abweichungen in den Epithelkörperchen, zum größten Teil hyperplastische Prozesse.

In Fall 1 fand er 3 Epithelkörperchen normal, das vierte sehr hyperplastisch.

Fall 2: 3 Epithelkörperchen nicht vergrößert, aber histologisch multiple Wucherungen.

Fall 3: 2 Epithelkörperchen sicher vergrößert, histologisch Atrophie; er meint, daß die Epithelkörperchen sicher noch gewachsen wären, wenn sie nicht mit der Kapsel der Schilddrüse verwachsen gewesen wären.

In Fall 4 und 5 waren die Epithelkörperchen nicht vergrößert. Histologisch multiple kleine Wucherungen.

Fall 6: Ohne Besonderheiten.

Fall 7: Wucherungsprozesse.

Fall 8: Als einige Veränderungen hier und da kleine Lymphocyteninfiltrationen.

Auch Strada⁵⁴⁾ und Bauer⁵⁾ fanden Veränderungen.

Ich selbst⁴⁹⁾ konnte in 4 Fällen von Osteomalacie die Epithelkörperchen untersuchen und will hier die gefundenen Abweichungen rekapitulieren.

In einem Falle (1) wurden 3 Epithelkörperchen untersucht. Das Epithelkörperchen des unteren Pols imponierte als großes (12 mm). Sein Bau erinnerte nur schwach an den eines normalen Epithelkörperchens. Wir fanden dort einen alveolären Bau mit Lumenbildung, indem die Lumina von einem einschichtigen Epithel scharf begrenzt waren und ihr Inhalt Kerne und Kolloidklumpen mit zahlreichen Übergängen zwischen diesen beiden letzten aufwies. Vereinzelt sieht es aus, als ob die Zellen ausgestoßen werden und in den Inhalt der Lumina übergehen. Das Stroma dieses Epithelkörperchens ist sehr arm an Fettzellen; diese fehlen fast vollständig, während für gewöhnlich in diesem Alter das Fettgewebe des Stromas sehr reichlich ist.

Das zweite Epithelkörperchen zeigte sehr viele große Gruppen von oxyphilen Elementen (Gruppen von mindestens 5 bis 600 Zellelementen).

Das dritte Epithelkörperchen zeigte wenig Veränderungen.

Im Fall 2, von dem 2 Epithelkörperchen zur Untersuchung kamen, wurde im Zentrum eines Epithelkörperchens ein ausgesprochen alveolärer Bau angetroffen, meistens ohne Lumenbildung, ausgefüllt mit

zahlreichen Hauptzellen, die so dicht angehäuft waren, daß an vielen Stellen keine Zellgrenzen mehr zu erkennen waren. Außer kleineren Gruppen von oxyphilen Zellen sieht man im Zentrum eine sehr große Gruppe von oxyphilen Zellen, die sich scharf aus der Umgebung hervorhebt und in der sich verschiedene Zellen strahlenförmig um ein Lumen herum angeordnet haben.

Das zweite Epithelkörperchen dieser Patientin lag über einem Läppchen der Schilddrüse, so wie sich die Epididymis über den Testikel legt: Es maß 9 mm im Durchschnitt und zeigte in auffallender Weise ausgedehnte Gruppen großer Zellen. Von diesen Gruppen waren manche ausschließlich zusammengesetzt aus oxyphilen Elementen, andere dagegen aus großen Elementen, mit größerem Kern als der der „Hauptzellen“ und dichterem, sich mit Eosin dunkelrot färbendem Protoplasma.

Im Fall 3 wird erwähnt, daß das Epithelkörperchen des unteren Pols vergrößert wäre, dies ist für die Untersuchung verloren gegangen. Es fällt auf, daß in einem der obersten Epithelkörperchen alle Zellen den Eindruck von Pflanzenzellen machen (sehr klares, fast nicht gefärbtes Protoplasma), während die Mehrzahl von im Verhältnis zu den normalen „Hauptzellen“ sehr großen Zellen gebildet wird.

Die kleinste Sorte ist fast ebenso groß wie die größte Zellsorte (deren Anzahl dennoch sehr gering ist) des normalen Epithelkörperchens.

Im letzten Falle (5) waren die Epithelkörperchen nicht vergrößert. Es fiel aber histologisch auf, daß ein sehr großer Teil des Durchschnittes von 2 daraufhin untersuchten Epithelkörperchen eingenommen wurde von großen Gruppen oxyphiler Elemente, die zusammen sogar $\frac{1}{5}$ bis $\frac{1}{6}$ der Gesamtdurchschnittsoberfläche einnahmen.

Ob wir es also in diesem Falle mit pathologisch-hyperplastischen Vorgängen zu tun haben, wie auch Erdheim sie fand, wage ich nicht zu entscheiden. Es ist aber bestimmt auffällig in bezug auf das Alter, wie wenig Drüsengewebe durch Fettgewebe ersetzt worden war. Im Fall 2 fällt es schwer, die Idee einer Hyperplasie und einer Hyperfunktion zu unterdrücken.

Ich habe auch als meine Meinung ausgesprochen, daß diese Veränderungen als ein Folgezustand zu betrachten seien. Hierfür spricht auch der Umstand, daß Erdheim¹¹⁾, der seit seiner ersten Mitteilung eine Reihe von Osteomalaciefällen mit Abweichungen in den Epithelkörperchen fand, auch in einem Falle, kombiniert mit multiplen Knochen Sarkomen, ein Epithelkörperchenadenom fand, und daß Askanazy einen Epithelkörperchentumor bei einem Falle von Ostitis deformans ohne osteoides Gewebe gefunden hat. Auch die klinischen Tatsachen sprechen für obengenannte Auffassung.

Die Tetanie scheint nämlich eine nicht so seltene Komplikation der

Osteomalacie zu sein. [Fälle von Blažiček⁶), Freund¹⁹), Hecker²³), Weber⁵⁹), Marinesco³⁴), Schoenborn⁵³), Kahler²⁵) und besonders Krajewska²⁸).]

Auch die Fälle von Rachitis tarda, durch Tetanie kompliziert, sind in dieser Hinsicht interessant [Ebstein¹²), Curschmann⁹)].

Auffallend ist hierbei, daß, der Fall Heckers ausgenommen, die Tetanie als eine Komplikation der Osteomalacie betrachtet werden muß und nicht umgekehrt die Osteomalacie als Komplikation der Tetanie.

Änderungen in den Epithelkörperchen brauchen denn auch nicht immer da zu sein [Schmorl⁵²)]. Und bei vielen Epithelkörperchenadenomen wird nie Osteomalacie gefunden.

Wenn Tetanie hinzutritt, könnte man sich vorstellen, daß diese Organe ihrer erhöhten Inanspruchnahme nicht mehr genügen.

Diesen Organen in der Pathogenese der Osteomalacie und also auch der osteomalacischen Erscheinungen eine pathogenetische Rolle zuzuschreiben, wäre also mit unseren heutigen Kenntnissen nicht nur unzulässig, sondern auch sehr unwahrscheinlich. Es bleibt jedoch ein großes Verdienst Pineles³⁷), auf die große Übereinstimmung verschiedener Symptome bei der Epithelkörpercheninsuffizienz (vor allem der experimentell hervorgerufenen) mit den osteomalacischen Motilitätsstörungen und deren Begleitsymptomen hingewiesen zu haben. Ich finde hierin eine Stütze für meine Auffassung. Denn in beiden steckt ein gemeinschaftlicher Faktor, namentlich die Kalkstoffwechselstörung.

Wie man auch über die pathogenetische Stellung der Epithelkörperchen bei der idiopathischen Tetanie denke, eins steht unzweifelhaft fest, daß der Störung im Kalkstoffwechsel ein großer Teil der Erscheinungen bei der Tetanie zugeschrieben werden muß. Bei der Osteomalacie, deren Ätiologie und Pathogenese noch im Dunkeln liegen, kennen wir nur die Kalkstoffwechselstörung und nur diese können wir also für die osteomalacischen Bewegungsstörungen mit ihren Begleitsymptomen verantwortlich machen.

Erscheinungen, die durch Loeper³³) auch teilweise nach Injektionen von calciumfällenden Stoffen (Oxalsäure z. B.) ins Blut wahrgenommen wurden.

Ich möchte also, was diese sogenannten osteomalacischen Lähmungen anbetrifft, folgende Behauptung aussprechen, daß, obwohl zur Erklärung der Form der Bewegungsstörungen den mechanischen Momenten, dem Schmerz und den durch diesen hervorgerufenen Intentioncontracturen eine große Rolle zugebracht werden muß, das Wesen der osteomalacischen Motilitätsstörungen mit deren Begleitsymptomen (Spasmus, Ermüdung, Muskelschwäche, Contracturen,

Krämpfe, Tremoren, Hyperästhesien, Parästhesien, Susceptibilité nerveuse, Sekretionsstörungen, erhöhte Vasomotorenreaktion, angiospastische Erscheinungen [durch Curschmann beschrieben], erhöhte Reflexe, erhöhte mechanische Muskeleerregbarkeit) in einer Kalkstoffwechselstörung als solcher zu suchen ist.

Literaturverzeichnis.

1. Askanazy, zit. nach Biedl. Innere Sekretion **1**, 109. 1913.
2. Barbo, Osteomalacie bei Geisteskrankheiten. Allg. Zeitschr. f. Psych. **66**, Heft 2. 1909.
3. Bouley et Hanot, Note sur un cas d'ostéomalacie. Archives de Physiologie normale et pathologique. 2. Serie. Tome I. 1874.
4. Bossi, a) Nebennieren und Osteomalacie. Zentralbl. f. Gynäkol. 1907. — b) Die Nebennieren und die Osteomalacie. Archiv f. Gynäkol. **83**. 1907.
5. Bauer, Zur Klinik der Tetanie und Osteomalacie. Wiener klin. Wochenschr. 1912, S. 1780.
6. Blažiček, Über einige seltene Formen der Tetanie. Wiener klin. Wochenschr. 1894.
7. Chiari und Fröhlich, Erregbarkeitsänderung des vegetativen Nervensystems durch Kalkentziehung. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **64**. 1911.
8. Curschmann, Über Osteomalacie senilis und tarda. Med. Klinik 1911, Nr. 41.
9. — Über einige ungewöhnliche Ursachen und Syndrome der Tetanie der Erwachsenen nebst Vorschlägen zu ihrer Behandlung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **39**, 38.
10. Erdheim, Über Epithelkörperchenbefunde bei Osteomalacie. K. k. Akad. der Wiss. zu Wien **116**. 1907. Abt. 3.
11. — zit. nach Biedl, Innere Sekretion **1**, 109. 1913.
12. Ebstein, Rachitis tarda mit Tetanie. Med. Klin. 1911, Nr. 39. — Die Epilepsie und andere Krampfformen usw. Deutsches Archiv f. klin. Med. **103**, Heft 5—6.
13. Falta, Die Erkrankungen der Blutdrüsen. 1913.
14. — und Rüdinger, Klinische und experimentelle Studien über Tetanie. Verhandl. des 26. Kongresses für inn. Medizin 1909, S. 405.
15. — und Kahn, Klinische Studien über Tetanie mit besonderer Berücksichtigung des vegetativen Nervensystems. Zeitschr. f. klin. Medizin **74**. 1911.
16. Fehling, Über Wesen und Behandlung der puerperalen Osteomalacie. Archiv f. Gynäkol. **29**.
17. Fleischmann, D. G., Leicheneröffnungen. Erlangen 1815.
18. Friedreich, Über progressive Muskelatrophie. Berlin 1873.
19. Freund, Über die Beziehungen der Tetanie zur Epilepsie und Hysterie nebst Mitteilung eines Falles von Tetanie bei Osteomalacie. Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1903.
20. Haberkant, Osteomalacie und Psychose. Archiv f. Psych. **45**, Heft 1. 1909.
21. Hößlin, von, Die Schwangerschaftslähmungen der Mütter. Archiv f. Psych. **40**, 1905.
22. Hoennicker, Über das Wesen der Osteomalacie. Hochesche Samml. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Nerv. u. Geisteskr. **5**, Heft 45. 1905.

23. Hecker, Ref. Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 494, u. Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 2225.
24. Imhoff, Über Geisteskrankheit und Osteomalacie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **14**, Heft 2, 137—157.
25. Kahler, Zitiert.
26. Kaufmann, Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie.
27. Köppen, Über osteomalacische Lähmungen. Archiv. f. Psych. **22**. 1891.
28. Krajewska, a) Le tétanie des femmes ostéomalaciques. XVI. Congrès intern. de Méd. Budapest 1909. Section XI. — b) Osteomalacie in Bosnien. Wiener med. Wochenschr. 1900, Nr. 38.
29. Latzko, Beiträge zur Diagnose und Therapie der Osteomalacie. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1897, S. 57.
30. — Die Ursachen der Abduktionsbehinderung bei Osteomalacie. Zentralbl. f. Gynäkol. 1896.
31. Litzmann, Die Formen des Beckens usw. 1861.
32. Lust, Die Pathogenese der Tetanie im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr. 1913.
33. Loeper, Oxalurie et Oxalämie. Congrès français de Méd. int. Paris, 13.—16. Okt. 1912.
34. Marinesco, Parhon, Minea, Contribution à l'étude de l'ostéomalacie etc. Nouv. Icon. de la Salp. 1911.
35. Morpugo, a) Studio sperimentale sull'osteomalacia e sulla rachitide. Archivio per le Science Medicine **31**. 1907. Separat. — b) Über eine infektiöse Form der Knochenbrüchigkeit bei weißen Ratten. Verhandl. der Deutsch. pathol. Gesellsch. 5. Tagung 1900 Aachen und 1907 Dresden.
36. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Auflage.
37. Pineles, Zur Pathogenese der osteomalacischen Lähmungen. Neurol. Centralbl. **23**, 1474. 1912.
38. Pedler, Mollities ossium and allied diseases. West Riding Lunatic Asylum medical Reports **1**. 1871.
39. Reiss, Zeitschr. f. Kinderheilk. **3**, Heft 1. Zit. aus Curschmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **45**, Heft 4—6.
40. Rissmann, Die Initialsymptome der Osteomalacie. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol. **6**. 1897.
41. Reich, Über senile Osteomalacie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **24**, Heft 2. 1912.
42. Recklinghausen, Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie. Jena 1910.
43. Ribbert, Anatomische Untersuchungen über Osteomalacie. Bibliotheca medica. Abt. C, Heft 2. 1893.
44. Ritchie and Stewart, General secondary carcinoma of the bones. Osteomalacia carcinomatosa. Ed. med. Journ. 1896.
45. Renz, Über Krankheiten des Rückenmarks in der Schwangerschaft. Wiesbaden 1886.
46. Sabbatani, Importanza del calcio che trovasse nella corteccia cerebrale. Riv. sper. di freniatria **27**. 1901.
47. Schlesinger, Die senile Osteomalacie. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **18**, Nr. 2.
48. Schlesinger, Syphilitische und hysterische Pseudoosteomalacie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 1, 12. 1906.
49. Scheer, W. van der, a) Osteomalacie en psychose. Amsterdam 1912. — b) Osteomalacie und Psychose. Archiv f. Psych. **50** u. **51**.

50. Schuchardt, Deutsche Zeitschr. f. Chir. **28**. 1899. Zit. aus Völsch.
51. Silvestri, a) Il calcio contenuto in sistema nervoso centrale in rapporto all' eclampsia, tetania ed equivalente. Gazz. d'osp. **27**, Nr. 95. 1906. Zitiert.
— b) Einfluß der Kalksalze auf Konvulsionen. Gazz. d'osp. Nr. 141. Ref. Deutsche med. Wochenschr. **14**, 669. 1912.
52. Schmorl, Epithelkörperchen bei Osteomalacie. Gesellsch. f. Nat. u. Heilk. zu Dresden. 15. Dez. 1906. Münch. med. Wochenschr. 1907.
53. Schoenborn, Dritte Jahresversamml. der Gesellsch. Deutsch. Nervenärzte. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **38**, Heft 3, 285.
54. Strada, zitiert aus Biedl.
55. Velitz, von, zitiert.
56. Voisin, Ataxie locomotrice progressive etc. Bull. Soc. Anat. de Paris. Ann. 49. 1874. Tome IX.
57. Völsch, Über Osteomalacie und die sog. osteomalacische Lähmung. Monatschr. f. Psych. **21**. 1907.
58. Wallart, Über das Verhalten der interstitiellen Eierstockdrüse bei Osteomalacie. Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. **61**.
59. Weber, Sitzungsbericht. Referat. Münch. med. Wochenschr. 1905.
60. Weismayer, Ein Fall von männlicher Osteomalacie, kombiniert mit Tabes dorsalis. Wiener klin. Wochenschr. 1893, Nr. 51.