

XXVIII.

Aus dem pathologischen Institut in Göttingen (Prof. Orth).

Ueber Rippenbrüchigkeit bei Geisteskranken.

Von

Dr. E. Meyer,

früherem Assistenten am Institut.

In seiner grossen Monographie über Osteomalacie und Rachitis¹⁾ spricht Pommer die Ansicht aus, dass bei der Knochenbrüchigkeit der Geisteskranken, „z. B. in den so häufig vorkommenden Fällen von Rippenbrüchen bei Paralytikern etc. unter geeigneten Cautelen vorgenommene mikroskopische Untersuchungen wohl gewöhnlich zur Aufdeckung einer Osteomalacie führen werden“. Diese Annahme dient ihm ebenso wie das Vorkommen von Spontanfracturen bei verschiedenen spinalen Erkrankungen und besonders bei der Tabes zur Stütze seiner Theorie über das Wesen der Osteomalacie. Nach ihm muss man dabei an eine Erkrankung des Centralnervensystems denken, da, schon ehe nachweisliche Symptome der Knochenerkrankung vorhanden seien, Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen auftreten, ohne dass Veränderungen der Muskulatur oder der Nerven nachgewiesen seien²⁾.

Mein verehrter Chef, Herr Prof. Orth, hat mir durch den Hinweis auf diese Vermuthung Pommer's die Anregung zu nachfolgenden Untersuchungen gegeben, die also in erster Linie erweisen sollen, ob es sich bei der Rippenbrüchigkeit der Geisteskranken um Osteomalacie handelt oder nicht.

Für kurze Zeit wollen wir uns der Osteomalacie noch einmal zuwenden.

1) Pommer, Ueber Osteomalacie und Rachitis. Leipzig 1885. S. 467.

2) An den Muskeln hat Köppen Veränderungen gefunden. Dieses Archiv Bd. XXII. S. 739.

Näher auf die Aetiologie derselben einzugehen, würde uns zu weit führen. Klinisch wird der Name Osteomalacie in unserer Zeit ausschliesslich für eine gut abgegrenzte und besonders in dem Zeitpunkt, wo die Kranken den Specialisten aufsuchen, durch ausserordentlich typische Symptome ausgezeichnete Krankheit gebraucht. Ebenso charakteristisch sind die Sectionsbefunde bei der Osteomalacie: Die abnormen Verbiegungen, die Biegsamkeit und Schneidbarkeit der Knochen. Mikroskopisch galt als der Osteomalacie eigenthümlich das Vorhandensein breiter osteoider Säume um die auf ein Minimum reducirte kalkhaltige Knochensubstanz.

Neuerdings sind bei verschiedenen Veränderungen des Knochens osteoide Säume von abnormer Breite nachgewiesen, so von v. Recklinghausen¹⁾ und Apolant²⁾ bei Tumoren im Knochen speciell bei der carcinomatösen Ostitis. Weiter hat Ribbert³⁾ bei einer Anzahl alter Leute zum Theil sehr breite osteoide Säume gefunden, ohne dass während des Lebens die Zeichen einer Osteomalacie vorhanden waren. Er bezeichnet diese Fälle als „senile Osteomalacie“.

Auch Enderlen⁴⁾ hat in einem Fall von Osteopsathyrose solche breite Säume nachweisen können.

Endlich hat Hanau⁵⁾ mehrfach bei Schwangeren „aussergewöhnlich breite und zahlreiche osteoide Säume“ gefunden, die in ihrer Stärke abhängig waren von dem Vorhandensein, speciell der Beschaffenheit des Osteophyts. War überhaupt kein Osteophyt da oder war es verkalkt, so fehlten auch die Säume oder waren sehr schmal und umgekehrt. Dieselben können denen bei Osteomalacie gleichkommen. Jedoch fehlt, wie Hanau hervorhebt, die starke Verminderung der kalkhaltigen Knochensubstanz, die man bei der Osteomalacie beobachtet.

Hiernach kann man zwar breite osteoide Säume nicht mehr als einen der Osteomalacie als solcher eigenthümlichen Befund auffassen; trotzdem bleiben dieselben, vorausgesetzt, dass sie über den grössten Theil oder

1) Recklinghausen, Die fibröse und deformirende Ostitis, die Osteomalacie u. s. w. Festschrift der Assist. für R. Virchow 1893.

2) Apolant, Ueber Resorption und Apposition bei der Entwickel. bösartiger Knochentumoren. Virchow's Archiv Bd. 131. S. 40.

3) Ribbert, Ueber senile Osteomalacie u. a. Virchow's Archiv Bd. 80. Heft 3. S. 436. Ribbert, Biblioth. med. C. II. 2. Anatomische Untersuchungen über die Osteomalacie 1893.

4) Enderlen, Zur Kenntniss der Osteopsathyrosis. Virchow's Archiv Bd. 131. S. 223.

5) Hanau, Fortschritte der Medicin 1892. S. 237.

das ganze Skelett verbreitet sind, und zwar in auffälliger Dicke¹⁾, das mikroskopische Diagnosticum der Osteomalacie. Ob diese Säume durch Entkalkung entstanden oder ob sie, nachdem vorher Knochengewebe mit-samt Kalksalzen resorbiert ist, apponirt sind, das ist eine viel erörterte Frage; neuere Untersucher, vor Allem Pommer²⁾ und v. Recklinghausen³⁾ nehmen sowohl Entkalkung wie Apposition an, weisen der ersteren jedoch nur noch ein sehr kleines Gebiet zu.

Für Osteomalacie charakteristisch sind nach v. Recklinghausen⁴⁾ auch die sogenannten „Gitter“, wenigstens wenn sie massenhaft und in Mitten des kalkhaltigen Knochens auftreten. Als „Gitter“ bezeichnet er Injectionsfiguren, die entstehen, wenn man die Spalten- und Höhlenbildungen bei der Osteomalacie injicirt, wofür sich bei Recklinghausen⁵⁾ und Apolant⁶⁾ besondere Methoden angegeben finden. Dieser Spalt- und Höhlenbildung kann eine Erweiterung präformirter Höhlen und Canäle zu Grunde liegen oder eine Neubildung von Canälen, die nach Ansicht der betreffenden Autoren durch Einschmelzung der zwischen den Fibrillen liegenden Substanz entstandene Interfibrillärspalten sind.

Was nun das Vorkommen der Osteomalacie bei Geisteskranken anbetrifft, so hat Neumann⁷⁾ die Fälle, bei denen das „klinische Bild der Osteomalacie“ „mehr oder weniger charakteristisch“ hervortrat, besonders hervorgehoben. Er bezeichnet aber überhaupt die anatomisch bedingte Knochenbrüchigkeit bei Geisteskranken als neurotische Osteomalacie, da nach ihm weder die klinischen Symptome, noch die pathologisch-anatomischen Befunde ausreichen, um die Osteomalacie als solche streng von der excentrischen Atrophie und rareficirenden Ostitis zu trennen. Als das Stabile und Gemeinsame könne man für Osteomalacie wie für die anderen Veränderungen nur die centrifugal im Knochen fortschreitende Resorption auffassen und deshalb allein mit dem Namen „Osteomalacie“ belegen. Ebenso bezeichnet Charcot⁸⁾, die senile Atrophie der Knochen als senile Osteomalacie. Dem gegenüber zeigen neuere

1) Pommer, Osteomalacie und Rachitis. 1885.

2) l. s. c.

3) l. s. c.

4) l. s. c.

5) l. s. c.

6) l. s. c.

7) Neumann, Ueber Knochenbrüche bei Geisteskranken. Inaug.-Diss. Heidelberg 1883.

8) Charcot, Oeuvres compl. VII. sur l'ostéomalacie sénile.

Arbeiten¹⁾ zur Genüge, dass die Osteomalacie ganz scharf von der Atrophie getrennt werden muss und besonders Hanau²⁾ betont, dass nur die mikroskopische Untersuchung die sichere Diagnose stellen lasse.

Nehmen wir also die Osteomalacie, so wie sie heute allgemein aufgefasst wird, so ist die Frage nach der Häufigkeit ihres Vorkommens bei Geisteskranken deshalb so bedeutungsvoll, weil man sich vorstellen könnte, diese ausgesprochenen Fälle von Osteomalacie seien nur die Steigerung einer gleichsam latenten Form, die sich in der Knochenbrüchigkeit documentire.

Nach Gudden³⁾ ist „ein mässiger Grad von Osteomalacie keine so ganz seltene Erscheinung“. Er hat drei Fälle stärkeren Grades beobachtet, einen mit Verbiegung des Beckens. Ob eine mikroskopische Untersuchung stattgefunden hat, ist nicht erwähnt.

Rogers⁴⁾ erwähnt ebenfalls, nachdem er Fracturen bei verschiedenen Geisteskranken besprochen hat, einen Fall von „Mollities ossium“.

Wagner⁵⁾ hat in 6 Jahren 6 Fälle von Osteomalacie bei Psychosen beobachtet, verhältnissmässig weit mehr als in der gleichen Zeit im allgemeinen Krankenhaus zu Wien zur Beobachtung kamen. Er betont, dass Osteomalacie und die sogenannte Knochenbrüchigkeit der Geisteskranken nichts mit einander zu thun hätten. Angaben über mikroskopische Untersuchungen fehlen.

Einzelne Fälle beschreiben ferner Finkelnburg⁶⁾, M'Intosh⁷⁾, Atkins⁸⁾ und Howden⁹⁾. In neuester Zeit hat endlich Bleuler¹⁰⁾ 18 Fälle (keine Paralyse) beschrieben, bei denen klinisch grösstentheils Symptome wie die der Osteomalacie bestanden hatten, eine auffallend grosse Zahl im Verhältniss zu der Gesamtzahl der Kranken. Ueber den eventuellen Zusammenhang zwischen Osteomalacie und Psychose

1) I. s. c. Pommer, v. Recklinghausen.

2) Hanau, Correspondenzblatt für Schweiz. Aerzte 1892. XXII. S. 497.

3) Gudden, Ueber Rippenbrüchigkeit bei Geisteskranken. Dieses Archiv Bd. II. S. 682.

4) Rogers, A Chapter on Broken Bones. Journ. of ment. science. April 74.

5) Wagner, Ueber Osteomalacie und Geisteskr. Jahrbücher für Psychiatrie IX. S. 113.

6) Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 17. S. 199.

7) The Edinburg Med. Journal. Aug. 1862. p. 139.

8) Brit. Med. Journ. Juni 26. 1880. p. 965.

9) Journ. of ment. Sc. April 1882. p. 49.

10) Bleuler, Zur Aetiologie und Therapie der nicht puerperalen Osteomalacie. Münchener med. Wochenschr. 1893. No. 15.

äussert sich Bleuler ebensowenig wie über den zwischen Knochenbrüchigkeit und Osteomalacie. Mikroskopische Untersuchungen hat er nicht erwähnt.

Trotz einzelner Angaben über die auffallende Häufigkeit der Osteomalacie bei Geisteskranken ist im Ganzen die Zahl der Beobachtungen doch nur klein. Auch muss man sehr bedauern, dass, obwohl eine ziemlich grosse Zahl der Fälle zur Obduction gekommen sind, keine mikroskopische Untersuchungen die Richtigkeit der Diagnose bestätigt haben. Mir scheinen keineswegs alle Fälle über jeden Zweifel erhaben, zumal, wenn man bedenkt, dass Gudden¹⁾ sicherlich alle Fälle von Knochenbrüchigkeit bei Geisteskranken, soweit er sie nicht auf Mängel des Wartepersonals schiebt, als einen mässigen Grad von Osteomalacie auffasst.

Jedenfalls genügen diese Angaben nicht, um die Knochenbrüchigkeit bei Geisteskranken zu erklären.

Die Thatsache, dass die Knochen und insbesondere die Rippen Geisteskranker auffallend leicht brechen, ist durch eine grosse Zahl klinischer und statistischer Mittheilungen verbürgt, theils in Form grösserer Arbeiten, theils verstreut als kurze Notizen. Dieselben finden sich bis zum Jahre 1882 sorgfältig zusammengestellt bei Neumann²⁾, der die Fälle auch in Rücksicht auf Geschlecht, Alter und Art der Geisteskrankheit geordnet hat. Eine Besprechung der klinisch-statistischen Literatur liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, auch kann man kaum erwarten, neue Gesichtspunkte dabei zu gewinnen.

Nur auf die weitverbreitete Ansicht, dass Paralytiker vor allen anderen Geisteskranken zu Knochenbrüchen neigten, die auch Neumann³⁾ auf Grund seiner Statistik vertritt, möchte ich kurz eingehen.

Ich kann mich dem Eindruck nicht entziehen, als ob bei den Angaben hierüber zu wenig Rücksicht darauf genommen wird, dass die Paralyse in der Regel weit mehr Todesfälle liefert als jede andere Geisteskrankheit, so dass, wenn man nur rechnet, wie viel von den Geisteskranken mit Knochenbrüchigkeit hatten Paralyse, man Gefahr läuft, eine zu hohe Ziffer zu bekommen. Dann halte ich das Ausrechnen von Procenten aus zum Theil sehr kleinen Reihen von Fällen für unzulässig, da Zufälligkeiten bei kleinen Zahlen zu sehr mitsprechen. Von neueren Autoren hebt übrigens Campbell⁴⁾ hervor, dass er die grösste Brüchig-

1) l. s. c.

2) l. s. c.

3) l. s. c.

4) Journ. of ment. Sc. April 1895. p. 254. Campbell, The breaking strain of the Ribs of the Insane.

keit bei seniler Demenz gefunden habe; die Paralyse komme erst an zweiter Stelle.

Von pathologisch-anatomischen Befunden finden sich makroskopische Beschreibungen besonders brüchiger Rippen bei sehr vielen Autoren.

Die Rippen brechen etwa „wie dicke Pappe“, „ohne Krachen“, schnappen vielfach zurück in ihre Lage, lassen sich mit dem Messer schneiden, ihre Rinde ist sehr dünn, die Spongiosa spärlich, das Mark ist trübroth u. a. m.

Die Uebereinstimmung in den Hauptpunkten des makroskopischen Bildes ist so gross, dass einzelne Angaben aufzuzählen unnöthig ist¹⁾.

Trotz dieses grossen klinischen Beobachtungsmaterials sind die mikroskopischen Untersuchungen der Knochen Geisteskranker nur in einer kleinen Zahl von Fällen ausgeführt.

Dickson²⁾ beschreibt einen Fall von Rippenbrüchigkeit bei progressiver Paralyse, wobei keine Zeichen von Osteomalacie, sondern eine „slight fatty Degeneration“ . . . at an earlier stage than usual“ mikroskopisch constatirt wurde.

Biante³⁾ beschreibt starke Verdünnung der Compacta und Proliferation des Fettgewebes.

Ormerod⁴⁾ hat die Rippen von zwei Fällen (1 Manie, und 1 Paralyse) mikroskopisch untersucht und zwar an — seiner eigenen Schilderung nach — offenbar sehr unvollkommenen Schliffen. Er fand daran „a granular condition of the laminae“, welche viel Aehnlichkeit hatte mit der Körnung in der Verkalkungszone der Epiphyse. Als besonders charakteristisch findet er die auffallende Weite der Havers'schen Canäle in seinen Schnitten und an Stelle des resorbirten Knochens Fett; the usually invisible membrane lining the Haversian canals and forming the coats of the vessels lying there, was thickened into a membrane of cognisable structure and dimension“.

Hierauf bezieht sich Neumann⁵⁾, wenn er sagt, „der mikroskopische Befund kann als relativ charakteristisch für die Osteomalacie gelten, es war offenbar viel osteoides Gewebe vorhanden“.

1) Vergl. u. a. Gudden (l. s. c.), Hearder, Fractured Ribs in Insane Patients. Boston med. and surgical Journ. April 1871. Laudahn, Dieses Archiv Bd. III. S. 371. L. Meyer, Virchow's Archiv Bd. 52. S. 441. Neumann, (l. s. c.). Ormerod, Journ. of ment. Sc. Jan. 1871.

2) Brittle bones from a case of general paralysis. Transact. of the path. societ. of London. Vol. XXI.

3) Gaz. des Hôp. 1876, p. 939.

4) Ormerod, Journ. of ment. sc. Jan. 1871.

5) l. s. c.

Meiner Ansicht nach ist die Beschreibung nicht klar genug, um sichere Schlüsse daraus zu ziehen.

L. Meyer¹⁾ giebt an, dass Querschnitte der dünnen Schale mit Salzsäure aufgehell, keine Abweichungen vom Normalen zeigten. „Die Havers'schen Canäle erschienen weit, hin und wieder ausgebuchtet und liessen eine streifige, ziemlich dicke Membran erkennen, von Fetttropfen und Fettkörnchenhaufen durchsetzt“. Im Mark neben Blutkörperchen nur dichtgedrängte Fetttropfen.

Die Rippen von 30 verschiedenen Geisteskranken hat Wiglesworth²⁾ untersucht, indem er dieselben entkalkte und Schnitte mit Picrocarmin färbte. Er fand Verdünnung des Knochens und Ausweitung der Markräume „riddled with cavities“ und hat die Verdünnung des Knochens durch Messungen belegt.

Neumann³⁾ hat die Rippen eines 35jährigen Paralytikers untersucht, ob entkalkt oder unentkalkt giebt er nicht an. Er fand Erweiterung der Markräume, Verdünnung der Spongiosa, deren Bälkchen von unregelmässigen Linien oder lacunären Einbuchtungen begrenzt waren, sowie Einschmelzung von Spongiosabälkchen. Im Mark wenig Fettzellen, viel Markzellen. „Anwesenheit von Riesenzellen oder Anlagerung osteoiden Gewebes war nicht nachweisbar“.

Bei einem anderen 44jährigen Paralytiker fand sich im Knochengewebe keine wesentliche Veränderung. Das Knochengewebe enthielt keine Fettzellen, sehr viel Markzellen.

Campbell⁴⁾ constatirte bei 34 mikroskopisch untersuchten Fällen in den Rippen, die er entkalkt hatte, Verdünnung der Compacta mit Ausweitung der Havers'schen Canäle und sehr weites Netzwerk dünner Spongiosabalken sowie sehr viel Fett im Mark; alle Veränderungen besonders ausgeprägt bei seniler Demenz.

Dmitrewski⁵⁾ endlich untersuchte Rippen von 31 verschiedenen Geisteskranken und fand am meisten Veränderungen bei Paralyse. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Atrophie ohne Neubildung, dabei zweierlei: Die Kalksalze wurden entweder gleichzeitig, oder aber früher als das organische Knochengewebe resorbirt. Im Mark Fett und lymphoide Zellen. Hyperämie der Gefässe.

1) L. Meyer, Virchow's Bd. 52. S. 441.

2) Wiglesworth, Brit. med. Journ. 29. Sept. 1883. S. 628.

3) l. s. c.

4) Campbell, Journ. of ment. sc. April 95. p. 254.

5) Dmitrewski, Ueber path.-anat. Veränderungen des Baues der Rippen bei Geisteskranken. Petersburg 1895. Inaug.-Diss. Nach Virchow-Hirsch. II. 1. Abtheilung S. 84.

Nimmt man auch an, dass Dmitrewski eine grössere Reihe von Fällen mit breiten, osteoiden Säumen gesehen habe und deutet auch noch einige der anderen Beschreibungen in derselben Weise, so ist doch im Allgemeinen von Osteomalacie nichts bemerkt. Aber einmal ist überhaupt die Zahl der Untersuchungen sehr gering; dann leidet die Sicherheit der älteren vielfach unter den Mängeln der Präparate, die neueren endlich sind zum Theil nur an entkalkten Präparaten ausgeführt, wodurch die Diagnose der Osteomalacie mindestens sehr erschwert und unsicher gemacht wird, da die osteoiden Säume dadurch verwischt werden. Deshalb erhebt auch Pommer¹⁾ speciell gegen Wiglesworth²⁾ den Vorwurf, dass seine Untersuchungen zur Aufdeckung einer etwa vorhandenen Osteomalacie ungeeignet seien, da dazu durchaus unentkalkte Präparate untersucht werden müssten.

Ausserdem ist, genau genommen, alles das, was Campbell und Wiglesworth beschrieben haben, schon bei der makroskopischen Beschreibung vieler Autoren hervorgehoben, feinere Structurstudien fehlen völlig.

Meine eigenen Untersuchungen umfassen 27 Fälle verschiedener Geisteskrankheiten, darunter 11 Fälle von Paralyse, 8 Fälle anderweitiger Demenz, 7 Fälle von Paranoia und 1 Fall von Melancholie. Ich habe mich, 2 Fälle ausgenommen, wo mir auch ein Radius zur Verfügung gestellt war, auf die Rippen beschränkt, einmal weil dieselben am bequemsten aus der Leiche zu entfernen sind, dann weil die Rippen nach allen Untersuchungen stets am meisten Brüchigkeit zeigten.

Das Material wurde mir in liebenswürdigster Weise von der hiesigen Provinzial-Irrenanstalt zur Verfügung gestellt, wofür ich auch an dieser Stelle gern meinen Dank ausspreche.

Ebenso wurden mir Krankengeschichten und Sectionsprotokolle jeder Zeit zur Einsicht überlassen.

Die 27 Fälle umfassen einen ziemlich grossen Theil der Sectionen eines Jahres. Bei der Section wurde die Rippenbrüchigkeit geprüft, auf das Vorhandensein von Fracturen aber nicht besonders geachtet und im Allgemeinen die 2. und 3. Rippe einer Seite in grösserer Ausdehnung herausgenommen.

Ich habe absichtlich auch Fälle, wo die Rippen nicht brüchig erschienen, in den Kreis meiner Untersuchungen hineingezogen, da die Möglichkeit vorhanden war, bei diesen den makroskopisch noch nicht erkennbaren Beginn des Processes zu finden.

1) l. s. c.

2) l. s. c.

Zur Untersuchung wurden die Rippen theils in Müller oder Müller-Formol (Orth), theils in Alkohol allein gehärtet und sämmtlich unentkalkt sowie meist auch entkalkt untersucht. Nach dem Vorgang von v. Recklinghausen¹⁾, Ribbert²⁾ und Apolant³⁾ brach ich zur Untersuchung des unentkalkten Knochens Bälkchen aus der Spongiosa, nachdem ich das Mark möglichst durch einen starken Wasserstrahl entfernt hatte. Um zu entscheiden, ob es sich um Osteomalacie handele oder nicht, wurden diese Stückchen gefärbt in Alaun- oder Pikro-Carmin, da ja bekanntlich die osteoiden Säume die Carminfarbe annehmen, während der kalkhaltige Knochen ungefärbt bleibt resp. gelb gefärbt wird. Die Benutzung dieser Farben hat ausserdem den Vortheil, dass sie, wie v. Recklinghausen für Alauncarmin besonders angegeben hat, zu gleicher Zeit zur Darstellung der oben erwähnten „Gitter“ führen. Alaun oder Pikrinsäure wirken entkalkend, machen dabei Kohlensäure frei, und diese injicirt einmal die Knochenkörperchen, andererseits die etwa vorhandenen Lockerungen zwischen den Fibrillen, die Interfibrillärspalten, so dass dieselben intensiv schwarz erscheinen. Man muss sich jedoch bei Benutzung von Alaun- und Pikro-Carmin streng daran halten, die Knochenstückchen 15, höchstens 20 Minuten zu färben, da man sonst zu stark entkalkt und als Kunstproduct breite osteoide Säume (allerdings auch an den Bruchflächen) sowie die schönsten, ausgedehnten Gitterfiguren erhält, wie sie Apolant⁴⁾ durch allmähliche Entkalkung bekommen hat. Injection allein erreicht man auch mit dem zweiten von v. Recklinghausen angegebenen Verfahren (Aether, absoluter Alkohol, Glycerin) sowie directem Einlegen in Balsam (Apolant).

Die Knochenstücke habe ich in Glycerin oder meist in Balsam eingebettet, da in Balsam die Injection im Allgemeinen ebenso gut herauskommt; verschwinden thun sie nach einiger Zeit, ob sie in Balsam oder Glycerin liegen, jedoch halten sich die mächtigen Injectionen, die man künstlich erzeugen kann, länger.

Zum Vergleich untersuchte ich die Rippen mehrerer, nicht geisteskranker Individuen in derselben Weise.

Die Brüchigkeit prüfte ich in einiger Entfernung vom Knorpel mit der Hand, ein Verfahren, das, so primitiv es ist, doch zu ziemlich ausreichenden Resultaten führt.

1) l. s. c.

2) l. s. c.

3) l. s. c.

4) l. s. c.

Am festesten waren die Rippen von einem 18jährigen jungen Manne (Osteomyelitis acuta), weniger die von Individuen mittleren Alters, bedeutend leichter brachen die Rippen schwer phthisischer oder durch andere chronische Leiden cachectischer Individuen. Wie „Pappe“ knickten die Rippen einer 81jährigen Frau (seniler Marasmus, eitrige Meningitis), die man auch leicht zusammendrücken konnte. Auf dem Querschnitt erscheint demgemäss bei der 81jährigen Frau die Rinde nur schmal, die Spongiosabälkchen dünn und spärlich; bei dem 18jährigen jungen Manne ist die Compacta sehr dick, die Spongiosabälkchen breit und zu einem dichten Netzwerk verflochten.

Zu ähnlichen Resultaten kommt Campbell¹⁾, der die Stärke der Rippen von 50 nicht Geisteskranken und 58 Geisteskranken mit einem von Dr. Mercier dazu angegebenen Apparat prüft¹⁾. Nach ihm nehmen im Allgemeinen die Rippen an Festigkeit vom 35. Jahre an ab; ferner sind die Rippen nicht geisteskranker Personen, die an chronischen und zehrenden Krankheiten gestorben sind, weit weniger fest als solche von an chronischen und nicht zehrenden oder an acuten Leiden gestorbenen, und können den brüchigen Rippen Geisteskranker gleichkommen.

Endlich konnte er feststellen, dass die Rippen von Frauen nur halb so stark wie die von Männern waren, und zwar deshalb, weil sie platter sind.

Es ist zweifellos, dass die Festigkeit der Rippen bei sonst gleichen Verhältnissen viel von der Form abhängt; nun ist ja die Form des Querschnitts bei den Rippen individuell sehr verschieden, doch habe auch ich den Eindruck gehabt, als ob die jugendlichen Individuen einen breiter ovalen Rippenquerschnitt als die älteren, und ganz besonders wieder die Männer als die Frauen haben, deren Rippen ausserdem weit graciler sind.

Mit einem Tasterzirkel gemessen hatten²⁾ die Rippen von

1. Männern	Breite	Dicke
	Mm.	Mm.
18jähr. Mann	11	6 $\frac{1}{2}$
35 „ „ (F. V.)	14	7
36 „ „ (F. XV.)	13 $\frac{1}{2}$ —14	7
36 „ „ (F. XIII.)	15	5
42 „ „ (F. XIV.)	14	6
47 „ „ (F. XXIV)	12	5 $\frac{1}{2}$

1) l. s. und Brit. med. Journ. 1895. Sept. 28.

2) Der Uebersicht halber sind die Maasse der Rippen Geisteskranker schon hier mit aufgezählt.

	Breite	Dicke
	Mm.	Mm.
48jähr. Mann (F. IV.)	13 $\frac{1}{2}$	5 $\frac{1}{2}$ —6
50 " "	14	4—5
56 " " (F. XXIII.)	11 $\frac{1}{2}$	4 $\frac{1}{2}$
69 " " (F. VI.)	14	7

2. Frauen.

38jähr. Frau (F. XXI.) . . .	12 $\frac{1}{2}$	4—4 $\frac{1}{2}$
40 " "	15 $\frac{1}{2}$	3 $\frac{1}{2}$
46 " " (F. XVI.)	12 $\frac{1}{2}$	5 $\frac{1}{2}$ —6
47 " " (F. XX.)	16	3 $\frac{1}{2}$
69 " " (F. VII.)	9 $\frac{1}{2}$ —10	3
72 " " (F. XXII.)	16	3
72 " " (F. XVII.)	13 $\frac{1}{2}$	6 $\frac{1}{2}$ —7
77 " " (F. XIX.)	12	3—3 $\frac{1}{2}$
77 " " (F. XXVII.)	10 $\frac{1}{2}$ —11	4 $\frac{1}{2}$
81 " "	13	1 $\frac{1}{2}$ —2 $\frac{1}{2}$.

Die Tabelle zeigt trotz der grossen individuellen Verschiedenheiten, dass Frauenrippen im Allgemeinen platter sind. Nach unseren Zahlen verhält sich Dicke zu Breite bei Frauenrippen ungefähr wie 1 : 3, bei Männerrippen wie 1 : 2—2 $\frac{1}{2}$. Vielleicht findet der Unterschied der Rippenform in der Verschiedenheit der Athmungsweise der beiden Geschlechter seine Erklärung.

Mikroskopisch fand ich schmale, blasse osteoide Säume, die meist erst mit starker Vergrösserung erkennbar sind, in sämtlichen von mir untersuchten Rippen nicht geisteskranker Individuen (ca. 15), beginnend von einem Stägigen Kinde bis hinauf zu der 81jährigen senil marantischen Frau; wir finden somit in jedem Lebensalter, wie Pommer¹⁾ besonders hervorgehoben, Apposition ebenso wie Resorption. Im Allgemeinen sind die osteoiden Säume bei jugendlichen Individuen etwas breiter.

Einen auffallend breiten osteoiden Saum fand ich um einen kleinen Havers'schen Canal bei dem 18jährigen jungen Manne, ähnliche Stellen auch bei dem 48jährigen Phthisiker. Dieser Saum sprang an einer Stelle wie in eine Lacune der kalkhaltigen Substanz mit einem Buckel vor. Eine solche Verbreiterung der osteoiden Säume an Stellen früherer lacunärer Einbuchtung konnte ich mehrfach beobachten. Betonen will

1) I. s. c. und Ueber die lacunäre Resorption in erkrankten Knochen. Sitzungsber. d. kais. Acad. der Wiss. Wien, 83. Bd. 1881.

ich noch, dass die osteoiden Säume bei der Osteomalacie, von der ich ebenfalls Präparate, und zwar von einem sehr ausgesprochenen Fall (vergl. Fig. 1) machen konnte, intensiver gefärbt sind. Sehr breite osteoide Säume (4—5mal so breit wie in der Norm) fanden sich bei einem 3monatlichen Kinde mit Rachitis, so breit, dass man zur Diagnose: Osteomalacie berechtigt war, ein Befund, der für die Zusammengehörigkeit von Osteomalacie mit Rachitis spricht (Pommer¹).



Dr. Kaplan fec.

Fig. 1. Hochgradige Osteomalacie. Knochenbälkchen. Sehr breite osteoide Säume (dunkler schraffirt) umgeben den Rest des kalkhaltigen Knochens. Nach einem mit Alauncarmin gefärbten Präparat vom unentkalkten Knochen. Schw. Vergr.

Wie v. Recklinghausen und Apolant²) in jedem normalen Knochen einzelne „Gitter“ nachweisen konnten, so habe auch ich in sämtlichen Fällen einzelne unregelmässige Injectionsfiguren neben den regelmässigen injicirten Knochenkörperchen gesehen, feine Gitter an den Grenzlinien der Lamellen, grobe Flechtwerke mehr zerstreut, doch vorzugsweise peripher gelegen.

Sowohl die ungefärbten wie die gefärbten Balsampräparate bieten noch eine Eigenthümlichkeit dar, die ich zuerst bei einigen im mittleren Alter und darüber stehenden Individuen wahrnahm und auf die ich kurz eingehen möchte.

1) l. s. c.

2) l. s. c.

Betrachten wir mit schwacher Vergrößerung ein Spongiosablättchen aus der Rippe der 40jährigen Frau kurz nach der Injection mit Alauncarmin in Balsam, so sehen wir die Knochenkörperchen, die mit allen ihren Ausläufern schwarz injicirt sind, nicht in hellem Grunde, sondern eingelagert in eine dunkelbraun gekörnte Grundsubstanz, und zwar so, dass sie ziemlich regelmässig in den Maschen eines dunkelbraunen Netzes liegen, dessen Balken aus braunen Körnern gebildet scheinen. Die Maschen sind so weit, dass die braunen Netze einen kleinen, freien Raum um die Knochenkörperchen frei gelassen haben. Das Bild bleibt ebenso, wenn die Injection der Knochenkörperchen geschwunden ist, man sieht dann die hellen Lücken, die ihnen entsprechen, in den Maschen eines braunen Netzwerkes liegen. Bei auffallendem Licht sieht man in einem mattweissen Netzwerk die (noch injicirten) hellglänzenden Knochenkörperchen.

In wenig lichtbrechenden Medien (Kochsalz, Kali aceticum) sieht man kein braunes Grundnetz, in Glycerin tritt es allmählig zu Tage, am besten in Balsam. Mit starker Vergrößerung findet man keine braunen Körner, die braune Farbe tritt überhaupt zurück und man sieht granulirte Fäserchen, die sich in vielfacher Weise kreuzen und durchflechten. Völlig entkalkte Knochenstückchen lassen keine braune Grundkörnung erkennen.

Setzt man Salzsäure zu, so verschwinden sie wie die Injectionen allmählig und man hat den Eindruck, als ob statt der sich verflechtenden Fasern mehr regelmässige Faserbündel herauskommen.

Dasselbe hat wohl Pommer¹⁾ gesehen, wenn er bei Beschreibung der Osteomalacie sagt: „Zu den häufigsten Vorkommnissen gehört es, dass Knochenkörperchen und Canälchen von einer meist feinen Körnung umgeben und begleitet sind“, und an einer anderen Stelle²⁾: „Schwache Körnung umzieht die Knochenkörperchen“. Er erklärt diese Körnung mit einer ungleichmässigen Ablagerung von Kalk in der Kittsubstanz, die er nach v. Ebner zwischen den Fibrillen annimmt. Die braune Farbe beruht nach v. Ebner³⁾ auf Dispersion des Lichts.

Auch ich möchte diese Bilder durch ungleichmässige Kalkablagerung erklären; für Kalk spricht das Aussehen bei auffallendem Licht, sowie dass sie in entkalkten Knochen fehlen. Gegen die Möglichkeit, dass es sich um feinste Injectionen handelt, spricht einmal, dass sie

1) l. s. c.

2) l. s. c.

3) v. Ebner, Sitzungsber. der K. K. Akademie der Wissensch. in Wien. 70. Bd. Jahrg. 1874.

unverändert bleiben, ob die Hohlräume injicirt sind oder nicht, während sonst gerade die feinsten Injectionen zuerst verschwinden, dass sie von vornherein braun sind, während, wie v. Recklinghausen¹⁾ hervorhebt, die richtigen Injectionen erst später bräunlich aussehen, dann dass man die schwarz injicirten Ausläufer der Knochenkörperchen stellenweise durch sie hindurch verfolgen kann, und endlich sehen bei starker Vergrösserung die Fäserchen ganz anders wie injicirte Hohlräume aus.

Ob diese „ungleichmässige Kalkablagerung“ aber zwischen oder in den Fibrillen stattgefunden hat, kann ich nicht entscheiden.

Endlich haben wir auch im normalen Knochen ähnliche körnigkrümelige Massen von brauner Farbe gesehen, die auch bei starker Vergrösserung als Körnchen imponiren, wie sie Pommer²⁾ besonders bei der senilen Atrophie schildert. Dieselben sind nie so regelmässig angeordnet, wie die braunen Grundnetze.

Es handelt sich wohl auch hier um ungleichmässige Kalkablagerung, aber die Einlagerung in die Grundsubstanz ist offenbar viel lockerer wie bei der ersten Form.

Das braune Grundnetz habe ich in den Rippen aller Individuen, die ich untersucht habe, gefunden, aber in verschiedener Stärke. Eine ganz schwache Andeutung in Form eines fein grauen Balkenwerkes sieht man bei dem Stägigen Kinde, bedeutend stärker tritt es bei dem dreimonatlichen rachitischen Kinde auf und bei einem dreijährigen Kinde (Miliartuberculose).

Auch bei einem 7jährigen Kinde (Diphtherie) fehlt es nicht.

Sehr schwach finden wir es bei dem 18jährigen jungen Manne, dagegen sehr stark ausgesprochen bei der 40jährigen Frau und der 81jährigen, sowie bei mehreren schweren Phthisikern.

Es ist danach im Alter und bei chronisch mehr oder weniger zum Marasmus führenden Krankheiten stärker ausgesprochen.

Das Resultat unserer Untersuchungen der Rippen nicht geisteskranker Individuen ist folgendes:

Die Festigkeit der Rippen nimmt mit dem Alter und in noch höherem Grade durch chronisch zehrende Krankheiten ab, sehr brüchig waren sie bei einer 81jährigen senil marantischen Frau. Frauenrippen sind im Allgemeinen platter und deshalb weniger fest als Männerrippen. (Die Festigkeit einzelner Stücke ist natürlich dieselbe.)

Mikroskopisch finden wir in allen Lebensaltern:

1) l. s. c.

2) l. s. c.

1. schmale osteoide Säume,
2. einzelne „Gitter“,
3. ein braunes Grundnetz.

Die Untersuchungen der Rippen Geisteskranker werde ich, nach Krankheitsformen geordnet, besprechen und beginne mit den 11 Fällen von Paralyse.

Die kurzen Auszüge aus den Krankengeschichten, die ich den einzelnen Fällen beigeben konnte, verdanke ich meinem Freunde, Herrn Dr. Kraus, Assistenten an der Göttinger Provinzial-Irrenanstalt.

1. (F. IV.¹) 48-jähriger Mann B.

Seit ca. 1891 vergesslich und unordentlich. Depressionszustände, Verfolgungsideen, Tobsucht. 5. Juli 1894 aufgenommen. Diagnose: Paralyse. Schwachsinnig, erhöhtes Selbstgefühl, Euphorie. Ausgesprochene somatische Symptome. Später zunehmende Demenz. Hypochondrische Ideen. Nur geringer körperlicher Rückgang. 28. September 1895 paralytischer Anfall. 1. October Benommenheit, Erbrechen, †.

Section ergibt: Bronchopneumonie. Rippen sehr fest. Dicke Compacta, dichtes Netz von breiten Spongiosabalken.

Mikroskopisch finden sich schmale osteoide Säume, nicht breiter wie in der Norm, die blassrosa gefärbt sind. Nicht auffallend viel lacunäre Einbuchtungen. Unregelmässigkeiten an den Knochenkörperchen oder sonstige „Gitter“ fallen nicht in's Auge. Ein braunes Grundnetz tritt nur schwach hervor.

2. (F. V.) 35-jähriger Mann L.

Syphilis. Seit 1889 zunehmender Schwachsinn und Verwirrtheit. Aufgenommen 31. Januar 1895. Diagnose: Paralyse. Aeusserst dement, masslose Grössenideen. Ataxie. Später depressive Zustände. Seit März dauernd bettlägerig, verfallen, verblödet, unrein. Decubitus. Mai paralytischer Anfall, ebenso Juni. Oft Fieber. Zunehmender Verfall. Contracturen. September höchst decrepide, ausgebreiter Decubitus. 23. October †.

Section: Schluckpneumonie.

Die beiden untersuchten Rippen sind schwer zu brechen, zeigen aber jede eine Fractur in ihrem Verlauf, in einer Entfernung von ungefähr 2 Ctm. vom Knorpel. Die beiden Fracturenden sind noch etwas gegen einander beweglich, haben einen ringförmigen, periostalen Callus. Der Callus ist knöchern, denn er färbt sich entkalkt und unentkalkt (aber kurze Zeit färben!) mit Pikrocarmin intensiv gelb. Ausserdem enthält er Knorpel, ein grösseres Stück im periostalen Callus, kleine durch Färbung und Form der Zellen leicht erkennbare Inselchen inmitten fertigen Knochens.

Der Callus weicht somit in nichts von der Norm ab, während der osteo-

1) Ich hatte die Fälle numerirt nach der Reihenfolge, in welchen sie mir zuzugingen und diese Nummern bei der chemischen Untersuchung überall angewandt. Deshalb stelle ich dieselben als fortlaufende Nummern F. I–XXVII. hinter die Nummern der einzelnen Krankheitsgruppen.

malacische Callus grösstentheils kalkloses osteoides Gewebe (mit Carmin roth gefärbt) enthält und nur kleine Partien kalkhaltig sind (Baake¹⁾ u. a.).

Im Uebrigen ergibt die mikroskopische Untersuchung ganz schmale osteoide Säume. Untergrund leicht braun gekörnt. Ziemlich viel Gitter. Mark ist sehr zellreich, arm an Fett. Starke Hyperämie der Gefässe. Viel Pigment. Ueber die Fractur war klinisch nichts bekannt.

3. (F. IX.) 55jähriger Mann L.

Seit 1888 zunehmender Schwachsinn, Verfolgungsideen, zuletzt grosse Erregung. Aufgenommen 5. December 1895. Unruhig, verwirrt, ängstlich. Nachher ruhiger, stumpf.

Körperliche Symptome von Paralyse nicht deutlich ausgesprochen, Diagnose daher nicht sicher. 28. Januar epileptiformer Anfall entsprechend den bei Paralyse vorkommenden, Patient bleibt benommen, stirbt am folgenden Tage im Sopor. Kein körperlicher Verfall.

Rippen ein wenig brüchig.

Nur schmale osteoide Säume, unregelmässige, netzförmige Gitter, die zahlreicher sind als in der Norm, besonders feine Gitter an den Lamellengrenzen. Sehr starkes braunes Grundnetz, körnig-krümelige Massen reichlich. Im Mark sehr viel Pigment.

4. (F. XIII.) 40jähriger Mann S.

Seit Ostern 95 Depressionszustände. Suicidalversuche. Ausbildung von Schwachsinn.

Aufgenommen 30. December 1895. Unruhig, wechselnde Stimmung, hypochondrisch, andererseits Grössenideen. Verwirrtheit. Demenz. Typische körperliche Symptome der Paralyse. Unruhe und Verwirrtheit bleiben bestehen. Patient verfällt körperlich hochgradig. Schliesslich völlig verblödet, Angstanfälle. Unter zunehmendem Verfall Tod.

Section ergibt zahlreiche bronchopneumonische Herde.

Rippen sind nicht brüchig, haben eine dicke Rinde und eine dichte Spongiosa. Mikroskopisch schmale Säume, nicht besonders zahlreiche Gitter, starkes braunes Grundnetz.

5. (F. XIV.) 42jähriger Mann. 1895 deprimirt. October vergesslich, unordentlich, November Pneumonie. Immer verwirrter, dabei ruhig. 25. Januar 1896 aufgenommen. Sehr dement, abgemagert, blass. Sprachstörung. Keine Pupillenreaction etc. Diagnose: Paralyse. Kommt immer mehr geistig und körperlich herunter, ruhig, gänzlich stumpf. Seit Anfang April sehr verfallen, subnormale Temperaturen, † 12. April 1896.

Section: Bronchopneumonie. Fibrinöse Pleuritis.

Rippen nicht so fest wie in den vorigen Fällen. Doch tritt an Compacta und Spongiosa keine auffallende Rarefaction hervor. Sehr ausgesprochenes braunes Grundnetz; ausserdem braune körnige Massen in unregelmässigen

1) Baake, Ueber die Heilung von Fracturen bei Osteomalacie. Inaug.-Diss. Göttingen 1892.

Haufen, die besonders in der Nähe der Havers'schen Canäle liegen und aussehen, als sei mit einem Pinsel braune Farbe aufgeklatscht.

Gitterwerke grober Art sind reichlich vorhanden und feine Grenzgitter der Lamellen, vor allem der schmalen osteoiden Säume.

6. (F. XV.) 35jähriger Mann V. Seit 3 Jahren Zufälle (?), während deren er nicht sprechen konnte, ist dabei blödsinnig und unreinlich geworden.

Aufgenommen 8. August 1895. Total verblödet. Diagnose: Paralyse. Verhältnissmässig gut genährt. — Später apoplectischer Anfall mit Hemiplegie, die schwindet. Blödsinn nimmt zu, Patient magert ab. Fortdauernder Verfall. † 12. März 1896.

Rippen fest. Das braune Grundnetz tritt weniger hervor wie im vorigen Falle. Nicht auffällig viele Gitter.

7. (F. XVIII.) 36jähriger Mann G. Seit Mai 1894 sich häufende und steigende Erregungszustände, Tobsucht, Grössenideen. Aufgenommen am 16. Juli 1894.

Diagnose: Paralyse. Blödsinnig, euphorisch, allmählig stumpfer, geht körperlich zurück. Wiederholte paralytische Anfälle. Seit April 1895 viele clonische Krämpfe. Decubitus, zunehmender Verfall, höchst unreinlich.

October 1895 höchst verfallen, äusserst blödsinnig. 24. März 1896 paralytischer Anfall. 26. April 1896 †.

Rippen brechen leichter als in der Norm, doch unter deutlichem Krachen, nicht wie Pappe. Ihr Querschnitt zeigt keine wesentliche Verdünnung der Compacta, geringe Rarefaction der Spongiosa. Schmale osteoide Säume. Sehr starkes braunes Grundnetz. Einzelne Gitter.

8. (F. XX.) 47jährige Frau. Ende 1894 wiederholte clonische u. Krämpfe, dabei bewusstlos. Schliesslich motorische Erregung, Steigerung bis zur Tobsucht. Aufgenommen 5. September 1895. Höchst abgemagert, äusserst unreinlich, äusserst blödsinnig. Ausgesprochene paralytische Symptome. Sehr hochgradiger fortschreitender Verfall unter häufigen Krämpfen. 22. Mai 1896 Tod im höchsten Marasmus.

Rippen ziemlich brüchig, brechen besonders beim Sägen sehr leicht in einzelne Splitter auseinander. Compacta schmal, Spongiosa sehr dünn, aber kaum vermindert.

Mikroskopisch schmale blassrosa Säume. Gitter sind zahlreicher wie in der Norm, vorzugsweise peripher gelagert. Im Mark viele lymphoide Zellen, Blut und Pigment.

9. (F. XXI.) 38jährige Frau H. März 1893. Anfall von Aphasie und Lähmung der linken oberen Extremitäten, ebenso März 1894 (bald vorübergehend). Ebenso März 1895, im Anschluss daran Erregtheit, Angstanfälle, Grössenideen. Remission. Februar 96 Erregtheit, Angstanfälle. Aufgenommen 6. Mai 96. Sehr ängstlich, schläft nicht, unreinlich. Sprachstörung, Demenz etc. Diagnose: Paralyse. In den letzten Wochen spastische Krämpfe, allgemeine Convulsionen, pseudochoreatische Bewegungen. Decubitus. Ernährungszustand bleibt leidlich. 13. Juni 96 †.

Rippen fest. Compacta stark, Spongiosa unverdünnt.

Mikroskopisch mässig starkes, braunes Grundnetz. Schmale osteoide Säume.

10. (F. XXV.) 46jährige Frau R. Am 31. August 95 aufgenommen mit den Symptomen einer vorgeschrittenen Paralyse.

Krankheitsdauer unbekannt.

Körperlicher Verfall nimmt langsam zu. 7. Juli plötzlicher Tod. Mässiger körperlicher Verfall.

Rippen nicht brüchig.

Mikroskopisch sieht man schmale osteoide Säume. Geringes braunes Grundnetz.

11. (F. XXVI.) 48jähriger Mann W.

September 95 erste Zeichen psychischer Störung. 2. October in eine Privatirrenanstalt. Dasselbst masslose Grössenideen, ethischer Defect, tobsüchtige Erregungen.

In die Anstalt aufgenommen 8. Januar 1896.

Typische Symptome der Paralyse. Ruhig, stumpf, euphorisch, wiederholt paralytische Anfälle. Ziemlich starker körperlicher Verfall. 4. August 1896 Tod.

Sehr starkes braunes Grundnetz und braune körnige Massen.

Sonst nichts Besonderes.

Unter den 11 Fällen von Paralyse, von denen 4 Fälle eine gewisse Rippenbrüchigkeit ergaben, haben wir keinen gefunden, wo die osteoiden Säume über die Norm herausgingen.

Es ist also kein Fall von Osteomalacie darunter.

Lacunäre Resorptionsvorgänge sind uns weder in den Fällen, wo die Rippen brüchig waren, noch in den übrigen irgendwie aufgefallen.

Dagegen treten in mehreren Fällen, wie es scheint, reichlichere Gitter auf. Es ist jedoch sehr schwer bei einer geringen Vermehrung der Gitter zu sagen, wo ist die Grenze zwischen dem normalen Vorkommen und wo beginnt die pathologische Zunahme, während eine excessive Steigerung natürlich jeden Zweifel ausschliesst.

Als pathologisch muss man aber sicher bei mehreren Fällen das besonders auffallende, braune Grundnetz sowie ausgedehnte körnig-krümelige Massen von brauner Farbe ansehen.

Die Brüchigkeit der Rippen ähnelte in keinem Falle auch nur entfernt der „Brüchigkeit“ der Autoren oder entsprach den Verhältnissen, wie wir sie bei dem einen Fall von senilem Marasmus fanden.

Feinere Festigkeitsunterschiede entgehen allerdings unserem Gefühl und verlangen eine instrumentelle Prüfung, etwa wie sie Campbell¹⁾ vorgenommen hat.

1) l. s. c.

Ich will nun kurz den einen Fall von Melancholie besprechen, um mich dann den sieben Fällen von Paranoia zuzuwenden.

1. (F. I.) 63jährige Frau P. 1889 und 90 wegen Melancholie in Osnabrück, dort geheilt entlassen.

Juli 1894 wieder an Melancholie erkrankt. September aufgenommen. Seniler Charakter der Psychose. Schnelle Ausbildung von phthisischen Symptomen. Starker Verfall. † 5. Mai 95.

Section: Phthisis pulmonum et intestini.

Rippen sehr brüchig. Rinde dünn, Spongiosa spärlich.

Mikroskopisch ganz schmale osteoide Säume, starkes braunes Grundnetz, spärliche Gitter.

Unter den sieben Fällen von Paranoia handelt es sich im ersten (F. II.) um einen 63jährigen Mann N. Potator in zunehmendem Grade seit ca. 1870. Paranoia alcohol. mit Tobsuchtsanfällen. 2mal Delirium tremens. 1880 Aufnahme. Stets stumpf. Agoraphobie. Wohlgenährt. Seit 12. September 95 Meteorismus. Obstipation. 16. September plötzlicher Tod an Herzlähmung.

Rippen fest.

Schmale osteoide Säume. Keine vermehrten Gitter. Hellbraunes Grundnetz.

2. (F. VIII.) 83jähriger Mann A. Seit ca. 1854 Paranoia. Aufgenommen Juli 1860 in Hildesheim. Körperlich trotz vorgeschrittenen Alters verhältnissmässig rüstig. Erst seit 1895 Marasmus. Anfang Januar 1896 an Bronchitis erkrankt, der er 29. Januar erliegt.

Senile Atrophie sämmtlicher Organe. Rippen brüchig, aber doch viel fester, wie bei der 81jährigen Frau mit senilem Marasmus.

Schmale osteoide Säume. An mehreren Stellen grobe Gitter.

Starkes braunes Grundnetz.

Mark sehr zellreich, viel Pigment.

3. (F. XI.) 71jähriger Mann G. Seit den 60er Jahren Paranoia, verübte die gefährlichsten Handlungen. 1869 aufgenommen. Stets unzugänglich, bisweilen sehr erregt, schimpft. Hält sich körperlich ganz gut. 13. Februar 96 unter den Symptomen der fibrinösen Pneumonie erkrankt. † 24. Februar 96.

Rippen etwas brüchig, sehr starkes braunes Grundnetz.

Die nur schmalen osteoiden Säume sind vielfach begrenzt durch feine schwarze Gitter, ausserdem kommen unregelmässige Injectionsfiguren zum Vorschein, die wie ausgeweitete und zusammengeflossene Knochenkörperchen aussehen.

4. (F. XIX.) 77jährige Frau M. Seit Herbst 1888 Paranoia. 26. Februar 89 aufgenommen. Oft in Folge ihrer Hallucinationen sehr erregt, masslos schimpfend.

Magere alte Frau. Schon 89 tuberculöse Lymphdrüsenabscesse, im Laufe des hiesigen Aufenthaltes tuberculöse Knochenherde, die zum Theil verheilen, sowie häufige Lymphdrüsenabscesse. In den letzten Jahren starker Marasmus, Contracturen, zuletzt Decubitus. Herzschwäche. † April 96.

Rippen enorm brüchig; lassen sich mühelos in lauter kleine Stücke

knicken. Rinde sehr dünn, Spongiosa stark rareficirt. Die einzelnen Bälkchen mehr weich wie mürrbe. Denselben Eindruck machen die ganzen Rippenstücke. Spongiosabälkchen mit Alaun- oder Pikro-Carmin gefärbt, zeigen uns sofort das mikroskopische Bild der Osteomalacie (F. 2). Breite, in Pikrocarmin intensiv rothe Säume überziehen, ein stellenweise auf eine schmale Leistereducirte, kalkhaltige Knochensubstanz, die gelb oder in Alauncarmin weiss gefärbt ist. In Alauncarmin unterscheidet man an den Säumen einen äusseren, breiten blassrosa Theil und einen schmalen, intensiv gefärbten inneren, zunächst der centralen kalkhaltigen Substanz. An manchen Bälkchen ist die kalkhaltige Substanz kaum ein Viertel so breit, wie die osteoiden Säume, während sie an breiteren Bälkchen überwiegt. Sowohl am Rande wie in der Mitte der centralen kalkhaltigen Partien finden sich dichte schwarze Massen, am Rande in Form breiter Begrenzungsgitter, die aus kurzen, kreuz und quer liegenden Stäbchen bestehen, während in der Mitte mehr wirre Flechtwerke liegen. Dazu kommen schwarze Figuren, deren Entstehung aus Knochenkörperchen noch zu erkennen ist, kolbig gestaltete, unregelmässige Hohlräume umgeben von dickem Flechtwerk und verknüpft dadurch mit anderen ebenso unregelmässigen. Oft sind auch mehrere Knochenkörperchen mit einander verschmolzen und nur noch durch Art Vorsprünge, die zwischen sie hineingehen —, wie beim Lungenemphysem die Reste der Alveolarsepten in erweiterten und zusammengefloßenen Alveolen —, in ihrer Entstehung zu erkennen.

Oft sieht man auch dicke schwarze Massen, aus der feine Stäbchen und Spitzchen herausragen.

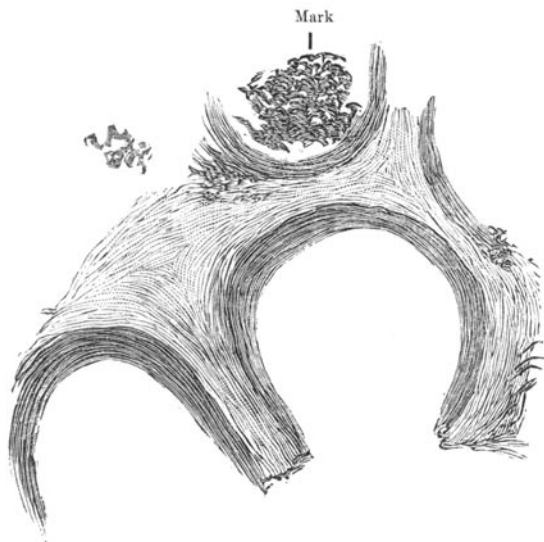


Fig. 2. Senile Osteomalacie. (F. XIX.) Peripher breite osteoide Säume (dunkler schraffirt), central kalkhaltiger Knochen. Nach einem mit Alauncarmin gefärbten Präparat vom unentkalkten Knochen. Schw. Vergr.

Diese Bilder entsprechen durchaus den durch längere Entkalkung hervorgerufenen künstlichen Injectionen und ebenso den Bildern, wie sie v. Recklinghausen¹⁾ und Apolant²⁾ geben. Im Allgemeinen habe ich weniger die feinen Gitter, wie v. Recklinghausen sie abbildet, gesehen, mehr grobe Netz- und Flechtwerke, die uns lebhaft an die Netze knorriger Fibrinbalken, nach Weigert gefärbt, erinnern. Ganz eigenartig ist das Bild mit schwacher Vergrößerung.

Der blassrosa, wachsartige Rand — ohne eine Spur von Injection — umgibt das weisse Centrum, das zum grossen Theil schwarze Massen einnehmen, die die Grenze gegen den Saum markiren.

Färbt man Querschnitte der entkalkten Rippe mit Pikrocarmin oder Haemalaun-Eosin resp. nach dem von Ribbert³⁾ angegebenen Verfahren, so sieht man in der Rinde besonders breite Säume um die Haversschen Canäle, während die subperiostalen Säume nur schmal sind.

Die Säume wenden der freien Seite eine glatte Fläche zu, während sie nach dem kalkhaltigen Centrum einen gezackten und gekerbten Rand zeigen.

Wir können die mikroskopische Diagnose der Osteomalacie hier sicher stellen durch den Nachweis auffallend breiter osteoider Säume, die einer sehr reducirten kalkhaltigen Knochensubstanz aufliegen. Dazu kommt das massenhafte Auftreten von Gittern auch in Mitten kalkhaltiger Knochensubstanz.

Ob die osteoiden Säume über das ganze Skelet verbreitet zu finden sind, konnte ich nicht feststellen, halte es aber bei den typischen Befunden an den Rippen für sehr wahrscheinlich. Klinische Symptome, die mit Sicherheit auf Osteomalacie hinweisen, fehlen; allerdings sind aus leicht erklärlichen Gründen die subjectiven Symptome bei Geisteskranken sehr vieldeutig.

Da nach neueren Ansichten der mikroskopische Befund für die Diagnose „Osteomalacie“ massgebend ist, da es manche Fälle ohne klinische Symptome giebt, so möchte ich auch diesen Fall als Osteomalacie bezeichnen, und zwar, ohne ihn damit von der sogenannten echten Osteomalacie zu trennen, wegen seiner Aehnlichkeit mit den Ribbert'schen Fällen als „senile Osteomalacie“.

5. (F. XXII.) 72jährige Frau B.

Seit 1882 Paranoia auf hysterischer Basis. 5. Mai 1882 aufgenommen. Hypochondrische Versündigungswahnideen, später Verfolgungsideen. Stets

1) l. s. c.

2) l. s. c.

3) l. s. c.

sehr widerstrebend und gewalthätig. Schliesslich Demenz: körperlicher Zustand auch in den letzten Jahren befriedigend.

Plötzlicher Tod in Folge Herzlähmung am 24. Juni 1896.

Rippen sind sehr platt, aber fest.

Auf dem Querschnitt ist die Compacta auffällig stark, so dass für die Spongiosa, deren Bälkchen dick sind, bei der Gesamtdicke der Rippe von 3 Mm. nur ein Spalt bleibt. Mikroskopisch ist der Grund mässig braun gekörnt, im Uebrigen schmale osteoide Säume. Das Mark ist fast reines lymphoides Mark. Fettzellen äusserst spärlich. Wenig Pigment.

6. (F. XXIV.) 46jähriger Mann J. Aufgenommen 16. Juni 1886 wegen „Tobsucht“. Diagnose: Chronische Paranoia. Voll von Verfolgungsideen, hallucinirt viel, gelegentlich erregt. In den letzten Jahren ruhig, verwirrt. Kräftiger, ganz gut genährter Mann. 23. Juni 1896 plötzlich erkrankt unter Erscheinungen der Bronchopneumonie. † 27. Juni.

Section: Miliartuberculose.

Rippen fest. Mikroskopisch schmale osteoide Säume. Nicht sehr starkes braunes Grundnetz.

7. (F. XXIII.) 56jähriger Mann E. Seit 1882 Paranoia. Religiöse, Grössen- und Verfolgungsideen. Aufgenommen 19. September 85. Wahnideen bestehen unverändert, oft Hallucinationen. Seit November 95 Rückgang der Kräfte, Abmagerung, die sich allmählig bis zur Cachexie steigert, ohne dass eine sichere Diagnose gestellt werden kann.

18. Juni. Bronchitis, hohes Fieber. † 25. Juni. Bei der Section fand sich weder Tub., noch ein maligner Tumor. Stauung in Leber, Nieren und Milz wiesen auf eine Herzstörung hin; das Herz konnte aber aus anderen Gründen nicht untersucht werden.

In diesem Falle wurde mir ausser zwei Rippen noch ein Radius zur Untersuchung zugestellt.

Rippen sind brüchig, Compacta ziemlich dünn, Spongiosa rareficirt. Präparate von den Rippen zeigen uns dieselben Bilder, wie sie die centralen kalkhaltigen Partien bei der senilen Osteomalacie (F. XIX.) uns boten.

Die ganzen Knochenbälkchen sind durchsetzt von unregelmässigen schwarzen Injectionsfiguren in fast so grosser Ausdehnung, wie bei der senilen Osteomalacie.

Dieselben liegen sowohl in den peripheren Abschnitten zunächst den schmalen osteoiden Säumen wie in den centralen. Vielfach lassen sie wieder deutlich ihren Ursprung aus Knochenkörperchen erkennen, besonders reich entwickelt fand ich aber auch Netz- und Flechtwerke von groben Strängen, die wieder weitere Hohlräume gleichsam verbinden. Die osteoiden Säume sind schmal, nicht breiter wie in der Norm, von Osteomalacie ist nichts zu bemerken, und doch massenhafte Gitter auch in den centralen Partien. Ausserdem ist in diesem Falle ein sehr starkes braunes Grundnetz, das sich auch in den Spongiosabälkchen des Radius findet. Von Brüchigkeit ist an dem Radius nichts wahrzunehmen: es fehlt uns dabei auch jedes Maass für die Festigkeit. Wie verhält es sich nun mit den Gittern in der Spongiosa des Radius?

Auch hier ist zweifellos eine Vermehrung der Gitter vorhanden, aber der Vergleich einer Anzahl Präparate von beiden zeigt, dass dieselben in den Rippen weit zahlreicher als im Radius zum Vorschein kommen.

Ich werde auf die Fälle von Paranoia zurückkommen, wenn wir erst die letzten Fälle, die von angeborenem und erworbenem Schwachsinn (nicht Paralyse), besprochen haben.

1. (F. III.) 49jähriger Mann O. Seit Jahren starker Trinker. 20. September 1891 aufgenommen. Paranoia mit Dementia. November 91 auf Phthise verdächtig.

Stets schlecht genährt und anämisch.

28. September 95 acut erkrankt mit Fieber. † 30. September.

Section: Tuberculosis pulmon. et intestini.

Rippen etwas brüchig, doch nicht in höherem Grade, wie wir es bei einigen schweren Phthisikern gefunden haben.

Schmale osteoide Säume. Kein sehr starkes braunes Grundnetz.

2. (F. VI.) 69jähriger Mann H.

Seit Jahren Epileptiker. Allmälige Verblödung, Dämmerzustände.

16. Mai 1895 aufgenommen. Schlecht genährt. Oeffters unruhig und unreinlich. 28. December epileptischer Anfall. Unruhe. Verwirrtheit. Plötzlicher Tod. † 30. December 95.

Rippen sind ganz ausserordentlich brüchig, lassen sich vollkommen zusammendrücken.

Die Rinde ist so dünn wie ein Blatt Papier, der Markraum, der dadurch schon sehr weit erscheint, ist nur von ganz spärlichen Bälkchen durchzogen.

An beiden Rippen sehen wir geheilte Fracturen mit ringförmigem Callus, und zwar an der einen vier in kurzen Abständen wie ein Rosenkranz aneinander gereiht, in dem dem Knorpel angrenzenden Theil der Rippe. Sie haben einen sehr festen Callus und sind zum Theil mit, zum Theil ohne Verschiebung der Fracturen fest geheilt.

Zur Untersuchung wurde nur 1 Callus benutzt, da das Aussehen der Fracturen das gleiche war.

Mikroskopisch färben sich die Bälkchen des Callus unentkalkt intensiv gelb, wir haben es also mit einem knöchernen Callus zu thun.

Daneben sehen wir auch hier grössere Knorpelstückchen in den periostalen Theilen, kleinere Inselchen in den Knochenbalken des medullären Theils. Die Markräume im Centrum des Callus enthalten nur Fettgewebe, während die mehr peripheren zellreiches Mark mit viel Pigment und stark gefüllten Gefässen enthalten.

Im Uebrigen ist das Mark der Rippen reich an Blut und Pigment und enthält reichlich Fettzellen, aber auch viele lymphoide Zellen.

Knochenbälkchen aus der Rippe lassen ein sehr starkes braunes Grundnetz und vielfach Haufen glänzender, brauner Körnchen erkennen. Die osteoide Säume sind schmal, hauptsächlich ihnen zunächst finden wir Gitter, zum Theil als feine Gitterwerke an den Grenzen der Säume und der nächsten

Lamellen, zum Theil als wirre, grobbalkige Netzwerke und unregelmässig gestaltete Knochenkörperchen.

Die Gitter sind jedenfalls zahlreicher wie in der Norm.

3. (F. VII.) 65jährige Frau Fe. Drei Jahre vor der Aufnahme beginnt Demenz, die bis zu einem hohen Grade zunimmt. Aufgenommen 24. April 95. Enorm blödsinnig, unreinlich. 13. October Fieber, Benommenheit.

Unter hohem Fieber und Herzschwäche †.

Rippen etwas brüchig.

Schmale osteoide Säume.

Mässig starkes, braunes Grundnetz. Gitter nicht auffallend zahlreich. Im Mark viel Fettzellen. Stark gefüllte Gefässe. Pigment.

4. (F. X.) 21jähriger Mann M. Von Kind auf epileptisch und schwachsinnig. Häufige Anfälle. Aufgenommen 17. December 1894. Sehr schlecht genährtes, cachectisches Individuum. Höchst blödsinnig.

† 8. Februar 96 an fibrinöser Pneumonie.

Rippen sehr schmal und dünn, brechen leicht, während kleine Stücke keinen brüchigen Eindruck machen.

Mikroskopisch ausserordentlich starkes braunes Grundnetz. Daneben viel körnig-krümelige Massen. Am Rande der schmalen osteoiden Säume, aber auch sonst ziemlich zahlreiche Gitter, die wieder zum grossen Theil aus unregelmässigen und mit einander verschmolzenen Knochenkörperchen bestehen. Mark sehr zellreich, fettarm.

5. (F. XII.) 65jähriger Mann B.

September 94 beginnt Demenz. 24. Mai 95 in die Anstalt wegen Unruhe aufgenommen. Höchst theilnahmslos, stumpf, sehr schwachsinnig. Leidlich genährt. Wird allmählig hinfällig und verfällt. Seit März Fieberbewegungen, kein Husten. Herzschwäche, † 14. April 96.

Rippen sehr brüchig, enthalten in ihrem Verlauf mehrere Fracturen, theils jüngeren Datums, bei denen der Callus, wenn man die Rippen auf ihre Brüchigkeit prüft, wieder an der alten Bruchstelle auseinanderweicht, theils alte, nur noch durch eine leichte callöse Auftreibung der Rippe angedeutet. färbt man einen Callus jüngeren Datums mit Pikrocarmin, so erweist sich, dass die neugebildeten Knochenbälkchen wenigstens zum grossen Theil kalkhaltig sind. Daneben wieder viele knorpelige Partien. An der Fracturstelle sieht man viele Riesenzellen, zum Theil in Lacunen, sehr viel Pigment und stark gefüllte Gefässe.

Knochenbälkchen mit Alauncarmin behandelt, zeigen mehr Gitter wie in der Norm, meist zunächst der schmalen Säume.

6. (F. XIII.) 46jährige Frau N.

Angeborener Blödsinn. Aufgenommen 25. April 77. Sehr schwächliche Person, ist allmählig sehr gut genährt worden. Bewegte sich (wegen angeborener Klumpfüsse) von selbst gar nicht herum. † 8. April 96 an Pneumonie.

Bei der Section fällt die sehr schwache Thoraxmuskulatur auf.

Rippen sehr brüchig, Rinde dünn, Spongiosa spärlich.

Mässig braunes Grundnetz, schmale osteoide Säume, unregelmässige Injectionsfiguren kaum mehr wie normal.

7. (F. XVII.) 72jährige Frau H.

Potatrix. Anscheinend seit mehreren Jahren blödsinnig, verkam geistig und körperlich mehr und mehr. 18. November 1895 aufgenommen. Dementia hohen Grades. Schlecht genährt.

Seit Januar mehrere Ohnmachtsanfälle, Gehen immer unsicher, fällt zuweilen hin. In den letzten Wochen schläfrig, sehr unreinlich, magert ab. Decubitus. † an Herzschwäche.

Muskulatur sehr schwach.

Rippen ganz enorm brüchig mit sehr dünner Compacta und hochgradig rareficirter Spongiosa. Vergleicht man unter dem Mikroskop Querschnitte mit solchen von normalen Rippen, so sieht man 4 bis 5 Spongiosabälkchen gegen 20 oder 30.

An den Rippen finden sich mehrere geheilte Fracturen, die in kurzer Entfernung vom Knorpel beginnend, wieder wie ein Rosenkranz aufgereiht sind.

Mikroskopische Untersuchung an einem Callus ergiebt, dass derselbe aus kalkhaltigem Knochen besteht mit kleinen knorpeligen Partien.

In den mittleren Theilen der Fractur wieder viel Fettgewebe, dazwischen stark ausgedehnte, gefüllte Blutgefässe. In den centralen Partien auch sehr viel Riesenzellen in Lacunen.

An Knochenbälkchen sieht man recht zahlreiche Gitter an den Grenzen der schmalen Säume sowie der zunächst folgenden Lamellen, aber auch sonst unregelmässige Figuren. Im Mark viele Fettzellen, doch auch viele lymphoide Zellen.

Ausserdem reichlich Pigment und gefüllte Gefässe.

8. (F. XXVII.) 77jährige Frau H.

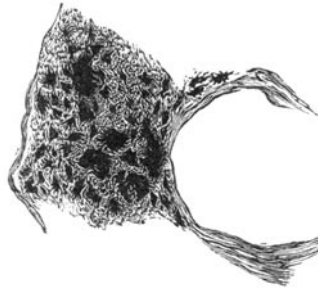
August 1894 in das Stift A. aufgenommen wegen Schwachsinn. Allmähliche Verschlimmerung, sehr vergesslich, misstrauisch, unordentlich, unreinlich. Diagnose: Dementia senilis.

Hier selbst anfänglich erregt, unmotivirte Zornausbrüche. Seit Anfang 96 hinfällig, stumpf. Allmählich schwächer, muss dauernd das Bett hüten. Sehr unreinlich. Schläft zuletzt sehr viel. Bronchialcatarrh. 12. August †.

Rippen ganz ausserordentlich brüchig, Rinde sehr dünn, Spongiosa spärlich. Wegen der auffallenden Brüchigkeit der Rippen wird mir auch in diesem Fall ein Radius zur Verfügung gestellt.

Spongiosabälkchen aus den Rippen, mit Alauncarmin gefärbt, zeigen massenhafte Gitter. Die schwarzen Massen sind so dicht und so ausgedehnt, dass sie einen grossen Theil der Knochenbälkchen einnehmen (Fig. 3). Wie gewöhnlich beginnen sie zunächst den schmalen osteoiden Säumen in Form richtiger Gitter, während weiterhin in den centralen Partien theils erweiterte und zusammengeflozene Knochenkörperchen, theils dichte Massen, deren Rand nur feine Stäbchen erkennen lässt, sowie Netz- und Flechtwerke der abenteuerlichsten Form zu sehen sind.

Dabei findet man ein sehr starkes braunes Grundnetz. Im Mark viele Fettzellen und stark gefüllte Gefässe, reichlich Pigment.



Dr. Kaplan fec.

Fig. 3. (F. XXVII.) Knochenbälchen mit ganz schmalen osteoiden Säumen. Sehr zahlreiche unregelmässige (schwarze) Injectionsfiguren („Gitter“) in (braun) gekörntem Grunde. Nach einem mit Alauncarmin gefärbten Präparat vom unentkalkten Knochen. Mittl. Vergr.

In dem Radius treten ebenfalls zahlreiche Gitter hervor, aber an Massenhaftigkeit mit den in den Rippen nicht zu vergleichen.

Die mikroskopische Untersuchung der Rippen von 27 verschiedenen Geisteskranken hat nur einen Fall von Osteomalacie, am besten senile Osteomalacie, aufgedeckt. In allen übrigen Fällen konnten wir die Osteomalacie ausschliessen, da wir nirgend breitere osteoide Säume als in der Norm finden. Da nun unter diesen sicher nicht osteomalacischen Rippen eine grosse Zahl brüchig sind, zum Theil in höherem oder eben solchem Grade wie der Fall von seniler Osteomalacie, zum Theil in geringerem Maasse, somit also die höchsten Grade der Rippenbrüchigkeit ebenso wie niedrigere bei allen Krankheitsformen ohne Osteomalacie erreicht sind, so ist die Folgerung berechtigt oder nothwendig, dass dieser Fall von seniler Osteomalacie accidentell ist, dass die Rippenbrüchigkeit der Geisteskranken nichts mit Osteomalacie zu thun hat. Vielmehr hat uns die mikroskopische Untersuchung gezeigt, dass der makroskopisch sichtbaren Rarefaction mikroskopisch eine einfache Atrophie entspricht. Diese Atrophie beruht nicht auf einer Steigerung der lacunären Resorption, denn wir sehen nur einzelne Lacunen und Riesenzellen, nicht mehr wie in der Norm. Es liegt daher nahe, die Atrophie in unseren Fällen so zu erklären, wie es Pommer für die senile Atrophie thut, die nach ihm darin besteht, dass die Apposition nicht Schritt hält mit der lacunären Resorption, und so, ohne dass die Apposition aufhört, eine ganz allmähliche Rarefaction eintritt.

Was nun die Apposition angeht, so haben wir osteoide (Appositions-)Säume in den Fällen nicht Geisteskranker wie in denen Geisteskranker stets gesehen, ohne dass ich bestimmt behaupten könnte, in den Fällen stärkerer Atrophie weniger Säume oder schmalere wahrgenommen zu haben.

Freilich braucht ja bei einem sehr langsam verlaufenden Process der Ausfall auf der einen Seite nur minimal zu sein, um doch in Jahren einen bedeutenden Ausschlag zu geben, aber etwas gezwungenes hat diese Erklärung der Atrophie doch. Dagegen bringen uns die Resultate, die wir dem Verfahren v. Recklinghausen's verdanken, einer befriedigenden Erklärung weit näher. Um es noch einmal hervorzuheben, beruhen die Gitter nach der Ansicht v. Recklinghausen's und Apolant's, die mir durchaus zutreffend scheint, auf einer Lockerung oder einem Auflösungsprocess, der theils zwischen den Fibrillen verläuft, theils von den Knochenkörperchen und ihren Ausläufern seinen Ausgang und Fortgang nimmt. Sie sind Kennzeichen eines Lockerungs- und Resorptionsprocesses so gut wie die Lacunen. Eine Zunahme der Gitter beweist eine Steigerung der Resorption. Sofort befriedigend erklärt sind dadurch freilich nur die zwei Fälle (F. XXIII. und XXVII.), wo wir massenhafte Gitter fanden ohne Steigerung der Apposition. Da ist die Atrophie — und sei sie noch so hochgradig — die natürliche Folge. In anderen Fällen, wo die Atrophie ebenso stark oder noch stärker war, konnten wir nur eine geringe Vermehrung der Gitter constatiren. Ich möchte annehmen, dass das massenhafte Auftreten der Gitter auf ein sehr rapides und intensives Fortschreiten des Processes deutet, während die mässige Zunahme der Gitter für ein langsames Fortschreiten spricht, wobei ja schliesslich bei genügender Dauer auch die höchsten Grade erreicht werden können. In wie weit die klinischen Momente für diese Annahme sprechen, darauf werde ich weiter unten zurückkommen.

Das eigenthümliche Grundnetz, das nach Pommer (vergl. o.) auf einer ungleichmässigen Ablagerung der Kalksalze ebenso wie die körnigkrümeligen Massen, die wir beide in verschiedenen Fällen vermehrt fanden, konnten zu der Vermuthung führen, dass die Kalksalze nicht nur in ungleichmässiger Weise, sondern auch in geringerer Menge abgelagert seien als normal.

Einmal diese Möglichkeit, vor Allem aber die Aussicht, die Atrophie und damit die Brüchigkeit zahlenmässig ausdrücken zu können, veranlassten mich zu einer chemischen Untersuchung der Rippen Geisteskranker sowie — des Vergleichs wegen — nicht geisteskranker Individuen.

Bevor ich den chemischen Untersuchungen näher trete, will ich erwähnen, dass meines Wissens nur von Rogers und Brown¹⁾ Rippen von Geisteskranken, und zwar von Paralytikern, chemisch untersucht sind. Sie fanden, dass das Verhältniss der organischen Substanz zu der anorganischen erheblich grösser war, während das des Kalks zu der Phosphorsäure erheblich kleiner war bei Paralytikern gegenüber jungen nicht geisteskranken Individuen.

Chemischer Theil.

(Ausgeführt im agricultur-chemischen Laboratorium [Prof. Dr. Tollens]
zu Göttingen.)

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Tollens, auch an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen für die fortdauernde Anleitung und Unterstützung, die er mir bei meiner Arbeit hat zu Theil werden lassen. Ebenso hat Herr Dr. Rave, Assistent am agricultur-chemischen Laboratorium, mich in liebenswürdigster Weise mit Rath und That unterstützt, wofür ich ihm zu grossem Dank verpflichtet bin.

Es wurden untersucht Rippen von 7 nicht geisteskranken und von 17 geisteskranken Individuen.

Die Rippen waren zum Theil direct, zum Theil nach vorheriger Behandlung mit Müller'scher Flüssigkeit (2—3 Tage in der Kälte) oder Müller-Formol (Orth) in 60° Alkohol aufbewahrt. Nur die Rippen von einem 35jährigen, nicht geisteskranken Individuum sind 2—3 Tage im Brütoven in Müller'scher Flüssigkeit conservirt worden, ein Umstand, der vielleicht ihren Gehalt an Kalk um etwas verringert hat.

Zuerst nahm ich auf das Fett der Knochen keine specielle Rücksicht, entfernte es vielmehr durch Aetherextraction aus den zu untersuchenden Knochenstückchen, um eine gute Zerkleinerung der letzteren zu ermöglichen. Dann wurde die zerkleinerte Knochensubstanz 1½ bis 2 Stunden bei 100—110° getrocknet und darauf geglüht. Irgendwelche werthbare Differenzen zwischen brüchigen und nicht brüchigen Rippen ergab diese Methode nicht. Der Gehalt an Knochenasche betrug dabei im Durchschnitt 55—57 pCt.

Ebenso wenig gab die Kalkbestimmung aus der Knochenasche greifbare Unterschiede, vielmehr erwies sich der Gehalt an Kalk in der Knochenasche in allen Fällen ungefähr gleich (im Durchschnitt 55,5

1) Rogers und Brown, Liverp. Med. and Surg. Rep. 1871, citirt nach Journ. of Ment. Sc. Jan. 1871. p. 586.

bis 57,5 der Asche). Hiernach wäre kein Unterschied in der Zusammensetzung der brüchigen und normalen Rippen, ein Befund, der aber durchaus nicht passt zu der enormen Verdünnung der Compacta und der Rarefaction der Spongiosa, die wir so oft hervorgehoben, in den brüchigen Rippen gegenüber den nicht brüchigen.

Es war nun möglich, dass die vorherige Behandlung der Rippen mit Aether die Unterschiede verwischt hatte, denn man konnte in den pathologischen Knochen an eine Vermehrung der Marksubstanz denken, deren Hauptbestandtheil, das Fett, bei der Behandlung mit Aether verloren gegangen war. Daher wurde jetzt bei Entnahme der zur Untersuchung bestimmten Rippenstücke das Mark möglichst intact gelassen und zwar wurden Querschnitte ohne weitere Zerkleinerung mit einer feinen Säge aus den Rippen, die sorgfältig vom Periost befreit waren, in einer Entfernung von 3—7 Ctm. vom Knorpel symmetrisch ausgesägt. Die Stücke waren 0,4—1 Grm. schwer.

Zur Untersuchung wurden dann jedesmal zwei möglichst benachbarte Stücke benutzt.

Dieselben wurden $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden bei 100—110° getrocknet, darauf im Plantintiegel gewogen, gegläht und wieder gewogen.

Nach dieser Methode ergaben sich folgende Resultate, die zwar auch bei Stücken derselben Rippe nicht unbedeutende Differenzen zeigen, die aber doch ausreichende Vergleiche anstellen lassen.

Setzt man die zur Untersuchung angewandte Substanz = 100, so geben an Procenten Knochenasche:

I. Rippen von nicht geisteskranken Individuen.

a) 7jähr. Mädchen (Diphtherie)	$\left\{ \begin{array}{l} 55,7 \\ 59,7 \end{array} \right.$	
b) 35jähr. Mann (Suicidium)	$\left\{ \begin{array}{l} 48,8 \\ 51,7 \end{array} \right.$	50,25
c) 48jähr. Mann (Phthisis pulm.)	$\left\{ \begin{array}{l} 50,3 \end{array} \right.$	
d) 56jähr. Mann (Diabetes)	$\left\{ \begin{array}{l} 47,1 \end{array} \right.$	47,2
e) 61jähr. Mann (Carcin. ventr.)	$\left\{ \begin{array}{l} 45,6 \\ 48,5 \end{array} \right.$	
f) über 60jähr. Mann (Bruchoperation)	$\left\{ \begin{array}{l} 48,2 \\ 46,6 \end{array} \right.$	
g) 81jähr. Frau (seniler Marasmus. Eitrige Meningitis)	$\left\{ \begin{array}{l} 42,2 \\ 43,6 \end{array} \right.$	42,9

Die Differenz beträgt also zwischen dem niedrigsten Mittel 42,9 bei der 81jährigen Frau und dem höchsten 50,25 bei dem 35jährigen und 48jährigen Manne 7,35.

II. Rippen von Geisteskranken.

(Die vorgestellten Nummern sind die der betreffenden Fälle in Theil I. Die nicht aufgeführten Fälle (I., II., III., VIII., XI., XXI., XXIV., XXV., XXVI., XXVII.) konnten theils, weil es an Material fehlte, theils weil sie erst nach Abschluss der chemischen Untersuchung in meine Hände kamen, nicht untersucht werden.)

Der schnelleren Orientirung halber sind auch hier Alter, Geschlecht, Krankheit und event. Rippenbrüchigkeit hinzugefügt:

IV.	48jähr. Mann (Paralyse)	$\left\{ \begin{array}{l} 48,8 \\ 47,4 \end{array} \right\}$	Nicht brüchig.
V.	45jähr. Mann (Paralyse)	$\left\{ \begin{array}{l} 54,7 \\ 54,6 \end{array} \right\}$	Nicht brüchig.
VI.	69jähr. Mann (Epilepsie, Demenz)	$\left\{ \begin{array}{l} 31,0 \\ 30,9 \end{array} \right\}$	Sehr brüchig.
VII.	65jähr. Frau (Demenz)	$\left\{ \begin{array}{l} 49,6 \\ 47,7 \end{array} \right\}$	Nicht auffällig brüchig.
IX.	55jähr. Mann (Paralyse)	$\left\{ \begin{array}{l} 48,8 \\ 47,0 \end{array} \right\}$	Etwas brüchig.
X.	21jähr. Mann (Epilepsie, Demenz)	$\left\{ \begin{array}{l} 61,6 \\ 59,5 \end{array} \right\}$	Kaum brüchig ¹⁾ .
XII.	65jähr. Mann (Demenz)	$\left\{ \begin{array}{l} 35,1 \\ 32,5 \end{array} \right\}$	Sehr brüchig.
XIII.	40jähr. Mann (Paralyse)	$\left\{ \begin{array}{l} 58,6 \\ 57,0 \end{array} \right\}$	Nicht brüchig
XIV.	42jähr. Mann (Paralyse)	$\left\{ \begin{array}{l} 54,9 \\ 55,2 \end{array} \right\}$	Nicht brüchig.
XV.	35jähr. Mann (Paralyse)	$\left\{ \begin{array}{l} 54,3 \\ 55,1 \end{array} \right\}$	Nicht brüchig.
XVI.	46jähr. Frau (angeborener Blödsinn)	$\left\{ \begin{array}{l} 40,9 \\ 44,1 \end{array} \right\}$	Brüchig.

1) Besonders in F. X. tritt hervor, dass wir aus gleichen Gewichtstheilen der Rippen, die dünn und schmal sind, wo also die Rinde nur einen kleinen Raum umschliesst, mehr Knochenasche erhalten, wie aus solchen, die breit und dick sind. In derselben Weise erklärt sich auch, dass Frauenrippen mehr Knochenasche haben, wie Männerrippen, so F. XX., wo eben hierdurch die constatirte Brüchigkeit in den chemischen Resultaten nicht zum Ausdruck kommt.

XVII.	72jähr. Frau (Potatrix, De-	$\left\{ \begin{array}{l} 36,8 \\ 36,8 \end{array} \right\}$	Sehr brüchig.
	menz		
XVIII.	36jähr. Mann (Paralyse)	$\left\{ \begin{array}{l} 47,3 \\ 47,3 \end{array} \right\}$	Etwas brüchig.
XIX.	77jähr. Frau (Paranoia)	$\left\{ \begin{array}{l} 30,7 \\ 29,7 \end{array} \right\}$	Mikr. sen. Osteomalacie.
XX.	47jähr. Frau (Paralyse)	$\left\{ \begin{array}{l} 52,3 \\ 50,1 \end{array} \right\}$	Etwas brüchig ¹⁾
XXII.	72jähr. Frau (Paranoia)	$\left\{ \begin{array}{l} 62,1 \\ 64,1 \\ 62,9 \\ 63,2 \end{array} \right\}$	$\left\{ \begin{array}{l} 63,1 \\ \text{Nicht brüchig.} \end{array} \right\}$
XXIII.	56jähr. Mann (Paranoia)	$\left\{ \begin{array}{l} 45,8 \\ 43,5 \end{array} \right\}$	Brüchig.

Nach dieser Tabelle lassen sich die Resultate in drei Gruppen sondern, so dass zwischen zwei Extremen eine mittlere liegt:

A. Nicht brüchige Rippen, proc. Asche.

IV.	48,8	XIV.	54,9
	47,4		55,2
V.	54,7	XV.	54,3
	54,6		55,1
X.	61,6	XXII.	62,1
	59,5		64,1
XIII.	58,6		62,9
	57,0		63,2

$\left\{ \begin{array}{l} 63,0 \end{array} \right\}$

haben im Durchschnitt **57,1** pCt. Knochenasche. Wenn von F. XXII. nur zwei Analysen gerechnet werden, wie bei den anderen, so erniedrigt sich das Mittel auf 56,2 pCt.

B. Mässig brüchige Rippen, proc. Asche.

VII.	49,6	XXIII.	45,8
	47,7		43,5
IX.	48,8	XX.	52,3
	47,0		50,1
XVIII.	47,3		
	47,3		

Im Mittel **47,9** pCt. Knochenasche.

1) S. vorseitige Anmerkung.

Ihre Aschenzahlen entsprechen den bei älteren, nicht geisteskranken Individuen gefundenen Werthen.

F. XX. habe ich aus dem oben (vergl. Anm.) erwähnten Grunde hierher gezählt, wie ich F. IV. zu A. gesetzt habe.

Zwei Rippen (F. VII. und IX.) stammen von älteren Geisteskranken, zwei von älteren Paralytikern (XVIII. und XX.).

C. Sehr brüchige Rippen, proc. Asche.

VI. 31,0	XVII. 36,8
30,9	36,8
XII. 35,1	XIX. 30,7
32,5	29,7
XVI. 40,9	
44,1	

Im Mittel **34,8** pCt. Knochenasche.

Zu dieser Gruppe C. gehören die Rippen, deren Brüchigkeit durch zahlreiche, geheilte Fracturen noch documentirt wird, sowie der Fall von seniler Osteomalacie (XIX.), der am wenigstens Knochenasche hat. Auch F. VI. hat ausserordentlich wenig Knochenasche, nur 30,95 pCt. — gegenüber der 81jährigen senil marantischen Frau ein Unterschied von 11,95 pCt. gegenüber der 72jährigen Frau mit Paranoia, bei der die Rippen sehr fest waren, ein Unterschied von 32,05 pCt.

Im Allgemeinen stimmen die chemischen Untersuchungsergebnisse durchaus mit den pathologisch-anatomischen Befunden, auf die dem Anschein nach abweichenden (F. IV. und XX.), die übrigens ohne Bedeutung sind, bin ich schon eingegangen.

Der Beweis, dass brüchige Rippen in gleichen Gewichtstheilen bedeutend weniger Knochenasche haben als nicht brüchige, führt naturgemäss zu der Frage, was tritt in den brüchigen Rippen dafür ein? Ist dies leimgebendes Gewebe oder aber Mark?

Dass das erstere in so erheblichem Maasse der Fall ist, war nach der bisherigen Untersuchung nicht anzunehmen; sicher entscheiden liess sich diese Frage durch Bestimmung des Fettgehalts mittels Extraction mit Aether, denn die leimgebende Substanz ist in Aether nicht löslich, vom Mark ist dagegen der grösste Theil, das Fett, in Aether löslich. Die Fettbestimmung wurde im Soxhlet'schen Apparat (6 Stunden) ausgeführt.

Die betreffenden Rippenstücke wurden grob zerkleinert, bei 100 bis 110° 1½—2 Stunden getrocknet, gewogen.

Unvermeidbar war hierbei, dass bei der Zerkleinerung immer etwas

Fett verloren ging; jedoch kann man annehmen, dass sich dieser Fehler bei allen ungefähr in den gleichen Dimensionen hält.

Die Zahl der Fettbestimmungen konnte wegen Zeitmangels nur eine kleine sein, trotzdem hat sich herausgestellt, dass ihre Resultate mit denen der Aschenbestimmungen im vollen Einklang stehen, und ich glaube, dass sie nicht ohne Interesse sind.

In der folgenden Tabelle finden sich die von mir gefundenen Fettprocente. Die Nummern sind diejenigen, welche die betreffenden Fälle in den früheren Tabellen hatten, und es sind den Fettprocenten die zugehörigen Procente der Knochenasche beigelegt.

Es ergeben 100 Theile Substanz von Rippen

1. nicht geisteskranker Individuen:

	Fett	Asche	Summe
	pCt.	pCt.	pCt.
1e. 48jähr. Mann (Phthisis pulm.) . . .	20,2	50,3	70,5
1d. 56jähr. Mann (Diabetes)	21,3	47,1	68,4
1g. 81jähr. Frau (sen. Marasmus) . . .	25,8	42,9	68,7

2. von Geisteskranken:

F. XVII. (72jähr. Potatrix, Demenz) . .	33,6	36,8	70,4
F. XXII. (72jähr. Frau, Paranoia) . . .	2,4	63,1	65,5
F. XIX. (77jähr. Frau, sen. Osteomalacie)	33,9	30,2	64,1.

Es tritt also offenbar, wo wir ein Minus an Asche haben, ein Plus an Fett auf und umgekehrt, sodass, wie die Summen von Fett und Asche jedes Mal zeigen, das Deficit an Asche wenigstens beinahe durch Fettzunahme gedeckt ist.

Die minimale Fettmenge (2,4 pCt.), die wir in den Rippen der 72jährigen Frau mit Paranoia gefunden haben, entspricht durchaus unserem anatomischen Befunde. Wir hatten einmal festgestellt, dass nur ein ganz schmaler Spalt zwischen der dicken Rinde für die Markräume blieb und dann, dass das Mark fast reines lymphoides Mark mit nur ganz wenigen Fettzellen war.

Am unvollständigsten hat bei dem Fall von seniler Osteomalacie die Fettvermehrung den Aschenverlust gedeckt, der Rest, bestehend aus organischer Knochengrundsubstanz, Zellen des Marks u. a. ist bei diesem am grössten und man kann dies Plus in dem Rest mit dem Plus an kalkloser Knochengrundsubstanz erklären.

Da nun der Fettgehalt in den von mir untersuchten Knochen sich sehr verschieden gezeigt hat, so war es interessant, den Procentgehalt an Knochenasche in dem fettfrei gedachten Knochen anzurechnen.

Für die obigen Rippen ergibt sich dabei folgendes:

	Fett.	Fettfreie Substanz.	Hierzu		Rest.
			Asche.	Aschenproc. der fettfreien Substanz.	
1. 1c.	20,2	79,8	50,3	63,0	37,0
Id.	21,3	78,7	47,1	59,8	40,2
lg.	25,8	74,2	42,9	57,8	42,2
2. F. XVII. . . .	33,6	66,4	36,8	55,4	44,6
F. XXII.	2,4	97,6	63,1	63,6	36,4
F. XIX.	33,9	66,1	30,2	45,6	54,4

Wie zu erwarten war, weichen die Werthe mehr oder weniger ab von den bei dem gereinigten Knochen gefundenen Zahlen, nämlich 68 pCt. anorganische und 32 pCt. organische Substanz.

Hier muss sich mehr organische Substanz finden, denn der „Rest“ umfasst neben der organischen Knochengrundsubstanz alles, was vom Mark nach Beseitigung des Fettes bleibt, nämlich Blut, Zellen und Bindegewebe.

Am nächsten kommen dem gereinigten Knochen in ihrem Verhältniss von organischer zu anorganischer Substanz im fettfrei gedachten Knochen die Rippen des 48jährigen und 56jährigen Mannes und der 72jährigen geisteskranken Frau (Paranoia). Bei diesen finden wir circa 60 pCt. anorganische und 40 pCt. organische Substanz. Dagegen ergeben sich bei den Rippen von der senilen Osteomalacie nur 45,6 anorganische und 54,4 organische Substanz, ein Uebergewicht, das wir wiederum durch das Vorhandensein von viel kalkloser Knochensubstanz erklären.

Nur wenige Procente weichen die brüchigen Rippen der 72jährigen Geisteskranken (F. XVII.) und die der senil marantischen 81jährigen Frau von den Zahlen ab, die denen des gereinigten Knochen am meisten entsprachen.

Ob dieses Mehr an organischer Substanz durch kalklose oder kalkärmere Knochensubstanz oder durch Vermehrung der Zellen des Marks bewirkt ist — im Fall XVII. fanden wir neben Fett viele Zellen im Mark — lässt sich nicht sicher entscheiden. Jedenfalls ist dieser geringen Zunahme organischer Substanz eine erhebliche Bedeutung nicht beizulegen. Dementsprechend kann auch ein starkes braunes Grundnetz, um darauf zurückzukommen, keinen irgendwie bedeutend geringeren Kalkgehalt als in der Norm anzeigen, sondern vorwiegend eine ungleichmässige Ablagerung der Kalksalze.

Die chemische Untersuchung hat also ergeben:

1. Die brüchigen Rippen Geisteskranker haben viel weniger Knochenasche wie die nicht brüchigen Rippen Geisteskranker, sowie die Rippen entsprechender, nicht geisteskranker Individuen.
 2. Die Verminderung an Knochenasche wird so gut wie vollständig durch Zunahme des Fettes ersetzt.
-

Die chemischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen bestätigen und ergänzen sich in ihren Resultaten vortrefflich und führen zu dem Schluss:

Die Rippenbrüchigkeit der Geisteskranken ist in ihren mikroskopischen und chemischen Befunden von der Osteomalacie durchaus verschieden, ist eine reine, wenn man will, excentrische Atrophie;

Den Knochenschwund ersetzt vicariirende Fett-hypertrophie.

Dass diese Atrophie als Ursache der Rippenbrüchigkeit bei Geisteskranken sehr häufig ist, haben auch wir nur bestätigen können, dagegen haben wir nicht ein besonders häufiges, oder besonders hochgradiges Auftreten bei der Paralyse bemerkt. Es ist diese von vielen Autoren mitgetheilte Beobachtung, dass die Rippenbrüchigkeit fast ausschliesslich oder wenigstens vorzugsweise bei der Paralyse vorkomme, auf welche sich Neumann¹⁾ und Bruns²⁾ stützen, wenn sie von „neurotischer Osteomalacie“ oder „Atrophie“ sprechen. Damit führen sie die Atrophie zurück auf Störungen trophischer resp. vasomotorischer Nervenbahnen. Verschiedenes lässt sich dafür anführen. Es muss auffallen, wenn bei relativ jugendlichen Individuen überhaupt Rippenbrüchigkeit auftritt. Dann sind trophische Störungen bei Paralyse öfters beobachtet, ferner giebt es eine grosse Zahl von Beobachtungen von Knochenbrüchigkeit bei spinalen Erkrankungen verschiedener Art, wo Spontanfracturen auftreten, schon ehe stärkere Motilitätsstörungen — das heben Bruns²⁾ und Neumann¹⁾ besonders hervor — bemerkbar sind, wo also Inaktivität und Uncoordination der Bewegungen die Brüche nicht erklären können.

1) l. s. c.

2) P. Bruns, Die allgemeine Lehre von den Knochenbrüchen. I. Stuttgart 1882 und P. Bruns, Spontanfracturen bei Tabes. Berliner klin. Wochenschrift 1882. No. 11.

Vor Allem hat Charcot¹⁾ bei der *Tabes* die Theorie aufgestellt, dass es sich bei den Knochen in derselben Weise wie bei tabischen Gelenkerkrankungen²⁾ um trophische Störungen peripherer Theile im Gefolge von Erkrankungen der nervösen Centralorgane handele.

Einschalten möchte ich hier, dass bei der *Tabes* auch chemische Untersuchungen von Re'gnard³⁾ vorgenommen sind, die ergaben, dass die anorganische Substanz sehr abgenommen hatte (24,2 pCt.), während die 75,8 pCt. organischer Substanz zu fast der Hälfte aus Fett bestanden. Re'gnard⁴⁾ meint, die Knochenveränderung nähere sich sehr der Osteomalacie. Eine gewisse Aehnlichkeit gewinnt sie ja durch die Vermehrung des Fettes, die bei der Osteomalacie u. a. von Weber⁵⁾ constatirt ist, es fehlt ihr aber das Hauptmerkmal der Osteomalacie, die enorme Zunahme der organischen Knochengrundsubstanz gegenüber den anorganischen Bestandtheilen.

Dass dies selbst bei der senilen Osteomalacie, wo die osteoiden Säume nicht so stark ausgeprägt sind, markant hervortritt, haben wir zur Genüge ausgeführt.

Auffallend ähnlich sind dagegen unsere Resultate bei den stark brüchigen Rippen Geisteskranker den Ergebnissen Re'gnard's, je weniger Asche, desto mehr Fett, ein Ergebniss, das die Untersuchung wohl jedes, aus irgend einer Ursache atrophischen Knochens liefern wird.

Sehen wir davon ab, dass einzelne Autoren überhaupt eine besondere Rippenbrüchigkeit Geisteskranker nicht anerkennen⁶⁾, so sind andere geneigt, zwar eine abnorme Brüchigkeit auf trophischer Basis für einen Theil der Fälle anzunehmen, im Uebrigen aber viel den Mängeln des Wartepersonals, dem unruhigen Verhalten und ungeschickten Bewegungen der Kranken zuzuschreiben [Gudden⁷⁾, Kraepelin⁸⁾, Ziehen⁹⁾].

Unter anderen Autoren, die mehr auf den körperlichen Zustand

1) Charcot, Arch. de Physiol. 1874. p. 166.

2) Vergleiche auch Westphal, Berliner klinische Wochenschrift. 1881. No. 29.

3) Re'gnard, Gazette médicale de Paris 1880. No. 6. p. 73.

4) l. s. c.

5) Weber, Virchow's Archiv Bd. 38. S. 1.

6) Christian, Ann. med.-psych. Juli 1885, p. 58 und Journ. of ment. Sc. 1886, p. 142, leugnet eine abnorme Brüchigkeit der Knochen, speciell bei Paralytikern.

7) Gudden, l. s. c.

8) Kraepelin, Psychiatrie. 1896. 5. Aufl.

9) Ziehen, Psychiatrie 1894.

Gewicht legen, neigt Mendel¹⁾ dazu, die erhöhte Knochenbrüchigkeit als „praemature Senesceenz“ aufzufassen.

L. Meyer²⁾ spricht die Vermuthung aus, dass die Rippenbrüchigkeit durch „die bekannte ausserordentlich geringe Respirationsthätigkeit vieler Geisteskranken“ bedingt sei. Wenn auch Campbell³⁾ keine Ansicht über die Aetiologie der Rippenbrüche äussert, so zeigt er doch durch den Nachweis, dass die Festigkeit der Rippen auch durch zehrende Krankheiten bei nicht Geisteskranken abnimmt — wo trophische Störungen doch auszuschliessen sind — wie grosses Gewicht er dem Körperzustand beimisst. Dasselbe betont Stausfield⁴⁾. Der leibliche Zustand sei mehr wie der geistige von Bedeutung. Kehren wir zu unseren Fällen zurück, so kommen zwei (F. VIII. und XI.) kaum in Betracht. Individuen von 71 und 82 Jahren können sicherlich eine mässige senile Knochenatrophie bekommen, ob sie an chronischer Paranoia leiden oder nicht.

Anders steht es mit den Fällen sehr alter Individuen, wo wir eine enorme Brüchigkeit, überhaupt die höchsten Grade derselben fanden. Da genügt nicht allein seniler Marasmus, sondern ich glaube, wir haben es da mit einem gesteigerten senilen Marasmus zu thun, gesteigert um das Maass von körperlichem Verfall, zu dem Demenz verschiedener Form, vor Allem auch senile Demenz führen.

Ein solches Darniederliegen aller Körperfunktionen, aller Bewegungen, solch' allgemeinen Verfall, wie z. B. in F. VI. und XVII. finden wir kaum bei nicht geisteskranken alten Leuten.

Dass unter den Erscheinungen des allgemeinen Marasmus die geringe Athenthätigkeit eine bedeutende Rolle spielt, zeigen uns die zwei Fälle, wo wir ausser den Rippen auch einen Radius untersuchen konnten, und wo in letzterem die weit geringeren Veränderungen waren. Wie weit schwere Lungenphthisen oder ausgedehnte Verwachsungen als Athemhinderniss die Rippenfestigkeit herabsetzen, konnte ich nicht genügend prüfen.

Bei chronischer Paranoia, ob alt oder jung, haben wir im Allgemeinen keinen besonderen körperlichen Verfall, keine stärkere Rippenbrüchigkeit. In dem einen Fall XXIII., wo wir eine Brüchigkeit höheren Grades fanden, mit den mikroskopischen Zeichen schnell fortschreitender Atrophie begann 6 Monate vor dem Tode körperlicher Rückgang

1) Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. 1880.

2) l. s. c.

3) l. s. c.

4) Journ. of ment. Sc. 1895. April. p. 273.

des Patienten, der sich schnell steigerte. Sein Aussehen erweckte den Verdacht auf Phthise oder einen malignen Tumor. Eine Aufklärung gab die Section nicht. Der Gehirnbefund war negativ.

Hier kann man nicht an einen Zusammenhang der Cachexie und ebenso wenig der Rippenbrüchigkeit mit der Geisteskrankheit denken, sondern die Rippenbrüchigkeit ist eine Folge der Cachexie, deren rapide Zunahme auch das mikroskopische Bild genügend erklärt.

Dass cachectische Zustände zu Rippenbrüchigkeit führen, haben wir auch bei Phthisikern in jüngeren Jahren, bei Carcinomkranken u. a. beobachtet.

Wenn man nun bedenkt, die Rippenbrüchigkeit bei Paralyse erreicht nicht die Grade wie bei alten Dementen, sie übersteigt kaum die Brüchigkeit der Rippen bei nicht geisteskranken, cachectischen Individuen, und anderseits finden wir bei Paralyse Rippenbrüchigkeit nur in Fällen mit starkem körperlichen Verfall, so kann hier — wenn ich trophische Störungen auch nicht ausschliessen will — der enorme Marasmus als Hauptmoment gelten. Dass nicht alle Paralytiker, die sehr verfallen, brüchige Rippen haben, ist ohne weiteres durch die verschiedene individuelle Resistenzfähigkeit erklärt.

Der Marasmus erreicht zwar, ja übersteigt fast den bei alten Dementen, jedoch, um dieselbe Rippenbrüchigkeit bewirken zu können, fehlt einmal das Alter als unterstützendes Moment und dann die lange Dauer.

Bei der relativ kleinen Zahl von Paralytikern, deren Rippen wir untersucht haben, spielt aber der Zufall zu sehr mit, um diese ätiologischen Momente zu verallgemeinern.

Mag man nun auch die Ursache sehen, worin man will, das glaube ich bewiesen zu haben, dass die einheitliche Grundlage der sogenannten Rippenbrüchigkeit bei Geisteskranken eine einfache Atrophie ist.

Herr College Kaplan, Assistent an der Irrenanstalt Herzberge der Stadt Berlin, war so liebenswürdig, die beigelegten Abbildungen anzufertigen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle bestens danke.
