

IV.

Osteomalacie und Psychose.

Von

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

Kasuistik.

Die Fälle [7+ und 1?] Pedlers¹⁾.
(The West Riding Lunatic Asylum. Vol. I. S. 165—172.)

Pedler hat schon im Jahre 1871 acht Fälle von Osteomalacie und Psychose beschrieben. Die Arbeit erschien in „The West Riding Lunatic Asylum Medical Reports. Vol. I. 1871.

Im Original wurden den psychischen Symptomen nur wenige Zeilen gewidmet. Ich bin in der Lage, diese durch das Entgegenkommen des gegenwärtigen Direktors der Anstalt (Shaw Bolton), der mir einen Auszug der Krankengeschichten zukommen liess²⁾, einigermassen komplettieren zu können.

S.165—172. Case 1. J.M. aet. 39, admitted into the West Riding Asylum 9th November 1866. She was placed under the dements, and the following notes were made of her condition. Soon after her admission she was noticed to be thin, had spinal curvature, and projection of the chest; she is described in further notes as much improved, in fact as much so as to be able to sit up and to employ herself in light work, such as knitting.

1869, August 16th. The chest has grown out and projects forwards considerably; the upper part of the body of the sternum with the adjacent cartilages of the ribs projects, forming a conical bulging of the size of a large orange. The spine has antero-posterior curvature; the ribs project behind and form two large protuberances, one on each side of the distorted vertebral column.

1) In der Kasuistik wird man öfters lesen: „Die Psychose ähnelt am meisten der Dementia praecox. Ich will hier ausdrücklich betonen, dass ich hiermit nichts zu präjudizieren wünsche. Ich will damit nur sagen, dass in dem betreffenden Krankheitsbilde viele Symptome vorhanden sind, welche wir als charakteristisch für die Dementia praecox anzunehmen gewöhnt sind.

2) I gladly avail myself of the opportunity to publicly convey my thanks to Mr. S. Bolton.

She complains of the slightest pressure, even her arms seem painful on being touched, while her chest is so sensitive that she cannot bear the lightest touch of the stethoscope for examination. The bones of the extremities are not in the least bent, but the legs are so weak that she cannot be induced to stand them, although when the weight of the body is taken off she can move the legs, showing no true paralysis. She gradually became worse, and died January 2nd 1871. At the post-mortem examination, at which the writer had the opportunity of being present, the following was found to be the condition: Rigor mortis not present; general appearance of the body, greatly emaciated and much distorted and the bones much softened; the head is not misshapen, but the chest is malformed; the head is sunk into the thorax, and the ribs and upper part of the sternum project considerably; the clavicles are bent forwards, and the upper opening of the thorax is greatly contracted; the pelvis does not seem to have lost its external shape, nor are the extremities at all bent. On opening the chest it was found that the rib could be cut through with an ordinary scalpel easily, and the spine was seen to be distorted, having both antero-posterior and lateral curvatures. The bodies of the vertebrae were of the same soft consistence as the ribs. The pelvis, which was removed entire without any trouble as regards the bones, has been shown the Obstetrical Society. The section of the bones was made with an ordinary knife, and presented the appearance so well described by Hunter as sponge soaked in fat; they were dark in colour, easily bent by pressure, although each regained its form, if the pressure had not been too great, directly it was taken off. The distortion of the pelvis was of the beakshaped variety, as is so frequent in cases of this kind; the sides at the acetabula were pinched in, the sacral vertebrae falling in behind. The diameters of the pelvis in the fresh state were as follows: at the brim, lateral four inches at the widest part, which only consisted of narrow slit about three quarters of an inch broad on the left side; the greatest antero-posterior diameter, again, only consisted of a narrow slit about an inch broad and three and three quarter inches long; a ball whose texture was unyielding and diameter an inch could not have been passed through the brim undue pressure. The outlet was so contracted that the measurement was — antero-posterior three inches, and lateral three quarters of an inch. The viscera were all healthy, except the brain, which was much wasted, especially in the ganglia at the base.

A specimen of the bone, consisting of the projecting part of the body of the sternum, was submitted to chemical examination by Mr. Alexander Pedler, F. C. S. with the following result:

It lost, thoroughly dried at 100° C., 24,74 per cent, of water; the dried sample then contained 32,75 per cent, of oily and fatty matters or 26,49 per cent, of the bone in its original condition, and the remaining 48,77 per cent, of the original bone consisted of true bone. One hundred parts of true bone, after the fatty matter had been carefully removed by ether, and the water by drying, contained 76,29 parts of cartilage and other organic matter, 23,71 parts of inorganic matter.

This last consisted of

20,81 parts of calcic. phosphate,
0,81 parts of magnesia phosphate,
1,61 parts of calcic. carbonate.
Traces of sulfuric acid., fluorine etc.

The leading symptoms were well marked in the case above mentioned, but the disease seems to have been of somewhat longer duration than they usually are. The weight of the above patient gradually declined from sixty-eight pounds in January 1868, to sixty-two pounds in June 1869, after which date she was not weighed in consequence of her bedridden and helpless condition.

Aus der Krankengeschichte hinzugefügt: Before admission had been in bed for some years. Filthy to the last degree, defective in habits, incoherent. Admitted suffering from Dementia with spinal curvature and very feeble. Was vacant, smiled when spoken to, answered questions about certain matters. Takes food and sleeps well. Some months afterwards was much improved, was out of bed frequently und employed at knitting.

In 1868 was quite industrious at knitting and anxious to avoid causing trouble. Would lie in bed all day if allowed. Health feeble.

Died of mollities ossium 2nd January 1871.

Case 2. J. P., admitted in 1864, age 38. No mention is made of any deformity whatever during the first few years of her residence at the asylum; in fact, she was well enough during the first three years of that period, both mentally and physically, to be employed in the laundry.

1868. January 25th. She is now suffering rheumatism and complains of pains in the back and legs; she walks with the utmost difficulty, and will often lie in bed half the day. She is tolerably intelligent, but is very querulous.

1869. April. Her chest has grown out very much lately, and she is a great deal more helpless than she was. She suffers from rheumatic pains; the heart is displaced upwards by the deformity of her chest; she lies in bed a good deal now.

May 7th. Has been gradually getting worse; her chest has become more and more deformed, her breathing more difficult. She sank and died to-day.

Body much emaciated and deformed. The upper part of the sternum with the ribs attached, bulges prominently forwards; the ribs are indented and distorted, and the whole thorax is forced down into the abdomen, so that the floating ribs on the left side nearly rest on the crest of ilium. The spine is bent forwards and towards the right side; all the bones are much softened, quite flexible, and readily broken; the ribs cut like cartilage, their cut surfaces are dark in colour, and very greasy to the touch.

Heart. A few specks of atheroma on the lower part of the aorta and its valves.

Brain substance generally watery, and of a doughy consistence; slight wasting of the convolutions; ganglia plump and well rounded. Such was the

softness and flexibility of the bones that the humerus of the left arm was taken between the thumb and forefinger of each hand, and broken without the exercise of any unusual force.

The wight of this patient shows a continual fall; she weighed ninety-four pounds in January 1868, and in March 1869, she only weighed sixty-six pounds, showing a loss of twenty-eight pounds in fifteen months.

The pains, which are called rheumatic in the notes, are well marked as prominent symptoms of the malady. It is to be regretted that no analysis of the bones of this patient was made, but there is complete certainly that the disease would have been found to be as advanced as in the first case.

Aus der Krankengeschichte hinzugefügt: Before admission she talked incoherently, stared vacantly and made few replies to questions. On admission was suffering from dementia. Dull, indifferent to her surroundings. Sat looking on the ground all day. Slight loss of memory. Unfit for employment. Six months later was in good health and employed in the kitchen.

July 1865. Diarrhoea for two months. Emaciated and in bed. Improved mentally.

May 1866. Physically better, cleans in the ward.

September 1866. Employed in Laundry, better mentally.

June 1868. Difficulty in walking, half of her time in bed. Pains in the back of the legs. Tolerably intelligent, but very querulous.

Died May 7th, 1869.

Case 3. E. B., age 27, admitted 22nd September 1862. In the early notes no mention is made of any deformity. She suffered from epilepsy very severely.

1868. June 26th. She is now in very feeble health, and is unable to stand from partial paralysis of the lower extremities. She can knit, and is most pleased when so employed or when reading the Bible.

1870, January 15th. Mention is here made as a most peculiar form of „aura“; when about to have a fit she cries out suddenly. „Dangers and bolsters“. She is in very feeble bodily health, and is the subject of spinal curvature; she has very defective circulation in the lower extremities.

June 4th. She sits now with her knees drawn up towards her chin, her legs are bent at the knee and cannot be straightened, her back is also bent but can be straightened. Movement of any kind causes her pain, the cuticular sensibility seems to be diminished in the extremities, she is unable to walk but has the power of advancing one foot before the other when she is supported and asked to do so.

July 8th. Sank very rapidly and died. The post-mortem examination was made the following day; the following are notes partly from memory: the chest very much misshapen from falling in of the ribs; the bones everywhere are very soft, being easily cut with an ordinary knife, so soft, indeed, that the shaft of the femur was cut through with a knife by a subcutaneous operation. They are also dark in colour, seemingly filled with fat, they all feel greasy

when cut into. The bones of the ribs, sternum, and vertebrae are specially noted as extremely soft. There are a few specks of atheroma in the aorta. The first notes in this case as to the post-mortem appearances are, it is to be feared, lost, but sufficient has been quoted to show that this was unmistakably a case of mollities ossium. The weight of this patient shows a continuous and gradual fall from January 1868, at which date she weighed ninety-four pounds, to June 1870, when she only weighed seventy pounds, a fall of twenty-four pounds in two years and a half.

Aus der Krankengeschichte hinzugefügt: Before admission violent and excited, escaped by a window as was afraid of being murdered. Admitted suffering from dementia, with vacant aspect, loss of memory, and suffered from epilepsy.

Duration 13 years. First attack at age of 14.

May 1866. Fits frequent. Confined to bed few days getting worse bodily and mentally.

June 1868. Feebly und partially paralysed in legs. Knits, and enjoys the work, and also reading the Bible. Frequent fits during which she is apprehensive of calamity and of the general judgment coming. She speaks very slowly and has a distant lost expression in her eyes.

Died July 8, 1870.

Case 4. E. C. aet. 70, admitted April 18th 1867. She was epileptic and in very feeble health, but on admission no distortion of her body is noted, nor does she seem to have suffered from the intense fragility of her bones until after a years' residence in the asylum.

1868, January 10th. She fell and fractured the radius of her right arm; a starch bandage was applied, and perfect union took place.

During 1869 she fractured her wrist and the clavicle; around the fractured ends of the bones large masses of osseous material were deposited, but no union existed between the ends of the clavicle. In the latter part of May 1870, the right clavicle and the acromion process of the scapula were fractured. Mention is also made of great deformity of the thorax and spine, which seems to have been so great as to preclude the usual method of treatment; the fracture did not unite properly, although callus was thrown out at the fractured ends.

1871, January 15th. Stress is laid on the great deformity that the body had acquired.

The progress of this case was gradual, the chest having contracted on both sides and the spine become bent; her mental capacity was of so slow a nature as to preclude any symptoms, as pain occurring to herself, to be mentioned; she now lived an automatic life, rarely speaking, and wenn she did it was unintelligible.

Post-mortem appearance: Body very much emaciated and deformed. There are traces of previous double fracture of the right clavicle, and also a thickening of the right wrist from impacted fracture of the radius. The bones of the skull are of average thickness, soft and of a bluish tinge; brain sub-

stance soft, ganglia wasted, but the convolutions not so. There is a lateral curvature of the spine in the thoracic region, the convexity to the right side. The ribs numbering 2—9 on both sides have been fractured midway between the sternum and vertebral column, some of them in two places. They are all old fractures, and the united extremities point inwards. The ribs are cut easily with an ordinary scalpel. The spine of the pelvis where the acetabula are placed bend inwards, causing much narrowing, with a beak anteriorly.

The case, until the post-mortem appearances are studied, seems to resemble more a case of fragilitas ossium than mollities, but the fact that a knife passed through the ribs easily is rather strong evidence that it was a case of mollities ossium.

The weight in this case shows the gradual wasting of the body. She was 101 lbs. in April, 1869, and only 80 lbs. in January 1871. This shows a falling off of 21 lbs. in less than two years.

Aus der Krankengeschichte hinzugefügt: Duration 2 years. Before admission her ideas were confused, vague and wandering, and lost to place. Manners childlike and stilly, says she has a place ready in Heaven. Very excitable. Admitted after suffering from epilepsy for 5 years. She was destructive, tearing the clothes and inclined to be noisy. Physically feeble.

October 1867. Fits more frequent.

January 1868. Pushed down by a patient and fractured the right radius.

February 1868. Complete union of fracture.

June 1868. Fell and fractured the clavicle and acromion process of right side. When having fits she is very restless and devoid of intelligence, and her strength at all times barely enables her to walk without help. The treatment of the fracture was unsuccessful owing to deformity of spine and chest and her feeble and restless condition.

Remained in bed and died February 5, 1871.

Case 5. This is perhaps not so well marked a case, but it comes under another disease closely allied to malacosteon, if it is not a true case of that disease.

A. F., aet. 29, admitted 14th of March, 1868. The first note of any interest beyond that she is an epileptic and in feeble bodily health is made in September 1870, when it is reported that she fractured the left humerus. Although every effort was made to promote healthy union, none took place.

1870, April. She complains of pains in the legs, although she does not experience any in the back. There is slight abnormal projection of the seventh cervical vertebra, and also of the 9th, 10th, 11th and 12th dorsal and 1st lumbar. The sternum shows some slight projection at the junction of the manubrium with the body of the bone. The pains in the legs she describes as mainly affecting the joints, and the knees more particularly. The bones generally ache whenever they are even touched by anything. The pains have troubled her for some few months. There is no visible distortion of the pelvis

when viewed from without, but the internal examination shows the sacrum and coccyx to bend forwards, and the curve of the former bone to be much increased; the spines of the ischia are closely approximated, allowing only two fingers to pass between them. The dimensions of the brim are not materially altered.

The case is not so well marked an example of this disease as some of the others, but the pains in the legs and the acute sensibility of the bones, together with their fragility, render it extremely probable that this is a case of mollities ossium.

The weight of this patient has not materially decreased up to the present time, but one may expect to find a loss of flesh recorded in future notes.

Aus der Krankengeschichte hinzugefügt: In workhouse for ten or twelve years and previously discharged incurable from Wakefield Asylum.

Of late she has become very violent and dangerous to herself and others. She is quite incoherent and is epileptic. She is very dull and slow and during the next 6 months became more demented. She was rarely quarrelsome.

September 27, 1869. Fractured left humerus by a fall in a fit. The fracture remained ununited.

May 1871. Flying pains about the body, worse on exertion.

October 1872. No change in mental condition.

February 1873. Quite demented, fits continue. Hardly able to move about.

August 1875. Spontaneous fracture of the left humerus.

March 19, 1876. Found dead in bed by night nurse.

Case 6. S. A. B., aet. 25, admitted 17th September 1861. Has had two children, but no particulars are given as to her labours. She was well nourished and not deformed, on admission, and for a time became quite stout.

1869, October 9th. Her legs are stiff and her back is deformed. This deformity is getting worse.

1870, June 4th. She has been losing flesh of late and looks pale; there is curvature of the spine, it is antero-posterior and very considerably; the right side of the chest seems larger, particularly behind, due to sinking in of the ribs on the left side at the angles. Two years ago was able to walk perfectly well; the power of locomotion then began gradually to get weaker, and now there is no power even to support the weight of the body for any length of time.

1871, April. Her height has gradually diminished, she now only measures 53 inches when extended on the bed; this measurement would be considerably less if she stood up, on account of the crouching posture which she assumes. The whole of the dorsal vertebrae project backwards, and the sternum is curved forwards and bulges considerably. The left side of the thorax is still further distorted by the sinking in of all the true ribs at their angles. The nates seem dipped in on each side, just above and behind the trochanters. The spine of the ischium is separated from its fellow by a space of $1\frac{3}{4}$ inch. The vaginal examination gives the following results: the brim is beaked in

front and contracted at the acetabula; it is also filled up the centre behind by the projection sacrum. The greatest diameters at the brim are, lateral $2\frac{1}{2}$ inches, antero-posterior $2\frac{1}{4}$ inches. The outlet consists of two circular openings of a figure-of-eight shape, the contraction being due to the approximated spine of each ischium; only two fingers could be passed through this contraction, while the two apertures would each have admitted a smallish orange; the antero-posterior diameter measured $3\frac{1}{2}$ inches. The sacral curve is much exaggerated, and the coccyx projects (although freely movable) far into the posterior aperture. The configuration of the sacrum externally is that of an exaggerated curve; it forms a circle whose diameter would be $3\frac{1}{2}$ inches.

The weight of this patient has steadily declined. At the early part of her residence in the asylum she increased in weight from 117 lbs. (in January, 1868) until the end of 1869, when she weighed 137 lbs. During the year 1870 she lost weight at a gradually increasing rate, and at the end of that year weighed 92 lbs.; while three months after that, or in March last, her weight is registered as 80 lbs., a loss of flesh amounting to 57 lbs. in fifteen months.

Aus der Krankengeschichte hinzugefügt: Before admission tore her clothes. Wet and dirty, sullen and morose, refuses to answer questions. Grandfather died in Wakefield Asylum eleven years ago. Demented, memory impaired, habits dirty, refused to answer and is indifferent to her surroundings.

October 1864. Mentally worse. Far advanced in general paralysis, never speaks or employs herself.

September 1866. Excited and quarrelsome during the last few months. Generally troublesome and dirty in her habits.

September 1871. Has just recovered from cellulitis of the left leg and is not able to walk without assistance. Very cheerful and in good health.

December 6, 1871. Died from Bronchitis.

Case 7. M. H., aet. 35, admitted January 2, 1869. There is no note of any importance as to the existence of any pains or malformation, but the first note announces the fact that her breasts were in such a condition as to leave but little doubt that she had recently been delivered of a child; she was melancholic, and had suicidal propensities.

1871, February 14th. For about two months past she has complained of pains in the chest, back and limbs, which have become more frequent and severe lately. She describes as shooting pains, like the cutting of a knife, and as being more severe on the left side.

She has a slight antero-posterior curvature of the spine, and also a slight lateral one, with the convexity towards the right side. She complains of pain on pressure in every bone in her body, but most severe between the scapulae at their inferior angles; the chest seems bulged forwards about the junction of the lower and middle third of the sternum, and is flattened at the sides. When walking she holds her hips and leans very much to the left side, and says that the pain is very much more acute when she is in the upright position. In the lower extremities reflex action is good, and sensation perfect

and equal. She complains of pain in voiding her urine. Her condition in April 1871 was but very little altered, but the following particulars may be thought interesting. She says that she has felt these pains for the last twelve months, but it is only during the last few months that the pains have been at all sharp.

The pains are very acute in the knees and side of the thighs, but they are not continuous; „they come and go“. She has had six children during the last twelve years; the first three were unassisted in their births, but for the fourth instruments had to be used; for the fifth the operation of turning had to be performed and some other means taken to deliver, but she does not know what, as she was put under chloroform; at the sixth labour she was put under the influence of chloroform and some very serious operation had to be performed, but she knows nothing as to its nature. The vaginal examination shows great deformity to exist in the pelvis; the greatest lateral diameter at the brim is $3\frac{1}{2}$ inches, while the antero-posterior diameter only measures $2\frac{3}{4}$ inches, it is heartshaped, and the sacral cavity is very deep; the outlet only admits two fingers in the lateral diameter; the anterior portion of the pelvis is pinched in, in the usual way, just in front of the acetabulum on each side; the projection of the bodies of the sacral vertebrae greatly encroaches on the space at the brim of the pelvis..

The weight of this patient has not undergone any material diminution.

Aus der Krankengeschichte hinzugefügt: Before admission unable to answer questions, constantly repeating one or other meaningless question. She sings, knocks her head against the chair and throws her hands about.

On admission cerebration slow, thinks she has lost something.

Depressed, complete loss of recent and remote memory. Keeps saying she has lost something, but never says what it is.

February 1, 1870. Much more cheerful, answers questions pretty rationally. Employs herself with sewing. Cries occasionally and is miserable at times.

October 1870. Has suffered from acute melancholia with suicidal tendencies. Miserable, sleepless. Concelled a knife in her bed. Give no cause of misery.

August 1871. Very restless and excited, especially at night.

October 1871. Moans, says she does not know what they are going to do with her. Tears her clothes.

September 17, 1872. Discharged unimproved and removed to the South Yorkshire Asylum, Wadsley, Nr. Sheffield.

Case 8. S. A., act. 36, admitted April 5th, 1864. The notes of the early history of this case are deficient in interest and have no bearing on the disease in question.

1871, May 9th. About six months ago she complained of being weak and did not take her food well. She was slightly lame, but it was attributed to weakness. About a month ago complained of pain in her limbs and seemed more lame. As little could be made of her statement, an anodyne was ordered and extra diet given, but she has slowly become more feeble and unable to

walk. She now states that she feels pain in her joint, and if she is not soon cured she will die. She states that she cannot feel the ground under her feet, but there is perfect sensation in the feet and legs, and reflex action is good.

She can draw up the legs in bed, there is slight oedema of the right foot. The chest is narrowed by the sternum bulging forwards, but there is no sinking of the head into the chest; the ribs seem to be very soft, as the slightest pressure upon them causes them to bend under the finger. The alae of the pelvis do not seem to be altered in shape, nor are they painful on pressure, as are all the ribs. There is no curvature of the spine, and an evidence of pain on percussion of the projecting spines of the vertebrae, although she complains of pain on movement. She is unmarried, and has never had any children. When she walks holds her hips with her hands, and shuffles along much in the same way as the last (Case 7) was noticed to walk. No deformity of the pelvis.

Aus der Krankengeschichte hinzugefügt: Duration one year. Before admission stated that people conspired to prevent her being married. „God told her so“. Threatens different people with a carving knife. On admission suffered from mania and was excited.

Answered questions correctly, took her food and slept well. Soon gave a little trouble as she took a dislike to one of the nurses. She fancied she ought to have been married some time ago. Employed in the ward. Emaciated and in delicate health.

August 1864. Slightly improved mentally, free from excitement. Has diarrhoea and loss of appetite.

November 1864. Employed in passage of late. Is now excited again and has been removed to the ward.

May 1866. Employed in the dining hall.

August 1866. Suffering from phthisis and is in bed.

June 1868. Refusing her food and getting thinner, found to have no physical sign of phthisis. Was transferred from the laundry.

November 1870. Was first found to be slightly lame. Was treated and returned to the laundry, apparently well. A month later found to be again lame. Complained of pain in all her joints and said that if she were not cured she would die. She said she could not feel the ground under her feet.

May 25th, 1871 died.

Wenn wir die verschiedenen Fälle übersehen, kommt uns das Folgende bemerkenswert vor.

Fall 1: In diesem Falle ist die Diagnose Osteomalacie zweifellos.

Was die Psychose betrifft, gleicht diese in jeder Hinsicht der Dementia praecox. Wie lange nach Anfang der Psychose die Knochenkrankheit begann, ist nicht nachzuweisen. Jedenfalls gibt es eine längere Zeit, worin nichts auf Osteomalacie hinwies.

Fall 2: Obwohl keine Beckenveränderungen angegeben werden, ist der ganze klinische Krankheitsverlauf zu charakteristisch für Osteo-

malacie um, im Zusammenhang mit den postmortalen Veränderungen an den Knochen, die Diagnose Osteomalacie anzuzweifeln.

Auch hier lassen sich die psychischen Symptome am besten in das Bild der Dementia praecox einreihen.

Zwischen dem Anfang der Psychose und dem der Osteomalacie sind wenigstens 4 Jahre vergangen.

Fall 3: Auch diesen Fall können wir als einen sicheren Fall annehmen. Die pathologisch-anatomischen Angaben würden hierzu nicht genügen. Es betrifft aber eine Frau, die sehr jung starb, und die klinisch viele für die Osteomalacie kennzeichnenden Symptome aufwies (Parese der unteren Extremitäten mit typischen Gangstörungen, das Auftreten einer Kyphose mit Zunahme der Verkrümmung, schliesslich Kontraktur der unteren Extremitäten, mit Schmerzen bei jeder kleinen Bewegung). Wir werden hier meines Erachtens nicht fehlgehen, wenn wir die Diagnose Osteomalacie annehmen.

Die Psychose stellte das Bild der Dementia epileptica dar.

Die Knochenkrankheit gab sich erst kund 6 Jahre nach Anfang der Psychose.

Fall 4: Wir finden hier das Becken verändert. Auch die anderen Symptome weisen auf Osteomalacie hin.

In diesem Falle fing die Epilepsie erst im 65. Lebensjahr an. Genuine Epilepsie dürfen wir also ausschliessen.

Am sichersten gehen wir, wenn wir eine Epilepsie auf dem Boden einer Arteriosklerose annehmen und die Psychose mit dem Namen Alterspsychose bezeichnen. Die Knochenkrankheit fing an ungefähr 6 Jahre nach Beginn der Psychose. Auffallend sind die multiplen Frakturen mit sehr geringer Heilungstendenz.

Fall 5: Es kommt mir vor, dass dieser Fall schwerlich mit einem anderen Namen als Osteomalacie bezeichnet werden kann. Auch hier haben wir eine weibliche demente Epileptika vor uns. Die Symptome der Osteomalacie traten lange Zeit nach Eintritt der Psychose auf.

Fall 6: Ueber die Diagnose Osteomalacie brauchen wir nicht zu diskutieren. Die Diagnose der Psychose war „General Paralysis“. Worauf diese Diagnose sich stützt, ist mir nicht deutlich. Es könnte sich ebensogut um Dementia praecox als um Dementia paralytica handeln.

Anfang der Osteomalacie mindestens 8 Jahre später als der der Psychose.

Fall 7: Dieser Fall, ein sicherer Fall von Osteomalacie, stimmt am meisten mit einer puerperalen Form überein. Die subjektiven Beschwerden scheinen sich erst ein Jahr nach der Psychose eingestellt zu haben.

Die psychischen Erscheinungen kann man mit so vielen Namen bezeichnen (Dementia praecox, Melancholia chronica, Puerperalpsychose), dass es mir besser scheint, nur von einer Psychose zu sprechen, welche sich einem Puerperium anschloss, doch muss auch hier zugegeben werden, dass sehr vieles für eine Dementia praecox spricht.

Fall 8: Für diesen Fall habe ich keine genügenden Angaben finden können, um die Diagnose „Osteomalacie“ mit voller Ueberzeugung anzunehmen. Darum habe ich diesen Fall nicht weiter erwähnt, wieviel auch die klinischen Erscheinungen auf Osteomalacie hinweisen.

Die Fälle (2+) Fleischmann's (84).

(Leicheneröffnungen von Dr. Gotfried Fleischmann. Erlangen 1815.)

In den „Leicheneröffnungen“ Fleischmann's werden verschiedene Fälle von Knochenerweichung beschrieben.

In einem Falle betraf es eine 25jährige Blödsinnige.

In einem anderen Falle beschreibt Fleischmann Knochenveränderungen, welche seiner Ansicht nach ebenfalls auf Osteomalacie hinweisen. Das Leiden sollte bei einem taubstummen Mann beobachtet worden sein, der in der Irrenanstalt viele psychische Symptome aufwies.

Fall 1. Knochenerweichung, Gallensteine (S. 242—244).

In einer 25jährigen blödsinnigen und an der Auszehrung verstorbenen Jungfrau fand ich die Gallenblase mit einer grossen Menge vieleckiger erbsengrosser Gallensteine angefüllt und die Knochen erweicht, wodurch besonders die des Thorax und des Beckens auffallend verkrüppelt sind. Die Richtung und Lage der Halswirbel ist regelmässig. Vom dritten bis achten Brustwirbel macht das Rückgrat eine konvexe Krümmung nach rechts, vom achten bis zwölften krümmt es sich oben schwächer nach links, unten noch schwächer nach rechts und von den Lendenwirbeln an abermals etwas nach links. Die untersten Lendenwirbel ragen stark nach vorne hervor und der letzte sitzt auf dem Heiligenbein mit einem ziemlich spitzen Winkel auf. Der obere Teil des Heiligenbeins ist sehr konvex nach rückwärts gebogen, wodurch seine Basis nach vorwärts gerichtet ist. Der Darmbeinkamm ist nach einwärts umgebogen und ebenso seine vordere untere Spina. Der obere und hintere Teil der inneren Darmbeinfläche ist stark konkav, der nämliche der äusseren sehr konvex; der vordere und hintere Teil der inneren Fläche ist durch die sehr tiefe Gelenkpfanne konvex. Die Queräste der Schambeine sind nach vorwärts konvex gebogen und stossen von beiden Seiten in einen spitzen Winkel zusammen. Der absteigende Ast des Schambeins jeder Seite bildet mit dem aufsteigenden des Sitzbeins einen nach auswärts konkaven, nach einwärts konvexen Bogen. Der Sitzbeinknorpel ist nach aus- und aufwärts gegen die Pfanne umgebogen. Beide Pfannen sind stark nach vorwärts gerichtet und liegen sehr nahe aneinander und dadurch ist das ovale Loch sehr verengt. Die Schulterblätter sind von oben nach unten so gekrümmmt, dass der untere Winkel derselben nach

vorwärts umgebogen ist. Die hintere Fläche ist in der Mitte wulstig konvex, die vordere an derselben Stelle konkav. Die Rippen alle sind verschiedentlich mehr oder weniger ein- und auswärts gebogen. Der Handgriff des Brustbeins ist nach rückwärts gegen das Rückgrat eingebogen und stösst mit dem oberen Ende des Körpers, der nach vorwärts stark bogenförmig gebogen ist, in einem fast spitzen Winkel zusammen. Die Schenkelbeine sind am oberen und unteren Ende weich, und an diesen Stellen ist die Knochensubstanz sehr dünn. Die beiden Enden selbst sind noch blosse Ansätze, der Hals geht vom Mittelstück in einem rechten Winkel ab.

Die Durchmesser des Beckens sind folgende: Der Querdurchmesser des Eingangs 2 Zoll; der Querdurchmesser von einer Crista zur anderen $7\frac{1}{2}$ Zoll, der schiefe Durchmesser von rechts nach links 3 Zoll, der gerade Durchmesser des Eingangs 2 Zoll, 1 Linie. Der gerade Durchmesser des Ausgangs 2 Zoll, und bei zurückgezogenem Schwanzbeine 3 Zoll und 4 Linien. Der Querdurchmesser des Ausgangs von einer Tuberosität zur anderen 3 Zoll und 3 Linien. Der schiefe Durchmesser im Ausgang 3 Zoll. Alle übrigen Knochen sind gar nicht von dieser Weichheit angegriffen, den Zahnhöhlenrand des Oberkiefers, der sehr weich ist und die oberen Enden der Schenkelknochen ausgenommen.

Fall 2. Mehrere Anomalien des Knochensystems bei einem Taubstummen. (S. 250—255).

Im Monat August 1808 wurde auf dem Felde liegend bei Marktbreit ein Taubstummer, über welchen niemand Auskunft geben konnte, gefunden und in das Irrenhaus zu Schwabach gebracht. Man schätzte damals sein Alter auf 28—30 Jahre. Während der $6\frac{1}{2}$ -jährigen Aufbewahrung dieses Menschen im Irrenhause lag er beständig auf seinem Bette und konnte nur mit Mühe bewegen werden, zuweilen in den Hausgarten zu gehen. Sein Appetit war gut, auch gingen seine Ausleerungen regelmässig vorstatten; der Schlaf war sehr unruhig und gering. Sehr häufig stiess er sich mit Heftigkeit den Kopf gegen die Wand, und nur in der letzten Zeit seines Lebens tat er dies seltener. Von einer besonderen Krankheit war nichts an demselben wahrzunehmen, nur nahmen allmäthlich seine Kräfte immer mehr ab, und nur langsam machte diese Entkräftung seinem Leben ein Ende. Kein einziges Wort, und nur selten unvernehmliche Töne kamen aus seinem Munde. Gehörmangel war deutlich zu bemerken, doch gänzliche Taubheit nicht, weil ein starkes Geräusch Eindruck auf ihn machte. Sein Blick war immer sehr stier und nichts war imstande, ihn aus seiner Gefühllosigkeit zu bringen. Dieser Mensch muss notwendig lange Zeit eine besondere Stellung angenommen haben, denn die Oberschenkel waren gegen den Bauch und die Brust, die Unterschenkel gegen das Gesäss so stark angezogen, dass beide die Ausstreckung nur bis zu einem rechten Winkel und etwas darüber in den Gelenken zuließen. Die Ausstreckung des Oberschenkels war verhindert durch die sehr angespannte und verdickte Schenkelbinde, den verkürzten Tensor fasciae, Pectinaeus, Rectus femoris und vorzüglich durch die vom Poupartischen Bande bis an ihre Ansetzung am

kleinen Trochanter des Schenkelbeins verknöcherte Flechse des M. iliacopsoas. Die Ausstreckung des Unterschenkels war verhindert durch die Verkürzung und starke Anspannung des M. sartorii, semitendinosi, semimembranosi und bicipitis. Die Eingeweide natürlich, im Kehlkopf und der Luftröhre nichts Widernaturliches; das Gehirn normal, ausgenommen, dass es äusserlich sehr fest und hart anzufühlen, im Innern aber sehr weich war, dass es die Untersuchung merklich erschwerte.

Die Kopfsknochen sind ungewöhnlich stark, wulstig und dick, besonders das Stirnbein, die Schläfebeine, das Hinterhauptsbein, die Jochbeine, die Oberkieferbeine, das Keilbein, das Siebbein, besonders der Hahnenkamm, die Pars petrosa der Schläfebeine, die Nasenbeine sehr breit. So beträgt die Dicke des Stirnbeins über der Augenhöhle 1 Zoll $\frac{3}{4}$ Linien, zu beiden Seiten über den Schläfebeinen und etwas unter der Spitze des Hinterhauptbeins ist der Schädel $\frac{1}{2}$ Zoll dick. Die Dicke scheint hauptsächlich von der Diploe abzuhängen; denn so beträgt sie in dem abgesägten Kranium über $\frac{1}{4}$ Zoll, indes die innere Tafel schwach, die äussere 1 Linie dick ist. Die Suturen sind äusserlich noch deutlich sichtbar, ob sie gleich schon angefangen haben, sich zu verwischen, an der inneren Knochenfläche sind sie ganz verwachsen und ohne alle Spur. Der ganze knöcherne Kopf ohne Unterkiefer ist 4 Pfds., der dicke und grosse Unterkiefer $4\frac{1}{2}$ Unzen schwer.

Die Wirbelsäule ist in den Rückenwirbeln etwas nach links und stark nach vorwärts geneigt, ohne dass in den Körpern der Wirbel eine Abnormität zu bemerken wäre.

Das Brustbein besteht noch aus drei voneinander abgesonderten Teilen.

Die 2., 3., 4. und 10. Rippe der rechten Seite, erstere gegen ihr vorderes Ende hin, letztere etwas weiter zurück, sind geknickt und durch Kallus wieder verwachsen, die 5., 6., 7., 8., 9. und 11. sind gegen die vorderen Enden hin bloss eingebogen. Die 3., 4., 5., 6., 7., 9., 10. Rippe der linken Seite sind ebenfalls geknickt und durch Kallus wieder vereinigt. Die 3. ist es in der Mitte und gegen das hintere Ende hin zweimal, die 5. in der Mitte, die 4. in der Mitte, die 6. ist dreimal geknickt, die 7., 8., 9. ist es nach vorn hin: die 9. hat auch in der Mitte einen ganz schrägen Bruch, dessen Enden regelmässig aufeinander stehen. Der Bruch ist bloss auf der äusseren Seite, an der inneren Fläche nicht sichtbar; die 10. Rippe ist zweimal, die 11. einmal geknickt. Dadurch ist der ganze Brustkorb oben weiter, unten enger, und unten von beiden Seiten zusammengedrückt.

Das Becken ist nach vorne zu zusammengedrückt, herzförmig gestaltet. Die vordere Fläche des Heiligenbeins sehr konkav; die Steissbeine so stark nach vorwärts und aufwärts gekrümmmt, dass sie mit dem Winkel des Schambogens in einer horizontalen Linie stehen. Die hintere Fläche des Heiligenbeins ist sehr konvex. Die Darmbeine sind sehr klein. Der Schambogen in der Symphysis sehr zusammengedrückt, so dass die beiden absteigenden und auch die beiden queren Schambeinäste sich ziemlich einander nähern. Die Konjugata $4\frac{1}{2}$ Zoll, der Querdurchmesser des Eingangs 4 Zoll 1 Linie; der gerade Durchmesser des Ausgangs 3 Zoll, der Querdurchmesser des Ausgangs

von einem Tuber ossis ischii zum andern 1 Zoll 1 Linie; der hintere Querdurchmesser von einer Spina ischii zur andern $2\frac{1}{2}$ Zoll; der Querdurchmesser der Höhle $2\frac{1}{2}$ Zoll; der gerade der Höhle 5 Zoll.

Die oberen Winkel der beiden Schulterblätter sind noch als Epiphysen sichtbar, der rechte mehr als der linke, und nach einwärts umgebogen. Die beiden unteren Winkel sind noch ganz vollkommene Epiphysen. Beide Schulterblätter haben unterhalb der Gräte das Aussehen, als wären sie einst gebrochen gewesen und wieder verheilt.

Die Köpfe der Oberarmbeine sind noch deutliche Epiphysen, ebenso das untere Ende des Radius und der Ulna.

Die beiden Schenkel gegen den Brustkorb in die Lage angezogen, welche dieses Subjekt im Leben meistenteils angenommen hatte, verhielten sich so: das untere Ende des rechten Oberschenkelknochens steht gleich dem vordern Ende der vierten und fünften Rippe der rechten Seite, der Trochanter major sieht daher nach abwärts mit seiner Spitze. Der linke Oberschenkelknochen hat die Richtung schräg von auswärts nach einwärts, so dass sein unteres Ende fast die Spitze des Schwertknorpels berührt. Das untere Ende dieses Knochens ist noch Epiphyse, die schwach und schwammig knöchern mit der Röhre beweglich vereinigt ist und von ihrem untern Ende in einem fast rechten Winkel nach rückwärts und abwärts absteht. Der Trochanter major beider Oberschenkelknochen ist noch Ansatz.

Die oberen Enden der Fibula und Tibia schon verwischt, die unteren noch deutliche Epiphysen.

Die Einbiegung und die so häufigen Brüche der Rippen mögen zum Teil von der beständigen Anlage der unteren Enden der Schenkel entstanden sein. Doch fragt es sich, ob nicht überhaupt früher eine Osteomalacie da war? Denn auch die so bedeutende Verkrüpplung des Beckens scheint darauf hinzudeuten.

Ob der Mensch nicht noch jünger war, als wofür er gehalten wurde? Ob das nicht aus den Epiphysen hervorgeht? Oder war die Knochenbildung im übrigen Knochensystem dadurch aufgehalten worden, dass der Bildungstrieb vorzüglich auf die Schädelknochen gerichtet war, auch auf Verheilung der gebrochenen Rippen verwendet wurde? Diese enorme Dicke der Schädelknochen ist nach Pinel u. a. überhaupt das Eigentum Blödsinniger und Wahnsinniger.

In beiden Fällen ist m. E. die Diagnose Osteomalacie sicher. Zu welcher Zeit diese Krankheit begann, lässt sich nicht genau bestimmen.

Die Psychose im ersten Falle zu qualifizieren macht selbstverständlich keine erhebliche Beschwerden, da es sich um eine Idiotin handelt.

Die Psychose im zweiten Falle in eine bestimmte Gruppe unterzubringen, macht grössere Schwierigkeiten.

Wir haben nicht nur einen Taubstummen (es ist sehr gut möglich, dass es kein wirklicher taubstummer Patient war) vor uns, aber bestimmt nebenbei auch ein psychisch Aberrierter.

Die Beschreibung der Symptome, das ganze Bild, drängt den Gedanken an einen an Dementia praecox Erkrankten nach vorne, mit ausgesprochenem Stupor und sekundärer Dementia.

Die unvollständige Beschreibung der Hirnveränderungen bringt darüber keine Klarheit, ist aber bestimmt kein absolutes Hindernis, um hier ein organisches Hirnleiden, entweder angeboren oder erworben, anzunehmen.

Der Fall (+) Zembsch (291).

(Nach Caspari. Journal der Chirurgie und Augenheilkunde (Gräfe). Bd. 4. 1825.)

Zembsch beschreibt das klinische Bild der Osteomalacie bei einem Idioten. Ich habe das Original (*de ossium ex viscerum laesione, Inauguraldisputation*) leider nicht bekommen können. In der Arbeit Caspari's (44), „Die Knochenerweichung“, wird dieser Fall angeführt (S. 213 u. 214).

Die Kranke fiel als Kind aus der Wiege und wurde durch dieselbe am Kopfe bedeutend gequetscht. Sie blieb schwächlich, blödsinnig, stumm, verschmähte späterhin gekochte Speisen, genoss häufig rohe Nahrungsmittel ungekaut, bekam Drüsengeschwülste im Unterleibe, und im 40. Jahre gichtische Schmerzen in den Schienbeinen, worauf sich allmählich Krümmungen aller Knochen, ausgenommen des Kopfes und der Rippen, bildeten (S. 213). Bei der Leichenöffnung fand man Herz und Lungen schlaff, die Leber ungewöhnlich gross, die Milz klein, alle Knochen, ausgenommen die Zähne, weich, die Knorpel beinahe dünner, die Beinhaut dicker.

M. E. können wir hier mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit das Vorkommen von Osteomalacie bei einem Blödsinnigen annehmen.

Der Fall (+) Martin's (167).

(Neue Zeitschr. f. Geburtsh. Bd. 15. 1844.)

Martin beschreibt eine Osteomalaciekrankheit aus der Irrenanstalt zu Jena. Dieser Fall wurde schon von Dr. J. Handvogel (107) veröffentlicht und von Pagenstecher memoriert.

S. 69—72. Julie v. N. N., zur Zeit des Todes (1840) 49 Jahre alt, war seit 1822 wegen Geisteskrankheit stets unter ärztlicher Aufsicht, obgleich sie sich anfangs, abgesehen von dem Irresein, bis auf Zahnschmerzen mit kariöser Zerstörung der Zähne, körperlich wohl befand. Da sie es für Sünde hielt, ihr Zimmer zu verlassen, kam sie fast gar nicht an die freie Luft, und deshalb nahm ihre Ernährung wie ihr Bewegungsvermögen seit dem Jahre 1832 merklich ab. Um das Ende des Monats August 1836 traten heftige Mutterblutungen ein, welche etwa 8 Tage lang anhielten und die Patientin so erschöpften, dass sie längere

Zeit das Bett hüten musste. Die Menses zeigten sich später nur noch einige Male und ganz unregelmässig, sowohl hinsichtlich der Zeit ihrer Wiederkehr als auch inbetreff der Menge des abgesonderten Blutes. Im Jahre 1837 klagte die Patientin zuerst über reissende Schmerzen in den Gliedern, welche für gichtisch gehalten wurden, dieselben steigerten sich jedoch dermassen, dass die Patientin anhaltend zu Bette liegen und, wenn sie ihre Lage ändern wollte, von der Wärterin hin und her gehoben werden musste. Etwa seit Anfang des Jahres 1840 lag die Patientin stets auf ihrer linken Seite, das Knie an das linke Schlüsselbein herangezogen, und beide unteren Extremitäten im Hüft- und Kniegelenk stark flektiert. Ihre Abneigung gegen jede Muskelbewegung war so stark, dass sie ihre linke Hand, welche sie zwischen die Schenkel geschoben hatte, selbst dann nicht entfernte, als an den betreffenden Stellen infolge von steter Benetzung mit Urin Intertrigo entstanden war. Eine beträchtliche Skoliose der Wirbelsäule liess an den Hals- und Rückenwirbeln einen Bogen, dessen Konkavität nach vorn und links sah, und einen schwächeren Bogen mit entgegengesetzter Krümmung an den Lendenwirbeln wahrnehmen; das Kreuzbein erschien beträchtlich nach hinten hervorragend. Das Brustbein war an seinem oberen Teile stark eingedrückt. Knochenauftreibungen oder Ablagerungen konnten nirgends bemerkt werden. Die Form der Extremitätenknochen schien nicht verändert. Bisweilen stiess die Kranke gellende, widerliche Schmerzensschreie aus, worauf gewöhnlich Blut mit dem Stuhle abging. — Allmählich sanken die Kräfte der Leidenden mehr und mehr, zumal da endlich auch der Appetit zu mangeln begann, und am 5. Oktober 1840 erfolgte unter röchelndem Atmen der Tod.

Die am folgenden Tage angestellte Sektion ergab folgendes: Zunächst war die Haltung der Leiche, an deren Unterleibe bereits Totenflecke bemerkt wurden, ganz dieselbe wie im Leben, und trotzdem, dass die Totenstarre schon nachgelassen hatte, konnte man die Glieder nur wenig bewegen, und durchaus nicht in ihre natürliche Lage bringen. Die Venen der Hirnhäute erschien stark mit Blut angefüllt, und zwischen Arachnoidea und Pia mater befand sich ein wässriges Extravasat. Die linke Lunge lag im Hintergrunde der Pleurahöhle, war sehr klein und mit Blut überfüllt; unter dem Pleuraüberzuge derselben fand man ein kleines Blutextravasat von dunkler Farbe. Die rechte Lunge erschien gesund, das Herz klein, der rechte Vorhof und Ventrikel mit Blut angefüllt. Die Leber war platt, von geringer Grösse. Der Darmkanal bot so wenig als Milz, Nieren, Uterus und Ovarien eine Abweichung von der Norm; nur erschienen alle diese Teile kleiner als sonst. Das Muskelgewebe zeigte sich überall geschwunden, namentlich hatte das Zwerchfell das Ansehen einer Membran angenommen. Das Knochensystem erschien zumal am Becken, an der Wirbelsäule und am Brustbein sehr mürbe, biegsam und beträchtlich geschwunden. Das Becken, das sorgfältig präpariert und getrocknet ist, gehört durchweg zu den kleineren, ist auffallend leicht, die Darmbeinschaufeln lassen das Licht durchscheinen, während die Knochenränder dick und aufgewulstet sind. Die Textur der Knochen ist sehr porös, die Oberfläche rauh, faserig. Das Promontorium ist bedeutend herabgesunken und das Kreuzbein so zu-

sammengedrückt, dass die Entfernung der Spitze vom Vorberg nur noch 1 Zoll 5 Linien beträgt. Die grösste Breite dieser Knochen misst 2 Zoll 8 Linien und ist vorzugsweise dadurch verkürzt, dass die Kreuzbeinflügel auf beiden Seiten zusammengedrückt, wie geknickt sind. Die Kreuzbeinlöcher sind sämtlich verengt, zumal das oberste durch den herabgesunkenen obersten Wirbel. Die beiden Hüftbeine erscheinen mehr nach vorn gestreckt und in ihrem vorderen Teile einander von beiden Seiten genähert, während die Spinae posteriores superiores 2 Zoll 5 Linien voneinander abstehen; die Schamfuge ist stark nach vorn hervorgedrängt, die linke Pfanne ist besonders stark in das Becken hereingeschoben und der linke horizontale Schambeinast daher etwa 13 Linien von der Symphyse eingeknickt; dasselbe zeigt der aufsteigende Sitzbeinast dieser Seite. Die Pfannen sehen mehr als gewöhnlich nach vorn, besonders die linke, jedoch nicht in dem Grade, wie man dies sonst wohl bei sogenannten osteomalacischen Becken wahrnimmt. Der Schambogen ist merklich verengt, und die Vereinigungsstellen zwischen absteigendem Schambeinaste und aufsteigendem Sitzbeinaste beiderseits sind nur 6 Linien voneinander entfernt.

Die ungewöhnliche Knickung der Kreuzbeinflügel, sowie die stärkere Annäherung der beiden Pfannen aneinander als an den Vorberg erklärt sich in diesem Falle sehr leicht durch die anhaltende Seitenlage der Kranken, die vorzugsweise Eindrückung der linken Pfanne insbesondere durch die dreiviertel Jahr lang fortgesetzte Lage auf der linken Seite.

Dass es sich hier um einen Fall von Osteomalacie handelt, ist wohl über jedem Zweifel erhaben.

Die ersten Erscheinungen, die auf dieses Leiden hinwiesen, fingen 10 Jahre nach Beginn der Psychose an, deren weitere Differenzierung hinterher unmöglich ist, bloss aus der Bemerkung: „da sie es für Sünde hielt, ihr Zimmer zu verlassen.“

Der Fall (+) Sollys (236).

Med. chir. transactions of London. Vol. 27.

Solly beschreibt zwei Fälle von Osteomalacie. Einer dieser Fälle betrifft eine Irrsinnige.

S. 437—443. C. S., a young woman aged twenty-nine, born of healthy parents, both of whom are now living and well, the mother aged sixty-one, the father sixty-six. She lost one sister at the age of twenty-one, of apoplexy, and a brother at the age of thirty-eight, of diseased liver, and some affection of the head.

The subject of the present case enjoyed a good state of health up to the age of sixteen, was well developed and inclined to be corpulent, her mental faculties were remarkably acute, and at the early age of sixteen she held the situation of governess in the family of a colonel in the army. Soon after the age of nineteen she had an attack of scarlet fever, and from this period her health declined, and about two or three years afterwards, from a very slight cause, the clavicle was fractured, and never united again. She now complained

of violent pains of her back, and began to stoop, and could not support herself in the upright posture for any length of time. A whitish sediment in the urine was observed, with a frequent desire to void it, which was occasionally attended with pain. The spine began to yield about the age of twenty-four or twenty-five; at this time she had paralysis of the right hand, which took place suddenly, and lasted about fourteen days. She had no medical advice. A visit to Gravesend was proposed by her friends, but in crossing King William-street she fell down and struck her knee against the curb stone. For this accident she was admitted as an out-patient at the Western-Dispensary, and continued so about six months; she derived benefit from bathing the knee with salt water, and the limb was restored sufficiently to enable her to walk. After this she kept a day-school, but became nervous and desponding. Her friends remarked great difference in her manner, her disposition seemed changed from an open and amiable temper, to one of restlessness and suspicion. They became fearful that she was going out of her mind. She still however continued to conduct her school with her usual attention and care.

In May 1839 being exposed to damp, she had an attack of acute rheumatism, where she was placed under the care of Mr. Dutton, of York-street, Bryanstone-square.

She was confined to her bed for six weeks, but during the course of her disease she complained very much of pain over the head, but particularly at the posterior part. She was occasionally violently delirious. At the approach of convalescence, mania set in, and during its existence she attempted to commit suicide.

In August 1839 she was removed to St. Luke's Hospital. At the period her general health was better than it had been for some time, and her appetite was good, but the catamenia had ceased for about three months. She was much deformed about the hips and shoulders, but not in her extremities.

Her mother reports that she was able to walk for about six months after her admission into the hospital. Though suffering a good deal of pain, her mind was improving, and hopes were entertained of her speedy and total recovery, when she slipped down, and suffered much at the time, but there was no fracture, and the injury was considered of so light a nature, that the surgeon of the institution was not consulted about it. But from this time the mother states she was not able to stand alone; she was carried, or pushed herself from place to place on her haunches, and though she frequently screamed violently as if in pain, she had not fit, nor did she lose her senses: she was not unruly, nor at all maniacal, but worked with her needle in her usual quiet manner. The progress of the disease affecting the condition of the lower extremities was evidently the sole cause of her inability to walk. The head was now first observed by her mother to be enlarged, and the eyes to project, caused no doubt by the thickening of the walls of the orbits. After remaining at St. Luke's thirteen months, she was discharged incurable, but not paralytic; on this point I took care to assure myself particularly. From this hospital she went to the Marylebone Infirmary, where she remained five weeks, from thence she was removed to the Islington Infirmary, where she remained two months;

but I have not been able to gain any particulars of importance regarding her condition in these institutions. She was then sent to the Lunatic Asylum at Hoxton for six weeks, was again received into the Islington Infirmary, from whence she was sent to Hanwell, on the 11th of April 1842.

At the time she was received into this asylum she was much emaciated, and enfeebled, with loss of power in her lower extremities; and two or three months before her death, the bones of the extremities were observed to lose their natural direction, and become curved: subsequently, fractures took place from the slightest causes. She suffered excruciating pain during the whole time she was in the asylum, which she referred to her bones; she did not suffer from spasm of the muscles, as many of these cases do, and the urine, during the whole time she was at Hanwell, was clear and natural. Her appetite was good, and all the functions duly performed, with the exception of the catamenia. Large doses of morphia and other sedatives were administered, to procure sleep and relieve pain. Her mental aberration was extremely slight. Her sufferings were terminated by death on the 28th October 1842.

Post-mortem examination of the body. Hanwell, October 29th. — Height, measured after death, four feet two inches — great emaciation. Head large in proportion to the size of the body; chest very much deformed, pinched up, and projecting anteriorly, — very narrow from side to side; the ribs appeared widened, the pelvis extremely narrow. Spine curved forwards almost at a right angle in the upper dorsal and cervical regions. Both clavicles broken and bent at an acute angle. Head of one humerus swollen, shaft of the left, broken and bent, radius and ulna slightly swollen, the right radius broken, the lower extremities enlarged at the epiphyses; ossa femora on both sides broken, that on the right side in one place, that on the left in two; the fractured portions were held together by the periosteum, but there was no attempt at union, no appearance of callus, tibia and fibula on both limbs bents, all the bones of the extremities could be fractured with the slightest force, by merely pressing them between the finger and thumb, they gave way and cracked like a thinskinned walnut. A longitudinal and transverse section of the long bones showed that the osseous structure of the bone was nearly absorbed, a mere shell being left. The interior was filled with a dark grumous matter, varying in colour from that of dark blood to a reddish light liver colour. I could not detect any pus globules in it under the microscope. The bones of the vertebral column and ribs were similarly affected; cranium very much thickened, and at least half an inch in diameter, so very soft as to be easily cut with a knife, and very vascular, the two tables were confounded, and the diploë obliterated. Thin slices of the cranium, under the microscope, showed that a considerable alteration had taken place in its ultimate structure. The laminated structure of the outer and inner tables was extensively absorbed. The Haversian canals enormously dilated, and the osseous corpuscles diminished in quantity. Joints all healthy: cartilages perfectly natural. Weight of brain 2 lbs. $5\frac{1}{2}$ ounces; arachnoid membrane milky and slightly thickened. The brain as well as the viscera of the chest and abdomen were perfectly healthy.

Chemical analysis of the bone by Dr. Leeson:

Medulla.

Animal matter	24,78
Phosphate and carbonate of lime . . .	1,83
Water	73,39
	<hr/>
	100,00

Bone.

Animal matter	18,75
Phosphate and carbonate of lime . . .	29,17
Water	52,08
	<hr/>
	100,00

Oben genannter Fall ist sehr wahrscheinlich derselbe, der durch Davey in „The medical Times 1870“ mitgeteilt wird. Wiewohl von postmortaler Biegsamkeit der Knochen nicht gesprochen wird und die mikroskopische Untersuchung nicht genügend Sicherheit gibt, ist der klinische Verlauf, im Zusammenhang mit dem makroskopischen pathologisch-anatomischen Befund (enges Becken usw.) zu charakteristisch, um die Diagnose „Osteomalacie“ anzuzweifeln. Das Knochenleiden bestand jedoch wahrscheinlich eher als die Psychose, und in welche Gruppe diese letzte einzuteilen ist, ist schwer zu entscheiden. Viele der Symptome und der Verlauf lassen Dementia praecox vermuten, und man könnte von einer mit Defekt geheilten Dementia praecox sprechen.

Der Fall (?) Schmidts (234).

Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. 61. 1847.

A. G., ein blühendes Mädchen von 22 Jahren, hatte als Erzieherin eines talentvollen Kindes dasselbe sehr lieb gewonnen. Der plötzliche Tod ihres Zöglings musste sie tief ergreifen. Der Leiche folgend, kehrte sie erst spät Abends vom Kirchhof heim, tiefe Schwermut bemächtigte sich ihres ganzen Wesens.

Nach acht Tagen ungefähr empfand sie leise flüchtige Schmerzen in der linken unteren Extremität, rheumatischen Affektionen ähnlich, die sie, gleichgültig gegen alles um sie her, wenig beachtete. Diese Schmerzen zessierten mitunter, zeigten sich indes abwechselnd wieder heftiger. Einige Wochen darauf konnte die Kranke auf diesem Fusse nicht recht auftreten: er schwankte hin und her, ohne dass sie sich Rechenschaft über den Grund zu geben wusste. Sie legte sich aufs Sofa, um sich nicht wieder zu erheben.

Der Schmerz stellte sich mittlerweile auch im rechten Unterschenkel ein, wurde indes zu Zeiten fast unmerklich.

Etwa acht Wochen nach dem Trauerfall bemerkte der Arzt eine Krümmung und Verkürzung des linken Schienbeins mit gleichzeitiger Deformität des Mittelfusses, von Gehen war nicht mehr die Rede, denn der Fuss bog sich beim Auftreten.

Schien- und Wadenbein, Talus, Calcaneus und die übrigen Fusswurzelknochen waren nicht mehr zu fühlen.

Die Muskeln und Bänder hatten den festen Ansatz verloren. Gastrocnemius, Soleus, die Tibiales, Beuger und Strecker der Zehen zeigten sich stark kontrahiert und hatten den Schenkel beträchtlich verkürzt. Dasselbe Phänomen auch im rechten Unterschenkel. Fortpflanzung auf die Oberschenkel. Alle übrigen körperlichen Funktionen waren dabei völlig normal; die tiefe Schwermut der Kranken seit dem Tode des Kindes liess sie auf das fürchterliche Ueberhandnehmen der Lokalaffektion wenig achten.

Nach sechs Monaten hatte der Erweichungsprozess die Glenoidalfläche erreicht, ging auf die Gelenkpfanne über und ergriff so von unten nach oben fortschreitend die Beckenknochen.

Durch die widerstandslose Kontraktion der Dammuskeln wurde der Ausgang des kleinen Beckens immer mehr verengert. Harn- und Stuhlentleerung wurden erschwert, beim Versuch die Kranke zu heben, schlotterten die unteren Extremitäten auf $\frac{2}{3}$ der früheren Länge verkürzt, hin und her.

Das Becken bot keinen festen Stützpunkt, der untere Teil des Heiligenbeins war mit ergriffen.

Endlich machte ein Zehrfieber im neunten Monate den körperlichen und psychischen Leiden der Kranken ein Ende.

Bei der Autopsie wurden die oben genannten Knochen gänzlich erweicht gefunden. Die schlimmsten Veränderungen fanden sich an den Beckenknochen. Das Knochenmark war von vielen Zysten durchsetzt. Die Zähne und die Knochen der oberen Extremitäten zeigten keine Abweichungen.

Zweifellos haben wir es in diesem Falle mit einem Knochenerweichungsprozess zu tun. Ob es sich aber um eine Osteomalacie handelt, ist sehr zweifelhaft.

Klinisch ist eben sehr bemerkenswert in erster Linie der akute örtliche Beginn in den Fussknochen und das allmähliche Fortschreiten aufwärts; zweitens der so schnelle Verlauf, der schon nach 9 Monaten zum Tode führte.

Weiter lässt sich in den Rahmen der Osteomalacie nicht fassen: der pathologisch-anatomische Befund der vollkommen intakten Armmuskeln und auch der mehr örtliche Sitz der Krankheit. Sarkom, Karzinom und Lues werden überhaupt nicht erwähnt, so dass wir diese oft so örtlich einwirkenden Prozesse nicht auszuschliessen imstande sind.

Mir scheint es nicht erlaubt, wegen ungenügender Beschreibung dieses Falles — wie sehr er übrigens auch unsere Aufmerksamkeit verdient — ihn als Osteomalacie aufzufassen, wo wir diese als allgemeine Krankheit anzunehmen gewöhnt sind.

Der Fall (—) Macintyres (164).

Medico-chirurgical transactions of London. Vol. XXXIII. 1850.

Macintyre hat über einen Osteomalaciefall berichtet, welcher nachher von vielen Autoren als ein sicherer Fall zitiert wird. Ein schweres Nervenleiden sollte mit diesem Knochenleiden in engem Zusammenhang gestanden haben.

Ich habe das Original gelesen, habe aber nicht die Spur eines Zusammenhangs finden können.

Die folgenden Zeilen:

„The accident occurred in Sept. 1844, while he was in the country where he had gone for recreation and to recruit his strength which had been impaired by close attention to business and much anxiety about a member of his family who had a short time before passed through a dangerous and protracted illness“ werden von Litzmann (141) wie folgt übersetzt:

„Macintyres Kranke war ein 43jähriger Kaufmann, der durch geistige und gemütliche Aufregungen, Arbeiten und Sorgen angegriffen und erschöpft war. Er starb nach dreijährigem Leiden.“

Ebenso wird es von vielen anderen übernommen.

Litzmann teilt eben nicht mit, dass der Kranke nach seinem Aufenthalt auf dem Lande nicht nur ohne somatische Beschwerden war, sondern auch sein Geschäft wieder führen konnte, und dass er starb „exhausted in the full possession of his mental faculties.“

Der Fall (+) Münchs (169).

Dissertation. Giessen 1851.

Münch beschreibt eine hochgradige Form von Osteomalacie bei einer Epileptika, die allmählich dement wurde.

S. 5, 6 u. 8. A. S., 22 Jahre alt, war gebürtig aus B. Ihr Vater, ein Küfer, stets gesund, starb nach fünftätigem Krankenlager am Croup. Ihre Mutter, eine Frau anfangs der Fünfziger, litt seit 16 Jahren an häufigen Magenkrämpfen und an trockenem Husten. Das Mädchen selbst soll bis zum siebenten Lebensjahr gesund, munter, verständig, mit schöner Stimme begabt und durchaus gut gewachsen gewesen sein. In ihrem ersten Lebensjahr wurde sie geimpft, aber ohne Erfolg; eine Revaccination haftete ebensowenig wie eine dritte, welche im siebenten Lebensjahr vorgenommen wurde. Etwa ein Vierteljahr nach diesem letzten Versuche stellte sich eines Tages ein starkes Nervenzucken ein, welches trotz aller angewandten Mittel immer häufiger und heftiger wiederkerte und endlich zur vollkommenen Fallsucht sich ausbildete. Inzwischen hatte sich die Mutter des Kindes, welche arm und dürftig geworden war, in N., einer grossen Stadt, eingebürgert. Als das leidende Wesen noch ein Jahr in den ärmlichsten Verhältnissen zugebracht, nahm sich die Zentral-Armenkommission in N. desselben an und verfügte seine Unterkunft bei Pflegeeltern.

Diese konnten oder wollten sich endlich der Pflege nicht länger unterziehen, da sich die Anfälle von Epilepsie zu häufig, selbst auf die geringste Veranlassung, auf die mindeste Alteration wiederholten. S. kam deshalb in ihrem neunten Lebensjahre für beständig in das Mainzer Bürgerhospital. Ob etwas zu ihrer Heilung getan wurde, kann nicht angegeben werden, da bis zum Jahre 1834 alle Data fehlen. Man wusste nur, dass sie noch bis zu dieser Zeit ausgehen konnte. 1834 aber fiel S. in einem Anfall von Epilepsie eine steinerne Treppe des Hospitalen herab, wobei sie sich angeblich die Hüfte verrenkte und zu Bett gebracht werden musste. Sechs Wochen hütete sie dasselbe, während welcher Zeit nach Aussage ihrer Umgebung ein grosses Knochenstück sich losgestossen hatte, das vom Wundarzt mit Instrumenten fortgeschafft worden sei. Zu Ende dieser Periode war Vernarbung der dadurch entstandenen Wunde eingetreten; aber das Mädchen konnte nicht mehr gehen. Die eine Extremität war verkürzt, an der andern trat in kurzer Zeit eine Verkrümmung und Lähmung ein, so dass die Kranke von jetzt an im Bett und teilweise in einem Lehnstuhle zu liegen gezwungen war. Von dieser Zeit an schien die Knochenerweichung zu datieren, die einen sehr langsamem Verlauf genommen haben muss, da die Umgebung der Kranken nichts Auffallendes über ihre Verwachsung anzugeben wusste, sondern nur bemerkte, dass sie immer buckliger geworden, dass ihr Verstand abgenommen, dass sie aber noch vor ungefähr 3 Jahren ihre Hände zum Stricken habe gebrauchen können. Doktor . . . fand 1839 das Mädchen schon in dem Zustande, dessen Ausdruck die Leiche noch an sich trug; keinem Menschen mehr ähnlich, sondern dem Tiere gleich nur nach Essen und Trinken verlangend, nur für die Stimme der gewohnten Umgebung empfänglich. Epileptische Anfälle folgten periodenweise rasch aufeinander und waren mitunter von ziemlicher Dauer; Stuhl und Harn gingen stets unfreiwillig ab; jedem Anfall ging ein heftiges Schreien voraus. Indessen waren seit dem letzten halben Jahr die Anfälle weniger häufig geworden; dagegen stellte sich ein öfteres Aufschreien auch ausser denselben ein. Fragte man nach der Veranlassung dieses Schreiens, so beklagte sich S. über heftige Schmerzen in den Beinen. Nie kam eine Klage über Kopfschmerz vor. In den letzten drei Tagen schrie das Mädchen noch sehr viel, lag übrigens fast immer soporös da.

Vom Skelett steht folgendes angegeben: Die beiden unteren Extremitäten sind im höchsten Grade verkrümmt, an dem Oberschenkelbein ist beiderseits ein durch knöchernen Kallus geheilter Schiefrüttbruch zu bemerken. — Rechts ist dieser Bruch ein Splitterbruch und hier scheint sich das erwähnte Knochenstück abgestossen zu haben, denn das rechte Oberschenkelbein hat nur die Länge von 28 cm, während sie bei dem linken 38 cm beträgt. Beide Brüche sind mit winkeliger Dislokation der Knochenenden geheilt.

Das meiste Interesse bietet das Becken dar, und ich gehe deshalb auf eine nähere Beschreibung desselben über, da es vorzugsweise den Gegenstand dieser Abhandlung bilden soll.

Am ersten in die Augen fallend ist die Kleinheit des ganzen Beckens. Die Abbildungen geben die natürliche Grösse desselben wieder. — Wir finden an demselben die für das osteomalacische Becken angegebenen Veränderungen

nicht allein in hohem Grade ausgesprochen, sondern den bis jetzt bekannten Grad noch überschritten. — Das Herabsinken des Kreuzbeins, das schnabelförmige Einknicken der Schossbeine, den nicht bloss zur Kartenherzform, sondern fast bis zur V-Form veränderten Beckeneingang, der zur schmalen, dreieckigen Spalte verengerte Ausgang ist wohl an keinem osteomalacischen Becken deutlicher anzutreffen.

Wir haben es hier zweifellos mit einer Knochenerweichung zu tun. Man kann zweifelhaft sein, ob diese Form der Spätrachitis oder juveniler Osteomalacie einzureihen sei. Immer noch ist nicht ausgemacht, ob ein wirklicher Unterschied zwischen Spätrachitis, juveniler Osteomalacie und puerperaler Osteomalacie besteht. Looser vertritt den Standpunkt der Identität. So lange es aber nicht eine ausgemachte Sache ist, sind wir berechtigt, diesen Fall als einen Osteomalaciefall aufzufassen.

Die Psychose können wir ohneweiteres zur Dementia epileptica rechnen.

Zu welcher Zeit der Knochenprozess begann, kann nicht mit Sicherheit aus dieser Krankengeschichte festgestellt werden, wahrscheinlich erst im 17. Lebensjahre (1834).

Der Fall (?) Virchows (276).

Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. Bd. I.

Im Kapitel der Atrophien berichtet Virchow im Anschluss an die Erwähnung des Falles Münchs (S. 321):

„Einen ganz ähnlichen Fall habe ich bei einem 20jährigen jungen Manne beobachtet, der, 6 Wochen alt, von Konvulsionen befallen, früh idiotisch und mit 15 Jahren malacisch geworden war. Bei der Autopsie fand sich ein sehr grosses Gehirn, dagegen ein sehr mageres Rückenmark und die ausgedehnteste Knochenerweichung.“

Wir können diesen Fall bei Virchow, der die Osteomalacie als neurotische Atrophie auffasst, nicht als sichere Osteomalacie annehmen. Hierfür gibt es keine genügenden Anhaltspunkte.

Die Fälle (1+5?) Daveys (61).

The ganglionic nervous System. London 1858.

Davey berichtet in einem Briefe an das Brit. med. Journal (Journal of mental Science 1876), dass er bereits in 1847 über das Vorkommen von Osteomalacie bei Geisteskranken berichtet habe. In seinem Buche schreibt er im Kapitel „Pathology“ wenn er über Mollities ossium spricht (S. 258—265):

„One word more: Osteomalacia may be confined to one or more bones, or even to a portion only of the same bone. In the examination of patients who died insane, inmates of the Middlesex Asylum at Hanwell and Colney Hatch,

I have met with six examples of this affection of the skeleton; the greater number of the patients alluded to were affected with general paralysis."

Wo aus der weiteren Beschreibung deutlich hervorgeht, dass zwischen Osteomalacie und Osteoporose kein Unterschied gemacht wird — Rachitis, Fragilitas ossium and Mollities ossium are, as they are generally described, but varieties or a modification of one and the same disease — so müssen wir diese 6 Fälle ohne Krankengeschichten und Sektionsprotokolle aus unserer Betrachtung ausscheiden.

Der Fall jedoch, den derselbe Autor im Jahre 1842 mitgeteilt hat, ist meines Erachtens eine wirkliche Osteomalacie gewesen, doch ist es höchst wahrscheinlich, wenn nicht sicher, dass dieser Fall dieselbe Patientin betrifft, über welche Solly auch berichtet hat (bei beiden betrifft es eine Frau mit Namen C. S., dasselbe Lebensalter, 6 Spontanfrakturen, im Jahre 1842 in der Irrenanstalt Harwell gestorben).

Ich kann also in bezug auf diesen Fall auf die in dieser Kasuistik aufgenommene Krankengeschichte Sollys verweisen (S. 96).

Die Fälle (2+) Finkelnburgs (85).

Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie usw. 1860. Bd. 17.

S. 203—207. Fall 1. Frau Hubertine S. wurde im Alter von 45 Jahren am 13. Juli 1858 der hiesigen Anstalt zugeführt. Von gesunden Eltern geboren, war sie selbst bis zum 36. Lebensjahr nie erheblich krank; litt im genannten Alter 9 Wochen an Variola, welche zwar entstellende Gesichtsnarben, sonst aber keinerlei Gesundheitsstörung zurückliess. Seit 12 Jahren mit einem Grobschmiede verheiratet, führte Pat. infolge häufiger Krankheiten ihres Mannes ein dürftiges, sorgenvolles Leben, ohne doch je wirklichen Mangel zu leiden. Bei ihrer Umgebung galt sie für eine fleissige, verständige, ihres freundlichen Wesens wegen beliebte Hausfrau. Von 4 Entbindungen erfolgte die letzte im Jahre 1854 und war von starkem Blutverlust begleitet bei übrigens normalem Verlaufe des Geburtsaktes. 8 Wochen lang hüte Pat. das Bett unter mancherlei wechselnden Krankheitsbeschwerden anscheinend neuralgischer Art, deren nähere Beschreibung leider fehlt. Schon während dieses Krankenlagers bemerkte man zunehmende Gemütsdepression, aus welcher sich nach Verlauf von 4—6 Wochen unter nächtlichen Gehörhalluzinationen der Wahn hervorbildete, von bösen Nachbarinnen, dann von Hexen verfolgt zu werden. Zugleich aber entwickelte sich in akuter Weise eine bedeutende Verkrümmung des Rückgrats, von welcher vorher keine Spur vorhanden gewesen. Unter dem Gebrauche grosser Opiumdosen beruhigte sich Pat. nach 2—3 Monaten, besorgte wieder ihre häuslichen Geschäfte und galt für psychisch genesen, während die Verkrümmung der Wirbelsäule noch im Laufe der folgenden Jahre allmählich zunahm. Im Herbste 1857 kehrte die Gemütsverstimmung wieder und steigerte sich im Laufe des Winters zur früheren Höhe, wiederum mit Verfolgungswahn und Gehörstäuschungen. Diesmal war der weitere Verlauf ein ungünstiger:

der Charakter der Depression verschwand und an seine Stelle trat ein Wechsel verrückter Serenität und zorniger Gereiztheit, letztere meist hervorgerufen durch Halluzinationen des Gehörs, seltener des Gesichts- und Gefühlssinnes. Auf der Höhe des Affektes völlige Inkohärenz, sonst die verrückten Vorstellungen nicht ohne Zusammenhang, mit vorwiegender Tendenz zu religiösem Größenwahn. Das Gedächtnis für Erlebnisse vor der Krankheit ungeschwächt. In diesem Zustande ward die Kranke der Anstalt übergeben und zeigte bis zum 3. Dezember desselben Jahres, wo sie mit dem Prädikat der Unheilbarkeit in ihre Heimat entlassen wurde, keine Veränderung. Die Knochendeformität hatte seit Anfang des Jahres 1857 keine weiteren Fortschritte gemacht und erstreckte sich der äusseren Untersuchung gemäss nur auf Wirbelsäule und Becken: am Halsteile der ersteren hoher Grad von Lordose, so dass die Spinalfortsätze des 2. und 3. Halswirbels wegen tief versteckter Lage nicht durchzufühlen, der Hals überhaupt sehr verkürzt schien; Skoliose des Brust- und oberen Lendenteiles nach rechts mit kompensierender Ausbiegung des unteren Lendenteiles und Kreuzbeines nach links. Dabei starker Kropf, der in ihrer Heimat endemisch ist. Der Schädel, dessen Messung nicht vorgenommen wurde, erschien breit und flach, liess aber eine eigentliche Deformität für das Auge nicht erkennen.

Fall 2. Frau Josepha H., 33 Jahre alt, ist die Tochter eines Branntweintrinkers, zählt aber weder von väterlicher noch mütterlicher Seite ein irres Familienglied. Im kindlichen und Mädchenalter gesund, von schlankem, geradem Wuchse, geistig wohlbegabt und von lebhafter, reizbarer Gemütsart, heiratete sie schon im 20. Lebensjahre einen Maurer, mit dem sie in friedlicher Ehe lebte, arbeitsam und bei ihrer Umgebung wohlgelitten. 6 Entbindungen verliefen glücklich, doch litt Pat. jedesmal während des Wochenbettes an Schmerzen im Rücken und in den Beinen, welche sie mitunter zum Hüten des Bettes zwangen; nach der 6. Niederkunft bemerkte sie selbst, dass sie etwas kleiner geworden und der Rücken ein wenig hervortrete. Der 7. und letzten Entbindung — im Sommer 1858 — gingen reissende Schmerzen in allen Gliedern voraus, und war Pat. mehrere Monate lang nicht imstande, sich anders als kriechend umherzubewegen. Nach mehrtägigen, heftigen Wehen gebar sie ohne Kunsthilfe, angeblich unter lautem Krachen der Beckenknochen (Zerreissung der Synchondrosen?) ein atrophisches, mit eiternden Beulen (?) bedecktes Kind, welches nach wenigen Tagen starb. Von jetzt an nahm die Verkrümmung der Wirbelsäule bei der Pat. rasch zu, während sich zugleich eine schmerzhafte Steifheit des Kopfes, häufiger Schwindel, Schlaflosigkeit, Gesichtstäuschungen (Farbensehen) und Schwerhörigkeit einstellten. Zu diesen Symptomen beginnenden Gehirnleidens gesellte sich bald eine auffallende Umwandlung ihres psychischen Wesens: sie wurde zänkisch, abstossend gegen ihren Mann, beschuldigte ihn, ihren Kindern und ihr selbst nach dem Leben getrachtet zu haben, und liess sich nur durch ihre lähmungsähnliche Körperschwäche von gewalttätiger Heftigkeit abhalten. Mehrere Wochen hindurch bestand unwillkürlicher Urinabgang, an manchen Tagen vermochte sie auch die Stuhlganglosigkeit nicht zurückzuhalten. Während der Herbstmonate besserte sich ihr körperlicher Zustand so weit, dass sie wieder ihren häuslichen Ge-

schäften nachging, verfiel aber nach dem im März 1859 erfolgten Tode ihrer ältesten Tochter in melancholische Aufregung, welche nach 3monatiger Dauer in konsekutive Verrücktheit mit Gehörshalluzinationen und periodischer Zerstörungssucht überging. Erst im November desselben Jahres wurde Frau H., nachdem sie sich lange bettelnd umhergetrieben, durch die Polizei der Anstalt zugeführt, in welcher ihr Zustand alsbald für unheilbar erkannt wurde. Die Verkrüppelung, welche nach der Pat. eigener Beobachtung noch immer in Zunahme begriffen ist, hat auch in diesem Falle die Extremitäten bis jetzt verschont, während Wirbelsäule und Becken bereits einen höheren Grad von Gestaltsveränderung erkennen lassen, als bei Frau S.: primitive Kyphose des Brustteils mit kompensierender Lordose des verkürzten Halses; der Proc. spin. des Epistroph. ist gar nicht, diejenigen des 3. und 4. Halswirbels nur bei erschlafstem Zustande der Nackenmuskeln in tiefer und abwärts gerichteter Lage durchzufühlen. Der Abstand der stark entwickelten zwischen Protub. occip. ext. und dem Proc. spin. des 4. Halswirbels beträgt bei vorwärts gebeugtem Kopfe nur $4\frac{1}{2}$ Zoll. Skoliose des Lendenteiles der Wirbelsäule nach links mit kompensierender Beckenverschiebung nach rechts. Aeußere Conjug. = $6\frac{1}{2}$ Zoll (mithin die wirkliche oder innere annähernd = 3 Zoll). Vorderer Querdurchmesser (zwischen den Spin. il. anter. super.) = 7 Zoll. Am Kopfe, welcher ebensowenig wie die Röhrenknochen irgendwelche Spur früherer Rachitis trägt, ist nur die starke Prominenz des unteren Segmentes vom Hinterhaupte auffallend. Seine Durchmesser entsprechen dem Mittelmasse des weiblichen Schädels:

Längster Durchmesser zwischen Scheitel und Kinn 8 Zoll.

Längendurchmesser zwischen Glabella und Protub. occip. ext. 6 Zoll
10 Linien.

Vorderer Querdurchmesser zwischen den Angulis sphenoid. 4 Zoll
4 Linien.

Hinterer Querdurchmesser zwischen den Tub. pariet. 5 Zoll 2 Linien.
Grösste horizontale Circumferenz 20 Zoll 10 Linien.

Wie bei Frau S., so besteht auch bei Frau H. strumöse Anschwellung der Schilddrüse, doch in geringerem Grade, und nach ihrer Versicherung erst seit dem 5. Wochenbette (1853). Kreislaufs- und Atmungsorgane sind gesund, die Esslust von ungewöhnlicher Stärke, der Urin reagiert stark sauer und ist reich an phosphorsaurem Kalk, welcher schon nach einstündigem Stehen eine milchige Trübung bildet. Ein mehrmonatiger Gebrauch des Ol. jec. blieb ohne bemerkbaren Einfluss auf den körperlichen Zustand der Kranken, welche übrigens unter dem Regime der Anstalt ruhiger geworden und den Typus heiterer Verrücktheit, mit seltenen und schwachen Aufregungen angenommen hat.

Wenn man diese zwei Fälle kritisch betrachtet, so muss man mir sicher beistimmen, dass besonders im ersten Falle die Beschreibung der Osteomalacie nicht ganz lückenlos ist. Wo im zweiten Falle auch das Becken als deformiert erwähnt wird, ist die Diagnose sicher. Auch im ersten Falle ist es jedoch meines Erachtens erlaubt, die Diagnose Osteomalacie als höchstwahrscheinlich anzunehmen auf Grund

1. der angeführten klinischen Symptome (die Erwähnung der subakut entstandenen Verkrümmung des Rückgrats mit vorausgegangen neuralgiformen Schmerzen, die allmähliche Zunahme der Verkrümmung, nach einem schweren Partus),

2. des Satzes „Die Knochendeformität hatte seit Anfang des Jahres 1857 keine weiteren Fortschritte gemacht und erstreckte sich der äusseren Untersuchung nach nur auf Wirbelsäule und Becken“, und

3. der Beschreibung der Verkrümmungen, speziell der hochgradigen Lordose am Halsteile, so dass die Spinalfortsätze des zweiten und dritten Halswirbels wegen tief versteckter Lage nicht durchzufühlen waren, der Hals überhaupt sehr verkürzt schien.

Die psychischen Symptome, welche vielleicht unschwer in die Gruppe der Dementia praecox eingereiht werden können, und die Symptome, welche auf ein Knochenleiden hinweisen, traten bei beiden Kranken ungefähr gleichzeitig auf.

Die Fälle Litzmanns (141).

Die Formen des Beckens usw. 1861.

Litzmann berichtet über 6 Fälle von Osteomalacie, wo die Krankheit sich offenbar im Gefolge tieferen Läsionen der Zentralorgane des Nervensystems entwickelte. Er nennt solche Fälle nearotische Osteomalacie (Virchow). Litzmann sammelte 131 Fälle von Osteomalacie und gibt ein Literaturverzeichnis, das sämtliche Fälle umfasst, die er bis Jahre 1857 in der Literatur hat finden können. In diesem Verzeichnis treffen wir die Namen Fleischmann, Martin, Jolly, Münch und Virchow an, und wiewohl keine Namen bei den 6 genannten Fällen angegeben werden, sind wir wohl berechtigt anzunehmen, dass 5 der 6 Fälle Litzmanns bereits in unserer Kasuistik aufgenommen sind und können wir also auf die betreffenden Autoren hinweisen. Uebrigens würde die einfache Vermeldung Litzmanns für unsere Arbeit unzureichend sein, um mit Bestimmtheit schliessen zu können, dass alle 6 Fälle echte Osteomalacie gewesen seien. Doch will ich hier vollständigkeitshalber Litzmanns Mitteilung wiedergeben.

S. 315. „Eine der Kranken litt seit Jahren an Irrsinn, eine andere an chronischem Hydrocephalus, der nach einem Fall auf den Kopf im zweiten Lebensjahre entstanden war; die übrigen waren blödsinnig, darunter zwei, die in früher Kindheit andauernde Konvulsionen gehabt hatten. Die sonstigen Angaben sind sehr unvollständig. Die Knochen des Stammes schienen in allen Fällen erkrankt gewesen zu sein, während die Knochen der Extremitäten, auch der unteren, und des Kopfes nicht immer affiziert waren. Auch waren die Textarveränderungen anscheinend weniger vorgeschritten, als bei den vorher genannten Formen“.

Die Fälle (3 +) Breiskys (11).

Prager Vierteljahrsschr. Bd. 2. 1861.

Breisky berichtet über 3 osteomalacische Becken aus der Prager pathologisch-anatomischen Sammlung, herrührend von Weibern aus der Irrenanstalt. Krankengeschichten sind nicht beigefügt.

S. 73. Fall 1. Nr. 1100 stammt von einem in der Irrenanstalt verstorbenen 50jährigen Häuslerweibe.

Fall 2. Nr. 113 stammt von einer 45jährigen blödsinnigen epileptischen Bettlerin.

Fall 3. Das jüngste Individuum, dem ein osteomalacisches Becken entnommen ist (Nr. 166), war eine 26jährige Buchhalterstochter, die früher an periodischer Manie in der Irrenanstalt behandelt wurde und im Jahre 1838 auf der II. internen Abteilung an Follikulärverschwärzung des Dickdarms starb.

Ob es sich im zweiten Falle um Epilepsie handele, welche in Dementia Ausgang genommen hatte oder um Idiotie, kompliziert mit Epilepsie, ist nicht zu entscheiden.

Alle Becken stammten von Frauen, die nie geboren hatten.

Die Fälle (2 +, 1?) M'Intosh's.

Ed. med. Journal. Aug. 1862.

M'Intosh berichtet über zwei Fälle von Osteomalacie und Psychose. Er teilt noch einen Fall mit, der klinisch in vielen Hinsichten der Osteomalacie gleicht. Jedoch findet der Autor selbst keine genügenden Angaben, um diesen Fall sicher als Osteomalacie bezeichnen zu können. Es betraf einen Mann. Die anderen zwei Fälle sind echte Osteomalaciefälle.

S. 141—147. Fall 1. Female 22 years old, and had then been five weeks insane. Unmarried, had followed sedentary life. She suffered from melancholia, and had made more than one attempt to commit suicide. She asserted that she was driven to do so in consequence of her sins, which had been so great as to preclude her from any chance of salvation. Her treatment consisted of purgatives, alteratives, and the shower-bath. Shortly after admission, she attempted to set fire to her dress while the attendant was putting on fuel; she had gloves applied to prevent further mischief. She also refused food, and complained of an uneasy sensation in the head; on account of the latter symptom she was leeched and cupped. Though generally ill-tempered and quarrelsome, she recovered in a great measure after eight months' treatment, and was dismissed.

Twenty-two months afterwards she was again admitted in a worse state than before, having made several attempts at suicide, the last with a penknife, with which she cut herself severely at the bend of the elbow. She endeavoured

to starve herself, and required frequent use of the stomach-pump; while unwearyed patience and vigilance were demanded of attendants, as she dashed herself on the floor and furniture, and attempted to throw herself down stairs. In short, she presented a complete example of an irresistible impulse to self-destruction. Nineteen months after admission, however, she was sent out cured.

The third admission was for a period of three months, about three years after the former illness, and her case had not altered. She refused food and medicine, and required artificial alimentation. In a few weeks she took her food voluntarily, and conducted herself with propriety. Another five years spent at home amidst her family (during which she swallowed many pins and needless), ended in a fourth admission, and during this stay (a space of more than two months), the features of her case, hygienic and moral, were the same as they had been on the previous occasion. A fifth and last time she was sent here on account of her unbearable temper and disposition. Silent and retiring, she took little notice of surrounding events, and kept aloof from all society. About four years afterwards, she complained of cardiac pain and debility, and was confined to bed, obstinately, however, refusing stimulants. Two years after this, her case changed for the worse, as she became violent, vituperative, and quarrelsome, and attempted to strangle herself with her pocket-handkerchief. Shortly after this outburst, she refused to walk in the grounds on account of weakness in her limbs, and never again left the building. Formerly she was stout and florid, now she had become attenuated and anaemic. Her bodily ailments were slight, consisting of nervous palpitation, headaches, and dyspepsia. It is a curious circumstance that for many years before her death she refused animal food, and generally took her meals standing. For two years before her fatal illness, she walked about holding her ears, as if hearing gave pain, and this is interesting in connexion with the state of temporal bones.

About ten years after her last admission, she became still weaker and more anaemic, and in January last complained of severe pains in her limbs, inability to progress, and frequently screamed out if they were interfered with. Abstinent and vegetarian as before, it was only with great pressing that she took a little arrowroot and wine. Her circulation was feeble, and her attenuated limbs quite livid, but nothing peculiar was detected in the extremities at this time. She rallied in a few weeks, and went about as usual till the beginning of May, when increasing feebleness and prostration again obliged her to remain in bed. The pains in her arms, clavicles, and legs, were excessive, and she frequently told me they were broken or dislocated, yet no such lesion was discoverable on careful examination, though the superior extremities usually hung in a half-powerless condition. Abscesses formed at the root of the neck, exposing the clavicular origin of the sterno-cleido-mastoid, and contained greenish unhealthy pus. Acute tuberculosis now set in, and she sank in about three weeks. Her urine before death was loaded with crystals of the triple phosphate, but was not albuminous.

Such having been the history, I found at the post-mortem examination a peculiar dark red appearance of the frontal, sphenoid, parietal, and occipital

bones at the base of the cranium, which led me to examine them more minutely. On slight pressure, the forceps sank into the body of the sphenoid, and from the wounds there spirted a brownish oily fluid. The petrous portion of the temporal bone, usually so dense and resisting, was in the same condition, for the bone-forceps indented it with ease, causing the same oily fluid to exude. On opening the chest, the sternum and ribs were characteristically affected; the former could be quite readily doubled up, while a very slight force caused the ribs to yield and break in any direction. The form of the chest after removal of the sternum and thoracic contents, was diagnostic, for, instead of the ribs forming a resisting and elastic arch, the sternal ends fell towards the vertebral column by several inches. By putting ohne hand on the inner surface of the ribs and the other on the outer, a whole series of the bones could be broken at once. In sawing the vertebral arches, to lay bare the spinal cord, the instrument sank through the bones without much effort, the same dark oily fluid exuding. The bodies of the vertebrae were in a like condition. On cutting down to the femur in the popliteal space, I found that, on perforating the abnormally softened bone, the reddish-brown oily fluid welled out in abundance. Lest the entire bone might not be in a similar condition, another incision bared the centre of its shaft anteriorly, when the state of matters was not different, allowing, of course, for the denser nature of the bone at that part. The humerus was affected both in its shaft and head, and likewise the clavicle. In all these bones she had, as before-mentioned, felt great pain.

. . . . The brain was quite healthy, the only points worthy of note being the larger size of the right hemisphere posteriorly; both as regards depth and prolongation backwards, and the presence of some polypoid granulations on the choroid plexus of each lateral ventricle. No appreciable alteration in the structure of the brain-substance was discoverable either by the scalpel or the microscope. The heart was small and firm, and its valves competent. While washing the right ventricle, I was surprised to see a rounded white body floating out.

. . . . Both lungs were freckled with miliary tubercles, exhibited pleuritic adhesions (the right being everywhere adherent), and in the apex of the left was a cavity, containing a grumous fluid, marked externally by an old cicatrix.

The liver was enlarged, pale, and fatty. A needle was found in the pancreas, and two in the omentum, about an inch and a half from the transverse sweep of the colon. The kidneys were pale and fatty, with the cortical substance diminished, and marked off from the medullary by a dark red line. The legs had been dropsical for some time before death, but the urine was not albuminous at the periods when it was examined.

Fall 2. Female, unmarried, had followed sedentary live, affected with melancholia, which had lapsed into dementia. Her mental disease was stated to have arisen from fright and bad health, at the age of fifty-six. She was treated with alteratives, purgatives, opiates, and generous diet, and in about three months left the asylum cured. She was again, however, admitted in about

three months, labouring under the same delusions, declaring that her head was quite „empty“, and that she was „nobody“. A tendency to suicide was also observed. She was mentally dull and torpid, dirty and degraded in her habits. She sometimes refused food for a meal or two, but never to such an extent as to necessitate artificial feeding. She evinced great disinclination on all occasions to enter a bath. For more than a year she had been unusually torpid and disinclined for exercise, especially that of going up stairs. Up to a month before her death, she took exercise in the airing court, and occasionally made one of walking parties beyond the barrier. Her torpidity and disinclination to exert herself was generally attributed to laziness. About this time she complained much of severe pain in the region of the hip-joints, and screamed out if hurried in walking. When her chest was examined, she complained of the pressure of the stethoscope. Latterly, she could not progress any distance without getting on her hands and knees, and generally remained quietly on her seat. She beseeched every one to let her alone, persisting at the same time that she was „nobody“ and „nothing“. Her tongue was foul, and her breath very offensive; she had gentle laxatives and alteratives, with suitable stimulation. The former caused her great pain, so much so, that she almost refused to take wine or porter lest they should contain medicine. She sank rapidly, delirium with tossing of the arms supervening some hours before death.

The bones of the cranium presented no signs of mollities ossium. On examining the fluid of the lateral ventricles and cavity of the skull two days after the sectio, I found its surface coated with beautiful crystals of the triple phosphate, while the field generally presented a granular aspect, with blood-corpuscles and oil-globules dispersed here and there. This is a circumstance of importance in the pathologic of the disease, the usual channel for the elimination of excessive phosphates being the urine. While opening the chest, the ribs yielded and broke on the slightest interference, the fractured surfaces giving out a thin fatty fluid of a dark red colour. The chest also assumed that flattened form mentioned in the previous case. Many ribs had more or less developed callus portions, showing that lesion of the bony walls had occurred on former occasions. Other ribs had lost most of their osseous characters for a considerable distance, and were mere bands of a fibrous substance, like wet leather. The costal cartilages were much denser and stronger than these portions, and the mechanism of respiration must have been greatly interfered with. The difference between the osseous portions and the normal state of the bones was well marked. The smooth, firm, and elastic nature of the healthy rib is well known. The ribs in question were greasy, rough, and readily bent or broken in any direction, frequently splitting at the groove in their inferior border. The outer table of the bone could easily be pushed with the thumb into the cancellous portions, or at least into where that ought to have been, for in most parts it was totally gone; its place being supplied by the fatty fluid, which readily welled out at any aperture. The costal cartilages were, in the best marked cases, altered in structure, and running laterally without interruption to a much greater extent

than usual, or rather the osseous arch had also become quite degenerated in its neighbourhood, rendering the line of demarcation indistinct. When the periosteum was peeled off the edge of the degenerating bone next the softened portions, the surface was seen to be pitted with numerous large apertures, as if the osseous texture around the canals of the nutrient vessels had been the first to give way. On making a section of the portions next the costal cartilages, the incision could be carried back—even through what seemed osseous substance, so thin were the tables and so scanty the earthy matter. Isolated portions of bone mixed with the fibrous stroma, marked the gradual dissolution of the texture. Microscopically, this part presented an interesting appearance, since in the sections many small osseous nodules of degenerating bone were included. The general field was fibro-cellular, the cells being of various shapes and sizes, nucleated and often elliptical. Amongst these and the fibres were various granules and globules of oil, and, indeed, the fatty element was in great abundance, — the globules floating here and there and coalescing with one another as they met. The osseous portions were conspicuous on account of their different refracting power and structure.

Most authorities agree that the bones affected with this disease have their lacunae enlarged. The microscopic appearance of the isolated nodules and scales of bone from the softened and fibrous regions of the ribs was interesting. Scarcely a normal lacuna could be seen, all bearing resemblance to such being altered and rounded, with only a trace of short canaliculi. These canaliculi had disappeared altogether for some portion, as the bone cell though widened could not have obliterated nearly so much. From these specimens, it would seem that the change of structure takes place, not in the bone lacunae only, nor in the surrounding matrix only, but in both, — a fact supported by other evidence, since the whole surrounding texture is altered in such well—marked examples, and presents dark markings and a dingy granular aspect where no lacunae ever existed. In such portions the structure is remarkable, for the field is covered with irregular dark streaks; often of large size, which are apparently cavities filled with oil. . . .

A careful microscopic investigation of various parts of these ribs showed that the lacunae in the diseased external tables were on the whole of a wider form, sometimes were circular; and this occurs especially at the disintegrating margins. Away from the softened portions, the lacunae and canaliculi at the exterior of the bone were little altered; but it must be remembered that the disease was only progressing, and judging from the aspect of those in the isolated portions above-mentioned, the enlargement would seem to be a mere matter of time. Further, in a longitudinal section of some of the diseased bones close to the softened margin, the disintegration appeared to attack certain portions of the bones sooner than others, causing longitudinal streaks, whereof the lacunae and canaliculi of the denser and more normal portions to a great extent resembled healthy bone, while the other portions showed wider and diseased lacunae. It might be observed that the Haversian canals most frequently traversed the latter portions. The margins of the apertures on the surface of

the ribs near the softened portions, which gave entrance to processes of periosteum, had a rugged granular aspect, and molecular disintegration seemed at work there with especial vigour.

The interior of the bone differed as widely as possible from that of a normal one

At the tougher portions, a considerable amount of fibrous texture was likewise present.

The other bones affected were the bodies and arches of the vertebrae,—cervical, dorsal, and lumbar. The sacrum and adjoining portions of the ossa innominata were much softened; and it will be remembered that she complained of constant pain in those parts, aggravated by walking. I cut down on the head of the humerus, the distal end of the radius, the hip-joint, and the lower end of the femur, but in none of these did there appear to be mollities.

As regards the other pathological appearances, it may be briefly stated that the brain was quite healthy, with the exception of a small fibrous tumour, about the size of a pea, on the choroid plexus of each lateral ventricle; heart, soft and fatty; liver, enlarged, fatty, and dotted with numerous dense fibrous masses of a circular form. Oesophagus inflamed throughout almost its entire length (she had much difficulty and pain in swallowing for some days before death.) The capsules of the kidneys adherent, and their texture fatty, containing in the pelvis casts with abundant oil-globules. The right kidney was most affected, its cones and cortical substance being nearly indistinguishable, except at the lower end. The omentum and abdominal textures generally contained much fat, as also did the subcutaneous tissues throughout. There was a fibrous tumour as large as a hen's egg in the left mamma, and several smaller ones of the same nature in the fundus and cervix of the uterus. There was only a trace of atheroma at the bifurcation of the aorta.

Es liegen hier also zwei ausgesprochene Fälle von Osteomalacie vor. Beide Kranken zeigten psychische Symptome, unter denen die depressiven in den Vordergrund traten und zu Dementia führten. Das Alter war bei beiden sehr verschieden. Die eine wurde in ihrem 22., die andere in ihrem 56. Lebensjahre krank. Beide Kranken waren ledig. Die Osteomalacie nahm augenscheinlich ihren Anfang nach Beginn der Psychose, im ersten Falle selbst sehr lange nach dem Auftreten der psychischen Erscheinungen.

Der Fall (—) Winckels (284).

Monatsschrift f. Geburtshkunde. Bd. 22. 1863.

Unter Winckels „Neun Kaiserschnitte bei Osteomalacischen“ ist der achte Fall (S. 59) für unsere Arbeit wertvoll.

S. 59—62. Frau G., 37 Jahre alt, hatte fünf Kinder ohne Kunsthilfe geboren, das letzte vor 5 Jahren. Vor zwei Jahren von einer Manie befallen, wurde sie nach einem halbjährigen Aufenthalt aus der Irrenheilanstalt zu Sieg-

burg geheilt entlassen. Seit dieser Zeit hat sie beständig an Gliederschmerzen gelitten und in sehr traurigen Verhältnissen gelebt, da ihr Gatte ein Trunkenbold und Taugenichts, sie selbst eine heftige und hochmütige Person war. Den 27. Februar 1859 abends 9 Uhr wurde ich zu ihr gefordert, um ihr bei einer Geburt beizustehen. Die anwesende Hebamme teilte mir mit, dass das Becken bedeutend verengt und kein Kindesteil zu erreichen sei.

Meine Untersuchung ergab: Hochgradige osteomalacische Beckenenge, der Schambogen so verengt, dass kaum eine Fingerspitze zur Symphyse gelangen konnte, die Schambeine schnabelförmig vorgetreten, die Entfernung der Sitzknorren kaum zwei Finger breit, die Conjugata diagonalis wegen Enge des Schambogen nicht messbar.

Es wurde der Kaiserschnitt ausgeführt. Am Ende der dritten Woche starb die Frau.

Obwohl in den Tagen vor und nach der Operation keine psychischen Symptome angegeben sind, ist anzunehmen, dass zur Zeit, wo die Manie auftrat, die Osteomalacie bereits begonnen hatte. Nach ihrer Entlassung aus der Irrenanstalt litt sie doch beständig an Gliederschmerzen und zwei Jahre später finden wir bereits ein hochgradig deformiertes osteomalacisches Becken. Ob die Psychose als wirklich geheilt aufgefasst werden muss, oder ob die Angaben über Heftigkeit und Hochmut darauf hinweisen, dass ein Defekt zurückgeblieben sei, lässt sich nicht entscheiden. Vielleicht handelt es sich um eine puerperale Form der Osteomalacie. Jedoch wurde das letzte Kind vor 5 Jahren geboren, und wird der Anfang der Osteomalacie in die Zeit der psychischen Alteration verlegt, also 3 Jahre später.

Der Fall (+) Jeannerats.

Annales médico-psychologiques. 1864.

Jeannerat teilt einen Fall mit, über welchen man streiten könnte, ob es juvenile Osteomalacie oder Spätrachitis sei. Wir stellen uns auf den Standpunkt von Looser, der Spätrachitis, juvenile Osteomalacie und Osteomalacie als im Wesen identisch auffasst. Es betrifft ein idiotisches Mädchen im Alter von $15\frac{1}{2}$ Jahren.

S. 457—460. Catherine M. est âgée de quinze ans et demi; elle a une taille de naine, 0,96 m. La tête présente les mesures suivantes: Circonférence 0,48 m, Diamètre occipito-frontal 0,225 m, Diamètre bipariétal 0,44, Diamètre bitemporal 0,105 m, Occipito-mentonnier 0,21 m.

Les cheveux sont droits, roides et assez bien fournis; les oreilles sont petites et bien implantées, le front est bas, étroit et fuyant; les bosses coronales sont peu développées; les bosses pariétales le sont davantage, la droite plus que la gauche. L'occipital est assez convexe, la forme de la tête est allongée; oblique d'arrière en avant et un peu de droite à gauche. La face n'est pas

anguleuse, elle est ovoïde, allongée; le menton fait fortement saillie. Le nez est petit et arrondi, les os propres du nez sont peu saillants; sa racine est concave; il existe une distance de 3 centimètres entre les angles internes des yeux. La bouche est grande, les lèvres sont légèrement déjetées en dehors. La langue est épaisse et semble plus longue qu'à l'état normal. Les dents sont mal implantées, leurs bords tranchants sont dentelés; les molaires sont énormes; elles sont au nombre de quinze pour le maxillaire supérieur, et de quatorze pour l'inférieur. Les yeux sont légèrement strabiques et les pupilles dilatées. La face, les lombes et les fesses sont le siège d'une éruption lichenoïde. La peau est rugueuse, farineuse et exhale une odeur rance toute particulière. Le cou est très-court et très-épais; le thorax est retrécí, aplati d'arrière en avant; la colonne vertébrale est fortement déviée à droite. Le bassin est oblique de droite à gauche; il est atrophié et ne mesure que 9 centimètres de la crête iliaque postérieure à la crête iliaque antérieure. Les seins ne sont que rudimentaires; le ventre est énorme, le pubis n'est pas recouvert de poils, les bras sont longs, les muscles en sont atrophiés, le radius et le cubitus sont tordus, bosselés, renflés en certains endroits, amincis en d'autres. Les doigts, longs et effilés, ne présentent pas de nodosités. Elle ne peut porter les bras étendus à la hauteur de l'épaule. Les cuisses ne paraissent tenir au corps que par la continuité de la peau et l'implantation de leurs muscles atrophiés. La cavité cotoyoïde manque, la tête des fémurs est à peine perceptible; les fémurs eux-mêmes sont contournés, très amincis à leur tiers inférieur, fortement épais et bosselés au tiers moyen et de nouveau très-frêles à leur tiers supérieur. L'articulation fémoro-tibiale est épaisse; des muscles atrophiés recouvrent des tibias et des péronés fiés et contournés; les pieds sont déjetés en dehors; on ne remarque de contractures ni aux doigts ni aux orteils. La malade lèche constamment sa lèvre supérieure ou suce l'un de ses doigts; elle est toute la journée assise sur ses jambes à la manière des tailleur. Les sens ne manquent pas absolument. La vue paraît assez étendue, les pupilles se contractent à une lumière vive et subite. L'ouïe n'est pas dure. La peau et les muqueuses n'offrent ni anesthésie, ni analgésie; lorsqu'on la pince ou qu'on la pique, l'idiote se met à pleurer. Elle refuse les mets trop chauds. Le goût n'est pas non plus totalement aboli; il en est de même de l'odorat; ainsi elle se montre très-friande des sucreries, et lorsqu'on lui offre du vin, elle recule dès qu'on porte le verre sous ses narines. Elle ne peut pas boire dans un verre, elle lape lorsqu'on veut la faire boire ainsi. Les fonctions digestives s'exécutent très-bien. Elle mange avec voracité et ne mâche pas les aliments; mais elle les retourne néanmoins plusieurs fois dans la bouche avant de les avaler. On est obligé de la nourrir parce qu'il lui est impossible de se servir de cuiller; elle porte cependant elle-même à la bouche le pain et les sucreries qu'on lui donne, mais elle s'y prend maladroitement. Ainsi, lorsqu'on lui donne un morceau de pain, elle cherche à l'introduire par le milieu, et ce n'est qu'en tâtonnant qu'elle finit par entamer un des angles; elle mord dans les raisins sans les égrener, et si l'on n'y fait attention, elle avale la grappe après les grains. Elle mange pour ainsi dire toute la journée. A la vue des aliments ou des sucreries elle

s'agit sur son siège et pousse une sorte de clameur ranque et prolongée, en tendant les mains vers l'objet de sa convoitise. Elle laisse tout aller sous elle. Son urine est excessivement fétide et sédimenteuse.

Catherine M. n'est pas absolument dénuée de mémoire, et son éducabilité a pu être poussée assez loin pour qu'on soit parvenu à lui faire retirer le doigt de la bouche lorsqu'on le lui ordonne. Elle paraît reconnaître la soeur du service lorsque celle-ci s'approche d'elle, mais elle ne lui témoigne aucune affection; elle paraît du reste indifférente à tout, et même, assise dans son fauteuil matelassé, une vie végétative dans laquelle ne perce d'autre désir que celui de manger. L'épilepsie complique un état déjà si grave. Les accès sont rapprochés; il y a des jours où ils reviennent de quatre à cinq fois. La malade ne jette aucun cri; les bras sont simplement portés en pronation forcée, les yeux tournés en haut et une espèce de tremblement convulsif secoue, pendant l'espace de dix minutes environ, la masse informe et rachitique de cette malheureuse créature.

Vers le milieu du mois de décembre 1862, Catherine M. fut prise d'un état scorbutique grave, caractérisé par un ramollissement très-marqué des gencives, par leur tuméfaction, et enfin par des fongosités excessivement développées, qui faisaient saillie au dehors de la bouche et saignaient au moindre contact, à la plus faible pression. Ces fongosités prirent en quelques jours un développement si considérable que la cavité buccale en était littéralement obstruée et empêchaient ainsi la malade de se nourrir convenablement. Les dents déchaussées vacillent dans leurs alvéoles. Plusieurs fois, chaque jour, des épistaxis très-abondantes viennent de leur côté affaiblir cette chétive créature et la jettent peu-à-peu dans un état de prostration d'affaiblissement général, qui continue à s'aggraver jusqu'au moment de la mort. On observe aussi des taches livides sur diverses parties du corps. Les os sont tuméfiés et ramollis, à tel point, que la pression exercée par l'une des jambes sur l'autre suffit pour en déterminer la fracture. L'haleine est excessivement fétide. De nombreux épanchements sanguins se sont faits dans le tissu cellulaire sous-cutané.

La respiration est fréquente et embarrassée; le pouls petit et fréquent (il est à 90). Par la percussion et l'auscultation on reconnaît l'existence d'un engouement ayant pour siège la base du poumon gauche. On ne constate rien d'anormal dans le reste de la poitrine. Le ventre n'est pas douloureux à la pression. Depuis quelques jours cependant la malade a été prise de diarrhée.

Sous l'influence de cet état scorbutique grave, d'épistaxis fréquentes et d'une alimentation incomplète, la malade succombe le 23 janvier 1863, après une agonie de plusieurs heures.

Autopsie — Crâne. — Les os du crâne sont épaissis, rougeâtres et ramollis. La substance diploïque prédomine entièrement. Il existe des inégalités d'épaisseur de la calotte du crâne: de place à autre, les os sont plus injectés et comme tuméfiés. Ainsi aux bosses pariétales, l'épaisseur de l'os est de 0,008 m, aux occipitales de 0,009 m. A d'autres places, par contre, il y a un amincissement tellement considérable que la paroi osseuse est devenue trans-

parente. Les bosses occipitales, pariétales et frontales sont plus particulièrement le siège de cet épaississement. Les fontanelles n'existent plus; les sutures apparaissent avec leur aspect naturel. „Les os de la voûte du crâne, examinés par M. le professeur Morel (de Strasbourg), doivent, dit ce savant micrographe, leur épaississement considérable à un vice de développement. La substance osseuse est raréfiée, tandis que le tissu conjonctif de la moelle est considérablement hypertrophié. Ces os offrent en un mot la structure des os rachitiques.“

A l'incision de la dure-mère il s'écoule une quantité de sérosité assez considérable. Les méninges présentent seulement un peu d'injection. Le cerveau est volumineux, il pèse 1070 grammes. Un certain nombre de circonvolutions sont indurées; elles présentent une consistance telle, qu'elles se laissent difficilement inciser et qu'elles donnent la sensation d'un corps fibreux; on peut compter sur chaque hémisphère cinq ou six de ces circonvolutions durcies.

M. Morel, dans une note qu'il a bien voulu nous remettre, s'exprime ainsi, à propos du cerveau de cette idiote: „Les parties indurées du cerveau et des corps striés m'ont paru présenter partout la même altération. C'était une hypertrophie de la substance conjonctive du tissu nerveux qui se traduisait par une végétation très-active de petits noyaux ovalaires ou sphériques, mesurant de $1/100$ à $1/70$ de millimètre. Je n'ai pas aperçu de tissu fibreux ni d'éléments nerveux. Cette sorte d'induration cartilagineuse semble donc résulter de l'atrophie des éléments nerveux et de l'hypertrophie du tissu conjonctif correspondant.“

Les ventricules ne contiennent qu'une petite quantité de sérosité. Entre les corps striés et les couches optiques, sur la lame cornée, on observe un chapelet de petites tumeurs de volume variable, quelques-unes du volume d'une dégénérescence fibro-cartilagineuse. Ces petites tumeurs sont en quelque sorte appendues le long de la veine placée dans le sillon qui sépare les couches optiques des corps striés. Le cerveau présente du reste dans ses autres parties sa consistance normale.

L'hémisphère droit pèse 537 g et le gauche 533. Le cervelet ne présente pas de particularité à noter. La moelle épinière n'a pu être examinée.

Thorax. — Les poumons sont peu volumineux. Le poumon gauche est fortement engoué; il s'écoule, lorsqu'on l'incise, un liquide sanguinolent, légèrement spumeux. Le tissu est devenu plus friable, les parties qu'on en détache surnagent dans l'eau. Le cœur est petit et renferme dans ses cavités du sang liquide et noirâtre.

Abdomen. — Le foie ne présente rien de particulier. Les intestins n'ont pas été examinés. Les reins présentaient tous deux, à leur partie inférieure, une tumeur du volume d'une forte noix, offrant l'aspect du cancer encéphaloïde. La matrice n'existe qu'à l'état rudimentaire; elle a le volume d'une aveline.

État du squelette. — Les os sont tous plus ou moins déformés; leur densité est considérablement diminuée; ils sont raréfiés, boursouflés, et d'une légèreté remarquable. Ils présentent l'aspect et la légèreté de la pierre ponce, et se laissent écraser à la moindre pression. Ainsi lorsqu'on comprime un

fémur ou un autre os entre deux doigts, on arrive facilement et sans grand effort, à le réduire en poussière. Les os se composent presque exclusivement de tissus spongieux; ils ne sont recouverts que d'une sorte de coque très-mince, de tissu osseux qui se fracture très-facilement. Le bassin est complètement déformé; il est très-rétrécí. La cavité glénoidé n'existe presque pas. C'est à peine si la tête de l'humérus y est engagée, ce qui explique les difficultés éprouvées par la malade lorsqu'elle voulait exécuter un mouvement de bras un peu étendu.

Nous donnons-ci dessus un exemple curieux de la légèreté même des os par le fait du rachitisme. Le poids total du squelette est de 1251 g; le bassin entier ne pèse que 98; le fémur gauche 50; le tibia et le péroné droit 42; l'humérus droit 32; l'omoplate gauche 12 et la troisième vertèbre lombaire 4 g etc. Le poids des autres parties osseuses est dans les mêmes proportions.

Zu welcher Zeit die ersten Erscheinungen der Knochenkrankheit auftraten, geht aus der Krankengeschichte nicht hervor.

Dagonet (55) beschreibt dieselbe Kranke in seinem „Traité élémentaire des maladies mentales“ als eine Patientin mit „Automatisme ou quatrième degré de l'idiotie (S. 494). Dieses erklärt er als „une affection cérébrale essentiellement congénitale, caractérisée par l'absence complète des facultés de l'intelligence, de la sensibilité morale et de l'instinct correspondant toujours à une altération profonde du squelette primordial et par conséquent à des vices de formes extérieurs très marquées.

Auf Seite 528 seines Buches sagt dieser Autor im Kapitel Anatomie pathologique: „Nous ne nous étendions pas sur l'ostéomalacie, les kyphoses, les lordoses, les scolioses et les déviations du bassin qui en sont la conséquence, l'étude de ces phénomènes morbides étant celle du rachitisme.

Der Fall (+) Lindsay's (139).

Edinbourg med. journal. 1870. Vol. XVI. p. 1.

S. 416: The patient was an unmarried lady aged 49, eminently nervous in temperament, of fine build of body, and of high delicacy of constitution with a strumous tendency. For a long series of years, she had been the subject of chronic insanity.

In the last seven years of life, during which she was under my observation, her general health was fair till she began to complain of aching pains in the bones, of a character supposed to be rheumatic. There gradually supervened a marked general debility requiring rest in bed, to which she was confined for the remainder of her life — a very few weeks. While bedridden, boils appeared on different parts of the body: then acute tuberculosis suddenly showed itself, and rapidly proved fatal (in a fort night). A post mortem examination was made, which revealed, besides infiltration of the lungs with miliary

tubercle, and slight fatty degeneration of the kidneys, as well as other pathological lesions, the following condition of the bones. The walls of all bones were thin and soft easily pierced by any steel or other hard instrument. The normal medullary (or cancellated) tissue was absent; the interior of the bones being occupied by a thickish fluid which consisted apparently equally of blood and oil. Their surface was abnormal vascular and coloured. — Usually a deep reddish-brown. The sternum was so flexible that it could be doubled on itself without much difficulty. The generally condition of the whole bones of the system was that usually described as the earlier stage of *mollities ossium*: it was apparently a hyperaemia, followed or accompanied by fatty degeneration of their whole texture and contents.

For some time prior to her decease, the urine had been highly phosphatic.

Jeder wird mir beistimmen, dass der makroskopische Befund der Knochen im Zusammenhang mit den Schmerzen und dem Alter der Kranken mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Osteomalacie hinweist. Wo ausdrücklich betont wird, dass alle Knochen dünn und weich waren, leicht mit dem Messer durchstochen werden konnten, dass das Brustbein ohne Mühe doppelt gefaltet wurde, so sind dies viele Angaben, welche für die Diagnose sprechen. Da in diesem Falle aber eine miliare Tuberkulose mit Kachexie vorhanden war und die Knochenkrankheit erst in der letzten Krankheitsperiode auftrat, müssen wir mit der Annahme einer wirklichen Osteomalacie recht vorsichtig sein. Ich möchte hier eine wahrscheinliche Osteomalacie annehmen. Ueber die Form der Psychose lässt sich wenig sagen.

Die Fälle (1 +, 1 —) Williams' (286), Ormerod's (192).

Lancet 1870 und Journal of mental science. Jan. 1871.

Williams berichtet in „The Lancet, 1870“ über zwei Kranke, welche post mortem Rippenbrüche aufwiesen. Deswegen wurden die Knochen von Ormerod mikroskopisch untersucht.

Von Neumann als Osteomalaciefälle zitiert, werden sie von Meyer zurückgewiesen. Die Beschreibung der mikroskopischen Präparate würde nicht genügen, ein sicheres Urteil auszusprechen.

Wenn man das Original (Bartholomews' Hospital Reports. Vol. VI. Okt. 1870; im ganzen in The journal of mental science. Jan. 1871 übernommen) kritisch betrachtet, stimmen die Präparatbeschreibungen Ormerods meines Erachtens in so vielen Punkten mit den Veränderungen osteomalacischer Knochen überein, dass wir kein Recht haben, diese Fälle ohne weiteres zurückzuweisen.

S. 323—324. Fall 1. S. L—, wife of a labourer, aged fifty-nine years, looking sixty-nine; never had any children, suffered much from menorrhagia

thirteen years ago for three or four years, and has never recovered her former health, but remained weak, thin, and unfit for work.

State on admission (July 2nd, 1870). — Mentally she was in a state of melancholia of a very distressing character. Physically she had all the appearance of a person who was, or had been, suffering from some exhausting disease. She was painfully thin; her features were blanched and sharp, and her hair perfectly white.

Progress of case.—On the day after admission she became more excited; delusions gained possession of her that she was too wicked to live, and that she was unfit for anyone to approach her. She would throw herself violently on the ground, and cry and whine, and unless constantly watched would undoubtedly have seriously injured herself; yet, withal, she would do as she was told, and seldom or never resisted the nurses. She also refused to eat any food, but would drink liquids when they were held firmly to her mouth.

She remained in much the same state as this mentally, but getting physically weaker until the 14th, when she became so extremely restless that it was necessary to place her in the padded room for some hours. During the time she was there, she employed herself in pulling the bed to pieces and lifting the floor pads about, fancying that she heard some one in the floor. On the 15th she was rather quieter. On the 16th she seemed much better mentally, but weaker physically; and she complained of tenderness in the chest on the right side. On examination, this tenderness was found to be due to a fracture of the fourth and fifth ribs, about an inch from the junction of the bone with the cartilage. On the 17th she was attacked with diarrhoea of a most intractable character, and which continued almost without abatement, and notwithstanding most active treatment, until the 26th, when she died from exhaustion. During the week previous to her death, a carbuncle formed on one shoulder, and an abscess under the right jaw, adding much to her debility. The outward appearances were those of an ill-nourished and very feeble old woman. There was a carbuncle on the right shoulder, and an abscess below the lower jaw. There were no signs of bruising or violence of any kind. On examining the chest, two ribs were found broken on the right side. There was a slight amount of inflammation of the lungs and pleura in the neighbourhood of the fracture. The bones were excessively brittle, so much so that with a slight pressure of my thumb I broke one rib on the left side. Those were all the appearances worthy of note. The heart was feeble and soft, and every other organ in the same state. I attribute death to exhaustion consequent on the diarrhoea. I have no doubt the fractured ribs contributed to her death, but there was nothing about them which in a strong and healthy person need have shortened life.

Fall 2. — J. C., aged forty-six years, widowed; an innkeeper. His insanity, which had been coming on for some time, was supposed to be due to drink and dissipation.

State on admission. — He had the usual symptoms of person suffering from the second stage of general paralysis of the insane. Mentally he was

bordering on dementia; and, although he looked stout and well nourished, he was very helpless, falling about whenever he attempted to move, and generally exhibiting a marked want of consentaneity in the use of his muscles.

Progress of case.—After admission he became very restless and excitable; and every other day for some time he suffered from an exacerbation of the mental symptoms, and it would then be necessary to seclude him in the padded rooms, otherwise, as he was so restless and helpless, he would have come to harm. On the 28th he was extremely excited in the morning; but towards midday a change took place, and he gradually lapsed into a state of coma, from which he never awoke, but died on the evening of the 29th. When this fatal change a fracture of the sixth rib on the left side, about, half an inch from the cartilage, was detected. There was no displacement of bone, and not a trace of any bruise or injury to the soft parts, either in the neighbourhood of the fracture or in any other part of the body. On examining the chest, there was found a simple fracture of the sixth rib on the left side. The skin, the fat, and the muscles overlying this fracture were in a perfectly healthy state, as were also the lining membrane of the chest inside, the covering of the lung, and the lung itself. What I mean to express is, that there were no signs of violence. There was no displacement; the bones were lying in their places. The ribs were remarkably brittle, snapping like a dry twig upon the slightest pressure.

Die Untersuchungen Ormerods.

Journ. of ment. science. Jan. 1871. Vol. XVI).

S.573—575. The first thing that struck one was, that the diseased rib was so much larger than a healthy rib, as if the loss of substance within had been to some extent made up by a deposit of bone on the outer surface. And this view was favoured by the observation of numerous bone-cells, as of growing bone, not yet stretched and withered into lacunae and canaliculi, lying in the subperiosteal laminae. The centre of the bone was traversed by a very light open net-work made of the fewest possible slips of osseous tissue. All the strength of the bone lay in its outer shell of compact tissue, which yet was no thicker than cardboard.

Great difficulty was found in procuring a specimen to display its microscopic structure satisfactorily. For the bone yielded, like a section of hoof, instead of wearing away, under the pumice. A section of the right thickness to display the structure of a healthy bone showed nothing at all of the structure of these bones, the field was so clouded. And though, by one means or other, at last the oil was removed, yet the specimen remained obscure till it had been made very thin indeed; and then the obscurity was found in great measure to be due to a general granular condition of the laminae. There were minute oil-globules floating all about the field, but, besides, the bone was finely granular, distinctly more so than in specimens of healthy bone prepared in the same way, and procured, to avoid every chance of error, at the same recent date. This granular structure affected no uniform arrangement, and I know of nothing

which it more exactly resembled than the granular appearance to be seen at the ossifying edge of cartilage and in new bone. Like this it was unaffected by ether and benzol, but, unlike this, it was almost entirely removed by dilute hydrochloric acid, which dissolved the earthy constituents of the bone. It was most marked in the laminae, immediately surrounding the Haversian canals, in which laminae, coincidently, the lacunae and canaliculi were comparatively ill-marked or altogether wanting. I suppose that this granular marking was due to an integral change of the substance of the laminae. Another evidence of some general integral change was supplied by the presence of numerous irregulares fissures between the laminae, chiefly those which filled up the spaces between the Haversian systems. This appearance explains to some extent the loose yielding structure of the bone already alluded to.

Immediately beneath the periosteum, where the laminae followed the general outline of the bone, the laminae and canaliculi were normal. But farther in, where the Haversian systems began, the structural arrangement of the bone was seen to have undergone a change. The Haversian systems were comparatively small, and though individually more numerous, occupied a more limited range. And here an there it seemed as if, near the medullary edge, one or two of the Haversian systems had dropped out, leaving large holes bounded by septa of osseous tissue not more than two or three laminae in width. On these septa the dispositon of the canaliculi was normal, as it was on the peripheral laminae; but deeper within the systems the canaliculi seemed to be set more closely than in the corresponding part of healthy bone, and, as a necessary consequence of this, to run more nearly parallel to one another. I would not, however, insist upon this, for, as a rule, the deep-seated laminae in healthy bone contrast in this particular with the laminae more immediately beneath the periosteum, so that this peculiar disposition, even admitting the correctness of the observation, would be no more than an exaggeration of the normal typical distinction between the laminae and canaliculi of the Haversian system and of the surface, respectively, of any long bone.

But the large size of the central aperture — that is to say, of the Haversian canal — was a point about which there could be no mistake. And this was most remarkable, indeed it was probably the most characteristic point in the whole series of changes which I am describing. The aperture, or, more correctly speaking, what should have been such, was filled with an opaque material marked with a few oilglobules. A longitudinal section of the outer shell of the ribs confirmed and explained this observation, showing the Haversian canals to be generally, but unequally and irregularly, dilated. Some of them had a distinct lining membrane, with an obscure spiral marking.

I have said that there was a difference in degree between the specimens obtained from these two patients respectively. The disease was much further advanced in the first than in the second patient, and again, from whatever cause, the change was much more marked in the ribs of the last patient than in the femur or the clavicle. Still the same process could be traced in sections of both these bones, and the conclusions drawn from these observations

confirmed those drawn from examination of the ribs. The entire bones, indeed, were too thick and strong, to allow one to measure their brittleness by the same ready means by which I could guess at the strength of the ribs. And there was not such conclusive evidence of internal absorption. But there was the same difficulty in obtaining a transparent section, and from the same cause — the structure being obscured by the abundance of oily particles and by a general granular condition of the bony laminae. As in the ribs, the periosteal laminae preserved their integrity and, with this, the form of their lacunae and canaliculi.

Thus, 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 dimensions. The space for this thickening was obtained by removal of the innermost concentric laminae; and from this point a change was propagated which resulted in or tended to the removal of each entire Haversian system. Besides, a change seemed to have crept over the whole bone, showing itself in the loosening of the mutual connections of the laminae, and in an obscure disintegration of the osseous structure itself. And this was accompanied by a general infiltration of oily matter into the substance which had intruded itself within the Haversian canals, and into whatever part of the compact structure of a bone could find room for it.

Ausser der makroskopischen auf Osteomalacie hindeutenden Beschreibung der Knochenfarbe sagt er:

„That the diseased rib was so much larger than a healthy rib, as if the loss of substance within had been to some extent made up by a deposit of bone on the outer surface. And this view was favoured by the observation of numerous bonecells, as of growing bone, lying in the subperiostal laminae.“

Weiter wird eine Körnung der Knochenlamellen beschrieben, die der Körnung im Knorpel gleicht, wenn dieser sich verknöchert, derselben Körnung, die auch in neugebildeten Knochen vorkommt. Am meisten war diese deutlich in den Haversischen Lamellensystemen. In diesen veränderten Teilen waren die Knochenhöhlen mit ihren Ausläufern schwierig zu sehen oder fehlten überhaupt.

Viele unregelmässige Fissuren waren zwischen den Knochenlamellen anwesend. Die Haversischen Kanäle sind unregelmässig ausgedehnt. Einige mit deutlichen „lining membranes“. Der Prozess ist s. E. einer Resorption von innen aus zu verdanken.

„Thus, 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 dimensions. The space for this thickening was obtained by removal of each entire Haversian system.“

Die Beschreibung der osteoiden Säume, der Gitterfiguren Recklinghausens, der Veränderungen der Knochenkörperchen und die Be-

schreibung der körnigkrümeligen Massen zwischen den Knochenlamellen lassen in Zusammenhang mit der makroskopischen Beschreibung (that the diseased rib was so much larger than a healthyrib, s. auch unsere Photographie der osteomalacischen Rippen Taf. XX, Bd. 50) schwerlich eine andere Diagnose als Osteomalacie zu. Doch müssen wir in der Annahme des zweiten Falles vorsichtig sein, weil der Autor selbst behauptet, die Veränderungen seien im zweiten Falle weniger deutlich und es sei eine nicht so ausgesprochene interne Resorption vorhanden. Die erwähnten Veränderungen kommen namentlich in sehr geringem Grade auch in osteoporotischen, ja selbst in normalen Knochen vor.

Wir übernehmen also nur den ersten Fall. Zu welcher Zeit das Knochenleiden anfing, das sagt uns die Krankengeschichte nicht. Die Psychose betrifft eine mit schweren melancholischen Symptomen und Wahnideen behaftete 59jährige Kranke, welche in den letzten Wochen schwere Darmstörungen zeigte.

Der Fall (?) Hearders (112).

Journal of mental science. 1871.

Hearder untersuchte die Rippen von zwanzig im Jahre 1870 in Carmathen Asylum verstorbenen Geisteskranken. In 9 Fällen nahm er erhöhte Knochenbrüchigkeit wahr. Weil 8 im Alter von 52 bis 70 Jahren waren, nur eine im Alter von 36 und zwar eine Puerperalmanie war, hält Wagner es für möglich, dass es sich um eine wirkliche Osteomalacie handelte, während man es in den anderen Fällen mit Marasmus zu tun hätte. Auch Haberkant schliesst sich dieser Meinung an.

Ich stimme bei, dass diese Wahrscheinlichkeitsdiagnose vieles für sich hat. Es mag sein, dass es, wo es einer Puerperalmanie galt, wirkliche Osteomalacie gewesen sei. Doch genügen m. E. die Angaben (Alter von 36 J., abnorme Rippenbrüchigkeit bei einer Puerperalmanie) nicht um diesen Fall als höchstwahrscheinlich echten Osteomalaciefall anzunehmen. Auch in diesem Alter kann bei kachektischen Individuen erhöhte Rippenbrüchigkeit vorkommen.

Folgendes Beispiel möchte ich hier erwähnen:

A. T., 32 J. alt — in hohem Grade verkrüppelt, mit hochgradiger Kyphoskoliose, in starkem Masse vorgewölbtem Brustbein wurde in einem Zustande der Verwirrtheit in meine Abteilung aufgenommen. Die anamnestischen Daten waren sehr lückenhaft, doch sollte die Kranke ihre Verkrüppelung schon von Kindheit auf haben.

In schwer kachektischem Zustande war die Kranke so anämisch, dass sie mehr einer Leiche als einem lebenden Menschen glich. Sie starb nach 3tägigem Aufenthalt.

Bei der Sektion zeigten alle Rippen eine erhöhte Brüchigkeit auf und konnten leicht mit dem Messer und der Schere durchschnitten werden. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine hochgradige Osteoporose.

Der Fall Hearders muss deswegen, und weil bei der Sektion nur die Rippen, nicht das ganze Skelett untersucht worden ist, aus unserer Betrachtung ausscheiden.

Der Fall (+) Moores (172).

St. George Hospital Reports for 1871. Auszug in „The Journal of Mental Science 1873“.

E. O. was admitted to the Asylum (Hanwell) on the 6th June 1863, labouring under acute mania; as nearly as could be ascertained she was then seventy years old. Two years previously to this date she broke her leg, and was treated at the London Hospital, which she left recovered. A cousin, who visited her shortly after admission to the Asylum, deposed that since the accident the patient had never „been herself“ mentally; she could not work, became abusive, violent, and destructive, tearing down curtains, and smashing furniture . . . When admitted she had delusions that her food was poisoned, that devils were in the room, and that she was then in the abode of witchcraft. There was no hereditary history . . . Since admission no maniacal symptoms are recorded; she was quiet and well behaved, though somewhat demented and inclined to religious melancholia.

She sustained fracture of both thigh bones 12th January 1867, and of the arm in June 1872, but this was thought to be the giving way of a previously united fracture.

The average quantity of urine passed was about $1\frac{3}{4}$ pint in the twenty-four hours; 100 ccm contained nearly 1 gramm of trihydric phosphate (H_3PO_4), no excess of lime, and the absence was especially noted of the albuminoid substance described by Dr. Bence Jones under the name of dentoxide of albumen, and found by him in this disease.

She died of pleurisy on August 16th, 1872. The post mortem examination revealed no disease of the heart or blood vessels of the liver or brain. The kidneys were granular, and weighed 3 ounces each.

The bones of the face (and calvaria) were peculiarly soft. The ribs were thin and elastic, but shewed no signs of fracture.

Diese Krankengeschichte habe ich aus „The Journal of Mental Science, 1873, p. 163—164“ übernommen. Aus dem Original in „The St. George Hospital Reports for 1871“ will ich noch das Folgende hervorheben.

Am 12. Januar 1867 wird angegeben, dass die Kranke schon lange das Bett hüttete, und dass sie an Mollities ossium leide. Danach schwere Kachexie und „her limbs were dreadfully distorted, her legs were bent to the form of the letter S. The upper extremities were deformed both in the arms and forearms“. Klagen über rheumatische Schmerzen im ganzen Körper.

Oedem der Füsse. Das Schädeldach hatte eine Dicke von $\frac{1}{4}$ — $\frac{3}{4}$ „of an inch“, war weich und spongiös. Lamina interna und externa nicht als solche zu erkennen. Die langen Röhrenknochen waren deformiert, zeigten eine sehr dünne Kompakta. Das Knochenmark war eine dicke, schmutzig-ölige, rotbraune Masse. Das Becken zeigte eine Verkürzung in antero-posteriorer Richtung. Die Muskeln schlaff und blass. Keine makroskopischen Veränderungen am Gehirn, am Pankreas, an den Mesenterialdrüsen, am Uterus und Ovarium.

Die chemische Knochenuntersuchung ergab:

Fett	39,42
Osseine (Gelatine)	45,04
Trikalziumphosphat	11,72
Kalziumkarbonat	1,70
Lösliche Salze	2,09
Verlust und unlösliche Reste.	<u>0,03</u>
	100,00

Hierauf folgt eine sehr ausführliche mikroskopische Knochenuntersuchung mit den, die Osteomalacie kennzeichnenden, Veränderungen. Schöne Lithographien sind der Arbeit beigefügt.

Zweifellos handelt es sich hier um echte Osteomalacie. Die Beschreibung der mikroskopischen Präparate lässt schwerlich eine andere Diagnose zu. Die Lithographien, welche Moore seiner Arbeit beigefügt hat, sind so einleuchtend, dass, hätte er auch keine Beschreibung dazu gegeben, die Diagnose Osteomalacie zu stellen gewesen wäre.

Nicht nur die osteoiden Säume, sondern auch die körnigen Veränderungen im kalkhaltigen Knochen sind gezeichnet: „A matrice probably granular with irregular masses of bonetissue proper, surrounded by a portion of decalcified tissue with a bold margin“.

Die Psychose begann erst im 68. Lebensjahr. Die Kranke wurde dement und zeigte viele melancholische Symptome. Es wird schwierig sein, eine Psychose, welche in diesem Alter anfängt, in eine andere Gruppe als die der Dementia senilis oder der Dementia arteriosclerotica einzureihen.

Die ersten Erscheinungen der Knochenkrankheit (Femurfraktur im Jahre 1868) und die Psychose traten fast gleichzeitig auf, während erst im Jahre 1872 die Krümmungen und die Diagnose „mollities ossium“ angegeben wurden.

Die Fälle (2+) Ritters von Weber-Ebenhoff (280).

Prager Vierteljahrsschrift. 1873. Bd. 1.

Ritter von Weber-Ebenhoff berichtet über zwei dehbare Becken aus der Prager Irrenanstalt und fügt ausführliche Krankengeschichten hinzu.

S. 88 ff.: A. K., die Tochter eines Schullehrers in Kosel, wurde im Jahre 1841 im Alter von 35 Jahren wegen allgemeiner Verrücktheit mit oft wiederkehrenden, maniakalischen Anfällen in die Irrenanstalt abgegeben. Aus der damaligen Krankengeschichte, welche von zwei Aerzten von Brandeis verfasst wurde, ist weiter nichts zu entnehmen, als dass die physische und geistige Entwicklung der Kranken bis zu ihrem 17. Lebensjahr normal von statthen ging, dass sie im selbigen Jahr die Menstruation bekam, welche aber bald unter Erscheinungen andauernder Bleichsucht anormal wurde, nur in längeren Perioden sehr sparsam wiederkehrte und stets von Harnzwang und Stuhlverstopfung begleitet war. Als Patientin ihr 28. Lebensjahr erreichte, begann ihre Geistesstörung, welche wegen gemeinschädlicher maniakalischer Anfälle Ursache ihrer Absendung in die Prager Irrenanstalt wurde. Von da im Jahre 1843 geheilt entlassen, erkrankte sie nach einigen Jahren wieder in derselben Weise, so dass sie im Jahre 1850 abermals der Irrenanstalt übergeben wurde. Hier verbrachte sie, soviel ich zu eruieren vermochte, 22 Jahre, stets bettlägerig, bis sie am 6. September 1872 im Alter von 67 Jahren starb.

Der Sektionsbefund ergab: Der Körper mittelgross, schwächlich, bedeutend abgemagert, vollkommen blass, die Seitenflächen beider Thoraxhälften vielfach längsgefaltet, das Sternum schief, die linke Klavikula höher als die rechte, die unteren Extremitäten hydropisch, das Schädeldach mittelgross, rundlich oval, ziemlich dick, porös. Im oberen Sichelblutleiter dunkles, flüssiges Blut, die Meningen bedeutend verdickt, getrübt, blutreich, von Serum reichlich durchtränkt; die Hirnsubstanz derb, zähe, von sehr reichlichen, dunklen Blutpunkten durchsetzt, die Kortikalis dunkel röthlich-braun, die Marksubstanz röthlich-weiss, die Meningen schwieriger ablösbar, die Ventrikel erweitert, mit klarem Serum erfüllt, die Plexus choroidei dunkelrötlich, das Ependym ziemlich zart, von dilatierten Gefässen durchzogen, die Meningen an der Hirnbasis sehr blutreich, zart, der 4. Ventrikel dilatiert, im Basalsinus dunkles, flüssiges Blut. Das Zwerchfell reicht rechts zum 4., links zum 5. Rippenknorpel, die Rippen weich, biegsam. Die Schilddrüse mittelgross, grobkörnig, braunrot gefärbt, die Schleimhaut der Trachea blass, die des Pharynx licht violett, jene des Larynx vollkommen blass. Die linke Lunge stellenweise fixiert, entsprechend den Einbiegungen der Thoraxwand an der äusseren Fläche wellig geformt, das Gewebe im oberen Lappen lufthaltig, blutreich, bedeutend rarefiziert, von schaumigem Serum durchfeuchtet; die Bronchien entleeren zähen Schleim, die Unterlappen etwas blutreicher und stärker durchfeuchtet, sonst ähnlich beschaffen wie die Oberlappen. Die rechte Lunge grösser als die linke, ähnlich geformt, das Gewebe durchaus luftarm, stärker erweicht, von feinschaumigem Serum durchtränkt. Der Herzbeutel ziemlich fettreich, sehr schlaff, in den Herzhöhlen teils Faserstoff, teils Blutgerinnsel, die Muskulatur des linken Ventrikels etwas weniger verdickt, der rechte Ventrikel leicht dilatiert, das Herzfleisch beiderseits gelblich-braun, morsch, die Klappen sämtlich schlussfähig. Die Leber klein, die Oberfläche mit Längsfurchen versehen, das Gewebe sehr brüchig, röthlich-braun gefärbt, ziemlich blutreich, in der Gallenblase lichtgelbe, dünnflüssige Galle. Die Milz 3 Zoll lang, $1\frac{1}{2}$ Zoll

breit, die Kapsel dick, gerunzelt, das Gewebe weich, zäh, rotbraun gefärbt, ihre Pulpa blutarm, das Stroma deutlich. Die Nieren mittelgross, die Kapsel an der Oberfläche haftend, die Oberfläche rauh, wie die Kortikalis gelblich-braun gefärbt, letztere brüchig, die Pyramiden blass-violett. Die Schleimhaut des Magens vollkommen blass, im Dünndarm breiiger, gallig gefärbter Chymus, die Schleimhaut vollkommen blass, ebenso die des mit geballten Fäzes erfüllten Dickdarms. In der Harnblase trüber, gräulich-weisser, schleimiger Harn, die Schleimhaut blassviolett gestreift, an der Einmündungsstelle des rechten Ureters haftet ein erbsengrosses, blutreiches, zartzottiges Papillom. Der Uterus mittelgross, seine Wandungen dünn, morsch, gelblich-braun, ihre Gefässe am Durchschnitt rigid, die Höhle erweitert, mit glasigem, gräulich-weissem Schleim erfüllt, die Schleimhaut ziemlich glatt, lichtrot, dendritisch gezeichnet, der innere Muttermund geschlossen, die Cervix erweitert, mit fadenziehendem Schleim erfüllt, die Ovula Nabothi vergrössert und vorspringend, der äussere Muttermund etwas verdickt, die Scheide ziemlich weit, ihre Schleimhaut glatt, blass-bläulich, der Scheideneingang mässig weit, seine Schleimhaut vollkommen glatt; die Ovarien klein, ihre Oberfläche gerunzelt, ihr Gewebe derb, zäh, blass, die Tuben beiderseits frei.

Wir gehen nun über zur Beschreibung des Skelettes: Die Halswirbel sind in der Verbindung mit dem ersten Brustwirbel lordotisch, die Brustwirbel stark kyphotisch mit etwas Skoliose nach rechts, welcher eine linksseitige Skoliose der Lendenwirbel entspricht. Die Länge vom Atlas bis zum Promontorium beträgt 15 Zoll, die Intervertebralscheiben sind sehr breit, sukkulent, die Wirbelkörper erscheinen am frischen Präparat wie ziemlich schmale, dunkle Bänder zwischen den helleren Knorpelscheiben. Jede Rippe, besonders der linken Seite, ist, am meisten im vorderen Dritteile, mehrfach geknickt, ebenso wie das Brustbein. Die Dornfortsätze der Wirbel, besonders der Lendenwirbel sind sehr weich, die sämtlichen Querfortsätze derselben so weich und nachgiebig, dass man sie hin und herbiegen kann, ohne sie zu brechen; je eine Verbindung zweier Gelenksfortsätze der Wirbel fühlen sich samt ihrem sukkulenten Verbindungsapparate wie Gummiknöpfe an. Die vielfachen Verbiegungen der Rippen kann man so ausglätten, dass man den normalen Verlauf der Rippen herstellen kann, ohne sie zu brechen. Wenn man die Wirbelsäule von oben herabdrückt, so verkleinert man wesentlich ihre Länge durch bedeutende Vergrösserung der Kyphose; wenn man aber auch je einige Wirbel von oben und unten zugleich zusammendrückt, so kann man jeden Körper, der 10—12" an der Vorderfläche hoch ist, um 4—5" niedriger machen; hört aber der Druck auf, so nehmen die Wirbelkörper wieder ihre frühere Höhe ein. Sie fühlen sich so weich und nachgiebig an, dass man sie mit Leichtigkeit eindrücken kann, ihre Kortikalis fühlt sich wie eine teils weiche, teils faserige, nur hier und da etwas härtliche Membran an, der Finger bekommt dabei das Gefühl, als wenn jeder Wirbelkörper ein in Leinwand gehülltes Baumwollstück wäre. Die Kortikalis der Wirbelkörper selbst ist in der Mitte eingebogen, gleichsam gefaltet, wodurch besonders die vorderen Flächen der Wirbelkörper sehr konkav werden; zieht man aber einige Wirbel auseinander, so kann man

die Konkavität vermindern und die Wirbelkörper auf ihre normale Höhe zurückbringen. An den Rippen kann man durch mässigen Zug an ihrem vorderen Ende ihre bedeutenden Einknickungen nicht nur zum vollständigen Verstrecken bringen, sondern kann die Rippen auch so biegen, dass man sie wie ein dickeres Papier doppelt zusammenlegen kann, ohne sie zu brechen. Wenn man das Skelett auf die Sitzknorren und den unteren Teil des Kreuzbeines setzt, der vom oberen nach innen abgebogen ist, so fällt von selbst der Halsteil und ein Teil des Brustteils der Wirbelsäule so sehr nach vorn, dass die ersten Halswirbel über die Symphysis pubis hervorragen und der Halsteil in einer Entfernung von 7" 6"" parallel dem Beckeneingange verläuft. Mit besonderer Leichtigkeit kann man die Wirbelsäule hin und herbiegen und besonders leicht sie nach vorn bis zur Berührung der Symphysis pubis mit dem Atlas biegen, ohne an der Wirbelsäule irgend etwas zu verletzen.

Das Becken mit den vielfachen Einbiegungen des Kreuzbeins, der Hüftbeinschaufeln, der absteigenden Aeste der Arkade und dem bekannten vorderen Schnabel trägt das Gepräge des osteomalacischen Beckens.

Die Masse des Beckens betragen: 1. die Entfernung der Spinae der Darmbeine 9" 1 "", 2. die Entfernung der Cristae 9" 7"".

Die Verkleinerung des Beckeneinganges kommt vorzugsweise durch den Schnabel zustande, dessen Spitze die Symphysis pubis bildet. Die letzten Lendenwirbel sind nicht in dem Masse lordotisch, wie dies bei vielen anderen Becken dieser Art gefunden wird, in denen ein Teil des Beckeneingangs durch die Lendenwirbel überbrückt wird; tun daher dem Raum des Beckeneinganges keinen Eintrag. Sie sind auch samt dem Kreuzbein nicht tiefer herabgedrückt, da die Person nie gegangen, sondern durch 22 Jahre im Bett gelegen hat, die Conjugata vera interna trifft daher mit ihrem hinteren Ende wie in einem normalen Becken die Mitte des Promontoriums und hat die Länge von 3" 6", nämlich bis zur Spitze des Schnabels. Der Schnabel hat die Länge von 1" 6"" und an seiner Basis eine Breite von 2" 2"". Da der Schnabel, falls seine Branchen nicht nachgiebig wären, aus dem Bereiche des Geburtsmechanismus wegfällt, so entfällt auf die Conjugata vera nur die Länge von 2". Der grösste quere Durchmesser im Beckeneingang beginnt vor den beiden Kreuzdarmbein vereinigungen und verläuft knapp vor dem Promontorium; er ist 4" 6" lang, der quere, vom oberen Rande der einen Pfanne zur anderen 3" 7"", wird allmählich nach vorn kleiner, bis er in der 2" 2"" breiten Basis des Schnabels aufgeht. Der rechte schiefe Durchmesser ist 4" 5"", der linke 3" 7"" lang.

In der Beckenhöhle:

1. der längste gerade, von der Mitte der Spitze des Schnabels gerechnet, 4" 9"" (bzw. von der Basis des Schnabels 3" 3"),
2. der quere 2" 6"".

Im Beckenausgang:

1. der quere von einem Tuber zum anderen 2" 8"",
2. der gerade von dem obersten Punkte der Arkade zum Steissbein 3" 8"",
3. der quere von einer Spina ossis ischii zur anderen 3",
4. der quere von einer pathologischen Spina ossis ischii zur anderen 2" 6"".

Der obere Rand der Symphysis pubis ist in der Rücken- und Seitenlage des frischen Präparates 4" höher als das Promontorium, im Sitzen des Präparates 1" höher. Von oben kann man das Promontorium tief herunterdrücken, so dass dann das Becken auf einer horizontalen Ebene sitzt, welche von den letzten Kreuzbeinwirbeln und dem Sitzbeine gebildet wird.

Gemeinschaftlich mit Herrn Dr. Eppinger wurde zur mikroskopischen Untersuchung geschritten. Man machte durch die kortikale und die angrenzende poröse Substanz eines getrockneten 3. Lendenwirbelkörpers einen senkrechten, sagittalen, mikroskopischen Schnitt, was um so leichter möglich war, als der Knochen in der Tat wie eine fibröse, trockene Haut zu behandeln war; man liess denselben dann in destilliertem Wasser aufquellen und untersuchte ihn in Glyzerin. Die Kortikalis hatte eine Dicke von 0,88 mm. Schon dem Ansehen nach konnte man ganz deutlich eine äussere 0,28 mm dicke und eine innere 0,6 mm dicke Schicht unterscheiden. Die erstere erschien vollkommen blass, sehr zart, längsgefaser und liess hier und da bei scharfer Einstellung des Focus nach der Längsachse gerichtete, dunkle, feinspindelförmige, kurze Striche erkennen. Die innere Schicht der Kortikalis dagegen bot ein ganz mannigfältiges Aussehen dar. Im allgemeinen ist dieselbe wohl auch blass, äussert zart gefasert und präsentiert dem Präparate zufolge, das man unter dem Auge hat, gegen die äussere Schicht der Kortikalis zu im Längsdurchmesser getroffene, namentlich an den Enden etwas unregelmässig gezackte, dem Auge dunkler erscheinende (an einem Karminpräparate mit deutlichen Markzellen und roten Blutkörperchen erfüllte) Markräume, die durch äusserst schmale Brücken zusammenhängen. Nach innen von einem dieser etwas grösseren Markräume und nahezu in der Mitte dieser inneren Schicht und zugleich ebenso lang wie diese, bemerkte man eine unregelmässig bis 0,056 mm dicke, scharf konturierte Partie eines etwas glasig durchscheinenden, schwach gelb gefärbten Gewebes, in dem eine gewöhnliche Anzahl der allerdings verschieden verzerrten Knochenkörperchen erkennbar blieben. Diese Partie der inneren Schicht der Kortikalis setzt sich kontinuierlich als zentrale Substanz, bei vollkommen sich gleichbleibender Beschaffenheit wie die ersten, in ein von der Innenseite der inneren Schicht der Kortikalis sich abhebendes 0,6 mm langes, 0,2 mm breites Knochenbälkchen fort, das die Kortikalis mit einem anderen, mit dieser parallel verlaufenden Knochenbälkchen der porösen Substanz verbindet, während in der Mitte des letzteren die ganz gleiche Zentralpartie annähernd erhaltener Knochensubstanz in continuo mit der ersteren sich findet. Die äussere Schicht dieser beiden letzteren Knochenbälkchen der porösen Substanz bildet die kontinuierlich auf sie übergehende innere Schicht der Kortikalis, die da zart, gerade- und längsgestreift, dort konzentrisch parallel mit der angrenzenden rechten und linken Markhöhle, ebenso zart gefasert erscheint und überall von ziemlich regelmässig angeordneten, teils runden, teils länglich ovalen bis 0,01 mm langen Poren durchsetzt ist. In der so geformten inneren Schicht der Kortikalis ist vereinzelt der schiefe Durchschnitt eines Haversschen Kanals und in dem Präparate, welches vorliegt,

auch in der linken Hälfte zwischen den einander zusehenden Enden zweier Markräume der inneren Schicht der Kortikalis eine 0,3 mm lange und 0,1 mm dicke Insel eines der zentralen Partie ganz gleichen Gewebes zu bemerken.

Auch der nächste Fall entstammt der Irrenanstalt.

Therese Beutel, Beamtentochter, 49 J. alt, wurde am 7. April 1859 in die Irrenanstalt aufgenommen und von da angeblich geheilt entlassen. Am 10. Dezember 1861 das zweite Mal aufgenommen, hat sie die grösste Zeit im Bette zugebracht, weil ihr das Gehen wegen heftiger Kreuzschmerzen, an denen sie stets gelitten hatte, lästig war und hat es stets vorgezogen, auf der linken Seite zu liegen. Am 29. Dezember starb sie bei allgemeiner Abmagerung infolge von chronischen Bronchialkatarrhen. Dies ist alles, was man über ihren 13jährigen Aufenthalt in der Irrenpflegeanstalt ermitteln konnte. Die Wirbelsäule verläuft vom ersten Brustwirbel rechtsseitig kypo-skolioatisch, vom ersten Lendenwirbel lordotisch mit linksseitiger Skoliose, das Kreuzbein bildet durch seine Knickung eine Kyphose. Das Becken ist schief, die ganze linke Seite steht höher, der linke Schnabel der Arkade ist dadurch nach rechts verschoben und der linke Ast erscheint kleiner. Die linksseitigen Rippen zeigen keine Knickungen, die rechtsseitigen hingegen viele bedeutende Einbiegungen. Das Brustbein ist an der Grenze zwischen Handhabe und Körper umgebogen, mit seinem unteren Ende etwas gegen die linke Seite gerückt. Die Wirbelsäule beginnt wesentlich weich zu werden erst am letzten Brustwirbelkörper, von wo aus die Weichheit nach unten zunimmt. Am linken Hüftbeine bemerkt man leichte Einbiegungen, am rechten hinten eine solche Einknickung, dass dieser Teil wie eine Lehne aufsitzt. Die linke Gelenkpfanne ist höher hinaufgeschoben; ihr entsprechend verläuft links die Linea arcuata beinahe gestreckt, bis sie am Abgange des Schnabels mit dessen linkem Aste beinahe einen rechten Winkel bildet. An der rechten Hälfte der Linea arcuata ist der etwas gestreckte Verlauf nicht so auffallend und statt des linksseitigen Winkels eine blosse Biegung. Die Querfortsätze der Wirbel, besonders der letzten Lendenwirbel, sind so weich, dass sie sich hin und her biegen lassen, die Processus spinosi weniger weich, das Kreuzbein, welches zwischen seinem 2. und 3. Wirbel nach vorn umgeknickt ist, bildet einen bedeutenden Kyphus mit seinem über der Knickung befindlichen Teile, welcher mit dem letzten Lendenwirbel beiderseits einen dem spondylolisthetischen Becken ähnlichen Sattel bildet.

Man kann auch hier die Wirbelsäule, ohne sie zu verletzen, an dem Atlas bis zur Berührung desselben mit der Symphysis pubis biegen; jedoch nicht mit der Leichtigkeit wie beim ersten Becken. Der Schnabel ist an der Basis 10^{'''} breit, wird von da nach vorn enger, bis er an der Spitze 6^{'''} beträgt, sein linker Schenkel ist 1^{''} 8^{'''}, sein rechter 1^{''} 10^{'''} lang. Die Konjugata, von der Spitze des Schnabels 3^{''} 2^{'''} lang, trifft die Mitte des Intersakralknorpels; es bleibt daher für den geraden, in den Geburtsmechanismus einziehbaren Durchmesser 1^{''} 6^{'''} Linien übrig.

Die Distantia sacro-cotoyoidea rechts 1^{''} 8^{'''}, links 1^{''} 7^{'''}, die schiefen Durchmesser rechts 4^{''}, links 3^{''} 9^{'''}.

Der grösste quere Durchmesser, im Eingange 4" 6'", wird durch das hineinragende Promontorium unterbrochen, wodurch er dem Geburtsmechanismus entgeht. Von da verläuft die Linea arcuata etwas gestreckt bis zu einer Einbiegung, wo der breite Durchmesser 4" 5'" lang ist. Die Arkade ist oben und unten 1" breit; in der Mitte jedoch durch die Einknickung des linken Astes nur 4".

Die Entfernung der Sitzknorren 2" 1'", der Sitzbeinstachel 2" 6'", dazwischen ragt das beinahe flach liegende Ende des Kreuzbeines und das Steissbein herein, rechts 1", links 9'" von der Spina entfernt. Die Distanz der Gelenkspfanne 3", von der Spitze des Schnabels ist die Knickung des Kreuzbeines 5'" entfernt, das Steissbein vom unteren Rande der Symphyse 2" 6'".

Die Entfernung der Spin. ossis ilei 7" 2'", die Entfernung der Cristae 9".

Die Tiefe des Beckens beträgt:

1. hinten vom Promontorium zur Knickung des Kreuzbeins 2" 6'".

2. vom Knickungswinkel zum Steissbein 3".

3. seitlich beiderseits 3" 1'".

4. vorn (die Höhe des Schnabels) 2", die Conjugata externa 6" 1'", die Höhe der Hüftbeinflügel beiderseits 3" 5'".

Durch mässigen Kraftaufwand kann man das Becken so weit ausdehnen, dass man die Sitzknorren 3" 11'", die Aeste der Arkade von einander 2", das Steissbein vom unteren Rande der Symphyse 7" 3'" entfernen und die Knickung des Kreuzbeines ausgleichen kann, worauf das Kreuzbein ein von oben nach unten und weit nach hinten verlaufendes Planum bildet. Die Basis des Schnabels kann auf 1" 10'" erweitert, das Promontorium jedoch nicht nach hinten gedrängt werden. Das Becken wie auch die Wirbel und die Rippen stehen dem ersten Becken an Weichheit wesentlich nach; besonders hindern einige hart gebliebene Stellen, vorzüglich an den Ecken, wo die Bildung des Schnabels beginnt, eine wesentliche Vergrösserung des Beckeneinganges.

Der durchgesägte Oberschenkelknochen enthält in seiner ganzen Länge statt Mark eine milzpulpaartige Masse, das Periost ist nicht blutreicher, nicht dicker, vom Knochen leicht ablösbar; der Knochen ist dünn, atrophisch, leicht brüchig. In der milzpulpaartigen Masse sind viele linsengroße Blutaustretungen, zwischen ihr und den Knochen verlaufen blutreiche, erweiterte Venen.

Die Sektion ergab Catarrhus pulmonum chronicus, Marasmus senilis.

Jeder, der die Krankengeschichten nachliest, kann die Diagnose Osteomalacie schwerlich anzweifeln.

Die Knochenerweichung fing bei beiden Frauen an, als die Psychose schon einige Zeit bestanden hatte. Was die Form der Psychose betrifft, wurde im ersten Falle allgemeine Verrücktheit mit oft wiederkehrenden maniakalischen Anfällen diagnostiziert. Es hat sich also (27jähriger Aufenthalt in der Anstalt) am wahrscheinlichsten um Dementia praecox gehandelt. Im zweiten Falle finden wir leider keine näheren Daten der psychischen Symptome, nur dass die Krankheit im 49. Lebensjahr aufgetreten sei.

Der Fall (?) Rogers (220).

Journal of Mental Science. 1874.

Rogers erwähnt in einer Arbeit über Rippenbrüche einen Fall von Mollities ossium bei einer Irrsinnigen, den er in „The Liverpool Medical and Surgical Reports 1870“ mitgeteilt hat. Leider konnte ich dieser „Reports“ nicht habhaft werden.

In obengenannter Arbeit sagt er:

During the last summer a woman died who had been subject of mollities ossium. After her death ununited fractures of one femur and one humerus were discovered. She had been confined to bed for upwards of ten years, and the fracture of the humerus occurred about four years before her death. Although her intellect was remarkably clear as to current events. She was quite unable to give any account of how the fracture occurred. In connection with these fractures was a dislocation of the spinal column between the dorsal vertebrae, but as she had never suffered from paralysis this must have been a gradual process.

Her death was a last occasioned by an acute attack of pleuresy, which with her extremely limiting breathing space rapidly proved fatal.

Also keine genügende Angaben um ein sicheres Urteil aussprechen zu können.

Die Fälle (1+, 4?) Morsellis (166).

Rivista sperimentale di Freniatria e di Medicina legale. 1876.

Morselli beobachtete von August 1874 bis Oktober 1875 in der Irrenanstalt „Trencomio di Reggio Emilia“ 5 Fälle von Rippenbruch, in welchen er die Diagnose Osteomalacie stellt.

Fall 1. Diagnose: Lipemania pellagrosa suicida con agitazione.

Von Kindheit an imbezill, abusus alcoholicus, abusus coitus. 59 Jahre alt. Im Jahre 1874 wegen Delirium in die Anstalt aufgenommen. Symptome: Rededrang mit Sprachverwirrtheit, vor sich hinredend. Perseveration, Aufregung, Nahrungsverweigerung, Schlaflosigkeit, Selbstmutilationsversuche, klinisch wurde keine Osteomalacie diagnostiziert. Wegen Unruhe Zwangsjacke; kurz vor dem Tode trat hochgradige Atemnot auf und wurde eine Einknickung im mittleren Brustbeintelle konstatiert.

Sektion: Fractura cartilagine thyreoideae, Fractura sterni mit Dislokation. Alle Rippen gebrochen mit Ausnahme der ersten Rippe an der linken Seite. Alle Brüche unregelmässig mittels Pseudoarthrosen geheilt in der Weise, dass sich an den Bruchenden eine knorpelige Bekleidung entwickelte und die Frakturstellen durch Bindegewebe vereinigt wurden.

Die mikroskopische Beschreibung, welche Verf. vom Rippenquerschnitt gibt, gehört gewiss in das Bild der Osteomalacie hinein. Erweiterte Markräume, vergrösserte Haverssche Kanäle, hyperämisches Knochenmark in grosser Quantität,

osteoiden Säume. In den schmaleren Beinbälkchen sind Knochengewebe und Knochenkörperchen gänzlich verschwunden und durch einförmiges, durchscheinendes Gewebe ohne Zellen ersetzt, das sich von aussen nach innen in das Knochengewebe der Knochenbälkchen eindrängte (*e la surregazione di un tessuto, uniforme, transparente, privo di forme cellulari, e invadente d'alle esterno all interno e tussuto osseo delle trabecole*).

Fall 2 (zit. nach Neumann, S. 116). A. M., 28jähriger Mann. In der Jugend Epilepsie, die später heilte. Am achten Tage eine Mania agitata bei grosser Unruhe festgestellt, zirka zwei Monate später Diarrhöen. Pat. blieb mehrere Monate im Bett; die Erregung dauerte an, beschleunigte Respiration, erhöhte Temperatur, in den letzten Tagen Exsudat. Pleuritis diagnostiziert. Tod zirka $6\frac{1}{2}$ Monate nach der Aufnahme. Sektion: Magerer Körper, Dekubitus, Ödem der Haut. Hyperämie des Schädels und der Pia. Arachnitis cerebralis. Ecchymosen im Gehirn. Die 3.—6., 8.—10. linke Rippe gebrochen, vor dem erwähnten Bruch der 6. Rippe noch zwei weitere Brüche, an der linken 11. Rippe eine Fraktur, weit hinter denen der anderen Rippen gelegen; einzelne Frakturen zeigen Dislokation. An fast allen Frakturen eitrige Abszesse zwischen dem Periost und der Pleura parietalis, die Eiterung ging auch auf das Knochengewebe über, das an vielen Stellen rarefiziert, weich und spongiös war. Osteitis suppurativa und rarefaciens.

Fall 3 (zit. nach Neumann, S. 123). 44jähriger, unverheirateter Alkoholist. In der Jugend Lues. Melancholisch mit Erregung und Selbstmordtendenz. Unter Zunahme des chronischen Alkoholismus Tod durch Pleuritis exsudativa haemorrhagica. Ante mortem wurden die Rippenbrüche diagnostiziert. Sektion: Ernährungszustand mässig, Muskulatur schwach, Dekubitus, Schädel sehr dünn, Meningitis chronica. Rückenmark: verkalkte Plaques, Medulla erweicht im dorsalen, sklerosiert im lumbalen Teil. 3.—7. rechte Rippe gebrochen, 8.—10. Rippe zeigt eine Verdickung in der Vereinigung mit dem Rippenknorpel, 2.—6. linke Rippe gebrochen, die tieferen zeigen dieselben Anschwellungen wie rechts. Innen von den Rippen keine Verletzung der Weichteile. Um die Frakturen kein Beginn zur Vereinigung. Einige von den Rippen mit dem Messer leicht schneidbar. Kompakta sehr verdünnt, Markssubstanz sehr entwickelt. Drückt man die Rippe zusammen, so tritt aus der Schnittfläche reichliche, rötliche, sanguinolente Pulpa. Auf dem Longitudinalsschnitt Zentren der Rarefaktion der Trabekeln und Herde, wo die Osteomalacie sich akuter entwickelt zu haben scheint; hier ist die Markssubstanz noch mehr vermehrt, dunkler, mit Blut vermischt, Trabekeln dürftig. Die erwähnten Aufreibungen entsprechen kleinen Herden, sind hämorragisch, erfüllt von weicher, rötlicher, dunkler Substanz mit Schwund der Knochenbälkchen. Das umgebende Knochengewebe verdickt, aber rarefiziert, der Knorpel am äussersten Rippenende ebenfalls alteriert. Mikroskopische Untersuchung siehe im Text. Besonders in der rechten Pleurahöhle viel serös-blutige Flüssigkeit. Pleura parietalis, stellenweise auch Pleura visceralis mit einer dicken, vaskularisierten Membran bedeckt. Endokard opak, Myokard blass. Atherom der Aorta usw.

Fall 4 (zit. nach Neumann, S. 123). K. G., 69jähriger Mann. Demenz mit maniakalischen und epileptischen interkurrierenden Anfällen. Insuffizienz der Aortaklappen. Tod durch Skorbut. Depression am Thorax und mehrere Rippenbrüche wurden schon ante mortem konstatiert. Sektion: Guter Ernährungszustand, reichliches Fett, Muskeln robust und gut entwickelt. Skoliose. Kopf fast hydrocephalisch, Schädel eher dick, Suturen verknöchert, links ausgedehnte Depression. Chronische Meningitis, Hydrops der Seitenventrikel, Gehirn weich, erdbeergrosser blutiger Tumor, Basilararterien dick, aber nicht atherosomatös. 3. rechte Rippe ungefähr 5 Querfinger, 6.—8. Rippe ungefähr daumenbreit von der chondro-kostalen Vereinigung gebrochen. Ekchymosen zwischen den umgebenden Muskeln. Oberfläche des Bruchs sehr spongiös, mit ziemlich weiten Trabekeln, es tropft blutige Pulpa ab (von der Farbe des Johannisbeersaftes), welche den ganzen Markraum erfüllt. Kompakta sehr dünn und dunkelbraun. Entsprechend dem Bruch zeigt sich ca. 2cm von der Knorpelverbindung die 5. Rippe rauh, rarefiziert, vom Periost entblösst. Alle Rippen höchst morsch, sie brechen, wenn sie kaum gebogen werden. Andere Knochen wurden nicht untersucht. Cor taurin. Verkalkendes Atherom der sehr erweiterten Aorta. Insuffizienz der Aortenklappen etc.

Fall 5. C. N., 74 Jahre alt. Diagnose: Lipemania pellagrosa suicide agitata. Marantisches Individuum. Post mortem wurden 4 Rippenbrüche entdeckt. Rippen leicht zu schneiden. Andere Knochen, Radius und Ulna wurden untersucht, waren wie die Rippen erkrankt, erweicht. Erweiterung der Markhöhlen.

Die Beurteilung dieser Fälle Musells ist schwierig, insbesondere weil dieser Autor in seinen Auseinandersetzungen genügend zeigt, dass er ein Kenner der osteomalacischen Knochenveränderungen als solchen ist, und die erhöhte Rippenbrüchigkeit seiner Fälle scharf von der Fragilitas, welche man bei alten Individuen antrifft, trennt. Er stützt sich dabei jedoch nur hauptsächlich auf physische Eigenschaften. Die Angaben genügen nicht, um in allen Fällen Osteomalacie anzunehmen. Nur in dem ersten Falle, wo auch mikroskopisch deutliche osteomalacische Knochenveränderungen angegeben werden, ist die Diagnose sicher. Für die Zeit des Anfanges der Knochenerweichung sind keine Anhaltspunkte in der Krankengeschichte zu finden. Was die Form der Psychose anbelangt, darüber kann ich mir kein Urteil erlauben. Die Diagnose wurde auf Lipemania pellagrosa suicide con agitazione gestellt.

Die Fälle (1+, 3?) Guddens (94).

Archiv für Psychiatrie. Bd. 2. 1876.

Gudden erwähnt einen deutlichen Osteomalaciefall aus der Werneckeschen Anstalt.

S. 687—688. Die 70jährige Kranke starb im April 1864 in hohem Grade osteomalacisch (auch das Becken war sehr charakteristisch verbildet). Mit ver-

hältnismässig wenigen Ausnahmen hielten die Frakturen an jeder Seite des Brustkorbes zwei (die eine mehr vorn, die andere mehr seitlich verlaufend) fast schnurgerade Linien ein, ein Beweis, dass dieselben grösstenteils gleichzeitig bewirkt wurden, die Gewalt also, welche sie verursachte, eine intensive war. Die zweite, fünfte, sechste, siebente, achte und neunte Rippe rechts waren zweimal, die dritte viermal, die vierte dreimal, die zehnte einmal, die zweite, dritte, vierte und fünfte Rippe links zweimal, die sechste und siebente einmal gebrochen gewesen. So erweicht und ihrer Kalksalze beraubt sind sämtliche blaurötlich durch die Pleura durchscheinenden Knochen, dass sie beim Versuche, sie zu biegen, sofort knicken, dagegen ist der überall noch feste, derbe und weisse Kallus von der Krankheit, wie es scheint, unberührt geblieben, jedenfalls nur wenig angegriffen. Aufgenommen in die Anstalt wurde die Kranke im Jahre 1857. Sie zeigte ausser „Mangel an Einsicht“ und grosser Indifferenz in bezug auf einen draussen von ihr im Zustande grösster Gereiztheit verübten Totschlag nur wenig Spuren von Seelenstörung, war ruhig, verträglich und zufrieden, half gern und fleissig den Wärterinnen bei den häuslichen Arbeiten, bewegte sich frei innerhalb und ausserhalb der Anstaltsräume. Die Osteomalacie begann zu Anfang des Jahres 1859 unter Magenbeschwerden, ziehenden Schmerzen im ganzen Körper und Mattigkeit. Hierzu gesellten sich im Jahre 1860 Schlaflosigkeit und Aufgeregtheit. Das Singen, Schreien und Klopfen der Kranken veranlasste, dass man ihr ein Einzelzimmer gab. Die Schmerzen steigerten sich und das nach und nach immer mehr gesuchte Bett wurde seit Mitte desselben Jahres nur mit Unterstützung der sehr guten und zuverlässigen Pflegerin verlassen. Die Schmerzen dauerten fast bis zum Lebensende, ebenso mit nur kurzen Unterbrechungen die trotz jener meist lustig ausgelassene Stimmung. Nachdem im Jahre 1863 Schwäche und Unbeholfenheit überhand genommen hatten, die Beine durch das beständige Liegen kontrakt geworden waren, vom Januar 1864 an die Kranke ohne Hilfe sich nicht einmal mehr von einer Seite auf die andere zu wenden vermochte, trat unter völliger Erschöpfung, wie bereits angegeben, im April desselben Jahres der Tod ein. Nie ist in mir der Verdacht aufgestiegen, der Kranken seien in der Anstalt die Rippen gebrochen. Die leiseste Anwandlung von Unsicherheit würde überdies der Kallusbefund beseitigt haben, der bekanntlich ein anderer hätte sein müssen, wenn die Frakturen im Laufe des seit 1859 ausgesprochen vorhandenen Knochenleidens, im Jahre 1860 nach Eintritt etwa der Aufregung entstanden wären. Das Gegenstück bietet der Bericht des auswärtigen Arztes, nach dem die seit dem Jahre 1850 seelengestörte Frau im Pfründenspital ihrer Heimat in einer Weise schonungslos misshandelt wurde, dass durch die Misshandlung sich die Anfälle ihrer Krankheit zu einer an Wut grenzenden Heftigkeit steigerten.

In diesem selben Artikel berichtet Gudden über noch drei Osteomalaciefälle. Auf Seite 688 teilt er mit:

Ausser dem in diesem Abschnitte mitgeteilten Falle haben wir in Werneck noch drei Fälle von ziemlich weit vorgeschrittener Knochenverweichung beobachtet. Die eine ist in meiner zweiten Abhandlung

über die Entstehung der Othämatome (Zeitschr. für Psychiatrie Bd. 19, Heft 2) angeführt, die beiden anderen kamen erst vor kurzem zur Obduktion. Der erste der letzteren betraf einen Paralytiker, der nahezu neun Jahre, der zweite eine periodisch tobsüchtige Kranke, die acht Jahre daselbst verpflegt worden war.

Beide haben die Pflicht sorgfältiger Beaufsichtigung und weitgehender Geduld von Seiten des Pflegepersonals sehr oft auf schwere Proben gestellt und wenn ich jetzt ausdrücklich hervorhebe, dass kein Rippenbruch gefunden wurde, so tue ich das vor allem, um damit die Beschönigung, die in der Disposition gefunden werden könnte, auf das richtige Mass zurückzuführen. Mit Bezug auf den in der Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 19, Heft 2 angeführten Fall sagt Gudden (S. 219—220):

Von Interesse in dieser Richtung war mir ein Paralytiker, der gleichzeitig an Osteomalacie litt. Es kamen bei ihm öfters grössere und kleinere Extravasate und Infiltrationen, letztere teilweise mit Uebergang in Eiterung vor, und lange nicht in allen Fällen gelang es mir, die äusseren Entstehungsursachen zuverlässig zu konstatieren.

Der Kranke war reizbar, zuweilen auch aufgereggt, aggressiv, widerstreitend, aber auch unsicher in seinen Bewegungen, des Tages über in Gemeinschaft mit einer grösseren Anzahl von Mitkranken, ebensowohl also Verletzungen von Seiten anderer provozierend, als auch zu Selbstbeschädigungen durch Anstossen u. dergl. disponiert.

Schliesslich wurde er bettlägerig und starb unter Hinzutritt von hypostatischer Pneumonie. Erst bei der Obduktion wurden mehrere Rippenbrüche mit mehr oder weniger alter Kallusbildung gefunden.

Die Betrachtung dieser Guddenschen Fälle ergibt folgendes: Höchstens können wir im ersten Falle von wirklicher Osteomalacie sprechen, weil wir es neben den anderen Symptomen auch mit einem charakteristisch verbildeten Becken zu tun haben. Die Psychose gleicht nach Haberkant am meisten einer mit Defekt geheilten Dementia praecox. „Sie zeigte Mangel an Einsicht und grosse Indifferenz in bezug auf einen draussen von ihr im Zustand grösster Gereiztheit verübten Todschlag“.

Die Osteomalacie begann, als die Kranke bereits zwei Jahre in der Anstalt war und als die Psychose schon 9 Jahre bestanden hatte.

Die übrigen drei Fälle können wir keinenfalls als Osteomalacie annehmen. Dieses um so weniger, weil der Autor zwischen Osteoporose und Osteomalacie keinen Unterschied zu machen scheint und gewiss alle Fälle mit Rippenbrüchigkeit zu den geringeren Graden von Osteomalacie rechnet.

Auf Seite 688 sagt er eben wörtlich: „Hohe Grade von Osteomalacie beobachtet man, wie es scheint, in gut eingerichteten und ge-

leiteten Anstalten nur selten, geringere dagegen kommen (wenigstens in Werneck) öfters vor, als ich vor Anstellung genauerer Untersuchungen vermutet hatte. An den Rippen, die man deshalb bei jeder Sektion einer kleinen Probe unterziehen sollte (und dieses führte er dadurch aus, dass er mit der Knochenschere die Rippe der Länge nach durchschnitt; S. 683), lassen sie sich in der Regel am leichtesten und raschesten nachweisen.

Der Fall (+) Deas' (58).

British Medical Journal. 1877.

Deas berichtet über eine Irrsinnige mit ausgesprochener Knochenerweichung. Er spricht nicht von Osteomalacie, nennt den Fall „a case with degeneration of the bones“. Doch hat es sich m. E. höchstwahrscheinlich um einen wirklichen Osteomalaciefall gehandelt.

July 1877. S. 9—10: H. N., female, aged about 57, was admitted into the asylum as a private patient, on December 15th, 1875, under an order of transfer from the Birmingham Asylum, where she had been under treatment for twelve years. Her mental state was that of chronic mania, passing into dementia. Her mind was weak and childish; but she understood what was said to her, and could answer ordinary questions sensibly enough. At times, she was excited and noisy. She was very feeble and broken down in health, and was partially paralysed in her lower extremities, not being able to walk or even stand without assistance. She suffered much from pains in the back and legs, and often screamed out from the pain. She had a weak, probably fatty, heart, and suffered from chronic bronchitis. She continued very much in the same state, requiring care and nursing, but never violent, indeed too helpless to be so. On June 1st of this year it is noted that „she is more frail than she was; mostly confined to bed; is becoming more deformed; cannot straighten herself; back very much curved and head sunk down. When in bed, always lies with her legs drawn up on her body.“ I take the followig from the Casebook, under date July 31st. „Has been just about the same since last entry, not any worse; and of late has been up, as a rule, during the day. Soon after 5 o'clock this morning, the assistant medical officer was summoned to see her, as there appeared to be something the matter with her left arm. She had complained of its hurting her to the night nurse at her last visit at 5 A. M. On examination, the left humerus was found to be fractured obliquely at the lower third, the upper point of the lower fragment being nearly trough the skin. The patient stated that she did not know how it was done; that she did not feel anything wrong with it till towards morning, when it felt painful, and she told the night-nurse that ‚something had come to her arm‘. She had not hurt it that she knew of, and no one had done anything to her. The fracture has been put up in the usual way; but owing to the general deformity, and also to the obliquity of the fracture, more than usual difficulty was

experienced in doing so. — August 5th. Going on as well as can be expected. Was kept in bed for a few days, but gets up now and sits in an easy chair. Is very restless, and if not closely watched, interferes with the bandages. — August 10th. Up to last night, patient was going on very well, when a most extraordinary complication presented itself. About a quarter to 7, Dr. Deas was summoned to see her; that she had complained of her left knee, with which there seemed to be something the matter. Dr. Deas found her seated on a commode in the dormitory, and at once discovered that the left femur was fractured nearly straight across, a few inches above the knee-joint. H. N. herself said that she felt something give way in her knee all at once just as she sat down on the commode, and made no complaint of any roughness or carelessness. The patient was put to bed, laid on her right side, and the fracture put up by means of two lateral splints, the knee being bent and the thigh flexed. No difficulty was found in reducing the fracture and retaining the fragments in pretty good position. This second fracture occurring after the first, and in a situation where, as a rule, fractures only occur from great direct violence or a fall from a considerable height, seems to point to only one conclusion, viz., that there is in this case that morbid condition of the structure of the bones, under which they are liable to give way spontaneously, or from very slight force or exertion."

I need not enter into details as to the further progress of the case. The patient did pretty well for a short time; but extensive bed-sores then formed, broncho-pneumonia supervened, and the patient sank in about three weeks from the date of the second fracture.

At the post mortem examination, the usual signs of broncho-pneumonia were present, and the heart was in a state of fatty degeneration. The diagnosis as to the condition of the bones was amply confirmed. The ribs were reduced to the thinnest shell of bone as thin as paper, the interior consisting of very open cancellated texture, and dark soft grumous matter, which oozed out at each end when a portion of rib was squeezed between the finger and thumb, by which pressure the two surfaces could be approximated close together. The ribs, moreover, could be cut quite readily with a knife, either transversely or longitudinally, and broke with a soft rotten sort of fracture under very slight force. I broke a portion of rib, about one and a half inches long, in two, by snapping it with the fingers of both hands, as one would break a piece of stick. There was no fracture of any of the ribs, nor of any of the bones, except the left humerus and left femur. On cutting down at the seat of these fractures, there was hardly any attempt at union, although a considerable quantity of soft rotten callus had been thrown out. The femur and humerus were in the same state as the ribs, the external dense structure being a mere shell, through which I pushed a scalpel quite easily, the interior being composed of very open cancellae and matter similar to that in the ribs.

Die klinischen Erscheinungen dieses Falles (Parese der unteren Extremitäten, hochgradige Schmerzen im Rücken und in den Beinen,

schnelles Zunehmen der Verkrümmungen, wobei der Kopf im hohen Masse nach vorne sank, Kontraktur der unteren Extremitäten) gehören alle zum Bilde der Osteomalacie. Dies im Zusammenhang mit dem makroskopischen Knochenbefund, wobei nicht nur die Rippen, sondern auch die langen Röhrenknochen mit dem Messer durchstochen werden konnten, lässt schwer auf eine andere Krankheit als Osteomalacie schliessen, obwohl keine mikroskopischen Knochenpräparate angefertigt worden sind.

Die Knochenkrankheit begann nach dem Anfang der Psychose; wie lange nachher wird nicht berichtet.

Eine chronische Manie mit Ausgang in Dementia, würde mit der gegenwärtigen Kraepelin'schen Nomenklatur höchstwahrscheinlich in die Gruppe der Dementia praecox eingereiht werden. Doch begann die Psychose erst im Alter von 45 Jahren. Im Falle, dass man eine klimakterische Psychose als selbständiges Krankheitsbild anerkennt, würde man gerade so gut die Krankheitsform mit diesem letzten Namen bezeichnen können.

Der Fall Atkins (4)

British Medical Journal. Juni 1880.

S. 965—966. J. M. (male patient) aged 55, for over fifteen years, an inmate of the Cork District Lunatic Asylum, and for the last seven years of that period bedridden from contractions and rigidity of the lower limbs. He had originally been a soldier; and while in India some years before his admission to the asylum, he had, I presume in a paroxysm of mental alienation, removed the entire scrotum and testes. For several years subsequent to his admission, he was a little, active, and, I am told, a goodlooking creature; while the reputation of his dancing powers still followed him when he first came under my observation towards the end of the year 1873. He was then, and had been for some years, a bedridden and agedlooking cripple, with the peculiar effeminate physiognomy and scanty and almost colourless hair of those deprived of the organs of generation. As he lay in bed, the knees were fixed immovably in the fixed position, and the joint-ends of the bones appeared enlarged, but this was only comparatively so, from the degree of emaciation to which the thighs and legs had been reduced, the former were partially fixed on the pelvis, and quite immovable. He very frequently complained of intense pains, which he located in the knees principally, and would cry out lustily if any manipulation were attempted on them; though in general he was one of the most uncomplaining and self-satisfied patients I ever knew; lying always on his back, from which he could by no means move himself; answering invariably, when questioned as to his condition, with a smile that he was quite well and hoped to be soon able to rise. He could use the arms and hands, and was scrupulously neat and clean in his habits and surroundings. He never allowed him-

self to get wet or dirty; and it may be to this that his complete immunity from any trace of bedsores during the seven years he so lay is to be attributed. He was, as I have just remarked, emaciated to an advanced degree; all the muscular groups of the limbs and the trunk being equally involved. His appetite was excellent; and, during the four years I knew him, he never suffered from any acute illness or functional disturbance of any organ. His mental condition was characterised by mild though persistent dementia, accompanied with delusions, which, curiously enough, were frequently of a most amatory nature. He knew the names of some of those immediately attending on him, while he entirely mistook the identity of others, though he recognised their appearance. He frequently fancied that the devil came to torment him when the apparently arthritic pains came on.

On Friday, November 30th 1877, a fellow patient threw himself on him, with the effect of at once breaking both thighs about their upper thirds and both lower limbs, the right being fractured in the middle, the left in the lower third. The position the limbs had now assumed was very strange-looking; the thighs were completely flexed on the body, and their anterior surfaces lay along the abdomen, the knees resting on the clavicles; the calf of each leg was in close apposition with the posterior surface of each thigh, and the heels touched the buttocks. He made no cry or complaint of pain, and said to me that „it was a thing of nothing“; movement, however, of the broken limbs caused sharp pain. As the limbs could in nowise be straightened, and as the diseased condition of the bones was now made evident, from the slight force which had been sufficient to do such extensive damage, small splints secured with bandages were applied, merely to give support to the powerless legs, which lay a dead weight on the abdomen. After about a week, however, the groin and lateral surface of the abdomen at the left side began to strip and inflame, while small eschars formed at the seat of the fractures of the femora. The knees were further raised and supported on a kind of bridge placed across the bed. On the next day, quietly and without any indicative signs, he died.

I made a post mortem examination of the body twenty-four hours afterwards, and removed the head and portion of the humerus, the head of the femur, and the knee-joint, all from the right side. On first inspection, the surfaces of the bones, beyond being slightly enlarged, presented no deviation from the normal condition. On touching them, however, they were found to be almost as fragile as rotten timber. Any of the bones of the lower extremities, mentioned could with facility be cut through with a scalpel, and the vertebral column cut during the removal of the spinal cord was in a similar condition. The head of the humerus was equally soft; but the calvarium was not notably affected. On section of the bones removed, the medullary portion was seen to be rastly enlarged, and the cortical layer proportionally diminished in thickness, being, over the heads of the humerus and femur, reduced to the thinness of paper; the cancellous tissue formed at the expense of the cortical was extremely delicate and friable, and its trabeculae were everywhere loaded with a semifluid oily or fatty-looking material, which I have removed in great part by boiling.

The cancellous tissue was not present in the shafts, but it made up almost entirely the heads of the bones, the morbid process being farthest advanced in the tibiae and femora and least in the bones of the upper extremities. So softened was the osseous tissue, that a fine section was cut from the end of the tibia, and the patella was cut in halves with the scalpel, without the slightest resistance. The lower portion of the femur was so reduced in thickness as to be quite translucent. The brain, beyond some slight convolutional atrophy, showed no gross change. The spinal cord was smaller than usual. Prepared sections showed, in the brain, some thickening and irregularity in the course of the entering cortical vessels, while those deeper down were frequently seen surrounded with the remains of yellow exudation, or dotted with granules and nuclei, while irregularly edged spaces indicated where others had fallen out in the preparation of the specimen; the nerve-cells were more or less affected with pigmentary degeneration; some still preserved their outlines, though bereft of their branching processes and granular; while, again, large oval and but slightly coloured naked nuclei, surrounded by clear spaces, remained to testify to their once having formed part of now destroyed nerve-cells. The neuroglia superficially was coarse, and sparsely dotted here and there with fine brownish granules of haematoiodin and leucocytes. In the spinal cord, the vessels were thickened; relatively more so than those in the brain. Throughout the cervical and dorsal regions, the nerve-cells of the anterior cornua were affected in different degrees, and unequally at each side. In several of the cervical sections, the majority of the cells had wellnigh disappeared or remained as granular rounded masses; in others, the latter condition predominated; while in the lumbar and sacral sections, beyond some yellow pigmentation and the occasional absence of the processes, the cells were intact. In several sections from the lower cervical and middle dorsal regions, the grey mater forming the junction between the anterior and posterior cornua was softened, and where frayed out presented a fibrillar appearance. The central canal was, throughout the entire length of the cord, completely obliterated by an agglomerated mass of nuclei (this condition is very frequently met with in many cords, and little if any pathological importance can be attached to it). The white columns were somewhat coarse, but presented no definite histological lesion. Sections of the right median nerve showed the intrafunicular connective tissue somewhat coarse, but the nerve-tissues, beyond being here and there diminished in size, presented no alterations of a morbid character. Similar examination of the right sciatic nerve revealed advanced degenerative lesions; to the naked eye, the different funiculi appeared widely separated from each other; and on staining with carmine, the intervening tissue became delicately coloured, and was found to consist of tracts of fine areolar and clusters of adipose cells, with wide-mouthed vessels running through it, the walls of which were sclerosed and densely coloured; the funicular sheaths were much thickened and fibroid; and the funiculi themselves, which were in parts reduced in size, had shrunken from their sheaths. The nerve-tubuli composing the funiculi were for the most part normal in appearance, though many

must have shrunken or disappeared to account for the reduction in size of the funiculi. The muscular tissue from the right biceps was but little altered, some of the fibres being here and there granular, and losing their striation; this condition was far advanced in the muscular tissue of the right semimembranosus, the fibres being reduced to granular masses, still preserving their outline, scarcely if at all coloured by carmine, while almost all trace of transverse striation had been lost. The fibres were separated from each other, and surrounded by adipose tissue, which gave to a piece of the muscle a greyish yellow appearance, and rendered it flabby and gelatinous and difficult to harden, while the biceps muscle quite retained its normal naked eye appearance, and this condition of the muscles thus corresponded, it will be seen, in the same ratio with the nerves and bones in the same situations.

Höchstwahrscheinlich handelt es sich hier um einen wirklichen Osteomalaciefall. Das Alter, die Kontrakturen mit Lähmungen und Atrophien der unteren Extremitäten, die schweren spontanen Schmerzen, und Schmerzen bei Bewegungen der unteren Extremitäten, in Zusammenhang mit der Mitteilung, dass die langen Röhrenknochen leicht mit dem Messer zu schneiden waren, und hauptsächlich die Angabe, dass vom Unterende der Tibia ein dünner Schnitt angefertigt werden konnte, gestatten fast keine andere Diagnose als Osteomalacie. Demgegenüber, steht dass von Krümmungen, Schmerzen in den anderen Skeletteilen nichts berichtet wird, dass die Beckenform nicht verändert war (hütete lange das Bett!) und der Knochenprozess in den oberen Extremitäten weniger ausgesprochen war.

Inaktivität kann zu ausgesprochenen Knochenveränderungen führen, sodass wir diesen Prozess nicht ohne Weiteres ausschliessen können. Wenn wir also diesen Fall als einen positiven annehmen, geschieht das mit einigem Vorbehalt.

Das Knochenleiden begann, als die Psychose schon lange Jahre (9 Jahre) bestanden hatte. Nach einem Erregungszustande dementierte die Kranke und zeigte von Zeit zu Zeit Wahndeideen.

Betrifft es auch wieder eine an Dementia praecox Erkrankte?

Der Fall (?) Laehrs (147).

Allgemeine Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 37. 1881.

S. 74—78. Frau H., 54 Jahre alt, wurde am 30. Mai e. nach Schweizerhof gebracht. Sie war eine tüchtige Geschäftsfrau, verlor ihren Mann vor 3 Jahren und lebte mit ihrer Tochter zusammen, welche jetzt 20 Jahre alt ist. Eine hereditäre Anlage ist nicht nachweisbar. Sie hat früher hin und wieder über Kopfschmerzen geklagt, sie durfte nach Tische nicht länger als $\frac{1}{2}$ Stunde schlafen, wenn sie nicht über Kopfschmerzen klagen sollte. Uebrigens ist sie stets gesund und lebhaften Temperaments gewesen. Im vergangenen Winter soll sie über angeblich rheumatische Schmerzen bald in den Beinen, bald im

Rücken geklagt, sich aber nie hingelegt haben. Sie war in Gesellschaften dabei heiter, tanzte in Privatkreisen, machte Verbeugungen, ohne über Schmerzen zu klagen.

Am 1. April gab sie ihr Geschäft auf. Sie war seitdem untätig, wusste sich geistig nicht zu beschäftigen, blieb lange im Bett liegen, stand dann zuweilen den Tag über gar nicht mehr auf oder erst abends und belästigte dann die Gesellschaft. Am 28. April wollte sie sich bücken und schrie plötzlich über heftige Schmerzen im Kreuze, legte sich wieder hin, stand zwar hin und wieder noch auf, fuhr auch spazieren, klagte aber fast stets über Rheuma im Beine, äusserte auch, „mir ist das Kreuz kaput“, „mein elender Körper“, „jetzt sterbe ich“. Sie klagte über Uebelkeit, erbrach auch, „sie sei so voll, sie könne nicht essen“. Medizin mochte sie nicht nehmen. Am 20. Mai machte sie die Augen nicht auf, „sie könne nicht“, klagte über grenzenlose Kopfschmerzen, fühlte nach der Stirn. Sie erzählte bei einem Besuch Falsches und Wahres durch einander, blieb im Bett liegen. Schlaflosigkeit stellte sich ein; sie plauderte nachts Vernünftiges und Unvernünftiges. Seit dem 22. Mai ass sie nicht von selbst, liess sich das Essen geben. Sie behauptete, „wir futtern sie zu sehr, alles schmecke salzig“. Oft in sich versunken, wurde durch lautes Anreden zu Aeusserungen gebracht, die die Geistesabwesenheit kund taten. „Was soll mir das Leben, wenn der Mann tot ist“. „Ruft mir den Mann herein“. „Ruft mir die Mutter“, obgleich diese seit 12 Jahren tot ist.

Am 25. Mai besuchte sie eine Schwägerin; fand sie im Bett, die Augen geschlossen, aber offenbar wach, nur dass sie nicht sprechen wollte oder konnte. Pat. wusste am nächsten Tage nichts mehr vom Besuche. Am 27. Mai stand sie von selbst auf und zog sich an, liess sich aber beim Gehen von zwei Personen unterstützen. Am 29. Mai sprach sie stundenlang verständig. Am 30. Mai behauptete sie, „sie sei 124 Jahre alt, wir lebten im Jahre 1700“. Sie rief: „Halten Sie mich auch für meschuke? Was ist das nun für ein Verrücktsein“. Dazwischen kamen wieder einige scherzhafte Worte.

Pat. trat am 30. Mai abends in die Anstalt ein, wird von zwei Personen geführt, ging in ihr Zimmer und liess sich, als müsse sie zusammenbrechen, aufs Sofa fallen. Sie ass dann etwas, beantwortete einige Fragen aber erst nach langer Zeit richtig, war nachts zuerst ruhig, sprach dann viel mit der Pflegerin, auch wenn diese nicht antwortete. Früh stand sie auf, lag zeitweise scheinbar schlafend auf dem Sopha, sass wie im Traume dort, beschäftigte sich nicht, vergass das nächste, was geschah, glaubte z. B. gleich nach dem Mittagbrote nicht, dass sie gegessen, badete willig, wusste es aber nachher nicht, ging einige Male, wenn auch unsicher, doch selbständig im Zimmer auf und ab, ass genügend, doch äusserte sie „es schmeckt alles bitter“ oder „es ist alles versalzen“.

Die Haltung ist eine mehr zusammengesunkene, sie liegt auf dem Sofa, den Kopf nach links anlehnd, wehrte den Versuch ab, ihn grade zu legen. Der Schädel ist nicht abnorm. Die Haare sind blondgrau. Beim Sprechen verzicht sie das Gesicht nach rechts, die linke Gesichtshälfte ist schlaff. Die Züge sind überhaupt ausdruckslos, nur hin und wieder kann sie eine scherzhafte Bemer-

kung machen und hat dann einen schlauen Ausdruck. Die Pupillen sind über mittelweit, die linke etwas enger, beide reagieren träge. Die Zunge weicht beim Herausstrecken etwas zitternd nach rechts ab. Sie selbst äussert langsam: „Zunge steht nach rechts, das hat der Doktor immer gesagt“. Nach Schmerzen gefragt, äussert sie sehr langsam: „Sie habe überall Schmerzen“. Sie kann sich anscheinend nicht aufrichten. Auf Nadelstiche reagiert sie spät, links weniger als rechts. Die Brust ist normal gebaut, Herzöne frei, Puls ca. 90 Schläge. Die Ernährung ist mittelmässig. Der Urin bietet dem äusseren Aussehen nach nichts Auffallendes dar.

Es zeigten sich nun im Verlaufe der nächsten Wochen bald ruhigere, bald unruhigere Tage. In jenen lag sie auf dem Sofa oder im Bett mit geschlossenen Augen, schlief aber nicht, schien Alles zu hören, liess sich das Essen nur mühsam beibringen, behielt es im Munde oder liess es nach einiger Zeit wieder herauslaufen, liess den Urin unter sich und war später nur dadurch reinlich zu erhalten, dass sie sich auf das danebenstehende Klosett ständig bringen liess. In der mehr unruhigen Zeit wankte sie hin und wieder im Zimmer umher, fand wohl an selbst zu essen, vergass es wieder, liess es sich dann geben und ass so langsam, aber genügend, sie sprach dabei wenig, äusserte dabei wohl: „Wissen Sie, hier ist alles hocus pocus“, nannte die Umgebung mit anderen Namen, konnte weder Zeit, noch Ort angeben, behauptete z. B. in Ruhrort zu sein, simulierte oft zu schlafen, hatte aber doch beachtet, was um sie vorging, sprach einmal: „Was ist mit mir? Ich werde noch wahnsinnig werden!“ Neben vielen Verkehrtheiten, was sie äusserte, war auch manches Verständige. Eines Tages behauptete sie, dass heute im Termine ihr Haus verkauft werde, sie müsse nach Berlin reisen; sie hört ihre Verwandten, meint, dass ihre Schwiegermama hier wohne, sie wolle Langenbeck konsultieren. Manche Tage ist sie reinlich, geht dann selbstständig aufs Watercloset, auf dem Korridor umher, obgleich sie sich am liebsten auch dort aufs Sofa setzt.

Zuweilen sieht sie im Gesicht echauffiert aus, klagt häufig über Schmerzen im Kopf und Rücken, lässt sich dann kühle Umschläge machen, welche sie erleichtern.

Am 2. Juli klagte sie wieder über starke Schmerzen im Kopf und Nacken. Bei näherer Untersuchung bemerkte man eine Geschwulst im Nacken, deren Haut gerötet war, während sie beweglich und nicht gespannt über einer tieferen Geschwulst lag, welche mit glatter fester Oberfläche auf den Rückenmuskeln aufsass und sich wie ein Enchondrom anfühlte. Bald schrie sie beim Druck auf, bald liess sie sich drücken, ohne Schmerzgefühl zu äussern. Die Geschwulst musste offenbar älteren Datums sein und war nur wegen der zusammengesunkenen Haltung und bei der meist schießen Lage des Kopfes der Aufmerksamkeit entgangen. Die Röte der Haut liess in den nächsten Tagen nach, die Geschwulst erschien geringer, die feste Geschwulst blieb aber nachher wie vorher, nur dass Pat. nicht mehr darüber klagte.

Die Nächte sind oft unruhig, sie stöhnt viel. Sie äusserte einmal „ich kann die Schmerzen nicht mehr ertragen, ich springe aus dem Fenster, ich habe es es schon versucht“.

Allmählich werden die Zeiten länger, in denen sie unbeweglich im Bett liegen bleibt, die Augen zumacht, kein Glied bewegt, die Zähne beim Essen zukneift, Flüssiges nicht schluckt, es nach einiger Zeit wieder herausfallen lässt. Sie verhält sich so, als ob sie die Wahnvorstellung hätte, eine Leiche zu sein. Sie verhält sich nicht anders, als eine Schwester sie besucht, obgleich sie nachher gefragt doch das Wort „Schwester“ äussert. Vom 15. Juli an verliess sie nicht mehr das Bett, machte nur einige Mal die Augen auf, ass dann besser, sprach einige Worte, mochte oder konnte dabei kein Glied bewegen. Da sie unreinlich war, liess sie sich am 21. Juli noch ins Bett tragen und da Dekubitus anfing, so wurde sie nunmehr alle Stunden von zwei Pflegerinnen aufs daneben stehende Klosett im Zimmer gehoben, wodurch das Unreinlichsein verhütet wurde und der Dekubitus sich besserte.

Am 24. Juli werde ich von der Oberin nachmittags zu ihr gerufen, weil unerwartet am linken Oberschenkel eine Geschwulst wahrgenommen wurde. Ich fand die Kranke freundlich lächelnd, die Augen geöffnet, im Bett liegen und das linke Femur im oberen Drittel unter einem Winkel liegend. Schon beim oberflächlichen Sehen nahm man wahr, dass ein Bruch vorlag. Nirgends war eine Kontusion der Haut wahrzunehmen. Ich konnte die Stelle untersuchen, das Bein grade strecken, ohne dass die Kranke Schmerz offenbarte. Sie sah nur freundlich lächelnd dem zu, was ich vornahm. Da sie wie gewöhnlich nicht sprach, so konnte sie mir auch nicht Auskunft geben. Von der Oberin und den beiden Pflegerinnen erfuhr ich, dass sie wie gewöhnlich die Kranke jede Stunde aufs Klosett getragen, dass sie auch das letzte Mal sie wieder ins Bett gelegt hätten, wobei vorn das Hemd über dem Schenkel vorlag, dass die Kranke dabei weder gestossen, noch gefallen war, und dass sie wie gewöhnlich nachdem die Stunde um war, sie die Kranke wieder aufs Klosett hatten bringen wollen. Dabei bemerkten sie bei der Verschiebung des Hemdes die Geschwulst und die abnorme Lage und riefen mich. Der Bruch konnte erst kurz vorher stattgefunden haben, denn der Schenkel schwoll erst gegen Abend an. Ich legte zunächst das Bein auf eine schiefe Ebene, weil diese mir zur Hand war. Aber die Lagerung war eine mangelhafte, weil sie gleichzeitig seit Beginn des Dekubitus ein Luftkissen benutzte. Am besten bewährte sich dann der Volkmann-Wilmssche Extensionsverband. Die Pflege wurde nunmehr noch eine schwerere, da das unwillkürliche Urinlassen, fortbestand, die Kranke nun nicht aufs Gefäss zu bringen war und ein Stechbecken wegen Luftkissen und Streckapparat schwer anzubringen war.

Am 27. Juli lag sie in ihrer geistigen Benommenheit, ohne Schmerzen zu äussern, noch ebenso da, ass jedoch genügend. Am 28. Juli wimmerte und stöhnte sie, weil sie Schmerzen „im ganzen Körper“ habe. Morphiuminjektion linderte sie. Am 31. Juli schläft und isst sie gut. Am 5. August liegt sie da, ohne sich zu regen, ist am Kopf bei der leisesten Berührung höchst empfindlich. Am 6. August ist sie geistig freier, spricht, kennt ihre Umgebung, isst mit Appetit. Die nächsten Tage ist sie geistig wieder ganz benommen. Beim Umbetten muss sie erst durch warme Decken erwärmt werden, isst wenig. Am 10. August ist sie etwas mehr bei Bewusstsein, frägt, was mit ihrem Fusse

wäre. Als man ihr sagte, dass er gebrochen sei, sagt sie: „das ist eine komische Geschichte, davon weiss ich ja nichts, ist denn das schon lange? ich glaube das nicht“.

Am nächsten Tage geht das Essen wieder schwerer, die Facialislähmung tritt etwas mehr auf und die Patientin zittert mehr an den Händen. Sie verschluckt sich häufig, hält die Speisen lange im Munde. Es treten die Erscheinungen einer hypostatischen Pneumonie mit Fieber und Husten ein und am 21. August Exitus letalis, ohne dass Patientin wieder zur Besinnung gekommen wäre. Bei Untersuchung der Brust, unmittelbar nach dem Tode, bricht bei mässigem Druck eine Rippe beim Uebergange in den knorpeligen Teil.

Sektionsbericht. Einige vor dem Tode hatte ich meine Erholungsreise angetreten und Herr Dr. Schaefer machte die Sektion. Leider konnte er nicht das ganze Skelett, sondern nur einige Stellen untersuchen.

Nach Oeffnung der Schädelhöhle sind die Hirnhäute und die Rinde der Konvexität des Gehirns frei von pathologischen Veränderungen. Dagegen ist die Spitze des rechten Schläfenlappons mit einer aus der mittleren Schädelhöhle emporgedrungenen Geschwulst verwachsen und durch dieselbe im Umfange von ca. Eintalerstück und in der Tiefe von ca. 1 cm zerstört. Die Geschwulst, von ihrem Zusammenhang mit dem grossen Keilbeinflügel getrennt, ist klein-hühnereigross und erweist sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Rundzellensarkom mit zartem alveolären Gerüst. Der Knochen unter ihr und in ihrer Umgebung lässt sich mit dem Messer schneiden und man gelangt mit dem Skalpel leicht bis unter die Haut der rechten Backe. Ganz genau symmetrisch mit der Geschwulst zeigt sich in der linken mittleren Schädelgrube ebenfalls eine Prominenz, über welche die blaudurchscheinende Dura noch unzerstört hinwegzieht. Beim Einschneiden gelangt man auf weiches geschwulstähnliches Gewebe und der Knochen daselbst ist ebenfalls weich.

An der Schädeldecke fällt an den beiden Scheitelhöckern auf, dass hier der Knochen, ohne dass man etwas von Geschwulstbildung bemerkt, erweicht und fast zum Schwunde gebracht ist. Rechts ist sogar in der Mitte des Höckers eine kleine Stelle ganz frei von Knochensubstanz und die ganze Partie lässt sich mit dem Messer ohne Mühe durchstossen. Die Bruchstelle des Oberschenkels ist fest verwachsen.

Dass Laehr den Fall selbst für Osteomalacie hält, folgt aus den folgenden Worte: „Es ist ferner meines Wissens noch nicht ein Fall von Geistesstörung und Osteomalacie mitgeteilt, der in der kurzen Zeit von einigen Monaten verläuft. Auch ist hier die Mutmassung ausgeschlossen, dass der osteomalacische Prozess seinen Ausgangspunkt von einer Entbindung hergenommen habe. Die Kranke lag im Bett und konnte sich nicht bewegen als die Fraktur geschah.“

Meines Erachtens hat Haberkant Recht, wenn er diesen Fall nicht als sichere Osteomalacie betrachtet“.

Der akute Verlauf, die Anwesenheit eines Sarkoms an der Schädelbasis, mit einer Spontanfraktur des Femurs, sprechen mehr zu

Gunsten einer multiplen Sarkomatose, als zu der einer Osteomalacie. Dazu kommt noch, dass keine mikroskopische Untersuchung stattgefunden hat und nur der Knochenbefund des Schädelns mitgeteilt, aber nichts von den übrigen Skelettteilen angegeben wird.

Der Fall (+) Howdens (113).

Journal of Mental Science. April 1882. Vol. XXVIII.

S. 49—52. J. C., a mason's wife, age 26. First admitted to the Montrose Asylum 6th March 1855, labouring under acute mania. No special cause alleged, except a feeble constitution inherited from a mother mentally and physically weak. Had been ill for some days before admission. Imagined that God ordered her to mutilate herself. Attempted to pull out her tongue, and on being restrained, she pushed it out of her mouth, and suddenly clenching her teeth, bit a large portion off.

She had a brother in the asylum, who was admitted on the 10th November 1854, at the age of 22. He presented symptoms similar to his sister, especially in the tendency to self-mutilation, having gouged out one of his eyes.

J. C. was described by her friends as having always been weakly and unfit for much exertion. She had two children, but could only nurse them for a short time, and after the birth of each had to keep her bed for three months. She recovered, and was discharged on 2nd January 1857. From this date she remained at home till 30th December 1867, when she was readmitted. In the interval she had two children, and after the birth of each made slow recoveries.

On this second attack the records of her condition are more complete. Her height is stated 5 ft. 4 in.; weight 164 lbs. She was stout and healthy-like. Pupils somewhat dilated. On admission she was maniacal and suicidal. Her delusions were of a religious character. She thought God had ordered her to burn herself in order to purify her soul, which would then appear in heaven of pure gold.

She refused food, stating that it was unclean, and that she was forbidden by God to eat it. She also stripped herself of her clothing, as he had commanded her to be naked. She made persistent attempts to tear out her tongue. For two days after admission she took no food, and her bowels were not moved. She got castor-oil, which did not operate, and it was only after repeated and copious enemata that a great accumulation of impacted faeces was removed from the rectum. She now took a little food, but her stomach was very irritable, and she frequently vomited.

January 8th, 1868. Digestive system still in an unsatisfactory state; bowels costive, stomach irritable. Takes her food better.

On 13th January she is reported better, mentally and bodily. From this date she gradually improved, and was discharged recovered on 27th March.

On 24th August of the same year she was readmitted. She seemed in good bodily condition, but her stomach and bowels were disordered as before. She vomited everything she took, and her rectum was impacted with faeces.

Her urine was slightly albuminous. She had her old delusions that the food was unclean, the fles being of animals which God had forbidden her to eat or touch. God had also ordered her to tear out her tongue, and to destroy herself. She was very restless and excited. She had several wounds and bruises on her arms, the result of attempts to injure herself. The third night after admission she pushed her hand into her vagina, which she lacerated severely, producing profuse haemorrhage. On the evening of the 28th she was calm, and took her tea of her own accord. When she went to bed she slept till 12 o'clock, when the attendant noticed her lying on her face, and discovered that she was gouging her eyes out. Both eyes were much injured; the left one being pushed almost completely out of its socket. (The sight of this eye was permanently destroyed.)

She continued after this very excited for some time, and showed incessant tendency to self-mutilation, especially to have her tongue torn out.

On 12th September she is reported as quiet, taking her foot well, and working a little.

In the summer of 1869 she had a slight attack of pleurisy, from which she recovered to a certain extent, though her health was never good afterwards.

In February 1870, she is stated to retain delusions similar to those she had on admission.

On 2nd April 1872, it is reported that she lies constantly in bed complaining of pain in different parts of her body. She cries out when any one touches her. From this date to her death, in February 1877, she lay constantly in bed on her back. Hyperesthesia was very remarkable. The slightest touch on any part of her trunk or limbs made her wince, and she said it gave her great pain. The mere mention of getting out of bed put her in a state of great agitation. When she had to be moved for the purpose of changing her clothes she cried out with pain, and though the attendant took the greatest care not to hurt her, she often complained of being injured on these occasions.

For a year before her death she suffered from frequent bronchitic and asthmatical attacks, and it was one of these that carried her off on 10th February 1877.

The post-mortem examination was made on 12th February, at noon. Temperature of room, 48 degrees.

Nothing abnormal was detected in the head, except that the substance of the cerebellum was unusually soft and pulpy. The calvarium was thin, but all the bones of the skull were normal in consistence.

There was a considerable amount of fluid in both pleural cavities. The right lung was extensively adherent. Both lungs were flabby, oedematous, and non-crepitant; the right contained some tubercular deposit in the apex. The heart was loaded with fat externally. The muscular substance was pale and fatty-like. (On microscopic examination the muscular substance of the heart was found to be in a state of fatty degeneration.) The valves were normal.

The liver was fatty, and the gall-bladder packed with angular gallstones. Spleen large, but normal in structure.

The kidneys, which were with difficulty removed from being deeply imbedded in fat, presented a most singular appearance, and in shape more resembled the pancreas, but indeed neither of them could be said to have had any definite form. The left was much smaller than the right, the respective weights being $3\frac{1}{2}$ ounces and $5\frac{1}{4}$ ounces. (On microscopic examination the kidneys were found to be fatty.)

The uterus was large, and somewhat misshapen. There was a great quantity of fat beneath the skin and around the abdominal organs.

When examining the thorax it was observed that the ribs were almost destitute of earthy matter. They were pliant, and after bending to a certain degree, they snapped like a piece of thin cork. The fifth, sixth, seventh, eighth, and ninth ribs on the left side were bent at a double angle just as if they had been folded. This position was permanent, and there was no evidence whatever of fracture. The bones of the limbs were next examined, and it was found that the knife could be pushed easily through them. The long bones of both legs and arms broke across with ease. The bones of the spine and pelvis were found to be in the same state of softness, cutting as easily as cheese.

Ich glaube, dass der makroskopische pathologisch-anatomische Befund der Knochen, im Zusammenhang mit den sehr heftigen Schmerzen in den letzten 5 Jahren, mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Osteomalacie hinweist. Verkrümmungen werden jedoch nicht angegeben. Wenn nur mitgeteilt wäre, dass die Rippen leicht zu brechen und zu schneiden, die Wirbelsäule und die Beckenknochen leicht zu schneiden wären, dann würde ich den Fall nicht als sicher übernehmen, dieses mit Berücksichtigung der Fälle F. Z. und P. (Dieses Archiv. Bd. 50. S. 861—865) dieser Arbeit.

Doch wie aus der Beschreibung Howdens deutlich hervorgeht, dass die 5.—8. Rippe nicht nur leicht zu schneiden waren, sondern auch doppelt gefaltet werden konnten ohne zu brechen, dass die Wirbelsäule und die Beckenknochen sehr weich waren, die langen Röhrenknochen mit Leichtigkeit gebrochen werden konnten, da ist es schwierig, eine andre Diagnose als Osteomalacie anzunehmen. Die Symptome der Knochenkrankheit nahmen ihren Anfang wenigstens 14—17 Jahre nach Ausbruch der Psychose. Diese letzte zeigte einen periodischen Verlauf. Der Negativismus, die Selbstmutilation, das Impulsive in den Handlungen, mit Wahnideen und Beziehungs-wahn, sind alles Symptome, welche auf Dementia praecox hinweisen.

Ob die psychischen Symptome sich einer Gravidität oder einem Puerperium anschlossen, wird nicht angegeben, jedoch spricht viel dafür.

Der Fall (+) Bourneville et Fétré (15).

Progrès medical. 1882.

S. 754—756: Père hémiplégique. — Tante paternelle hystérique. — Cousin paralytique général. — Grande mère maternelle paralysée. — Neuf frères ou soeurs ayant eu des convulsions.

L., Elise, âgée de 43 ans, est entrée à la Salpêtrière en 1857, et est passée en 1870 du service de M. Delasialve dans celui de M. Charcot.

Notre malade est née 13 mois après le mariage, le père avait alors 25 ans et demi, et la mère 24. La mère avait eu une bonne grossesse, cependant, elle avait éprouvé une vive contrariété avec sa belle-mère. Accouchement facile. A la naissance, le menton de la petite fille tremblait; beaucoup de convulsions dès les premiers mois. La mère l'a élevée au sein pendant cinq mois seulement, parce qu'elle était devenue enceinte. Elle a marché seulement à 2 ans et demi; a parlé avant de marcher; propre de bonne heure. Elle avait appris à lire et à écrire, mais, elle était peu intelligente. Elle connaît des chaises en junc: elle était assez active dans son travail. Elle a toujours eu des accès. Réglée vers 13 ans, abondamment et régulièrement; à ce moment, les crises sont devenues à la fois plus fortes et plus fréquentes; accès avant et après l'écoulement menstrual. Pas de traces de scrofule; pas d'onanisme. A cette époque, elle était encore assez intelligente, parlant bien, raisonnant convenablement, sa mémoire était bonne.

Il y a deux ans qu'elle a de la faiblesse des membres inférieurs, que toutes ses facultés baissent et qu'elle devient méchante. Pendant les derniers temps de son séjour chez sa mère, elle avait du délire consécutivement aux crises. Durant longtemps, elle ne tombait que le jour. A son entrée, elle avait des accès diurnes et nocturnes. Pas de rapports sexuels.

Etat actuel (novembre 1866). De temps en temps, il lui prend des faiblesses dans les jambes, accompagnées, paraît-il, de douleurs; et elle est obligée pendant 8 ou 10 jours de garder le lit. Habituellement, elle marche peu, son allure dénote une fatigue rapide. Actuellement, elle est couchée; on attribue cette crise à ce qu'elle s'est fatiguée le 18 novembre, étant sortie dehors. Pas de contracture des membres; la sensibilité au chatouillement semble très obtuse: Len . . . sent mieux le pincement et la piqûre (phénomènes réflexes), mais elle ne se plaint pas de ces manœuvres. La sensibilité est peut-être, d'une façon générale, moins affaiblie à gauche qu'à droite. La malade, d'ailleurs, ne peut fournir aucun renseignement.

1868. Dans le cours de l'année elle s'est fait, dans un accès, une fracture du bras gauche; elle ne voulut supporter aucun appareil; il en résulta une consolidation vicieuse.

1874. On ne peut savoir si elle sentait quelque chose avant ses accès, si elle pouvait prévenir. Toutefois, on assure qu'elle disait: maman! maman! puis poussait un cri aigu et tombait. Quelquefois, elle s'est blessée, malgré la surveillance, ce qui indique que l'aura, si tant est qu'elle en eût une, était de courte durée. Pas de vision colorée. Après l'attaque, L... se plaignait d'une douleur dans l'estomac. Pas de palpitations. Etourdissements et accès; dans ses accès, elle devient toute noire.

1875. 9 Janvier. — Etat intellectuel. Physionomie obtuse, regard méchant, sombre. Elle reste toute la journée assise sur un fauteuil; elle est gâteuse. Elle est en train de manger: elle coupe méthodiquement sa viande en petits morceaux qu'elle place d'un côté de son assiette et les légumes de

l'autre; puis, elle coupe son pain en morceaux qui se tiennent un peu; cela fait, elle commence à manger assez proprement. Tout d'abord, elle ne veut pas parler, puis, consent à dire son nom. En général, elle ne parle pas; quelquefois, elle se dispute avec sa voisine (Coulon), mais elle n'est pas violente. Elle affectionne beaucoup le tabac à priser; aussi, pour la décider à parler, on lui montre du tabac: sa figure devient souriante; on lui dit d'aller le chercher: elle se lève, marche un peu courbée, rit, et se décide à dire qu'elle est de la Grande rue de Reuilly; elle parle de sa mère, dit qu'elle faisait des chaises. Elle prend son tabac avec plaisir, et retourne s'assoir et manger. On veut lui prendre son vin: sa figure prend une expression de mécontentement, de protestation; on le lui rend: elle rit absolument comme un enfant. Elle ne parle guère, à moins d'être provoquée et encore difficilement; parfois pourtant, elle parle spontanément de sa mère. Elle reconnaît ses parents, leur dit seulement: „Je vous attendais“. Elle est contente de les voir parce qu'ils lui apportent beaucoup; s'ils ne lui donnent rien, elle cherche autour d'eux.

1877. 12 avril. Le 9 avril, elle a eu trois accès. Le 10, elle s'est levée, mais paraissait souffrante, ne mangeait ni ne parlait. L'examen démontre qu'elle a une pneumonie du sommet droit, qui s'est terminée par la résolution en une dizaine de jour.

1878. Au mois de Juin, elle a eu encore une affection fébrile qui a duré une douzaine de jours et sur laquelle nous n'avons que des renseignements incomplets.

1879. 8 mars. Oedème prononcé des pieds, modéré aux jambes, rien aux cuisses.

9 mars. Urine assez colorée, dépôt floconneux occupant le quart du vase. Par la chaleur, dépôt blanc qui disparaît par l'addition de 4 ou 5 cinq gouttes d'acide nitrique, qui, seul, ne produit rien; pas de sucre. L... ne prend que des aliments liquides; de temps en temps, elle est sujette à des vomissements; ses selles sont ordinairement diarrhéiques; jamais de constipation. Sensibilité normale.

1880. Mai. Les jambes ont enflé dans les premiers jours du mois. Les 9 mai, l'oedème occupait les pieds et les jambes; depuis deux jours, diarrhée.

11. Mai. Amélioration; l'oedème a diminué, mais le pied gauche reste enflé. La malade est levée et mange assez bien. TR. 38°.

Depuis 1871 jusqu'à la fin de 1880, les accès et les vertiges se sont présentés avec une fréquence assez variable, mais sans aucune périodicité.

1881. Dix accès dans le courant de janvier. Le 28 janvier nous sommes appelé auprès d'elle parce qu'il était survenu un gonflement considérable du ventre et qu'elle n'avait pas été à la selle depuis dix jours au moins, pensait-on. Nous la trouvons très affaissée, la face très pâle, les traits tirés, les lèvres cyanosées. Les mains sont froides, les ongles bleuâtres. Les deux membres inférieurs sont considérablement oedématisés jusqu'aux aines, les grandes lèvres sont aussi très tuméfiées. Le ventre est considérablement distendu, rendant partout un son tympanique à la percussion; l'exploration extérieure du ventre

en nous permet de constater rien autre chose que le météorisme. Nous essayons de pratiquer le toucher vaginal, mais, le doigt est presque immédiatement arrêté dans une rainure à parois osseuses dirigée d'avant en arrière, et qu'il est tout à fait impossible de franchir. En introduisant le doigt dans l'anus, on peut remonter dans la concavité du sacrum, mais on n'atteint pas l'obstacle; nous essayons en vain de faire pénétrer une sonde oesophagienne. Tous les liquides qu'on injecte reviennent par l'anus sans avoir pénétré dans l'intestin.

Cependant, le soir, la malade rendit une certaine quantité de matières liquides. Les urines n'avaient jamais cessé de couleur, mais la malade urinait toujours sous elle depuis plusieurs mois. Pendant les deux jours suivants, on essaya encore à plusieurs reprises d'introduire des lavements, mais, ce fut en vain, la malade mourut le 1^{er} février sans qu'on ait pu obtenir de selles.

Autopsie (3. février). — L'encéphale pèse avec les membranes 1145 g. Nous ne trouvons aucune lésion des meninges, qui sont parfaitement transparentes; pas d'athérome des vaisseaux, pas d'adhérences. Les circonvolutions des deux hémisphères ne présentent pas d'anomalies ni d'asymétrie notable. Les deux hémisphères, soigneusement dénudés et pesés séparément, pèsent chacun 475 g. Les deux cornes d'Ammon sont légèrement indurées, si on les compare à celles d'un cerveau sain.

Abdomen. Il existe un tympanisme considérable. A l'ouverture du ventre, on trouve le colon, sur toute la longueur, extrêmement distendu et présentant un diamètre de 15 à 25 cent. suivant les points; sa tunique musculeuse est considérablement épaisse, elle a presque partout 4 à 5 millimètres d'épaisseur. Tout l'intestin est distendu par des gaz, sauf la partie inférieure de l'S iliaque, où il y a une accumulation de matières fécales dures qui a presque le volume d'une tête d'adulte. Au niveau du détroit supérieur, l'intestin est subitement rétréci par le rapprochement des os du bassin.

Le diaphragme est fortement repoussé en haut, de telle sorte que sa convexité remonte à droite jusqu'au troisième espace intercostal, et à gauche jusqu'au quatrième. Le ligament falciforme du foie forme une cloison verticale de 10 centimètres de hauteur qui sépare la partie supérieure de la cavité abdominale en deux loges et qui aboutit, non à la convexité du foie, mais à son extrémité gauche qui s'arrête sur la ligne médiane. Le foie est situé tout entier à droite de la colonne vertébrale; le lobe gauche paraît manquer, la face inférieure est devenue presque verticale et regarde en dedans; cet organe ne pèse que 800 grammes; sans offrir de lésions appréciables, la vésicule contient six calculs cilaires d'un vert sombre, du volume d'une noisette. Rein droit, 95 g; gauche, 105 g, Rate 85 g, Utérus, sain.

Thorax. Les deux poumons sont accolés à la partie postéro-supérieure du thorax, mais sont sains. — Cœur: 195 g; D. T. 80; D. L. 70; M. 80; T. 88; A. 62; P. 66. Valvule mitrale légèrement épaisse; orifice aortique suffisant, valvules saines; quelques plaques blanchâtres sur l'aorte.

Squelette. 1. Crâne. Le trou occipital ne présentait pas de déformation appréciable. La mensuration de la calotte à l'état sec donne les résultats:

tats suivants: D. L. 174, D. T. 145. Pas d'asymétrie. La suture sagittale commense à s'oblitérer à sa partie postérieure, et l'oblitération est plus marquée en avant de l'obélion qu'en arrière (2 trous pariétaux, un de chaque côté).

2. Bassin. Lorsqu'on examine le bassin par sa surface externe et latérale, on est frappé de la forme du sacrum qui est tellement courbé en avant sur sa face postérieure qu'il forme, avec le coccyx, la moitié d'une circonference dont le diamètre est représenté par la distance de la pointe du coccyx à la base du sacrum (73 mm). Cette courbure est encore plus considérable sur la face antérieure des deux os, qui sont disposés en une sorte de crochet. Sur cette face, la base du sacrum, qui est à peu près sur le même plan que le fond de l'échancrure sciatique, n'est distante que de 51 mm de la pointe du coccyx, laquelle est à peu près horizontale. Les trous sacrés ne paraissent pas sensiblement déformés.

La face externe de l'os iliaque, au lieu de présenter la dépression de la fosse iliaque externe, offre une saillie oblongue, dirigée obliquement de haut en bas et d'avant en arrière. Cette déformation résulte de la flexion d'avant en arrière et de bas en haut de la partie supérieure de l'os iliaque. Cette flexion apparaît encore plus nettement, quand on examine l'os par sa face interne; on voit alors que le fond de la cavité cotoyloïde n'est distant de la base du sacrum que d'un centimètre environ. La fosse iliaque interne est fortement excavée. Elle constitue une cavité dont la forme et la direction correspondent à celles de la saillie de la face externe; cette cavité est un peu plus marquée du côté droit, où elle a une profondeur de 45 mm. Des deux côtés et surtout à gauche, on remarque au fond de l'excavation une destruction superficielle de l'os, dont la surface est poreuse.

Il résulte de cette flexion de l'os iliaque, que la moitié inférieure de son bord antérieur a pris une direction à peu près horizontale; jusqu'au-dessus de l'épine iliaque inférieure, le bord de l'os continue la direction de l'éminence iléo-peccinée. Les cavités cotoyloïdes regardent beaucoup plus en avant qu'à l'état normal, leurs axes forment un angle de 45 degrés environ. Leur profondeur est exagérée, d'environ 35 mm de chaque côté; et, comme les diamètres des orifices varient de 40 à 42 ou 43 mm, il en résulte qu'elles forment beaucoup plus de la moitié d'une sphère creuse. L'augmentation de profondeur de ces deux cavités est due non seulement au refoulement de la partie antérieure, mais encore à l'usure de la surface articulaire qui ne se distingue plus de l'arrière-fond de la cavité et qui est tellement usée, que la partie la plus profonde est devenue transparente, et s'est fendue pendant la dessication. Toute la surface des deux cavités est d'ailleurs profondément érodée.

Par suite de l'enfoncement dans le bassin des cavités cotoyloïdes, qui se sont rapprochées presque jusqu'au contact de l'angle sacro-vertébral, les deux pubis ont changé complètement de direction, et sont devenus antéro-postérieurs et parallèles; les deux os se touchent en avant sur la ligne médiane, par leur face interne et non plus par leurs surfaces symphysiennes. Les branches horizontales des pubis, dans toute leur longueur, ne sont pas écartés de plus de 5 à 6 mm; les points qui correspondent au fond des deux cavités cotoyloïdes,

sont écartés d'un peu plus de 2 centimètres. Le fond de la cavité cotoïde gauche n'est distant que de 5 mm à peine du milieu du corps de la cinquième vertèbre lombaire, tandis que le fond de la cavité cotoïde droite est à 7 ou 8 mm de la même vertèbre, mais correspond à-peu-près au bord droit de son corps. La face antérieure de l'aile du sacrum n'est séparée de la partie postéro-externe du fond de la cavité cotoïde de chaque côté, que par un espace de 12 à 13 mm; il résulte de cette disposition que le détroit supérieur a pris la forme d'un gamma (γ) ou d'une fente bifurquée.

Les branches descendantes des pubis et ascendantes des ischions laissent entre elles un espace de 12 mm environ, à sa partie moyenne, et à la partie inférieure, les deux ischions ne sont distants que de deux centimètres à peine.

Nous nous contenterons d'ajouter quelques mensurations pour compléter la description de ce bassin.

Diamètre bi-iliaque maximum	230 mm
Distance des 2 épines iliaques antérieures et supérieures	227 "
" des 2 épines iliaques antérieures et inférieures	126 "
" des 2 épines iliaques postérieures et supérieures	80 "
" des 2 épines iliaques postérieures et inférieures	60 "
" des 2 épines sciatisques	53 "
Diamètre sacro-pubien	95 "
" bi-ischiatique	65 "
Distance de l'ischion au coccyx des 2 côtés	50 "
" de l'épine sciatique droite au coccyx	28 "
" de l'épine sciatique gauche au coccyx	33 "

On remarque que l'épine sciatique droite est plus près du coccyx que la gauche, tandis que le fond de la cavité cotoïde est plus près du milieu de la base du sacrum à gauche qu'à droite, ce qui montre que le sacrum a une direction un peu oblique de haut en bas et de gauche à droite.

3. L'humérus gauche présente, à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen, un cal difforme, volumineux et irrégulier, percé de nombreuses petites excavations, et herissé d'aspérités plus ou moins saillantes. Autant qu'on peut en juger, il s'agissait d'une fracture à-peu-près transversale. Le fragment inférieur s'est dévié fortement en dedans, de manière à former avec le supérieur un angle ouvert en dedans d'environ 70 degrés; lorsqu'on fait reposer la surface articulaire supérieure et l'épitrochée sur le plan horizontal, on voit que le bord interne de l'os forme un arc irrégulier, dont la flèche mesure 5 centimètres.

Wir finden hier einen ausgesprochenen Osteomalaciefall mit charakteristisch verändertem Becken bei einer dementen Epileptica beschrieben. Es handelt sich zweifellos um Osteomalacie.

Was die Psychose anbelangt, müssen wir betonen, obwohl die Kranke als Epileptica bezeichnet wird, dass sie bereits in ihrer Jugend zu den intellektuell minderwertigen gehörte (!). Nicht desto-

weniger lernte sie lesen, schreiben und ein Handwerk. Ob die Kranke bereits dement war, als das Knochenleiden anfing, ist nicht nachzuweisen.

Dieser Fall wird durch Fétré in seinem Handbuch über Epilepsie angeführt. Es verdient unsere Aufmerksamkeit, dass bei Eintreten der Menstruation die epileptischen Anfälle regelmässig auftraten.

Der Fall (+) Pommers (199).

Untersuch. über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig 1885.

In der berübmten Monographie Pommers über Osteomalacie und Rachitis finden wir einen Fall von Osteomalacie mitgeteilt, der höchstwahrscheinlich zu unseren Fällen gehört.

S. 462. Fall XI. 65 Jahre alte Bäckerswitte, Rosalia K., hatte keine Kinder und betrieb längere Zeit ein Verkaufsgeschäft auf dem Platze, wo sie allen Unbillen der Witterung ausgesetzt war. Laut Angabe ihrer Nachbarin kleidete sie sich dabei sehr unsorgfältig, litt viel an Husten, klagte lange Jahre schon über Gichtschmerzen, schonte sich jedoch nicht, war geizig und „im Kopfe nicht ganz richtig“. Zeitweilig sagte sie, dass alle Nahrung, Fleisch, Brot, Milch nach Soda schmecke und wässerte deshalb ihr Suppenfleisch gewöhnlich tagelang aus. In der Frühjahrszeit vor ihrem Tode klagte sie über Kältegefühl; sie war wegen Schwäche schon seit mehr als Jahresfrist genötigt beim Gehen sich auf einen Stock zu stützen, ging „hatschend“, schleifte die Füsse beim Gehen nach. Die letzten anderthalb Jahre wohnte sie in einem hofseitigen Zimmer am Abhange des Schlossberges, Sackstrasse 50.

S. 479—480. Autopsie: Der mittelgrosse, schwächlich gebaute, abgemagerte Körper zeigt keinerlei Missgestaltung. Das Schädeldach längsoval, 2 bis 3 mm dick, schwammig, blutreich, blaurot, fast wie Baumrinde leicht zu sägen. Die Rippen und das Sternum bei geringem Fingerdrucke wie Pappe knickbar, mit dem Messer leicht zu schneiden. Die 5. und 6. linke, die 5., 7. und 8. rechte Rippe in der Axillarlinie an beschränkten Stellen durch Kallus knopfig verdickt und von blasser Färbung. Die Wirbelsäule ohne normale Krümmung. Das Becken von gewöhnlicher Form und Grösse. In die Wirbelkörper und in die Darmbeine lässt sich das Skalpell ohne erheblichen Widerstand einstechen. Die Röhrenknochen von gewöhnlicher Härte und Festigkeit. Das Mark der Rippen, des Sternums, der Wirbelkörper und der Beckenknochen rot, das der rechten Tibia blassgelb, fettreich.

Im übrigen ist aus dem Sektionsbefunde hervorzuheben: Die Haut schmutzigbräunlich, mit zahlreichen Kratzeffekten bedeckt, trocken. Das Kopfhaar grau. Der Hals strumös verdickt. Die Muskulatur schlaff, blass.

Chronische Tuberkulose, tuberkulöse Infiltration und Phthise der Lungen, tuberkulöse Pleuritis. Atrophie des Herzens; beginnende Endarteritis der Aorta.

Die Sektion des Gehirns ergab nur Ödem der inneren Hirnhäute und Trübung an den medialen Hemisphärenrändern; fleckige Verdickung der basalen Gefässe; Verschmälerung der Hirnwindungen. An der Gliederung des

Gehirns nichts Auffallendes; an den durch das Gehirn gelegten zahlreichen $\frac{1}{2}$ cm dicken Schnitten fällt nur die starke Erweiterung der kleinsten Gefäße des Markes auf. Mark und Rinde von geringem Blutgehalte, feucht; ersteres zieht sich am Schnitte bald muldig ein. In den erweiterten Ventrikeln klares Serum; das Ependym verdickt. Auch an Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata nichts Auffallendes.

Bei der makroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes fand sich der Durasack weit; die Gefäße der Pia geschlängelt. Auf den durch das Rückenmark gelegten Querschnitten keine auffälligen Niveaunterschiede. Die Zeichnung der zentralen grauen Substanz durchweg deutlich: an derselben außer vielen Blutpunkten und -Stricheln von weiten Gefässchen im allgemeinen ein rötlichgelber Schimmer bemerkbar. Die Seitenstränge, besonders der linke, zeigen im mittleren und unteren Dorsalteile stellenweise eine nicht scharf begrenzte, leicht opalisierende graue Färbung. An diesen Stellen fallen auch radiär ziehende, weissgelbe Striche auf dem graulich hyalinen Untergrunde auf. Die Konsistenz des Rückenmarkes ist die gewöhnliche oder etwas geringer.

Von diesem Falle wurden untersucht: die Hinterhauptsschuppe; die 5. rechte Rippe mit einer geheilten Fraktur; die 3. rechte und die 6. linke Rippe; der 3. und 4. Lendenwirbelkörper; der rechtsseitige Darmbeinkamm; die Diaphyse der rechten Tibia.

Die vorzüglichen Abbildungen (Fig. 23 und Fig. 28, Taf. II) in seinem Buche, in Zusammenhang mit den auf S. 489 bzw. 492 angeführten Erklärungen lassen keine andere Diagnose als Osteomalacie zu. Zu welcher Zeit die Psychose und die Osteomalacie anfingen, ist nicht nachzuweisen. Wenn wir das Bestehen einer Psychose annehmen, so ist selbstverständlich die Unterbringung in eine bestimmte Gruppe unmöglich. Die Kranke war verheiratet, doch soll niemals geboren haben.

Die Fälle (4 +, 2?) Wagners (282).

Jahrbücher für Psychiatrie. 1890.

Wagner berichtet, dass er in den letzten sechs Jahren unter den Kranken der psychiatrischen Klinik 6 Fälle von Osteomalacie gesehen habe, darunter 5 Frauen und 1 Mann. Nur die Krankengeschichten der 5 weiblichen Osteomalacischen werden mitgeteilt.

S. 117—120. Fall 1. M.M. befand sich seit 1878 auf der Klinik. Sie war schon im Jahre 1868 in der Niederösterreichischen Landesirrenanstalt gewesen und von da in die Irrenanstalt nach Ybbs transferiert worden, von wo sie im Jahre 1878, 55 Jahre alt, nach Wien zurücktransferiert wurde. Sie hatte 13 Jahre vor ihrer ersten Einbringung geheiratet und während dieser Zeit 6 mal entbunden; es ist also möglich, dass der Beginn ihrer Psychose sich an ein Puerperium anschloss, worüber aber nichts Bestimmtes zu erfahren war. Ueber den Beginn ihrer psychischen Erkrankung war ebenfalls nichts zu erfahren. Im späteren Verlaufe bot sie das Bild einer in das Stadium der Verwirrtheit

übergegangenen Verrücktheit dar. Es waren zusammenhangslose Verfolgungs- und Vergiftungs-, sowie Größenwahnideen vorhanden. Sie sprach von Geldverlusten und Arretierungen, hielt sich den Mund mit einem Tuche zu, um nicht vergiftet zu werden, glaubte eine Heilige zu sein, hielt alles für ihr Eigentum usw. Sie halluzinierte sehr lebhaft; dabei war sie ganz verschlossen, jeden Verkehr mit Anderen abweisend. In den letzten Jahren ihres Anstaltsaufenthalts sass sie meist unbeweglich, hin und wieder Selbstgespräche führend, auf einer Bank. Das letzte Jahr brachte sie im Bette, und zwar sitzend zu; auch Nachts sass sie meist. Dabei entwickelte sich bei ihr allmählich eine ausgesprochene Kyphose, zum Gehen war sie unfähig. Ueber Schmerzen klagte sie nicht, das war auch bei ihrem wenig mitteilsamen Wesen nicht zu erwarten. Am 11. Oktober 1886 starb sie. Die Obduktion ergab ausser allgemeinem Marasmus einen vorgeschrittenen osteomalacischen Prozess der Rippen, Wirbelsäule und Becken mit Verkrümmungen.

Fall 2. H. Sch. Die Kranke, 42 Jahre alt, kam am 2. Juni 1888 auf die Klinik in der Landes-Irrenanstalt, nachdem sie fast 5 Jahre auf der psychiatrischen Klinik im Allgemeinen Krankenhouse gewesen war. Aus der Anamnese ergab sich, dass sie seit 14 Jahren verheiratet ist, viermal schwer entbunden hat, das letzte Mal vor 6 Jahren. Seit dieser Entbindung leidet sie an Schmerzen im ganzen Körper; das Gehen wurde immer schwieriger; seit mehr als einem Jahre ist sie dauernd bettlägerig. Bald nach der Entbindung trat eine Psychose auf, über welche ich, da sich dieselbe ausserhalb meiner Beobachtung abspielte, nur wenig mitteilen kann. Nach dem Transferierungsparere soll sie an Schlaflosigkeit gelitten haben, ängstlich aufgeregt gewesen sein, Gestalten gesehen haben, Vampyre, die ihr das Blut aussogen; sie hörte ihre Kinder schreien; nachts glaubte sie von Frauenzimmern überwältigt und genotzüchtigt zu werden. Aus ihrer eigenen Mitteilung geht hervor, dass sie im Beginne ihrer Krankheit durch Halluzinationen beunruhigt war; wenn sie auf der Gasse ging, kam es ihr vor, als würden die Leute über sie flüstern; es war ihr, als hätte sie ein Verbrechen begangen und sollte sich darum ein Leid antun. Längere Zeit sprach sie infolge halluzinierter Befehle gar nicht.

Während ihres sechsmonatigen Aufenthalts auf der Klinik war sie vollständig klar, geordnet in ihrem Benehmen, frei von Wahnenideen, zeigte keinerlei Halluzinationen oder Aufregungszustände. Nach ihrer Angabe wäre sie schon lange in diesem Zustande, was aber nicht plausibel erscheint, weil man sie sonst nicht so lange auf der Beobachtungsstation zurückgehalten hätte.

Während der ganzen Dauer ihres Aufenthalts auf der Klinik war Patientin bettlägerig; ausserhalb des Bettes konnte sie sich nur fortbewegen, wenn sie sich mit beiden Händen stützte, wobei sie abwechselnd den einen und den anderen Fuss um ein Minimum vorwärts erhab. Im Bette konnte sie die Beine mit Schmerzen etwas bewegen. Sensibilität, Sphinkteren, Reflexe, elektrische Erregbarkeit normal. Patientin sass meist im Bette; sie klagte über Schmerzen im Rücken und an den Sitzknorren; Wirbelsäule, Becken und Rippen hochgradig druckempfindlich. Die Wirbelsäule zeigte einen ziemlichen Grad von Kyphose, die erst während der Krankheit aufgetreten war. Die Krankheit war

von den Aerzten, welche die Kranke früher beobachtet hatten, für Ischias gehalten worden. Am 23. Dezember 1888 starb die Kranke. Die Obduktion ergab vorgesetzte Osteomalacie mit Verkrümmung und Erweichung des Beckens, der Wirbelsäule, der Rippen und des Sternums.

Fall 3. S. M., eine gegenwärtig 57jährige Bauersfrau, hat zwischen ihrem 19. und 27. Jahre dreimal entbunden. Nach der dritten Entbindung erkrankte sie unter sehr heftigen Schmerzen im Kreuze und den Hüften, so dass sie sogar das Liegen schmerzte. Sie war dadurch über ein halbes Jahr bettlägerig, konnte dann längere Zeit nur mit dem Stocke gehen. Gleichzeitig war sie nach der Entbindung durch einige Zeit, wie lange, lässt sich nicht genauer bestimmen, geisteskrank. Im Oktober 1885 kam sie zur Aufnahme auf der Klinik. Es ergab sich, dass sie seit ungefähr drei Jahren, wahrscheinlich in Zusammenhang mit dem Eintreten des Klimakteriums, an einer Geistesstörung vom Charakter der primären Verrücktheit litt. Sie glaubte, von ihren Nachbarsleuten bestohlen zu werden; man wolle ihr schädliche Substanzen ins Essen mischen, sie verhexen. Sie hörte beschimpfende Stimmen; darüber war sie sehr aufgebracht, bedrohte die Nachbarn.

Während ihres Aufenthaltes auf der Klinik, der jetzt noch andauert, traten die Verfolgungsdenken bald in den Hintergrund, ohne korrigiert zu werden; sie äusserte dieselben aber nur selten, etwa auf Befragen, sie entwickelte sie nicht weiter.

Dagegen litt sie bald nach ihrer Aufnahme in die Anstalt an anfangs rätselhaften Schmerzen im Kreuz und in den Oberschenkeln. Bald gesellte sich aber Druckschmerhaftigkeit der Knochen hinzu, besonders stark an der Wirbelsäule, am Becken, an den Rippen, am Sternum, ferner der charakteristische watschelnde Gang. Pat. wurde in leichtem Grade kyphotisch und entschieden kleiner als bei ihrer Aufnahme. Gegenwärtig ist sie in ihrer Beweglichkeit ungemein beschränkt, kann sich nur mittels zweier Stöcke mühsam weiterbewegen. Dabei ist die Sensibilität, die Funktion der Sphinkteren, die Reflextätigkeit und die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ganz normal.

Fall 4. A. S., 66 Jahre alt, kam am 11. Juli 1888 zur Aufnahme, nachdem sie bereits im Jahre vorher durch 6 Wochen auf der Beobachtungsstation des allgemeinen Krankenhauses zugebracht hatte. Sie ist angeblich hereditär nicht belastet. Sie hatte viel mit Nahrungssorgen zu kämpfen. Vor 13 Jahren Hämoptoe. Angeblich nie entbunden. Seit 15 Jahren im Klimakterium. Seit dieser Zeit nahm eine leichte Kyphoskoliose, die sie schon von Kindheit auf hatte, beträchtlich zu. Ueber spontane Schmerzen klagte die sehr verschlossene Patientin wenig, doch sind das Becken, die Wirbelsäule, die Rippen druckempfindlich. Psychisch bietet Pat. das Bild einer Verrücktheit im ersten Stadium dar. Sie ist gedrückter Stimmung, verschlossen, zeigt Beachtungswahn, bezieht oft ganz gleichgültige Äusserungen als beleidigend auf sich; macht Anspielungen auf ein Herzleid, ein Geheimnis, das sie sich aber mitzuteilen hartnäckig weigert, weil es nach ihrer Ansicht ohnehin alle wüssten, was sie aus Bemerkungen entnahm, die hier und da gemacht wurden; dabei nie erregter, mehr resignierter Stimmung.

Fall 5. K. W., derzeit 37 Jahre alt, ledig, hat nie entbunden; sie war von Kindheit auf verschlossen, männerscheu. Diese Charaktereigentümlichkeiten steigerten sich seit dem 1877 erfolgten Tode ihrer Mutter, sie verliess das Haus gar nicht mehr; doch führte sie noch bis 1882 das Hauswesen für ihren Vater und Bruder. Von da ab aber zeigten sich die ersten Spuren einer Geistesstörung; Kopfschmerzen zur Zeit der Regeln, an denen sie schon früher gelitten, stellten sich von da an mit besonderer Heftigkeit ein; sie bildete sich ein, die Nachbarparteien verlachen und verspotten sie, und zwar hörte sie dieselben durch die Zimmerwände und den Plafond. Sie schrie öfter ohne Grund auf, führte leise Selbstgespräche, warf oft um sich mit Gegenständen, die ihr gerade zur Hand waren; später traten auch Vergiftungswahnideen auf. Neuralgiforme Beschwerden, die anfangs schon bestanden zu haben scheinen, wurden für hysterische gehalten. Dieselben steigerten sich später so, dass Pat. behauptete, vor Schmerzen nicht liegen zu können und die ganze Nacht stehend neben dem Bette zubrachte. Allmählich wurde sie mehr und mehr teilnahmslos, und jetzt befindet sie sich in einem Zustande völliger Apathie, gibt fast gar keine Auskunft, verkehrt mit Niemandem in ihrer Umgebung, führt nur manchmal leise Selbstgespräche, lacht vor sich hin oder fängt plötzlich laut zu singen an. Nachts jammert sie oft stundenlang wegen Schmerzen, schläft nur auf Hypnotika. Sie hält sich mit Vorliebe im Bett auf, und zwar stets sitzend mit vorgebeugtem Oberkörper, auch wenn sie schläft. Wird sie ausser Bett gebracht, so sitzt sie auch stets; nur gezwungen geht sie in gebeugter Haltung mit kleinen, schleppenden Schritten. Die Knochen der Wirbelsäule, des Beckens und der unteren Extremitäten sind druckempfindlich, die Wirbelsäulenkrümmung etwas vermehrt. Solange die Patientin auf der Klinik ist (seit Mai 1889), hat sie nicht menstruiert.

Der Fall des Mannes kommt selbstverständlich für uns nicht in Betracht, da die Krankengeschichte fehlt. Es kann nach diesen Krankengeschichten kein Zweifel bestehen, dass in den Fällen 1, 2, 3 und 5 Osteomalacie vorliegt. Im ersten Falle trat die Psychose im 45. Lebensjahr auf, möglicherweise im Anschluss an ein Puerperium. Zu welcher Zeit die Osteomalacie sich entwickelte, darüber fehlen Anhaltspunkte. Im zweiten Fall trat im Anschluss an ein Puerperium die Osteomalacie und die Psychose zu gleicher Zeit im 36. Lebensjahr auf. Im dritten Fall traten Osteomalacie und Psychose ebenfalls gleichzeitig, hier aber im Klimakterium auf. Bereits im 27. Lebensjahr hatte die Kranke nach der dritten Entbindung gleichzeitig mit einer vorübergehenden Psychose eine körperliche Erkrankung durchgemacht, die der Beschreibung nach Osteomalacie gewesen sein könnte. Im fünften Falle, der die für Osteomalacie typischen klinischen Symptome aufwies, trat die Psychose deutlich nach dem 30. Lebensjahr zutage, doch war die Kranke von Kindheit auf verschlossen und männerscheu. Obwohl Wagner in seiner Rekapitulation anführt, dass Geistesstörung und Osteomalacie in diesem

Falle gleichzeitig auftraten, fehlen in der Krankengeschichte Anhaltpunkte dafür. Deutliche osteomalacische Symptome entwickelten sich gewiss erst nach Beginn der Psychose.

Was die Form der Psychose anbelangt, so fiel schon Wagner die Aeusserlichkeit dieser 4 Fälle auf. Alle zeigten das Bild der primären oder chronischen Verrücktheit, doch fehlte den Krankheitsbildern die strenge Systematisierung. Mit Recht betont Haberkant, dass es sich in allen Fällen um Dementia praecox gehandelt haben könnte, doch bemerke ich, dass der Ausbruch der Psychose im ersten und dritten Falle erst im 45. Jahre im klimakterischen Lebensalter stattfand.

Die mitgeteilten Symptome im vierten Falle genügen nicht zur Annahme von Osteomalacie.

Wenn bei einer 66jährigen Frau eine Kyphoskoliose, die schon von Kindheit auf bestand, beträchtlich zunimmt und bei ihr das Becken, die Wirbelsäule und die Rippen als druckempfindlich angegeben werden, genügt dies allein meines Erachtens nicht zur Diagnostizierung von Osteomalacie. Deswegen scheiden wir diesen Fall aus unserer Betrachtung aus.

Die Fälle (2+, 2?) Walshs (298).

Lancet. Juli 1891.

(S. 170.) Case 1. R. J., admitted February 10th, 1880; age fifty-two; married, number of children not stated. There is a history of a previous mental attack during pregnancy, seventeen years before readmission. Her husband died twelve months ago, since which time she has been in poor circumstances. Brother of patient said to be „peculiar“; father cut his throat. She has delusions; fancies nine burglars are trying to break through her door etc. There is an aortic systolic murmur. Diagnosis, mania, with delusions of suspicion. August 7th, 1880: Most reserved, reticent, violent, and passionate if excited. March 8th, 1885: There is much stiffness in joints of lower limbs, apparently from chronic rheumatism. This morning she accidentally fell. About the front of the left ninth rib there is a little deformity with apparent tenderness, no mobility or crepitus. November 1885: Self-engrossed; not excited lately. January 28th, 1887: Kyphotic spinal and consequent sternal deformity render examination of front of chest unsatisfactory. August 1887: Kyphosis increases. As a consequence the sternum is bent in a sigmoid form, making a trough, with the concavity looking upwards. The patient died on November 1st, 1887. Necropsy: Kyphosis and lateral curvature of the spine, sternum sigmoid, great sinking in of lumbar vertebrae and deformity of pelvis, limbs not affected. Ribs soft, old fractures from second to ninth, allowing ginglymoid motion. Skull-cap softened. Old vegetations on ventricular surface of one of the aortic valves of the heart. Liver cirrhotic. Kidneys contracted and atrophied. General atrophy of brain. Left posterior communicating artery very large, the posterior cerebral artery on that side seems to derive all its supply from the carotid, being joined to the basilar by an impervious cord.

Case 2. M. A. S., widow, sixty-one, admitted November 23rd, 1874. Previous treatment for mental attack at forty-four. Has three children. Relatives mentally affected, son and husband. Full of delusions-eg, that she was in hell, and that the medical officer was the prince of devils. Noisy, restless, and when excited very sudden and violent. April 30th, 1884: Left facial erysipelas (recurrent). March 1884: Erysipelas of left ear. August 17th, 1885: Fracture of neck of left femur. The patient stated that she was pushed downstairs by another inmate, who accidentally ran against her. Nothing peculiar (beyond ordinary anomaly) was noticed in the patient's mode of progression. She habitually moved in a curious manner, sliding one foot a little distance, then the other, and did so until put to bed. No sugar or albumen in urine. November 14th, 1887: Patient has been bedridden for several months, and shows rapidly advancing deformities of mollities. Still acutely melancholic. January 9th, 1888: Kyphosis marked. November 1888: Patient died. Necropsy: Kyphosis and sigmoid sternum. Ribs soft and thin, two old fractures of right fifth, also of left hip. Skull softened. Heart: Valves atheromatous, small old vegetation on ventricular aspect of one of the corpora Arantii of aortic valves. Lungs show calcareous and caseated nodules etc. Kidneys granular, cystic, and contracted. Brain: Large arachnoid cyst over left hemisphere, a large posterior communicating artery on left side, small on right. The right posterior cerebral rises directly from the carotid. Under the microscope a section of the rib showed typical osteomalacial changes.

Case 3. M. S., aged seventy, unmarried. Admitted October 26th, 1882. Previously in asylum from 1878 to 1880. One aunt mentally deranged. Has delusions and suicidal tendencies. Is very depressed and melancholic, but amiable, tractable, and industrious. March 19th, 1883: Loud aortic bruit. In bed with diarrhoea. July 9th, 1884: Yesterday pushed down by an excited epileptic, and sustained an intracapsular fracture of the femur, shortening to extent of an inch etc. September 5th, 1884: Able to walk across room. November 26th, 1885: Occasionally complains of pain, worse at nights, in the lower part of the back, probably of rheumatic origin. Cataract in right eye. January 19th, 1887: Complains of frequent pain in right leg. May 11th, 1886: Chronic bronchitis. Patient cries out when touched. Says she has „such pain in her limbs, and they keep clicking up, especially in the legs, and she cannot tell what it is“. May 19th, 1886: In bed from increased debility and bronchitis. August 30th, 1887: Is able to sit up most of the day. Kyphosis increases (first mention of this deformity). May 21st, 1891: Note by Mr. Birt: „Patient still living, but is near the close. She has scirrhous cancer of the left breast. The aortic murmur and chronic bronchitis persist. Osteomalacia has not greatly increased. Shoulder-tips now reach the level of the ears, so much are the head and neck sunken, but kyphosis does not seem to be much increased. Within the last week or two she has become acutely melancholic, and exclaims: Oh! I am in misery, oh! I can't bide this misery“.

Case 4. M. B., widow aged fifty. Admitted April 26th, 1872. Two daughters, both living. Has been epileptic for more than twenty years, mother

had „fits“. Has delusions-eg, thinks she is bewitched. Bruit with first sound of heart at apex. November 12th, 1880: Noisy, excitable, and abusive, is in very robust health. 1885: Fits are rare, less than one a month, but very severe when they do occur. May 18th, 1887: Patient says she fell against the closet last night, and complains that she hurt her left shoulder and right thigh, no fracture can be found. December 16th, 1887: Patient gets about as usual. February 27th, 1888: Corpulent and feeble. June 22nd, 1888: Patient is emaciating and osteomalacia is present, there is kyphosis, movements are stiff-feeble, and defective, complains of „pain in her bones“. November 11th, 1888: Patient has been sinking since last report, has advanced phthisis. Necropsy: Kyphosis, with softening of the bones of the spine and of some of the ribs. The skullcap is heavy and thick, its diploe filled with bony deposit, and there is the appearance of new bone on the inner vault. Brain: Vessels atheromatous, right middle cerebral smaller than the left, right posterior communicating compensates. Heart shows no valvular lesion beyond thickening of a corpus Arantii on aortic valve.

Betrachten wir die Fälle Walshs, so handelt es sich im ersten Falle zweifellos um Osteomalacie. Die rheumatoiden Schmerzen, das Entstehen der für die Osteomalacie typischen Skelettdeformitäten in Zusammenhang mit den erweichten Rippen, mit dem weichen Schädel-dache und mit der Beckendeformität gestatten keine andere Diagnose.

Auch im zweiten Falle ist die Osteomalaciediagnose nicht anzuzweifeln. Klinisch zeigte die Kranke die für die Osteomalacie typischen Gangstörungen, und es entwickelte sich eine hochgradige Skelettdeformität. Das Sternum war S förmig verbogen, und es bestand eine hochgradige Kyphosis. Post mortem wurde die Knochenerweichung an den Rippen und am Schädel auch mikroskopisch konstatiert.

Der dritte Fall lässt gewiss am meisten an eine Osteomalacie denken, besonders wegen der hochgradigen Schmerzen, wegen der Entwicklung einer Kyphose und wegen des eigentümlichen Standes des Kopfes, der sozusagen zwischen den Schultern versenkt war, so dass die Ohrläppchen fast die Schultern berührten. Es betrifft hier aber eine 70jährige Frau mit einem Scirrus mammae. Nur auf die Schmerzen und auf die zunehmende Kyphose hin ist es meiner Ansicht nach nicht gestattet, die Diagnose Osteomalacie zu stellen.

Auch im vierten Falle sind die Angaben nicht genügend. Klinisch werden wohl einige in das Bild der Osteomalacie hineingehörende Symptome beschrieben, aber wenn Pat. eine weit fortgeschrittene Phthisis hatte und postmortale nur über eine Weichheit der Wirbelkörper und einzelnen Rippen berichtet wird, sind die Angaben meiner Ansicht nach für die Annahme einer zweifelsfreien Osteomalacie nicht hinreichend. Was die Psychose der ersten zwei Fälle betrifft, darüber lässt sich wenig

Definitives sagen. Beide sind hereditär belastet, haben Wahnvorstellungen, sind schon früher psychisch abnormal gewesen. Die erste Pat. wurde in ihrem 45., die zweite in ihrem 47. Lebensjahre von neuem psychisch krank. Die Diagnosen wurden auf „Mania with delusions of suspicion“ und acute Melancholy gestellt.

Die ersten Erscheinungen, welche auf Osteomalacie hinweisen, entstanden 4 resp. 11 Jahre nach Ausbruch der Psychose.

Die Fälle (5+, 13?) Bleulers (20).¹⁾

Münchener med. Wochenschr. 1893. Nr. 15.

S. 277—278. Fall 1. F. J., geboren 1844, wurde 1864 wegen Elternmordes zu lebenslänglichem Zuchthaus verurteilt. Am 23. 5. 1892 wurde Patient auf das Gutachten zweier Bezirksärzte, welches auf Paranoia, chronische Myelitis und Entartung des Knochensystems lautete, in die Pflegeanstalt Rheinau versetzt.

Hier zeigten sich keine Symptome von Myelitis. Dagegen war Patient hochgradig kyphotisch, das Brustbein ganz verbogen; das Manubrium eingesunken, das Korpus konvex, am stärksten in der Gegend der 3. und 4. Rippe, zugleich nach oben geschoben, so dass bei gewöhnlicher Haltung das Kinn auf der Konvexität des Sternums aufliegt. Der Processus xiphoides ragt schnabelartig vor und bezeichnet den höchsten Punkt von Brust und Bauch. Rippen und Sternum biegen sich auf leichten Druck mit einem Finger ein, ebenso bei etwas forciertter Atmung. Die obersten Rippen liegen an der vorderen Brustwand hinter den folgenden (3.—5.). Die Extremitäten sind nicht deform, die Bewegungen aber schmerhaft, langsam, ohne Kraft. Patient steht, wenn er ausserhalb des Bettes sich befindet, immer in vornübergebeugter Stellung, die Arme auf ein Nachtischchen gestützt, den Kopf auf die Vorderarme gelegt. Er issst selbst, setzt sich auf das Bett, das unmittelbar hinter ihm steht und erhebt sich wieder mit Hilfe der Arme. Sonst bewegt er sich fast nie, macht keine Versuche, zu gehen. Anfassen an Rumpf und Gliedern, Transportieren ist schmerhaft. Die Atmung äusserst mühsam. Patient ist im Stehen etwa 130 cm, im Liegen 137—139 cm lang. Trotz seines Protestes wurde Patient im Herbst 1892 bei schönem Wetter während einiger Wochen ins Freie gebracht. Der Zustand blieb unverändert bis einige Tage vor dem Tode, als die

1) Haberkant hat von diesen Bleulerschen Fällen die ausführlicheren Krankengeschichten in diesem Archiv Bd. 1909 mitgeteilt, besonders mit Bezug auf die psychischen Symptome. Meines Erachtens ist nur in fünf Fällen die Diagnose Osteomalacie sicher. In diesen Fällen habe ich die durch H. ausführlich mitgeteilten psychischen Erscheinungen den Krankengeschichten Bleulers als Beilage zugefügt. Die übrigen 13 habe ich in ihrer ursprünglichen, durch Bleuler mitgeteilten Form angeführt, jedoch die neu herbeigebrachten Symptome, welche nur einigermassen auf Osteomalacie hinweisen, hinzugefügt.

Atmung immer schwieriger wurde. Tod, wie die Sektion ergab, an blosser Behinderung der Atmung am 14. 3. 1893. Die Knochen waren so weich, dass sich z. B. der Oberschenkel mit einem Messer durchschneiden liess.

Psychisch: Gedächtnis verhältnismässig gut, gibt Jahr und Datum seiner Geburt richtig an, ebenso sein Alter, ebenso Datum der Verurteilung, die Namen von Verwandten und Bekannten. Erinnert sich noch an Erlebnisse seiner Jugendzeit, rechnet und liest gut. Er weiss, warum er kriminalisiert worden ist, kennt das Gift, dessen Anwendung er beschuldigt worden, und die Folgen des Genusses dieses Giftes. Stellt aber jetzt seine Schuld in Abrede und schreibt die verbrecherische Handlung anderen Persönlichkeiten zu, während er doch seinerzeit ein umfassendes Geständnis abgelegt haben soll. Bei einzelnen Fragen danach wird er stumm. Sein körperliches Leiden ist nach seiner Behauptung eine Folge des Einflusses der Elektrizität durch die Luft. Antworten langsam, aber korrekt. Stumpfe Resignation, Gemütsleben scheint erstorben. Stimmung gedrückt.

Spricht nur auf Anrede. Wahnideen (glaubt, der Druck der Wasserleitung am Polytechnikum drücke durch Elektrizität auf seinen Rücken. Auch als er von Zürich hierherkommt, sagt er, der Druck lasse nicht nach). Hält sich für unschuldig. Isst und schlaf gut, ist reinlich, muss an- und ausgekleidet werden, kann sich nicht die Kleider selbst zu- und aufknöpfen. Steht den ganzen Tag neben seinem Bett, die Arme auf ein Nachttischchen gestützt, den Kopf daraufgelegt, den Oberkörper stark vornübergebogen. Schimpft nie, jammert dagegen oft vor sich hin.

Wahn physikalischer Beeinflussung. Auch in der Rheinau wirken „Schwerkraft, Elektrizität, Magnetismus“ fort. Ob sie noch von Zürich her oder sonst überall auf ihn einwirken, könne er nicht angeben. In Zürich sei die „Chemie“ daran schuld gewesen. Feinde habe er nicht gehabt. Auch andere Menschen, die, wie er, nicht laufen können, sind von der Schwerkraft oder überhaupt von der Chemie so geworden. Etwas Bestimmtes über diese Kräfte kann oder will Pat. nicht angeben. Die Elektrizität äussert sich durch Schmerzen in den Gliedern, das wird von aussen bewirkt. Der Körper des Pat. ist so elend und ausgetrocknet, weil er in Zürich einmal nachts zu viel Wasser entleeren musste. Wenn er zeitweise so schwer atmen muss, so drückt dann die Schwerkraft stärker auf ihn. Glaubt, es werde wieder besser mit ihm werden und er wieder nach Hause kommen, wo er wieder arbeiten wolle. Er besitze ja Vermögen. Glaubt, wenn er weit fort käme, so würde es wieder besser mit ihm, will deshalb an seine Verwandten schreiben. Rheinau sei eine Klosteranstalt. Die Leute, die hier leben, müssten Geld haben. Ueber seine Mitpatienten „dürfe er nicht urteilen“. Dass Geisteskranke hier sind, will er nicht wissen. Es seien ihm schon viele Gesunde hier begegnet. Hält sich selbst nicht für geisteskrank.

Rechnen gut: $3 \times 17 = 51$. $118 + 36 = 154$.

Kann Zahlen und Gedrucktes richtig lesen, Schulkenntnisse dem Stande entsprechend, wirft einige Schulreminiszenzen durcheinander.

9. 12. 1892. Pat. wurde im Sommer einige Zeit ins Freie getragen, wehrte sich aber sehr dagegen, weil es ihm Schmerzen mache, dann aber gab er an, er fürchte sich vor den Leuten und war erst zufrieden, als man ihn in einem verborgenen Winkel unter Bäumen plazierte. Diese Leutescheu zeigt sich auch auf der Abteilung dadurch, dass Pat. mit keinem verkehrt und nur auf Anrede spricht. Kürzlich gab Pat. auf Befragen auch „Stimmen“ zu, die ihn von Zürich riefen. Pat. ist sehr misstrauisch, rückt nur gezwungen heraus und dann noch möglichst wenig. Sehr oft antwortet Pat. in gewählten unklaren Ausdrücken, die er schriftdeutsch vorbringt. Geringe Protusio bulbi.

Fall 2. E. J., geboren 1833, Hochstapler, hat im ganzen wenigstens 23 Jahre Zuchthaus abgesessen. Seit 1877 war er fast beständig in Zuchthäusern, 1889 bis 1890 in einer Korrektionsanstalt. Von dort kam er ins Kantonsspital Zürich, wo seine hochgradige Gehschwäche und seine Schmerzen von höchster Stelle als simuliert begutachtet wurden. Anlass zu dieser irrtümlichen Diagnose gab allerdings der an Pseudologia phantastica leidende Kranke in genügendem Masse, indem er von seiner Krankheit manche Merkwürdigkeiten zu erzählen pflegte, und z. B. in Rheinau behauptete, dieselbe verschlimmere sich und heile an bestimmten Tagen des Jahres.

Am 15. VII. 91 wurde Pat. nach Rheinau gebracht. Er hatte eine leichte Kyphose, ging nur mit grossen Schwierigkeiten, indem er sich auf die Möbel oder auch auf einen Stock stützte. Stärkere Anstrengungen verursachten ihm Schmerzen. Pat. wurde hier nun viel ins Freie geschickt, möglichst zum Gehen angehalten, obgleich er anfangs widerstrehte. Die Kyphose nahm noch etwas zu, das Sternum begann einzuknicken, indem sich ein Angulus Ludovici ausbildete, während der erstere Teil des Sternums etwas konkav wurde. Bald aber nahmen die Schmerzen ab, die Kräfte wurden besser und seit Sommer 1892 ist Pat. als ganz geheilt zu betrachten.

Fall 3. M. F., geboren 1838. In Rheinau aufgenommen 1867. Imbezillität mit Wutanfällen. Wegen der letzteren kam er nicht ins Freie. Als ich ihn (1886) kennen lernte, hatte er bereits den Gang der Osteomalacischen. Oft ging er gar nicht, blieb monatelang im Bett, schrie wenn er transportiert wurde. Gezwungen, bei schönem Wetter ins Freie zu gehen, besserte sich sein Zustand bedeutend. 1888 wurde er wegen Nierentuberkulose bettlägerig. Seitdem wurde er wieder unbeflischer und — in Folge beständigen Liegens mit angezogenen Beinen — bildeten sich Kontrakturen aus. Diese, sowie der Umstand, dass die Sehnenreflexe fast ganz fehlten, liessen uns eine Rückenmarkskrankheit erwarten. Die Sektion (4. XII. 1888) ergab so hochgradige Osteomalacie, dass z. B. beide Kondylen des Femurs mit Leichtigkeit mit einem Messer durchstossen werden konnten, aber keine Veränderung des Rückenmarkes und der Nervenwurzeln.

Gang äusserst unbeholfen und unsicher, mit gespreizten Beinen, hebt sehr oft die Beine nicht, sondern schiebt dieselben auf dem Boden vorwärts. Oft zieht er es vor, auf den Knien herumzurutschen, statt zu gehen.

Psychisches Verhalten: Blödsinn mit Aufregungen, zeitweise monatelang im Bett. Klagt über Schmerzen in den Beinen. Sitzt am Boden herum, meistens

ruhig. Beschäftigt sich mit Lesen; wenn er etwas vorlesen will, macht er meist eigene Wörter, bisweilen liest er richtig. Sehr häufig kürzere und längere Anfälle von Wut, wenn er etwas nicht bekommt, was er wünscht, wenn Andere Lärm machen, ihm etwas wegnehmen und dergl. Mitunter auch spontan in der Nacht Wutausbrüche (Stimmen), zerkratzt sich dann Gesicht, schlägt Scheiben ein. Wahnideen zweifelhaft. Reinlich, zieht sich selbst aus und an, nimmt aber jedes Kleidungsstück erst in den Mund, bevor er es anzieht.

4. Oktober 1887. Diesen Sommer selten aufgeregert. In den letzten Monaten will er nicht mehr aufstehen.

16. März 1888. In letzter Zeit etwas Husten. Keine sicheren Zeichen von Phthise.

27. Oktober 1888. Status idem.

31. Dezember 1888. In letzter Zeit etwas Husten. Temperatursteigerung bis $38,3^{\circ}$. Schrie viel, gab Schmerzen in der Brust an. Harn trübe, kein Eiweiss, alkalisch.

Heute Exitus.

Sektionsbefund: Nephritis suppurativa sinistra.

Kopfsektion 3. Dezember 1888 in Rheinau: Schädeldach flach, vorn etwas schmal, hinten breit. Die linke Koronarnaht kaum sichtbar. Die übrigen Nähte erhalten. Schädel in der vorderen Hälfte bis auf ca. 1 cm verdickt. Knochen äusserst spongiös, enthält viel weisses Mark. Spongiosa anämisch. Fleckige Pachymeningitis haemorrhagica in der mittleren Schädelgrube. In der Mitte der Falx in der rechten Wand ein $1\frac{1}{2}$ cm langes dornförmiges Knochenstück. Mässiger Hydrops der Meningen. Pia fast allenthalben verdickt, verwachsen, blutreich. Windungen wenig atrophisch. Dura des Halsmarks ziemlich fest mit den Wirbeln verwachsen. Hinterstränge des Lendenmarks namentlich in den zentralen Partien etwas grau. Um das rechte Hinterhorn des unteren Brustmarks eine auffallend weisse Kappe (Mark? Narbengewebe?). Die in Rheinau vorgenommene mikroskopische Untersuchung von Gehirn, Rückenmark und Nervenwurzeln ergab nichts Pathologisches. Knochen des Beckens und der Beine lassen sich mit dem Messer leicht durchstechen.

Sektion der anderen Körperhöhlen im pathologischen Institut. Ziemlich starke Anämie. Beugekontrukturen in Hüft- und Kniegelenk. Rechts wird die Tibia beim Strecken gebrochen. Kleiner Dekubitus über dem linken Trochanter. Fragilitas ossium (tabetica? Osteomalacie?). Oberschenkel und Knie flektiert, lassen sich nicht vollständig strecken. Im linken Schlüsselbein in der Nähe des Akromion ein quer verlaufender Bruch. Auf der linken Brustwand sind eine Anzahl Rippen von der dritten abwärts gebrochen. Bruchstelle der vierten nicht vereinigt. Eitrige Infiltration der Nachbarschaft und entzündliche Verdickung der Pleura darüber. Im Mark der vierten Rippe, das stark rot erscheint, treten eine Anzahl weisslicher Stellen hervor wie Einlagerungen. Kapsel der linken Niere trennt sich leicht. Oberfläche blass, blaurot. Rinde schmal, Papillen kurz. In der grössten Konvexität in der Mitte einer Papille ein $1\frac{1}{2}$ cm langer, weisslicher Herd, parallel zu den Harnkanälchen gestellt. Der Herd entleert auf Druck einen Tropfen dickflüssigen Eiters. Aehnliche Herde an anderen Stellen.

Fall 4. R. M., geboren 1827. In Rheinau aufgenommen 1867. Imbezillität mit zunehmendem Blödsinn. In den letzten Jahren immer untätig herumsitzend. Im Sommer 1888 lange dauernde Appetitlosigkeit, von der sich Pat. erholte; doch blieben ihre Körperkräfte etwas geringer, als sie vorher gewesen. Anfang 1889 war sie wegen Oedems der Füsse (sehr häufig bei untätigen Blödsinnigen) und langwierigen Konjunktivitiden viel im Bett, wurde immer schwächer auf den Beinen, Versuche zu gehen sowie der Transport waren schmerhaft.

20. September 1891. Tod an einer sehr rasch verlaufenden fieberhaften Krankheit, wahrscheinlich Pneumonie; die Pat. hatte keine Untersuchung gestattet. Die erwartete Rückenmarksaffektion wurde bei der Sektion der nervösen Zentralorgane nicht gefunden; dagegen wurde uns später klar, dass kein Unterschied zwischen dem vorliegenden Krankheitsbild und den sichereren Fällen von Osteomalacie bestand.

Gang sicher, etwas schwerfällig.

7. März 1888. Seit einigen Wochen wegen Schwäche im Bett.

26. Juni 1888. Eine Sondierung des Oesophagus ergibt eine nicht ganz zweifellose Verengerung in der Gegend der Kardia, die für dickere Hartgummisonden nicht permeabel ist. Zeitweise Erbrechen. Wegen Verdacht auf Carcinoma cardiae Decoc. Condurango. Seither merkliche Gewichtszunahme.

20. September 1891. Genaue Untersuchung wegen Widerspenstigkeit nicht möglich.

Fall 5. W. C., geboren 1828. Verrückt seit 1869. Zunehmende Dementia. Aufgenommen 1871. sass in den letzten Jahren meist untätig in einer Ecke des Korridors am Boden. Sommer 1892 wurde bemerkt, dass Pat. bei Lokomotionen Schmerzen hatte und Mühe zu gehen. Die Untersuchung ergab ein negatives Resultat ausser der Schmerhaftigkeit der Beine bei raschen passiven Bewegungen. Gezwungen ins Freie zu gehen, bekam Pat. nach einigen Wochen ihre frühere Kraft wieder und verlor die Schmerzen.

30. September 1887. Sie entlief immer in den Speicher, wo sie auf dem Boden kauerte, sonst Status idem.

18. Oktober 1891. Sitzt manchmal auf der Bank, statt am Boden.

7. Oktober 1893. Beckenmasse: Spinae 25, Crist. 27, Troch. 32, Conj. extern. 18.

Fall 6. P. V., geboren 1846. Leichter Hydrocephalus. Imbezillität mit Aufregungen. Aufgenommen 1886. Untätig oder höchstens strickend herumsitzend. Dann und wann Odem der Beine. 1888 behauptete sie, sie könne nicht gehen, hielt sich bei Gehversuchen an Betten und Stühlen. Bei raschen aktiven Bewegungen sowie beim Herausheben aus dem Bett und bei passiven Bewegungen der Beine und des Rumpfes Schmerzen. Nach einigen Wochen schien Pat. geheilt. Die Anfälle wiederholten sich indes, der Gang wurde dauernd unbeholfen, und es entwickelte sich eine ziemlich starke Kyphose mit konvexer Wölbung des ganzen Brustbeins. Anfangs 1881 wurde Pat. auf eine Abteilung versetzt, wo sie bei schönem Wetter täglich ins Freie kam. Seitdem allmähliche Besserung und schliesslich Heilung.

Sie hat während ihrer Krankheit die meiste Zeit das Bett hüten müssen und wurde von ihrer Mutter gepflegt.

Status am 11. Februar 1887: Grösse 150 cm. Breite Statur. Kopfumfang 54 cm. Kopfform hydrocephalisch. Gesicht langbreit, Wangen hängend. Stirn stark gewölbt, hoch. Breiter Gaumen. Vorstehende Zähne. Sprache deutlich. Kyphose der Brustwirbelsäule. Gang schlürfend. Keine Menses.

17. März 1888. Behauptete vor etwa 2 Monaten, als sie wegen geschwollener Füsse im Bett war, nicht gehen zu können, hielt sich an Betten und Stühlen. Objektiv nichts nachweisbar.

7. Oktober 1893. Beckenmasse: Spin. 22, Crist. 26, Troch. 27, Conjugata ext. 18. Kyphose.

23. November 1905. Unverändert.

Fall 7. E. A. E., geboren 1833. Idiotie mit Aufregungen. Machte sich sehr wenig Bewegung, ausser Nachts, wo sie sich, ohne das Bett zu verlassen, oft mit Halluzinationen herumschlug.

Im Sommer 1889 häufig im Bett, Schwierigkeit zu gehen, Schmerzen offenbar bei aktiven Bewegungen, stärkere bei passiven Bewegungen. Objektiv nichts zu finden. Später Entwicklung einer leichten Kyphose mit Konkavität des unteren Teils des Brustbeins. Im Sommer 1892 kam Pat. mehr ins Freie. Seitdem Besserung. Doch hatte sie mehrmals Ergüsse in die Kniegelenke ohne Fieber, die bei blosser Bettruhe heilten. Pat. ist noch nicht kräftig, geht etwas langsam, hat aber keine Schmerzen und vermeidet das Gehen nicht mehr wie vor der Erkrankung.

Hält beim Gehen den Kopf gesenkt.

4. Oktober 1889. Im Sommer mehrmals im Bett ohne sichtbaren Grund.

7. Oktober 1893. Beckenmasse: Dist. spin. 20, Crist. 25, Troch. 26, Conj. ext. 18.

7. Januar 1901. Fraktur der linken Clavicula.

28. November 1905. Exitus.

Fall 8. H. L., geboren 1845. Verrückt seit 1863. Starke Verblödung. Aufgenommen 1869. sass seit vielen Jahren etwas strickend oder nähend herum, ging nicht ins Freie, lief überhaupt selten ausser vom Tisch zum Bett und umgekehrt. Lag viel und gern zu Bett. Hatte eine mässige Kyphoskoliose der Lendenwirbelsäule, herstammend von einer in den Jahren 1876—1880 abgelaufenen Spondylitis. Im Verlaufe des Jahres 1888 nahmen die Körperkräfte rascher als die geistigen ab. Das Gehen wurde sehr mühsam, so dass Pat. schliesslich meist bettlägerig war. Seitdem bildete sich allmählich eine Kyphose der Brustwirbelsäule und eine Einknickung des Brustbeines ganz wie bei Fall I (nur in etwas geringerem Grade) aus. In den letzten Jahren äussert Pat. heftige Schmerzen, wenn sie auf den Nachtstuhl und wieder ins Bett gehoben wird, fürchtet sich vor jeder Manipulation. Dass zu Anfang der Erkrankung Schmerzen vorhanden waren, ist nicht ausgeschlossen, da Pat. sich nicht äusserte.

6. März 1888: Magerer geworden.

26. Oktober. Körperlich und geistig schwächer. Arbeitet nichts mehr.

5. April 1889. War vor einiger Zeit 14 Tage im Bett wegen sehr schweren Gehens. Objektiv nihil. Pat. gibt keine Schmerzen an.

22. März 1890. Oft den ganzen Tag im Bett.

22. November 1892. Im März Dekubitus am Kreuzbein und den Schulterblättern, der sehr allmählich wieder zuheilte.

26. Februar 1894. Die Osteomalacie scheint keine Fortschritte zu machen, Pat. scheint weniger Schmerzen zu haben.

14. September. Knochen nicht mehr druckempfindlich. Mitte April Pneumonie, die sie merkwürdig gut überstand. Allmähliche Ausbildung einer Kyphose der Brustwirbelsäule und Einknickung des Brustbeins.

23. Mai 1895. Anfang Mai Apoplexie. Rechte Seite gelähmt, spricht nicht mehr. Ausgedehnte trophische Störungen. Dekubitus an Kreuzbein, Rücken, Ellenbogen, Kinn. Protrahierte Bäder. Am 23. Mai mittags neue Apoplexie und Exitus.

Fall 9. J.K., geboren 1859. Paranoia, Dementia. Erkrankt 1882. Aufgenommen 1886. Im Sommer 1887 teilweise Nahrungsverweigerung. Seitdem noch schwieriger zu behandeln als früher; widersetzt sich fast allem, was mit ihr vorgenommen wurde. Sass täglich am gleichen Platz und wurde aufgereggt, wenn man sie zum Gehen auffordern wollte. Nach und nach wurde der Gang langsamer, vorsichtiger, oft anscheinend schmerhaft, ohne dass eine Ursache zu finden war. Im Laufe des Jahres 1891 bildete sich eine hochgradige Kyphose aus mit konvexer Knickung des Sternums in der Gegend des Manubriumsatzes. Das Kinn ruht auf dieser Erhöhung; vielleicht ist infolgedessen der Winkel des Unterkiefers flacher geworden, so dass die unteren Schneidezähne nach vorn gerückt sind. Die Pectorales liegen im Stehen vollkommen horizontal. Ende Sommer 1892 wurde Pat. ins Freie getragen. Obwohl sie sich daselbst nicht bewegte, besserten sich die Schmerzen, die Kraft der Beine nahm nicht deutlich zu. Während des Winters 1892/93 leichte Verstärkung der Kyphose.

Anamnese: Grossvater Potator, sonst keine Heredität. Pat. war ein stilles, zurückgezogen lebendes Mädchen von normaler Intelligenz, aber etwas unverträglichem Charakter. Keine körperlichen Krankheiten. Nach der Konfirmation ging Pat. zu den Methodisten. Im Jahr 1882 wurde sie auffallend menschenscheu und verschlossen, las eifrig religiöse Bücher, machte öfter ganz befremdende Aeussерungen wie z.B. nächsten Sonntag 12 Uhr muss ich sterben. Im Sommer 1884 akute Häufung wahnsinniger Aeusserungen und Unlust zur Arbeit. Pat. war acht Wochen in M., kam ganz verändert zurück, war lustig und fröhlich, wurde aber bald wieder unruhig, klagte, man verachte sie, wolle sie vertreiben, kein Mensch meine es gut mit ihr, meinte schliesslich, man wolle ihren Vater töten, wurde sehr aufgereggt, zertrümmerte einen Schemel.

Pat. wurde am 9. März 1885 in die Anstalt Burghölzli gebracht, wo sie lange Zeit mit gekreuzten Armen herumsass mit blödsinnig verrücktem, etwas selbstzufriedenem Ausdruck. Pat. äusserte sich fast nie, sagte aber einmal, sie sei der Teufel, sie sei nicht mehr die gleiche wie früher, der Arzt hätte nicht zu richten, sie habe ihm nichts getan, sie müsse nicht für alle sprechen. Pat. liess sich nach einigen Wochen zum Arbeiten bringen, beschäftigte sich

teils mit Stricken, teils in der Küche, war den Sommer über in der Stephansburg, arbeitete seitdem wenig mehr. Zur Zeit sitzt sie meist herum, hört Stimmen, über die sie keine Auskunft gibt, glaubt sich verfolgt, beschimpft die Aerzte oft sehr laut. War noch nie tätlich, hält sich reinlich, schläft gut. Aufnahme in die Anstalt Rheinau am 19. Februar 1886.

Status am 10. Februar 1887. Grösse 150cm. Grazile Statur. Kopfumfang 53 $\frac{1}{2}$ cm. Somatisch nichts Besonderes. Menses regelmässig.

Psychisch. Die ersten Tage relativ ordentlich, doch wollte sie am ersten Tage nicht ins Bett, verlangte fort. Arbeitet fast immer fleissig und gut. Spricht nichts. Manchmal schimpft und flucht sie mit den Aerzten. Gänzliches Ignorieren ist das beste Mittel sie ruhig zu halten. Reinlich, hält sich selbst in Ordnung.

4. Oktober 1887. Im Sommer teilweise Nahrungsverweigerung, dann Blutungen im Unterschenkel. Granulome um alle Zähne und Zahnstümpfe. Alle Stümpfe werden ganz leicht ausgezogen mit sehr geringer Blutung. Das Zahnfleisch bildet eine weiche, eindrückbare Masse. Pat. wurde dann einige Male gefüttert, nahm von selbst nachher kräftige Nahrung und Säure, worauf die Tumoren am Rande eine Epitheldecke bekamen und dann verschwanden (September). Jetzt ist Pat. noch meist im Bett, sehr schwach, weniger gereizt, nur mit sich beschäftigt, keine Antwort gebend, widerstrebend.

15. März 1888. Seit Monaten auf, ruhig, etwas nähend. Hat noch 2 mal 4dl Milch zur Verhütung eines Rezidivs. Keine neuen Symptome von Skorbut.

27. Oktober. Schon lange nichts mehr getan, ruhig.

5. April 1889. Im Januar wegen Pernionen einige Zeit im Bett.

7. Oktober. Ruhig, nichts Besonderes.

3. März 1892. Lief seit langem immer schlechter, jetzt deutliche Kyphose mit konvexer Knickung des Sternums, offenbar aus Knochenweichheit: Bett, Calc. phosph.

15. November. Phosphor bis Mitte April gebraucht, schien einige Besserung zu bewirken. Pat. war den ganzen Tag auf, musste aber im August wieder ganz zu Bett, sie schien sich wieder stärker zusammengekrümmt zu haben. Wurde dann im September ins Freie gebracht, was entschieden gut tat; jetzt immer Dreiviertel des Tages auf.

7. Oktober 1893. Beckenmasse: Dist. spin. 19, Cristar. 26—27, Trochant. 25, Conj. ext. 20.

26. Februar 1894. Im Sommer besser, sitzt untätig und ohne zu sprechen an ihrem Platz.

15. August 1904. Unappetitliche Manieren, z. B. bohrt den ganzen Zeigefinger in einem Nasenloch auf und nieder. Fängt, wenn man sie anspricht, sofort unflätig an zu schimpfen.

18. Januar 1905. Status idem.

22. November. Oedem der Füsse.

Fall 10. K. M., geboren 1847. Imbezillität. Eingetreten 1880. Half bis 1886 etwa noch beim Gemüseputzen, dann nähte sie. Bewegte sich aber nicht mehr als nötig. Seit Anfang 1889 oft und immer häufiger und länger im

Bett wegen Schwäche und Schmerzen in den Beinen, anfangs mehr im linken als im rechten. Häufige Untersuchung liess die Ursache nicht finden. Im Mai 1892 schwoll das dritte Glied eines Fingers bläulichrot an. Die Operation im August ergab keinen Eiter, dagegen blaurote Infiltration der Weichteile, auffallende Schneidbarkeit des Knochens. Das dritte Glied wurde exartikuliert, die anscheinend gesunden Wundränder verwuchsen lange nicht, und jetzt sieht das zweite Fingerglied aus wie vorher das dritte. Im Sommer 1892 hatte sich eine mässige Kyphose ohne deutliche Einknickung des Brustbeins entwickelt. Im Nachsommer wurde Pat. so viel als möglich ins Freie geschickt, worauf sich die Schmerhaftigkeit ganz, die Schwäche ein wenig besserte. Ueber den Winter blieb der Zustand der gleiche.

7. Januar 1887. Gang etwas wackelnd.

7. Oktober 1893. Beckenmasse: Spinae 21, Cristae 25, Troch. 27, Conj. ext. 20.

7. Juni 1895. Exitus heute früh.

Fall 11. W. A. M., geboren 1845. Idiotie. Sitzt herum und näht ein wenig. Seit 1889 häufig im Bett, weil sie nicht gehen konnte. Anfangs schonte sie beim Gehen namentlich das linke Bein. Schmerzen bei stärkeren passiven Bewegungen, später auch deutlich bei spontanen. Der Zustand war sehr wechselnd, die eine Woche besser, die andere schlimmer, im ganzen aber wurde Patientin immer unbeholfener und mehr von Schmerzen geplagt. Allmähliche Ausbildung einer leichten Kyphose mit Einbiegung des unteren Teiles des Sternums. Im Nachsommer 1892 war Patientin viel im Freien. Seitdem deutliche Besserung; während des Winters Stillstand der Krankheit.

7. Oktober 1893. Beckenmasse normal.

27. Februar 1894. Im Winter schlecht auf den Beinen, Schmerzen. Erholt sich im Sommer.

20. Januar 1901 bis 24. November 1905 keine Aenderung.

Fall 12. S. A., geboren 1828. Hydrocephalus, Paranoia, Dementia. Aufgenommen 1868. Körperlich schwächlich. Bewegt sich nur, wenn nötig. Im Laufe des Jahres 1892 wurde die Osteomalacie deutlich durch die dynamischen und sensiblen Hindernisse beim Gehen. Die Symptome nahmen ab und zu, wurden aber im ganzen immer schwerer. Die Diagnose wurde erst im Herbst gemacht, so dass noch keine Therapie angewendet werden konnte.

[Die 9 Fälle 4—12 betreffen alle Kranke der nämlichen Abteilung. Dieselbe besitzt keinen Hof, befindet sich im zweiten Stock, ziemlich weit entfernt vom Ausgang in den Garten. Ein grosser Teil der Kranken kam deshalb nur selten oder gar nicht ins Freie. Seit 6 Jahren wurden die Patientinnen zwar so viel als möglich hinausgeführt, doch war dies eben nicht häufig möglich und diejenigen Kranken, welche sich widersetzen, wurden auf der Abteilung belassen. Seit Nachsommer 1892 haben sich diese Verhältnisse durch bauliche Veränderungen gebessert. Die Abteilung hat 80 Betten, so dass ein recht hoher Prozentsatz ihrer ständigen Bewohner an Osteomalacie erkrankte. Das Verhältnis wird noch höher, wenn man diejenigen Kranken (etwa ein Dutzend) abrechnet, welche die Erlaubnis, sich allein ins Freie zu begeben, benützten.]

1. Oktober 1887. Im letzten Sommer einige kurzdauernde Ohnmachten, ohne bekannte Ursache (Hirnerweichung?).

20. März 1888. Etwa ein oder zwei Ohnmachten in diesem Winter.

29. November 1892. Mehrmals bettlägerig wegen Blutungen, nimmt körperlich langsam ab.

7. Oktober 1893. Beckenmasse: Spin. 23, Crist. 27, Conj. ext. 18.

15. Oktober 1893. Vorletzten Sommer Zeichen von Osteomalacie, die sich besserte, als Patientin mehr ins Freie gebracht wurde. Im letzten Frühjahr Fall auf ebener Erde. Patientin konnte noch einige Tage, wenn auch mit Schmerzen (im rechten Oberschenkel), gehen. Dann plötzlich (anscheinend ohne weiteres Trauma) vollkommene Fraktur des rechten Oberschenkels mit starker Verkürzung. Gipsverband, Extension scheiterten an dem unzweckmässigen Verhalten der Kranken.

Schliesslich Heilung im Verkürzung.

14. November 1893. Tod an Schwäche.

Fall 13. K. U., geboren 1825. Krank seit 1862. Paranoia. Aufgenommen 1862. Setzte es durch Gewalttätigkeiten durch, dass sie meist allein in einer Zelle bleiben durfte. Alle Versuche, sie an die frische Luft zu bringen, hatten keinen dauernden Erfolg. Als ich die Patientin 1886 kennen lernte, wurde konstatiert, dass sie in den letzten Jahren beträchtlich kleiner geworden sei. Die Untersuchung ergab keine Verbiegung der Wirbelsäule, machte aber eine Einbiegung der beiden Schenkelhälse wahrscheinlich; Messungen gestattete die Kranke nicht. Häufig „rheumatische“ Schmerzen im Kreuz und in den Beinen. Unter beständigem Auf- und Abschwanken der Symptome verschlimmerte sich das Bild allmählich. Ende 1890 gestattete Patientin die seit langem begehrte Untersuchung, wobei die Osteomalacie konstatiert wurde. Es hatte sich Kyphose der Wirbelsäule entwickelt, die in der Folge rasch zunahm. Das Brustbein verbog sich im oberen Teil zu einem scharfen konkavem Winkel. Sehr starke Schmerzen. Tod am 22. März 1892 an Atmungsinsuffizienz infolge Weichheit des Thorax.

Fall 14. L. E., geboren 1823. Aufgenommen 1873. Krank seit 1858. Paranoia. Ging nicht ins Freie, obwohl sie auf einer offenen Abteilung war. Obesitas. Lief schwerfällig. Starb am 13. Mai 1886 an Pleuritis. Bei der Sektion zeigte sich Osteomalacie. Die Rippen hatten eine kartonähnliche Beschaffenheit.

Fall 15. V. V., geboren 1823. Idiotie. Machte nur gezwungen Lokomotionen. Wegen körperlicher Krankheiten, namentlich Darmkatarrhs, weniger im Freien als die meisten anderen Kranken ihrer Abteilung. Seit 1890 langsamer kraftloser Gang; unregelmässig sich bessernd und verschlimmernd. Später auch Schmerzen. Seit Ende 1891 meist bettlägerig. Starb am 22. Mai 1892 an Apoplexie. Keine Sektion.

Fall 16. D. E., geboren 1826. Paranoia seit 1868. Aufgenommen 1888. Ging fast nie aus dem Zimmer ihrer offenen Abteilung; strickte, ging aber oft dabei umher. Tod am 23. Februar 1893 an Volvulus. Erst bei der Sektion wurde geringgradige Osteomalacie der Rippen konstatiert.

Fall 17. S. E., geb. 1830. Paranoia seit 1879. Aufgenommen 1886. Die, wie sich nach dem Tode herausstellte, wohl unrichtige Anamnese ergab Anhaltspunkte für Syphilis; ferner behauptete sie, sie hätte schon zweimal schmerzhafte Lähmung durchgemacht. Nähte fleissig; ging aber nie aus der Abteilung. Machte keine unnötige Bewegung. Anämisich. Ende 1887 diffuse Schmerzen und Oedeme in den Beinen. Die letzteren gingen zurück, die Schmerzen blieben und zugleich grosse Kraftlosigkeit. Patientin musste sich bei Gehversuchen stützen. Sie war nun fast nie mehr ganz frei von Schmerzen, doch waren sie bald mehr bald weniger intensiv, aber bis zum Tode im Ganzen zunehmend. In späterer Zeit waren blosse Berührungen am Rumpf und allen vier Extremitäten sehr schmerhaft. Die Kräfte nahmen ebenfalls in unregelmässigen Schwankungen ab. Von Ende 1890 an immer im Bett. Knochenauftreibungen an Clavicula und Ulna. Quecksilber und Jodkali helfen nichts. In den letzten Monaten des Jahres 1891 bildete sich rasch eine starke Kyphoskoliose mit Konvexität des oberen Teiles des Brustbeins aus. Vorher hatten wir eine luetische Meningomyelitis angenommen. Tod 25. I. 92 unerwartet an Atmungslähmung. Alle Knochen, auch die des Schädels, waren biegsam. Bei dem Versuche, den linken Humerus zu biegen, brach er ein, ohne dass besondere Kraft angewandt worden wäre (bei unverletztem Arm). Die Untersuchung der nervösen Zentralorgane ergab außer etwas Atrophie nichts Besonderes.

Anamnese: Bezirksärztliches Zeugnis vom 29. April 1886 gibt zunächst an: E. muss ihrer eigenen freilich sehr konfusen Erzählung nach sich viel in katholischen, aber auch methodistischen Anstalten und Spitäler herumgetrieben haben, sie sei dann mit den Katholiken katholisch, mit den Reformierten reformiert gewesen. 1879 kam sie wegen Geisteskrankheit ins Burghölzli, wurde von dort am 20. Januar 1882 als unheilbar entlassen und hat sich seitdem in einer Privat-Pflegeanstalt befunden.

Hier in den ersten Jahren äusserst trübsinnig, deprimiert und apathisch, redete kein Wort, antwortete mit keiner Silbe, konnte zu keiner Arbeit und bisweilen nur mit Mühe zum Essen beredet werden. Mit der Zeit hellte sich der Zustand etwas auf, sie redete wieder, wurde etwas mittelsamer, aber ein finsterer, am Leben verzweiflender Trübsinn hielt sie beständig umfangen.

Von Januar bis April 1885 litt sie an Aszites und Hydrops der Extremitäten. Sie ertrug ihre Beschwerden mit Apathie, bat dringend ihr etwas zum Sterben zu verordnen. Im Frühjahr 1885 Genesung von ihrer körperlichen Krankheit, arbeitete seitdem wieder etwas, gab in der Regel Rede und Antwort und zeigte ihren Trübsinn, ihre Todessehnsucht nie spontan, sondern nur wenn man die Rede darauf brachte. Verweigert bisweilen jede Antwort. In der Unterhaltung zeigt sie kein richtiges Verständnis für ihre Umgebung und für ihre Verhältnisse. Daneben ist die Zusammenhangslosigkeit ihrer Vorstellungen bemerkenswert. „Die Art ihrer Geisteskrankheit glaube ich als auf Schwachsinn basierende, mit Melancholie komplizierte Verwirrtheit bezeichnen zu sollen, von welcher schwerlich noch Heilung zu erwarten ist.“

Mutter des Vaters melancholisch, starb durch Sprung aus dem Fenster. Der Vater starb im Alter schwermüdig. Eine Schwester tabisch, ein Bruder

epileptisch. Als Kind immer etwas verschlossen, aber sehr intelligent. Anfangs der zwanziger (!) Jahre wollte sie nicht mehr arbeiten, nur aus weissem Geschirr essen, meinte das Wasser, die Speisen seien vergiftet (Geschmackshalluzinationen?), ging nicht auf den Abtritt, sondern in den Wald (Halluzinationen?). Nach einigen Jahren kam sie ins alte Spital, kam nach einem Jahre anscheinend geheilt zurück, arbeitete als Näherrin, hatte zwei Lehrtöchter, lebte ganz zurückgezogen. Zirka 1876 kamen wieder die gleichen Symptome, aber dazu noch Aufregungen, schimpfte, war dann im Burghölzli ca. 6 Jahre. Dort ungeheilt entlassen und in die Privatpflegeanstalt in Mönchshof transferiert. Dort immer ganz ruhig, menschenscheu, sehr arbeitsam, keine Conamina suicidii. Aufnahme in die Rheinau am 24. Juli 1886.

16. Februar 1887. Status som. Grösse 156 cm. Mittelkräftige Statur. Anämisches Aussehen. Kopfumfang 53 cm. Etwas näselnde Sprache. Sicherer Gang. Menopause.

Hält sich ganz zurückgezogen, still, spricht kein Wort, wenn sie nicht muss. Wenn sie nicht arbeitet, dreht sie gern den anderen den Rücken zu und sitzt unbeweglich da. Kümmert sich überhaupt absichtlich nicht um die anderen. Das Leben ist ihr verleidet, weil sie früher so verschimpft und geplagt worden ist. Wie, sagt sie nicht. Gutes Gedächtnis. Rechnet noch etwas. Kennt ihre Umgebung. Sagt alles ohne jeden Affekt.

Warum sind Sie ins Burghölzli gekommen? Man hat überhaupt gesagt, man baue jetzt Anstalten und da müssen Leute arbeiten, aber nicht mehr auf dem Felde. Gott will, dass man arbeite, sonst würde sie sich Stundenlang nicht bewegen.

Will nicht wissen, wann sie geboren ist, lebt schon mehr als hundert Jahre. Würde sich vergiften, wenn sie Gift bekäme.

Reinlich, sehr fleissig (Hausgeschäfte, Nähen), ordentlich, ganz affektlos.

1. Oktober 1887. Status idem.

Fall 18. W. S., geb. 1824. Paranoia. Dementia seit vielen Jahren. Arbeitete nicht, ging nicht ins Freie. 1886 Fraktur des linken Schenkelhalses bei Fall auf ebenem Boden. Langsame Heilung. Patientin blieb kraftlos auch mit dem anderen Bein. Sie wurde oft zu Gehversuchen gezwungen, behauptete aber dabei Schmerzen zu haben. Sie brachte es nicht weiter als an einen Stock, den sie vor sich hinstellte, um sich mit beiden Händen aufstützen zu können, einige Meter weit zu gehen. Klagte viel über Schmerzen, namentlich im gebrochenen Bein, doch nicht nur dort. 1890 wurde Patientin von zwei Wärterinnen ins Bad gehoben, indem die eine sie unter den Schultern, die andere an den Oberschenkeln fasste. Es liess sich konstatieren, dass keine besonders rasche oder gewaltsame Bewegung gemacht worden war, dennoch brach dabei die linke Klavikula. Dieses heilte mit einem ziemlich grossen Kallus. Tod 13. 7. 1891 an Apoplexie. Die Leiche wurde unseziert der Anatomie überlassen.

Die Betrachtung dieser 18 Fälle ergibt Folgendes:

Fall 1. Zweifellose Osteomalacie, sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch. Es wird als Diagnose angegeben: Paranoia, welche ihren

Ausgang in sekundäre Demenz genommen hat. Man muss Haberkant zustimmen, dass es sich wohl um Dementia praecox gehandelt haben wird. Beginn der Psychose vor dem 20. Lebensjahr. Wahrscheinlich sind die psychischen Veränderungen den Knochenveränderungen vorausgegangen.

Fall 2. Obwohl viele Symptome in das Initialbild der Osteomalacie zusammengehören (leichte Kyphose, erschwerter schmerzhafter Gang, die Kyphose nahm etwas zu, das Sternum begann einzuknicken), sind meines Erachtens wegen Mangels an anderen objektiven Angaben (Beckenuntersuchung usw.?) diese Symptome bei einem 58jährigen Manne nicht genügend zur Annahme einer Osteomalacie.

Fall 3. Zweifellos hat es sich in diesem Falle um Osteomalacie gehandelt. Die charakteristischen Gangstörungen bei einem 48jährigen Idioten, der in jüngeren Jahren weite Fussreisen machte (Wandertrieb), wie die Bildung von Kontrakturen im Zusammenhang mit dem Sektionsbefunde gestatten keine andere Diagnose als Osteomalacie.

Fall 4. Eine 60jährige Frau, die sicher, doch etwas schwerfällig ging, bekam in ihrem 61. Lebensjahr Appetitlosigkeit. Sondierung des Oesophagus ergibt eine nicht ganz zweifellose Verengerung in der Gegend der Kardia. Verdacht auf Karzinom. Ein Jahr später immer im Bett. Gehversuche, sowie der Transport schmerhaft.

Genaue Untersuchung wegen Widerspenstigkeit nicht möglich. Die erwartete Rückenmarksaffektion wurde bei der Sektion nicht gefunden. Und hierauf wird als Nachbetrachtung Osteomalacie diagnostiziert! Selbstverständlich könnte es sich um Osteomalacie gehandelt haben, aber nur auf diese Symptome hin Osteomalacie zu diagnostizieren, ist meines Erachtens nicht zulässig.

Fall 5. Aus welchen Gründen in diesem Falle Osteomalacie angenommen wird, ist mir nicht klar. Die Untersuchung ergab ein negatives Resultat; die Beckenmasse ergaben: Dist. Spin. 25, Crist. 27. Troch. 32, Conj. ext. 18.

Nur weil bemerkt wurde, dass die 64jährige Frau bei Lokomotionen Schmerzen und Mühe hatte zu gehen und, ins Freie gebracht, die Schmerzen wieder verlor, stellte man die Diagnose Osteomalacie.

Fall 6. Aus den durch Bleuler mitgeteilten Erscheinungen hat man das Recht die Diagnose Osteomalacie zu bestätigen. Denn Bleuler eben sagt 1888: „Der Gang wurde dauernd unbeholfen und es entwickelte sich eine ziemlich starke Kyphose mit konvexer Wölbung des ganzen Brustbeins“. Aus der Haberkantschen Krankengeschichte geht hervor, dass 1. eine Kyphose der Brustwirbelsäule schon im Jahre

1887 bestand, 2. dass objektiv, 17. März 1888, nichts nachweisbar war und 1893 die Beckenmasse waren Spin. 22, Crist. 26, Troch. 27, Conj. ext. 18.

Man wird mir zustimmen, dass die Osteomalaciediagnose nicht unanfechtbar ist. Doch wo sich bei einer 42jährigen Patientin die für Osteomalacie typischen Symptome entwickelten und sich eine ziemlich starke Kyphose mit konvexer Wölbung des ganzen Brustbeins ausbildete, ist meines Erachtens die Diagnose Osteomalacie zulässig.

Fall 7. Diesen Fall müssen wir wegen ungenügender Angaben aus unserer Betrachtung ausscheiden. Der aus der Krankengeschichte durch Haberkant wörtlich übernommene Satz: „Voriges Jahr deutliche Osteomalacie, daher die häufigen Klagen über Gliederschmerzen, Schwierigkeit des Ganges, deutliche Verbiegung der Wirbelsäule nach vorn“ stützt sich natürlich auf die Symptome, welche Bleuler in der Münchener med. Wochenschr. mitgeteilt hat, und ist daher als subjektive Aeusserung des Verfassers der Krankengeschichte aufzufassen.

Die subjektiven Daten (die Beckenmasse Dist. Spin. 20, Crist. 25, Troch. 26, Conj. ext. 18) genügen nicht die Osteomalacie mit Bestimmtheit zu diagnostizieren. Die Fraktur der Klavikula entstand erst im 68. Lebensjahr. Leider wird kein Sektionsbefund angegeben, nur 28. November 1905 „Exitus“.

Fall 8. Auch dieser Fall ist schwierig zu beurteilen. Die Kranke hatte eine mässige Kyphoskoliose der Lendenwirbelsäule, herstammend von einer in den Jahren 1876—1880 abgelaufenen Spondylitis. Die klinischen Erscheinungen, welche 8 Jahre später auftraten [mühsamer Gang, Bildung einer Kyphose der Brustwirbelsäule und einer Einknickung des Brustbeins, ganz wie Fall 1 (nur in etwas geringerem Grade), die Schmerzen der Patientin, wenn sie auf den Nachtstuhl und wieder ins Bett gehoben wurde], deuten gewiss auf Osteomalacie hin. Doch mit einer Spondylitis in der Vorgeschichte ist dies meines Erachtens schwieriger. Auch die mehr ausführliche Krankengeschichte gibt keine weiteren Anhaltspunkte, als wir dort angegeben finden.

5. April 1899. War vor einiger Zeit 14 Tage im Bett wegen sehr schweren Gehens. Objektiv nihil. Patientin gibt keine Schmerzen an.

Februar 1894. Osteomalacie scheint keine Fortschritte gemacht zu haben. Auch hier ist zu bedauern, dass über eine eventuell stattgefundene Sektion keine näheren Mitteilungen gemacht sind.

Fall 9. Zweifellose Osteomalacie. Die Bildung starker Krümmungen, die Gangstörungen, die skorbutischen Symptome, im Zusammenhang mit den Beckenmassen, lassen keine andere Diagnose zu.

Es wird als Diagnose Paranoia mit Demenz angegeben. Wer die Krankengeschichte nachliest, würde gewiss in unserer Zeit mit der gegenwärtigen Kraepelinschen Nomenklatur, wie Haberkant schon gesagt hat, Dementia praecox diagnostizieren. Ausbruch der Psychose im 23. Lebensjahre. Nach 5 Jahren ungefähr Anfang der Osteomalacie.

Fall 10. Die Osteomalaciadiagnose beruht meines Erachtens auf ungenügenden Beweisen. Man kann ja unmöglich Osteomalacie annehmen. Nur auf Grund der Schmerzen und Schwäche in den Beinen, ohne objektiv nachweisbare Symptome, der Entwicklung einer mässigen Kyphose ohne deutliche Einknickung des Brustbeins, der ins Auge fallenden Schneidbarkeit des Knochens bei Operation einer Spina ventosa, zumal die Beckenmasse angegeben sind: Spin. 21, Crist. 25, Troch. 27, Conj. ext. 20. Auch hier wird über die Sektion nichts berichtet.

Fall 11. Keine genügenden Angaben. Die Entwicklung einer leichten Kyphose mit Einbiegung des unteren Teiles des Sternums, die Schwäche und Schmerzen in den Beinen, ohne dass typische osteomalacische Gangstörungen beschrieben werden, bei normalen Beckenmassen, mit diesen Angaben allein kann man die Diagnose Osteomalacie nicht verteidigen.

Fall 12. Bei einer Frau, welche vor 5 und 6 Jahren einige Male Ohnmachten bekam und die anscheinend normale Beckenmasse besass, sollte durch „dynamische und sensible Hindernisse“ (welche?) im 64. Lebensjahr Osteomalacie deutlich geworden sein.

Im Frühjahr 1893 Spontanfraktur des rechten Oberschenkels, welche schliesslich heilte. Sie starb am 14. November 1893, doch von einer Sektion wird nicht gesprochen; meines Erachtens keine genügenden Angaben wegen Osteomalacie anzunehmen.

Fall 13. Die angegebenen Symptome (Kleinerwerden Schmerzen im Kreuz und in den Beinen, namentlich beim Gehen, die Entwicklung einer Kyphose und einer Verbiegung des Brustbeins, das immer Schwächerwerden, so dass sie in ihrem letzten Lebensjahr nicht mehr gehen konnte und die Angaben über Tod an Weichheit des Thorax [subjektive Angabe!]) — sind alles Symptome, welche vielfach bei Osteomalacie auftreten. Als das „in den letzten Jahren Kleinerwerden“ festgestellt wurde, war die betreffende Frau schon 62 Jahre alt. Die einzige objektive Angabe, worauf sich die Osteomalaciadiagnose stützt, ist die Entwicklung der Kyphose und die Verbiegung des Brustbeins. Es kann sich ebenso gut um eine senile Osteoporose, als um eine senile Osteomalacie gehandelt haben. Um diese Ansicht zu bestätigen, können wir auf unseren Fall P. (S. 863, Bd. 50, Heft 3) hinweisen. Doch muss zugegeben werden, dass die sehr starken Schmerzen mehr für Osteoma-

lacie sprechen. Wo aber kein Sektionsbericht und keine mikroskopische Untersuchung angegeben wird, haben wir keine Sicherheit.

Fall 14. In diesem Falle wurde wahrscheinlich auf die kartonähnliche Beschaffenheit der Rippen die Diagnose Osteomalacie gestellt. Ueber die Festigkeit anderer Knochen, über die Beckenform usw. wird nicht gesprochen. Die Kranke erreichte ein Alter von 67 Jahren. Wir haben schon öfters betont, dass weiche Rippen bei einer 65jährigen nicht genügen, um die Diagnose Osteomalacie zu stellen.

Fall 15. Diese Kranke war 67 Jahre alt, als sie anfing, langsamer, kraftloser zu gehen. Dieser Zustand besserte und verschlimmerte sich unregelmässig. Später wurden auch Schmerzen angegeben. Und nur auf diese Symptome wird die Diagnose gestellt. Die Kranke erlag einer Apoplexie. Keine Sektion.

Fall 16. Erst bei der Sektion (67 Jahre) alt, wurde geringgradige Osteomalacie konstatiert; worauf? ist mikroskopisch untersucht worden? Ich kann diesen Fall unmöglich als sichere Osteomalacie annehmen.

Fall 17. Wir haben es hier meines Erachtens zweifellos mit Osteomalacie zu tun. Nicht nur die klinischen Erscheinungen weisen auf Osteomalacie hin, sondern auch die pathologisch-anatomischen Angaben. Alle Knochen, auch die des Schädels waren biegsam. Bei dem Versuch, den Humerus zu biegen, brach er ein, ohne dass besondere Kraft angewandt wurde. Allgemeine Hyperästhesie [susceptibilité nerveuse (Charcot)] war anwesend. Die Knochenkrankheit fing lange Zeit nach Ausbruch der Psychose an. Diese letzte gleicht in fast allen Zügen der typischen Dementia praecox, was bereits durch Haberkant angeführt wurde.

Fall 18. Für mich ist es nicht klar, auf welchen Angaben in diesem Falle Osteomalacie diagnostiziert ist.

Also ist meines Erachtens die Diagnose Osteomalacie nur in den Fällen 1, 3, 6, 9 und 17 zulässig. Obwohl in einigen der übrigen Fälle (13, 11, 2, 7, 8) viele Symptome vorhanden sind, welche einigermassen auf Osteomalacie hindeuten, ist Vorsicht in unserem Urteil geboten, wenn wir sehen, wie schwach die Gründe sind, worauf in den anderen Fällen, besonders in den Fällen 4, 5, 15 und 18 die Diagnose Osteomalacie gemacht worden ist. Das Entstehen starker Krümmungen (Kyphose des Rückgrats, Einknickung und Biegung des Brustbeins, im hohen Lebensalter, auch wenn Schmerzen angegeben werden, sind keineswegs Beweise für Osteomalacie (s. die Fälle T. Z. und P., S. 861—863, Bd. 50, H. 3 dieser Arbeit), auch nicht, wenn bei der Sektion die Rippen und die spongiösen Knochen zu schneiden sind. Angaben über Schmerzen sind stets schwierig bei unseren Kranken zu beurteilen. Wer in einer Irrenanstalt

arbeitet, weiss aus Erfahrung, wie schwierig es ist, ohne deutliche objektive Angaben eine sichere Diagnose stellen zu können. Dass die Angaben über kartonähnliche Beschaffenheit, leichte Osteomalacie der Rippen ohne mikroskopische Untersuchung nicht genügen, Osteomalacie anzunehmen, haben wir bereits ausführlich besprochen. Hiermit will ich nicht behaupten, dass keiner der von mir zurückgewiesenen 14 Fälle Osteomalacie gewesen sein kann, im Gegenteil, mir ist es sehr wahrscheinlich, dass es sich im Fall 2, 8 und 13 um Osteomalacie handelt. Ich will nur betonen, dass meines Erachtens die Angaben nicht zureichend sind, ein objektives Urteil auszusprechen. Bleuler selbst ist vorsichtiger als Alle, welche seine Fälle als echte Osteomalacie anführen. Wo dieser Autor selber auf Seite 280 sagt: „Sei nun unsere Krankheit eine echte Osteomalacie oder nicht“, da haben auch andere selbstverständlich das Recht, meines Erachtens sogar die Pflicht, zu zweifeln.

Der Fall (+) Koppius (131).

Ned. Tijdschrift v. Geneeskunde. 1894.

M. v. d. S., 17 Jahre alt, Idiot, bei der Geburt normal. Im zweiten Lebensjahre Konvulsionen. Rachitis. Die erste Dentition sehr unregelmässig, die zweite regelmässiger. Nie reinlich, lernte nicht sprechen, fing erst im zehnten Jahre zu gehen an. In dieser Zeit kroch er am liebsten, und nach Jahren konnte er überhaupt nicht mehr gehen. In der Zeit, da er noch gehen konnte, hatte er fürchterliche Schmerzen, so schlimm, dass er aus dem Bette stieg und laut schreiend stolperig durch das Zimmer ging. Vor 3 bis 4 Jahren wurde auch das Kriechen schwieriger und schmerhaft. Es entwickelte sich eine hochgradige Kyphose des Rückgrats, und Krümmungen der oberen Extremitäten traten hinzu. Vor $1\frac{1}{2}$ bis 2 Jahren konnte er absolut nicht mehr kriechen. Er konnte nicht mehr auf einem Stuhl sitzen bleiben und lag fortwährend auf einem Kissen am Boden.

Status praesens: Der Kranke hängt gänzlich nach rechts über, sich auf den rechten Ellenbogen stützend. Dann und wann biegt er sich vornüber, um etwas vom Boden zu greifen. Hochgradige Kyphoskoliose nach rechts. Die rechte Skapula ist mehr entwickelt wie die linke, liegt gekrümmt über den besonders stark konvex gebogenen Rippen. Die Krümmung der Rippen breitet sich bis unter die Achsel aus und geht an der Vorderseite in eine Flächung über. An der linken Seite treten solche Kontraste nicht auf. Eine Konkavität ist jedoch unter der linken Achsel deutlich ausgesprochen. Die Wirbelsäule ist im Lendenteil verkürzt und gerade unter den Spinae post. sup. ist das Sakrum scharfwinklig nach vorn gebogen. Das Becken ist stark zusammengepresst und durch die erwähnte Sakralkyphose dermassen geknickt, dass die hintere Seite desselben Unterfläche und Sitzfläche geworden ist. Das Brustbein ist nicht in hohem Grade verändert. Hier und da bekommt man den Eindruck von Weichheit. Jedoch ist die konvexe halbkuglige Umbiegung, wie man diese in aus-

gesprochenen Osteomalaciefällen findet, hier nicht vorhanden. Die Klavikulae sind hochgradig verändert. Die leichte S-förmige physiologische Krümmung ist stark vermehrt, so dass die Claviculae mehr einem U gleichen. Die Schultern stehen hierdurch sehr nahe aneinander. Die oberen Extremitäten sind verkürzt mit deutlichen Frakturstellen und Pseudarthrosen. Die unteren Extremitäten sind nicht frakturiert, sie liegen stets überkreuz. Hüft-, Knie- und Fussgelenke sind Schlottergelenke.

Keine Kontrakturen. Die Muskeln der unteren, sowie der oberen Extremitäten sind ein wenig atrophisch.

Im übrigen sind alle Funktionen normal.

Die erwähnte Beschreibung wird durch deutliche Abbildungen erläutert.

Ob es sich hier um Spätarthritis oder juvenile Osteomalacie gehandelt hat, kommt für uns nicht in Frage, weil wir uns auf den Looserschen Standpunkt der Identität der beiden gestellt haben.

Koppius selbst trennt diese juvenile Form der Osteomalacie scharf von der Rachitis.

Der Fall (+) Meyers (171).

Arch. f. Psychiatrie. 1897. Bd. 29.

In der Arbeit Meyers, der sehr ausführliche histologische und chemische Untersuchungen an den Rippen Geisteskranker angestellt hat, wird über einen Fall berichtet, der deutlich das mikroskopische Bild der osteomalacischen Knochenveränderungen aufweist. Meyer selbst bezeichnet diesen Fall als Osteomalacie, obwohl klinische Symptome, die mit Sicherheit auf Osteomalacie hinweisen, fehlen.

S. 868 u. 869. 4. (F. XIX.) 77jährige Frau M. Seit Herbst 1888 Paranoia. 26. Februar 1889 aufgenommen. Oft infolge ihrer Halluzinationen sehr erregt, masslos schimpfend.

Magere alte Frau. Schon 1889 tuberkulöse Lymphdrüsenausbresche, im Laufe des hiesigen Aufenthaltes tuberkulöse Knochenherde, die zum Teil verheilen, sowie häufige Lymphdrüsenausbresche. In den letzten Jahren starker Marasmus, Kontrakturen, zuletzt Dekubitus. Herzschwäche. † April 1896.

Rippen enorm brüchig, lassen sich mühelos in lauter kleine Stücke knicken. Rinde sehr dünn. Spongiosa stark rarefiziert. Die einzelnen Bälkchen mehr weich wie mürbe. Denselben Eindruck machen die ganzen Rippenstücke.

Spongiosabälkchen mit Alaun oder Pikrokarm gefärbt, zeigen uns sofort das mikroskopische Bild der Osteomalacie. Breite, in Pikrokarm intensiv rote Säume überziehen eine stellenweise auf eine schmale Leiste reduzierte, kalkhaltige Knochensubstanz, die gelb oder in Alaunkarm weiß gefärbt ist. In Alaunkarm unterscheidet man an den Säumen einen äusseren, breiten, blassrosa Teil und einen schmalen, intensiv gefärbten inneren, zunächst der zentralen 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 zentralen 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 dadurch verknüpft mit anderen ebenso unregelmässigen. Oft sind auch mehrere Knochenkörperchen miteinander verschmolzen und nur durch Astvorsprünge, 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.

Der Fall (3) Hahns (110).

Zentralbl. f. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chir. 1899. Bd. 2.

Hahn hat aus der Literatur alle Fälle männlicher Osteomalacie zu sammeln versucht und berichtet über 3 noch nicht publizierte Fälle, ohne eine Krankengeschichte hinzuzufügen. Einer dieser betraf einen Paralytiker, „und im Frühjahr 1899 fand man bei der Sektion eines Paralytikers im pathologischen Institut der Wiener Universität ausgesprochene Osteomalacie“. Wo keine Angaben angeführt werden, auf welche die Diagnose Osteomalacie gestellt ist, können wir aus dieser kurzen Mitteilung nicht mit Bestimmtheit schliessen, dass es sich bestimmt um Osteomalacie gehandelt habe.

Der Fall (+) Hoennickes (106).

Hochesche Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. Bd. 5. Heft 4, 5. 1905.

S. 13—15. Der 47jährige Handarbeiter Ernst Gustav B. aus D. in der sächsischen Lausitz, wurde am 29. September 1900 in Sonnenstein aufgenommen. Nach der Anamnese des Bezirksarztes war B. bis vor 3 oder 4 Jahren gesund. „Er war immer fleissig, ordentlich, nüchtern, bescheiden und lebte nicht ausschweifend. Er war nicht Soldat. Er hat nur eine 18jährige Tochter, die angeblich gesund ist. Ein Bruder des Patienten befindet sich seit ca. 7 Jahren in einer Irrenanstalt. Vor 3 oder 4 Jahren erkrankte er an grosser „Schwäche in den Füssen und rheumatischem Leiden“, so dass er dauernd aufhören musste, zu arbeiten und seitdem Invalidenrente bezieht. Die psychische Erkrankung äussert sich in Aufregungszuständen mit Sinnesäuscherungen und Wahnvorstellungen. In letzter Zeit wurde er unsozial durch grosse Reizbarkeit und aggressives Verhalten zur Umgebung. Das rheumatische Leiden in den Füssen ist neuerdings verschwunden. Er hat jetzt die Symptome der Basedowschen Krankheit.

Bei der Aufnahme zeigt sich Patient örtlich und zeitlich orientiert, fasst richtig auf, ist lenksam und bekundet Vertrauen, benimmt sich auf den ersten Blick nicht sehr auffällig. Der Gesichtsausdruck ist stier und glotzend. Patient ist wenig gut genährt, wiegt nur 50 kg bei 160 cm Körperlänge. Haut zart, blass. Der Schädel ist symmetrisch gebaut. Die Wirbelsäule zeigt eine mässige Kyphoskoliose. Patient hat O-Beine mässigen Grades. Starker Exophthalmus. Gräfesches und Möbiussches Phänomen sind vorhanden. Pupillen gleichweit, reagieren prompt auf Lichteinfall. Kein Nystagmus. Visus ungestört. Die gerade herausgestreckte Zunge zittert. Gaumenreflexe normal. Die Zähne haben weite Lücken, Schneideflächen stark abgeschliffen. Es besteht eine starke Struma, die sich weich anfühlt. Die Schwellung der Schilddrüse ist ziemlich gleichmässig. Halsumfang 39 cm. Lungen ohne Besonderheiten. Herztöne rein. Spitzenstoss stark hebend und verbreitert bis zur linken Mammillarlinie. Aktion meist stark beschleunigt und dann manchmal unregelmässig, zeitweilig nur 80 Pulse und weniger und dann mehr regelmässig. Abdomen ohne Besonderheiten. Tremor manuum, feinschlägig, besonders stark rechts. Schriftzüge zittrig. Kein Romberg. Patellarreflexe normal. Kein Fussklonus. Gang müde, etwas schleppend. Tastsinn normal. Keine Störungen der Sensibilität. Hautreflexe ungestört.

Patient selbst gibt an, er sei seit 8 Jahren krank. Besonders leide er seitdem an Zittern und Herzklopfen. Seit 4 Jahren habe er dazu einen starken Hals bekommen und sehr grosse, vorstehende Augen. Ueber die Entstehungsursache seines Leidens kann er keine Angaben machen.

Patient ist stets mehr weniger aufgereggt, ängstlich, hat Illusionen, Halluzinationen und Wahnvorstellungen und leidet an Insomnie.

Es handelt sich hier um einen schweren Fall von Morbus Basedowii mit Irresein und ich hebe nochmals den Befund der Kyphoskoliose und der O-Beine hervor.

Im weiteren Verlauf steigerten sich die Erscheinungen besonders von Seiten des Herzens. Patient war viel bettlägerig, sehr muskelschwach, zu körperlichen Leistungen unfähig und hatte gelegentlich Ohnmachtsanfälle. Alle Therapie war vergebens. Am 6. Juli 1901 Exitus.

Klagen über rheumatische Beschwerden liess Patient nicht verlauten. Eine deutliche Zunahme der Knochenverbiegungen wurde nicht konstatiert.

Aus dem Sektionsbefunde (G. Ilberg) sei erwähnt: Zentralorgane anämisch, Herzdilatation, Struma und vor allem: Schädelknochen sehr dünn, leicht und morsch, gut schneidbar. Dünne Kortikalis, breite Diploe. Die Rippen waren sehr biegsam und liessen sich bei weiterem Biegen brechen, ohne zu knacken. Mit dem gewöhnlichen Organmesser schnitten sie sich leicht in Scheiben und Späne wie faules Holz. Sehr dünne Kortikalis, reichliches, dunkelrotes Mark. Das herausgenommene rechte Femur zeigte eine dünne Kortikalis und reichliche Spongiosa. Das Mark war bräunlichrot, matsch. Auch das Femur liess sich mit dem Messer schneiden, wenn auch nicht so mühe los, wie die übrigen Knochen. Das Becken zeigte keine auffallenden Veränderungen in der Form. Nirgends Auftreibungen und Tumoren.

Obwohl keine mikroskopische Untersuchung mitgeteilt wird, sind die makroskopischen Angaben, in Zusammenhang mit den rheumatischen Schmerzen, meines Erachtens genügend, um Osteomalacie anzunehmen, besonders weil angegeben wird, dass auch Schädel und Femur mit dem Messer geschnitten werden konnten. Die psychischen Erscheinungen und die rheumatischen Schmerzen traten ungefähr gleichzeitig auf, so dass nicht zu entscheiden ist, welcher der beiden Krankheitsprozesse zuerst auftrat. Ob es sich hier um eine Basedowpsychose als selbständiges Krankheitsbild gehandelt hat, wagen wir nicht zu entscheiden.

Der Fall (+) Loosers (140).

Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. und Chir. Bd. 18. 1907.

Looser hat eine sehr ausführliche und gewissenhafte Studie geliefert über Spättrachitis und die Beziehungen zwischen Osteomalacie und Rachitis. Wie wir bereits betont haben, stellt er sich auf den Standpunkt, dass zwischen Osteomalacie, juveniler Osteomalacie und Spättrachitis, im Wesen der Krankheit, kein Unterschied bestehe. Seine Schlüsse zieht er grösstenteils aus den schönen Knochenpräparaten eines an Spättrachitis verstorbenen Idioten. Ich stehe in meiner Auffassung nur insofern auf dem Looserschen Standpunkt, dass bis jetzt noch keine genügenden Beweise beigebracht worden seien für den Unterschied zwischen Spättrachitis und juveniler Osteomalacie einerseits und Osteomalacie der Erwachsenen andererseits. Ich lasse hier wörtlich die Loosersche Zusammenfassung seines Falles folgen.

S. 693—694. Ein aus kinderreicher Familie stammender Knabe, dessen Eltern und Geschwister alle gesund erscheinen, dessen Mutter aber mehrmals abortiert hat, und der einige Wochen zu früh zur Welt kam, bleibt körperlich und geistig in der Entwicklung zurück (hochgradige Idiotie). Rachitische Erkrankung in früher Jugend ist wahrscheinlich, aber nicht sicher erwiesen. Der Knabe lernt nie laufen, ist aber sonst gesund. Im 13. Jahre Fraktur des linken Oberschenkels infolge ganz geringfügiger Ursache bei anscheinend gutem Allgemeinbefinden. Zu dieser Zeit wird von ärztlicher Seite eine säbelscheidenförmige Abspaltung und leichte winkelige Knickung (mit Winkel nach vorn) beider Tibiae konstatiert, ferner eine Steigerung der Reflexe und eine hochgradige Erregbarkeit und Unruhe der ganzen Körpermuskulatur. Die Spontanfrakturen wiederholen sich. Im 15.—16. Lebensjahre äusserst hochgradige Knochenbrüchigkeit mit Frakturen verschiedener Knochen, namentlich der unteren Extremitäten, bei angeblich gutem Allgemeinbefinden. Heilung der Frakturen anscheinend gut. Dabei bestanden ausgesprochene Verdickungen der Epiphysen an den Handgelenken und an den unteren Extremitäten. Infolge von Frakturen und spontanen Verkrümmungen der Knochen (u. a. Kyphoskoliose) kommt es zu monströsen Verkrümmungen der Beine, von denen eines amputiert wird. Die Dekubitalgeschwüre an den Beinen bluten abnorm stark.

Seit dem 17. Jahre keine Frakturen mehr; seitdem ist das Skelett wieder vollkommen konsolidiert. Das Röntgenbild zeigt eine hochgradige bogenförmige Verkrümmung der Tibia und Fibula, den Mangel einer deutlichen Kortikalis am Knochen, eine Infraction (nach Art der Knickung einer Federpose) der Fibula und verschiedene kleine, mehr lokale Infractionen der kortikalen Schicht der Tibia und Fibula.

Der makroskopische Durchschnitt zeigt eine sehr hochgradige Atrophie der Kortikalis und Spongiosa und an Stelle der Epiphysenscheiben der Tibia und Fibula kompakte, tumorartige Knorpelwucherungen, die, was an geeigneten mikroskopischen Schnitten zu sehen ist, durch eine sehr hochgradige Wucherung und Faltung der Epiphysenscheibe zu stande gekommen ist. An dieser enorm gewucherten Knorpelscheibe sind noch die Zeichen der enchondralen Knochenbildung zu erkennen. Die vorläufige Knorpelverkalkungszone ist nur andeutungsweise vorhanden, die primären Markräume sind breit, dringen aber nicht sehr regelmässig und nicht sehr tief in den Knorpel ein. Die neugebildeten Knochenbälkchen sind spärlich, grösstenteils verkalkt und bilden mit myelogen entstandenen, osteoiden Knochenbälkchen ein lockeres spongiöses Netzwerk. Osteoblasten sind reichlich vorhanden, Osteoklasten in normaler Anzahl. Der periostale Knochen ist überall äusserst dünn und porös. Der grösste Teil der Oberfläche und Binnenräume des Knochens ist mit schmalen, fast regelmässig 10—23 μ breiten, nur selten breiteren osteoiden Säumen versehen, die regelmässig mit wohlgebildeten Osteoblasten belegt sind. Die lakanären Resorptionsflächen und Osteoklasten sind gegen normale Verhältnisse nicht vermehrt. An der Krümmung der Tibia grösstenteils unverkalkte Osteophyten. Die Knochenbälkchen zeigen ziemlich ausgedehnte, körnig-krümelige Verkalkung (in stärkerem Grade die verkalkten Teile der Osteophyten). Die Knochenkörperchen sind stellenweise etwas unregelmässig verteilt, die Kittlinien liegen durchweg dicht, die neuen Anlagerungssysteme sind durchweg sehr schmal. Gitterfiguren (nach v. Recklinghausen) konnten, namentlich an den Grenzen zwischen kalkhaltigen und kalklosen Knochen reichlich nachgewiesen werden. Auch in der Diaphyse einzelne myelogene, osteoide Bälkchen. Das Knochenmark ist in dem, dem Epiphysenknorpel benachbarten Teile des Diaphysenmarkraumes fibrös, sehr reich an weiten, dünnwandigen Blutgefäßen, es enthält zahlreiche kleine und einige grössere Blutungen. Auch an der Tibia eine mässig ausgedehnte subperiostale Blutung. Ebenfalls fibrös ist das Mark in den Haversschen Kanälen und in der nächsten Umgebung der Kortikalis. Das fibröse Mark ist auch hier sehr reich an sehr weiten, dünnwandigen Gefäßen resp. Bluträumen. Im zentralen Markraume findet sich Fettmark, das nur von einzelnen fibrösen Streifen durchzogen ist.

Das Os metatarsale I zeigt die gleichen Veränderungen am Knochen, nur an seinem Epiphysenknorpel Veränderungen leichteren Grades. Welliger Verlauf des Epiphysenknorpels, mässige Knorpelwucherung, starke Auflockerung der vorläufigen Verkalkungszone, die breiten primären Markräume durchbrechen fast überall die vorläufige Verkalkungszone. Die ersten Knochenbälkchen sind sehr spärlich, zunächst unverkalkt, aber schon in geringer Entfernung von der

Ossifikationszone im Zentrum verkalkt und mit osteoiden Säumen von 10 bis 23 μ besetzt. Die übrigen Veränderungen genau wie an der Tibia, nur die fibröse Umwandlung des Markes graduell geringer.

Tod im Alter von 17 Jahren.

Die Fälle (2+) Haberkants (111).

Archiv f. Psychiatrie. 1909. Bd. 45. H. 1.

Fall 1. Frau L., aus dem Kreise Hagenau stammend, geboren 1864, bei der Aufnahme 26 Jahre alt.

Anamnese: Vater litt an Seelenstörung. Soll ein intelligentes Kind gewesen sein. In den Pubertätsjahren kränklich, Periode mit 13 Jahren immer regelmässig. Frühe Heirat. Aus der Ehe stammen 4 Kinder. Von der vorletzten Geburt (10. Februar 1888) hat die Psychose angefangen. Fluor albus, keine syphilitische Infektion. Die Entbindungen verliefen ohne Störung. Patientin hat selbst gestillt. Die Psychose begann mit Depression. „Dann trat nach einigen Tagen plötzlich die Krankheit ein. Es war anfangs etwas Hysterie und Hypochondrie vorhanden.“ Es bestand Schlaflosigkeit, Unruhe, bald unsinniges Sprechen, bald Klarheit. Depression und Erregung wechselten miteinander ab.

Bei der Aufnahme am 2. April 1889 halluziniert Patientin, sieht Schlangen, die ihr den Rücken hinaufklettern, hört ihren Buben schreien. Somatisch: Sehr grosse, grazil gebaute Frau in mittlerem Ernährungszustande, von blassgelber Hautfarbe. Die rechte Gesichtshälfte weniger entwickelt als die linke. Sonst nichts Auffälliges.

Im weiteren Verlauf der Krankheit zeigt sich Patientin wenig lenksam, abweisend, oft plötzlich gewaltätig, gibt läppische Antworten. Dazwischen Zeiten ruhigeren Verhaltens. Allmähliche Abstumpfung der ethischen Gefühle.

Januar 1897. Sehr wacklig im Gehen. Klagt über Schmerzen der rechten Hüfte. Objektiv nichts nachweisbar.

Die Gangstörung entwickelt sich dann im Verlauf von etwa 3 Jahren zu einem watschelnden, schleifenden Gang. Eine Messung der Körperlänge ergibt eine Abnahme um 10 cm gegen die Länge bei der Aufnahme. Im Februar 1897 ist notiert: Schnabelförmig vorspringende Symphyse. Eingesunkene Sakralgegend. Herabsetzung der aktiven und passiven Bewegungsfähigkeit der unteren Extremitäten. Diagnose: Osteomalacie. Therapie: Phosphorlebertran. Beckenmasse: D. spin. 24, D. crist. 30, D. troch. 32, Conj. ext. 24 cm. Normale Sensibilität, Patellarreflexe vorhanden und beiderseits gleich.

Psychisch widerstreitend, halluzinierend, behauptet, sie könne fliegen und auf diese Weise fortkommen. Die Wand werde sich von selbst öffnen. Diagnose: Dementia praecox.

20. Juni 1903: Aszites.

28. Juni 1903: Exitus.

Sektion: Ovales, relativ kleines, ziemlich schweres, symmetrisches Schädeldach. Nähte verstrichen. Diploe gut erhalten, blutreich. Dura nicht

adhärent, gespannt, auf der Innenfläche ohne Auflagerungen. Die Schädelknochen nicht verändert! Im Gehirn und Rückenmark keine makroskopischen Veränderungen. Wirbelsäule kyphoskoliotisch, Halswirbelsäule gegen den Brustteil scharf abgeknickt (Konvexität nach rechts), Sternum stark gebogen. Die Seitenteile der rechten unteren Rippen stark nach innen gedrängt, weisen zahlreiche Einknickungen auf. Die Festigkeit der Rippen stark vermindert, so dass sie sich mit grosser Leichtigkeit biegen und brechen lassen. An dem aufgesägten Sternum ist das Knochenmark von hellroter Farbe, zum Teil verflüssigt und kann durch Fingerdruck ausgepresst werden. Herz und Leber hochgradig verfettet. Keine Arteriosklerose. Die übrigen Organe ohne Besonderheiten.

Fall 2. Frau R., Jüdin, aus der Gegend von Colmar. Bei der Aufnahme 29 Jahre alt. Vorher 9 Monate in der Baseler Irrenklinik. Von ihren vier Schwestern soll eine geisteskrank gewesen sein. Sonst ist über Heredität nichts bekannt, ebenso wenig über schwierige Entbindungen unter den weiblichen Verwandten. Ueber Kindheit und Entwickelungsjahre nichts bekannt. Doch sind nach Angabe des Mannes Krämpfe und Rheumatismus, ebenso Wohnen in feuchten oder dunklen Räumen auszuschliessen. Heirat mit 26 Jahren. Aus der Ehe stammt ein gesundes Kind, geboren im Juli 1881. Schwangerschaft, Entbindung und Wochenbett normal. Die Entbindung war kurz und erfolgte ohne Kunsthilfe.

Während der Schwangerschaft allmählicher Beginn der Psychose. Bald nach der Verheiratung erkrankte der Mann und wurde von der Patientin anstrengend gepflegt. Patientin bezichtigte Personen aus der Nachbarschaft der Schuld an der Krankheit ihres Mannes, sowie des Diebstahls, trank zu ihrer Stärkung viel Wein (bis ein Liter täglich) und Bier. Später wurde sie still, nahm wenig Nahrung zu sich, war zugleich reizbar, hatte Paroxysmen von Aufregung, vernachlässigte sich, äusserte hypochondrische Befürchtungen. In der Baseler psychiatrischen Klinik war sie Tag und Nacht unruhig, ängstlich, oft laut, abweisend, machte sonderbare Bewegungen, wischte ihre Zunge und Kleider, schien Gehörstäuschungen zu haben, speichelte viel. Später stumpfer, apathisch, ausweichend, keine Antwort gebend. Diagnose (Prof. Wille): Halluzinatorisch-chronische Verrücktheit. In Stephanfeld das nämliche Verhalten. Mutazistisch, läuft offenbar halluzinierend im Saal umher, zieht unmotiviert die Kleider aus und wieder an, staunt.

Später vereinzelte sprachliche Aeusserungen mit Verfolgungsideen, ihre Kinder seien gemordet, wird unreinlich, nässt ein, beschmiert Gesicht und Kleider mit Schmutz. Vorübergehend geordnetes Verhalten, dann reinlich und fleissig arbeitend. Bald wieder unzugänglich, unreinlich, völlig schweigsam, auch beim Besuch des Mannes. Ab und zu leichte Erregungszustände, in denen sie unruhig im Kreise umherläuft, in die Hände klatscht und erregt vor sich hinspricht. Seit 1892 dauernd bettlägerig und allmählich verblödet, gibt Patientin auf Fragen nie Antwort, flüstert jedoch beständig vor sich hin, das Gesicht meist zu einem Lächeln verzehrend. Daneben macht sie unaufhörlich mit den Händen stereotype Reibebewegungen an den Beinen.

In welcher Zeit die ersten Anzeichen der Osteomalacie aufgetreten sind, ist aus dem Krankenjournal nicht ersichtlich. Jedenfalls hat Patientin bis zum Jahre 1896 noch ungestört gehen können, da eine Eintragung von diesem Jahre besagt, dass sie heimlich aufstände und anderen Kranken Essen oder Wein vom Nachttische fornähme.

Im September 1890 trat Einklemmung einer rechtsseitigen Schenkelhernie auf, die sich bis in die letzte Zeit häufiger wiederholte, aber jedesmal durch Taxis beseitigt werden konnte.

Seit etwa 1900 bestehen ausgesprochene Lähmungserscheinungen an den Beinen, links stärker als rechts. Allmählich entwickelte sich ein fortschreitender Schwund der Beinmuskulatur, in erster Linie der Glutäen beiderseits, an den Oberschenkeln der lateralen Beugergruppe des Bizeps, an den Unterschenkeln der Wadenmuskulatur. Gleichzeitig eine kyphoskoliotische Verbiegung der Wirbelsäule. Thorax zeigt die Form der Hühnerbrust. Rippen druckempfindlich.

1. April 1904. Adduktorenkontraktur. Unvermögen zu gehen. Stehen und Hüpfen nur auf dem rechten Beine möglich. Die Beine in Hüfte und Kniee leicht gebeugt gehalten, das linke stärker befallene Bein vor dem rechten. Patientin kann sich im Bett nicht aufrichten. Oberschenkelumfang links 27, rechts 29 cm. Wadenumfang links 22,5, rechts 24 cm. Patellarreflex fehlt links (Schwund des Quadrizeps), rechts noch gut auszulösen, träge. Kein Babinski. Achillessehnenreflex links gesteigert, rechts fehlend. Sohlenreflex beiderseits lebhaft. Die Füsse livide, marmoriert, kühl, ödematös. Die Sensibilität intakt. Die faradische Prüfung ergibt bei direkter und indirekter Reizung normale Verhältnisse, nur ist für die atrophischen Muskelgruppen eine stärkere Stromintensität erforderlich. Die mechanische Muskeleregbarkeit scheint an der Hinterfläche der Oberschenkel an den noch erhaltenen Muskeln erhöht, an Wadenmuskeln und über dem Quadrizeps gleich Null.

Die Vaginaluntersuchung ergibt fast bis zur gegenseitigen Berührung genäherte Sitzhöcker, so dass ein tieferes Eindringen des untersuchenden Fingers zur Unmöglichkeit wird. Die Beckenmasse sind: 20,5 Dist. spin., 24 Dist. crist., 22 Dist. troch. und 17,5 die Conj. ext.

Am Bauch zwei tiefe Querfalten über dem Nabel (Einsinken der Wirbelsäule). Fibrilläre Zuckungen nie beobachtet. Starkes Schwitzen. Unter allmählicher Kräfteabnahme, Zunahme der Kyphose und Kontraktur beider Kniegelenke Exitus am 24. April 1905.

Sektion: Länglich rundes, symmetrisch gewölbtes Schädeldach. Knochen gleichmäßig stark verdickt (bis zu 1 cm Durchmesser), dabei weich, mit dem Messer schneidbar. An der Schädelbasis sind Klivus und Sella turcica so weich, dass das mit wenig Kraft angesetzte Messer tief eindringt. Dura besonders in den mittleren Schädelgruben auf der Innenseite mit rostbraunen Auflagerungen bedeckt. Hydromeningie mäßigen Grades. Pia zart durchsichtig, gut abziehbar. Im übrigen normaler Gehirn- und Rückenmarksbefund.

Thorax seitlich zusammengedrückt. Manubrium sterni weist eine doppelte Abknickung auf. Alte ausgeheilte Rippenfrakturen beiderseits an jeder Axillar-

fläche in zwei schnurgerade, nach abwärts verlaufenden Reihen. Rippen und Wirbelkörper mit dem Messer leicht schneidbar.

Beckeneingang kartenherzförmig. Tubera ischii fast zur Berührung einander genähert, ebenso die stumpfwinklig abgeknickten vorderen Enden der horizontalen Schambeinäste. Der Ileopsoas atrophisch, strangartig. Hernia cruralis dextra, einen lang ausgezogenen, nicht verwachsenen Netzzipfel enthaltend.

Uterus ziemlich gross, weist ein kleines submuköses Myom in der Rückwand auf. Ovarien klein, derb. Oberfläche grauweiss, höckerig.

Sonst nur zu erwähnen: Endocarditis valvulae, Mitralis verrucosa älteren Datums. Starkes Lungenemphysem. Umschriebener bronchopneumonischer Herd im rechten Unterlappen.

Glandul. thyreoidea etwa normal gross. Rechter Lappen cystisch verändert, linker Lappen etwas grösser mit erweiterten Gefäßen. Kleiner an lang ausgezogenem Stiel sitzender Mittellappen vor der Schildknorpelinsur. Das ganze Organ etwa zu $\frac{2}{3}$ retrosternal gelagert. Gewicht 20 g. Mikroskopisch zeigte sich das Bindegewebe sehr stark vermehrt, das Lumen der Acini fast durchweg frei von Kolloid. Die Lymphdrüsen am Halse geschwollt, hart. Die Bronchialdrüsen nicht vergrössert, schieferig, weich. Die mesenterialen Lymphdrüsen geschwollt und prominierend. Plaques im Dünndarm sehr deutlich. Milz klein, schlaff. Pankreas und Nieren ohne Besonderheiten.

Obwohl im ersten Falle keine mikroskopische Untersuchung mitgeteilt wird, sind die makroskopischen Angaben über das Knochensystem im Zusammenhang mit den klinischen Erscheinungen (10 cm kleiner geworden im 39. Lebensjahr, typische Gangstörungen und schnabelförmig vorspringende Symphyse) hinreichend, um Osteomalacie anzunehmen. Auch im zweiten Fall handelt es sich zweifellos um Osteomalacie. In beiden Fällen betrifft es die kataton Form der Dementia praecox. In beiden Fällen fiel der Ausbruch der Psychose ins Klimakterium. In beiden Fällen begann die Osteomalacie wenigstens viele Jahre nach Anfang der Psychose.

Die Fälle (4+) Barbos (19).

Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie usw. 1909. Bd. 66. Heft 2.

S. 249—250. Fall 1. Bertha M., geboren 1861, ledig, hat nie geboren. Das seit acht Jahren psychisch erkrankte Mädchen kam im Mai 1894 mit 33 Jahren in unsere Anstalt, schon stark verblödet, mit grosser Neigung zu Darmstörungen. Mitte des Jahres 1897, also im 36. Lebensjahr, traten bei der Patientin Kreuzschmerzen und sehr mühseliger Gang auf. Vom Spätjahr 1897 an konnte sie das Bett nicht mehr verlassen. Es entwickelte sich rasch zunehmende Deformierung des Brustkorbes und des Beckens, sowie grosse Neigung zu Schweiß. Unter den Erscheinungen der Zyanose und des Lungenödems erfolgte im Juni 1898 der Exitus. Die Sektion ergab die Zeichen der ausgesprochenen allge-

meinen Osteomalacie: Schädeldach leicht zu durchsägen, dick, sehr leicht, sehr blutreich. Die Rippen sehr leicht zu durchschneiden, winklig abgeknickt, auf der linken Seite sogar doppelt, S-förmig. Das Becken zeigt die typische Kartenherzform. Die Kortikalis ist überall papierdünn, leicht schneidbar.

Fall 2. Karoline F., geboren 1842, verheiratet, keine Geburt, auch kein Abortus. Mit 23 Jahren schwerer Typhus. Beginn der Psychose im 30. Lebensjahr. Aufnahme in Pforzheim 1875, nach der damaligen Nomenklatur als „Verrücktheit mit sekundärem Blödsinn“. Seit 1879 wiederholt skorbutische Erscheinungen. Von jeher gerne zu Bett gelegen, konnte Patientin dieses seit 1904, also 62 Jahre alt, wegen grosser Unbehilflichkeit nicht mehr verlassen. Unter den Erscheinungen von Pleuritis und Perikarditis trat im März 1905 der Tod ein. Die Autopsie ergab: Schädel nicht deutlich osteomalacisch, wohl aber die stark abgeknickten Rippen. Das Becken von typisch osteomalacischer Kartenherzform; seine Knochen weich, leicht schneidbar. Wirbelsäule stark kyphoskoliatisch.

Fall 3. Karoline K., geboren 1847, ledig, hat nie geboren. Mit 19 Jahren Beginn der Psychose; 1877, also mit 30 Jahren, Aufnahme in Pforzheim. Ende 1901, also im 54. Lebensjahr, beginnende Steifigkeit der Beine, eigentlich schleifender Gang. Von Februar 1902 ab dauernd im Bett. Im Jahre 1903 rasch zunehmende Kyphoskoliose und Differenz des Brustkorbs und des Beckens. Im Oktober 1906 Exitus letalis unter heftiger Atemnot und Zyanose. Sektionsbefund: Schädeldach sehr leicht und sehr leicht zu durchsägen, sehr blutreich. Brustbein und Rippen winklig abgeknickt, sehr leicht zu verbiegen. Die Wirbelsäule zeigt eine fast schlängenartige Kyphoskoliose, das Becken die typische Kartenherzform mit ausserordentlich verringerten Massen.

Fall 4. Berta R., geboren 1829, ledig, hat nie geboren. Die Psychose entwickelte sich in der Pubertätszeit; rasch zunehmende Verblödung. Im September 1853, mit 24 Jahren, Aufnahme in Pforzheim, wo die Verblödung bis zum tierischen Vegetieren fortschreitet. Im Klimakterium mächtige Fettentwicklung trotz grosser Neigung zu Darmkatarrhen. Seit 1892, also 73 Jahre alt, wegen zunehmender Unbehilflichkeit und Steifigkeit anhaltend im Bett. Starke Kontrakturen. Im Mai 1908 Exitus letalis. Die Sektion zeigte: Schädeldach ziemlich leicht, leicht zu durchsägen, sehr blutreich. Wirbelsäule stark kyphoskoliatisch. Die Rippen weich, leicht schneidbar. Becken von osteomalacischer Kartenherzform mässigen Grades mit starkem Vorspringen des Promontoriums und der Gelenkpflanzengegenden nach innen. Im linken Ovarium eine haselnussgrosse, mit klarer, wässriger Flüssigkeit gefüllte Cyste.

Betrachten wir die Fälle Barbos, dann ist in allen vier Fällen die Osteomalaciadiagnose jedem Zweifel überlegen. Es betraf in allen Fällen ledige Frauen, welche nie geboren hatten.

In allen vier Fällen gehörte die Psychose zu der Dementia praecox. Zwischen Ausbruch der Psychose und den ersten Erscheinungen, welche auf Osteomalacie hinweisen, lag in allen vier Fällen ein grosser Zeitraum.

Bei keinem seiner vier Fälle wurde eine Erkrankung der Schilddrüse bzw. Epithelkörperchen bemerkt. Dies führt Barbo an als Argument gegen die thyreogene bzw. parathyreogene Erklärung (Sind diese Organe auch mikroskopisch untersucht worden?).

. Die Fälle (2) Tirellis (263).

Annali di freniatria e scienze affini. Vol. XVIII. Die 1908. Fas. 4.

Tirelli hat das Skelett von 28 Irrsinnigen sowohl makroskopisch wie mikroskopisch untersucht, aus welcher Beschreibung deutlich hergeht, dass der Autor zwischen den verschiedensten Knochenkrankheiten, so auch zwischen der Osteoporose und der Osteomalacie einen Unterschied macht.

Er berichtet, dass er unter diesen 28 Fällen zweimal Osteomalacie vorfand.

Leider wird über die Krankheitsform mit Bezug auf die psychischen Erscheinungen und über die klinischen Symptome dieser zwei Kranken nichts angegeben.

Die Fälle Klewe Nebenius' (138a).

Med. Klinik. 1911. Nr. 52.

In einer kurzen Mitteilung berichtet Klewe Nebenius über das Vorkommen von 15 Osteomalaciefällen in der Anstalt zu Emmedingen.

Leider sind keine Krankengeschichten hinzugefügt und können wir diese Angaben also nicht genügend verwerten.

Im Bericht über die Verwaltung der Bezirksheilanstalt Stephansfeld und der gemeinsamen Irrenpflegeanstalt Hördt 1911, S. 38, liest man — „Ein besonderes Interesse verdient unter den Todesursachen die Osteomalacie, besonders durch den männlichen Fall. Beide Male handelte es sich um terminale Verblödungszustände der Dementia praecox“.

Auch hier ist zu bedauern, dass keine ausführlicheren Angaben gemacht worden sind.

Auch die Mitteilung Dees' (66a) der über das Vorkommen von 8 Osteomalaciefällen in Gabersee berichtet ist zu kurz, um genügenden Wert für unsere Frage zu haben. Als diese Arbeit schon eingegangen war, erschien der Beitrag Imhoffs „Ueber Geisteskrankheit und Osteomalacie (Zeitschr. f. die ges. Neurologie u. Psychiatrie. Bd. XIV. Heft 2. S. 137—157)“.

Die Krankengeschichten von 15 Patienten (2 männlichen und 13 weiblichen — nicht puerperalen), welche innerhalb der letzten 25 Jahre in der Oberbayerischen Heil- und Pflegeanstalt „Gabersee“ zur Beobachtung kamen, werden eingehend behandelt, woran der Autor einige kurze Bemerkungen anknüpft.

Auf die Einzelheiten kritisch einzugehen, würde bei der Korrektur zu viel Raum beanspruchen.

Was nun die Frage anbelangt, ob es sich in all diesen Fällen tatsächlich um Osteomalacie gehandelt hat, so kann ich Imhoff nicht gänzlich beistimmen, wenn er sagt, dass dieselbe auf Grund der mitgeteilten Krankengeschichten und der Sektionsergebnisse **ohne Zweifel** zu bejahen sei. Die klinische bzw. klinisch-anatomische Erörterung der Fälle 3, 5, 6, 10, 11 und 12, können einer scharfen Kritik nicht standhalten (s. S. 861—863 dieser Arbeit Bd. 50, Heft 3). Um so mehr ist es zu bedauern, dass keine mikroskopischen Untersuchungen der erkrankten Knochen gemacht worden sind.

Zur Frage jedoch, ob die Osteomalacie bei Irren mehr vorkomme als bei Normalen, ist dieser kasuistische Beitrag Imhoffs jedenfalls durch die Ergänzung des Materials mit 9 sicheren Fällen von nicht geringem Wert.

Nachtrag.

Leider waren mir während der Bearbeitung dieses Gegenstandes zwei wichtige Arbeiten nicht bekannt.

Die eine ist von Curschmann „Ueber Osteomalacia senilis und tarda“, Med. Klinik, 1911, No. 41, die andere von Charpentier und Jabouille „L'Ostéomalacie dite des aliénés. Revue critique des observations publiées“. L'Encéphale 1911, II, pag. 430.

Curschmann sagt, während 10 Jahren 12 Fälle von Osteomalacia tarda (Osteomalacie bei Frauen im prä- oder postklimakterischen Alter) beobachtet zu haben, 4 davon in den letzten 4 Jahren zu Mainz, und 7 oder 8 während zirka 6 Jahren an den medizinischen Kliniken in Heidelberg, Berlin und Tübingen. Weiter beobachtete er in den letzten Jahren zu Mainz 6 Fälle von Osteomalacia senilis.

Auf diese grosse Zahl von Beobachtungen sich stützend, meint er, dass die Osteomalacia tarda und senilis häufig verkannt wird. „Die Schuld trifft die nicht zu motivierende Tatsache, dass die chronischen Knochenerkrankungen an unseren inneren Kliniken wissenschaftlich so auffallend wenig berücksichtigt werden“. Diese Aussprache wäre wissenschaftlich besser fundiert worden, wenn Curschmann über diese 12 Fälle ausführlicher berichtet hätte. Die Veröffentlichung nur zweier Krankengeschichten von Osteomalacia tarda ist dafür meines Erachtens nicht genügend.

Was die Fälle von Osteomalacia senilis betrifft (welche durch Reich in den Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie ausführlich mitgeteilt wurden), so erlaube ich mir auf Grund meiner eigenen, speziell auch pathologisch-anatomischen Erfahrungen einige Bemerkungen.

Ohne an dem Wert der von Curschmann mitgeteilten, auch in therapeutischer Hinsicht so interessanten Fälle rütteln zu wollen, glaube ich doch, dass wir im allgemeinen mit der Diagnose Osteomalacia senilis vorsichtig sein müssen.

Für mich ist die Differentialdiagnose zwischen Osteomalacie senilis und Osteoporosis senilis nicht so einfach.

Es gibt nämlich ganz sicher Formen von seniler Osteoporose, die nicht nur klinisch, sondern sogar postmortal bei makroskopischer Betrachtung so der Osteomalacie ähnlich sind, dass nur die mikroskopische Knochenuntersuchung Licht bringt, und unmöglich eine andere Diagnose wie hochgradige Osteoporose, id est einfache Rarefizierung und Atrophie der Knochen, zulässt.

Sowohl Spontan- und Druckschmerz speziell des Brustkorbs, Zusammensinken des Rumpfes, so dass vielfach eine epigastrische Querfalte entsteht, als kolossale Verformungen der Wirbelsäule, Gangstörungen verschiedener Art, Kontraktur der Hüftgelenke und Adduktoren (welche sich jedoch bei senilen Leuten öfter findet) begegnet man hier.

Ich brauche nur auf die zwei Fälle mit Obduktionsbefund hinzuweisen (S. 861—863, Bd. 50, Heft 3). Dort bestand keine Osteomalacie, sondern Osteoporose.

Schon Drasche (54) hat auf diese Fälle aufmerksam gemacht, und wollte sie als Uebergänge betrachten zwischen der physiologischen Osteoporose und der senilen Osteomalacie.

Auf meiner Abteilung (270 Frauen) befinden sich zwei ähnliche Fälle mit Differmationen des Thorax und der Wirbelsäule, die deutlich progressiv sind; die Schmerzen sind so stark, dass die Patienten beim Umbetten laut aufschreien und heftige Schmerzen äussern bei Druck auf Brustbein und Rippen. Der Gang ist äusserst schwerfällig, steif und mit kleinen Schritten. (Keine zeigt jedoch den typischen Watschel- oder Drehgang). Gerade der Obduktionsbefund einer ausgesprochenen Osteoporose in 2 Fällen veranlasst mich, mit der Diagnose Osteomalacia senilis vorsichtig zu sein, wenn sich auch herausstellen würde, dass der Phosphorlebertran therapeutischen Erfolg hätte. Die Diagnose ex juvantibus scheint mir vorläufig noch zu gewagt. Meine Vorsicht ist wohl noch berechtigter, weil keine dieser Patienten Beckenanomalien aufweist.

Es fand sich doch in den von mir beobachteten und in dieser Arbeit mitgeteilten Fällen von nichtpuerperaler Osteomalacie in 9 der 10 Fällen ein osteomalacisch verändertes Becken (6 Fälle kamen zur Sektion), über den zehnten Fall will ich mich nicht aussprechen, da ich ihn nicht selbst beobachtet habe. Auch die Barboschen Fälle zeigten

einen kartenherzförmigen Beckeneingang und gerade in den klinisch, der Osteomalacie so ähnlichen Fällen, wo aber mikroskopisch Osteoporose nachgewiesen wurde, bestand normale Beckenform.

Und wenn wir sehen, dass Curschmann gerade das Wenigbefallensein des Beckens als unterscheidendes Moment gegenüber der puerperalen Osteomalacie in den Vordergrund stellt, ist die Frage sicher berechtigt, ob nicht viele der von Curschmann als Osteomalacia senilis betrachteten Fälle zu den eigenartigen, mit Schmerzen, Verkrümmungen und Gangstörungen einhergehenden Formen von Osteoporose gehören. Bevor weitere Untersuchungen, speziell mikroskopisch-pathologisch-anatomische, mehr Licht in diese Frage gebracht haben, sind wir meiner Meinung nach, nicht berechtigt, diese Formen mit dem Namen Osteomalacie zu belegen, wenn wir unter Osteomalacie eine typisch klinische Symptomengruppierung verstehen mit typischen pathologisch-anatomischen osteomalacischen Knochenveränderungen.

Curschmann ist dem Einfluss der Psychosen auf die Entwicklung der Osteomalacie gegenüber sehr skeptisch gestimmt. Er sagt S. 1569 „Auch Symptome einer ausgesprochenen Psychoneurose waren ebensowenig vorhanden, wie komplizierende Psychosen, etwa Dementia praecox. Ich betone das ausdrücklich, da neuerdings z. B. von Barbo und Homburger die Häufigkeit der begleitenden Psychosen entschieden übertrieben wird; die Einseitigkeit des Krankenmaterials hat augenscheinlich diesen übertriebenden Schluss veranlasst“. Wenn auch meiner Meinung nach verschiedene Untersucher ihre Schlüsse über den eventuellen Zusammenhang zu weit gezogen haben, muss ich mich doch gegen die Bestimmtheit wenden, womit Curschmann behauptet, dass der Psychose in der Aetiologie der Osteomalacie keinerlei Bedeutung zukomme. Dafür ist doch die Zahl gut beobachteter Fälle zu gross.

Auch wenn die Zahl der aus der Literatur gesammelten Fälle vorläufig ausser Betracht gelassen wird, kann die von mir selbst beobachtete grosse Zahl die starke Vermutung, dass die Psychose eine Rolle in der Pathogenese der Osteomalacie spielt, sicher begründen.

Für die richtige Einschätzung der grossen Anzahl haben wir uns die Frage zu stellen, ob in einer bestimmten Gegend überhaupt Osteomalacie häufig vorkommt.

Dann mag es doch sicher sehr auffällig heißen, dass, wo die puerperale Form der Osteomalacie in Holland so selten ist (wie ich schon erwähnt habe, beobachtete Prof. H. Treub, Direktor der geburtshilflichen und gynäkologischen Klinik in Amsterdam, während 25 Jahren nur 3 Fälle), ich in kurzer Zeit so viele Fälle von nicht puerperaler Osteomalacie aus den Irrenanstalten publizieren kann.

Selbst wenn man annehmen würde, dass die Osteomalacia tarda und senilis auch bei uns häufig verkannt wird, ist die Zahl meiner und von Anderen mitgeteilter Fälle gross, im Verhältnis, zu dem viel grösseren Material der medizinischen Kliniken, wo ja — wie auch Klewe Neuenius schon bemerkte — der Wechsel viel grösser ist als in den Irrenanstalten.

Uebrigens wird die Curschmannsche Meinung über das angebliche Verkennen der Knochenleiden durch so viele hervorragender innerer Kliniker, nicht gestützt durch die Sektionsbefunde. Jedenfalls in Amsterdam gehört ein osteomalacisch verändertes Knochensystem in den beiden grossen Krankenhäusern mit zusammen 1200 Sektionen pro Jahr zu den grösssten Seltenheiten.

Auch Charpentier und Jabouille meinen, dass die Bedeutung des Zusammenhangs von Osteomalacie und Psychose überschätzt wird. Sie stützen sich immerhin auf ausführliche Literaturstudien.

Obschon sie die beiden Fragen, erstens ob Brüche bei Irren mehr wie bei Normalen vorkommen, zweitens ob die beobachteten Frakturen wohl spontane sind und als Folge einer abnormalen Knochenbrüchigkeit zu betrachten seien, einer richtigen Kritik unterziehen, und zum Schluss kommen, dass viele Beobachtungen einer gründlichen Stütze entbehren; dass sicher viel zu vieles auf die Psychose bezogen wird, was mit ihr in gar keiner Verbindung steht, so glaube ich doch, dass sie bei der Frage, ob Osteomalacie bei Irren mehr vorkommt wie bei Normalen, sich zu viel durch den Gedanken haben führen lassen, dass, um dies sicher zu stellen, jeder andere ätiologische Faktor ausgeschlossen werden sollte.

Wüssten wir mit Sicherheit, welche spezifische Ursache bei der puerperalen und senilen Osteomalacie im Spiele ist, so würden wir einigermassen mehr berechtigt sein das Material zu trennen. Solange wir diese Ursache aber nicht kennen, und wir die Zufügung „puerperal“ und „senil“ nur anwenden, um anzudeuten, dass wir eine Osteomalacie meinen, die im Puerperium oder im Senium auftritt, müssen wir, um eine Antwort auf obige Frage geben zu können, alle Fälle von wirklicher Osteomalacie und Psychose sammeln. Erst bei der Frage nach dem Zusammenhang dieser beiden kommen dann die bekannten ätiologischen Faktoren in Betracht. Deshalb möchte ich nicht von Ostéomalacie des aliénés, sondern von „Ostéomalacie chez les aliénés“ sprechen.

„Le petit nombre d'observations „inattaquables“ (nach Ausscheidung der senilen und puerperalen Fälle) ist übrigens, wie die auf S. 868—879, Bd. 50, Heft 3 abgedruckten Tabellen zeigen, viel grösser wie die Autoren nach fleissigem Literaturstudium annehmen.“

Mit der Veröffentlichung meiner zehn Fälle hoffe ich einen Beitrag zu der Lösung dieser Frage geliefert zu haben.

Literaturverzeichnis¹⁾.

1. Apolant, Ueber die Resorption und die Apposition von Knochengewebe bei der Entwickelung bösartiger Tumoren. V. A. Bd. 31. S. 40.
2. Allison, F. M. A., A case of osteomalacia treated with much benefit by bone marrow. Edinburgh med. Journ. 1896.
3. Arnozan, Des lésions trophiques consécutives aux maladies du système nerveux. Paris 1880.
4. Atkins, On osteomalacia occuring in a case of chronic dementia. B. M. J. Juni 1880.
5. Abadie, J., Les ostéoarthropathies vertébrales dans le tabes N. I. S. 1900.
6. Akopienko, Ueber den Einfluss der Schilddrüse auf die Entwicklung der Knochen. Jahresberichte für Neurologie und Psychiatrie (Jacobsohn). Bd. 1.
7. Albrecht, H. und Weltman, O., Ueber das Lipoid der Nebennierenrinde. W. K. W. 1911.
8. Artome di Sant Agnese, Sur l'étiologie et le traitement spécifique de l'ostéomalacie. XVI. Congrès internat. de méd. Budapest 1909.
9. Arcangeli und Fiocca, Ref. Zentralbl. f. allg. Path. und path. Anat. Bd. 14.
10. Bertschinger, H., Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der von Recklinghausenschen Gitterfiguren in Knochen besonders bei der das weiche Schädelosteophyt begleitenden physiologischen Osteomalacie der Schwangeren. V. A. Bd. 147.
11. Breisky, Ueber das Vorkommen der Osteomalacie in Gummersbach. Prager Vierteljahrsschr. 1861. Bd. 2.
12. Bonnet et Poincaré, Recherches sur l'anat. path. de la paralysie générale. Paris 1876.
13. Bolton, J. S., Discussion at the meeting of the South-eastern division at Brentwood. 24 April 1901. J. M. S. Oct.
14. Bovis, R. de, Adrénaline et ostéomalacie. S. M. 1908.
15. Bourneville et Fétré, Epilepsie, Ostéomalacie. Progrès médical. 1882.
16. Bulius, Osteomalacie und Eierstock. B. z. G. u. G. Bd. 1. Heft 1.
17. Breidhart, Zwei Fälle von Kastration bei Osteomalacie. Inaug.-Diss. Kiel 1896. (Ref. C. f. G. 1898.)

1) A. f. G. = Archiv für Gynäkologie. A. f. P. = Archiv für Psychiatrie usw. A. f. K. C. = Archiv für Klinische Chirurgie. A. Z. f. P. = Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. B. K. W. = Berliner Klinische Wochenschrift. B. M. J. = British Medical Journal. B. z. G. u. G. = Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. C. f. G. = Centralblatt für Gynäkologie. C. f. I. = Centralblatt für Innere Medizin. D. Z. f. Ch. = Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. D. Z. f. K. M. = Deutsche Zeitschrift für Klinische Medizin. J. M. S. = Journal of Mental Science. M. M. W. = Münchener Med. Wochenschrift. M. f. G. u. G. = Monatschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. N. C. = Neuropathologisches Centralblatt. N. I. S. = Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. S. M. = Semaine Médicale. V. A. = Virchow's Archiv für Pathologische Anatomie usw. W. K. M. = Wiener Klinische Wochenschrift. W. M. W. = Wiener Med. Wochenschrift.

18. Bircher, E., Zur Wirkung der Thyreoidtabletten auf das normale Knochenwachstum. A. f. K. C. XCI. Heft. 3.
- 18a. v. Bartenstein, F., Ueber Osteomalacie. Inaug.-Diss. Freiburg 1897.
19. Barbo, Osteomalacie bei Geisteskranken. A. Z. f. P. 1909. Bd. 66. Heft 2.
20. Bleuler, Osteomalacie usw. M. M. W. 1893. Nr. 15.
21. Baum, E. W., Knochenbrüche bei Tabes und deren ätiologische Stellung D. Z. f. Ch. Bd. 89.
22. Baake, F., Ueber die Heilung von Frakturen bei Osteomalacie. Inaug.-Diss. Göttingen 1892.
23. Bayon, Erneute Versuche über den Einfluss des Schilddrüsenverlustes und der Schilddrüsenfütterung auf die Heilung von Knochenbrüchen. Verh. der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. N. C. Nr. 22. 1903.
24. Bernard, L., Nature de l'ostéomalacie. Revue de méd. 1910. An. XXX.
25. Bar, Soc. d'obstétrie de Paris, 17 Jan. 1907. Zit. nach Bernard.
26. Bossi, A. M., Nebennieren und Osteomalacie. C. f. G. 1907.
27. Bossi, L. M., Die Nebennieren und die Osteomalacie. A. f. G. 1907. Bd. 83.
28. Biedl, A., Innere Sekretion usw. Berlin 1910.
29. Bab, H., Die Behandlung der Osteomalacie mit Hypophysenextrakt. M. M. W. 1911. Nr. 30.
30. Basset, J., Anatomie pathologique de l'ostéomalacie spontanée et expérimentale. Arch. de Med. expér. et d'Anat. path. T. 18. 1906.
31. Bouley et Hanot, Note sur un cas d'osteomalacie. Archives de Physiologie normale et pathologique. 2. Serie. T. I. 1874.
32. Bouley (Paul), L'ostéomalacie chez l'homme et les animaux domestiques. Thèse Paris. 1874.
33. Blazicek, Ueber einige seltene Formen der Tetanie. W. K. W. 1894.
34. Binaghi, Referat in C. f. Bakteriologie. Bd. 40.
35. Bouchard, Maladies par ralentissement de la nutrition. Paris 1890.
36. Borchard, Die Knochen und Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie. D. Z. f. Ch. Bd. 72.
37. Billiard et Brillet, Soc. de Biolog. 1905. (Zit. nach Marinesco).
38. Curatullo e Tarulli, Centr. f. Physiologie. 1895.
39. Cramer, Ovarium und Osteomalacie. M. M. W. Nr. 15. 1909.
40. Curling, Observations on some of the forms of bone. Medico chirurg. Transact. London 1836. Vol. 20.
41. Christian, J., Sur la prétendue fragilité des os chez les paralytiques généraux. Ann. méd. Psych. 1885.
42. Caspari, B. K. W. 1897. No. 6. S. 126 u. 127. (Discussion.).
43. Croft, F. O., A case of osteomalacia etc. Lancet 1900. II Aug.
44. Caspari, Die Knochenerweichung. Osteomalacie. Journal der Chirurgie und Augenheilkunde (Gräfe). Bd. 7. 1825.
45. Clouston, Zit. nach Ogle.
46. Charcot, Discussion Voisin. Bulletin de la Société anat. de Paris XLIX. 1874. T. 9.

47. Christian, Fragility of the bones of general paralysis. J. M. S. 1885.
48. Claude et Schmiergeld, Les glandes a sécrétions internes chez les épileptiques. L'Encéphale. 1909.
49. Catola und Achucarro, Ueber die Entstehung der Amyloidkörperchen im Zentralnervensystem. V. A. Bd. 184.
50. Debove, De l'ostéoporose progressive. Bull. de l'Acad. de Méd. 1897.
51. Durham, A. E., On certain abnormal conditions of the Bones. Reports of the Guys Hospital. Vol. X.
52. Demange, De l'ostéomalacie sénile. Revue de Méd. 1881.
53. Davidsohn, C., Knochendeformation bei einem Affen. V. A. Bd. 171.
54. Drasche, A., Ueber senile Osteomalacie. Prager med. Wochenschrift. 1899. Nr. 14.
55. Dagonet, Traité élémentaire des maladies mentales. Paris 1862.
56. Donat, Ref. C. f. G. 1895.
57. Denecke, Ueber das Verhalten der Kalk- und Phosphorsäureausscheidung im Harn Osteomalakischer vor und nach der Kastration. Inaug.-Dissert. Würzburg 1896.
58. Deas, P. E., Notes of a case of spontaneous fracture of the humerus and femur resulting from degeneration of the bones. B. M. J. 1877.
59. Damaschino, Sur les fractures spontanées dans l'ataxie musculaire progressive. Bull. de la Soc. Anat. de Paris. 1874.
60. Déjérine, Troubles trophiques osseux. in Semiolegie du syst. nerv. Bouchard. Traité de pathologie générale. T. V. 1901.
61. Davey, J. G., The ganglionic nervous system. London 1858.
62. Dupré et Devaux, Tabes trophique. Arthropathies. Radiographie N. I. S. 1900.
63. Davey, J. G., Disease of the Bones in the insane. J. M. S. 1876.
64. Davey, J. G., Medical Times. No. 170. Vol. VII.
65. Duval, Contribution à l'étude du diagnostic et de l'étiologie de l'ostéomalacie. Thèse Lyon. 1902.
66. Déjérine, Atrophie osseuse dans l'hémiplegie. Soc. de Biol. 1898.
- 66a. Dees, Diskussion. Jahresvers. des Vereins Bayerischer Psychiater. Würzburg 5. und 6. Juni 1906. A. Z. f. P. 1906.
67. Etienne et Dauplais, Athérome et ostéomalacie sénile. Soc. de Biol. Juin 1910. Arch. de Neurologie. 1910.
68. Ekstein, Phosphortherapie und Kastration bei Osteomalacie. Prager med. Wochenschr. 1898. Nr. 33.
69. Eward, J., A case of mollities ossium with spontaneous fracture. Lancet. 1901.
70. Eberhardt, Allgemeiner ärztlicher Verein zu Köln. Sitz. 15. Okt. 1901. M. M. W. 1902.
71. Ekstein, Ueber den Einfluss der Kastration auf die Osteomalacie. Prager med. Wochenschr. 1896. Nr. 1. (Ref. C. f. G. 1896.)
72. Eisenhart, Zur Aetiologie der Osteomalacie. D. Z. f. k. M. Bd. 49.
73. Erdheim, J., Ueber Epithelkörperbefunde bei Osteomalacie. K. K. Akad. der Wiss. zu Wien. Bd. 116. 1907. Abt. 3.

74. Erdheim, J., Tetania parathyreopriva. Mitt. aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. Bd. 16.
75. v. Ebner, Ueber den feineren Bau der Knochensubstanz. K. K. Akad. der Wiss. zu Wien. Bd. 72. 1875. Abt. 3.
76. Eckel, Inaug.-Diss. Würzburg (zit. nach Marinesco).
77. Erdheim, J., Zur normalen und pathologischen Histologie der Glandula thyroidea, Parathyreoidea und Hypophysis. Zieglers Beiträge. Bd. 33. 1903.
78. Erdheim und Stumme, Ueber die Schwangerschaftsveränderungen der Hypophysis. Zieglers Beiträge. 1909.
79. Förster, Handbuch der spez. Anatomie. 1863. S. 926.
80. Foville, Du no-restraint. Ann. méd. Psychologiques. 1880.
81. Fehling, Ueber Wesen und Behandlung der puerperalen Osteomalacie. A. f. G. Bd. 39.
82. Frey, Bemerkungen zu dem Aufsatze „Kaiserschnitt bei dehnbaren osteomalacischen Becken“. M. f. G. u. G. Bd. 20.
83. Flatau, Ein Fall schwerer durch Kastration geheilter Osteomalacie. M. M. W. 1897. Nr. 7.
84. Fleischmann, D. G., Leicheneröffnungen. Erlangen 1815.
85. Finklenburg, Ueber Osteomalacie mit Irresein. A. Z. f. P. 1860. Bd. 17.
86. Fraenkel, Aerztlicher Verein Hamburg. Sitz. 16. Mai 1905. (Diskussion.) D. M. W. 1895.
87. Fehling, Weitere Beiträge zur Lehre der Osteomalacie. A. f. G. Bd. 48 1895.
88. Freund, Ueber die Beziehungen der Tetanie zur Epilepsie und Hysterie nebst Mitteilung eines Falles von Tetanie bei Osteomalacie. D. A. f. klin. Med. 1903.
89. Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie. Berlin 1873.
90. Gurlt, Ueber Knochenbrüchigkeit und über Frakturen durch blosse Muskelaktion. Deutsche Klinik. 1857.
91. Gilford, The primary disorders of growth. Lancet I. 1900.
92. Gelpke, Die Osteomalacie im Ergoltzhale. Basel 1891.
93. Göbel, Osteomalacie mittelst Röntgenstrahlen zu diagnostizieren. D. M. W. 1897. Nr. 17.
94. Gudden, Ueber die Rippenbrüche bei Geisteskranken. A. f. P. Bd. 2. 1876.
95. Le Gendre, Gaz. méd. de Paris. 1860. (Zit. nach Tedesco.)
96. Guinon et Souques, Soc. d'anat. 19. 6. 1891. (Zit. nach Tedesco.)
97. Getzowa, Ueber die Glandula parathyreoidea usw. V. A. Bd. 188. Heft 2.
98. Hoennicke, Med. Verein Greifswald. 2. Dez. 1905. M. M. W. 1906.
99. Hanau, Bericht über das Ergebnis usw. über Osteomalacie. Korrespondenzblatt für Schweiz. Aerzte. 1892.
100. Hanau, Ueber Knochenveränderungen in der Schwangerschaft und über die Bedeutung des puerperalen Osteophyt. Fortschr. der Med. 1892.
101. Hofman, K. B., Angeblicher Milchsäuregehalt des Harnes bei Osteomalacie. C. f. I. 1897.

102. Heiss, E., Zeitschr. für Biologie. 1876. Bd. 12. (Zit. nach Bartenstein.)
103. Hosty, On account of the case of Anna Elisabeth Queriot of Paris whose bones were distorted and softened. Philosophical transactions. 1753. Vol. 48. Dl. 1.
104. Hoennicke, E., Zur Theorie der Osteomalacie. B. K. W. 1904.
105. Häming, G., Anatomische Untersuchungen über Morbus Basedow. A. f. K. C. Bd. 55. 1897.
106. Hoennicke, E., Ueber das Wesen der Osteomalacie. Ein Beitrag usw. Hochesche Sammlung zwangl. Abhandl. aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankh. Bd. 5. Heft 45. 1905.
107. Handvogel, J., Ueber die Grundursachen der Deformität des rachitischen und osteomalacischen Beckens. Inaug.-Abhandl. Leipzig 1843.
109. Heyse, Ein Beitrag zur mikrosk. Anatomie der Ovarien Osteomalacischer. A. f. G. Bd. 53. Heft 2.
110. Hahn, F., Ueber Osteomalacie beim Manne. Sammelreferat. Zentralbl. für die Grenzgebiete der Med. und Chir. Bd. 2. 1899.
111. Haberkant, J., Osteomalacie und Psychose. A. f. P. Bd. 45. Heft 1. 1909.
112. Hearder, Fractured ribs in insane patients. J. M. S. 1871.
113. Howden, James, Notes of a case mania followed by hyperesthesia and osteomalacia. J. M. S. 1882. April.
114. Heydenreich, Fracture spontanée etc. Bull. de la Société de Paris. 1874.
115. Holmgren, Ueber den Einfluss der Basedowschen Krankheit und verwandte Zustände auf das Längenwachstum nebst einigen Gesetzen der Ossifikation. Leipzig 1909. (Zit. nach Marinesco.)
116. Hecker, Gesells. für Natur- und Heilkunde zu Dresden. 15. Dez. 1906. Ref. M. M. W. 1907. S. 494 und 7. April 1906. Ref. M. M. W. 1906. S. 2225.
117. M'Intosh, Mollities ossium in insanity. Ed. med. Journal. Aug. 1862.
118. Iselin, Wachstumshemmung in Folge von Parathyreoidektomie bei Ratten. Zeitschr. f. Chirurgie. 1908.
119. Jones, R., J. M. S. 1901. Diskussion.
120. Jeannerat, Idiotie complicé d'épilepsie, rachitisme, déformation du scelet. Annales méd. psychologiques. 1864.
121. v. Jaksch und Roth, Ueber eigenartige Knochenveränderungen im Verlaufe des Morbus Basedow. Fortschr. aus dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 7. Heft 1.
122. Jolly, Bericht über die Irrenabteilung des Juliuspitals zu Würzburg für die Jahre 1870, 1871 und 1872. Würzburg 1873. Sep.-Abdr.
123. v. Jaksch, Ueber Alkaleszenz des Blutes bei verschiedenen Krankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. 1888.
124. Jamin, Beiträge zur Kasuistik der Dystrophia muscularum prog. Inaug.-Diss. Erlangen 1898. (Zit. nach Tedesco.)
125. Jansen, A., Proeven over Transplantatie der Schildklier. Proefschrift. Utrecht 1911.

126. Kraus, L. G., Spezielle Pathologie und Therapie unserer Haussäugetiere. Erlangen 1867.
127. Kassowitz, Die normale Ossifikation usw. 1. Teil. 1881.
128. Königsberger, Zur Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz. M. M. W. 1901. Nr. 16.
129. Koeppe, Ueber Knochenerkrankungen bei Morbus Basedow. Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh. N. C. 1892.
130. Kassowitz, Phosphor bei Rachitis. Therap. Monatshefte. April 1900.
131. Koppius, Een geval van niet-puerperale osteomalacie. Ned. Tijdschrif. v. Geneesk. 1894.
132. Krajewska, La tétanie des femmes'ostéomalaciaques. XVI. Congrès intern. de Méd. Budapest. 1909. Section neuropathol. XI.
133. Krajewska, Osteomalacei in Bosnien. W. M. W. 1900. Nr. 38.
134. Koeppe, Ueber osteomalacische Lähmungen. A. f. P. Bd. 22. 1891.
135. Kretz, Verhandlungen der Deutschen path. Gesellsch. 1909. 13. Tagung.
136. Kienbock, Die Untersuchungen der trophischen Störungen bei Tabes und Syringomyelie mit Röntgenlicht. N. C. 1901.
137. Kapsammer, G., Das Verhalten verletzter Knochen nach Ischiadikus-durchschneidung. A. f. K. C. Bd. 56. Heft 3 1897.
138. Klose und Vogt, Klinik und Biologie der Thymusdrüse. Tübingen 1910.
- 138a. Klewe Nebenius, Osteomalacie und Dementia praecox. Med. Klinik. 1911. Nr. 52. Sonderabdruck.
139. Lindsay, W. L., Mollities ossium in relation to ribfractures among the insane. Edinb. med. Journ. 1870.
140. Looser, Spättrachitis und die Beziehungen zwischen Osteomalacie und Rachitis. Mitt. a. d. Grenzgebieten der Med. u. Chir. Bd. 18. 1907.
141. Litzman, C. C. F., Die Formen des Beckens insbesondere des engen weiblichen Beckens nebst einem Anhang über die Osteomalacie. 1861.
142. Latzko, W., Ueber Osteomalacie. Allg. Wiener med. Zeit. 1893. Nr. 35. Referat. Ueber den Einfluss der Chloroformnarkose auf die Osteomalacie. W. K. W. 1894. Nr. 28. — Zur Therapie der Osteomalacie. Wiener med. Presse. 1895. Nr. 27. Referat in C. f. I. M. 1895.
143. Limbeck, R., Zur Kenntnis der Osteomalacie. W. M. W. 1894. Nr. 17.
144. Latzko und J. Schnitzler, Ein Beitrag zur Organtherapie bei Osteomalacie. D. M. W. 1897. Nr. 37.
145. Latzko, Beiträge zur Diagnose und Therapie der Osteomalacie. M. f. G. u. G. 1897. Die Ursachen der Abdunktionsbehinderung bei Osteomalacie. C. f. G. 1896. .
146. Littauer, Pathogenese und Therapie der Osteomalacie usw. Therapeut. Monatshefte. März 1900.
147. Laehr, Ueber die Knochenbrüchigkeit bei psychischen Kranken. A. Z. f. P. Bd. 37. 1881.
148. Latzko, Osteomalacie und Morbus Basedow. Verein f. Psych. in Wien. 1901. Jahrb. f. Psych. 1901.
149. Lauper, Studie über Osteomalacie. Inaug.-Diss. Zürich 1902.

150. Lüthje, Ueber die Kastration und ihre Folgen. Archiv f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 48. 1902.
151. Leopold, J. und Reus, A., Ueber die Beziehungen der Epithelkörper zum Kalkbestand des Organismus. W. K. W. 1908.
152. Lubarsch, O., Die allgemeine pathologische Bedeutung der Schilddrüse und Hypophyse. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. 1912. Jan.-Heft.
153. Levi (Ettore), Diskussion zu Krajewska über Tetanie und Osteomalacie. XVI. Congrès intern. Méd. Budapest. Section XI. 1909.
154. Leischner, Gesellsch. der Aerzte in Wien, 17. Mai 1907. W. K. W. 1907.
155. Lankhout, J., Osteomalacie op kinderlijken leeftijd. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1911.
156. Lafora Gonzola, R., Ueber das Vorkommen amyloider Körperchen im Innern der Ganglienzellen. V. A. Bd. 205. Heft 2.
- 156a. Legros et Léri, Etude radiographique comparative de quelques affections dystrophiantes des os. N. I. S. 1909. T. 22.
157. Mocquot, P. et Moutier, F.. Déformations séniles du squelette simulant la maladie de Paget. N. I. S. 1905.
158. Mörs und Mück, Beiträge zur Kenntnis der Osteomalacie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1869. Bd. 5.
159. Morpugo, Ueber eine infektiöse Form der Knochenbrüchigkeit bei weissen Ratten. Verhandl. der Deutschen pathol. Gesellsch. 3. Tagung. 1900. Aachen und 1907 Dresden.
160. Morpugo, Etude expérimentale sur l'ostéomalacie et sur le rachitisme. Ref. S. M. Nr. 19. 1907.
161. Morpugo, Verhandl. der Deutschen pathol. Gesellsch. 12. Tagung. 1908.
162. Meischer, E., De inflammatione ossium eorumque anatomia generale. Berolini 1836. p. 79.
163. Marie et Viollet, Trois cas de fragilité des os chez des aliénés. Soc. méd. psych. 28 Mars 1904 Ann. méd. psych. 1904.
164. Macintyre, W., Case of mollities and fragilitas ossium. Med. chирg. transact. of London. Vol. XXXIII. 1850.
165. Marinesco, Parhon, Minea, Contribution à l'étude de l'ostéomalacie dans ses rapports avec les altérations des glandes endocrines. N. I. S. 1911.
166. Morselli, Sulle fratture delle coste e sopra una particolare osteomalacia negli alienati. Rivista sperimentale di Freniatria e di Medicina legale. 1876.
167. Martin, F., Ueber die Entstehung einiger Beckendeformitäten. Neue Zeitschr. f. Geburtskunde. 1844. Bd. 15. Heft 1.
168. Maccedonio, Pathologie und Behandlung der Osteomalacie. Ref. C. f. G. 1898.
169. Münch, G., Beitrag zur Lehre von dem osteomalacischen Frauenbecken. Diss. Giessen 1851.
170. Meek, W., A case of osteomalacia. Lancet. 1908.
171. Meyer, E., Ueber Rippenbrüchigkeit bei Geisteskranken. A. f. P. 1897. Bd. 29.

172. Moore, F. W., A case of osteomalacia. St. George Hospital Reports. for 1871.
173. Merle, Revilot, Lapointe, Les altérations osseuses au cours de la myopathie. N. I. S. 1909.
174. Marie, P. et Crouzon, Fracture par atrophie de l'humérus chez un myopathique. Revue neurologique. 1903.
175. Meslay, Contribution à l'étude anatomo-clinique de l'ostéomalacie. Thèse Paris. 1896.
- 175a. Morpurgo, Verhandl. der Deutschen pathol. Gesellsch. 1909. 13. Tagung. Diskussion.
176. Mac Callum and Voegtlín, On the relation of the parathyreoid to calcium metabolism and the nature of tetany. Zentralbl. für die Grenzgebiete der Med. und Chir. Nr. 11. 1908. (Zit. nach Biedl.)
177. Moussu, Sur l'étiologie de la cachexie osseuse chez le porc. Soc. centr. de Méd. vétérinaire. Mars 1903. (Zit. nach Basset.)
178. Moussu et Charin, Ostéomalacie expérimentale sur le lapin. Soc. de Biologie. Mai 1904.
179. Marquardt, Zur Aetiologie der Dystrophia musculorum progressiva. Inaug.-Diss. Berlin 1896. (Zit. nach Tedesco.)
180. Möbius, Ueber Kombination von Osteomalacie mit Symptomen des Morbus Basedow und des Myxödems. Inaug.-Diss. Göttingen 1895.
181. Mühlman, Untersuchungen über das lipoide Pigment der Nervenzellen. V. A. Bd. 202.
182. Meyer, E. Die Puerperalpsychosen. A. f. P. 1911. Bd. 48.
183. Nasse, Ueber den Einfluss der Nervendurchschneidung auf die Ernährung insbesondere auf die Form und die Zusammensetzung der Knochen. Pflügers Archiv. Bd. 23. 1880.
184. v. Noorden und Belgardt, Zur Pathologie des Kalkstoffwechsels. B. K. W. 1894. Nr. 10.
185. Neumann, Quantitative Bestimmung des Calciums, des Magnesiums und der Phosphorsäure im Harn und Kot bei Osteomalacie. A. f. G. Bd. 47. Heft 2.
186. Neumann, Weitere Beiträge zur Lehre der Osteomalacie. A. f. G. Bd. 50 u. 51.
187. Neumann, H., Ueber die Knochenbrüche bei Geisteskranken. Inaug.-Diss. Berlin 1883. (Ausführliche Kasuistik.)
188. Nalbanhoff, Zur Symptomatologie der trophischen Störungen bei der Syringomyelie, Osteomalacie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. 1900. Bd. 17.
189. Nalbanhoff, Zur Frage der Pathogenese von Rückgratsverkrümmungen bei Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. 1901. Bd. 20.
190. Nonne, Ueber radiographisch nachweisbare akute und chronische Knochenatrophie (Sudeck) bei Nervenerkrankungen. Fortschr. auf dem Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 5.
191. Ogle, J. W., Regarding certain influences exercised by the nervous system upon bone. St. George Hospital Reports. Vol. VII. 1871.

192. Ormerod, M. H., Observation on a peculiar condition of the bones of two insane patients who had fractured ribs. *J. M. S.* 1870.
193. Oppenheimer et Looper, Lésions des capsules surrénales dans quelques infections expérimentales. *Comptes rendus Soc. Biol.* 1901.
194. Oppenheimer et Looper, Lésions des capsules surrénales dans quelques maladies infectieuses acquis, zit. nach Biedl.
195. Oberndorfer, Ueber Untersuchungen an Nebennieren. *Verhandl. der Dtsch. pathol. Gesellsch.* 1909. 13. Tagung.
196. Oliver, The veterinary Journal 1903, zit. nach Basset.
197. Poncelet, Atrophie des os. *Traité de chirurgie de Duplay-Reclus.* 2. éd. T. II. 1897.
198. Petrone, zit. nach Bernard.
199. Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig 1885.
200. Panse, Münch. med. Wochenschr. Diskussion 7. April 1906.
201. Pringle, J., A remarkable case of fragility, flexibility and dissolution of the bones. *Philosophical transactions* 1753. Vol. 48.
202. Pansini, Sull' Artropatia tabetica. Napoli 1897, zit. nach Rosaenda.
203. Pedler, G.H., Mollities ossium and allied diseases. *West Riding Lunatic Asylum medical Reports.* Vol. I. 1871.
204. Parhon et Minea, Doua cauză de osteomalacie senilă. *Rivista stiintelor medicale.* 1907. No. 1, zit. nach Marinesco.
205. Polgar, Die Heilung der Osteomalacie mittels Kastration. *A. f. G.* 1895.
206. Paviot, J. et Mouriquand, G., Du crâne ostéomalacique. *Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon.* 18. Juin 1903. Separatabdruck.
207. Paviot, M., Diagnostic de l'ostéomalacie à la phase osteomalacia fragilis. *Province médicale* 1903. Separatabdruck.
- 207a. Ponfick, Verhandl. d. Dtsch. pathol. Gesellsch. 1909. 13. Tagung. Diskussion.
208. Poppe, Ueber die Kastration bei Osteomalacie. *Diss. Freiburg* 1895.
209. Pécaud, Revue générale de médecine. 1904. Tome 3, zit. nach Marinesco.
210. Petersen, Anatomische Studie über die Glandula parathyreoidea des Menschen. V. A. Bd. 174. Heft 3.
211. Richard, Contribution à l'étude de la maladie osseuse de Paget. *Thèse de Paris.* 1887.
212. Rindfleisch, Lehrbuch der path. Gewebelehre. 1886.
213. Roos, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 21. Heft 1. 1895, zit. nach Tolot.
214. Ritchie, J. and Steward, J. P., General secondary carcinoma of the bones. Osteomalacia carcinomatosa. *Ed. med. Journ.* 1896.
215. Ringel, Osteomalacie beim Manne. *Beitr. z. klin. Chir.* Bd. 23.
216. Riessmann, P., Die Initialsymptome der Osteomalacie. *Monatsschr. f. G. u. G.* 1897.
217. Recklinghausen, F. v., Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie. Jena 1910.

218. Ribbert, Anatomische Untersuchungen über Osteomalacie. *Bibliotheca medica. Abt. C. Heft 2.* 1893.
219. Roloff, Ueber Osteomalacie und Rachitis. *Arch. f. Tierheilk.* 1879. Bd. 5.
220. Rogers, A chapter of broken bones. *J. M. S.* 1874.
221. Rosaenda, J., Sur un cas d'ostéoarthropathie tabétique de la colonne vertébrale. *N. I. S.* 1909.
222. Raymond et Lejonne, Syringomyelie avec phénomènes bulbaires et troubles trophiques intenses. *N. I. S.* 20. 1907.
223. Ribbert, Senile Osteomalacie und Knochenresorption. *V. A.* Bd. 80. 1880.
224. Rossier, Anatomische Untersuchungen der Ovarien in Fällen von Osteomalacie. *A. f. G.* Bd. 48.
225. Robertson, Osteoporose. *The veterinary record* 1905, zit. nach Bassett.
226. Renz, W., Ueber Krankheiten des Rückenmarks in der Schwangerschaft. *Wiesbaden* 1886.
227. Reichardt, Ueber Knochenveränderungen bei progressiver Paralyse. *A. Z. f. P.* 1906. *Jahresversammlung Bayerischer Psychiater.* Würzburg. 5. u. 6. Juni 1906.
228. Revilliod, Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1895, zit. nach Hoennicke.
229. Redlich, Die Amyloidkörperchen des Nervensystems. *Jahrbücher f. Psych.* Bd. 10.
- 229a. Runge, W., Die Generationspsychosen des Weibes. *A. f. P.* 1911. (Literatur 215 Nummern.)
- 229b. Rogge, H. C., De beteekenis der lange neerdalende achterstrengvezels in de pathologische anatomie van de tabes dorsalis. *Proefschrift.* Amsterdam 1906.
230. Schöneberger, W., Ueber Osteomalacie mit multiplen Riesenzellsarkomen und multiplen Frakturen. *V. A.* Bd. 165.
- 230a. Stoelzner, Histologische Untersuchung der Knochen von 9 mit Nebennierenextrakt behandelten rachitischen Kindern. *Jahrbuch der Kinderheilk.* Bd. 53. 1901.
231. Smith, M., Fragilitas ossium of insane. *J. M. S.* 1904.
232. Schiffmacher, Ueber senile Osteomalacie. *M. W. W.* 1904.
233. Seidel, Permanente Gallenfistel und Osteoporose beim Menschen. *M. M. W.* 1910. Nr. 39.
234. Schmidt, C., Knochenweichung durch Milchsäurebildung. *Annalen der Chemie und Pharmazie.* Bd 61. 1847.
235. Schmorl, Ueber Rachitis tarda. *Deutsches Archiv f. klin. Med.* Bd. 85. 1905. *Verhandlungen der Deutschen pathol. Gesellschaft.* 13. Tagung. Diskussion.
236. Solly, S., Remarks on the pathology of mollities ossium, *Med. chir. transactions of London.* Vol. 27.
237. Sanky, Reports of the Quarterly meeting of the medico-psychological association. London, 27. Juni. *J. M. S.* 1870.
238. Stoelzer, Ueber Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz. *D. M. W.* 1899. Nr. 37.

239. Schnell, M. F., Die Aetiologie und Behandlung der Osteomalacie. *Zentralbl. f. Geb. u. Gyn.* Bd. 39.
240. Senator, A.; Zur Kenntnis der Osteomalacie und Organotherapie. *B. K. W.* 1897. Nr. 6.
241. Senator, H., Diskussion. *B. K. W.* 1897. Nr. 6.
242. Seligman, Demonstration 73. Vers. *Deutsch. Nat. usw.* 1901. 25. Sept. *M. M. W.* 1901.
243. Sternberg, W., Heilung schwerer puerperaler Osteomalacie unter Phosphorbehandlung. *W. K. W.* 1891.
244. Schottländer, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Osteomalacie. *Ref. C. f. G.* 1898.
245. Schuchardt, Quantitative Bestimmung von Kalk etc. im Harn Osteomalacischer. *Inaug.-Diss. Würzburg* 1897.
246. Salvadori, Des arthropathies tabétiques de la colonne vertébrale. *N. I. S.* 1910. No. 4.
247. Stocker, Aetiologie der Rachitis. *Zentralbl. f. Gyn.* Nr. 3. 1911. *Ref. D. M. W.* Nr. 5. 1911.
248. Seeligman, Osteomalacie. *D. M. W.* 1905. S. 1133.
249. Seeligman, Osteomalacie mit Vorführung von Kranken und Projektionsbildern. *Aerztl. Verein Hamburg.* 18. April 1905. *D. M. W.* 1905.
250. Sankey, W., On fracture of the ribs occurring in the insane. *Med. Times.* Febr. 1870.
251. Siedamgrotzky und Hofmeister, Einwirkung andauernder Milchsäureverabreichung auf die Knochen der Pflanzenfresser. *Arch. f. Tierkeilk.* Bd. 5.
252. Sellheim, Kastration und Knochenwachstum. *B. z. G. u. G.* Bd. 2. Heft 2.
254. Stoelzner, Korreferat über Rachitis und Osteomalacie. *Verhandl. der Deutschen pathol. Gesellsch.* 13. Tagung 1909.
255. Stocker, S. Jr., Ueber die Behandlung der Osteomalacie mit Adrenalin. *Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte.* Jahrg. 39. 1909.
256. Schmorl, Epithelkörperchen bei Osteomalacie. *Gesellsch. f. Nat.- u. Heilk. zu Dresden.* 15. Dez. 1906. *M. M. W.* 1907.
257. Stieda, Zur osteomalacischen Lähmung. *Monatsschr. f. Geb. u. Gyn.* 1899.
258. Schultze, F., Ueber Kombination von familiärer progressiver Pseudo-hypertrophie der Muskeln mit Knochenatrophie etc. *Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 14.
259. Sommer, Inaug.-Diss. Erlangen 1903.
260. Scholz, *Zentralbl. f. innere Med.* 1895. Bd. 16, zit. nach Tolot.
261. Tillmanns, H., Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 1904.
262. Tolot, G. et Sarvonat, F., Osteomalacie et goître exophthalmique. *Revue de méd.* 1906.
263. Tirelli, V., Esami microscopici e istologici di ossa di alienati. *Annali di Freniatria.* Dec. 1908.
264. Thorn, W., Zur Kasuistik der Kastration bei Osteomalacie. *Z. f. G.* 1896.
265. Treub, H., Leerboek der verloskunde.

266. Tedesco, Ueber Knochenatrophie bei Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26. 1904.
267. Takakazu, Ueber die Genese der Corpora amyacea des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. 44. 1908.
268. Vierordt, In Lehrbuch der inneren Medizin von Mering. 1903.
269. Volkmann, Ueber massenhafte Neubildung von Haversschen Kanälchen im harten Knochengewebe in einem Falle sogenannter entzündlicher Osteoporose. Deutsche Klinik. 1862.
270. Vallon, De la paralysie générale et du traumatisme dans leurs rapports réciproques. Thèse Paris 1882.
271. Virchow, R., Diskussion über den Vortrag des Herrn Senator zur Kenntnis der Osteomalacie. B. K. W. 1897. Nr. 6.
272. Voisin, M., Ataxie locomotrice progressive etc. Bull. Soc. Anat. Paris. 49. Ann. 1874. T. IX.
273. Virchow, R., Ueber parenchymatöse Entzündung. V. A. Bd. 4.
274. Velits, Weitere Beiträge zur chir. Behandlung der Osteomalacie. Z. f. G. 1893, zit. nach Meslay.
276. Virchow, R., Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. 1. Kapitel „Die allgemeine Atrophie“.
277. Virchow, R., Ueber eine im Gehirn und Rückenmark der Menschen aufgefundene Substanz mit der chemischen Reaktion der Zellulose. V. A. Bd. 6.
278. Walsh, Four cases of osteomalacia occurring in insane patients. Lancet 1891. 2.
279. Weber, C. O., Zur Kenntnis der Osteomalacie, insbesondere der senilen, und über das Vorkommen von Milchsäure in osteomalacischen Knochen. V. A. Bd. 1.
280. Weber, Ferd. Ritter v. Weber Ebenhof, Die Osteomalacie mit besonderer Rücksicht auf dehnbare sogenannte Gummibecken. Prager Vierteljahrsschrift. 1873. Bd. 1.
281. Weismayer, Ein Fall von männlicher Osteomalacie, kombiniert mit Tabes dorsalis. W. K. W. 1893. Nr. 51.
- 281a. Wetzel, Ueber Osteomalacie. M. M. W. 1899. Nr. 12.
282. Wagner v. Jauregg, Ueber Osteomalacie und Geistesstörung. Jahrb. f. Psych. 1890.
283. Wiesinger, Diskussion. D. M. W. 1905.
284. Winckel, L. v., Fünfzehn Kaiserschnittoperationen und deren Ergebnisse für die Praxis. Monatsschrift f. Geburtshunde. Bd. 22. 1863.
285. Williams, Physical appearance of the ribs in the insane. 14. Report of the Sussex county lunatic Asylum Haywards Heath. 1872. Appendix B.
286. Williams, On fractured ribs in the insane. Lancet. 1870. Sept.
287. Weichselbaum, Ueber die Veränderungen der Zähne bei Rachitis weisser Ratten. Verhandlungen der Deutschen pathol. Gesellsch. 1909.
288. Weber, Sitzungsbericht. Referat M. M. W. 1905.
289. Westphal, Sitzungsbericht. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 62.

290. Ziegler, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1902. Bd. 2.
 291. Zembsch, De ossium ex viscerum laesione mollitie, zit. nach Caspari (44).
 292. Zalla, Contribution à l'anatomie pathologique de la grande thyroïde et de l'hypophyse, dans quelques maladies mentales et nerveuses. L'Encéphale. Oct. 1909.
 293. Zurn, Ueber die Ursache und das Vorkommen der Osteomalacie von Bayern. Inaug.-Diss. München 1886, zit. nach Marinesco.
 294. Biante, Gaz. des hôp. 1896. S. 39, zit. nach Meyer.
 295. Campbell, Journ. of mental science. April 1895.
 296. Dickson, Brittle bones from a case of general paralysis. Transact. of the pathol. society of London. Vol. XXI.
 297. Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. 1880.
 298. Stansfield, J. M. S. 1895.
 299. Wighlesworth, B. M. J. Sept. 1883.
-