



Über das Vorkommen der Rachitis bei Neugeborenen

nach Beobachtungen
in der königlichen gynaekologischen Klinik zu Königsberg.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät zu Königsberg i. Pr.

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt und öffentlich verteidigt

am Sonnabend den 17. Mai 1890, Mittags 11 $\frac{1}{2}$ Uhr

von

Eugen Feyerabend

pract. Arzt.

Opponenten:

Herr Dr. **Legiehn**, pract. Arzt.

Herr cand. med. **Neumann**.



Königsberg i. Pr.

Druck von M. Liedtke, Bergplatz 7.

1890.



Seinem verehrten Lehrer

Herrn

Geheimen Medizinalrat Professor Dr. Dohrn

in Ehrfurcht und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.



Nach der Angabe von Kassowitz¹⁾ hat zuerst Glisson²⁾ in der Mitte des 17. Jahrhunderts die Rachitis einer wissenschaftlichen Bearbeitung unterzogen. Doch sind wir in keiner Weise anzunehmen berechtigt, dass die Rachitis in dieser Zeit zum ersten Male mit ihren charakteristischen Veränderungen am Skelette aufgetreten sei, die selbst dem Laien auffallend erscheinen. Schon Samuel Formius hat im Jahre 1592 in seiner Schrift: „Pathologie und Therapie der Genua vara“ die Folgeerscheinungen der Rachitis beschrieben. Es ist kaum noch zweifelhaft, dass diese Erkrankung so alt ist, wie die species homo, wie Kassowitz sich ausdrückt, wahrscheinlich aber noch älter, weil sie auch andere Säugtiere als völlig identische Krankheit befällt. Nach Glisson ist die Litteratur über diesen Gegenstand unendlich gross geworden und zu derselben ein reichlich zu Gebote stehendes Material verwertet worden. Trotzdem sind die Urteile über das Wesen dieser Skeletterkrankung noch in sehr vielen Punkten sehr verschieden.

¹⁾ Die Pathogenese der Rachitis. Wien 1885.

²⁾ Tractatus de Rachitide. Londini 1650.

Eine der interessantesten Streitfragen, in therapeutischer Beziehung sicher die wichtigste, ist die über den zeitlichen Beginn der Krankheit.

Die meisten Autoren verlegen den Beginn der Erkrankung vom 4.—12. Lebensmonat, bezeichnen diejenigen Fälle, bei welchen am Foetus oder gleich nach der Geburt Rachitis nachgewiesen wurde, als foetale resp. congenitale Rachitis im Gegensatz zu der späteren erworbenen und sehen die foetale und congenitale Rachitis als eine äusserst seltene Erscheinung an. Anlässlich dieser angenommenen Seltenheit wurden oft hochgradige auf das Skelett bezügliche Missbildungen am Foetus als foetale Rachitis beschrieben, die gar nichts mit der Rachitis zu thun hatten. Man findet in diesen Beschreibungen fast jedes Mal eine abweichende Schilderung über die Beschaffenheit der Knochen. Einmal werden dieselben als weich und biegsam, dann wiederum als fest und sklerosiert, in anderen Fällen als brüchig und porös bezeichnet. Storp³⁾ hat diese Fälle zusammengestellt. Auch sein Urteil geht dahin, dass ein grosser Teil der als foetale Rachitis beschriebenen Früchte, ebenso wie der von ihm beschriebene Fall, nichts mit der eigentlichen Rachitis zu thun habe.

Über den Wert der über die Rachitis aufgenommenen Statistiken urteilt Ritter⁴⁾: „Die meisten statistischen Übersichten haben den gemeinsamen Fehler, dass sie eigentlich nur lehren, in welcher Lebenszeit der Arzt

³⁾ Untersuchungen über fötale Rachitis. Inaug.-Dissertation Königsberg 1887.

⁴⁾ Pathologie und Therapie der Rachitis. 1863.

den rachitischen Kranken zu Gesichte bekommen hat, aber nicht in welchem Alter sich die Krankheit gezeigt hat.“ Ritter kommt nach seinen Beobachtungen, nachdem schon ein Jahrhundert vor ihm, Storch, dieselbe Ansicht ausgesprochen hatte, auf speculativem Wege dahin, dass die Entstehung der Rachitis in den Entwicklungsverhältnissen der Frucht und des Neugeborenen vorbereitet sein können, dass sie in der Mehrzahl vorbereitet sein müssen.

Diese Autoren blieben mit ihrer Ansicht vereinzelt, bis Kassowitz⁵⁾ auf Grund von zahlreichen pathologisch-histologischen Befunden den Beweis von der Richtigkeit der Ritterschen Theorie erbrachte. Kassowitz fand von 29 Totgeburten mit Hilfe des Mikroskops nur 3 normale Kinder, und schliesst mit vollem Recht daraus, dass der Beginn der Rachitis ungemein häufig in die intrauterine Periode falle. „Aber noch immer ist es“, wie Kassowitz sagt, „nicht allgemein anerkannt, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Rachitis in einer sehr frühen Periode der Entwicklung beginnt, insbesondere halten die meisten Autoren die congenitale Rachitis noch irrtümlicherweise für ein seltenes Vorkommnis.“

Unruh⁶⁾, der eifrigste Anwalt der Kassowitzschen Theorie, ist auf Grund seiner Beobachtungen der Kinder von der Geburt bis zu dem Alter, in welchem nach jetzigen Anschauungen keine Rachitis mehr auftritt, der Überzeugung, dass die Rachitis stets als eine congenitale anzusehn sei und schlägt deshalb vor, die Unterscheidung

⁵⁾ l. c.

⁶⁾ Wiener Medicin. Blätter. No. 31, 32, 33.

der Rachitis in eine foetale, congenitale und acquirierte fallen zu lassen.

Schwarz⁷⁾ hat an 500 Neugeborenen die kolossale Häufigkeit der manifesten Erscheinungen der rachitischen Erkrankung nachgewiesen.

In derselben Absicht habe ich auf Anregung meines hochverehrten Lehrers, Herrn Geheimrat Dohrn, die Neugeborenen in der hiesigen gynäkologischen Klinik untersucht und meine Resultate statistisch zusammengestellt.

Mein Material erstreckt sich auf 180 Kinder, die ich nach der Reihenfolge, wie sie vom September 1889 bis März 1890 geboren wurden, wenige Stunden oder gleich nach der Geburt untersucht habe. Doch bevor ich zur Aufstellung meiner Statistik gehe, möchte ich zuerst die manifesten Erscheinungen erörtern, welche mich berechtigten auf eine rachitische Affektion des Skeletts zu schliessen.

Fast alle Autoren stimmen darin überein, dass die Rachitis sich am frühesten am Thorax und am Schädel dokumentiere und in weiter vorgeschrittenen Stadien auch eine Verdickung der Epiphysen fühlbar werde. Bei diesen lokalisierten Affektionen konnte ich eine gewisse Reihenfolge beobachten. Zuerst scheint die Übergangsstelle der Rippenknochen in den Knorpel, kenntlich an der kugligen Anschwellung, sodann der Schädel in Form der Craniotabes befallen zu werden, mit welcher vergesellschaftet die oben erwähnte Epiphysenaufreibung öfters

⁷⁾ Zur Frage der Rachitis der Neugeborenen. Wien 1887.

konstatiert werden konnte. Ich habe keine ausgesprochene Schädelrachitis ohne Thoraxveränderungen, ebensowenig eine Epiphysenaufreibung finden können, ohne gleichzeitig die beiden ersteren Veränderungen konstatiert zu haben. Auch Ritter erklärt, dass er wohl Fälle von ausgezeichneter Thoraxrachitis ohne Schädelrachitis, nicht aber das umgekehrte Verhältnis beobachtet habe.

In demselben Sinne, wie es schon Glisson gethan, „*Extremities etiam costarum multo magis spongiosae sunt et molles, quam ceterae earum partes*“, bemerkt Virchow⁸⁾ anlässlich der Besprechung der rachitischen Veränderungen an der Verbindungsstelle der Rippenknorpel mit dem Knochen: „Die Costalenden der Rippenknorpel sind stark angeschwollen und jeder mit einem Fortsatz versehen, der an der inneren pleuralen Seite der Rippe schief rückwärts läuft und eine Art Unterlage für das Rippenende bildet.“

Degner⁹⁾ geht so weit, dass er jene Fälle als beginnende Rachitis auffasst, die sich durch eben wahrnehmbare Anschwellung der Rippenenden charakterisieren.

In den neuesten epochemachenden Untersuchungen über Rachitis erklärt Kassowitz¹⁰⁾, dass im normalen Zustande die knorpelige Rippe ohne Niveauverschiedenheit in die knöcherne Rippe übergeht, sodass man durch das Tastgefühl gar nicht die Grenze unterscheiden kann. Jede auch noch so geringe merkliche Vorwölbung zeige

⁸⁾ Archiv für patholog. Anatomie und Physiologie. V. Band. Berlin 1853.

⁹⁾ Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. VIII, pag. 413.

¹⁰⁾ l. c.

auf dem Durchschnitt die charakteristischen Zeichen der rachitischen Erkrankung. Ferner ist seine Ansicht, dass da, wo überhaupt eine rachitische Affektion des Skelettes besteht, eine solche an den vorderen Rippenenden nie vermisst wird, und dass die Anschwellung der vorderen Rippenenden zu den regelmässigsten und auch frühesten Manifestationen der Rachitis gehören. Diesen Ansichten schliesst sich auch Unruh in vollem Umfange an.

Nach meinen Untersuchungen kann ich mich in einer Beziehung nicht mit den erwähnten Ansichten einverstanden erklären, so sehr ich auch sonst nur dieselben Erscheinungen konstatieren konnte. Ich habe zwar bei einigen Neugeborenen, abgesehen von denjenigen, die weitere rachitische Symptome aufwiesen, an den vorderen Rippenenden keinen Niveauunterschied finden können. Diese habe ich daher in meinem Protokolle als normal verzeichnet. Es waren dieses Kinder mit reichlichem Panniculus adiposus und gut entwickelter Brustmuskulatur. Von denjenigen Kindern, die allein eine Anschwellung der vorderen Rippenenden bei der Untersuchung darboten, habe ich 2 Totgeborene, die eben noch eine merkliche Anschwellung der Rippenknorpelgrenze erkennen liessen und deren das Skelett bedeckende Weichteile nur wenig entwickelt waren, zur Sektion bekommen. Die histologische Untersuchung der Rippenknorpelgrenze, welche ich mit gütiger Unterstützung des Herrn Professor Nauwerk anstellte, ergab keine Spuren einer rachitischen Affektion. Weder liess

sich eine Blutüberfüllung, noch eine Verbreiterung der Proliferations- und Säulenzellenzone, noch eine für Rachitis charakteristische unregelmässige Abgrenzung der Verkalkungszone nachweisen. Ich halte mich daher zur Annahme berechtigt, dass schon im normalen Zustande eine ganz geringe Verdickung der vorderen Rippenenden besteht, die in einigen Fällen nur infolge der Dicke der darüberliegenden Weichteildecke dem palpierenden Finger entgeht. Daher habe ich bei meinen Notizen auf die stärkere oder geringere Entwicklung der Weichteildecke Rücksicht genommen und rechne in meiner statistischen Zusammenstellung diejenigen Neugeborenen ohne sonstige rachitische Zeichen, bei denen ich durch Palpation noch eine eben merkliche Anschwellung der Rippenknorpelgrenze bei dünner Weichteildecke konstatieren konnte, zu den Normalen.

Wie sehr auch die Autoren inbezug auf die Thoraxrachitis in ihren Ansichten übereinstimmen, so sehr sind die Meinungen inbezug auf die Schädelrachitis geteilt. Wenn auch alle Autoren seit der Arbeit von Elsässer¹¹⁾ darüber einig sind, dass der weiche Hinterkopf ein sicheres Symptom der Rachitis sei, inbezug auf die Craniotabes im weiteren Sinne, die Ossificationsdefekte im Bereich des knöchernen Schädels, sind die Ansichten sehr verschieden, doch sind diejenigen, welche diese Ossificationsdefekte nicht für ein der Rachitis eigentümliches Symptom anerkennen, in der Minorität.

Elsässer hat zuerst im Jahre 1843 auf diese bis

¹¹⁾ Der weiche Hinterkopf. 1843.

dahin unbeachteten Ossificationsdefekte aufmerksam gemacht und sie meistens bei Kindern gleich nach der Geburt und hauptsächlich bei solchen gefunden, die schon entweder gleich oder im weiteren Verlaufe der Krankheit noch andere Spuren der Erkrankung an ihrem Skelette erkennen liessen. Er hält dieselben für das frühesten Symptom der rachitischen Veränderungen am Skelette überhaupt. Nach ihm hat dann Virchow diese membranösen Stellen als ein für die Rachitis charakteristisches Symptom anerkannt.

Friedleben und Ritter traten diesen Anschauungen entgegen.

Friedleben lässt diese Ossificationslücken nur da als pathologische Erscheinungen gelten, wo noch andere rachitische Zeichen, namentlich am Thorax, gleichzeitig vorhanden sind, während er sie im anderen Falle als physiologisch bezeichnet. Die Anschauungen Ritters geben zu noch erheblicheren Einwänden Anlass. Er macht einen Unterschied in der Lebenszeit und erkennt den rachitischen Charakter dieser Ossificationsdefekte für die späteren Lebensperioden in vollem Umfange an, während auch er dieselben im anderen Falle als physiologisch bezeichnet. Dass diese Anschauungen nicht zutreffen, hat schon Degner im Jahre 1874 in klarster Weise kundgethan.

Pollitzer¹²⁾ hält die unter der physiologischen Grenze zurückgebliebene Ossification als ein für den Beginn der Rachitis massgebendes Symptom, dessen

¹²⁾ Jahrbuch für Kinderheilkunde. XXI, pag. 38, 884.

Vorhandensein man durch die Palpation in wenigen Sekunden feststellen könne und bezeichnet das Übersehen dieser Erscheinungen als einen schweren Fehler des Arztes.

Auf Grund seiner zahlreichen mikroskopischen Untersuchungen, bei denen er die deutlichsten Zeichen der vermehrten Einschmelzung der verkalkten Textur und die Neubildung von kalklosem Knochengewebe erwiesen, liefert Kassowitz den Beweis, dass diese weitgehenden Veränderungen am Schädel nicht als physiologische Erscheinungen aufzufassen seien. Ferner erklärt er, dass er bei jeder nur halbwegs ausgebildeten Schädelrachitis die Sagittalnaht weich und nachgiebig gefunden habe, während er dieselben Erscheinungen nur selten und in besonders schweren Fällen an der Temporalnaht beobachtet habe.

Inbetreff der Zeit der Entwicklung sagt er, dass sich die Craniotabes als Teilerscheinung des rachitischen Prozesses fast ohne Ausnahme schon in den ersten Lebensmonaten entwickelt, oder richtiger gesagt, dass dieselbe in dieser Zeit schon jenen Grad der Entwicklung erreicht hat, dass sie der Diagnose in vivo durch den tastenden Finger leicht zugänglich wird.

Ich habe bei meinen Untersuchungen in Fällen von Schädelrachitis die Temporalnaht nie weich und nachgiebig gefunden, während die anderen Nähte vor allem die Pfeilnaht und Fontanellen oft sehr breit, weich und nachgiebig waren, in 2 Fällen so breit, dass der palpierende Finger erst in der Nähe der Parietaltubera eine knöcherne Grenze spüren konnte.



Als hauptsächlichsten Sitz der Ossificationslücken beobachtete ich den Winkel des rechten Scheitelbeins zwischen Pfeil- und Lambdanaht; in sehr wenigen Fällen lag der Defekt in der rechten Lambdanaht selbst, öfter fand ich denselben als Ausbuchtung des rechten Scheitelbeinrandes in der Pfeilnaht selbst, sehr selten links und dann stets mit einem Defekt im rechten Scheitelbeinrande vergesellschaftet.

Die Veränderungen an den Diaphysenenden der Extremitäten zu konstatieren, bereitet der Palpation grosse Schwierigkeiten, eine Verdickung mit Sicherheit festzustellen, ist wohl unmöglich. Um dieses Symptom der weit vorgeschrittenen Rachitis verwerten zu können, habe ich mir dadurch zu helfen gesucht, dass ich meine Aufmerksamkeit auf eine etwa angedeutete Verkrümmung des Unterschenkels lenkte, wobei mir das Vorspringen des oberen Fibulaköpfchens einen sicheren Anhaltspunkt zu gewähren schien. In allen Fällen, bei denen ich eine deutlich ausgesprochene Craniotabes, einen deutlichen Rosenkranz am Thorax vorfand, fühlte ich das obere Capitulum fibulae stark nach aussen prominieren, ein Zustand, den ich bei solchen Kindern, bei denen ich überhaupt keine rachitischen Zeichen oder nur eine geringe Thoraxrachitis entdecken konnte, nie vorgefunden habe. Ich habe mir dieses Symptom, zumal da in der Konsistenz des Knochens selbst keine Veränderungen nachzuweisen waren, allein dadurch erklären können, dass ich annahm, es hätte infolge eines rachitischen Prozesses an der Appositionsstelle der oberen Tibiaepiphyse in utero eine Art Knickung der Tibiaaxe statt-

gefunden, deren Folge ein starkes Prominieren des oberen Fibulaköpfchens nach aussen sein muss. Bei 106 Neugeborenen mit Schädel- und Thoraxrachitis habe ich 37 Male und zwar stets bei den hochgradigsten Fällen von Craniotabes diese Prominenz des Fibulaköpfchens konstatieren können. Ich habe diese Fälle als die mit den schwersten rachitischen Veränderungen behafteten verzeichnet.

Kassowitz unterscheidet bei seinem Material (1000 Kinder unter 3 Jahren) vier Intensitätsgrade der rachitischen Affektion nach folgenden Grundsätzen:

Erster Grad: Deutliche Schädelweichung mässigen Grades. Deutliche Anschwellung der vorderen Rippenenden und der carpalen Enden der Vorderarmknochen.

Zweiter Grad: Hochgradige Craniotabes. Knopfförmige Auftreibung an den vorderen Rippenenden und sehr auffällige Verdickung an anderen Diaphysenenden.

Dritter Grad: Deutliche Formveränderungen des Schädels, des Thorax, der Wirbelsäule und an den Diaphysen der Extremitäten.

Vierter Grad: Biegsamkeit sämtlicher Knochen und bedeutende Gelenkschlaffheit. Infracturen an den Rippen und an anderen Röhrenknochen. Hochgradige Verbildungen des Thorax, der Wirbelsäule und der Extremitäten.

Bei meinem Material konnte ich, wie es auch Schwarz gefunden hat, nur die unter die beiden ersten Grade zusammengefassten Veränderungen konstatieren: Die Schädelweichung mässigen Grades, die deutliche Anschwellung der vorderen Rippenenden, die hochgradige

Craniotabes, die knopfförmige Auftreibung der vorderen Rippenenden und die Veränderung an der oberen Tibiaepiphyse.

Zur leichteren Uebersicht meiner Statistik habe ich mein Material in 4 Kategorien geteilt und zwar:

I. Isolierte Erkrankung der Rippen allein in den Grenzen, wie ich sie oben gezogen habe.

II. Craniotabes von der deutlich zu konstatierenden Weichheit der Pfeilnahtränder bis zu den grossen Ossificationsdefekten, die sich dem palpierenden Finger als membranöse pergamentähnliche Particen präsentieren, und deutliche Anschwellung der vorderen Rippenenden.

III. Hochgradige Craniotabes, knopfförmige Auftreibung der vorderen Rippenenden kombiniert mit den Veränderungen an der oberen Tibiaepiphyse.

IV. Normale Früchte.

Zum Aufschluss über das Verhältnis der Rachitis bei den von mir untersuchten 180 Kindern diene folgende Tabelle.

Tabelle I.

Isolierte Thoraxrach.	Thoraxrach. und Craniotabes.	Thoraxrach. Craniotabes, Ephysenveränderung	Summa der Rachitiker.	Normal.
18	69	37	124	56
14,5 ⁰ / ₁₀	55,7 ⁰ / ₁₀	29,8 ⁰ / ₁₀	68,8 ⁰ / ₁₀	31,1 ⁰ / ₁₀

Demnach beträgt die Zahl aller Rachitiker $68,9 \%$, die der Normalen $31,1 \%$.

Bei den 56 als normal verzeichneten Kindern war 21 Mal eine eben merkliche Anschwellung an der Konjunkturstelle der Rippenknorpel wahrzunehmen. Die Gründe, die mich leiteten, diese zu den Normalen zu rechnen, habe ich oben angegeben. Auch Schwarz reiht nebenbei in seiner Statistik, um allen Einwänden zu begegnen, die Fälle mit eben noch wahrnehmbarer Rippenknorpelverdickung ohne sonstige rachitische Zeichen unter die Normalen und erhält dann einen Procentgehalt von $75,75 \%$ rachitischer Kinder.

Einen Einfluss der Berufsbeschäftigung der Mütter auf die Erkrankung der Kinder konnte ich nicht ermitteln, da dieselben fast ausnahmslos Dienstmädchen oder Fabrikarbeiterinnen waren, die wohl unter gleich grossen relativ ungünstigen äusseren Verhältnissen leben, ein Punkt, der auf die Frequenz der Rachitis von Einfluss sein könnte, worauf ich später zu sprechen kommen werde.

Inbezug auf das Alter, die Anzahl der Geburten, den Ernährungszustand und den Beginn der Geschlechtsfunctionen der Mütter im Verhältnis zur rachitischen Erkrankung sind Tabelle 2—5 aufgestellt.

Tabelle 2.

Alter.	Isolierte Thorax-rachitis	Thorax-rachit. und Craniotabes	Thorax-rach., Craniotabes, Epiphysenveränderung	Summa der Rachitiker	Normal
Unter 20 Jahren	3	8	1	12 [60 ⁰ / ₀]	8
20—30 J.	15	47	29	91 [70 ⁰ / ₀]	39
Ueber 30 Jahre	—	14	7	21 [70 ⁰ / ₀]	9

Tabelle 3.

I para	9	31	21	61 [68,5 ⁰ / ₀]	28
II para	6	24	10	40 [69 ⁰ / ₀]	18
Multipara	3	14	6	23 [69,7 ⁰ / ₀]	10

Ernährungs-zustand.

Tabelle 4.

gut	16	51	25	92 [68,6 ⁰ / ₀]	42
mittel-mässig	2	14	11	27 [69,3 ⁰ / ₀]	12
schlecht	—	4	1	5 [71,4 ⁰ / ₀]	2

Beginn der Meneses.

Tabelle 5.

Unter 15 Jahren	10	33	16	59 [68,6 ⁰ / ₀]	27
15—20 J.	8	34	20	62 [69 ⁰ / ₀]	28
Ueber 20 Jahre.	—	2	1	3 [75 ⁰ / ₀]	1

Von den Müttern normaler Kinder fand ich bei 13 also bei 23,2⁰/₁₀, von denen rachitischer Kinder bei 37, also bei 29,8⁰/₁₀ deutliche Spuren von mütterlicher Rachitis.

Eine sicher nachweisbare Lues der Mutter konstatierte ich bei einem normalen Kinde und zweimal bei einem rachitischen.

Ihrem Gewichte nach verteilen sich die Neugeborenen in die einzelnen Kategorien, wie die nächste Tabelle zeigt.

Tabelle 6.

Gewicht	Isolierte Thorax-rachitis	Thorax-rach. und Cranio-tabes	Thorax-rach., Cranio-tabes, Epiphysenveränderung	Summa der Rachitiker	Normal
Unter 3000 gr	3 [7,7 ⁰ / ₁₀]	24 [61,6 ⁰ / ₁₀]	12 [30,7 ⁰ / ₁₀]	39 [69,9 ⁰ / ₁₀]	17
3000—3500 gr	7 [12,9 ⁰ / ₁₀]	29 [53,6 ⁰ / ₁₀]	18 [33,5 ⁰ / ₁₀]	54 [74 ⁰ / ₁₀]	19
Über 3500 gr	8 [25,8 ⁰ / ₁₀]	16 [51,6 ⁰ / ₁₀]	7 [22,6 ⁰ / ₁₀]	31 [60 ⁰ / ₁₀]	20

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, dass gerade beim normalen Gewicht von 3000—3500 gr die rachitischen Früchte ein beträchtliches Kontingent stellen, während mit übernormalem Gewicht die Frequenz derselben etwas abnimmt, jedoch das Sinken des Gewichts unter die Norm nicht gleichbedeutend ist mit der Zunahme ihrer Anzahl. Bei den Kindern mit subnormalem Gewicht finden wir eine beträchtliche Zunahme der höheren Grade der Rachitis auf Kosten der isolierten Thoraxrachitis. Aber selbst weit über die Norm schwere Kinder bieten oft die

ausgeprägtsten Merkmale der Rachitis dar. So möchte ich von meinem Material folgenden Fall erwähnen: Das Kind, ein Knabe, wog 3880 gr und ich konstatierte deutliche kuglige Verdickung an den vorderen Rippenenden, weites Klaffen der Pfeilnaht mit sehr weichen Rändern, die Fontanellen von derselben Beschaffenheit, im rechten Scheitelbein eine über erbsengrosse Ossificationslücke, ferner ein starkes Prominieren des oberen Fibulaköpfchens. Mithin waren alle ausgeprägtsten Manifestationen der Rachitis vorhanden, die ich überhaupt je gefunden habe.

Dem Geschlechte nach waren von den normalen Früchten 28 Knaben und 28 Mädchen, von den rachitischen 64 Knaben und 60 Mädchen.

Unter den 180 Kindern finden sich 5 Zwillingsgeburten. Von diesen waren einmal beide Kinder normal, während viermal beide Kinder das Bild einer mehr weniger vorgeschrittenen Rachitis darboten.

Ueber die Erkrankungsfrequenz bei frühgeborenen und reifen Früchten giebt die nächste Tabelle Aufschluss.

Tabelle 7.

Schwangerschaftsmonat.	Isolierte Thoraxrachitis.	Thoraxrach. und Cranio- tabes.	Thoraxrach., Cranio- tabes, Epiphysen- veränderung.	Summa der Rachitiker.	Normal.
8. Monat	—	—	—	—	3
9. Monat	13	18 [42,3 ⁰ / ₁₀]	11 [26,2 ⁰ / ₁₀]	42 [76,4 ⁰ / ₁₀]	13
10. Monat	5	51 [62,2 ⁰ / ₁₀]	26 [31,7 ⁰ / ₁₀]	82 [67,2 ⁰ / ₁₀]	40

Daraus geht hervor, dass bei Frühgeburten ein normaler Befund nicht selten ist, dass jedoch mit zunehmender Reife der Frucht die rachitischen Manifestationen an Häufigkeit abzunehmen scheinen. Jedoch ist mit der Abnahme der Häufigkeit der Rachitis bei den maturen Früchten eine gleichzeitige Frequenzzunahme der höheren Grade der Erkrankung wahrzunehmen. Vor allem ist die Craniotabes bedeutend häufiger gefunden worden und wie es die Aufzeichnungen in meinem Protokolle erweisen, finden sich grade bei den reifen Früchten die weitgehendsten rachitischen Knocheneinschmelzungen am Schädel.

Nachdem ich somit die Statistik meines Materials aufgestellt habe, möchte ich auf das Ergebnis derselben näher eingehen.

Übereinstimmend mit dem Resultat der Untersuchungen von Kassowitz und Schwarz geht aus Tabelle 1 deutlich hervor, dass die Rachitis als congenitale in einer Häufigkeit vorkommt, die keineswegs bis jetzt eine genügende Würdigung gefunden hat und denjenigen, welcher sich zum ersten Male mit diesem Gegenstande näher beschäftigt, in gerechtfertigtes Erstaunen setzt. Bei diesem überraschenden Resultat liegt wohl die Frage nahe, welches die Ursache, das ätiologische Moment dieser Knochenerkrankung sei.

Bevor ich auf diesen Punkt näher eingehe, möchte ich noch die verschiedenen Theorien über das Wesen der Rachitis erwähnen, um zum Schlusse an der Hand der von Kassowitz hierüber aufgestellten Theorien die Resultate meiner Statistik zu beleuchten.

Kassowitz erklärt, dass ein Einfluss der Ernährungsvorgänge auf die Entstehung und Weiterentwicklung der Rachitis ohne Zweifel besteht und auch ziffermässig nachgewiesen werden kann, dass dieser Einfluss aber keineswegs so dominierend ist, als dass man berechtigt wäre, die Anomalieen in der Aufnahme und in der Verwertung der Nahrungsmittel in den Verdauungsorganen als die alleinige oder auch nur als die hauptsächlichste Ursache der Rachitis anzusehen.“

Seit Glisson die allgemeine Aufmerksamkeit auf die Rachitis gelenkt hatte, wurden die verschiedensten Theorien über das Entstehen und Wesen der Rachitis erörtert. Alle suchten die Ursache der Erkrankung ausserhalb des Knochensystems und traten darin zusammen, dass jeder eine Störung in der Aufnahme oder Verdauung der aufgenommenen Nahrung voraussetzte. Keine dieser Theorien vermochte sich eine dominierende Stellung zu erringen, ein Umstand, der an sich schon die grosse Anfechtbarkeit derselben beweist.

Die eine der Theorien behauptete, indem sie von der Kalkarmut eines mit vorgeschrittener Rachitis behafteten Knochens ausging, dass die Knochen deshalb kalkarm seien, weil ihnen aus irgend einem Grunde nicht die nötige Menge Kalksalze zugeführt würde. Und zwar geht die verbreitetste Hypothese dahin, dass der ganze Organismus deshalb an Kalksalzen verarmt, weil ihm diese in den Nahrungsmitteln nicht in genügender Menge zugeführt würden. Diese Hypothese beruht nicht etwa auf dem wirklichen Nachweis eines Kalkmangels in den Nahrungsmitteln des Kindes, denn in der ganzen Litteratur

ist keine konkrete Aussage hierüber aufzufinden, sondern stützt sich erstens auf die Annahme, dass die Kalksalze, welche sich in den Knochen nicht in genügender Menge ablagern, offenbar dem Körper nicht in ausreichendem Masse zugeführt werden, zweitens auf den angeblichen therapeutischen Erfolg der den rachitischen Kindern verabreichten Kalkpräparate und endlich drittens auf die Resultate jener Tierexperimente, welche dargethan haben, dass eine künstliche Kalkarmut der Nahrung in einzelnen Fällen auch eine relative Kalkarmut in den Knochen herbeigeführt hat.

In der That verhält sich der Kalkgehalt in der Nahrung rachitischer Kinder so, dass nach den Untersuchungen von Voit¹³⁾ die Kalkzufuhren für die gewöhnlichen Verhältnisse völlig zureichend erscheinen, auch wenn die Zusammensetzung der Milch weniger günstig ausfällt.

Ferner haben Seemann¹⁴⁾ und Zander¹⁵⁾ bei vergleichenden Untersuchungen der Muttermilch gesunder und rachitischer Kinder keinen Unterschied in bezug auf den Kalkgehalt finden können. Ebenso wenig ist ein Kalkmangel bei künstlicher Ernährung mit Kuhmilch Schuld an der rachitischen Erkrankung, da nach den Analysen von Bunge¹⁶⁾ die Kuhmilch ungefähr fünfmal so viel Kalksalze enthält als die Frauenmilch.

¹³⁾ Ueber die Bedeutung des Kalks für den tierischen Organismus. Zeitschrift für Biologie. 16. Bd. 1880.

¹⁴⁾ Zur Pathogenese und Aetiologie der Rachitis. Virchow's Archiv. 67. Bd. 1879.

¹⁵⁾ Zur Lehre von der Aetiologie, Pathologie und Therapie der Rachitis. Virchow's Archiv. 83. Bd. 1881.

¹⁶⁾ Der Kali-, Natron- und Chlorgehalt der Milch etc. Dissertation. Dorpat 1874.

Interessant sind in dieser Beziehung die Untersuchungen von Schütz¹⁷⁾, der eine überaus grosse Häufigkeit der Rachitis bei jungen Hunden konstatierte, obgleich die Hundemilch 14mal so grossen Kalkgehalt besitzt, wie die Frauenmilch.

Noch weniger veranlasst die gemischte Nahrung einen Kalkmangel, da nach Voits Berechnung das normale Kind nur 10 0/0 derselben zum Aufbau seines normalen Skeletts zu verwenden braucht.

Vorausgesetzt, dass ein Kalkmangel in den Nahrungsmitteln des rachitischen Kindes vorhanden ist, so würde für die Therapie kaum eine leichtere Aufgabe erwachsen als die, den Kindern Kalksalze in irgend einer Form zu verabreichen. Doch leider ist die Kalktherapie von so wenig Erfolg gekrönt worden, wie kaum je eines unserer therapeutischen Mittel. Männer wie Bouchut¹⁸⁾, Vogel¹⁹⁾, Gerhardt²⁰⁾, Henoch²¹⁾, Baginsky²²⁾ haben keine Spur eines günstigen Einflusses der Kalktherapie gesehn.

Die zahlreichen Tierexperimente, bei denen den Versuchstieren eine kalksalzfreie Nahrung gereicht wurde, fielen sehr wechselnd aus, ein Teil der Untersucher erhielt positive Resultate, während andere bei ihren Versuchen keine Beeinflussung des Skelettes durch den Kalkmangel sahen. Grade dieser Wechsel in den Erfolgen ist der

¹⁷⁾ Die Rachitis bei Hunden. Virchow's Archiv. 46. Bd. 1869.

¹⁸⁾ Journal für Kinderkrankheiten. 40. Bd., pag. 273. 1863.

¹⁹⁾ Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 4. Aufl., 1871, pag. 448.

²⁰⁾ Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 2. Aufl., 1871, pag. 192.

²¹⁾ Vorlesungen über Kinderheilkunde. Berlin 1881.

²²⁾ Rachitis. Tübingen 1882. pag. 107.

beste Beweis, dass nicht der Kalkmangel die Tiere rachitisch macht, sonst würden alle Tiere ohne Ausnahme erkrankt sein, sondern dass bei den erfolgreichen Versuchen andere Faktoren auf die Entstehung der rachitischen Erkrankung eingewirkt haben müssen, die einen Einfluss der Kalkentziehung vorgetäuscht haben.

Um trotz der genügenden Kalkaufnahme die angenommene Kalkarmut des allgemeinen Stoffwechsels zu erklären, stellte man eine zweite Hypothese auf, dass die in der Nahrung enthaltenen Kalksalze aus irgend einem Grunde nicht in den allgemeinen Stoffwechsel gelangen. Die verbreitetste Ansicht über diese fehlerhafte Resorption der Kalksalze ist die, dass dieselbe durch eine Erkrankung der Verdauungsorgane, durch Dyspepsie, Magen- oder Darmkatarrh verhindert werde.

Die einfache Thatsache, dass die Rachitis sich häufig in utero entwickelt, wo von einer mangelhaften Resorption oder Verdauungsstörung gar nicht die Rede sein kann, ferner, dass eine grosse Zahl der rachitischen Kinder normal verdaut und sich in sehr gutem Ernährungszustand befindet, zeigt deutlich, wie wenig diese Annahme eine Erklärung für die Aetiologie der Rachitis bietet.

Das nachgewiesene Fehlen der Verdauungsstörung veranlasste die weiteren chemischen Theorien von Seemann, Zander und M. Wagner²³⁾, die ich zum Teil sich widersprechend hier nicht näher erörtern will, da sie mich weit aus den Grenzen meiner Arbeit führen würden.

²³⁾ Untersuchungen über die Resorption der Calciumsalze etc. Zürich 1883.

Die Thatsache, dass saure Flüssigkeiten die Kalksalze des Knochens auflösen, hat zuerst Boerhave²⁴⁾ zur Aufstellung einer neuen Rachitistheorie benutzt und nach ihm haben andere diesen Gedanken aufgenommen. Nachdem man an die Essig- und Phosphorsäurelösung als Ursache gedacht, blieb man allgemein bei der Annahme stehn, dass die durch Verdauungsstörung im Magen erzeugte Milchsäure auf dem Wege der Cirkulation zum Knochen gelangen könne und die Kalksalze auflöse. Doch ist es bis jetzt nie gelungen speciell bei der Rachitis — abgesehen von den Angaben einiger Autoren, die bei der Osteomalacie Milchsäure nachgewiesen haben wollen — eine Säure im Knochen nachzuweisen. Auch ist sehr bald der naheliegende Einwand gemacht worden, dass unmöglich die Säure auf der Bahn des alkalischen Blutes vom Magen zu den Knochen gelangen könne.

Nachdem Virchow, ohne sich von den alten Theorien lossagen zu können, schon auf den entzündlichen Vorgang im Knochen aufmerksam gemacht hat, indem er nach Schilderung der Hyperämie der rachitischen Knochen und der Wucherung des Knorpels und Periosts sagt: „Wir würden dann ein neues Beispiel parenchymatöser Entzündung vor uns haben und es würde sich durch die Analogie anderer Periostitisformen begreifen, wie bei den gestörten Cirkulationsverhältnissen auch die Ablagerung der Kalksalze in das neugebildete luxurierende Gewebe zu langsam vor sich geht“ — hat Kassowitz aus seinen zahlreichen histologischen Präparaten den

²⁴⁾ Siehe Virchow's Archiv. 5. Bd. 1853. pag. 475.

Prozess der Rachitis als die Folge einer Entzündung erkannt. Diese seine neue Rachitistheorie gipfelt in folgenden von ihm aufgestellten Sätzen:

„Die exceptionelle Art des Knochenwachstums durch Apposition neuer Knochensubstanz an der Oberfläche der erhärteten Teile involviert eine besondere Neigung der ossificierenden Gewebe zu entzündlichen Prozessen.“

„In der Zeit des intensivsten Wachstums sind die verschiedensten den Gesamtorganismus betreffenden Schädlichkeiten und die meisten abnormen Vorgänge im Innern desselben im Stande, an diesen vulnerablen Stellen des Knochenystems eine Entzündung zu provocieren.“

„Die verstärkte Wucherung der ossificierenden Gewebe, die abnorme Struktur und mangelhafte Verkalkung der neugebildeten Knochentextur, die vermehrte Einschmelzung der älteren verkalkten Teile und die aus alledem resultierende Weichheit und Kalkarmut der rachitisch afficierten Knochen sind Erscheinungen und Folgen des lokalen Entzündungsprozesses.“

Eine der wichtigsten Behauptungen aus diesen Sätzen ist wohl die, dass er als ätiologisches Moment dieses Entzündungsprozesses die verschiedensten den Gesamtorganismus betreffenden Schädlichkeiten und die meisten abnormen Vorgänge im Innern desselben hinstellt. Auf diesen Punkt seiner Theorie möchte ich näher eingehen, um gleichzeitig dabei die Resultate meiner Statistik zu verwerten.

Nachdem Kassowitz die Anomalieen der Digestion der Kinder in der Pathogenese der Rachitis erörtert hat, erwähnt er als eine weitere wichtige Gruppe von Schädlichkeiten, die von ihm als respiratorische Noxen

bezeichnet werden, von denen er selbst behauptet: „Damit ist also den respiratorischen Schädlichkeiten, dem krank machenden Einflusse einer verdorbenen Atemluft, ein für alle Male eine dominierende Stellung in der Ätiologie der Rachitis gesichert.“ Diese Noxen können wir auch auf unser Material ausdehnen. Wie es auch Kassowitz an anderer Stelle angiebt, können diese respiratorischen Noxen von der Mutter eingeatmet durch den Kreislauf derselben dem Blute des Foetus übermittelt werden und dort ihre schädlichen Einflüsse auf das Knochenwachstum des Kindes ausüben.

Die Mütter meines Materials gehören fast ausschliesslich der dienenden Klasse an, einer Klasse, die, zumal in der grossen Stadt, unter den relativ ungünstigsten hygienischen Verhältnissen leben, den Genuss der freien Luft entbehren und während der Gravidität schwere körperliche Arbeiten verrichten müssen. Es ist daher wohl zu vermuten, dass dieser Umstand die Häufigkeit der Rachitis bei meinem Materiale veranlasst.

Einen Einfluss der hereditären Syphilis konnte ich bei meinem Materiale nicht berücksichtigen, da nur 3 Fälle von konstatiertem Lues der Mutter vorhanden sind.

Eine wichtige Streitfrage, ob die Rachitis erblich sei oder nicht, die von vielen Autoren als direkt bejahend beantwortet wird, entscheidet Kassowitz dahin, dass in Fällen, bei denen die Eltern deutliche Spuren der überstandenen Rachitis darboten, das erbliche Moment zwar in hohem Grade wahrscheinlich, aber doch nicht sicher erwiesen war. Ich glaube schliessen zu dürfen, dass nicht allzuviel Gewicht auf den Einfluss der Here-

dität gelegt werden darf, sondern dass andere Einflüsse von eingreifenderer Bedeutung sind.

Ein Einfluss des vorgerückten Alters, des Ernährungszustandes, der früh oder später eingetretenen Geschlechtsfunktionen der Mutter ergibt sich aus meinem Materiale ebenso wenig, wie ihn Kassowitz erweisen konnte, desgleichen auch ein Einfluss des Geschlechts der Kinder.

Die Behauptung von Kassowitz, dass in kinderreichen Ehen die später geborenen Kinder weniger häufig Symptome der Rachitis zeigen, habe ich nicht bestätigen können, da ich bei den Primiparen eine gleiche Prozentzahl wie bei den Multiparen vorfand.

Dass Zwillinge häufiger rachitisch werden, kann ich nur bestätigen. Bei 5 Zwillingsgeburten fand ich viermal bei beiden Geschwistern eine fast gleich weit vorgeschrittene Rachitis. Einmal musste ich beide Kinder unter meine III. Kategorie, dreimal unter meine II. Kategorie rangieren, ein Beweis, dass bei Zwillingen der Prozess sehr früh zu beginnen und oft sehr weit vorgeschritten zu sein pflegt und den Gedanken nahe legt, dass auch hier eine mangelnde Placentarernährung die Veranlassung zur Entwicklung der Rachitis darbietet.

Werfen wir noch zum Schlusse einen kurzen Überblick auf meine Statistik, so können wir uns nur den Ausführungen von Kassowitz in vollstem Masse anschliessen, wenngleich einzelne unwesentliche Punkte differieren, und alle Resultate weisen darauf hin, dass zur Verhütung der Rachitis ein vorzügliches Augenmerk auf die Diätetik der Schwangerschaft zu richten ist.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Geheimrat Dohrn für die Anregung zu dieser Dissertation und die Überweisung des Materials, ferner Herrn Professor Dr. Nauwerk für die mir zuteil gewordene Unterstützung meinen schuldigen Dank aus.



Thesen.

1. Bei hochgradiger Rachitis ist die Phosphorbehandlung einzuleiten.
2. Das exspektative Verhalten bei der Behandlung der Nachgeburt ist jeder anderen Methode vorzuziehen.



V i t a.

Ich, Eugen Feyerabend, bin geboren am 20. Februar 1863 als Sohn des Herrn August Feyerabend und dessen Ehefrau Marie geb. Noss. Seit dem Jahre 1870 besuchte ich das Kneiphöfische Stadtgymnasium zu Königsberg, welches ich Michaeli 1881 verliess, um mich an der Königlichen Albertus-Universität daselbst dem Studium der Medizin zu widmen. Am Anfange des Wintersemesters 1887/88 bestand ich das tentamen physicum. Hierauf besuchte ich 4 Semester lang die hiesigen Kliniken und beendete mein Staatsexamen am 1. März 1890. Das Examen rigorosum bestand ich am 10. Mai 1890.

Während meiner Studienzeit hörte ich Vorlesungen bei folgenden Herren Professoren und Privatdocenten:

Baumgarten, R. Caspary †, Jul. Caspary, Dohrn, Grünhagen, Hermann, J. Jacobson †, Jaffe, Lichtheim, Lossen, Merkel, Mikulicz, Minkowski, Münster, Naunyn, Neumann, Schneider, Schreiber, Seydel, Stetter, Stieda, Vossius, Zander.

Allen diesen Herren, meinen hochverehrten Lehrern spreche ich meinen ehrerbietigsten Dank aus.

1895