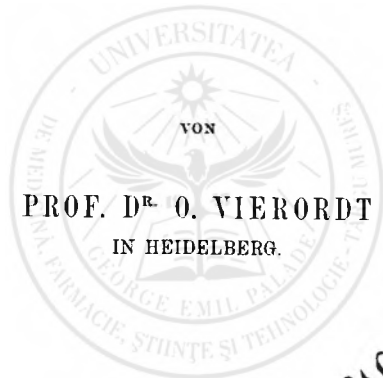


RILACHITIS UND OSTEOMALACIE.



PROF. DR. O. VIERORDT
IN HEIDELBERG.

MIT 12 ABBILDUNGEN.

LIBRARY
LVA. SZ. 24.213⁵

20 DEC 1960
50 AUG 1973

MT

30 JUN 1908

WIEN 1896.

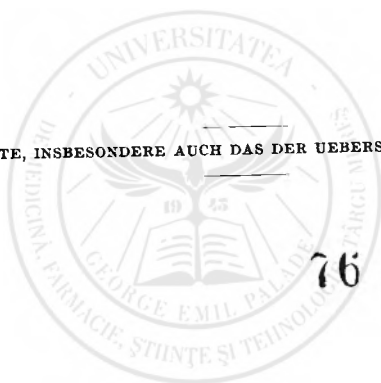
ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

1. ROENTHURMSTRASSE 14.



ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER UEBERSETZUNG VORBEHALTEN.



76

INHALT.

	Seite
Rhachitis.	
Auftreten und Verbreitung	1
Pathologische Anatomie	12
Die groben Veränderungen des Skelets	21
Veränderungen an anderen Organen	24
Die klinischen Erscheinungen	26
Allgemeiner Verlauf	26
Die klinischen Symptome im Einzelnen	28
Die Rhachitis des Schädels	31
Die Veränderungen an der Wirbelsäule	35
Formabweichungen des Brustkorbes und Anomalien der Respiration	38
Veränderungen des Schultergürtels und der oberen Extremitäten	48
Veränderungen des Beckens und der unteren Extremitäten	54
Der allgemeine Ablauf der Knochenkrankung	60
Die Begleiterscheinungen der rhachitischen Knochenaffection	63
Besondere Verlaufsarten	77
Complicationen mit Tuberculose und mit hämorrhagischen Zuständen	78
Wesen und Aetiologie	83
Diagnose	96
Verhütung und Behandlung	101
Literatur	112
Osteomalacie.	
Zur Geschichte der Krankheit	115
Verbreitung und Aetiologie	119
Pathologische Anatomie	122
Die Deformitäten des Skelets	127
Klinische Symptome und Verlauf	130
Diagnose; Theorie	138
Verhütung und Behandlung	142
Prophylaxe	142
Behandlung der ausgebrochenen Krankheit	143
Literatur	146

RHACHITIS.

Unter Rhachitis versteht man ein constitutionelles Leiden des frühen Kindesalters, welches sich in schleichender chronischer oder höchstens subacuter Weise entwickelt, und dessen hauptsächliche Erscheinung eine eigenthümliche Störung des Knochenwachsthums darstellt.

Auftreten und Verbreitung.

Die gewöhnliche Zeit des Einsetzens der Krankheit liegt etwa zwischen dem vierten Monat und dem Ende des zweiten Lebensjahres; auch im dritten und selbst im vierten Jahre sieht man sie sich noch entwickeln, wiewohl schon sehr viel seltener; vor dem vierten Lebensmonat stellt sie sich nur ausnahmsweise ein. Ein gutes Bild der zeitlichen Vertheilung der Rhachitis gibt uns eine Tabelle von Baginsky¹⁾, welche wir in verkürzter Form hier aufführen.

Baginsky sah die Krankheit beginnen:

Im Alter unter 3 Monaten gar nicht.					
" " von 3-6 Monaten bei 35 Knaben, 8 Mädchen, zusammen 43 Kindern					
" " " 6-12 " " 101 " 72 " " 173 "					
" " " 1-1 1/2 Jahren " 115 " 105 " " 220 "					
" " " 1 1/2-2 " " 64 " 49 " " 113 "					
" " " 2-2 1/2 " " 18 " 24 " " 42 "					
" " " 2 1/2-3 " " 9 " 12 " " 21 "					
" " " da bis zu 4 " " 2 " 6 " " 8 "					
Von da bis zum 13. Jahre in vier vereinzelt Fällen.					24

Es ist zu beachten, dass demgemäss der Beginn und die Entwicklung des Leidens ungefähr mit der Zeit der ersten Dentition in auffälliger Weise zusammenfällt.

Aehnlich sind die Ergebnisse der Zählungen von Guérin²⁾, Brünniche³⁾, Ritchie⁴⁾, Comby⁵⁾, während Ritter von Rittershain⁶⁾ wesentlich abweichende Zahlen bringt; er findet das weitaus überwiegende Auftreten der Rhachitis im ersten Lebensjahr und davon über ein Drittel im ersten Halbjahr, nämlich:

im ersten Halbjahr.....	91 Fälle,
" zweiten "	175 "
" ganzen zweiten Jahr.....	154 "
" " dritten "	62 "

und dann rasche Abnahme.

Diese Differenzen dürften ihre einfache Erklärung darin finden, dass man im Einzelfall über die ersten Spuren der meist unmerklich beginnenden Krankheit verschiedener Meinung sein kann. Immerhin dürften unseres Erachtens die Zahlen der ersten Tabelle die richtigeren sein; wir können aber dafür keinen statistischen Beweis beibringen, da unser eigenes Material dazu nicht genügt.

Obgleich so das Leiden sich als ein zeitlich recht scharf begrenztes darstellt, so hat man doch auch vielfach Fälle zu finden geglaubt, welche ausserhalb dieser Lebensalter liegen; man hat von fötalen, beziehungsweise congenitalen und andererseits von Spätformen (tardive Rhachitis) gesprochen.

Was die sogenannte fötale oder congenitale Rhachitis betrifft, so haben unter dieser Bezeichnung schon die älteren Autoren seit Glisson gewisse Difformitäten der Knochen, beziehungsweise Knorpel beschrieben, welche eine grobe äusserliche Aehnlichkeit mit der Rhachitis erkennen liessen. Von da bis in die neuere Zeit finden sich weitere derartige Fälle in nicht unbeträchtlicher Zahl in der Literatur. Aber erst nachdem insbesondere Virchow⁷⁾ die Histologie der rhachitischen Knorpel- und Knochenveränderungen kennen gelehrt hatte, hat man die Möglichkeit gehabt, diese fötale und congenitale Rhachitis genauer zu studiren und an der Hand der histologischen Untersuchung ihr Verhältniss zur eigentlichen Rhachitis festzustellen. Und da hat sich denn herausgestellt, dass mindestens die grosse Mehrzahl dieser rhachitisähnlichen Veränderungen von Föten und Neugeborenen mit unserer Krankheit nichts zu schaffen hat, dass es sich vielmehr bei ihnen um eigenthümliche, übrigens nicht in allen Fällen gleichartige Anomalien der Knorpelentwicklung handelt. Diese Zustände sind somit von der Rhachitis abzusondern, und es sollte für sie auch die Verwirrung stiftende Bezeichnung *Rhachitis foetalis seu congenitalis* fallen gelassen werden; an Versuchen, eine neue Bezeichnung einzuführen, hat es denn auch nicht gefehlt; so hat Urtel den Namen „*Chondritis foetalis*“. Parrot und nach ihm Porak die Bezeichnung „Achondroplasie“ vorgeschlagen; neuerdings aber hat Kauffmann⁸⁾ in einer vortrefflichen, sehr lesenswerthen Monographie, welche zwölf eigene, sorgfältig untersuchte Fälle des Autors umfasst, den Ausdruck „*Chondrodystrophia foetalis*“ empfohlen; dieser scheint mir der passendste, weil er am wenigsten präjudicirt und deshalb auf die verschiedenartigen in Betracht kommenden Wachstumsanomalien des Knorpels in gleicher Weise anwendbar ist.

Es bleiben dann noch einige wenige Beobachtungen sogenannter fötaler und congenitaler Rhachitis übrig, welche vielleicht wirklich als Rhachitis anzusehen sind, da histologisch der Befund des Skelets mehr oder weniger übereinstimmt (Fälle von Fischer, Winkler, Bornträger, Smith, Rumpel). Immerhin erscheinen uns auch diese nicht beweisend,

da die Rhachitis nicht allein eine Krankheit des Skelets, sondern eine scharf charakterisirte Constitutionskrankheit ist, und da wir ausserdem schon aus mancherlei später zu erwähnenden experimentellen Studien wissen, dass sogar die verschiedensten groben chemischen Eingriffe in den Stoffwechsel zu Skeletveränderungen führen, welche denen der Rhachitis mehr weniger ähnlich sind.

In neuer Fassung hat übrigens vor wenigen Jahren Kassowitz⁹⁾ den Begriff der congenitalen Rhachitis einzuführen gesucht. Kassowitz meint gefunden zu haben, dass die Leichen vieler Neugeborener bereits die ersten Spuren der zukünftigen Rhachitis, insbesondere die Hyperämie an den Appositionsstellen des Knochenwachsthums, auf die er grossen Werth legt, aufweisen. Er schliesst daraus, dass die ersten Anfänge der Rhachitis sehr häufig oder immer in die Zeit der Geburt oder ins Fötalleben zurückreichen. In diesem Sinne also nennt er die landläufige Rhachitis congenital. Kassowitz ist mit seiner Meinung unseres Wissens bisher allein geblieben, und zwar deshalb, weil die von ihm beschriebenen Veränderungen an Neugeborenen so geringfügig sind, dass es willkürlich erscheint, sie schon als beginnende Rhachitis zu deuten.

Alles in Allem, muss somit das Vorkommen echter Rhachitis beim Fötus und Neugeborenen vorläufig noch als zweifelhaft erklärt werden.

Bezüglich der Literatur verweise ich auf die Arbeiten von Oppenheimer¹⁰⁾, Kirchheim und Marchand¹¹⁾ und Kauffmann⁸⁾. Die Beobachtungen von fötaler und congenitaler Rhachitis, welche vor die Virchow'schen Untersuchungen über Rhachitis, also vor das Jahr 1852 fallen, erscheinen aus den oben angegebenen Gründen werthlos.

Ganz ähnlich wie mit der fötalen verhält es sich mit der sogenannten tardiven Rhachitis; man hat unter dieser Bezeichnung rhachitisähnliche Skeletveränderungen beschrieben, welche nach dem fünften Lebensjahr und sogar nach dem Eintritt der Pubertät, ja nach vollendetem Knochenwachsthum beobachtet worden sind (Portal, Clutton, Kassowitz u. A.). Portal¹²⁾ und später auch Lucas haben u. A. die frühzeitige Onanie als ursächliches Moment dieses Leidens angeführt. Wir enthalten uns, mangels eigener Beobachtungen, eines Urtheils darüber, ob es eine echte tardive Rhachitis überhaupt gibt; vorläufig wird hieran noch gezwweifelt werden müssen.

Aus dem Vorstehenden ist ersichtlich, dass das Vorkommen der Rhachitis ausserhalb des früher angegebenen gewöhnlichen Zeitraumes ein mindestens äusserst seltenes ist; die Krankheit kommt also für gewöhnlich durchaus nicht im ganzen Stadium des Knochenwachsthums vor, sondern sie beschränkt sich auf eine kurze Periode innerhalb desselben, und zwar fällt die Zeit ihres allerhäufigsten Auftretens (vom sechsten Monat bis zum zweiten Jahre) auffällig zusammen mit zwei eigenthüm-

lichen Vorgängen der Körperentwicklung: einmal mit der normalen Dentition, die allerdings in den Fällen von Rhachitis sehr oft verzögert ist; ausserdem mit derjenigen Phase der Knochenentwicklung, in welcher sich die embryonale, sogenannte geflechtartige Anordnung des Knochengewebes unter Erweiterung der Markhöhle und reichlicher Entwicklung Havers'scher Canäle, überhaupt unter lebhaften Resorptions- und Appositionsvorgängen in die lamelläre umbaut (osteoporotisches Stadium nach Schwalbe)¹³⁾. Dieser Umbau erweist sich bei der Rhachitis als unvollständig. Es möge vorläufig genügen, dass wir auf die zeitlichen Beziehungen der Rhachitis zur Dentition wie zum normalen Knochenwachsthum hinweisen. Wir werden später noch mehrfach Veranlassung haben, auf diese Dinge zurückzukommen.

Nach dem Geschlecht scheint sich die Krankheit so zu vertheilen, dass sie meist die Knaben in etwas höherem Masse befällt, als die Mädchen. Immerhin zeigen die grösseren Statistiken ausserordentlich verschiedene Verhältnisse; auch sie sind übrigens bei genauerer Betrachtung unzuverlässig, insofern sie meist zwar das Verhältniss der rhachitischen Knaben und Mädchen angeben, aber das Verhältniss der Gesunden hinsichtlich der Geschlechter nicht mittheilen. Zahlen findet man bei Senator¹⁴⁾, Koenen¹⁵⁾, Baginsky¹⁾.

Was das örtliche Vorkommen und die Verbreitung der Krankheit im Grossen anlangt, so ist bekannt, dass sie einem beträchtlichen Theile der Erdoberfläche gemeinsam ist und innerhalb desselben vielfach eine ausserordentliche Verbreitung aufweist. Während sie in der tropischen Zone fast gar nicht und auch in der subtropischen Region nur selten beobachtet wird, herrscht sie in mehr oder minder grosser Häufigkeit und Intensität in den Ländern der gemässigten Zone der nördlichen Hemisphäre, um in den Gebieten des hohen Nordens wieder zu verschwinden. In der südlichen gemässigten Zone scheint sie keine erhebliche Rolle zu spielen. Innerhalb des genannten Verbreitungsgebietes wird das Vorkommen der Krankheit weiterhin durch eine Reihe von Umständen beeinflusst, von denen der schärfst definirbare die Meereshöhe der einzelnen Gegenden sein dürfte. Maffai fand sie in den norischen Alpen bis zu 1300 Fuss aufwärts verbreitet, dagegen in einer Höhe von 1300—2000 Fuss nur selten, und zwar meist nur, wenn die sonstigen Bedingungen ihrem Auftreten hervorragend günstig waren (s. unten); sehr selten trat sie ihm in 2000—3000 Fuss Meereshöhe entgegen und von da an aufwärts hat er sie völlig vermisst. Auf ein ähnliches Verhalten der Krankheit auf den britischen Inseln deutet es, wenn nach einer 1889 publicirten Sammelforschung der englischen Aerzte¹⁶⁾ Schottland, Nord-

england und Nordwales relativ wenig Rhachitis aufweisen; es sind dies gerade die gebirgigsten Districte. Auch ist z. B. im Riesengebirge die Krankheit selten (Trautsch). Umgekehrt werden feuchte Flussniederungen vielfach stark befallen, wie z. B. Belgien, gewisse Theile des Rheinthales, die lombardische Ebene und die in sie mündenden tief eingeschnittenen Alpenthäler, während freilich wieder andere Gebiete von ähnlicher Lage, z. B. die Donaufürstenthümer, relativ verschont erscheinen.

Alles in Allem, kann man Hirsch¹⁷⁾ beipflichten, wenn er diejenigen tiefer liegenden Gegenden, welche ein feuchtkaltes oder doch durch häufigen Witterungswechsel charakterisirtes Klima haben, für disponirt hält, aber damit allein kommt man nicht aus.

Einen bedeutenden Einfluss auf die Disposition scheint auch die Race zu haben; darauf würde vielleicht zurückzuführen sein, dass z. B. Griechenland mit Ausnahme von Ithaka ausserordentlich wenig Rhachitis haben soll, dass die Zigeuner fast frei sein sollen u. s. w. Aber es liegen hierüber doch nur wenig zuverlässige und sogar vielfach widersprechende Angaben vor.

In Bezug auf die Einzelheiten sei hauptsächlich auf Hirsch's Historisch-geographische Pathologie, Bd. II, und auf die erwähnte Dissertation von Koenen (München 1886), welche allerdings im Wesentlichen das erstere Buch reproducirt, verwiesen. Einige der wichtigeren Angaben dieser Autoren lasse ich hier folgen:

In Europa sind Island, die Faroer und die nördlichsten Theile Skandinaviens fast frei, von da südlich nimmt die Krankheit im östlichen Theil Europas, besonders in den russischen Ostseeprovinzen, nur langsam zu, während England eine starke Verbreitung aufweist; häufig ist dann die Rhachitis ferner in Holland, Belgien, Deutschland, Frankreich, Oberitalien, dem nördlichen Spanien (?), während sie in den Donauländern, der Türkei, Griechenland und dem grössten Theil von Süditalien mehr zurücktritt; in Afrika scheint Egypten, in Asien Bokhara stark heimgesucht zu sein. In den Vereinigten Staaten ist die Verbreitung der Krankheit bedeutend.

Im Allgemeinen muss man sagen, dass unsere Kenntnisse von der Häufigkeit der Rhachitis noch sehr lückenhaft und unsicher sind. Ihre Lückenhaftigkeit geht zur Genüge aus den obigen Angaben hervor: ihre Unsicherheit wird dadurch bedingt, dass die einzelnen Beobachter den Begriff der Rhachitis sehr verschieden weit fassen, und dann ferner dadurch, dass das Urtheil über die Häufigkeit und Schwere der Rhachitis auch sonst nicht nach einheitlichen Gesichtspunkten gewonnen ist. Die Einen unter den Autoren haben allgemeine Mortalitätsstatistiken, andere die Angaben über das Auftreten der Krankheit in Krankenhäusern und Ambulatorien verwerthet; wieder andere haben die Schulkinder auf die Ueberbleibsel des Leidens untersucht; dazu kommen „Erfahrungen“ aus der ärztlichen Praxis und Eindrücke, welche von Reisenden gewonnen sind. Aus einem solchen Sammelsurium kann kein einheitliches und klares Bild entstehen, und doch würden genauere Kenntnisse über Vorkommen und Verbreitung der Krankheit, und zwar nicht nur im Grossen, sondern auch innerhalb kleiner Bezirke, in hohem Masse erwünscht

sein, besonders deshalb, weil wir Alles herbeiziehen sollten, was geeignet ist, auf die Pathogenese der Krankheit ein Licht zu werfen.

Ein aner kennenswerther Versuch nach dieser Richtung ist die von der British medical association unternommene Sammelforschung, deren Ergebniss im Brit. med. Journ., 1889, von Owen veröffentlicht ist. Leider ist dasselbe etwas dürftig ausgefallen.

Innerhalb der heimgesuchten Bezirke findet man die Rhachitis sowohl in den Städten als auf dem Lande als endemische Krankheit. So gut wie durchweg findet sich nun aber eine ausgesprochene, starke Präponderanz der grösseren Städte; dieselbe wird durch eine Reihe von Umständen bedingt, auf welche wir noch einzugehen haben werden.

Dieser Satz darf wohl allgemeine Geltung beanspruchen, wiewohl einwandfreie statistische Belege für denselben nicht gegeben werden können. Zwar besitzen wir von einer beträchtlichen Anzahl grösserer Städte Zahlenangaben, allein dieselben sind, soweit sie sich auf Hospitalberichte gründen, ganz unbrauchbar, weil relativ wenig rhachitische Kinder in die Spitäler kommen. Brauchbarer sind die Notizen gut geführter Ambulanzen, obgleich auch sie nicht immer zuverlässig sind. Wir können uns nicht versagen, zur Illustration dieser Dinge zwei Zahlenpaare anzuführen:

Für Manchester figuriren in der Literatur zwei Zahlen:
Nach Whitehead (Kinderheilanstalt) sind . . . 4.2 Perc. der Kinder rhachitisch,
" Ritchie (Poliklinik) sind ca. 30 " " " "

Die Verschiedenheit der Ergebnisse zweier Ambulanzen erhellt aus folgenden Berechnungen:
Universitäts-Poliklinik Berlin 1870—73 . . . 11.1 Perc. der Kinder rhachitisch,
Poliklinik des Augusta-Spitals (eigene Aufzeichnungen Senator's) 1875—78 ca. 28—30 " " " "

Wer unter diesen Umständen noch von sonstigen Zahlenangaben Kenntniss zu nehmen wünscht, sei auf Senator's Arbeit und auf Koenen's Dissertation, S. 33, verwiesen.

Die relativ vergleichbarsten Ergebnisse hat durch Sammelforschung bei praktischen Aerzten die obenerwähnte englische Statistik ergeben; auch hier resultirt starkes Ueberwiegen der Städte.

Dies sind unsere heutigen Kenntnisse vom Vorkommen und der Häufigkeit der Krankheit im Grossen; geht man ihrer Verbreitung und den Bedingungen ihres Auftretens weiter nach, so findet man, dass sie vorzugsweise diejenigen Volksclassen heimsucht, welche unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen leben, dass sie aber auch die Besserlebenden und selbst die Wohlhabendsten nicht verschont. Es können eben da, wo die Rhachitis herrscht, alle möglichen Umstände, welche von schwächendem Einfluss auf die Lebens- und Wachstumsenergie des kindlichen Organismus sind, den Boden für das Auftreten der Krankheit vorbereiten. In Gegenden freilich, beziehungsweise bei Racen oder Volksstämmen, wo die Krankheit aus anderen Gründen keine Wurzeln fasst, kann auch das grösste Elend sie nicht erzeugen, während sie dagegen in Landstrichen, in welchen sie vereinzelt vorkommt, in auffälliger Weise solche

Kinder aussucht, welche unter schlechten hygienischen Verhältnissen aufwachsen. Umgekehrt ist es eine wohlbekannte Thatsache, dass selbst da, wo die Rhachitis in hohem Masse grassirt, eine Menge elender Kinder, welche wir nach dem Stande unseres Wissens als „disponirt“ ansehen müssen, von ihr verschont bleiben.

Welches sind nun die individuell disponirenden Umstände? Hierüber hat die ärztliche Erfahrung zu mancherlei Ermittlungen geführt, welchen wir Gewicht beizumessen haben, so sehr wir auch zugeben müssen, dass es sich da um imponderable Grössen handelt.

Der Mangel des Sonnenlichtes und der frischen Luft und das Fehlen einer verständigen Hautpflege sind ohne Zweifel von schwerwiegender Bedeutung für die Entwicklung der Rhachitis. Ueber die beiden letztgenannten Factoren sind alle Aerzte einig; aber auch das Sonnenlicht darf, wie es scheint, nicht unterschätzt werden. Die Angaben über seinen Einfluss auf den Stoffwechsel der Pflanzen, auf das Wachsthum, die CO_2 -Ausscheidung und O -Aufnahme der Thiere (Edwards, Moleschott u. A.), auf die Körpertemperatur der Kinder (Demme), auf die Oxydation organischer Substanzen (Uffelmann), sowie über seine Fähigkeit, Mikroorganismen und deren Keime zu vernichten (Arloing, Duclaux, Nocard und Strauss) — sind zwar noch zerstückelt und auch theilweise nicht unwidersprochen, allein sie müssen in hohem Grade unsere Aufmerksamkeit erregen. Uffelmann¹⁸⁾ hat neuerdings in einem sehr lesenswerthen Aufsatz auf diese Dinge aufmerksam gemacht; unter den fremden Arbeiten, auf die er sich bezieht, heben wir H. Weber¹⁴⁾ und Winslow¹⁹⁾ hervor, welcher letztere den Mangel des Sonnenlichtes unter Anderem für das Auftreten von Scrophulose und Rhachitis unbedingt verantwortlich macht. Es kann kein Zweifel sein, dass, *ceteris paribus*, zumal in der feuchten und dumpfigen Atmosphäre der ebenerdigen und Kellerwohnungen, wo Luft- und Lichtmangel zusammentreffen, die Rhachitis am besten gedeiht.

Ein mindestens gleich wichtiger Factor ist die Ernährung. Den sichersten Schutz gegen die Krankheit gewährt die Muttermilch, soweit die Stillende gesund und kräftig ist. Freilich ist dieser Schutz kein absoluter, vielleicht, dass gelegentlich hereditäre Umstände störend hereinspielen oder dass auch die beste Muttermilch nicht genügt, sofern in den anderen Rücksichten (Luft, Licht etc.) gefehlt wird. Eine Beeinträchtigung der Frauenmilchernährung und damit ein Vorschub für die Rhachitis ist auch nach unserer festen Ueberzeugung oft gegeben durch den Eintritt der Menstruation bei der Stillenden; er schadet zwar nicht immer, vielleicht sogar in der Mehrzahl der Fälle nicht, allein er thut es oft genug und er erzeugt dann besonders gern gerade Rhachitis. Das vermittelnde Moment scheinen Darmkatarrhe des Kindes zur Zeit der Menstruation

zu sein. Viel mehr freilich als die Brustkinder sind die mit Kuhmilch ernährten disponirt und umso mehr, je gröbere Fehler der Kuhmilch entweder schon von der Kuh her oder durch ihre Behandlung und Darreichung anhaften. Bei einer in jeder Beziehung einwandfreien Kuhmilch werden wohl nicht sehr viel Kinder rhachitisch.

Wir sehen uns veranlasst, hier unser Glaubensbekenntniss bezüglich der Kuhmilchernährung niederzulegen: Ist man durch die Unmöglichkeit, gute Frauenmilch zu beschaffen, genöthigt, zur Kuhmilch zu greifen, so zeigt sich gewöhnlich nach vierzehn Tagen bis drei Wochen an der Beschaffenheit der Stühle und an der beginnenden Gewichtszunahme, ob das Kind dieselbe zu verarbeiten und auszunützen im Stande ist. Ist das der Fall, so pflegt, stets gleichbleibende Güte der Milch und Sorgfalt der Bereitung und Darreichung vorausgesetzt, diese Ernährungsform auch weiterhin sehr gut anzuschlagen. Ist die individuelle Fähigkeit, die Kuhmilch auszunützen, da (und das ist meist der Fall), so ist für solche Kinder gute Kuhmilch besser als schlechte Frauenmilch. Die letztere aber ist eben heutzutage, wo an vielen Orten die Ammen sich mehr und mehr aus dem Stande der Fabrikarbeiterinnen reerutiren, sehr oft schlecht.

Was unter guter Kuhmilchernährung zu verstehen, darauf kann hier nicht eingegangen werden; die Sterilisation, wie sie vom Soxhlet'schen und den diesem ähnlichen Apparaten geleistet wird, genügt meist vollkommen, falls die Milch von vornherein gut ist und frisch verarbeitet wird.

Die Versuche, die Kuhmilch in ihrer chemischen Zusammensetzung der Frauenmilch möglichst anzunähern (Rahmgemenge, Biedert), sind neuerdings durch die Herstellung von „sterilisirter Fettmilch“ im Grossen in ein neues Stadium getreten. Unter den im Handel vorkommenden Fettmilchsorten scheint uns die Backhaus'sche ganz besonders vortrefflich zu sein.

Der wundeste Punkt in der Kuhmilchernährung sind und bleiben vorläufig die Preise einer guten Milch und die Kosten ihrer Behandlung.

Weitaus die Hauptmasse der Rhachitiskinder stammt nun aber aus der grossen Classe derjenigen, welche entweder neben oder gar anstatt Milch Breinahrung erhalten. Diesen schliessen sich diejenigen würdig an, wo bei Kuhmilchernährung irgend welche grosse Fehler (liederliche Bereitung, Zusatz von unzweckmässigen Dingen, Süssigkeiten etc.) gemacht werden, und endlich diejenigen, die überfüttert werden.

Stofflich ungenügende Nahrung — und solche, die Darmkatarrhe macht — das sind die Hauptquellen der Rhachitis. Welches Deficit an Nahrungsstoffen aber erzeugt die Krankheit? Der Kalk allein kann es nicht sein, denn sonst wäre die kalkreiche Kuhmilch der beste Schutz gegen Rhachitis: dasselbe ist bezüglich der Salze überhaupt zu sagen: an einer in jeder Beziehung unzureichenden Nahrung kann es auch nicht liegen, denn diese erzeugt oft genug Atrophie ohne jede Spur von Rhachitis. Ueberhaupt sieht man bei jeder Art unzweckmässiger Ernährung und bei langdauernden Darmkatarrhen häufig Atrophie und nicht Rhachitis entstehen.

Es ist bisher überhaupt nicht gelungen, Gesetze in der Beziehung der Ernährung zur Rhachitis zu erkennen, und das macht wahrscheinlich, dass die unzweckmässige Ernährung zwar die Disposition und den Anstoss zum Auftreten der Krankheit schafft, dass das Wesen derselben aber nicht in bestimmten, etwa gar zahlenmässigen Mängeln der circulirenden Nahrungsstoffe besteht. Es muss zwischen der unzweckmässigen Ernährung und den anatomischen Veränderungen der Rhachitis noch etwas zwischenliegen, was wir noch nicht kennen. Dieses sich hier einschubende Agens wird aber nicht allein durch die mangelhafte Ernährung und die Darmkatarrhe, sondern auch durch alle möglichen anderen schwächenden Momente erzeugt, wie sie zum Theil schon erwähnt sind, zum Theil noch besprochen werden. Wir kommen auf die chemischen Fragen der Ernährung weiter unten zurück.

Vielfach hat man die Vererbung als eine disponirende Ursache der Rhachitis angesehen. Es ist in der That nicht zu leugnen, dass nicht selten die Eltern und gelegentlich auch selbst die Grosseltern rhachitischer Kinder die Reste durchgemachter Rhachitis erkennen lassen; noch häufiger ist ein anderer Umstand, nämlich dass sämtliche Kinder einer Familie ohne Ausnahme rhachitisch werden. Man hat diese Erscheinungen zu Gunsten der Erblichkeit gedeutet und hat dann ganz besonders auch die congenitale Rhachitis in diesem Sinne verwerthet, umso mehr, da zuweilen Individuen mit rhachitisähnlichen Missstaltungen des Skelets sogenannte congenital-rhachitische Kinder zur Welt gebracht haben. Die congenitale Rhachitis muss nun nach dem, was früher über sie gesagt ist, bei Seite bleiben. Ich bemerke nur beiläufig, dass allerdings jene Chondrodystrophien, die fälschlich als congenitale Rhachitis angesehen sind, exquisit vererben können (Porak, Bailly, s. Kauffmann l. c.).

Lassen wir nun die fötale, beziehungsweise congenitale Rhachitis bei Seite, so bleibt nichts, was für eine Vererbung der Krankheit als solcher spricht; auch Osteomalacie der Mutter ruft nicht direct Rhachitis des Kindes hervor; wohl aber wird die constitutionelle Schwäche oder werden andere Krankheiten, wie z. B. die Syphilis, vererbt, welche zur Rhachitis disponiren, und dann ist eben leider das sociale Elend mit seinem Gefolge von unhygienischer Lebensführung, mangelhafter Kinderpflege ein ausgesprochen erblicher Zustand. Und wenn man schliesslich oft genug in sonst gesunden und wohlhabenden Familien die Rhachitis bei Mutter und Kind erlebt, so ist daran zu denken, dass es die falsche Handhabung der Kinderernährung und -Pflege ist, welche sich nur allzu häufig durch die Mütter von Generation zu Generation überträgt.

Müssen wir also sagen, dass zur Annahme einer directen Vererbung der Rhachitis keine überzeugenden Gründe vorliegen, so ist dagegen un-

leugbar im Allgemeinen eine schwächliche Constitution der Erzeugung, der Entstehung des Leidens bei den Kindern förderlich; so üben denn Anämie, schlechte Ernährung, Tuberculose, Syphilis der Eltern einen im Allgemeinen prädisponirenden Einfluss, ohne dass specielle innigere Beziehungen eines dieser Zustände zur Rhachitis der Nachkommen zu erkennen wären.

Wie Ritter von Rittershain⁶⁾ durch eine Statistik über Rhachitis und Tuberculose der Eltern zu einer ganz besonderen Hervorhebung der Tuberculose gelangen konnte, ist uns nicht ganz verständlich. Auf die angeblichen Beziehungen zwischen Syphilis und Rhachitis kommen wir sofort noch zu sprechen.

Schliesslich haben wir noch der Beziehungen der Rhachitis zu anderen Krankheiten der frühen Kinderjahre zu gedenken.

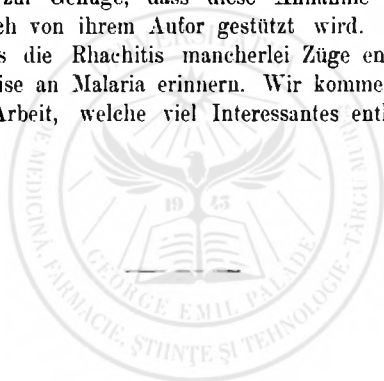
Zwischen Scrophulose und Rhachitis dürften irgend welche innigere Beziehungen nicht vorhanden sein; das geht schon daraus hervor, dass die beiden Krankheiten hinsichtlich ihrer geographischen Verbreitung durchaus nicht übereinstimmen, wie z. B. in den Tropen die Scrophulose „nichts weniger als selten, die Rhachitis fast gar nicht vorkommt“ (Hirsch), wie feruer auch innerhalb Europas und innerhalb Deutschlands ein Zusammenhang der beiden Krankheiten vielfach durchaus vermisst wird.

Was die hereditäre Syphilis betrifft, so hat bekanntlich schon Boerhave derselben eine grosse Rolle bei der Erzeugung der Rhachitis zugesprochen, und noch in neuester Zeit ist Parrot und mit ihm sein Schüler Gibert²⁰⁾ sogar so weit gegangen, die Rhachitis einfach mit congenitaler Syphilis zu identificiren; „il est bien probable que tous les rachitiques sont syphilitiques“ und „le rachitisme ne reconnaît pas d'autre cause que la syphilis héréditaire“, so lauten die Sätze dieser Schule. Man darf diese Lehre bereits als völlig verlassen ansehen; unter den schlagenden Gegengründen steht obenan die völlige Incongruenz der Verbreitung von Rhachitis und Syphilis; es kommt dazu, dass man die Eltern Rhachitischer nach deren Geburt hat Syphilis acquiriren sehen, dass früher Rhachitische selber nicht vor Syphilis geschützt sind (Comby l. c., Fournier²¹⁾, Cazin und Iscovesco²²⁾). Richtig an der ganzen Sache ist nur, dass hereditär-syphilitische Kinder in zu Rhachitis sonst disponirten Gegenden in hohem Grade geneigt sind, rhachitisch zu werden, ebenso wie sie in grosser Gefahr sind, scrophulös zu werden, sich überhaupt schlecht zu entwickeln, oder sogar früh zu Grunde zu gehen. Diese Gefährdung der hereditär Syphilitischen beruht bekanntlich nicht nur in vererbter Schwächlichkeit, in Schädigung durch syphilitische Localleiden, durch ihre oft verfrühte Geburt, sondern auch in den Schwierigkeiten ihrer Ernährung, und letztere tragen gewiss ebenfalls ihr Theil zur Entstehung der Rhachitis bei.

Wenn man dem nachgeht, wie Parrot zu seiner extravaganten Theorie gekommen ist, so bemerkt man, dass ihn ausser der unleugbaren Häufigkeit

der Rhachitis bei hereditär Syphilitischen auch besonders gewisse Fälle von hereditärer Knochenlues beeinflusst haben, welche der Rhachitis ähnliche Veränderungen darboten. Wir werden auf diese sozusagen pseudo-rhachitischen Formen der *Lues hereditaria* (über die Cazin eine besonders hübsche Arbeit geschrieben) bei der Differentialdiagnose eingehen. Von Interesse ist auch, dass die hereditäre Lues zu fötaler Pseudo-Rhachitis eine Rolle spielen soll, wiewohl Kauffmann meint, dass die bisher gewonnenen Erfahrungen sich nicht in bestimmtem Sinne verwerthen lassen.

Endlich hat Oppenheimer¹⁰⁾ den Versuch gemacht, die Hypothese zu begründen, „dass die Rhachitis eine Intermitensform ist, deren Eigenthümlichkeit sich einestheils aus der grossen Empfänglichkeit der Kinder gegen das Malariagift, anderentheils aus der fötalen Knochenstructur in den ersten Lebensjahren des Kindes erklärt“. Die in die Augen springende Ungleichheit der Verbreitung der beiden Krankheiten beweist unseres Erachtens zur Genüge, dass diese Annahme unrichtig ist, so scharfsinnig sie auch von ihrem Autor gestützt wird. Gleichwohl muss man zugeben, dass die Rhachitis mancherlei Züge enthält, welche in überraschender Weise an Malaria erinnern. Wir kommen hierauf und auf Oppenheimer's Arbeit, welche viel Interessantes enthält, noch mehrfach zurück.



Pathologische Anatomie.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt kann man sagen: die Rhachitis ist in der Hauptsache eine bestimmte, scharf ausgesprochene Krankheit des knorpeligen und knöchernen Skelets, und zwar des wachsenden Skelets in einer umschriebenen Periode seiner Entwicklung. Das Wesen der Krankheit ist damit freilich nicht bezeichnet, denn, wie wir später zu zeigen versuchen werden, muss als deren eigentliche Grundlage ein constitutionelles Allgemeinleiden angesehen werden, in dessen Gefolge sich nicht nur im Skelet, sondern auch in anderen Organen anatomische Veränderungen entwickeln. Unter diesen letzteren ist allerdings die einzige ständige und die einzige wohlcharakterisirte und eigenthümliche die Skeletveränderung. Man hat diese daher von Anfang an als den wichtigsten Bestandtheil der Krankheit angesehen und sie zum Ausgangspunkt aller Studien gemacht, umsomehr, da sie auch im klinischen Bilde als die Hauptsache erscheint. Dabei ist man freilich mehrfach in die fehlerhafte Meinung verfallen, die Krankheit bestehe überhaupt nur in einer Skeleterkrankung.

Für das Verständniss der rhachitischen Skeletveränderung erscheint uns am erspriesslichsten, wenn man die mikroskopischen Veränderungen zu Grunde legt und von diesen aus auf die groben Anomalien übergeht. Die mikroskopischen Befunde am rhachitischen Skelet setzen aber zu ihrem Verständniss eine genaue Kenntniss der normalen Vorgänge voraus. und auf diese müssen wir daher zunächst mit ein paar Worten zurückgreifen.

In demjenigen Lebensabschnitt, welcher durch das Auftreten unserer Krankheit ausgezeichnet wird, ist bekanntlich das Wachsthum des Körpers ein ausserordentlich lebhaftes. Was insbesondere das Skelet angeht, so wächst z. B. der Oberarm des Menschen normalerweise von der Geburt bis zum dritten Jahre um 9.3 *cm*, während er in den ganzen folgenden Jahren bis zum fünfzehnten um nicht viel mehr als ebensoviel, nämlich um 10.9 zunimmt, (Zeising)²³); wiederum aber ist innerhalb der drei ersten Lebensjahre dasjenige, welches das weitaus stärkste Wachsthum aufweist, das erste; für die Untersuchung der Vorgänge des Knochenwachsthums ist daher diese Lebensperiode die wichtigste. Dazu kommt

weiterhin, dass in dieser selben Zeit die Vorgänge der Verknöcherung der ursprünglich knorpelig angelegten Skelettheile am intensivsten sind. Beide, die Wachstums- und die Verknöcherungsprozesse, sind auf das Innigste miteinander verknüpft.

Die normale Verknöcherung ist im Wesentlichen eine perichondrale, beziehungsweise periostale, und eine enchondrale. Die erstere, die periostale (perichondrale) Verknöcherung vollzieht sich in der Weise, dass die bindegewebige Umhüllung der ursprünglich knorpelig angelegten Skelettheile auf ihrer dem Knorpel zugewendeten Fläche eine Knochen-schicht abzulagern beginnt; die bindegewebige Hülle wird dadurch zum Periost. Der Process der Knochenbildung geht hierbei von sich reichlich vermehrenden Zellen des Bindegewebes aus, den von Gegenbaur entdeckten Osteoblasten; von diesen werden auch die Knochenzellen geliefert. Man beachte, dass bei dieser Art der Knochenbildung der Knochen auf der Aussenfläche des ursprünglich vorhandenen Knorpels als eine Umkleidung dieses letzteren erscheint; indem immer weitere Schichten von Knochensubstanz rings um die älteren abgelagert werden, ergibt sich auch ein fortgesetztes Wachstum des Knochens durch Apposition; wir werden nachher sehen, dass dies im wesentlichen ein Dickenwachstum bedeutet.

Dem gegenüber vollzieht sich die enchondrale Ossification im Innern der ursprünglich knorpeligen Skelettheile, und zwar in der Weise, dass der Knorpel erst gewisse Veränderungen eingeht, sodann unter Neubildung reichlicher Gefässe zerstört wird und an seiner Stelle als neugebildete Substanz das Knochengewebe erscheint. Die Einzelheiten dieses verwickelten, früher vielfach strittigen Vorganges sind folgende: Wo sich im Knorpel die Verknöcherung einleitet, ein „Ossificationspunkt“ gebildet wird, da gewahrt man zuerst eine starke Vermehrung der Knorpelzellen durch Theilung, wobei die Zellen sich gleichzeitig in Reihen ordnen, deren Richtung der Richtung entspricht, nach welcher hin die Vermehrung stattfindet; daran schliesst sich eine Verkalkung der Zwischensubstanz des Knorpels, ein nur kurze Zeit dauernder Uebergangszustand. Denn nun wachsen von früher verknöcherten Gegenden oder vom Perichondrium her gefässführende Canäle in diese gewucherte und verkalkte Knorpelzone, und in deren Umgebung wird der Knorpel resorbirt: es entstehen Markräume, welche theilweise durch stetige Erweiterung ineinanderfliessen. Deren Wände aber werden mit einer Schicht von Zellen besetzt, welche nach der jetzt herrschenden Anschauung (Gegenbaur) mit den Gefässen eingewandert sind: den Osteoblasten, und von diesen wird, anfangs in Gestalt eines feinen Saumes an den Wänden der Markräume, das neue Knochengewebe abgelagert, gerade wie dies bei der periostalen Ossification an der Innenfläche des Periostes geschieht.

Die zwischen den Markräumen stehenbleibenden Reste von Knorpelsubstanz gehen allmählig später ebenfalls zu Grunde.

Man sieht, es wird sowohl bei der periostalen als wie bei der enchondralen Ossification das Knochengewebe durch Thätigkeit besonderer Zellen neugebildet: die Ossification ist eine neoplastische. Dem gegenüber ist die directe Umwandlung von Knorpel in Knochen, Knorpelzellen in Knochenzellen, die metaplastische Ossification, nach der neueren Forschung ein nur ganz seltener Vorgang; wir lassen sie bei Seite.

Es verknöchern nun die langen Knochen des Skelets in der Weise, dass zuerst in der Mitte der Diaphyse die periostale Ossification beginnt und einen Knochenzylinder um die solide knorpelige Diaphyse schafft: während die knöcherne Hülle nach Länge und Dicke wächst, verkalkt der Knorpel im Innern und später wird er resorbirt, und hier bildet sich bei den Röhrenknochen die Markhöhle. Einige Zeit nachher beginnt an den Enden der Diaphyse die enchondrale Verknöcherung von einem Ossificationspunkt in der Mitte des Knorpels aus, und viel später, theilweise erst im extrauterinen Leben, beginnen die knorpeligen Epiphysen von ihrer mittleren Partie aus enchondral zu verknöchern, unter Wucherung ihrer Knorpelzellen. Einwachsen von Gefässen vom Perichondrium her. Verkalkung des Knorpels, Resorption u. s. w., wie wir oben geschildert haben. Dabei bleibt aber von der Epiphyse ein Theil, nämlich der der Gelenkfläche zugewendete, in dünner Schicht knorpelig, nämlich der Gelenkknorpel. Lange Zeit knorpelig bleiben die einander zugewendeten Theile der Diaphyse und der Epiphyse, d. h. also die der Epiphysenlinie benachbarten Stellen; schliesslich verknöchern aber auch diese.

Hervorzuheben ist an diesem Vorgang, dass er sich in grosser Regelmässigkeit vollzieht; die Schicht der wuchernden und sich richtenden Zellen, dahinter die Zone der Knorpelverkalkung, dann die der Vascularisation und Markraumbildung liegen bei der normalen Ossification hintereinander, ohne dass irgendwo die eine erheblich in die andere hineingreift.

Dabei kann man im Allgemeinen sagen, dass durch die periostale Ossification die compacte, nur von Havers'schen Canälen durchzogene Knochensubstanz, durch die enchondrale Ossification dagegen die spongiöse Substanz geliefert wird.

Dieser Entwicklung der langen Skeletknochen steht diejenige der kurzen Knochen des Rumpfes und der Extremitäten und diejenige der Kopfknochen gegenüber. Die Verknöcherung der ersteren, welche durchweg anfangs knorpelig angelegt sind, ist im Wesentlichen eine enchondrale, von einem oder mehreren Ossificationspunkten aus; nur schliesslich wird eine periostale Rinde gebildet. Die Kopfknochen dagegen entwickeln sich verschieden, je nachdem sie ursprünglich knorpelig ange-

legt sind, wie die Knochen der Schädelbasis, oder nur bindegewebig, wie in der Hauptsache diejenigen des Schädeldaches.

Im ersteren Falle, bei knorpeliger Voranlage, sieht man diese einfach schwinden, indem gleichzeitig lediglich perichondral der Knochen gebildet wird; bei bindegewebiger Voranlage ossificirt das Bindegewebe selbst unter Auftreten von Osteoblasten; dabei differenziren sich allmählig an den äusseren Schichten derbete Knochenlagen gegen eine mehr lockere, strahlige im Innern, und so entsteht z. B. an der Schädeldecke die *Tabula externa* und *vitreä* und zwischen beiden in lockerem Gefüge die Diploë.

Es ist nun wohl zu beachten, dass dieser ganze lange Process der Verknöcherung, welcher an den verschiedenen Theilen des Skelets zu verschiedenen Zeiten seinen Abschluss findet, im Ganzen aber bis gegen das 25. Jahr dauert, dass dieser Process zusammenfällt mit demjenigen Lebensabschnitt, in welchem der Körper wächst; und es ist von Interesse, sich klar zu machen, durch welche Theile des Skelets dies Wachstum besorgt wird. Fertiger Knochen wächst nun unzweifelhaft gar nicht oder höchstens in unerheblicher Weise*); das Wachstum wird vielmehr in der Hauptsache da besorgt, wo der Knochen gebildet wird und wo der Knorpel gebildet wird, der später verknöchert. So wachsen beispielsweise die Röhrenknochen in die Dicke durch ihre periostalen Knochenablagerungen, und auch bei den kurzen Knochen wird das spätere Wachstum wohl hauptsächlich auf diese Weise besorgt.

Das intensivste Wachstum ist aber das Längenwachstum der langen Knochen, und dies wird ausschliesslich an den Enden der Diaphysen und an den den Epiphysenlinien zugewendeten Theilen der Epiphysen besorgt. Hier, in der Umgebung der Epiphysenlinie also, wuchert unausgesetzt der Knorpel, um zu verkalken und dann zu schwinden und durch Knochen ersetzt zu werden. Das Wachstum ist daher fast ausschliesslich appositionell, und Kassowitz hat mit Recht hervorgehoben, welcher grosser Unterschied hier besteht zwischen dem Wachstum der weichen Körperorgane, die in allen Theilen gleichmässig zunehmen, und dem der Knochen, wo das Wachstum sich auf verhältnissmässig umschriebene Stellen beschränkt, und er hat in geistvoller Weise darauf hingewiesen, wie lebhaft man sich den Stoffwechsel an diesen Wachstumsstellen der Knochen, besonders der Röhrenknochen, zu denken habe. Kein Wunder, dass hier durchwegs, auch beim Gesunden, eine verhältnissmässig reichliche Vascularisation zu bemerken ist; die ganzen oben geschilderten Vor-

*) v. Ebner's Untersuchungen (Sitzungsber. der k. Akademie der Wissenschaften, Wien 1875) haben es immerhin wahrscheinlich gemacht, dass der Knochen in geringem Masse intraossal wachsen kann.

gänge wären ohne eine solche kaum denkbar. Wenn dann weiter Kassowitz darauf hinweist, dass in der unmittelbaren Umgebung der ziemlich weiten Gefäße zwar die Resorptionsvorgänge lebhaft sind, dagegen die Ablagerung von Kalk, die Bildung des Knochengewebes nur an den von den Gefäßen entfernt liegenden Stellen stattfindet, so geben ihm die histologischen Bilder, wie mir scheint, Recht; hiernach würde zur Ablagerung des kalkhaltigen Gewebes ein langsamer Stoffwechsel erforderlich sein, und das ist ja an sich ganz plausibel; auch Pommer²⁴⁾ kommt bei Untersuchungen von ausgewachsenen Knochen zu ähnlichen Anschauungen.

Während das bisher Vorgetragene als wissenschaftlich gesichert angesehen werden kann, haben wir zum Schlusse noch einen Punkt der normalen Histologie der Knochen zu berühren, über welchen von beachtenswerthen Autoren verschiedene Meinungen vorliegen. Es ist das die Frage, ob in ausgewachsenen normalen Knochen noch Resorption und Apposition von Knochengewebe statthaben. So betonen u. A. Kölliker²⁵⁾ und Wegner²⁶⁾, wenn auch mit gewissem Vorbehalt, dass in ausgewachsenen Knochen die Resorptionsvorgänge aufhören; ebenso halten Cohnheim²⁷⁾ und Birch-Hirschfeld²⁸⁾ eine Apposition für ausgeschlossen und nehmen deshalb an, dass jede Resorption pathologisch sei und wegen Mangels der Apposition zu Atrophie, beziehungsweise Osteoporose führe. Im Gegensatz zu diesen Autoren ist Pommer²⁴⁾ durch sehr sorgfältige Untersuchungen zu der Annahme gelangt, „dass die Resorption und Apposition das Leben der Knochen fortbegleiten“; Pommer's Anschauung scheint sich neuerdings mehr und mehr Geltung zu verschaffen; man vergleiche hiezu die Untersuchungen Hanau's²⁹⁾ an normalen weiblichen Becken (vgl. den Artikel Osteomalacie). Wir müssen es uns versagen, auf diese Dinge näher einzugehen, und wir verweisen Jeden, der sich für dieselben näher interessirt, auf die sehr interessante Arbeit Pommer's.

Nach diesen Vorbemerkungen gehen wir über zum

Befund des Skelets bei Rhachitis.

Derselbe ist bei der Autopsie eines voll entwickelten Falles dieser Krankheit ein höchst auffälliger: die Knochen sind weicher und biegsamer als normal, sie sind in Folge ihrer Weichheit in der verschiedensten Weise verkrümmt und difform; unter Umständen finden sich an langen Knochen geradezu Knickungen; das schneidende Messer findet einen abnorm geringen Widerstand und lässt erkennen, dass die Verknöcherung fehlt oder gering ist.

An den langen Röhrenknochen fällt eine beträchtliche Verdickung der Epiphysen und der knorpeligen Enden der Diaphysen auf; dem gegenüber springt eine mässige Verdickung des Schaftes der Diaphyse

meist nicht in die Augen, sie fehlt aber selten. Das Periost der Diaphyse ist hyperämisch und verdickt, und unter demselben sitzt eine Schicht schwammigen, brüchigen, mit dem Messer leicht schneidbaren Gewebes, welches beim Abreissen des Periostes theilweise an diesem hängen bleibt; hyperämisch ist auch das Knochenmark und sind die Verkalkungszonen an den Diaphysenenden und in den Epiphysen. Ein Längsschnitt an einer solchen Stelle lässt erkennen, dass die Verdickung der Epiphyse lediglich durch Vergrößerung des Knorpels bedingt ist, und dass insbesondere die bläulich durchscheinende Schicht der gewucherten Knorpelzellen eine starke Verbreitung erfahren hat; weiter aber erscheint die weisse Linie, welche der Knorpelverkalkung entspricht, dünn und unregelmässig oder in einzelne weisse Punkte zerrissen, ja selbst diese können fehlen. Dagegen geht die Markraumbildung stellenweise weit vor bis in das Gebiet der Verkalkungszone und selbst über diese hinaus, kurz der ganze Ossificationsprocess erscheint unregelmässig, die Zonen verworfen und die Verkalkung des Knorpels wie die Bildung des kalkhaltigen Knochengewebes zeigen sich geringfügig, ja selbst fehlend.

Die mikroskopische Untersuchung der unter dem Periost sitzenden Gewebsschicht, d. h. der periostalen Verknöcherungszone, lässt ein kalkloses Knochengewebe mit zahlreichen, theilweise abnorm grossen Knochenzellen und einer geflechtartigen Grundsubstanz erkennen; derartige Gewebe bezeichnet man als osteoid; je nach der Schwere des Falles findet man stellenweise auch kalkhaltigen, annähernd normal aussehenden Knochen oder man vermisst diesen völlig; gelegentlich sollen auch Knorpelbildungen hier vorkommen.

In den Gegenden der enchondralen Ossification, also in den Diaphysenenden und Epiphysen enthüllt das Mikroskop eine ausserordentlich starke Wucherung der Knorpelzellen und Verlängerung der Zellsäulen, bei mehr oder weniger gestörter Verkalkung der Knorpelgrundsubstanz; ist überhaupt Verkalkung da, so erfolgt sie stellenweise, nicht in einer geschlossenen Zone; dabei ist der Gefässreichtum gross, die Markraumbildung lebhaft, und sie reicht stellenweise weit in die Knorpelsubstanz hinein, aber die Verknöcherung an den Wänden der Markräume fehlt oder ist nur gering und fleckweise vorhanden; statt dessen findet sich hier ein kalkloses osteoides Gewebe, welches ebenso wie das wenig kalkhaltige von Osteoblasten erzeugt ist.

Am Mark der rhachitischen Knochen fällt im Allgemeinen eine geröthete, hyperämische Farbe auf, wobei indess zu beachten, dass das Mark in diesem Lebensalter überhaupt noch in gewissem Grade hyperämisch erscheint. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass es sich in der Hauptsache um zellenreiches, dem fötalen ähnliches Markgewebe handelt, dass die Blutgefässe vielfach, aber nicht durchweg, weit und

strotzend gefüllt sind, dass endlich die Ausbildung von Fettzellen eine noch verhältnissmässig geringe ist. Stellenweise ist die Intercellularsubstanz verflüssigt, stellenweise in schleimiger Umwandlung, ähnlich wie bei Osteomalacie. Es ist Pommer wohl recht zu geben, wenn er diese Veränderungen nicht für derartig hält, dass man annehmen dürfte, das Mark spiele in der Genese der rhachitischen Knochenveränderung eine ursächliche Rolle (vgl. Pommer²⁴) S. 352 ff.).

Die Deutung der Befunde an den Knochen verursacht nun vielfach erhebliche Schwierigkeiten; wir können selbstverständlich auf dieselben nur flüchtig eingehen und bemerken zum Voraus, dass wir uns nicht zu einem entscheidenden Urtheil für berechtigt halten.

Die eine Frage ist die, ob die Kalkarmut der rhachitischen Knochen zum Theil auf einer Auslaugung des Kalks aus vorher normalem Knochengewebe beruht; dies scheint, insbesondere nach den Untersuchungen von Pommer, nicht der Fall zu sein, obgleich manche Stellen mit vermindertem Kalkgehalt des Knochengewebes („körnig-krümelige“ Partien) zu einer solchen Annahme verleiten können und auch so gedeutet worden sind. Jedenfalls spielen derartige Vorgänge keine erhebliche Rolle, und es ist vielmehr die Resorption von Knochengewebe, welche den rhachitischen Knochen seines Kalkgehaltes beraubt; nun aber erhebt sich die recht bedeutsame Frage, ob die Resorptionsvorgänge an sich bei der Rhachitis gesteigert sind oder nicht. Wie wir früher erwähnt haben, hat Schwalbe im normalen kindlichen Skelet eine sehr lebhaft Resorption von fertig gebildetem, kalkhaltigem Knochengewebe nachgewiesen; er spricht geradezu von einem Stadium der Osteoporose. Nun vertritt Pommer auf das Schärfste die Auffassung, dass dieser Resorptionsprocess bei der Rhachitis keine Steigerung erfahre, vielmehr in normaler Weise fortgehe, und dass der rhachitische Knochen lediglich deshalb kalkärmer und weicher werde, weil die Apposition keinen Ersatz schaffe, indem sie nur kalkloses, osteoides Gewebe erzeuge; er beruft sich hierbei nicht nur auf seine eigenen histologischen Untersuchungen, sondern auch auf die Anschauungen anderer Autoren, wie H. Müller³⁰) und besonders Virchow, die allerdings ebenfalls, wenn auch nicht so nachdrücklich wie Pommer, von normalen Resorptionsvorgängen im rhachitischen Knochen sprechen.

Dem gegenüber beschreibt Kassowitz³¹) ausführlich Befunde, welche eine ungewöhnliche örtliche Steigerung der Einschmelzungserscheinungen bei der Rhachitis beweisen sollen; auch andere nehmen gesteigerte Resorptionsvorgänge an, beispielsweise Ziegler in seinem Lehrbuche, 6. Aufl., Bd. II, S. 181.

Nach unserer Meinung kann diese Frage auf histologischem Wege überhaupt nicht entschieden werden; das mikroskopische Präparat vermag uns nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse vom Knochenwachs-

thum den Beweis zu liefern, dass an irgend einer Stelle Resorption stattfindet, aber nicht, wie intensiv sie ist; vielleicht aber werden Stoffwechseluntersuchungen darüber aufklären. Inzwischen müssen wir betonen, dass gewisse klinische Erscheinungen in hohem Masse für eine gesteigerte Resorption von kalkhaltigem Knochengewebe bei der Rhachitis sprechen; die Knochen werden nämlich bei dieser Krankheit in manchen Fällen unter den Augen des Arztes so rasch weich, dass man auf einen sehr intensiven Kalkverlust schliessen muss, wie er durch die normalen Resorptionsprocesse kaum erklärbar ist.

Die zweite Schwierigkeit in der Erklärung der histologischen Einzelheiten betrifft die lebhaftere Gefässentwicklung und die abnorme Weite der Gefässe an den Stellen des Knochenwachsthums. Kassowitz³¹⁾ fasst diese Erscheinungen als die Zeichen einer (chronischen) Entzündung auf und sucht, ohne Zweifel in geistvoller Weise, darzulegen, wie durch den hiedurch vermehrten Säfestrom die Einschmelzung des Knochengewebes beschleunigt und die Ablagerung von Kalk im neu angebildeten Gewebe verhindert werde. Diese Anschauung, welche das Hauptglied in Kassowitz' Theorie der Rhachitis bildet, hat lebhaften Widerspruch erfahren, und nicht mit Unrecht, denn auch der normale Knochen ist an jenen Stellen blut- und gefässreich (vgl. S. 15), und es erscheint willkürlich, dass Kassowitz eine einfache Steigerung dieser Hyperämie, welche ohne eigentliche Entzündungserscheinungen im Gewebe einhergeht, als Entzündung auffasst. Wir kommen bei der Theorie der Rhachitis nochmals auf diese Dinge zurück.

Die kurzen Knochen des Rumpfes und des Kopfes zeigen Anomalien, welche denen der langen Knochen ganz analog sind; im Allgemeinen sieht man aber auch hier, dass die Anbildung kalkhaltigen Knochengewebes ungenügend ist und stellenweise ganz fehlt, dass dagegen vielfach osteoides Gewebe gebildet wird, während gleichzeitig die Resorption der bereits vorhandenen knöchernen Anlagen weitergeht und wahrscheinlich stellenweise gegen die Norm gesteigert ist. Diese Störungen betreffen auch hier sowohl das enchondrale als das perichondrale, beziehungsweise das direct aus dem Bindegewebe (s. oben S. 15) hervorgehende Knochenwachsthum. In Folge dessen sind auch die kurzen Knochen abnorm weich, biegsam, leicht schneidbar; dabei fällt auch hier ein abnormer Blutreichthum auf. Ausserdem ist aber auch auf eine besonders merkwürdige Erscheinung aufmerksam zu machen: wir meinen eine gewisse Unordnung, welche im Wachsthum mancher kurzen Knochen, vor Allen der Scapulae und einiger Schädelknochen, z. B. des Hinterhauptbeines und der Scheitelbeine, herrscht. Stellenweise, und zwar geradezu fleckenweise, herrscht lediglich Resorption, und zwar derart, dass zwischen zwei Periostlamellen kaum mehr etwas von Knochengewebe stehen bleibt (vgl. unten

„Der weiche Hinterkopf“); an anderen Stellen, z. B. an den Rändern der Scapula und noch mehr an gewissen Stellen der Schädelknochen, ist die Neubildung osteoiden, theils ganz kalkfreien, theils nur kalkarmen, knöchernen Einsprengungen zeigenden Gewebes eine sehr beträchtliche. Dadurch werden z. B. die Ränder der Scapula wulstig, die Flächen theilweise papierdünn, theilweise wieder wie mit Osteophyten besetzt, und Aehnliches sieht man an gewissen Stellen des Schädels.

Diese Erscheinungen der sich entwickelnden und der auf dem Höhepunkt angekommenen Krankheit erleiden nun eine sehr ausgesprochene und geradezu gegensätzliche Veränderung, sobald die Krankheit zurückgeht. Untersucht man das Skelet eines in voller Heilung begriffenen oder geheilten Rhachitisfalles, so fällt mehr oder weniger die Festigkeit, Härte und Plumpheit der Knochen auf; manche zeigen das in mehr gleichmässiger Weise, wie die Röhrenknochen, andere, wie einige kurze, platte und besonders gewisse Schädelknochen, sind dagegen häufiger ungleichmässig verdickt; man spricht nun, da es sich meist um sehr dichte Knochenbildung handelt, von rhachitischer Sklerose, rhachitischer Eburneation, rhachitischen Periostosen. Dieser eigenthümliche, gleichsam reactionäre Umschlag in der Knochenbildung wird dadurch herbeigeführt, dass bei der heilenden Rhachitis in die ganzen beträchtlichen Massen vorher gebildeten osteoiden Gewebes Kalk abgelagert wird; hiedurch kommt es zur Bildung ausserordentlich dichter, fester Knochenschichten. Dass hiezu eine erhebliche, die Norm weit übersteigende Zufuhr von Kalk gehört, liegt auf der Hand. Wie sehr jetzt die Tendenz zu massigen Knochenbildungen besteht, sieht man nun auch an den Veränderungen, welche rhachitische Infraktionen erfahren: gerade hier bildet sich ein massiger, die Markhöhle stark verengender und selbst ganz ausfüllender Callus.

Ueber das chemische Verhalten der rhachitischen Knochen besitzen wir eine beträchtliche Anzahl sorgfältiger Untersuchungen; dieselben haben alle ergeben, dass das Verhältniss der organischen zur anorganischen Substanz zu Ungunsten der letzteren verändert ist. Denn während z. B. Zalesky³³⁾ den Aschengehalt der normalen Knochen auf 65·44 Percent berechnet und v. Bibra³⁴⁾ in den trockenen, fettfreien Knochen des zweimonatlichen und fünfjährigen Kindes 65·3 Percent, beziehungsweise 67·8 Percent Asche gefunden hat, schwanken die Percentzahlen für die Asche rhachitischer Knochen zwischen 19 Percent und 53 Percent. Wir haben in der folgenden, theils Senator¹⁴⁾, theils Halliburton³⁵⁾ entlehnten Tabelle einige Zahlen zusammengestellt:

In 100 Theilen sind enthalten:	Gesunde Knochen eines zwei Monate alten Kindes (v. Bibra)		Rhachitische Knochen					
	Tibia	Ulna	Femur nach Marchand	Tibia nach Lehmann	Humerus nach Rogsky	Rippen nach Friedleben	Wirbel nach Friedleben	
Anorganische Substanzen	65.32	64.07	20.60	33.61	18.88	37.19	32.29	
Organische Substanzen	34.68	35.93	79.40	66.36	81.12	62.91	67.71	
Phosphorsaurer Kalk	57.54	56.35	14.78	26.94	} 15.60	.	.	
Phosphorsaure Magnesia	1.03	1.00	0.80	0.81		.	.	
Kohlensaurer Kalk	6.02	6.07	3.00	4.88	2.66	.	.	
Lösliche Salze	0.73	1.65	1.02	1.08	0.62	.	.	
Fluorcalcium und Verlust	1.00	0.99	.	.	.	
Collagen oder Ossein	33.86	34.92	72.20	60.14	} 81.22	.	.	
Fette	0.82	1.01	7.20	6.22		.	.	

Wie man aus dieser Tabelle ersieht, kann die Verminderung der anorganischen Substanz, beziehungsweise, was fast dasselbe sagt, der Kalksalze, in den rhachitischen Knochen eine ganz erhebliche werden; auffällig sind aber immerhin die grossen Unterschiede der gefundenen Kalkmengen; auf Fehler in der Untersuchung können dieselben keinesfalls zurückgeführt werden, dagegen finden sie ihre sehr einfache Erklärung darin, dass Fälle von verschiedener Schwere, beziehungsweise solche aus verschiedenen Stadien der Krankheit, untersucht sind; wir werden bei der Besprechung der klinischen Erscheinungen darauf zurückkommen, dass eine zurückgehende Rhachitis leicht für eine floride gehalten werden kann; Aehnliches muss auch bei einem Theil dieser Untersuchungen vorgelegen haben.

Die groben Veränderungen des Skelets.

Das Skelet erleidet nun unter dem Einfluss dieser histologischen und chemischen Anomalien seiner Substanz erhebliche, grobe Veränderungen in seinen verschiedenen Theilen. Dieselben lassen sich sämmtlich auf den Knochenschwund auf der einen, die Wucherung von knorpel- und kalkloser, osteoider Substanz auf der anderen Seite, und auf die begleitende Weichheit der Knochen zurückführen.

An den langen Röhrenknochen fällt stets, abgesehen von einer gewissen Verwaschenheit ihrer Contouren, die Verdickung der Diaphysenenden und der Epiphysen auf; zwar sind die Stellen auch bei normalen Kindern in den ersten Lebensjahren dicker im Vergleich zur Diaphysenmitte, als wie bei älteren Kindern und Erwachsenen, allein die Erkennung der rhachitischen Verdickung macht doch kaum je Schwierigkeiten. Dabei

ist die Epiphyse, besonders an ihrer Basis, weicher als normal und daher zuweilen in leicht winkelliger Stellung zur Diaphyse, was eine Veränderung in der Richtung der Gelenkfläche zur Folge haben kann; so entsteht z. B., unter gleichzeitiger Verkrümmung der betreffenden Diaphysen, das rhachitische *Genu valgum* und *varum* und die Neigung der Gelenkfläche des Handgelenks nach der Flexorenseite. Seltener sind stärkere Verlagerungen oder Verschiebungen der Epiphysen, wie am Knie, wo eine Verschiebung nach hinten vorkommen kann.

Die Diaphysen der Röhrenknochen sind, wie früher gesagt, meist ebenfalls etwas dicker als normal; das fällt aber nicht so sehr auf gegenüber den stärker verdickten Epiphysen; sehr in die Augen springend sind dagegen die Difformitäten dieser Theile durch Verbiegungen und Knickungen. Dieselben erfolgen durch Muskelzug und Körperlast und zeigen dementsprechend vorherrschend bestimmte Typen, können aber doch, z. B. an den Unterschenkeln, verschiedenerlei Abweichungen zeigen (das Einzelne siehe im klinischen Theile).

Die Knickungen der Knochen sind meist einfache Steigerungen der Biegungen da, wo diese letzteren am stärksten und wo die Knochen am schwächsten erscheinen; zuweilen sind sie aber auch durch Traumen entstanden und dann unregelmässig gelagert. Sie sind fast stets Infractioen derart, dass bei unverletztem Periost der Knochen an der concaven Seite einknickt und theilweise, wo kalkhaltige Lamellen vorhanden, bricht, an der convexen Seite aber nur eine Biegung erfährt (Virchow); die Markhöhle wird dabei meist völlig verlegt.

Dabei bleiben die Extremitätenknochen in ihrem Längenwachsthum sehr häufig hinter der Norm zurück.

Difformität im Sinne einer Uebertreibung ihrer normalen Krümmung zeigt ferner die Clavicula; sie trägt auch gar nicht selten etwa in ihrer Mitte eine Knickung mit starker Verdickung.

An den Rippen finden sich die Knorpelwucherungsstellen da, wo die vorderen knorpeligen Rippen sich an die knöchernen ansetzen; hier erkennt man sehr distincte rundliche Auftreibungen, welche in ihrer Wiederholung von Rippe zu Rippe beiderseits des Brustbeines den klinisch leicht wahrnehmbaren rhachitischen Rosenkranz bilden. Dabei tritt besonders hier am Brustkorb die Erweichung der Knochen auffällig in die Erscheinung. Das Genauere erörtern wir im klinischen Theile.

An der Wirbelsäule gibt die Weichheit der Wirbelkörper und Zwischenwirbelbandscheiben im Vereine mit einer gewissen Schlaffheit der Bänder Veranlassung zu mannigfachen Verkrümmungen; meist sind dieselben ausgesprochen stumpfwinkelig, indessen kommen doch auch recht spitze Difformitäten vor (s. klin. Theil). Den Graden der Verkrümmung entsprechend, findet man an diesen Stellen die Wirbelkörper

in verschiedenem Masse ungleich hoch; sie haben die Neigung, bei der Heilung der Krankheit in dieser Gestalt zu verknöchern, wiewohl sich geringe Difformitäten dabei ausgleichen können. Plumpheit der Wirbelkörper und Osteophytenbildungen an ihrer Oberfläche findet man bei geheilter Rhachitis nicht selten.

Eigenthümliche Veränderungen erleidet das Becken; abgesehen von Difformitäten, welche es mit anderen kurzen Knochen theilt (z. B. wulstige Verdickungen der *Cristae ilei*, starke Verkrümmung der Beckenschaukeln durch Resorption), hat man es hier mit complicirten Einwirkungen des Muskelzuges, des Gewichtes der Wirbelsäule, des Druckes der Femurköpfe auf das abnorm weiche Gebilde zu thun. Das Ergebniss ist meist ein sogenanntes platt-rhachitisches Becken: kleine, an den Rändern gewulstete Beckenschaukeln mit starker Ausladung nach den Seiten und daher nach vorne auseinanderklaffend, ferner ein in das Becken hineingesunkenes flaches oder sogar nach innen convexes Kreuzbein, ein weiter Schambogen und etwas nach vorne gerichtete Acetabula sind dessen hauptsächlichste Merkmale. Bleiben die Beckenknochen in ihrer Grössenentwicklung erheblich zurück, so entsteht ein abnorm kleines Becken mit allgemein verengtem Lumen, dabei kann dasselbe bei gleichzeitiger Verkrümmung der Wirbelsäule unsymmetrisch („schräg verengt“) werden: endlich führt eine sehr hochgradige Weichheit der Knochen in seltenen Fällen (wenn die Patienten während der Krankheit viel herumlaufen) zu der pseudo-osteomalacischen Beckenform, bei welcher das obere Kreuzbein von hinten her, die beiden Pfannengegenden von seitwärts weit in das Beckeninnere hineinrücken. Alle diese Abweichungen von der normalen Form haben bekanntlich beim weiblichen Geschlecht besondere Bedeutung mit Rücksicht auf spätere Schwangerschaft und Geburt. Sie werden in den Lehrbüchern der Geburtshilfe ausführlicher behandelt.

Am Schädel bleiben die flachen Knochen der Schädeldecke im Wachsthum zurück, während das Gehirn wächst, und die Folge ist eine späte Schliessung und Verknöcherung der Nähte und Fontanellen. Dabei sind die Nahtländer der Knochen abnorm weich und dünn; in der Nähe der Lambdaht und besonders an der Hinterhauptschuppe erzeugt stellenweise die überwiegende Resorption einen völligen Schwund des Knochens, derart, dass die Continuität lediglich durch das verdickte Periost erhalten wird (Craniotabes, Elsässer³⁶). Hält man den Knochen gegen das Licht, so erscheinen derartige Stellen hell durchscheinend; zuweilen lassen sie einzelne weisse, im durchfallenden Lichte dunkle Punkte, eingesprengte Knochenbildungen, erkennen; bei Fingerdruck knittern sie wie Kartenblätter — eine Erscheinung, die auch am Lebenden nachweisbar ist (s. unten). Dabei ist die Hinterhauptschuppe als Ganzes meist abgeflacht. An anderen Stellen dagegen, besonders an den Stirnbeinen und den vorderen Theilen

der Scheitelbeine, überwiegt mehr die Ablagerung osteoiden, im weiteren Verlauf verknöchernenden Gewebes, und hier werden die Knochen früh abnorm dick und fest. Man sieht, wie unregelmässig die Verknöcherung vor sich geht, und das spricht sich auch in da und dort auftretenden Osteophytbildungen, moosartigen Auflagerungen auf den Knochen aus. Geht die Krankheit zurück, so tritt eine Verdickung der Knochen der Schädeldecke mehr und mehr hervor, und da auch hier wie an den Extremitätenknochen die jetzt abgelagerte Knochensubstanz sehr dicht ist, so findet man bei der Autopsie einer heilenden oder geheilten Rhachitis den Schädel nicht nur abnorm dick, sondern auch abnorm hart und unverhältnissmässig schwer.

Von den übrigen Schädelknochen interessiren uns am meisten die Kiefer, weil deren Bildung auf die Zahnbildung Einfluss hat. Wir werden sie mit den Zähnen zusammen im klinischen Theil besprechen.

Veränderungen an anderen Organen.

Während die Veränderungen am Skelet durch ihre bestimmten Eigenenthümlichkeiten und ihr stetes Vorhandensein das eigentliche Merkmal der Rhachitis sind, treten die anatomischen Veränderungen in allen anderen Körperorganen zurück und müssen nach dem heutigen Stande unseres Wissens als unwesentliche bezeichnet werden.

Die gesammte Muskulatur wird nicht selten auffallend schlaff und blass gefunden, auch reichliche Züge von interstitiellen Fetteinlagerungen kommen öfter vor; weniger häufig und nur, wenn längere Zeit vor dem Tode Kachexie bestanden hat, findet sich beginnende fettige Degeneration der Fasern.

In den Lungen findet man fast stets krankhafte Veränderungen. Bronchitis der grösseren und besonders auch der feineren Bronchien. Atelektase, Bronchopneumonien. Am Circulationsapparat ist meist nichts Auffälliges zu erkennen, nur dass gelegentlich eine abnorme Schlawheit und Blässe und auch fettige Degeneration des Herzmuskels zur Beobachtung kommt. Gewisse Angaben von Beneke³⁷⁾, citirt bei Senator, über ein Missverhältniss zwischen der Grösse des Herzens, der Aorta, Pulmonalis, der Lungen und anderer Organe sind von keiner Seite bestätigt worden. Das Blut zeigt ebenfalls keine charakteristischen Veränderungen; meist besteht Oligocythämie und dieser entsprechende Hämoglobinverarmung, dabei dann auch, wie gewöhnlich, geringe Leukocytose (vgl. den Abschnitt über die klinischen Symptome).

Die Lymphdrüsen sind zuweilen in einzelnen Bezirken (z. B. im Abdomen, am Halse), zuweilen aber auch durchwegs hyperplastisch. Im ersteren Falle sind meist örtliche Ursachen vorhanden, wie z. B. Darm-

katarrhe, beziehungsweise es liegt eine concurrirrende Tuberculose vor; die allgemeine Drüsenhyperplasie dagegen ist auffällig, wiewohl sie nur so selten vorkommt, dass man nichts mit ihr anfangen kann.

Darmkatarrhe, besonders chronische, folliculäre, sind häufig, aber durchaus nicht stets vorhanden. Auffällig ist eine mässige Hyperplasie der Milz, welche in manchen Leichen rhachitischer Kinder getroffen wird. Die Hyperplasie betrifft meist alle Theile des Milzgewebes gleichmässig und lässt überhaupt nichts Specificisches erkennen.

Hyperämie der Hirnhäute ist oft vorhanden; Entzündungen derselben, deren Häufigkeit Elsässer sehr betont, dürften doch wohl bei rhachitischen nicht öfter gefunden werden, als bei anderen Kindern dieses Alters; dagegen spielt der *Hydrocephalus externus* und *internus* eine auffällige Rolle; von ersterem, dem *Hydrocephalus externus*, ist freilich zu sagen, dass er nie einen grösseren Umfang annimmt, sich vielmehr meist auf eine seröse Durchtränkung der Arachnoidea und Pia beschränkt; möglicherweise ist es in der Hauptsache eine agonale, durch starke Stauung bedingte Erscheinung, ähnlich dem agonalen Lungenödem. Dagegen ist der *Hydrocephalus internus* als eine ernste Complication aufzufassen, umso mehr, da er bekanntlich oft bedeutende Dimensionen annimmt. Rittershain⁶⁾ hat unter 92 Sections-Protokollen Rhachitischer 38 Fälle gehabt, wo ein mehr oder weniger bedeutender Erguss in den Ventrikeln mit den bekannten Folgeerscheinungen am Gehirn vorlag. Die Zahl erscheint nun freilich hoch, wiewohl an ihr bei der bekannten Zuverlässigkeit dieses Autors nicht gezweifelt werden darf; wenn aber Rittershain sagt, mit Ausnahme der angeborenen Formen von Hydrocephalus entsinne er sich keines Falles dieses Leidens, an dem nicht Spuren von Rhachitis nachzuweisen gewesen wären, so muss das entschieden Widerspruch herausfordern.

Die klinischen Erscheinungen.

I. Allgemeiner Verlauf.

Die Krankheit pflegt immer, selbst da, wo sie verhältnissmässig rasch verläuft, so schleichend und unbestimmt zu beginnen, dass man in keinem Einzelfalle ein sicheres Urtheil über den Zeitpunkt ihres Einsetzens gewinnt. Man kann selbstverständlich von Rhachitis nur sprechen, wenn deutliche Veränderungen am Skelet nachweisbar sind; aber nicht nur entwickeln diese selbst sich äusserst unmerklich und durchschreiten eine Periode, wo man zweifeln kann, ob das, was an den Knochen zu bemerken, rhachitisch oder normal ist, — es kommt noch dazu, dass, wenn die Krankheit am Skelet manifest wird, stets andere Erscheinungen vorausgegangen sind, welche man, wenn man will, als Prodromalerscheinungen bezeichnen kann.

Die Kinder werden unlustig, sie schreien viel, schlafen unruhig, manche zappeln mehr als sonst, reiben mit dem Kopfe auf der Unterlage, bohren ihn auch wohl gern in dieselbe ein, — kurz, man hat den Eindruck, dass eine gewisse allgemeine Unbehaglichkeit die kleinen Patienten quält. Hand in Hand damit, recht oft auch als erstes Symptom, gehen Verdauungsstörungen: Neigung zu Durchfällen von wechselnder, meist mässiger Stärke; die Stühle sind oft einfach grün und etwas schleimig, und gerade dann pflegen meist durchfällige und normale Perioden zu wechseln, oder es besteht ein mehr gleichmässiger chronischer Darmkatarrh von verschiedener Intensität. Dabei treibt sich ganz allmählig der Leib stärker und stärker auf; Leibschmerzen brauchen keine besondere Rolle zu spielen. Der Appetit ist meist gut und oft besonders auf Semmeln, Brot, Kartoffeln etc. gerichtet. Dazu gesellen sich dann nicht selten auffallend starke Schweisse, welche mit Vorliebe und oft sogar ausschliesslich am Kopfe auftreten, und, mit diesen gelegentlich verbunden, leichte untypische Fieberbewegungen, von denen man gelegentlich vermuthen, aber freilich nicht beweisen kann, dass sie der Rhachitis als solcher angehören.

In anderen Fällen sind es hartnäckig wiederkehrende Bronchitiden und selbst Bronchopneumonien, welche die Sache einleiten. Auch an

diesen Zuständen ist etwas specifisch Eigenthümliches nicht zu entdecken. Nicht selten sind diese die Quelle von Fieberzuständen.

Zwischendurch kann man auch stärkere nervöse Erscheinungen, wie Aufschreien im Schlafe, Anfälle von *Spasmus glottidis* oder sonstige leichte Krampfanwandlungen, erleben, und all dies zusammen ergibt das Bild eines Zustandes, der in sehr ähnlicher Weise auch ohne folgende Rhachitis zur Zeit der Dentition vorkommt.

Der Beginn der Skeletanomalie fällt ganz unmerklich früher oder später in diese „Vorläufer“ hinein, und zwar kann er sich verschieden gestalten. Bei kleineren Kindern bis zu einem Jahre fällt recht oft zuerst ein weites Klaffen der Fontanellen und Schädelnähte auf, und damit verbindet sich zuweilen die Weichheit des Hinterhauptes, oder aber die Kinder werden kurzathmig und athmen auffallend intensiv mit dem oberen Thorax; als Grund ergibt sich die Auftreibung des Leibes zusammen mit Weichheit des Thorax, besonders der unteren Rippen (s. unten), und man findet nun auch bereits den rhachitischen Rosenkranz; nicht selten zeigen solche Kinder eine allgemeine Empfindlichkeit, wenn sie angefasst und aufgehoben werden. Die Anomalien an den Extremitäten und der Wirbelsäule schliessen sich an, und insbesondere bewirken die letzteren, dass das Kind im Sitzen zusammensinkt und bald das Sitzen aufgibt.

Setzt aber die Krankheit beim etwas älteren Kinde, welches schon läuft, also im Verlaufe des zweiten Lebensjahres und später, ein, so ist meist das erste der eigentlichen rhachitischen Symptome eine Unlust zum Laufen, die sich mehr oder weniger rasch zum völligen Verweigern des Gebrauches der Beine steigern kann: später kommen auch die Arme daran. Diese Kinder zeigen dann weniger allgemeine Unruhe, sondern im Gegentheile oft eine gewisse Mattheit der Bewegungen und auch zuweilen psychische Theilnahmslosigkeit. Sind diese Erscheinungen da, dann findet man auch bereits bei der Untersuchung die Epiphysenaufreibungen, meist zuerst an den Beinen (wiewohl nicht immer), dazu früher oder später Verkrümmungen, Infracionen, Schlaffheit der Gelenke, der Muskulatur.

So bildet sich nun in einer kurzen oder längeren Reihe von Wochen entweder eine vorwiegende Schädel- oder eine Extremitätenrhachitis aus, beide meist combinirt mit Erscheinungen am Thorax und oft mit solchen der Wirbelsäule. Nicht selten hat man schliesslich Alles beieinander, besonders bei Kindern, wo die Sache früh angefangen hat und nichts dagegen geschehen ist; es ist aber zu bemerken, dass die Betheiligung der einzelnen Skeletabschnitte eine sehr verschieden starke sein kann. Wo die Rhachitis später, und zwar dann meist als Extremitätenrhachitis einsetzt, da wird der Schädel frei gefunden, es sei denn, dass er überstandene rhachitische Störungen erkennen lässt (s. unten). Im weiteren Verlaufe steht die Rhachitis des Thorax sehr häufig in den Erscheinungen

obenan durch die starke Difformität des Brustkastens und die consecutive schwere Respirationsstörung.

Die Krankheit zieht sich nun verschieden lange hin; sie kann früh unterdrückt werden, so dass schon nach einigen Wochen der Rückgang erkennbar wird; sie kann Monate und Jahre dauern, gleichmässig oder mit Nachlassen und Rückfällen, und sie kann dann geradezu von einem Skelettheile zum anderen wandern. In allen schwereren Fällen geht es ohne Complicationen nicht ab, deren Ausbruch übrigens nicht selten mit Zahndurchbruch in Beziehung steht. Unter den Complicationen stehen diejenigen des Respirationsapparates (Bronchitis, Atelektase, Bronchopneumonie) an Häufigkeit und Gefährlichkeit obenan; sie stehen in engster Beziehung zur Thoraxrhachitis; ferner sind es schwerere Verdauungsstörungen und der Hydrocephalus, welche die Hauptrolle spielen. An den Complicationen, nicht an der Rhachitis als solcher, gehen viele Kinder zu Grunde; viele Opfer unter ihnen werden auch gefordert von intercurrenten acuten Infectiouskrankheiten, soweit sie die Respirationsorgane betheiligen (Keuchhusten und Masern); die Respiration ist eben der schwächste Punkt im rhachitischen Organismus. Andere erliegen später einer hinzutretenden Lungentuberculose, einer Darm-, Drüsen-, Knochentuberculose; diejenigen aber, die es gelingt von Complicationen und intercurrenten Gefahren fernzuhalten, genesen alle.

Der Zeitpunkt des beginnenden Rückganges der Krankheit ist häufig bezeichnet durch rasch zunehmende Munterkeit, erwachende Lust am Sitzen und Laufen, energischere Bewegungen überhaupt, Rückkehr der gesunden Farbe, Verschwinden einer Bronchitis und freieres Athmen u. A. Am Skelet ist es die zunehmende Festigkeit der Knochen, aber für diese haben wir kein feineres Mass, und so kann hier die Umkehr zur Heilung nur unscharf bestimmt werden. Die Auftreibungen und Verkrümmungen gehen aber erst recht langsam zurück, und manches Kind, welches im Hinblick auf dicke Gelenkenden der Knochen und Verkrümmungen der Glieder noch für rhachitisch gehalten wird, ist es längst nicht mehr. Im weiteren Verlaufe der Genesung gehen die Difformitäten ganz oder theilweise zurück, bei schweren Fällen bleibt meist irgend etwas, wie ein eckiger Schädel, plumpe Extremitäten und eine Difformität am Brustkorbe. Ein Theil davon gleicht sich später noch, im Laufe langer Jahre, aus, aber Spuren der überstandenen Krankheit lassen sich meist auch noch am Erwachsenen entdecken.

II. Die klinischen Symptome im Einzelnen.

Die sogenannten Prodromalerscheinungen.

Wir haben soeben in Kürze gezeigt, wie in der Zeit vor dem Deutlichwerden der Krankheit Störungen von Seiten der verschiedensten

Organe eine Rolle spielen. Verdauungsbeschwerden, besonders Darmkatarrhe, stehen in dieser Periode obenan, aber auffällig oft beobachtet man auch Bronchitiden, leichtere und schwerere Krampferscheinungen; dazu kommt Blässe, treten Schweisse und zeitweilige Fieberbewegungen.

Die Verdauungsstörungen sind recht verschiedener Art; am meisten sind es chronische Darmkatarrhe, welche in ziemlich gleichförmiger Weise mit dünnen, wässerigen oder schleimigen Stühlen einbergehen. Zuweilen, wiewohl nicht oft, sieht man dieselben von jener eigenthümlichen Blässe und seifig-schmierigen Beschaffenheit, wie sie bei Kachexien aller Art, besonders bei Darm- oder Peritonealtuberculose, gesehen werden; derartige Kinder sind stets sehr elend. Bei diesen Formen bestehen meist geringe Leibscherzen, aber die Auftreibung des Leibes ist fast stets beträchtlich. In anderen Fällen besteht keine dauernde gleichmässige Störung der Verdauung, sondern man hat es z. B. im Anfange mit Obstipation zu thun, die dann mit subacuten Darmkatarrhen, grünlich-schleimigen Stühlen abwechselt; hier stellt sich dann auch gerne zuweilen Erbrechen ein, und die Appetitlosigkeit spielt eine grössere Rolle, als in den ganz torpiden chronischen Fällen, wo sogar zuweilen Gefrässigkeit besteht. Schliesslich ist zu erwähnen, dass gelegentlich bei früher guter Verdauung ein schwerer acuter Brechdurchfall die Rhachitis einzuleiten scheint. An all diesen Zuständen ist etwas für die Rhachitis Specificisches nicht zu entdecken; da man sich aber in Anbetracht ihrer grossen Häufigkeit bei dieser Krankheit der Vermuthung nicht entziehen kann, dass sie zu ihr in innigerer Beziehung stehen, so hat man versucht, eine Brücke von ihnen zur rhachitischen Skeletveränderung zu schlagen und hat es dabei naturgemäss vor Allem auf den Kalk abgesehen. Nun scheint allerdings die Kalkresorption aus dem Darm sowohl durch die Qualität der Nahrung als insbesondere durch Störungen der Darmverdauung erheblich beeinflusst zu werden; Uffelmann³⁸⁾ hat z. B. gefunden, dass die reichlichen Kalksalze der Kuhmilch nur zu 25 Percent, die der Muttermilch dagegen zu 78 Percent verdaut werden; das würde indessen an sich nicht auffällig sein, da die Kuhmilch im Vergleich mit der Muttermilch sehr viel mehr Kalksalze, d. h. also zweifellos für den Bedarf des menschlichen Organismus zuviel davon, enthält — mehr fällt ins Gewicht, dass nach Uffelmann jede Störung der Darmverdauung die Kalkaufnahme aus dem Darm erheblich stört; er fand beispielsweise bei einem elftägigen Brustkind mit dünnbreiiger Diarrhöe, dass in der Asche des Stuhles eine abnorm grosse Kalkmenge enthalten war (35·5 Percent der Asche); noch eindeutiger ist das Ergebniss von Untersuchungen, welche an meiner Kinderklinik angestellt sind (Rüdel, Rey, vgl. unten) und nach denen jede künstlich durch *Oleum Ricini* erzeugte kurze Diarrhöe mit sofortiger Verminderung der Menge des im Harn erscheinenden Kalkes einhergeht.

Diesen immerhin auffälligen Beobachtungen stehen nun zwei klinische Thatsachen gegenüber, welche nicht übersehen werden dürfen; einmal tritt die Rhachitis ohne Zweifel in Fällen auf, wo bei zweckmässiger Ernährung stets jede Spur einer diagnosticirbaren Magendarmstörung gefehlt hat, und zweitens sieht man bekanntlich zuweilen im Anschluss an schwere Darmkatarrhe durchaus keine Rhachitis, sondern eine einfache Kachexie, die sogenannte Pädatrophy, entstehen. Und von mindestens ebenso grosser Bedeutung im gleichen Sinne ist das Ergebniss von Untersuchungen Rüdels, nach welchen eine Störung der Kalkresorption nicht die eigentliche Ursache der Rhachitis sein kann; wir kommen auf diese Dinge noch ausführlicher zurück.

Man sieht, es ist nach unseren heutigen Anschauungen nicht viel Aussicht vorhanden, dass genauere Untersuchungen über die der Rhachitis vorhergehenden Verhältnisse der Darmverdauung zu Aufschlüssen über ursächliche Beziehungen führen werden. Dennoch wären solche Untersuchungen sehr wünschenswerth und sie hätten sich zunächst auf den Kalk zu richten; sie sind aber wegen der Schwierigkeiten der getrennten Gewinnung von Harn und Koth und der Abgrenzung des Kothes im Grossen kaum durchführbar, und das ist wohl der Hauptgrund, weswegen sie noch nicht gemacht wurden.

Nach dem jetzigen Stande unseres Wissens müssen wir uns daher begnügen, zu sagen, dass nach klinischen Beobachtungen unter den die Rhachitis veranlassenden oder begünstigenden Momenten die Störungen der Darmverdauung eine sehr grosse Rolle spielen, dass aber das die Krankheit erzeugende Agens bisher in ihnen nicht nachweisbar ist.

Vollends uncharakteristisch und noch nicht näher aufgeschlossen sind die Störungen der Magenverdauung; sie treten ausserdem klinisch entschieden mehr zurück, und es liegt hier noch ferner, die Ursache der Rhachitis zu suchen; an theoretischen Ueberlegungen, welche dazu führten, eine Anomalie der Magenverdauung anzunehmen, hat es zwar nicht gefehlt; Seemann³⁹⁾ und nach ihm Zander⁴⁰⁾ u. A. haben an mangelhafte Abscheidung von Salzsäure, Siedamgrotzki, Hofmeister u. A.⁴¹⁾ an übermässige Bildung von Milchsäure im Magendarmcanal gedacht. Diesen Theorien scheint neuerdings durch die Arbeiten von Rüdels und Rey der Boden entzogen zu sein, da die Aufnahme von anorganischem Kalk vom Darmcanal aus in den Kreislauf bei Rhachitischen ganz ebenso wie bei Gesunden verläuft (vgl. unten).

Die „prodromalen“ Störungen von Seite des Respirationsapparates, im Wesentlichen häufig wiederholte Bronchitiden und u. U. Bronchopneumonien, werden sich bei genauerem Zusehen recht häufig als Folgeerscheinung einer bereits bestehenden Thoraxrhachitis herausstellen; wie ungünstig dieselbe auf mechanischem Wege auf die Leistungen der Lungen

einwirkt, wird unten gezeigt. In den Fällen aber, wo derartige krankhafte Zustände wirklich vor der manifesten Skeletveränderung auftreten, werden dieselben höchstens insoferne als ein ätiologisches Moment in Betracht kommen können, weil sie im Allgemeinen den Körper schwächen; man könnte ja bei protrahirten dyspnoischen Zuständen an eine Veränderung des Blutes im Sinne einer Säuerung desselben denken, welche zur rhachitischen Skeletveränderung Anlass böte, und man hat auch an Derartiges gedacht. Dazu ist indessen ganz und gar kein Anlass, denn es müsste sich bei langdauernder Dyspnoe natürlich zunächst um Kohlensäureüberladung des Blutes handeln; diese geht aber durchaus nicht mit Verminderung der Blutalkalescenz, sondern, wie es scheint, stets mit dem Gegentheile einher, während umgekehrt bei abnorm geringem Co_2 -Gehalt des Blutes durch forcirte künstliche Respiration ein Anwachsen der Acidität beobachtet wird (Kraus⁴²).

Während wir also dazu neigen, den bisher genannten unter den sogenannten Prodromalerscheinungen und auch der durch sie hervorgerufenen Anämie der Kinder einen begünstigenden Einfluss auf das Entstehen der Rhachitis zuzuschreiben, weil sie den Organismus schwächen, so ist es etwas anderes mit den übrigen dieser sogenannten Prodromi. Wir meinen die krampfartigen Erscheinungen, die allgemeine und örtliche, d. h. am Kopf bemerkbare Unruhe der Kranken und die Schweisse. Diese Zustände halten wir für Symptome der bereits bestehenden Krankheit auch da, wo dieselbe erst hinterher am Skelet deutlich wird. Wir kommen hierauf bei der Schädelrhachitis zurück.

Die Rhachitis des Schädels.

Die Wachsthumsvorgänge am normalen Skelet zeigen im Laufe des ersten Lebensjahres eine verhältnissmässig grosse Lebhaftigkeit am Schädel, und es muss wohl hiemit der Umstand in Beziehung stehen, dass die Rhachitis, falls sie sich sehr früh entwickelt, mit Vorliebe zuerst und am stärksten den Schädel befällt.

Es sind also sehr kleine Kinder, etwa vom vierten Monate an bis in die erste Hälfte des zweiten Lebensjahres, welche wir an Schädelrhachitis erkranken sehen, und zwar dürfte der Eintritt des Leidens am häufigsten auf der unteren Grenze dieses Zeitraumes, d. h. um die Grenze zwischen dem ersten und zweiten Lebenshalbjahr, zu suchen sein.

Derartige Kinder sind meist entweder von Haus aus zart oder früh sehr starken Schädlichkeiten durch Mangel an Luft und Licht, ganz unzureichende künstliche Nahrung oder die Milch einer elenden Mutter ausgesetzt. Sie werden mit Beginn der Krankheit unruhig, schreien viel und besonders oft in Rückenlage, sei es nun im Bett oder auf dem Arm;

sie fangen an, den Kopf auf der Unterlage hin- und herzureiben, und zwar meist im Schlaf, zuweilen aber auch während des Wachens; ein sorgfältiger Beobachter wird oft schon hieraus den Eindruck haben, dass dies Aufrufen des Hinterhauptes auf der Unterlage ihnen unbequem, selbst schmerzhaft ist, und diese Vermuthung wird bestärkt, wenn das Kind, welches, rücklings im Bett oder auf dem Arm liegend, schreit, bei vorsichtigem Aufnehmen oder Auf-die-Seite-legen sofort ruhig wird. Im zweiten Lebenshalbjahr lernt manches selbst die Seitenlage aufsuchen und allmählig wird es sich sogar halb oder ganz aufs Gesicht legen; wird ihm, während es getragen wird, der Kopf schwer, was meist rasch eintritt, so lehnt es sich mit der Wange oder Stirn gegen das Gesicht oder die Schulter der Tragenden. Dabei schwitzt der Kopf meist mehr oder weniger stark, zuweilen ganz profus, und zwar hauptsächlich im Schlaf; dieser rhachitische Kopfschweiss kann vollkommen auf den Kopf beschränkt sein, er kann sich aber auch mit allgemeinen Schweissen verbinden, wiewohl diese gewöhnlich geringer sind. Meist fällt auch eine blässere Farbe des Kindes auf, dann ein zeitweiliges Erbleichen, und unter Umständen kommen zu alledem noch Anfälle von *Spasmus glottidis* oder kurzdauernde tonische Krämpfe in verschiedenen Gruppen der Körpermuskulatur, besonders am Thorax, oder kurze convulsivische Zustände, von verschieden langer Dauer (vgl. unten).

Die Gesamtheit dieser Erscheinungen ist ein fast untrügliches Zeichen der Schädelrhachitis, deren Vorhandensein durch die Untersuchung des Schädels erwiesen wird.

Der Schädel zeigt, falls nicht gleichzeitig Hydrocephalus vorliegt (s. unten), ungefähr dem Alter entsprechenden Umfang in allen Richtungen; zuweilen scheint er aber gleichwohl auf den ersten Blick zu gross, weil das Längenwachsthum des Körpers und die Entwicklung des Thorax zurückgeblieben sind; bei sehr jungen rhachitischen Kindern hat man damit indess selten zu rechnen.

Höchst auffällig ist nun vor Allen eine abnorme Grösse und ein langes Offenbleiben der Fontanellen und ein entsprechendes Verhalten der Nähte. Während die Lambda- und die Coronarnäht normalerweise um den Beginn des zweiten Vierteljahres geschlossen gefunden werden, bleiben sie hier bis in das zweite Jahr offen; noch länger kann man die Pfeilnäht offen finden, welche sich auch normalerweise später, etwa am Ende des ersten Jahres, schliesst. Die grosse Fontanelle hat allerdings auch beim Gesunden, besonders im zweiten Lebenshalbjahr, eine sehr wechselnde Grösse, sie klapft aber bei Rhachitischen meist so weit, dass kein Zweifel bestehen kann, und während sie nach etwa fünf Vierteljahren geschlossen sein sollte, sieht man sie hier noch drei bis vier Jahre lang, sehr selten indess noch länger (angeblich bis 10 Jahre) offen.

Dabei findet man in der Umgebung der Fontanellen und Nähte die Knochen stellenweise auffällig weich und dünn. Diese Weichheit ist aber weitaus am stärksten am Hinterhaupt.

Das Hinterhaupt ist durch das Reiben des Kopfes auf der Unterlage haarlos geworden, und ausserdem erscheint es mehr oder weniger abgeflacht; die bedeckende Haut ist schlaff und hängt zuweilen „wie ein Sack ins Genick herunter“ (Elsässer). Bei vorsichtiger Betastung fällt zunächst oft, aber durchaus nicht immer, auf, dass das Kind Unbehagen oder Schmerz äussert; weiterhin erkennt man, dass in der Umgebung der Lambdanaht sowohl die Hinterhauptschuppe als die Scheitelbeine weiche Stellen von verschiedenem Umfang enthalten; diese Stellen lassen sich mit dem Finger eindrücken und knittern dabei zuweilen wie steifer Carton; sie können aber sogar die Weichheit eines schallosen Eis oder einer aufgeblasenen Schweinsblase erreichen. Diese Stellen finden sich, wie gesagt, meist in der Nähe der Lambdanaht und in der Grösse einer Linse bis eines Fünfpennigstückes; sie können sich auch weithin in der Hinterhauptschuppe und im hinteren Theil des Scheitelbeines erstrecken, und dann confluiren sie gelegentlich stellenweise zu grösseren weichen Flächen. Die *Protuberantia occipital. externa* bleibt aber stets hart und ebenso bleiben die Stirnbeine stets, die vorderen Theile der Scheitelbeine fast stets fest; ganz ausnahmsweise kann man hinter der Coronarnaht eine Andeutung von solch weichen Stellen finden. Dies ist die „Schädel-schwinde“ (Craniotabes), der „weiche Hinterkopf“ Elsässer's. Er kann sich nach den sehr sorgfältigen Beobachtungen dieses Autors innerhalb von circa 4—5 Wochen deutlich entwickeln und vermag auch unter günstigen Umständen ziemlich rasch wieder zu verschwinden; sein Auftreten fällt meist in die Zeit um den sechsten Lebensmonat, zuweilen früher, bis in die erste Lebenszeit, selten erheblich später; er kann bis zum Ende des zweiten Jahres bestehen, wird aber jenseits desselben kaum je getroffen. Nur nebenbei sei bemerkt, dass die rhachitische Natur dieses Zustandes von Einigen bezweifelt worden ist; in der neuesten Zeit sind aber diese Zweifel, die wir entschieden für unberechtigt halten, wieder verstummt.

Sehr beherzigenswerth finden wir Biedert's praktische Regel, nach welcher man bei der Untersuchung des weichen Hinterhauptes zweimal abtasten soll; das erstemal drücke man nur gelinde und mit flachen Fingern, und nur wenn man auf diese Weise ausgedehnte Stellen von erheblicher Weichheit nicht gefunden hat, suche man mit eingebogenen Fingerspitzen und stärkerem Druck nach umschriebenen kleinen Erweichungen. Auf diese Weise kommt man in allen Fällen zum Ziele, ohne Schaden zu thun.

Bekommt man eine Schädelrhachitis von etwas längerem Bestand zu sehen, so fallen ausser den oben genannten noch weitere Veränderungen am Schädel auf; selten, dass sie schon im ersten Beginn der Erkrankung vorhanden sind; wir meinen die Verdickungen des Schädels an den Stirn-

höckern und an den Scheitelhöckern. Die ersteren bilden sich fast stets aus und sind die stärkeren, die letzteren treten im Verhältniss zurück. Durch das Hervortreten der Stirnhöcker erscheint die Stirn im Ganzen etwas vorgetrieben und dabei in der Mitte flach; nimmt man dazu die früher erwähnte Abflachung des Hinterhauptes, so ist leicht begreiflich, dass der temporale Schädelquerschnitt sich der viereckigen Form nähert: der Kopf wird zum *Caput quadratum*; er ist dabei nicht selten im Ganzen etwas vergrössert, erscheint aber noch grösser, als er wirklich ist, in Folge der starken Ausladung des von Haaren nicht bedeckten Stirntheiles. Durch das Vortreten der Stirn wird übrigens der Gesichtswinkel vergrössert, und es kann sich auch lediglich durch die rhachitischen Verdickungen und Prominenzen ein derartiges Vorwiegen der Stirn gegenüber dem Gesicht einstellen, dass man an Hydrocephalus erinnert wird.

Betrachtet man solch einen Schädel von oben, so fällt meist die massige Entwicklung der vorderen Theile und eine Verschmälerung nach hinten zu, etwa von der Mitte der Scheitelbeine, auf; Entsprechendes ergeben die Messungen, nach denen der horizontale Schädeldurchschnitt zuweilen geradezu Birnform gewinnt; dabei ist dann stets Dolichocephalie vorhanden. Asymmetrien kommen ebenfalls vor und wohl etwas mehr als bei Nichtrhachitischen, aber sie sind nicht irgendwie charakteristisch und spielen überhaupt keinerlei Rolle.

Die Erklärung, wie diese Dinge zu Stande kommen, haben wir im pathologisch-anatomischen Theil gegeben; es handelt sich eben um mangelhafte Vergrösserung der flachen Knochen der Schädeldecke, um stellenweise überwiegende Resorption fertiger Knochensubstanz in der Continuität dieser Knochen, und um starke, osteoide, später verknöchernde Anlagerungen an anderen Stellen; dadurch der späte Schluss der Schädel-lücken, dadurch der Schädelchwund an der einen, die Hypertrophie an anderen Stellen.

Veränderungen am Ober- und Unterkiefer pflegen sich bei jeder stärkeren und langdauernden Schädelrhachitis einzustellen. Die Alveolarfortsätze der Oberkiefer rücken in den hinteren Theilen seitwärts auseinander, während der vordere Theil des Kiefers sich zuspitzt; dagegen erscheint umgekehrt der Unterkiefer von vorne her abgeplattet und in den seitlichen Theilen nach einwärts gebogen; dadurch kommt es nothwendig an den Stellen des Unterkiefers, welche etwa den Eckzähnen entsprechen, zu einer winkligen Umbiegung; die Deformitäten des Unterkiefers erklären sich durch den nach innen gerichteten Zug der Muskeln des Mundbodens, die des Oberkiefers sind schwieriger zu verstehen. Die unangenehmen und mehr weniger auffälligen Folgen dieser Anomalien sind zweierlei Art: einmal wird dadurch, dass Winkel an die Stelle der gleichmässigen Rundung treten, Raum für die Zähne verloren und diese greifen

übereinander und kommen in Folge dessen auch sonst verschoben und regellos zum Vorschein, dann aber decken sich auch die Kiefer nicht gegenseitig, vielmehr ragt der Oberkiefer vorne und mitunter auch seitwärts hinten über den Unterkiefer vor; das wirkt entstellend, beeinträchtigt das Kauen und schädigt weiterhin die Entwicklung der Zähne, weil die obere und untere Zahnreihe nicht gleichmässig aufeinander passen.

Die Zahnentwicklung ist bei der Rhachitis in verschiedener Weise gestört. Die Zähne erscheinen verspätet, weil die Alveolen sowohl als die Zahnanlagen selbst sich mangelhaft entwickeln; sie erscheinen ferner regellos, weil die Störung ihrer Entwicklung an verschiedenen Stellen des Kiefers eine verschieden intensive ist; in Folge davon kommen sie mit abnormen, durchschnittlich zu langen Pausen, ferner in falscher Reihenfolge und endlich unsymmetrisch. Dabei kann es vorkommen, dass nach einem überlangen Zwischenraum mehrere Zähne hintereinander erscheinen, wobei durch ununterbrochene, wochenlange Zahnbeschwerden das Kind erheblich geschwächt und sogar gefährdet wird. Die Milchzähne selbst sind difform, mit quer- und längsgerieftem Schmelz, die Schneidezähne dabei an den Schneideflächen zackig, auch gelegentlich halbmondförmig ausgekehlt; der Schmelz zeigt meist rundliche, wie mit einem feinen Grabstichel herausgeschlagene Grübchen; die Zähne sind missfarbig in Folge der mangelhaften Schmelzbildung, sie sind brüchig und werden leicht cariös.

Man beachte, dass die Längsriefung und halbmondförmige Ausbuchtung der Schneidezähne auch bei hereditärer Lues vorkommen und hier einen Bestandtheil der Hutchinson'schen Trias ausmachen kann. Man wird im Falle derartiger Zahnbildung stets an Lues zu denken und das Kind nach dieser Richtung zu untersuchen haben; man wird aber oft genug finden, dass nicht der geringste Anhalt für Lues vorliegt.

Die Veränderungen an der Wirbelsäule.

Es wirken bei der Rhachitis eine Reihe von Umständen zusammen, welche dazu führen, dass die Wirbelsäule an Festigkeit hinter der Norm zurückbleibt; die epiphysären Knorpelbelege der Wirbelkörper unterliegen derselben unvollkommenen Verknöcherung, wie etwa die Epiphysen langer Knochen, und sie bleiben daher abnorm weich, werden sogar wohl noch weicher, als sie von Anfang waren; die knorpeligen Theile der Bandscheiben lassen ebenfalls abnorme Weichheit erkennen; dazu kommt eine Lockerung der Bänder der Wirbelsäule, und endlich eine auffällige Schlaffheit der Muskulatur, — letztere die Theilerscheinung einer allgemeinen Muskelschlaffheit, welche uns noch zu beschäftigen haben wird. All das hat eine abnorme Biegsamkeit der rhachitischen Wirbelsäule zur Folge, und ausserdem ist durch die Weichheit der Wirbel und Bandscheiben

auch eine Vorbedingung für die Entwicklung bleibender Deformitäten gegeben.

Die abnorme Biegsamkeit fällt an jeder rhachitischen Wirbelsäule schon früh auf; je nach der Lage, welche man dem Kinde gibt, je nach der Art, wie man es hält, kann man dieselbe sich verkrümmen, und zwar skoliotische, kyphotische und lordotische Krümmungen auftreten und wieder schwinden sehen; liegt aber das Kind gerade, auf flacher Unterlage, oder hält man es an den Schultern hoch, so verläuft die Linie der Dornfortsätze kerzengerade, wie beim Neugeborenen. Solche abnorme Beweglichkeit ohne bleibende Deformität sieht man besonders bei früher Rhachitis in deren erster Zeit, d. h. also meist in Verbindung mit starker Schädelrhachitis; seltener sieht man sie später, gegen Ende des zweiten Lebensjahres und jenseits desselben; dagegen ist es hauptsächlich diese spätere Zeit, in welcher sich bleibende Deformitäten ausbilden können.

Dass der geschilderte Zustand der Wirbelsäule eine Prädisposition zur Entwicklung bleibender Verkrümmungen erzeugt, ist begreiflich. Dieselben entstehen vollkommen wie die gewöhnlichen habituellen Skoliosen, Kyphosen etc., d. h. durch seitliche oder in der Längsrichtung wirkende Belastung.

Im Allgemeinen findet man nun aber bleibende Rückgratsverkrümmungen nicht entfernt bei Allen, welche Rhachitis durchgemacht haben: das hat seinen Grund darin, dass das ausschlaggebende Moment der die Widerstandskraft der Wirbelsäule übersteigenden Belastung oft genug gerade in der Blütezeit der Krankheit fehlt. Wie wir früher geschildert haben, zeigen die Rhachitischen eine auffällige allgemeine Bewegungsunlust, und die meisten liegen daher gerne flach auf dem Rücken; die Neigung zum Sitzen im Bett kommt erst stark verspätet zur Geltung, und die ersten Gehversuche erst recht. Dem steht freilich bei Manchen auch wieder ein umgekehrt wirkendes Moment gegenüber: das Unbehagen, welches die Rückenlage den Kranken mit starker Schädelrhachitis verursacht (s. oben) und welches veranlasst, dass sie viel getragen werden wollen. Die Schädelrhachitis (und die Dyspnoë, s. unten) dürfte es auch sein, welche in vereinzelt Fällen junge rhachitische Kinder trotz ihrer Muskelschwäche geradezu zum gewohnheitsmässigen Sitzen im Bett nöthigt: das sind die immerhin seltenen, nach vorne eingeknickt sitzenden Jammerfürgchen, bei welchen sich eine absonderliche, frühe Wirbelsäulendeformität ausbildet, auf die wir gleich zu sprechen kommen.

Bringt man ein Kind, welches sich auf der Höhe der Krankheit befindet, in sitzende Stellung, so sieht man häufig Verkrümmungen der Wirbelsäule eintreten, und zwar ist bei sehr kleinen Kindern (noch im ersten Jahre und im Anfang des zweiten) meist auffällig, dass ihr Rücken sich im Sitzen kyphotisch krümmt, derart, dass die stärkste Wölbung etwa

die unterste Dorsalwirbel trifft. Diese Kyphose kann nun in vereinzelt Fällen eine dauernde werden, und zwar besonders dann, wenn früh schwer rhachitisch gewordene Kinder aus irgend welchem Grunde sehr viel im Bettchen sitzen, mag nun ein empfindlicher Hinterkopf oder Dyspnöe oder häufiges Aufsetzen seitens der Mutter hiefür der Grund sein. Der Rumpf sinkt nach vorne über und die Kyphose tritt, anfangs vorübergehend, allmählig als bleibende auf. Sie ist meist ausgesprochen stumpf; sie kann aber auch in Graden der Biegung getroffen werden, welche zunächst den Gedanken an einen spondylitischen Gibbus des zehnten bis etwa zwölften Brustwirbels aufkommen lassen; in den schwersten dieser Fälle erscheint die Wirbelsäule an dieser Stelle wie abgeknickt; sie verläuft ober- und unterhalb des Gibbus ganz oder fast ganz ohne compensatorische Lordose, wie denn überhaupt bei den rhachitischen Verkrümmungen der Wirbelsäule nicht selten compensatorische Krümmungen vermisst werden. Dagegen soll die Brustwirbelsäule oft gleichzeitig Neigung zur Skoliose zeigen; ich kann mich aber nicht erinnern, das gesehen zu haben.

Etwas später, d. h. zwischen dem zweiten bis fünften Jahre, liegt die Zeit der Entstehung von bleibenden Skoliosen; man beachte, dass dieselben somit erst auftreten, wenn die Krankheit im Rückgang oder sogar schon verschwunden ist. Die häufigste Form derselben dürfte die dextroconvexe Dorsalskoliose sein, die als eine Ausartung der bekanntlich physiologischen, schwachen dextroconvexen Ausbiegung der Brustwirbelsäule aufgefasst werden kann. Es kommen aber in recht regelloser Weise auch alle möglichen anderen Verkrümmungen vor; zum Theil zeigen dieselben Eigentümlichkeiten, welche sich von den gewöhnlichen habituellen Verkrümmungen unterscheiden: einmal nämlich fehlt nicht selten die diesen letzteren zukommende Drehung der Wirbelkörper, und sodann können compensatorische Krümmungen der Wirbelsäule ober- und unterhalb der Abweichung vermisst werden, beziehungsweise ungenügend ausgebildet sein. So kommt es dann unter Umständen, dass der oberhalb der Verkrümmung liegende Theil des Rumpfes stark von der Schwerpunktslinie abweicht und überhängt und dass das beim Gehen und Stehen durch die Stellung der Beine corrigirt werden muss. Wie mir scheint, hat dies Ausbleiben der compensatorischen Krümmungen darin seinen Grund, dass die rhachitische Wirbelsäule beim Zurückgehen der Rhachitis rasch plump und abnorm unbiegsam wird. Immerhin sind schwere Deformitäten der geschilderten Art nicht häufig.

Mit Wirbelsäulenverkrümmungen gehen meist auch Deformitäten des Beckens einher. Ob diese letzteren gelegentlich primär auftreten und secundär zur Rückgratsanomalie führen können, ist schwer zu entscheiden; jedenfalls wird das Häufigste sein, dass beiderlei Abweichungen sich nebeneinander entwickeln und sich gegenseitig beeinflussen. Sicher

aber ist, dass zuweilen rhachitische Verkrümmungen der Beine secundär zu Skoliosen führen können. Meist sind ja, wie unten gezeigt werden wird, die rhachitischen Veränderungen der Extremitäten symmetrisch, und dann erzeugen sie keine Skoliose. Kommt es aber doch einmal zu einseitig stärkerer Verkrümmung oder gar einseitiger Infractio, oder zu einem einseitigen *Genu valgum* oder *Pes valgus*, so bleibt die Wirkung weder auf das Becken noch auf die Wirbelsäule aus. Die Skoliosen, die sich so entwickeln, kann man mit Fug und Recht als statische rhachitische Skoliosen bezeichnen.

Schwierig zu beurtheilen ist die Bedeutung, welche die Rhachitis für die Ausbildung der später, d. h. jenseits des sechsten Jahres, auftretenden habituellen Rückgratsverkrümmungen besitzt. Mir erscheint zweifellos, dass sie der Entstehung derselben häufig Vorschub leistet. Ein von der Rhachitis „hinterlassener“ einseitiger oder einseitig stärkerer *Pes valgus* oder irgend sonst eine unsymmetrische Verbildung an den Beinen oder am Becken, ferner eine leichte, jahrelang übersehene Abweichung der Wirbelsäule können ohne Zweifel allmählig Anlass zu stärkeren Verkrümmungen geben. Auf diese Weise greift die Krankheit auch in das Gebiet der reinen „habituellen“ Verkrümmungen hinein. Immerhin hat man die Bedeutung der Rhachitis nach dieser Richtung auch vielfach übertrieben (vgl. Bouvier⁴³) und ihm gegenüber Rittershain l. c.).

Nochmals sei betont, dass weitaus die Meisten die Rhachitis ohne Schaden für ihre Wirbelsäule überstehen.

Formabweichungen des Brustkorbes und Anomalien der Respiration.

Wie wir schon oben auseinandergesetzt haben, betheiligen sich die Rippen an der durch die Rhachitis erzeugten Erweichung in sehr hohem Grade. Dies ist aber nicht durchweg in gleichem Masse der Fall, sondern es lassen sich vielmehr bei der Besichtigung eines rhachitischen Brustkorbes einige bemerkenswerthe Einzelheiten feststellen. Einmal fällt nämlich auf, dass die Weichheit der Rippen umso ausgeprägter ist, je dünner sie an sich sind, d. h. dass die untersten, und zwar etwa die untersten fünf, am weichsten sind. Sodann aber trifft, wie begreiflich, die knorpeligen Theile der Rippen die allerstärkste Erweichung: und da kommt in Betracht, dass die oberen Rippen bis zur fünften sich mit kürzeren, die sechste und siebente Rippe aber schon mit erheblich längeren knorpeligen Stücken am Sternum ansetzen, die achte, neunte und zehnte aber vollends das Sternum nicht mehr erreichen, sondern den knorpeligen Anschluss nach vorne zu durch Anlagerung an die je vorhergehende Rippe bewerkstelligen. Da nun, wie gesagt, der rhachitische Rippenknorpel (wie alle Knorpel) an Festigkeit ganz besonders viel einbüsst, so

wird die Verbindung der sechsten bis zehnten Rippe mit dem Sternum, und der Halt, den dieselben an diesem Knochen haben, am meisten in ungünstiger Weise beeinflusst; hier ist die Disposition für eine Verbiegung am stärksten vorhanden, an den oberen Rippen ist dieselbe entschieden geringer. Die Clavicula wird ebenfalls abnorm weich und zu Verbiegungen und Infracturen geneigt, und auch das Sternum kann der Sitz von Verkrümmung werden.

Deformirenden Einfluss haben auf den rhachitischen Thorax für gewöhnlich zwei Umstände: die Contractionen der der Respiration dienenden Muskeln, und zwar in erster Linie des Zwerchfells, und die nahezu stets vorhandene Auftreibung des Bauches, welche die untere Thoraxapertur auseinandertreibt. In zweiter Linie wirken kyphotische und skoliotische Verkrümmungen der Wirbelsäule ein, und endlich sind noch als Umstände von gelegentlicher Bedeutung anzuführen die Wirkung der Rückenlage auf die Rückenfläche des Brustkorbs, der Druck der Oberarme auf die Seitentheile desselben und schliesslich die Einwirkung unzweckmässigen Tragens der Kinder.

Es kann zunächst keinem Zweifel unterliegen, dass der rhachitische Thorax seine Elasticität theilweise und in schweren Fällen vollständig einbüsst. Nun ist aber die Elasticität des Rippenkorbes am Respirationsacte betheiliget, und zwar ohne Zweifel wohl derart, dass die Rippen auf der Höhe des Inspiriums nach der Expirationsstellung hin federn, also ebenso wirken, wie die gedehnte und sich zusammenziehende Lunge; es unterstützt demnach im Beginne des Expiriums der normale Thorax die zusammenziehende Wirkung der Lungenelasticität. Der Wegfall dieser Function beim rhachitischen Thorax bedeutet einen Nachtheil für die Athmung.

Zweifelhaft ist übrigens, ob der elastische Gleichgewichtszustand des normalen Brustkorbes dem tiefsten Expirium entspricht; manche (Hyde, Salter, Landerer, anscheinend auch Landois⁴⁴) meinen nämlich, dass der Thorax im tiefsten Expirium seinen Gleichgewichtszustand wieder nach der anderen Seite überschritten hat, und zwar unter dem nach innen wirkenden Elasticitätszug der Lungen; demnach würde er im Beginne des Inspiriums nach der Expirationsstellung hin federn. Alles in Allem würde also die Elasticität der Rippen sowohl den Beginn des Inspiriums, als denjenigen des Expiriums unterstützen, indem dieselben einmal unter dem Zug der thoracalen Athmuskeln, dann wieder unter dem Zuge der Lunge, stets um ihren Gleichgewichtszustand, denselben je nach beiden Seiten überschreitend, hin- und hergehen.

Die frühesten Erscheinungen der Rhachitis des Brustkorbes treten im Allgemeinen später als die Schädelveränderungen, dagegen früher als diejenigen der Extremitäten und der Wirbelsäule auf; sie fallen darnach mit ihrem Beginne meist etwa in die Zeit nach dem ersten Lebenshalbjahre; auch noch im Anfange des zweiten Lebensjahres sieht man die Thoraxrhachitis auf ihrer Höhe; was man aber gegen Ende des zweiten

Jahres sieht, entspricht entweder der zurückgehenden oder der bereits zurückgegangenen, aber bleibende Formveränderungen hinterlassenden Krankheit.

Was zuerst auffällt, sind theils Schmerzäusserungen der Kinder bei derbem Anfassen des Thorax, theils Auftreibungen an den Ansätzen der knorpeligen Rippen theile an die knöchernen, theils endlich ist es eine abnorme Nachgiebigkeit des Thorax, welche bei sehr forcirten Inspirationen, d. h. bei sehr lautem Schreien, hervortritt.

Die Schmerzäusserungen der Kinder bei Druck auf die Rippen sind zuweilen sehr auffällig, zuweilen fehlen sie aber auch; sie pflegen zu erfolgen, wenn das Kind aus dem Bettchen genommen und dabei wie gewöhnlich um die Brust gefasst wird; den Eindruck, dass es sich um heftigen Schmerz handelt, hat man selten; meist scheint nur eine mässige Empfindlichkeit oder gar nur ein gewisses Unbehagen der kleinen Patienten, wenn sie dergestalt aufgenommen werden, vorzuliegen. Umschriebene schmerzhaft Stellen, etwa an den Ansatzpunkten der Rippenknorpel, vermisst man stets. Dieses Symptom der Empfindlichkeit der Knochen, so geringfügig es meist erscheint, sollte dem Blicke des Arztes nicht entgehen, da es eben erhebliche diagnostische Bedeutung besitzt.

Die Veränderungen an den Ansatzstellen der knorpeligen Rippen an die knöchernen sind scharf umschriebene Auftreibungen; dieselben entwickeln sich ebenfalls früh und zuweilen sehr rasch, sie treten stets beiderseits des Brustbeines symmetrisch und stets an den unteren Rippen stärker auf als an den oberen. Da sie sich ganz regelmässig von Rippe zu Rippe wiederholen, so bilden sie jederseits eine Reihe von Höckern, welche von oben dicht neben dem Sternum nach seitwärts abwärts verläuft, derart, dass der Höcker der elften Rippe etwa in die mittlere Axillarlinie fällt; dabei ist die Linie merklich nach seitwärts concav. Diese Reihe von Höckern bildet den sogenannten rhachitischen Rosenkranz. Derselbe ist anfangs nur fühlbar, wird aber meist, besonders bei mageren Kindern, auch sichtbar und ist stets an den unteren Rippen früher deutlich als an den oberen.

Eine ganz unbedeutende, nicht knotige, sondern wallartige Anschwellung findet man an den Verbindungsstellen der knorpeligen und knöchernen Rippen auch bei Kindern, welche keinerlei sonstige Zeichen der Rhachitis darbieten und auch weiterhin von der Krankheit verschont bleiben. Es scheint mir demnach, dass geringe schmale Auftreibungen noch innerhalb der Norm fallen.

Die abnorme Nachgiebigkeit des Thorax zeigt sich ebenfalls oft schon früh, wenn die Kinder angestrengt inspiriren, und das ist meist bei heftigem Schreien, ausserdem aber auch bei intercurrenten Bronchitiden und Bronchopneumonien der Fall. Man sieht dann beim Inspirium die seitlichen Brustpartien, etwa zwischen Axillar- und Mamillarlinie, ober-

halb der Linie der Zwerchfellinsertion am Thorax, sich abflachen, beziehungsweise einziehen. Handelt es sich um Patienten mit dickem Bauche, so bildet sich sogar beim Einathmen eine quere Furche, welche etwa der Höhe des Schwertfortsatzes entspricht, also ebenfalls oberhalb des costalen Zwerchfellansatzes (s. unten folgende Seite) verläuft. Diese Deformität beschränkt sich im Anfange auf forcirte Inspirationen; im Expirium und bei ruhiger Athmung fehlt sie zunächst.

Es ist zu bemerken, dass auch nichtrhachitische kleinere Kinder diese Erscheinung beim starken Schreien in geringem Grade und bei schweren Brustaffectionen (Bronchopneumonie, Larynxstenose) sogar in hohem Grade zeigen können. Das Symptom ist daher nicht ein unbedingter Beweis abnormer Weichheit des Thorax. Es muss Sache einer auf Erfahrung gegründeten Abschätzung sein, festzustellen, ob im Einzelfalle die Erscheinung auf abnorme Weichheit des Brustkorbes hinweist.

Die Erklärung dieser Einziehungen s. unten.

Bei der ausgebildeten Thoraxrhachitis sind ausser dem Rosenkranz auffällige dauernde Formveränderungen vorhanden, welche im günstigen Fall später ganz oder theilweise wieder verschwinden, welche aber theilweise auch für das ganze Leben bestehen bleiben können. Die häufigste Form des rhachitischen Brustkorbes ist die

Hühnerbrust (*Pectus carinatum*, *Pectus gallinaceum*).

Der Thorax fällt auf den ersten Blick dadurch auf, dass er in seinen oberen zwei Dritteln im Vergleich zur gesammten Körpergrösse und besonders im Vergleich mit dem Kopf und dem aufgetriebenen Bauch



Fig. 1. Rhachitische Hühnerbrust.

viel zu schmal ist, dagegen erweitert er sich in seinem unteren Theil, etwa von der Höhe des unteren Endes des *Corpus sterni* an. Der gesammte Rumpf erhält dadurch, von vorne gesehen, die Form einer Birne, deren Stielende am Halse zu denken wäre. Sieht man genauer zu, so springt zunächst am meisten in die Augen eine Vertiefung der seitlichen vorderen Thoraxpartie, welche in der Gegend dicht unterhalb der Mamilla



Fig. 2. Rhachitische Hühnerbrust.

und seitwärts davon am stärksten ist und etwa in der Höhe des Schwertfortsatzes, also in der Seite etwa an der sechsten, weiter hinten an der siebenten, achten Rippe scharf absetzt zu der Vortreibung des untersten Rippenabschnittes, welche oben erwähnt ist und welche in der Erweiterung der unteren Thoraxapertur ihren Grund hat. Die erwähnte Vertiefung entspricht einer beträchtlichen Abflachung der Rippen in der Gegend oberhalb des costalen Zwerchfellansatzes und in deren Strecke zwischen Mamillarlinie und hinterer Axillarlinie; diese Abflachung erstreckt sich verschieden weit nach oben: in schweren Fällen etwa bis zur dritten Rippe. Sie kann sich so weit steigern, dass die Rippen in dieser Gegend sogar nach aussen concav werden. Stets wird diese Abflachung, beziehungsweise Einwärtsbiegung stärker, während der

Patient inspirirt und ganz besonders dann, wenn er angestrengt inspirirt, sei es, dass *Bronchitis capillaris*, Atelektase, Bronchopneumonie besteht, sei es, dass, allein in Folge der Thoraxveränderung, an sich Dyspnoë besteht, was in schweren Fällen eine gewöhnliche Erscheinung ist. Die tiefste Stelle dieser Grube kann sich in einer scharf markirten, bei aufrechter Stellung horizontal von der Herzgrube seitwärts ziehenden Furche

gegen die unterhalb folgende Ausbiegung absetzen: dann nennen das Manche die Harrison'sche Furche; dieselbe entspricht nicht der Zwerchfellinsertion, sondern zieht oberhalb derselben; die costale Zwerchfellinsertion am Thorax verläuft nämlich von der Hinterfläche des *Processus xiphoides* scharf abwärts, zur zwölften Rippe.

Nach vorne von dieser Ablachung biegen die Rippen scharf um, um den Sternalansatz zu erreichen, und zwar liegt diese Umbiegung bereits im Bereich des knorpeligen Rippenabschnittes, d. h. medial von den knotigen Vortreibungen des Rosenkranzes. Auch nach der Rückenfläche zu findet eine etwas schärfere Umbiegung statt, und zwar umso mehr, als die Rückenfläche bei derartigen Kindern abnorm platt erscheint, d. h. die Rippen in ihrem hintersten Abschnitt nahe der Wirbelsäule ohne Biegung genau seitwärts verlaufen.

Eine Folge der Ablachung des Seitentheiles des Thorax ist natürlich eine Verkleinerung des Binnenraumes der Brusthöhle; dieselbe wird nun, wenn auch freilich oft unvollkommen, ausgeglichen durch eine Vertiefung des sternovertebralen Durchmessers: das Sternum tritt, zusammen mit den knorpeligen Rippenansätzen, vor, und damit ist die Kiefform gegeben, welche zur Bezeichnung „*Pectus carinatum*“ oder „Hühnerbrust“ geführt hat. Dabei wird in schwereren Fällen das Sternum in die Wölbung, welche der obere Brusttheil in Folge der grubigen Vertiefung des unteren erfährt, mit einbezogen; es wölbt sich in seinem Verlauf von oben nach unten convex nach auswärts, weil das untere Ende des *Corpus sterni* nach einwärts gezogen wird.

Ganz besonders stark wird die Vergrößerung des Sternovertebraldurchmessers und damit also das Vortreten des Sternums, wenn es sich gleichzeitig um eine rhachitische Kyphose der Brustwirbelsäule handelt.

Man hat somit in der Hühnerbrust einen Thorax vor sich, der oben schmal, in den Seitentheilen abgeflacht oder sogar grubig vertieft, dafür in seinem Sagittaldurchmesser vergrößert ist. Die Rippenathmung dieses Thorax ist eine äussert unvollkommene, und insbesondere ziehen sich unter Umständen schon bei der gewöhnlichen Athmung, jedenfalls aber bei Dyspnoe, die dicht oberhalb des Zwerchfellansatzes gelegenen Rippen inspiratorisch ein; in schweren Fällen theiligt sich hieran sogar das untere Ende des Brustbeines; dafür treten die untersten Rippen, der stets sehr starken Abdominalathmung entsprechend, inspiratorisch vor, so dass eine Art Hebelbewegung des unteren Thorax zu Stande kommt.

Die Entstehung der rhachitischen Hühnerbrust lässt sich im Ganzen und Grossen ziemlich einfach, dagegen in einzelnen Zügen und individuellen Schwankungen theilweise nur schwierig erklären. Die Respiration ist bei jüngeren Kindern eine vorwiegend abdominale; sie wird durch das Zwerchfell in der Weise besorgt, dass bei dessen Con-

traction die eigentlichen Zwerchfellkuppen wegen ihrer Fixirung von oben her nur wenig (beziehungsweise nur bei tieferem Inspirium) nach abwärts treten, dagegen die gewölbten seitlichen Partien sich völlig abflachen und dadurch den Thoraxraum erweitern. Bei dieser Contraction ist für das Zwerchfell das *Punctum fixum* der Thorax. Die durch die Abflachung erzeugte Vergrößerung des Thoraxinnenraumes bewirkt ein Sinken des intrathoracischen Druckes und damit eine Belastung der Brustwand von aussen her; zwar wird die Erweiterung des Thoraxraumes durch die Erweiterung der Lungen ausgeglichen, aber das wirkt für die Belastung der Thoraxwand nicht mindernd, da diese eben so viel Festigkeit haben muss, als nöthig, um demjenigen Zug nach innen Widerstand zu leisten, der durch den allgemeinen Elasticitätszug des Lungengewebes geleistet wird.

Es werden also bei der Zwerchfellathmung zwei Anforderungen an die Festigkeit der Brustwand gestellt: 1. sie muss an den Ansatzstellen des Zwerchfelles für dessen Contraction, welche nach innen und oben ziehend wirkt, Widerhalt geben; 2. sie muss demjenigen diffus auf ihr vertheilten äusseren Druck, der mittelbar durch die Kraft des Zwerchfells und des Elasticitätszugs der Lungen erzeugt wird, widerstehen.

Die unter 1. vom Thorax verlangte Leistung wird nun wesentlich unterstützt von dem mit Eingeweiden erfüllten Abdomen; wird das Abdomen bei Thieren von Eingeweiden entleert, so zieht das Zwerchfell bei seiner Contraction die unteren Rippen nach einwärts, weil dieselben an Widerhalt verloren haben (v. Haller); bei der Rhachitis aber ist das Abdomen abnorm stark aufgetrieben und dadurch zu einem Widerhalt für die an Thorax nach innen wirkende Zwerchfellcontraction in erhöhtem Masse befähigt: es hilft mit anderen Worten die untere Thoraxapertur offenhalten.

Im Uebrigen wird die Erfüllung der ersten und vor Allem der zweiten Anforderung beeinträchtigt durch die Weichheit der Rippen. Dieselben sind überhaupt weich, am weichsten aber in ihrem vorderen knorpeligen Theil, und wenn beim Inspirium der Aussendruck auf den Thorax zu lasten beginnt, so biegen diese letzteren sich nach einwärts convex um und gestatten so der Rippe einen flacheren Verlauf in der Seite; soll derselbe zu Stande kommen, so gehört dazu natürlich auch eine schärfere Umbiegung im seitlichen Rückentheil der Rippe, aber unseres Erachtens ist der schwächste, die erste Veranlassung zur seitlichen Abflachung gebende Punkt der weiche vordere Rippenknorpel; wird allmählig die Rippe noch weicher, so steigert sich die seitliche Abflachung zur flachen, grubigen Vertiefung, welche sich erst nur bei forcirtem, später aber selbst bei gewöhnlichem Inspirium einzieht. Diese Vertiefung, beziehungsweise Einziehung ist an denjenigen Rippen am stärksten, welche so wie so am beweglichsten sind, d. h. an der siebenten,

sechsten, fünften etwa; die unterhalb derselben liegenden Rippen sind allerdings noch beweglicher, aber diese fallen bereits in den Bereich der aufreibenden Kraft des Bauches und treten sogar beim Inspirium, durch den erhöhten intraabdominellen Druck getrieben, vor. Dieses scharfe inspiratorische Vortreten des abdominalen Thoraxantheiles erzeugt an dem weichen Thorax geradezu eine Knickung, welche nach innen sieht und etwa in der Höhe des Schwertfortsatzes nach aussen zieht: die Harrison'sche Furche, jene scheinbar der Zwerchfellinsertion entsprechende, in Wirklichkeit aber beträchtlich oberhalb derselben liegende Linie.

Aus unserer hier auseinandergesetzten Auffassung geht hervor, dass die Auftreibung des rachitischen Bauches, obgleich sie durch den Widerstand gegen die Abflachung des Zwerchfelles die Abdominalathmung beeinträchtigt, dennoch auch nach einer anderen Richtung derselben nützt, weil der feste Leib den Widerhalt, welchen das sich contrahirende Zwerchfall an den Rippen finden soll, verstärkt; die Rippen an sich sind vermöge ihrer Weichheit nicht im Stande, diesen Widerhalt zu leisten. So sieht man denn auch in der That selbst bei hochgradig erweichtem Thorax kräftige Zwerchfellathmung, kenntlich an den starken Excursionen des Bauches und an den lebhaften inspiratorischen Einziehungen im Bereiche der Pleurahöhlen.

Eine seltenere Abart der Hühnerbrust zeigt zwar die Flachheit des Rückens, die Abflachung oder Einsenkung der Seitentheile des Thorax und die Einziehungen, aber die knorpeligen Rippen biegen sich schärfer um als sonst, und das Sternum liegt zwischen denselben etwas vertieft. Gleichwohl ist auch hier stets noch eine Vergrößerung des Sternovertebraldurchmessers vorhanden.

Ein solches Vortreten der umgebogen laufenden Rippenknorpel vor das Sternum kann man übrigens auch ohne deutliche Erscheinungen der Hühnerbrust bei Rachitischen beobachten; es ist recht oft einseitig, und zwar besonders links, an der zweiten bis fünften Rippe vorhanden; eine leichte Abflachung der betreffenden Seite wird man dann freilich doch kaum vermissen und ausserdem, falls die Erscheinung einseitig, eine Ausbiegung der Dorsalwirbelsäule nach der entgegengesetzten Seite.

Stärkere Verkrümmungen der Wirbelsäule verursachen natürlich stets Formveränderungen des Brustkorbes. Dass die stumpfwinkelige, dorsale Kyphose den Sternovertebraldurchmesser in besonderem Masse vergrößert, haben wir schon erwähnt. Viel stärkere Entstellungen schafft aber die stumpfwinkelige Kyphoskoliose. Bei der meist rechts-convexen dorsalen Kyphoskoliose ist es die kantige Ausbuchtung der Rippen rechts hinten, die Abflachung derselben in der rechten Seite, die enorme Ausbuchtung links vorne, wodurch starke Verlagerungen und Verzerrungen der Lungenlappen mit theilweiser Aplasie des Lungengewebes verursacht

werden, welche ferner zu Verlagerungen des Herzens, des Zwerchfelles, der Leber führen und Folgeerscheinungen am Herzen und den Lungen nach sich ziehen können. Das möge an anderer Stelle nachgesehen werden. Bei der Regellosigkeit aber, welche im Allgemeinen die rhachitischen Wirbelsäulenverkrümmungen an den Tag legen, kommen auch die verschiedensten Thoraxmissbildungen gelegentlich zu Stande.

Wird die Rhachitis überstanden, so können die Thoraxveränderungen in sehr verschiedenem Masse zurückgehen; das hängt davon ab, wie schwer sie waren, ob sie mit Wirbelsäulenverkrümmung einhergingen, ferner ob die Krankheit an sich länger oder kürzer gedauert hat. Unter allen Umständen wird aber hinterher der Thorax nicht nur fest, sondern stellenweise sogar plump. So tritt der Ansatz des *Manubrium sterni* an das Corpus nicht nur durch eine flache Winkelstellung der beiden Knochen, sondern auch durch Verdickungen an den Ansatzlinien hervor (Louis'scher Winkel — kann übrigens auch ohne vorherige Rhachitis lediglich durch die Winkelstellung zu Stande kommen). So sind die Rippen plump, besonders ihre vorderen Ende; am auffälligsten aber unter den geringfügigen Residuen der Rhachitis am Brustkorb ist mir immer eine plumpe Verdickung des ursprünglich knorpeligen Rippenbogens erschienen: dieselbe ist sehr oft links deutlicher als rechts; nicht selten erscheint der Rippenknorpel nicht nur verdickt, sondern auch gleichsam etwas aufgekrompt; der Rosenkranz geht meist ganz oder bis auf Spuren zurück. Die seitlichen Abflachungen und selbst die Harrison'sche Furche können in verschiedenen starken Resten durch das ganze Leben bleiben, und damit ist dann stets auch die Hühnerbrust als dauernde Anomalie verknüpft. Nicht unwesentlich als Symptom überstandener Rhachitis ist aber auch eine, wenn auch geringfügige Ausbiegung der linksseitigen Rippenknorpelgegend (s. oben), dicht neben dem Sternum.

Begleiterscheinungen der Rhachitis des Brustkorbes. Die leichteren unter diesen Formveränderungen des Thorax haben oft keinerlei üble Folgen für die Function desselben; desto mehr ist das bei den schwereren, und zwar hauptsächlich bei der Hühnerbrust der Fall. Die Rippenathmung ist hier vor Allem gestört, in schweren Fällen sogar gleich Null; immerhin ist meist an den oberen Rippen etwas von inspiratorischer Rippenhebung zu bemerken, dieselbe wird aber wirkungslos durch das weit stärkere inspiratorische Einsinken der unteren Brustpartie. In einzelnen Fällen freilich sieht man (trotz bestehender Dyspnoë) so gar nichts von einer Wirkung der äusseren Inspirationsmuskeln, dass es einigermaßen begreiflich erscheint, wie man früher vielfach Atrophie und Schwäche der Inspirationsmuskeln als Ursache der ganzen Thoraxdifformität ansehen konnte. Von einer primären Atrophie kann nach unseren heutigen Anschauungen keine Rede sein, aber die allgemeine Muskelschlaffheit der

Rhachitischen (s. weiter unten) theilt sich freilich auch den Thoraxmuskeln mit; ob hier sogar noch eine besondere Hemmung in Folge der Empfindlichkeit der Knochen sich ausbildet?

Dem gegenüber tritt, je mehr sich hierdurch und durch Lungencomplicationen Dyspnöe entwickelt, desto mehr eine starke Zwerchfellthätigkeit in den Vordergrund. Dieselbe ist in der That bei Hühnerbrust meist sehr lebhaft, aber sie findet unter sehr ungünstigen Bedingungen statt. Nicht nur, dass das *Punctum fixum* für die Zwerchfellcontraction in Folge der Weichheit der Rippen theilweise verloren geht, es kommt dazu, dass auch von dem, was das Zwerchfell gleichwohl an Abflachung seiner seitlichen Wölbung durch sehr vollständige Contractionen leistet, ein beträchtlicher Theil verloren geht, weil der Thorax eine Vermehrung des auf ihm lastenden Druckes schlecht aushält und deshalb an seinen nachgiebigsten Partien einsinkt.

Die groben Störungen dieser Art sind leicht zu beurtheilen, die geringeren, d. h. der mässige Ausfall an inspiratorischer Thätigkeit durch kaum merkliches Nachgeben des Thorax, sind kaum zu erkennen. Stets dürfte hierzu ausserdem ein Verlust an Elasticität der Rippen und dadurch eine Einbusse an ihrer Bedeutung auch für das Expirium einhergehen (vgl. das S. 39 Gesagte).

Wir haben es also mit Respirationsstörungen verschiedensten Grades zu thun bis zu schwerster Dyspnöe, welche lediglich durch die Rhachitis an sich, ohne Hinzutreten der Lungencomplicationen, vorhanden sein kann.

Diese letzteren fehlen nun freilich sehr selten, sie sind im Gegentheile bei schwererer Thoraxrhachitis meist vom Anbeginn an da. Neigung zu Bronchitiden erscheint oft so früh, dass man derselben selbst eine ursächliche Bedeutung für die Entstehung des Knochenleidens zugeschrieben hat, was sicher falsch ist. Thatsächlich kommen grobe und capilläre Bronchitiden sehr früh und zeichnen sich durch grosse Hartnäckigkeit aus; an sie schliessen sich vielfach, kommend und gehend und unter Umständen bleibend, Atelektasen und Bronchopneumonien. Sie bevorzugen in der üblichen Weise die hinteren unteren und seitlichen unteren Lungenabschnitte. Liegt Derartiges vor, so zeigt sich die Insufficirung der Athmung erst recht: erhöhten Ansprüchen kann dieselbe gar nicht genügen, und so wird schon eine mächtige Bronchitis zur lebensgefährlichen Erkrankung. Zieht sich die Sache aber in die Länge, so hat man sich hier, ähnlich wie bei weit vorgeschrittenen Phthisikern, oft nur zu wundern, wie die elenden, abgemagerten und anämischen Würmchen durch lange Zeit mit einem Minimum von Respiration auskommen.

Auch *Spasmus glottidis* (Stimmritzenkrampf) kann sich hinzugesellen; er hat aber mehr mit der Rhachitis des Schädels als mit der des

Thorax zu schaffen, wenn er auch nicht unabänderlich an das Vorhandensein jener gebunden ist. Ferner kann jederzeit eine Tuberculose der Bronchialdrüsen und anschliessend der Lungen auftreten; dieselbe ist bei von früher her bestehenden Bronchopneumonien mit Fieber und Consumption oft schwer sicher zu erkennen. (Hievon wird noch weiter unten die Rede sein.)

Veränderungen des Schultergürtels und der oberen Extremitäten.

Die rhachitischen Deformitäten der Knochen des Schultergürtels erscheinen sehr enge verknüpft mit denjenigen des Brustkorbes, während die Wachstumsstörungen an der oberen Extremität, wie diejenigen der Extremitäten überhaupt, eine mehr selbstständige Rolle spielen: sie können gleichzeitig mit der Thoraxrhachitis hervortreten, können aber auch später kommen und sind in ihrer Intensität sehr abhängig von der Häufigkeit und Stärke des Gebrauches der Glieder.

Die klinisch auffälligeren Erscheinungen am Schultergürtel betreffen die Clavicula, während die Bildungsanomalien des Schulterblattes naturgemäss mehr zurücktreteten. Man findet die Claviculae bei bestehender Thoraxrhachitis recht häufig ebenfalls in nachweisbarer Weise betheiligte, und zwar meiner Meinung nach häufiger, als wie dies aus den gebräuchlichen Darstellungen hervorzugehen scheint; Zahlen beizubringen, halte ich für gegenstandslos. Entweder finden sich Verkrümmungen oder Infractioren und selbst Fracturen; alle diese Anomalien können ein- oder beiderseitig sein, und im letzteren Falle sind sie meist ausserordentlich streng symmetrisch ausgebildet.

Die Verkrümmung der Clavicula ist stets eine Verstärkung ihrer normalen Krümmung, und sie tritt am Lebenden hervor als eine Vorbiegung im mittleren Theile des Knochens, derart, dass durch dessen Ausspringen die *Fossa supra-* und *infraclavicularis* vertieft wird; diese Veränderung wird bei Thoraxrhachitis eigentlich nie vermisst, falls an ihrer Stelle nicht stärkere Difformitäten da sind. Sie ist stets mit einer gewissen Plumpeheit des Knochens verbunden. Diese Verkrümmung ist stets beiderseitig vorhanden, wiewohl unter Umständen auf einer Seite stärker als auf der anderen.

Gar nicht selten aber bei starker Rhachitis des Brustkorbes findet man Knickungen des Schlüsselbeines, welche stets mit mehr oder weniger starker Callusbildung einhergehen. Das ist wohl verständlich, wenn man bedenkt, dass dieser Knochen der am frühesten ossificirende des ganzen Körpers ist und dass er nicht knorpelig vorgebildet ist, sondern direct aus einem Knochenkerne herauswächst. Diese Infractioren sitzen meist wieder an der Stelle der normalen mittleren Vorwärtskrümmung des

Knochens, sind zuweilen genau symmetrisch auf beiden Seiten, oder sie sind nur einseitig. Ein Umgreifen des Schlüsselbeines, so weit es möglich, zeigt, wie meist rings herum eine sehr starke Calluswucherung vorliegt, welche sich anfangs etwas weich anfühlen kann, so lange kalkarmer, osteoider Callus vorliegt, welche aber doch ziemlich bald knochenhart zu werden pflegt. Mir scheint, dass später dieser Callus oft fast völlig wieder verschwindet.

Ausserdem aber findet man in einzelnen Fällen, und zwar ausschliesslich in solchen von sehr schwerer Rhachitis, Infraktionen im medialen Theil des Knochens, sehr nahe der *Extremitas sternalis* desselben, sitzend. Auch diese sind nicht selten beiderseitig und dann sehr symmetrisch, und auch hier findet sich stets starker Callus, welcher zuweilen sogar derart vorspringt, dass man glauben kann, man habe es hier bereits mit dem Gelenkende der Clavicula zu thun, und es liege eine Subluxation derselben im Sternoclaviculargelenk vor.

Die Verkrümmung der Clavicula kann durch's ganze Leben bleiben, die Calluswucherungen dagegen scheinen später ziemlich vollständig wieder zu verschwinden.

Wie man sich diese Deformitäten entstanden denken soll, ist oft schwer einzusehen; meist sind die Kinder noch so klein, dass ihren oberen Extremitäten stärkere Leistungen noch nicht zugemuthet sind; ein Trauma als häufige Ursache anzunehmen, kann man sich auch schwer entschliessen; ein Fall oder Stoss könnte ja nur, wenn er Arm oder Schulter trifft, diese Wirkung haben; möglich, dass gelegentlich Convulsionen als Ursache anzuschuldigen sind; ob aber nicht ausserdem bei brüchiger Clavicula ungeschickte und hastige Manipulationen der Mutter und Pflegerinnen beim Aus- und Anziehen der Hemdchen und Jäckchen der Kleinen eine Rolle spielen? Mir scheint das für die Erklärung von Infraktionen fast das Naheliegendste.

Die Veränderungen der Schulterblätter fallen am Lebenden sehr wenig auf. Zuweilen, aber durchaus nicht immer, ist die Stellung dieser Knochen eine unnatürliche, nämlich dann, wenn der Rücken in der Weise, wie früher erwähnt ist (S. 43), platt erscheint; dann liegen die Scapulae demselben so flach an, wie man es sonst bei Kindern nicht leicht findet. Die Gestaltung des Knochens an sich lässt zuweilen eine gewisse Plumpheit, vor Allem an der *Spina scapulae*, erkennen; besonders ist das der Fall nach abgelaufener Rhachitis, wenn die Verdickungen und Wulstungen ossificiren. Immerhin wird in der weiteren Folge wieder Einiges von diesen Vortreibungen resorbirt.

Sehr wichtig für die Diagnose der Krankheit sind die Veränderungen an den Knochen der oberen Extremität.

Hier sind an erster Stelle die Epiphysenaufreibungen an den Handgelenken zu erwähnen. Nirgends am ganzen Körper treten die

Epiphysenverdickungen so deutlich und charakteristisch auf, wie hier. Dabei sind dieselben fast in allen Fällen von Rhachitis nachweisbar; Ausnahmen machen nur die Fälle von früher Schädelrhachitis, wo allerdings der „Zwiewuchs“ der Handgelenke gelegentlich ganz fehlen kann, und dann ist zuzugeben, dass zuweilen bei starker Thoraxrhachitis die Auftreibung dieser Epiphysen, wie überhaupt die Extremitätenrhachitis, geringfügig gefunden wird; gänzlich vermissen wird man sie aber in solchen Fällen nie.

Dabei kommt die Epiphysenschwellung am Handgelenk, wie Ritter v. Rittershain ⁶⁾ ganz richtig hervorhebt, von allen Veränderungen der Extremitätenknochen am frühesten zur Beobachtung, und sie bleibt auch nach Ablauf der Krankheit noch lange bestehen. Extremitätenrhachitis ohne Schwellung der Handgelenke wird man wohl nie sehen.

Aus alledem erhellt die Bedeutung dieses Zeichens für die Diagnose.

Es ist nun allerdings vor auszuschicken, dass auch beim gesunden kleinen Kinde der Umfang der Epiphysen am Handgelenk im Vergleiche mit der Dicke der Handwurzel etwas beträchtlicher ist als beim Erwachsenen. Man darf also bei der Beurtheilung der Handgelenke wegen der Frage der Rhachitis sich nicht allzugrosser „Feinheit“ befleissigen; Masse gibt es nicht; nur die Erfahrung kann lehren, wo hier die Rhachitis anfängt. Auf der anderen Seite kann die Epiphysenschwellung hier sehr beträchtlich werden; v. Rittershain fand den Umfang bis zu zwei Centimeter grösser als den der Handwurzel.

Die Erscheinung stellt sich dar als eine rundliche Auftreibung, an welcher die untere Epiphyse des Radius und der Ulna entweder gleichen Theil hat oder aber die des ersteren Knochens vorwiegend betheiltigt ist; distalwärts setzt sich die Anschwellung naturgemäss schärfer ab als centralwärts, und es ist die der Gelenkspalte des Handgelenks entsprechende Furche eine sehr scharf ausgeprägte; jenseits derselben erscheint dann die von den Handwurzelknochen gebildete Vortreibung, und so haben wir das, was zur Bezeichnung „doppelte Glieder“ Veranlassung gegeben hat. Das Handgelenk ist dabei meist etwas schlaffer als gewöhnlich. Schmerzhaftigkeit schien uns nie vorzuliegen.

An den anderen Gelenken der oberen Extremität ist die Epiphysenaufreibung stets viel undeutlicher; am ersten fällt sie am Ellbogengelenk auf, besonders wenn es sich um magere Kinder handelt; am Schultergelenk ist sie selten sicher zu erkennen, wengleich sie, wie die Autopsien lehren, auch hier besteht.

Ausserdem erfahren die Knochen des Armes, wie alle langen Röhrenknochen, Verkrümmungen und unter Umständen auch Infraktionen; beide Anomalien betreffen in weitaus höherem Masse den Vorder- als den Oberarm.

Die Verkrümmung der Vorderarmknochen erfolgt unter der Einwirkung des vorwiegenden Muskelzuges der Beuger und in schwereren Fällen auch der Pronatoren. Eine Krümmung im ersteren Sinne, derart,



Fig. 3. Epiphysenschwellung an den Handgelenken; leichte Krümmung der Vorderarme.

dass die Streckseite des Vorderarmes convex gebogen erscheint, trifft man recht häufig; sie ist entweder ausschliesslich oder wenigstens am stärksten an der distalen Hälfte des Vorderarmes entwickelt, d. h. sie betrifft das

4*

untere Ende der Diaphysen und deren Uebergang in die Epiphysen. Bei schwerer Rhachitis kommt es hier, wohl meist unter dem Einflusse von Traumen oder Convulsionen, zu Knickungen. Ist die Krümmung oder Knickung stark, so fällt auf, wie dieselbe durch dauernde Extensionsstellung der Hand in dem stets sehr losen Handgelenk compensirt wird.

Eigenthümlich ist die Combination dieser Krümmung mit einer Spiralkrümmung des Radius um die Ulna. Sie scheint mir die Folge der erstgenannten Verkrümmung der beiden Knochen zu sein, weil jene dem Radius bei seiner Drehung um die Pronationsachse (*Capitulum radii — Processus styloides ulnae*) Widerstände verursacht, welche dann an dem weichen Knochen einen spiralförmigen Verlauf erzeugen. Es kann übrigens auch die Ulna durch eine eigene Spiraldrehung in die Krümmung des Radius eingepasst sein. Das Ergebnis solcher Verbiegungen ist eine dauernde oder wenigstens nur theilweise überwindbare Pronationsstellung des Vorderarmes.

Am Oberarm sind Krümmungen selten deutlich nachweisbar; sie sind in der That nicht oft vorhanden und, wenn sie sich einstellen, nie sehr stark, bleiben daher leicht unter den Muskelmassen verborgen. Infracturen sieht man aber doch recht häufig, und zwar befinden sich dieselben meist etwa in der Mitte oder etwas



Fig. 4. Krümmung des Humerus.

oberhalb derselben, und sie zeichnen sich gemeinhin durch starke Callusbildung aus. Ihre Entstehung wird wohl stets als eine traumatische, theils durch Nachlässigkeit der pflegenden Personen, theils durch Vermittlung von Convulsionen bedingte anzusehen sein.

Die rhachitische Schlaffheit der Gelenke ist am stärksten am Handgelenk, demnächst am Ellbogen, viel weniger deutlich am Schultergelenk.

Man wird sich erinnern, dass bei der Rhachitis eine Verminderung des Längenwachsthumis der Knochen stattfindet; aus diesem Umstande und noch mehr aus den Verkrümmungen, beziehungsweise Infractionen ergibt sich eine nicht unerhebliche Verkürzung der oberen Extremität, an welcher naturgemäss hauptsächlich die Vorderarme Theil haben. In schweren Fällen können Spuren hievon ebenso wie von den Verkrümmungen und Knickungen den Patienten durchs Leben begleiten.

An den Händen sind, abgesehen von Schlaffheit der Gelenke, und zwar auch der Handwurzelgelenke, mit abnormer Beweglichkeit, charakteristische Veränderungen nicht erkennbar.

Die Function der Arme verhält sich verschieden, je nach der Schwere der Veränderungen. Ein unbestimmtes Wehgefühl in den Knochen dürfte wohl häufig als beeinträchtigendes Moment in Betracht kommen, wesentlicher aber erscheinen die Unannehmlichkeiten, welche durch die Schlaffheit der Gelenke und die Deformitäten geschaffen werden; Knickungen werden natürlich ausgesprochenen Schmerz verursachen. Alles das wirkt in der Weise zusammen, dass die Kinder einen geringeren und in sehr schweren Fällen sogar gar keinen Gebrauch von ihren oberen Extremitäten machen.



Fig. 5. Infraction des rechten Oberarmes und beider Vorderarme.

Veränderungen des Beckens und der unteren Extremitäten.

Während am Schultergürtel und an der oberen Extremität ausser den deformirenden Kräften, welche im Knochenwachsthum selbst liegen, in der Hauptsache der Muskelzug und nur ausnahmsweise auch Druck, beziehungsweise Belastung die Form der Knochen verändern, spielt am Becken und an der unteren Extremität begreiflicherweise die Belastung eine grosse und, man kann sagen, sogar die Hauptrolle. Immerhin kommt neben dieser auch der Muskelzug wesentlich in Betracht, wie für das Becken Kehrer ⁴⁵⁾ nachdrücklich betont hat; auch der Zug der Bänder ist nicht zu vergessen, und endlich spielt auch die Verzögerung und Verschiebung des Knochenwachsthums an sich eine Rolle.

Alle diese Umstände, nämlich die Wirkung der Belastung, des Muskel- und Bänderzuges auf die abnorm weichen Knochen und die Wachstumsstörung der Knochen an sich, wirken, insbesondere am Becken, in eigenthümlicher Weise zusammen; vollends complicirt wird aber die Sache, wenn Belastung und auch Muskelzug nicht symmetrisch, sondern, durch einseitige Anomalien der unteren Extremität oder durch Wirbelsäulenverkrümmung unsymmetrisch einwirken.

In welchem Masse diese deformirenden Einflüsse auf das Becken wirken, das hängt einmal vom Grade der Weichheit desselben ab, weiterhin aber davon, welche Körperlage das Kind während der Krankheit und insbesondere auf ihrem Höhepunkt für gewöhnlich einnimmt. Am günstigsten für die Erhaltung der normalen Beckenform erscheint die Rückenlage; weniger günstig ist häufiges Sitzen; am schädlichsten aber sind häufige Steh- und Gehversuche für den Patienten. Daran wird, nebenbei sei das schon hier bemerkt, der Arzt bei weiblichen Patienten, mit Rücksicht auf die Bedeutung des Beckens für den Geburtsact, stets zu denken haben.

In der Rückenlage wirkt der Druck der Körperlast hauptsächlich auf die hintere Beckenfläche, was anscheinend nicht allzu viel zu bedeuten hat; immerhin wird das zur Entstehung des platten, d. h. im Sagittaldurchmesser und in der Conjugata verkleinerten rhachitischen Beckens beitragen. Ausserdem pflegt die Unterlage auf das Steissbein, beziehungsweise auf das untere Ende des Kreuzbeines zu drücken und dadurch zu der bei Rhachitis häufig vorkommenden winkelligen Umbiegung der Kreuzbeinspitze nach vorne zu beizutragen. Endlich erscheint es uns wahrscheinlich, dass der nach seitwärts unten wirkende Druck des aufgetriebenen Bauches die abnorme seitliche Ausladung der Hüftbeinschaufeln bewirken hilft, welche eine ganz gewöhnliche Eigenthümlichkeit der rhachitischen Becken bildet; dies dürfte umso mehr der Fall sein, da die queren Bauchmuskeln abnorm schlaff und daher nicht im Stande sind, dem Druck der Eingeweide auf das *Os ilei* entgegenzuwirken.

In der sitzenden Haltung haben wir hauptsächlich zu berücksichtigen den Druck der Rumpflast auf das Kreuzbein; ausserdem kommt hier schon als ein sehr complicirendes Moment der Zug von einzelnen Muskeln und Bändern in Betracht, obgleich dieser letztere hier noch lange nicht die Rolle spielt, wie beim Stehen und Gehen, umso mehr, da das Sitzen der Rhachitischen überhaupt mit wenig Aufwand von Muskelkraft geschieht; die Kinder pflegen vielmehr schlaff zusammengesunken, mit stark kyphotisch gekrümmter Wirbelsäule, der Thorax auf dem kugelig gewölbten Bauche gewissermassen aufruhend, dazusitzen. Dagegen ist der Druck des Rumpfes auf das Kreuzbein die Hauptsache, und der schiebt diesen Knochen nach vorne unten in das Becken hinein und dreht ihn um eine horizontale Achse, das obere Ende nach vorne, das untere nach hinten, wobei das letztere aber nun beim Sitzen erst recht durch den Druck der Unterlage nach vorne umgeknickt wird.

Beim Stehen und Gehen kommt natürlich der Druck der Körperlast auf das Kreuzbein in gleicher Weise zur Geltung; aber es kommt nun etwas Weiteres hinzu: das Becken mitsamt seiner ganzen Belastung ruht auf den beiden Schenkelpfannen, und damit haben diese beiden unbeschriebenen Stellen des Hüftbeines einen sehr hohen Druck auszuhalten, welcher bei aufrechter Haltung nach oben und innen wirkt. Weiter aber kommt nun hinzu ein beträchtlicher Zug der Muskeln, welche das Becken gegen die Beine und welche die Wirbelsäule, beziehungsweise den Thorax gegen das Becken feststellen. Die Folge dieser Einwirkungen auf das abnorm weiche Becken ist einmal eine noch stärkere Annäherung des Kreuzbeines und insbesondere des Promontoriums gegen die *Symphysis ossium pubis*, d. h. eine Abplattung des Beckeneinganges; sodann aber eine „sagittale Knickung“ (Kehrer) der Hüftbeine mit Hineinrücken der beiden Acetabula in das Beckeninnere, mit starker Ausladung der Schaufeln der *Ossa ilei* und ebensolcher Auswärtsdrehung der *Ossa ischii* mit den Sitzbeinhöckern. Je weicher das Becken, desto eher kommt diese Form zu Stande. Bei derselben ist das Lumen des Beckeneinganges herzförmig, denjenigen des osteomalacischen ähnlich; es kann dann auch das der Osteomalacie zukommende schnabelförmige Vortreten der *Symphysis ossium pubis* sich einstellen. Dann mag man das Becken, wie es Viele thun, ein pseudo-osteomalacisches nennen.

Die so entstehenden beiden Hauptformen der rhachitischen Beckenveränderung, das platte und das allgemein verengte rhachitische Becken, erleiden nun weiterhin sehr häufig, ja man kann sagen ganz gewöhnlich weitere Verunstaltungen dadurch, dass die difformirenden Einflüsse nicht symmetrisch einwirken; am häufigsten sind es skoliotische Verkrümmungen der Wirbelsäule, seltener ausserdem auch einseitige Anomalien der Unterextremität, welche hier in Betracht kommen. Da-

durch entstehen dann die verschiedenen Formen der schräg verengten Becken, auf welche wir uns hier nicht näher einlassen wollen.

Im Hinblick auf früher Gesagtes brauchen wir nur flüchtig anzudeuten, dass, abgesehen von diesen Abweichungen der allgemeinen Form, an den rhachitischen Becken eine gewisse Plumpheit der Knochen durch Auftreibung ihrer Ränder (besonders an den *Cristae ossium ilei* auffällig) und durch Auflagerungen auf ihren Flächen auffällt. Es handelt sich eben hier, wie überall an den kurzen Skeletknochen, im Blütestadium der Krankheit, um reichliche Ausbildung von kalkloser osteoider Substanz, welche dann später mehr oder weniger vollständig ossificirt.

Welch hohe Bedeutung die rhachitischen Beckenveränderungen des Weibes für die Geburtshilfe haben, ist bekannt: das Nähere hierüber ist in den Handbüchern der Geburtshilfe nachzusehen.

In der Lehre von der Entstehung der rhachitischen Beckenveränderungen stehen sich im Wesentlichen zwei Auffassungen gewissermassen gegenüber: diejenige von Litzmann⁴⁶⁾, welcher ausschliesslich Druck und Belastung berücksichtigt, und die von Kehrer⁴⁷⁾, welcher dem Muskel- und Bänderzug eine erhebliche, vielleicht allzu erhebliche Rolle zuweist. Wir halten uns zu einem Urtheil zwischen beiden Auffassungen nicht für befugt; die Wahrheit wird wohl in der Mitte liegen.

An den unteren Extremitäten ist sowohl der Grad der rhachitischen Veränderung, als auch deren Erscheinungsform in beträchtlichem Masse verschieden. Tritt doch hier der Einfluss, den der Gebrauch des Gliedes und insbesondere dessen Belastung auf die Entwicklung einer abnormen Bildung ausübt, auf das Allerschärfste hervor.

Die meisten der rhachitischen Patienten machen auf der Höhe der Krankheit nur einen sehr beschränkten Gebrauch von ihren Beinen, selbst wenn sie unvernünftigerweise dazu ermuntert werden. Manche schalten sogar ihre unteren Extremitäten sozusagen vollständig aus, indem sie dieselben, mögen sie sitzen oder liegen, stets in gleicher passiver Stellung, meist stark nach aussen rotirt, belassen. Solche Kinder brechen, auf die Beine gestellt, einfach zusammen; andere machen höchst widerwillig ein paar Gehbewegungen, und man kann sich des Eindruckes nicht erwehren, dass sie bei denselben ein starkes Unbehagen oder selbst einen Schmerz empfinden, wenngleich ich bemerken muss, dass ich nie ein solches Kind etwa an eine bestimmte Stelle seines Beines habe greifen sehen. Ich finde es daher immerhin willkürlich (wiewohl plausibel), wenn man die unangenehmen Empfindungen dieser Kranken in die Gelenke und die Epiphysen verlegt.

Nicht alle Rhachitischen lassen nun aber ihren Beinen diese Schonung angedeihen; manche machen sogar einen auffallend rücksichtslosen Gebrauch von denselben zu einer Zeit, wo dieselben, eben durch den Gebrauch, schon erheblich gelitten haben. Je nach den Zumuthungen

aber, die den Beinen in dieser Zeit gemacht werden, stellen sich Verunstaltungen derselben ein, während dieselben meist völlig ausbleiben, wo die Kinder jedes Gehen und Stehen unterlassen.

Selbst auf die Epiphysenaufreibungen möchten wir diesen Satz ausdehnen; diese spielen zwar überhaupt an den Beinen nicht die Rolle, wie an den Armen, sie können aber in der That völlig fehlen, wo vom Anfange der Krankheit an die Beine geschont sind. Wo sie sich



Fig. 6. O-Beine und Infractio des linken Unterschenkels nach vorne.

finden, da sind sie an den Knien meist stärker als an den Fussgelenken; an letzteren sind überhaupt starke Auftreibungen recht selten.

Auftreibung der proximalen Femurepiphysen kann man klinisch nicht nachweisen; auch eine bedeutungsvollere Veränderung an dieser Stelle entzieht sich der Erkenntniss am Lebenden: die Verschiebung der Epiphyse gegen die Diaphyse, welche als Folge der Belastung sich derart vollzieht, dass der Winkel zwischen beiden Knochenheilen annähernd ein rechter wird.

Auch erhebliche Verkrümmungen der Femurdiaphyse sind nicht oft vorhanden, und wo sie da sind, werden sie leicht durch Muskulatur und Fettpolster verborgen; sie liegen meist in der Nähe der

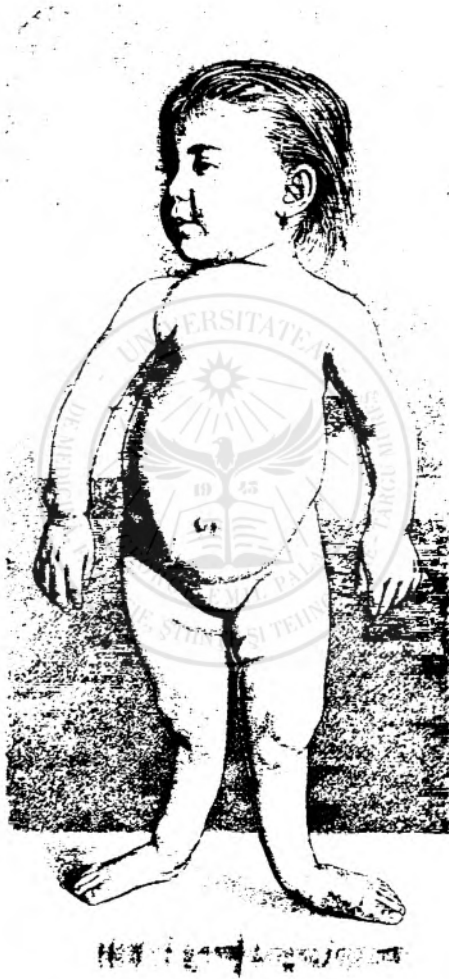


Fig. 7. *Genua valga rhachit. Pedes valgi et plani.*

Mitte und haben ihre Convexität nach vorne oder vorne aussen; bei sehr weichen Knochen kann es schon durch Einwirkungen mässiger Gewalt (leichter Fall, Stoss, Krampfanfälle) zu Infractioren kommen; der nach-

folgende Callus ist oft bedeutend. Leichte Winkelstellung der unteren Femurepiphyse gegen die Diaphyse kommt auch vor.

Die auffälligsten aber und charakteristischen Veränderungen der rhachitischen Beine treffen das Kniegelenk, den Unterschenkel und den Fuss.

Das berüchtigte O-Bein, d. h. also eine seitwärts-convexe Krümmung der Unterschenkelknochen, mit Varusstellung des Kniegelenkes und Fusses, ist doch wohl am häufigsten; darnach kommen die Säbelbeine, d. h. eine Verkrümmung der Unterschenkel nach vorne oder vorne aussen, mit der stärksten Krümmung unterhalb der Diaphysenmitte, beziehungsweise im unteren Drittel; endlich sieht man die X-Beine, d. h. Valgusstellung des Knies und Fusses, zuweilen mit Winkelstellung der oberen Tibiaepiphyse zur Diaphyse. Auch beim Säbelbeine sieht man den *Pes valgus*.

Infractionen begleiten am häufigsten das Säbelbein; sie heilen meist mit geringerer Callusbildung als die der Oberschenkel.

Dabei springt meist die Gleichartigkeit auf beiden Seiten und oft genug sogar eine fast konische Symmetrie dieser Entstellungen in die Augen. Freilich kommen aber doch auch einseitige Difformitäten oder verschiedenartige auf beiden Seiten vor.

Die Fussgelenke sind meist auffällig schlaff (am meisten beim Säbelbeine, möchte ich meinen), auch die Fusswurzeln sind abnorm beweglich und endlich die Kniegelenke; diese aber nirgends mehr, als wo



Fig. 8. Verkrümmungen der Oberschenkel; links *genu valgum, pes plano-valgus*, rechts dasselbe und Infractionen.

Genua valga bestehen. Endlich wird das Gesamtbild durch eine über-grosse Schläfheit und auch Abmagerung der Muskulatur bei fast nie fehlendem schlaffem Fettpolster vervollständigt.

Wie viel von den Veränderungen der Knochen für das spätere Leben bestehen bleibt, das hängt von deren Schwere und von der Behandlung ab. Wir bemerken übrigens, dass zuweilen zunächst durch geringfügige Störungen, wie z. B. ein leichtes *Genu valgum*, einen *Pes valgus*, oder durch eine Unterschenkelverkrümmung, nur eine Grundlage geschaffen wird, deren schädliche Folgen, in Gestalt z. B. eines zunehmenden *Genu valgum* oder einer sekundären Rückgratsverkrümmung etc., erst in späteren Jahren hervortreten.



Fig. 9. Infraktionen der Unterschenkel.

Der allgemeine Ablauf der Knochenerkrankung

ist fast stets, wie derjenige der Krankheit überhaupt, ein sehr schleppender, mit unmerklichem Beginn, noch unmerklicherem Abklingen. Auf die durchaus nicht häufigen Fälle von sogenannter acuter Rhachitis kommen wir weiter unten zurück.

Was nun aber die Reihenfolge betrifft, in welcher die einzelnen Theile des Skelets ergriffen werden, so ist es schwer, hiefür eine allgemein gültige Regel aufzustellen. Für entschieden unrichtig müssen wir Guérin's Meinung erklären,

dass die Erkrankung der Knochen an den Unterschenkeln beginne und, aufwärts schreitend, die Oberschenkel, die oberen Extremitäten, das Becken und den Thorax, dann die Wirbelsäule und schliesslich den Schädel ergreife. Das Auffälligste an dieser Reihenfolge, nämlich die Erwähnung des Schädels an letzter Stelle, wird allerdings begreiflich, wenn man berücksichtigt, dass Guérin unter Schädelrhachitis lediglich die Vergrösserung des Kopfes, respective Verdickung des Schädels. Vorsprünge

der Gesichtsknochen und Aehnliches versteht. Aber auch, wenn man dies in Rechnung zieht, bleibt seine Aufstellung unrichtig. Elsässer lässt umgekehrt die Krankheit am Schädel beginnen und von da zunächst auf den Thorax übergehen, und er meint, das komme daher, dass in diesen Theilen zur Zeit des Beginnes der Krankheit die Vorgänge der Knochenbildung am lebhaftesten seien. Ich habe dem Auftreten und der Vertheilung der Knochenerkrankung seit einer längeren Reihe von Jahren besondere Beachtung geschenkt und ich habe gefunden, dass in der That sehr häufig diejenigen Theile zuerst erkranken, deren knöcherne Entwicklung zur Zeit am lebhaftesten ist; demgemäss findet man bei früh auftretender Rhachitis zuerst den Schädel und Thorax oder einen der beiden Theile allein, dann die Extremitäten erkrankt; die später einsetzende Krankheit beginnt dagegen in den Extremitäten und kann dem Thorax nicht mehr so sehr viel anhaben; der Schädel wird sogar überhaupt unbetheiligt gelassen. Die Anomalien der Wirbelsäule und des Beckens hängen vorwiegend von der Körperhaltung ab, wie früher gezeigt; die ersteren können, wenn die Kranken viel aufrecht getragen werden oder sitzen, sehr früh kommen.

Im Allgemeinen sieht man die Knochendeformitäten eine Zeit lang zunehmen und sich ausbreiten, dann kommt ein kürzerer oder längerer Stillstand und allmählig schliesst sich hieran der Rückgang der Erscheinungen, so weit sie eines solchen fähig sind. Schwankungen im Verlauf der Krankheit kommen allerdings vor, wiewohl sie sich am Skelet nur undeutlich und gewissermassen verwaschen widerspiegeln; immerhin sieht man zuweilen Stillstand in der Ausbildung von Deformitäten und darauf wieder neues Auftreten derselben an anderen Stellen.

Der Rückgang der Erscheinungen an den Knochen ist stets nur ein sehr langsamer; am promptesten schliesst sich an das Schwinden der constitutionellen Anomalie der Wiedergewinn der normalen Festigkeit an den langen Knochen, besonders den Rippen, und ferner das Zuwachsen der Fontanellen und das Festwerden der Schädelknochen. Die Auftreibungen der Epiphysen dagegen, wie die Auftreibungen überhaupt, verfallen zunächst der Eburneation und schwinden daher durchaus noch nicht. Vielmehr bleiben sie noch lange Zeit bestehen; Reste von ihnen können an den Epiphysen, an den Ansätzen der Rippenknorpel, an den Stirn- und Scheitelbeinen, Kiefern, Wirbeln, den Rändern der Beckenschaufeln durch das ganze Leben erkennbar bleiben.

Die Verkrümmungen endlich verhalten sich sehr verschieden. Stets gehen sie nur langsam zurück; aber erstaunlich ist oft, wie z. B. die nach aussen gekrümmten Beine sich während fortgesetzten Gebrauches gerade richten. Sehr starke Verkrümmungen aber, und insbesondere Knickungen sind vollkommenen Rückganges nicht fähig.

Im Folgenden zählen wir kurz auf, was man am häufigsten nach längst überstandener Rhachitis als dauernde Ueberbleibsel der Krankheit zu Gesicht bekommt.

Am Kopf ist es einmal das wohlbekannte *Caput quadratum* sowie eine allgemeine Plumphetheit des Hirnschädels sowohl wie des Gesichtschädels; dazu kommen Anomalien der Zahnstellung und Zahnbildung, welche in sehr ähnlicher Weise wie an den Milchzähnen auch an den bleibenden Zähnen auffallen.

Am Thorax bleiben als kaum merkliche Andeutungen ein Auspringen des Rippenbogens, ein- oder beiderseitig, mit Verdickung der Kante, oder ein ein- oder beiderseitiges Vorspringen der Rippenknorpel vor das Sternum oder Reste des Rosenkranzes oder endlich Andeutungen von Hühnerbrust. Schwerere Verbildungen sind: bleibende Harrison'sche Furchen, deutliche Hühnerbrust, Deformitäten durch Kyphose und Kyphoskoliose.

Am Becken sehen wir die früher schon erwähnten Anomalien meist bleibend; sie haben beim Weibe die bekannten Folgen für das Geburtsgeschäft und sind daher nur bei diesem genau studirt.

Die Verkrümmungen der Wirbelsäule verhalten sich sehr verschieden, je nach ihrer Stärke und je nachdem, wie sie beachtet und gepflegt werden. Bei Unachtsamkeit und wenn früh grössere Anforderungen an die Wirbelsäule gestellt werden, kann sich sogar aus verborgen gebliebenen Anfängen später erst eine stärkere Skoliose entwickeln; dieser Umstand hat sogar manche verleitet, hinter jeder habituellen Skoliose eine früher durchgemachte Rhachitis zu suchen, wovon freilich keine Rede sein kann. Auch rhachitische Verkrümmungen der Beine, besonders einseitige, können zur späteren Entwicklung von Wirbelsäulenverkrümmungen die Grundlage abgeben. Hier ist ein weites Feld der prophylaktischen ärztlichen Thätigkeit.

An den Extremitäten, auch an der Clavicula, bleiben die erwähnten schwereren Deformitäten in geringem oder selbst in vollem Masse; die Epiphysenaufreibungen sind nicht selten dauernd angedeutet vorhanden. Verhältnissmässig nicht selten bleibt ein *Genu valgum* und der *Pes valgus* und vor Allem auch der *Pes planus*. Auch von diesen Zuständen ist zu sagen, was soeben von den Verkrümmungen der Wirbelsäule hervorgehoben ist: sie entwickeln sich unter Umständen aus kleinen Anfängen erst später durch statische Einflüsse derart, dass sie als deutliche Anomalien hervortreten, beziehungsweise Functionsstörungen verursachen.

Nur bei den schwersten Formen der Rhachitis hinterbleibt eine auffällige Störung im gesammten Längenwachsthum des Körpers; die Personen bleiben klein, theils weil die Knochen, und zwar besonders die der Extremitäten, im Wachsthum zurückbleiben, theils durch die Ver-

krümmungen der Beine und der Wirbelsäule. Es ergibt sich dann der sogenannte rhachitische Zwergwuchs — ein Zustand übrigen, welcher in seinen ausgesprochensten Fällen wohl mehr der fötalen Rhachitis, als wie unserer Krankheit angehören dürfte.

Die Begleiterscheinungen der rhachitischen Knochenaffection.

Die theils nur nächtliche, theils auch am Tage hervortretende Unleidlichkeit der Kranken, ihre Empfindlichkeit gegen derbes Anfassen, ihre Unlust zu Bewegungen, all das haben wir schon früher (S. 27) geschildert und wir wollen hierauf nicht mehr ausführlich zurückkommen. Bemerken wollen wir nur, dass diese Erscheinungen zwar im klinischen Sinne schon als „Prodromi“ auftreten, weil sie da sind, ehe die Skeletveränderung klinisch deutlich ist, dass sie aber in Wirklichkeit der Krankheit selbst angehören. Sie dauern denn auch, wiewohl in sehr verschiedener Stärke, fort, so lange die Krankheit besteht; ihr Verschwinden aber ist ein sehr wesentlicher Massstab für den Rückgang der rhachitischen Stoffwechselanomalie und umso werthvoller, da, wie wir früher betont haben, die Auftreibungen und Verkrümmungen etc. das Aufhören des rhachitischen Processes überdauern und daher für die genaue Bestimmung des Zeitpunktes der eintretenden Heilung nicht zu brauchen sind.

Hinsichtlich der allgemeinen Ernährung verhält sich der Organismus des Rhachitischen ausserordentlich verschieden. Was man am häufigsten beobachtet, das ist eine allmähig eintretende Blässe der Kinder bei wohlgehaltenem, aber schlaffem Fettpolster, schlaffer Muskulatur. Dieser Zustand erhält sich sehr oft während der ganzen Dauer der Krankheit; man hat ihn vielfach als den typischen bezeichnet, und man hat ihn auch gerne dem Bilde der Atrophie, d. h. der extremen Abmagerung ohne jede Spur von Knochenkrankung, gegenübergestellt. Freilich sieht man auch oft genug abgemagerte Rhachitische mit mehr oder weniger vollständigem Schwund des Fettpolsters, stark reducirter Muskulatur, allein man wird dann meist den Grund der Abmagerung in Complicationen finden; der Krankheit als solcher scheint nach unseren Beobachtungen eine stärkere Verminderung des Fettpolsters nicht zuzukommen; dagegen sieht man in schweren Fällen die Muskulatur zuweilen ausserordentlich schwinden.

Ausserdem aber beobachtet man zuweilen Rhachitische mit frischer blühender Hautfarbe, straffem Fettpolster, in jeder Beziehung normal aussehende Kinder, aber mit schwerer Skeleterkrankung. Ob es Zufall ist oder der Ausdruck einer Regel, dass wir derartige Bilder, seit wir darauf achten, ausschliesslich bei etwas später auftretender, vorwiegender

Extremitätenrhachitis gesehen haben, das wollen wir dahingestellt sein lassen.

Fieberbewegungen sieht man bei der Krankheit sowohl im Vorläufer- als im Entwicklungs- und Höhestadium nicht selten; daran kann gar kein Zweifel sein. Wenn wir indessen von denjenigen Temperatursteigerungen absehen, welche unzweifelhaft durch grobe complicirende Erkrankungen bedingt sind, so bleiben nur geringfügige Störungen in dieser Richtung übrig. Meist sind es abendliche Steigerungen, welche selten 38·5 überschreiten, einen Theil der Nacht unter Unruhe, Geschrei, Schlaflosigkeit der Patienten andauern und gegen Morgen unter starkem Schweissausbruch, besonders am Kopfe, zur Norm oder unter die Norm abfallen. Solche Steigerungen können sich durch Reihen von Tagen wiederholen und so gelegentlich die Curve eines intermittirenden Fiebers mit niedrigen Spitzen erzeugen; Oppenheimer betont, zur Zeit des Temperaturanstieges kühle Extremitäten und livide Hautfarbe gesehen zu haben. Alles in Allem lassen aber derartige Steigerungen ein eigentlich typisches Verhalten nicht erkennen; sie kommen und gehen wieder, sie zeigen verschieden gelagerte Maxima und Minima, kurz sie sind im Grossen und Ganzen als unregelmässig zu bezeichnen.

Meist wird man auch in solchen Fällen bei genauem Zusehen Gründe des Fiebers in leichten Darmkatarrhen, Bronchitiden, Dentition, complicirender Scrophulose etc. finden, und nur selten ist man um Derartiges verlegen, und dann denkt man an ein der Rhachitis als solcher zukommendes Fieber. Dass ein solches existirt, das erscheint Manchen wahrscheinlich; der hyperämische oder „entzündliche“ (? — Kassowitz) Process am Skelet, die gelegentlich auftretende Milzschwellung legen das nahe, noch mehr der Umstand, dass in den Fällen von sogenannter acuter Rhachitis (s. weiter unten) öfters Fieber gesehen ist. Die objective klinische Beobachtung, welche hier allein entscheidend sein kann, kämpft mit der erwähnten Schwierigkeit, dass der Rhachitis eine Menge von fiebererregenden Complicationen zukommt, und diesem Umstande allein ist es zuzuschreiben, dass wir heute noch nicht sicher wissen, ob die Krankheit an sich Fieber zu verursachen vermag oder nicht — eine Frage, die auch ich auf Grund meines Beobachtungsmaterials nicht mit Sicherheit zu entscheiden im Stande bin.

Unter diesen Umständen konnte es nur im höchsten Grade gewagt erscheinen, wenn Oppenheimer (Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXX) es unternahm, auf Grund von Temperatureurven und unter Hinzuziehung der Schweisse, der gelegentlichen Milzschwellung, sowie auch der zuweilen vorkommenden intermittirenden Diarrhöen eine Beziehung der Rhachitis zur Malaria zu erweisen. Oppenheimer hat diese seine Hypothese mit viel Geist zu stützen versucht; die klinische Beweisführung aber, welche im Wesentlichen auf eine starke Verallgemeinerung von Einzelbeobachtungen hinausläuft, ist nicht im Stande, seiner Anschauung Anerkennung zu verschaffen.

Die Haut ist nicht nur bei Atrophischen, sondern auch sonst in Folge der ausserordentlichen Schlawheit des Unterhautfettes faltig und erscheint dünn; ihre Farbe ist nicht selten grau-gelblich; sie zeigt häufig Schweiss-exantheme, besonders am Kopfe; meist handelt es sich um *Miliaria rubra*, von der dann alle Uebergangsstufen zum vesiculösen und zum nässenden Ekzem beobachtet werden; stärkere Ekzeme sind zufällige Complicationen. Am Hinterkopfe fällt der mehrfach erwähnte Haarschwund auf; auf das, was von einzelnen Autoren über Behaarung des Nackens und Rückens, von anderen (Guérin) über solche der Extremitäten mitgetheilt ist, legen wir wenig Werth.

Sehr merkwürdig ist die regelmässig vorhandene Schlawheit der Körpermuskulatur, welche am stärksten an den Extremitäten hervortritt. Sie verbindet sich mit den verschiedensten Graden von Inactivität, welche letztere an den unteren Extremitäten zuweilen derartig wird, dass man eine Lähmung nur mit besonderer Sorgfalt ausschliessen kann; ich erinnere mich zweier Fälle, in denen ich bezüglich der Differentialdiagnose einige Zeit schwankend war; Comby²⁰⁾ spricht geradezu von Pseudoparaplegie. Dabei verhalten sich Haut- und Sehnenreflexe normal oder sie sind in einzelnen Fällen in geringem Masse abgeschwächt; die elektrische Erregbarkeit fand ich in mehreren sehr ausgesprochenen Fällen ganz normal. Dies ist umsomehr von Bedeutung, da sich zu der Muskelschlawheit häufig eine beträchtliche Atrophie gesellt; dieselbe ist natürlich deutlich bei allgemeiner Atrophie und hier auch durch das Verhalten der Gesamternährung leicht erklärt; aber es muss betont werden, dass sich auch oft hinter einem schlaffen und welken Fettpolster eine sehr erhebliche Volumverminderung der Muskeln verbergen kann. Dazu kommt dann endlich eine beträchtliche Schlawheit der Gelenkbänder; all das zusammen bedingt in schweren Fällen jene öfter erwähnte charakteristische Schlottrigkeit der Glieder.

Uns scheint die Muskelschlawheit ein wesentlicher Bestandtheil im Symptomenbild der Rhachitis zu sein; aus dem Erwähnten geht indess hervor, dass etwas Specificisches, der Krankheit Eigenthümliches am klinischen Befunde dieser inactiven, schlaffen, atrophischen Muskeln nicht zu entdecken ist; und ebenso steht es mit dem pathologisch-anatomischen Befunde: die Muskulatur besonders der Beine ist blass, theilweise fett-durchwachsen, aber mikroskopisch normal; die starke Trübung der Muskelfaser, den Verlust der Querstreifung, den frühere Autoren gesehen, haben wir nicht bestätigen können. Chemische Untersuchungen liegen nur von Jenner⁴⁰⁾ vor, der Olein in den Muskeln vermisst hat, — womit nichts anzufangen ist.

Unter diesen Umständen muss die Frage, ob der Zustand der Muskulatur eine dem Skelettleiden coordinirte Miterkrankung oder eine ein-

fache Folgeerscheinung der Skelettaffection und der allgemeinen Schwäche bedeutet, als eine offene angesehen werden. Steht man, wie das bei einem grösseren Beobachtungsmaterial nicht allzu selten passirt, vor einem Fall von Rhachitis, in welchem mit gutem Allgemeinbefinden, frischer Hautfarbe, munterer Stimmung diese sonderbare Inactivität besonders der Beine contrastirt, so kann man sich des Gedankens an eine spezifische Erkrankung des Bewegungsapparates nicht erwehren und wundert sich umso mehr, dass klinisch, anatomisch und chemisch nichts zu finden ist. Immerhin liegt es auch nicht allzu fern, diese motorischen Erscheinungen aus der Skeletveränderung abzuleiten. Undenkbar ist es nämlich nicht, dass lediglich das durch die Knochenerkrankung bedingte Unbehagen der Kranken bei Bewegungen (s. oben S. 27) eine durch das Bewusstsein gehende oder aber sogar unterhalb der Bewusstseinscentren verlaufende (reflectorische) Bewegungshemmung erzeugt, welche sich zu völliger Inactivität steigert. Solche Bewegungshemmung durch Schmerz spielt beim Kinde eine erhebliche Rolle; man denke z. B. an die syphilitische Pseudoparalyse; auch durch die Verminderung des Muskeltonus steht dieser Zustand der rhachitischen Inactivität nahe. Bedenkt man dann weiter, dass Inactivitätsatrophie und Verfettung der Muskeln bei dem lebhaften Stoffwechsel des Kindes viel rascher entstehen und stärker werden als unter gleichen Verhältnissen beim Erwachsenen, so lässt sich in der That vielleicht ein Verständniss auch der schwersten rhachitischen Pseudoparaplegien anbahnen.

Immerhin bleibt unseres Erachtens die Frage nach der Natur dieser Zustände vorläufig eine offene.

Respirationsapparat. Es ist oben darauf hingewiesen, wie schon in den frühesten Stadien, beziehungsweise als Vorboten der Krankheit Störungen von Seiten der Bronchien und Lungen eine Rolle spielen. Je mehr sich dann in der Folge eine Thoraxrhachitis ausbildet, desto stärker wird die Disposition zu derartigen Erkrankungen, beziehungsweise ihre Gefährlichkeit. Durch das mangelhafte Gesamtwachsthum des Thorax leidet das Wachsthum der Lungen: der Druck des vollen Bauches auf das Zwerchfell trägt dazu nur bei. Es leidet ferner durch das Darniederliegen der Respiration die Circulation in den Lungen, es kommt dazu die Unmöglichkeit, gelegentlich tief zu athmen und kräftig zu expectoriren. In allen diesen Momenten ist die Disposition zu Bronchitis, Capillarbronchitis, Atelektase, Bronchopneumonie gegeben; so sieht man denn diese Zustände oft genug in immer neuen Schüben von verschiedener Schwere auftreten. Schwerere Fälle von Rhachitis werden überhaupt eine grobe oder sogar capilläre Bronchitis der Unterlappen während des Höhepunktes der Krankheit nicht los. Man beachte daher den *Circulus vitiosus*: ein leichter Erkältungskatarrh kann nicht rasch verschwinden, weil der

Thorax den, wenn auch nur mässig erhöhten Anforderungen an die Respiration und dem Bedürfnisse der Expectoration nicht genügen kann, die Bronchitis nimmt zu, wird capillär, die Respiration wird noch mehr erschwert und angestrongter, die Einziehungen werden aber dadurch nur stärker, und durch die dauernde Muskelanstrengung und die ungenügende Lüftung des Blutes wird der Marasmus unterhalten, der seinerseits der Heilung der Rhachitis im Wege steht.

Sind die Zustände fieberhaft, was bei Bronchopneumonien meist, wiewohl nicht stets, der Fall, so ist das Fieber re- oder intermittirend, von Schweissen begleitet, nach einiger Dauer von Abmagerung gefolgt; breiten sich dabei die Bronchopneumonien herdweise aus, so ist leicht begreiflich, wie sehr das Bild der disseminirten kindlichen Phthise sich nähern kann. Immerhin ist es oft genug der Wechsel der Erscheinungen, das Kommen und Gehen der fein- und mittelblasigen, zähefeuchten und klingenden Rhonchi, das auffällt.

Chronische Bronchopneumonie der unteren Abschnitte zusammen mit den Zeichen der ausserordentlichen Thoraxerweichung erzeugen dann jene Jammerbilder schwerster inspiratorischer Dyspnöe, die, manchmal unerhört zäh am Leben hängend, langsam dem Tode entgegenziehen. Diese Kranken zeigen oft jene ängstliche Abneigung der Rhachitischen gegen das Angefasstwerden in besonderem Masse, aber wohl hauptsächlich deshalb, weil man sie nicht aufnehmen kann, ohne ihre qualvolle Dyspnöe zu vermehren.

Ob diese erhöhte Disposition des Rhachitischen zu Capillarbronchitis und Bronchopneumonie in der That lediglich auf dem rein mechanischen Wege ihre Erklärung findet, oder ob noch das Moment einer erhöhten Empfänglichkeit für infectiöse Einflüsse hinzutritt, das lässt sich schwer entscheiden. Mag dem auch sein, wie ihm wolle, jedenfalls liegt die hauptsächlichste Lebensgefahr des Rhachitischen in dieser mechanischen Schwäche seiner Respiration; er verhält sich darin ähnlich, wie Kranke mit echten Lähmungen der Respirationsmuskeln, z. B. Bulbärparalyse. So kommt es, dass nicht nur Erkältungskatarrhe, Influenza etc. diesen Kranken gefährlich werden, sondern auch Masern und Keuchhusten; die Prognose dieser Krankheiten wird bekanntlich durch bestehende Thoraxrhachitis in hervorragender Weise beeinflusst.

Auch Wirbelsäulenverkrümmungen ziehen die Respiration in Mitleidenschaft, und zwar in erster Linie solche der mittleren Dorsalwirbelsäule; aber auch die spitzwinkelige Kyphose der untersten Dorsalwirbelsäule (s. S. 37) trägt zur Dyspnöe viel bei, weil sie den Abdominalraum beeinträchtigt und dadurch das Zwerchfell hochdrängt.

Bleibende dorsale Kyphoskoliose mit secundärer Thoraxdiffermität ist nicht selten eine dauernde Quelle respiratorischer Beschwerden, und auch hier

besteht eine gewisse Disposition zu Katarrhen. Ausserdem sieht man hier sehr häufig das Herz theilhaftig, worauf wir noch weiter unten zurückkommen.

Für den Glottiskrampf, *Spasmus glottidis*, gibt die Rhachitis das weitaus vorwiegende, disponirende Moment ab, wiewohl dieser Zustand auch ausserhalb unserer Krankheit bei kleinen Kindern (durch allgemein nervöse Einflüsse, durch Verdauungsstörungen, Schwellungen der Bronchialdrüsen, der Thymus u. A. bedingt) vorkommt. Wir halten es für unthunlich, den Glottiskrampf von den anderen Krampfzuständen, welche man bei der Rhachitis sieht, zu trennen, und werden denselben daher weiter unten mit diesen zusammen besprechen.

Was den Circulationsapparat betrifft, so ist da wenig zu sagen. Besondere Beziehungen der Rhachitis als solcher zum Herzen und den Gefässen kennen wir nicht; dagegen kann eine bleibende schwere Deformität, insbesondere durch hochgradige dextroconvexe Kyphoskoliose, im späteren Leben das Herz in Mitleidenschaft ziehen. Man sieht hier meist eine Hypertrophie des rechten Ventrikels durch die erhöhten Widerstände im Lungenkreislauf entstehen und, hieran anschliessend, sehr häufig auch eine solche des linken Ventrikels. Das dergestalt hypertrophische Herz ist dann in der bekannten, alle hypertrophischen Herzen treffenden Gefahr, entweder ganz allmählig oder aber plötzlich, und zwar gelegentlich stärkerer Anforderungen, die ihm gestellt werden, zu erlahmen. Unzweckmässige Lebensweise, Missbrauch des Alkohols, und zwar besonders auch des Bieres, Ueberernährung (Oertel) etc. können sowohl zum Zustandekommen stärkerer Hypertrophie, als auch nachher zum Auftreten der Herzschwäche beitragen. Unter den soeben angedeuteten, plötzlich einwirkenden Ursachen der Erlahmung spielen sowohl Anstrengungen als acute Erkrankungen, besonders Bronchitis und Pneumonie, eine Rolle. Das Bild, das dann entsteht, hat, wie A. Hoffmann⁴⁹⁾ treffend bemerkt, oft grosse Aehnlichkeit mit dem der uncompensirten Mitralinsufficienz. Vorher, zur Zeit guter Compensation, kann die Diagnose der Herzhypertrophie wesentlich erschwert werden durch die veränderten Lageverhältnisse des Herzens zu dem verbildeten Thorax. Dasselbe kann sich durch starke Verlagerung der Lungen der Untersuchung in hohem Masse entziehen oder aber — und das ist eher häufiger — es ist in gesteigertem Grade wandständig, der Spitzenstoss ist sehr stark, nach aussen verlängert und verbreitert, und alles das lässt die Hypertrophie noch beträchtlicher erscheinen, als wie sie in Wirklichkeit ist.

Der Verdauungsapparat lässt, wie wir schon früher (S. 29) hervorgehoben haben, sehr häufig bereits vor Ausbruch der Krankheit Störungen erkennen; noch häufiger aber sind dieselben im Verlauf der Rhachitis. Allein für die Intestinalkatarrhe hat Ritter v. Rittershain an seinem grossen Material berechnet, dass dieselben in etwa 85 Percent

aller Fälle von Rhachitis vorhanden waren. Fasst man alle Verdauungsstörungen überhaupt zusammen, so kommt ein noch höherer Satz heraus; es bleibt unter allen Umständen nur ein sehr kleiner Theil, in welchem Störungen der Magendarmfunction in keiner Weise eine erkennbare Rolle spielten. Immerhin sind so ziemlich alle sorgfältigen Beobachter darin einig, dass es Fälle von Rhachitis mit vor und während der Krankheit dauernd normaler Verdauung gibt.

Der Auftreibung des Leibes haben wir schon mehrfach gedacht; sie ist meist trotz beträchtlichen Umfangs ziemlich weich, unempfindlich, stets sehr gleichmässig. In der Hauptsache ist das ein *Meteorismus intestinalis*, wie denn auch Kollern und Blähungen recht häufig sind: Bouchard, Comby u. A. messen auch der Auftreibung des Magens eine Rolle bei, auch die häufige grosse Leber soll beitragen und endlich in manchen Fällen die Körperhaltung. In ganz vereinzelt Fällen haben Andere und auch wir bei bestehender stärkerer Enteritis einen mässigen, des Rückganges fähigen Ascites gefunden. Die starke Auftreibung des Leibes disponirt begreiflicherweise zu Hernien, unter denen die Nabelhernie die häufigste ist.

Der Appetit ist oft gesteigert und dann häufig auf Kartoffeln, Mehlspeisen, Süssigkeiten gerichtet; das kann bis zur richtigen Bulimie gehen. Daneben kommt aber auch normales und herabgesetztes Nahrungsbedürfniss vor. Vom Magen versichern Bouchard und Comby⁵⁾, er sei bei Beugstellung der Oberschenkel des Patienten mittelst der directen Fingerpercussion als dilatirt nachzuweisen, da sich dann ein Plätschergeräusch zeige, welches bis zu Nabelhöhe und darunter reiche. Wir können aber mindestens einem die Nabelhöhe nicht überschreitenden Plätschern diesen diagnostischen Werth nicht beilegen; wir halten überhaupt eine Magendilatation ohne Einführung der Schlundsonde bei so kleinen Kindern für kaum je erweislich. Möglich, sogar in Anbetracht der Gefrässigkeit der Kranken wahrscheinlich, dass sie öfter vorhanden; möglich, dass sie auch zuweilen eine pathologische Dilatation im strengen Sinne darstellt, d. h. mit erheblicher motorischer Schwäche, und daher stark verzögerter Austreibung der Contenta in das Duodenum verbunden ist. Das würde sich nur durch die Feststellung der Verweilungsdauer des Mageninhaltes ermitteln lassen, was bisher unseres Wissens nicht geschehen ist. Wir wissen darüber Genaueres noch nicht.

Ebensowenig ist bisher sichergestellt, ob dem Chemismus der Magenverdauung bei unserer Krankheit irgend welche specifischen Eigentümlichkeiten zukommen; weder Anomalien der Salzsäureproduction, noch etwa eine besondere Steigerung der Milchsäurebildung sind nachgewiesen worden, so sehr man sich auch aus theoretischen Gründen in Vermuthungen nach dieser Richtung ergangen hat.

Alles in Allem ist zu sagen, dass in der Mehrzahl der Fälle von Rhachitis auffällige Erscheinungen von Seiten des Magens, wenn man von der recht häufigen Gefrässigkeit absieht, nicht gefunden werden, dass aber doch nicht selten dyspeptische Erscheinungen, Appetitlosigkeit, belegte Zunge, Erbrechen vorkommen. Eine gewisse Disposition zur Dyspepsie ist vorhanden; sie mag zum Theil in der oft unzureichenden Ernährung und in der Gefrässigkeit ihren Grund haben.

Viel häufiger aber sind Darmstörungen, wie wir schon oben betont haben. Dieselben sind sehr verschiedener Art; Meteorismus und auch Flatulenz sind das Gewöhnlichste; ersterer wird schon von altersher geradezu zu den Symptomen der Rhachitis gerechnet. Durchfälle bestehen sehr häufig als Vorläufer und während der Krankheit, dauernd oder nur zeitweise und im letzteren Falle oft abwechselnd mit Verstopfung.

Ganz im Allgemeinen spielen die Durchfälle in den ersten Stadien der Krankheit eine grössere Rolle als in den späteren; sie treten wohl auch bei der früh beginnenden Rhachitis besonders stark hervor, wenngleich bemerkenswerth ist, dass gerade Elsässer ihnen bei der Cranio-tabes, die doch eine frühe Rhachitis darstellt, eine sehr geringfügige Rolle zuweist.

Nicht selten sieht man bei kleineren Kindern im Anschlusse an fortgesetzte, beziehungsweise häufig wiederkehrende Diarrhöe Rhachitis entstehen, während die Körperfülle und besonders das Fettpolster durch diese Darmdyspepsie nicht im Mindesten beeinträchtigt erscheinen; hierin ist Oppenheimer¹⁰⁾ entschieden Recht zu geben. Auch der Mangel von sonstigen Begleiterscheinungen, wie Leibschermerzen, Tenesmus, prägt diesen Durchfällen den Stempel der scheinbaren Gutartigkeit auf; die Durchfälle sind dabei grün oder gelb-weiss, gehackten Eiern ähnlich, oder farblos bis grau, mit reichlichen Schleimklümpchen. Das regelmässige Intermittiren dieser zur Rhachitis überleitenden Durchfälle, auf welches Oppenheimer grossen Werth legt, haben wir nicht bestätigt gefunden.

Daneben sieht man nun aber ausserdem alle Formen des milderen und schwereren acuten und chronischen Dün- und Dickdarmkatarrhs, bis zu den aashaft stinkenden, stark schleimigen oder eitrigen, mit Blutstreifen gemischten oder reichlichen wässerigen, choleraartigen Stühlen. Je schwerer der Darmkatarrh, desto mehr tritt zur Rhachitis auch die Atrophie. Aber auch von den nicht durchfälligen, durch die Laien meist als normal bezeichneten Darmentleerungen haben wir manche im Verdacht, dass sie abnormer Darmverdauung entsprechen; wir meinen einmal eigenthümlich weissliche, gleichsam lehmartige, breiige oder trockene Stühle, von den „icterischen“ durch den Mangel des Gestankes unterschieden; ferner braun-graue, schmierige, mattglänzende, der Schmierseife

ähnliche Entleerungen; beiderlei Formen sieht man übrigens durchaus nicht ausschliesslich bei Rhachitis. Ueber ihre chemische Beschaffenheit habe ich noch kein endgiltiges Urtheil.

Sehr oft wechselt Diarrhöe und Verstopfung, und letztere ist in den späteren Stadien der Krankheit sogar vorwiegend vorhanden.

Das Vorstehende lässt irgend einen Zug, der allen Rhachitisfällen gemeinsam wäre und bei ihnen mit Regelmässigkeit aufträte, nicht erkennen; und dasselbe ist zu sagen von den mikroskopischen und vor Allem auch von den bisher vorliegenden chemischen Untersuchungen der Rhachitisstühle. Die letzteren werden uns bei der Theorie der Krankheit noch beschäftigen.

Die pathologische Anatomie aller dieser Zustände unterscheidet sich nicht im Geringsten von derjenigen der Darindyspepsien und Darmkatarrhe der Kinder überhaupt.

Vergrösserung der Leber ist nicht selten, Vergrösserung der Milz sogar häufig, wiewohl durchaus nicht regelmässig vorhanden. Für beide Organe gilt, dass man sich nicht durch abnorme Lagerung in Folge der Configuration des Thorax täuschen lassen soll. Insbesondere wird man nicht jede gerade eben palpable Milz ohne Weiteres als vergrössert ansprechen dürfen.

Das früher geschilderte Verhalten der unteren Thoraxapertur und die Stellung des Zwerchfelles bei der Rhachitis bedingen es, dass zuweilen der Rand der normalen Milz bei sorgfältiger bimanueller Palpation am linken Rippenbogen erscheint. Nur wenn derselbe sehr deutlich hervortritt und insbesondere wenn er verdickt, beziehungsweise abgestumpft erscheint, dann wird man von Milzvergrösserungen reden dürfen; das ist freilich eine unexacte Angabe, und in der That sind Fälle, in denen die Palpation ein zweifelhaftes Ergebniss hat, meines Erachtens häufig.

Die Milzschwellung bei der Rhachitis ist von älteren Autoren, wie Glisson u. A., gar nicht berücksichtigt worden; in der neueren Zeit hat man sich vielfach mit ihr beschäftigt. (Gerhardt⁵⁰) fand sie in 54 Fällen von Rhachitis 35mal, während Henoch⁵¹) ihr (der palpablen Schwellung!) nur selten begegnet ist. Die neueste Untersuchung über diesen Gegenstand stammt von Kuttner⁵²); sie ergab bei 60 Rhachitischen 44 mal Milzvergrösserung, wobei aber zu bemerken, dass Kuttner jede palpable Milz für vergrössert erklärt. Mir ist aufgefallen, dass man bei Sectionen von Rhachitis die Milz recht oft nicht vergrössert findet, und ich erinnere mich auch an Fälle, wo die im Leben eben palpable Milz sich als normal herausstellte; aber Zahlen kann ich nicht angeben. Alles in Allem ist eine zweifellose Milzschwellung auch nach meiner Beobachtung häufig. Sehr selten dagegen beobachtet man beträchtliche und selbst sehr grosse, an Leukämie oder Pseudoleukämie erinnernde Milztumoren; •

leukämischen Blutbefund haben wir dabei stets vermisst; es handelt sich hierbei meist um schwerere Rhachitis, aber mit der Grundkrankheit kann der Milztumor dennoch völlig zurückgehen. Von complicirender Amyloidmilz sehen wir hier natürlich ab.

Was den Nachweis der Milzvergrößerung bei Kindern betrifft, so legen wir ausschliesslichen Werth auf die einfache und bimanuelle Palpation. Die Percussion der Milz, welche unseres Erachtens beim Erwachsenen nur sehr eingeschränkte Bedeutung hat, entbehrt derselben beim Kinde völlig. Vgl. meine „Diagnostik der inneren Krankheiten“, Leipzig, Vogel, und ausserdem Sahli⁵³⁾ und Kuttner⁵²⁾.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich bei der Lebervergrößerung meist um Fettleber, bei der Milz (Complicationen ausgenommen) stets um einfache Hyperplasie ohne irgend welche Besonderheiten.

Alles in Allem muss hinsichtlich der Milzvergrößerung angenommen werden, dass dieselbe mit dem rhachitischen Krankheitsprocess in inniger Beziehung steht. Darauf weist die Häufigkeit ihres Vorkommens entschieden hin; bestimmte Vorstellungen über diese Beziehung mangeln uns aber völlig.

Die Mesenterialdrüsen sind oft markig geschwollen; eine ähnliche Schwellung anderer und insbesondere der für die klinischen Untersuchungen zugänglichen Drüsen wird dagegen vermisst (es sei denn, dass eine Complication mit Scrophulose oder Lues vorliegt). Man hat daher an eine örtliche Ursache der Mesenterialdrüenschwellung zu denken, und diese wird kaum in etwas Anderem als in dem abnormen Verhalten des Darminhaltes und im Darmkatarrh zu finden sein.

Der Beschaffenheit des Blutes der Rhachitischen hat man in neuerer Zeit vielfach besondere Beachtung geschenkt, was sehr begreiflich, da einmal der Process am Skelet die Frage nach chemischen Veränderungen des Blutes und der Lymphe wachrufen muss, andererseits die oft auffällige Blässe, die Milzschwellung und das Aussehen des Knochenmarkes und endlich gewisse hämorrhagische Complicationen (s. unten) mikroskopische und chemische Blutuntersuchungen nahelegen.

Die Ausbeute ist, Alles in Allem, bisher eine recht kümmerliche gewesen. Die chemischen Untersuchungen haben eine Verminderung der Salze ergeben (v. Jaksch⁵⁴⁾); sie waren im Uebrigen insbesondere auf die Reaction des Blutes gerichtet, aber während man bei den verschiedensten Krankheiten eine Herabsetzung der Blutalkalescenz gefunden hat, ist Derartiges bei der Rhachitis, wo es theoretisch nicht ferneliegen würde, daran zu denken, bisher nicht constatirt worden. Dagegen haben Manche (u. A. Schiff⁵⁵⁾, Widowitz¹¹⁰⁾ beträchtliche Verminderung des Hämoglobingehaltes gefunden; Schiff betont, dass dabei die Zahl der rothen Zellen nicht entsprechend vermindert war; er fand also eine Blutveränderung ähnlich der chlorotischen.

Das Verhalten der zelligen Bestandtheile ist im Uebrigen ein durchaus uncharakteristisches. Schiff hat normale Zahl der rothen, dagegen leichte Vermehrung der weissen Zellen gefunden, während Andere, z. B. Kuttner⁵²) von erheblichen Schwankungen in der Anzahl der rothen und weissen Blutkörperchen sprechen. Verschiedene Autoren und auch wir selbst sahen zeitweilige Vermehrung der eosinophilen Zellen, allein das findet sich bei Kindern auch sonst, vor Allem nach der Mahlzeit.

Von Interesse ist, dass gerade auch beim Vorhandensein von Milztumoren besondere eigenthümliche Blutbefunde vermisst werden (Kuttner l. c.). Dasselbe scheint der Fall zu sein bei Complicationen der Rhachitis mit hämorrhagischer Diathese, auf die wir weiter unten zurückkommen.

Das Ergebniss der Untersuchungen ist demnach nach dieser Richtung ein durchaus negatives.

Die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems spielen in der Pathologie der Rhachitis eine wichtige Rolle: unter denselben stehen obenan die Krämpfe. Es erscheint uns zweckmässig, dieselben zunächst lediglich in ihrer klinischen Erscheinungsweise, ohne Rücksicht auf etwaige zu Grunde liegende anatomische Veränderungen zu besprechen.

Krämpfe, Gichter, Friesen stellen sich beim Rhachitischen in ausserordentlich verschiedener Weise ein; dabei sind sie bei diesen Kranken so häufig und sie wiederholen sich, einmal aufgetreten, so gerne, dass es sich unzweifelhaft hier um eine hervorragende Disposition handeln muss.

Gewissermassen als Vorläufer eigentlicher Krampfanfälle sieht man zuweilen Anzeichen einer gesteigerten nervösen Erregbarkeit: die Kinder schreien im Schlafe auf, fahren gelegentlich im Schlafe oder auch im wachen Zustand auf geringfügige Reize auffallend stark zusammen; sie sind auch sonst unruhig, die Hände zittern zuweilen. Dieser Zustand kann auch für sich bestehen, ohne dass es zu Krampfanfällen zu kommen braucht. Er findet sich vorwiegend, wiewohl nicht ausschliesslich, bei Kranken mit weichem Hinterkopf.

Mit solchen Vorläufern oder auch oft genug ohne dieselben stellen sich dann gelegentlich Krampfzustände ein. Oft genug werden dieselben durch bestimmte Umstände ausgelöst; Alles, was überhaupt beim Kinde als Krampfsursache gilt, spielt hier eine Rolle, insbesondere einsetzende fieberhafte Krankheiten, Reize, welche den Verdauungsapparat, welche die Haut treffen, Zahnreiz u. s. w.; auffällig ist aber, welche geringfügige Schädlichkeiten dieser Art einen Anfall, beziehungsweise eine Reihe von Anfällen herbeiführen; der geringste Schnupfen, eine leichte Verdauungsstörung kann die Wirkung haben. Und ist einmal ein Anfall dagewesen, so ist es oft, als wenn nummehr die Disposition sich steigerte: die An-

fälle wiederholen sich aus den unbedeutendsten Ursachen und schliesslich treten sie ohne erkennbare Veranlassung auf.

Die Krämpfe sind, wie gesagt, verschiedener Art; wir sind aber geneigt, sie als eng verwandte Zustände zusammenzufassen, weil unseres Erachtens alle durch Uebergangsformen eng miteinander verknüpft sind. Man sieht vom oben erwähnten Zusammenfahren die feinsten Abstufungen bis zum kurz dauernden Opisthotonus, der vorwiegend die Halswirbelsäule trifft und der sich weiter mit einem kurzen Strecktonus der Arme und auch der Beine verbinden kann. Man sieht ferner Trismus, man sieht blitzartige Zuckungen im Facialis und Ablenkungen der Augen, rasch vorübergehenden Strabismus, Veränderungen der Pupillenweite mit reflectorischer Starre; man beobachtet rasch vorübergehenden allgemeinen Tonus, seltener klonische Zuckungen in einzelnen Gliedern. Es ist ersichtlich, wie das Alles Theilerscheinungen des echten epileptischen Anfalles sind, und von diesen Theilerscheinungen bis zum ausgebildeten Anfall kommen alle Uebergänge vor.

Die Anfälle sind verschieden lang und ebenso verschieden häufig: sie hinterlassen im Durchschnitt weniger Folgeerscheinungen (Stumpfheit, Schlagsucht, Mattigkeit) wie beim Erwachsenen, werden aber doch durch sehr häufige Wiederholung oft genug gefährlich und dies besonders dann, wenn sie die Respiration betheiligen.

Die Störung der Respiration spielt bei diesen Krampfständen eine sehr bedeutende Rolle. Bei ausgebildeten, epileptiformen Anfällen sieht man, wiewohl selten, im tonischen Stadium durch Starre der thoracalen Respirationsmuskeln und wohl auch des Zwerchfelles dieselbe Form der Athmungsunterbrechung mit Cyanose etc., wie bei der echten Epilepsie. Weit häufiger aber sind andere Formen: der *Spasmus glottidis* und die diesem verwandten apnoischen Zustände.

Die typische Form des Glottiskrampfes, wo erst Verengerung der Glottis mit ein paar ziehenden und tönenden Inspirationen, dann Verschluss derselben mit Apnöe eintritt, diese braucht nicht eingehender geschildert zu werden: sie ist ohne Zweifel eine häufige Begleiterin der Rhachitis, und zwar besonders derjenigen des Schädels, wiewohl sie nicht in so besonderem Masse dem weichen Hinterkopf zukommt, wie Elsässer das meint. Zuweilen combinirt sich der Glottiskrampf mit gleichsam irradiirenden, tonischen, seltener klonischen Zuckungen der oberen Extremitäten, der Brustmuskeln, der Rückenstrecker, und je nachdem erscheint die Kehlkopfstörung nur als Begleiterscheinung eines verbreiteten Anfalles (tetanisch-apnoische, convulsivisch-apnoische Zustände Elsässer's).

Schwieriger zu deuten sind diejenigen Fälle, wo ohne erkennbaren Krampf der Glottis oder der Respirationsmuskeln plötzlich eine Apnöe eintritt. Derartige Zustände leiten sich oft mit einem schrillen Schrei ein;

eine damit einsetzende, eigenthümlich starre und gestreckte Haltung des Körpers lässt allerdings oft vermuthen, es handle sich doch um Tetanus der Athemmuskeln, allein dieser wird eben, wie erwähnt, zuweilen doch vermisst. Ein rascher und völliger Glottisschluss kann auch kaum vorliegen, denn es fehlen inspiratorische Thoraxbewegungen, kurz man hat zuweilen den Eindruck einer einfachen, plötzlichen Apnoë.

Alle diese Krampfformen kommen ausser bei Rhachitischen auch bei Nichtrhachitischen gelegentlich vor; sie lassen nichts für die Rhachitis Specifisches erkennen.

Es steht nun ausser Zweifel, dass bei einer weiter unten zu besprechenden, sehr häufigen Complication der Rhachitis, nämlich dem Hydrocephalus, diese verschiedenen Krampfformen ganz besonders häufig auftreten. Aber auch wenn man den Hydrocephalus bei Seite lässt, so zeigt sich, dass Krämpfe bei unserer Krankheit eine auffallend grosse Rolle spielen, und man muss, wie schon oben erwähnt, in der Rhachitis an sich ein begünstigendes Moment suchen.

Ein solches hat unzweifelhaft Elsässer in einer groben anatomischen Veränderung, dem weichen Hinterkopf, gefunden. Wie derselbe freilich die Krämpfe begünstigt, das ist schwer zu sagen; möglich, dass mechanische Momente, wie die Abplattung des Hinterhauptes und des Gehirns beim Aufliegen des Schädels oder Erschütterungen beim Tragen, Wiegen etc., mitspielen. Jedenfalls sind Rhachitische mit Craniotabes viel häufiger mit Krämpfen belastet, als solche mit festem Schädel. Aber dennoch lassen auch diese letzteren die Disposition erkennen; man hat nun auch für diese anatomische Erklärungen versucht, allein man hat keine genügende, allgemein giltige gefunden.

Wo schwere Respirationsstörungen (Capillarbronchitis. Pneumonien) und dadurch bedingte venöse Stauungen vorliegen, da lässt sich so mancherlei über deren Beziehungen zu etwaigen Krämpfen vermuthen. Man hat das bereits von Virchow gefundene Oedem der weichen Hirnhäute und deren venöse Hyperämie beschuldigt. Oppenheimer hat den *Spasmus glottidis* vom Druck der erweiterten *Vena jugularis* auf den Vagus im *Foramen jugulare* herzu-leiten versucht. Das wäre Alles ganz schön, wenn Dyspnoë und Stauung klinisch überhaupt als Ursache der Anfälle Rhachitischer hervorträten; das ist aber nicht in genügendem Masse der Fall, und deshalb haben sich diese Erklärungen keine Anerkennung verschafft.

Vor Kurzem hat Schonberg⁵⁶⁾ *Spasmus nutans* bei Rhachitischen, theilweise combinirt mit Glottiskrampf, krampfhaften Bewegungen der Augen u. A., beschrieben.

Eine sehr merkwürdige Beziehung zur Rhachitis zeigt der Hydrocephalus. Auf geringe seröse Ergüsse im Arachnoidealsack, wie sie Ritter v. Rittershain fast stets fand, ist nichts zu geben; sie werden recht oft präagonal sein, da Rhachitische sehr oft unter schwerer Dyspnoë und Stauung sterben. Anders steht es mit dem *Hydrocephalus internus*,

der natürlich stets als schwerwiegende Complication angesehen werden muss; Rittershain hat ihn unter 98 Sectionen 38mal getroffen, und er versichert, umgekehrt in jedem Falle von erworbenem *Hydrocephalus internus* stets Rhachitis festgestellt zu haben.

Die Entwicklung des Hydrocephalus ist fast stets von vornherein eine chronische, schleichende; die Einzelercheinungen können wir füglich übergehen. Nur auf die bekannte Schwierigkeit sei hingewiesen, welcher zuweilen die Differentialdiagnose der rhachitischen Schädelverdiekung und einer mässigen hydrocephalischen Schädelvergrösserung unterliegt. Es kommt hier einmal auf die Kopfform an sich an; vortretende Stirn- und Scheitellöcker, sonstige Zeichen von Plumpheit und Dicke der Knochen, Verbildung der Kiefer, Mängel der Zahnentwicklung sprechen natürlich für Rhachitis; gleichmässig vergrösserter Hirnschädel und ein im Verhältniss zu diesem klein erscheinendes Gesicht legen den Gedanken an Hydrocephalus nahe. Damit allein kommt man aber nicht aus, und es kommt weiter darauf an, ob hydrocephalische Folgeerscheinungen erkennbar sind oder nicht. Diese aber sind bekanntlich in leichten Fällen geringfügig oder können selbst ganz fehlen, und so wird die Beurtheilung oft sehr schwierig. Und auch in der späteren Lebenszeit können noch Zweifel entstehen. Mir haben schon mehrfach Fälle, wo nach überstandener Rhachitis, bei plumpem, mässig vergrössertem Hirnschädel, im sechsten bis zehnten Lebensjahre eine gewisse geistige Stumpfheit, oder eine *Enuresis nocturna* hervortrat, den Verdacht auf complicirenden Hydrocephalus erweckt, ohne dass eine sichere Diagnose möglich war, und so wird es Anderen auch gegangen sein.

Engere Beziehungen zwischen den verschiedenen Formen der eitrigen Meningitis und unserer Krankheit sind nicht erkennbar. Die tuberculöse Meningitis mag indess immerhin bei Rhachitikern verhältnissmässig häufig sein, da dieselben, wie wir sogleich zeigen werden, zur Tuberculose mehr disponirt erscheinen als Andere.

Unter den Erkrankungen der Sinnesorgane ist es nur der Schichtstaar, dem eine Beziehung zur Rhachitis zukommt. Welcher Natur diese Beziehung ist, das ist bis heute noch ganz unklar. Der Zusammenhang chronischer Mittelohraffectionen mit Rhachitis erscheint zweifelhaft.

Mit wenigen Worten haben wir nun noch einiger nervöser Erscheinungen zu gedenken, welche als Folgezustände der Wirbelsäulenverkrümmung und der Thoraxdeformität aufzufassen sind und sich daher erst spät, und zwar meist erst nach längst überstandener Krankheit, geltend machen. Kyphoskoliotische leiden nicht selten an Rücken- oder Lendenschmerzen, welche bald rheumatoiden, bald mehr oder weniger neuralgiformen Charakter haben, im letzteren Falle gelegentlich mit ausgesprochenen Intercostal- und selbst Lumbalnervendruckpunkten einher-

gehen. Aehnliche Schmerzen kann man auch an der Vorderseite des Thorax bei Erwachsenen mit starker Hühnerbrust beobachten. Diese Beschwerden werden wohl stets in irgend einer Weise mechanisch durch die Deformitäten zu erklären sein.

Sehr selten, aber meines Erachtens unbezweifelbar ist endlich das Vorkommen zeitweiser „Compressionserscheinungen“ des Rückenmarks bei sehr hochgradigen, stumpfwinkligen Kyphoskoliosen. Ich habe bisher vier Fälle beobachtet, wo bei derartigen Kranken zwischen dem zehnten und achtzehnten Lebensjahr Erscheinungen spastischer Parese der Beine mit erhöhten Patellarreflexen (ohne Blasenstörung) für kurze Zeit auftraten, nach längerer Rückenlage verschwanden, um später wiederzukehren und schliesslich endgiltig wegzubleiben. Nichts sprach in diesen Fällen für eine Wirbelcaries; wohl aber bestanden sehr hochgradige, stumpfwinkelige Kyphoskoliosen. Drei von den Patienten sind seither jahrelang völlig frei von Gehstörung; vom vierten habe ich nichts wieder erfahren.

Besondere Verlaufsarten.

Alles in Allem gestaltet sich der Ablauf der Rhachitis sehr verschieden rasch; die Neigung zu verhältnissmässig schneller Entwicklung der Erscheinungen tritt bei den Erkrankungen im frühesten Alter weitaus am meisten hervor, und insbesondere ist es hier die Schädelrhachitis, welche sich, nach Berichten mehrerer guter Beobachter, in einzelnen Fällen unter deren Augen, innerhalb 8—14 Tagen zu vollster Blüte entwickelt haben soll. Uns selbst sind so rapid auftretende Erkrankungen bisher nicht vorgekommen. Auch von der Thorax- und Extremitätenrhachitis wird Derartiges berichtet.

Dabei ist oft aufgefallen, dass in solchen Fällen von ungewöhnlich schnellem Einsetzen auch die Allgemeinerscheinungen, theils als Vorläufer, theils als Begleiter der Skeleterkrankung, sich besonders scharf von vorausgegangenem Wohlsein abhoben; Diarrhöen, Erbrechen. Bleichwerden der Gesichtsfarbe, fieberhafte Erscheinungen, Muskelschwund, allmählig dann die früher erwähnte Empfindlichkeit der Kranken, in einzelnen Fällen gesteigert bis zu grosser Schmerzhaftigkeit der Glieder und richtiger Unnahbarkeit der Kranken, dann die offenkundigen Skeletterscheinungen: drängt sich das Alles zusammen in dem Zeitraum von ein paar Wochen, selbst 10—14 Tagen, so macht das den Eindruck einer acuten Erkrankung, ganz besonders, wenn die Fieberbewegungen ausgesprochen sind, die Milz anschwillt, die Epiphysenaufreibungen durch ihre Schmerzhaftigkeit und selbst durch Röthung der Haut einen entzündlichen Charakter zu verrathen scheinen. So kommt es, dass da und dort die Bezeichnung „acute Rhachitis“ auftaucht (Möller⁵⁹), Petrone⁶⁷). Ob man dieselbe zulassen soll oder nicht, darüber wird viel gestritten. Wir haben gegen den

Ausdruck an sich kaum etwas einzuwenden; nur muss man mit demselben nicht sofort die Annahme eines infectiösen Charakters der Erkrankung verbinden. Auch darf man ihn nicht in allzu grossem Umfang anwenden, wie z. B. Stiebel⁶⁰⁾ in übermässig schematisirender Weise gethan hat.

Sehr merkwürdige Beziehungen bestehen nun zwischen derartigen „acuten“ Fällen und solchen mit scorbutartigem Charakter: man hat gelegentlich Zahnfleischaffectionen (Bohn⁶¹⁾, Müller⁶²⁾ oder Blutungen oder aber Beides die rhachitische Erkrankung begleiten sehen (vgl. Barlow'sche Krankheit); wir kommen hierauf weiter unten noch zurück.

Wohl zu beachten ist, dass die „acute Rhachitis“ der Extremitäten gewisse Züge mit hereditär-syphilitischen (und vielleicht auch gonorrhöischen?) Epiphysenerkrankungen gemeinsam hat; hier dürften auch schon Verwechslungen vorgekommen sein (vgl. unten „Differentialdiagnose“).

Complication mit Tuberculose und mit hämorrhagischen Zuständen.

Tuberculose und Rhachitis finden sich recht häufig an einem Individuum zusammen. Die unzweifelhafte, ganz unbegreiflicher Weise von Einzelnen bestrittene Thatsache wird am besten beleuchtet durch die vielfach citirten Zahlen von Rittershain, welcher unter 92 Sectionen Rhachitischer 33 mal Tuberculose aufführt. Dieses Verhältniss dürfte auch ungefähr unseren Erfahrungen entsprechen, und es ist auch von manchen anderen Autoren bestätigt. Es ändert sich aber dennoch sehr je nach der Häufigkeit, mit der die Rhachitis einer-, die Tuberculose andererseits an einem Orte auftritt.

Die Formen der Tuberculose sind äusserst verschiedenartig; alle die mannigfaltigen Localisationen und Verlaufsarten der kindlichen Tuberculose sind vertreten; die Aufzählung möge man uns erlassen.

Der rhachitische Knochen mit seinem Periost ist nicht in höherem Grade Prädispositionssitz der Infection, als wie der kindliche Knochen überhaupt. Die in ihm auftretende Tuberculose unterscheidet sich nicht von derjenigen der normal entwickelten Knochen. Und so hat sich denn auch der Begriff wie die Bezeichnung „rhachitische Caries“ im Laufe der Zeit meines Wissens völlig verflüchtigt.

Eher lässt sich an eine gewisse Prädisposition der Lungen und der Bronchialdrüsen denken, wiewohl ich dieselbe nicht zahlenmässig beweisen kann. Die Sectionen ergeben doch hier sehr häufig Tuberculose, und zwar handelt es sich nach meinen Erfahrungen überwiegend um eine weit hin verbreitete Dissemination von Tuberkeln und käsig-pneumonischen Herden über die Ober- und Unterlappen neben Capillarbronchitis, Atelektase, Bronchopneumonie — einen Befund, der die nachträgliche An-

siedelung der bacillären Infection in chronisch erkrankten Lungen wahrscheinlich macht. Ausserdem aber sieht man zuweilen die ausgeprägte Bronchialdrüsentuberculose und von dieser regionär ausgehende Lungenphthise. Klinisch macht die Differentialdiagnose der einfachen Capillarbronchitis und Katarrhalpneumonie gegenüber der Tuberculose bekanntermassen oft ausserordentliche Schwierigkeiten. Die örtlichen physikalischen Erscheinungen sind oft zweideutig, die Störungen des Allgemeinbefindens (Abmagerung, re- und intermittirendes Fieber, Schweisse) ebenfalls, und Sputum ist keines zu erhalten. Zur Entscheidung der Diagnose hat man darauf zu achten, ob die Gegend der Lungenwurzel vorwiegend erkrankt ist, was stets für Tuberculose spricht; ferner ob die an sich beiden Zuständen gemeinsamen, feuchten, klingenden Rhonchi durch längere Zeit unveränderlich stets an denselben Stellen vernehmbar sind, — eine ebenfalls mehr für Tuberculose sprechende Erscheinung.

Ueber die Tuberculose der Lymphdrüsen, die tuberculöse Meningitis, die Darm- und Mesenterialdrüsentuberculose der Rhachitischen ist Besonderes nicht zu sagen; alle diese Zustände sind wohl bei Rhachitis häufiger, als bei sonst gesunden Personen gleichen Alters.

Wie ist Alles in Allem das Verhältniss der Rhachitis zur Tuberculose und tuberculösen Scrophulose aufzufassen? Für eine specifische, in den Stoffwechsellstörungen beruhende Disposition des Gesamtorganismus, des Rhachitischen für Tuberculose, des Tuberculösen für Rhachitis, spricht durchaus nichts. Beide Krankheiten haben keinerlei unmittelbare Beziehungen zu einander. Wohl aber haben sie mittelbare: beide gehen mit Anämie und Schwächung des Körpers überhaupt einher und beide hinwiederum stellen sich mit Vorliebe bei vorher schwächlichen Personen ein; so kommt es dann, dass Rhachitis den Boden für die Tuberculose und wohl auch gelegentlich die letztere Krankheit den Boden für die erstere vorbereitet. Dazu gesellt sich, dass die Rhachitis unzweifelhaft eine örtliche Disposition für die Aufnahme des bacillären Giftes im Respirationsapparat schafft.

Alles in Allem werden viel mehr Rhachitische tuberculös, als Tuberculöse rhachitisch.

Rhachitis mit hämorrhagischen, beziehungsweise scorbutartigen Erscheinungen; Barlow'sche Krankheit.

In sehr seltenen Fällen hat man die Rhachitis durch das Hinzutreten einer eigenthümlichen Form von hämorrhagischer Diathese complicirt gesehen. Cheadle⁶²⁾, Barlow⁶³⁾, Förster⁶⁴⁾ waren die Ersten, die Derartiges beschrieben haben: eine beträchtliche Anzahl von weiteren Beobachtungen dieses seltenen Zustandes, der in der Folge als „Barlow'sche Krankheit“ oder auch als „infantiler Scorbut“, „Scorbut bei Rhachitis“ bezeichnet wurde, ist seither hinzugekommen.

Das Leiden ist bisher fast ausschliesslich in England und Deutschland beobachtet; in Russland, wo der Scorbut verhältnissmässig häufig ist, scheint es nicht vorzukommen (Pilatow⁶⁵); es befallt Kinder in den beiden ersten Lebensjahren, und zwar entwickelt es sich entweder zugleich mit ziemlich „acuter“ Rhachitis (ein seltener Fall!) oder es complicirt bereits vorhandene schwerere oder mittelschwere oder nur leichte Rhachitis; es tritt aber ausserdem auch ohne Beziehung zur Rhachitis auf, wie z. B. Rehn⁶⁶) unter 7 Fällen nur „einige mit leichten rhachitischen Veränderungen“ zählt; die anderen scheinen von solchen ganz frei gewesen zu sein. Es ist kaum nöthig, zu bemerken, dass das Auftreten des Zustandes mit demjenigen des Scorbut zeitlich und örtlich nicht das Mindeste zu schaffen hat; dazu kommt, dass die Kinder der Wohlhabenden von ihm ebenso heimgesucht werden wie die der Armen. Bestimmte Ernährungsschädlichkeiten hat man nicht nachweisen können, wenn auch bei der Mehrzahl der Erkrankten an der Ernährung etwas auszusetzen gefunden wurde; aber selbst Brustkinder hat man erkranken sehen. Nicht gar selten wurden hereditär-syphilitische befallen.

In den ausgesprochensten Fällen sieht man unter leichtem oder höherem Fieber in der Hauptsache zweierlei auftreten: schmerzhaftes Knochenschwellungen und eine sehr an Scorbut erinnernde Zahnfleischaffection, welche sich da geltend macht, wo bereits Zähne sind oder wo deren Durchbruch bevorsteht. Die schmerzhaften Schwellungen betreffen hauptsächlich die Diaphysen der Röhrenknochen und scheinen von der Epiphysenlinie auszugehen, weil sie da am frühesten und stärksten sind; die unteren Extremitäten sind weit vorwiegend befallen und hier wieder am meisten die Unterschenkel. An den Rippen sieht man deren Sternalenden erkranken. Aber auch an den Knochen der Schädeldecke, an den Alveolarfortsätzen der Ober- und Unterkiefer, an den Scapulae können sich solche Schwellungen einstellen. Epiphysenlösungen an den Extremitäten hat man mehrfach gesehen. Diese Schwellungen entwickeln sich meist ziemlich rasch; ihre Schmerzhaftigkeit ist so gross, dass nicht nur keine derbe Berührung geduldet, sondern auch das betreffende Glied möglichst geschont wird (Pseudoparalyse). Sectionen sowohl wie Incisionen am Lebenden (Förster, Barlow u. A.) haben nun erwiesen, dass es sich hierbei um subperiostale Blutungen handelt, und Blutungen kommen denn auch an anderen Orten vor, aber sie spielen da eine viel geringere Rolle; so sind zuweilen kleinere Ekchymosen in die Haut und die sichtbaren Schleimhäute, nur sehr selten aber grosse Purpuraflecke beobachtet; die Gelenke bleiben stets frei; vereinzelt treten blutige Stühle, blutiger Harn, Hämorrhagien der serösen Häute auf, häufiger dagegen Muskelblutungen.

Die erwähnten Veränderungen entwickeln sich, wie erwähnt, meist ziemlich rasch, d. h. im Laufe von Tagen oder wenigen Wochen; sie gehen in wenigen Wochen zurück oder führen in seltenen Fällen in derselben Zeit durch allgemeine Entkräftung zum Tode. Von Begleiterscheinungen sind ausser dem oft auffällig raschen Verfall mit hohem, elendem Puls noch Milzschwellung und Kopfschweisse zu erwähnen.

Auch die Sectionen haben ausser den erwähnten Blutungen nichts Charakteristisches zu Tage gefördert.

Neben diesen ausgesprochenen Fällen gibt es vor Allem solche ohne Zahnfleischaffection; diese fehlt stets, wo keine Zähne durchgebrochen oder dem Durchbruche nahe sind; sie kann aber überhaupt ausbleiben; ferner können die Knochenschwellungen so unbedeutend sein und so rasch zurückgehen, dass man an ihrer hämorrhagischen Natur fast zweifeln möchte; oder man sieht, wie es mir einmal vorkam, einige Ekchymosen in der Haut und nur an den Unterschenkeln vorübergehende, leichte Verdickungen auftreten.

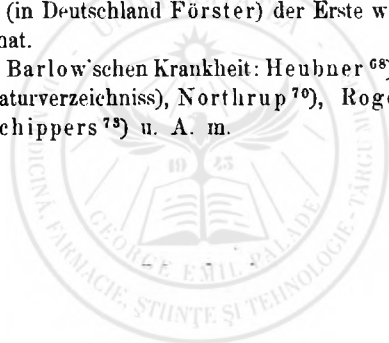
Wie hat man nun diese eigenthümliche Krankheit aufzufassen? Zunächst steht ausser Zweifel, dass dieselbe sich vorwiegend bei Rhachitischen einstellt und ausserdem auch gleichzeitig mit rhachitischen Knochenveränderungen auftritt. Daneben hat man sie aber auch ohne Rhachitis gesehen (Rehn), und das genügt unseres Erachtens völlig zum Beweise, dass sie nicht künstlich mit jener Krankheit zusammengeschmiedet werden darf. Es muss sich um eine selbstständige Erkrankung handeln, die sich allerdings besonders gerne auf dem Boden der Rhachitis entwickelt, aber z. B. doch auch wohl Hereditär-syphilitische bevorzugt.

Was die andere Frage betrifft, ob das complicirende Leiden ein Scorbut ist, so muss vor Allem daran erinnert werden, dass wir bisher den Scorbut selbst nicht scharf von anderen ähnlichen Zuständen abzugrenzen vermögen, da die Krankheitsbilder ineinanderfliessen und da die Suche nach dem Krankheitserreger (Klebs, Quincke u. A.) noch kein befriedigendes Ergebniss gehabt hat. Beschränkt man vorläufig die Bezeichnung „Scorbut“ auf die geschlossen in Epidemien und meist nach bestimmten Ernährungsschädlichkeiten auftretende Krankheit, so ist die Barlow'sche Krankheit sicher kein Scorbut, denn sie findet sich in England und Deutschland vereinzelt, ohne jeden Bezug zu Scorbutepidemien, und sie spielt keine Rolle in Russland, wo hinwiederum der Scorbut häufig vorkommt. Beachtet man weiter die klinischen Erscheinungen des echten Scorbut, so springen die grössten Unterschiede in die Augen, die umso schwerer wiegen, da wir durch eine sehr gute Arbeit von Kühn wissen, dass der echte epidemische Scorbut der Kinder sich von dem der Erwachsenen kaum unterscheidet. Die Unterschiede liegen in der Localisation der Blutungen (Freibleiben der Gelenke und geringe Betheiligung

der Haut und dafür subperiostale Blutungen bei Barlow's Krankheit, starke Hautblutungen beim Scorbut) und in der Zahnfleischerkrankung, die bei Barlow's Krankheit die zahnlosen Stellen verschont, beim epidemischen Scorbut der Kinder dagegen nicht. Wenn man hinwiederum sagt, dass trotzdem eine scorbutische Erkrankung vorliege, die aber durch ihr Auftreten bei Rhachitischen modificirt sei, so halten wir dem entgegen, dass der fragliche Zustand auch bei leichtester Rhachitis und ohne Rhachitis ganz ebenso beobachtet ist wie bei Rhachitis. Da wir von einer durch längere Zeit latenten Rhachitis nichts wissen, so halten wir diese Thatsache für zwingend zur Annahme, dass Barlow's Krankheit an und für sich etwas anderes ist, als der epidemische Scorbut.

Wir sind daher der Meinung, dass die Bezeichnungen „Scorbut“, „rhachitischer Scorbut“ etc. fallen zu lassen seien, und bleiben vorläufig bei dem Namen „Barlow'sche Krankheit“, trotzdem derselbe der historischen Gerechtigkeit nicht entspricht, da nicht Barlow, sondern unseres Wissens Cheadle (in Deutschland Förster) der Erste war, der die Krankheit beschrieben hat.

* Literatur zur Barlow'schen Krankheit: Heubner ⁶⁸⁾, Fürst ⁶⁹⁾ (geben reichhaltiges Literaturverzeichniss), Northrup ⁷⁰⁾, Rogers ⁷¹⁾, Northrup und Floyd ⁷²⁾, Schippers ⁷³⁾ u. A. m.



Wesen und Aetiologie.

Im klinischen Symptomencomplex der Rhachitis steht die Skeletterkrankung so sehr im Vordergrund, dass zuvörderst die Frage aufgeworfen werden muss, ob nicht alle, beziehungsweise wie viele der ausserhalb des Skelets liegenden Störungen von der Skeletterkrankung ableitbar sind. Sehen wir zu, wie sich diese Frage beantworten lässt.

Durch die Erkrankung des Thorax werden leichte und schwere Respirationstörungen und in deren Gefolge anatomische Veränderungen im Respirationsapparat erzeugt. Zum Theil ist hier das ursächliche Verhältniss ausser Zweifel; es fragt sich aber denn doch, ob die sehr früh als „Vorläufer“ auftretenden, auffallend häufigen und hartnäckigen Bronchitiden etc. wirkliche Vorläufer der Thoraxerkrankung, oder ob sie bereits deren Folge sind; schon diese Frage ist nicht sicher zu beantworten. Immerhin neigen wir dazu, das letztere zu vermuthen, weil wir finden, dass unsere diagnostischen Hilfsmittel zur Erkennung eben beginnender geringer Erweichung der Rippen nicht allzu scharf sind; wir können uns denken, dass der Respirationsapparat auf eine Thoraxerweichung schon reagirt zu einer Zeit, wo wir diese letztere noch nicht unmittelbar zu erkennen vermögen.

Die Unlust zu Bewegungen ist vom Unbehagen, wo nicht von schmerzhaften Empfindungen der Patienten, wohl mit Recht hergeleitet; hieraus scheint uns nun auch die merkwürdige Muskelschlaffheit und weiterhin die Muskelatrophie ganz ungezwungen erklärbar. Es ist zu bedenken, dass Kinder überhaupt bei schmerzhaften Affectionen am Bewegungsapparat, besonders den Knochen, den Muskeltonus in einer auffällig prompten Weise ausschalten; man denke an die syphilitische Pseudoparalyse. Weiterhin wird sich die Schlaffheit der Gelenke sehr einfach wieder aus der Muskelverlängerung erklären; die Gelenkbänder geben rasch nach, wenn die Muskelspannung fehlt, wie man bei jeder acuten Poliomyelitis erkennen kann. Es erscheint uns sehr verführerisch, auf diese einfache Weise die Schlaffheit der Glieder unserer Kranken zu erklären. Aber auch das ist nur Vermuthung. Wenn andere die allgemeine Kalkverarmung, also auch die der Muskeln, betonen (Cantani⁷⁴) und aus dieser eine allgemeine Gewebsschlaffheit, ähnlich der „lymphatischen“,

ableiten, so ist das nicht bewiesen, kann aber auch nicht bestritten werden, ehe wir sorgfältige chemische Organuntersuchungen besitzen. Wenn aber freilich Kassowitz die Schlawheit der Gelenke durch eine von den Epiphysen her fortgeleitete Entzündung an den Insertionen der Bänder und Kapseln zu erklären sucht, so ist zu bemerken, dass eine solche Entzündung unseres Wissens niemals anatomisch erwiesen und dass sie äusserst unwahrscheinlich ist, weil die Gelenke an sich ja stets so auffällig frei bleiben.

An Versuchen, die nervösen Erscheinungen, besonders die verschiedenen Krampfformen, von den Schädelanomalien oder von der Respirationsstörung abzuleiten, hat es nicht gefehlt (vgl. oben S. 73); obgleich keine dieser Erklärungen bisher befriedigend ausgefallen, so bleibt es doch denkbar, dass hier ein rein mechanischer Zusammenhang besteht.

Damit sind aber auch die Erscheinungen erschöpft, die man vielleicht mit mehr oder weniger Recht unmittelbar oder mittelbar auf das Knochenleiden zurückführen kann; alles Andere, insbesondere die Darmstörungen, die so häufige Anämie, die häufige Milzschwellung, der Hydrocephalus — diese charakteristischen Complicationen, sie erscheinen als selbstständige Theilerscheinungen und sie sind gewiss zum Theil ebenso wie die Skeletterscheinungen die Folgen einer und derselben Schädlichkeit, welche den ganzen Organismus trifft.

Die Rhachitis ist also eine allgemeine Krankheit, ein constitutionelles Leiden, in dessen Verlauf zwar hauptsächlich das Skelet, aber ausserdem eine Reihe anderer Organe der Sitz anatomischer Veränderungen werden.

Natürlich ist man zur Ergründung der Natur der Krankheit stets von der Skeletveränderung, als der wesentlichen, ausgegangen. Hier war das Nächstliegende, festzustellen, was die grobe und feine Anatomie der Knochen über das pathologische Geschehen, über die Entwicklung der Veränderungen für Schlüsse zuliebt. Hier sind nun freilich die Schwierigkeiten, welche der Deutung der Bilder entgegenstehen, ausserordentliche. Es ist zu bedenken, dass noch nicht einmal über die Rolle, welche im normalen Knochen, dem wachsenden und fertigen, die Resorptions- und Appositionsprocesses spielen, ein völliger Einklang der Meinungen besteht. Die histologischen Bilder der Rhachitis vollends setzen den Schlüssen über das Geschehen ungeheure Schwierigkeiten entgegen. Dieselben lassen über die Frage der Entkalkung fertig gebildeter Knochen verschiedene Deutung zu, während dieselbe doch nach unserer früher ausgesprochenen Meinung durch die grob euklinische Beobachtung entschieden wird: die Knochen verlieren bei der Rhachitis an Festigkeit. Die Bilder lassen auch, wie neuerdings nach Pommer's²¹⁾ Untersuchungen klar ist, sehr verschiedene Anschauungen darüber zu, ob eine Entkalkung in grösserem Umfange

besteht oder ob statt derselben die Resorption der Knochengewebe die Hauptrolle spielt. Diese Frage hat schon eine enge Beziehung zu unseren Vorstellungen vom Wesen der Krankheit, weil eine Entkalkung, d. h. eine Auslaugung des Kalkes aus den Zellen, durch vermehrte Zufuhr von Blut und Säften oder durch chemische Aenderung im Blute und den Säften einfach erklärbar ist, eine Gewebsresorption aber nicht. Ebenso wenig gibt die Histologie darüber sicheren Aufschluss, ob die Wucherung und Erweiterung der Gefäße primär ist und den Mangel an kalkhaltiger Knochen-substanz verschuldet (Kassowitz) oder ob sie etwa secundär ist; und auch die Entscheidung dieser Frage würde mit einem Schlage einen Fortschritt der Kenntniss des Wesens der Krankheit bedeuten.

Zu diesen ungelösten histologischen Fragen kommt eine weitere, welche sich uns vielfach aufgedrängt hat und welche in die Deutung der Bilder bei der experimentell erzeugten Rhachitis hineinspielt: ist etwa die Wucherung osteoiden und knorpeligen Gewebes durchweg die Folge der mangelhaften Bildung echten Knochengewebes? Dieselbe könnte direct durch die Gleichgewichtsstörung in den Geweben und weiter indirect durch die fortwährenden Zerrungen und Compressionen, welche das unfeste Skelet bei Körperbewegung und Belastung erfährt, erklärbar sein. Oder ist umgekehrt die mangelhafte Verkalkung die Folge von primären Anomalien der organischen Substanz — Anomalien, von denen die Wucherung eine Theilerscheinung ist? Hat doch Voit⁷⁵⁾ gezeigt, dass Behinderung der Kalkablagerung in den Knochen allein genügt, um irritative, rhachitisähnliche Prozesse an den Ossificationsstellen hervorzurufen.

Um diese Fragen zu lösen, müsste zuvor die Beziehung, in welcher die Kalksalze zum „Knochenknorpel“ stehen, genau bekannt sein. Nicht einmal das ist der Fall; zwar, dass der Kalk nur mechanisch eingelagert ist, das wird heutzutage kaum mehr Glauben finden; es muss eine chemische Verbindung vorliegen, aber welcher Art ist diese?

Lauter Fragen ohne bestimmte Antworten lesen wir aus der Histologie. Sehen wir nun zu, was für Anschauungen über das Zustandekommen der Rhachitis aus dem Verhalten des Stoffwechsels und aus entsprechenden Thierexperimenten zu gewinnen sind.

Es erscheint nicht schwierig, zu sagen, welche Möglichkeiten für die Erklärung des Kalkmangels der Knochen in Betracht kommen können. Im Grossen und Ganzen muss entweder eine allgemeine Kalkverarmung des Organismus oder eine örtliche Störung der Anlagerung des Kalkes im werdenden Knochen zu Grunde liegen.

Liegt bei der Rhachitis eine allgemeine Kalkverarmung des Organismus, d. h. eine Verminderung des circulirenden Kalkes, vor? Direct, d. h. durch Kalkbestimmungen in den Organen und im Blute Rhachitischer,

ist dieser Frage sehr schwer beizukommen. Man hat sie stets indirect angefasst, indem man frug, ob bei der Rhachitis eine mangelhafte Zufuhr von Kalk oder eine mangelhafte Resorption des Kalkes im Darmcanal vorliegen könne.

Wie verhält sich bei den gebräuchlichen Formen der Kinderernährung die Kalkzufuhr zum Kalkbedarf des wachsenden Körpers? Die Kalkzufuhr ist nicht schwer, der Kalkbedarf schwieriger zu bestimmen.

Für die Frauenmilch rechnet Voit⁷⁵⁾ als Mittelzahl 0·080 Percent Kalk, für die Kuhmilch 0·165 Percent Kalk (Mittel aus Bestimmungen von König, Gorup-Besanez, Forster⁷⁶⁾ auf die frische Milch. Bunge⁷⁷⁾ hat dagegen folgende Zahlen gefunden: Frauenmilch 0·0343 Percent, Kuhmilch 0·16 Percent; auf 100 Gewichtstheile Trockensubstanz kommen nach Bunge bei der Frauenmilch 0·243 Percent Kalk, bei der Kuhmilch dagegen 1·51 Percent. Die Kuhmilch enthält also nach den verschiedenen (für die Frauenmilch stark abweichenden) Analysen das Doppelte bis Vier- und Fünffache der Frauenmilch an Kalk: das hängt damit zusammen, dass die Kuhmilch überhaupt viel mehr Asche enthält (etwa das Vierfache), während innerhalb der Asche der Kalk in beiden Milchsorten eine gleichartigere Stellung einnimmt (etwa 15:20 nach Bunge).

Im Vergleich mit der Milch enthalten die anderen in Betracht kommenden Nahrungsmittel viel weniger Kalk: Weizen z. B. 0·065, Rindfleisch 0·029 Percent auf 100 Theile Trockensubstanz (Bunge).

Lehrreich ist nun eine von Voit angestellte Berechnung der täglich aufgenommenen Kalkmenge bei einem Kinde, welches zuerst mit Frauenmilch, dann mit solcher und Kuhmilch zu gleichen Theilen, dann mit Kuhmilch allein, schliesslich unter Zusatz von etwas gemischter Nahrung ernährt wurde:

	Ca O-Zufuhr täglich
Frauenmilch	0·55
Frauen- und Kuhmilch zu gleichen Theilen . . .	1·32
Kuhmilch	2·21
Kuhmilch und gemischte Nahrung	2·37

Voit vergleicht damit die nach einer umständlichen Berechnung täglich am Skelet angesetzte Kalkmenge; dieselbe beträgt anfangs circa 0·34 pro Tag, zuletzt nur 0·23. Die Kalkzufuhr überstieg also stets den Kalkbedarf des Skelets, und zwar bei Kuhmilchnahrung ganz bedeutend.

Ein Ueberblick über diese Zahlen lehrt, dass ein Kind kaum je mit der Nahrung zu wenig Kalk zugeführt erhält; am ersten könnte das dennoch der Fall sein bei Breinahrung, insbesondere wenn man bedenkt, dass der Brei meist nicht in grossen Mengen aufgenommen wird. Keinesfalls aber kann bei Kuhmilchnahrung ein Kalkdeficit entstehen, da im Gegentheil hier stets ein erheblicher Ueberschuss zugeführt wird. Bedenkt man aber, dass bei Kuhmilchnahrung entschieden häufiger Rhachitis entsteht, als bei der Darreichung der Brust, so spricht das zum mindesten überzeugend dagegen, dass man allein durch genügende Kalkzufuhr die Rhachitis verhindern könne.

Von besonderem Interesse für die vorliegende Frage erschien es, die Milch von Müttern rhachitischer Säuglinge mit der von Müttern gesunder Kinder zu vergleichen. Seemann⁷⁹⁾, Pfeiffer⁸⁰⁾ u. A. haben derartige Untersuchungen gemacht. Seemann fand z. B. bei zwei Müttern von Rhachitischen je 0.0296 Percent und 0.0256 Percent Kalk in der Milch. Ueberhaupt haben diese Bestimmungen kein Kalkdeficit in der Nahrung der Kranken ergeben.

Auf mangelhafte Kalkzufuhr in der Nahrung kann man also die Rhachitis schon nach diesen Ergebnissen nicht zurückführen.

Es erhebt sich die weitere Frage, ob etwa die mangelhafte Resorption des zugeführten Kalkes die Schuld tragen könne. Diese Frage ist viel schwieriger zu entscheiden, weil hierzu genaue Einblicke in den Kalkstoffwechsel gehören; von diesem hat man bis vor Kurzem gar nichts gewusst, und auch heute weiss man nur wenig.

Es ist schon früheren Forschern aufgefallen und auch in neuerer Zeit bestätigt (Uffermann³⁸⁾, Escherich⁸¹⁾, dass der Koth der Kuhmilchkinder sehr viel mehr Kalk enthält, als derjenige der Brustkinder. Dies ist auch bei erheblicher Verdünnung der Kuhmilch einfach selbstverständlich, weil die Kuhmilch viel mehr Asche enthält als die Muttermilch; die Kuhmilch genügt eben für das Wachstum des sehr viel stärker wachsenden Kalbes, von welchem deren Kalk zu fast 97 Percent ausgenützt wird (Voit⁷⁵⁾; der menschliche Säugling kann diese Kalkmassen nicht gebrauchen.

Es könnte nun aber vielleicht sein, dass schon physiologisch aus der Kuhmilch nicht einmal so viel Kalk aufgenommen würde, wie aus der Frauenmilch, und zwar aus Gründen unbekannter chemischer Unterschiede. Dies ist von vorneherein nicht wahrscheinlich, nach neueren Untersuchungen von Rüdell aber ausgeschlossen, da sich gezeigt hat, dass der kindliche Verdauungsanal selbst anorganischen Kalk der verschiedensten Verbindungen gut resorbiert.

Es konnte nun aber weiterhin durch Verdauungsstörungen, insbesondere Salzsäuremangel, die Kalkresorption eine Hinderung erleiden.

Was den letzteren Punkt betrifft, so hat insbesondere Seemann³⁹⁾, der bei 30 Kindern den an Harn ausgeschiedenen Kalk bestimmte, gemeint, eine Verminderung des Harnkalkes bei Rhachitischen feststellen zu können, und er hat, da bei diesen Kindern die Kalkzufuhr in der Nahrung durchweg genügend war, auf verminderte Kalkresorption, und zwar in Folge von Salzsäuremangel im Magensaft, geschlossen. Zander⁴⁰⁾ hat dann weiterhin diese Hypothese zu stützen versucht; er fand in der Milch von Müttern rhachitischer Kinder, dass das Verhältniss des Kali zum Natron zu Gunsten des ersteren gestört sei, und zieht die Bunge'sche Kochsalztheorie herbei, um hieraus einen Chlormangel des kindlichen Organismus und folglich auch einen *HCl*-Mangel im Magensaft abzuleiten.

Davon, dass es unwahrscheinlich ist, dass der in der alkalischen Milch gelöste Kalk viel Magensalzsäure nöthig hat, um im Magen in Lösung zu bleiben, ferner davon, dass die Resorption ja doch nach Abstumpfung der Salzsäure wahrscheinlich im alkalisch reagirenden Darm erfolgt, wollen wir absehen; möglich und nach experimentellen Erfahrungen sogar wahrscheinlich ist es wohl, dass die *HCl* einen Einfluss nach dieser Richtung übt. Aber Beweise sind weder in Seemann's noch Anderer Arbeiten enthalten, weil sie zu wenig Rücksicht auf die Schicksale des Kalkes im Organismus nehmen und insbesondere auf die Frage, wo und wie stark er ausgeschieden wird. Harnkalkbestimmungen von Lehmann, Hirschberg u. A. wiederum stehen wegen der ungenauen Berücksichtigung der Kalkzufuhr in der Luft.

Die Frage, ob ein Mangel an circulirendem Kalk der Rhachitis zu Grunde liegen könne, ist, wie wir schon früher betont haben, nur zu lösen, wenn man sich eine Vorstellung vom Kalkstoffwechsel der Gesunden verschafft und diesen mit dem der Rhachitischen vergleicht. Untersuchungen nach dieser Richtung von Neubauer⁸²⁾, Soborow⁸³⁾, Baginsky⁸⁴⁾, Schetelig⁸⁵⁾ u. A. hatten ein ungenügendes Ergebniss, weil sie die Kalkzufuhr nicht berücksichtigten und vor Allem, weil sie nicht von einer gleichmässigen Ausscheidung (bei gleichmässiger Zufuhr) ausgingen.

Hier sind nun die Untersuchungen von grossem Werth gewesen, welche mein früherer Assistent Dr. Rüdél⁸⁶⁾ auf meine Veranlassung unter der Aegide meines Freundes v. Schroeder im Heidelberger pharmakologischen Institut ausgeführt hat.

Rüdél hat zunächst gesunde Kinder meiner Kinderklinik durch sehr gleichmässige Ernährung mit Milchbrei auf eine ziemliche Constanz der Kalkausscheidung zu bringen gesucht, was ganz gut gelang; er hat dann bei derartigen Personen an einem Versuchstag eine einmalige Darreichung eines Plus von anorganischem Kalk vorgenommen (Kreide; *CaO* in essigsaurer Lösung). Es ergab sich, dass diese erhöhte Kalkzufuhr eine sofortige Vermehrung des Harnkalkes zur Folge hatte; bei Zufuhr essigsaurer Kalkes betrug diese Vermehrung 80—126 Percent der normalen Kalkmenge.

Zwei Tabellen mögen dies erweisen:

Versuch 3.

Mädchen von $\frac{3}{4}$ Jahren, Körpergewicht $15\frac{1}{2}$ kg.

Versuchstag	Ca O-Ausscheidung im Harn in g	Harnmenge in ccm	Bemerkungen
1.	0.049	720	
2.	0.042	865	
3.	0.106	730	1.6 Ca O in essigsaurer Lösung eingegeben
4.	0.049	705	

Versuch 5.

Knabe von 3 $\frac{1}{4}$ Jahren, 14·3 kg Körpergewicht. Reconvalescent von Darmkatarrh.

Versuchstag	Ca O im Harn in g	Harnmenge in ccm	Bemerkungen
1.	0·045	560	2·8 Ca O in essigsaurer Lösung eingegeben
2.	0·048	510	
3.	0·105	660	
4.	0·040	530	
5.	0·043	480	

Man beachte, wie gering überhaupt die Kalkzahlen sind, und wie wenig des extra zugeführten Kalkes im Harn erscheint; man beachte aber auch das prompte Ansteigen des Harnkalkes an den Tagen der erhöhten Darreichung.

Rüdel hat nun genau die gleichen Versuche an rhachitischen Personen angestellt: das Ergebniss war vollkommen das nämliche wie bei den Gesunden. Einmal wichen die Harnkalkmengen der Kranken bei Milchbreinahrung nicht erheblich von denen der Gesunden ab, ausserdem aber reagierten die Rhachitischen auf eine Extrazufuhr anorganischen Kalkes genau wie die Gesunden.

Knabe von 1 $\frac{3}{4}$ Jahren, 7·3 kg Gewicht. Hochgradige Rhachitis.

Harnmenge in ccm	Ca O im Harn	Ca O im Harn pro kg Gewicht	Bemerkungen
265	0·0196	0·0028	1·4 Ca O in essigsaurer Lösung eingegeben
400	0·0396	0·0055	
240	0·0127	0·0017	
260	0·0111	0·0015	

Knabe von 1 Jahr, 8·2 kg Gewicht. Hochgradige Rhachitis.

Harnmenge in ccm	Ca O im Harn	Ca O im Harn pro kg Körpergewicht	Bemerkungen
310	0·0222	0·0027	1·6 Ca O in essigsaurer Lösung eingegeben
325	0·0342	0·0039	
335	0·0213	0·0026	

Demnach auch hier eine entsprechende Steigerung des Harnkalkes; dabei ist zu bemerken, dass beide Kinder auch in der Folge noch längere Zeit rhachitisch blieben.

Bei einigen Kindern mit zurückgehender Rhachitis zeigte sich, dass sie entweder bei gleichmässiger Ernährung mehr Kalk ausschieden als Gesunde und Floridrhachitische, oder dass sie auf Extrazufuhr mit besonders hohen Zahlen reagierten.

Das Ergebniss dieser Versuche ist also, dass Gesunde und Rhachitische auf Extrazufuhr anorganischen Kalkes in ganz gleicher Weise mit promptem Ansteigen ihrer Harnkalkmenge antworten: bei beiden Kategorien muss daher die Resorption des Kalkes aus dem Darmcanal eine ungefähr gleich prompte sein. Von einem Darniederliegen der Kalkresorption kann somit bei der Rhachitis nicht die Rede sein; diese kann also auch nicht als die Ursache der Krankheit angesehen werden. Das Nähere ist in Rüdels Arbeit nachzusehen.

Rüdel und Rey⁸⁷⁾, der Rüdels Versuche fortsetzte, haben übrigens über den Kalkstoffwechsel noch weitere Ermittlungen gemacht, die von grossem Interesse sind.

Was die Resorption betrifft, so hat Rüdel gefunden, dass eine Zufuhr erheblicher Dosen Salzsäure dieselbe steigert, Zusatz eines phosphorsauren Salzes zur Nahrung sie dagegen mindert, und zwar in Folge von Bildung phosphorsauren Kalkes. Es hat sich dann weiter gezeigt, dass die Schnelligkeit der Darmperistaltik Einfluss auf die Kalkausscheidung im Harn ausübt: Darreichung von Opium war von promptem vorübergehendem Ansteigen des Harnkalkes gefolgt, Darreichung von Ricinusöl (mit Durchfall) von vorübergehendem Abfall derselben.

Die Ausscheidung des Kalkes durch die Nieren ist, wie die obigen Tabellen zeigen, absolut genommen, eine sehr geringe. Die Vermuthung, es könne das davon herrühren, dass nur sehr geringe Mengen aus der Nahrung resorbirt werden, diese Vermuthung wird durch die prompte Zunahme des Harnkalkes auf Extrazufuhr von Nahrungskalk unwahrscheinlich gemacht. Rüdel hat denn auch gefunden, dass auch bei subcutaner Injection von Kalk dieser nur zum kleinsten Theil (circa 12—13 Percent) im Harn erscheint; es muss also die vorwiegende Ausscheidung anderswo erfolgen, und Rey hat experimentell gezeigt, dass dies durch den Darm, und zwar hauptsächlich durch den Dickdarm geschieht. Auf diesem Wege verlässt bei Hunden der weitaus grössere Theil des circulirenden Kalkes den Organismus. Der Kalk verhält sich also in dieser Beziehung ähnlich wie das Eisen.

Der Kalkgehalt des Stuhles setzt sich demnach aus zwei Theilen zusammen: dem aus der aufgenommenen Nahrung stammenden, unresorbirt durch den Darm gehenden, und dem aus der Blutbahn stammenden, in den Darm ausgeschiedenen Kalk.

Diese Thatsache beeinträchtigte selbstverständlich in hohem Masse den Werth der zahlreichen Kalkbestimmungen, welche am Stuhl der Gesunden und Rhachitischen gemacht sind.

An Versuchen, Thiere durch Kalkentziehung rhachitisch zu machen, hat es nicht gefehlt; wir können dieselben kurz übergehen, weil die eben erwähnten Untersuchungen über den Kalkstoffwechsel der Rhachitischen diesen Experimenten sozusagen den Boden entzogen haben. Aber die Ergebnisse dieser mühsamen Versuche sind auch an und für sich wenig befriedigend. Theils wollte man durch kalkfreies Futter Rhachitis

erzeugt haben, ohne das aber genügend histologisch zu erhärten (Chossat), theils erhielt man einfach Knochenbrüchigkeit (Friedleben⁶⁸): theils trat, weil man nicht nur Kalk, sondern auch Phosphorsäure und Salze entzog oder wohl auch, weil die Thiere das elende Futter schlecht frassen, Inanition ein (Forster⁶⁹), Weiske und Wildt⁹⁰), wohl auch Chossat); zu denken geben dagegen immerhin die Versuche von Roloff⁹¹), Baginsky⁹²) und Voit⁷⁵). Insbesondere die Letzteren zeichnen sich durch sehr sorgfältige Anordnung und durch genaue histologische Untersuchung (in Buhl's Laboratorium in München) aus. Voit hat an jungen wachsenden Hunden durch Fütterung mit kalkarmem Muskelfleisch und reinem Fett nach seiner Versicherung die typische rhachitische Skeletveränderung erzeugt.

Was all diese Versuche betrifft, so mussten sie, wo es wirklich gelang, den Kalk zu entziehen, eine mangelhafte Knochenbildung natürlich zur Folge haben; zum Theil gab es sogar überhaupt Inanition. Den Versuchen aber, die zu einer rhachitisähnlichen Veränderung geführt haben, ist entgegenzuhalten, dass nach den Stoffwechselversuchen durch die Kalkentziehung an sich die Rhachitis nicht bedingt sein kann, weil sie sonst nicht da bestehen und noch lange weiterbestehen könnte, wo der Harn auf Kalkzufuhr aufs Feinste reagirt. Ob nun aber die dauernde Entziehung des Kalkes (und der anderen Salze!) die Grundlage schaffen kann, auf welcher die Rhachitis sich entwickelt, das ist eine andere Frage. Wir werden nachher sehen, dass, falls die betreffenden Autoren sich nicht getäuscht haben, alle möglichen anderen groben Eingriffe in den Stoffwechsel und die Ernährung der Entstehung von etwas Rhachitisähnlichem am Knochen Vorschub leisten können. Es erscheint nicht undenkbar, dass unter den Veranlassungen der rhachitischen Allgemeinkrankheit die durch die Entziehung der Salze und besonders des Kalkes entstehende Kachexie obenan steht.

Man hat nun auch nach einer ganz anderen Richtung eine Erklärung für den Kalkmangel der Knochen gesucht. Man meinte, es könne sich bei der Rhachitis um eine verminderte Alkalescenz des Blutes und der Gewebsflüssigkeit handeln, welche aus rein chemischen Gründen die Ablagerung des Kalkes hindere, beziehungsweise bereits angebauten Kalk zur Lösung bringe. Mehrere Autoren haben denn auch grössere Mengen Milchsäure im Harn nachgewiesen (Marchand, Lehmann, Gorup-Besanez); in neuerer Zeit aber hat man sich davon überzeugt, dass Milchsäurebestimmungen im Harn sehr trügerisch sind, dass dieselben auch bei normalen Menschen positiv ausfallen, und man legt auf die früheren Untersuchungen keinen Werth mehr. Aber auch abgesehen davon, sind hier eine Menge von Einwendungen zu machen; vor Allem

ist zu bemerken, dass eine allgemeine Säuerung der Säfte derart, dass sie das Ausfallen des Kalkes beeinträchtigen könnte, mit dem Leben wohl nicht verträglich ist*); ausserdem ist anzunehmen, dass jede erhebliche Verminderung der Blutalkalescenz sofort durch vermehrtes Auftreten von Alkali compensirt wird; übrigens kann die Reaction der Gewebsflüssigkeiten überhaupt nicht das allein Massgebende sein für die Lösung und Abscheidung der Kalksalze, sonst könnte, wie Senator sehr richtig bemerkt, nicht die alkalische Kuhmilch eine beträchtliche Menge Kalk gelöst enthalten. Weiter ist zu bedenken, dass die rhachitische Knochenerkrankung, wäre sie direct durch eine circulirende Säure, also im Blute und in den Säften gleichmässig vorhandene Säuerung, bedingt, denn doch gleichmässig am ganzen Skelet oder wenigstens an allen Wachstumsstellen des Skelets vorhanden sein müsste. Das ungleiche Auftreten der Krankheit aber springt in den meisten Fällen in die Augen. Da nun endlich gerade diejenigen Zustände, bei denen eine gewisse Verminderung der Blutalkalescenz bisher in der That gefunden ist, wie: hohes Fieber, schwere Anämien, Diabetes**) (v. Jaksch⁹³) als unmittelbare Erzeuger der Rhachitis nicht bekannt sind, so ist der Vermuthung einer Entstehung der Rhachitis durch allgemeine Säuerung der Körpersäfte jede Grundlage entzogen. Das gilt wie für die Milch-, so für die Kohlensäure, die Harnsäure (Ephraim, Lehmann u. A. m.). Dass man die Milchsäure aus dem abnorm gegohrenen Magendarminhalt hergeleitet hat, ohne sich zu fragen, was wohl aus dem Menschen würde, wenn wirklich die Säuren der Fettsäurereihe mir nichts dir nichts direct aus dem Darm ins Blut treten würden (was sie bekanntlich nicht thun), das macht diese Hypothesen nicht plausibler.

Einzelne Autoren haben sich unter dem Einflusse dieser Hypothese und auf Grund einzelner Harn- und Stuhlalkalbestimmungen sehr bestimmte Vorstellungen gemacht über mangelhafte Anlagerung, Abbau und Ausfuhr von Kalk bei der Rhachitis. Am weitesten ist hierin Cantani⁷⁴) gegangen, der auf diesem Wege zu einer ganz willkürlichen systematischen Eintheilung der Rhachitis kommt. Es erscheint uns zwecklos, hierauf näher einzugehen.

Merkwürdigerweise sollen nun aber Thiere, die mit übergrossen Massen von Milchsäure gefüttert wurden, entweder rhachitisch oder osteomalacisch geworden sein (Heizmann⁹⁴); indess ist das in Nachversuchen von Heiss⁹⁵), von Gelpke⁹⁶) u. A. durchaus nicht bestätigt worden; Siedamgrotzki⁹⁷) fand Salzverlust der Knochen, aber immerhin keine Rhachitis. Danach muss sich entweder Heizmann getäuscht haben

*) Vgl. Senator, v. Ziemssen's Specielle Pathologie und Therapie, Bd. XIII, 1.

**) Diabetes kommt vereinzelt auch in den frühen Kinderjahren vor.

oder der schwere Eingriff in die Ernährung seiner Thiere hat zu einer rhachitisähnlichen Erkrankung den Anstoss gegeben.

Nach Allem dem muss der Gedanke an die directe Entstehung der rhachitischen Veränderungen in Folge gesteigerten Lösungsvermögens der allgemeinen Säfte für Kalk endgiltig abgewiesen werden.

Etwas ganz Anderes ist es, wenn die örtlichen Erscheinungen durch eine örtliche Säuerung entstanden gedacht werden oder, um es allgemeiner zu fassen: durch Veränderungen an der organischen Knochen-substanz, den neugebildeten Zellen, den Gefässen, welche dazu führen, dass die neugebildeten Zellen die Kalksalze nicht fixiren, beziehungsweise dass sie die fixirten sogar wieder abgeben, indem sie unter Umständen dabei selbst zu Grunde gehen (Entkalkung oder Resorption). Dieser örtliche Process müsste freilich, entsprechend dem, was wir oben (S. 84) von der Rhachitis als einer Allgemeinkrankheit gesagt haben, durch eine allgemeine constitutionelle Anomalie entstanden gedacht werden.

Haben wir Veranlassung, anzunehmen, dass es sonst irgend eine allgemein-constitutionelle Anomalie geben könne, welche zum rhachitischen Process am Skelet zu führen vermag?

Nun, dass es etwas Derartiges geben kann, das lehren die Ergebnisse der fortgesetzten Phosphordarreichung an Thieren, und dies ist der, wie wir gleich bemerken wollen, lediglich allgemeine Werth, welchen wir den Phosphorversuchen für das Verständniss der Rhachitis beimessen. Sie zeigen, dass eine circulirende Substanz, welche mit der Lösung etc. des Kalkes direct gar nichts zu schaffen hat, örtliche Processe am Knochen hervorrufen kann, denen eine überraschende Aehnlichkeit mit der Rhachitis zugesprochen werden muss.

Wegner hat gefunden, dass sehr kleine Dosen von Phosphor, dem wachsenden Thierkörper einverleibt, an den Appositionsstellen der Knochen die Bildung einer compacten Knochenschichte bewirken: phosphorige Säure und Phosphorsäure bewirkten dasselbe, wiewohl in geringerer Masse; derselbe Autor sah dann ferner, wenn er mit der Phosphordarreichung eine Ernährung mit kalkarmem Futter verband, am Skelet „ausgesprochene Erscheinungen der Rhachitis“ auftreten. Kassowitz⁹⁾ aber, der an diese Versuche anknüpfte, gelang es, durch Steigerung der Phosphorgaben ohne gleichzeitige Entziehung von Nahrungskalk das „vollständige Bild der Rhachitis“ an den Knochen hervorzurufen. Nun haben allerdings die von Kassowitz gegebenen Beschreibungen von verschiedenen Seiten, insbesondere von Pommer⁹⁹⁾, scharfe Kritik erfahren, und da seine Versuche noch nicht in systematischer Weise nachgeprüft worden sind, so ist Vorsicht am Platze; das aber steht nicht allein nach Wegner's und Kassowitz' Experimenten, sondern auch nach bekannten

klinischen Thatsachen assers Zweifel, dass der in die Circulation gebrachte Phosphor das Knochenwachsthum in einer höchst auffälligen Weise beeinflusst, und zugegeben ist ferner, dass die mit gewissen Phosphormengen an wachsenden Thieren erhaltenen Bilder gewisse Aehnlichkeit mit den rhachitischen Processen zeigen. Dass Kassowitz diese „experimentelle Rhachitis“ ebenso wie die Krankheit selbst durchaus auf die Gefässe zurückzuführen und als Entzündung zu deuten sucht, hat dem Glauben auch an die thatsächlichen Befunde nur geschadet, umsomehr, da ihm hier gelegentlich seltsame allgemein pathologische Anschauungen unterlaufen.

Für keine der Deutungen dieser merkwürdigen Wirkungen des Phosphors (örtliche Reizung oder Hemmung der Oxydation, Vermehrung der Co_2 -Vorstufen, Säuerung des Blutes? — etc.) haben wir bis jetzt genügende Unterlagen; das kann indess an der Thatsache der Phosphorwirkung nichts ändern.

Das Fehlen der Rhachitis in vielen Gegenden trotz schlechter Ernährung etc. (z. B. im Hochgebirge), ihr Grassiren in anderen Gegenden, auch einzelne Züge im Krankheitsbilde selbst haben die Frage entstehen lassen, ob nicht eine infectiöse Ursache der Krankheit zu Grunde liegen könne. Die Erkenntniss von der Unmöglichkeit, die Skeletstörung in directer Weise aus Mängeln der Ernährung abzuleiten, hat jenen Gedanken noch mehr in den Vordergrund treten lassen. Man darf denselben unseres Erachtens durchaus nicht ohne Weiteres ablehnen. Die Verbreitung der Krankheit und manche Eigenthümlichkeiten des Krankheitsbildes selbst lassen eine infectiöse Ursache nicht undenkbar erscheinen, und zwar würde eine an bestimmtem Boden haftende, im eigentlichen Sinne „miasmatische“, der Malaria nahestehende Infection das Nächstliegende sein. Man wird sich erinnern, dass Oppenheimer den Versuch gemacht hat, die Rhachitis als eine Malariainfection zu erklären; dieser Versuch zwar ist gescheitert, allein, wie gesagt, Manches an der Krankheit würde sich durch ein biologisch dem Malariaplasmodium nahestehendes Gift gut erklären lassen. Blutuntersuchungen haben nun freilich nie etwas ergeben; überhaupt ist vorläufig nicht der leiseste Anhalt für die Thatsächlichkeit dieser Vermuthungen. Es lohnt sich aber wohl, nach dieser Richtung weitere Untersuchungen anzustellen.

Alles in Allem ist es vorläufig unmöglich, bestimmte Vorstellungen von Ursache und Wesen der Rhachitis zu haben. Eine Zusammenfassung der pathologischen und experimentellen Thatsachen führt uns zu folgenden allgemeinen Schlüssen:

Mangelhafte Kalkcirculation als Wesen und unmittelbare Ursache der Krankheit ist unmöglich; Circulation einer Säure, beziehungsweise verminderte Blutalkalescenz ist als Ursache nicht denkbar. Gleichwohl handelt es sich um eine Allgemeinkrankheit. Dieselbe muss in einer Stoffwechselveränderung (eventuell in der Circulation einer Substanz) bestehen, in deren Gefolge an den Stellen des Knochenwachstums örtliche Störungen des Gewebstoffwechsels erzeugt werden, die zu verminderter Anlagerung von Kalk (vielleicht auch gesteigerter Resorption oder Auslaugung?) führen. Die Wucherung von Knorpel und osteoidem Gewebe ist möglicherweise ihrerseits Folge der örtlichen Kalkarmut, vielleicht aber auch primär.

Die zu Grunde liegende Constitutionskrankheit ist gleichzeitig Ursache der häufigen Milzschwellung, vielleicht auch der Darmkatarrhe und anderer Begleiterscheinungen.

Welcher Art die constitutionelle Allgemeinstörung ist, das entzieht sich vorläufig ganz; bedenkt man die unzweifelhaften Beziehungen der verwandten Osteomalacie zum Genitalapparat der Frau, so kann man sich des Gedankens an eine Störung des intermediären Stoffwechsels auch bei der Rhachitis kaum erwehren (vgl. das Capitel „Osteomalacie“). Das Wesen der örtlichen Störung am Skelet ist ebenfalls dunkel; der Gedanke an eine nascirende, örtlich entstehende und örtlich wirkende Säure, der schon mehrfach ausgesprochen ist, erscheint uns durchaus der Beachtung werth; es wäre zu wünschen, dass zunächst einmal für die „Phosphorrhachitis“ festgestellt würde, ob Derartiges im Spiele ist. Dass dagegen die örtliche Störung von den Gefässen ausgeht und als „Entzündung“ anzusehen ist, erscheint nicht wahrscheinlich.

Die Ursachen dieses complicirten Leidens müssen in Mängeln der Ernährung und Lebenshaltung unter Mitwirkung einer örtlich und nach Race verschiedenen Disposition gesucht werden. Was die Ernährung betrifft, so kann vielleicht ein längere Zeit andauernder Mangel an Salzen (auch Kalk), beziehungsweise an deren Resorption in Betracht kommen. Hiedurch würde der Anstoss zur Entwicklung der Krankheit gegeben; ist dieselbe aber einmal da, so besteht sie fort, trotz genügender circulirender Salze und insbesondere auch trotz genügenden Kalkes. Auf der anderen Seite kann vorläufig die Möglichkeit einer Entstehung des Leidens aus infectiösen Ursachen nicht völlig von der Hand gewiesen werden: man würde am ersten an einen Erreger zu denken haben, der demjenigen der Malaria nahestehen würde. Diese Annahme steht indess vorläufig ganz in der Luft.

Diagnose.

Die Erkennung eines ausgebildeten Falles von Rhachitis ist kinderleicht; massgebend für dieselbe ist natürlich nur die Knochenaffection.

Schwieriger ist es, die Krankheit in ihren Anfängen zu diagnosticiren. Wie wir schon früher auseinandergesetzt haben, vermögen wir weder in den prodromalen Bronchitiden, noch, wie Oppenheimer¹⁰⁾, in den Diarrhöen einen der Krankheit eigenthümlichen Zug zu erkennen; Fieberbewegungen, die etwa vorkommen, sind ebenfalls uncharakteristisch, ganz abgesehen davon, dass wir gar nicht wissen, ob die Rhachitis als solche im Prodromalstadium überhaupt welche hervorbringt. Complicationen, die der Krankheit eigenthümlich sind, wie die Milzschwellung, haben wir stets erst nach Ausbildung der Knochenaffection gesehen.

So wird man also bei einem Kinde im zweiten bis vierten Lebenshalbjahre, wenn es an öfter wiederkehrenden Diarrhöen leidet, blass wird, dabei an Gewicht nicht einbüsst, eventuell sogar zunimmt, wenn es ferner hie und da an Bronchitis leidet, einen starken Verdacht auf beginnende Rhachitis haben müssen, man wird aber, ehe das Skelet in den Complex der Erscheinungen eintritt, über diesen Verdacht nie hinauskommen. Die Hoffnungen, die man früher an Kalkbestimmungen im Harn für die Frühdiagnose knüpfte, sind als gescheitert anzusehen, nachdem Rüdell gezeigt hat, dass der Harn der Rhachitischen sich hinsichtlich des Kalkes wie der der Gesunden verhält.

Die Rhachitis wird somit erst erkennbar, wenn die Knochen deutliche Erscheinungen der Erkrankung zeigen. Da ist nun aber wieder zu bemerken, dass sowohl die distalen Epiphysen von Radius und Ulna als die Uebergangstellen der knöchernen zu den knorpeligen Rippen schon in der Norm eine kleine Spur aufgetrieben erscheinen und dass wir für die Beurtheilung der pathologischen Auftreibung ein Mass nicht haben. An diesen beiden Stellen und am Hinterhaupt (sowie an der Zahnentwicklung) wird aber die Rhachitis am frühesten deutlich. Die Erfahrung kann hier nur lehren, wo das Krankhafte beginnt. Für die Diagnose des weichen Hinterkopfes empfehlen wir hier nochmals Biedert's trefflichen Rath, an den betreffenden Stellen, also besonders unter-

halb der Lambdanaht, stets erst leise und nur, wenn dann sich keine Nachgiebigkeit enthüllt, nochmals mit stärkerem Druck abzutasten.

Was die Zahnentwicklung anlangt, so ist eine Verspätung des ersten Zahndurchbruches von grösster Bedeutung; diese Erscheinung kann sogar ausnahmsweise einmal vor dem Deutlichwerden der Skeletanomalie die Diagnose ermöglichen oder dieselbe bei noch sehr geringfügigen Skeleterscheinungen entscheiden. Weiter kommen bekanntlich abnorm lange Pausen und unsymmetrische Zahnentwicklung diagnostisch hauptsächlich in Betracht.

Eine erhebliche Schwierigkeit macht es, bei ausgebildeter Krankheit festzustellen, ob sich dieselbe noch im floriden Stadium oder bereits im Rückgang befindet; wie wir früher betont haben, bleiben noch lange in die Periode des Rückganges, d. h. der Verkalkung, hinein die Gelenkenden etc. aufgetrieben und die Diaphysen verkrümmt; der Unterschied ist nur der, dass die abnorme Weichheit und Biegsamkeit aufhört. Hiernach wird man sich vor Allem zu richten haben.

Rüdel hat gefunden, dass sein Kalkversuch bei Rhachitisfällen im Stadium des Rückganges etwas anders ausfiel als bei florider Krankheit und bei Gesunden: es trat nämlich bei ersteren nach Extrazufuhr einer bestimmten Kalkmenge ein verhältnissmässig starker Anstieg der Harnkalkmenge auf, und zwar in mehreren derartigen Versuchen. Das würde einen besonders regen Kalkstoffwechsel, und zwar eine erhöhte Resorption aus dem Darmanal vermuthen lassen. Und in der That, wenn man bedenkt, welche Mengen sehr compacten Knochengewebes von Rhachitis-Reconvalescenten gebildet werden, so ist die Annahme eines gewissen Kalkhungers in diesem Zeitabschnitt sehr naheliegend. Es fragt sich, ob dies Verhalten des Urins ein gesetzmässiges ist; dann allerdings würde es sich zur Diagnose des Stadiums der Krankheit verwerthen lassen.

Differentialdiagnostisch kommt gegenüber der ausgebildeten Rhachitis an erster Stelle die hereditäre Syphilis in Frage. Bekanntlich finden sich bei diesem Leiden ziemlich regelmässig Veränderungen an den Epiphysenlinien der Röhrenknochen; dieselben werden indess selten so stark, dass sie klinisch hervortreten, und so spielt unter den hereditär-syphilitischen Kindern eine klinische Symptome machende Knochenaffection der Häufigkeit nach eine geringe Rolle. Dieselbe kann multipel auftreten, und zwar kann sie die Epiphysenlinien der Extremitätenknochen, die Uebergangsstellen der knöchernen in die knorpeligen Rippen und den Gehirnschädel treffen, eine auffällige Uebereinstimmung mit der Rhachitis, welche durch die Störungen im Zahnwachsthum noch vervollständigt wird. Für die Differentialdiagnose kommt vor Allem in Betracht, dass die hereditäre Lues fast stets viel früher hervortritt, als die Rhachitis; ferner kommt es darauf an, ob sonst, besonders an Haut und Schleimhäuten, Zeichen von Syphilis vorliegen oder nicht. Sind welche vorhanden, so kann, falls das Kind über das erste Lebenshalbjahr hinaus

ist, immerhin auch ausserdem Rhachitis vorliegen, da Hereditär-syphilitische sehr zu Rhachitis disponirt sind. Die Erkrankung der Extremitätenknochen ist nun aber ausserdem bei beiden Krankheiten meist deutlich verschieden: die Lues macht vorzugsweise Verdickungen an den Epiphysenlinien, welche an der Grenze zwischen Knochen und Knorpel wallartig herumlaufen und, wenn sie stark sind, meist auf Druck sehr lebhaft schmerzen, auch von einer leichten, teigigen Schwellung der Weichtheile begleitet sein können, oder sie erzeugt eine spindelförmige Auftreibung des Diaphysenendes und der Epiphyse. Das nimmt sich meist erheblich anders aus, als die rundliche Auftreibung der Epiphysen bei Rhachitis; immerhin ist z. B. am Ellbogengelenk die Unterscheidung unter Umständen nicht ganz leicht. Nach meinen Beobachtungen sind übrigens bei Lues die Handgelenke durch die Deutlichkeit der Verdickung lange nicht so bevorzugt, wie bei der Rhachitis, vielmehr dort der Humerus hervorragend betheilig. Epiphysenlösungen und Gelenkaffectionen kommen nur bei Lues, nie bei Rhachitis vor, ebenso vollständige Pseudoparalysen. Die Auftreibungen der Rippen sind sich freilich bei beiden Zuständen sehr gleichartig, und nur das etwaige Vorkommen einer vollständigen Lösung unterscheidet hier wieder die Lues von der Rhachitis. Ueber den hereditär-syphilitischen Knochenschwund am Schädel habe ich keine genügende klinische Erfahrung; derselbe scheint dem rhachitischen recht ähnlich zu sein. An den Zähnen ist das späte, zögernde, asymmetrische Auftreten die Eigenthümlichkeit der Rhachitis; mangelhafte Bildung des Schmelzes, Furchung und Facettirung der Schneidezähne sind nach meiner Meinung beiden Zuständen gemeinsam und daher für die Differentialdiagnose ohne Werth.

Nach dem Vorstehenden sind die Rhachitis und die Lues des Skelets immerhin zwei klinisch scharf geschiedene Dinge, und so ist es auch pathologisch-anatomisch. Die Versuche, beide Zustände zu vereinigen (Parrot¹⁰⁰), sind daher nicht nur aus allgemein ätiologischen, sondern auch aus anatomischen und klinischen Gründen als gescheitert anzusehen.

Immerhin ist aber eines von grossem allgemein pathologischem Interesse: dass nämlich die syphilitische Erkrankung der wachsenden Knochen sich ebenso an die Stellen des Wachsthums hält, wie die rhachitische, und dass sie in manchen histologischen Einzelheiten auffallend ähnliche Bilder hervorbringt: Stillstand der Ueberführung des verkalkten Knorpels in Knochen, und damit, gerade wie bei der Rhachitis, verbunden eine Wucherung der Knorpelzellen. Diese beiden Anomalien scheinen somit mit Vorliebe Hand in Hand zu gehen, und sie werden durch die verschiedensten constitutionellen Ursachen hervorgerufen.

Die Barlow'sche Krankheit ist durch die Auftreibung, die sie an den Diaphysenenden schafft, von der Rhachitis scharf genug unterschieden, und durch die Zahnfleischaffection, die Hautämorrhagien etc. erst recht.

Wir verweisen hier auf früher Gesagtes (S. 80). Immerhin dürfte gelegentlich dieser Zustand geradezu mit Rhachitis verwechselt worden sein; wir haben früher betont, dass die Barlow'sche Krankheit uns nicht so eng mit der Rhachitis verbunden scheint, wie meist bisher angenommen. Vielleicht, dass geradezu Verwechslungen der Knochenaufreibungen mit den rhachitischen die Verquickung beider Zustände herbeigeführt haben.

Unter dem Titel „Osteomalacie im Kindesalter“ hat Rehn¹⁰¹⁾ Fälle veröffentlicht, welche im Allgemeinen das Gepräge der Rhachitis tragen, sich indess durch geringe Epiphysenschwellungen und starke Erweichung der Diaphysen unverkennbar dem Bilde der Osteomalacie nähern. In einem der Fälle hat Section stattgefunden; v. Recklinghausen hat zwei ihm übersandte Extremitätenknochen untersucht und die Erkrankung als infantile Osteomalacie erklärt. Kassowitz¹⁰²⁾ nimmt die Fälle für die Rhachitis in Anspruch, indem er mit Recht betont, dass bei jeder Rhachitis auch im Innern der fertig gebildeten Knochen „osteomalacische“ Prozesse vorkommen. (Kassowitz erklärt den osteomalacischen und den rhachitischen Process von Hause aus für identisch und beide für nur dadurch unterschieden, dass der letztere am wachsenden Knochen auftritt.)

Man kann unseres Erachtens Rehn's Fälle von der Rhachitis nicht abtrennen, theils weil in dem untersuchten Knochen denn doch auch „rhachitische Zonen“ an den Epiphysengrenzen vorhanden waren, theils weil die Diaphysenerweichungen lediglich eine gewisse Steigerung dessen, was der Rhachitis eigen ist, erkennen lassen — endlich weil die gesammten Krankheitsbilder, trotz des betonten Mangels prodromaler Diarrhöen, der Rhachitis entsprechen.

Auf das Verhältniss der Rhachitis zur Osteomalacie kommen wir bei letzterer Krankheit zurück.

Schliesslich noch ein paar Einzelheiten:

Hydrocephalus und rhachitische Schädelverdickung sind oft nicht leicht von einander zu unterscheiden. Bekanntlich sind es beim hochgradig entwickelten Hydrocephalus in der Hauptsache drei Gruppen von Erscheinungen, welche dessen bestimmte Diagnose ermöglichen: einmal die Art der Vergrösserung des Kopfes (die Grösse an sich, die gleichmässige Rundung, die relative Kleinheit des Gesichtsschädels, das Ueberhängen der seitlichen Partien, die Vortreibung der Fontanellen); zweitens die allgemeinen Druckerscheinungen (psychisches Verhalten, Stauungspapille); drittens endlich die mehr örtlichen Erscheinungen von Schädigung des Gehirns (Motilitätsstörung der Extremitäten etc., Nackenschwäche). Dazu kommen noch einzelne andere Zeichen: der hydrocephalische Schrei, der *Spasmus glottidis*, sonstige Krampferscheinungen (erweiterte Venen am Kopf etc.). Beim geringgradigen Hydrocephalus werden die Erscheinungen

am Schädel unsicher und diejenigen von Seiten des Nervensystems (die auch bei hochgradigen Formen sehr ungleich entwickelt sind und sogar fehlen können) lassen im Stich. So gibt es nicht wenige Fälle, wo man zwischen *Caput quadratum rhachiticum* und leichtem Hydrocephalus schwankt; die Frage wird umso verwickelter, da bekanntlich beide Zustände miteinander verbunden vorkommen. Man macht für die Diagnose am besten die Fragestellung so: sind Anzeichen von Hydrocephalus vorhanden oder nicht? Das ist schon deshalb am vortheilhaftesten, weil der Hydrocephalus ja das in jeder Beziehung bedeutsamere Leiden ist.

Es hat sich an das von Quincke angegebene Verfahren der Lumbal-punction die Erwartung geknüpft, dasselbe könnte zu Aufschlüssen über die Druckverhältnisse im Duralsack und der Schädelhöhle führen, und zwar nach Massgabe der Geschwindigkeit und des Druckes, unter dem die Cerebrospinalflüssigkeit aus der Canüle fliesst. Die Erfahrungen haben dem bisher nicht recht gegeben. Man hat in Fällen zweifellos erhöhten Cerebrospinaldruckes schwaches Ausfliessen und umgekehrt bei Personen mit ganz normalem Centralnervensystem starkes Ausströmen unter ziemlichem Druck gesehen (Fürbringer¹⁰⁶). Das erstere können wir nach eigener Erfahrung bestätigen. Es müssen demnach auf das Ausströmen der Flüssigkeit ausser den allgemeinen Druckverhältnissen noch andere, wahrscheinlich örtliche Umstände von Einfluss sein. Jedenfalls ist es hiernach vorläufig unwahrscheinlich, dass die Lumbal-punction einen feineren diagnostischen Massstab für die Beurtheilung der Druckverhältnisse in der Schädelhöhle, also etwa für die Diagnose geringer Grade von Hydrocephalus abgeben wird.

Die Lumbal-punction wird natürlich streng aseptisch, derart vorgenommen, dass man bei scharf gebogtem Rumpfe, im Liegen oder Sitzen, am unteren Rande des zweiten, dritten oder vierten Lendenwirbeldornfortsatzes etwas seitwärts der Mittellinie die Canüle einer Pravaz'schen Spritze einsticht; man richte die Nadel etwas medianwärts und gleichzeitig etwas kopfwärts. Die erforderliche und erlaubte Tiefe des Einstiches ist je nach dem Alter sehr verschieden. Bei kleinen Kindern, also in unserem Falle, darf sie 4 cm keinesfalls überschreiten, bei Erwachsenen sind unter Umständen 6, selbst 7 cm erlaubt. Zur Feststellung des Druckes armirt man zweckmässig die Nadel mit einem kurzen Schlauch und einem graduirten Glasrohr.

Literatur zur Lumbal-punction: Quincke⁵⁷), Quincke¹⁰³), Freyhan¹⁰⁴), Lichtheim¹⁰⁵), Fürbringer¹⁰⁶), Dennig¹⁰⁷).

Die Residuen und späteren Folgeerscheinungen der Rhachitis sind zuweilen nicht leicht von Difformitäten anderer Natur zu unterscheiden: so die rhachitische Trichterbrust gegenüber der angeborenen, so die Wirbelsäulenverkrümmungen, das *Genu valgum*, der *Pes planus*. Immerhin ist meist späterhin von geringem praktischem Interesse, hier eine scharfe diagnostische Scheidung vorzunehmen.

Verhütung und Behandlung.

Prophylaxe. Alle Einflüsse, welche den kindlichen Organismus schwächen, können den Ausbruch der Rhachitis begünstigen; am gefährlichsten aber ist die falsche Ernährung und Mangel an frischer Luft.

Nach der Richtung der Ernährung muss in erster Linie die Prophylaxe der Rhachitis betrieben werden, ferner aber kommen nicht viel weniger frische Luft und Licht und Hautpflege in Betracht. Die Verhütung der Krankheit läuft somit auf eine normale, gesundheitsgemässe Haltung des Säuglings hinaus, und diese erschöpfend darzulegen, ist hier nicht der Ort. Eine Reihe von Bemerkungen indess können wir uns nicht versagen.

Was die Ernährung des Säuglings angeht, so ist ja der Werth einer normalen Frauenmilch über allem Zweifel erhaben. Freilich drängt mir insbesondere das, was ich in meinem jetzigen Wirkungskreise bezüglich der Qualität der Ammen erlebe, die Bemerkung auf, dass recht oft die schlechte und häufig wechselnde Ammenmilch eine sehr minderwerthige Ernährung darstellt gegenüber einer stetigen Darreichung guter und gleichartiger Kuhmilch. Rhachitis ist ja, wie wir früher hervorgehoben haben, bei Brustkindern nichts Ungewöhnliches.

Welche besonderen chemischen oder physikalischen Eigenschaften der Frauenmilch die Entstehung der Rhachitis begünstigen, das ist, abgesehen vom unzweifelhaften Schaden spärlicher und wässriger Milch, genau nicht zu sagen. Wie früher erwähnt ist, hat sich bei mühsamen Untersuchungen von Pfeiffer³⁰⁾ und Zander⁴⁰⁾ nichts Rechtes ergeben. Aber wir wissen wenigstens, dass gewisse Eigenschaften der Stillenden von Bedeutung sind; natürlich soll sie nicht zu jung und nicht zu alt und gesund und kräftig sein. Unzweideutige Erfahrungen haben wir aber auch gemacht in der umstrittenen Frage, ob die Menstruation von Nachtheil ist. Diese kann periodisch wiederkehrende acute Magendarmdyspepsie, dann chronischen Magendarmkatarrh und darnach Rhachitis verschulden. Sie braucht das freilich nicht zu thun, und man muss hier eben individualisiren.

Allzu langes Stillen wird auch als Ursache der Krankheit beschuldigt, wiewohl es bei manchen nicht zur Rhachitis disponirten Völkern ohne jeden Schaden betrieben wird.

Auf die künstliche Ernährung reagieren nun freilich die Kinder ganz individuell; aber eine gute Kuhmilch (womöglich Mischmilch), geeignet verdünnt, unter Zusatz von Milch- oder Rohrzucker, im Soxhlet'schen oder anderen gleichartigen Apparaten behandelt und in richtiger Weise gereicht, wird von den meisten Kindern vortrefflich vertragen. Diese Ernährungsform steht unter den künstlichen obenan. Demnächst kommt die Modification mit Rahmgemenge (Biedert); über den Werth der verschiedenen Arten von Fettmilch (Gärtner, Backhaus) vermag ich mich noch nicht bestimmt auszusprechen. Mit Löflund's Allgäuer Rahmmilch habe ich vielfach schöne Erfolge erzielt.

Die Kindermehle sollten für das erste Lebenshalbjahr endgiltig unter die medicamentösen Zusätze verwiesen werden.

Zusatz von Kalbsbouillon wird im zweiten Halbjahr, solcher von etwas Fleisch oder Ei, eventuell auch zartestem grünem Gemüse (Spinat, Möhrenbrei) wird meist schon gegen Ende des ersten Jahres von Nutzen sein.

Frische Luft und Sonnenlicht sind von grösster Bedeutung für die Wohlfahrt des Kindes, und Vieles deutet darauf hin, dass ihr Entbehren mit der Rhachitis zu schaffen hat; hier werden besonders die Kellerwohnungen angeschuldigt. Bei der ärmeren Bevölkerung stellen sich hier der Abhilfe oft unübersteigliche Hindernisse entgegen. Am besten wäre es wohl, wenn gerade die Kellerwohnungen seitens der Behörde verboten würden; aber das ist zwar in kleineren Städten durchführbar, in grösseren Städten kann davon leider keine Rede sein. Im Uebrigen werden im Punkte der frischen Luft bekanntlich auch von den Wohlhabenden oft genug Fehler gemacht. Pflicht des Hausarztes ist es, für luftige Schlaf- und Kinderzimmer und für das Herausbringen der Kinder ins Freie seine Stimme zu erheben.

Gerade das Letztere führt mich auf die Hautpflege. Wenn Kinder in der ersten Lebenszeit viel an die Luft kommen sollen, müssen sie so früh wie möglich wind- und wetterfest gemacht werden, und dazu gehört eine verständige, massvolle Abhärtung der Haut mit kühlem, beziehungsweise kaltem Wasser. Masslos übertrieben und schematisirt von Seiten der Naturärzte, dagegen in unbegreiflicher Weise vernachlässigt von manchen Collegen des ärztlichen Standes, scheint die Wasseranwendung am gesunden Körper eine goldene Mittelstrasse nur schwer finden zu können. Mit Rücksicht aber auf die Verhütung der bei uns so häufigen Rhachitis ist die frühe Anwendung des kühlen und kalten Wassers aus doppeltem Grunde geboten: weil die Hautpflege an und für sich eine prophylaktische Wirkung hat, und weil, ich wiederhole es, die erzielte Abhärtung es ermöglicht, die Kinder auch in der schlechten Jahreszeit regelmässig an die Luft zu bringen. Ein Kind sollte im Alter von vierzehn Tagen bereits am Schlusse des täglichen warmen Bades (von 27° R.) mit

Wasser, welches circa 4° kälter ist (also 23°), kurz angegossen werden. Ein gesundes Kind verträgt das stets vortrefflich; von da ab sollte in individualisirender Weise mit allmäliger Abkühlung und Verstärkung der Uebergiessung vorgegangen werden, etwa bis zu zimmerwarmem Wasser (15° R.); die täglichen warmen Bäder sollten schon im Alter von drei Monaten sehr kurz werden und spätestens gegen Ende des ersten Lebensjahres seltener, etwa zweitägig, angewandt werden; im Laufe des zweiten Jahres sollen sie bis auf zwei Reinigungsbäder in der Woche verschwinden, und an deren Stelle sollen die morgendlichen Abgiessungen mit stets anschliessender Frottirung sowie abendliche kurze Waschungen die Reinlichkeitspflege der Haut übernehmen.

Was die Salzbäder betrifft, so lässt ihre unzweifelhafte Wirkung bei entwickelter Rhachitis vermuthen, dass sie auch einen verhütenden Einfluss haben. Häusliche Salzbäder aber, durch viele Monate mehrmals wöchentlich oder gar täglich angewandt, ohne kühle Uebergiessungen, erschlaffen auf die Dauer fast noch mehr, als es einfache warme Bäder thun, und zwar weil die Kinder meist länger im Bad gelassen werden, was sich aus dem Bestreben, das mit Mühe und Kosten hergestellte Bad auch ordentlich auszunützen, psychologisch erklärt. Ich bin daher im Allgemeinen kein grosser Freund häuslicher Salzbäder; wenn ich sie anwende, so geschieht das stets in Form einer geschlossenen Cur von etwa sechs bis höchstens acht Wochen und unter Hinzuziehung von kurzen kühlen Abgiessungen (Salz- oder Brunnenwasser) am Schlusse des Bades.

Alle diese Procedures sind je nach der Art, wie das Kind darauf reagirt, zu individualisiren; blutarme Kinder, besonders solche mit dem ominösen schlaffen Fettpolster, verlangen kürzeres und milderer Verfahren, einzelne auch vertragen kühles Wasser gar nicht. Kranke Kinder irgend welcher Art verlangen natürlich stets specielle Bestimmungen seitens des Arztes.

• Die im Vorstehenden dargelegten Mittel zur Verhütung der Rhachitis sollten bei keinem Kinde ausser Acht gelassen werden; sie müssen aber umso energischer gehandhabt werden, je grösser die Disposition des Individuums für Rhachitis ist. Hier kommen die allgemeinen Umstände (Häufigkeit der Krankheit am betreffenden Orte, Jahreszeit) und die individuellen in Frage; unter den letzteren erwähne ich nur noch einmal: rhachitische, anämische, scrophulöse Heredität, hereditäre Syphilis, ungünstige Wohnungsverhältnisse, ärmliche Verhältnisse überhaupt.

Zur Prophylaxe der Rhachitis kann man, wenn man will, auch noch die frühe energische Bekämpfung derjenigen Zustände rechnen, welche erfahrungsgemäss Vorläufer der Krankheit sind.

Hier steht die Behandlung der Verdauungsstörungen obenan; die Besprechung ihrer Durchführung gehört nicht hierher. Hervorheben wollen wir nur die Bedeutung, welche bei wiederholten Verdauungsstörungen die

Wahl der Ernährung besitzt. Sowohl auf Ammenmilch, als noch viel mehr auf künstliche Ernährung reagiren die Kinder individuell, und es gilt eben, die zusagende Form auszuwählen. Das ist viel wichtiger als wie Medicamente. Anhaltende starke Obstipation gehört übrigens auch zu den bedeutungsvollen Störungen.

Ferner verdienen besondere Aufmerksamkeit die bleichen, fetten Kinder; die meisten von diesen werden in der That rhachitisch. Wir haben oben erwähnt, dass sie gegen kühle Wasserprocedures meist empfindlich sind; durch sehr gelinde beginnende, kurze, langsam gesteigerte Anwendung kühler Waschungen und Uebergiessungen kann man indess gerade hier zuweilen grosse Erfolge erzielen. Viel und lang warm zu baden, ist bei diesen Patienten direct schädlich.

Behandlung.

Hygiene. Die ersten Spuren der Rhachitis müssen für den Arzt Veranlassung sein, die ganze Lebensweise des Kindes zu erforschen und zunächst eine gesundheitsgemässe Haltung nach allen Richtungen, wie sie soeben besprochen ist, einzuführen. In leichten Fällen ist damit nicht selten innerhalb weniger Wochen ein Rückgang der Krankheit zu erzielen.

Was die Ernährung betrifft, so beachte man, was oben über die möglichen Fehler der Mutter- und Ammenmilch gesagt ist. Zufütterung von Kuhmilch, Ammenwechsel, Uebergang zur vollständigen künstlichen Ernährung kommen in Betracht. Bei künstlicher Ernährung (im ersten Lebensjahr) hat man auf deren Ideal: gute Kuhmilch, eventuell Rahmgemenge oder Fettmilch, loszustuern. Was oben über Kalbsbouillon, Fleisch, Gemüse gesagt ist, gilt hier natürlich noch mehr. Malzextract ist als ein treffliches Nahrungsmittel zur Zugabe dringend zu empfehlen.

Ebenso ist für Luft, Licht und verständige Anwendung von Bädern, Abgiessungen, Waschungen in der oben angegebenen Weise zu sorgen. Wenn der kleine Patient mit kühlem Wasser noch nicht in Berührung gekommen und gleichzeitig sehr anämisch und schwächlich ist, so fange man mit der Anwendung desselben nur sehr behutsam an.

Die Schonung der Beine und der Wirbelsäule erfordern, dass die Patienten viel liegen. Weicher Hinterkopf verlangt besondere Lagerung. (Hierüber vgl. oben S. 33.)

Dass die etwa bestehenden Verdauungsstörungen, Bronchitiden, nervösen Erscheinungen etc. die hygienischen Massnahmen beeinflussen, ist selbstverständlich; wir kommen hierauf bei der Behandlung der Complicationen zurück.

In leichteren Fällen ohne besondere Complicationen können Klimawechsel, beziehungsweise Badeuren in Frage kommen. Der erstere kann

je nach Umständen rathsam werden, wenn er ermöglicht, das Kind mehr als vorher guter Luft theilhaftig werden zu lassen. An die deutschen Seeküsten wird man freilich aus dem Binnenlande nur ältere Rhachitiker ohne jede Complication bringen dürfen. Badeuren wird man auch nur für ältere, von besonderen Complicationen freie Patienten empfehlen, und zwar kann es sich nur um Soolbäder handeln. Die einzelnen Badeorte brauchen wir nicht aufzuzählen; auch laue Seebäder sind in Betracht zu ziehen. Auf Kochsalztrinkquellen ist nicht viel zu geben, und auch Eisenwässer zu Trinkuren an Ort und Stelle vermögen wir für diese kleinen Patienten nicht zu empfehlen.

Auf alle hygienischen Massnahmen haben die etwaigen Begleiterscheinungen, insbesondere die Verdauungsstörungen, die Bronchitis, die nervösen Erscheinungen, einen erheblich modificirenden Einfluss. Wir kommen weiter unten hierauf nochmals zu sprechen.

Eigentliche Behandlung. Hier kommen wir zur Frage: haben wir ein Specificum gegen die Rhachitis? Die Beantwortung dieser Frage an der Hand der klinischen Beobachtung ist durch den schleppenden Verlauf der Krankheit sehr erschwert.

Der Kalk muss, seitdem man Genaueres über den Kalkstoffwechsel weiss, insbesondere durch die an meiner Klinik gemachten Versuche Rüdels (s. oben S. 88), endgiltig aus der Reihe der Specifica entfernt werden. Die Mehrzahl der erfahrenen Aerzte hat ihn ja auch bereits gestrichen, theils wegen seiner Unwirksamkeit als Medicament, theils weil er in der Kuhmilch überreich, in der Frauenmilch vollauf genügend, sogar in den gebräuchlichen Nahrungsgemischen meist ebenfalls genügend vorhanden ist.

Der Kalk ist also kein Medicament gegen die „floride“ Rhachitis; eine andere Frage ist, ob seine Zufuhr im Stadium der Heilung, d. h. der Verkalkung des in grossen Massen gebildeten osteoiden Gewebes, das Festwerden der Knochen zu beschleunigen vermag. Wir haben weiter oben (S. 89) erwähnt, dass nach Rüdels und Rey's Versuchen möglicherweise ein gewisser Kalkhunger des Organismus, d. h. die Fähigkeit, Kalk in erhöhten Mengen zu resorbiren und circuliren zu lassen, besteht. Nun dürfte wohl auch diesem Kalkhunger durch eine Nahrung, in der die Kuhmilch eine gewisse Rolle spielt, genügt werden, eine medicamentöse Zufuhr von Kalk also kaum nöthig sein. Immerhin würde ich rathen, in Fällen zurückgehender Rhachitis, wo (wie es insbesondere bei älteren Kindern vorkommt) nicht gern viel Milch genommen wird, die Ernährung vielmehr wesentlich aus Breien, Fleisch, Fleischbrühe, Gemüse besteht, etwas Kalk zuzufügen. Dabei ist aber von der bisher meist gebräuchlichen *Calcar. phosphor.* der verhältnissmässig geringeren Resorbirbarkeit (vgl. S. 90) wegen abzusehen, ebenso vom Kalkwasser wegen seines sehr ge-

ringen Kalkgehaltes (im Esslöffel etwa 0·02 Kalkoxydhydrat): am besten dürfte sich *Calcar. carbon.* in Dosen von 0·5, mehrmals täglich, eignen.

Der Leberthran entfaltet bei der Rhachitis nach meiner festen Ueberzeugung eine ausserordentlich günstige Wirkung, falls er vertragen wird. Mir ist vollkommen unverständlich, wie einzelne Autoren den Leberthran, sei es für sich allein, sei es in Verbindung mit Phosphor, als ein Mittel erklären können, welches mindestens im Winter von der Mehrzahl der Rhachitischen vortrefflich vertragen wird. An der Verschiedenheit der Präparate kann dieser Meinungsunterschied kaum liegen, denn es gibt heutzutage überall guten Leberthran, der z. B. von Scrophulösen meist auch, im Sommer, bei vernünftiger sonstiger Ernährung, genommen werden kann. Rhachitische sind nun aber hier sehr empfindlich; man muss, auch wo zur Zeit keine nachweisbare Verdauungsstörung besteht, sehr langsam, halbtheelöffelweise, mit der Darreichung beginnen. Hie und da entstehen durch den Leberthran Durchfälle, die schwer zu beseitigen sind. Lipanin scheint mir bei Rhachitis kein vollgiltiges Ersatzmittel des *Ol. jecoris*; dennoch entschliesse ich mich gelegentlich, wo letzteres nicht genommen wird oder schlecht bekommt, beziehungsweise Neigung zu Durchfällen besteht, zu der mit Lipanin hergestellten v. Meriug'schen Kraftchocolate, die sich vielfach sehr bewährt hat.

Ueber den Phosphorleberthran siehe folgende Seite.

Warum der Leberthran bei Rhachitis, falls er längere Zeit genommen werden kann, so auffallend günstig wirkt, das ist nicht zu sagen. Es kann sich um eine spezifische oder aber um die allgemein tonisirende Wirkung dieses Stoffes handeln. Es ist das so unentschieden, wie überhaupt die Frage nach dem wirksamen Bestandtheil im Leberthran, der sich vielleicht schliesslich als ein Gewebssaft herausstellt, dessen Wirkung derjenigen des Schilddrüsen-saftes analog ist.

Manche werden übrigens nach dem Vorgange Cheadle's¹⁰⁶), der dem reichlichen animalen Fett eine grosse verhütende Bedeutung für die Rhachitis zuschreibt, die Wirkung des Leberthranes gerade hier einfach auf dessen Fettgehalt zu schieben geneigt sein.

Wir kommen zum Phosphor. Es ist allgemein bekannt, wie Kassowitz im Anschluss an Wegner's Experimente dazu gelangt ist, den Phosphor experimentell und therapeutisch zu versuchen. Er fand bei Verabreichung minimaler Phosphormengen an wachsende Thiere (nach der Methode Wegner's) und bei im Uebrigen normaler Fütterung derselben. „dass die in den verkalkten Knorpel vordringenden Markräume bei den Phosphorthieren nicht nur der Zahl nach vermindert und in grösseren Distanzen angeordnet sind, sondern dass sie auch ein engeres Lumen aufweisen, als bei normalen Thieren“. Er schloss daraus, dass der Phosphor hemmend wirke auf die Bildung und Ausbreitung der in den Knorpel vordringenden Blutgefässe. Und da Kassowitz die rhachitische Er-

krankung des Skelets bekanntlich auf eine krankhaft gesteigerte „entzündliche“ Vascularisation der knochenbildenden Gewebe schiebt, so glaubte er im Phosphor das Mittel gefunden zu haben, welches auf dem Wege der Einschränkung der Gefäßbildung an den Wachstumsstellen den rhachitischen Process zum Stillstand bringt. Er machte damit einen Sprung in seiner Ueberlegung, denn eine Substanz, welche normale Gefäßbildung einschränkt, braucht deswegen auf pathologisch gesteigerte Gefäßbildung nicht den gleichen Einfluss zu haben. Aber das letztere ist, wie Kassowitz zu seiner Rechtfertigung anführen kann, experimentell nur schwierig oder gar nicht erweisbar.

Kassowitz hätte nun vielleicht weniger Widerstand gefunden, wenn er sich damit begnügt hätte, die unzweifelhafte Wirkung des Phosphors auf das Knochenwachstum überhaupt zu Grunde zu legen, ohne seine Theorie von der primären entzündlichen Gefäßbildung bei der Rhachitis hineinzuziehen. Der Einfluss des Phosphors auf die Knochenbildung ist nach den klinischen Erfahrungen (Phosphornekrose) sowohl wie nach Wegner's und Kassowitz' u. A. Experimenten zweifellos und rechtfertigte einen Versuch mit dem Mittel bei der Rhachitis vollkommen, ganz gleichgiltig, ob man dabei an primäre Wirkung auf die Gefäße oder die Zellbildung an sich oder auf örtliche chemische Vorgänge dachte.

Wie dem nun auch sei, Kassowitz hat den Phosphor zuerst therapeutisch versucht und ist zu dem Ergebniss gekommen, dass er ein glänzendes Heilmittel der Rhachitis darstelle. Er gibt den Phosphor in Emulsion mit *Ol. amygdal.* oder, und zwar dies häufiger, gelöst in *Ol. jecor. aselli* (0·01 : 100·0) oder *Ol. olivar.* derart, dass durch längere Zeit pro Tag ein halbes bis ganzes Milligramm Phosphor genommen wird.

Die directe Anfertigung einer öligen Phosphorlösung von 0·01 auf 100·0 ist mit technischen Schwierigkeiten verknüpft, welche Kassowitz zu dem Rath veranlasst haben, es solle in den Apotheken eine concentrirte ölige Stammlösung von 0·2 : 100·0 gehalten werden, welche zur Anfertigung des Medicaments zu benützen sei. Diese Anweisung hat sich in der Folge nicht nur als praktisch, sondern sogar als unentbehrlich erwiesen, deshalb findet sie hier Erwähnung.

Recepte für die Verschreibung des Phosphors sind folgende :

Rp. *Phosphor.* 0·01
Ol. jecor. aselli 100·0.

Rp. *Phosphor.* 0·01
Ol. amygdal. 10·0
Aq. dest. 80·0
Gumm. arab. 10·0.

Rp. *Phosphor.* 0·01
Ol. amygdal. (oder besser *Ol. jecor*) 70·0
Sacch. a. 30·0
Aether. fragar. gtt. XX.

Kassowitz hat nun, wie bekannt, das Mittel ausserordentlich bewährt gefunden¹⁰⁹); was er ihm nachrühmt, ist kurz Folgendes: keine üblen Nebenwirkungen, auch bei den jüngsten Kindern, Schwinden der Craniotabes und starke Verkleinerung der grossen Fontanelle in vier bis acht Wochen, sehr günstiger Einfluss auf Gehen und Stehen, Zunahme der Resistenz des Thorax, Geraderichtung der Wirbelsäule, sehr prompte Wirkung auf den *Spasmus glottidis*, endlich Beförderung des Zahudurchbruches und Hebung der allgemeinen Ernährung.

Die Nachprüfung des Mittels hat nun zu so weit auseinandergehenden Anschauungen geführt, dass ich es mir versagen will, dieselben hier ausführlich wiederzugeben. Ich verweise auf die Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde 1884, welche ein recht anschauliches Bild der Meinungen geben, und auf die unten angeführte weitere Literatur, welche indess auf Vollständigkeit keinen Anspruch macht.

Nach meiner Ansicht hat der Phosphor, und zwar vorwiegend (oder ausschliesslich?) in Form des Phosphorleberthrans, falls er vertragen wird, einen günstigen Einfluss auf die rachitische Skeletveränderung, und eine ganz auffallende Einwirkung auf gewisse nervöse Erscheinungen, insbesondere den *Spasmus glottidis*. Was den letzteren Punkt betrifft, so lassen einige meiner Beobachtungen einen Zweifel nicht zu. Was dagegen die Wirkung auf das Skelet angeht, so ist bei dem schleppenden Verlauf der Krankheit ein sicheres Urtheil schwer möglich und ausserdem ist die Wirkung des Medicaments nicht unterscheidbar von derjenigen der Hygiene; die letztere kommt doch stets mit in Betracht.

Dabei bemerke ich aber ausdrücklich, dass ich keine Phosphor-medication so unzweifelhaft wirksam gesehen habe, wie den Phosphorleberthran; von diesem allerdings habe ich den Eindruck gewonnen, dass sich hier zum Leberthran noch eine weitere günstige Einwirkung hinzuaddirt.

Die Vorbedingung ist nun freilich, dass das Medicament genommen und vertragen wird. Das erstere ist eigentlich stets zu erreichen, sei es durch Zusätze im Recept, sei es durch Zumischung von Zucker, Correctif etc. Im letzteren Punkte habe ich dieselben Erfahrungen gemacht, wie sie von verschiedenen Anderen (Bohn z. B.) geäussert sind: bestehende Durchfälle wurden sehr häufig vermehrt, zuweilen wurden auch welche direct erzeugt, und jedesmal schwandten diese Störungen nach Aussetzen des Medicaments nur sehr langsam, so dass manchmal eine ziemlich nachhaltige Schädigung der Patienten vorkam. Man muss daher stets einen etwaigen Darmkatarrh beseitigen (hier scheint neben der Diät das Tannigen nach meinen bisherigen spärlichen Versuchen eine entschiedene Empfehlung zu verdienen) und dann sehr vorsichtig, halbtheelöffelweise, mit dem Phosphorleberthran beginnen.

Genauere Versuche am Menschen über die Wirkung des Phosphors, des Leberthrans, des Phosphorleberthrans auf den Kalkstoffwechsel liegen bisher nicht vor. Ich habe deshalb Rey zu solchen veranlasst. Das Ergebniss kann nicht als endgiltig angesehen werden, da die Versuche zu spärlich waren. Ich setze es nur hierher, damit es unter Umständen mit späteren Versuchen Anderer verglichen werden kann. Irgend welche Schlüsse aus demselben zu ziehen, will ich unterlassen.

Rey fand zuerst bei einem 2 $\frac{1}{4}$ -jährigen rhachitischen Knaben ein stetes Ansteigen der Harnkalkmenge, und zwar von 0.119 auf 0.1668 *pro die* im Laufe von neun Tagen; der Phosphorleberthran wurde hierauf 14 Tage ausgesetzt und dann wieder acht Tage lang in der üblichen Weise (circa 12.0 *Ol. jecor.*, 0.0012 Phosphor täglich) gereicht; der Harnkalk betrug 0.224. Hierauf wurde das Mittel wieder weggelassen; die tägliche Kalkmenge sank nach einer Reihe von Tagen auf 0.125.

Am gleichen Patienten trat nach Darreichung von Phosphor ohne Leberthran keine, nach Leberthran allein nur geringe Vermehrung des Harnkalkes auf. Eine nochmalige Versuchsweise mit Phosphorleberthran zeigte dagegen wieder das starke Ansteigen des Kalkes.

Auch bei einem zweiten rhachitischen Patienten stieg nach neuntägiger Aufnahme von Phosphorleberthran der Harnkalk stetig, und zwar bis auf die doppelte Menge.

Man kann natürlich diesen Anstieg des Harnkalkes verschieden auslegen, ganz abgesehen davon, dass er erst noch an einer grösseren Zahl von Kranken erwiesen werden müsste. Immer ist auffällig, dass die Zufuhr von Phosphorleberthran ebenso und sogar stärker auf den Harnkalk wirkt, als wie die Extrazufuhr von Kalk zur Nahrung.

Der Leberthran war selbstverständlich chemisch untersucht; er enthielt nur minimale Spuren von Asche.

Andere Behandlungsmethoden, die versucht sind, wie die Anwendung verdichteter Luft (Füth¹¹¹), der Elektrizität (Tedeschi¹¹²), ferner methodische Chinindarreichung (Oppenheimer¹⁰) will ich nur eben erwähnt haben. Bedeutung vermag ich all dem nicht beizumessen.

Alles in Allem rathen wir, leichtere Fälle mit hygienischen Massnahmen, wenn sie grösser sind, auch mit Salzbadecuren an Ort und Stelle, eventuell mit Leberthran zu behandeln und den Phosphor für die schwereren Fälle vorzubehalten. Bei Craniotabes mit *Spasmus glottidis* oder sonstigen nervösen Erscheinungen sollte, falls die Verdauung es erlaubt, der Phosphor stets versucht werden, und zwar in Gestalt von Phosphorleberthran.

Besondere therapeutische Indicationen werden gestellt durch die Verbreitung und Schwere der Rhachitis an den einzelnen Skelettheilen. Die Craniotabes lagert man zweckmässig auf einen weichen, zarten Ring,

welcher den Druck des Kopfes vertheilt; zuweilen ist es auffallend, wie viel ruhiger die Kinder dann liegen, wie viel weniger sie unleidlich sind. Die Rücksicht auf Wirbelsäule, Becken und untere Extremitäten verlangt ziemlich gleichartig, dass die Kranken liegen; man darf sie nicht zum Sitzen, geschweige denn zum Stehen und Gehen ermuntern; das letztere ist überhaupt während des Bestehens der Krankheit entschieden zu unterdrücken, auch wo Neigung dazu vorhanden. Man denke besonders bei Mädchen an das Becken. So wie sich eine gewohnheitsmässige Kyphose zeigt, so lagere man auf dem Rauchfuss'schen Gürtel, aber so, dass derselbe sich nur um ein Minimum über der Unterlage erhebt. Gegen die Thoraxrhachitis kann man leider direct nichts thun: Beseitigung der Bronchitis, auch eines stärkeren Meteorismus, sind mittelbare Abhilfen.

Bei all dem haben wir zunächst abgesehen von schwereren Begleiterscheinungen, beziehungsweise von

Complicationen. Die Verdauungsstörungen der Rhachitischen erfordern dieselbe Behandlung, wie überhaupt in diesem Alter. Wir haben ja schon früher betont, dass wir etwas Specificsches an ihnen nicht zu entdecken vermögen. Man hüte sich insbesondere bei darniederliegender Verdauung vor Ueberfütterung; die Gefahr derselben liegt nahe, weil Jedermann bei Rhachitis auf rasche Kräftigung des Patienten bedacht ist. Und doch bringt bei Verdauungsanomalien aller Art eine kurze Zeit durchgeführte knappe Ernährung gute Früchte! Auch vergesse man nicht, die Beine der anämischen Patienten warm zu halten.

Die Bronchitiden verlangen die allersorgfältigste Beachtung: gute Luft, Abhärtung, soweit als möglich, zur Expectoration Hydrotherapie; möglichst schnelle Beseitigung der Rhachitis! Bei den schwereren Formen, der Capillarbronchitis, Bronchopneumonie sind Roborantien nöthig. Die Aussichten für die chronischen Capillarbronchitiden bei sehr weichem Thorax sind immerhin trübe. Die Rücksicht auf den Respirationsapparat ist es in erster Linie, welche verlangt, dass Rhachitiker vor Masern und Keuchhusten mit allen nur möglichen Mitteln bewahrt werden.

Gegen die Anämie empfiehlt Henoeh schon seit langen Jahren das Eisen in Gestalt der *Tct. ferri chlorata*, des *Ferr. lacticum* und *reductum*. Er wendet es, guten Zustand der Verdauung vorausgesetzt, in sehr grossem Umfang, d. h. auch bei den so häufigen (s. oben) mässigen Graden der Anämie an und traut ihm eine indirecte Wirkung gegen die Rhachitis selbst zu. Wir sind vom Eisen in der Therapie der Rhachitis nicht allzu begeistert; wir meinen, dass es bei leichter Anämie nicht mehr leistet, als die Hygiene ohne Eisen, und dass es bei schweren Anämien mit stark vermindertem Hämoglobingehalt nichts nützt, theilweise weil es nicht vertragen wird.

Was die nervösen Störungen betrifft, so erinnere man sich dessen, was oben vom Phosphor gesagt ist. Im Uebrigen ist die Therapie dieser Zustände an anderen Stellen nachzusehen.

Schliesslich ist auf die Wichtigkeit der Behandlung zurückbleibender Deformitäten, besonders derjenigen an der Wirbelsäule und den unteren Extremitäten, aufmerksam zu machen. Hier kommt es, vor Allem bei den Rückgratsverkrümmungen, darauf an, dass frühzeitig eingegriffen wird. Entweder sind vorhandene Difformitäten zu beseitigen, oder aber es ist wenigstens der Zunahme derselben vorzubeugen. Gymnastik, Orthopädie, chirurgische Eingriffe, zusammen mit einer allgemeinen, gesundheitsgemässen kräftigen Lebensweise, haben hier platzzugreifen. Wie viel hier geschehen kann, zeigen die hervorragenden Erfolge der oberitalienischen Institute für Rhachitische, auf welche wir sogleich noch einmal zurückkommen werden.

Auf die specielle Behandlung der Difformitäten gehen wir nicht ein; es sei hier auf die betreffenden Handbücher der Chirurgie und Orthopädie verwiesen.

Anstaltsbehandlung, staatliche Fürsorge.

Eine Anstaltsbehandlung der Rhachitis hat sich in ganz hervorragender Weise in Oberitalien entwickelt, wo zuerst aus privater Wohlthätigkeit, dann auch aus der Initiative der Gemeinden in sehr vielen grösseren und kleineren Städten Institute für Rhachitische, beziehungsweise Kinderasyle hervorgegangen sind. Turin und Mailand gingen hierin in den Siebzigerjahren voran; es handelt sich hierbei um Ambulanzen, Spitäler und Schulen, beziehungsweise Spielplätze, auch Seebadeeinrichtungen (Genua, Venedig, Viareggio). Diese höchst segensreichen Anstalten kommen nun allerdings, soweit wir die Sache überblicken können, ganz vorwiegend, theilweise ausschliesslich Kindern jenseits der Jahre des Bestehens der Rhachitis zu Gute; ihre Hauptaufgabe ist also, was diese Krankheit betrifft, die allgemeine Kräftigung nach überstandener Krankheit, die Behandlung der Difformitäten, die Auswahl passender Berufsarten etc. Dasselbe ist von den vereinzelt ähnlichen Anstalten in anderen Ländern zu sagen; manche verfolgen wohl ausgesprochenemassen den Zweck, auch kleinere rhachitische Kinder im ersten Lebensjahre aufzunehmen, wie z. B. das Züricher Sanatorium im Aegerithal bei Zug, aber die tatsächliche Aufnahme so kleiner Kinder für längere Zeit dürfte doch meist eine sehr beschränkte bleiben.

Ueber die italienischen Institute vgl. den sehr lesenswerthen Aufsatz Uffelmann's¹¹³⁾.

Was eben in letzter Linie stets der Aufnahme kleinerer rhachitischer Kinder in Spitäler etc., noch mehr aber der länger dauernden Aufnahme in entfernter liegende Curasyle im Wege sein wird, das ist der Wider-

stand der Mütter gegen die Trennung von ihren Kleinen. Wir bezweifeln, ob er sich je wird derart überwinden lassen, dass für die Erstickung der Krankheit in ihren Anfängen in grösserem Umfange etwas herauskommt.

Für die Bekämpfung des Auftretens und der Verbreitung der Rhachitis werden daher nach unserer Meinung die im Uebrigen so segensreichen Spitäler, Asyle, Seehospize etc. kaum je Bedeutung gewinnen, wenigstens in Deutschland; hier kann nur die Assanirung der Wohnungen und der Lebenshaltung der ärmeren Bevölkerung, insbesondere die, soweit irgend möglich, rationelle Gestaltung der Kinderernährung innerhalb der Familien einen Nutzen stiften. Staat, Gemeinden und private Wohlthätigkeit müssten hierin zusammenarbeiten; dann könnte es, das sind wir überzeugt, zum Mindesten gelingen, die Verbreitung der Krankheit erheblich zu beschränken, ein Ziel, wahrlich der Aufbietung aller Kräfte werth.

Umfangreiche Literaturverzeichnisse finden sich bei Senator (Artikel „Rhachitis“ in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie); Pommer (Untersuchungen über Osteomalacie und Rhachitis, Leipzig 1885); A. Hoffmann (Lehrbuch der Constitutionskrankheiten, Stuttgart 1893).

- 1) Baginsky, Praktische Beiträge zur Kinderheilkunde, Tübingen 1882.
- 2) Guérin, Die Rhachitis (übersetzt). Nordhausen 1862.
- 3) Brünniche, nach Virchow-Hirsch's Jahresbericht, 1867.
- 4) Ritchie, Med. times and gazette, 1872.
- 5) Comby, Le rhachitisme, Paris, Rueff 1892.
- 6) Ritter v. Rittershain, Pathologie und Therapie der Rhachitis, Berlin 1863.
- 7) Virchow, in Virchow's Archiv 1852, 1853; ferner siehe seine Cellularpathologie.
- 8) Kauffmann, Untersuchungen über sogenannte fötale Rhachitis, Berlin, Reimer 1892.
- 9) Kassowitz, Wiener med. Wochenschr., 1885, 1889; Med. Jahrbuch 1884.
- 10) Oppenheimer, Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XXX, 1882.
- 11) Kirchheim und Marchand, Ziegler's Beiträge, Bd. V.
- 12) Portal, Beobachtungen über Natur etc. der Rhachitis (übersetzt). Weissenfels und Leipzig 1798.
- 13) Schwalbe, Ueber das postembryonale Knochenwachsthum. Sitzungsberichte der Gesellschaft für Medicin etc., Jena 1877.
- 14) Senator, Die Rhachitis in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.
- 15) Koenen, Dissertation, München 1886.
- 16) British med. Journal, 1889.
- 17) Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie.
- 18) Uffelmann, Wiener Klinik 1899: Ueber die hygienische Bedeutung des Sonnenlichtes.
- 19) Winslow, citirt nach dem Obigen.
- 20) Vgl. Comby, Le rhachitisme, Paris 1892.
- 21) Fournier, Leçons sur la syphilis héréditaire, Paris.
- 22) Cazin et Iscovesco, Archives de médecine, 1887.
- 23) Zeising, citirt nach H. Vierordt's „Daten und Tabellen“, Tübingen 1888.
- 24) Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rhachitis, Leipzig, F. C. W. Vogel 1885.
- 25) Kölliker, Die normale Resorption des Knochengewebes etc., Leipzig 1877

- 26) Wegner, Virchow's Archiv, Bd. LVI.
 27) Cohnheim, Allgemeine Pathologie. Bd. I.
 28) Biroh-Hirschfeld, Pathologische Anatomie, Leipzig 1877.
 29) Hanau, Fortschritte der Medicin, 1892.
 30) H. Müller, Zeitschr. für wissenschaftliche Zoologie, Bd. IX.
 31) Vgl. Virchow's Cellularpathologie.
 32) Kassowitz, Med. Jahrbuch, 1881, u. a. a. O.
 33) Zalesky, Medicinisch-chemische Untersuchungen, Tübingen 1866, citirt nach H. Vierordt's „Daten und Tabellen“.
 34) v. Bibra, citirt nach Senator, in v. Ziemssen's Specieller Pathologie und Therapie.
 35) Halliburton, Chemische Physiologie und Pathologie (übersetzt von Kaiser), 1893.
 36) Elsässer, Der weiche Hinterkopf, Stuttgart 1843.
 37) Beneke, Zur Physiologie und Pathologie des phosphorsäuren Kalkes, Göttingen 1850.
 38) Uffelmann, Handbuch der Hygiene des Kindes.
 39) Seemann, Zur Pathogenese und Aetiologie der Rhachitis, Virchow's Archiv, Bd. LXXVII.
 40) Zander, Zur Lehre von der Aetiologie etc. der Rhachitis, Virchow's Archiv, Bd. LXXXIII.
 41) Vgl. Uffelmann, Handbuch der Hygiene des Kindes, S. 146.
 42) Kraus, Archiv für experimentelle Pathologie, Bd. XXVI.
 43) Bouvier, Maladies chroniques de l'appareil locomoteur. Leçons cliniques, Paris 1858.
 44) Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen.
 45) Kehrer, Archiv für Gynäkologie, Bd. V.
 46) Litzmann, Die Formen des engen Beckens, Berlin 1861.
 47) Kehrer. 1. Zur Entwicklungsgeschichte des rhachitischen Beckens. Archiv für Gynäkologie, Bd. V. — 2. Beiträge zur vergleichenden und experimentellen Geburtshilfe, 1877.
 48) Jenner. Med. times and gazette, 1860.
 49) A. Hoffmann, Lehrbuch der Constitutionskrankheiten, Stuttgart 1893.
 50) Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. III.
 51) Henoch, Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
 52) Kuttner, Ueber Vorkommen von Milztumoren bei Kindern. Berliner klin. Wochenschrift, 1892.
 53) Sahli, Topographische Percussion im Kindesalter.
 54) v. Jakseh, Klin. Diagnostik innerer Krankheiten.
 55) Schiff, Pester medicinisch-chirurgische Presse, 1892.
 56) Schonberg, Norsk Magaz. f. Lægevidenskaben, 1891, nach Referat im Centralblatt für klin. Medicin, 1892.
 57) Quincke, X. Congress für innere Medicin. Vgl. auch v. Ziemssen, XII. Congress für innere Medicin.
 58) Fürbringer, Berliner klin. Wochenschr., 1895. Ebenda Lichtheim.
 59) Möller, Königsberger Jahrbücher, 1856—1857.
 60) Stiebel, Rhachitis, Erlangen 1863.
 61) Bohn, Archiv für Kinderheilkunde, neue Folge, Bd. I.
 62) Cheadle, Lancet 1878 und 1882.
 63) Barlow, Medico-chir. transact., 1883.
 64) Förster, Jahrbuch für Kinderheilkunde, neue Folge, Bd. I.
 65) Filatow, citirt nach Fürst. Berliner klin. Wochenschr., 1895.
 66) Rehn, X. internationaler Congress Berlin, Bd. II.
 67) Petrone, Annal. univers. di med. et chir., 1881, Vol. 255.

- 66) Heubner, Jahrbuch der Kinderheilkunde, neue Folge, 34.
- 67) Fürst, Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XVIII, und Berliner klin. Wochenschr., 1895, Nr. 18.
- 70) Northrup, Arch. of. pediatr., 1892.
- 71) Rogers, Boston med. and surg. Journ., 1892.
- 72) Northrup und Floyd Crandall, New-York med. Journ., 1894.
- 73) Schippers, Vortrag der niederländischen Vereinigung für Pädiatrie, 1894.
- 74) Cantani, Specielle Pathologie und Therapie der Stoffwechselkrankheiten.
- 75) Voit, Zeitschr. für Biologie, Bd. XVI.
- 76) Citirt nach Voit, Zeitschr. für Biologie, Bd. XVI.
- 77) Bunge, Zeitschr. für Biologie, Bd. X.
- 78) Bunge, Lehrbuch der physiologischen Chemie.
- 79) Seemann, Virchow's Archiv, Bd. LXXVII.
- 80) Pfeiffer, Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde, 1886.
- 81) Escherich, Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde, 1887.
- 82) Neubauer, Journal für praktische Chemie, 1866.
- 83) Soborow, Centralblatt für die med. Wissenschaft, 1872.
- 84) Baginsky, Virchow's Archiv, Bd. LXXXVII.
- 85) Schetelig, Virchow's Archiv, Bd. LXXXII.
- 86) Rüdell, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXXIII.
- 87) Rey, Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 35.
- 88) Friedleben, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. III.
- 89) Forster, Zeitschr. für Biologie, Bd. XII.
- 90) Weiske und Wildt, Zeitschr. für Biologie, Bd. IX.
- 91) Roloff, Archiv für Thierheilkunde, 1875.
- 92) Baginsky, Virchow's Archiv, Bd. LXXXVII.
- 93) v. Jaksch, Klin. Diagnostik.
- 94) Heizmann, Wiener Presse, 1873.
- 95) Heiss, Zeitschr. für Biologie, Bd. XII.
- 96) Gelpke, Die Osteomalacie im Ergolzthale, Basel 1891.
- 97) Siedamgrotzki, Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, Dresden 1878.
- 98) Wegner, Virchow's Archiv, Bd. LV.
- 99) Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rhachitis, S. 419 ff.
- 100) Parrot, Philad. med. and surg. report, Bd. XLV.
- 101) Rehn, Osteomalacie im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XIX.
- 102) Kassowitz, ibidem.
- 103) Quincke, Volkmann's Vorträge, neue Folge. 67.
- 104) Freyhan, Deutsche med. Wochenschr., 1894.
- 105) Lichtheim, Deutsche med. Wochenschr., 1893; Berliner klin. Wochenschr., 1895.
- 106) Fürbringer, Berliner klin. Wochenschr., 1895.
- 107) Dennig, Münchener med. Wochenschr., 1894.
- 108) Cheadle, British med. Journal, 1888.
- 109) Kassowitz, Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde, 1883, und Zeitschrift für klin. Medicin, Bd. VII.
- 110) Widowitz, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XLIV.
- 111) Fütth, Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XXX.
- 112) Tedeschi, Pädiatrischer Congress. Rom 1890.
- 113) Uffelmann, Deutsche Vierteljahrsschr. für Gesundheitspflege, Bd. XV.
- 114) Weber, Klimatotherapie.

OSTEOMALACIE.

Unter Osteomalacie (*Ostitis malacissans*, *Mollities ossium* u. A. m., deutsch: Knochenerweichung) versteht man ein chronisches Leiden des knöchernen Skelets, welches sich über dasselbe verschieden weit erstrecken kann und im Allgemeinen zu einer Erweichung führt. Nach unserer später zu begründenden Ansicht darf man sagen, dass die Krankheit nur das ausgewachsene oder nahezu ausgewachsene Skelet trifft.

Zur Geschichte der Krankheit.

Es lässt sich nicht mit Sicherheit erweisen, dass die Osteomalacie schon in älteren Zeiten den Aerzten bekannt gewesen sei; einzelne Bemerkungen und Beschreibungen bei Hippokrates, später auch bei den Arabern scheinen einigermassen auf das Krankheitsbild zu passen, aber sie sind für eine entscheidende Deutung doch nicht bestimmt genug. Die Sache liegt hier merkwürdigerweise ebenso wie bei der Rhachitis.

Erst von der Zeit an, da Glisson zuerst die Rhachitis beschrieben, also nach der Mitte des XVII. Jahrhunderts, tauchen unzweideutige Erwähnungen der Knochenerweichung bei Erwachsenen auf. Mehrfach handelt es sich um besonders schwere, Aufsehen erregende Fälle, wie den bekannten der Marquise d'Armagnac, 1751 von Duvernois in einem „*Traité des maladies des os*“ beschrieben, ferner den fast gleichzeitig von Morand veröffentlichten der unglücklichen Frau Supiot. Bald darauf kamen die ersten Mittheilungen über die Beziehung dieses Leidens zur Schwangerschaft und Geburt. Erst Lobstein aber hat in seiner pathologischen Anatomie eine klare und bestimmte Beschreibung der Krankheit und eine Abgrenzung derselben von ähnlichen Zuständen gegeben; kurz nach ihm folgte J. Guérin. Von da ab hat sich allmählig eine sehr reiche pathologisch-anatomische Literatur zusammengefunden, bei der in hervorragendem Masse die Gynäkologen betheiligt sind. Kurz zusammenfassend kann man sagen, dass anfangs die Kenntniss der Krankheit sich auf monströse Fälle beschränkte und dass langsam im Laufe der Zeit auch die weniger schweren und ausgeprägten und erst in den letzten Jahren die leichtesten Formen der Krankheit als solche richtig gewürdigt worden sind.

Nicht uninteressant ist es, zu sehen, wie sehr die Anschauungen über die Beziehungen der Osteomalacie zur Rhachitis von Anfang an bis auf die heutige Zeit auseinandergehen. Schon im XVIII. Jahrhundert haben die Einen beide Krankheiten scharf getrennt, die Anderen dagegen sie unter dem gemeinsamen Namen „Osteomalacie“ wieder zu vereinigen gesucht. Lobstein findet in den anatomischen Veränderungen einen erheblichen, und zwar, wie es scheint, principiellen Unterschied, Guérin meint, dass beide Krankheiten auch durch ihren Verlauf als verschiedene anzusehen sind. Dann haben Andere, wie Trousseau, Stanski, wieder die Aehnlichkeit der beiden Zustände betont; in der neueren Zeit führten insbesondere die anatomischen Untersuchungen von Virchow, O. Weber, Rokitsansky, Litzmann¹⁾ zu einer klaren Feststellung der Unterschiede der osteomalacischen und rhachitischen Skeletterkrankung und auch die klinischen Abweichungen beider Krankheiten fanden ihre Würdigung, bis allerneuestens Pommer in seinem höchst werthvollen, grossen Werke: „Untersuchungen über Osteomalacie und Rhachitis“ (Leipzig, F. C. W. Vogel, 1885) auf Grund der Knochenveränderungen zu der Vermuthung kommt, „dass die Osteomalacie und die Rhachitis zusammengehören und zum mindesten zwei sehr nahe verwandte Krankheiten sind“.

Wir sind dem gegenüber der Ansicht, dass die Osteomalacie und die Rhachitis auf das Strengste auseinanderzuhalten sind. Zwar stimmen manche Einzelheiten der anatomischen Skeletveränderungen bei beiden Krankheiten auffällig überein; zwar darf man, weitergehend, wohl auch annehmen, dass das pathologische Geschehen in den Knochen theilweise das Gleiche ist; indessen stellt dasjenige, was der Osteomalacie und Rhachitis gemeinsam ist, nämlich die Einschmelzung unter Bildung osteoiden Gewebes, ausgehend von Mark-, beziehungsweise Gefässräumen, eine Gewebsveränderung dar, die man überhaupt im Gefolge der verschiedenartigsten Anomalien des Skelets antrifft, z. B. vor Allem in der Umgebung von Entzündungsherden und von Geschwülsten der Knochen*). Hieraus geht hervor, dass der Knochen auf ganz verschiedenartige Störungen in dieser gleichen eigenthümlichen Weise reagirt; nimmt man die höchst interessanten Befunde Hanau's²⁾ an den Becken gesunder Schwangerer hinzu (vgl. unten S. 125), so erkennt man, dass derartige Prozesse in geringfügiger Entwicklung sogar als physiologische vorkommen. Aus diesen Gründen können wir die Knochenveränderungen der Osteomalacie und Rhachitis an und für sich nicht als ausschlaggebend ansehen für die Frage, ob beide Krankheiten in ihrem Wesen Eines sind.

*) Vgl. die Handbücher der pathologischen Anatomie.

Schwerer ins Gewicht dagegen fallen die Unterschiede, welche das Auftreten und den Verlauf der beiden Krankheiten auszeichnen. Die Osteomalacie setzt beim Erwachsenen oder nahezu Erwachsenen ein, kann zurückgehen, wieder aufflackern, schliesslich heilen oder zum Tode führen, Alles in der Zeit von langen Jahren. Die Rhachitis dagegen ist an eine höchst umschriebene Periode des Kindesalters gebunden und führt innerhalb derselben entweder durch Folgeerscheinungen zum Tode oder sie geht endgiltig zurück. Niemals geht die Rhachitis etwa in die Osteomalacie oder überhaupt in einen chronischen Zustand über. Dazu kommt, dass die Rhachitis durch wesentliche Begleiterscheinungen (vor Allem Durchfälle, beziehungsweise Dyspepsien überhaupt und Milzschwellung) ausgezeichnet ist, welche der Osteomalacie fehlen. Dies sind für uns die Hauptgründe (wie man sieht, sind sie wesentlich klinischer Natur), weshalb wir an der am schärfsten von Virchow³⁾ vertretenen Trennung der beiden Krankheiten festhalten. Das viel citirte Schlagwort allerdings: „Bei der Osteomalacie werden feste Knochen weich, bei der Rhachitis weiche nicht hart“, dieses können wir nicht gelten lassen, da nach unserer früher geäusserten Ansicht auch bei der Rhachitis feste, bereits kalkhaltige Theile weich werden durch Schwund des Knochengewebes und Auftreten der osteoiden Substanz (vgl. unter „Rhachitis“).

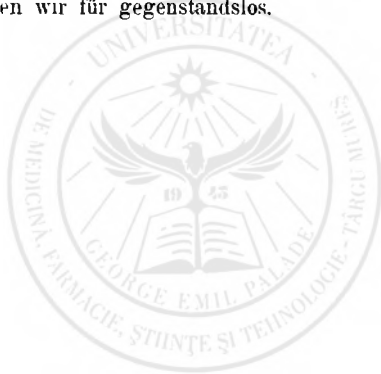
Osteomalacia infantilis. Mehrfach sind Fälle von Rhachitis, bei welchen es sich um sehr hochgradige Skeletveränderungen handelte, als „Rhachitis, complicirt mit Osteomalacie“ oder überhaupt als infantile Osteomalacie aufgefasst worden. Das meiste Aufsehen in dieser Beziehung hat eine klinische Publication von Rehn⁴⁾ mit pathologisch-anatomischer Untersuchung von v. Recklinghausen hervorgerufen. Wir sind der Ansicht, dass Rehn es mit reiner, wiewohl sehr schwerer Rhachitis zu thun gehabt hat; die beschriebenen Knochenveränderungen genügen unseres Erachtens für die Annahme einer Osteomalacie nicht, weil ähnliche „osteomalacische“ Stellen, wie Rehn-Recklinghausen sie in der angezogenen Publication beschrieben, in geringerem Massstab bei einfacher Rhachitis gewöhnlich vorkommen (vgl. hiezu die Kritik von Pommer⁵⁾). Wir halten überhaupt das Vorhandensein einer *Osteomalacia infantilis* bisher für unerwiesen.

Osteomalacia senilis. Man kann, wenn man will, mit dieser Bezeichnung solche Fälle von echter Osteomalacie versehen, welche im höheren Alter auftreten; dieselben sind ohne Zweifel selten; sie scheinen die Eigenthümlichkeit zu haben, dass meist nur Thorax und Becken ergriffen werden (Charcot-Vulpian, Bouley⁶⁾): hier spielt nun aber ein klinisch schwer trennbarer Zustand herein: die *senile Osteoporose*, der z. B. Ranvier diese Fälle von „seniler Osteomalacie“ zugetheilt wissen will. Die senile Osteoporose entsteht durch Resorption von Knochen-

gewebe ohne gleichzeitiges Auftreten kalkloser Substanz; es ist die reine Resorption. Klinisch besteht einfach Knochenbrüchigkeit. Die ausgesprochenen Fälle können mit Osteomalacie unmöglich verwechselt werden, aber, wie man sieht, es gibt ein Streitiges Uebergangsbereich zwischen beiden Zuständen. Eigene Erfahrung erlaubt uns nicht, hier sichtlich aufzutreten.

Im Uebrigen beansprucht eine Sonderstellung im Rahmen der Osteomalacie die *puerperale Osteomalacie*. Weiterhin thut man gut, die nichtpuerperale Osteomalacie des Weibes der seltenen männlichen Osteomalacie gegenüberzustellen, umsomehr, da puerperale und nichtpuerperale weibliche Osteomalacie doch wohl als sehr nahe verwandt anzusehen sind; man beachte die später zu erwähnenden Beziehungen beider zum Genitalapparat der Frau.

Alle anderen Trennungen (*Osteomalacia rheumatica, neurotica, juvenilis* etc.) halten wir für gegenstandslos.



Verbreitung und Aetiologie.

Die Osteomalacie hat bis vor nicht allzu langer Zeit für ausserordentlich selten gegolten; nun ist aber neuerdings die Erkenntniss der Krankheit erheblich verfeinert worden: sie beschränkt sich nicht mehr, wie früher, auf die Schauerfälle mit in die Augen springender Erweichung des Skelets; in Folge davon hat sich gezeigt, dass das Leiden denn doch häufiger vorkommt; immerhin kann es im Durchschnitt auch jetzt noch als selten bezeichnet werden.

Die Verbreitung über die verschiedenen Länder, Klimata, Völkerrassen festzustellen, würde von allergrösstem Interesse sein. Es ist mir nicht gelungen, nach dieser Richtung auch nur ein ungefähres Urtheil zu gewinnen. Was über das Vorkommen der Krankheit vorliegt, sind vorwiegend Stichproben aus europäischen Ländern und auch aus Amerika. Deutschland scheint mehr Osteomalacische zu beherbergen als Frankreich, und es dürfte besonders speciell die Rheinebene mit ihren Seitenthälern, ferner Süddeutschland mehr als Norddeutschland heimgesucht sein. Nordostdeutschland und Schlesien z. B. sind wohl fast frei von der Krankheit. Gewisse Theile der Schweiz (besonders Baselland), von Oberitalien, von Oesterreich weisen eine erhebliche endemische Verbreitung auf, und zwar zeigen sich vielfach einzelne Thäler schwer befallen (Ergolzthal bei Basel, Olonathal in Oberitalien).

Von besonderem Werthe ist hierbei, was wir, insbesondere durch mühsame und sorgfältige Erhebungen (Gelpke's⁸⁾), über das Trinkwasser einiger stark befallenen Gegenden erfahren haben: es ist theils, wie z. B. im Olonathal, ausserordentlich kalkarm, theils enthält es genügend oder sogar reichlich Kalk (vgl. die soeben citirte vorzügliche Arbeit Gelpke's). Auch nach meiner eigenen Erfahrung macht ein starker Kalkgehalt des Trinkwassers einen Ort weder gegen Osteomalacie noch gegen Rhachitis immun. Am Trinkwasser kann es also nicht liegen.

Es hat sich übrigens auch gezeigt, dass die Krankheit an Orten, wo sie früher reichlich auftrat, jetzt erheblich zurückgegangen ist (z. B. in Gummersbach, Regierungsbezirk Köln; L. Winckel jun., 1842).

Ein durchgehender Zusammenhang der Krankheit mit einer bestimmten Bodenbeschaffenheit hat sich bisher ebenfalls nicht erweisen lassen, wengleich vielfach eine gewisse Prädisposition des Alluvialbodens hervortritt. Kehrer⁷⁾ gibt an, Osteomalacische sowohl an Orten mit Buntsandstein-, als an solchen mit Schiefer- und Tertiärkalkboden getroffen zu haben.

Von einem Einflusse des Klimas und der Jahreszeit wissen wir bis jetzt nichts.

Nur eben andeuten wollen wir, dass manche Züge in der Verbreitung der Krankheit an eine Analogie mit der Rhachitis denken lassen; ob sich das bei eingehenderen Forschungen als zutreffend erweisen wird, bleibe dahingestellt.

Feuchte Wohnungen und Werkstätten, Arbeit auf feuchten Wiesen und Aeckern, schlechte Luft in Wohn- oder Arbeitsräumen, mangelhafte Ernährung werden als disponirende Momente beschuldigt. Ferner hat man, mehr unter dem Einflusse theoretischer Ueberlegungen, als auf dem Boden von Thatsachen, kalkarme Nahrung auf der einen, saures Brot auf der anderen Seite oder auch Beides zusammen zu Ursachen des Leidens gestempelt. Es ist hier zu bemerken, dass vermöge des sehr geringen Kalkbedürfnisses des ausgewachsenen Organismus (Voit) Kalkmangel der Nahrung kaum vorkommen kann, dass ferner saures Brot zwar im Allgemeinen eine schlechte Nahrung darstellt, aber keineswegs eine saure Nahrung im Sinne des Stoffwechsels.

Alles in Allem, trifft die Krankheit weit vorwiegend das Proletariat, aber doch nur vorwiegend: wie besonders Kehrer betont, stellt es sich doch auch gar nicht so selten bei Personen ein, welche in guten Verhältnissen leben und sich vorzüglich ernähren.

Höchst auffallend ist die Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes: die zahlenmässigen Zusammenstellungen zeigen dieselbe ohne jede Ausnahme. Um nur die zwei grössten veröffentlichten und vielfach aufgeführten Statistiken zu erwähnen, so hat Litzmann unter 131 Kranken 120 Frauen, Durham unter 145 Kranken 132 Frauen. Dabei ist es die Fortpflanzungsperiode des Weibes, welche die Hauptmasse der Erkrankungen aufweist; gleich an die erste, noch mehr aber an mehrere rasch sich wiederholende Schwangerschaften schliesst sich der Ausbruch des Leidens an, und zwar derart, dass dasselbe entweder schon während der Schwangerschaft oder erst im Puerperium deutlich wird. So fällt denn die Mehrzahl der Erkrankungen in das 20. bis 30. Lebensjahr der Frauen. Uebrigens wird auch lange fortgesetztes Stillen beschuldigt.

Unter diesen Umständen ist es von besonderem Interesse, festzustellen, ob die Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes etwa lediglich durch die vom Fortpflanzungsgeschäft bedingte Prädisposition herbei-

geführt wird. Eine Vergleichung der Zahlen unter diesem Gesichtspunkte zeigt, dass denn doch die Zahl der osteomalacischen Weiber, welche nie geboren haben, noch immer grösser ist, als die der erkrankten Männer. Es würde demnach dem weiblichen Geschlecht an sich eine gewisse Prädisposition zuzuschreiben sein. Man beachte hier die neueren Erfahrungen über die Beziehung der Osteomalacie zur Ovulation und über die therapeutische Wirkung der Castration (s. unten).

Zahlen findet man bei Bouley⁶⁾, Durham⁷⁾, Collineau¹⁰⁾, Beylard¹¹⁾ Litzmann¹²⁾.

Inbesondere spielen rasch nacheinander erfolgende und schwere Geburten eine auffällige Rolle. Damit geht Hand in Hand, dass die osteomalacischen Frauen eine aussergewöhnliche Fruchtbarkeit zeigen und dass Zwillingsgeburten nicht selten sind. Hier entsteht nun die schwierige Frage, ob die Osteomalacie die Fruchtbarkeit erhöhe, oder ob die ungewöhnlich starke Fruchtbarkeit den Ausbruch, beziehungsweise auch die Fortdauer der Osteomalacie befördere. Eisenhart¹³⁾ ist nachdrücklich für das erstere eingetreten, aber hierin neuestens von F. v. Winckel¹⁴⁾ bekämpft worden. Uns scheint die Frage auf statistischem Wege schwer lösbar, und sie dürfte überhaupt noch eine offene sein.

Erbliche Uebertragung der Krankheit, beziehungsweise der Disposition zu derselben scheint gar keine Rolle zu spielen. Eine alte Mittheilung von Eckmann¹⁵⁾, welche sich durch die Literatur fortscleppt, sollte ausgemerzt werden, da das vererbte Leiden vielleicht Rhachitis, sicherlich aber nicht Osteomalacie war. Bei dem endemischen Vorkommen des Leidens in Dörfern etc. ist es geradezu auffällig, dass von mehrfachem Auftreten in Familien so gut wie gar nicht berichtet wird; uns ist nur ein Fall von Erkrankung mehrerer Familienglieder bekannt (Gelpke). Das spricht gegen directe Vererbung. Die Beziehungen der Osteomalacie zur Rhachitis sind ganz unerwiesen. Man hat häufig Spuren alter Rhachitis bei Osteomalacischen gefunden und man hat noch häufiger die Rhachitis bei Kindern von osteomalacischen Müttern eintreten sehen; wir selbst haben zur Zeit in Heidelberg eine Familie in Beobachtung, wo die Mutter an mässig schwerer Osteomalacie leidet und alle Kinder prompt an intensiver Rhachitis erkranken. Man muss aber die Häufigkeit der Rhachitis in Rechnung ziehen und insbesondere bedenken, dass, wo Osteomalacie herrscht, oft (ob stets?) auch die Rhachitis grassirt. Uns erscheint die directe Vererbung der beiden Krankheiten ausgeschlossen; eher dürften gemeinsame ätiologische Momente ihr Zusammentreffen an manchen Orten begünstigen.

Pathologische Anatomie.

Die wesentlichen Erscheinungen treffen ausschliesslich das Skelet: die Knochen sind je nach der Schwere ihrer Veränderung theils brüchig, theils erweicht und im Anschluss daran difform. Dabei sind die einzelnen Theile des Skelets in verschiedenem Grade betheiligt; einzelne können vollkommen normal gefunden werden.

Die erkrankten Knochen sind zuweilen etwas missfarbig, sie haben ihre normalen Contouren eingebüsst; in schweren Fällen sind sie stellenweise schlauchförmig aufgetrieben. Ihre Brüchigkeit offenbart sich, wieder je nach der Schwere der Veränderung, entweder nur beim Anwenden von einiger Gewalt oder schon beim leisen Zufassen; stets ist das Innere weich und von einer resistenteren Schicht, wie von einer Schale umgeben. In den schwersten Fällen ist auch diese geschwunden, und das erweichte, gallertige Innere wird im Wesentlichen vom verdickten Periost als einem häutigen Sack zusammengehalten. Die osteomalacischen Knochen lassen sich leicht schneiden, soweit sie nicht unter dem Messer zusammenbrechen; erkrankte Wirbel lassen sich zusammenpressen „wie ein Schwamm“.

Das Periost verhält sich verschieden; es kann ungefähr normal oder verdickt und blutreich sein; Letzteres fällt besonders oft an den Sehneninsertionen auf. Wenn man das Periost abzieht, so zeigt sich die Oberfläche des Knochens uneben und rauh; die äusseren Mündungen der Havers'schen Canäle sind zuweilen erweitert und lassen gallertige gelbliche Flüssigkeit austreten.

Die Erweichung eines Röhrenknochens ist in der spongiosen Umgebung der Markhöhle am stärksten, und sie schreitet von da verschieden weit in die compacte Schicht hinein fort. Die Balken des spongiosen Knochengewebes sind theils vollkommen resorbirt, theils von kalkloser Knochensubstanz, einer Art osteoiden Gewebes, oder Knochenknorpel gebildet; entweder bestehen sie ganz aus derselben oder sie haben noch einen inneren Kern von kalkhaltigem Knochengewebe zurückbehalten. Kalkhaltiger Knochen findet sich, abgesehen von den schwersten Fällen, erhalten in der compacten Rinde, aber auch hier sieht man Lager von

osteoider kalkloser Substanz, welche die erweiterten Lumina der Havers'schen Canäle umkleiden. Je schwerer die Erkrankung, desto mehr ist Knochengewebe durch osteoides vertreten, und stets ist das erstere noch am reichlichsten in den peripheren Theilen des Querschnittes, unter Umständen nur in den Generallamellen erhalten; man hat also das Bild einer vom Innern des Knochens nach aussen, von der Markhöhle gegen das Innere der Spongiosabalken, von den Havers'schen Canälen gegen die diesen zunächst liegenden Theile der Speciallamellen fortschreitenden Erweichung.

Zuweilen sieht man zwischen der normalen kalkhaltigen und der kalklosen Zone eine Art Uebergangsschicht mit krümelig abgelagerten Kalkpartikelchen, ähnlich dem, was man beim Wachstum des kindlichen Knochens beobachtet.

Ganz gleichartig sind die Erscheinungen an den kurzen Knochen: in der Diplöe sind die Balken theils geschwunden und dadurch die kleinen Markräume zu grösseren zusammengefloßen, theils sind die noch bestehenden Bälkchen weich, kalklos, osteoid, und diese Veränderung ist unter Umständen auch bereits in die compacte Rinde hinein vorgeschritten, hat dieselbe theils erweicht, theils verdünnt, und zwar stellenweise bis zur Dünne einer Eierschale oder eines Papierblattes.

Die Structur der kalklosen Knochensubstanz wird von verschiedenen Autoren etwas verschieden, von den meisten aber als fein- oder grobfaserig, mit deutlich erhaltener lamellärer Zeichnung geschildert; Andere fanden sie homogen. Pommer meint, die Unterschiede erklärten sich aus der verschiedenen Behandlung, aus der Untersuchung in verschieden stark lichtbrechenden Medien. Ebenso gehen die Angaben über die Knochenkörperchen der kalklosen Substanz auseinander; hier scheinen aber auch wirklich verschiedene Bilder, unter Umständen nebeneinander im gleichen Präparat, vorzukommen: bald zeigt sich die Gestalt der Körperchen gut erhalten, bald sind sie längliche Lücken, bald erinnern sie an Bindegewebskörperchen; bald sind sie mit Fett erfüllt, bald licht.

In den Lacunen, welche von der Markhöhle aus in die Substanz des Knochens hineinragen, haben einige Untersucher Riesenzellen, beziehungsweise Osteoklasten gefunden. Umgekehrt aber (und das ist von erheblicher Bedeutung für die Beurtheilung der hier vorliegenden Prozesse) hat v. Röcklinghausen stellenweise in einer osteoiden Substanz, welche reich an Knochenkörperchen war, das Vorhandensein von Osteoblasten festgestellt. Damit ist erwiesen, dass auch bei der Osteomalacie stellenweise neuer kalkhaltiger Knochen gebildet wird. Immerhin spielt dieser Anbau, aus der Häufigkeit solcher Bilder zu schliessen, keine erhebliche Rolle.

Das Mark der osteomalacischen Knochen zeigt ein sehr verschiedenartiges Aussehen; in früheren Stadien, beziehungsweise so lange der Process fortschreitet, erscheint es dunkelroth, hyperämisch, zuweilen von Hämorrhagien durchsetzt; mikroskopisch enthält es grosse Blutkörperchen, embryonale Zellen, Pigmentschollen, wenige Fettzellen. In späteren Stadien verfettet es mehr und mehr: es bekommt dadurch eine gelbe Farbe, und mikroskopisch besteht es in der Hauptsache aus Fettzellen. Zuletzt aber kann es gallertig, zellarm, selbst flüssig werden.

Diese verschiedenen Befunde des Markes entsprechen nach der heutigen Auffassung nicht verschiedenen Krankheitsformen, sondern verschiedenen Stadien desselben einheitlichen Processes.

Die Deutung der histologischen Bilder erscheint auf den ersten Blick als eine fast selbstverständliche: das massenhafte Vorkommen kalkloser Knochensubstanz und noch mehr die grosse Aehnlichkeit dieser Substanz mit dem künstlich durch Salzsäure entkalkten Knochengewebe führen auf den Gedanken eines Entkalkungsprocesses, einer Halisteresis. Die klinische Erscheinung der Knochenerweichung, welche letztere sich zuweilen ziemlich rasch vollzieht, kann in diesem Gedanken nur bestärken und die vereinzelt Anzeichen von Anbau neuer Substanz können daran nichts ändern. Nach der Lagerung des kalklosen Gewebes zu den Markhöhlen und Havers'schen Canälen aber musste nothwendig angenommen werden, dass von diesen aus die Entkalkung vor sich gehe, etwa durch einen Stoff, der gleich einer Säure auf das Knochengewebe einwirkte. So haben sich denn auch die meisten Forscher, von Lobstein und Virchow an, den osteomalacischen Process gedacht — im Gegensatz zum rhachitischen, bei welchem kalklose Substanz gebildet werde. Dem gegenüber aber hat Cohnheim¹⁶⁾ darauf aufmerksam gemacht, dass überall sonst, wo Knochengewebe aufgesaugt wird, dies unter Einwirkung von Osteoklasten geschieht, welche Erdsalze und Grundsubstanz gleichzeitig verzehren, und zwar unter Bildung von Howship'schen Lakunen. Den gleichen Vorgang, d. h. also einen Resorptionsvorgang, nimmt Cohnheim für die Osteomalacie an, nur gibt er zu, dass derselbe hier möglicherweise abnorm lebhaft sei; die kalklose osteoide Substanz aber erklärt er ausschliesslich als neugebildet, gewissermassen an Stelle des verloren gegangenen Knochengewebes angesetzt. Dieser Auffassung haben sich Kassowitz und Pommer angeschlossen, wiewohl der Letztere geringgradige und vorübergehende halisteretische Prozesse zugibt. Damit würde zugleich gesagt sein, dass die Osteomalacie sich bezüglich des allgemeinen Charakters der Prozesse von der Rhachitis nicht wesentlich unterscheidet. Dem gegenüber ist die senile Osteomalacie hervorgerufen durch etwa normale Resorptionsvorgänge, denen überhaupt keinerlei Apposition entspricht.

Die Streitfrage nun, ob die Osteomalacie durch Entkalkung oder ob sie durch (normale oder gesteigerte) Resorption unter Anbau kalkloser Substanz zu Stande kommt, diese Frage, sollte man meinen, durch sorgfältige histologische Untersuchungen lösen zu können. So ist denn auch insbesondere Pommer⁵⁾ zu seinem Standpunkte auf Grund ungemein sorgsamer mikroskopischer Studien gekommen, und ebenso ist dem gegenüber die alte Anschauung wesentlich an der Hand der histologischen Bilder energisch vertheidigt (insbesondere von Ribbert, Ziegler, Winckel). Es scheint uns hier nicht der Ort, die histologischen Gründe, die für und wider angeführt werden, zu erörtern; dagegen müssen wir Eines hervorheben: es dürfte unseres Erachtens auf diesem histologischen Wege, zum mindesten an der Osteomalacie selbst, die Frage überhaupt sehr schwer lösbar sein. Ein klinisches Moment hingegen — das scheint auch Pommer zu empfinden — ist für die Beurtheilung dieser Dinge von schwerwiegender Bedeutung: das ist die Schnelligkeit, mit der die osteomalacische Erweichung sich zuweilen entwickelt (s. später S. 129 ff.). Mit Rücksicht auf diesen Umstand kann zum mindesten von normaler Resorption und Ersatz der resorbirten durch osteoide Substanz nicht die Rede sein, vielmehr müssten die Resorptionsvorgänge als ausserordentlich gesteigert angenommen werden. Immerhin möchte es unter solchen Umständen naheliegender erscheinen, an einen einfachen Entkalkungsprocess zu denken.

Neuerdings hat nun aber Hanau²⁾ an den Leichen knochengesunder Schwangerer und Wöchnerinnen eine Reihe von Untersuchungen der Knochen angestellt, welche geeignet sind, der Cohnheim'schen Lehre eine starke Stütze zu verleihen. Er untersuchte meist Schädeldach, Sternum, Wirbel und Becken und fand in einer Reihe von Fällen eine Auskleidung der Havers'schen Systeme mit starken Lagen osteoider Substanz, ausserdem aber — und das ist das Wichtigste — daneben gelegentlich weiche, kalklose, osteoide Osteophytbildungen. Da nun diese letzteren sicher Neubildungen sind, so liegt es natürlich nahe, alle osteoiden Zonen als neugebildet anzusehen. Das Becken war übrigens stets am stärksten und theilweise allein verändert.

Unseres Erachtens sprechen diese Befunde nicht nur direct zu Gunsten der Cohnheim-Pommer'schen Anschauungen, sondern sie lassen auch noch weiterhin auf etwas schliessen, was uns für die Glaubwürdigkeit der Cohnheim'schen Lehre bislang gefehlt hat: sie weisen darauf hin, dass schon in den normalen Knochen der Gravidae der Umbau der Substanz, Resorption wie Apposition, hochgradig gesteigert sein muss. Es will uns fast bedünken, dass dies der wichtigere Theil des Ergebnisses von Hanau's Untersuchungen sei.

Die chemischen Untersuchungen der osteomalacischen Knochen haben zur Erledigung dieser Fragen nichts Entscheidendes bei-

getragen. Das Auffälligste ist natürlich der Verlust an anorganischer Substanz, und nicht nur relative, sondern auch absolute Vermehrung an organischer. Nach Gegenbaur¹⁷⁾ enthält der getrocknete Knochen 44–60 Percent anorganischer Substanz; der Percentsatz ist bei verschiedenen Knochen etwas verschieden und ändert sich ausserdem nach dem Alter in dem Sinne, dass die anorganische Substanz im Laufe des Lebens wächst. Von der anorganischen Substanz sind wieder 85 Percent phosphorsaurer Kalk (Femur, Heintz nach Gegenbaur). Bei der Osteomalacie haben nun verschiedene Untersucher ein Sinken der anorganischen Substanz auf 40, 30 bis 20 Percent gefunden; Senator¹⁸⁾ gibt über die vorliegenden Untersuchungen eine Tabelle, der wir nichts hinzuzufügen haben. Ob einer vereinzelt Angabe (Mörs und Muck, citirt nach Senator), wonach der Kalk sich mehr vermindert als die Phosphorsäure, Werth beizulegen ist, vermögen wir nicht zu beurtheilen. Sollte sie richtig sein, so müsste wohl ein Theil des Kalkes als saures, phosphorsaures Salz in osteomalacischen Knochen vorhanden sein.

Ein überreicher Fettgehalt ist gelegentlich gefunden, was nach unseren früheren Angaben über die histologische Beschaffenheit des Markes in späteren Stadien der Krankheit nicht verwundern kann.

Von erheblicher theoretischer Bedeutung erscheinen auf den ersten Blick die Mittheilungen über neutrale, sogar saure Reaction der frischen Knochen und insbesondere diejenigen über das Vorhandensein von Milchsäure in denselben (C. Schmidt). Dem ersteren Befund ist nun wohl kaum viel Bedeutung beizumessen, weil postmortale Zersetzungen im Spiel gewesen sein mögen; dem letzteren aber wurde von Virchow¹⁹⁾ und von Langendorff und Mommsen widersprochen, welche keine Milchsäure fanden (vgl. auch Gelpke⁸⁾, S. 51).

Eher ist einem Umstand Bedeutung beizulegen, welcher auf chemische Aenderung der organischen Grundsubstanz des Knochens, des „Osseins“, hinweist: Schmidt²¹⁾ hat gefunden, dass osteomalacische Knochen keinen Leim geben; diese eigenthümliche Erscheinung ist allerdings unseres Wissens bisher nur einmal, und zwar von Langendorff und Mommsen²²⁾ bestätigt worden, es ist ihr aber auch bisher nicht widersprochen. Daraus möchten wir schliessen, dass Schmidt's Versuch nicht nachgemacht worden ist, denn man kann sich kaum denken, dass er dann unwidersprochen geblieben wäre, da die osteomalacischen Knochen, mit Ausnahme der allerschwerst erkrankten, denn doch auch Stellen normalen Gewebes enthalten, dem man Gehalt an leimgebender Substanz zutrauen sollte. Es würde sich lohnen, dieser Sache nachzugehen, da es von grosser Wichtigkeit wäre, festzustellen, wie es sich mit dem Osseingehalt in den verschiedenen Theilen der Knochen von Osteomalacischen verhält.

Die Deformitäten des Skelets.

Die geschilderten Gewebsveränderungen der Knochen pflegen sich nun über einen grossen Theil des Skelets, aber, wohlgemerkt, stets in verschieden hohem Grade zu erstrecken. Bei der puerperalen Osteomalacie ist es die Regel, dass das Becken zuerst und am schwersten erkrankt, dann schliessen sich die Wirbelsäule, der Thorax, Schultergürtel, die Extremitäten an. Der Schädel bleibt meist in allen seinen Theilen normal, in den seltenen, besonders schweren Fällen aber, wo er betheiligt war, ist eines stets unbetheiligt geblieben: die Zähne. Die nichtpuerperale Osteomalacie verhält sich wohl recht oft ähnlich, nur dass die Erkrankung des Beckens nicht so offenbar wird; in anderen Fällen scheint die Wirbelsäule den Reigen zu beginnen.

Die in Folge der Erweichung entstehenden Verbildungen sind Abplattungen, und zwar meist ungleichmässige, von Knochen, auf denen eine comprimirende Last ruht, Verbiegungen und Fracturen von langen Knochen und complicirte Verunstaltungen da, wo mannigfaltige mechanische Einwirkungen vorliegen, insbesondere am Becken.

Die Wirbelkörper platten sich ab, und zwar zuerst und stets am stärksten im Lendentheil, von da aufwärts successive weniger; die Nackenwirbel scheinen oft von Entstellung verschont zu sein, ob nur durch die geringere Belastung oder ob auch durch geringe histologische Veränderungen, das bleibe dahingestellt. Es entsteht eine allgemeine Verkürzung der Wirbelsäule, und ferner entwickeln sich durch ungleiche Abplattung der Wirbel regellose, von Fall zu Fall verschiedene Verkrümmungen. Kyphosen, Kyphoskoliosen, Skoliosen, Lordosen. Massgebend für dieselben ist die vorwiegende Körperhaltung der erkrankenden Person und der Umstand, ob sie *gravida* oder nicht. Tiefe Lendenlordose und compensirende Kyphose der Brustwirbelsäule entwickelt sich mit Vorliebe in der Gravidität.

Die Verbildung des Beckens ähnelt in den meisten Fällen, beziehungsweise im Beginn sehr dem platten rhachitischen Becken, entwickelt sich aber bei andauernder und zunehmender Krankheit weiter: das Promontorium sinkt sehr weit nach vorne zu in das Beckenlumen hinein, die beiden Pfannenböden des Hüftgelenkes nähern sich mehr und mehr der Mittellinie und dadurch entsteht ein schnabelförmiges Vorspringen des Schambeines mit der Symphyse, gleichzeitig eine spitzbogige Verengerung des Schambogens; so kommt es zur Kleeblattform des Beckeneinganges. Bei dieser kann eine leidlich grosse *Conjugata vera* da sein, weil eben die Symphyse schnabelartig nach vorne ausspringt; trotzdem ist das Becken mehr oder weniger untauglich zum Geburtsact wegen der Annäherung des Promontoriums an die Schenkelpfannen. Asymmetrie

kommt auch hier oft hinzu, ebenso und aus denselben Gründen wie beim rhachitischen Becken. Auch die häufige Umbiegung des unteren *Os sacrum* nach vorne erinnert an Rhachitis. Das Nähere siehe in den Lehrbüchern der Geburtshilfe.

Die Verunstaltung des Brustkorbes wird im Wesentlichen verursacht durch seitliche Ablachung der mittleren Rippen und Erweiterung der unteren Thoraxapertur; Fracturen der Rippen sind nicht selten. Häufig springt das Brustbein vor und krümmt sich oder knickt sich gleichzeitig in der Längslinie convex nach vorne; es kann aber auch theilweise einsinken oder, falls es stark erweicht, in der Längslinie S-förmig werden u. A. m.; am Brustkorb sieht man überhaurecht regellose Verbildungen. Die Claviculae können in hohem Masse an rhachitische erinnern durch die Art und den Sitz ihrer Krümmungen, beziehungsweise Knickungen.

Von den Extremitätenknochen sind die unteren stets viel stärker betheiligt; sie erscheinen stellenweise spindelförmig oder blasig aufgetrieben, stellenweise verschälert, meist auch verkürzt, dabei in regelloser Weise durch Muskelzug, Belastung und inconstante mechanische Einwirkungen verbogen, gedreht, geknickt. Einigermassen vorwiegend ist das *Genu valgum* zu finden. Verunstaltungen an den Knochen der oberen Extremitäten finden sich in schwereren Fällen stets. Ihre Entstehung wird besonders dadurch begünstigt, dass die Kranken sich vielfach mit den Armen stützen. Sehr selten aber ist eine Betheiligung des Schädels und insbesondere des Gesichtsschädels.

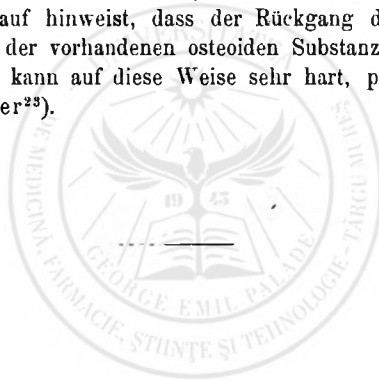
Ausser den Knochen sind es die Muskeln, an denen häufig wiederkehrende, mehr oder weniger ausgesprochene Veränderungen aufgefallen sind. Dieselben sind in verschiedenem Grade atrophisch, schlaff, theilweise durch Fettgewebe ersetzt; zuweilen, wiewohl selten, ist eine Reduction der Muskelsubstanz auf schmale Streifen beschrieben. Die histologischen Bilder scheinen mir im Lichte unserer heutigen Anschauungen nicht recht charakteristisch zu sein: albuminöse Trübung, Wucherung der Kerne der Schwann'schen Scheiden — Veränderungen, wie sie bei hochgradiger Inactivitätsatrophie, falls dieselbe mit schwerer allgemeiner Cachexie einhergeht, auch sonst gefunden werden. Dies und der Mangel klinischer Erscheinungen, welche auf schwerere Störungen schliessen lassen würden (Entartungsreaction vor Allem), legt den Gedanken an eine secundäre Veränderung der Muskeln nahe. Uebrigens scheinen die Muskelveränderungen genau parallel der Knochenerkrankung des betreffenden Gliedes zu sein; sie sind auch stets an den unteren Extremitäten am stärksten. Dies würde mit meiner Annahme gut übereinstimmen; eigene histologische Untersuchungen gehen mir freilich ab.

An den Ovarien osteomalacischer Frauen und Jungfrauen hat man in neuerer Zeit (früher ist hierauf nicht geachtet) mehrfach Atrophie,

cystische Entartung (Hofmeier) getroffen; auch Hyperämie der Anhängel fiel auf (Fehling). Die Befunde sind überwiegend bei Castrationen erhoben worden.

In der Leiche von solchen, welche an der Osteomalacie, beziehungsweise deren Folgen gestorben, finden sich ausserdem verschiedene Organveränderungen, Complicationen, welche den Tod vermittelt haben. Pyämische Metastasen, von einem Decubitus ausgehend; Atelektasen und Bronchopneumonien in Folge der mechanischen Athemstörung; Tuberculose der Lungen. Ob die mehrfach mitgetheilten Kalkablagerungen in Gestalt von Nieren- oder Blasensteinen aus kohlen- und phosphorsaurem Kalk, ferner Kalkconcremente in den Lymphdrüsen, der Haut etc. etwas mit der Krankheit zu schaffen haben, erscheint vorläufig zweifelhaft.

Ueber geheilte Osteomalacie liegen bisher nicht sehr viel Leichenbefunde vor. Ausser Zweifel steht aber, dass die Skelette eine Sklerosirung zeigen, welche darauf hinweist, dass der Rückgang der Krankheit mit starker Verkalkung der vorhandenen osteoiden Substanz einhergeht. Besonders das Becken kann auf diese Weise sehr hart, plump und schwer werden (vgl. Kehr²⁵).



Klinische Symptome und Verlauf.

Die Krankheit pflegt gewöhnlich in sehr unbestimmter Weise zu beginnen; sie schreitet unter grossen Schwankungen, deren Höhepunkte bei der puerperalen Form durch die Graviditäten, beziehungsweise Puerperien gekennzeichnet sind, eine Zeit lang fort und kann so schliesslich einen Grad erreichen, wo eine erhebliche Besserung nicht mehr möglich ist, vielmehr eine unaufhaltsame Verschlechterung bis zu dem dann unausbleiblichen Tode sich anschliesst. Die Krankheit kann aber auch, besonders in den leichteren Graden, sehr lang stabil bleiben, sie kann ferner in einer Weise zurückgehen, dass eine Heilung eingetreten zu sein scheint, und in einem Theil dieser letzteren Fälle kann sie endlich auch vollständig und endgiltig zur Heilung kommen.

Die ersten Erscheinungen sind stets Schmerzen. Diese Schmerzen können einen sehr verschiedenartigen Charakter haben. Zu Beginn sind sie meist dumpf, mehr oder weniger dauernd, in einer unbestimmten Weise localisirt. Schwangere klagen stets über Empfindungen in der Gegend des Beckens und Kreuzes, die anderen Osteomalacischen öfter mehr über Brust, Rücken und Beine. Bewegungen, wie längeres Gehen, Bücken, steigern den Schmerz, aber längeres Verharren in derselben Stellung, wie längeres Sitzen und selbst Liegen im Bette, hat oft dieselbe Wirkung; so wird der Zustand früh ein recht unleidlicher. Oft localisiren sich nun später die Schmerzen deutlicher auf die Knochen, und zwar hauptsächlich auf einzelne bestimmte Knochen; hier treten sie spontan und noch ausgeprägter beim Aufdrücken auf: so am Becken, den Femora, vielleicht aber nirgends so deutlich, als an den Rippen, wohl zum Theil wegen ihrer exponirten Lage und einer von Anbeginn vorhandenen gewissen Biegsamkeit. Dieser spontane und auf Druck in die Seiten auftretende Rippenschmerz ist diagnostisch recht wichtig; er findet sich auch bei den puerperalen Formen oft schon früh und kann sehr stark werden; „es ist mir, als wenn ich Eiter in den Rippen hätte“, gab uns erst kürzlich eine im Uebrigen gar nicht sehr schwerkranke Frau mit puerperaler Osteomalacie an. Ferner kommen, gerade im Beginne der Krankheit, neuralgiforme Schmerzen im Verlaufe des Ischiadicus vor; dabei ist dann auch Druckempfindlichkeit der Nerven

beobachtet worden (Köppen²⁴); auch an anderen Nerven sind solche Erscheinungen gesehen. Endlich machen die die activen Bewegungen begleitenden Schmerzen auf den Arzt und Patienten den Eindruck von Muskelschmerzen. Ob sie dann wirklich als solche aufzufassen sind oder vielmehr von den Insertionsstellen stammen, bleibe dahingestellt.

Diese Schmerzen pflegen zur Zeit der Menstruation sich zu verstärken, und zwar thun das nicht etwa nur die im Becken localisirten. In den spätesten Stadien der Krankheit, d. h. wenn die Knochen richtig weich geworden sind, treten sie zurück.

In meist innigem Zusammenhang mit diesen Erscheinungen zeigt sich Schwäche, Ermüdbarkeit und insbesondere auch eigenthümliche, theils mehr subjective, theils aber auch objectiv wahrnehmbare Steifigkeit der Beine. Der steife, unbeholfene Charakter der Beinbewegungen und die Vermeidung jeder überflüssigen Muskelaction sind denn auch dasjenige, was den etwas verschiedenartigen Gangarten der Kranken mit beginnender, beziehungsweise mässig schwerer Osteomalacie gemeinsam ist. Bekanntlich ist es am häufigsten, dass der Gang an das Watscheln der Ente erinnert, die Abwicklung des Fusses vom Boden ist von einer Schwankung des Körpers nach der entgegengesetzten Seite begleitet; damit gehen, wie Kehrer richtig bemerkt, auch Schwankungen nach vorne einher, die Haltung ist stets etwas gebückt, die Schritte sind klein. Der ganze Gang hat etwas Vorsichtiges und Steifes, zuweilen Schleifendes; ein Anklang an das eigentlich Spastische kann an den Beinen deutlich erkennbar sein. Ich erinere mich eines Falles, wo ich im ersten Augenblick an einer spastischen Paraparese nicht zweifelte. Allmählig kommen



Fig. 10. Puerperale Osteomalacie; Gang mit Unterstützung der Arme. Nach v. Winckel.

dann die Kranken dazu, Stützpunkte mit den oberen Extremitäten zu suchen; sie gehen dann wie auf Eiern, unendlich vorsichtig, gegen den Stuhl etc. auf den sie sich stützen, geneigt und vornübergebückt. Eine Gangart, die ich noch nicht gesehen habe, beschreibe ich mit den anschaulichen Worten Kehrer's: „Andere hüpfen förmlich, sie schieben den Rumpf

langsam vor und in die Höhe und lassen ihn dann rasch auf das unterstützende Bein niederfallen. Hier beschreibt also der Schwerpunkt zuerst flach und hoch aufsteigende, dann jäh abfallende Curven“. Dabei ist meist eine erschwerte Abduction der Oberschenkel, also eine Adductionsstellung derselben, und zuweilen eine merkwürdige Valgusstellung der Unterschenkel erkennbar.

All diese Eigentümlichkeiten des Ganges sind als Frühererscheinungen und in ausgeprägter Weise vorwiegend bei der puerperalen Osteomalacie vorhanden. Bei den anderen Formen kommen sie auch vor, aber, wenigstens nach dem, was ich gesehen, weniger ausgeprägt. Diese Zeichen sind sehr zu beachten, weil der Gang der Kranken einerseits oft auf die Diagnose führt, andererseits den Unerfahrenen leicht irreleiten kann (vgl. „Diagnose“). Es sei noch bemerkt, dass die Gehstörung, ebenso wie die Schmerzen zur Zeit der Menses stärker ist.

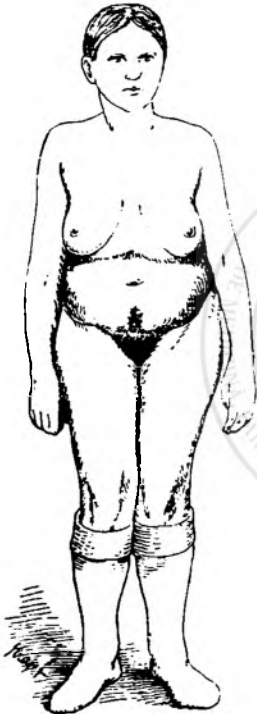


Fig. 11. Puerperale Osteomalacie.
Nach v. Winckel.

Die Ursachen dieser Bewegungsstörung sind schwer genau zu ergründen. Der Schmerz im Becken, im Rückgrat, in den Beinen führt wohl vor Allem zu einer theils gewollten, theils unbewussten, also reflectorischen Beeinflussung der Muskelthätigkeit; während aber das Kind auf einen Schmerz im Knochensystem mit einer einfachen völligen Inactivität, gesteigert bis zum reflectorischen Verlust des Muskeltonus, antwortet, reagirt der Erwachsene mit einer gewissen Steifigkeit, vielleicht deshalb, weil er nicht so schnell bereit ist, das schmerzende Glied auszuschalten, sondern im Gegentheil sich zu Bewegung mit stärkerer Aufbietung des Willens zwingt, wobei er aber ängstlich, durch fortdauernde Antagonistenspannungen, dafür sorgt, dass keine der Bewegungen ein gewisses ertragbares Mass überschreitet. Auf diese Weise dürfte

sich das Gezwungene und Steife der Bewegungen unserer Kranken am einfachsten erklären. Die insbesondere geringe Hebung der Oberschenkel deutet auf eine beschränkte Ileoasoas-Contraction, beziehungsweise auf eine „Parese“ dieser Muskeln, die auch bei der Untersuchung auffallen kann (Köppen); worin diese ihrerseits ihre Ursache hat, ist schwer sicher zu sagen; uns dünkt es naheliegend, auf Grund des Hineinsinkens des *Os sacrum* in das Becken eine Annäherung der vertebralen Tr-

sprungszacken des Ileopsoas an dessen Insertionsstelle am Femur zu vermuthen. Dazu würde wohl als zweite Ursache kommen, dass jede Action des Ileopsoas der sich einleitenden Deformirung der hinteren Beckenwand Vorschub leistet und daher Unbehagen oder Schmerz hervorruft. Beides zusammen dürfte wohl die Pseudoparese erklären. Die Adductionsstellung der Oberschenkel soll durch das Einwärtsdrängen der Pfannenböden gegen das Beckeninnere erklärbar sein.

Weiterhin macht sich zuweilen schon früh bemerklich, dass die Patienten kleiner werden; entkleidet, zeigen sie dann oft schon eine tiefe Furehe der Haut in der Lendengegend, welche unterhalb des Rippenbogens auch vorne herumreichen kann. In dieser Zeit kann auch bereits eine Vertiefung der obersten Kreuzbeingegend, beziehungsweise Lordose der Lendenwirbelsäule auffallen, mit Kyphose des unteren Kreuzbeines. Dazu kommt dann die Verkleinerung des Trochanterenabstandes und die mit dieser Hand in Hand gehende Ausbildung des Symphysenschnabels, die unter Umständen von aussen schon fühlbar ist. Ein gewisser Grad von Trochanterenenge geht mit einer ins Auge springenden Grubenbildung in der Hüftgelenkgegend einher.

Die geringeren Grade der Trochanterenenge können durch die Beckenmessung, und zwar insbesondere durch die Vergleichung des Trochanterabstandes mit den anderen äusseren Quermassen des Beckens, erkannt werden. Diese Masse scheinen aber doch untereinander zu schwanken. Setzt man nach Kleinwächter²⁵⁾ den normalen Abstand der *Spinae anterior. superior. ossis ilei* = 26 cm, den der *Cristae ossis ilei* = 28·5, den der Trochanteren = 31 cm, so stehen dem folgende von Gelpke theils citirte, theils selbst gefundene Masse gegenüber:



Fig. 12. Puerperale Osteomalacie. Nach v. Winckel.

25—29—30

22—29—30

26—27—26½

25—27—28½

20 — 26 — 26

23·5—25·5—25

26 — 29 — 30·5

26 — 29 — 30

Das Kleinerwerden der Patienten hat drei Ursachen: einmal sinkt das *Os sacrum* mit dem Promontorium nach vorne abwärts ins Becken hinein; sodann flachen sich die Wirbelkörper ab, und endlich halten sich die Patienten gebückt, beziehungsweise es entwickeln sich richtige Verkrümmungen der Wirbelsäule.

Die innere Untersuchung des Beckens enthüllt, der äusseren entsprechend, unter Umständen bereits eine deutliche Schnabelbildung der Schaambeine; von erheblicher Bedeutung ist schon jetzt, noch mehr aber für die späteren Stadien der Krankheit, dass die *Conjugata vera* normal oder wenig verkleinert sein kann, trotz bereits vorhandener Verbildung des Beckeninneren. Das kommt eben von der Schnabelbildung, welche den Symphysenabstand nach vorne verlängert. Sorgfältige Besichtigung und Betastung des Bewegungsapparates ergibt oft schon früh an den Beinen einige auffällige Einzelercheinungen: der Muskeltonus ist erhöht, die Ernährung der Muskeln dabei in der ersten Zeit ganz normal. Theils spontan, theils auf die Entblössung, theils auf Berührung, Streichen etc. der Haut treten an den Oberschenkeln feinere und gröbere fibrilläre Zuckungen, selbst allgemeines Muskelzittern auf, ähnlich wie man es bei traumatischen Neurosen sieht; v. Winckel sah geradezu Muskelkrämpfe und Contracturen; erstere hat er sogar im Gesicht gesehen. Die Patellarreflexe sind oft erhöht; von anderen Sehnen- oder von Periostreflexen habe ich das aber nicht gesehen. Die Hautsensibilität ist objectiv intact; es bestehen aber zuweilen in den Beinen Parästhesien; Köppen fand den Ischiadicus druckempfindlich. Eine allgemeine Hyperalgesie der tiefen Theile auf Druck, bei brusken passiven Bewegungen, beim Beklopfen der Patellarsehnen, beim Auftreten von Muskelzittern etc., bei der elektrischen Untersuchung ist öfter sehr auffällig. Zuweilen wird der Schmerz übrigens auf die Gelenke verlegt, und das täuscht besonders, falls er bei starker Beugung eines Gelenkes zunimmt. Die elektrische Untersuchung ergibt nichts Charakteristisches; Köppen fand die elektrische Erregbarkeit herabgesetzt, ich auch: Winckel spricht von gesteigerter faradischer und galvanischer Erregbarkeit der Nerven.

In diesem Stadium der Krankheit, d. h. demjenigen der weniger starken und (wie später besprochen wird) wechselnden Skeletterscheinungen, pflegt Appetit und Verdauung normal und die Ernährung entsprechend gut zu sein. Auch alle anderen Functionen, Menstruation, Conception, sind ungestört; die letztere tritt, sehr zum Schaden der Patientinnen, sehr häufig ein. In hohem Grade beeinträchtigt ist überhaupt nur eine Function: das Geburtsgeschäft. Es ist hier nicht der Ort, auf die osteomalacische Dystokie einzugehen. Dieselbe spielt eine so bedeutsame Rolle, dass, wo bei einer Frau Osteomalacie diagnosticirt

ist, vor Conception gewarnt und, wo bereits Gravidität vorliegt, wenn möglich, specialistischer Rath hinzugezogen werden muss.

Die schwereren osteomalacischen Zustände kennzeichnen sich durch stärkere Deformitäten von Becken und Wirbelsäule und durch deutlich werdende Erweichung der unteren Extremitäten oder, beziehungsweise und des Thorax. Die Einsenkungen der Trochantergegenden, der Steissbeine, die Lendenlordose werden deutlicher, die Kranken werden immer kleiner, sie schrumpfen zusammen; die Beine verkrümmen sich in verschiedenster Weise, aber meist so, dass in der Hauptsache eine Valgusstellung herauskommt; häufig ist auch eine starke Verkrümmung, mit Convexität nach aussen, oberhalb der Mitte der Oberschenkel; durch unbedeutende Traumen, durch bruske Muskelcontractionen kann es zu Fracturen oder zu Infracturen mit erhaltener Continuität kommen; dieselben heilen umso langsamer und unvollständiger, je vorgeschrittener die Krankheit; Callusbildung ist gering, unter Umständen entsteht eine Pseudarthrose. In dieser Zeit können die Schmerzen noch sehr heftig, fast unerträglich sein.

Wie der Thorax sich verbildet, ist früher erwähnt; die Folge seiner Erweichung ist Dyspnöe, erst bei stärkerer Bewegung, dann bei immer geringerer, schliesslich in der Ruhe. Manche Patienten sinken, sobald sie an Lehnstuhl und Bett gebunden sind, mehr und mehr nach vorne zusammen.

Die Personen altern jetzt im Aussehen, die Haut wird welk, das Haar ergraut, es besteht zuweilen Fieber, von dem im Einzelfall oft schwer zu sagen, ob es ein „osteomalacisches“ ist oder durch eine Complication bedingt wird. Zuweilen treten profuse Scheweisse auf; Verdauungsstörungen kommen dazu: Dyspepsie, Durchfälle oft erschöpfender Natur, selbst Erbrechen. Zur Dyspnöe kommen asthmaähnliche Exacerbationen, quälendes Herzklopfen. Es entwickelt sich chronische, stellenweise capilläre Bronchitis. Die Zähne werden zum Theil cariös, zum Theil fallen sie aus.

Durch all das und durch die fortschreitende Erweichung des Skelets kommen die Kranken mehr und mehr herunter. Ein Ausdruck ihrer Kachexie ist wohl die starke Neigung zu Decubitus; vielleicht hat damit zu schaffen, dass, wie Kehler erlebt hat, die Vaginalschleimhaut nach Anwendung schwacher desinficirender Lösungen (2 Percent Carbol, 0.25 pro mille Sublimat) nekrotisch wird. Auch die zuweilen beobachteten Oedeme werden wohl kachektischer Natur sein.

An der Erweichung ist nun der grösste Theil des Skelets betheilig, die oberen Extremitäten wohl stets weniger als die unteren und meist gar nicht der Schädel; indess kommen doch Erweichungen des Hirn- und selbst Gesichtsschädels vor.

Kommt es zu wirklicher völliger Weichheit eines Theiles der Knochen, z. B. der unteren Extremitäten, so werden die Glieder wie Lappen, sie lassen sich die unglaublichsten Verdrehungen und Verbiegungen gefallen; ein Knicken wird dabei nicht mehr wahrgenommen. Ein gewisser Grad von Thoraxerweichung setzt dann dem Leben durch Athmungsinsufficienz, Brouchitis, Bronchopneumonie ein Ende, oder es entwickelt sich vom Decubitus aus Pyämie mit tödtlichem Ausgang, oder der Kranke erliegt einer unmerklich hinzugetretenen Tuberculose.

Im Blute haben zuerst v. Jaksch, nach ihm auch Winckel und Eisenhart verminderten Hämoglobingehalt und verminderte Alkalescenz nachgewiesen; dem letzteren Umstand könnte man Bedeutung beimessen, wenn er nicht bei anderen Zuständen, welche den Knochen nichts anhaben, ebenfalls vorkäme (vgl. „Rhachitis“, S. 92).

Was den Urin betrifft, so haben wir früher erwähnt, dass es mit seinem Milchsäuregehalt nichts zu sein scheint; die Milchsäure kommt physiologisch vor, und ihre genaue Bestimmung ist überdies kaum möglich: dagegen haben Langendorff und Mommsen²²⁾ und ferner Macintyre²⁶⁾ Albumosurie, beziehungsweise Propeptonurie nachgewiesen: das verdient Beachtung im Hinblick auf die bedeutsame Frage nach einer etwaigen primären Aenderung der organischen Knochensubstanz.

Gelegentlich ist Dysurie und Ischurie bei Osteomalacie gesehen, meist wohl aus mechanischen Ursachen.

Die **Verlaufsarten der Krankheit** sind nun sehr verschiedenartig, und zwar sind sie das nach der neueren Erkenntniss viel mehr, als man früher annahm.

Die Osteomalacie beginnt fast stets sehr allmähig und oft mit über lange Zeiträume vertheilten Schwankungen, in welche Besserungen, selbst Heilungen eingestreut sind. Diese temporären Rückgänge des Leidens können, wie vorweg betont werden darf, unter dem Einflusse geeigneten Verhaltens, beziehungsweise richtiger Behandlung zu dauernder Heilung führen.

Die stärksten Schwankungen dieser Art weist die puerperale Osteomalacie auf, welche mit jeder Gravidität und in geringerem Grade sogar mit den Menses exacerbirt, um sich nachher wieder zu bessern, und welche sich dabei oft sehr lange auf das Becken und eventuell die unterste Wirbelsäule beschränkt, welche aber allerdings zu irgend einem Zeitpunkte in ein unaufhaltsam progressives Stadium eintreten kann. Uebrigens zeigt die merkwürdige Krankheit auch ganz paradoxe Abweichungen von diesem Typus; z. B. hat Kehler sie mitten in einer Schwangerschaft zum Stillstand und zur Heilung kommen sehen.

Schwankungen, wenn auch nicht so erhebliche, scheinen auch sonst der Osteomalacie des weiblichen Geschlechtes, soweit sie zum Genitalapparat in Beziehung steht, in höherem Grade zuzukommen als den anderen Formen, wiewohl auch bei diesen nur ausnahmsweise ein von vornherein ganz stetiges Fortschreiten gesehen ist. Wird bei der weiblichen Osteomalacie das Klimacterium erreicht, so erlischt damit die Krankheit häufig, aber auch wieder nicht immer.

Erhebliche Bedeutung haben für das Verhalten der Krankheit hygienische Einflüsse der verschiedensten Art: Anstrengungen, überhaupt Anforderungen an den Stoffwechsel, wie eben besonders Schwangerschaft und Stillen, ungünstige Ernährungs- und Wohnungsverhältnisse, auf die das Leiden, wenn es einmal aufgetreten, nach übereinstimmenden Erfahrungen sehr scharf reagirt.

Als einen wesentlichen Massstab für die Beurtheilung des Verlaufes des Leidens sieht Gelpke, mehr wie irgend ein anderer Autor, die Schmerzen an. Es hängt das mit seiner Auffassung von der Natur der osteomalacischen Knochenschmerzen zusammen; er meint, sie seien durch Einklemmungen von Nerven, auch durch Einklemmungen von Gefässen (Stauungshyperämie, Blutungen) in den wachstartig weichen Knoentheilen bedingt. Gelpke rath daher auch, den schmerzhaften Stellen am Skelet sorgfältig nachzugehen, die Krankheit nicht als erloschen zu betrachten, ehe der letzte Schmerzpunkt geschwunden ist — umgekehrt beim Auftreten neuer Schmerzpunkte einen Rückfall anzunehmen. Dem ist nun entgegenzuhalten, dass die Schmerzen schon deshalb nicht der einzige Massstab des Verlaufes sind, weil sie bei sehr hochgradiger Erweichung zurückzugehen pflegen.

Man findet in der Literatur, mit Ausnahme der allerneuesten, als gewöhnlichen oder selbst regelmässigen Ausgang den Tod bezeichnet, welcher nach sehr verschiedenen langer Zeit eintrete. Als ein Beispiel kürzester Dauer zieht sich durch die Lehrbücher ein von C. Schmidt²⁷⁾ beschriebener Fall, der in neun Monaten ablie; dem gegenüber sind als längste Dauer 12—13 Jahre erwähnt. In der neuesten Zeit haben sich die Anschauungen aber geändert. Auf der einen Seite hat man gelernt, nicht nur weit vorgeschrittene, sondern auch beginnende und leichte Fälle zu diagnosticiren, und auf der anderen Seite sind in der Behandlung der Krankheit sehr schöne Erfolge errungen worden. So kommt es, dass man berechtigt ist, die Krankheit, so lange sie noch nicht zu schweren Veränderungen und zu gleichmässigem Vorschreiten gediehen ist, als heilbar anzusehen; insbesondere gibt die Osteomalacie der Schwangeren und diejenige der Frauen überhaupt, soweit sie sich vom Genitalapparat aus beeinflussen lässt, eine nicht ganz schlechte Prognose.

Diagnose; Theorie.

1. Die Frühdiagnose. Die Kreuz- und Beckenschmerzen der puerperalen Form, zusammen mit den früher geschilderten Beschwerden und objectiven Symptomen von Seiten der unteren Extremitäten — diese Gruppe von Erscheinungen kann leicht verkannt, mit rheumatischen Beschwerden oder mit spinalen Symptomen oder endlich mit den Erscheinungen einer functionellen Neurose verwechselt werden. Im Allgemeinen fällt natürlich die Häufigkeit der Osteomalacie in der betreffenden Gegend ins Gewicht. Ferner kommt die etwaige Beziehung der Beschwerden zu einer Gravidität in Betracht. Gegenüber einfachen „rheumatischen“ (und „hämorrhoidalen“) Beschwerden hat man die Localisation der Schmerzen hauptsächlich zu beachten; immerhin wird man in den allerersten Anfängen der Krankheit, so lange noch gar keine deutlicheren Zeichen da sind, die Differentialdiagnose nach dieser Richtung nur vermuthungsweise stellen können. Sind Beschwerden in den Beinen, zugleich mit der Gehstörung, mit Steifigkeit, objectiv nachweisbarer Erhöhung des Muskeltonus, sowie der Sehnenreflexe vorhanden, so wird stets die Differentialdiagnose gegen eine Spinalaffection, und zwar *Myelitis transversa*, spastische Spinalparalyse, amyotrophische Lateraleklerose, zu beachten sein. Was die erstere betrifft, so ist der Mangel der Blasen- und der Sensibilitätsstörung zu berücksichtigen, ferner scheint, wenn unsere Erfahrungen nicht trügen, gegen alle spastischen Spinallähmungen in Betracht zu kommen, dass zwar der Patellarreflex, nicht aber der Achillessehnenreflex oder andere Sehnen- und Periostreflexe am Bein bei Osteomalacie erhöht gefunden werden. Ferner aber ist der Gang der Osteomalacischen nie ein echt spastischer, hauptsächlich weil die Streckneigung im Fussgelenk fehlt, was wohl mit dem eben über die Reflexe Gesagten in Beziehung steht. Das Watschelnde aber sieht man in dieser Weise bei organischen Spinalaffectionen kaum je. Dabei kommt nun die etwaige Vertiefung der Kreuzgegend und die Untersuchung des Beckens in hohem Masse in Frage. — Am meisten Schwierigkeiten haben wir selbst gelegentlich in der Differentialdiagnose gegen functionelle Leiden (hysterische, beziehungsweise Einbildungslähmungen, reflectorische Lähmungen) gehabt. Die vielen Klagen, die Steifigkeit, die lebhaften

Patellarreflexe, die Vorsicht der Kranken im Gebrauche der Beine, ohne dass der Gang recht charakteristisch, ohne dass die Schmerzen recht begreifbare, scharf localisirte wären — das sind Züge, die an die oben genannten functionellen Lähmungen erinnern. Die Frage kann stets nur sein, ob ausserhalb der geäusserten Beschwerden und der Gehstörung etc. noch Zeichen da sind, die für Osteomalacie oder solche, die für einen der anderen Zustände sprechen. Auch hier wird aber gelegentlich eine Zeit lang nur vermuthet werden können. Es sei bemerkt, dass die recht interessante Arbeit von Köppen²⁴⁾ über die nervösen Erscheinungen der beginnenden Osteomalacie denn doch eine gewisse Kühnheit in der Osteomalaciediagnose verräth.

2. Die Diagnose des entwickelten Leidens. Hat man es mit der offenbaren Skelettaffection zu thun, so kommen andere Zustände in Frage: gegen das maligne Lymphom der Knochen (Winckel, Billroth, Zahn) scheint die Differenzirung sehr schwierig zu sein. Nach Winckel trifft dasselbe nur das Rumpfskelet, auch werden die Knochen dabei brüchig, aber nicht biegsam; das Leiden ist so selten, dass es eine Fehldiagnose nur ausnahmsweise verursachen kann. Die diffuse Carcinomatose des Markes (Förster²⁵⁾, Volkmann²⁶⁾, citirt nach Senator) macht rascheren allgemeinen Verfall, ist übrigens ebenfalls höchst selten. — Gegen *Arthritis deformans* wird eine sorgfältige Untersuchung stets klare Unterscheidung ermöglichen; und auch die Complication der Osteomalacie mit dieser Krankheit kann nicht leicht verkannt werden.

Die Differentialdiagnose gegen Rhachitis wird unseres Erachtens allein aus dem Alter der Patienten gemacht; im Uebrigen fallen die Epiphysenaufreibungen, der Rosenkranz, die viel geringeren Schmerzen, die etwaige vorwiegende Schädelkrankung ins Gewicht.

Bleibt die senile Osteoporose. Diese befällt, mindestens weit vorwiegend, Greise, sie bevorzugt den Thorax in ausserordentlicher Weise, sie macht Brüche, aber keine Biegsamkeit. Schmerzhaft ist sie auch in hohem Grade, und gerade dadurch nähert sie sich zuweilen dem Bilde der Osteomalacie. Nachdem freilich Charcot und Vulpian (Bouley⁶⁾) in einzelnen Fällen ihren Beginn bereits in den Vierzigerjahren der betreffenden Patienten vermuthen, dürfte die Unterscheidung gelegentlich grosse Schwierigkeiten machen. Ob so früh beginnende Fälle nicht doch zur Osteomalacie zu rechnen sind?

Theorie der Krankheit.

Eine ausführliche Besprechung alles dessen, was an Vermuthungen über das Wesen der Osteomalacie aufgestellt ist, würde eine vielfache Wiederholung von Dingen, welche im Capitel „Rhachitis“ besprochen sind,

bedeuten. Sie kann daher füglich unterlassen werden, und dies umso mehr deshalb, weil der Schlusssatz doch wird lauten müssen: *non liquet*. — Wir beschränken uns also auf einige Bemerkungen.

Kalkmangel des Trinkwassers und der Nahrung kann mindestens nicht die alleinige Ursache der Osteomalacie sein, denn die Verbreitung der Krankheit hält sich durchaus nicht an kalkarmes Trinkwasser (Gelpke), und die letztere ist überdies nicht heilbar durch dauernde Kalkzulage, was doch der Fall sein müsste. Die hierher gehörigen Thierexperimente sind bereits bei der „Rhachitis“ als unzureichend erwiesen worden. Auch am Phosphor kann es nicht liegen; auch hier müsste man sagen: wie einfach müsste die Therapie und vor Allem auch die Prophylaxe der Rückfälle liegen, wenn dem so wäre? Wie würde dagegen die Wirkung der Castration zu erklären sein?

Es ist hier der Ort, der Osteomalacie der Thiere (hauptsächlich Rindvieh, Schafe und Schweine) zu gedenken. Es kann insbesondere nach der ganz vortrefflichen Beschreibung durch Roloff³⁹⁾ nicht mehr zweifelhaft sein, dass diese Krankheit pathologisch-anatomisch mit der Osteomalacie des Menschen auffällig übereinstimmt. Auch klinisch hat sie einzelne überraschende Züge gemein. Für das Verständniss der Osteomalacie des Menschen hat indess die Kenntniss dieses Leidens vor Allem deshalb bisher nichts genützt, weil die Thierpathologen über die Entstehung und das Wesen derselben sich noch nicht geeinigt haben. Roloff beschuldigt bestimmt den Mangel an Kalk oder Phosphor in der Nahrung, hat auch in gleichem Sinne höchst merkwürdige Thierexperimente gemacht, welche einer Wiederholung werth sind. Selbst wenn die Anschauung schliesslich Recht behalten sollte, so halten wir eine directe Uebertragung auf die viel verwickelter liegende menschliche Osteomalacie für undurchführbar. Osteomalacische Thiere hat z. B. Roloff, sowohl bei der spontanen als bei der experimentell erzeugten Krankheit, durch Zusatz von CaPO_3 zur Nahrung rasch genesen sehen. Wie anders steht es hiermit beim Menschen!

Auch den verschiedenen „Säurehypothesen“ hat man bis jetzt keine sichere Grundlage zu verschaffen vermocht; die Idee vom Verschulden von Säuren in der Nahrung, besonders dem Brot (also organischen Säuren), kann man als abgethan ansehen, denn einmal ist sie unphysiologisch, ferner aber essen z. B. die Osteomalacischen im Ergolthale durchaus kein saures Brot (Gelpke); von der Säuerung des Blutes ist dasselbe zu sagen, was wir bei der Rhachitis geltend gemacht haben. Bleibt die Vermuthung einer nascirenden Säure im Knochen — ein ganz ansprechender Gedanke, nur steht er völlig in der Luft (vgl. S. 126).

Man hat ferner neurotische Einflüsse beschuldigt, insbesondere im Hinblick auf die seltsamen Beziehungen der weiblichen Osteomalacie zum

Genitalapparat (Fehling³¹); aber nach unseren heutigen Kenntnissen vom allgemeinen Charakter der Erkrankungen des Nervensystems muss entgegengehalten werden, dass unsere Krankheit ihrem ganzen Wesen nach als functionelle Reflexneurose ganz und gar nicht gedacht werden kann, und für die Annahme einer anatomischen Erkrankung irgend eines Theiles des Nervensystems fehlt bisher jede Grundlage.

v. Recklinghausen dachte an fleckweise arterielle Congestion im Knochen; diese letztere Theorie verbindet Gelpke in geistvoller Weise mit derjenigen vom Kalk-Phosphormangel (vgl. dessen mehrfach citirte Arbeit, S. 66). Aber all das sind Vermuthungen.

Es ist nun unleugbar die Frage vom eigentlichen Wesen unserer Krankheit durch die neuerdings entdeckten Beziehungen zum Genitalapparat der Frau und Jungfrau (vgl. unten) noch viel verwickelter geworden; einfache reflectorische, d. h. also doch functionell-neurotische Uebertragungen kann man sich als die Ursache einer Krankheit wie die Osteomalacie unmöglich denken (s. oben). Bleibt nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse eigentlich nur Eines: der Gedanke an intermediäre Stoffwechselproducte der Ovarien, durch welche die Umsetzungsprocesse im Knochen beeinflusst werden. Eine solche Vermuthung muss sich ja heutzutage aufdrängen; es ist und bleibt aber vorläufig eine Vermuthung. Spätere Forschungen werden wohl an die Ergründung einer etwaigen intermediären Function der Ovarien im Stoffwechsel anzuknüpfen haben. Ausserdem aber scheint uns eine Frage besonders auf Erledigung zu drängen: die nämlich, wie es mit der Veränderung der organischen Knochensubstanz bei der Osteomalacie steht, ob frühe Spuren derselben etwa im Harn zu finden sind, ob diese Veränderung im Knochen die primäre ist.

Es darf schliesslich nicht unerwähnt bleiben, dass man auch an Bakterien als Ursache der Osteomalacie gedacht hat. Man hat dieselben ohne Erfolg im Blute und in den Organen (Knochen, Ovarien) gesucht. Ausser dem sehr vereinzelt Befallensein mehrerer Familienglieder und dem endemischen Auftreten der Krankheit in gewissen Gegenden lässt sich nichts für diese Vermuthung anführen. Alle anderen Eigenthümlichkeiten der Osteomalacie sprechen gegen eine solche.

Verhütung und Behandlung.

Aus den Darlegungen der früheren Capitel geht zur Genüge hervor, wie wenig bestimmt unsere Vorstellungen von den ätiologischen Beziehungen der Krankheit und wie ganz unbefriedigend unsere Kenntnisse vom pathologischen Geschehen bei derselben sind. Nur Eines ist es, was aus dem Wirrwarr der wechselnden ätiologischen Umstände mit völliger Klarheit hervortritt: die Thatsache, dass Beziehungen des weiblichen Geschlechtsapparates zur Osteomalacie vorhanden sind; aber welcher Art dieselben sind, auch das entzieht sich vorläufig unserer Einsicht.

Unter diesen Umständen kann das, was zur Verhütung und Behandlung der Krankheit zu geschehen hat, vorläufig lediglich auf empirischer Grundlage sich aufbauen.

Prophylaxe.

Eine allgemeine hygienische Prophylaxe dürfte wohl in denjenigen Gegenden, welchen ein gehäuftes, beziehungsweise endemisches Vorkommen der Krankheit eigen ist, am Platze sein. Freilich wird ihre Durchführung schwierig, theilweise unmöglich sein. In dieser Beziehung ist der Rückgang der Osteomalacie im Kreise Gummersbach in Westphalen auffällig und wohl auch lehrreich, da derselbe, wie F v. Winckel versichert, vorwiegend durch die von seinem Vater durchgeführte Besserung der Hygiene herbeigeführt ist. Winckel sen. scheint das im Wesentlichen dadurch erreicht zu haben, dass er die Bewohner der disponirten Dörfer anleitete, Feuchtigkeit, Stehen in der Nässe, feuchte Wohnungen etc. zu vermeiden, beziehungsweise sich durch Warm- und Trockenhalten der Füße zu schützen; ferner sich gut und reichlich zu ernähren, saures Brot zu meiden etc. Dazu kam Warnung vor häufigen Schwangerschaften und langdauerndem Stillen und bei irgendwie verdächtigen Erscheinungen sofortige Behandlung (Bäder, Massage, Leberthran mit *Vin. Colchici*). Diese Behandlung liess er auch eintreten, sobald eine Person, welche früher an Osteomalacie gelitten, schwanger wurde.

Dies ist erwähnenswerth wegen des auffallend günstigen Erfolges. Derartige Besserungen der Hygiene, die Geldfragen bedeuten, sind freilich

nur ausnahmsweise zu erreichen; man lese z. B. die Schilderung von Dilner³²) über die Osteomalacie der Seidenweber im Canton Zürich.

Demnach suche man die Prophylaxe, wo es angeht, so einzurichten, dass die betreffenden Personen Erkältungen jeder Art, besonders nasse Kälte an den Beinen, meiden, gemischte Kost geniessen, viel in die frische Luft kommen und ein gewisses Mass der Körperbewegung einhalten. Dazu die Warnung vor häufiger Schwangerschaft und Lactation, und zwar dies umsomehr, da die Osteomalacie da, wo sie endemisch in grösseren Bezirken vorkommt, ausschliesslich puerperal zu sein scheint.

Behandlung der ausgebrochenen Krankheit.

Hier muss vor Allem massgebend sein, dass die Aussichten der Behandlung nach unseren heutigen Anschauungen viel bessere sind als früher. Manche Aerzte haben durch hygienische, medicamentöse und Bäderbehandlung erstaunliche Erfolge errungen (Gelpke). Das darf und muss auf das ärztliche Handeln ermunternd wirken.

Der hygienische Theil der Behandlung richtet sich zunächst auf dieselben Dinge, wie die Prophylaxe. Luftige Räume; wo es ohne zu grosse Qualen möglich, da mässige Bewegung; gute gemischte Kost, bei der immerhin unter Anderem auch auf die Zufuhr der normalen Mengen von Kalk und Phosphor geachtet werden möge; strenge Regelung der Verdauung, wo sie gestört ist.

Gelpke räth dringend, die Kranken, welche bereits auf dauerndes Sitzen und Liegen angewiesen sind, mit Polstern und, wenn nöthig, Wasserkissen sorgsam zu lagern, um die Ausbildung stärkerer Difformitäten hintanzuhalten.

Vernünftige Hautpflege ist einzuleiten und umso sorgfältiger, je unbeweglicher die Kranken sind. Besonders wirksam ist, wo sie anwendbar, eine Bäderbehandlung (siehe unten). — Warnung vor Gravidität ist selbstverständlich, besondere Schonung zur Zeit der Menses aber auch zu beachten.

Unter den Medicamenten sind an erster Stelle zu erwähnen Kalk und Phosphor, und zwar zunächst in der Verbindung des phosphorsauren Kalkes. Dies Mittel ist in der letzten Zeit bei der Osteomalacie ebenso wie bei der Rhachitis in Misscredit gekommen, und zwar, wie wir glauben, mit vollem Recht. Man mag dasselbe geben, wenn man die Nahrung im Verdacht zu geringen Gehaltes an diesen Substanzen hat; man thut vielleicht auch gut, dies bei einer zurückgehenden Osteomalacie, bei welcher die sklerosirenden Prozesse den Bedarf an Kalk und Phosphorsäure steigern, besonders zu beachten; als ein Mittel, welches den osteomalacischen Process als solchen zum Stillstande bringt, kann von uns

nach unserer oben entwickelten Anschauung vom Wesen der Osteomalacie der phosphorsaure Kalk nicht betrachtet werden.

Viel eher scheint etwas von einer solchen Kraft dem Leberthran innezuwohnen, der in den üblichen Dosen empfohlen werden kann.

Nach dem Vorgange von Kassowitz ist, aus denselben Gesichtspunkten wie bei der Rhachitis, der Phosphor in Verbindung mit Leberthran oder an und für sich, d. h. in Emulsion oder in Pillen, vielfach versucht. Er wird von Manchen gerühmt, von Anderen angezweifelt. z. B. von Kehrer. — Das von Petrone empfohlene Chloral und Chloroform hat bisher in Deutschland keinen einzigen Lobredner gefunden.

Ziemliche Einigkeit scheint uns bei allen Autoren, wenigstens in Deutschland, bezüglich der günstigen Wirkung einer durchgeführten Bäderbehandlung zu bestehen. Dabei werden von den Einen besonders die Soolbäder gerühmt (man lese die auffälligen Erfolge von Gelpke in dessen mehrfach citirter Schrift nach; unter Anderen sprechen sich auch Kehrer und Löhlein sehr günstig aus), Andere heben die indifferenten Thermen hervor, unter denen Wildbad besondere Erwähnung verdient. Die meisten scheinen den Hauptwerth auf das Wasser, den geringeren auf dessen Beimengungen zu legen (z. B. v. Winckel).

Einen grossen Theil der erwähnten Heilfactoren bringt der langdauernde Aufenthalt in einem guten Spital: abgesehen von aller sonstigen Hygiene, bewirkt dieser den Ausschluss des geschlechtlichen Verkehrs. Durch gleichzeitige Salzbadecur und vielleicht auch durch die innere Behandlung (Phosphorleberthran insbesondere) sind sehr schöne Erfolge zu erzielen.

Mit besonderer Sorgfalt ist nach diesen selben Grundsätzen zu verfahren, falls bei einer früher Osteomalacischen Schwangerschaft eintritt, mögen sich dabei wieder neue Erscheinungen des Leidens einstellen oder nicht.

Sind nun aber die Erfolge dieser Behandlung nicht befriedigend, so ist bei der Osteomalacie des Weibes, und zwar sowohl bei der puerperalen als der nichtpuerperalen, die Castration in Erwägung zu ziehen.

Dies führt uns auf die sehr bedeutungsvolle operative Behandlung der Krankheit, über welche wir uns naturgemäss kurz fassen werden.

Operative Eingriffe hat man bis vor Kurzem nur gemacht, um im Falle der vorauszusehenden Unmöglichkeit einer normalen Geburt die osteomalacische Frau von der Frucht zu befreien. Dies kann durch vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft oder, am Ende der Schwangerschaft, durch den Kaiserschnitt geschehen. Ohne uns auf diese Dinge hier näher einzulassen, wollen wir nur eines Punktes in der Kaiserschnittfrage gedenken, der eine gewisse Schwierigkeit enthält. Bei florider Osteomalacie nämlich kann das Becken, obzwar hochgradig verengt, dennoch

so dehnbar sein, dass es den Durchtritt der Frucht in der Austreibungsperiode gestattet. Dies scheint mir von verschiedenen Specialisten in verschiedenem Masse berücksichtigt zu werden; am weitesten nach der einen Richtung geht vielleicht Gelpke, nach welchem eine normale Austreibung (unter Umständen mit Unterstützung durch Zange etc.) bei florider Osteomalacie in der Regel zu Stande kommt. Darnach würde allerdings, insbesondere in früheren Zeiten, vielleicht nicht selten ein Kaiserschnitt ohne Noth gemacht worden sein. — Wir berühren diesen fraglichen Punkt, ohne uns ein Urtheil anzumassen.

Viel näher geht uns die Frage der Castration an.

Es ist Fehling³¹⁾, welchem wir die Einführung dieser Operation in die Therapie der Osteomalacie des Weibes verdanken. Die Einführung der Kaiserschnittoperation nach Porro hatte bei der Osteomalacie das auffallende Ergebniss, dass nun mehr im Anschluss an die Operation, falls die Kranken am Leben blieben, völlige Heilung der Osteomalacie eintrat, ein Resultat, welches bei der alten Methode des Kaiserschnittes nur ausnahmsweise vorgekommen war. Fehling erwähnt eine Zusammenstellung von Baumann, nach welcher von 26 osteomalacischen Frauen, welche den Kaiserschnitt nach Porro glücklich überstanden, fünf binnen Kurzem an Herzschlag, Nephritis, Tuberculose starben, die 21 überlebenden aber „glatt und rasch von der Osteomalacie genesen sind“. Hier- von ausgehend, kam Fehling auf den Gedanken, dass es der Wegfall der Ovulation sein könnte, welche den Ausschlag zur Heilung gab; das lag umso näher, da vielfach bei Osteomalacischen die Menstruation Verschlimmerung bringt, dagegen mit der Klimax die Krankheit häufig erlischt. Fehling versuchte daher bei nichtschwangeren Osteomalacischen die Castration — mit unzweifelhaftem Erfolg. Seitdem hat sich diese Operation in Fällen puerperaler Osteomalacie, welche der sonstigen Behandlung trotzen, einen Platz erobert, der ihr, soweit ich die Literatur übersehen kann, von Niemand streitig gemacht wird. Allerdings blieb in einzelnen Fällen der Erfolg denn doch aus, so in einem Fall von Gelpke (Frau A. Burgi), einem von Barsony, einem von Kezmarsky (citirt nach Winkel). Das kann an der Beurtheilung des Verfahrens im Grossen und Ganzen nichts ändern. Immerhin dürfte von Winkel's Rath, unter Umständen eine diätetische und medicamentöse Behandlung an die Castration anzufügen, beherzigenswerth sein.

Seither wird denn von manchen Gynäkologen beim Kaiserschnitt osteomalacischer Frauen stets die Porro'sche supravaginale Amputation des Uterus mit Wegnahme beider Ovarien ausgeführt: Andere ziehen vor, erst den einfachen Kaiserschnitt zu machen und später die Castration anzufügen.

Es entstand die naheliegende Frage, ob dieser räthselhafte Einfluss der Wegnahme der Ovarien sich dadurch erkläre, dass die Frauen ein-

für allemal steril wurden (Zweifel) oder ob das Vorhandensein der Ovarien an sich und etwa der fortlaufende Ovulationsvorgang zur Unterhaltung der Krankheit genüge, und durch die Beseitigung der Ovarien als solcher daher die Heilung zu Stande käme. Fehling hat sich für Letzteres entschieden, hauptsächlich deshalb, weil auch bei steril bleibenden nichtoperirten Osteomalacischen die Krankheit oft genug fort dauert.

Eine entscheidende Antwort auf diese Frage haben nun aber einige bemerkenswerthe Ergebnisse der Castration bei osteomalacischen Jungfrauen gegeben. Derartige Fälle liegen von Truzzi³³⁾ und Hofmeier³⁴⁾ vor. Sie scheinen der Behandlung der nichtpuerperalen Osteomalacie des Weibes ein neues Feld zu eröffnen. Welche Bedeutung hier die Castration gewinnen wird, vermögen wir noch nicht zu beurtheilen.

Sehr vollständige Literaturverzeichnisse sind enthalten in den Arbeiten von:

- C. Th. Litzmann, Die Formen des Beckens, nebst einem Anhang über die Osteomalacie. Berlin 1861.
- H. Senator, Osteomalacie in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 2. Aufl., 1879.
- F. v. Winckel, Artikel „Osteomalacie“ im Handbuch der speciellen Therapie innerer Krankheiten. Jena, bei G. Fischer, 1894.
- 1) Litzmann, siehe das oben citirte Werk.
- 2) Hanau, Fortschritte der Medicin, 1892.
- 3) Virchow, siehe Virchow's Archiv, 1853.
- 4) Rehn, Osteomalacie im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde, neue Folge, Bd. XIX.
- 5) Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rhachitis, Leipzig 1885, S. 301 ff.
- 6) Bouley, De l'ostéomalacie, Paris 1874.
- 7) Kehrer, Deutsche med. Wochenschr., 1889.
- 8) Gelpke, Die Osteomalacie im Ergolzthale, Basel (Jenke) 1891.
- 9) Durham, Guy's hospit. reports, 1861.
- 10) Collineau, Union méd., 1861.
- 11) Beylard, Du rhachitisme etc., Paris 1852.
- 12) Litzmann, siehe die an der Spitze des Literaturverzeichnisses erwähnte Schrift.
- 13) Eisenhart, Arbeiten aus dem med.-klin. Institut zu München, 1892.
- 14) F. v. Winckel, Handbuch der speciellen Therapie, Jena 1894.
- 15) Eckmann, Dissertation, Upsala 1788.
- 16) Cohnheim, Allgemeine Pathologie, 1. Aufl., Bd. I., S. 516.
- 17) Gegenbaur, Anatomie des Menschen. 5. Aufl.
- 18) In v. Ziemssen's Handbuch (s. oben), Bd. XIII, 1, S. 236.
- 19) Virchow, in Virchow's Archiv, 1854.
- 20) Langendorff und Mommsen, Virchow's Archiv, Bd. LXXVII.
- 21) Schmidt, Wöhler und Liebig's Annalen, 1869.
- 22) Langendorff und Mommsen, Virchow's Archiv, Bd. LXIX.
- 23) Kehrer, Archiv für Gynäkologie. 1879.
- 24) Köppen, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. XXII.
- 25) Kleinwächter, Realencyklopädie (Urban und Schwarzenberg), 2. Aufl., „Beckenmessung“.
- 26) Macintyre, Med.-chir. transactions, Bd. XXXIII.

- 27) C. Schmidt, Annalen der Chemie und Pharmacie, 1847.
28) Förster, Würzburger med. Zeitschr., 1861.
29) Volkmann, in Pitha-Billroth's Handbuch der Chirurgie.
30) Roloff, Ueber Knochenbrüchigkeit und Lähme, Virchow's Archiv, Bd. XXXVII.
31) Fehling, Archiv für Gynäkologie, Bd. XXXIX.
32) Diener, Monatssehr. für Geburtskunde, Bd. XXI.
33) Ref. Centralblatt für Gynäkologie, 1890.
34) Hofmeier, Centralblatt für Gynäkologie, 1891 (Orig.-Art.).
-

