

AUS DEN FORTBILDUNGSKURSEN DER WIENER  
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT, HEFT 36

---

# NEUERE RACHITISFRAGEN

VON

DR. HANS WIMBERGER

---

Springer-Verlag Wien GmbH 1925

ISBN 978-3-662-26904-6

ISBN 978-3-662-28374-5 (eBook)

DOI 10.1007/978-3-662-28374-5

VERLAG VON JULIUS SPRINGER IN WIEN VI

---

*Die vorliegende Arbeit ist ein Sonderabdruck aus der „Wiener klinischen Wochenschrift“, Jahrgang XXXVIII, Heft 7. — Alle Rechte vorbehalten.*

## WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Begründet von Hofrat Prof. H. v. Bamberger.

ORGAN DER GESELLSCHAFT DER AERZTE IN WIEN

Schriftleitung: Prof. Dr. J. Kyrle in Wien.

38. Jahrgang.

Herausgegeben von F. Chvostek, F. Dimmer, A. Durig, V. Ebner, A. Eiselsberg, S. Exner, E. Finger, A. Fischel, A. Fraenkel, E. Fromm, E. Fuchs, R. Graßberger, M. v. Gruber, A. Haberda, M. Hajek, J. Hochenegg, F. Hochstetter, G. Holzknicht, F. Kermauner, A. Lorenz, O. Marburg, R. Maresch, J. Meller, H. Meyer, M. Neuburger, H. Neumann, N. Ortner, H. Peham, E. Pick, C. Pirquet, G. Riehl, J. Schaffer, O. Stoerk, J. Tandler, J. Wagner-Jauregg, R. Wasicky, R. Weiser.

Die „Wiener klinische Wochenschrift“ gibt die an den Kliniken und Instituten Österreichs und der Nachbarstaaten geleistete Arbeit in ihren Hauptergebnissen wieder und macht sie allen ärztlichen Berufsgruppen zugänglich. Als Organ der Gesellschaft der Ärzte in Wien, jener ob ihrer reichen Traditionen in allen Ländern der Welt bekannten und geachteten wissenschaftlichen Vereinigung, berichtet die Wochenschrift über die Tätigkeit der Gesellschaft, in der sich alle medizinischen Ereignisse widerspiegeln. Die „Wiener klinische Wochenschrift“ bietet durch Originalaufsätze und Abdruck von wichtigen Vorträgen sowohl dem Praktiker als auch dem Theoretiker eine Orientierung in den verschiedensten Zweigen des medizinischen Wissens.

Das reichhaltige Material ist in folgende ständige Gruppen zusammengefaßt: Klinische Vorträge, Originalien, Verhandlungen ärztlicher Gesellschaften und Kongreßberichte, öffentliches Gesundheitswesen, gerichtliche Medizin, Aus Archiven und Zeitschriften, Buchbesprechungen und -Anzeigen, sozialärztliche Mitteilungen, Mitteilungen aus den Hochschulen usw.

Die „Wiener klinische Wochenschrift“ veröffentlicht ferner seit dem 1. April 1924 in zwangloser Folge die wichtigsten Vorträge aus den Fortbildungskursen der Wiener medizinischen Fakultät, **die den Abonnenten als Beilage kostenlos mitgeliefert werden.** (Näheres über die bisher veröffentlichten Vorträge siehe auf beiliegendem Blatt.)

Die „Wiener klinische Wochenschrift“ bietet ihren Abonnenten eine weitere Vergünstigung insofern, als die **Bezieher die im Verlag von Julius Springer in Berlin erscheinende „Klinische Wochenschrift“ zu einem dem allgemeinen Bezugspreise gegenüber um 20% ermäßigten Vorzugspreis beziehen können.**

Ferner stehen den Abonnenten der „Wiener klinischen Wochenschrift“ **sämtliche bisher erschienenen und auch weiterhin zur Ausgabe gelangenden „Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin“ zu einem um 10% ermäßigten Vorzugspreis zur Verfügung.** (Siehe auch Verzeichnis der bisher erschienenen Bände auf der 4. Umschlagseite.)

# NEUERE RACHITISFRAGEN

VON

DR. HANS WIMBERGER

ASSISTENT DER UNIVERSITÄTS-KINDERKLINIK IN WIEN

Das nun fast 300 Jahre wohlbekannte Krankheitsbild der Rachitis ist in ätiologischer und pathogenetischer Hinsicht noch lange nicht geklärt. Mit dem Auftauchen immer neuer Faktoren zur Lösung des Problems scheint dieses mehr verwirrt denn aufgelöst zu werden. Es steht fest, daß nicht eine Ursache der Rachitis zugrunde liegt, sondern daß es sich um einen ganzen Komplex von Schädlichkeiten handelt. Die meisten Kliniker und Anatomen sehen in der Rachitis nicht mehr eine Erkrankung des kindlichen Organismus allein, sondern halten die Osteomalacie für eine identische Störung, die dadurch anders in Erscheinung tritt, daß sie den Erwachsenen betrifft, im Gegensatz zur Rachitis beim jungen Kind. Die Rachitis tarda stellt so gewissermaßen das Bindeglied zwischen der Rachitis und Osteomalacie dar, deren obere Zeitbegrenzung in dem Schluß der Knorpelknochenfugen, also dem Ende des Skelettwachstums gegeben ist.

Die Abhängigkeit der Rachitis von äußeren Einflüssen, wie Ernährungs- und Wohnungsverhältnissen hat sich für die im Weltkrieg unterlegenen Staaten in Mitteleuropa mit Sicherheit gezeigt. Die Krankheit ist statistisch sehr schwer zu erfassen, weil die klinische Beurteilung großer subjektiver Ungleichmäßigkeit unterliegt, woraus sich oft ungeheuerliche Differenzen ergeben. Hochsinger schätzt die Häufigkeit in mitteleuropäischen Großstädten unter der armen Bevölkerung auf etwa 90% und selbst in wohlhabenden Kreisen noch auf 60%. Vergleicht man ziffernmäßige Angaben der letzten Jahre, so begegnet man Spannungen zwischen 3% und 90%, aus ziemlich gleichartigem Bevölkerungsmaterial gewonnen! Im allgemeinen wurde in den Kriegs- und Nachkriegsjahren eine Zunahme der Rachitis beobachtet, und zwar besonders der schweren Fälle. Da kaum zwei Ärzte eine Rachitis gleich beurteilen, so war auch bei uns für die letzten Jahre keine zuverlässige Statistik zu gewinnen. Der allgemeine Eindruck kann etwa dahin zusammengefaßt werden, daß in Wien die schwersten Formen

der Rachitis wohl unmittelbar nach dem Krieg in den Wintermonaten 1918/1919 und 1919/1920 zu beobachten waren. Die folgenden zwei Winter brachten eine auffallende Abnahme der schweren Fälle, während die leichteren Formen der Rachitis ziemlich unverändert an Frequenz blieben. Erst in der allerletzten Zeit scheinen die schwereren Fälle wieder zuzunehmen. Die Ursache der Abnahme der schweren Rachitis in den Jahren 1921 und 1922 liegt in Wien jedenfalls in dem großartigen Ausbau der hauptsächlich privaten Säuglingsfürsorge mit Unterstützung ausländischer Geldspenden, die eine intensive hygienische Aufklärung in den minderbemittelten Bevölkerungsschichten entfaltete und große Mengen Lebertran an schlecht, wie gut gedeihende Säuglinge zur Verteilung brachte, also eine durchgreifende Massentherapie betrieb. Bezeichnend scheint mir das etwa mit dem Jahr 1923 wieder häufigere Auftreten schwererer Fälle, als der nach dem Krieg in allen Spitalsambulanzen und Fürsorgestellen kostenlos abgegebene Lebertran, der in Unmengen vom Ausland gespendet worden war, zu versiegen begann. Heute dürfte die Rachitishäufigkeit wieder auf dem Stand der Vorkriegszeit sein.

Im Gegensatz zu den stark differenten Zahlen über die Säuglingsrachitis wird allgemein über eine erhebliche Zunahme der Spät Rachitis berichtet. So fand Engel in Dortmund 1916 etwa 10%, 1919 15% Spät Rachitis.

Noch schwieriger als in einem geschlossenen Stadtbereich ist natürlich die Häufigkeit der Rachitis am Land zu ermitteln. Gibbon und Paton z. B. fanden trotz der außerhalb der Stadt Wien nach dem Krieg meist besseren Ernährungsbedingungen am Land, dort mehr Rachitis als in der Stadt. Die Ursache liegt sicher in der noch viel rückständigeren Aufzucht der Säuglinge sowohl bei der schlechter als auch besser situierten Landbevölkerung, während in den größeren Städten gerade auf diesem Gebiete ein erfreulicher, hygienischer Erfolg der sozialen Fürsorge zu verzeichnen ist.

Im Vordergrund des den ganzen Organismus umfassenden Symptomenkomplexes bei der Rachitis steht die Veränderung des Skelettes, dessen gestörte Ossifikation mit den bekannten sekundären Veränderungen im Aufbau und in der Form darauf beruht, daß alles während der Erkrankung angebildete osteoide Gewebe nicht befähigt ist, Kalk zu binden. Der Schwerpunkt der Frage der Pathogenese liegt jedenfalls darin, warum verliert der rachitische Knochen die Fähigkeit, Kalksalze aufzunehmen? Trotz vieler wertvoller Tatsachen, die die zahllosen Untersuchungen über die rachitische Mineralstoffwechselstörung zutage gefördert haben, ist man dem Kern der Frage doch nicht näher gekommen und steht heute im allgemeinen auf dem Standpunkt, den gestörten Stoffwechsel nur als sekundäres Moment anzusehen, das sich intermediär abspielt und keine kausale, wohl aber zum Teil große diagnostische Bedeutung hat. Die chemische Untersuchung des Blutes durch Howland, Kramer, Freudenberg, György u. a. hat eine gesetzmäßige Verminderung der Serumphosphate während der floriden Rachitis und ein deutliches Ansteigen in der Heilung

ergeben, während der Kalkgehalt des Serums kein so eindeutiges Verhalten aufweist. Die Phosphorverarmung geht mit erhöhter Säurebildung, bzw. Säureausscheidung einher, es tritt damit wieder die alte Acidosetheorie der Rachitis hervor. Die Acidose wird nach der Analogie anderer bekannter Stoffwechselfvorgänge auf eine Verlangsamung des Stoffwechsels zurückgeführt (Freudenberg, György). Die Fragestellung nach den Ursachen dieser Veränderungen schlug eine neue Brücke zu der namentlich auf Stoeltzner zurückgehenden Idee von der hormonalen Pathogenese der Rachitis.

Im Gegensatz zur Rachitis als einer Acidose wird die Tetanie von der Schule Moro als alkalotische Störung angesehen: Also bei Rachitis normaler oder leichtverminderter Blutkalk, verminderte Blutphosphate, bei Tetanie regelmäßig verminderter Blutkalk, verminderte Blutphosphate; bei Rachitis vermehrte Ausscheidung der Harnphosphate und des Ammoniaks, also acidotische Stoffwechselstörung, bei Tetanie, der alkalotischen Störung die umgekehrten Befunde. Im Sinne dieser Arbeitshypothese wird die Tetanie gewissermaßen als ein Negativ der Rachitis aufgefaßt. Stoeltzner hat schon 1898 die Bedeutung der inneren Drüsen für die Entstehung der Rachitis und Tetanie in Erwägung gezogen und sah Heilung florider Rachitis durch Adrenalin. Wenn die Hormone den Stoffwechsel zu beeinflussen vermögen, dann können sie im Sinne der Arbeiten von Moro, Freudenberg, György und Vollmer zu Umstimmungen von Alkalose, bzw. Acidose führen. Dies wird durch Versuche belegt, die die Verminderung der Säureausscheidung im Harn durch Suprarenin, Pituglandol, Thymoglandol und Oviglandol, die Vermehrung der Säureausscheidung durch Parathyreoidin zeigen. Der Umschlag aus dem rachitisch acidotischen Stadium in das alkalotisch tetanische kommt einer Stoffwechselbeschleunigung gleich, für die der mächtige Einfluß des Frühjahres auf das endokrine System zur Erklärung herangezogen wird (Brunstzeiten der Tiere, größerer Wachstumanreiz im Frühling). Der Gipfel der Tetanie fällt ja tatsächlich in den Übergang vom Winter zum Frühling. In der „hormonalen Frühlingskrise des Organismus“ sehen die genannten Autoren also einen pathogenetisch bedeutsamen Faktor für Rachitis und Tetanie. Auf Grund der therapeutischen Erfolge bei Rachitis durch Injektion von Hormonpräparaten (Vollmer und György) versuchten nun Langstein und Vollmer in letzter Zeit auch die hormonale perkutane Einverleibung, die durch sympathische und parasympathische Wirkung von den Hautnerven aus den Stoffwechsel im antirachitischen alkalotischen Sinn beeinflussen soll. Tatsächlich gelang es durch Einreibung mit Piturglandol-, Thymoglandol- und Oviglandol-salben täglich oder jeden zweiten Tag die Rachitis in kurzer Zeit blutchemisch zu heilen, das heißt den Gehalt an Serumphosphaten zur Norm oder fast zur Norm zu bringen. Klinisch trat eine deutliche Besserung zutage, eine Heilung kann aus den Protokollen nicht so einwandfrei erschlossen werden.

Die experimentellen Untersuchungen zur Rachitisgenese, die vornehmlich an Ratten und Hunden als den geeignetsten Versuchstieren vorgenommen werden, sind nahezu unübersehbar und in ihren Folgerungen oft ganz gegensätzlich. Daß eine absolute Verminderung von Kalk und Phosphor in der Nahrung nicht zu echter Rachitis führt, sondern nur eine pseudorachitische Osteoporose hervorruft, ist lange bekannt. Nun wurde von Mc. Collum und Heß an Ratten festgestellt, daß nicht die absolute verabreichte Menge von Kalk und Phosphor als Faktor in Betracht kommt, sondern die Relation, in der Phosphor und Kalk in der Nahrung zueinander stehen. An Ratten wurde Rachitis erzeugt bei ausreichendem Kalkgehalt, aber Minus an Phosphor oder Kalkminus bei ausreichendem Phosphor. Auch diesen Versuchen wurde widersprochen, auch haftet natürlich allen Tierversuchen der berechnete Zweifel an, ob Rachitis am Menschen und Tier wirklich identisch sind.

Ein neuer Stern schien der Rachitisforschung zu erstehen in der Vitaminlehre. Funk hat schon 1913 zum erstenmal die Meinung von der Rachitis als einer Avitaminose ausgesprochen, und zwar hielt er die Vitamine als notwendige Substanzen für die endokrine Funktion der Thymus und der Epithelkörperchen. Die Vitaminlehre setzte sich in Angloamerika sehr rasch durch, während in deutschen Ländern der Idee schon von Anfang größerer Widerstand entgegengesetzt wurde. Wenn auch die Pathogenese des Skorbut und der Beriberi als Mangelkrankheiten klarer zu liegen scheint, der so komplizierte Komplex der Rachitiserscheinungen ließ sich nicht in das enge Kleid einer rein alimentär bedingten Krankheit zwängen. Aber der Boden und die Zeit waren der Vorstellung einer Avitaminose, durch Mangel an A-Faktor ausgelöst, selten günstig. Der Weltkrieg mit seinem Massenexperiment der Unterernährung in den unterliegenden Staaten ließ Rachitis und Osteomalacie in einem ätiologisch streng einheitlichen Licht erscheinen.

Die ersten experimentellen Untersuchungen stellte Mellanby mit seinen Mitarbeitern an der Negerbevölkerung New-Yorks an. Er führte die dort ungemein häufige und schwere Rachitis auf einen Mangel an Vitaminen zurück und sah, da er die Rachitis durch Lebertran verhüten konnte, in dem Fehlen des A-Faktors in der Ernährung die Ursache der Rachitis. Ausgedehnte Experimente an jungen Hunden schienen diese Auffassung zu bestätigen. Bei einer Nahrung, bestehend aus Brot, Magermilch, Hefe, Orangensaft und Kochsalz, entstand eine schwere rachitische Knochenerkrankung, A-faktorhaltige Fette und gewisse Öle konnten die Krankheit verhindern, bzw. heilen. Als reich an dem fettlöslichen A-Faktor gelten in erster Linie verschiedene Fischtrane, besser Lebertran und, allerdings bedeutend dagegen zurückstehend, frische Butter. Sehr vitaminarm sind Schweineschmalz, praktisch A-faktorfrei z. B. Oliven-, Leinsamen- und Rapsöl, während Kokosnußöl z. B. eine nachweisbare antirachitische Wirkung besitzt.

Funk hat ferner die Rachitis der Brustkinder mit einer vitaminarmen Nahrung der Mutter erklärt, wodurch die Brustmilch Mangel an A-Faktor leidet. Untersuchungen von Unger und Heß haben bei besonders

A-faktorarm ernährten Negermüttern in New-York eine auffallend hohe Zahl von Rachitis unter deren Kindern ergeben. In diesem Zusammenhang seien auch Untersuchungen von Korenschevsky in London erwähnt, der durch A-faktorarme Kost bei Rattenmüttern Rachitis an den Jungen erzeugen konnte.

So eindeutig alle diese Ergebnisse schienen, Nachprüfungen und andere Arbeiten haben zum Teil ganz abweichende Resultate gefunden, außerdem ergeben sich bei dieser rein alimentären Betrachtungsweise viele Schwierigkeiten für eine Verbindung mit anderen kausalen Rachitisfaktoren, deren Bedeutung, wenn auch vielleicht nur sekundärer Natur, doch infolge alter Erfahrungen nicht zu erschüttern ist: Z. B. die Milchfettüberfütterung als Rachitis begünstigendes Moment, die vollständige Vernachlässigung der Disposition, die vererbt wird. Rachitisdisponierte Kinder werden rachitisch auch bei A-faktorreicher Nahrung und umgekehrt. Ferner kann der Bestrahlungseffekt und die auch neuerdings wieder stärker betonte Domestikationsnoxe nicht in rechten Einklang mit der Avitaminosentheorie gebracht werden. Die Rachitis erreicht im allgemeinen ihr Maximum im nördlichen Klima im Winter. Vom Standpunkt der Vitaministen ist dies zu erklären mit der vitaminarmen Fütterung der Milchtiere in dieser Jahreszeit. Die Domestikationslehre wieder führt als Ursache dafür den Mangel an guter Luft und Licht an. Interessant ist nun die Tatsache, daß gerade von den Eskimos berichtet wird, daß sie rachitisfrei bleiben (Mellanby). Dasselbe ist auch von Grönland und von den Hebriden bekannt, wo trotz schlechter Lebensbedingungen keine Rachitis zu finden ist. Die Bewohner essen aber sehr viel Fischtran und Fischleber, also A-Faktor, wodurch die Rachitis verhütet werden soll.

Ich führe ferner die ausgedehnten Versuche von H. Chick und ihren Mitarbeitern aus den Jahren 1920 bis 1922 an, die die Frage der Ernährung und der ultravioletten Strahlen im Rachitisproblem in großzügiger Weise an der Wiener Kinderklinik studierten. Bei der besonders jedem Pädiater geläufigen Schwierigkeit, mit der Säuglingsrachitis zu experimentieren, die auch bei optimaler Hygiene in einer modernen Säuglingsabteilung immer wieder durch die verschiedensten Zwischenfälle, besonders Hausinfektionen gestört werden, sind die Wiener Versuche wichtig, weil sie an einem sehr großen und klinisch durch lange Zeiten (zum Teil bis über ein Jahr) gut beobachteten Material angestellt wurden, bei paralleler Führung einer großen Zahl von Kontrollfällen. Von 51 während des Winters beobachteten Säuglingen erkrankten 14 am Übergang vom Winter zum Frühling an Rachitis bei unverdünnter Wiener Frischmilch mit Zuckerzusatz. Von diesen Säuglingen waren 11 unter sechs Monaten, woraus die besondere Empfänglichkeit der jungen Säuglinge hervorgeht. Alle mit Lebertran prophylaktisch behandelten Kinder blieben frei von Rachitis. Ähnlich eindeutig war der Effekt der Lebertranbehandlung bei den schweren floriden Rachitikern, am raschesten vollzog sich die Reparation bei kombinierter Therapie von Lebertran und Sonne oder Quecksilberdampflampe.

Dem Einwand der Verbesserung der hygienischen Verhältnisse durch die Aufnahme ins Spital, also Veränderung der Domestikationsbedingungen wurde durch eine den Versuchen vorgelegte lange Vorperiode zur Kontrolle begegnet, die bei absichtlich reicher Zufuhr von frischer Luft (manche Säuglinge schliefen in der milden Jahreszeit des Nachts im Freien), aber Ausschluß von Sonnenlicht keine Reparation auslöste.

Praktisch ergab sich also, daß bei bester Pflege eines Säuglings bei Wiener Frischmilch Rachitis im Winter auftritt, daß also der vermutete A-Faktormangel in der Kuhmilch durch Lebertranprophylaxe ausgeglichen werden muß.

Die größte Schwierigkeit, die sich dem Vitaminproblem der Rachitis in der gleichsinnigen therapeutischen Wirkung von Lebertran und ultravioletten Strahlen entgegengestellt, führte in der Arbeit von Chick und ihren Mitarbeitern zur Annahme der Möglichkeit einer besonderen Photosynthese des antirachitischen Vitamins im tierischen Organismus unter dem Einfluß der Sonnenstrahlen.

Mellanby hat auch in New-York die Ernährung der Negerbevölkerung untersucht, unter der bekanntlich sehr viel und sehr schwere Rachitis gefunden wird, und führte die Erkrankung auf Vitaminmangel in der Nahrung zurück. Die Lebertranprophylaxe hatte auch dort eindeutige Erfolge aufzuweisen.

Dagegen kamen Heß und Unger zu entgegengesetzten Resultaten; eine A-faktorarme, an B- und C-Faktor aber hinreichende Ernährung erzeugte an New-Yorker Kindern keine Rachitis, wohl aber eine reichliche Ernährung mit Milhfett, was an die Beobachtung Czernys erinnert, daß Rachitis gerade bei überreicher Milchernährung auftrate.

Der einseitige Vitaminstandpunkt in der Rachitis-Pathogenese erfuhr besonders von den Anhängern der Domestikationstheorie, sowie der endokrinen Beteiligung scharfe Ablehnung und in letzter Zeit wird auch von den früheren Vorkämpfern der Lehre von der Rachitis als einer reinen Avitaminose mehr und mehr die Reihe anderer genetischer Momente (Mineralstoffwechsel, Domestikation u. a.) in Erwägung gezogen. In Deutschland hat die Vitaminlehre bei vielen Klinikern von vornherein keine Zustimmung gefunden.

In der Folge weist dann Mellanby selbst darauf hin, daß A-Faktorreichum eines Nahrungsmittels meist mit hohem Ca-Gehalt zusammenfällt. Nach Mc. Collum und seinen Mitarbeitern erzeugt Kalkmangel allein allerdings nur pseudorachitische Veränderungen an der Ratte, Kalk und vitaminarme Ernährung aber führe zu echter Skelettrachitis. Nachdem auch diese Anschauung umgestoßen war, gelangten Mc. Collum, Shipley und Park dazu, den Quotienten Ca : P als bedeutsamstes Moment in der Rachitogenese aufzustellen, wobei besonders die Verminderung des P (also Zunahme des Quotienten) an der Ratte zu eindeutigen Skelettveränderungen führte.

Die intensive und kritische Bearbeitung des Kapitels „Avitaminose“ in der Forschungsgeschichte der Rachitis hat als dauernden Niederschlag jedenfalls die Tatsache hinterlassen, daß der Mangel gewisser Ergänzungsstoffe in der Nahrung zwar nicht die einzige Ursache der Rachitis ist, aber ihren Platz neben anderen anerkannten Faktoren mit guter Begründung einnehmen kann.

Ein Vitaminskeptiker wie Klotz formuliert seinen Standpunkt folgendermaßen: „Rachitis kann trotz Ernährung mit einer vitaminreichen Kost entstehen und Rachitis kann trotz Ernährung mit einer vitaminarmen Kost abheilen. Die Rolle der Vitamine ist bei der Rachitis sowohl in prophylaktischer wie in ätiologischer und therapeutischer Hinsicht widerspruchsvoll und vieldeutig; ihre Dignität ist keine beherrschende, überragende.“

Der A-Faktor spielt aber doch eine große Rolle für den wachsenden Organismus. Bei länger dauerndem Mangel an dem Vitamin A hören z. B. Ratten zu wachsen auf, nehmen dann ab, bekommen eine Xerophthalmie und gehen zugrunde. Dieselbe Beobachtung wurde an Menschen beschrieben und von Bloch *Dystrophia alipogenetica* genannt. Diese entsteht bei A-Faktormangel durch mehrere Wochen und äußert sich zunächst durch Stillstand des Gewichtes und Wachstums, darauf tritt Abnahme ein und mit der Schwächung des Organismus eine größere Empfänglichkeit für Infektionen, denen viele Kinder, besonders unter dem Bild der Pneumonie, erliegen. Ähnliche Bilder können auch durch C-Faktormangel hervorgerufen werden; was aber den A-Faktormangel von den anderen Mangelkrankheiten abgrenzen läßt, das ist die Xerophthalmie. Der A-Vitaminmangel tritt besonders zuzeiten erhöhter Wachstumstendenz oder neben konsumierenden Infektionskrankheiten in die Erscheinung. Die Kenntnis der Xerophthalmie ist auch vom therapeutischen Standpunkt aus wichtig wegen der zuverlässigen Behandlung mit Lebertran, wenn noch keine destruktiven keratomalazischen Veränderungen am Auge vorhanden sind.

Der temperamentvollste Gegner der Vitamintheorie ist Findlay in Glasgow, der zunächst an Massenuntersuchungen von Kindern feststellte, daß der Ernährungsfaktor weit gegen das allgemein-hygienische Moment zurücktritt, wobei er besonders die Schädlichkeit des Mangels an Bewegung und frischer Luft betonte. Es handelt sich also hier um eine ähnliche ätiologische Auffassung, wie sie von Hansemann aufgestellt wurde, der die Rachitis auf schlechte hygienische Bedingungen zurückführte und alle daraus entspringenden Schädlichkeiten unter dem Begriff der *Domestikation* zusammenfaßt. Paton und Findlay haben ihre Theorie durch Versuche an jungen Hunden bestätigt, die in Käfigen eingesperrt, trotz reichlicher Ernährung mit A-Faktor rachitisch wurden, während bei Magermilch gehaltene im Freien bei richtiger Bewegung frei blieben.

Findlay schlägt daher Massage zur Behandlung der Rachitis vor, worüber neuestens auch aus Amerika gute Erfolge berichtet werden.

Nach den bisher besprochenen verschiedenen Arbeiten über das Rachitisproblem können wir demnach als zwei feste Stützpunkte die Ernährung

einerseits, die Domestikation andererseits ansehen, um die sich Mineralstoffwechsel, endokrine Funktionen, Vitamine, Luft, Bewegung in wechselnden Kombinationen als sekundäre Faktoren bewegen.

Die widerspruchsvolle Masse der Ergebnisse könnte fast wie eine Komödie anmuten, wenn nicht gerade aus den unablässig wechselnden Bildern wenigstens das eine mit Sicherheit hervorginge, daß es sich unbedingt um einen Komplex von verschiedenen Faktoren handeln muß, die je nach ihrer gegenseitigen Relation einmal pathogen wirken und ein andermal unter scheinbar gleichen Bedingungen im Experiment versagen. Man darf doch über all diesen interessanten Fragen nicht übersehen, wie sich der Organismus selbst zur Rachitis verhält. Unter den Säugetieren besteht eine weitgehende Verschiedenheit bezüglich der Empfänglichkeit für Rachitis. Nur wenige Tiere zeigen im Experiment eine Knochenstörung, die von den pathologischen Anatomen der menschlichen Rachitis wirklich gleichgestellt wird. Auch beim Menschen besteht eine große Ungleichmäßigkeit der Disposition, die familiär-anamnestisch oft klar zu zeigen ist. Dieser endogene Faktor spricht sicherlich oft das letzte Wort bei gleichen äußeren Krankheitsbedingungen.

Im Jahre 1919 kam nun durch die Untersuchungen Huldshinskys über die Wirkung der ultravioletten Strahlen eine ganz neue Fragestellung in das Problem. Die Bedeutung des Lichtes auf den Mineralstoffwechsel wurde schon 1912 in einer französischen Arbeit von Raczinsky in Versuchen an Hunden gezeigt, deren einer im Dunkeln und deren zweiter am Licht gehalten wurde. Die nach sechs Wochen vorgenommene Analyse ergab am Lichthund bedeutend höhere Ca- und P-Werte als am Dunkelhund, woraus Raczinsky auf den großen Einfluß des Sonnenlichtes auf die Rachitis schloß.

Huldshinsky hat der Theorie von der ätiologischen Bedeutung des Lichtfaktors bei der Rachitis zum Sieg verholfen. Keine der vielen anderen Rachitishypothesen hat in kurzer Zeit so viele zustimmende Bestätigungen erfahren. Mag man auch an der ätiologischen Wertigkeit der Lichtstrahlung zweifeln, der präventive und kurative Einfluß ist unbestreitbar. Der Effekt der Quarzlichtbestrahlung stellt sich bei jüngeren Rachitikern früher als bei älteren ein und läßt sich besonders an den Fontanellenrändern klinisch gut verfolgen. Besonders wichtig ist die prophylaktische Bestrahlung von Frühgeburten, die bekanntlich besonders häufig rachitisch werden.

Die Lichttheorie klärt auch die jahreszeitlichen Schwankungen der Rachitiskurve auf.

Auch zahlreiche Rattenversuche beweisen die therapeutische Wirksamkeit des Quarzlichtes, unter dem die Tiere auch im übrigen eine bessere körperliche Entwicklung zeigen, wie sich dies an der Freßlust, Beweglichkeit und am Aussehen des Felles verfolgen läßt. Interessant sind die Beobachtungen von Heß, Unger, Pappenheim u. a., die schwarze und weiße Ratten bei rachitogener Kost kurzzeitig bestrahlten. Dabei blieben nur die weißen Ratten rachitisfrei, die schwarzen erkrankten alle an Rachitis. Die genannten

Autoren bringen damit die viele Rachitis unter der Negerbevölkerung in den amerikanischen Städten in Zusammenhang. Heß ist es auch gelungen, eine bestimmte Wellenlänge im Spektrum festzustellen, deren Strahlung das Optimum an therapeutischem Effekt gibt. Das Sonnenlicht ist der Quarzlampe ganz ebenbürtig (Feer, Chick u. a.).

Schon im Jahre 1889 erschien in den Veröffentlichungen der Rajputana Mission eine Arbeit von William Huntly, „Gebräuche und Ernährung der Bevölkerung von Rajputana und die Ätiologie und Behandlung der Rachitis“. Nach Beschreibung der schlechten Ernährungs- und Lebensbedingungen der Eingeborenen wird das Freisein von Rachitis hervorgehoben. Die Ursache sieht Huntly im Sonnenlicht.

Die überragende Bedeutung des Sonnenlichtes gegenüber dem Diätfaktor scheint auch aus Beobachtungen Hutchisons aus dem Nasikbezirk in Indien hervorzugehen. Die Frauen und Kinder der oberen Bevölkerungsschichten leben dort zumeist in dunklen Wohnräumen. Der Tag des ersten Ausganges eines kleinen Kindes ins Freie hängt von priesterlichen Vorschriften ab, wodurch die Kinder meist erst nach dem ersten Lebensjahr hinauskommen. Hier findet sich sehr viel Rachitis, während die Kinder der niederen Stände keine Rachitis aufweisen, obwohl sie „A-Faktor“-arme Kost genießen. Hutchison führt diesen Unterschied darauf zurück, daß die ärmere Bevölkerung die rituelle Vorschrift aus wirtschaftlichen Gründen nicht einhalten kann und durch den vielen Aufenthalt im Sonnenlicht von Rachitis verschont bleibt.

Auch in der Türkei z. B. soll es infolge ähnlicher Sitten gerade unter der wohlhabenden Bevölkerung mehr Säuglingsrachitis geben als unter der ärmeren.

Die günstige Wirkung des Sonnenlichtes auf die Heilung der Rachitis konnten wir auch wiederholt an unserer Klinik mit Erfolg prüfen, die ungleichmäßigen meteorologischen Verhältnisse unserer nördlichen Klimaten, besonders die starke Filterung des Sonnenlichtes durch den Bodennebel, wie z. B. in Wien, lassen aber leider eine systematische Ausnützung der Sonnenstrahlen nicht zu, so daß wir besser zur kombinierten Behandlung mit Lebertran greifen, bei der, wie man bei genauer röntgenographischer Kontrolle zeigen kann, die Reparation überraschend schnell erfolgt.

Auf Erklärungsversuche der Lichtwirkung soll nicht näher eingegangen werden, obwohl der Theorien schon genug aufgebaut worden sind. Huld-schinsky glaubt an eine katalytische Wirkung des Hautpigments. Lasch fand im Stoffwechselfersuch an Rachitikern unter der Höhensonnenbehandlung eine starke Zunahme der Kalk- und Phosphorretention.

Vom praktisch therapeutischen Standpunkt ist also die Ultraviolett-Licht-Bestrahlung in der modernen Rachitisbehandlung an erster Stelle zu nennen. Mit geradezu mathematischer Sicherheit kommt es auch in schwersten Fällen florider Säuglingsrachitis zur glatten Heilung.

Beginnend mit einer Expositionszeit von 3 bis 5 Minuten bei einem Abstand des Körpers von der Lampe von anfangs 100 cm, später 80 bis 60 cm

wird bei Bestrahlung jeden zweiten Tag die Dosis rasch bis auf 25 bis 30' pro Sitzung gesteigert. Die Gesamtbestrahlungszeit ergab in unteren Versuchen 2 bis 5 Stunden je nach dem Grad der floriden Rachitis. Das Intervall vom Beginn der Strahlenbehandlung bis zum Auftreten der röntgenologisch sichtbaren ersten Heilungszeichen an den Schaftenden betrug im Durchschnitt 18 Tage.

Dabei ist zu betonen, daß die Dosis in keinem unserer Fälle bis zur Pigmentierung führte, die übrigens von Heß, Unger und Pappenheimer, wie erwähnt, sogar als Schutz gegen die ultravioletten Strahlen betrachtet wird.

Der prophylaktische und therapeutische Effekt ist gleich sicher. Diese Behandlungsmethode hat den besonderen Vorteil, daß sie vom Arzt genau dosiert und, was noch wichtiger ist, genau überwacht werden kann. Dies möchte ich besonders im Hinblick auf die Lebertranmedikation sagen, die trotz ihrer unzweifelhaften Wirkung ganz der Willkür der Mütter überlassen werden muß, die bekanntlich wegen der geringsten Anlässe die Lebertranverabreichung unterbrechen, so daß man bei solcher intermittierender Behandlung auch im Röntgenbild die Unterbrechung der Heilung am Knochen nachweisen kann. Für den pathologischen Anatomen ist noch heute der Ablauf der Rachitis charakteristisch durch den wiederholten Wechsel von Reparation und Rezidiv. Dieser Verlauf ist nur das Produkt einer unsystematischen Therapie. Wir haben in unseren Heilungsreihen nach der Kontrolle im Röntgenbild nur konstant gleichmäßig zunehmende Reparationssymptome gesehen. Am ungleichmäßigsten geht die Heilung unter unseren Verhältnissen bei natürlicher Besonnung vor sich und man kann in einer regelmäßig verfolgenden Bilderreihe des Skelettprozesses den Stillstand der Reparation während einer längeren Schlechtwetterperiode feststellen. Bei entsprechender Organisation kann auch eine ganze Reihe von Patienten gleichzeitig bestrahlt werden, wie dies an vielen Orten ambulatorisch durchgeführt wird, unter anderem auch von Peyrer in einer Fürsorgestelle des Wiener städtischen Jugendamtes.

Nach Heß und Unger gelingt Heilung sowie Prophylaxe der Rachitis auch bei elektrischem Bogenlicht. Auch Röntgenbestrahlung ist nach Huldshinsky, Winkler, Heß u. a. von kurativer Wirkung; wir selbst besitzen an der Klinik keine Erfahrungen darüber.

Die einzige mit der Quarzlampe konkurrierende Therapie ist die Lebertranbehandlung. Die medikamentöse Verwendung des Lebertrans als Antirachitikum geht auf Trousseau zurück, der ihn aus Holland und aus den baltischen Ländern rühmen hörte. Kassowitz führte in die Rachistherapie 1889 den Phosphorlebertran ein, der so populär wurde wie kaum ein zweites Medikament. Die Phosphorzugabe nach dem klassischen Rezept (Phosphori 0.01, Ol. jecor. aselli 100.0 ad vitr. flav. S: Täglich einen Kaffeelöffel) bezweckt die dem Lebertran zukommende Kalkretention noch weiter zu erhöhen.

Wir verfügen an unserer Klinik nur über exakte klinisch-experimentelle,

aber reiche Erfahrung über Lebertran allein, ohne Phosphorzugabe. Der Erfolg war immer ein guter und eindeutiger bei systematischer Verabreichung, so daß an der Klinik seit mehreren Jahren kein Phosphorlebertran verwendet wird.

Nach den Erfahrungen von Chick und ihren Mitarbeitern wissen wir, daß in Wien auch bei bester Pflege und Ernährung mit der zur Verfügung stehenden Kuhmilch und auch bei Brusternährung ein großer Teil, besonders der jüngeren Säuglinge unter sechs Monaten in den Wintermonaten rachitisch wird. Von dieser Erfahrung sind auch die Kinder gutsituierter Familien nicht ausgenommen. Unter solchen Verhältnissen ist es geboten, Säuglingen unter einem halben Jahr, namentlich im Herbst und Winter geborenen prophylaktisch schon vom zweiten oder dritten Monat an Lebertran zu geben. Es ist gegenüber den nicht seltenen Klagen der Mütter über Schwierigkeiten bei der Verabreichung des Lebertranks zu betonen, daß wir in der Klinik noch niemals auf einen ernstlichen Widerstand der kleinen Patienten gestoßen sind, und zwar umso weniger, je jünger die Kinder sind. Wo der Lebertran wirklich schwer genommen werden sollte, empfiehlt sich die Herstellung einer 50% Emulsion auf folgende Weise:

Carrageen 8·0	} werden durch längeres Kochen in einem Emailtopf gelöst, dann durch Gaze koliert. Das Wasser 400·0 } beim Kochen verloren gegangene Wasser wird auf 500 ergänzt. In die erkaltete Lösung werden 500 g Lebertran gut eingerührt und die 50% Emulsion ist fertig.
Zucker 100·0	
Wasser 400·0	

Im Sommer soll noch 1% Natr. benzoicum gegen Pilzbildung zugesetzt werden.

Auch Zusatz von Zitronensaft erleichtert die Verabreichung des Lebertranks.

Mit diesem einfachen therapeutischen Rüstzeug, nämlich den Sonnenstrahlen, bzw. Quarzlampestrahlen und dem Lebertran kann man jeder Säuglingsrachitis erfolgreich zu Leibe gehen. Langsamer kann die Reparation trotz exakter Therapie bei der Rachitis tarda verlaufen. Es wäre aber natürlich ein Fehler, alle anderen möglichen Heilfaktoren, wie sie unter der Pathogenese besprochen worden sind, daneben gering zu schätzen. Es ist also der Wert der hygienischen Allgemeinpflege, frischer Luft und Sonne, frischer Naturbutter und Gemüse gleichwertig zu betonen. Unter solchen Aufzuchtbedingungen wird auch der Mineralstoffwechsel voll befriedigt, so daß damit alle besonderen Kalk- und Phosphor- und Magnesiumpräparate wegfallen.

Über die aus der Klinik Stoeltzner empfohlene subkutane Injektionsbehandlung für schwere Fälle mit Adrenalin haben wir keine eigene Erfahrung. Die von anderer Seite mitgeteilten Befunde sind nicht eindeutig.

Angesichts der enormen Häufigkeit der Rachitis und ihrer meist unterschätzten Bedeutung als soziales Krankheitsbild einerseits und der relativ einfachen Therapie andererseits ist es besonders zu bedauern, daß die Ärzte der englischen Krankheit noch immer zu wenig Aufmerksamkeit schenken. Man denke nur an die Zusammenhänge mit der Tetanie, die den ganzen Organismus betreffende Entwicklungshemmung, die sekundären respiratori-

schen Erkrankungen, die Deformierung des Skelettes und vieles andere. Auch der Bevölkerung müßte die Rachitis vom sozialhygienischen Standpunkt aus von offizieller Seite als ernster zu nehmende Krankheit eingeprägt werden, als dies jetzt der Fall ist.

Die Diagnose der Rachitis wird für klinisch experimentelle und praktische Zwecke am objektivsten aus dem Röntgenbild gestellt, dessen Beurteilung so genau ausgearbeitet ist, daß nicht nur leichtere Fälle, sondern auch das Stadium der Erkrankung zuverlässig bestimmt werden können. Es seien nur die wichtigsten Punkte der Röntgendiagnose angeführt.

Der normale Röhrenknochen ist im Säuglingsalter charakterisiert durch eine, die Metaphysenenden gegen die Epiphyse haarscharf abschließende, homogene, kalkdichte Linie (präparatorische Verkalkungszone und primäre Spongiosa), diaphysenwärts folgt eine hellere, ganz schmale Querzone mit nur undeutlicher Struktur, aus der das feingegitterte Balkenwerk der Spongiosa hervorgeht. Die periphere Kontur der Corticalis ist scharf gegen die Weichteile abgesetzt. Gegen Ende des 2. Lebensjahres gehen diese feineren Details der endochondralen Ossifikationszone ineinander auf, die normale Metaphysenzone schneidet aber immer scharf gegen die Knorpelwucherungszone ab.

Die prinzipielle Grundlage der Rachitisiagnose im Röntgenbild besteht in der sorgfältigen Beobachtung der quantitativen Veränderung des Kalkgehaltes an entsprechend häufigen und technisch erstklassigen Skelettkontrollen. In zweiter Linie kommt diagnostisch eine Veränderung der äußeren Form in Betracht, die nach längerer Erkrankung auftritt. Die Rachitis zeigt die allerersten und feinsten Symptome an der präparatorischen Verkalkungszone: ihre homogene Schattenintensität geht zurück, sie wird breiter und unschärfer und kann, meist zentral beginnend, deutliche Kalkdefekte aufweisen. Hat diese Zone allen Kalk verloren, so bleibt die Metaphyse ohne ihren scharfen, epiphysären Abschluß und in die Knorpelfuge ragen frei die mehr minder kalkhaltigen Spongiosabalken wie feine Fransen vor. Bei zunehmendem Kalkverlust verlieren die inneren Anteile des Markraumes ihre Schattendichte rascher als die peripheren, die in den spornartig auslaufenden Corticalisenden den Kalk länger festhalten, wodurch die allgemein bekannte typische Becherform der rachitischen Metaphyse entsteht. Diese hängt in ihrer Ausbildung ganz von der Ursprungsform des betreffenden Metaphysenendes ab, sowie auch vom Grade und Alter der Rachitis. Manche Knochen, z. B. das distale Femur- oder das proximale Tibiaende, zeigen diese Konkavität überhaupt nie, an der distalen Ulnametaiphyse ist sie oft im Beginn leichter Rachitis zu sehen.

Zu der pathologischen Veränderung der endochondralen Ossifikationszone kommt als weiteres Symptom eine Vergrößerung der Spongiosa des Schaftes, da der Resorption der kalkhaltigen, feineren Knochenbalken keine Apposition normalen, sondern nur osteoiden Gewebes gegenübersteht. Der Kalkmangel bringt auch die Corticalis fast zum Verschwinden und bei

höchstgradigem Kalkmangel läßt sich ein rachitischer Knochen überhaupt nicht mehr aus den Weichteilen differenzieren.

Zum Bilde der schwereren Rachitis gehört auch ein feiner Schattensaum auf der Corticalis einzelner Diaphysen, der eine periostale Wucherung darstellt und röntgenologisch erst im Beginne der Heilung mit der Wiederverkehr des Kalkes sichtbar wird (Osteophyt).

Feiner noch als der Anfang der Skelettrachitis ergibt sich besonders nach schwererer Erkrankung die Reparation zu erkennen, als deren erstes Symptom im Röntgenbild eine neue präparatorische Verkalkungszone in der Epiphyse zwischen dem während der Rachitis angewachsenen, minderwertigen, geflechtartigen, osteoiden, von Knorpelinseln durchsetzten Knochen und der Knorpelwucherungszone auftritt. Diese reparatorische Kalkzone sehen wir in um so größerem Abstand vom Diaphysenende, je länger der rachitische Prozeß am Skelett wirksam war. Die weitere Heilung zeigt dann zunächst das Wiederauftreten des Kalkes in dem rachitischen Anteil der Metaphysen und am übrigen Skelett.

Die abgelaufene mittelschwere und schwere Rachitis läßt sich noch lange Zeit (bisweilen bis zu 2 Jahren) erkennen, weniger aus der kolbenartigen Verbreiterung der Metaphysen als vielmehr aus der Strukturdifferenz zwischen der geheilten Metaphyse und der bereits vor der Rachitis angewachsenen Diaphyse. Erstere besitzt eine ungemein feine, fast überkalkreiche, dichte Struktur, letztere eine durch lange Zeit unveränderte Rarefizierung der Spongiosa.

Die einzelnen Knochen reagieren sehr verschieden auf die Rachitis. Die röntgenologische Beobachtung der endochondralen Ossifikationszonen bei beginnender Rachitis ergibt im allgemeinen, daß die schneller wachsenden Metaphysen am frühesten erkranken und bei andauerndem Prozeß die höchstgradigen Schädigungen zeigen. Das sind die sternalen Rippenenden, das distale Femur-, das proximale Humerus-, Tibia- und Fibulaende. Für die Röntgenkontrolle zu experimentellen Zwecken eignet sich am besten das distale Ulnaende, das an Empfindlichkeit auch bei leichter Rachitis nicht viel hinter den beim Säugling röntgenographisch nur schwer darzustellenden Rippen zurückbleibt und wegen der geringen Weichteilschichte sehr klare Bilder gibt.

Die Symptomatologie der Rachitis hat in den letzten Jahren wenig Bereicherung erfahren. Doch lohnt es sich, von einem diagnostisch noch immer umkämpften Problem zu sprechen, das gerade in letzter Zeit wieder aktueller geworden ist, nämlich der kongenitalen Rachitis. Das früheste und überhaupt das feinste klinische Rachitissymptom ist die Craniotabes, von der die Wielandsche angeborene Schädelweichheit unterschieden werden soll. Letztere ist meist auf der Scheitelhöhe lokalisiert, etwa in der Gegend der Haarwirbel, sehr oft symmetrisch, während das occiput verschont bleibt. Die rachitische Craniotabes dagegen findet man von der kleinen Fontanelle nach abwärts besonders entlang der Lambda-naht.

Kassowitz hat jede Form von Weichschädel beim Neugeborenen für

Rachitis erklärt, Hochsinger, Czerny, Fischl u. a. stehen zwar nicht auf diesem prinzipiellen Standpunkt, halten aber doch die kongenitale Auffassung aufrecht; Hochsinger führt dazu an, daß die intrauterinen Ossifikationsverhältnisse nicht vom extrauterinen Wachstum abweichen. Dazu kommt noch die besondere Wachstumsintensität gerade am Ausgang der Fötalperiode (allgemein anerkannte, unerläßliche Bedingung für die Entstehung der Rachitis ist ja eine gewisse Wachstumsintensität). Hochsinger erinnert auch an den häufigen Übergang des angeborenen Weischädels in die rachitische Craniotabes.

Der größte Teil der pathologischen Anatomen und Kliniker nimmt gegen die kongenitale Rachitis Stellung, unter den ersten besonders Pommer, Schmorl und Wieland. Schmorl fand bei seinen zahlreichen histologischen Untersuchungen niemals rachitische Skelettveränderungen vor dem zweiten Lebensmonat. Wieland stellt zwar bei 20% der Neugeborenen einen Weischädel fest, der sich aber histologisch als nicht rachitisch erweist. Die Ursache liegt in der großen Wachstumsgeschwindigkeit des Gehirns in den letzten Fötalmonaten, die zu so rascher Resorption der Schädeldecken von innen her führt, daß die Apposition von außen damit nicht gleichen Schritt halten kann und so die weichen Stellen am Schädel entstehen.

Wie die klinische Unterscheidung von feineren rachitischen Merkmalen gefühlsmäßiger Beurteilung unterliegt, so trifft dies in besonderem Maße für die Craniotabes junger Säuglinge zu, so daß wir uns sicherer an die negativen Rachitisbefunde erfahrener pathologischer Anatomen halten.

Die Feststellung Yllpös von Rachitis am Extremitätenskelett von Frühgeburten zwischen der 3. bis 6. Lebenswoche ändert an diesem Standpunkt nichts, weil ein unreifer Organismus sowohl endogenen als exogenen Schäden viel leichter und rascher unterliegt. Die von Yllpö zum Beweis für die kongenitale Rachitis angeführte Verzögerung der Anlage der distalen Femurepiphyse ist kein sicherer Ausdruck einer rachitischen Schädigung, weil dieser Knochenkern auch bei ausgetragenen Früchten durchaus keinen so konstanten Befund darstellt, wie allgemein angenommen wird.

Wo es sich um eine rachitische Craniotabes handelt, gibt die fortlaufende Untersuchung der Fontanellenränder eine so gute Gelegenheit zur Beurteilung eines therapeutischen Effektes wie keine andere Stelle des Skelettes. Man kann bei sorgfältigem Vergleich das rasch zunehmende Härterwerden im Reparationsstadium genau verfolgen. Bei frisch geheilten schwereren Rachitikern mit Craniotabes sind die verhärteten Fontanellenränder meist nach oben aufgeworfen, werden aber dann durch Resorption bald in das Niveau der Schädeldecke abgebaut. Ohne auf die Röntgendiagnostik der Rachitis hier näher einzugehen, die die bequemste und objektivste Methode zur Beurteilung der Knochenaffektion nach Grad und Stadium darstellt, sei nur erwähnt, daß in dem frühen Alter, in dem zunächst nur die Craniotabes beobachtet wird, das Extremitätenskelett im Röntgenbild meist noch frei von Rachitis befunden wird, so daß man also bei der Frührachitis die Extremitätenknochen zur Diagnostik noch nicht verwenden kann.

Viel unsicherer ist die Rachitisbestimmung aus der Palpation des Rosenkranzes. Erstens findet man auch oft bei ganz normalen Individuen eine leichte Verdickung der sternalen Rippenepiphysen, besonders bei sehr kräftigem, rasch wachsendem Skelett, und zweitens beobachten wir den Rosenkranz auch beim Säuglingsskorbut, wo die Auftreibung der Rippen allerdings meist in einer Stufe sternalwärts abgesetzt ist. Am besten charakterisiert wird der Unterschied zwischen dem rachitischen und dem skorbutischen Thorax durch den Atemtypus. Der weiche rachitische Thorax atmet mit den Flanken, die größte respiratorische Exkursion wird also vom knöchernen Anteil der Rippen besorgt, der skorbutische Brustkorb dagegen fällt durch die starke in- und expiratorische Hebung und Senkung des Sternum mit den knorpeligen Rippenanteilen auf, bei relativ geringer Exkursion der knöchernen Rippen (Erdheim).

Das Rosenkranzsymptom wird übrigens nach neueren Literaturangaben von Andreas auch bei kindlicher Beriberi und nach Agostini auch bei Pellagra der Kinder gefunden in Gegenden, die ganz frei von Rachitis sein sollen.

Die Frage der Zahnschädigung ist nun wohl endgültig über die Beziehungen der Rachitis zum kalkarmen Trinkwasser hinaus. Die Veränderungen der Zähne werden viel mehr von rassischen und sozialen Eigenschaften bestimmt. Auch die Spezifität der Tetaniezähne, die typisch für jene Fälle sein sollten, die neben der Rachitis auch spasmophile Erscheinungen zeigen, wird von Klotz negiert, nach dessen Ansicht Schmelzdefekte zwar bei Spasmophilie vorkommen, aber fast immer bei Syntropie mit Rachitis. Die Zahndystrophien werden aber auch beobachtet bei Rachitis ohne Spasmophilie, bei Neuropsychopathie, beim Mongoloid, bei Kretinen, Myxödem, bei exsudativer Diathese und allen möglichen interkurrenten Erkrankungen im frühen Kindesalter. Karl Kassowitz kommt in einer Arbeit über die Schmelzhyoplasie der Zähne zu folgendem Ergebnis: „Hypoplastische Zonen, welche in einiger Entfernung von der Kaufläche bei normaler Schmelzdecke dieser letzteren angetroffen werden, sind in erster Linie mit größter Wahrscheinlichkeit auf intensive, wenn auch passagere Entwicklungsstörungen des Gesamtorganismus durch Infektionskrankheiten und erst in zweiter Linie durch andere interkurrente, schwere Erkrankungen zurückzuführen, während wir für die Schmelzdefekte der Kaufläche und der angrenzenden Wand der Zahnkrone vor allem Rachitis beschuldigen, wenn auch gerade in diesen Fällen jede andere Schädigung, Infekte, Pneumonien, Ernährungsstörungen und angeborene Syphilis in Betracht gezogen werden muß.“ Ich möchte diese Schädigung, die immer den eben in Anlage befindlichen Teil des Zahnkeimes betrifft, dem Syndrom der Nagellinien, wie sie von Schick besonders nach Scharlach beobachtet wurden, und den sogenannten Knorpelschlußplatten an den Schaftenden der wachsenden Röhrenknochen, ebenfalls einem Folgezustand einer Wachstumsstörung, wie sie jede schwere Krankheit verursachen kann, zureihen.

Das Studium der rachitischen Muskelveränderungen hat

wenig Positives, Neues zutage gefördert. Es stehen sich noch immer die Standpunkte der spezifisch rachitischen Myopathie und der Inaktivitätsatrophie gegenüber.

Es ist unmöglich, in diesem Rahmen auf die in der Pädiatrie unaufhörlich wechselnde Stellung der Rachitis zur Tetanie einzugehen. Trotz immer neuer Versuche, die beiden Krankheitsbilder zu trennen, dringt doch gerade neustens wieder der schon von Kassowitz hartnäckig verfochtene Gedanke der engen Beziehungen zwischen Rachitis und Spasmophilie durch, wie dies z. B. aus den schon früher genannten Arbeiten von Freudenberg und György hervorgeht. Namentlich die Frage „Tetanie ohne Rachitis“ wird durch systematische röntgenologische Skelettuntersuchungen, wie Klotz meint, auf ein Minimum zusammenschrumpfen.

Es wäre ein lohnendes Studium, auch den Folgen der Rachitis nach ihrer neurologischen und psychiatrischen Seite genauer nachzugehen, als dies bisher der Fall ist; für den Psychiater spielt eine überstandene Rachitis immer eine gewisse Rolle in der Bewertung geistiger Störungen, obwohl gerade darüber sehr widersprechende Urteile vorliegen.

Jedenfalls kann man sagen, daß kaum eine andere Krankheit in die Entwicklung des Organismus so tief hineingreift wie eine schwere Rachitis. Imponiert auch die Ossifikationsstörung zunächst am meisten, so bleibt doch beinahe kein anderes Organ entweder unmittelbar oder mittelbar unbehelligt, wie dies neuerdings Czerny in einer Klinik der Rachitis wieder betont.

In einer Frage, die die sozialmedizinische Statistik sowohl durch ihre Morbidität als durch ihre Mortalität so schwer belastet, muß das Problem der Prophylaxe obenan stehen. Die Besprechung neuerer Wege der Pathogenese und Ätiologie der Rachitis hat eigentlich alles enthalten, was von prophylaktischem Wert ist. Für das praktische Leben lassen sich alle wissenschaftlichen Teilfragen der rachitischen Erkrankung in zwei Forderungen zusammenlegen: Wirtschaftlicher Wohlstand und hygienische Aufklärung. Eines ist gewissermaßen die Voraussetzung für das andere. In einer Bevölkerung mit einer materiell sorgenfreien Lebensführung wird man zwei Hauptfaktoren der Rachitis leicht begegnen können, der Ernährungs- und der Wohnungsfrage. Wohlstand allein tut es aber nicht, wenn nicht die Bevölkerung auch zu hygienischem Denken und Empfinden erzogen wird. Die schlagendste Diskrepanz der oben aufgestellten zwei Forderungen finden wir im Großteil unserer reichen Bauernschaft. Die wirtschaftliche Not können wir in unseren Landen augenblicklich nicht zwingen, aber unsere Schule muß es übernehmen, das Feld für bessere Zeiten dadurch zu bereiten, daß sie allmählich mehr und mehr hygienische Lebensauffassung in unserer Jugend verbreitet. Denn nur eine Bevölkerung, die richtig zu leben weiß, die in Luft und Sonne ihre Freunde sieht, wird der Rachitis Herr werden.

**Diagnostik der Kinderkrankheiten** mit besonderer Berücksichtigung des Säuglings. Von Professor Dr. E. Feer, Direktor der Universitäts-Kinderklinik in Zürich. Eine Wegleitung für praktische Ärzte und Studierende. Dritte, vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 267 Textabbildungen. (Aus: „Enzyklopädie der klinischen Medizin“. Allgemeiner Teil.) (351 S.) 1924. Gebunden 18 Goldmark

---

**Lehrbuch der Säuglingskrankheiten.** Von Professor Dr. H. Finkelstein, Berlin. Dritte, vollständig umgearbeitete Auflage. Mit 178 zum Teil farbigen Textabbildungen. (913 S.) 1924. Gebunden 38 Goldmark

---

**Prophylaxe und Therapie der Kinderkrankheiten** mit besonderer Berücksichtigung der Ernährung, Pflege und Erziehung des gesunden und kranken Kindes nebst therapeutischer Technik, Arzneimittellehre und Heilstättenverzeichnis. Von Professor Dr. F. Göppert, Direktor der Universitäts-kinderklinik in Göttingen und Professor Dr. L. Langstein, Direktor des Kaiserin Auguste Viktoria-Hauses zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reiche in Berlin-Charlottenburg. Mit 37 Textabbildungen. (629 S.) 1920. 13,15 Goldmark; gebunden 15 Goldmark

---

**Die Krankheiten des Neugeborenen.** Von Dr. August Ritter von Reuß, Assistent an der Universitäts-Kinderklinik, Leiter der Neugeborenen-Station an der I. Universitäts-Frauenklinik zu Wien. Mit 90 Textabbildungen. (Aus: „Enzyklopädie der klinischen Medizin“, Spezieller Teil.) (558 S.) 1914. 22 Goldmark

---

**Einführung in die Kinderheilkunde.** Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Von Dr. B. Salge, o. ö. Professor der Kinderheilkunde, z. Zt. in Marburg a. d. Lahn. Vierte, erweiterte Auflage. Mit 15 Textabbildungen. (458 S.) 1920. Gebunden 8,40 Goldmark

---

**Konstitutionspathologie in der Kinderheilkunde.** Von Dr. Richard Lederer, Privatdozent für Kinderheilkunde an der Universität Wien. Mit 25 Abbildungen. (Konstitutionspathologie in den medizinischen Spezialwissenschaften von Dr. Julius Bauer, Heft 1.) (167 S.) 1924. 6,90 Goldmark

---

**Die spinale Kinderlähmung.** Eine klinische und epidemiologische Studie. Von Professor Dr. Eduard Müller, Direktor der Med. Universitäts-Poliklinik in Marburg. Mit Unterstützung von Dr. med. M. Windmüller, Assistenzärztin der Poliklinik. Mit 21 Textabbildungen und 2 Tafeln. (170 S.) 1910. 6 Goldmark

---

**Die epidemische Kinderlähmung** (Heine-Medinsche Krankheit). Von Professor Dr. Paul H. Römer, Abteilungs-Vorsteher am Institut für Hygiene und experimentelle Therapie in Marburg. Mit 57 Textabbildungen. (264 S.) 1911. 10 Goldmark; gebunden 11 Goldmark

---

**Die akute Poliomyelitis bezw. Heine-Medinsche Krankheit.** Von Dr. Ivar Wickmann, Privatdozent am Karolinischen Institut zu Stockholm. Mit 12 Textabbildungen und 2 Tafeln. (108 S.) 1911. 5 Goldmark