

XVIII.

Ueber sogenannte fötale Rachitis.

Von Dr. Emil Bode,

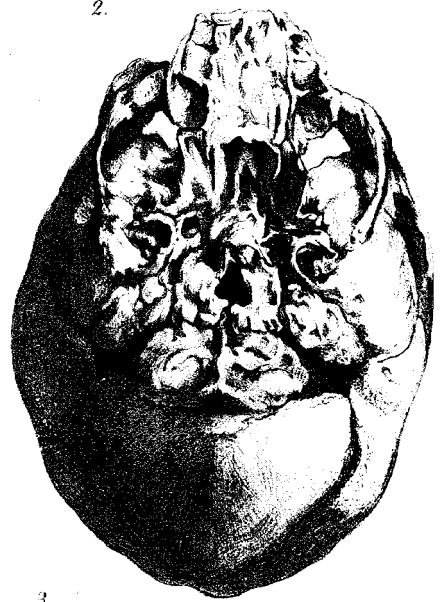
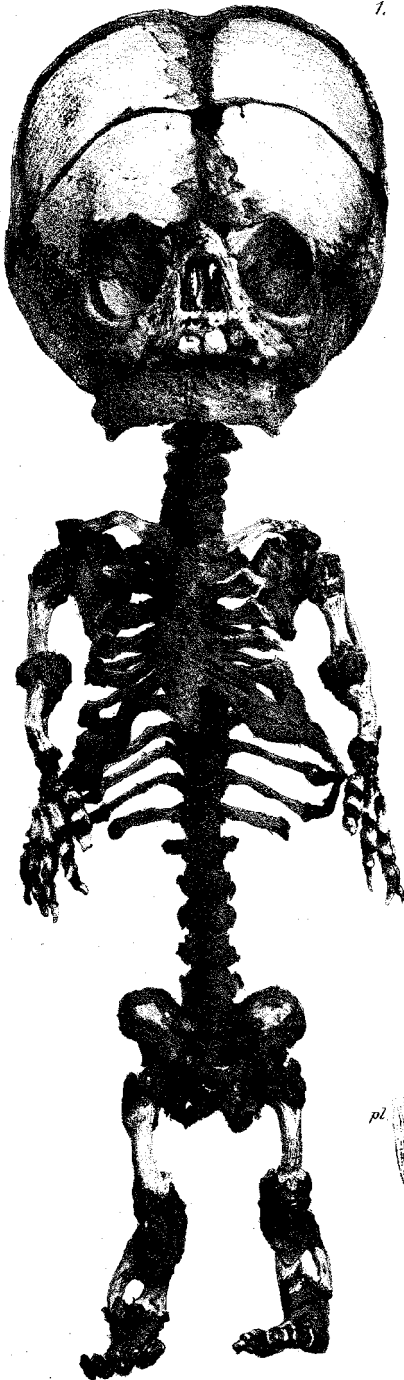
Assistenten am königl. Entbindungsinstitut zu Dresden.

(Hierzu Taf. IX.)

Im Jahre 1881 hatte ich Gelegenheit vor der Dresdener gynäkologischen Gesellschaft einen Fall von „sogenannter fötaler Rachitis“ zu demonstrieren. Die weitere Untersuchung des Falles ergab in Bezug auf das makroskopische Verhalten sowohl als auch bezüglich der mikroskopischen Beschaffenheit des Skelets einiges so Charakteristisches, dass das Ergebniss als ein weiterer Beitrag zu der Lehre von der in Rede stehenden fötalen Erkrankungsform wohl der Publication werth erscheint.

Der Fötus wurde am 14. März 1880 von einer 28jährigen II. p. (das erste Mal 1877 von Zwillingen entbunden; im Wochenbett Parametritis sin.) im Dresdener Entbindungsinstitute in Steisslage, mittelst Extraction wegen Schwachwerden der Herztöne, geboren. Die Mutter war bis auf das Ueberstehen von Spitzblattern in der Kindheit immer gesund gewesen; ihr ziemlich kräftig gebauter Körper liess weder Zeichen überstandener Rachitis noch andere Krankheitserscheinungen ausser einer mässigen Struma erkennen.

Der todte Knabe wog 3100 g. Auffallend war das Missverhältniss zwischen Kopf und Rumpf; die Mitte der Körperlänge (normal bei Neugeborenen ziemlich mit der Nabelhöhe zusammenfallend) entsprach etwa der Basis des Process. ensiform. Der deutlich hydrocephalische Kopf hatte 37 cm Circumferenz; sein grosser querer Durchmesser 11, kleiner querer 10, gerader 11, grosser schräger $13\frac{1}{2}$, kleiner schräger $10\frac{1}{2}$ cm. Der vordere Winkel der weiten und gespannten grossen Fontanelle ging über in die weit hinunter bis zum Arcus supraorbitalis klaffende Stirnnaht, in die man bequem den kleinen Finger einlegen konnte. Nase aufgestülpt, an ihrer Wurzel platt und eingesunken. Haut des Stammes mehrfach stark gewulstet, besonders nach beiden Seiten hin von den Papillen aus gefaltet; ebenso an den Extremitäten entsprechend der Gliederung, und selbst an der Streckseite der Knie Faltenbildung, so dass die Haut einem schlecht passenden zu weiten Kleide wohl vergleichbar ist. Brustkasten von beiden Seiten her eingedrückt und kurz, contrastirend mit dem stark vorgewölbten Leib. Scrotalsack stark



Alt. Schützle Lith. Inst.

ausgedehnt, so dass der Penis weniger sichtbar hervortritt. Gesamtlänge des Körpers vom Schädel bis zu den Fersen 37 cm; Rumpflänge von Symphyse bis Manubrium sterni 21; Brustumfang in Papillenhöhe 27; Bauchumfang in Nabelhöhe 33; Oberarm von Schulterhöhe bis Olecranon 3,5; von da bis zur Hand 5; Länge der Hand entsprechend dem Mittelfinger 4; Länge dieses Fingers selbst wenig über 1 cm. Abstand des Troch. maj. vom unteren Kniescheibenrand $5\frac{1}{2}$, von da bis zum äusseren Knöchel $3\frac{1}{2}$, Länge des Fusses 5 cm.

Sectionsergebniss: Weiche Kopfbedeckungen über dem linken Ohr und der linken Hälfte des Hinterhauptes sulzig infiltrirt. Sutura front. klappt 1—1,5 cm; Pfeilnaht klappt auf 0,5 cm. Länge der grossen Fontanelle 7, ihre Breite 6 cm. Pericranium auffallend dick. Dura mater abnorm dick, ziemlich leicht ablösbar. Sinus enthalten ganz spärliche Blutgerinnsel. Weiche Hirnhäute in ziemlicher Ausdehnung blutig-sulzig infiltrirt. Windungen von regelmässiger Configuration. Hirnmasse auffallend blutarm, relativ fest. Ventrikel nicht unerheblich erweitert, ihr Ependym verdickt. Pleurahöhlen leer. Beide Lungen vollständig atelectatisch. Thymus ungewöhnlich entwickelt; ihr Gewebe sehr blass, im centralen Theil zu einer trüben Flüssigkeit erweicht. Am Pericardium reichlich punktförmige Blutaustritte. Herzfleisch sehr blass; in beiden Herzhälften flüssiges dunkles Blut. Klappen und Endocardium normal. Intima der Gefässe rein weiss. In der Bauchhöhle etwas freie seröse Flüssigkeit. Leber blutreich, 143 g schwer, ödematös; in der Gallenblase reichliche Galle; periportales Bindegewebe ödematös. Milz 10 g schwer, ziemlich fest, dunkelbraunroth. Beide Nieren ungewöhnlich gross, 25 resp. 23 g schwer, auffällig stark gelappt; Nierenbecken und Kelche etwas erweitert; Rinde relativ schmal, blassroth; Pyramiden dunkler, ohne Infarcte. Pankreas normal. Harnblase reicht bis zum Nabel, enthält reichlichen hellen Urin. Hoden und Scrotum, letzteres hochgradig, ödematös.

Betreffs des Alters der Frucht würde sich nach der gewöhnlichen Berechnung ein Minus von 6—8 Wochen der normalen Schwangerschaftsdauer ergeben, wie ja auch meist in den beschriebenen ähnlichen Fällen ein vorzeitiger Geburtseintritt erwähnt wird.

Das Skelet wurde vorläufig in Wickersheimer'scher Flüssigkeit aufbewahrt, dann trocken unter Glasglocke der Sammlung des Dresdener Institutes eingereiht und zeichnet sich noch jetzt durch vollständige Beweglichkeit seiner Verbindungen aus.

An dem 31—32 cm langen Skelet erscheinen zunächst die Extremitäten im Verhältniss zum ganzen Körper viel zu kurz, so dass z. B. die Oberextremitäten bei verticaler Haltung nicht einmal bis zur Darmbeinkammhöhe reichen (normal überdecken sie ein gutes Stück die Oberschenkel). Die ein-

zelen Diaphysen sind fest verknöchert, plump, bedeutend kürzer aber dicker als normal, gegen das Epiphysenende hin besonders sich stark verbreiternd und meist den Epiphysenknorpel becherförmig umfassend. Epiphysenknorpel mächtig entwickelt. An sämtlichen Diaphysen starke Krümmungen und zwar an den Oberarmknochen nach vorn und innen concav, an Ulnae und Radii nach vorn concav, letztere auch etwas nach aussen concav. Am Oberschenkel, dessen Caput und Troch. maj. nach dem äusseren Anblick noch völlig knorplig erscheinen, sind die Epiphysenenden nach hinten stark umgewölzt, so dass eine stark nach vorn convexe Krümmung zu Stande kommt, welche am rechten Femur zugleich stärker als links nach aussen gerichtet ist, so dass daselbst die Patella mehr auf der äusseren Seite aufsitzt. Die Längsaxe der Unterschenkel weicht bezüglich der der Oberschenkel nach aussen ab. An den plumpen Schienbeinen ist die Diaphysenlänge bei vorderer Ansicht ganz bedeutend kürzer als bei hinterer; sie sind concav nach vorn und den Wadenbeinen zu gekrümmt. Fibulae mehr direct nach den Tibiae zu concav als zugleich nach vorn. Sämtliche Spatia interossea verhältnissmässig sehr breit. Hand- und Fusswurzelknochen erscheinen noch knorplig, nur die Calcanei zeigen ausgedehntere Verknöcherung. Hand im Verhältniss zu den Armknochen mächtig entwickelt (vergl. die Messungen) in der Längsausdehnung, der Breite nach jedoch noch relativ zu ihrer Länge zu stark entwickelt; so sind z. B. von den einzelnen Handknochen die ersten Phalangen genau quadratisch. Fussknochen mehr normal, doch ist auch das Fuss skelet breit und der Metatarsus I quadratisch. Claviculae ziemlich schlank (wohl wegen der frühzeitigen normalen Verknöcherung), doch ohne sehr ausgesprochene S-Krümmung. Scapulae plump und dick; Fossae infraspin. stark gehöhlt; am inneren und oberen Rand und dem Rand der Spina knorplig, äusserer Rand knöchern; der untere Winkel ist ein von der Spitze nach oben 0,4—0,5 cm breites Knorpelstück; Acromion knorplig. Entfernung des Acromion bis zum oberen inneren Winkel 1,85, bis zum unteren 2,5 cm. Thorax von oben nach unten verkürzt; seine untere Apertur besonders stark nach den Seiten erweitert, so dass die Rippen mehr dachziegelförmig über einander liegen ihre Flächen nach oben und unten kehrend. Der Thorax zeigt so von vorn und unten betrachtet Glockengestalt. Rippen plump. Während die oberen Rippenknochen noch mit einem kleinen Theil ihres Sternalendes die vordere Thoraxwand bilden helfen, gehen die unteren Rippen von der siebenten an in gerader Flucht nach aussen fort, so dass also die vordere und unten auch die seitliche Thoraxwand fast ausschliesslich von den sehr langen Rippenknorpeln gebildet wird. Sternalenden der Rippenknochen besonders an der Thoraxinnenfläche rosenkranzförmig aufgetrieben, und die Rippenknorpel sind daselbst becherförmig eingepflanzt resp. von den Rippenknochen umfasst. Totallänge der oberen Extremität 8,7 cm (davon der Humerus 2,8, Vorderarm 2,8, Hand 3,1). Je die kleinste und grösste Längsausdehnung, in gerader Linie gemessen, verhalten sich: am Oberarm wie 1,5:2,3, an der Ulna 1,6:2,2, am Radius 1,5:1,9. Totallänge der Unterextremität von der Höhe des Caput fem. bis Calcaneus

6,8. Die Diaphysenlängen verhalten sich am Femur wie 1,5:2,3, an der Tibia 0,9:2,15, an der Fibula 1,25:1,75. — Länge des Metacarpus und der Phalangen des Mittelfingers zusammen 2,6, grösste Handbreite 2,8, Länge des Metacarpus allein 1,0, der Phalangen zusammen 1,6 cm. — Grösste Länge des Fuss skelets 4,0, seine grösste Breite 2,1 cm. Länge der Clavicula 3,7, des Sternum ca. 3,0—3,5.

Sternovertebraldurchmesser in der Höhe des Jugulum	1,5
der Mitte des Sternum	1,9
der Basis proc. ensif.	3,6

Entfernung der Bas. proc. ensif. von der Mitte der Vertebr. X. 5,1

Querdurchm. obere Apertur	2,5—2,9
untere Apertur	8,25.

Das Becken erscheint viel zu klein. Seine einzelnen Theile sind plump und dick; durch ausgedehnte Knorpelmassen mit einander zusammenhängend sind dieselben gegen einander ausgiebig verschieblich. Darmbeine nur da, wo sie die Incis. isch. maj. bilden helfen, bis an den Rand verknöchert, sonst ist überall der übrigens feste Knochenkern von einem bis zu 0,3 bis 0,4 cm breiten Knorpelrand umgeben. Incisurae isch. maj. sehr stark ausgeprägt, im kleinen abgerundeten Winkel fast einen Spalt nur darstellend anstatt einer bogenförmigen Aushöhlung. Darmbeinschaukeln liegen sehr flach, haben sehr gering ausgeprägte S-förmige Krümmung. Die knorpeligen Pfannen tief ausgehöhlt und gross, von hohen Knorpelrändern umgeben; ihre ausgehöhlten Flächen sehen besonders links mehr nach vorn; links ragt der Pfannentheil deutlich stärker in die Beckenhöhle hinein. Das Kreuzbein ist tiefer in's Becken hineingesunken als bei einem normalen Neugeborenen, verläuft in seiner Längsrichtung annähernd geradlinig; erst in der Gegend des 5. Kreuzbeinwirbels beginnt stark nach vorn concave Richtung, so dass das Steissbein über den Beckengrund hinweg und mit seiner Spitze an den linken unteren Rand der vorderen Beckenwand sich festlegt. Eine Andeutung eines Promontorium entspricht mehr dem zweiten Kreuzbeinwirbel. Dabei sind die einzelnen Wirbelkörper im Verhältniss zu den Kreuzbeinflügeln hervorgebaucht, so dass eine Queraushöhlung des Kreuzbeins gleich Null ist oder selbst in eine Convexität umgewandelt ist. Die Symph. oss. pub. hoch, ein wenig nach vorn herausgetreten, mehr nach rechts von der Mittellinie gelegen. Schossbogenwinkel fast einem rechten sich nähernd. Der Beckeneingang ist ein abgestumpftes Dreieck. Die linke Linea innomin. läuft, nachdem sie sich nach vorn abbiegt, nicht wie die rechte bogenförmig nach vorn, sondern in gerader Flucht, indem die Bogenkrümmung durch das Hineinrücken des linken Pfannentheils aufgehoben ist, so dass der rechte schräge Durchmesser eine Verkürzung erfährt, während die linke Beckenhälfte nach rechts über die Mittellinie etwas verschoben ist. Auch steht der linke Pfannentheil etwas höher als der rechte.

Der Schädel hat deutlich hydrocephalische Bildung. Schädeldach durch seine stark ausgedehnte Wölbung steht ganz im Missverhältniss zur Schädelbasis und zum Gesichtsskelet, welches letztere von ihm stärker als gewöhn-

lich überragt wird; seine Knochen nicht sehr biegsam aber dünn, ohne besondere Verknöcherungsanomalien. Tubera wenig hervortretend. Sämmtliche Fontanellen und Nähte breit offen; auch die Nähte der Basis erscheinen beim äusseren Anblick frei. Die Hinterhauptsschuppe liegt flach, ebenso die Schläfenbeine, und selbst die Seitenwandbeine helfen zum Theil noch mit die untere Schädelfläche bilden.

Umfang des Schädels . . . 35,5

Durchmesser des Schädels:

kleiner querer . . . 9

grosser querer . . . 11

gerader 10½

kleiner schräger . . . 12

grosser schräger . . . 9,8.

Die grosse Fontanelle klappt, nach Elsässer gemessen 3:3,5 cm.

Die eigentliche Schädelbasis ist verhältnissmässig stark in die Breite entwickelt. Das Siebbein fehlt an dem Präparat zum grossen Theil; der Rest ist ganz knorplig. Vorderes und hinteres Keilbein erscheinen beim äusseren Anblick noch synchondrotisch verbunden; ebenso ist die spheno-basilar Knorpelfuge noch vorhanden, und die einzelnen Theile des Hinterhaupts sind knorplig getrennt. Die einzelnen Knochen der Basis selbst sind gut verknöchert, Fortsätze und Protuberanzen gut ausgeprägt und vollständig symmetrisch. Die Partes condyl. und der vordere Theil der Schuppe des Hinterhauptsbeins dagegen haben mehrfach abnorm unregelmässige Furchen und Hervorragungen. Linea cruciata ext. ausserordentlich stark entwickelt. Trommelfelle zerstört. Gehörknöchelchen vorhanden. Foram. magn. ungewöhnlich und selbst absolut kleiner als an dem kleinsten mir vorliegenden Schädel von nur 18,5 cm Circumferenz. Dasselbe, am besten von unten betrachtet, hat ungefähr die Form eines Kartenherzens mit vorderer abgerundeter Spitze, welches nach der linken hinteren Seite ein wenig mehr ausgebuchtet ist. Nach hinten wird es begrenzt von einem Spalt, wie ein Stiel an dem Kartenherz, welcher zwischen den median sich entgegengestrebenden hinteren Partien der Partes condyl. oss. occip. frei bleibt. Diese Form und Kleinheit des Foram. magn. ist bedingt durch ungewöhnliche Bildungsverhältnisse des Hinterhauptsbeins. Die einzelnen Theile des Hinterhauptsbeins sind deutlich durch Knorpelfugen getrennt (Pars basil., Partes condyl., Pars occipital.). Die Pars occipit. nun ist durch zwei von der unteren seitlichen (Warzen-) Fontanelle ausgehenden Spalten, welche als directe Fortsetzungen der Schuppennähte erscheinen und mit der Lambda-, Zitzen- und Schuppennah ein schiefes Kreuz bilden; zum Theil getrennt in ein hinteres und ein vorderes Stück, die in der Mitte verwachsen erscheinen. Diese Spalten gehen medianwärts über in die Linea cruciata transversa und die Protuberantia occ. ext., doch so, dass vielmehr von den Wülsten dieser Lin. cruc. transv. überdeckt eine nach vorn unter derselben sich verbergende Spalte vorhanden ist, welche als directe Fortsetzung der von den Warzenfontanellen herkommenden Spalten erscheint. Mit anderen Worten: es macht

den Eindruck, dass in der That diese zwei Spalten die Ueberreste einer ursprünglich durchgehenden Sutura mendosa sind, so dass demnach die Hinterhauptsschuppe selbst zunächst aus zwei Knochenkernen sich entwickelt habe. Der so gebildete vordere Theil der Pars occip. verhält sich noch jetzt so, dass man ihn ein Manubr. squamae occipitalis nennen könnte. Beide Theile nun sind ungleich entwickelt. Das Manubr. squam. ist klein, dicker; das hintere Stück der Pars occip. dagegen ist wirklich schuppenförmig, im Verhältniss zu diesem Manubrium und auch absolut stark in die Breite und nach hinten entwickelt.

Während nun sonst beim normalen Schädel gleichaltriger Früchte das hier Manubrium genannte Hinterhauptsstück am hinteren Umfange des For. magn. in der Ausdehnung des normal gut 1 cm breiten Raumes zwischen den beiden Part. condyl. begrenzt, ist dasselbe an unserem Schädel nicht bis an's For. magn. herangetreten, reicht vielmehr nur bis an den oben beschriebenen Spalt, der vom hinteren Umfange des For. magn. ausgeht, heran mit einem ganz schmalen knorpeligen Rand, der nach den Seiten die Knorpelfugen Part. occip. und der Partes condyl. bildet. Seitlich von dem Spalt wird das For. magn. am hinteren Umfange dann begrenzt durch die median abgelenkten Stücke der Partes condyl., welche letzteren auch die ganze seitliche Begrenzung, wie normal, bilden. Mit anderen Worten: es macht den Eindruck, als ob hier eine Störung in der Knochenentwicklung vorliege, und da die Vergrößerung und Gestaltung des For. magn. davon abhängt, dass sich die ursprünglich um das For. magn. gruppirten Knochenstücke des Os occipit. entgegenwachsen senkrecht zur Richtung der verbindenden Knorpelfugen und sich auseinanderdrängen, so erklärt sich leicht das abnorme Kleinbleiben und die abnorme Form des For. magn. aus der Störung des Knochenwachsthums der betreffenden Stücke.

Im Uebrigen sind die Partes condyl. anscheinend etwas mehr in die Breite entwickelt als in die Länge. Die Process. condyl. sind äusserst schwach hervorspringend. Die Pars basil. erscheint etwas klein und mehr schmal, mit ihren hinteren zu den Proc. condyl. gehenden Fortsätzen nur einen kleinen Winkel einschliessend (die vordere mit der abgestumpften Spitze des Kartenherzens verglichene Begrenzung des For. magn.). Der Clivus mässig steil. Länge des For. magn. (nach Virchow beim 3monatlichen Fötus 1,0, beim Neugeborenen 2,2—2,9) misst knapp 1,0 cm; seine grösste Breite noch um ein Geringes kleiner. —

Mikroskopische Untersuchung.

Durch das Mikroskop allein kann erst unser Fall in seiner Bedeutung festgestellt werden. Ich kann nicht umhin, meinem verehrten Lehrer und Chef, Herrn Geheimrath Prof. Dr. Winckel, deshalb für die Erlaubniss zur Anfertigung mikroskopischer Schnitte von dem so seltenen Präparat meinen Dank auszusprechen. In höherem Grade, als ich erwartet hatte, gelang es mir histologisch noch vollständig klare Bilder zu erhalten. Doch

blieb mir eine Verpflichtung, nemlich zur Erhaltung des Präparates das zu benutzende Material möglichst einzuschränken.

Das ganze linke Beinskelet wurde in Chromsäure gelegt (3 pCt.) und war bereits nach 6 Tagen schnittrecht. Auf Längsschnitten von Femur und Fibula bemerkte man makroskopisch, dass je zwischen Epi- und Diaphyse Trennungslücken vorhanden sind. Periost stark verdickt, leicht lösbar. Besonders starke compacte Rindenschicht der Diaphysen nicht zu constatiren. Die ganze Knochenhöhle ist ausgefüllt mit spongiöser Knochensubstanz, so dass eine eigentliche Markhöhle nicht existirt. Verknöcherungskerne in den Epiphysenknorpeln nicht sichtbar.

Mikroskopisch zeigen die Schnitte (mit Carmin gefärbt) zunächst in den Epiphysenknorpeln dicht am Epichondrium kleine spindelförmige Zellen, die mit ihrer Länge parallel der Perichondralgrenze stehen und allmählich grösser werdend doch nicht ganz die normale Grösse zu erreichen scheinen. Die Zellen gruppiren sich weiterhin in der Nähe der Verknöcherungsgrenze zu Gruppen bis zu 4—5, jedoch ist die Anordnung der Gruppen mangelhaft und nicht so regelmässig wie normal. Mitten im Knorpel, dessen Inter-cellulargewebe vermehrt ist, findet man mehrfach sehr breite Gefässspalten; es entsteht dadurch stellenweise, wo eine solche Spalte schräg im Lumen durchschnitten ist, das Bild eines am Ende auseinander gefaserten Pinsels, indem von der Gefässspalte aus in radiären Reihen kleine spindelförmige Zellen, von der Grösse wie dicht am Perichondrium, in die Knorpelmasse hinein sich erstrecken. Das Periost der Diaphysen ist verdickt. Die enchondral fertig gebildete Knochensubstanz macht den Eindruck einer Rarefaction, indem die Knochenbalken dünn sind und von grossen Lücken unterbrochen. Verhältnissmässig hierzu stark scheint der periostale Knochen sich entwickelt zu haben, obgleich, wie erwähnt, eine abnorme Entwicklung desselben gegenüber etwa normalen Verhältnissen nicht auffällig ist.

Unser grösstes Interesse erweckt die Uebergangszone des Epiphysenknorpels zur Diaphyse. Man kann hierselbst zwei verschiedene Bilder stets unterscheiden. Beiden gemeinsam ist, dass die Knorpelzellen nach der Verknöcherungsgrenze zu wieder spindelförmig sich gestalten und ohne weitere Gruppierung in Reihen verlaufen, welche parallel zur Grenze zwischen Epi- und Diaphyse stehen. Von dem Periost und Perichondrium aus nun zieht sich eine bindegewebige fibrilläre Schicht zwischen Epi- und Diaphyse hinein, welche dann axial allmählich endet. An den Stellen nun, wo diese bindegewebige Einlagerung besteht, ist nirgends eine Richtung grosser blasiger Knorpelzellen vorhanden, vielmehr schliessen sich einerseits an diese Schicht an die fertige Knochensubstanz, andererseits die parallel damit verlaufenden spindelförmigen Knorpelzellen. Wo diese Schicht nicht besteht, also axial, findet sich wohl eine Reihenbildung gerichteter Zellen, aber die Reihen bestehen nur aus 4—5 oder weniger Zellen, sind weiter von einander abstehend, überhaupt unregelmässig, manchmal schräg zur Ossificationsgrenze verlaufend. An diesen Stellen haben wir von der Diaphyse zur Epiphyse

gehend: die fertige Knochensubstanz, dann die mangelhafte Richtungszone und endlich die Querreihen spindelförmiger Knorpelzellen. Ueberall verläuft die Verknöcherungsgrenze ziemlich scharf abgesetzt. In der bindegewebigen Einlagerung zwischen Epi- und Diaphyse finden sich Spalten, die entweder gleich von aussen beginnend sich verfolgen lassen oder erst weiter im Verlaufe der Einlagerung sichtbar werden. Es scheint sogar, als ob die oben erwähnte mehr oder weniger auffallende Ablösung der Diaphyse sich hier vorzubereiten beginne. Da wo die Abtrennung am auffälligsten war, nemlich am Femur, konnte es leider nicht gelingen zusammenhängende Schnitte zu erhalten. An manchen Stellen scheinen Fortsetzungen der bindegewebigen Einlagerung einen Zusammenhang herzustellen sowohl mit Markräumen als auch mit Bindegewebsspalten im Knorpel.

Geht man die nicht unbeträchtliche Zahl der Fälle, welche in der Literatur als „fötale Rachitis“ beschrieben sind, durch, so wird man leicht einige Abweichungen einzelner Bilder auffallend finden. Am meisten wird man aber immer wieder auf einen Typus aufmerksam, den auch unser Fall zeigt. So überaus häufig kehrt ein ganz charakteristischer äusserer Habitus wieder. Wir finden ein Missverhältniss zwischen Kopf, Brust, Bauch und Extremitäten. Im unverhältnissmässig grossen Kopf meist hydrocephalische Flüssigkeitsmenge höheren Grades. Brustkorb meist verengt und kurz. Bauchhöhle meist ausgedehnt durch Serum, sowie andere seröse Höhlen. Die Extremitäten dagegen verkrüppelt, verkrümmt, verkleinert bis zu unbedeutenden Anhängseln. Gesichtsausdruck hässlich, alt, bis zu bulldoggenähnlichem Aussehen. Die Haut ist für den im Ganzen kleinen Körper zu weit, wie wenn, nach Weber's¹⁾ Schilderung, ein Zwerg ein zu grosses Kleid an habe, gefaltet, mit reicher Fettentwicklung oder reich sulzigem Zellgewebe. Die inneren Organe zeigen mehr oder weniger Abnormitäten. Oefter wird eine Kleinheit der Lungen erwähnt, Kleinheit des Herzens. Mehrfach fällt die Grösse der Thymus, der Thyreoidea und der Leber auf. Auch die Nieren finden sich vergrössert oder irgendwie abweichend. Uterus meist unverhältnissmässig gross und breit, besonders im Verhältniss zum Vaginalkanal, während ja sonst beim Neugeborenen das Entwicklungsverhältniss gerade umgekehrt ist [Weber²⁾, Schütze³⁾ Fall I]. Die Schädelknochen meist

¹⁾ M. F. Weber, v. Siebold's Journal für Geburtshülfe. Bd. 9.

²⁾ M. F. Weber, l. c.

³⁾ Schütze, Diss. symbolae ad oss. recens nat. morb. Berol. 1842.

gut verknöchert, oft mangelhaft entwickelt [Bordenave¹⁾, Schütze Fall III, Vrolik²⁾], mehrfach wird prämatüre Synostose derselben erwähnt [Virchow³⁾, Urtel⁴⁾]. Eine besondere einzige Missbildung der Schädelknochen finden wir in dem Falle von Smith⁵⁾. Eine ganz extreme Kleinheit des For. magn. und abnorme Entwicklungsverhältnisse des Os occipitale finden wir ausser in unserem Falle nur in dem von Smith erwähnt; beide Fälle scheinen sich aber gerade in dieser Beziehung ausserordentlich ähnlich zu verhalten (die Abbildung in der Abhandlung von Smith gestattet leider wegen ihres Misslingens keinen augenfälligen Vergleich). Wirbelsäule oft skoliotisch oder kyphotisch und lordotisch. Röhrenknochen plump, verkrümmt, meist sklerotisch. Diaphysen stark verkürzt; dagegen mächtige Entwicklung der Epiphysen. In einigen Fällen wird abnorme Weichheit der Knochen erwähnt [Henckel⁶⁾, Bordenave mit Ausnahme der Wirbelsäule, Meckel⁷⁾ Fall III]. Die platten Knochen sind plump, dick; Knochenkern klein, Ränder breit, knorplig. Schulz⁸⁾ erwähnt grosse Foramina nutritia und grosse Porosität. Osiander⁹⁾, Schulz und Fischer¹⁰⁾ erwähnen Klumpfüsse. Der Thorax hat oft mehr oder weniger die Form der Hühnerbrust und den rachitischen Rosenkranz. Vielfach werden mehrfache Fracturen erwähnt, die theils unverheilt, theils durch reichlichen Callus vereinigt waren: Muys¹¹⁾, Amand¹²⁾, Sartorius¹³⁾, Schütze, Vrolik, Gräfe¹⁴⁾ etc.

¹⁾ Bordenave, Description d'un fétus mal conformé etc. Mém. prés. de mathém. et de phys. Bd. IV.

²⁾ Vrolik's Tabul. ad illustr. homin. embryogenesin. Amsterd. 1849. Tab. 91.

³⁾ Virchow, Abhandl. S. 975.

⁴⁾ Urtel, Diss. inaug. Halle 1873.

⁵⁾ Mary A. Smith, Diss. inaug. Zürich 1880.

⁶⁾ Henckel, Neue chirurg. u. medic. Anmerkungen. Berlin 1772.

⁷⁾ Meckel, Anatom.-physiol. Beobachtungen. Halle 1822.

⁸⁾ Schulz, Diss. inaug. Giessen 1849.

⁹⁾ Osiander, Epigrammata in divers. Mus. anatom. res. Goett. 1807.

¹⁰⁾ Fischer, Arch. für Gynäkol. Bd. VII. 1875. S. 46.

¹¹⁾ Muys, De muscul. fabr. 1751.

¹²⁾ P. Amand, Observat. sur la pratique des accouch. Paris 1714.

¹³⁾ Sartorius, Rachit. congen. observationes. Lips. 1826.

¹⁴⁾ R. Gräfe, Archiv für Gynäk. Bd. VIII. S. 501.

Meckel erwähnt Brüche am Schädel, den Rippen (43mal) und den Extremitäten. Chaussier¹⁾ erwähnt in seinem ersten Falle 43 Brüche, im zweiten insgesamt 113. Das Becken ist unverhältnissmässig klein. Dies ist das Bild der sogen. Rachitis intrauterina mikromelica.

Von dieser Form unterschieden hat man wohl die Rachitis annulans. Der Unterschied liegt, sagt Winkler²⁾, wohl in der Zeit des Eintritts der Krankheit sowie in ihrer Dauer: während nemlich die R. annulans wahrscheinlich erst in späteren Gestationsperioden entsteht, dann aber die Gestation selbst überdauert und als wahrhaft congenitales Leiden in's extrauterine Leben mit hinübergebracht wird, so ist die mikromelische Form als eine rein fötale Krankheit anzusehen, deren Beginn in früheren Gestationsperioden und deren Endpunkt weit vor Beginn der extrauterinen Existenz fällt. Die R. annulans zeichnet sich aus durch Knochenringe und multiple Fracturen. Es würden hierzu gehören besonders der Fall Mannsfeld³⁾ und der erstberichtete von Hecker⁴⁾. Diese Bildung von Knochenringen ist überhaupt verschieden gedeutet worden. Viele erklären sie als geheilte Fracturen. Eine andere Ansicht vertritt besonders Depaul⁵⁾: dass es sich wirklich nur um den Mangel der Knochensubstanz an einer Stelle und übermässige Ablagerung derselben an einer anderen handle. Mikroskopische Untersuchungen könnten allein wohl die Identität der R. micromel. und annulans erweisen. Es scheint jedoch überzeugend, dass man diese R. annulans mit der sogenannten R. micromelica zusammenzuwerfen nicht berechtigt ist. Hecker betont ausdrücklich, dass nur Verkrümmung, nicht Verkürzung der Extremitätenknochen vorhanden war. Möglich, dass es sich in seinem Fall sogar um Combination ganz verschiedener Prozesse handelt.

Ueberhaupt sind wohl manche Fälle, die einfach unter dem Namen fötale oder congenitale Rachitis genannt werden, anders

¹⁾ Chaussier, Bullet. de l'école de Médecine.

²⁾ Winkler, Archiv für Gynäk. Bd. II. 1871.

³⁾ Mannsfeld (Gräfe u. Walther, Journ. für Chirurgie Bd. 19).

⁴⁾ Hecker, Klinik der Geburtsk. Bd. 2. S. 84.

⁵⁾ Depaul, Bulletins de l'Académie de médecine. 1852.

zu beurtheilen. So ist ja auch der Fall von Schmidt¹⁾ durch E. Wagner bereits ausgeschieden worden. Für sich beurtheilt werden muss bis jetzt auch der Fall der 23jährigen I. p. von Hecker²⁾, wiewohl er sich der Theorie nach vielleicht histologisch-pathologisch ebenso würde erklären lassen, wie die typischen Fälle unserer sogen. R. micromelica.

Die Beckenform bei der fötalen oder congenitalen Rachitis hat erst in neuerer Zeit mehr Berücksichtigung gefunden. Ungefähr oder geradezu normal nennen es Otto³⁾, Rathke⁴⁾, Mannsfeld, Schulz und Smith. Andere erwähnen es als abgeplattet, dreieckig, queroval [Winkeler, Kehr⁵⁾, Urtel⁶⁾], exquisit platt (Fischer); Gräfe bezeichnet das erste seiner Becken als skoliotisch-rachitisch, das zweite als plattrachitisch oder pseudo-osteomalacisch etc. Genauere Messungen der Becken stammen erst aus neuester Zeit her, seit Kehr⁵⁾ den Anfang machte und die Wichtigkeit darlegte. Ihm folgten Fischer und Gräfe.

Die Ansichten darüber, welchen Factoren man die Entstehung des engen Beckens, speciell des rachitisch verengten Beckens zuschreiben solle und in wie weit jedem einzelnen Factor, sind bekanntlich noch nicht geklärt. Litzmann besonders brachte die Ansicht von der Wirkung rein mechanischer äusserlicher Druck- und Zugkräfte zur Geltung, indem er durch die Rumpflast, den Gegendruck der Unterlage beim Sitzen und der Schenkel beim Stehen und Gehen die Formveränderungen zu erklären suchte. Kehr⁵⁾ (l. c.) berichtigte diese Ansicht, indem er nachwies, dass schon bei Neugeborenen mit congenitaler Rachitis diese rachitischen Beckeneigenthümlichkeiten vorkommen, also intrauterin entstehen, während man hierbei eine Wirkung der Rumpflast etc. nicht annehmen könne, und er analysirt als wirkende Factoren die Zugrichtungen der Muskeln, welche ja sowohl im Intrauterinleben als auch im extrauterinen Leben in

¹⁾ Schmidt, Monatsschrift für Geburtsk. Bd. XIV. S. 426.

²⁾ Hecker, l. c.

³⁾ Otto, Seltene Beobachtungen. Breslau 1816.

⁴⁾ Rathke, Meckel's Archiv für Phys. Bd. 7. Heft 4.

⁵⁾ Kehr, Archiv für Gynäkol. Bd. V. 1873. S. 61.

⁶⁾ Urtel, Diss. inaug. Halle 1873.

gleichem Sinne umbildend einwirken können. Kurz vorher hatte Engel in einer Arbeit einem Wechsel der Wachstumsenergie der Knochen die hauptsächlichsten Veränderungen zugeschrieben, wonach besonders auch die Fälle von einfach platten nicht rachitischen Becken erklärlich wurden, besonders aber einige asymmetrische Beckenformen. Fehling¹⁾ endlich weist nach, dass schon beim nicht rachitischen Becken von Föten und Neugeborenen die Beckenform von der allgemein schematisch angenommenen Form abweicht und vielfach so ist, wie wir sie uns erst durch den rachitischen Prozess bisher entstanden dachten, dass zumal das Becken normaler Weise sich queroval gestalte, und dass Wachstums- und somit Formunterschiede zwischen weiblichen und männlichen fötalen Becken nachweisbar seien (Incis. isch. bei Mädchen mehr abgerundet, bei Knaben spitz, spaltförmig). Fehling legt der Rumpflast und dem Muskelzug eine nur secundäre Bedeutung bei. Er ist auf der von Kehrer angegebenen Forschungsbahn weitergeschritten und seine Erklärung für seine Befunde stimmt am besten mit der Engel'schen Ansicht überein. In der That „kann man nicht wohl begreifen, wie durch Muskelaction in ihrem wechsellvollen und kaum zu berechnenden Spiel die betreffenden Formveränderungen mit so grosser Regelmässigkeit, wie es wirklich ist, wiederkehren sollten.“ Fehling sagt, dass eine Reihe der charakteristischsten Eigenthümlichkeiten des rachitischen Beckens durch Annahme einer Wachstumsstörung resp. eines Stehenbleibens der Entwicklung auf fötaler Stufe ihre Erklärung finden. Diese treffliche Arbeit Fehling's bietet soviel überzeugende Thatsachen, dass man seine Ansicht in weitester Ausdehnung gelten lassen muss. Eine Stütze findet diese Ansicht auch gerade an den „fötal“-rachitischen Beckenformen, welcher Art auch hierbei der pathologisch-histologische Prozess sein mag. Freilich kann man auch andere Factoren nicht ganz streichen, wie sich ja immer noch die beim rachitischen Becken älterer Individuen starke Umbiegung der Kreuzbeinspitze und des Steissbeins nach vorn, die beim fötalen Becken im Allgemeinen nicht vorkommt, nur mechanisch wird erklären lassen, wie ja auch wahrscheinlich einige

¹⁾ Fehling, Archiv für Gynäk. Bd. X. S. 1 u. Bd. XI. S. 173.

ankylotisch schräg oder quer verengte Becken z. B. einer Trennung der Symph. sacroiliaca bei der Extraction am Steiss ihre Entstehung verdanken.

Das Becken in unserem Falle hat eine ungefähr abgerundet-dreieckig begrenzte Eingangsebene, ist aber asymmetrisch, indem der vordere Theil der Lin. innomin. durch weiteres Einrücken des Pfannentheils gestreckt die Mittellinie nach rechts überragt. Verglichen dürfte wohl unser Becken einer Zwischenform der beiden von Gräfe beschriebenen Becken entsprechen.

Einige Eigenthümlichkeiten der verschiedenen Fälle von fötaler Rachitis bezüglich abnormer Bildungen erscheinen bemerkenswerth: So finden wir an jeder Hand einen sechsten Finger in dem Fall von Virchow¹⁾, Gaumenspalte bei Meckel (Fall III), Hufeisenniere mit einem Ureter bei Schütze (Fall II), ebendasselbst auch Uterus et Vagina duplex und die Oberextremitäten ohne Knochen. Mangel des Wadenbeins bei Meckel (Fall III).

Auffallend häufig finden wir fehlerhafte Lagen und besonders Beckenendlagen, wie auch in unserem Fall, was sich leicht aus dem Missverhältniss der einzelnen Körperabschnitte der Früchte erklärt.

Auffallend häufig wird besonders hervorgehoben, dass die Ausstossung der Früchte vor dem normalen Schwangerschaftsende stattgefunden. Unseren Fall eingerechnet haben wir 17mal Angaben über das Alter der Früchte notiren können: 2mal ist der IV. Monat der Gravidität angegeben, 5mal der VII., 3mal der VIII., 2mal der IX.; einfach erwähnt, dass das Kind nicht ausgetragen sei, wird 2mal; 3mal dagegen ist angegeben, dass die Früchte ausgetragen waren. Diese Angaben sind immerhin werthvoll, da man sich darnach ein Urtheil bilden kann, in wie früher Zeit die Störung eintreten resp. auch wohl schon abgelaufen sein kann. Dann wird man auch fragen, warum gerade hierbei die Schwangerschaft so oft vorzeitig unterbrochen wird. Man darf wohl daran denken, dass eine einzige Ursache sowohl der fötalen Krankheit als auch der vorzeitigen Lösung der Frucht zu Grunde liegen kann. Wie weit man Grund hat, an primäre Veränderungen der Eianhänge als Ursache zu denken, wird

¹⁾ Virchow, dieses Archiv Bd. V. 1863. S. 490.

unten beleuchtet werden. Man wird um so eher darauf achten müssen, als die meisten der Früchte erst während der Geburt abgestorben zu sein scheinen oder sogar dieselbe überlebten, so dass der primäre Tod der Frucht die Ausstossung nicht erklärt.

Häufig scheint Hydramnios vorzukommen, so bei Scharlau¹⁾ Fall II, Winkler, Smith. Nach mündlicher Mittheilung hat auch Herr L. Winckel sen. in einem ähnlichen, nicht ausgezeichneten Falle Hydramnios beobachtet. Winkler fand in seinem Falle eine „geradezu ectatische Beschaffenheit der Kanälchen der Amnionbindegewebschicht. Auch an den Kreuzungsstellen fand sich meist eine kesselartige Erweiterung.“ Es ist dies ein bedeutungsvoller Befund, wiewohl es schwierig sein wird zu entscheiden, in welchem causalen Zusammenhang Hydramnios und Ectasie dieser Kanälchen zu einander stehen. Man ist durch solche Befunde doch darauf hingeleitet, auch den Eiadnexen in vollstem Maasse seine Aufmerksamkeit zuzuwenden. Wie bereits angedeutet liegt der Gedanke überhaupt nicht zu fern, über die nächste Ursache unserer Krankheitsprozesse an den die Nahrung zuführenden Eianhängen nachzuforschen. Daraufhin deutet besonders aber der Fall von Klein²⁾, in dem von Zwillingen der eine vollständig gesund und wohlgebildet zur Welt kam, während der andere alle Zeichen fötaler Rachitis aufwies. Beweisend allerdings ist dieser Fall nicht, wie Rehn richtig bemerkt; aber nicht darum, weil wir nicht wissen, ob in dem Fall wirklich Rachitis vorlag. Findet irgend ein intrauteriner pathologischer Prozess des Knochensystems seine Erklärung in Abnormitäten der Eianhänge, so ist a priori nicht einzusehen, warum der fötal rachitische Prozess nicht auf ähnliche Weise einmal seine Erklärung finden sollte.

Man hat ferner für die Aetiologie, wie auch bei der extrauterinen Rachitis eine Reihe anderer Momente herbeigezogen: Lues der Eltern, Rachitis derselben, Tuberculose, Trunksucht etc. Bemerkenswerth bleibt das häufige Zusammentreffen mit abnormer Entwicklung der Thymus und der Thyreoidea. In unserem Fall liess sich Struma der Mutter nachweisen.

¹⁾ Scharlau, Monatsschrift für Geburtsk. Bd. XXX. S. 401.

²⁾ Klein, Diss. inaug. medic. sistens: Casum rachitidis congen. observat. Argentor. 1763.

Bezüglich der Pathogenese bestehen auch verschiedene Ansichten. Mag nun irgend einer der unter dem Namen „fötale Rachitis“ eingeschlossenen ein mit der extrauterinen identischer Prozess sein oder nicht, jedenfalls erscheint hierfür die Säuretheorie nicht haltbar. In dieser Richtung hat sich bisher auch gezeigt, dass die chemische Analyse fötal-rachitischer Knochen keine oder nur unwesentliche Differenzen ergibt gegenüber der normaler Knochen; indessen ist auch die Kenntniss von der Zusammensetzung normaler fötaler Knochen nicht als genügend gesichert zu betrachten.

Eine verschiedene Beantwortung hat die Frage erhalten: Gibt es überhaupt im intrauterinen Leben einen Prozess, der mit dem rachitischen im Extrauterinleben vollständig identisch ist? Meckel sagt einfach: „Die Knochen erscheinen auf einer frühzeitigen Bildungsstufe gehemmt, und da die Beschaffenheit derselben offenbar rachitisch ist, so sind alle beschriebenen Fälle Beispiele von angeborner Rachitis.“ Virchow meint, dass man a priori die Existenz einer fötalen Rachitis nicht leugnen könne. Gurlt¹⁾ meint, es giebt keine Rachitis, welche angeboren ist; der Befund wird fälschlich so genannt. H. Müller²⁾ sagt: „Diese fötale Rachitis ist von der echten Rachitis anatomisch wesentlich verschieden“, und Eberth³⁾ schreibt: „Vor Allem ist die Stellung, welche die fötale Rachitis zur congenitalen und infantilen einnimmt, noch sehr unbestimmt.“ Die Existenz eines solchen Prozesses wird aber besonders von denen geläugnet, die an der Theorie von der Säurebildung in den ersten Wegen festhalten. Vrolik führt für den von ihm abgebildeten Fall, in dem das Schädeldach aus einer Menge unregelmässiger Knochenkerne bestand, die mit gezackten Rändern unter einander verbunden sind, und in dem alle langen Knochen theils ältere, theils frischere Fracturen zeigten, den Namen „Osteogenesis imperfecta“ ein und unterscheidet davon den von Sandifort⁴⁾ beschriebenen, wo die Knochen sehr weich waren, indem sich überall geheilte Fracturen zeigten und am hydrocephalischen

¹⁾ Gurlt, Diss. inaug.: De oss. mutationib. rachitide effectis. Berol. 1848.

²⁾ Müller, Würzburger medic. Zeitschr. Bd. I. 1860.

³⁾ Eberth, Die fötale Rachitis. Leipzig 1878.

⁴⁾ Sandifort, Mus. anat. Vol. IV. 68.

Schädel deutliche Schuppen der Stirn- und Schläfenknochen vorhanden waren. Für diesen Fall, in dem sich also die normalen Ossificationspunkte gebildet haben, will Vrolik den Namen *Rachitis congenita* gelten lassen. Urtel schlägt vor, die von ihm und Müller beschriebenen Prozesse einstweilen als Pseud-rachitismus oder *Chondritis foetalis* zu bezeichnen. Soviel ist sicher, dass nicht allen beschriebenen Fällen ein und derselbe Prozess zu Grunde liegt, dass verschiedene Prozesse die gleiche äussere Form hervorbringen können; und Scharlau meint dazu, dass zum Theil vielleicht wirkliche *Rachitis*, zum Theil einfache Hemmungsbildungen oder entzündliche Prozesse im Spiele sind, und lässt die Frage über seinen Fall einstweilen unbeantwortet. So ist auch der Fall von Schmidt auf Grund der mikroskopischen Untersuchung von der eigentlichen *Rachitis* sowohl, als von den Fällen, auf die wir nun näher eingehen wollen, abzuscheiden. Der Grund der Unklarheiten liegt in der fehlenden mikroskopischen Untersuchung der einzelnen Fälle. Und doch sind wir jetzt im Stande aus einigen der beschriebenen Fälle eine Gruppe zu bilden. Zu Hülfe kommen uns dabei zwei verdienstvolle Arbeiten; von Müller (*Würzburger medic. Zeitschr.* Bd. I. 1860) und von Eberth (*Die fötale Rachitis.* Leipzig 1878), welche beide die fötale *Rachitis* bei Thieren, speciell bei Kälbern, behandeln. In der Beschreibung des äusseren Anblicks erkennen wir sofort die grosse Aehnlichkeit mit dem bekannten fötal-rachitischen Habitus des Menschen: Bulldoggenartiger Kopf. Starkes ödematöses Unterhautgewebe. Thyreoidea und Thymus gross. Lungen luftleer, klein. An der Schädelbasis sphenobasillare Synostose oder nicht, dann jedoch die Synchronrose verschmälert und mikroskopisch verändert, ohne Reihenbildung. Hinterhaupts- und Keilbein jedenfalls gegen den vorderen Abschnitt der Schädelbasis, vielleicht auch absolut, zu klein. Diaphysen scharf abgesetzt gegen die Epiphysen, doch stellenweise in etwas unregelmässiger Linie, da sie besonders axial einige gröbere Zapfen in den Knorpel schickt; dicht und fest. Epiphysenknorpel vom Aussehen einer zähen grauen Gallerte, gefässreich. Periost verdickt. Die Diaphyse umfasst wie ein Kelch die starke Epiphyse und ist in dem Fall von Eberth von der Epiphyse durch eine vom Periost aus mehr oder weniger nach

innen sich erstreckende bindegewebige Scheidewand getrennt. Rippenknochen kolbig geschwollen, Rippenknorpel dünn. Becken klein und plump. Knochen überhaupt plump und kurz.

Mikroskopisch zeigte sich, dass die regelmässige Anordnung der Zellen fast vollständig fehlt. Es fand sich keine charakteristische Reihenbildung; nur hier und da eine Andeutung von Gruppierung. Es mangelt deshalb das Längenwachsthum und erscheint stellenweise ganz abgeschlossen. Dagegen sind die Epiphysenknorpel durch allseitiges Knorpelwachsthum und Vermehrung der Intercellularsubstanz, so dass fast kein kleinzellig-embryonaler Knorpel mehr existirt, massenhaft entwickelt. Die im Innern von Knorpel gebildete Knochenmasse ist meist mangelhaft. Auf die bindegewebige vom Periost ausgehende Schicht zwischen Diaphyse und Epiphyse folgt in dem Fall von Eberth unmittelbar der Knochen.

Wir finden hier die allergrösste Uebereinstimmung mit dem von Urtel beschriebenen Fall menschlicher „fötaler Rachitis“, der sich nur durch das Vorhandensein von kleinzelligem, in Vermehrung begriffenem Knorpel unterscheidet. In Uebereinstimmung hiermit scheint auch der Fall von Smith zu stehen, wenigstens annähernd; ebenso die Fälle von Winkler und Fischer, welche vor allen Dingen durch die Anwesenheit einer, wenn auch etwas unregelmässigen Lage geschichteter Knorpelzellen ausgezeichnet sind. Es fehlt in diesen Fällen die für eigentliche Rachitis charakteristische excessive Wucherung der Knorpelzellenreihen. Allerdings existirt im Winkler'schen Falle sogar eine eigentliche Osteoidschicht wie bei Rachitis. Eberth meint freilich zu den Fällen von Winkler und Fischer, dass sie vielleicht als Hemmungsbildungen mit geringen rachitischen Veränderungen zu deuten seien. Aber auch der von Virchow (dieses Archiv Bd. V) beschriebene Fall scheint sich hier anzureihen, über dessen Deutung sich Virchow so vorsichtig ausspricht. Müller nemlich bemerkt dazu, dass der Verknöcherungsrand des angeschnittenen Oberschenkels etwas unregelmässig sei und ebenso die daran stossende Lage reihenweise gestellter Knorpelzellen ungleichmässig ausgebildet, jedoch nicht wie bei echter Rachitis durch stellenweise stärkere, sondern durch geringere Entwicklung. Die Reihen sind kürzer und weniger zahl-

reich als normal. Das Knorpelwachsthum in die Länge ist in derselben Art, nur in geringerem Grade beschränkt, als bei dem von ihm untersuchten fötal-rachitischen Kalbe. Ob sonst im Knorpel ein allseitiges Zellenwachsthum anderwärts stattfand, kann er nicht bestimmt entscheiden. Eine Gruppe grösserer Zellen im Innern des Epiphysenknorpels scheint sich auf Vorbereitung des auftretenden Verknöcherungspunktes zu beziehen. Die ausgesprochene Neigung zur Bildung echter Knochensubstanz neben dem Zurückbleiben intracartilaginösen Längenwachsthums ist noch in anderen ungewöhnlichen Erscheinungen ausgesprochen. Die Bildung periostaler Knochensubstanz überschreitet die intracartilaginöse Ossificationslinie weiter als gewöhnlich. Während also das Längenwachsthum durch die Mangelhaftigkeit der Wucherung mit nachfolgendem raschen Zerfall des Knorpels im Allgemeinen gestört ist, geht die Bildung der Knochensubstanz vom Periost her, sowie im Innern des bereits vorhandenen Knochens ihren Weg fort. Müller constatirt auch, dass wenn auch keine prämatüre Synostose der Schädelbasis, so doch Veränderungen der sphenoccipitalen Synchondrose beständen entsprechend dem geringeren Grade der Abnormität des übrigen Skelets. Jedenfalls ist durch die nachgewiesene Uebereinstimmung des Falles von Urtel beim Menschen mit den Befunden von Müller und Eberth überaus viel gewonnen. Im engen Anschluss hierzu reiht sich unser eigener Fall an, mit dem die grösste Uebereinstimmung zwei neueste unter der Controle von Eberth mikroskopisch von Neumann¹⁾ untersuchte Fälle zeigen; in unserem Falle allerdings findet sich wiederum in der Axe des Knochens, da wo Epiphyse und Diaphyse nicht durch die eindringende Periostlamelle getrennt sind, eine allerdings nur rudimentäre und gestörte Reihenbildung der Knorpelzellen. Es sind eben in den verschiedenen Fällen verschiedene Stadien ein und desselben Vorganges beschrieben. Gemeinsam ist diesen Fällen allen der Mangel, vollständig oder nicht, einer vorbereitenden Wucherung des Primordialknorpels, das allseitige Wachsthum und die starke Vascularisation desselben, das gehemmte Längenwachsthum, die reichliche Bildung von periostalem Knochen und

¹⁾ G. Neumann, Diss. inaug. Halle 1881.

durch dessen behinderte Längenausdehnung vorgetäuschte Einbiegungen. Die Entstehung der die Diaphyse und Epiphyse trennenden bindegewebigen Schicht erklärt Urtel dadurch, dass zuerst von der Peripherie aus die Knochenbildung aufhöre und über die fertige Knochenmasse sich die wuchernde Periostabzweigung einschob; deshalb zeige auch das Centrum noch die relativ meiste Tendenz zur Knochenbildung. Eberth dagegen erklärt sie als die Folge einer ungleichen Proliferation von Knorpel und unregelmässigen Knochenbildung; es sähe ungefähr so aus, als wäre das Periost bald mehr von dem in die Dicke und über den Rand des Epiphysentrichters wachsenden Knorpel, bald mehr von der ungleich in die Dicke wachsenden Diaphyse eingeklemmt worden; deshalb finde man auch in dem an den Epiphysenknorpel stossenden Knochen mehr parallel dem Verknöcherungsrand angeordnete Knochenbalken.

Dass es ausser diesen, allgemein unter dem Namen „fötale Rachitis“ beschriebenen Zuständen, welche ja in einer Knochenwachstumshemmung bestehen, vielleicht veranlasst durch primäre Erkrankung der Epiphysen, auch noch Fälle echter intrauteriner Rachitis mit der charakteristischen Vergrösserung der präparatorischen Wucherungszone des Knorpels und Umwandlung desselben in Osteoidgewebe gebe, ist dennoch, wie erwähnt, durch Autoren höchst wahrscheinlich gemacht.

Wir haben noch den fraglichen Zusammenhang zwischen Rachitis, speciell unserer „fötalen Rachitis“, und dem Cretinismus zu besprechen. Bereits Ackermann hält den Cretinismus für eine höchst gesteigerte Rachitis, und nachdem Virchow den Zusammenhang zwischen Synostose und Knochenverkürzung erkannt hatte, lag es nahe, gerade den rachitischen, das Skelet so bedeutend verunstaltenden Prozess dafür in Anspruch zu nehmen. Dagegen wendet schon Maffei ein, dass mit der Rachitis nicht nothwendig ein Darniederliegen der Verstandeskräfte verbunden ist, während dagegen der typischste Cretinismus ohne die geringste bemerkbare Veränderung des Knochensystems bestehen kann, und Virchow gesteht ein, dass der Causalnexus noch zweifelhaft sei; und in der That sind hochgradige Schädel-synostosen im Verhältniss zu der so häufigen Rachitis selten genug. Virchow glaubt am besten gerade entzündliche Stö-

rungen in früher fötaler Periode beschuldigen zu müssen und die mikrocephalen Schädel mit offenen Nähten erklärt er aus mangelhaftem Knochenwachsthum.

Zu dem Fall von Virchow bemerkt Müller, dass, wenn auch keine prämatüre Synostose der Schädelbasis existire, doch die sphenobasillare Synchondrose vermindert sei. Der Knorpel ist nach unten zu schmal, oben sogar abnorm breit; Ossificationsrand an seiner vorderen und hinteren Seite uneben; die Lagerung der Knorpelzellen zeigt nicht die sonstige Regelmässigkeit, speciell nicht die in der Mitte senkrechten Züge schmaler Zellen, gegen den Knochen hin die Reihen der rasch blasig werdenden Zellen, welche sonst hier, wenn auch nicht stark, doch deutlich entwickelt sind. Urtel sagt ausdrücklich, dass die Nähte der Basis nur theilweise frei waren. Beim Virchow'schen neugeborenen Cretin war Synostose der Schädelbasis vorhanden. An den Kalbscretins von Müller und Eberth fanden sich ebenfalls Basilarsynostosen oder Kürze der Schädelbasis. Kurz, wir haben die verschiedensten Abstufungen von den ersten Anfängen des gestörten Längenwachsthums im sphenobasillaren Knorpel bis zum völligen Schwund desselben. In unserem und dem Falle von Smith fanden wir eine Störung im Wachsthum der Theile des Os occipitale, und Virchow sagt, er halte es nicht für ausgemacht, dass die Synostose eine nothwendige Bedingung des Cretinismus sei, dass vielmehr möglicherweise in manchen Fällen nur ein geringes Wachsthum der Knochen durch unvollkommene Entwicklung ossificationsfähiger Lagen aus dem Bindegewebe und Knorpel der Nähte und Synchondrosen stattfinden möge, in analoger Weise, wie die Kürze des Rumpfes und der Extremitäten wesentlich auf mangelhaftem Knochenwachsthum beruhe. Man darf also einen Zusammenhang zwischen dem Cretinismus und dem allgemein fötale Rachitis genannten Prozesse vermuthen. Müller meint: „man dürfe, wenn auch nicht jede fötale Rachitis für Cretinismus erklären, so doch beide mindestens einander sehr nahe stehend erachten, um so mehr, als die für so wichtig gehaltene basillare Synostose sich als eine Theilerscheinung einer über das ganze Skelet verbreiteten Knorpelanomalie herausstellt, welche das eigenthümliche Wachsthum in bestimmten Richtungen beeinträchtigend, dem Skelet eben die Formen der fötalen

Rachitis giebt. Diese Form aber schliesst sich der embryonalen Skeletform an. Es stimmt mit dieser Thatsache überein, nemlich der Theilnahme des ganzen Skelets an der den Schädel deformirenden Anomalie, dass laut allen Beobachtern die Cretinen in der Regel klein und plump gebildet sind.“

Dabei ist, wie Eberth bemerkt, die Annahme nicht nöthig, dass die das Skelett deformirenden Störungen den cretinischen Prozess allein beherrschen, dass vielmehr die Störungen in den verschiedenen Provinzen, Skelet, Muskeln, Unterhautzellgewebe, höheres Nervensystem, auf einer gemeinschaftlichen Grundursache beruhen.

Beckenmaasse.	Unser Fall.	Gräfe Fall 1.	Gräfe Fall 2.	Fischer.	Kehrer.	Normal-Becken.
Aussenmaasse:						
Abstand der Spin. il. ant. sup.	5,1	5,3	5,8	6,7	6,2	7,2
- - Crist. il.	5,2	4,9	5,6	6,0	6,05	7,7
- - Tub. il.	—	1,95	2,2	2,9	2,8	3,3
- - Spin. post. sup. .	1,6	1,51	1,3	2,1	—	—
Grösster Abstand der oberen Pfannenränder	4,0	4,2	3,91	5,2	5,4	6,0
Grösster Abstand der Tub. isch.	2,6	2,67	2,38	3,55	3,7	3,1
Tiefendurchmesser der Darmbeinschaufeln	2,65	2,62	3,7	3,4	3,3	4,8
Diam. Baudelocqu.	3,5	2,7	2,85	3,55	3,6	4,8
- obliqu. (Sp. il. ant. sup. rechts zu Sp. il. post. links).	3,85-3,9	3,8-3,96	4,01-3,99	—	—	—
Tub. ileo-pectin.	2,0	2,4	1,5	2,9	—	—
Kleines Becken:						
a) Beckeneingang						
Conj. vera	1,6	0,99	1,8	1,55	1,45	2,7
Conj. diagon.	2,4	1,91	2,6	2,5	2,45	3,6
Vorderer Querdurchmesser .	1,4	1,6	1,21	2,6	2,6	3,2
Mittlerer -	1,85	2,0	2,01	3,05	2,9	3,6
Hinterer -	1,9	2,2	2,2	3,2	2,7	3,2
Schräger Durchmesser . . .	2,1-2,4	2,0-2,07	2,31-2,2	2,8	2,5	3,6
Dist. sacrocotyloid.	1,3-1,5	1,3-1,4	1,55-1,52	1,65	1,5	2,4
b) Beckenweite						
Diam. rect. (Mitte der Symph., oberer Rand d. 3. Kreuzwirbels	1,3	1,2	2,0	1,2	1,75	2,9
Querdurchmesser (zwischen beiden Pfannen)	1,65	1,85	1,81	2,75	2,9	3,0
c) Beckenenge						
Diam. rect. (Kreubeinspitze—Symph.-Rand)	1,6-1,7	1,9	2,4	2,1	2,6	3,1
Diam. transvers. (Spin. oss. isch.)	1,6	1,69	1,7	2,4	2,6	2,3

Beckenmaasse.	Unser Fall.	Gräfe Fall. 1.	Gräfe Fall 2.	Fischer.	Kehrer.	Normal-Becken.
d) Beckenausgang						
Diam. rect. (Steissbeinspitze bis Scheitel Arc. pub.)	—	2,0	1,8	2,9	2,6	2,6
Diam. transv. (innere Ränder der Tub. isch.)	1,52	1,94	1,65	2,5	2,6	2,1
Schoossfughöhe	0,9	0,99	0,81	1,0	1,2	1,2
Hüftbeinhöhe	3,1	3,6	3,9	—	4,4	5,8
Kreuzbeinhöhe	2,2-2,3	2,4	2,3	3,4	3,0	3,2
Kreuzbeinbasis	1,85-1,9	2,15	2,3	3,0	—	—
Breite des 1. Kreuzbeinwirbels .	1,1	1,2	1,2	1,6	—	—
- der Flügel desselben . .	0,4	0,5-0,6	0,65	0,7	—	—
Schoosswinkel	72°	42°	38°	57°	64°	37°

Man vergleiche ausserdem die Angaben in der Arbeit von Fehling.

Längenenfernungen der wichtigsten Punkte des Schädelgrundes.

	Vom vorderen Umf. d. For. magn. bis zum				Von d. Nasenwurzel bis	
	Ansatz der Spin. nas. ant.	Ansatz der Nasenbeine.	Hinterer Umfang d. Fossa pituitaria.	Tuberculum ephippii.	Synchondrosis oder Synostosis spheno-occipitalis.	Tuberculum ephippii.
Virchow { Fötus von 3 Mon.	2,2	2,6	1,2	1,5	2,0	1,4
Neugeb.	5,8	6,2	2,15	2,65	5,0	3,75
Unser Fall	5,0	5,4	1,7	2,3	4,4	3,4

Maasse an der intacten Schädelbasis unseres Falles genommen:

Länge des Siebbeins	2,15
- - vorderen Keilbeins	0,75
- - hinteren	0,95
- - Keilbeins in toto	1,7
- der Pars basil. occip. . . .	1,2
- des sogen. Manubr. squam. occip. .	1,6
- der eigentlichen Squama occip. .	4,45

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

Fig. 1. Bedarf keiner Erläuterung.

Fig. 2. Schädeldach von unten. Erläuterung im Text.

Fig. 3. Verknöcherungsgrenze einer Phalangen-Diaphyse. pp Perichondrium und Periost. pl Sich zwischen Epi- und Diaphyse einschiebende Periostlamelle. r Mangelhafte Richtungszone blasiger Knorpelzellen. k Fertige Knochenbalken. a Epiphysenknorpel mit vermehrter Inter-cellularsubstanz. b Zone der Knorpelzellengruppen. c Zone der spindelförmigen Knorpelzellen.

Fig. 4. Verknöcherungsgrenze der Fibula-Diaphyse (Uebersichtsbild). Bezeichnungen wie bei Fig. 3.