

A r c h i v

für
pathologische Anatomie und Physiologie
—und für
klinische Medicin.

Bd. 148. (Vierzehnte Folge Bd. VIII.) Hft. 2.

VIII.

Zur Frage von der angeborenen Rachitis.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Laboratorium des Herrn Prof.
K. N. Winogradoff an der Militär-Medicinischen Akademie zu St. Petersburg.)

Von Dr. Th. Tschistowitsch.

(Schluss von S. 176.)

III. Gruppe. (Tab. IV). Um nicht leere Worte zu machen, werde ich mir erlauben, alle hierher gehörenden Fälle in Kürze anzuführen, um mit grösserer Anschaulichkeit die Schwierigkeiten zu zeigen, welche ihre anatomisch-mikroskopische Diagnose darbot.

1. Fall 88. Nicht ausgetragenes Mädchen mit schwach ausgebildetem Skelet. Die Schädelknochen sind längs den Nähten etwas erweicht; in dem Brustbein ist kein einziger Ossifikationskern vorhanden. Die rosenkranzförmigen Anschwellungen sind unbedeutend. Die Schicht des wuchernden Knorpels ist durch Einschnürungen des Perichondriums abgetrennt (Knickungswinkel); sie ist verdickt. Der Axentheil des wuchernden Knorpels ist sehr arm an Zellen und bietet eine fast ununterbrochene Grundsubstanz mit hie und da zerstreut liegenden hypertrophischen Zellen dar. Verkalkung ist in der Knorpelschicht fast gar nicht vorhanden, sie beginnt erst in der Gegend der Granulationsschicht. Die Ossificationslinie ist nicht ganz gerade; die unberührt gebliebenen Längsknorpelbalken und dem entsprechend auch die jungen Knochenbalken sind sehr unregelmässig gelegen; oft trifft man eine directe „Ossification“ der Kapseln (Globuli ossei) an; die Knochenbalken entwickeln sich langsam und sind undicht. Periostealer Knochen existirt

nur an der Aussenseite; das Knochenmark ist zellarm, faserig mit wenig Gefässen und Myeloplaxen.

In diesem Falle sind viele Thatsachen vorhanden, welche Rachitis als Grund für die unregelmässige Osteogenese annehmen lassen: Vergrösserung der Wucherungsschicht, schwache Verkalkung, krumme Ossificationslinie, unregelmässige Knochenentwicklung und Faserung des Knochenmarkes, — alles Symptome, welche der Rachitis eigen sind. Nebenbei sehen wir aber Hypoplasie der Knorpelzellen, völliges Fehlen von Gefässen im Knorpel, schwache Entwicklung des periostealen Plättchens und ein an Gefässen armes Knochenmark; diese Befunde passen schlecht zum Begriff der Rachitis. Dafür sind aber keinerlei Beweise für hereditäre Syphilis vorhanden, namentlich fehlt die Haupterscheinung — Verkalkung des Knorpels. Da verstärkte Verkalkung immerhin als *conditio sine qua non* der Syphilis anerkannt wird, so kann man den angeführten Fall mit vollem Recht zu beginnender Rachitis zählen, obgleich es richtiger wäre, eine andere, dritte, uns unbekannte Ursache vorzusetzen, die eine so eigenartige Unregelmässigkeit in der Osteogenese nach sich zog.

2. Fall 89. Nicht ganz ausgetragenes Mädchen mit vergrösserter Leber, rosenkranzförmigen Rippenanschwellungen, normalen Schädelknochen und 4 Ossificationskernen im Sternum. Die Mutter leidet an chronischem Darmkatarrh. Der Rippenknorpel ist von grossen, mit einander, dem Periost und dem Knochenmark in Verbindung stehenden Hohlräumen durchzogen, welche hyperämische Gefässe, Bindegewebe und Theile von osteoidem und wahren Knochengewebe enthalten, welches letztere stellenweise direct in Knorpelgewebe übergeht und sich nach unten hin in das Gebiet des enchondralen Knochens hinzieht. Die Verkalkung um die Hohlräume herum reicht höher, ist netzartig, ziemlich reichlich; der Knorpel dringt zu den Seiten der gefässhaltigen Räume tief in die Granulationsschicht ein, wodurch er eine erhebliche Unebenheit der Ossificationslinie bedingt. Stellenweise ist eine deutliche Metaplasie des Knorpels in Knochen zu bemerken; die Balken des hypertrophischen Knorpels werden in eine dem Knochen vollständig ähnliche Substanz verwandelt, und die Zellen bleiben in Gestalt von Knochenkörperchen zurück, während der Uebergang vom Knorpel zum Knochen allmählich vor sich geht und eine derartige Knochenpartie von allen Seiten von wahren Knorpel umgeben ist. Die Knochenbalken entwickeln sich langsamer, als in normalem Zustande, und sind nicht streng in der Axenrichtung gelegen; hie und da sind *Globuli ossei* zu sehen. Das Knochenmark ist blut- und zellreich. Der periosteale Knochen ist gut entwickelt.

Es wäre am richtigsten, diesen Fall auf eine, auf syphilitischem Boden sich entwickelnde Rachitis zu beziehen, so dass der Charakter der Syphilis (starke Verkalkung des Knorpels) nicht endgültig ausgeglichen werden konnte.

3. Fall 90. Die Mutter hat vor 9 Jahren die Syphilis durchgemacht. Das Mädchen ist ausgetragen, starb aber in Folge angeborener Schwäche. Die Schädelknochen sind längs den Nähten weich und geben beim Druck nach. Die weisse Hirnsubstanz hat stellenweise Rosa-Farbe, sie ist hyperämisch. Im Sternum sind 4 Ossifikationskerne; an der 7. und 8. Rippe deutliche Verdickungen. Die Lungen sind stellenweise atelektatisch. Die Leber hat auf dem Durchschnitt gelbe Farbe. Die Schicht des wuchernden Knorpels beginnt recht scharf, ist bedeutend vergrößert. In ihm befinden sich viele gefässreiche Hohlräume mit osteoiden Theilen und Knorpelmetaplasie an den Rändern. Die Ossifikationslinie ist krumm; knorpelige Abschnitte werden in niedriger Lage getroffen; die Verkalkung ist uneben, von mittlerer Intensität; das Knochenmark ist deutlich faserig, zellarm, hyperämisch. Die Entwicklung des Knochens geht aus spindelförmigen Osteoblasten hervor, ist unregelmässig, ziemlich reichlich. Massenossification von Knorpelkapseln. Der periosteale Knochen ist einschichtig.

Der Ossifikationscharakter würde auch hier zu einer, auf syphilitischem Boden entstandenen Rachitis passen.

4. Fall 91. Erstes Kind. Die Schädelknochen sind längs den Nähten ganz weich, im Os parietale dextrum befindet sich an der Pfeilnaht ein membranöser Abschnitt. An der 7. und 8. Rippe Rosenkranz. Anzeichen von Asphyxie. Der Unterschied von dem vorübergehenden Fall besteht nur darin, dass die Verkalkung hier eine starke, unebene ist, und das Knochenmark einen zellreicheren Charakter hat. Die rachitische Natur der Affection ist folglich mikroskopisch noch weniger ausgeprägt, und es wiegt die Verkalkung des Knorpels vor.

5. Fall 92. Sehr trockene und anämische Leiche (Erstgeburt). Die Schädelknochen sind tadellos sklerosirt. Hyperämie und Oedem der Hirnhäute; das Hirngewebe ist stellenweise roth. An der 8. und 9. Rippe rosenkranzförmige Schwellungen; im Brustbein 4 Verknöcherungspunkte. Der wuchernde Knorpel zeigt gefässhaltige Höhlen mit osteoidem Gewebe; die hypertrophische Schicht fehlt vollkommen, die Säulenzellen schrumpfen unmittelbar ein; stellenweise sind im Knorpel Kalkinseln zu bemerken. Die Verkalkung ist eine sehr hohe, reichliche, unebene; die Ossifikationslinie ist zickzackförmig. Die Knochenbalken entwickeln sich regelmässig. Der periosteale Knochen ist an der Aussenseite mehrschichtig. Das Knochenmark ist zellreich, hyperämisch.

Der Knorpelhyperplasie, der reichen Verkalkung und dem Charakter des Knochenmarkes nach muss dieser Fall einer beginnenden Osteochondritis zugezählt werden; nur entspricht derselben nicht die regelmässige Entwicklung der Knochenplättchen.

6. Fall 93. Nicht ausgetragenes Mädchen mit bei Lebzeiten gestellter Diagnose auf Rachitis. Schädel und Fontanellen sind normal. Bei der Section findet man Wasserkopf, Hyperämie und Oedem der Hirnhäute, Septicämie. Im Rippenknorpel sind einige gefässhaltige Höhlen, die axiale Höhle enthält einen Knochenabschnitt. Die Verkalkung ist eine sehr starke, hohe und unebene; stellenweise umgeben die Kalkablagerungen ganze Abschnitte des hypertrophischen Knorpels; zu den Seiten der vasculären Höhlen erhebt sie sich sehr hoch, der Knorpel dagegen sinkt an diesen Stellen tief in die Gegend der Granulationsschicht, wodurch er eine grosse Unebenheit der Ossificationslinie bedingt. Der Knochen entwickelt sich ganz regelmässig, doch trifft man viele ossificirte Knorpelkapseln an. Im Knochenmark sind sehr viele Gefässe und Zellen, einkernige Osteoblasten und Myeloplaxen vorhanden. Periostealer Knochen existirt nur an der einen Seite.

Dieser Fall erinnert eher an eine schwach ausgeprägte syphilitische Osteochondritis, als an Rachitis, obgleich ersterer die Entwicklung der Knochenbalken nicht entspricht.

7. Fall 94. Nicht ausgetragenes Mädchen mit weichen Nahrändern, nicht vergrösserten Fontanellen und ohne syphilitische Streifen in den Epiphysen. Die Rippen haben unbedeutende Verdickungen; im Axentheile des Knorpels befindet sich eine zungenförmige Verlängerung des Knochenmarkes mit osteoidem Abschnitt; der Knorpel, welcher diesen Hohlraum begrenzt, geht an der einen Seite allmählich in das den Hohlraum ausfüllende Bindegewebe über (Zerfaserung?). Die Verkalkung ist stark, jedoch eben, die Ossificationslinie gleichfalls; der Knochen entwickelt sich regelmässig.

Hier haben wir weder für Rachitis, noch für Syphilis genügend wichtige Daten; vielleicht entwickelten sich beide Prozesse gleichzeitig.

8. Fall 95. Zwei Monate altes, ausgetragenes Mädchen; gestorben in Folge allgemeiner hämorrhagischer Diathese. 8förmige Fontanelle. An den schwach entwickelten Rippen unbedeutende Verdickungen. In dem schwach wuchernden Knorpel Gefässräume; der Axenraum ist sehr umfangreich, enthält einen osteoiden Abschnitt. Die Verkalkung ist eine sehr starke, unebene, die Ossificationslinie desgleichen. Eine Menge von Knorpelzellen mit den Kapseln verwandelt sich unmittelbar in osteoide Kugeln. Die Knochenbalken sind undicht, doch regelmässig geformt; ebenso das periosteale Plättchen.

Augenscheinlich handelt es sich hier um eine schwache Ausserung hereditärer Syphilis; diese Vermuthung wird noch durch die Erwägung bestätigt, dass, wenn hier Rachitis vorliegen würde, dieselbe schon in 2 Monaten eine bedeutende Entwicklung erreicht haben müsste und deutlich ausgeprägt wäre.

9. Fall 96. Ein nicht ganz ausgetragenes Mädchen, bei dem die Diagnose bei Lebzeiten „Lues“ und „Rachitis“ lautete. Bei der Section

wurden in den Knochen keine makroskopischen syphilitischen Veränderungen gefunden, die Diagnose auf Syphilis wurde aber durch das Vorhandensein eines syphilitischen Hautausschlages (*Pemphigus syphiliticus*) bestätigt. Im Knorpel befinden sich 2—3 Gefässhöhlen, die Axenhöhle enthält einen osteoiden Abschnitt. Die Verkalkung ist eine starke und steigt längs der Axe hoch in den Knorpel hinauf; viele Knorpelkapseln verhärten sich unmittelbar. Die Ossificationslinie ist zickzackförmig. Knochenbalken sind wenig vorhanden; sie liegen unordentlich zerstreut, sind aber regelmässig geformt.

Offenbar ist hier der Anfang einer Osteochondritis syphilitica vorhanden.

10. Fall 97. Nicht ganz ausgetragener Knabe, gestorben in Folge eines acuten Darmkatarrhes. Das mikroskopische Bild gleicht vollkommen dem vorübergehenden Fall, nur ist die Ossificationslinie gerade. Demgemäss ist die vermuthliche anatomische Diagnose dieselbe.

11. Fall 98. Nicht ausgetragenes Mädchen, bei welchem bei Lebzeiten Diagnose auf Rachitis gestellt war; gestorben in Folge eines acuten Darmkatarrhes. Hypoplasie des Knorpels, welcher viele gefässhaltige Räume mit osteoiden Abschnitten enthält, starke und unebene Verkalkung, zackige Ossificationslinie, eine Menge von Globuli ossei. Die Knochenbalken liegen unregelmässig und entwickeln sich langsam. Der periosteale Knochen ist spongiös und dick, in Knochenmark sind viele Myeloplaxen vorhanden.

Es ist am natürlichsten, hier, wie in dem folgenden Fall, den Anfang einer syphilitischen Osteochondritis zu vermuthen.

12. Fall 99. Ausgetragenes Mädchen; gestorben an Septicämie, die auf eine septische Entzündung der Vena umbilicalis erfolgt war. Das mikroskopische Bild ist dem vorübergehenden Fall vollständig gleich.

13. Fall 100. Nicht ausgetragenes, in Folge einer Lungenentzündung und eines acuten Darmkatarrhes gestorbenes Mädchen. Die Rippen weisen unbedeutende Verdickungen auf. In den Epiphysen sind keine Veränderungen vorhanden. In dem wuchernden Knorpel, welcher einen geringen Raum einnimmt, sind viele gefässhaltige Höhlen mit osteoiden Abschnitten und Ablagerungen von Kalkkörnern in ihrer Umgebung. Die Verkalkung ist sehr stark; sie nimmt die ganze hypertrophische Schicht ein; beide Ränder derselben sind sehr uneben. Die Ossificationslinie ist zackig; Globuli ossei sind vorhanden. Die Knochenbalken sind spärlich; sie bilden sich in niedriger Lage; Osteoblasten kommen selten vor. Der periosteale Knochen ist gut entwickelt. Das Knochenmark ist zellreich.

Dieser Fall nähert sich sehr dem Bilde einer deutlich ausgeprägten syphilitischen Osteochondritis. —

So haben wir denn gesehen, dass unter dem ausführlich besprochenen Material der III. Gruppe kein einziger Fall vorhanden war, welcher unbedingt dem rachitischen Ossificationstypus

geglichen hätte. Es sind in den Fällen 88, 89, 91, 92, 93 und 94 wohl einige bei der Rachitis vorkommende Symptome vorhanden: hierher gehört Unebenheit der Ossificationslinie, Vascularisation des Knorpels mit Zerfaserung der Knorpelgrundsubstanz an den Rändern der gefässhaltigen Räume und osteoider Verwandlung der zerfaserten Knorpelpartien, sowie metastatische Ossification ganzer Abschnitte des hypertrophischen Knorpels, welcher überall vom Knochenmark isolirt ist. Auf dem Wege einer derartigen Metaplasie werden Inselchen von hartem (von Kalk durchzogenem) osteoidem Gewebe erhalten, welch' letzteres ohne jegliche Betheiligung der Osteoblasten des Knochenmarkes entstanden ist und sich durchaus in keiner Weise von wahren enchondralem Knochen unterscheidet, ausser der typischen Zusammensetzung aus Plättchen (s. Fig. 5). Andererseits passen diese Fälle in Folge anderer, sehr wichtiger Anzeichen (starke Verkalkung und Bildung von hartem Knochen, nicht vergrösserte Wucherungszone des Knorpels u. A.) nicht in das Schema der Rachitis. Alle Symptome der Rachitis zusammen wurden aber keinmal beobachtet. — Auf den ersten Blick mag es sonderbar erscheinen, dass das Material, obwohl einige Kinder 1—2 Monate gelebt hatten, keinmal deutlich ausgesprochene rachitische Rippenaffectionen aufwies; man muss aber bedenken, dass dieses Material, wie ich bereits Gelegenheit hatte zu bemerken, äusserst eigenartig ist und fast ausschliesslich aus nicht ausgetragenen Zöglingen des Findelhauses besteht, welche in grosser Anzahl in Folge ihrer angeborenen Lebensunfähigkeit sterben, die bekanntlich grösstentheils durch hereditäre Syphilis bedingt ist. Es bietet nichts Erstaunliches, dass wir unter solchem Material thatsächlich eine Menge von Syphilitikern mit eigenartiger Rippenaffection angetroffen haben, und es unterliegt keinem Zweifel, dass wir viel weniger Syphilitiker und mehr Rachitiker gefunden hätten, wenn wir zur Untersuchung dieselbe Anzahl solcher Kinder genommen hätten, welche gelebt hatten, aber ausgetragen, vollwichtig waren und in Folge zufälliger Ursachen gestorben waren. In Folge dessen scheint es mir gewagt, auf Grund der Untersuchungsergebnisse des von mir im Findelhaus gesammelten Materiales eine Frequenzziffer der Rachitis- und Syphilisaffection bei Kindern, die gelebt haben, aufzustellen.

Dieses Material kann uns nur nochmals überzeugen, eine wie häufige Todesursache nicht ausgetragener Kinder die hereditäre Syphilis ist. Wenn wir das Material aus dem Findelhause bei Seite lassen, so können wir doch vollkommenes Zutrauen zu den Resultaten der Untersuchungen der Neugeborenen aus der Nadeshdinsky-Anstalt hegen (nach der Tabelle gehören hierher die Fälle 1—49, 73—76, 88—92). Es waren ihrer im Ganzen 58, unter denen sich 4 unzweifelhafte Syphilitiker mit Osteochondritis in den Rippen, 2 Syphilisverdächtige, 5 welche entfernt an die Anfangsstadien der rachitischen Rippenaffection erinnerten, befanden. Selbst wenn man eine solche entfernte Aehnlichkeit für Identität halten wollte, so erhielte man im Ganzen $8\frac{1}{2}$ pCt. neugeborene Kinder, welche man für angeborene Rachitiker ansehen könnte. Diese Zahl ist sogar geringer, als die von Lentz gefundene (11,8 pCt.), und nähert sich sehr der von Quisling bestimmten (3—10 pCt.).

Woher konnten nun so grosse Procentzahlen der Rachitiker erhalten werden, wie sie von Kassowitz und seiner Schule publicirt wurden? Es ist klar, dass ein so gewaltiger Zahlenunterschied sich nur aus 2 Quellen bilden konnte: durch subjectives Verhalten zu dem Material und Vorurtheil bei Schätzung desselben einerseits, und durch Fehler bei der Bestimmung der Rachitis andererseits. Ohne uns bei der ersten Quelle aufzuhalten, da dieselbe sich einer wissenschaftlichen Kritik entzieht, wollen wir versuchen, etwas näher auf die zweite einzugehen. Hier wollen wir daran erinnern, dass die meisten Autoren, welche sich mit der Statistik der angeborenen Rachitis beschäftigt haben, dieselbe makroskopisch, ja sogar nur klinisch, und nicht durch die Section bestimmten, und dass sie zu den Symptomen der Rachitis, wie bereits oben angegeben war, Folgendes zählten: 1) Weichheit der Schädelknochen und Erweiterung der Nähte und Fontanellen, 2) Anschwellung der Rippenenden und 3) Verkrümmung der Diaphysen und Auftreibungen an den Epiphysen der Extremitäten. An derselben Stelle hatten wir auch Gelegenheit, darauf hinzuweisen, dass die verschiedenen Autoren den Ursprung der angeborenen Weichheit der Schädelknochen verschieden deuten: Elsässer, Friedleben, N. Filatow und Bohn behaupten positiv, dass diese Erweichung gar nicht von Rachitis abhängt und immer gegen das Ende des zweiten Lebensmonates

verschwindet, dass man also zu dieser Zeit Erweichung der Schädelknochen nicht antreffen kann; nach dem zweiten Monat wird wiederum eine Erweichung des Hinterkopfes angetroffen, dieses Mal jedoch schon eine rachitische. M. Cohn bestätigt diese Beobachtung, erklärt sie aber dadurch, dass die rachitische Schädelerweichung bei Neugeborenen einfach bei günstigen äusseren Lebensbedingungen vergehen kann. Es ist klar, dass eine derartige Erklärung schon deshalb keiner Kritik standhält, weil die Lebensbedingungen eines 1—2 Monate alten Kindes schwerlich besser zu sein pflegen, als die eines 3—4 monatlichen, bei welchem jedoch sehr häufig Craniomalacia auftritt. Folglich muss man die Ursache der Weichheit der Schädelknochen Neugeborner wenigstens theilweise in anderen Bedingungen der intrauterinen Existenz suchen, nicht aber in der Rachitiserkrankung. Während ich alle Kinderleichen einzeln untersuchte, überzeugte ich mich, dass Erweichungen sowohl der Nahtländer, als auch des ganzen Schädeldaches bei Neugeborenen durchaus nicht selten vorkommen, und zwar um so häufiger, je weniger das Kind physisch entwickelt ist: bei nicht ausgetragenen, atrophischen und überhaupt lebensunfähigen Kindern kommt sie viel häufiger vor, als bei gut entwickelten, vollwichtigen und in Folge zufälliger Ursachen gestorbenen Neugeborenen, geschweige denn bei solchen, die 2—3 Wochen bis zu 1 Monat gelebt haben; bei letzteren trifft man Erweichung der Schädelknochen als seltene Ausnahme an. Alles dieses steht in merklichem Widerspruch zu der Annahme, dass die im Mutterleibe begonnene Rachitis sich immer weiter entwickeln sollte, wie Kassowitz und seine Schule annehmen. Wenn diese Anschauung richtig wäre, so müsste der Procentsatz für die Weichheit der Schädelknochen parallel mit der Häufigkeit der Rachitis gehen und könnte in keinem Fall zu der Zeit der rechtzeitigen Geburt oder nach derselben sinken. Es ist offenbar, dass man die rachitische Erweichung des Hinterkopfes nicht identificiren kann mit der angeborenen Weichheit der Schädelknochen, welche von einer ungenügenden allgemeinen Knochenbildung im Skelet abhängt. Wenn wir uns auf diesen Standpunkt stellen, so werden wir leicht verstehen, weshalb man so häufig weiche Knochen bei nicht ausgetragenen, schwachen Kindern antrifft, bei

welchen auch die anderen Prozesse der physischen Entwicklung welk, gehemmt und unvollständig sind; andererseits werden wir eine passende Erklärung für jene paradoxe Thatsache finden, dass Kassowitz unter 7—8monatlichen Früchten einen grösseren Procentsatz von Rachitikern erhielt, als unter denen, welche zum richtigen Termin geboren waren und einige Zeit gelebt hatten. Dass es sich hier thatsächlich nicht um eine rachitische Erweichung, sondern um einen Defect in der Bildung festen Knochens handelt, wird sowohl durch die von mir oben angeführte mikroskopische Untersuchung, als auch durch das äussere Aussehen und die Eigenschaften eines solchen Schädels bewiesen: er ist von sehr dünnen, nicht hyperämischen, und sich besonders leicht abtrennenden Häuten (*Dura mater*, *Galea* mit dem *Periost*) bedeckt, weich, nicht nur in der Occipitalgegend, sondern überall (wie beim Wasserkopf), weist keine Erweichungsheerde auf (*Craniotabes*) und pflegt nie von osteoiden Auflagerungen bedeckt zu sein. Alle diese Thatsachen, in Verbindung mit dem allmählichen Verschwinden der Erweichung zur Zeit der Geburt und bis zum zweiten Monat nach derselben (übereinstimmend mit der Bohn'schen Ansicht) genügen, um zugeben zu müssen, dass die angeborene Schädelweichheit, wenn sie auch in seltenen Fällen rachitischen Ursprunges sein kann (was man in meinen Fällen 37 und 91 nicht ableugnen kann), fast immer durch einen einfachen atrophischen Zustand bedingt wird.

In directem Zusammenhang mit der Atrophie der Schädelknochen steht auch die Erweichung ihrer Ränder, welche, als jüngere Bildungen, natürlich noch deutlicher die ungenügende Entwicklung von vollkommen gesundem Knochen hervortreten lassen. Die Weichheit der Schädelknochenränder bedingt auch eine angeborene Verbreiterung der Nähte und Fontanellen, welche eine bedeutende, bald nach der Geburt verschwindende Beweglichkeit der Knochen unter einander zulässt.

Daher giebt ein einfaches Betasten des Schädels eines Neugeborenen keine festen Daten für die Beurtheilung, ob derselbe rachitisch ist. Natürlich wird ein Kind, welches atrophische Schädelknochen hat, d. h. welches von Natur unvollkommen, schwach ist, eher von der englischen Krankheit ergriffen

werden, als ein gesundes, starkes, und wir werden oft der That-
sache begegnen, dass diese schwachen Kinder in der Folge eine
typische Erweichung des Os occipitale und Os parietale aufweisen;
allein es giebt auch zweifellos solche Fälle, wo die Weichheit
der Schädelknochen im Laufe des ersten Lebensmonates spurlos
verschwindet, um nie mehr wiederzukehren.

Nicht minder wichtige That-sachen erwiesen sich auch
seitens der rosenkranzförmigen Rippenanschwellungen bei Neu-
geborenen. Indem ich in jedem von mir in der Nadeshdinsky-
Anstalt und im Findelhause secirten Falle sorgfältig den Zustand
der Rippenenden notirte, erhielt ich auf 58 Leichen in 36 Fäl-
len, also bei fast $\frac{3}{4}$, eine grössere oder geringere Anschwellung;
dieselbe hatte entweder an mehreren Rippen, gewöhnlich an den
unteren wahren und den oberen falschen, oder an einer oder zweien,
ihren Sitz, grösstentheils war sie viel deutlicher an der Pleura-
seite der Rippe zu bemerken, wurde aber auch häufig an der
äusseren Seite angetroffen. Dabei erwies sich die interessante
That-sache, dass die rosenkranzförmigen Anschwellungen mässigen
Grades bei Neugeborenen mit irgend einer Ossificationsstörung
oder Vergrösserung der Wucherungsschicht des Knorpels gar
nicht in Zusammenhang stehen, wie man sich leicht aus Tabelle I
überzeugen kann. Auf dieses Factum stiess bereits Feyerabend;
es wird augenscheinlich dadurch bedingt, dass die Verbindung
des Rippenknorpels mit dem Knochen, als eine Stelle energischen
Wachsthum's, welches mit einer verstärkten Zufuhr von Nähr-
material verbunden ist, sich schon in Folge physiologischer Ur-
sachen etwas vergrössern muss; so lange aber die Zufuhr der
Säfte und das Wachsthum der Gewebe sich in den Grenzen der
Norm halten, übersteigen diese Anschwellungen die gewöhnlich
anzutreffenden Dimensionen nicht. Sobald eine Hypertrophie
der knochenbildenden Gewebe beginnt, erreichen die Anschwel-
lungen einen bedeutenden Grad bringen, aber dann nur einen
pathologischen Zustand der enchondralen Ossification zum Aus-
druck. Diese Anschauung erhielt volle Bestätigung auf dem
Wege mikroskopischer Untersuchung: sogar vollkommen ausge-
prägte rosenkranzförmige Anschwellungen der Rippenenden er-
wiesen sich in der Mehrzahl der Fälle als keine rachitischen
Anomalien, sondern als physiologische Aeusserung eines schnellen

Wachsthum. Deshalb wäre es vollkommen irrthümlich, sich bei der Diagnose auf Rachitis bei Neugeborenen auf das Resultat einfacher Betastung der Rippenenden zu verlassen, besonders, wenn man, übereinstimmend mit der Kassowitz'schen Anschauung, annimmt, dass jede Rippe, welche den untersuchenden Finger eine deutliche Grenze zwischen Knorpel und Knochen finden lässt, rachitisch ist; bei mässig dünner Haut der Neugeborenen und bei geringen Fettablagerungen an der Brust wird man wohl kaum häufig Fälle antreffen, wo es nicht möglich wäre, die Grenze zu finden; man müsste also fast alle Kinder für angeborene Rachitiker halten.

Eine noch geringere Bedeutung hat das dritte Symptom der Rachitis, — Verkrümmung der Extremitäten und Verdickung der Epiphysen, da sogar die Anhänger der Kassowitz'schen Anschauung Schwarz und Feyerabend diese Erscheinungen bei Neugeborenen nicht constatiren konnten.

Die Unsicherheit der Kriterien, die bis jetzt für die klinische und anatomische Bestimmung der beginnenden Rachitis aufgestellt wurden, diente folglich zur Quelle grosser Uneinigkeiten unter den Autoren, welche sich mit der Frage von der Rachitis Neugeborner beschäftigten. Die unvermeidliche Subjectivität bei der Beurtheilung des einen oder anderen Skeletzustandes kann nur durch die Ausarbeitung genauer diagnostischer Methoden beseitigt werden; als solche hat sich für's erste die mikroskopische Untersuchung gezeigt, welche zu diesem Zweck zum ersten Mal von Kassowitz angewendet wurde. Allein, wenn man nach den von ihm erhaltenen Resultaten urtheilt, führte sein Versuch nicht zur richtigen Lösung der Frage. Abgesehen von seiner Methodik, welcher meiner Ansicht nach nicht ganz zweckentsprechend ist, trägt auch die Abschätzung des Materials den Stempel eines einseitigen Sichgehenlassens.

Wir wissen bereits, dass über $\frac{1}{3}$ der von Kassowitz gesammelten Leichen nicht ausgetragen und sogar häufig macerirten Früchten, vom 6. Monat an, angehörten. Nun ist wohl bekannt, eine wie häufige Todesursache der Früchte im Uterus die Syphilis ist; Lentz hat bewiesen, dass 70—80pCt. derselben eine gut ausgesprochene syphilitische Knochenaffection darbieten. Es würde sehr natürlich scheinen, dass auch Kassowitz unter 36 nicht ausgetragenen Todtgebornen einen ziemlich grossen Procent-

satz von Syphilitikern mit charakteristischen Knochenveränderungen antreffen musste. Er hat aber nichts Derartiges gefunden; unter 36 nicht ausgetragenen Früchten (von denen 12 macerirt waren, jedoch „ohne jegliches Symptom hereditärer Syphilis“) 32 Rachitiker, kein einziger Syphilitiker! Es kommt noch hinzu, dass die grössten rachitischen Veränderungen gerade bei diesen 12 macerirten Früchten gefunden wurden, die also im Mutterleibe eine noch kürzere Zeit gelebt hatten, als die anderen Früchte. Wenn man dieses unerwartete Resultat an die Seite jener Anschauung von Kassowitz stellt (a. a. O. S. 51), nach welcher die Anfangs- und Mittelstadien der Rachitis (welche er gerade bei Neugeborenen und ausgetragenen Früchten fand) nicht durch Schwächung der Kalkablagerung, sondern durch Zunahme dieses Prozesses, durch Unregelmässigkeit und grosse Ausdehnung der Verkalkungszone, welche Ausläufer nach oben hin entsendet, charakterisirt werden sollen, so drängt sich unwillkürlich der Gedanke auf, dass Kassowitz zu den rachitischen Veränderungen bei neugeborenen Kindern Fälle von hereditärer syphilitischer Affection gezählt hat. Dieser Gedanke, der zum ersten Mal von Pommer¹⁾ ausgesprochen wurde, wird von demselben auf Grund eigener, sehr solider Untersuchungen, welche in anatomischer Beziehung in Vielem mit den Kassowitz'schen Befunden aus einander gingen, folgerichtig bewiesen. Die für uns wichtigsten, den Kassowitz'schen Fehler bezeugenden Schlussfolgerungen Pommer's in Bezug auf die Rachitissymptome sind folgende: Die Rachitis beginnt gewöhnlich mit einer Vergrösserung der Wucherungsschicht des Knorpels, Vascularisation desselben durch Gefässe aus dem Knochenmark, Ablagerung von kalkfreien, weichen Knochenmassen und mit einer Abnahme oder dem völligen Verschwinden der Verkalkungszone des Knorpels.

Wenn daher unter den von Kassowitz untersuchten un- ausgetragenen macerirten Früchten beständig solche vorkamen, die sich unregelmässig, mit verstärkter Kalkablagerung im Knorpel, entwickelten, so muss man annehmen, dass er es eben mit Syphilitikern zu thun hatte, um so mehr, da er Anomalien in der Verkalkung, Verstärkung derselben, nicht unter die Syphilissymptome zählt, sondern jede Unregelmässigkeit in der Ossifi-

¹⁾ Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. 1885. S. 393.

cation, welche in das eigentliche Schema der Knochensyphilis nicht passt, für Rachitis hält. Nur von diesem Gesichtspunkte aus wird es verständlich, weshalb Kassowitz eine so paradoxe Curve der Rachitis bei Neugeborenen erhielt, welche in verschiedenem Alter vom 6. Monat des intrauterinen Lebens an bis zur Zeit der Geburt gleiche Procentzahlen der Rachitiker, und sogar höhere, als für das erste Lebensjahr (90,2 und 89,5 pCt.) ergab; hier wären wir nicht weit entfernt von der logischen Schlussfolgerung, dass die extrauterine Existenz zur Heilung der Rachitis beiträgt und die intrauterine dieselbe hervorruft. Lentz beweist auch sehr überzeugend den Pommer'schen Gedanken, dass der ganze betrübende Fehler in den Kassowitz'schen Schlussfolgerungen von einer falschen Deutung der von ihm gefundenen Veränderungen abhing, welche er ganz ohne Grund der Rachitis zuschrieb, während er den Einfluss der Syphilis ganz ausser Acht liess. Ein gleichfalls einseitiges Sichhinreissenlassen, jedoch als Folge einer Ueberschätzung der Bedeutung äusserer makroskopischer Rachitissymptome, führte auch F. Schwarz zur Veröffentlichung unwahrscheinlicher Ziffern für Rachitiker verschiedenen intrauterinen Alters, wobei nach ihm sogar die Curve vom 7. Monat (des uterinen Lebens) bis zur Zeit der Geburt sinkt (7monatliche 93,3 pCt., 8monatliche 87 pCt., 9monatliche 80,6 pCt.).

Zu Gunsten des intrauterinen Anfanges der Rachitis spricht scheinbar nur die unzweifelhafte Thatsache der Existenz einer sogenannten Rachitis foetalis. Diese Krankheit hat man lange für gewöhnliche Rachitis gehalten, welche während der Zeit des intrauterinen Lebens verlief und ihr Ende erreichte, und zur Zeit der Geburt in den Zustand der Eburneation überging, verbunden mit Verdickung und Verhärtung der Knochen, constanten Verkrümmungen u. dergl. Solche Fälle wurden sogar bis vor wenigen Jahren vielfach beschrieben, und immer unter dem Namen „Rachitis foetalis“ [s. unter anderem die neuesten Beschreibungen von Ballantyne¹⁾, Mori²⁾, Clito Salvetti³⁾ u. A.], bis die nähere Bekanntschaft mit dem rachitischen Prozess

¹⁾ Edinburg Med. Journ. 1890. p. 1111.

²⁾ Centralbl. für allgem. Pathol. 1893.

³⁾ Ziegler's Beiträge. 1894.

zeigte, dass diese Benennung auf die bedeutende Mehrzahl der Früchte nicht passt, indem diese kein einziges mikroskopisches Symptom der Rachitis, sondern im Gegentheil häufiger ihr gerade entgegengesetzte atrophische Symptome, Aplasie des Knorpels u. dergl. aufweisen. Ohne näher auf die Beschreibung der hierher gehörenden Fälle einzugehen, da die Literatur derselben eine zu grosse ist [sie ist recht ausführlich in den Werken von Clito Salvetti, Kaufmann¹⁾, Eberth²⁾, Kirschberg und Marchand³⁾ u. A. zu finden], will ich mich nur auf einige Bemerkungen beschränken. In den meisten Fällen hatte man es mit irgend einem pathologischen Prozess zu thun, welcher ein übermässiges Wachsthum der periostealen Skelettheile auf Kosten des enchondralen Wachstums nach sich zog, welches letzteres, erstickt durch die Massen des periostealen Knochens, fast aufhörte. Dabei wurden keinerlei, die Rachitis der Epiphysen charakterisirende Symptome bemerkt. In anderen Fällen wurde neben einer fast regelmässigen Entwicklung des periostealen Knochens eine derartige Knorpelerkrankung bemerkt, bei welcher derselbe quasi erweicht, von Bindegewebsschichten durchsetzt wurde, zu wachsen aufhörte und den ganzen Prozess der enchondralen Ossification zum Stehen brachte. In einer dritten Gruppe von Fällen schliesslich wurde die Hemmung des Knochenwachstums durch ein Hinderniss von aussen hervorgebracht, welches das ganze Skelet entstellte. Als Resultat aller genannten pathologischen Bedingungen erschienen gewöhnlich äusserst missgestaltete Früchte, die häufig das Aussehen von Cretins hatten, mit dicker, faltiger Haut, kurzen, verkrümmten und stellenweise abgeschnürten Extremitäten, Abwesenheit einer ganzen Reihe von Knochen u. dergl. Es ist klar, dass hier auch keine Rede von Rachitis sein kann; deshalb proponirten die verschiedenen Autoren die mannichfaltigsten Benennungen zur Bestimmung des Charakters des krankhaften Prozesses. So schlugen Kirschberg und Marchand vor, derartige Fälle *Micromelia pseudorachitica* zu nennen, Kaufmann *Chondrodystrophia foetalis* mit ihren Abarten: *malacica*, *hyperplastica* und *hypoplastica*, Porak *Achon-*

¹⁾ Untersuchungen über die sogenannte fötale Rachitis. Berlin 1892.

²⁾ Die fötale Rachitis und ihre Beziehungen zu dem Cretinismus. 1878.

³⁾ Ueber die sogenannte fötale Rachitis. Ziegler's Beiträge. Bd. 5.

droplasie, Urtel Chondritis foetalis u. a. m. Natürlich kommt es nicht auf die Benennung an; von Wichtigkeit ist nur der Umstand, dass alle neueren Autoren, welche auf derartige Objecte stiessen, dieselben als durch irgend einen, die Ernährung des wachsenden Knorpels störenden Prozess atrophischen und degenerativen Charakters, d. h. durch einen derartigen Entwicklungsfehler betroffen ansahen, welcher an Missgeburt grenzt und mit der wahren Rachitis nichts gemein hat.

Wir haben in kurzen Zügen die Belege durchgenommen, welche die Fehlerhaftigkeit der Resultate Kassowitz' und seiner Schule zeigen; diese fehlerhaften Resultate haben die Anschauung erzeugt, dass Störungen der Diät des Kindes keine wesentliche Rolle in der Entstehung der Rachitis spielen. Sogar das hauptsächlichste, von Kassowitz an erster Stelle genannte ätiologische Moment der Rachitis — schädliche Substanzen in der Luft („respiratorische Noxen“) — wirkt augenscheinlich nicht in dem Maasse auf das Kind selbst, wie auf die Mutter, und nur durch das Blut der letzteren werden der Frucht jene schädlichen Substanzen übermittelt, deren Circulation auf die jungen knochenbildenden Gewebe einen specifischen Reiz ausübt. Nun dürfte es doch scheinen, dass die im Uterus liegende Frucht gegen die Menge schädlicher Einflüsse, mit welchen sie gleich nach der Geburt einen selbständigen Kampf beginnen muss, sehr gut geschützt ist; andererseits garantirt die Nahrung der im Uterus liegenden Frucht derselben eine viel regelmässiger Entwicklung, als die Ernährungsbedingungen der Neugeborenen, da ein bedeutender und langdauernder schädlicher Einfluss auf die Mutter nothwendig wäre, um die Bestandtheile ihres Blutes derart zu verändern, dass dasselbe zur Ernährung der Frucht nicht mehr tauglich wäre. Es dürfte folglich scheinen, dass die intrauterine Existenz von einer viel besseren, beständigeren und weniger veränderlichen Zufuhr des gesammten, zum regelmässigen Wachsthum der Frucht nothwendigen Materiales — sowohl von O, als auch von plastischen Substanzen — begleitet werden muss, als das selbständige Leben, bei welchem das Kind einer Menge schädlicher Einflüsse von Seiten der Umgebung ausgesetzt ist. Dieses sehen wir auch in der That. Die meisten Kinder, die zum richtigen Termin geboren werden, bieten eine relative

Constanz und ein richtiges Verhältniss in der Entwicklung aller ihrer Organe dar. Wenn man auch zuweilen atrophische, im Laufe des embryonalen Lebens nicht vollkommen entwickelte Kinder antrifft, so pflegt diese Atrophie eine allgemeine zu sein, welche in allen Organen und Geweben, besonders im Fett- und Muskelgewebe zum Ausdruck kommt, obwohl letztere erst später erscheinen und weniger functioniren. Dadurch erklärt sich, weshalb in der grossen Mehrzahl der von mir untersuchten Fälle eine regelmässige Entwicklung des Knochengewebes beobachtet wurde; einige Ausnahmen, welche oben und in der Tabelle angeführt sind, beziehen sich grösstentheils nicht auf neugeborne Kinder, sondern auf solche, die schon einige Zeit ein selbständiges Leben geführt hatten; in den wenigen Fällen aber von Neugeborenen, bei denen Ossificationsunregelmässigkeiten gefunden wurden, können wir nicht einmal positiv behaupten, dass wir es mit Rachitis zu thun hatten. Die Symptome der letzteren zeichnen sich durch grosse Beständigkeit und Bestimmtheit aus und treten immer alle zusammen auf, was wir kein Mal angetroffen haben (ausgenommen natürlich die Fälle 50 und 59 und vielleicht 91, wo rachitische Erweichungsheerde der Schädelknochen beobachtet wurden). Auf Grund dieser Thatsachen wird es vollkommen richtig sein, die Schlussfolgerung zu ziehen, dass die Rachitis gewöhnlich nach der Geburt auftritt. Man kann jedoch nicht vollkommen leugnen, dass in seltenen Fällen, wo die Umstände dafür äusserst günstig sind, dieselbe auch in den letzten Monaten des fötalen Lebens beginnen kann, doch werden dieses immer seltene Ausnahmen sein. — Das zur Welt kommende Kind trägt gewöhnlich nur eine gewisse Disposition zur Rachitis in sich, welche am häufigsten bei Erstgeburten, Zwillingen, Gliedern rachitischer und syphilitischer Familien u. a. m. vorkommt. Jedoch muss man diese Prädisposition für eine fast functionelle halten, da das Skelet keinen erkennbaren, bestimmten Anhaltspunkt darbietet. Wenn dieses sich nun so verhält, so liegt die Rachitis hervorrufende Ursache ausschliesslich in den ungünstigen Bedingungen der das Kind umgebenden physischen Sphäre, in welcher die erste Stelle zweifellos der Luft und der Nahrung zukommt. —

Tabelle I.

Normale Fälle.

In der fünften Rubrik bezeichnet die obere Ziffer die allgemeine Grösse der Proliferationsschicht des Knorpels, die untere links die Höhe der Säulenschicht, die untere rechts die der hypertrophischen und Regressivschicht.

No.	Körpergewicht	Das wievielte Kind	Todtgeboren oder nicht	Die allgem. Grösse der Proliferations-schicht und ihrer zwei Haupttheile	Ob Unregelmässigkeiten in der Entwicklung des Knochensvorhanden und welche?	Bemerkungen
1.	4200	1.	Todtgeb.	1,6 1,0 + 0,6	Nicht vorhand.	Die Schwangerschaft dauerte über 9½ Monate; die Mutter ist scrofulös, litt bei der Geburt an Krämpfen und Oedem an den Füssen. — An den Rippen des Kindes deutlicher Rosenkranz; im Knorpel gefässhaltige Höhlen.
2.	3750	4.	-	1,4 0,61 + 0,79	-	Die Mutter arbeitet in einer Tabaksfabrik, ist rachitisch, lebt in sehr schlechten Verhältnissen. Das Kind wurde perforirt. Die Rippen haben unbedeutende Anschwellungen. In ihrem Knorpel gefässhaltige Höhlen.
3.	2850	1.	-	1,6 1,2 + 0,4 2,04	-	Die Mutter ist gesund. In den Rippenknorpeln gefässhaltige Höhlen, in der Axenhöhle ein Saum osteoiden Gewebes.
4.	3200	1.	-	1,15 + 0,89	-	Die Mutter litt an Eklampsie; an den Rippen des Kindes deutlicher Rosenkranz, in ihrem Knorpel gefässhaltige Höhlen, welche Knochenabschnitte enthalten.
5.	3800	4.	-	1,61 0,72 + 0,89	-	Die Mutter lebt unter sehr schlechten Verhältnissen. Die Zähne verspäteten etwas bei den vorhergehenden Kindern. In den Rippenknorpeln sind gefässhaltige Höhlen zu bemerken.
6.	2860	5.	Gelebt 1 Tag	2,67 1,8 + 0,87	-	Die Mutter arbeitet in einer Tabaksfabrik. Bei dem Kinde treten die Tubera parietalia sehr hervor; in dem Rippenknorpel gefässhaltige Höhlen.
7.	1650	3.	Todtgeb.	2,14 1,09 + 1,05	-	Die Mutter hat ein rachitisches Becken; das erste Kind wurde durch Kaiserschnitt entwickelt, das zweite und gegenwärtige mit der Zange. Das vorhergehende Kind ist rachitisch. In dem Rippenknorpel gefässhaltige Höhlen.
8.	3050 ohne Gehirn	10.	-	1,96 1,06 + 0,9	-	Die Mutter hat ein schmales Becken. Das Kind wurde perforirt. Im Rippenknorpel gefässhaltige Höhlen.

No.	Körpergewicht	Das wievielte Kind	Todt- geboren oder nicht	Die allgem. Größe der Pro- liferations- schicht und ihrer zwei Haupttheile	Ob Unregel- mässigkeiten in der Ent- wicklung des Knochens vor- handen und welche?	Bemerkungen
9.	3400	3.	Todtgeb.	1,7 0,85 + 0,85	Nicht vorhanden.	Das Kind wurde in Folge des engen Beckens der Mutter durch Kaiserschnitt entwickelt. In dem Rippenknorpel gefässhaltige Höhlen; die axiale enthält einen Knochenabschnitt.
10.	3150	1.	-	1,78 1,27 + 0,51	-	Die Mutter leidet an Kopfschmerzen; das Kind ist eine Missgeburt, ohne Hirnhemisphären, mit Hydrocephalus externus, mit weichen Schädelknochen; die grosse Fontanelle ist stark vergrössert, die Nähte sehr breit. Im Knorpel (Rosenkranz) gefässhaltige Höhlen.
11.	3600	6.	-	1,24 0,69 + 0,53	-	Die Mutter ist scrofulös, leidet an Eklampsie, einige Kinder wurden tod geboren; die lebenden sind scrofulös. Das Kind wurde perforirt; im Knorpel gefässhaltige Höhlen.
12.	4400	1.	-	1,32 0,67 + 0,65	-	Im rechten Scheitelbein des Kindes ist ein durchscheinender, dünner Abschnitt. Die Epiphysen sind überall normal; in den Rippenknorpeln gefässhaltige Höhlen mit Knochenabschnitten.
13.	4060	2.	Gelebt 4 Tage	1,44 0,90 + 0,54	-	Das Kind starb in Folge von Eklampsie; die Nähte sind breit, die Scheitelhöcker schwach ausgeprägt. In den Rippenknorpeln fast gar keine gefässhaltigen Höhlen vorhanden. Deutlicher Rosenkranz an den Rippen.
14.	4000 ohne Gehirn	5.	Todtgeb.	1,78 1,06 + 0,72	-	Der eine Bruder leidet an Rachitis. Das Kind wurde perforirt. Rosenkranz an den Rippen; in den Rippenknorpeln gefässhaltige Höhlen mit Knochenabschnitten.
15.	3150	1.	Gelebt 1 Tag	1,78 1,06 + 0,72	-	Das Kind wurde durch die Zange entwickelt. An der 8. Rippe eine Anschwellung, in dem Knorpel gefässhaltige Höhlen mit Knochenabschnitten.
16.	1350	5.	Gelebt 1 Tag	1,78 1,24 + 0,54	-	Die vorhergehenden 3 Kinder sind gesund, eines starb im Fieber. Rosenkranz. Im Knorpel gefässhaltige Höhlen.
17.	1650	5.	Todtgeb.	1,68 1,0 + 0,68	-	Zwilling. An der 8. Rippe eine Verdickung. Gefässe im Knorpel. Die axiale Höhle enthält einen Knochenabschnitt.
18.	3400	2.	Gelebt 1½ Tage	1,78 1,38 + 0,4	-	Hydrämion. Das Kind starb in Folge von Blutungen aus den Harn- gängen, in Icterus und Cyanose. An der 8. Rippe Rosenkranz. Die gefässhaltige Höhle des Knorpels enthält einen Knochenabschnitt.

19.	2600	1.	Gelebt 1½ Tage	1,78 1,08 + 0,7	-	-	Deutlicher Rosenkranz. In dem Knorpel Hohlräume mit Gefässen und quasi Schleimgewebe.
20.	3500	8.	Todtgeb.	1,96 1,06 + 0,9	-	-	Deutlicher Rosenkranz. In dem Knorpel gefässhaltige Höhlen mit einem Knochenabschnitt.
21.	3300	4.	-	1,96 1,26 + 0,7	-	-	Alle Kinder wurden durch die Zange todt entwickelt. An der 7. Rippe Rosenkranz; im Knorpel gefässhaltige Höhlen mit einem Knochenabschnitt.
22.	2040	1.	Todtgeb., macerirt	1,96 1,4 + 0,56	-	-	Die Schädelknochen sind weich; an den Rippen Rosenkranz. In dem Knorpel gefässhaltige Höhlen.
23.	3000	1.	Todtgeb.	1,78 1,24 + 0,54	-	-	An der 8. Rippe Rosenkranz. Die gefässhaltigen Höhlen des Knorpels (die längs der Axe gelegenen) enthalten Knochen.
24.	3000	1.	-	1,6 1,1 + 0,5	-	-	Die Mutter hat an Rachitis gelitten. Das Kind wurde perforirt. An der 9. Rippe eine Verdickung. Gefässe sind im Knorpel nicht vorhanden.
25.	2150	2.	Gelebt 1 Tag	1,78 1,2 + 0,6	-	-	Die Geburt trat nach einer Contusion des Unterleibes ein. Die Schädelknochen sind weich. An der 8. Rippe Rosenkranz. Im Knorpel gefässhaltige Höhlen mit Knochenplättchen.
26.	3000	1.	Todtgeb.	1,44 0,72 + 0,72	-	-	Die Mutter hat ein schmales Becken. Die Schädelknochen sind normal; die grosse Fontanelle ist anomal breit. An der 8. Rippe Rosenkranz; im Knorpel gefässhaltige Höhlen; die axiale enthält Knochen.
27.	3200	1.	-	1,44 0,9 + 0,54	-	-	Die Schädelknochen sind weich; die grosse Fontanelle breit. Im Rippenknorpel gefässhaltige Höhlen.
28.	3620	10.	-	1,62 0,9 + 0,72	-	-	6 Kinder wurden todt geboren; bei den am Leben gebliebenen erschienen die Zähne im 2. Jahr. Cranioclasia. Deutlicher Rosenkranz. Im Rippenknorpel gefässhaltige Höhlen.
29.	1850	7.	-	1,78 1,06 + 0,72	-	-	Die Wohnung der Mutter ist sehr schlecht. Die Schädelknochen sind weich; unbedeutender Rosenkranz; starke Anämie. Gefässhaltige Höhlen im Knorpel.
30.	2900	1.	-	1,44 0,9 + 0,54	-	-	An der 8. Rippe eine Verdickung. Die gefässhaltigen Höhlen des Knorpels enthalten Knochen.
31.	2610	8.	-	1,44 0,9 + 0,54	-	-	Habitus eines Cretin. Im Knochenmark viele Myeloplaxen. In den gefässhaltigen Höhlen des Knorpels Theile aus Knochengewebe.
32.	1550	1.	-	2,12 1,4 + 0,72	-	-	Vollkommen weiche Schädelknochen. Unbedeutende Anschwellungen der Rippenknorpel; in den gefässhaltigen Höhlen Knochenabschnitte.
33.	3750	5.	-	1,78 1,06 + 0,72	-	-	Alle Kinder starben an Schwäche, das erste war nicht ausgetragen; Alle Kinder starben an Schwäche. Rosenkranz. Gefässe im Knorpel. Wendung; starke Anämie.

No.	Körpergewicht	Das wievielte Kind	Todtgeboren nicht	Die allgem. Grösse der Pro-liferations-schicht und ihrer zwei Haupttheile	Ob unregelmässigkeiten in der Entwicklung des Knochens vorhanden und welche?	Bemerkungen
34.	3800	5.	Todtgeb.	1,96 1,16 + 0,8	Nicht vorhanden.	Alle Kinder sind rachitisch. Im Rippenknorpel gefässhaltige Höhlen.
35.	2350	1.	-	1,44	-	Weiche Schädelknochen; dieselben sind stellenweise dünn. Einige gefässhaltige Höhlen des Knorpels enthalten Knochengewebe.
36.	3850	5.	-	0,9 + 0,54	-	Sehr harte, bedeutend verkalkte Knochen. Rosenkranz. In den Rippenknorpeln gefässhaltige Höhlen.
37.	1600	6.	Gelebt 3 Uhr	1,62 0,9 + 0,72	-	Das vorhergehende Kind war eine Frühgeburt; die ersten alle am Leben. Die Schädelknochen sind weich, an einigen Stellen dünn. Die Rippen sind schwach entwickelt. Ein Kind litt an Laryngospasmus.
38.	1400	4.	Gelebt 3 Uhr	—	-	Der Rand des Os parietale ist weich; die Rippen sind schwach entwickelt, mit rosenkranzförmigen Anschwellungen. Im Knorpel gefässhaltige Höhlen.
39.	2900	1.	Todtgeb.	—	-	Die Rippen weisen keine Veränderungen auf.
40.	3150	3.	-	—	-	Das Kind wurde durch Wendung bereits todt entwickelt. Rosenkranz nicht vorhanden.
41.	3250	1.	-	—	-	Gässlage. Deutlicher Rosenkranz. Die Verhältnisse, unter welchen die Mutter lebt, sind befriedigend.
42.	3250	1.	-	—	-	Durch die Zange entwickelt. Die Schädelknochen vollkommen hart, die Nähte und Fontanellen aber breit. Schwacher Rosenkranz an den Rippen. Im Knorpel gefässhaltige Höhlen.
43.	3700	1.	-	—	-	Die Schädelknochen sind vollkommen hart. Deutlicher Rosenkranz.
44.	2800	4.	Gelebt 6 Uhr	—	-	Hydrocephalus externus. Die Schädelknochen sind an den Rändern weich; durchscheinende Abschnitte sind nicht vorhanden.
45.	3550	2.	Todtgeb.	—	-	Perforation. Die Schädelknochen sind sehr hart. Unbedeutender Rosenkranz; in dem Rippenknorpel gefässhaltige Höhlen.
46.	3200	4.	-	—	-	Wendung. Die Schädelknochen sind längs der Sutura sagittalis beim Druck etwas nachgiebig; unbedeutende Auftreibungen der Rippen; im Knorpel gefässhaltige Höhlen.
47.	1650	1.	-	—	-	Zwilling. Die Schädelknochen sind weich; Auftreibungen der Rippen sind nicht vorhanden.

48.	2000	4.	-	-	-	-	Zwilling. Die Schädelknochen sind längs den Nähten weich; rosenkranzförmige Aufreibungen der Rippen nicht vorhanden. Die Fontanelle ist nicht vergrössert.
49.	2600	1.	-	-	-	-	Die Schädelknochen sind hart. Deutlicher Rosenkranz.
50.	3600	-	Gelebt 58 Tage	1,76 1,04 + 0,72	-	-	Zwilling. Klinische Diagnose: Rachitis, Craniomalacia. Die Rippen sind erheblich verdickt, rachitische Veränderungen in denselben aber nicht vorhanden (nur gefässhaltige Höhlen, wie auch in den anderen Fällen).
51.	2450	-	12	1,5 0,9 + 0,6	-	-	Die Schädelknochen sind normal; die Nähte und Fontanellen breit; Rosenkranz nicht vorhanden; im Rippenknorpel gefässhaltige Höhlen mit Knochenstücken.
52.	3900	-	16	1,44 0,9 + 0,54	-	-	Hydrocephalus. Gehirnatrophy. Chronische Entzündung des Ependyms. Im Knorpel gefässhaltige Höhlen mit Knochenstücken. Nicht ausgetragene Frucht. Unbedeutende Rippenaufreibungen. Beginnende Erweichung der Schädelknochen. Die gefässhaltigen Höhlen im Knorpel enthalten Knochenplättchen.
53.	2520	-	59	1,44 0,9 + 0,54	-	-	Nicht ausgetragene Frucht. Unbedeutende Rippenaufreibungen. Die gefässhaltigen Höhlen des Knorpels enthalten osteoide Theile.
54.	2100	-	18	1,26 0,7 + 0,56	-	-	Die Schädelknochen sind normal. Unbedeutende Aufreibungen der Rippen. Im Knorpel gefässhaltige Höhlen, welche in ihrem axialen Theil Knochenplättchen enthalten.
55.	?	-	23	1,44 0,9 + 0,54	-	-	Die Knochen weisen keine Veränderungen auf. Im Rippenknorpel gefässhaltige Höhlen mit Knochenstücken. Nicht ausgetragene Frucht. An Septicämie gestorben. Im Rippenknorpel gefässhaltige Höhlen mit osteoiden Theilen.
56.	2100	-	26	1,0 0,8 + 0,2	-	-	Hämorrhagische Diathese; Rosenkranz. Im Rippenknorpel gefässhaltige Höhlen mit Knochenplättchen.
57.	2850	-	16	1,08 0,8 + 0,28	-	-	Nicht ausgetragene Frucht, mit schwach entwickeltem Knöchelnsystem. Die grosse Fontanelle ist vergrössert. Im Rippenknorpel gefässhaltige Höhle mit osteoidem Abschnitt.
58.	3600	-	7	1,26 0,72 + 0,54	-	-	Debilitas. Die Schädelknochen sind längs den Nähten erweicht. Im Rippenknorpel gefässhaltige Höhlen.
59.	1620	-	21	1,1 0,74 + 0,36	-	-	Alle Knochen sind normal. In dem Rippenknorpel befindet sich eine gefässhaltige Höhle mit osteoidem Abschnitt.
60.	2150	-	19	1,1 0,74 + 0,36	-	-	Die Knochen sind normal; in den Rippenknorpeln gefässhaltige Höhlen.
61.	3050	-	17	1,7 1,16 + 0,54	-	-	Schwachentwickelte Knochen; erhebliche Verkalkung des Knorpels; Rosenkranz; im Rippenknorpel gefässhaltige Höhle mit osteoidem Gewebe.
62.	2550	-	29	1,0 0,6 + 0,4	-	-	
63.	3100	-	16	1,7-1,9 1,0-0,9	-	-	

No.	Körpergewicht	Das wievielte Kind	Todt- geboren oder nicht	Die allgem. Grösse der Pro- liferations- schicht und ihrer zwei Haupttheile	Ob Unregel- mässigkeiten in der Ent- wicklung des Knochenvor- handen und welche?	Bemerkungen
64.	1800	—	Gelebt 3 Tage	—	Nicht vorhanden.	Alle Knochen sind normal. Im Rippenknorpel gefässhaltige Höhlen. Nicht ausgetragene Frucht.
65.	1550	—	14 -	—	-	Schwache Entwicklung des ganzen Knochensystems. Nicht aus- tragen.
66.	3550	—	31 -	—	-	Die Knochen sind normal; Gefässe im Knorpel gar nicht vorhanden. An Septicämie gestorben.
67.	3050	—	23 -	—	-	Die Schädelknochen sind normal; die grosse Fontanelle ist nicht ver- grössert.
68.	1050	—	10 -	—	-	Die Schädelknochen und die Epiphysen weisen keine Veränderun- gen auf.
69.	2500	—	16 -	1,78 0,89 + 0,89	-	Im Rippenknorpel gefässhaltige Höhlen mit osteoidem Gewebe; der Knorpel ist in ihrer Nähe stellenweise in geringer Ausdehnung metaplasirt. An der inneren Rippenfläche sind Auftreibungen vor- handen. Die Schädelknochen sind vollständig hart. Die Verkalkung des Knorpels ist eine erhebliche.

T a b e l l e II.

Fälle hereditärer Syphilis mit normalem Ossificationsverlauf in den Rippen.

70.	1750	—	Gelebt 27 Tage	0,89 0,69 + 0,2	Atrophie der wuchernden Knorpel- schicht	Nicht ausgetragene Frucht. An den Epiphysen der Extremitäten deut- liche orangefarbige Verkümdungstreffen. In den Rippen geht der Ossificationsprozess vollständig regelmässig vor sich.
71.	2100	—	22 -	—	Nicht vorhanden.	An den Epiphysen der Extremitäten ein schwach ausgeprägter, orange- farbiger, zackiger Saum. Die verkalkte Knorpelzone ist breit, aber eben. Die Schädelknochen sind normal.
72.	2850	—	18	—	—	An den Epiphysen ein geringer orangefarbiger Saum. Unbedeutender Rosenkranz. Die Schädelknochen sind normal. Die Breite der grossen Fontanelle übersteigt etwas die Norm.

T a b e l l e III.

Fälle hereditärer Syphilis mit bedeutenden syphilitischen Veränderungen in den Rippen.			
73.	3400	4.	Gelebt 1 Tag
			Osteochondritis syphilitica
			2,0 1,0 + 1,0
74.	2400	5.	Todgeb.
			Osteochondritis syphil. stark ausgeprägt
			2,14 0,89 + 1,25
75.	3150	6.	-
			Osteochondritis syphil.
			1,78 0,89 + 0,89
76.	1650	1.	Gelebt einige Stunden
			dito
			1,78 0,89 + 0,89
77.	2750	—	Gelebt 11 Tage
			dito
			1,62 0,9 + 0,72
78.	2420	—	23 -
			dito
			1,26 0,72 + 0,54
79.	800	—	13 -
			dito
			1,44 0,9 + 0,54
80.	1350	—	16 -
			dito
			1,8—2,0 1,0 + 0,9
81.	1470	—	16 -
			dito
			1,44 0,72 + 0,72
82.	2570	—	7 -
			dito
			2,0 1,2 + 0,8
83.	1450	—	3 -
			dito
			2,5 1,6 + 0,9

Zwei Frühgeburten. Das 3. Kind (Rachitiker) gestorben; das gegenwärtige in Folge eines Blutergusses in die Seitenventrikel des Gehirns gestorben. In dem Rippenknorpel gefässhaltige Höhlen; starke und unregelmässige Verkalkung. Die Milz ist sehr vergrössert. Macerirte Leiche; schwacher Rosenkranz an den Rippen; die Epiphysen der Tibia trennen sich leicht von den Diaphysen ab. Ausserst grosse Verkalkungszone.

Die vorhergehenden 2 Kinder waren Frühgeburten; kein Kind am Leben. Die Verkalkung des Knorpels ist äusserst verbreitet. Die Knochenentwicklung ist eine sehr welke, unregelmässige.

Syphilitische Sklerose in Leber, Thymus, Milz, Lungen; starke Vergrösserung der Milz und Wachstumsartigkeit ihrer Pulpa; die Rippen sind schwach entwickelt. Starke Verkalkung; die Ossificationslinie ist eben. Im Knorpel gefässhaltige Höhlen.

Die Schädelknochen sind normal. In den Rippenknorpeln gefässhaltige Höhlen. Die verkalkte Zone ist sehr breit und unregelmässig. Orangefarbige Streifen an den Epiphysenknorpeln.

Orangefarbige Streifen an den Epiphysenknorpeln. Unbedeutender Rosenkranz an den Rippen. Im Knorpel gefässhaltige Höhlen. Die Verkalkungszone ist breit und uneben.

Nicht ausgetragene Frucht. Die Schädelknochen sind längs den Nähten erreicht. In den Epiphysen sind keine deutlichen Veränderungen.

Die gefässhaltigen Höhlen des Knorpels enthalten osteoides Gewebe. Nicht ausgetragene Frucht. Die Organe wurden nicht secirt. An den Rippen geringe Auftreibungen. Die Verkalkungszone ist hoch und unregelmässig. Die axiale Vascularhöhle enthält osteoides Gewebe.

Nicht ausgetragenes Kind mit schwachen, rosenkranzförmigen Auftreibungen. In der gefässhaltigen Höhle des Knorpels befindet sich osteoides Gewebe.

Die grosse Fontanelle ist anomal gross. Rosenkranz. Die gefässhaltigen Höhlen des Knorpels enthalten zum Theil mucöses und osteoides Gewebe. Anfang von Gummibildung.

In den Epiphysen orangefarbige Streifen. Die Schädelknochen sind unverändert. Rosenkranz. In den Rippenknorpeln gefässhaltige Räume, die osteoides Gewebe enthalten. Beginnende Gummibildung.

No.	Körpergewicht	Das wievielte Kind	Todtgeboren oder nicht	Die allgem. Grösse der Pro-liferations-schicht und ihrer zwei Haupttheile	Ob Unregelmässigkeiten in der Entwicklung des Knochensvorhanden und welche?	Bemerkungen
84.	950	—	Gelebt 4 Tage	2,5 1,5 + 1,0	Osteochondritis syphil.	Die grosse Fontanelle ist bedeutend vergrössert. Orangefarbige Streifen sind nicht zu bemerken. Die gefässhaltigen Räume des Rippenknorpels enthalten osteoides Gewebe. Beginnende Gummibildung. Die Schädelknochen sind weich. Die Verkalkung der Rippenknorpel ist sehr hoch und unregelmässig. Im Knorpel gefässhaltige Höhlen. Nicht ausgetragenes Kind mit Erscheinungen hereditärer Syphilis und Gummibildung in den Knochen. In den Rippenknorpeln gefässhaltige Höhlen; die axiale Höhle enthält osteoides Gewebe.
85.	1150	—	11 -	1,25 0,9 + 0,35	ditto	Nicht ausgetragenes Kind mit erweichten Schädelknochen; die Fontanelle ist nicht vergrössert; schwache syphilitische Furche. Gefässräume im Knorpel; Hyperplasie desselben. Starke Verkalkung; die Ossificationslinie ist fast gerade.
86.	1700	—	27 -	0,8 0,4 + 0,4	ditto	
87.	1800	—	13 -	1,25 0,55 + 0,7	Osteochondritis syphilitica incipiens.	

T a b e l l e IV.

Fälle, welche entweder beginnender Osteochondritis syphilitica oder der Rachitis oder der einen und anderen gleichen.

88.	2300	4.	Todtgeb.	2,67 1,67 + 1,0	Rachitis?	Die Mutter litt an Darmkatarrh und Oedem. Bei einem Kinde erschienen die Zähne im 12. Monat. Die Rippen sind schwach entwickelt. Die Verkalkung ist schwach, doch ziehen sich die verkalkten Balken tief nach unten. Der Knorpel enthält keine Gefässe; die Ossificationslinie ist gerade.
89.	2870	1.	Gelebt 2½ Tage	1,95 1,06 + 0,89	Rachitis?	Deutlicher Rosenkranz. Im Rippenknorpel viele Gefässe, bei einigen Knochenabschnitten und osteoides Gewebe. Die Verkalkung ist eine sehr starke. Die Ossificationslinie ist uneben; die Entwicklung der Balken ist spärlich und nicht ganz regelmässig.

Die Nahränder sind weich; an den Rippen unbedeutende Auftreibungen. Im Knorpel viel gefäßhaltige Höhlen mit osteoiden Abschnitten. Die Verkalkung ist stark, eben. Die Mutter leidet an Syphilis. Die Schädelknochen sind längs den Nähten weich, stellenweise dünn. Rosenkranz. Im Rippenknorpel gefäßhaltige Höhlen mit Knochenabschnitten. Die Verkalkung ist eine starke. Die Schädelknochen sind hart; das Hirngewebe hat stellenweise Rosa-Farbe. Die Leiche ist sehr trocken. Rosenkranz an der 8. und 9. Rippe. Im Knorpel viele gefäßhaltige Höhlen. Die Verkalkung ist eine starke. Osteoide Abschnitte. Hydrocephalus. Nicht ausgetragen. Rosenkranz. Hohe Verkalkung. Die Ossificationslinie ist uneben. Der Knochen entwickelt sich gut. Die Verkalkung ist eine starke, unebene, die Ossificationslinie gerade; Metaplasie ist nicht zu bemerken. Der Knochen entwickelt sich regelmässig. In den Epiphysen keine syphilitischen Veränderungen. Hamorrhagische Diathese. Die Schädelknochen sind normal. Erscheinungen von Osteochondritis nicht vorhanden. Die Verkalkung ist reichlich, etwas uneben; schwache Entwicklung des Knochens. Im Knorpel gefäßhaltige Räume mit Knochenabschnitten. Klinische Diagnose: Rachitis und Syphilis. Die Knochen unverändert. Die Verkalkung ist eine starke, aber ebene. Der Knochen entwickelt sich schwach. Im Knorpel gefäßhaltige Höhlen mit osteoiden Abschnitten. Die Verkalkung ist stark, aber eben; die Ossificationslinie gleichfalls. Im Knorpel gefäßhaltige Höhlen mit osteoiden Abschnitten. Nicht ausgetragen. Rosenkranz an den Rippen. Der Schädel ist längs den Nähten weich; die Verkalkung ist stark, etwas uneben. Der Knorpel proliferiert schwach, enthält gefäßhaltige Höhlen mit Knochenabschnitten. Septicämie in Folge ichorösen Zerfalles eines Thrombus der Vena umbilicalis. Rosenkranz an den Rippen. Die Verkalkung ist stark, aber eben. Hypoplasie des Knorpels; er enthält gefäßhaltige Höhlen mit Knochenabschnitten. Die Knochen sind unverändert. Die Verkalkung ist eine starke, unebene; der Knochen entwickelt sich schwach. Im Knorpel gefäßhaltige Höhlen mit osteoiden Abschnitten.

90.	3750	1.	Gelebt 2 Tage	2,67 1,77 + 0,9	Lues? Rachitis?
91.	3050	1.	Todtgeb.	2,06 1,06 + 1,0	Rachitis?
92.	3550	1.	Gelebt 6 Tage	1,78 1,7 + 0,08	Lues? Rachitis?
93.	1700	—	9 -	1,62 0,9 + 0,72	Lues? Rachitis?
94.	1300	—	8 -	1,78 0,89 + 0,89	Lues? Rachitis?
95.	Ausge- tragen	—	60 -	1,44 0,9 + 0,54	Lues?
96.	2650	—	36 -	1,7 0,9 + 0,8	Lues?
97.	2220	—	5 -	1,44 0,72 + 0,72	Lues?
98.	1900	—	17 -	1,08 0,72 + 0,36	Lues?
99.	2700	—	16 -	1,26 0,72 + 0,54	Lues?
100.	2220	—	15 -	1,44 0,54 + 0,9	Lues?