

# Entstehung und Bekämpfung der Rachitis.

Von A. Viethen, Erlangen.

Vortrag, gehalten auf dem „Universitäts-Vortragsabend“ in Erlangen am  
23. April 1940.

## Häufigkeit der Rachitis.

Zu den Krankheiten, die über den Rahmen der Kinderheilkunde hinaus interessieren, gehört vor allem die Rachitis. An ihrer Bekämpfung und an den wissenschaftlichen Problemen, die sie immer wieder aufwirft, sind nicht nur die Kinderärzte, sondern ebenso die Hygieniker, die Chemiker, die Physiker und nicht zuletzt die mit sozialen Fragen beschäftigten Verwaltungsbehörden in hohem Maße interessiert und beteiligt. Ein Blick in die Tageszeitungen läßt erkennen, welche enorme gesundheitliche Bedeutung die Rachitis für das Volksganze immer noch hat.

Diese merkwürdige Krankheit ist wenigstens in ihren äußeren Erscheinungsformen seit Jahrhunderten wohl bekannt. Sie gehört sogar zu den am besten beschriebenen Krankheiten früherer Zeiten. Wir finden sie schon erwähnt in den Berichten des Soranus von Ephesus und des Galen, wir erkennen sie auf den Christusbildern holländischer Meister des Mittelalters. Umfassend beschrieben hat sie dann bekanntlich der Engländer Glisson (im Jahre 1650), dessen Name heute noch eine von ihm angegebene Kopfhalterung trägt, die sog. Glissonsche Schlinge.

Der Grund dafür, daß die Rachitis zuerst in England eingehend Erwähnung findet, ist in der Tatsache zu suchen, daß damals England bereits vom landwirtschaftlichen Staat zum Industrieland heutigen Stils geworden war. Die Bevölkerung lebte damals bereits in den Städten zusammengepreßt: von 7 Millionen Inselbewohnern wohnten 700 000, also 10%, in London. Man hat seither immer die fortschreitende Industrialisierung eines Landes als eine der Hauptursachen für die Entstehung der Rachitis bezeichnet. Ich möchte aber schon hier darauf hinweisen, daß auch in vorwiegend landwirtschaftlichen Gebiets-

teilen Rachitis sehr häufig vorzukommen pflegt und sicher auch früher aufgetreten ist.

Das klassische Bild der Rachitis, so wie wir es seit langem kennen, ist sehr eindrucksvoll:

Das Kind schreit viel, besonders nachts, ohne äußere Veranlassung. Es ist schreckhaft, zeigt schlechte Stimmung, und beginnt am Kopf zu schwitzen.

Schon bald zeigen sich die ersten Knochenveränderungen am Schädel. Die Verkleinerung der Fontanelle ist verzögert, sie bleibt bis in das zweite Lebensjahr hinein offen, die Schädelnähte bilden leicht eingesunkene Furchen: es entsteht so das Caput natiforme. Am Hinterkopf kann man mit vorsichtig tastenden Händen entlang der occipitoparietalen Nähte weiche Stellen in der Schädelkapsel feststellen, die sog. Craniotabes. Allmählich macht sich eine Umgestaltung des Schädels bemerkbar: die Stirnpartie wird stark vorgetrieben, der Breitendurchmesser nimmt zu, so daß man an Wasserkopf-Bildung denken muß; man spricht vom rachitischen Quadratschädel. Der Durchbruch der Zähne ist verzögert, unregelmäßig; sie weisen Schmelzdefekte auf.

Am Brustkorb treten frühzeitig schwere Verunstaltungen auf; Auftreibungen der Knorpelknochengrenzen an den Rippenenden führen zum sog. rachitischen Rosenkranz; es kann zur Bildung der Hühnerbrust oder Schusterbrust kommen. Bei schwerer Thorax-Rachitis beobachtet man eine ausgesprochene Flankenatmung; sie entsteht durch inspiratorische Einziehungen bei der Zwerchfelltätigkeit. Die Zugwirkung am erweichten Thorax-Skelett kann so erheblich sein, daß der Brustkorb eine Birnenform annimmt, wodurch die Belüftung der Lunge stark beeinträchtigt wird.

Die langen Röhrenknochen werden verunstaltet; an den Gelenken treten Auftreibungen auf, Zwiwuchs genannt. In schweren Fällen erkrankt auch das Finger-Skelett, es entstehen die sog. Perlschnurfinger. Die allgemeine Knochenweichheit führt zur Bildung von X- und O-Beinen.

Die Gesamtstatur ist in der Regel durch folgende Merkmale gekennzeichnet: eckiger, breiter Schädel; kurze, oben schmale, unten weite Brust; geblähter Bauch; kurze, plumpe, krumme Glieder. Bei schwersten Formen bleiben die Kinder im Wachstum zurück, sie werden zu rachitischen Zwergen.

Man kann immer mehrere Vorgänge gleichzeitig feststellen: übermäßige Neubildung knochenartigen Gewebes, daneben Zeichen rückständiger Knochenentwicklung und schließlich Knochenweichung und -einschmelzung.

Aber nicht nur das Knochensystem ist befallen, sondern auch das psychomotorische: es entwickelt sich eine rachitische Myopathie, eine Erschlaffung der Muskeln, die zur Auftreibung des Bauches führen kann, rachitischer Froschbauch genannt. Die Psyche des Kindes ist merkwürdig verändert: man hat den Eindruck, daß die geistige Entwicklung nicht

fortschreitet; die Kinder lernen verspätet sich aufrichten, sitzen, stehen und laufen, — Erscheinungen, die mit der Heilung der Krankheit überwunden werden.

Alle diese rachitischen Merkmale sind nun streng gebunden an das schnelle Wachstum des Organismus. Hört das Wachstum aus irgendeinem Grunde (z. B. bei hormonalen Störungen) auf, so kann eine bestehende Rachitis spontan ausheilen. Ohne Wachstum ist die Entstehung der Rachitis sehr wahrscheinlich nicht möglich. Deshalb tritt sie fast nur bei jungen Säuglingen ab 3. Lebensmonat auf; bis dahin bleibt das Kind verschont, weil es offenbar unter mütterlichem Schutz steht; eine Ausnahme machen aber die Frühgeburten, die schon in der 6. Lebenswoche erkranken können. Es ist von praktischem Interesse, daß die am schnellsten wachsenden Teile des Skelettsystems zuerst erkranken; dies sind in folgender Reihenfolge 1. der Schädel, 2. der Brustkorb, und dann erst 3. die Extremitäten. Das Frühsymptom der Rachitis ist somit die Craniotabes; erst später tritt der rachitische Rosenkranz in Erscheinung, und noch später die Veränderungen an Armen und Beinen. Nach dem 2. Lebensjahr kommt Rachitis wesentlich seltener vor; was immer wieder bei den Schulkindern als englische Krankheit bezeichnet wird, ist gewöhnlich nicht mehr aktive Krankheit, sondern sind lediglich Restzustände bereits überstandener Rachitis. Daneben kommt aber auch bei älteren Kindern eine sog. Spätrachitis vor. Meist handelt es sich bei den Erkrankten um Kinder, die in ungenügendem Maße einwandfreie Milch, Eier, Butter und tierische Fette erhalten haben, wie dies z. B. während der Hungerblockade des Weltkrieges und der Nachkriegsjahre in Deutschland der Fall war. Während die sog. juvenile Osteomalazie als ein der Kinderrachitis identisches Krankheitsbild bezeichnet werden darf, ist es fraglich, ob dies auch für die Osteomalazie der Frauen nach der Geburt zutrifft.

Die klassische Form der Rachitis ist nun in den letzten 20 Jahren immer seltener geworden. Wenn ich sie z. B. kurz nach dem Weltkriege in Oberbaden noch sehr häufig sah, so trifft dies heute nicht mehr zu.

Trotzdem ist aber die Rachitis nicht seltener geworden; sie tritt vielmehr auch heute noch sehr häufig auf.

Dies geht deutlich aus Erhebungen hervor, die ich im Winter 1936/37 in Freiburg und in sieben Kaiserstuhldörfern durchgeführt habe (siehe Tabelle 1).

Tabelle 1.

Häufigkeit der Rachitis in Freiburg i. B. und Umgebung  
(Winter 1936/37).

Ort	Zahl der unter- suchten Kinder	Rachitis %	leicht erkrankt %	schwer erkrankt %
Freiburg Stadt 7 Kaiserstuhlorte . . .	1431	47	85	15
Mutterberatung Freiburg Stadt . . . . .	754	40	93	7
In den Landbezirken . . .	220	70	85	15
In die Klinik eingewiesen .	407	50	85	15

Die Tabelle 1 zeigt, daß unter 1431 Kindern bis zu 2 Jahren 47 % an Rachitis erkrankt waren, allerdings nur 15% schwer, während die große Mehrzahl (85%) leicht erkrankt war. Es ist bemerkenswert, daß selbst in den Beratungsstunden für Säuglinge und Kleinkinder der Stadt 40% befallen waren. In den Landbezirken war die Zahl der rachitischen Kinder sogar wesentlich größer. Bei den in die Klinik eingewiesenen Kindern litten 50% an Rachitis.

Ähnliche Ergebnisse liegen aus Basel, München, Paris und aus dem westfälischen Industriegebiet vor, in dem Rachitis kaum häufiger auftritt, als in der sozial gutgestellten Stadt Freiburg i. B. Graser hat vor einigen Monaten Erhebungen in Frankfurt a. M. durchgeführt. Er ist von Haus zu Haus gezogen, um einen Einblick in die Verhältnisse der Großstadt zu bekommen, ohne unter den Kindern eine Auswahl zu treffen. 80% zeigten rachitische Merkmale, nur 20% waren frei; in der Altstadt waren sogar 94% erkrankt, im Villenviertel 50%. Bei einer anthropologischen Untersuchung von 1008 Münchener Volksschulkindern wurden nur 3,5% frei von Rachitis gefunden. Wenn aber nun München annimmt, daß heute in Süddeutschland deshalb die breiten Schädel häufiger angetroffen werden als ehemals die Langschädel, so dürfte dies (siehe Rominger) nicht zutreffen, denn es ist nicht bekannt, daß früher in Süddeutschland häufiger Rachitis vorkam als im Norden. Und es spricht auch nichts dafür, daß in England — dem klassischen Land der Rachitis — die Längsschädeligkeit durch häufige Rachitis eine Einbuße erlitten hat.

Für Deutschland ergibt sich also, daß die Rachitis immer noch eine Volkskrankheit ist, die jedoch ihr Gesicht geändert hat, da die schweren Formen seltener geworden sind — wohl als Folge der Vitamin-Entdeckungen in den letzten 20 Jahren —, die aber heute genau so häufig angetroffen wird wie früher, vielleicht sogar noch häufiger.

Es muß natürlich die Frage beantwortet werden, ob die leichten, man möchte sagen, getarnten Formen der Rachitis, die meist nur an der Erweichung der Schädelknochen erkennbar sind, ebenso bedeutungsvoll für die Gesundheit des Kindes sind wie die ausgeprägteren Erkrankungen. Dazu ist folgendes zu sagen:

An Rachitis stirbt kein Kind, wohl aber an einer begleitenden Vitalitätsstörung, die Folge der rachitischen Stoffwechselstörungen ist. Sie führt zu einer Senkung der Abwehrkraft, so daß die rachitischen Kinder besonders durch Erkrankungen der oberen Luftwege und Entzündungen der Lungen in stärkerem Maße bedroht werden als nichtrachitische. Diese erhöhte Gefährdung kann man leicht statistisch nachweisen. Außerdem ist es neuerdings Hansen in der Düsseldorfer Kinderklinik gelungen, bei keuchhustenkranken rachitischen Kindern eine deutliche Hemmung der Agglutininbildung beim Vergleich mit nichtrachitischen an Keuchhusten leidenden Kindern nachzuweisen. Rachitische Kinder sind also schlechte Antikörperbildner.

Es spricht nun alles dafür, daß auch bei den an leichter Rachitis leidenden Kindern eine Senkung der Abwehrkräfte vorliegt. Zudem wird auch das leicht rachitische Kind durch die so gefährlichen, an die rachitische Stoffwechselstörung gebundenen spasmophilen Krämpfe bedroht, auf die ich hier aber nicht näher eingehen möchte. Schließlich ist es bekannt, daß auch bei den mäßig ausgeprägten Rachitisformen später Gebißstörungen auftreten können.

Angesichts dieser großen Bedeutung, die somit die Rachitis heute noch hat, möchte ich im folgenden auf einige Hauptfragen der Rachitis-Forschung und -Bekämpfung eingehen, wobei ich besonders diejenigen Fragen berühren möchte, die in den letzten 20 Jahren in der Freiburger Kinderklinik unter C. Noeggerath eine Bearbeitung gefunden haben.

## Entstehung der Rachitis.

Es ist nicht möglich, die Rachitis zu bekämpfen, ohne die Entstehungsursachen der Krankheit zu erforschen. Gerade hier hat die Forschung in den Jahren nach dem Weltkriege neue Erkenntnisse in geradezu beispielloser Fülle und Schnelligkeit erzielt. Wenn ich einen kurzen Überblick über die wichtigsten Resultate gebe, dann ergibt sich etwa folgender Stand unserer Kenntnisse:

Zwei Faktoren wirken vor allem rachitogen, klimatische und diätetische. Die Rachitis ist eine Sonnenstrahlungsmangelkrankheit; dafür läßt sich folgendes anführen:

1. Die geographische Verbreitung der Krankheit. Sie tritt in den nördlichen gemäßigten Zonen zwischen dem 40. und 60. Breitengrad auf und fehlt in den Tropen und Subtropen. Sie entwickelt sich aber auch dort, wenn man das Kind nicht genügend der Sonne aussetzt. In Indien z. B. herrscht das sog. Purdha-System. Purdha heißt hinter dem Vorhang. Junge Mädchen vornehmer Klassen werden zur Zeit der Pubertät im 12. bis 13. Lebensjahr nach strenger Sitte in dunklen Wohnungen gehalten. Die Neugeborenen und die jugendlichen Mütter dürfen die Straße nicht betreten; so erkranken denn der Säugling an schwerer Rachitis, die Mutter an Osteomalacie. Die ärmeren Volksschichten kennen das Purdha-System nicht, und deshalb gibt es bei ihren Kindern auch keine Rachitis. — Dasselbe kann man nach neuesten Berichten (nach Grete Thomsen) in Nias, ebenfalls in den Tropen, beobachten. Obwohl die Mütter ihre Kinder lange stillen, tritt schwere Rachitis auf. Die Ursache ist, abgesehen von Fehlern bei der Ernährung, darin zu suchen, daß die Kinder in den langen Regenperioden die auf Pfählen stehenden Häuser nicht verlassen können (siehe bei Rominger).
2. Die Rachitis ist eine Saison-Krankheit, die im Winter auftritt und in den Sommermonaten langsam abheilt. Man findet aber gelegentlich ungeheilte Rachitisfälle auch im Sommer.
3. Der eindeutige Beweis, daß Rachitis eine Strahlungsmangelkrankheit ist, wurde bekanntlich dadurch erbracht, daß es gelang, sie durch Bestrahlen mit der künstlichen Höhensonne zu heilen.

Damit war zugleich erwiesen, daß nicht die Gesamtstrahlung der Sonne, sondern die ultraviolette Strahlung von etwa  $300 \mu\mu$  Wellenlänge entscheidende Kraft besitzt.

Durch diese Erkenntnis wird es verständlich, daß in Städten mit längerer Sonnenscheindauer ebenso häufig Rachitis auftreten kann wie in Städten mit kürzerer Bestrahlungsdauer. Obwohl z. B. in New York die Sonnenscheindauer in den fünf Wintermonaten viermal größer ist als in London, trifft man doch in beiden Städten etwa

gleichviel rachitische Kinder an. Der Grund ist eben darin zu suchen, daß der Anteil der Sonnenstrahlung an ultraviolettem Licht in beiden Städten gleichgroß ist. Sein Umfang hängt nicht von der Strahldauer, sondern vom Stand der Sonne ab. Unterschreitet dieser 35°, so geht der ultraviolette Lichtanteil erheblich zurück. In Mitteleuropa ist deshalb in den Monaten November bis März das Licht arm an ultravioletten Strahlen und es wird diese Zeitspanne gerne als Ultraviolett-Nacht bezeichnet.

Doch ist man nicht berechtigt anzunehmen, daß nun im Winter eine antirachitischwirkende Strahlung bei uns gänzlich fehlt. Hiergegen sprechen neue, sehr beachtenswerte Untersuchungsergebnisse der Münchener Univ.-Kinderklinik.

Mai hat nämlich in der lichtarmen Jahreszeit auf gedeckten Terrassen der Münchener Kinderklinik mit der Cadmium-Photozelle den UV.-Anteil des Lichtes physikalisch gemessen und dabei festgestellt, daß doch gewisse Mengen von einfallenden UV.-Anteilen nachweisbar sind. Sie fehlten allerdings im Zimmer, weil sie offenbar vom Fensterglas weitgehend absorbiert werden. Daß diesen Strahlenmengen antirachitische Kraft zukommt, konnte dadurch gezeigt werden, daß inaktives Provitamin D<sub>2</sub>, in Quarzröhrchen untergebracht, sogar an überdeckten Stellen weitgehend in aktives Vitamin D<sub>2</sub> umgewandelt wurde. Das vermögen aber nur UV.-Strahlen, die also trotz des Winters offensichtlich ausreichend vorhanden sind. Weitere Versuche haben dann gezeigt, daß die UV.-Anteile ausreichen, um die kindliche Epidermis zu durchdringen.

Wir müssen also richtigstellen: der UV.-Anteil des Lichtes ist auch im Winter nicht so gering wie vielfach angenommen wird; es kommt ihm sogar eine biologische Wertigkeit zu, man muß nur die Kinder an die frische Luft bringen. Im Zimmer ist dagegen mit ausreichender UV.-Strahlung nicht zu rechnen. Somit ist nicht zu erwarten, daß Wohnungen in günstiger Lage an sich schon ausreichen, um Rachitis zu verhüten, wenn nicht das Kind auf die Terrasse gebracht oder ausgefahren wird. Damit werden wir eindringlich an die Freiluft-Therapie der alten Ärzte erinnert, die etwas in Vergessenheit geraten ist, deren Wert für die Heilung der Rachitis oder besser für ihre Verhütung aber außer Zweifel steht.

Länger bekannt als die heilende Kraft des UV.-Lichtes ist die günstige Wirkung bestimmter Nahrungsmittel, vor allem des Lebertrans.

Nach einer alten Erfahrung kann man mit Lebertran Rachitis verhüten oder heilen; weshalb das aber möglich war, ist im wesentlichen erst in den Jahren nach dem Weltkriege geklärt worden. Besonders die Amerikaner Hopkins und Mc. Collum haben 1922 nachgewiesen, daß zwei fettlösliche Vitamine im Lebertran vorkommen, das sauerstoff- und hitzeempfindliche Vitamin A und ein weiteres hitzebeständiges Vitamin, das offensichtlich antirachitisch wirksam war.

Man hatte somit also zwei vorzügliche Rachitis-Heilmittel, das Licht und das Vitamin im Lebertran, deren Wirksamkeit von verschiedener Art war und zunächst ganz unvereinbar schien. Wie sollte man sich den zum gleichen Ziel führenden Wirkungsvorgang bei den beiden so grundverschiedenen Mitteln erklären?

Es hat sich gezeigt, daß die antirachitischen Eigenschaften des Lebertrans am unverseifbaren Anteil der Fette des Trans gebunden sind, und weiter — daß gewisse Sterine dann heilend wirkten, wenn man sie mit UV.-Licht bestrahlte. Und nun konnte Heß nachweisen, daß in der Haut von Tieren und Menschen ein Provitamin vorkommt, das durch UV.-Bestrahlung ebenfalls antirachitisch wirksam wird. Bestrahlte man z. B. die Haut einer Ratte und gab kleine Hautstückchen derartiger Tiere einer rachitisgefährdeten Ratte, so erkrankte sie nicht.

Dieses wichtige Provitamin war offenbar weit im Tier- und Pflanzenreich verbreitet, denn es gelang, viele Stoffe, z. B. Milch, Öle, Hefe, Gemüse, Pilze, durch UV.-Bestrahlung antirachitisch wirksam zu machen.

Einem so guten Kenner der Sterine wie Windaus ist es dann gelungen, das Sterin zu finden, das dem Provitamin der Haut entsprach; es war das Sterin der Hefe und des Mutterkorns, das Ergosterin, das nach UV.-Bestrahlung zum rachitisheilenden Vitamin  $D_1$  wurde. Später konnte er es noch von giftigen Nebenprodukten befreien und das giftfreie Vitamin  $D_2$  darstellen, das also pflanzlicher Herkunft ist. Bezüglich der Entstehung der Rachitis waren damit die Licht- und die Ernährungstheorie verständlich geworden.

Man konnte Rachitis heilen oder verhüten, indem man durch UV.-Bestrahlung gewonnenes Vitamin  $D_2$  gab, oder indem man durch UV.-Strahlung in der Haut des Menschen aus inaktivem



Provitamin wirksames Vitamin erzeugt. Mit diesen großen Erkenntnissen war aber das Rachitis-Problem, wie sich bald zeigen sollte, noch keineswegs gelöst.

Unklar blieb vor allem, wie der Organismus seinen D-Vitaminbedarf deckt.

Der gesunde Erwachsene braucht täglich etwa 2  $\gamma$ , das Brustkind ebenfalls 2  $\gamma$ , das Flaschenkind aber 10  $\gamma$ . Es kann nicht angenommen werden, daß aktives D-Vitamin durch die Nahrung zugeführt werden muß, um den Bedarf des Körpers an D-Vitamin zu befriedigen. Dagegen spricht die Tatsache, daß in den Nahrungsmitteln, die das Kind aufnimmt, aktives D-Vitamin nur in geringen Mengen vorkommt (s. Tabelle 2).

Tabelle 2.

Vitamin-D-Gehalt einiger Nahrungsmittel<sup>1)</sup>.

	Vitamin D in $\gamma$ pro 100 g
Dorschlebertran	40—100
Eigelb	20
Butter	0,4—20
Kuhmilch	0,2—0,4
Eßpilze	0,14
Fische	0,14

Das Hauptnahrungsmittel des Säuglings, die Milch, ist Vitamin-D-arm, und zwar sowohl die Frauen- wie die Kuhmilch. Das gilt ebenfalls für Butter, für Fische und Eßpilze. Besonders hervorzuheben ist, daß selbst im frischen Obst und im Gemüse nur sehr wenig aktives Vitamin D vorkommt. Man kann deshalb entgegen einer weitverbreiteten Auffassung nicht erwarten, daß durch frühzeitige Zufütterung von Obst und Gemüse beim Säugling Rachitis verhütet werden kann. Diese Nahrungsmittel sind, abgesehen von ihrem Salzgehalt, nicht wegen ihres D-, sondern wegen des C-Vitamingehaltes wertvoll.

Nur zwei Stoffe enthalten genügend aktives D-Vitamin: der Lebertran und das Eigelb, letzteres etwa zehnmal mehr als die beste Milch. Beide können aber nicht als gebräuch-

1) Nach Rominger, Physiologie und Pathologie des D-Vitamins (Ergebnisse der Vitamin- und Hormonforschung, 1939, S. 130).

liche Nahrungsmittel für das Kind angesehen werden. So muß angenommen werden, daß der Körper das D-Vitamin selbst durch Photosynthese herstellt, indem er unter Einwirkung von UV.-Strahlen aus Provitamin aktives D-Vitamin bildet. Dabei ist es aber sehr fraglich (v. Pfaundler), ob hierzu die Zufuhr von inaktivem Ergosterin durch die Nahrung nötig ist.

Wie diese Photosynthese abläuft, ist vorläufig nicht genügend geklärt. Mai nimmt an, daß bei der künstlichen Zufuhr von UV.-Strahlen das Körper-Ergosterin nicht direkt aktiviert wird, sondern daß durch sie eine dem rachitischen Kinde fehlende körpereigene Strahlung entfacht wird, die dann aus Provitamin D aktives D-Vitamin im Körper bildet. Diese Annahme geht zurück auf die bekannten Beobachtungen des russischen Zellforschers Gurwitsch, nach denen im gesunden Organismus körpereigene, mitogenetische, d. h. sehr kurzwellige UV.-Strahlen vorkommen sollen. Mai konnte sie nur bei gesunden Säuglingen nachweisen, die sich offenbar mit ihrer Hilfe aktives D-Vitamin aus dem Provitamin des Körpers bilden und damit vor Rachitis schützen. Sie fehlten dagegen im Blute rachitischer Kinder und bei solchen, die an Rachitis erkrankten, z. B. bei Frühgeburten. Nach Sonnenbestrahlungen oder nach Behandlung mit der künstlichen Höhensonne wurden sie auch bei diesen Kindern nachweisbar.

Wenn auch diese Ergebnisse von größtem Interesse sind, so muß doch darauf hingewiesen werden, daß von anderer Seite das Vorkommen der mitogenetischen Strahlen noch bestritten wird; es ist somit abzuwarten, ob eine Bestätigung dieser Feststellungen erfolgt. Dies wäre vor allem auch für die Erbforschung sehr wichtig, da nach Mai die Fähigkeit zur körpereigenen Strahlung erbbedingt sein soll.

Daß die Vererbung bei der Entstehung der Rachitis eine große Rolle spielt, kann heute nicht mehr bezweifelt werden. Dafür spricht zunächst das Vorkommen von Familien, in denen seit Generationen schwere Rachitisformen gehäuft auftreten. Erhebungen im Kaiserstuhlgebiet bei Freiburg haben mir gezeigt, daß das familiäre Vorkommen der Krankheit auch heute noch häufig anzutreffen ist.

In solchen Fällen gelingt es nicht durch D-Vitamin-Verabreichung an die schwangere Mutter oder an das neugeborene Kind, die später auftretende

Rachitis zu verhüten. Es sind auch Fälle beschrieben worden (Siegert und Elgood), in denen eine gesunde Mutter von einem Manne, der als Kind Rachitis durchgemacht hatte, mehrere schwer rachitische Kinder, vorher und später aber von einem nichtrachitischen Mann gesunde Kinder bekam. Aus den Sippentafeln von Ziesch geht weiter hervor, daß die eine Sippe vorwiegend Rückgratverkrümmungen, die andere enge Becken, eine dritte große, eckige Schädel und eine vierte X-Beine aufwies. Eineiige Zwillinge stimmen im klinischen Bild der Rachitis weitgehend überein, zweieiige dagegen weniger.

So hat Lehmann gefunden, daß erbgleiche Zwillinge in 85% übereinstimmende Zeichen der Rachitis erkennen ließen. Sie waren also konkordant, während nur 15% diskordant waren. Bei erbverschiedenen Zwillingen erwiesen sich dagegen nur 27,3% als konkordant und 73,6% als diskordant.

Für die Bedeutung von Erbfaktoren spricht schließlich das seltene Vorkommen der Rachitis in den Polarzonen. Obwohl dort ein langer Winter herrscht, die Menschen in Höhlen leben, die Säuglinge in Pelze genäht werden, der UV.-Anteil der Sonnenstrahlung gering ist, und die Kinder keinen antirachitischen Schutzstoff durch Tran, auch nicht durch die Muttermilch bekommen, trifft man Rachitis nur selten an. Pfandler glaubt, daß im Norden die Erbdispositionen zur Rachitis durch natürliche Zuchtwahl und Kindestötungen ausgemerzt ist.

### **Pathologische Chemie und Stoffwechsel bei Rachitis.**

Ich habe eingangs schon hervorgehoben, daß sich die rachitischen Krankheitszeichen am eindrucksvollsten am Skelett zeigen. Das Röntgenverfahren hat es nach seiner Einführung in die Kinderheilkunde möglich gemacht, sie klinisch eingehend zu studieren. Sowohl das Längen- wie das Dickenwachstum der Knochen ist gestört, weil die normale Einlagerung von tertiärem Calciumphosphat unzureichend erfolgt. Es kommt zur Hinderung des Knochenan- und -abbaues, zu Knochenschwund und -erweichung, als Folge davon zu Mißstaltungen, ja zu Brüchen des Skeletts. Röntgenologisch sieht der Knochen kalkarm aus, an den Knochenenden erkennt man Defekte in der Struktur und typische Auftreibungen (rachitische Becherform des Knochenendes).

Diese Knochenveränderungen sind aber nicht, wie man lange annahm, die einzigen, sie sind nicht einmal die primären Störungen, denn schon bevor sich die Röntgenveränderungen am Knochen zeigen, können regelmäßig blutchemisch Stoffwechselstörungen nachgewiesen werden.

Wenn man nämlich beim rachitischen Kind im strömenden Blut den anorganischen Phosphorspiegel untersucht, so findet man ihn von normalen Werten (in 100 g Blut 4—6 mg) auf 3—1 mg gesenkt, während der Blut-Calciumgehalt anfangs normal 10 mg%, später geringgradig erniedrigt ist. Der organische Phosphor ist nicht verändert, die Phosphatasen, die die Phosphate aus Verbindungen mit anderen Stoffen freimachen, sind vermehrt.

Die Rachitis ist also nicht eine primäre Knochenerkrankung, sondern eine Stoffwechselstörung, die erst sekundär die Knochenveränderungen auslöst. Die kennzeichnende Erscheinung dieser Stoffwechselstörung ist die Hypophosphatämie.

Langfristige Stoffwechseluntersuchungen durch Rominger (und Mitarbeiter) haben nun gezeigt, daß der P-Stoffwechsel stärker und früher gestört ist als der Ca-Stoffwechsel, daß also nicht, wie man angenommen hatte, die Ca-Störung, sondern die P-Störung im Vordergrunde steht. Auch im Heilungsstadium wird zuerst die P-Bilanz und dann erst in zweiter Linie die Ca-Bilanz gebessert. — Die Rachitis ist also gekennzeichnet durch eine Demineralisation, bei der die P- die Ca-Demineralisation übertrifft.

Trotz aller Bemühungen ist es aber bisher unentschieden geblieben, wie diese Hypophosphatämie zustandekommt. Sie darf nicht durch die Annahme erklärt werden, daß P ungenügend aus dem Darm aufgenommen wird, so daß der Phosphor in nicht ausreichender Konzentration an die Knochenbaustätten herangebracht werden kann. Dies trifft nur für die Rattenrachitis zu, die entsteht, wenn man den Tieren eine P-arme und Ca-reiche (D-Vitamin-freie) Kost gibt. Bei der Kinderrachitis liegt jedoch ein Mangel an Phosphorzufuhr durch die Nahrung nicht vor. Sie entsteht vielmehr bei Überfütterung mit Kuhmilch, also bei einem reichlichen Angebot von Phosphat.

Die rachitische Stoffwechselstörung entsteht somit nicht durch Resorptionsstörungen im Darm, sondern durch tiefgreifendere Veränderungen im intermediären Stoffwechsel, wo es zur Oxydationshemmung, zur Senkung des Grundumsatzes, zur Acidose kommt.

Daß die acidotische Stoffwechselrichtung, durch die die Einlagerung von Kalk im Knochen unmöglich gemacht werden soll, allein entscheidend ist, möchte ich nicht annehmen. Wahrscheinlicher ist es, daß es dem rachitischen Organismus infolge fermentativer Störungen (Rominger) nicht möglich ist, den Serumphosphor in eine Form zu bringen, die für die Verknöcherung notwendig ist.

Folgender Versuch von Heß ist in dieser Hinsicht bemerkenswert: Wenn man rachitischen Knorpel in rachitisches Blutserum legt, verkalkt er nicht; bringt man ihn aber in normales Serum, so verkalkt er. Man muß also annehmen, daß im normalen Serum eines Kindes dem rachitischen Knorpel Phosphor und Kalk in einem Zustande angeboten wird, der ihn allein zum Niederschlag dieser Knochenmineralien befähigt. In diesem Zusammenhange ist noch darauf hinzuweisen, daß hierbei offenbar die physikalisch-chemische Beschaffenheit des Serums eine große Rolle spielt. Von den vier Zustandsformen des Serumkalkes, die wir heute unterscheiden, sind zwei diffusibel und zwei nicht-diffusibel. Vom diffusiblen Kalk wird nur ein Drittel ionisiert, der Rest besteht aus einem adsorbierbaren Kalkphosphorkomplex. Die normale Ossifikation beginnt nun mit der Adsorption eben dieses Kalkphosphorkomplexes; er ist aber nach neuen Forschungen beim rachitischen Kind erniedrigt, wodurch die Knochenbildung offenbar gestört wird.

Es ist ersichtlich, daß hier noch Unklarheiten herrschen und weitere Arbeiten nötig sind; sicher ist nur, daß es sofort und ausschließlich nur dann gelingt, die Hypophosphatämie zu beseitigen, wenn man D-Vitamin gibt. Dabei ist es gleichgültig, ob es oral zugeführt wird oder ob es durch Lichteinwirkung auf die Haut im Körper entsteht.

Unklar ist aber noch, ob D-Vitamin primär die pathologischen Bauelemente des rachitischen Knochens zur Mineralaufnahme geeignet macht, und ob diesem Vorgang der Rückgang der Hyperphosphatämie folgt, wie dies Frontalli annimmt, oder ob das Vitamin primär am Phosphat des Blutes angreift, seinen Gehalt erhöht und dann ablagert.

Das D-Vitamin wirkt wie ein Zündfunke im Motor, mehr kann man noch nicht sagen. Nach amerikanischen Arbeiten darf aber angenommen werden, daß die Leber dabei eine große Rolle spielt.

Neue Anregungen zu diesen wissenschaftlichen Bemühungen hat nun Nietschke an der Freiburger Kinderklinik gegeben, als er, auf hypothetische Überlegungen und zahlreiche Tierexperimente gestützt, die Auffassung vertrat, daß gewisse hormonale Einflüsse, vom lymphatischen System ausgehend, über die Schilddrüse wirkend, die rachitische Stoffwechselstörung beeinflussen.

Zu diesen heute teilweise noch umstrittenen Fragen möchte ich folgendes bemerken:

1. Wenn man Ratten die Schilddrüse entfernt, werden sie rachitisch, und man ist nicht in der Lage, die Rachitis durch D-Vitamin zu verhüten oder zur Ausheilung zu bringen.

2. Spritzt man Ratten, die durch McCollumkost rachitisgefährdet sind, Thyroxin, so erkranken sie nicht an Rachitis. Sind sie bereits erkrankt, dann heilt unter Thyroxin die Rachitis aus. Mir ist es nun aber bei Kindern bisher nicht gelungen, durch Thyroxin-Injektionen die englische Krankheit günstig zu beeinflussen.

3. Am interessantesten ist aber die Tatsache, daß sich bei Ratten bei der Entstehung der Rachitis das morphologische Bild der Schilddrüse ändert.

Gesunde, dunkel gehaltene Ratten haben — wie das vor allem Bergfeld im Aschoff-Institut gezeigt hat, und wie ich dies bei Röntgenbestrahlungsversuchen junger Ratten bestätigen konnte — eine Schilddrüse, die morphologisch kolloidfrei ist und ein hohes unruhiges Epithel zeigt. Die Drüse ist offenbar in erhöhter Tätigkeit. Rachitische, dunkel gehaltene Ratten zeigen dagegen eine Schilddrüse mit kolloidhaltigen Follikeln und niedrigem Epithel, in dem die Kerne groß und deutlich strukturiert sind. Die Tätigkeit der Drüse ist offenbar gehemmt. Dies stimmt gut überein mit der schon oben gemachten Feststellung, daß die rachitische Stoffwechselstörung mit einer Hemmung der Oxydation, mit einer Senkung des Grundumsatzes einhergeht.

Gibt man aber nun der rachitischen Ratte kleine Mengen D-Vitamin, so wird die Schilddrüsentätigkeit angefacht, das morphologische Bild wird wieder kolloidfrei mit hohem unregelmäßigem Epithel; es gleicht also dann dem bekannten Bild (Bergfeld) der Schilddrüse gemischternährter, dunkellebender, nichtrachitischer Ratten.

4. Nitschke und Döring haben weiter nachgewiesen, daß auch beim Menschen eine Mitbeteiligung der Schilddrüsentätigkeit anzunehmen ist. Denn es zeigte sich, daß der Blutjodgehalt beim rachitischen Kind eine Senkung von etwa 9  $\gamma$ % normal auf 2—4  $\gamma$ % erfährt. Doch muß hier darauf hingewiesen werden, daß die Technik der Jodbestimmungen im Blut noch umstritten ist und daß eine Senkung der Blutjodwerte

beim rachitischen Kinde von anderen Autoren nicht bestätigt wurde (Schwenk).

Zusammenfassend kann ich über diese Forschungsrichtung folgendes sagen: An der Tatsache, daß morphologische Schilddrüsenveränderungen beim rachitischen Tier vorkommen, ist nicht zu zweifeln. An der Deutung, daß deshalb die Schilddrüse gesteuert von den lymphatischen Organen — diese sollen eine P-senkende Substanz ausscheiden, die Antagonist der Schilddrüsenfunktion sein soll —, daß deshalb der Schilddrüse eine zentrale Stellung in der rachitischen Stoffwechselfathologie und in der D-Vitamin-Wirkung zukommen muß, ist noch nicht ausreichend gestützt.

Auf sonstige hormonale Einflüsse (Dysfunktion des Thymus, der Nebennieren und der Epithelkörperchen), die bei der Entstehung der englischen Krankheit eine Rolle spielen könnten, möchte ich hier nicht eingehen.

### **Vorbeugung und Bekämpfung der Rachitis.**

Wenn ich nun zu praktisch wichtigeren Problemen zurückkehre, so wären noch die Fragen zu beantworten, welche Bedeutung die Entdeckung des D-Vitamins für die Prophylaxe und Therapie der englischen Krankheit bekommen hat, und warum es nicht gelungen ist, das häufige Auftreten der Rachitis erfolgreicher zu bekämpfen.

Wie oben schon auseinandergesetzt, wird das von W i n d a u s entdeckte  $D_2$  aus pflanzlichem Provitamin gewonnen. Schon seit mehreren Jahren hat man aber vermutet, daß das im Lebertran vorkommende Vitamin anders geartet ist, d. h. eine andere chemische Struktur zeigt. D o l s fand sogar, daß das natürliche Vitamin des Lebertrans bei Versuchen an rachitischen Küken in seiner Heilwirkung den bestrahlten Ergosterin-Präparaten pflanzlicher Herkunft weit überlegen war.

W i n d a u s hat auch diese Fragen geklärt. Als er tierisches Provitamin D, d. h. 7-Dehydrocholesterin, mit UV.-Licht bestrahlte, entstand  $D_3$ , ein neues Vitamin. B r o c k m a n n hat dann aus Thunfisch-Leberöl ein Vitamin isoliert, das identisch war mit dem  $D_3$  von Windaus, und damit war ein viele Jahre altes Problem zum erstenmal gelöst: die Isolierung eines natürlich vorkommenden Vitamins.

Bemerkenswert ist übrigens, daß die Fische so tief unter Wasser leben, daß der zur Photoreaktion notwendige Anteil von UV.-Licht nicht an sie kommt; wenn sie trotzdem aktives  $D_3$  enthalten, so muß angenommen werden, daß sie es durch Eigenbestrahlung aus Provitamin bilden.

Sofort erhob sich natürlich die Frage, ob, wie beim Küken, so auch beim Menschen  $D_3$  wirksamer sei als  $D_2$ . Entgegen anderen Untersuchern konnte ich das nicht bestätigen. Ich habe im Winter 1938/39 in Zusammenarbeit mit Winkler nicht-veröffentlichte Versuche in einem Säuglingsheim der Stadt Freiburg durchgeführt, bei denen sich eine nennenswerte Überlegenheit des  $D_3$  nicht feststellen ließ.

Von größerem Interesse sind jedoch folgende Fragen:

Das pflanzliche Vitamin  $D_2$  und das Vitamin  $D_3$  tierischer Herkunft wirken beide, oral gegeben, heilend. Gibt man nun  $D_3$  parenteral, so ist es ebenfalls vollwirksam, d. h. sowohl die Hypophosphatämie als auch die Knochenveränderungen werden schnell beeinflußt. Spritzt man aber  $D_2$  einem rachitischen Kinde parenteral — so heilt die Rachitis nicht aus; sie bleibt vielmehr in all ihren Erscheinungen unbeeinflußt.

Diese von anderer Seite mitgeteilte Beobachtung (z. B. von Nitschke) ist richtig. Böhm hat in meinem Auftrage im Winter 1939/40 eine erneute Prüfung dieser so merkwürdigen Tatsache vorgenommen, indem er in mehreren Versuchen konzentrierte Mengen von  $D_2$  bzw.  $D_3$  intramuskulär spritzte. Er hat dabei gefunden, daß tatsächlich  $D_2$  parenteral nicht wirksam war, während  $D_3$ , intramuskulär gegeben, eine starke anti-rachitische Wirkung ausübte. Einzelheiten dieser Ergebnisse von Böhm werden a. a. O. mitgeteilt; hier soll nur auf folgende Überlegungen hingewiesen werden, die sich ergeben:

Wenn  $D_2$  oral hilft, parenteral aber nicht, während  $D_3$  oral und parenteral sicher antirachitisch wirkt, so darf geschlossen werden (Nitschke), daß nach oraler Gabe von  $D_2$  während oder nach der Resorption im Darm ein dem  $D_3$  ähnlicher Körper entsteht. Aus pflanzlichem  $D_2$  wird also im kindlichen Körper bei der Resorption ein dem natürlichen  $D_3$  ähnlicher Körper gebildet. Durch neue Arbeiten von Schwarzer und von Burchar d, die bei intravenöser Injektion von  $D_2$  die Rachitis ausheilen sahen, wird diese Annahme unwahrscheinlich gemacht (doch siehe hierzu die Bemerkungen von Nitschke, Zeitschr. für Kinderheilk., Bd. 62, H. 1, 1940). Es muß weiter daran ge-



dacht werden, daß bei Bestrahlung von menschlicher Haut nicht  $D_2$ , sondern  $D_3$  entsteht, und daß dies auch bei der Eigenbestrahlung der Fall ist. — Bewiesen ist dies allerdings noch nicht; dazu bedarf es Resorptionsstudien im Tierexperiment, die geplant sind.

Wenn es nun nicht geglückt ist, die Rachitis als Volkskrankheit erfolgreicher zu bekämpfen, obwohl wirksame Waffen zur Verfügung standen, so sind hierfür vorwiegend organische Fehler verantwortlich zu machen.

Rachitis kann im Einzelfalle auf verschiedenem Wege leicht geheilt werden. Die heute jedoch zu beantwortende Frage lautet: welche Maßnahmen eignen sich für die Massenbehandlung?

Sehr wesentlich ist natürlich die Einführung einer gesunden Lebensweise, einer vernünftigen Pflege und einer sachgemäßen Ernährung des Säuglings. Allein wird man aber mit diesen Bemühungen nicht zum Ziele kommen.

Die immer wieder empfohlene Lebertran-Prophylaxe und -Behandlung hat im wesentlichen versagt. Einmal deshalb, weil nicht immer genügend D-haltiger, also standardisierter Tran verabreicht wurde; dann aber mußte ich immer wieder feststellen, daß die Ausgabestellen in Verkennung der Lage nicht die schnellwachsenden und somit gefährdeten Kinder unter zwei Jahren, sondern die älteren Kinder mit diesem Heilmittel bedachten, die jedoch für ihre rachitischen Restzustände weniger den Lebertran als eine orthopädische Behandlung benötigen.

Die Anwendung der Höhensonne hat sich für eine Massenbehandlung ebenfalls nicht bewährt; ihr großer Wert liegt in der Versorgung des Einzelfalles. Auch die UV.-Bestrahlung der Milch, wie sie Scheer in Frankfurt eingeführt hat, wird sich kaum durchsetzen.

So bleibt nur die Verabreichung von künstlich hergestelltem Vitamin  $D_2$ , z. B. in Form von Vigantolöl, übrig.

Eine anfänglich sicher berechtigte Angst vor der Giftigkeit der Präparate hat zur Unterdosierung des Vigantols geführt. Vergiftungen waren, wie Schübel u. a. angeben, früher durchaus möglich. Windaus hat aber jetzt die toxisch wirkenden Unreinheiten, z. B. das Lumisterin, soweit entfernt, daß Schädigungen nur noch bei ganz groben Fehlern vorkommen können.

Zur Angst vor der zu hohen Dosierung kam dann noch die Unzuverlässigkeit der Mutter, die nicht einmal die zu kleinen vom Arzt verordneten Dosen (z. B.  $1 \times$  täglich 3 Tropfen statt 5—10—15 Tropfen Vigantol je nach Alter des Kindes und Schwere der Erkrankung) regelmäßig längere Zeit gab, so daß ein Mißerfolg unvermeidlich war.

Für einen wesentlichen Fortschritt habe ich deshalb die Beobachtung von Harnapp und Schirmer erachtet, die feststellten, daß bei Verabreichung einer einmaligen großen Dosis von Vitamin  $D_2$  die Erkrankung schnell ausheilte, ohne daß Schädigungen auftraten.

Meine eigenen Untersuchungen mit dieser Vitaminstoßbehandlung, bei der 15 mg  $D_2$  in 1 ccm Öl auf einmal oral gegeben werden, hatten ein sehr günstiges Ergebnis. Bei über 100 Kindern zeigte sich eine überraschend schnelle Ausheilung. Schon nach zwei Tagen stieg der Phosphatgehalt des Blutes (und zwar zuerst) an; oft erreichte er übernormale Werte bis zu 9 mg%. Der Calciumgehalt stieg etwas später auf Werte bis zu 14 mg. Klinisch besserte sich sehr schnell die Stimmung und der Appetit des Kindes, röntgenologisch heilten die Knochenveränderungen auffallend schnell ab. — 80 Kinder konnten nach zwei Jahren röntgenologisch und klinisch nachuntersucht werden; es fanden sich keinerlei Störungen oder Schädigungen.

Die Vorteile der Stoßtherapie liegen auf der Hand: das rachitische Kind erhält eine einmalige große Dosis im Beisein des Arztes (der allerdings das Kind überwachen muß, da ein gelegentliches Versagen der Methode vorkommen kann). Die Unzuverlässigkeit der Mutter ist somit ausgeschaltet.

Prophylaktisch kann die Stoßbehandlung mit kleineren Mengen von etwa 7 mg durchgeführt werden; auch hier traten Schädigungen nicht auf.

Im Winter 1939/40 wurde zum ersten Male eine umfassende Aktion gegen die Rachitis im Großdeutschen Reiche durchgeführt. Die staatlichen Gesundheitsämter waren beauftragt, an alle gesunden oder bereits erkrankten Säuglinge (etwa  $1\frac{1}{2}$  Millionen), die den dritten Lebensmonat erreicht hatten, Vigantol auszugeben, das als Tropfen mehrere Wochen lang verabreicht werden sollte. Man hat sich also noch nicht zu einer einmaligen Stoßbehandlung entschließen können. Ob durch diese Maßnahmen schon ein voller Erfolg erzielt wird, müssen die Erfahrungen noch zeigen.

Der Kinderarzt aber ist glücklich, daß endlich einmal ein großangelegter Angriff gegen die englische Krankheit eingeleitet und durchgeführt wurde.

### Schrifttum.

1. Bergfeld: Strahlentherapie 39 (1931).
2. Böhm: Arch. f. Kinderh. (1940).
3. Gurwitsch: in Abderhaldens Handbuch d. biol. Arbeitsmethoden Abt. V (1925).
4. Graser: Zeitschr. f. Kinderh. 61, 4 (1939).
5. Hansen: Monatsschr. f. Kinderh. 75, 123 (1938).
6. Heß, A. F.: Journ. Amer. med. Assoc. 91 (1928), S. 783.  
— Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. (Am.) 26 (1928), S. 199.  
— Amer. J. Dis. Childr. 28 (1924), S. 517.  
— J. Amer. med. Assoc. 83 (1924), S. 1845.
7. Harnapp: Monatsschr. f. Kinderh. 65, 263 (1935).
8. Hopkin: Biochem. S. (Brit.) 14 (1920), S. 725.
9. Kreuchen, K. H.: Zeitschr. f. angew. Chemie 134 (1934), S. 185.
10. Lenard, Schmidt u. Tomaschek: Harms Handb. der Experimentalphys. 23, II, S. 1024.
11. Lehmann: Zeitschr. f. Kinderh. Bd. 57, Heft 7 (1936), S. 603.
12. McCollum, Simmonds, Shipley and Park: S. biol. Chem. (Am.) 45 (1922), S. 333; 50 (1922), S. 5.
13. Mai: Zeitschr. f. Kinderh. 61, 4 (1939).
14. Münch: angeführt bei Rominger.
15. Nitschke: Monatsschr. f. Kinderh. 56 (1933).  
— Zeitschr. f. Kinderh. 54, 2 (1933).  
— Zeitschr. f. Experim. Med. 82, 1 (1932).
16. v. Pfaundler: Wiener klin. Wochenschr. Nr. 21 (1930).
17. Rominger: Med. Klinik Nr. 1 (1938).  
— Ergebnisse d. Vitamin- u. Hormonforschung, Leipzig 1939 (Akad. Verlagsgesellschaft).  
— Die Bedeutung des D-Vitamins für Stoffwechsel u. Ernährung. Verh. der Gesellsch. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankheiten.
18. Siegert: Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1903.
19. Scheer: Zeitschr. f. Kinderh. 44 (1927).  
— Kind.-Praxis 4 (1940).
20. Schirmer: Monatsschr. f. Kinderh. 68, 269 (1936).
21. Schübel: Med. Welt 21 (1937).
22. Schwenk: Monatsschr. f. Kinderh. 79, 349 (1939).
23. Thomsen, Grete: angeführt bei Rominger.
24. Viethen, A.: Zeitschr. f. Kinderh. 56, 4 (1934).  
— Arch. f. Kinderh. 115, 1 (1938).
25. Windaus und Heß, A. H.: Verh. Gesellsch. Wiss. Math.-physik. Kl., Göttingen, 175—184 (1927).
26. Ziesch: Archiv f. Rassenbiologie, Bd. 17, Heft 1 (1925).

# ZOBODAT - [www.zobodat.at](http://www.zobodat.at)

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Sitzungsberichte der Physikalisch-Medizinischen Sozietät zu Erlangen](#)

Jahr/Year: 1940-1941

Band/Volume: [72](#)

Autor(en)/Author(s): Viethen A.

Artikel/Article: [Entstehung und Bekämpfung der Rachitis. 10-28](#)