

(Aus der psychiatrisch-neurologischen Klinik der kgl. ung.  
Pázmány-Péter-Universität Budapest [Vorstand: Prof. Karl Schaffer].)

## Ein Fall von Schizophrenie und Brachymetakarpie in einer Familie mit erblicher Fingercontractur.

Von

**D. Miskolczi,**

Universitätsassistent.

(Mit 3 Textabbildungen.)

(Eingegangen am 6. Mai 1929.)

Vor kurzem hatten wir Gelegenheit<sup>1</sup> über eine Familie zu berichten, wo die erbliche Verkürzung der Mittelhandknochen durch vier Generationen verfolgt werden konnte. In derselben Familie fanden wir bei mehreren Mitgliedern eine schizothyme Anlage, welche sich bei der nächsten Generation in der Form von einer Schizophrenie kundgab. Diese schizophrene Kranke hat auch das erwähnte „Familienmerkmal“, die Brachymetakarpie in ausgedehnter Form anererbt, indem sie eine erhebliche Verkürzung der 3. und 4. Metakarpalknochen beider Hände besaß.

Im folgenden möchten wir einen weiteren Fall von dieser eigenständlichen Kombination zweier Zustandsbilder mitteilen, wo die Familienanamnese bezüglich der Geisteskrankheit und der Knochenanomalie zwar negativ ausfiel, die Nachforschung aber zur Aufstellung eines reich verzweigten Stammbaumes führte, dessen kurze Beschreibung als ein bescheidener Beitrag zur Frage der Vererbung der *Dupuytrenschen* Fingercontracturen vielleicht ein gewisses Interesse erweckt.

Es handelt sich um eine 24jährige Patientin, die in einem hochgradigen psychomotorischen Erregungszustand in unsere Klinik eingeliefert wurde (5. 2. 1929). Vorher war sie nie krank. Sie hat acht Gymnasialklassen mit ausgezeichnetem Erfolg absolviert. Vor 7½ Monaten erkrankte sie nach einer Liebesenttäuschung an einer Depression und machte mehrere Opiumkuren erfolglos durch. Plötzlich schlug dieser Zustand in eine Erregung um, sie sprach viel, lachte sinnlos und lief im Hause herum.

Somatisch fand sich außer einer erheblichen Verkürzung des 4. Mittelhandknochens links, nichts Erwähnenswertes. Infolge dieser Anomalie

<sup>1</sup> Miskolczi, D.: Erbliche Verkürzung der Mittelhandknochen und Schizophrenie. Arch. f. Psychiatr. 87 (1929).

zeigt der palmare Tastballen in der Höhe der Articulatio metacarpo-phalangea des 4. Fingers eine tiefe Einsenkung, wo das betreffende Gelenk

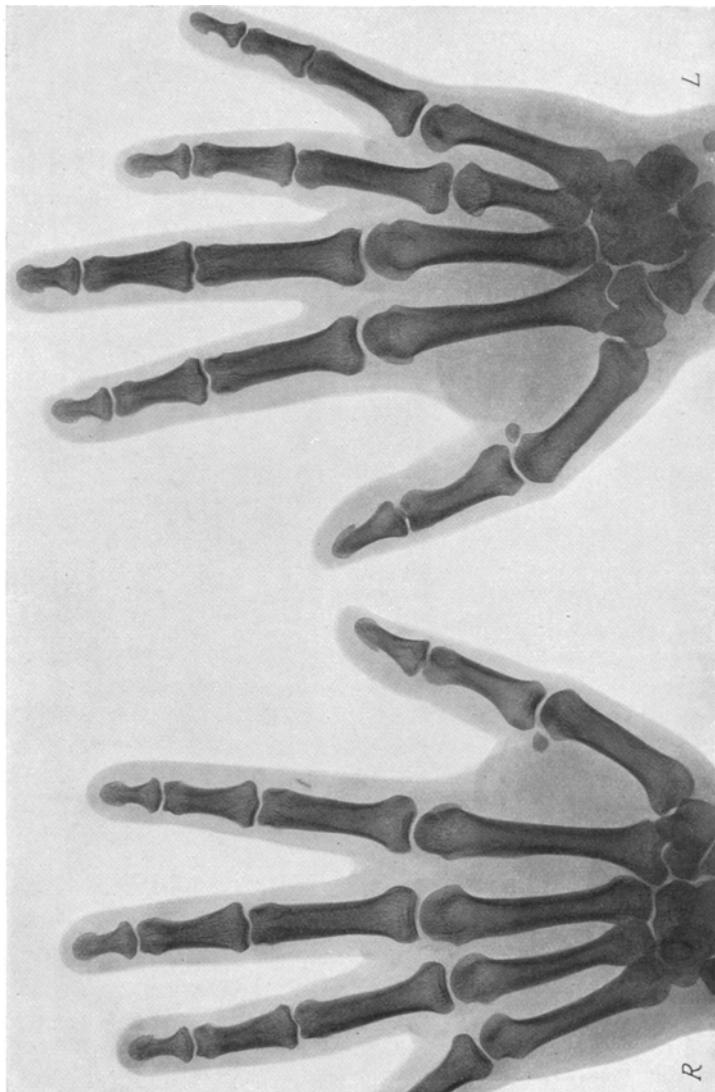


Abb. I.

unmittelbar getastet werden kann. Die Linea mensalis des Handtellers erlitt keine namhafte Abweichung, die Interdigitalfalten stehen in einer Flucht. Das übrige Knochensystem ist sonst normal.

Das beigeftigte Röntgenbild (Abb. I) klärt noch weitere Einzel-

heiten über die erwähnte Anomalie auf. Mit Ausnahme des 4. Metakarpale sind alle Knochen und Gelenke der Hände vollkommen normal. Die Messungen, welche an der Handtelleraufnahme vorgenommen wurden, ergaben folgende Daten:

| Metakarpale             | 1.   |    | 2.   |    | 3.   |    | 4. |    | 5. |    |
|-------------------------|------|----|------|----|------|----|----|----|----|----|
|                         | L.   | R. | L.   | R. | L.   | R. | L. | R. | L. | R. |
|                         | 43   |    | 63   |    | 58   |    | 36 | 54 | 49 | mm |
| Mittelwerte Pfitzners ♀ | 41,4 |    | 62,1 |    | 59,8 |    | 54 |    | 50 | mm |

Die Verkürzung beträgt also im Verhältnis zu dem normalen Mittelhandknochen der rechten Hand 18 mm. — Die Basis und Diaphyse des affizierten Knochens weisen normale Verhältnisse auf, nur das Köpfchen hat seine regelmäßigen Konturen eingebüßt und zeigt an der *radialen* Seite eine linsengroße Ausbuchtung von hellerer Struktur, welche an eine Exostose erinnert.

Bemerkenswert ist es, daß dieses Wärzchen nicht nur bei diesem Fall, und bei unseren früher mitgeteilten Fällen nachgewiesen werden konnte, sondern diese sind auch an den Röntgenaufnahmen der meisten literarisch niedergelegten Fälle aufzufinden. Manche der Verfasser lassen diese Tatsache unerwähnt, oder begnügen sich mit der Feststellung, daß das Köpfchen der dysostotischen Mittelhandknochen abgeplattet, *plump* ist. Es taucht aber unwillkürlich die Frage auf, was diese Hervorhebungen eigentlich bedeuten und warum sie an der unteren Grenze des Köpfchens und immer auf der *radialen* Seite entstehen? Wir vermuteten darin ein Zeichen der gestörten Ossification der Epiphysenplatte, eine Dysproportion in der Intensität des Längen- und Breitenwachstums. Wir sind aber dessen bewußt, daß dieser Erklärungsversuch über die wirkliche Ursache dieser auffallenden Regelmäßigkeit nichts besagt. Es kann aber auch noch folgende Möglichkeit in Erwägung gezogen werden. Infolge der erheblichen Verkürzung dieser dysostotischen Knochen müssen naturgemäß die *Articulationes intermetacarpales* zwischen den benachbarten Knochen auch disloziert, wenn nicht aufgehoben werden. In unserem vorliegenden Fall z. B. wird der im Längenwachstum zurückgebliebene Mittelhandknochen von seinem radialen Nachbarknochen um 22 mm und vom ulnar liegenden 5. Metakarpale um 13 mm überragt. Es ist also das verkürzte 4. Metakarpale aus der Reihe der Articulationes intermetacarpales infolge Ausbleibens der modellierenden Funktioneinwirkungen sozusagen ausgeschaltet, wodurch die radialem und ulnaren seitlichen Gelenkflächen des Capitulum velleicht nicht zur Entwicklung gelangen. Beim ersten Blick hat nun die Annahme, daß durch diese Inaktivität die verkürzten Köpfchen an Breite zunehmen, etwas Bestechendes an sich. Doch ist der modellierende Einfluß an der ulnaren Fläche des 3. und an der radialen Fläche des 5. Metakarpalköpfchens ebenfalls ausgeblieben, ohne daß die wohlerhaltene Form dieser Köpfchen an Regelmäßigkeit etwas gelitten hätte. Zu der endgültigen Entscheidung

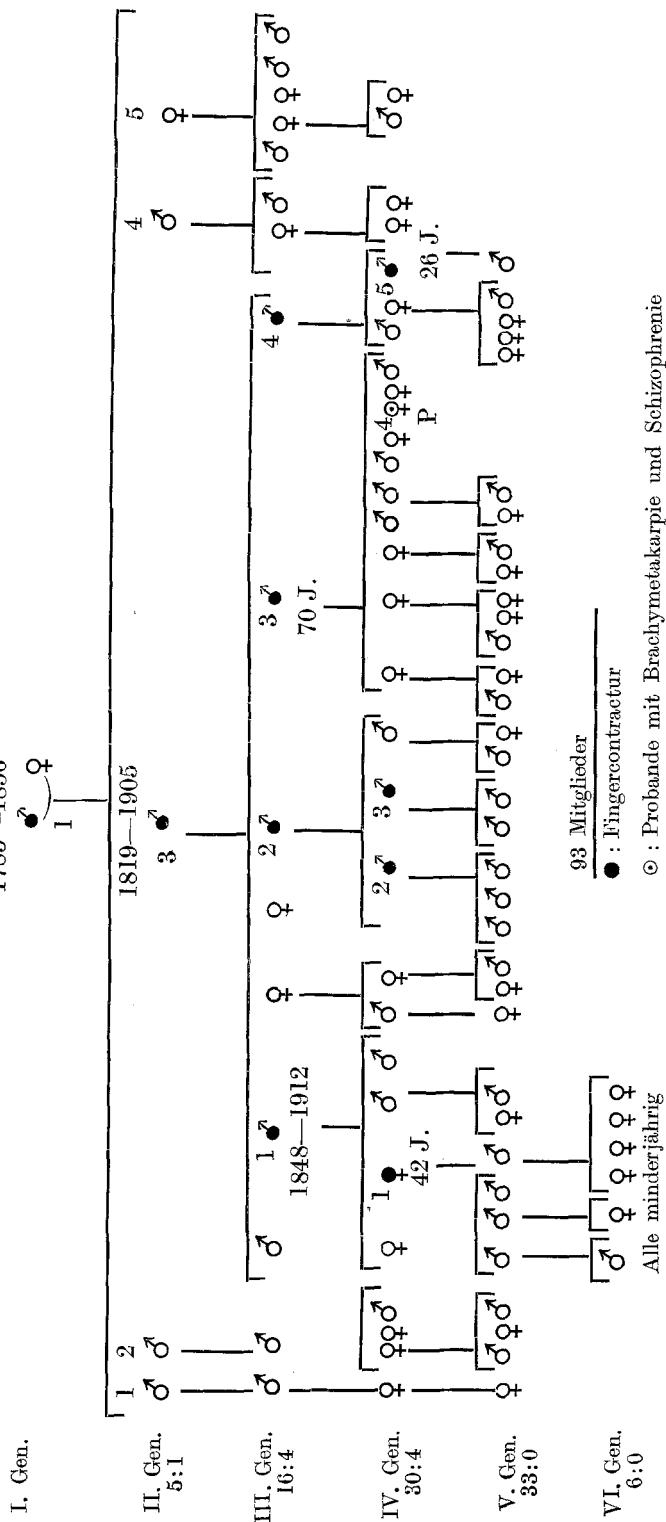
in dieser Frage könnte uns selbstverständlich nur die pathologische Anatomie verhelfen. Es liegt aber diesbezüglich, soweit wir die Literatur überblicken können, bisher nur ein Sektionsbefund über einen ähnlichen Fall, und zwar die Observation III von *Chevallier* vor. In diesem Falle aber konnte so an dem Röntgenbilde, wie am herauspräparierten und maceurierten Knochen die Gegenwart von exostosenähnlichen Auswüchsen nicht festgestellt werden und wie sich die seitlichen Gelenkflächen verhielten, darüber finden wir auch keine Aufzeichnungen in der vorzüglichen Arbeit von *Chevallier*. So muß der überzeugende und endgültige Aufschluß dieser interessanten Teilfrage der Brachymelieforschung den späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Das psychische Zustandsbild unserer Patientin entsprach einer hebephrenischen Schizophrenie. Neben hochgradiger psychomotorischer Erregung befindet sie sich abwechselnd in einer gehobenen oder gedrückten Stimmung. Von Zeit zu Zeit nimmt sie bizarre, gezwungene Körperhaltungen ein. Ihren Redeschwall begleitet sie mit theatralischen, pathetischen Bewegungen. Ihr Gesichtsausdruck ist paramimisch. Ihr alberner inkohärenter Wortsalat wird mit Neophrasien und fremdsprachigen Zitaten gewürzt, in singendem, deklamierenden Tone vorgetragen, wobei vielfach Klangassoziationen dominieren. Z. B.: „Darf ich sprechen, reden? Wer bist du, ich kann nur der Lebertran meiner Mutter sein, ihr Augenlicht, ihr Seelenspiegel . . . Schau mir ins Auge, ins Ohr. Mir scheint, als ob mir jemand anstatt meiner goldenen Uhr den rechten Arm weggeschossen hätte . . . Du wirst noch in unsere Gasse kommen, nach Eger, nach Ester, dann lasse ich meine Füße sich windend herunterhängen, die Schlange windet sich in die Erbsünde hinein.“ — In ihrem Sprechen und Handeln werden häufig Schisen und Perseverationen beobachtet. Ihre Umgebung wird vielfach falsch identifiziert. Die Kranke ist räumlich und zeitlich vollkommen desorientiert. Bewußtsein getrübt.

Die auf sechs Generationen sich erstreckende Familienforschung hat nun den dominanten Erbgang einer *Dupuytrenschen* Fingercontractur verfolgen können. Das Leiden befällt mit Vorliebe männliche Mitglieder der Familie und erscheint erst im höheren Alter. Die Flexionscontractur beginnt gewöhnlich am 5. Finger, worauf dann die des Ringfingers folgt.

Die Familienerhebungen können folgend zusammengefaßt werden (siehe Familientafel der S. 172): Der Urgroßvater — I. 1 — unserer Probanden, der von 1785—1856 lebte, ist das erste Glied, bei dem die Fingerverkrümmung unzweifelhaft bestand. Von seinen fünf Kindern hat aber nur ein Sohn, der Großvater (1819—1905) der Probanden — II. Generation 3 — das Leiden weiter vererbt, die übrigen Geschwister waren alle verschont. Es ist sehr bezeichnend, daß die Nachkommen dieser gesunden Individuen — II. 1, 2 und 4, 5 — im weiteren Erbgang

## *Familientafel der Familie N. mit erblicher Fingercontractur.*



vollkommen freibleiben („einmal frei, immer frei“). In der III. Generation wurden von den sieben Kindern des II. 3 vier männliche Mitglieder affiziert, bei denen der 5. und 4. Finger symmetrisch oder asymmetrisch in den 50er bis 60er Lebensjahren von einer allmählichen Contractur befallen wurden (III. Gen. 1—4). In der nächsten Generation (IV.), zu der auch unsere Probandin gehört, hat sich das Leiden in 4 Fällen manifestiert, wobei auch die bisherige Geschlechtsgebundenheit aufhört. Bei der 42 jährigen IV. 1 ♀ ist zwar die geringgradige Contractur bisher nur noch am rechten Kleinfinger aufgetreten, die Veränderung trägt aber schon alle Merkmale des in der Familie wohlbekannten Krankheitsbildes. Dieselbe Flexionscontractur hat sich auch beim IV. 5 gezeigt mit dem Unterschied, daß dieses Individuum sich erst im Alter von 26 Jahren befindet. Der Manifestationstermin anteponierte sich auch in unserer Familie im Laufe der Generationen, wie es schon von mehreren Verfassern hervorgehoben wurde.

Die herrschende Dominanz ist auch in dieser Generation ganz leicht festzustellen. Von den vier kranken Gliedern der III. Generation haben drei ihr Leiden weiter fortgepflanzt und nur bei den Nachkommen des III. 3 (Vater unserer Probandin) hat sich noch keine Contractur gezeigt. Allerdings ist die älteste Tochter noch 39 Jahre alt und hat somit die Phänokrise des Leidens noch gar nicht überschritten.

Wir hatten Gelegenheit, die Hände des III. 3 genauer zu untersuchen und konnten folgendes feststellen (siehe die Abb. 2 und 3). Beim heute 70 jährigen psychisch und somatisch ganz gesunden Manne ist im 65. Lebensjahr zuerst eine allmähliche Contractur des linken Kleinfingers und bald danach die des daneben stehenden Ringfingers aufgetreten. Es fiel ihm auf, daß er, wie er sich zutreffend ausdrückte, die ergriffenen Gegenstände nicht so leicht loslassen konnte.

Das metakarpophalangeale Gelenk des Kleinfingers ist zwar passiv noch gut extendierbar, befindet sich aber in einer mäßigen Flexion. In der Artic. interphalangea besteht eine bis etwa  $80^\circ$  korrigierbare Flexionscontractur. Im zweiten interphalangealen Gelenk ist der Finger extendiert, eine aktive Biegung ist nicht mehr möglich und passiv läßt sich nur eine geringe Exkursion durchführen.

Die Krümmung des linken Ringfingers ist ebenfalls im proximalen Interphalangealgelenk am ausgesprochensten, wobei dieses Gelenk nur



Abb. 2.

bis etwa  $150^{\circ}$  gestreckt werden kann. Die Bewegungen des distalsten Fingergliedes sind nicht behindert.

Es ist bemerkenswert, daß diese dauernd flektierten zwei Finger im metakarpophalangealen Gelenk so fixiert sind, daß außer der Flexion und Extension keine anderen Bewegungen durchgeführt werden können. Seitliche Bewegungen dieser Finger kommen in dieser Artikulation gar nicht zustande.

An der palmaren Handfläche sind die Flexoresehnen der affizierten zwei Finger als starke strangförmige Erhebungen sichtbar, welche in der Mitte des Handellers in der Gestalt einer Y-artigen Gabelbildung

sich zu einem gemeinsamen Strange, welcher in die Achse des 4. Fingers fällt, vereinigen. Die Haut des Handellers ist an gewissen Stellen mit den Sehnen unverschiebbar verwachsen, wodurch im Handeller tiefe Querfalten entstehen. Die Linea mensalis ist auch abnorm tief. Durch das starke, flughautähnliche Hervortreten der kontrahierten Sehnen entstehen auch an der Haut der 1. Fingerglieder tiefe



Abb. 3.

Falten, welche, mit dem Sehnenstrang parallel verlaufend, zu den querliegenden Handellerfurchen in senkrechter Richtung ziehen.

In der Höhe des metakarpophalangealen Gelenkes des Daumens befindet sich ein ungefähr erbsengroßes Knötchen, welches mit der Haut und mit dem darunterliegenden Gewebe fest verwachsen ist (Abb. 2). Die Bewegungen des Daumens sind vollkommen frei.

Am Mittelfinger der rechten Hand (Abb. 3) machte sich eine beginnende Sehnencontractur erst im Winter vorigen Jahres bemerkbar. Es bildete sich zuerst eine lineare Erhebung im Handeller, dann erschien an der Basis der Grundphalanx ein Knötchen, worauf eine allmähliche Flexion im metakarpophalangealen Gelenk bei sonst gestrecktem Finger auftrat. Gegenwärtig beträgt die Contractur etwa  $10^{\circ}$ , kann aber der Finger passiv noch bis  $180^{\circ}$  gestreckt werden.

In der Höhe der Artic. metacarpophalangea des rechten Daumens kann man eine beginnende Knötchenbildung wahrnehmen.

An der rechten Palma manus läßt sich noch eine weitere Eigentümlichkeit des Prozesses erkennen. Im Verlaufe, sowie in der unmittel-

baren Nähe der abnorm tiefen Linea mensalis sieht man nämlich kleine, trichterförmige Einsenkungen (Abb. 3). Diese Einziehungen sind unseres Erachtens die beweiskräftigsten Zeichen der fortschreitenden Palmar-aponeurosenklerose. Das Entstehen dieser kraterartigen Löcher kann nur so vorgestellt werden, daß infolge der progradienten Aponeurosenklerose auch die Bindegewebsstränge, welche das Unterhautgewebe durchziehend bis zu den Epidermisschichten vordringen, einer Schrumpfung anheimfallen, wodurch dann an den Stellen, wo auch sonst die Haut mit dem darunterliegenden Gewebe fester verwachsen ist, wie dies bei den Volarfurchen der Fall ist, die Furchen noch tiefer werden und die kraterartigen Hauttrichter erscheinen. Dieses Zeichen vermag also die Diagnose Aponeurosencontractur gewissermaßen verifizieren.

Die Gegenwart der soeben beschriebenen Veränderungen kann unserer Ansicht nach gerade bei solchen Contracturen von gewisser differential-diagnostischer Bedeutung sein, wo sich der neuritische Ursprung der Contracturen nicht ganz von der Hand weisen läßt. In unserem Falle kann jede trophoneurotische Störung sowie die Affektion des betreffenden spinalen Segmentes ausgeschlossen werden. Die Haut zeigt keine Spur von Atrophien, die Sensibilität ist vollkommen erhalten. Der Schrumpfungsvorgang spielt sich ganz im Bereiche der Mesodermabkömmlinge ab.

Ähnliche Beobachtungen, unterstützt von weiteren histologischen Untersuchungen, so des peripheren Bindegewebsystems, wie der betreffenden Segmente des Rückenmarks, wären dazu berufen, um die Miteinflussnahme und Rolle des Nervensystems bei der echten *Dupuytrenschen* Fasciencontractur endgültig klarzulegen. Wir möchten bei den in der Literatur bekannt gewordenen Fällen, wo die charakteristische Fingercontractur auf Grund einer Ulnarneuritis, Sklerodermie, Gliosis spinalis bzw. Syringomyelie entstand, keineswegs den ätiologischen Zusammenhang zwischen der Nervenschädigung und der typischen Contractur bezweifeln, sondern wir verlangen vielmehr die Sonderung, die ätiologische Sichtung aller der paratypischen Contracturformen, welche neben der idiotypisch charakterisierten, erbbiologisch determinierten, also *echten* Palmarfasciensklerose weiter bestehen mögen.

Das Streben nach ätiologischer Gruppierung gibt sich schon bei mehreren Verfassern kund. So finden wir z. B. bei *W. Ebstein* folgenden Satz: Die Fälle, wo keines der prädisponierenden Momente vorliegen, verlangen die Annahme einer ererbten, angeborenen oder auch erworbenen besonderen Disposition der Aponeurose, vermöge deren sie auch auf nicht bemerkbare Einflüsse entzündlich zu reagieren vermögen.

Dieser Ausspruch drückt schon das Bedürfnis nach der Annahme einer endogenen Entstehung aus, teilt aber den „nicht bemerkbaren entzündlichen Einflüssen“ doch eine gewisse Rolle zu. Beim Entstehen solcher unzweifelhaft hereditären Leiden wie z. B. die echte *Dupuytrensche*

Fingercontractur brauchen wir neben der anererbten Genschädigung keine weitere Hilfsursachen annehmen, genau so, wie bei den systematischen heredofamiliären Nervenleiden nicht nach exogenen Hilfsursachen gefragt wird. Bei der Fülle der vortrefflichen Beobachtungen, welche von *Adams*, *Agosti*, *Apert*, *Benders*, *Ebstein*, *Fabrizi*, *Forli*, *Freund*, *Gassul*, *Goldflam*, *Goyrand*, *Henneberg*, *Hilgenreiner*, *Hoffa*, *Infeld*, *König*, *Krogius*, *Muskat*, *Scott*, *Sprogis*, *Sternberg*, *Vogt* und vielen anderen bezüglich des familiären Vorkommens der *Dupuytrenschen* Krankheit seit der ersten Beschreibung des Krankheitsbildes gesammelt wurden, bedarf diese Behauptung keiner weiteren Begründung mehr. Wir möchten hier, um die Aufmerksamkeit auf den Nachweis der erb-biologischen Faktoren zu lenken, nur noch auf die Wichtigkeit von solchen Beobachtungen, wie z. B. jene von *Gassul* hinweisen, wo durch die *Homozygote* der Eltern in der ersten Filialgeneration von 5 Kindern 4, in der zweiten Generation von 17 Nachkommen 13 Individuen mit Contracturen behaftet waren.

Im Lichte der *Jendrássik-Schafferschen* Auffassung der Heredodegenerationen kann uns auch die höchst interessante und mehrfach bestätigte Beobachtung, wonach die *Dupuytrensche Contractur* sehr oft mit *Induratio penis plastica* vergesellschaftet auftreten kann, in betreff der Erklärung keine Schwierigkeiten bereiten. Es kann die erblich weitergezüchtete Tendenz zu sklerosierenden Veränderungen, also die *Heredodegeneration des mesodermalen Gewebes*, welches auf die exo- und endogenen Schädlichkeiten gleicherweise im Sinne einer Wucherung oder einer Sklerose reagiert, an verschiedenen Abschnitten des Mesodermsystems verankert sein. Die verschiedenen einfach-systematischen Erkrankungen können nun entweder in der ursprünglichen Form weiter vererbt werden, wie z. B. in den reinen Fällen der Palmarfasciensklerose, oder durch Überlagerung von anderen krankhaften Anlagen sich kombinieren, wie z. B. die Vergesellschaftung der Aponeurosencontractur mit *Induratio penis plastica*, ad analogiam: kombiniert-systematische Affektionen (*Schaffer*). Sie können aber auch im Erbgang alternieren, wie es die sehr beweiskräftigen Familienforschungen von *Sprogis* lehren. Er wies nämlich nach, daß die sklerosierenden Veränderungen im Bindegewebe der *Tunica albuginea* und im *Septum penis* im Erbgang einer *Dupuytrenschen Contractur* *vikariierend* auftreten können.

Wenn man auf Grund der neueren histologischen Befunde den Entzündungsfaktor aus dem Entstehungsmechanismus der Bindegewebssklerose ausschaltet, wie dies schon *Janssen*, *Sachs* und *Krogius* getan haben, so erscheint die *Dupuytrensche Contractur* als ein endogen bedingter hereditärer Degenerationsvorgang, welcher sich im Handsegment des mesodermalen Gewebssystems abspielt. Wir müssen dabei auch noch die Auffassung von *Ali Krogius* in Betracht ziehen, wonach die Genese der *Dupuytrenschen Contractur* auf entwicklungs-

geschichtliche Störungen in der oberflächlichen Hohlhandmuskulatur zurückzuführen ist. „Wie die Palmaraponeurose selbst als ein Abkömmling dieser bei verschiedenen Säugetieren und (nach Gräfenberg) noch beim menschlichen Embryo vorkommenden Muskulatur aufgefaßt werden muß, wäre auch das der Muskulatur zugrunde liegende neugebildete Gewebe von embryonalen Resten derselben Muskelschicht abzuleiten.“ Krogius stellt sich den Vorgang so vor, daß sich bei den zur Contractur disponierten Individuen aus dem in der Aponeurose eingeschlossenen musculo-tendinösen Bildungsgewebe im späteren Leben direkt ein zur Schrumpfung führendes Sehnengewebe entwickelt.

Bei dieser entwicklungsgeschichtlich und phylogenetisch begründeten Auffassung gehörten jene Fälle von *Ledderhose*, wo er auf Grund einer Knotenbildung der Fascien, als Folge fibrillärer Rupturen und nachfolgender narbiger Callusbildung, die kausale Abhängigkeit auf einen deformierenden arthritischen Grundprozeß zurückführt, in eine weitere Gruppe, welche von den heredodegenerativen Formen streng zu trennen wäre. *Ledderhose* selbst bemerkte sehr zutreffend, daß die Annahme zulässig sein dürfte, wonach verschiedenartige, lokale und allgemeine krankhafte Einflüsse gelegentlich imstande wären, in der Palmaraponeurose dieselben Bedingungen herbeizuführen wie die Arthritis deformans (er selbst sah sogar bei Behinderung der arteriellen Blutzufuhr nach Radiusfrakturen Fasciencontracturen auftreten). Die konstitutionellen Diathesen würden demnach die nächste große Gruppe bilden, wobei man noch immer an eine zufällige Kombination von zweierlei Genschädigungen denken muß.

Es ist hier nicht der Ort, alle die ursächlichen Momente, welche in der reichen Literatur dieser Frage erwogen wurden, im Rahmen dieser kasuistischen Mitteilung auf ihre Stichhaltigkeit durchzuprüfen. Wir verweisen diesbezüglich auf die vortrefflichen Zusammenfassungen und Überblicke von Neutra, W. Ebstein, E. Schultze u. a. Uns lag in erster Reihe daran, anzudeuten, daß die ätiologische Betrachtungsweise auch in dieser Frage zu der strengen Unterscheidung von *idiotypischen* und *paratypischen* Erscheinungsformen führen muß.

Zum Schluß bleibt noch ein Punkt zu besprechen übrig.

Da in der Familienanamnese, so in der mütterlicherseits vollkommen gesunden Linie, wie in der väterlicherseits mit *Dupuytrenscher Contractur* belasteten Linie weder die Schizophrenie, noch irgendwelche erbliche Knochenanomalien nachgewiesen werden konnten, drängt sich doch die berechtigte Frage auf, wodurch das Behaftetsein unserer Probanden mit den erwähnten zwei pathologischen Zustandsbildern bedingt ist? Man könnte bei der Dysostose an ein mutatives Auftreten, bei der Schizophrenie an eine Aktivierung einer vorhandenen Disposition durch exogene Einflüsse usw. denken. Es sind dies Vermutungen, welche

mit manchen guten Gründen wahrscheinlich gemacht werden könnten. Zu der Entscheidung solcher Fragen ist aber noch ein fleißiges Sammeln von weiteren Beobachtungen notwendig und zu dieser Art Materialsammlung wollten wir mit diesem bescheidenen Beitrag beisteuern.

### Literaturverzeichnis.

- Agosti*: Contributo clin. al morbo die *Dupuytren*. An. d. fren. e scienze aff. **20**. Neur. Zbl. **1911**, 564. — *Apert*: Herédité et maladie de Dup. Gaz. Hôp. **98** (1925). Ref. Zbl. Chir. **1926**. — *Benders*: De erfulijk kromme pink. Psychiatr. en Neur. Bladen **1918**. — *Cassirer*: Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1912. — *Coenen*: Zur Frage der Dup. Fingercontractur nach Verletzung der Ellenerven. Berl. klin. Wschr. **1918**, Nr 18. — *Cokkalis*: *Dupuytrensche Contractur* der Palmar- und Plantar-aponeurose. Ref. Zbl. Chir. **1926**. — *Ebstein, E.*: Über das Vorkommen der Flughautbildung beim Menschen. Dermat. Wschr. **67**, Nr 36. — *Ebstein, W.*: Zur Ätiologie der *Dupuytrenschen Contractur*. Dtsch. Arch. klin. Med. **103** (1911). — *Eulenburg*: Einige Bemerkungen über die „flektierten Fingercontracturen“. Berl. klin. Wschr. **1864**, 224 u. 234. — *Freund*: Kongenitale Fingercontracturen. Fortschr. Röntgenstr. **22** (1914). — *Gassul*: Eine durch Generationen prävalierende symmetrische Fingercontractur. Dtsch. med. Wschr. **1918**, Nr 43 u. 52. — *Goldflam*: Ein Fall von kongenitaler familiärer Ankylose der Fingergelenke. Münch. med. Wschr. **1906**, 2299. — *Henneberg*: Kasuistischer Beitrag zur kongenitalen dermatogenen Contractur der Fingergelenke. Dtsch. med. Wschr. **1908**, Nr 42. — *Krogius, Ali*: Studien und Beiträge über die Pathogenese der *Dupuytrenschen Fingercontractur*. Acta chir. scand. (Stockh.) **54** (1921). — *Ledderhose*: Die Ätiologie der Fasciitis palm. Münch. med. Wschr. **1920**, Nr 44, 1254. — *Martenstein*: Induratio penis plast. und *Dupuytrensche Contractur*. Med. Klin. **1920**, Nr. 8, 207. — *Muskat*: Angeborene familiäre Contractur des kleinen Fingers. Med. Klin. **1909**, Nr. 39, 1478. — *Neutra*: Über die *Dupuytrensche Contractur* mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zu den inneren Erkrankungen. Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir. **4** (1901). — Zwei Fälle von *Dupuytrenscher Fingercontractur* bei Tabes usw. Wien. klin. Wschr. **1903**, Nr. 2, 42. — *Oppenheim*: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1913, 497. — *Reichel*: *Dupuytrensche Fingercontractur* als Folge von Verlust des N. ulnar. Dtsch. Z. Chir. **138** (1917). Zbl. Chir. **1917**, Nr 28. — *Schultze, E.*: Angeborene familiäre Contractur der Gelenke des kleinen Fingers. Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir. **16** (1913). — *Siemens*: Vererbungspathologie. Berlin 1923. — *Sprogis*: Beitrag zur Lehre von der Vererbung der *Dupuytrenschen Fingercontractur*. Ref. Zbl. Chir. **1926**. — Die Literatur über die Brachymetakarpie s. *Miskolczy*: Erbliche Verkürzung der Mittelhandknochen und Schizophrenie. Arch. f. Psychiatr. **87** (1929).