

IX.

Ein Fall von angeborenem Brustumkeldefect mit Atrophie des Armes und Schwimmhautbildung.

(Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Dr. Eichhorst in Zürich.)

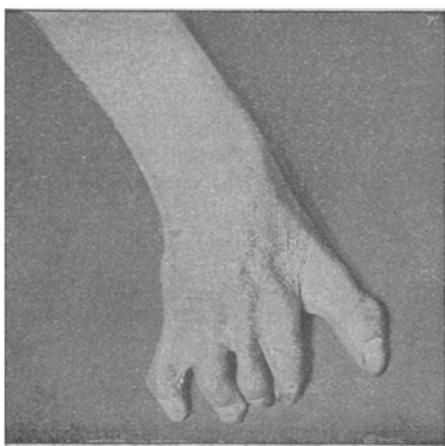
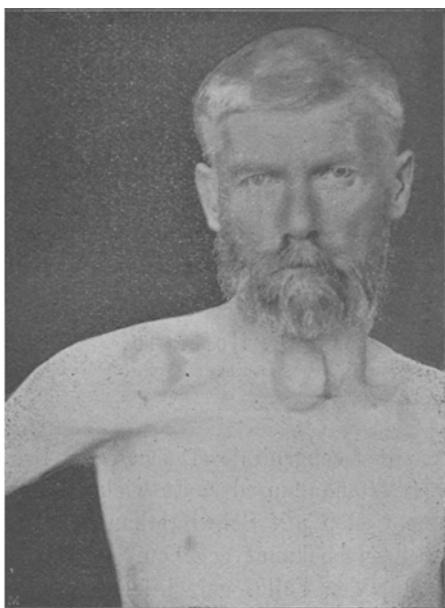
Von Dr. Hofmann,

Assistenzarzt.

Gehört schon der congenitale Defect der Brustumkulatur zu den grösseren Seltenheiten der Entwickelungsanomalien, so ist sein Zusammentreffen mit Schwimmhautbildung in der Literatur nur so vereinzelt bekannt gegeben, dass die Mittheilung eines weiteren derartigen Falles gerechtfertigt erscheint.

A. B., 47 Jahre alt, Hausirer, stammt aus gesunder Familie und kommt wegen eines Oesophaguscarcinoms zur Aufnahme. Die nachstehend beschriebenen Defekte bestehen seit der Geburt. Er ist mittelgross, ziemlich kräftig gebaut, von guter Musculatur. Es fällt sofort eine starke Abflachung der rechten vorderen Thoraxwand bis zur 6. Rippe auf. Die rechte Mammilla steht höher und näher an der Medianlinie als die linke, ist kleiner, der Pigmenthof von geringerem Durchmesser. Die rechte Schulter steht etwas höher als die linke, das Acromialende der Clavicula mit dem Humeruskopfe treten rechts deutlicher hervor. Vom Oberarme sieht man einen Muskelwulst zum Sternalende des unteren Clavicularrandes ziehen, der bei der Abduction des Armes noch deutlicher hervortritt, die Clavicularportion des Musculus pectoralis major. Unterhalb dieses Wulstes besteht eine Furche, die unmittelbar in die erwähnte abgeflachte Partie der Brustwand übergeht. Der Musculus pectoralis minor ist gut entwickelt. Die Intercostalräume sind von der 2. Rippe an deutlich zu sehen und zu fühlen, die Haut bildet ihre alleinige Bedeckung, die inspiratorischen Einziehungen des 2. bis 4. Intercostalraumes im Beginne der Inspiration sind deutlich ausgeprägt. Der Percussionsschall ist laut und tief, das Athmungsgeräusch bedeutend lauter als links.

Der rechte Oberarm ist um 5 cm, der Vorderarm um 2 cm, die Hand um 5 cm gegen links verkürzt. Der Umfang des rechten Oberarmes bleibt



3,5 cm, der des Vorderarmes 4 cm gegen den der anderen Extremität zurück. Der Mittelfinger ist der kürzeste, der Daumen der längste Finger, doch erreicht letzterer noch nicht die Grösse des linken Daumens. Sämtliche Finger stehen in Klauenhandstellung durch Volarflexion der 3. Phalangen. Der Daumen ist zugleich etwas nach innen gebeugt. Am Zeigefinger ist die mittlere, sehr kleine Phalanx mit der 3. ankylosirt, das Gelenk mit der 1. sehr schlaff, so dass hier seitliche Bewegungen möglich sind. Das Gleiche gilt vom Mittelfinger. Der Ringfinger zeigt eine grössere mittlere Phalanx und geringe Beweglichkeit in den Interphalangealgelenken. Am kleinen Finger, der am stärksten volarflexirt ist, ist eine mittlere Phalanx überhaupt nicht zu fühlen. Die erste Phalanx ist länger als die der übrigen Finger, abnorme Beweglichkeit ist nicht vorhanden. — Zwischen Zeige- und Mittelfinger, sowie diesem und Ringfinger spannt sich eine Hautbrücke bis zur Mitte der ersten Phalanx, zwischen Ring- und kleinem Finger eine solche fast bis zum distalen Ende derselben. Auf der volaren Seite fehlen an sämtlichen Fingern mit Ausnahme des Daumens die Interphalangealfurchen der Haut. Die Flexorensehnen sind stark verkürzt und gespannt, Bewegungen sind nur im Metacarpophalangealgelenk möglich. Bei der Bildung der Faust werden die Finger in der Weise übereinandergeschlagen, dass am weitesten nach unten der Ringfinger liegt, zu beiden Seiten und über demselben der Mittel- und kleine Finger, der Zeigefinger quer über diesen und auf ihn zuletzt der Daumen. Andere Bewegungen sind nicht möglich. Pat. kann in Folge dessen nur grobe Arbeit mit Unterstützung des linken Armes verrichten, feinere Manipulationen gelingen nicht. In den grossen Gelenken bestehen keine Functionsstörungen. Sensible Störungen sind nicht vorhanden. Die Wirbelsäule zeigt eine leichte Skoliose nach links im mittleren Brusttheile.

Wie die grössere Zahl der bis jetzt mitgetheilten Brustumkeldefekte, gehört auch der vorliegende zu den rechtsseitigen. Unter diesen findet sich wiederum am häufigsten der Mangel der Portio sternocostalis des Musculus pectoralis major vereint mit dem des Muscul. pect. minor, während die Portio sternocostalis allein fehlend nur in 9 Fällen beschrieben wurde. Eine Zusammenstellung der bis jetzt veröffentlichten Fälle, die theils am Lebenden beobachtet, theils an der Leiche gefunden wurden, mag einen Ueberblick über die Localisirung der Defecte geben. Bei einer Anzahl waren nähere Angaben, wie z. B. die Seite, auf der sich der Defect fand, oder das Geschlecht der betr. Person, in der Literatur nicht vorhanden, oder konnten, da die Originalmittheilungen nicht zur Stelle waren, nicht eruiert werden.

Es fehlten vollständig oder waren nur rudimentär vorhanden:

rechtsseitig	linksseitig	ohne Angabe der Seite
Portio clavicul. 2 mal.	Portio clavicul. und oberer Theil der Port. sternocostal.	Portio clavicul. 1 mal.
Gruber ¹ , Cruveilhier ² .	1 mal. Nuhn ³ .	Gruber ⁴ .
Portio sternocostal. 3 mal.	Portio sternocostal. 4 mal.	Portio sternocostal. 3 mal.
Paulicky ⁵ , Rieder ⁶ , unser Fall.	Staveley King ⁷ , Nuhn ⁸ , Flesch ⁹ , Young ¹⁰ .	Hyrtl ¹¹ , Quain Shar- pey ¹² , Betz ¹³ .
Muscul. pect. major ganz 2 mal.		
Eulenburg ¹⁴ , Volkmann ¹⁵ .		
Muscul. pect. minor allein 1 mal.	Muscul. pect. minor allein 2 mal.	
Flesch ¹⁶ .	Gruber ¹⁷ , Flesch ¹⁸ .	
Muscul. pect. major und minor 7 mal.	Muscul. pect. major und minor 6 mal.	
Berger ¹⁹ , Kahler ²⁰ ,	Haeckel ²¹ , Bruns ²²	
Stintzing ²³ , Eichhorst ²⁴ ,	Greif ²⁵ (zwei Fälle),	
Benario ²⁶ , Guttmann ²⁷ ,	Thomson ²⁸ (zwei Fälle).	
Thomson ²⁹ .		
Port. sternocost. u. pect. minor 12 mal.	Port. sternocost. u. pect. minor 7 mal.	Port. sternocost. u. pect. min. 3 mal.
Froriep ³⁰ , v. Ziemssen ³¹ ,	Seitz ³² , v. Noorden ³³ ,	Poland ³⁴ , v. Ziemssen ³⁵ ,
Bäumler ³⁶ , Ebstein ³⁷ ,	Stintzing ³⁸ , Peiper ³⁹ ,	Hyrtl ⁴⁰ .
Eulenburg ³¹ , Berger ³² ,	Rückert ⁴¹ , Rieder ⁴² (zwei Berger ³³ , Fränkel ³⁴ , Kobler ³⁵ , Pulawski ³⁶ ,	Fälle).
Sklodowski ⁴³ , Overweg ⁴⁴ .		

Beiderseitige Defekte bestanden in folgenden Fällen:

Portio clavicul. beiderseits unvollständig. Gruber⁵¹.

Rechts fehlt: Pect. major ganz und minor. Links: Port. sternocostal.
und minor. v. Noorden⁵².

Muscul. pect. major und minor beiderseits. Littlewood⁵³.

Portiones sternoclavic. fehlen ganz, die Claviculares grösstentheils,
Musculi pect. minor. papierdünn. Prinz⁵⁴.

Portiones sternocostal. und Musculi pect. min. fehlen ganz. Portiones clavicul. rudimentär. Prinz⁵⁵.

In einer grossen Reihe von Fällen fanden sich neben den erwähnten Brustumkeldefekten noch andere Entwickelungsfehler wie Atrophie der betr. gesammten Körperhälfte, schwächere

Entwickelung der Gesichtsmusculatur derselben Seite, Atrophie der oberen Extremität derselben oder der anderen Seite, Defecte der Schulter-, Hand- und Daumenmusculatur, vollständiger Mangel der Mamma derselben Seite, Skoliose der Wirbelsäule, Verkrümmung der Clavicula, Verkleinerung der Scapula, Rippen- und Sternumdefecte, Anomalien der Halsvenen, Vorhandensein einer anormalen Portio abdominal. des Pect. major, eines Muscul. sternoclavicular. anticus und eines Muscul. interclavicular. anticus digastricus, Flug- und Schwimmhautbildung. Fast regelmässig aber war eine Verkümmерung des Integumentes der betr. Thoraxhälfte zu constatiren, indem die Haut auffallend dünn, gespannt, das Unterhautzellgewebe sehr fettarm, der Haarwuchs ein spärlicher, die meist höher stehende Mamma in ihrer Entwicklung und Pigmentirung gegen die andere zurückgeblieben waren.

Um in einem Falle von Brustmuskeldefect, in dem vielleicht noch eine Atrophie der Schulter- oder Hand- und Arm-musculatur hinzukommt, die Differentialdiagnose zwischen einem congenitalen oder erworbenen (progressiver Muskelatrophie) Leiden zu stellen, erscheint mir diese letztere Thatsache von besonderer Wichtigkeit; denn wenn auch in einigen wenigen Fällen diese trophischen Störungen nicht erwähnt werden oder ihr Fehlen besonders betont wird (v. Ziemssen, v. Noorden, Berger, Bäumler), so sind sie doch in der weitaus überwiegenden Mehrzahl vorhanden. Spricht somit das Fehlen derselben schon mit grosser Wahrscheinlichkeit gegen einen congenitalen Defect, so schliesst ihr Auftreten andererseits ein erworbenes Leiden mit Sicherheit aus, da weder bei der spinalen, noch der myopathischen Form der progressiven Muskelatrophie ein Befallenwerden des Integumentes jemals constatirt wurde. Auch die Einseitigkeit des Defectes spricht dafür, dass es sich um einen angeborenen handelt, da die progressive Form nie einseitig auftritt, bezw. nie so lange auf eine Seite beschränkt bleibt, bis eine so hochgradige Atrophie eingetreten ist.

Doppelseitige Defecte sind sehr selten. Hier wie in den anderen Fällen ist von grösster Wichtigkeit und am meisten in die Augen fallend die gänzlich fehlende Functionsstörung, die überall, wo über diesen Punkt überhaupt berichtet wird, hervorgehoben wird. Höchstens wird einmal eine leichtere Ermüdbar-

keit der befallenen Seite bei schwerer Arbeit angegeben, in jedem Falle stehen aber die anatomischen Defekte in frappantem Gegensatze zur Leistungsfähigkeit. Zwar wird häufig eine, wenn auch geringe, Hypertrophie vicariirender Muskeln, des Deltoides oder der Clavicularportion des Muscul. pect. major angegeben, in anderen Fällen ist aber auch diese noch nicht einmal vorhanden. Auch in unserem Falle waren nur die durch Schwimmhäute verbundenen Finger in ihren Functionen gestört, während Bewegungen des ganzen Armes mit derselben Kraft und Gewandtheit wie links ausgeführt wurden, obwohl keine den Defect compensirende Hypertrophie eines anderen, ähnlich wirkenden Muskels zu finden war. Und oft waren es Arbeiter der schwersten Berufsarten, wie Eisenbahnarbeiter, Gärtner, Schreiner, die erst von Seiten des Arztes bei einer zufälligen Untersuchung auf ihre Anomalie aufmerksam gemacht wurden; ein Student war bei linksseitigem Defekte gerade als Linkser ein guter Fechter. Das Gegentheil findet sich bei der erworbenen Muskelatrophie; hier ist es meist die zunehmende Schwäche in den erst später deutlich an Volumen abnehmenden Muskeln, die den Patienten aufmerksam machen.

Aus dem elektrischen Verhalten der Muskeln kann man meist keine Schlüsse ziehen, da mehrfach erwähnt wird, dass noch vorhandene Muskelrudimente oder auch die Intercostalmuskeln eine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit zeigten, ähnlich wie bei der myopathischen Form der progressiven Muskelatrophie. Bei totalem Defekte fehlt natürlich jede elektrische Reaction, ebenso wie dies bei sehr hochgradigem Muskelschwunde der Fall sein kann.

Schliesslich ist es die Anamnese, die jedesmal zur Entscheidung herangezogen werden wird. Ist aber dieselbe nicht genügend, so sind vor Allem die ungestörte Leistungsfähigkeit, die Einseitigkeit der Affection und die trophischen Störungen des Integumentes die ausschlaggebenden Factoren.

Nur bei einem²⁸ der angeführten Fälle wurde Vererbung festgestellt, sämmtliche andere Personen stammten, soweit in dieser Richtung überhaupt Angaben vorhanden waren, aus gesunder Familie. Auffallend stark ist das männliche Geschlecht betheiligt; 43 Individuen männlichen Geschlechts stehen 5 weiblichen gegenüber, in 11 Fällen war das Geschlecht nicht zu eruiren.

Wenden wir uns nun zu den in der Literatur enthaltenen Fällen von Brustumkeldefecte begleitender Flug- und Schwimmhautbildung, so finden wir im Ganzen zehn derartiger Fälle erwähnt. Die Flughautbildung selbst gehört zu den seltensten Anomalien. Die erste diesbezügliche Mittheilung behandelt einen Fall, bei dem sich beiderseits eine Hautfalte zwischen Processus mastoideus und Acromion vorsand⁵⁶; in einem zweiten⁵⁷ war eine Flughaut zwischen linkem Ober- und Unterschenkel vorhanden, ein dritter⁵⁸ wies gleichfalls eine Hautduplicatur zwischen linkem Ober- und Unterschenkel und häutige Verbindung des rechten Daumens und Zeigefingers auf. Flughautbildung geringeren Grades ebenfalls am rechten Knie wurde von demselben Autor⁵⁹ an zwei Kinderleichen gefunden. Häutige Verbindung der Finger unter einander, Schwimmhautbildung, findet sich nicht so selten.

Die erwähnten zehn Fälle, in denen sich Brustumkeldefecte mit Flug- und Schwimmhautbildung vereint vorfanden, und denen sich der oben geschilderte als elfter anschliesst, seien in Folgendem kurz aufgeführt.

1. Poland⁴⁸. Mangel der Port. sternocostal., des Pect. minor und fast des ganzen Serratus anticus major. Muscul. obliquus abdom. externus von Nabelhöhe ab sehnig. An der Hand fehlten sämmtliche Mittelphalangen. Schwimmhaut bis zum II. Interphalangealgelenk, so dass nur eine Phalanx frei blieb.

2. Berger³⁶. 9jähriger Knabe. Defect der Portio sternocostal. des Pect. major rechts, eine accidentelle Portio abdominal. Pect. minor. fehlt gleichfalls. Verkürzung der mittleren drei Finger rechts. Verwachsung der Finger durch Schwimmhäute. Congenitale Bulbärparalyse, Störungen der Articulation und Deglutition.

3. Stintzing²¹. Mann. Fehlen des ganzen Muscul. pect. major und minor rechts. Rechte obere Extremität in toto verkürzt und schwächer; Finger mit Ausnahme des Daumens verkümmert, durch Schwimmhäute vollständig mit einander vereinigt. Rechte Gesichtshälfte leicht atrophisch.

4. Bruns und Kredel²⁷. Knabe. Fehlen der Port. sternocostalis links, Port. clavicular. rudimentär. Vollständiger Mangel des Muscul. pect. minor und Serrat. antic. Flughaut zwischen linkem Oberarm und Thorax. Zwischen Grundphalangen des linken Zeige- und Mittelfingers Schwimmhaut. Ganzer Arm atrophisch.

5. Benario²³. Mann. Rechts fehlt Muscul. pect. major und minor vollständig. Rechts eine Hautfalte unterhalb der Mammilla abgehend zu dem Oberarm. Arm und Hand verkürzt. Die Finger haben nur zwei Phalangen und sind mit Ausnahme des normalen Daumens unter einander verwachsen.

6. Skłodowski⁴⁰. Mann. Fehlen der Portio sternocostalis und des

Pectoralis minor rechts. Rechter Arm fast normal entwickelt, rechte Hand kleiner. Theilweise Verkümmern und Ankylose der Finger rechts. Schwimmhautbildung zwischen ihnen. Nägel theilweise missgestaltet.

7. Guttmann²⁴. Mann. Minimale Entwicklung des Muscul. pect. major und minor rechts, geringe Entwicklung des Armes, starke Verkürzung der Hand, deren Finger an den Grund- und Mittelphalangen durch Schwimmhäute verbunden sind.

8. Peiper²⁵ (Greiff²⁶). Mann. Mangel der linken Port. sternocostal., des Muscul. pect. minor, des unteren Theiles des Serrat. anticus und Latissimus dorsi. Linke Hand zeigt starke Muskelatrophie. Schwimmhautbildung.

9. Young¹⁰. Mann. Port. sternocostal. des Pect. major fehlt links. Zeige- und Mittelfinger der linken Hand sind durch eine Hautbrücke verbunden.

10. Thomson²⁹. Links fehlte der ganze Muscul. pectoral. major und minor. Die Hand atrophisch, die Phalangen verkümmert. Ausser zwischen Zeigefinger und Daumen bestand Verwachsung durch Schwimmhaut.

In neun von diesen zehn Fällen handelte es sich um Personen männlichen Geschlechts, in einem (Poland) war eine diesbezügliche Angabe nicht vorhanden; fünfmal war die rechte, viermal die linke Seite die betroffene, einmal fehlte eine Mitheilung hierüber.

Brunns und Kredel sprachen die Ansicht aus, dass es sich bei der Flughautbildung möglicherweise um nichts Anderes handele, als um fehlerhaft angelegte und abnorm entwickelte Muskelrudimente, welche die sonst normale Haut zu einer Duplicatur vorstülpten. Nach dieser Auffassung wäre also die fehlerhafte Keimanlage der Musculatur das Primäre, an die sich dann die Flughautbildung anschliesse. Wieso aber eine fehlerhafte Keimanlage auch die übrigen Anomalien, wie Verkümmern der Scapula, Ankylose der Phalangen und Aehnliches erklären soll, ist nicht einzusehen. Gerade die Thatsache, dass es sich bei den hier geschilderten Abnormitäten um Entwicklungsfehler von verschiedenem Charakter handelt, dass neben totalem Mangel und mehr oder minder hochgradiger Atrophie auch mangelhafte Gliederung angetroffen wird, verlangt eine andere Erklärung als die Annahme einer fehlerhaften Keimanlage. Basch, der an drei Fällen von Flughautbildung die anatomischen Verhältnisse an der Leiche studirte, gelangte zu der Ansicht, dass die Flughautbildung als Ausdruck einer unvollkommenen Gliederung anzusehen sei, der sich von Seiten der Nerven, Muskeln und Knochen eine Wachsthumshemmung zugesellt, Alles in Folge eines äusseren Widerstandes. Wenn es auch noch unaufgeklärt ist, welche

Factoren mechanischer Natur als entwickelungshemmende bei dem Wachsthum der Früchte anzusehen sind, so drängt doch auch unser Fall wieder zu der Auffassung, dass es sich um eine durch äussere Widerstände hervorgerufene Entwicklungshemmung handelt. Die Ankylosen einzelner Phalangealgelenke, bezw. die fehlende Ausbildung der Gelenke, die Schwimmhaut würden sich durch mangelhafte Differenzirung der ursprünglich als ein Stummel angelegten Extremität erklären, hervorgerufen durch dieselben anomalen, mechanischen Verhältnisse, welche auch die Ausbildung des fehlenden Brustumfels und die vollkommene Entwicklung des ganzen Armes verhindert haben. Dass sich in anderen Fällen noch Anomalien entfernter Differenzirungsbezirke fanden, wie Atrophie der einen Gesichtshälfte, auch einmal eine Anomalie der Halsvenen, die aus einer anderen Zellenanlage wie die Musculatur hervorgehen, spricht gleichfalls für den hemmenden Einfluss äusserer mechanischer Verhältnisse.

L i t e r a t u r.

1. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1869. S. 9.
2. Hyrtl, Lehrb. der Anat. des Menschen. 17. Aufl. S. 471.
3. Unters. und Beobachtungen. Heft I. S. 19.
4. Reichert's Archiv. 1865. S. 708.
5. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Bd. XI. S. 207.
6. Annalen des städt. allg. Krankenh. München. 1894. S. 61.
7. Canstatt's Jahresber. 1858. Bd. I. S. 15.
8. Unters. und Beobachtungen. Heft I. S. 19.
9. Verhandl. der phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. Bd. 13. S. 246.
10. The Lancet. 1894. p. 19.
11. Hyrtl, Lehrb. der Anat. des Menschen. 17. Aufl. S. 471.
12. Guy's Hosp. rep. p. 317.
13. Froriep's Jahresber. über Natur- und Heilk. 1852.
14. Sitzung der Berlin. med. Gesellsch. 18. Juni 1862.
15. Zeitschr. für Anat. 1865. S. 192.
16. Verhandl. der phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. Bd. XIII.
17. Gruber, Die Muscul. subscapular. 1867. S. 32.
18. Verhandl. der phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. Bd. XIII. S. 247.
19. Tageblatt der 47. Vers. der Naturf. und Aerzte. 1874. S. 126.
20. Prager med. Wochenschr. 1885. No. 8.
21. Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. 45. 1889. S. 210.
22. Eichhorst, Lehrb. der klin. Untersuchungsmethoden, IV. Aufl. S. 154.
23. Berliner klin. Wochenschr. 1890. S. 225.

24. Berl. klin. Wochenschr. 1891. S. 1020.
 25. Teratologia. January 1895.
 26. Dieses Archiv. Bd. 113. 1888.
 27. Fortschr. der Med. Bd. 8. 1890. S. 1.
 28. Greif, Drei Fälle von congenit. Defect u. s. w. Dissert. Greifswald 1891.
 29. Teratologia. January 1895.
 30. Notizen aus dem Geb. der Natur- und Heilk. 1839. S. 199.
 31. Ziemssen, Die Elektricität in der Med. 1857. S. 63.
 32. Bäumler, Inaug.-Dissert. Erlangen 1860.
 33. Deutsches Archiv für klin. Med. 1869. S. 283.
 34. Deutsche med. Wochenschr. 1877. No. 35.
 35. Tageblatt der 47. Vers. der Naturf. und Aerzte. 1874. S. 126.
 36. Dieses Archiv. Bd. 72. 1878. S. 441.
 37. Berliner klin. Wochenschr. 1885. No. 3.
 38. Wiener klin. Wochenschr. 1888. S. 724.
 39. Dieses Archiv. Bd. 121. S. 598. 1890.
 40. Dieses Archiv. Bd. 121. S. 600. 1890.
 41. Militärärztliche Zeitschr. 1895. Heft 10. S. 440.
 42. Dieses Archiv. Bd. 98. 1884. S. 335.
 43. Deutsche med. Wochenschr. 1885. No. 39.
 44. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 45. 1889. S. 214.
 45. Deutsche med. Wochenschr. 1891. S. 265. (Auch Greif, Dissert.)
 46. Münchener med. Wochenschr.
 47. Annalen des städt. allg. Krankenh. München. 1894. S. 61.
 48. Guy's Hosp. rep. 1841. p. 192.
 49. Ziemssen, Elektricität in der Med. IV. Aufl. S. 289.
 50. Hyrtl, Lehrb. der topogr. Anat. V. Aufl. S. 565.
 51. Reichert's Archiv. 1865. S. 710.
 52. Deutsche med. Wochenschr. 1885. No. 39.
 53. The lancet. 1894. Cit. nach Virchow's Jahresber. 1894. I. S. 233.
 54. Prinz, Inaug.-Dissert. Würzburg 1894.
 55. Ebendaselbst.
 56. Kobylniski, Arch. für Anthropologie. Bd. XIV. 1883.
 57. Wolff, Archiv für klin. Med. Bd. 38. S. 66. 1889.
 58. Basch, Zeitschr. für Heilk. Bd. XII. S. 799. 1891.
 59. Ebendaselbst. S. 509.
-

B e r i c h t i g u n g .

Bd. 144. Suppl. S. 235 Z. 18 v. o. lies: AgJ statt AgS.
