

die in Fig. 26—32 abgebildeten eine intensiv gelbe Färbung des Plasmas darboten, ist das Plasma dieses mehr oder weniger röthlich (Fuchsin) tingirt. Fig. 37—39 stellen die Formveränderungen, die allmähliche Abnahme der Färbung, sowie die Alterationen der Struktur der rothen Blutkörper, bezw. ihre Fragmente (Fig. 39) dar.

Fig. 40. Blaue Granula führende Leukocyten aus denselben Plättchen. Weigert'sche Fibrinfärbung. Die Zahl der gefärbten Granula und die Intensität der Färbung wechselt.

XXII.

Die Entstehung der angeborenen Hüftverrenkung.

Von Dr. Hugo Hieronymus Hirsch
in Köln a. Rh. (vorher in Berlin).

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Die neue Lorenz'sche¹⁾ Methode der unblutigen Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung steht gegenwärtig im Mittelpunkt des Interesses der Chirurgen, und weit über den Kreis der Chirurgen hinaus ist die Aufmerksamkeit der Aerzte darauf gerichtet. Da dürfte der Zeitpunkt nicht ungünstig sein, die Frage der Aetiologie dieser Erkrankung noch einmal zur Discussion zu stellen. Dies erscheint sogar dringend geboten mit Rücksicht darauf, dass die Erfolge der neuen Behandlungsmethode in überzeugendster Weise die Unrichtigkeit gerade derjenigen von den zahlreich aufgestellten Theorien darthun, welche, wie wenigstens Hoffa in seinem Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie (2. Aufl. 1894. S. 510) schreibt, „heute allgemein als die richtige angesehen wird“.

Die gemeinte Theorie ist diejenige, welche das Leiden als einen Bildungsfehler in Folge einer ursprünglichen fehlerhaften Anlage der befruchteten Keimzelle, oder, mit weniger Worten, als eine originäre Hemmungsbildung auffasst. Diese Theorie

¹⁾ A. Lorenz, Ueber die unblutig-chirurgische Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung mittelst der funktionellen Belastungsmethode. v. Volkmann's Sammlung klin. Vortr. Neue Folge. No. 151/52. 1896.

ist zuerst Ende vorigen Jahrhunderts von dem Mailänder Arzte Paletta aufgestellt worden. Nachher ist sie von Schreger, Dupuytren, Brechet u. A., ganz besonders von v. Ammon (1843), als dessen Theorie sie gewöhnlich bezeichnet wird, vertreten worden. In neuerer Zeit haben Dollinger und Grawitz durch pathologisch-anatomische Untersuchungen ihr eine tatsächliche Basis zu geben versucht¹⁾.

Bei einer angeborenen Hüftverrenkung findet sich stets eine so hochgradige Verkümmерung der Gelenkpfanne, dass diese dem Schenkelkopf, wenn man letzteren mit Gewalt an seine richtige Stelle bringt, keinen gehörigen Halt zu bieten vermag. Im Sinne der v. Ammon'schen Theorie bedeutet die Verkümmерung der Hüftpfanne ein durch die vorausgesetzte fehlerhafte Keimesanlage bedingtes Stehenbleiben auf einer früheren fötalen Entwickelungsstufe, in welcher die Hüftpfanne noch nicht die bekannte ebenmässig runde, gehörig vertiefte Grube darstellt, sondern noch eine mehr tellerartige Form besitzt. Indem der weiterwachsende Schenkelkopf nach einiger Zeit in die zu klein gebliebene Pfanne nicht mehr gehörig eintreten könne, soll sich dann secundär die Hüftverrenkung entwickeln in Folge der primären Bildungshemmung der Pfanne.

Bei der Lorenz'schen Behandlungsmethode wird der luxirte Schenkelkopf durch unblutige mechanische Maassnahmen an die ihn gebührende Stelle zurückgeschafft. Hier wird der Schenkelkopf zunächst dadurch festgehalten, dass bei Abductionsstellung des Beines — zuerst bei ziemlich starker, nach einigen Wochen bei geringerer Abductionsstellung — fixirende Verbände angelegt werden. Schon wenige Tage nach der Operation beginnen die Kinder, in dem Verbände sich fleissig im Stehen und Gehen zu üben, in halbwegs günstig gelegenen Fällen ist eine fünf- bis sechsmonatliche Fixationsperiode erforderlich. Nach dieser Zeit vermögen die Kinder ohne jeden Apparat alle Bewegungen in dem betreffenden Gelenk auszuführen, sie vermögen zu stehen und zu gehen, ohne dass eine Relaxation zu Stande kommt. Ist eine längere Zeit verstrichen, so vermögen sie sogar zu laufen und auf dem betreffenden Bein zu hüpfen, ohne dass eine

¹⁾ Literaturverzeichniss s. Anmerkung S. 503.

Reluxation zu Stande kommt. Dass dem so ist, hat zur nothwendigen Voraussetzung, dass die vorher verkümmert gewesene Pfanne nunmehr, nachdem der Schenkelkopf längere Zeit hindurch bei ihrer weiteren Wachsthumsentwickelung in ihr verweilt hat, die nöthige Tiefe beziehungsweise eine normale Gestaltung erhalten hat. — Es handelt sich ja durchweg um ganz jugendliche Individuen, deren Skelet in vollem Wachsthum begriffen ist.

Durch die Lorenz'sche Methode ist also gleichsam experimentell die Thatsache festgestellt, dass die verkümmerte Hüftpfanne eines Kindes mit angeborner Hüftverrenkung sofort in normaler Weise sich weiterzuentwickeln beginnt, sobald der luxirte Schenkelkopf an seinen richtigen Platz zurückgekehrt ist. Diese Thatsache ist aber völlig unvereinbar mit jener Vorstellung von der originären Hemmungsbildung, gemäss welcher der Hüftpfanne von vornherein die Fähigkeit fehlen sollte, von einem bestimmten Stadium der Entwicklung ab sich in normaler Weise weiter zu entwickeln; sie beweist vielmehr, dass die Verrenkung nicht secundär in Folge einer primären Bildungshemmung entstanden sein kann, sondern dass umgekehrt die Verkümmierung der Pfanne als die Folge einer primären Entfernung des Schenkelkopfes von seiner richtigen Stelle angesehen werden muss.

Bei dieser Sachlage können natürlich auch jene Untersuchungen von Dollinger und Grawitz, die man vielfach als eine Stütze der Theorie von der primären Bildungshemmung aufzufassen geneigt war, nicht mehr einen solchen Werth beanspruchen. Die von diesen Autoren gemachten Feststellungen bedeuten eben auch nur Veränderungen der Hüftpfanne in Folge der zuerst geschehenen Luxation des Schenkelkopfes.

Uebrigens hat die hinfällige Theorie auch längst nicht mehr eine solch' unbedingte Anerkennung gefunden, wie es die oben angeführten Hoffa'schen Worte auszudrücken scheinen. Krönlein betont in seiner bekannten Arbeit über die Luxationen (Deutsche Chirurgie von Billroth und Lücke, Lief. 26. 1882) bei Besprechung der verschiedenen Theorien von vornherein, dass eine sichere Beantwortung der Frage noch ausstehe; die Theorie von der Hemmungsbildung bezeichnet er nur als „vielleicht etwas befriedigender“ als die übrigen, sicherlich hinfälligen Theorien.

Erst im Jahre 1895 hat Lorenz¹⁾ in seiner ausgezeichneten monographischen Bearbeitung der angeborenen Hüftverrenkung auch bezüglich der Aetiologie dieser noch einmal, und zwar ebenso ausführliche wie kritische Untersuchungen angestellt. Er berücksichtigt die gesamte Literatur in eingehendster Weise und stützt sich zugleich auf seine grosse praktische Erfahrung bei der operativen Behandlung dieser Erkrankung, sowie auf eingehende Untersuchungen bezüglich der Anatomie und Mechanik der Hüftgelenke von Neugeborenen. Bezeichnender Weise beginnt auch Lorenz die ätiologischen Ausführungen mit den Worten: „Das Capitel der Aetiologie der angeborenen Hüftverrenkung ist leider noch ein sehr dunkles“. — Nur zwei Theorien, heisst es später in den Schlussausführungen, könnten überhaupt als geltungsfähig in Betracht kommen, nehmlich einmal jene Theorie von der originären Entwicklungshemmung der Hüftpfanne, und dann die der primären Luxation durch intrauterine Zwangshaltung der Oberschenkel. (Die letztere, bisher von mir noch nicht erwähnte Theorie wird unten ausführlicher besprochen werden.) Lorenz macht dann aber gleich hinterher noch auf einige Punkte aufmerksam, die ihm schon damals den Werth der ersteren Theorien herabzusetzen scheinen.

In der neuesten Veröffentlichung, die unblutige Behandlung der angeborenen Hüftverrenkung betreffend, spricht sich denn Lorenz — zur Begründung der theoretischen Berechtigung seiner Methode, oder richtiger, zur Erklärung des günstigen Erfolges dieser — über seine jetzige Ansicht bezüglich der Entstehung des Leidens folgendermaassen aus (a. a. O. S. 519):

„Ich halte es für sehr wahrscheinlich, dass die angeborene Hüftverrenkung eine Art chronischer, traumatischer Luxation ist, bedingt durch andauernde Zwangshaltung der fötalen Oberschenkel in maximaler Beugestellung, wie dies schon von Dupuytren vermutet wurde, die chronische Entstehung entspricht dem gewissermaassen chronischen Trauma der Zwangshaltung. Da-

¹⁾ A. Lorenz, Pathologie und Therapie der angeborenen Hüftverrenkung, auf Grundlage von hundert operativ behandelten Fällen. Wien und Leipzig 1895. Abschnitt VI. Aetiologie. S. 107—132. — In diesem Werke findet man alle diejenigen Literaturnachweise, die in der vorliegenden Arbeit weggelassen sind.

durch muss die innige Verbindung der Gelenkskörper, die innige Umschliessung des Gelenkskopfes von der zu allem Ueberfluss noch etwas flacheren Pfanne allmählich gelockert werden. Im selben Maasse als diese allmähliche Entfremdung der Gelenkskörper von einander entsteht, muss die normale Wachsthumsentwickelung derselben, welche durch ihre gegenseitige innigste An- und Ineinanderschmiege reciprok bestimmt wird, eine Störung erfahren. Dem formgebenden Einfluss des Schenkelkopfes allmählich, wenn auch vor der Hand nur zum Theile entrückt, verlieren die energischen Wachsthumsvorgänge in den Epiphysenfugen der Pfanne Ziel und Richtung. Das producire Baumaterial wird in ungeformten Haufen abgelagert, und statt dazu verwendet zu werden, die noch flache Pfannengrube zu einer gleichmässig gerundeten Hohlschale umzugestalten, bedingt es gewissermaassen eine knotige Verdickung und Verflachung des in seinem Fassungsvermögen hierdurch beeinträchtigten Pfannenbodens, in welchem der Schenkelkopf bei der schliesslichen Strecklage des Beines keinen soliden Halt mehr finden kann. Muskelzug und functionelle Belastung besorgen dann das Weitere, und die unvollständige Verrenkung, bei welcher der Kopf der raumbeschränkten Pfanne noch gegenübersteht und, wenigstens theilweise von derselben umfasst ist, wird durch Dislocation des Schenkelkopfes nach hinten oben zu einer vollständigen.“

Aus diesen Sätzen ist ersichtlich, dass heute auch Lorenz selbst im Hinblick auf die günstigen Erfolge seines Verfahrens die Theorie von der originären Entwickelungshemmung mindestens für sehr unwahrscheinlich hält. Er betrachtet es ja als „sehr wahrscheinlich“, dass eine primäre, chronisch traumatische Luxation, bedingt durch andauernde Zwangshaltung der fötalen Oberschenkel in maximaler Beugestellung vorliege, wie es schon Dupuytren angenommen habe.

Diejenigen Theorien, welche die Entstehung des Leidens mit einem äusseren Trauma, welches während der Schwangerschaft den Leib der Mutter träfe, oder mit einem directen Trauma während der Geburt in ursächlichen Zusammenhang bringen wollten, sind von vielen Autoren, insbesondere in jener Lorenz'schen Arbeit, durch bestimmte Thatsachen als unbedingt irrtüm-

lich nachgewiesen worden. Ebenso sind in überzeugendster Weise diejenigen Theorien als hinfällig dargethan worden, welche eine primäre entzündliche Erkrankung des Gelenkes selbst (fötaler Hydrops, fötale Coxitis) oder der die Gelenkverbindung sichern den Bänder und Muskeln (eine locale entzündliche Erkrankung dieser Theile oder eine Contracturirung beziehentlich eine Paralyse der betreffenden Muskeln, in Folge Erkrankungen des Centralnervensystems) als die Ursache ansehen wollten.

Danach bleibt jetzt nur mehr die Theorie zu erörtern, welche die Erkrankung mit der eigenthümlichen Stellung der unteren Extremitäten des Foetus in utero, oder, wie es oben hiess, mit der andauernden Zwangshaltung der fötalen Oberschenkel in maximaler Beugestellung in Zusammenhang bringen will.

Es ist klar, dass die physiologische Beugestellung allein als Ursache nicht ausreichen kann; diese ist ja bei jedem normalen Fötus gegeben, und unter tausend Neugeborenen, die Lorenz im Wiener Findelhause untersuchte, fand sich nicht ein einziges mit einer Hüftverrenkung. Von einer „andauernden Zwangshaltung“ der fötalen Schenkel kann ja auch normaler Weise nicht die Rede sein, im Hinblick auf die Erscheinung der Kindsbewegungen.

Dupuytren, der zuerst die Flexionsstellung als ätiologisches Moment in Betracht zog (1826), dachte denn auch zugleich an eine krankhaft erhöhte Nachgiebigkeit der Weichtheile, welche mit die Ursache sein sollte. Dies Moment kann aber, wie durch anatomische Untersuchungen festgestellt ist, nicht als vorliegend erachtet werden.

Es müsste sich also um eine pathologisch verstärkte Flexionsstellung, bezw. um eine pathologisch erzwungene und daher andauernde Beugestellung des fötalen Schenkels handeln.

Da als Ursache dieser pathologischen Beugestellung eine abnorme Contracturirung der Muskeln nicht in Frage kommen kann (eine primäre Erkrankung der Weichtheile ist ja, wie wiederholt betont wurde, auszuschliessen), so muss eine ausserhalb des fötalen Körpers gelegene, mechanisch wirkende Kraft die Ursache sein. Es muss durch eine äussere Kraft der gebeugte Oberschenkel noch stärker gebeugt und dauernd gegen

den Rumpf des Fötus angedrängt werden, wenn anders von einer „andauernden Zwangshaltung des Oberschenkels in maximaler Beugestellung“ die Rede sein soll. Die betreffende Kraft kann durch jedes Moment hervorgebracht werden, welches eine Raumbeengung im Uterus bedingt: Geschwülste der mütterlichen oder der kindlichen Organe, Zwillingsbildungen, föt-amniotische Verwachsungen u. s. w. — Wenn aber derartige Momente, wie es wohl in weitaus den meisten Fällen zutrifft, als die Ursache der vorausgesetzten Raumbeengung auszuschliessen sind, so ist letztere auf eine mangelhafte Absonderung von Fruchtwasser zurückzuführen. — So hat denn auch schon Roser angenommen, dass bei der angeborenen Hüftverrenkung durch einen Druck seitens der Uteruswand in Folge mangelhafter Absonderung von Fruchtwasser eine forcierte Beugestellung der Oberschenkel des Fötus bewirkt worden sei. Dabei legte Roser — aus Gründen, die später ersichtlich sein werden — besonderen Werth darauf, dass die gepresste Lage des Fötus zugleich auch eine forcierte Adductionsstellung der Oberschenkel bedingt haben sollte.

Es fragt sich, ob die Annahme einer Raumbewegung im Uterus in Folge mangelhafter Fruchtwasserabsonderung, beziehungsweise eine hierdurch herbeigeführte andauernde Zwangshaltung der fötalen Oberschenkel in maximaler Beugestellung ohne Weiteres ausreicht, die Entstehung der angeborenen Hüftverrenkung verständlich erscheinen zu lassen, sie zu erklären.

Lorenz hält dies gemäss seinen oben citirten Ausführungen für möglich. Er denkt sich, um das kurz zu wiederholen, den Vorgang in folgender Weise: durch eine fortwirkende, überstarke Flexion der Oberschenkel erfolgt eine allmählich zunehmende Dehnung der die Gelenkverbindung sichernden Weichgebilde und zugleich eine allmählich zunehmende Abhebung des Schenkelkopfes von der Pfanne. Die Entfernung der Gelenkkörper bewirkt eine Verkümmерung der Pfanne, während der Gelenkkopf dieser zunächst noch gegenübersteht, — nur eben etwas abgehoben ist. Gleichsam als zweite Phase der Verrenkung erfolgt dann nachher durch „Muskelzug und functionelle Belastung“ die eigentliche Verschiebung des Gelenkkopfes über die Pfanne hinweg, indem die raumbeschränkte Pfanne dem Kopfe keine genügenden Halt mehr zu bieten vermag.

Die Möglichkeit einer derartigen Entstehung der Luxation möchte ich jedoch auch in Abrede stellen.

Zunächst dürfte es zweifelhaft sein, ob bei einer pathologisch verstärkten Beugestellung der fötalen Oberschenkel eine directe Abhebung des Kopfes von der Pfanne stattzufinden braucht. Man muss sich vergegenwärtigen, dass derselbe Druck der Uteruswand, welcher die forcierte Beugestellung der Oberschenkel bewirken soll, indem er zugleich auf der Aussenseite der Schenkel, insbesondere auf der Trochanterengegend lastete, den Schenkelkopf sogar stärker gegen die Pfanneandrängen müsste, so dass eine Dehnung der die Gelenkverbindung sichernden Weichtheile und eine Abhebung des Kopfes völlig ausgeschlossen wäre. — Des Ferneren erscheint die Annahme sehr gewagt, dass „Muskelzug und funktionelle Belastung“ bei der Entstehung der angeborenen Hüftverrenkung eine Rolle spielen sollen.

Dass schon sehr frühzeitig im fötalen Leben die Muskeln ihren Tonus haben, ist eben so bekannt, wie dass die Gliedmaassen schon früh Bewegungen auszuführen beginnen. Aber die Anordnung der die Bewegungen zweier gelenkig verbundenen Skelettheile vermittelnden Muskeln ist immer eine derartige, dass die Resultirende der Zugkräfte, welche die antagonistischen Muskelgruppen im Zustande der Ruhe in Folge ihres Tonus ausüben, die Gelenkenden der Knochen gegen einander drängt und nicht eine Verschiebung der Gelenktheile gegen einander erstrebt. Ganz dieselbe Wirkung für den Zusammenhalt der Gelenktheile behält der Muskelzug, auch wenn eine Bewegung im Gelenk ausgeführt wird. Hierbei contrahirt sich nehmlich nicht nur diejenige Muskelgruppe, deren Zug der bewegte Skelettheil folgt, sondern auch die Antagonisten spannen sich stärker, wie uns dies die vortrefflichen Untersuchungen von Duchenne (Physiologie der Bewegungen, übersetzt von C. Wernike, 1885) gelehrt haben. Bei dem Spiel der antagonistischen Muskelzüge, die für die Bewegungen im Hüftgelenk in Betracht kommen, erfolgt also wohl niemals ein solcher Zug, der eine Verschiebung der Gelenktheile gegen einander bewirkte oder auch nur begünstigte.

Was die funktionelle Belastung betrifft, so ist diese gewiss

von grösstem Einfluss auf das weitere Schicksal einer angeborenen Hüftverrenkung. In manchen Fällen liegt, wie beispielsweise Albert beobachtet hat, bei der Geburt des Kindes nicht schon eine vollkommene Hüftverrenkung, sondern nur eine unvollkommene vor; der Schenkelkopf hat die Pfanne noch nicht völlig verlassen, er ist nur auf den Rand der Pfanne vorgerückt. In diesen Fällen entwickelt sich dann nachher, etwa schon bei den ersten Gehversuchen des Kindes, unter dem Einfluss der Körperlast eine vollständige Verrenkung. In anderen Fällen liegt bei der Geburt bereits eine vollkommene Hüftverrenkung vor (Parise, Wagner, Kruckenberg, Sainton u. A.). Auch diese angeborenen vollkommenen Hüftverrenkungen pflegen sich bekanntlich nachher unter dem Einfluss der functionellen Belastung noch sehr zu verschlimmern, indem der Schenkelkopf durch die Wirkung der Körperlast immer mehr von dem Ort der Pfanne fortgedrückt und an der Darmbeinschaufel hinaufgedrängt wird. — Jedoch, wie sehr auch die functionelle Belastung eine angeborene Hüftverrenkung zu verschlimmern vermag, so kann dieses Moment bei der Entstehung des Uebels doch keine Rolle spielen: Beim Fötus haben die Beine noch nicht die Function, den Körper zu stützen und fortzubewegen.

Die Lorenz'sche Ueberlegung ist somit wohl eben so wenig ausreichend, die Entstehung der fraglichen Verbildung zu erklären, wie die von Dupuytren und Roser aufgestellten Theorien in ihrer ursprünglichen Fassung: Es wird uns nicht eine Kraft vor Augen geführt, welche geeignet erscheinen könnte, den Schenkelkopf unter Ueberwindung der diesen fixirenden Weichtheile aus der Pfanne hinaus zu schieben, die eigentliche Luxation zu bewirken. Trotzdem muss es heute als durch die Erfolge der mechanischen Behandlung bewiesen erachtet werden, dass die Entstehung der angeborenen Hüftverrenkung — dem hauptsächlichen Sinne der letzterwähnten Theorien wie auch der Lorenz'schen Ueberlegung entsprechend — nur eine mechanische, beziehungsweise traumatische oder chronisch-traumatische sein kann. In vielen Fällen erzielt die mechanische Behandlung des Leidens eine völlige restitutio ad integrum; dies wäre wohl von vornherein nicht möglich, wenn die Entstehungsursache nicht eine traumatische wäre, sondern etwa eine pri-

märe fehlerhafte Veranlagung des Skelets oder eine primäre entzündliche Erkrankung der Gelenkskörper, beziehungsweise der umgebenden Weichtheile.

Allerdings hat v. Ammon (1842) geglaubt, häufig habe sich der Schenkelkopf wohl gleich an verkehrter Stelle entwickelt, so dass gar nicht von einer eigentlichen Luxation, von der Entfernung eines beweglichen Knochens aus seiner natürlichen Gelenkverbindung die Rede sein könne. Jedoch diese Auffassung muss im Hinblick auf die Ergebnisse neuerer entwicklungs geschichtlicher Forschungen als nicht mehr haltbar erscheinen, was ich deshalb besonders betonen möchte, weil Krönlein und auch Lorenz dieselbe noch für berechtigt halten und sie ohne Widerspruch anführen. Es ist nehmlich mittlerweile, zuerst von Bernay's¹), festgestellt worden, dass die gelenkig verbundenen Knochen in den frühesten embryonalen Perioden durch embryonales Gewebe continuirlich mit einander verbunden sind²). Erst nachträglich bildet sich die Gelenkhöhle und sondern sich die Knochen von einander. — Hüftpfanne und Schenkelkopf müssen sonach in jedem Falle ursprünglich in normaler und gehöriger Weise in bezw. an einander gefügt gewesen sein, und eine angeborene Hüftverrenkung ist immer eine Luxation in des Wortes eigenster Bedeutung.

Es handelt sich also darum, die Kraft zu ermitteln, welche während der fötalen Periode den Schenkelkopf unter Verdrängung des Kapselbandes und der anliegenden Muskeln auf den hinteren Pfannenrand hinauf, bezw. darüber hinweg auf die benachbarten Becken theile hinauszuschieben vermag.

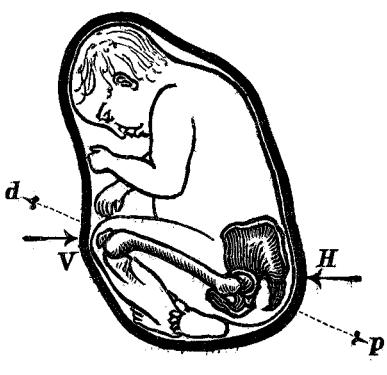
Bei einer mangelhaften Absonderung von Fruchtwasser —

¹⁾ A. Bernays, Die Entwicklungsgeschichte des Kniegelenks des Menschen mit Bemerkungen über die Gelenke im Allgemeinen. Morphol. Jahrbuch. Bd. IV. Leipzig 1878. (Citirt nach O. Hertwig, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. 4. Aufl. Jena 1893.)

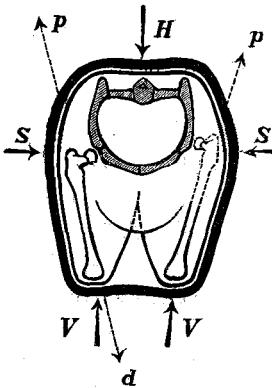
²⁾ Von dem entsprechenden Verhalten speciell der Hüftgelenke konnte ich selbst mich kürzlich an Querschnitten durch den Körper eines etwa 8 wöchentlichen Embryo überzeugen, welche Präparate mir Herr Dr. Bielschowsky aus dem Prof. Mendel'schen Laboratorium freundlichst überlassen hatte.

an dieser pathologischen Bedingung soll also festgehalten werden — müssen jedenfalls auf den in beständig fortschreitender Wachsthumsentwickelung sich befindenden Fötus seitens der ihn eng umschliessenden Uteruswand gewisse Druckwirkungen ausgeübt werden. Bei der (physiologischer Weise) stark gebeugten Haltung der Oberschenkel kommen im Bereich der unteren Körperhälfte des Fötus als druckempfangende Stellen vorn ganz besonders die am weitesten vorstehenden Kniee in Betracht, während hinten der untere Theil des Rückens, bzw. die hintere Beckenwandung einen entsprechenden Druck erfährt. (Die Kniee können ja nur dann einen anhaltenden Druck auszuhalten haben, wenn auf der entgegengesetzten Seite ein gleich starker Gegendruck erfolgt.) Von den Seiten her wird eine etwaige Druckwirkung wohl besonders die Trochanterengenden treffen, weil hier der frontale Durchmesser des fötalen Körpers am grössten ist.

Figur 1.



Figur 2.



Figur 1 soll schematisch die Umrisse eines von der Uteruswand eng umschlossenen Fötus mit eingezeichnetem Skelet der linken Beckenhälfte und des linken Oberschenkels veranschaulichen; Schema 2 soll von demselben Fötus einen horizontalen Querschnitt durch das Becken in der Höhe der Hüftpfannen und eine Horizontalprojection der Oberschenkel darstellen. Die Pfeile V und H deuten in beiden Schemata die von der Uteruswand auf die Kniestäbe der wachsenden fötalen Oberschenkel,

bezw. auf die hintere Beckenwand der Fötus ausgeübte Druckwirkung an; die Pfeile S in dem zweiten Schema beziehen sich auf die in seitlicher Richtung insbesondere gegen die Trochanterengegend des wachsenden Fötus erfolgende Druckwirkung. — Die durch die Pfeile p und d bestimmte Linie fällt mit der Längsaxe des Oberschenkelbeins zusammen.

Die Wachsthumsentwicklung der fötalen Oberschenkelanlage geschieht besonders stark in derjenigen Richtung, welche nachher die Längsrichtung der Oberschenkel darstellt. Die Bedingnngen für das Längenwachsthum sind in der Oberschenkelanlage selbst enthalten. Mithin ist es vom Standpunkte der letzteren aus gleichgültig, ob sie distalwärts (Fig. 1 und 2: →d) oder proximalwärts (p←) Raum für ihr Längenwachsthum findet. Unter normalen Bedingungen, bei einer hinreichenden Menge von Fruchtwasser, kann das Wachsthum ungehindert in distaler Richtung erfolgen, weil dann von dieser Richtung her so gut wie jeder Widerstand fehlt. Stösst aber der in die Länge wachsende Oberschenkel in dieser Richtung auf einen erheblicheren Widerstand, so muss er sich nach der Seite hin ausdehnen, auf welcher der Widerstand am geringsten ist. Um proximalwärts Raum zu gewinnen, hat der wachsende Oberschenkel dank seiner starken Flexionsstellung, sowie dank der flacheren Gestaltung der fötalen Hüftpfanne keinen wesentlichen knorpeligen oder gar knöchernen Widerstand zu überwinden, sondern nur denjenigen der Weichgebilde, welche die Verbindung des Hüftgelenkes ausmachen. Diese zarten fötalen Weichgebilde vermögen aber dem andrängenden Schenkelkopfe gewiss nicht einen so grossen Widerstand zu leisten, als die derbe muskulöse Uteruswand, wenn diese bei einer gepressten Lage des Fötus dem Knie dicht anliegt. Daher muss denn unter der angenommenen pathologischen Bedingung der wachsende Femur, indem er für die distalwärts behinderte Längenentwicklung proximalwärts Raum zu gewinnen sucht, die Gelenkkapsel und die anliegenden Muskeln verdrängen und seinen Kopf auf den hinteren Pfannenrand oder auf den benachbarten Beckentheil hinauf schieben.

In der schematischen Fig. 2 sind die beiden Oberschenkel in verschiedenen Stadien der fötalen Entwicklung gedacht.

Die Abbildung zeigt, wie der durch den das Knie belastenden Druck der Uteruswand distalwärts zu wachsen behinderte linke Femur bei seinem Weiterwachsen seinen (punktirt gezeichneten) Kopf proximalwärts über die Pfannen hinaus vorgeschoben hat.

— Ich meine also:

Die eigene Wachstumsenergie des fötalen Femurs ist diejenige Kraft, welche bei einer gepressten Lage des Fötus den in physiologischer Beugestellung befindlichen fötalen Oberschenkel zu luxiren vermag.

Man muss sich vergegenwärtigen, dass der Schenkelkopf nicht wie das distale Ende des Oberschenkelbeins einem directen Druck Seitens der Uteruswand ausgesetzt sein kann. Ein solcher kann immer nur auf dem Trochanter zur Einwirkung gelangen (vergl. Fig. 2). Jener das Längenwachsthum des Oberschenkels in der natürlichen Richtung ($\rightarrow d$) verhindernde Druck der Uteruswand gegen das fötale Knie ($\leftarrow V$) wirkt der natürlichen Wachstumsrichtung direct entgegen und verwandelt so die durch die Wachstumsenergie des fötalen Femurs dargestellte Kraft in eine solche, welche den Schenkelkopf proximalwärts aus der Pfanne hinauszuschieben strebt. Dem wirkt die mehr senkrecht zur Längsaxe des Oberschenkels gerichtete Kraft S (Fig. 2) nicht entgegen; die auf den Trochanter erfolgende Druckwirkung bewirkt vielmehr nur eine stärkere Reibung des aus der Pfanne herausgleitenden Schenkelkopfes. Dieser Umstand spielt aber im Hinblick auf die glatte Beschaffenheit der Gelenkflächen, sowie im Hinblick auf die relativ geringe Stärke des seitlichen Druckes — dieser Druck muss nehmlich schwächer sein, weil der wachsende Fötus sich in frontaler Richtung weniger vergrössert, als in der Längsrichtung der Oberschenkel — keine wesentliche Rolle. Andererseits unterstützt sogar in gewissem Sinne der seitliche Druck, der auf der Trochantergegend und in geringerem Maasse auf der übrigen Aussenseite des Schenkels lastet, das Vorrücken des Schenkelkopfes nach hinten, indem er eine seitliche Verbiegung des in seinem distalen Langenwachsthum behinderten Oberschenkels unmöglich macht. — Die gebeugte Haltung des Oberschenkels begünstigt, wie ich schon oben andeutete, ein Herausgleiten des Schenkelkopfes aus seiner Pfanne insofern, als bei der nach unten sich verjüngenden Gestaltung

des Beckenskelets für die Verschiebung des Kopfes nach hinten ein verhältnissmässig weniger hoher Pfannenrand vorliegt, als für eine Verschiebung des Kopfes nach oben. Vielleicht bieten auch die Weichtheile einer Verschiebung nach hinten einen geringeren Widerstand, als sie einer solchen nach oben entgegensemten würden.

Die entwickelte Theorie erklärt also die Entstehung der angeborenen Hüftverrenkung, um das Wesentliche nochmals kurz zusammenzufassen, auch auf rein mechanische Weise durch ein intrauterin wirkendes chronisches Trauma. Sie unterscheidet sich von den Theorien von Dupuytren, Roser und Lorenz zur Hauptsache dadurch, dass diese das Wachsthum des fötalen Oberschenkels nicht mit in Berücksichtigung gezogen haben. Gemäss den beiden erstgenannten Autoren sollte die luxirende Kraft durch die physiologische Beugestellung, beziehungsweise durch eine überstarke Beugestellung des fötalen Oberschenkels in Folge einer durch mangelhafte Fruchtwasserabsonderung verursachten gepressten Lage des Fötus bedingt werden; Lorenz wollte eine gewisse Mitwirkung von Muskelzug und funktioneller Belastung stattfinden lassen. Gemäss der neuen Theorie geschieht die Luxation durch eine Kraft, welche gleichsam die Resultirende der gepressten Lage des Fötus und der Wachstumsenergie des fötalen Femur ist.

Es gilt nunmehr weitere Belege dafür zu erbringen, dass die beschuldigten Momente bei der Entstehung des krankhaften Zustandes mitwirksam sein können, beziehungsweise thatsächlich mitwirken müssen.

Dass der in die Länge wachsende Knochen sich nach derjenigen Richtung ausdehnen muss, in welcher er den geringeren Widerstand findet, dürfte eben so selbstverständlich sein, wie dass die muskulöse Uteruswand, wenn sie gegen den fötalen Körper einen Druck ausübt, einen stärkeren Widerstand abzugeben vermag, als das zarte embryonale Gewebe, welches der Luxation des Schenkelkopfes entgegenstrebt.

Es wird vor Allem darauf ankommen, ob das pathologische Moment der Raumbeengung im Uterus, beziehungsweise die häufigste Ursache der letzteren, eine zu geringe Menge von Fruchtwasser, als gegeben betrachtet werden darf.

Ein pathologisches Moment muss jedenfalls mitgewirkt haben, wenn der pathologische Zustand sich ausgebildet hat. Alle sonst nur denkbaren pathologischen Momente — ich darf mich wohl so schroff ausdrücken — sind von den früheren Theorien angeschuldigt worden, ohne dass eine von diesen den That-sachen genügt hätte. Darnach kann schliesslich wohl nur mehr eine derartige Raumbeengung im Uterus oder die hierdurch bedingte mechanische Störung der Wachsthumsrichtung des fötalen Oberschenkels in Betracht kommen.

Dass thatsächlich die angeschuldigte pathologische Ursache vorliege, dürfte zunächst durch den Umstand sehr wahrscheinlich werden, dass die gleiche Ursache anerkannterweise häufig die Entstehung anderer angeborenen Missbildungen bedingt.

So wird insbesondere der angeborene Klumpfuss — nach ursprünglich normaler Anlage — bei einer zu geringen Menge von Fruchtwasser durch abnorme Druckwirkungen seitens der Uteruswand auf das wachsende Fuss-skelet verschuldet, indem das letztere durch die abnormalen mechanischen Kräfte in die abnorme Wachsthumsrichtung hineingedrängt wird. Diese Erklärung der genannten Missbildung reicht bis auf Hippokrates zurück, und in neuerer Zeit haben sich Henke, Rocher u. A., ganz besonders aber Bessel-Hagen¹⁾), auf dessen sorgfältige Untersuchungen gleich etwas weiter eingegangen werden soll, um ihre bessere Begründung verdient gemacht. Dieselbe wird denn auch heute ziemlich allgemein als die richtige anerkannt. Z. B. sagt auch König: „Wir stehen nicht an, mit ganz geringen Ausnahmen alle Klumpfüsse durch Gebärmutterdruck entstanden anzusehen“ (Lehrbuch d. spec. Chirurgie. 6. Aufl. III. Bd. Berlin 1894). — Eine abweichende Vorstellung hat zur Zeit wohl nur J. Wolff, der auch diese Deformität des Skelets durch sein „Transformationsgesetz“ als eine „functionelle Anpassung“ zu erklären versucht (Das Gesetz der Transformation der Knochen, Berlin 1892).

Die Arbeit Bessel-Hagen's behandelt sowohl die angeborenen, wie die später erworbenen Klumpfüsse. Bei den angeborenen unterscheidet er die Klumpfussbildungen im Verein mit

¹⁾ Bessel-Hagen, Die Pathologie und Therapie des Klumpfusses. Erster Theil: Aetiologie und Pathogenese. Heidelberg 1889.

anderweitigen Defectbildungen (z. B. Fehlen des Os naviculare oder der Tibia) und die nicht complicirten Klumpfüsse. Bezuglich der letzteren Art, die hier allein von Interesse ist, gelangt Bessel-Hagen zu der vorhin als eine ziemlich allgemein anerkannte bezeichneten Vorstellung auf Grund ganz bestimmter pathologisch-anatomischer Befunde. So fand dieser z. B. einige Male an der Aussenseite des Klumpfusses circumscripte atrophische Stellen der Haut, die eine hier stattgehabte pathologische Druckwirkung seitens der Uteruswand unzweifelhaft erscheinen lassen mussten. Bezuglich der zu geringen Menge von Fruchtwasser, die in den meisten Fällen die abnorme mechanische Beeinflussung des wachsenden Fötus mittelbar bedingt, unterscheidet Bessel-Hagen mehrere Möglichkeiten: Es kann sich die erste Absonderung des Fruchtwassers verzögern; die Fruchtwassermenge kann dauernd eine zu geringe bleiben; das Fruchtwasser kann vorzeitig abfließen; und schliesslich kann die Fruchtwassermenge relativ zu gering werden, wenn der Fötus in Folge einer ungünstigeren Lagerung oder Haltung zwischen den Uteruswänden eingeengt wird.

Es ist also oben die Entstehung der angeborenen Hüftverrenkung nicht nur auf das gleiche pathologische Moment, sondern überhaupt auf völlig das gleiche Princip zurückgeführt worden, welches in der Regel die Entstehung eines angeborenen Klumpfusses bedingt: Hier wie dort werden die wachsenden Skelettheile durch den Druck seitens der Uteruswand bei einer pathologischen Raumbeengung im Uterus mechanisch in eine pathologische Wachstumsrichtung hineingedrängt.

Wie in den meisten Fällen die angeborenen Klumpfüsse, so müssen auch gewöhnlich die anderen mit Recht so genannten intrauterinen Belastungsdeformitäten entstehen. Ob das eine Mal Klumpfüsse, ein anderes Mal Spitzfüsse, ein drittes Mal Genua recurvata durch den pathologischen Druck auf das wachsende Skelet entstehen, wird vor Allem von der jeweiligen Haltung des Fötus zur Zeit der beginnenden schädlichen Druckwirkung abhängen; ferner von etwaigen anderen Momenten, welche noch mit zu bestimmten vermögen, auf welche Stellen des fotalen Skelets und in welcher Richtung der schädliche Druck am stärksten zur Wirkung kommt. Vielleicht spielt in dieser Beziehung beispielsweise auch der Umstand eine Rolle, in welchem

Stadium der Entwicklung des Fötus die schädliche Druckwirkung einsetzt.

In neuerer Zeit ist man auch darauf aufmerksam geworden — van Beneden hat wohl zuerst die Aufmerksamkeit darauf hingelenkt —, dass sogar noch bei einer ganz anderen Gruppe angeborner Missbildungen eine ähnliche mechanische Entstehungsursache, wie sie die intrauterinen Belastungsdeformitäten haben, eine grosse Rolle spielt. Lange Zeit galt eine Hasenscharte unbedingt als eine „originäre Hemmungsbildung“, als eine Missbildung in Folge „primärer Keimesvariation“¹⁾). Erst letzthin ist in einer Arbeit aus der von Bergmann'schen Klinik von E. Fronhöfer (Archiv f. Chirurgie. 1896. Bd. LII) die Entstehung einiger Fälle von Hasenscharte dahin erklärt worden, dass dieselben in erster Hinsicht durch mechanische Einwirkungen der Eihülle in Folge einer mangelhaften, beziehungsweise einer verzögerten Absonderung des Fruchtwassers veranlasst sein müssten.

Die Wahrscheinlichkeit, die sich aus alledem für die Richtigkeit des geschilderten Entstehungsmodus der angeborenen Hüftverrenkung ergiebt, wird dadurch noch beträchtlich gesteigert, dass derselbe alle Besonderheiten bezüglich des Vorkommens der fraglichen Erkrankung in ungezwungener Weise mit zu erklären vermag.

Erstens ist es bei der angenommenen Aetiologie ohne Weiteres verständlich, dass es sich in einem Theil der Fälle zunächst um eine angeborene unvollständige Hüftverrenkung

¹⁾ Mit den Worten „originäre Hemmungsbildung“ und „primäre Keimesvariation“ hat man früher alles, Klumpfuss, Hüftverrenkung, Hasenscharte u. s. w., erklären wollen. Diese Worte beziehen sich aber auf recht zweifelhafte Begriffe, welche wohl schliesslich überhaupt gänzlich aus der Aetiologie der angeborenen Missbildungen verschwinden dürften. Sie haben zur Voraussetzung, dass — etwa im Sinne der Weissmann'schen Determinantentheorie — bestimmte Partikel des befruchteten Keimes für die Anlage eines jeden Organes oder sogar der einzelnen Theile eines Organes von vornherein bestimmt seien. Die Irrthümlichkeit einer derartigen Auffassung ist durch gewisse, in neuester Zeit mehrfach angestellte entwickelungs-pathologische Experimente (Roux, Driesch, Chabry) in überzeugender Weise dargethan, wie das denn auch bereits von O. Hertwig festgestellt worden ist (O. Hertwig, Biologische Zeit- und Streitfragen. Heft I. Jena 1894).

handelt, aus welcher erst später unter dem Einfluss der Körperlast sich eine vollständige Verrenkung herausbildet. (Es hat dann aber die Raumbeengung im Uterus nur eine kürzere Zeit vorgelegen oder sie ist eine weniger grosse gewesen.) Dasselbe gilt für den Umstand, dass die angeborene Hüftverrenkung häufig — gemäss den übereinstimmenden Angaben der verschiedenen Autoren in annähernd 40 pCt. der Fälle — doppelseitig auftritt.

Ferner ist solcher Weise auch erklärt — dies möchte ich ganz besonders betonen —, weshalb eine angeborene Hüftverrenkung in nicht seltenen Fällen zusammen mit anderen Missbildungen aus der Gruppe der intrauterinen Belastungsdeformitäten oder in einzelnen Fällen zusammen mit solchen aus der Gruppe der Hasenscharte (wohin wohl Ektopien der Blase, Spina bifida und dergleichen Missbildungen zu rechnen sind) vorkommt. Bei ein und demselben Individuum mit angeborenem Klumpfusse und angeborner Hüftverrenkung glaubte man bisher zwei ganz verschiedene Grundkrankheiten annehmen zu müssen, etwa eine äussere, mechanische Störung der Entwicklung des betreffenden Fusses und eine originäre Bildungshemmung der Pfanne des kranken Hüftgelenkes. Jetzt sind wir in der Lage, die beiden pathologischen Zustände auf ein und dieselbe pathologische Ursache zurückzuführen.

Eine durch die Statistik auf das Bestimmteste festgestellte Thatsache ist es, dass Mädchen ungleich öfter mit dem in Rede stehenden Leiden behaftet sind, als Knaben. Unter 253 Fällen, die Lorenz in seiner privaten Praxis behandelte, befanden sich 30 Knaben und 253 Mädchen. Unter 671 von diesem Autor zusammengestellten Fällen befanden sich $82 = 12,2$ pCt. männliche und $589 = 87,8$ pCt. weibliche. Demnach kommt die Erkrankung bei Mädchen etwa 7 mal so oft vor, als bei Knaben. Diese Thatsache muss deshalb noch um so auffälliger erscheinen, als ein angeborener Klumpfuss umgekehrt bei Knaben häufiger ist, als bei Mädchen, — allerdings nicht in so hohem Maasse. Bessel-Hagen zählte unter 245 Fällen von angeborenen Klumpfüssen 156 männliche und 89 weibliche, wonach diese Missbildung bei Knaben annähernd doppelt so häufig sich findet, als bei Mädchen.

Es fragt sich, wie dieser auffallende Geschlechtsunterschied

in dem Vorkommen der angeborenen Hüftverrenkung mit der gegebenen mechanischen Erklärung der letzteren in Zusammenhang zu bringen ist.

Roser, welcher, wie oben erwähnt, annahm, die pathologische Raumbeengung im Uterus bewirke nicht nur eine forcirte Beugestellung der fötalen Oberschenkel, sondern auch eine Adduction derselben, meinte, ein durch die Adduction der Oberschenkel veranlasster Druck auf die Hoden bewirkte bei den Knaben reflectorische Streckbewegungen der Oberschenkel und verminderte so die Gefahren der Entstehung einer Hüftverrenkung bei den männlichen Fötten.

Dieser Erklärungsversuch ist jedoch aus dreifachem Grunde nicht haltbar. Eine reflectorische Streckbewegung der fötalen Oberschenkel könnte schon deshalb nicht erfolgen, weil diese, gemäss der auch von Roser gemachten Annahme, dass in Folge Raumverminderung im Uterus ein pathologischer Druck seitens der Uteruswand gegen die gebeugten Oberschenkel ausgeübt werde, durch den pathologischen Druck in ihrer Beugestellung festgehalten werden müssten. — Sodann giebt es gar nicht einen solchen Hodendruckreflex im Sinne Roser's. Ein Druck auf die Hoden kann eine Schmerzempfindung auslösen und diese ihrerseits die verschiedenartigsten Ausdrucksbewegungen zur Folge haben, — aber nicht beim Fötus. Letzterer hat eben so wenig eine Schmerzempfindung, wie überhaupt ein Bewusstsein. Solche Functionen setzen eine Entwickelungsstufe des Gehirns voraus, wie sie gewiss erst nach der Geburt erreicht wird. Ein Hodendruckreflex, welcher, wie beispielsweise der Cremasterreflex, ohne Vermittelung des Cerebrums durch eine innerhalb spinaler Centren erfolgende Uebertragung eines centripetalen sensiblen Reizes auf bestimmte centrifugale motorische Nerven erfolgte, ist meines Wissens nicht festgestellt. — Endlich ist es auch von vornherein nicht möglich, dass die Hoden einen Druck seitens der adducirten Oberschenkel erfahren, indem bei der gleichzeitigen Beugung der letzteren jene ausserhalb des Bereiches dieser zu liegen kommen. Dass letzterer Umstand die Roser'sche Anschanung widerlege, darauf hat auch schon Lorenz hingewiesen, wie denn dieser Autor überhaupt besonders hervorhebt, dass keine der bisherigen Theorien eine plausible Erklärung

für den auffälligen Geschlechtsunterschied in dem Vorkommen der angeborenen Hüftverrenkung beibringe.

Wenn das gleiche pathologische Moment bei beiden Geschlechtern das Uebel veranlassen soll, so muss — insofern hatte Roser sicherlich recht — irgend eine physiologische Thatsache jenen auffälligen Umstand erklären. Ich will versuchen darzuthun, dass eine bestimmte physiologische Bedingung gegeben ist, die zwar nicht dem männlichen Fötus einen grösseren Schutz verleiht, welche vielmehr die Gefahr für den weiblichen Fötus erhöht.

Man hat zu berücksichtigen, dass ähnliche Geschlechtsunterschiede der Beckenformen, wie sie Erwachsene in der Regel darbieten, sich weit zurück in die Fötalzeit hinein verfolgen lassen. Dies ist schon vor einer Reihe von Jahren von Fehling¹⁾ nachgewiesen und nachher mehrfach, von Jürgens (in der Festschrift zur Feier des 70jährigen Geburtstages Rudolf Virchow's, Berlin 1891) u. A., bestätigt worden²⁾.

Fehling hat festgestellt, dass sich bereits zu Ende des 5. Fötalmonats das weibliche und das männliche Becken in charakteristischer Weise unterscheiden. Bei gleicher Tiefe ist das weibliche Becken vorn erheblich breiter als das männliche. „Die Linea innominata bei Knaben“, führt Fehling aus, „hat ihre grösste Querspannung dicht vor der Synchondrosis sacroiliaca, und diese verjüngt sich von da an gleichmässig zur Symphyse. Bei Mädchenbecken liegt die grösste Breite etwas weiter nach vorn, und der vordere Beckenhalbring ist breiter als beim Knaben, da die Distantia ileopubica die Sacralbreite übertrifft. Durch diesen Punkt lässt sich von Ende des 5. Monats bei schön gebauten Fötalbecken das Geschlecht unterscheiden.“

Figur 3.



¹⁾ H. Fehling, Die Form des Beckens beim Fötus und Neugeborenen. Archiv für Gynäkologie. 1876. Bd. X. S. 1—80.

²⁾ Weiteres bezüglich des Gegenstandes und ausführlichere Literaturangaben siehe in dem demnächst erscheinenden Bd. II: „Das Becken“

Die schematischen Figuren 3m und 3w zeigen, wie sich gemäss den Fehling'schen Feststellungen der Eingang eines männlichen und der eines weiblichen fötalen Beckens von einander unterscheiden. Die punctirten Linien deuten die Lage der Hüftpfannen an.

In Folge dieser Verschiedenheit der fötalen Beckenformen haben, wie es die schematischen Abbildungen veranschaulichen, die Hüftpfannen des weiblichen Fötus eine mehr seitlich gerichtete Lage im Vergleich zu denjenigen des männlichen Fötus, deren Concavität mehr nach vorn hinblickt. Eine solche Verschiedenheit der Richtungen der Hüftpfannenconcavität muss aber ihrerseits zur Folge haben, dass jene, aus der gepressten Lage des Fötus und der Wachstumsenergie des fötalen Femur resultirende und in der Längsrichtung des letzteren wirkende, luxirende Kraft bei dem weiblichen Fötus den Schenkelkopf weit leichter aus der Pfanne hinauszu drängen vermag, als bei dem männlichen Fötus, bei welchem der Schenkelkopf stärker gegen die schräger gestellte Gelenkfläche angedrängt werden muss. Solcher Weise erklärt also der angenommene Entstehungsmodus der angeborenen Hüftverrenkung, bei Berücksichtigung der verschiedenen Gestaltung des männlichen und des weiblichen fötalen Beckens, auch die grössere Häufigkeit des Leidens bei dem weiblichen Geschlecht in ziemlich einfacher Weise.

Hier möchte ich noch eine kurze Erwägung anschliessen.

Wenn dem Kopf des wachsenden fötalen Femur günstigere Bedingungen gegeben sind, sich nach hinten vorzuschieben, so brauchen bei dem Wachsthum der Theile die auch im Knie gebeugten Extremitäten, die Füsse miteingeschlossen, einen entsprechend weniger starken Druck von vorn her seitens der Uteruswand auszuhalten. Dies heisst aber: Dasselbe anatomische Moment des Geschlechtsunterschiedes der fötalen Beckenformen, welches für den weiblichen Fötus die Gefahr einer Hüftverrenkung erhöht, verringert für diesen die Gefahr der Entstehung eines Klumpfusses. — Somit wäre also zugleich bezüglich der Aetiologie des angeborenen

des Lehrbuchs der topographisch-chirurgischen Anatomie von G. Joessel, fortgesetzt von W. Waldeyer.

Klumpfusses der Umstand erklärt, weshalb dieser häufiger bei Knaben als bei Mädchen zur Beobachtung gelangt.

Eine weitere Eigenthümlichkeit in dem Vorkommen der angeborenen Hüftverrenkung ist noch die, dass sie häufig bei mehreren auf einander folgenden Generationen auftritt. So hebt z. B. Lorenz aus seiner Casuistik eine Anamnese hervor, gemäss welcher verschiedene Schwestern, deren Mutter und Urgrossmutter mit dem Uebel behaftet waren. Im Hinblick auf derartige Fälle spricht man von einer Erblichkeit des Uebels, und viele Autoren haben diese Fälle als eine besondere Stütze jener Theorie von der originären Hemmungsbildung betrachtet.

Malgaigne bemerkte schon und Lorenz stimmt ihm darin bei, dass die Fälle von erblicher Uebertragung Ausnahmen seien, und dass in der Regel die mit Luxation behafteten Eltern gesunde Kinder erzeugten, wie auch die meisten mit Luxation behafteten Kinder von gesunden Eltern abstammen. Da somit viele gesunde Eltern, die hereditär nicht im Mindesten belastet sind, kranke Kinder erzeugen, so ist es klar, dass, wenn die kranken Kinder von gleichfalls mit dem Uebel behafteten Eltern abstammen, es sich deshalb doch nicht nothwendig um eine Vererbung der Erkrankung zu handeln braucht. Im Uebrigen lässt sich die Annahme einer Vererbung mindestens eben so gut mit der mechanischen Theorie vereinigen, wie mit jener anderen. Der Umstand, dass die Mädchen so viel häufiger mit der Missbildung behaftet sind, als Knaben, bringt es mit sich, dass es sich in der Regel, wie in dem erwähnten Lorenz'schen Beispiel, um eine Uebertragung durch die Mutter handelt. Wer eine Vererbung annehmen will, braucht daher statt der Vererbung einer originären Hemmungsbildung nur eine Vererbung des angeschuldigten pathologischen Momentes, eine vererbte Neigung des Uterus zu mangelhafter Fruchtwasserabsondierung als vorliegend anzunehmen.

Somit dürfte dargethan sein, dass die aufgestellte mechanische Theorie der Entstehung der angeborenen Hüftverrenkung in der That sehr wohl geeignet ist, alle Besonderheiten bezüglich des Vorkommens dieses Uebels in einfacher Weise mit zu erklären.

Es könnte nun vielleicht jemand den Einwand machen

wollen, dass ich für keinen einzigen Fall direct nachgewiesen habe, dass das vorausgesetzte pathologische Moment der Raumbeengung im Uterus in Folge mangelhafter Absonderung von Fruchtwasser thatsächlich vorgelegen habe. Darauf wäre jedoch zu erwidern, dass auch nichts von einer Thatsache behauptet, sondern dass eben nur eine Theorie aufgestellt worden sei. Hätte ich Gelegenheit gehabt, in einer grösseren Zahl von Fällen angeborner Hüftverrenkung festzustellen, dass wirklich eine zu geringe Menge von Fruchtwasser vorhanden war, so wäre ich wohl berechtigt zu sagen, es sei eine allgemeine Thatsache, ein Gesetz, dass das Leiden in der betreffenden Weise entstehe.

Von einer Theorie ist nur zu verlangen, dass sie alle in Betracht kommenden Umstände in einfacher und ungezwungener Weise erklärt und mit keiner Thatsache in Widerspruch steht. Wenn ich keine Gelegenheit hatte, jenes pathologische Moment als wirklich gegeben nachzuweisen, so ist das Gegentheil, dass dasselbe in einem Falle nicht vorgelegen habe, eben so wenig bewiesen. Letzteres dürfte um so schwieriger sein, als ja auch im Sinne der aufgestellten Theorie der verhängnissvolle Raummangel nur in einer früheren Periode der Entwicklung vorgelegen zu haben braucht, indem es sich nur um eine verzögerte Absonderung des Fruchtwassers handelte. Bezüglich der zu geringen Fruchtwassermenge sind bei der Entstehung der angebornen Hüftverrenkung eben dieselben Möglichkeiten gegeben, wie sie Bessel-Hagen bei der Erklärung des angebornen Klumpfusses unterschieden hat.

Vielleicht vermögen die vorstehenden Ausführungen die Aufmerksamkeit weiterer Kreise Geburtshilfe ausübender Aerzte anzuregen, gelegentlich bei Feststellung einer angebornen Hüftverrenkung bezüglich der Fruchtwassermenge Ermittelungen anzustellen. Dann dürfte möglicher Weise bald das Dunkel der Aetiologie dieser Erkrankung ebenso vollständig gelichtet werden, wie erfreulicher Weise heute das Dunkel ihrer Therapie gelichtet ist.