

II.

Zur formalen und kausalen Genese der Brustmuskel- und Brustdrüsen-Defekte.

Von

Dr. Erich Walther,

Assistenzarzt am Stadtkrankenhaus Friedrichstadt-Dresden.

(Hierzu 10 Textfiguren.)

Über den Defekt des Pektoralmuskels und der Brustdrüse sind schon sehr viele Arbeiten erschienen, aber weder über die kausale noch formale Genese hat man genügend Aufschluß erhalten können. Sehr oft endigen die Arbeiten im Sinne des „nescimus“, oder es werden Andeutungen gemacht, wo und woran die Ursache für den Defekt liegen könnte. Wenn ich hiermit diese Fragen von neuem aufbringe, so tue ich es, weil ich dieser Sache ein ganz besonderes, persönliches Interesse entgegenbringe, da ich selbst mit einem Pektoralisdefekt und vollständigem Brustdrüsedefekt behaftet bin. Infolge der Größe des zu behandelnden Stoffes habe ich mich gezwungen gesehen, den Brustdrüsedefekt vom Pektoralisdefekt getrennt zu behandeln, obwohl beide, wie ich vorausschicken möchte, eng zueinander gehören.

Von den meisten Autoren wird hervorgehoben, daß der Pektoralisdefekt mit seinen Begleiterscheinungen ein ganz typisches Bild gibt. Er stellt eine scheinbar zirkumskripte Entwicklungsstörung am Thorax dar, bei der mit dem Muskeldefekt stets eine trophische Störung der Haut und ein Defekt der Brustdrüsen einhergeht. Und gerade wegen dieser in ganz typischer Weise immer wieder auftretenden Trias der Erscheinungen läßt sich, wie ich glaube, der Gedanke nicht von der Hand weisen, daß zwischen ihnen ein ätiologischer Zusammenhang bestehen muß, der uns auch zuletzt die kausale und formale Genese wird erklären helfen.

Über meinen eigenen Brustwanddefekt möchte ich folgendes bemerken:

Ich bin 28 Jahre alt, von mittelgroßem, normalem Körperbau. Die Muskulatur ist gut und der Knochenbau kräftig entwickelt. Ich bin das zweite Glied von 5 Geschwistern. In meiner Familie sind keine Mißbildungen zu beobachten, auch nicht in der Aszendenz. Erwähnen will ich jedoch, daß mein Vater an beiden Füßen eine auf die Grundphalangen der 2. und 3. Zehe sich erstreckende Syndaktilie hat, die sich bei dem jüngsten Gliede meiner Geschwister wiederfindet. Meine rechtsseitige Brustwandverbildung ist bald nach der Geburt entdeckt worden. Beschwerden habe ich nie davon gehabt. Ich bin Rechtshänder. Auf dem Gymnasium war ich einer der besten Turner, nur die Knickstützübungen am Barren habe ich nicht ausführen können. Als Student habe ich rechts gefochten, doch konnte ich bemerken, daß mir von Gegnern, die hauptsächlich Quarten mit starker Wucht schlugen, der Arm leicht zur Seite geschlagen wurde. Soldat bin ich wegen des Defekts nicht geworden. Eine Skoliose der Wirbelsäule ist nicht vorhanden.

Zur Beschreibung verweise ich auf die Abbildungen. Man sieht daraus, wie die vordere Achselfalte, die bei wagerechter Armhaltung vollständig fehlt, so daß man die Pulsation der Arteria axillaris beobachten kann, beim herabhängenden Arme vom unteren medialen Deltoideusrand in schräger Richtung bis ungefähr zum Sternoklavikulargelenk verläuft. Diese Falte wird gebildet



Fig. 1.



Fig. 2.

durch die kräftig entwickelte Portio claviculæ des Pectoralis major. Die Brustdrüse und die Brustwarze fehlen vollkommen. Die Haut sitzt den Rippen scheinbar direkt auf. Es lassen sich nur sehr kleine Hautfalten aufheben, während dies links sehr gut möglich ist. Diese mangelhafte

Hautentwicklung schneidet fast genau in der Mittellinie am Sternum scharf ab, ebenso wie die normale Brustbehaarung der linken Seite in der Mitte scharf abgegrenzt ist. Das letztere kommt auf dem Bilde nicht so zur Geltung, weil die etwas lang ausgewachsenen Haare sich nach der rechten Seite hinüberlegen. Die restierenden Haare der rechten Brustseite sind weniger strähnig, dünner und kürzer und haben eine deutlich hellere Farbe. Die in der Mitte der rechten Brustseite auf der Photographie sich findenden zwei kleinen Punkte sind kleine Naevi pigmentosi. Auf der linken Brustseite sind auch einige zu sehen. Betreffs der differenten Achselbehaarung kann man aus den Bildern erkennen — was jedoch bei der körperlichen Untersuchung viel leichter ist —, daß rechts die eigentliche Achselhöhle keine Behaarung aufweist, während die Haare in der proximalen Bizipitalfurche gut entwickelt sind und eine ausgesprochene Richtung nach hinten haben. An der Thoraxwand sind die Ansatzzacken des Serratus anterior, besonders bei aktiver Anspannung, deutlich zu erkennen. Vom Pectoralis minor ist keine Andeutung vorhanden. Die Muskulatur der rechten Schulterblattgegend scheint gegen links etwas stärker entwickelt zu sein (kompensatorische Hypertrophie). Die rechte Schulter steht mehr medial wie links und hängt etwas nach vorn-unten-innen. Die Entfernung vom Jugulum bis zum Akromioklavikulargelenk beträgt links 18,5 cm, rechts 17 cm. Die Klavikula ist rechts stärker vorgewölbt wie links. Die Adduktion des Armes wird durch die klavikulare Portion des Pect. major besorgt, doch ist dabei die ganze rechte Schulter durch Verschieben mitbeteiligt, während links die Schulter viel fester steht.

Im Anschluß an die Beschreibung meines eigenen Brustmuskeldefektes will ich noch anführen, daß in einzelnen Fällen auch ein Defekt der knöchernen Brustwand, und zwar meist der 2. bis 5. Rippe, gefunden wurde. Dieser Defekt hat gewöhnlich eine Lungenhernie zur Folge. Es gibt auch Fälle, wo neben dem Brustmuskel noch andere Muskeln defekt sind: Serratus anterior, Latissimus dorsi, Supra- et Infrapinatus, Deltoideus u. a. Auch das knöcherne Skelett vom Arm und das Schulterblatt zeigen Entwicklungsstörungen: Hypoplasie der Skapula, Verkürzung und Atrophie des Armes, Handmißbildungen der verschiedensten Art. Am häufigsten — in über 80 % der Fälle — findet sich jedoch der isolierte Brustmuskeldefekt, der stets mit Haut- und Drüsenstörungen verbunden ist, so daß man geglaubt hat, der Pektoralisdefekt sei eine Mißbildung sui generis.

Den Betrachtungen über den Defekt der Brustmuskeln schicke ich eine Abhandlung über Amastie, über den Mangel der Brustdrüse, voraus.

Über Amastie.

Wie über das Wesen der Amastie selbst, so war man auch über die Bezeichnung lange im unklaren. Man findet in der Literatur neben Benennung Amastie das Wort Amazie. Der Grund dafür liegt in der etymologischen Deutung des Wortes. Man hat lange geglaubt, die Amastie bzw. Amazie mit den kriegerischen Amazonenweibern in Verbindung bringen zu müssen, die sich bekanntlich nach der Sage die eine Brust wegnehmen ließen, um nicht bei der Führung des Bogens behindert zu sein. Wie vielleicht die ganze Mythe, so kann man wohl auch diese Deutung dem Reiche der Fabel überweisen. Die Anhänger des Wortes Amazie ließen jedoch von ihrer Bezeichnung nicht ab, indem sie auf das altgriechische Wort ὁ μᾶζος hinwiesen, was soviel bedeutet wie „Zitzengegend“ oder „Zitze“ im allgemeinen. Und von diesem Worte μᾶζος rückwärtsgehend sagten sie, daß wahrscheinlich die Amazonen von den alten Völkern wegen ihrer „Zitzenlosigkeit“ ihren Namen

bekommen hätten. Doch wollen wir uns nicht weiter in diesen Streit einlassen, sondern das Wort Amastie als das richtigste annehmen, zumal es sowieso das gebräuchlichste geworden ist. Amastie wird hergeleitet von ὁ μαστός = die Zitze und speziell die Frauenbrust. Dazu das α privativum, und Amastie ist auf das zwangloseste gedeutet.

Wenn man nun glauben sollte, die Amastie sei eine seltene Tatsache, so wird man bei der Durchsicht der Literatur eines andern belehrt. Wir werden jedoch sehen, daß die große Zahl der Amastiefälle bei kritischer Betrachtung gewaltig zusammenschrumpft. Die Berechtigung für diese Einschränkung wird uns durch die Entwicklungslehre gegeben. Wir müssen deshalb vorerst einen kurzen Über-



Fig. 3.

blick darüber geben und folgen dabei den Erörterungen von Krause¹⁾. Dabei möchte ich jedoch gleichzeitig auf die Arbeit von Brouha²⁾ über „Mammaentwicklung“ hinweisen, der nicht nur wie Krause eine sehr eingehende Beschreibung der bisherigen Ergebnisse angibt, sondern auch selbst eingehende Untersuchungen an menschlichen Embryonen von 9 bis 10 mm und an Embryonen von der Fledermaus (*Vespertilio murinus*) angestellt hat. Die Arbeit bringt auch Untersuchungen über die späteren Stadien der Brustdrüsenentwicklung bei Föten von über 6 Monaten und bei Neugeborenen.

¹⁾ Krause, Die Entwicklung der Haut und ihrer Nebenorgane. Hertwig, Handbuch der Entwicklungslehre der Wirbeltiere, Bd. 2.

²⁾ Brouha, Recherches sur les diverses phases du développement et l'activité de la mamelle. Archives de Biologie 1905, tome XX I.

Die erste Anlage der Mammaorgane tritt als eine breite, flache Verdickung der Epidermis an der lateralen Bauchwand auf. Dies ist der sogenannte Milchstreifen (*bande mammaire*). Innerhalb dieses Streifens bildet sich später eine leistenförmige Verdickung, die aus einem verdickten Bindegewebspolster besteht, das von zwei Furchen begleitet wird, welche die Epidermisverdickung seitlich begrenzen. Somit hat sich durch Anteilnahme des Koriums aus dem Milchstreifen die Milchleiste (*crête mammaire*) herausgebildet. Später sondert sich die Milchleiste in sogenannte Milchpunkte oder Milhhügel, indem zapfenförmige Verlängerungen in die Tiefe dringen. Jeder Milchpunkt entspricht einem späteren Mammaorgan, aber nicht jeder Milchpunkt gelangt zu seiner definitiven Entwicklung.

Diese Betrachtung erscheint so einfach und klar, daß es einem fast nicht in den Sinn will, warum man sich eigentlich bei der Entwicklung der menschlichen Mammalorgane so lange herumstreitet. Doch sind, wie *Krause* sagt, die Befunde an jungen menschlichen Embryonen noch so sparsam, daß er selbst eine definitive Entscheidung nicht gibt, sondern über die bisherigen Untersuchungsergebnisse einzeln referiert. Obwohl es uns zu weit führen würde, auf alle einzugehen, müssen wir doch aus ihnen das für die menschlichen Mammalorgane Wichtigste hervorheben.

Die primäre Anlage ist auch beim Menschen der Milchstreifen, der sich von der Gegend des vorderen Extremitätenstummels bis zum Ursprung der hinteren Extremität verfolgen läßt. Dieser Milchstreifen tritt schon sehr zeitig auf, wenigstens will ihn *Hirschland*¹⁾ bei einem Embryo von 4 mm gesehen haben. Andere, z. B. *Elze*²⁾, finden diesen Zustand bei einem Embryo von 7 mm. Doch das ist ja an sich von geringem Werte, zumal die Untersuchungsobjekte oft wohl ihrer Länge, aber nicht ihrem Alter nach gleich sind. Sicher ist jedenfalls die Existenz des Milchstreifens, der nach *Elze* durch die zylindrische Form und den größeren Protoplasmareichtum seiner Zellen vor dem übrigen Ektoderm sich auszeichnet. Der Milchstreifen nimmt dann eine höhere Schichtung der Epidermis an, indem er zugleich auf eine wulstförmige Erhebung der seitlichen Leibeswand zu liegen kommt bzw. sich in diese gleichsam einbettet. Dies ist, wie wir später sehen werden, für uns nicht unwichtig, denn wir erkennen daraus, daß das Korium schon in sehr frühen Stadien indirekt zur Bildung der Mammalorgane beiträgt. Diese oben erwähnte Erhebung geht kaudalwärts wieder zurück, wobei sich auch nach *Hirschland* das Ektoderm wieder verdünnt, wenn es auch stärker bleibt als das übrige Ektoderm. Dieses Zurückgehen der seitlichen Erhebung und die Verdünnung des Ektodermstreifens mag wohl *H. Schmidt*³⁾ zu der Annahme gebracht haben, daß sich beim Menschen nur eine pectorale Milchleiste entwickelt, doch dürften die beobachteten überzähligen Brustdrüsen in der Schenkelbeuge, in der Mittellinie der Bauchdecken oder gar am Oberschenkel (*Tillmanns*⁴⁾) gegen die Ansicht von *Schmidt* sprechen.

Für uns ist jedoch eine solche Frage immerhin nebensächlich, ebenso wie die nicht uninteressante Beobachtung von *Hirschland*, daß die Epithelverdickung über die primitive Achselhöhle hinweg bis auf die ventrale Seite des Extremitätenstummels übergreift. Wir müssen nur festhalten, daß die deutlichste Anlage von Milchstreifen und Milchleiste kurz hinter dem Austritte des Extremitätenstummels zu beobachten ist, und daß aus diesem kranialen Ende der Milchleiste der Milchpunkt hervorgeht. Diese, nach *Kallius*⁵⁾ linsenförmige, in das Korium eingebettete Anlage persistiert, der übrige Teil der Milchleiste bildet sich zurück. Die Zone der Brustwarze nimmt an Dicke zu, dabei treibt der Epithelzapfen gleichzeitig Sprossen in das Stromalager hinein.

¹⁾ *Hirschland*, Beiträge zur ersten Entwicklung der Mammalorgane beim Menschen. Anat. Hefte Bd. 11, S. 223, 1898.

²⁾ *Elze*, Curt, Beschreibung eines Embryo von etwa 7 mm. Anat. Hefte Bd. 35, 1907/08.

³⁾ *H. Schmidt*, Über normale Hyperthelie menschlicher Embryonen. Morphol. Arbeiten von Schwalbe Bd. 6, H. 1, 1897.

⁴⁾ *Tillmanns*, Lehrb. der spez. Chir., 9. Aufl., S. 745, Bd. 1.

⁵⁾ *Kallius*, Ein Fall von Milchleiste bei einem menschlichen Embryo. Anat. Hefte Bd. 8, 1897.

Diese sind anfangs solid, später werden sie hohl. Durch seitliche Verzweigungen und sekundäre Sprossen in das Stromalager entstehen die Azini und Milchgänge, wie sie sich beim Neugeborenen finden. Es gehört also die eigentliche Bildung der Milchdrüse späteren Stadien an. Auch die Brustwarze bildet sich erst in den letzten Schwangerschaftsmonaten aus, und zwar durch Erheben des zentralen Teiles der Warzenzone aus der Warzentasche. Dieser Vorgang kann jedoch auch erst nach der Geburt eintreten. Ein wesentlicher Unterschied zwischen den Geschlechtern läßt sich bis zur Geburt nicht nachweisen. Beim männlichen Geschlecht behält die Drüse zeitlebens ihren rudimentären Charakter, und auch beim Weibe kommt sie erst durch die psychische und somatische Umwandlung des Körpers in der Pubertät und Schwangerschaft zu ihrer vollen Entfaltung.

Durch diese kurze Betrachtung des Entwicklungsganges ist es uns klar geworden, daß die Bildung der eigentlichen Drüse erst späteren Stadien angehört, während die Warze die erste und ursprüngliche Anlage darstellt. Ich möchte deshalb dann nicht von einem Fehlen der Mamma sprechen, wenn die Warze vorhanden ist. Wenn dagegen auch nicht die Spur einer Warze da ist, so ist dies ein Fehlen eines Körpers infolge Nichtentstehens desselben, also ein völliges Ausbleiben der Entwicklung; man bezeichnet dies als „Agenesie“ (Marchand¹⁾). War dagegen die Anlage da, und in unsern Fällen also die Warze, und es kommt dann nur aus sekundären Gründen nicht zur vollen Entwicklung eines Organs; so handelt es sich um eine Aplasie.

Freilich ist bisher das Wort „Amastie“ in allen Fällen angewandt worden, wo die Brust, die Mamma, fehlte, wo der Körper der Drüse nicht zu fassen, nicht zu tasten war. Man betrachtete immer nur die kompakte Drüsenmasse als das Hauptsächlichste, denn nur sein Fehlen brachte ja die sofort ins Auge fallende Deformität des Thorax hervor. Solange wir nun ein anderes Wort noch nicht haben, müssen wir das Wort Amastie für alle Defekte zulassen, doch zwingt uns die Entwicklungslehre, wie wir gesehen haben, zu einer näheren Deutung, und wir müssen deshalb unterscheiden zwischen den Fällen von Aplasie und Agenesie. Tun wir dies, so werden wir finden, daß die Agenesie, also die eigentliche Amastie, zu den größten Seltenheiten gehört, während die Aplasie sich beinahe häufig findet. Vorausschicken will ich noch, daß eine Amastie (Agenesie oder Aplasie) nie für sich allein auftritt, sondern stets mit andern Defekten am Thorax einhergeht.

In der letzten Arbeit über Amastie scheidet der Verfasser Charles Hubert²⁾ die Amastiefälle in solche mit vorhandener Brustwarze und solche ohne Warze, und er kommt, gleichfalls an der Hand der Entwicklungslehre, zu dieser Scheidung. Doch hält er sich nicht an die Endprodukte, sondern er macht den „Grad des Defektes abhängig vom Zeitpunkte der Schädigung“³⁾. Er sagt weiter: „Die Ursachen, welche den Stillstand der Entwicklung der Drüse bestimmen, können zu einem verschiedenen Zeitpunkte, an einem verschiedenen Stadium der Entwicklung eintreten. Sie können eintreten von der Bildung des Milch-

¹⁾ Marchand, Mißbildungen. Realenzyklopädie von Eulenburg Bd. 9, 1910.

²⁾ Hubert, Charles, Étude sur l'amastie. Thèse de médecine. Paris 1907.

³⁾ Hubert, S. 10, Le degré de l'amastie dépend donc, avant tout, du moment où la cause déterminante a agi.

streifens, dann haben wir vollständige Amastie, oder dann, wenn die Milchleiste schon entwickelt war, dann haben wir ein Fehlen der Brustdrüse, aber Vorhandensein der Brustwarze“¹⁾).

Dieser Einteilung von H u b e r t möchte ich folgendes entgegenhalten:

Vor allem ist es noch gar nicht bewiesen, wegen der Verschiedenheit des Defektes ohne weiteres von einem verschiedenen Zeitpunkt der Schädigung zu sprechen. Denn ebenso wie der Zeitpunkt könnte auch die Art der Schädigung verschieden sein und damit die verschiedenen Defekte hervorbringen. Wir werden später sehen, daß die Ätiologie für beide Grade, für den vollkommenen Defekt (Agenesie) wie für die rudimentäre Entwicklung (Aplasie) der Brustdrüse die gleiche ist, und dies wieder läßt sich zurückführen auf einen Zeitpunkt, wo der Milchstreifen noch gar nicht angelegt ist. Das scheidende Moment wird also weniger durch den Zeitpunkt der Schädigung gegeben als vielmehr durch den Grad des Defektes oder besser der Entwicklungsstörung. Wir scheiden deshalb die Amastiefälle, wie ich oben schon ausführte, in solche von Agenesie und Aplasie.

Wenn nun die Ursache für beide die gleiche ist — und in der weiteren Besprechung werden wir die Berechtigung dieses Satzes erkennen —, so fragt es sich nun:

Warum kommt es entweder zur Agenesie oder Aplasie?

Betrachten wir zunächst die Aplasie. Wie alle Hautdrüsen, so gehört auch die Brustdrüse zu den sogenannten Integumentalorganen. Das Integument²⁾ besteht aus zwei genetisch verschiedenen Schichten, einer ektodermalen Epidermisschicht und einer mesodermalen Korium- oder Kutisschicht. Erstere ist das spezifische Hautblatt, aus welchem z. B. alle sogenannten Integumentalorgane hervorgehen, wie Hautdrüsen, Haare usw. Das Korium, hauptsächlich aus Fasern sich aufbauend, hat im wesentlichen die Aufgabe, als stützendes Element zu fungieren, deshalb ist es auch dicker und fester. Neben der stützenden Funktion fällt dem Korium auch die Aufgabe zu, die von der Epidermis hereinwachsenden drüsigen und hornigen Gebilde aufzunehmen. Die Brustdrüse ist auch ektodermalen Ursprungs, und wie wir aus dem oben kurz dargelegten Entwicklungsgang gesehen haben, ist ihre letzte eigentliche Anlage der Milchpunkt. Er verbreitert sich, er bildet einen Epithelzapfen, der dann wieder seine Sprossen in das Stromalager hineinsendet. Es ist also das Stromalager für die Weiterentwicklung von großer Wichtigkeit. Während nun den Milchpunkt nichts hindert, sich nach oben hin weiter zu entwickeln, sich zu verbreitern und später die Warze zu bilden, wird

¹⁾ H u b e r t, p. 16: Les causes en effet, qui déterminent l'arrêt de développement de la glande mammaire, peuvent agir à un moment, à un stade différent du processus embryologique. Elles peuvent agir soit avant la formation de toute bande ou crête mammaire et alors nous avons amastie totale, absence de la glande et du mamelon unilatérale ou bilatérale, soit au contraire au moment où bandes et crêtes sont formées et alors nous avons absence de la glande avec présence du mamelon.

²⁾ W i e d e r s h e i m, Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere S. 44, 1909.

es ihm durch irgendwelche Momente unmöglich gemacht, seine Sprossen ins Stromalager hineinzuversenken, also die primäre Anlage des Drüsenkörpers zu bilden. Es entsteht demnach eine Aplasie der Drüse, also ein Vorhandensein der Warze, aber Verkümmern des Drüsenkörpers, weil die ektodermale Anlage wohl vorhanden ist, eine Entwicklung in die Tiefe aber nicht vor sich gehen kann, gerade wie sich das lebensfähige Samenkorn nicht richtig entwickeln kann, wenn ihm der weiche Ackerboden fehlt, in den es seine zarten Wurzeln versenken kann. Schon Boll hat vor vielen Jahren darauf hingewiesen, daß zur Entwicklung eines Organes oder Organteiles stets zwei benachbarte Keimblätter notwendig sind. Ob dieser Satz im allgemeinen seine Richtigkeit hat, kann ich nicht entscheiden, jedenfalls scheint die Anomalie bei den Brustmuskeldefekten die Richtigkeit dieses Satzes zu beweisen. Auch aus der an sich mehr als merkwürdigen Tatsache, daß die meisten Brustdrüsedefekte ein Fehlen des Drüsenkörpers, aber Vorhandensein der, wenn auch oft sehr verkümmerten Mammilla zeigen, kann man ersehen, daß die Ursache für einen Defekt weniger im Ektoderm als vielmehr in dem zur vollen Entwicklung notwendigen Nachbarkeimblatt, dem Korium, dem Drüsenstützgewebe liegen wird. Dafür spricht ferner auch, daß das Integument über eine große Fläche hin einen deutlichen Defekt aufweist, während das Ektoderm keine narbige oder streifige Veränderung zeigt.

Wir haben also gesehen, daß die Aplasie der Brustdrüse darauf zurückzuführen ist, daß die ektodermale Anlage, die Warze, vollkommen angelegt wurde, daß sie aber verkümmerte und auch den Drüsenkörper nicht bilden konnte, weil das Drüsenstützgewebe, das Korium, defekt ist.

In der Betrachtung über die Entwicklung der Brustdrüse ist dargelegt worden, daß das Korium schon sehr zeitig zur Beteiligung an der Entwicklung herangezogen wird, indem das Korium einen Wall bildet, in welchen sich die Milchleiste bzw. später der Milchpunkt einbettet. Läßt sich aus dieser so frühzeitigen Zusammenhängigkeit und wohl auch Abhängigkeit nicht leicht einsehen, daß entweder bei der Rückbildung der hohen zylindrischen Zellen der Milchleiste in die flachen, kubischen Ektodermzellen auch der in normalen Fällen persistierende Milchpunkt sich mit rückbildet, oder daß es gar nicht zur Bildung einer Milchleiste gekommen ist, eben weil der Satz von Boll seine Berechtigung hat, daß nämlich das benachbarte Keimblatt zur Entwicklung seine Gebildes notwendig ist? Wenn wir mikroskopische Bilder über die Entwicklung ektodermaler Gebilde betrachten, dann sehen wir, daß an den Stellen, wo das ektodermale Organ sich in die Tiefe senkt, die Zellen des Korioms eine Anhäufung zeigen. Ob dabei die Zellen des einen Stromas nicht nur mitbenutzt, sondern sogar umgewandelt werden, wie das von manchen Seiten gesagt worden ist, wollen wir dahingestellt sein lassen. Jedenfalls scheinen zwischen ektodermalen Gebilden und Korium schon frühzeitig Wechselbeziehungen zu bestehen, und es ist deshalb die entwicklungsgeschichtliche Möglichkeit, daß ein ektodermales Gebilde, also hier der Milchpunkt, sich nicht entwickelt, daß also eine Agenesie der Drüse entsteht, wohl vorhanden.

Man könnte vielleicht annehmen, die Warze ist deshalb nicht da, eben weil das Ektoderm keinen Milchpunkt gebildet hat. Ja, aber warum? Wegen fehlender Entwicklungsenergien des Ektoderms? Auf diese Weise dürften wir wohl nicht zum Ziele kommen, zumal die Muskel- und eventuell auch Rippendefekte, ohne die sich niemals ein Drüsensdefekt findet, uns doch klar darauf hinweisen, daß die Ursache tiefer liegen muß. Und deshalb glaube ich, daß die von mir gegebene Erklärung immer noch am meisten Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Aus den vorstehenden Betrachtungen haben wir also erkannt, daß die Agenesie bzw. Aplasie der Brustdrüse keine Defektbildung für sich ist, sondern die Folgeerscheinung eines Integumentdefektes darstellt.

In allen Abhandlungen, die neben dem Muskeldefekt auch den Drüsensdefekt erwähnen, finden wir die Bezeichnung der Warze als „verkümmert, klein, mit fehlendem oder nur kleinem Warzenhof“. Dazu fällt meist die schwache Pigmentierung und die Dislokation der Warze nach oben und innen. Alle die Begleiterscheinungen finden nach unseren bisherigen Betrachtungen ihre Begründung in dem Defekte des Integumentes, nur die Dislokation der Warze bleibt scheinbar etwas unerklärlich. Die Anhänger der Drucktheorie für die Entstehung des Pektoralisdefektes meinen: „das an die Brust drückende Objekt habe die Drüse zur Seite geschoben“. Nimmt man z. B. den Arm als das andrückende an, so ist es klar — wie sie sagen —, daß die Richtung der einwirkenden Kraft dann hauptsächlich von unten außen nach oben innen verläuft. In dieser Richtung soll nun auch der Arm die Drüse vor sich herschieben, so daß dieselbe dann weiter nach oben und innen zu liegen kommt. Die vielen Einwände, die man gegen eine solche Ansicht haben kann, sind fast dieselben, die ich weiter unten bei der Besprechung des Brustmuskeldefektes näher anführen werde. Hier kann ich nur darauf hinweisen, daß die Annahme einer Dislokation infolge Drucks für uns keine Beweiskraft hat.

Andere erklären sich den Hochstand der Mammilla mit Stintzing¹⁾ aus dem Fehlen des Drüsengewichtes. Mit Recht wendet Schoedel²⁾ dagegen ein, daß diese Erklärung eigentlich nur für Frauen angängig sei. Auch ich möchte mich dem anschließen und noch auf die normale Lage der Brustdrüse bei Neugeborenen hinweisen, wo man doch auch nicht von einem Drüsengewicht sprechen kann. Bing kommt einer richtigen Erklärung schon näher, wenn er „glaubt, daß der gewöhnliche Tiefstand der normal entwickelten Drüse daraus zu erklären sei, daß sie, der Schwere folgend, bei schlaffem Integument dem Zuge eines normal entwickelten Pannikulus nachgeben kann“. Zwar scheint Bing damit die

¹⁾ Stintzing, Über angeborene und erworbene Defekte der Brustmuskulatur. Münch. med. Wschr. Nr. 21, S. 381, 1886 und S. 205, 1889.

²⁾ Schoedel, Einseitiger Bildungsfehler der Brustwandung. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 56, S. 11, 1902.

Wichtigkeit des Integumentes für die Lage der Drüse schon vermutet zu haben, wie er sich aber „die Schwere“ vorstellt, ist mir unklar. Doch wir wollen uns nicht näher darauf einlassen, denn es ist sicher vollkommen absurd, der Schwere eine formenbildende Eigenschaft zuzulegen. Natürlich wird die Schwere und Schwerkraft auf eine stark entwickelte Mamma einen Einfluß ausüben. Aber bei der Vollendung eines menschlichen Körpers im Mutterleibe zu einem fertigen normalen Gebilde dürfte die Schwerkraft wohl keine Wirkung in jenem oben erwähnten Sinne ausführen.

Ich möchte mir deshalb die Dislokation anders erklären:

Wir haben weiter oben bei der Betrachtung über die Entwicklung der Brustdrüse gesehen, daß der Milchstreifen von der Gegend des vorderen Extremitätenstummels bis zum Ursprung der hinteren Extremität zu verfolgen ist, und dieses findet sich zu einer Zeit, wo die Extremitäten noch in Quadrupedenstellung stehen. Die vorderen Extremitäten rücken dann nach außen. Es entwickelt sich die Brust in gleicher Weise mit. Nun ist bei den Brustdrüsendefekten das Integument gestört. Der Pannikulus, dem wir eine ebenso gesetzmäßige Anlage und Entwicklung zukommen lassen müssen bei der Bildung der Körperformen wie der Muskulatur, wird die Drüsenanlage, die Warze, nicht an ihren späteren Platz bringen können, weil er defekt ist und in der Entwicklung zurückbleibt. Die angelegte Warze bleibt deshalb an ihrer ursprünglichen Stelle liegen, und das ist oben und innen von der eigentlichen Lagestelle.

Ferner ist aber auch leicht einzusehen, daß die dünne, mangelhaft angelegte Haut einem eventuell auf sie einwirkenden Zug aus der Nachbarschaft nicht immer standhalten können, wobei der Zug vielleicht dadurch entstehen kann, daß das normal sich entwickelnde Unterhautzellgewebe der Nachbarschaft die Oberhaut im ganzen spannt und damit vielleicht einen Zug ausübt. Infolgedessen wird die an sich normal dislozierte Mammilla mal weiter nach oben oder mehr medial verzogen sein. Und wenn sie auch mal sogar tiefer steht als die auf der normalen Seite, wie dies *Stecher*¹⁾ erwähnt, so wird dies doch immer nur eine Ausnahme bilden. Denn die fast regelmäßige, ja beinahe gesetzmäßige Dislokation nach oben und innen läßt sich meines Erachtens nur erklären aus der normalen Anlage, und es würde die scheinbar anomale Bildung nur ein normales früheres Entwicklungsstadium darstellen. Der Zug aber des normalen Integumentes der Nachbarschaft wird schon wegen der vielen Momente, die dabei mitspielen können, über das Zufällige nicht hinauskommen.

Obwohl diese Arbeit weniger ein kasuistischer Beitrag sein soll als vielmehr eine Betrachtung der bisherigen Ergebnisse und Erklärungen vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkt aus, so muß ich doch die bisherigen Fälle der Literatur einer kurzen Durchsicht unterziehen.

¹⁾ *Stecher*, Beiträge zur Kenntnis der kongenitalen Muskeldefekte. D. Ztschr. f. Nervenheilkunde Bd. 28, S. 216, 1905.

Ich möchte gleich zuerst 8 Fälle anführen, mit denen man wissenschaftlich gar nichts anfangen kann. Man führt sie weiter mit, weil die Literatur sie bringt, doch kann man sie eigentlich gar nicht verwerten:

Die ältesten Angaben (über 3 Fälle) stammen von Louz i e r¹⁾: „J'ai connu une dame et une demoiselle, chez lesquels ils ne s'était développé qu'une mamelle.“ Dann gibt er noch an, daß die Warzen oft sehr schlecht oder auch gar nicht entwickelt wären, und will auch „eine Frau gekannt haben, bei der die Warze fehlte“. Das einzige Positive, was man aus den Angaben von Louz i e r sehen kann, ist dies, daß es sich um weibliche Personen handelte. Nach unseren entwicklungsgeschichtlichen Betrachtungen ist eine Angabe wie „einer andern fehlte die Warze“ schlechterdings eine Unmöglichkeit. Die Warze allein kann nicht fehlen. Wir müssen deshalb vermuten, daß von der ganzen Mamma überhaupt nichts da war, oder, wenn der Drüsenkörper wirklich vorhanden war, daß es sich um eine flächenhafte oder sogar versenkte Warze gehandelt hat.

Genau so dunkel und nichtssagend ist die Angabe von Geoffroy Saint-Hilaire²⁾: Eine Frau mit nur einer Brust hatte ihre Tochter während langer Zeit selbst gestillt. Diese Tochter hatte ebenfalls nur eine einzige Brust.

Marandel³⁾, spricht wenigstens von einer „absence congénitale et absolue de l'une des mamelles“.

Ein größeres Interesse beanspruchen schon die zwei Fälle von Skanzoni⁴⁾, der zwar auch nur von einem „vollständigen Defekt der Brust“ spricht, doch konnte bei ihnen die Sektion gemacht werden, wobei man in beiden Fällen ein Fehlen der gleichseitigen Ovarien fand. Eine Sektionsschilderung über die defekte Brustseite ist leider nicht vorhanden.

Daß über die genannten 8 Fälle nur so kurze Angaben gemacht worden sind, ist deshalb zu bedauern, weil wir aus der Betrachtung der übrigen Literatur ein Fehlen einer Brustdrüse ohne Muskeldefekt nicht konstatieren können. Wenn der Muskeldefekt wirklich mal nicht deutlich erwähnt wird, so liegt das wahrscheinlich nur an der oft recht oberflächlichen Berichterstattung oder weil man den sofort ins Auge springenden Defekt der Drüse als das Wichtigste betrachtete.

Die übrigen Fälle von Agenesie, bei denen deutlich gesagt wird, daß Drüse und Warze fehlt, kann ich der Kürze halber nur registrieren. Sie finden sich bei Bittdorf⁵⁾, Froriep⁶⁾, Förster⁷⁾, Greif⁸⁾, Hubert⁹⁾, Hutchinson¹⁰⁾, Jefferis¹¹⁾, King¹²⁾, Loening¹³⁾,

¹⁾ Lanzier, Diss. anat. et phys. sur la sécrétion lactée. Thèse de Paris 1810.

²⁾ Geoffroy Saint-Hilaire, Analekten für Frauenkrankheiten Bd. 4, S. 155, 1840.

³⁾ Marandel, Dictionnaire Dechambre vol. 30, p. 378; erwähnt von Ch. Hubert.

⁴⁾ Skanzoni, Die Krankheiten der weiblichen Brüste. In Klinische Vorträge von Kiwisch, Ritter von Rotterau. Prag 1855, Bd. 3, S. 47.

⁵⁾ Bittdorf, Über angeborene Brustmuskeldefekte. D. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 34, 1908.

⁶⁾ Froriep, Beobachtung eines Falles von Mangel der Brustdrüse beim Weibe. v. Frorieps Neue Notizen der Natur- u. Heilkunde. Weimar 1839.

⁷⁾ Förster, Die Mißbildungen des Menschen. Jena 1865. Taf. XI, Fig. 16.

⁸⁾ Greif, Drei Fälle von kongenitalem Defekt der Brustmuskeln. Diss. Greifswald 1891.

⁹⁾ Hubert, Charles, L'étude sur l'amastie. Thèse de Paris 1907.

¹⁰⁾ Hutchinson, Deficiency of part of the pect. maj. in association with absence of the mammary gland. Arch. Surg. London 1897, VIII, p. 355.

¹¹⁾ Jefferis, Case of incompl. developpement of the third and fourth ribs. Lancet, Mai 1900.

¹²⁾ King, Staveley, Med. times and Gaz. nr. 412, 1858; Cannstatt Jahrb. Bd. 4, S. 15, 1858.

¹³⁾ Loening, Über einen Fall von einseitigem kongenitalen Pectoralisdefekt mit einseitiger Amastie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 17, S. 210, 1907.

Peiper¹⁾, Schlötzer²⁾, Seitz³⁾, Thompson⁴⁾, Widmer⁵⁾, Whyte⁶⁾ und bei mir.

Der Fall von Whyte⁶⁾ ist insofern doppelt zu zählen, weil dabei angegeben wird, daß Vater und Sohn dieselbe Anomalie gehabt haben.

Die zuletzt genannten Autoren geben auch deutlich einen Defekt des Musc. pector. an. Nur bei Förster ist nichts davon erwähnt, wohl aber ist es als ganz sicher anzunehmen. Er bringt in seinem Atlas der Mißbildungen einen weiblichen Neugeborenen, der statt der linken oberen Extremität nur einen konischen Stummel hat. Zugleich fehlt die linke Brustdrüse, und eine deutliche Lungenhernie wölbt sich vor.

Neben diesen Fällen von einseitigem, vollständigem Defekt der Drüse und Warze finden sich in der Literatur noch 3 Fälle von angeblich doppelseitigem, vollständigem Defekt, und zwar bei Gilly⁷⁾, Wylie⁸⁾ und Batchelor⁹⁾. Ich sagte schon angeblich, denn obwohl alle drei Autoren anfangs behaupten, von Drüse und Warze sei beiderseits nichts vorhanden, so findet sich doch bei jedem zuletzt die Angabe einer pigmentierten Stelle. Batchelor spricht von einer „pigmented skin“, die die Stellen der Warzen markierte, Wylie erzählt, daß an der Stelle, wo rechts hätte die Brustdrüse sitzen müssen, sich ein kleiner Fleck befand, und bei Gilly „scheint“ eine pigmentierte Hautstelle den Platz für die Brustwarze zu bezeichnen (*semble indiquer la place du mamelon*).

Wenn wir derartige Angaben finden, so ist es uns sofort klar, es können dies keine Fälle von doppelseitiger vollständiger Amastie in unserem Sinne, also im Sinne der Agenesie, sein. Denn jede pigmentierte zirkumskripte Hautstelle, die den normalen Platz der Brustwarze andeutet, muß in uns den Verdacht erwecken, in diesen Stellen Reste der primären Anlage der Milchpunkte zu sehen. Wir können deshalb diese 3 Fälle nicht als doppelseitige Agenesie der Drüse gelten lassen, sondern sie für doppelseitige Aplasie erklären.

Wie oberflächlich die eben erwähnten 3 Fälle weiter beschrieben und untersucht worden sind, sieht man schon daraus, daß Wylie von einer „scheinbaren“ Atrophie des Pektoralmuskels spricht, während Gilly und Batchelor den

¹⁾ Peiper, Mangel des linken M. pect. maj. D. med. Wschr. Nr. 7, S. 256, 1891.

²⁾ Schlötzer, Mangel einer Brustdrüse. Inaug.-Diss. Erlangen 1842. Ref. von Ried in F. v. Frorieps Neue Notizen der Natur- und Heilkunde Bd. 23, 1842.

³⁾ Seitz, C., Eine seltene Mißbildung des Thorax. Virch. Arch. Bd. 98, 1884, S. 335.

⁴⁾ Thompson, On a form of congenital thoracic difformity. Teratologia 1895, jan. 25.

⁵⁾ Widmer, Vollständiges Fehlen der linken Brustdrüse bei einer Magd, zugleich mit Defekt der Brustmuskeln. Korr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte S. 472, 1888.

⁶⁾ Whyte, Lancet, London 1904, Bd. 2, S. 1249.

⁷⁾ Gilly, Absence complète des mamelles chez une femme-mère. Atrophie du membre supérieur droit. Courier méd., Paris 1882.

⁸⁾ Wylie, Fall von vollständ. Defekt beider Brustdrüsen bei einer Frau. Brit. med. Journ. London 1888, Bd. 2, S. 235.

⁹⁾ Batchelor, Absence of mammae in a woman. Brit. med. Journ. London 1888, Bd. 2, S. 876.

Brustmuskel überhaupt nicht erwähnen. Nach Analogie der andern Fälle von Mamma-Agenesie und Aplasie müssen wir es jedoch als sehr fraglich bezeichnen, daß die Brustmuskeln vollkommen normal ausgebildet waren. Vielleicht liegt in dem Fehlen der Vergleichsmöglichkeit infolge der Doppelseitigkeit die Ursache für die fehlende Beobachtung, auch mag wohl, weil es weibliche Individuen waren, der Brustdrüsedefekt allein im Vordergrund des Interesses gestanden haben.

Im Gegensatz zur Agenesie sind die Fälle von Aplasie der Mamma sehr zahlreich, so daß es uns zu weit führen würde, wollten wir auf alle eingehen. Ich muß jedoch wiederum bemerken, daß ihre Zahl sicher noch größer ist, als sie die Literatur angibt. Wie wir weiter unten sehen werden, geht der Pektoralisdefekt in typischer Weise, ja man kann sagen regelmäßig, mit trophischen Störungen der Haut einher. An der Hand unserer entwicklungsgeschichtlichen Betrachtungen haben wir die Aplasie der Brustdrüse als die Folge jener trophischen Störungen, also des Integumentdefektes, erklärt. Daraus folgt, daß wegen der zahlreichen Fälle von Pektoralisdefekt die Aplasie der Brustdrüse sehr häufig sein muß. Daß sie so wenig erwähnt und beschrieben wird, kann für uns nicht gegenbeweisend sein, zumal die Beschreibungen der Fälle uns oft richtig zwingen, eine Aplasie anzunehmen, obwohl die Brustdrüse überhaupt nicht erwähnt wird. Ich will als Beleg hierfür bloß einen Fall herausgreifen: *Benario*¹⁾ gibt neben der genauen Beschreibung des Brustmuskelfektes bei einem Manne deutlich an: „Der Panniculus adiposus fehlt vollständig, die Haut liegt den Rippen direkt auf.“ Von der Brustdrüse nimmt er überhaupt keine Notiz. Die Warze wird wohl vorhanden gewesen sein, denn ihr Fehlen dürfte sicher bemerkt und erwähnt worden sein. Der Drüsenkörper aber hatte für den Beobachter kein besonderes Interesse, da es sich um eine männliche Person handelte. Den entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhang zwischen Drüsenkörper und Warze war zu *Benarios* Zeiten zum größten Teil noch nicht bekannt, und so wird wohl der Verfasser beim Vorhandensein der Brustwarze geglaubt haben, daß die Brustdrüse normal wäre, und deshalb hat er sie auch gar nicht erwähnt, sondern nur den Defekt des Panniculus adiposus als etwas Seltenes beschrieben.

Weiter oben haben wir bei der Betrachtung von doppelseitiger Agenesie der Brustdrüse 3 Fälle gebracht — und zwar die Fälle von *Gilly*, *Wylie* und *Batchelor* —, bei denen wir zu dem Schluß kamen, daß es sich nicht um doppelseitige Agenesie, wohl aber um doppelseitige Aplasie gehandelt haben mag. In der Literatur finden sich noch vier Autoren, die doppelseitige Drüsedefekte bringen. So beschreibt uns *Wendel*²⁾ einen Grubenarbeiter mit einem doppelseitigen Defekt der Brustmuskeln. Die Brustbehaarung wird als spärlich, die Haut als dünn bezeichnet. Die Mammillen sind erhalten, vom Brustdrüsengewebe

¹⁾ *Benario*, Über einen Fall von angeb. Mangel des Muscul. pect. maj. et min. mit Flughautbildung. Berl. klin. Wschr. S. 225, 1890.

²⁾ *Wendel*, Über angeborene Brustmuskelfekte. Mittell. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 14, 1905.

ist jedoch nichts zu fühlen. Wir sehen also auch hier wieder die Trias der Erscheinungen: Muskeldefekt, dünne Haut und Drüsedefekt. Und diese Tatsache läßt uns wiederum die Vermutung aussprechen, daß, wenn einer der drei Punkte zutrifft, auch die andern beiden vorhanden sind, daß also in den Fällen von doppelseitigem Brustmuskeldefekt auch doppelseitige Aplasie der Drüse sich finden wird. Und so sehen wir denn auch bei Prinz¹⁾, der 2 Fälle von doppelseitigem Brustmuskeldefekt bringt, daß der Panniculus adiposus gering ist, daß die Haut den Rippen beinahe straff anliegt und daß die Brusthaare spärlich entwickelt sind. Auch bei Rehoult²⁾ läßt sich aus der Beschreibung der Haut eine Aplasie der Drüse folgern. Es findet sich folgender Satz: *La peau de la région thoracique antérieure est plus fine et plus adhérente que les autres régions.* Einen doppelseitigen Brustmuskeldefekt beschreibt auch v. Norden³⁾ und gibt dabei an, daß man beiderseits an der Defektstelle die Kontraktionen der Interkostalmuskeln sehr gut beobachten konnte. Daß er die Brustdrüse nicht erwähnt, wird darin begründet sein, daß bei dem Vorhandensein der Warzen keine Veranlassung vorlag, bei dem männlichen Individuum nach dem Drüsenkörper zu forschen, zumal seine Arbeit der Interkostalmuskelnbewegung galt. Ich glaube jedoch nicht, daß er ohne Defekt des Integuments die Kontraktionen der Interkostalmuskeln hätte — wie er angibt — sehr gut beobachten können.

In der Literatur finden sich noch zwei Fälle, die Hubert folgendermaßen überschreibt: *Absence des deux glandes mammaires avec persistance des mamelons.* Wir werden aber gleich sehen, daß es sich dabei nicht um eine „Absence“ im Sinne der übrigen Fälle, also nicht um eine Aplasie handelt und daß sie deshalb ganz zu Unrecht unter den Amastiefällen geführt wird.

Der erste Fall ist von Greenhow⁴⁾, der zweite von Remfry⁵⁾ beschrieben worden. In beiden Fällen handelt es sich um Personen weiblichen Geschlechts von Mitte der zwanziger Jahre, und von beiden wird gesagt, daß sie noch keine Menstruation gehabt hätten. Während Greenhow erzählt, daß seine Patientin statt dessen auch nicht einmal irgendwelche schmerzhaftige Anzeichen gehabt habe, gibt Remfry an, seine Patientin habe im 18. Lebensjahre mal „Blut verloren“, seitdem aber nie wieder. Ferner werden beide Personen beschrieben als stark nervös, schreckhaft, vergeßlich und reizbar, dazu wird von Greenhow die allgemeine Körperbeschaffenheit seiner Patientin als „assez infantile“ bezeichnet. Ganz besonders interessiert uns jedoch der Befund der Brustdrüsen. In beiden Fällen sind die Warzen klein, ebenso die Warzenhöfe. Greenhow bezeichnet sie als rudimentär entwickelt. Vom Drüsenkörper läßt sich in beiden Fällen trotz genauer Palpation nichts nachweisen. Über die Gestaltung des Thorax wird von Greenhow angegeben, daß der übrige Teil des Thorax normal ist, nur ziemlich platt, und bei Remfry zeigt der Thorax außer dem Fehlen der Brustdrüsen keine Veränderung.

¹⁾ Prinz, B., Über kongenitale Brustmuskeldefekte. Diss. Würzburg 1894.

²⁾ Rehoult, Absence congénitale symétrique des muscles pectoraux. Rev. orthop., Paris 1905, VI, p. 353.

³⁾ Noorden, Carl von, Zwei Fälle von angebl. Mangel der Pektoralmuskeln nebst Bemerkungen über die Interkostalmuskeln. D. med. Wschr. S. 607, 1885.

⁴⁾ Greenhow, Med. Chir. Transaction, London 1864, p. 195; erwähnt von Hubert.

⁵⁾ Remfry, Obstetrical transactions. London 1895/96, Bd. 37, p. 12; erwähnt von Hubert.

Die Übereinstimmung beider Fälle wird noch größer, wenn wir den Status des Genitalapparates betrachten. Denn eine Veränderung oder besser eine Anomalie ließ sich ja schon aus der Amenorrhoe vermuten. In beiden Fällen sind die äußeren Genitalien normal. Dann gibt *Greenhow* an, daß man in die sehr enge Vagina nur 3 bis 5 cm eingehen kann. Man fühlt selbst bei energischem Touchieren weder Uterus noch Ovarien. Eine Untersuchung mit Spekulum läßt sich wegen der Enge der Vagina nicht vornehmen. Die rektale Untersuchung scheint das Vorhandensein eines Uterus vermuten zu lassen, jedenfalls ist er dann weit unter der Norm klein. Ganz ähnliche Verhältnisse ergeben sich bei dem Falle von *Remfry*. Die Vagina endet konisch, an deren Grunde eine kleine Öffnung sich findet, durch die sich eine Sonde einschieben läßt. Es macht das Becken den Eindruck wie nach einer Exstirpation des Uterus und seiner Adnexe. Auch die Rektaluntersuchung ergibt keinen für Uterus und Ovarien positiven Erfolg.

Es handelt sich also in beiden Fällen um eine zurückgebliebene Entwicklung der Brustdrüse, verbunden mit Verbildung der inneren Genitalien, wahrscheinlich angeborenem Defekt von Uterus und Ovarien.

Was nun den angeblichen Defekt der Brustdrüsen anbelangt, so fällt sofort auf, daß die Brustmuskeln mit keinem Wort erwähnt werden, ja im Gegenteil, der übrige Thorax wird als vollkommen normal geschildert. Diese letzte Angabe allein genügt uns schon, nach unseren bisherigen Betrachtungen, um hinter diese beiden Amastiefälle von *Greenhow* und *Remfry* ein Fragezeichen zu setzen. Schon des historischen Interesses wegen will ich hier eine Bemerkung anfügen, die vor beinahe 50 Jahren, als man die Beziehungen zwischen Ovarien und Brustdrüsen, wie auch die von den Ovarien ausgehende innere Sekretion noch nicht kannte, *Förster*¹⁾ gemacht hat: „Mangel beider Brüste findet sich nur bei sehr defekter Bildung des Thorax, bei Azephalie und ausgedehnten Fissuren. Nicht selten aber ist verkümmerte Bildung beider Brüste; dieselbe findet sich am ausgeprägtesten bei weiblichen Individuen mit unentwickelten oder mangelnden Ovarien, deren ganzes Geschlechtsleben daher nicht zur Reife kommt. In diesen Fällen sind die Brustdrüsen zuweilen nur spurweise vorhanden, die Warze ist sehr klein, fehlt aber nie.“ Man könnte fast meinen, diese Worte wären als Epikrise zu den Fällen von *Greenhow* und *Remfry* geschrieben worden. Auch trifft das, was *Förster* über das Zusammengehen von verkümmerter Brustdrüsenbildung mit Ovarialverbildung sagt, vollkommen mit dem zusammen, was weiter oben bei der Betrachtung über Drüsenentwicklung schon dargelegt worden ist, daß nämlich die eigentliche Bildung des Drüsenkörpers späteren Stadien angehört, daß die Mammaorgane erst durch die psychische und somatische Umwandlung des weiblichen Körpers in der Pubertät und Schwangerschaft zur vollen Entfaltung gelangen. Von einer Entwicklung zum vollwertigen Weibe können wir jedoch weder bei *Greenhow* noch bei *Remfry* reden. Der erste Beweis dafür ist die Amenorrhoe. Diese hat wieder ihre Ursache in der wahrscheinlich vollkommen rudimentären Anlage der Ovarien, weshalb auch keine Ovulation eintreten kann. Ferner findet sich auch bei beiden Patientinnen der Zustand, wie er bei allen derartigen Personen auftritt, mögen sie nun jugendlich

¹⁾ *Förster*, Die Mißbildungen des Menschen. Jena 1865, S. 105.

kastriert oder mit angeborenem Defekt der Ovarien behaftet sein: neben den psychischen Störungen, wie Ängstlichkeit, Schreckhaftigkeit, Hypochondrie usw., ist vor allem der zeitlebens sich haltende kindliche Habitus typisch. Wenn wir nun den infantilen Habitus und die nervösen Erscheinungen als die Folge einer defekten Anlage oder Atrophie der Geschlechtsdrüsen auffassen, so müssen wir dieselbe Ursache auch für die mangelhafte Entfaltung der Brustdrüse gelten lassen.

Schon K e h r e r¹⁾ und H e g a r²⁾ haben gezeigt, daß nach Kastration jugendlicher Individuen die volle Entfaltung der Brustdrüsen ausbleibt, und H a l b a n³⁾ fand bei seinen Versuchen an Meerschweinchen, daß die kastrierten Tiere ihren Geschlechtscharakter einbüßen. B u c u r a⁴⁾ hat zwar den Zusammenhang zwischen Keimdrüsen und Mamma wieder in Zweifel gezogen, auch wurde von anderer Seite ein nervöser Einfluß als das Entscheidende betrachtet, indem man die Tatsache dafür anführte, daß man durch Saugen an der Brust Kontraktionen des Uterus auslösen kann. Nun hat R i b b e r t⁵⁾ durch Versuche gezeigt, daß Drüsenanlagen, die man an verschiedenen Körperstellen implantierte, bei der Schwangerschaft sezernierten. Diese Ergebnisse sprechen nicht nur gegen einen nervösen Einfluß, sondern bringen uns beinahe zwingend zur Annahme eines durch innere Sekretion hervorgerufenen Reizes. Eine solche innere Sekretion kann selbstverständlich nur ausgehen von einem funktionsfähigen Organ. Dies findet wieder seinen Beweis in den Erfahrungen von H a l b a n und K n a u e r⁶⁾ die bei ihren kastrierten Tieren durch Transplantation von Ovarien die rudimentär gebliebenen Mammarorgane zur normalen Entfaltung bringen konnten.

Den schlagendsten Beweis für die Richtigkeit unserer Ansicht, daß bei G r e e n h o w und R e m f r y keinesfalls Amastie vorlag, finden wir in der Arbeit von C r a m e r⁷⁾. Er beschreibt uns zwei Fälle von Infantilismus mit Amenorrhoe ohne jegliche Entwicklung der Brustdrüsen. Diese Fälle haben in ihren sonstigen Erscheinungen große Ähnlichkeit mit denen von G r e e n h o w und R e m f r y. Die Mammillen werden als klein, hanfkorngroß, mit schmalem, pigmentarmem Warzenhof geschildert. Von Drüsenkörpern ließ sich nichts nachweisen. Der Uterus ist bei beiden etwa 4 cm groß, und die Ovarien werden als sehr klein, wenn auch tastbar, bezeichnet. Beide Patientinnen haben auch noch niemals menstruiert. Nun hat Cramer den interessanten Versuch gemacht, weil die eine Patientin wegen ihrer bevorstehenden Heirat eine Änderung ihres bisherigen Zustandes haben wollte, und hat die Ovarien eines 21 jährigen, osteomalazischen Mädchens an annähernd normaler Stelle zu beiden Seiten des Uterus transplantiert.

¹⁾ K e h r e r, Beiträge zur vergleichenden und experimentellen Geburtskunde. 1875.

²⁾ H e g a r, Kastration der Frauen. 1878.

³⁾ H a l b a n, Die innere Sekretion von Ovarien und Placenta. Arch. f. Gyn. Bd. 75.

⁴⁾ B u c u r a, Über die Bedeutung der Eierstöcke. Samml. klin. Vorträge. N. F. 513/514.

⁵⁾ R i b b e r t, Arch. f. Entwicklungsmechanik. 1898.

⁶⁾ K n a u e r, Einige Versuche über Ovarientransplantation. Ztbl. f. Gyn. 1896/97.

⁷⁾ C r a m e r, Zur Physiologie der Milchsekretion. Münch. med. Wschr. Nr. 30, 1909.

Der Versuch war auch von Erfolg gekrönt, denn nach etwa Jahresfrist hatte die Patientin schon 7 mal menstruiert, auch die Brüste haben sich zu einer deutlich sichtbaren Prominenz erhoben. Cramer schließt seine Betrachtung mit den Worten: „Ich muß dies als einen Beweis dafür halten, daß die Entwicklung der Brustdrüsen erst dann eintritt, wenn die Follikel endgültig zur Reifung kommen. Ich kann demnach nicht der Ansicht beistimmen, daß das Ausbleiben einer Entwicklung seine Ursache in einer primären, mangelhaften Anlage derselben hätte.“ Das stimmt vollkommen mit unserer Ansicht überein, daß eine Mamma fertig angelegt, wenn die Warze vorhanden ist. Der Stillstand der Entwicklung bzw. das Ausbleiben der Entfaltung der Drüse liegt an zwei Momenten:

1. Es kommt zum Stillstande der Entwicklung schon in sehr frühen Stadien, wenn der Boden, in den sich die Drüsenanlage einnistet, wenn also das Integument defekt ist. Dies ist nach unserer Betrachtung nur beim Pektoralisdefekt der Fall.

2. Die Entfaltung der Drüse bleibt aus, wenn zwar das Integument normal ist, wenn aber die Reize der inneren Sekretion fehlen, was außer bei den zwei Fällen von Cramer noch bei Greenhow und Remfry zutrifft.

Deshalb muß es als falsch bezeichnet werden, daß Hubert diese beiden Fälle in seine Arbeit über Amastie aufgenommen hat, da für sie ganz andere Voraussetzungen gelten.

Es bleibt nur noch zu bedenken, wenn wir bei den Brustmuskelfekten die vorhandene Mammilla als die fertige, wenn auch rudimentär gebliebene, primäre Drüsenanlage betrachten, ob nicht nach den oben angegebenen Erfahrungen von Halban und Knauer die rudimentären Mammaorgane durch die innere Sekretion neuen Wachstumstrieb erhalten. Und in der Tat findet sich auch in der Literatur ein solcher Fall. Es wird uns da von Pauli¹⁾ mitgeteilt, daß bei einer 22 jährigen jungen Frau mit Brustmuskel- und Brustdrüsedefekt, wobei statt der Brustwarze nur ein kleines Wärzchen vorhanden gewesen sei, während der Schwangerschaft die rudimentäre Warze größer und auch schmerzhaft geworden sei. Nach unseren bisherigen Auseinandersetzungen ist es uns klar, daß wegen des mit dem Pektoralisdefekt einhergehenden Integumentdefektes dieser Reiz nicht von Erfolg begleitet sein konnte, denn der Boden, in den die Drüsengänge sich ausbreiten und verzweigen sollten, war ja defekt. Vielleicht dürfte auch die Schmerzhaftigkeit die Folge dieses vergeblichen Ausbreitungstriebes gewesen sein. Nach diesen Überlegungen können wir den zwei oben angeführten Gründen für den Stillstand der Drüsenentwicklung bzw. Ausbleiben der Drüsenentfaltung noch einen hinzufügen:

3. Die Entfaltung der Brustdrüse bleibt aus, wenn zwar der Reiz der inneren Sekretion vorhanden ist, wenn aber das Integument, das Drüsenstützgewebe, defekt ist, und dies ist nur bei Pektoralismuskelfekt der Fall.

¹⁾ Pauli, Lancet, London 1862, p. 646: Absence of the mam. gland and of the pect. muscle; erwähnt von Hubert.

Bei Mißbildungen wird nicht selten beobachtet, daß neben der Hauptanomalie noch eine oft ganz anders geartete Verbildung auftritt, und zwar meist an entlegener Stelle und scheinbar ohne jeden Zusammenhang. Deshalb kann es uns auch nicht wundernehmen, wenn mal Brustmuskel- und Brustdrüsedefekte mit einer Verbildung des Genitale einhergehen. Einen solchen Fall beschreibt H u b e r t, und zwar handelte es sich um Brustmuskeldefekt und Amastie, verbunden mit einer Scheidenanomalie und einem Uterus duplex. Wir wissen jedoch, daß eine solche Anomalie, ja selbst ein vollständiges Fehlen, wie u. a. F o r g e s¹⁾ dargelegt hat, keinen Einfluß auf die Entfaltung der Mamma hat, da ja nur die Ovarien dafür in Betracht kommen. H u b e r t aber möchte einen Zusammenhang zwischen Genitale und Brustdrüse im allgemeinen gelten lassen und meint, wenn Wechselbeziehungen bei den Erwachsenen bestehen, warum nicht auch beim Embryo? Puisque pendant l'enfance, à la puberté, pendant la grossesse et après l'accouchement cette corrélation physiologique existe d'une façon indéniable, pourquoi nierait — on son existence chez l'embryon (S. 64). Er fährt dann fort: (S. 65): La synergie du développement de la mamelle et de l'ovaire se trouve alors détruite et la glande mammaire arrêtée dans son développement transmet cet arrêt à l'ovaire. Par contre nous pourrions aussi admettre, que la cause première a agi sur l'ovaire qui arrête le développement de la mamelle au cours de son évolution. Ainsi se trouverait expliquée l'absence de l'ovaire. Eine solche Erklärung dürfte sicher falsch sein, denn wir wissen, daß die Wechselbeziehungen zwischen Genitale und Brustdrüse nur bei funktionierenden Ovarien statthaben können, die der Embryo aber noch nicht hat. Ebenso werden sich auch die beiden Fälle von S k a n z o n i²⁾, bei denen außer dem Brustmuskel- und Drüsedefekt durch die Sektion auch noch ein gleichzeitiger Defekt des Ovariums gefunden wurde, nicht als Wechselbeziehungen im Sinne von H u b e r t erklären lassen, denn gerade die Gleichseitigkeit würde ja gegen eine innere Sekretion sprechen. Ob wir aber dennoch recht daran tun, diese Gleichseitigkeit des Defektes als rein zufällig hinzustellen, möchte ich nicht ohne weiteres unterschreiben. Wir haben oben gesehen, daß die Ursache für den Mammadefekt in ein sehr frühes Stadium weit vor die Vollendung der Organogenese zurückverlegt werden muß. Nach den zurzeit herrschenden Ansichten über Vererbung und Organogenese müssen wir schon in den allerersten Stadien, ja wenn nicht sogar im Keime selbst eine Art „Präformation“ annehmen; wie sie sich auch in der Theorie der H i s schen Keimbezirke findet und durch die experimentelle Entwicklungsmechanik oft gestützt, ja bewiesen worden ist. Tun wir dies, so läßt sich auch die Annahme nicht ohne weiteres ad absurdum führen, daß zwischen den Zellelementen schon da gewisse Wechselbeziehungen bestehen. Zum mindesten könnte man vielleicht die Vermutung aus-

¹⁾ F o r g e s, A., Beiträge zu den Beziehungen zwischen Mamma und Genitale. Wien. klin. Wschr. Bd. 21, 1908.

²⁾ S k a n z o n i, Die Krankheiten der weiblichen Brüste. In: Klin. Vorträge von Kiwisch, Ritter von Rotterau. Prag 1855, Bd. 3, S. 47.

sprechen — und die Gleichseitigkeit des Genital- und Brustdrüsedefektes würde dafür sprechen —, daß die eine Keimhemisphäre in ihren Entwicklungsenergien und Elementen der andern nicht gleichwertig ist.

Wenn wir am Schlusse unserer Betrachtung über Amastie unsere Ergebnisse noch einmal kurz zusammenfassen, so kommen wir zu folgenden Sätzen:

I. Der Brustdrüsedefekt (Amastie) tritt nie allein, sondern stets in Verbindungen mit Brustmuskeldefekten und trophischen Störungen der Haut auf.

II. Die Brustdrüsedefekte sind als Folgeerscheinungen dieses Integumentdefektes aufzufassen. Die Endursache ist die gleiche wie beim Brustmuskeldefekt und soll dort näher behandelt werden.

III. Die Brustdrüsedefekte sind zu scheiden in Fälle von Agenesie und Aplasie.

IV. Agenesie ist nur dann vorhanden, wenn die Warze fehlt.

V. Die Agenesie der Brustdrüse gehört zu den seltensten Mißbildungen.

VI. Die Aplasie der Drüse ist charakterisiert durch das Vorhandensein der wenn auch oft sehr verkümmerten Warze, aber vollständiges Fehlen des Drüsenkörpers.

VII. Die Aplasie der Brustdrüse ist genau so häufig wie der Brustmuskeldefekt.

VIII. Die scheinbare Aplasie der Brustdrüse bei normalen Brustmuskeln beruht auf einem Fehlen der inneren Sekretion der Ovarien infolge eines angeborenen Defektes dieser Organe. Für diese Fälle ist die Bezeichnung Amastie nicht berechtigt.

Über Brustmuskeldefekte.

Bei den Erklärungsversuchen über die Entstehung und das Wesen des Brustmuskeldefektes haben nur wenige Autoren den Versuch gemacht, mit Hilfe der Entwicklungsgeschichte eine Erklärung zu suchen. Zwar steht man auf diesem Gebiete noch vielen unerforschten Dingen gegenüber, doch müssen wir daran festhalten, daß nur die Embryologie uns den Weg zeigen kann, der allein bei der Deutung aller Mißbildungen die Erkenntnis bringen wird. Ja man kann sagen, die Entwicklungsgeschichte ist so mit der Lehre der Mißbildungen verwandt, daß sie oft aus der Betrachtung der mißgebildeten Organe wertvolle Anregungen und Fingerzeige erhält. Manche Entdeckungen und Schlüsse der Embryologie finden in den scheinbaren Ausnahmefällen der Entwicklung, in den Mißbildungen, die deutlichsten Beweise von der Natur selbst geliefert.

Von allen Muskeldefekten ist der Pektoralisdefekt am häufigsten beobachtet worden.

Man hat zwar gesagt, diese Häufigkeit sei nur scheinbar und hätte ihren Grund nur darin, daß ein Fehlen des Brustmuskels viel eher dem Beschauer auffiele, als dies bei andern Muskeldefekten möglich wäre. Während Hyrtl⁷⁹ noch sagte, daß ihm während seiner langen Anatomenzeit nur einmal ein solcher Fall begegnet

wäre, und Bing¹⁷ dann 102 Fälle zusammenstellte, deren Zahl von Gundlach⁶⁷ auf 171 erhöht wurde, habe ich aus der Literatur 224 Fälle zusammenbringen können.

Bei allen Mißbildungen ist die Variationsbreite großen Schwankungen unterworfen, wenn wir auch meist einen immer wiederkehrenden Typ gleichsam als die Norm hinstellen können. Dies trifft auch beim Brustmuskelfekt zu. Es kann da der ganze Pectoralis fehlen oder nur ein Teil. Das erste ist seltener, das zweite das Gewöhnliche, und zwar fehlt die Portio sternocostalis des Pect. major und der Pect. minor gemeinsam. Dazu kommen die mehr oder weniger stark ausgeprägten Begleiterscheinungen, deren Besprechung uns erst später beschäftigen soll. Ganz entgegengesetzt zu den sonstigen Gepflogenheiten muß ich mich gleich am Anfang mit der Ätiologie beschäftigen, um mal sozusagen freie Bahn zu haben. Bei den vielen Ansichten, die im Laufe der Zeit über den Pectoralisdefekt ausgesprochen worden sind, kann ich nur per exclusionem vorwärts kommen.

Die erste Frage, die sich uns aufdrängt, ist folgende:

Ist der Pectoralisdefekt als eine Mißbildung oder als ein pathologischer Folgezustand im Sinne von Erb²²² und Bing aufzufassen, die ihn als eine intrauterin erworbene, aber ante partum zum Stillstand gekommene Muskeldystrophie betrachtet wissen wollen? Erb ist zuerst zu dieser Ansicht gekommen, weil „die kongenitalen Muskeldefekte am häufigsten diejenigen Muskeln befallen, die gewöhnlich und frühzeitig bei der Dystrophia muscularis zugrunde zu gehen pflegen“. Bing geht sogar so weit, zu behaupten: „eine Grenze zwischen kongenitalem Defekt und Dystrophie zu ziehen, sei als eine künstliche zu bezeichnen“, und meint dann weiter: „Der einzige Weg, der allein zu einer klaren Einsicht in die Pathogenese der kongenitalen Muskeldefekte führen kann, ist uns in der mikroskopischen Untersuchung gegeben, sowohl der restierenden Teile als auch derjenigen aus benachbarten, anscheinend normalen Muskeln exzidierten Stücke.“ Bing empfiehlt, dies eventuell auch intra vitam zu tun. Leider sind aber meist keine restierenden Teile vorhanden, eben weil nie etwas vorhanden war. Auch auf dem Sektionstische wurde weder von Lorenz¹⁰⁸ noch von Knierim⁹⁴, der einen meinem eigenen Defekt analogen Fall im Leipziger Pathologischen Institut eifrigst darauf hin untersucht hat, eine Spur von Muskelmaterial oder auch nur einen Faszienzug oder eine Streifung des Gewebes gefunden. Die Portio clavicularis war jedoch vollkommen normal, wenn nicht sogar hypertrophisch, jedenfalls zeigte sich nichts, was an eine degenerative Veränderung erinnerte. Ich bin überzeugt, wenn man mir aus meiner kräftig entwickelten Klavikularportion ein Stück exzidieren würde, so dürfte von alter myogener Degeneration wohl nichts zu sehen sein. Deshalb habe ich auch trotz aller Begeisterung für die Klärung der Pectoralisfrage auf meine eigene Vivisektion verzichtet.

Die von Erb und Bing vertretene Ansicht hat übrigens Damsch³⁶ zu stützen versucht, Schlesinger¹⁵⁵ aber spricht sich mit aller Entschiedenheit dagegen aus. Und er hat recht. Denn daß die Annahme einer Dystrophie

nicht stimmen kann, zeigen uns schon die Begleiterscheinungen wie Mammapdefekt und Rippendefekt. Die Frage, ob überhaupt eine Muskeldystrophie im Fötalleben beginnen und dann zirkumskript zum Stillstande kommen kann, wage ich nicht zu entscheiden und ist auch für uns nebensächlich. Jedenfalls kann man wegen des äußerlich gleichen Bildes noch nicht mit Sicherheit von einer Dystrophie sprechen, sondern der Pektoralisdefekt ist in das Gebiet der Mißbildungen zu rechnen. Dieses Verlangen scheint beinahe selbstverständlich. Jedoch in N o t h - n a g e l s spez. Pathologie und Therapie 1904 kann man in dem Abschnitt über Muskelerkrankungen von L o r e n z ¹⁰⁸ noch den Satz finden: „Meines Erachtens ist die Frage, ob Dystrophie oder Mißbildung, noch nicht spruchreif.“ Ich halte es deshalb nicht nur für richtig, sondern sogar für notwendig, wenn wir uns einmal ganz kurz darüber klar werden, was wir unter einer Mißbildung verstehen. Schon aus den vielen Definitionen (siehe S c h w a l b e ²⁷¹), die im Laufe der Zeit von Aristoteles an gegeben worden sind, können wir sehen, daß der Begriff nicht so einfach ist. Die neueren Definitionen will ich nur berücksichtigen. Nach S c h w a l b e ²⁷¹ ist eine „Mißbildung eine während der fötalen Entwicklung zustande gekommene, also angeborene Veränderung der Morphologie eines oder mehrerer Organe oder Organsysteme oder des ganzen Körpers, welche außerhalb der Variationsbreite der Spezies gelegen ist“. Während hier also der Morphologie das entscheidende Wort zu sprechen überlassen wird, legt S l i n g e n b e r g ²⁷⁴ den Schwerpunkt seiner Definition auf die Funktionstörung und definiert deshalb: „Mißbildung ist das Resultat einer embryonalen oder fötalen Bildung, welche bleibende Störung in der Funktion zur Folge hat.“ S l i n g e n b e r g hat diese Fassung gebracht, „um in der Praxis eine ziemlich scharfe, allgemeine Grenze ziehen zu können zwischen Variation und Anomalie“. Nach der S l i n g e n b e r g - sehen Definition müßte der Pektoralisdefekt eigentlich nicht als Anomalie, sondern als Variation zu betrachten sein, denn wir lesen in fast allen Arbeiten, daß trotz des Fehlens dieser Muskelpartie keine Funktionsstörungen zu verzeichnen sind. Das schließt zwar nicht aus, daß sie in den ersten Lebensjahren vorhanden waren und nur durch die übrige Schultermuskulatur einen Funktionsausgleich erhalten haben. Jedenfalls liegt aber keine „bleibende Störung in der Funktion“ vor. Ich habe diese beiden Definitionen gebracht, um zu zeigen, daß es gar nicht so einfach ist, eine Verbildung des Körpers, die infolge ihrer geringen Ausdehnung oft nicht einmal beachtet wird, unter eine Rubrik zu bringen. Meinen eigenen Brustmuskelfekt muß ich im Sinne von S c h w a l b e als Mißbildung auffassen, da die Amastie als eine deutliche Veränderung der Morphologie bei der Betrachtung sofort ins Auge fällt. Wenn wir aber die Tatsache kennen, daß Brustmuskelfekte und Amastie nicht voneinander zu trennen sind, so müssen wir auch den einfachen Muskelfekt als Mißbildung auffassen. Übrigens werden weder durch die S c h w a l b e - sche noch durch die S l i n g e n b e r g - sehe Definition die Übergänge erklärt, denn es finden sich Mißbildungen mit Funktionsstörungen, aber ohne jede morphologische Veränderung, und umgekehrt. Ist es deshalb vielleicht

nicht besser, man hält sich nicht an die Endprodukte der Mißbildungen, sondern überläßt es der Entwicklungsgeschichte, das entscheidende Wort zu sprechen? Mir erscheint deshalb die Definition von M a r c h a n d ²⁵⁹ als die beste, weil sie einestheils kurz und doch umfassend ist und andernteils uns auf die Entwicklungsgeschichte hinweist, die allein für die Genese Aufschluß geben kann. M a r c h a n d definiert: Mißbildungen sind alle gröberen Abweichungen von dem normalen Bau des Organismus, welche sich auf eine Störung der ersten Bildung zurückführen lassen. Zur leichteren Deutung und zu schnellerem Verständnis ist das Schema von B a l l a n t y n e ²⁰⁸ von großem Nutzen. B a l l a n t y n e unterscheidet verschiedene Perioden:

a) Germinal- and Anteconceptional Period.

Darunter versteht er die Zeit, wo Spermie und Ei sich getrennt entwickeln bzw. sich zu erreichen suchen. In dieser Periode können sich Mißbildungen natürlich noch nicht äußern, doch muß man den Anfang der vererbten Mißbildung, da diese ja im väterlichen oder mütterlichen Keimteil vorhanden sein muß, in diesen Abschnitt verlegen.

b) Postconceptional Period.

Das ist die der Befruchtung, Imprägnation folgende Zeit, die mit der Vereinigung von Spermatozoe und Ei beginnt und das Morula- und Blastulastadium umfaßt. Nach B a l l a n t y n e wäre das die Zeit bis ungefähr Ende der ersten Woche.

c) Embryonal and Neofetotal Period.

Damit wird die Zeit bis etwa Ende der 8. Woche umfaßt. Währenddessen akkommodiert sich die Frucht der plazentaren Zirkulation. Was aber die Hauptsache ist: Die Organogenese vollendet sich. Jetzt folgt die

d) Foetal Period,

in der der Körper ausschließlich an Dimensionen zunimmt. Mit der Organogenese ist nach S l i n g e n b e r g der Zeitraum der Mißbildungen vorüber. In der folgenden Zeit kommt es nur zu Verbildungen bzw. Verstümmelungen.

Wenn wir uns diese schematisierende Einteilung bei unserer weiteren Betrachtung vor Augen halten, wird uns dadurch klar, daß wir die Schädigung, die den Pektoralisdefekt verursacht hat, in die embryonale Periode, also vor die Vollendung der Organogenese, verlegen müssen. Denn das vollkommene Fehlen eines Teiles vom Körper muß ihren Ursprung vor der Formvollendung des Organismus haben. Um nun die Entstehungszeit, den sogenannten teratogenetischen Terminationpunkt, für die Agenesie zu finden, müssen wir an der Hand der Entwicklungslehre über die Brustmuskulatur bis zu dem Stadium zurückgehen, in dem die normale Entwicklung eingesetzt haben würde, wenn nicht schädigende Momente eingetreten wären. Zu dieser Frage „Wann“ kommt aber auch noch das „Wie“. Beide stehen in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnis. Würden wir z. B. Amniondruck als Ursache annehmen, so könnte das nur mit der Zeit übereinstimmen, wo das Amnion schon da ist. Andernfalls braucht das Amnion nicht die

Veranlassung zur Mißbildung zu sein, auch wenn der Zeitpunkt für Amnion zutreffen würde. Denn die bedingende Ursache für eine Mißbildung, z. B. für einen Defekt, kann ebenso verschieden sein wie der Defekt bei gleicher Ursache. Wenn die Schädigung die gleiche ist, wird der Effekt, also die Mißbildung, der Defekt, um so größer sein, je früher sie einwirkt. Ist hinwiederum der Zeitpunkt der gleiche, so kann der Defekt verschieden groß sein, je nach der Schwere der Schädigung. Aber nicht nur die Wertigkeit, sondern auch die Eigenart der Ursache wird bei der Entstehung einer Mißbildung von entscheidendem Einfluß sein. Und gerade die Verschiedenheit der kausalen Eigenart hat dazu geführt, alle Mißbildungen von zwei getrennten Gesichtspunkten zu betrachten, und man unterscheidet deshalb zwei Gruppen: ektogene und endogene Mißbildungen.

Mit diesen beiden Worten ist das trennende Moment der Ansichten schon ausgesprochen. Unter ektogener Ursache verstehen wir eine von außen her auf den sich entwickelnden Embryo oder Fötus einwirkende Schädigung, unter endogener eine im Keime selbst gelegene Ursache, die aus zum Teil noch unbekannten Gründen zu perversem Wachstum und somit zu der Entstehung einer Mißbildung führt.

Auf beide Ansichten muß ich des näheren eingehen, weil sie beide zur Erklärung des Pectoralisdefektes herangezogen worden sind. Wir wollen uns zuerst den ektogenen, äußeren Ursachen zuwenden, die man wieder scheidet (vgl. Schwalbe) in mechanische, chemische und psychische Einflüsse.

Daß durch mechanisch einwirkende Kräfte Mißbildungen entstehen können, ist ja bekannt und experimentell oft erwiesen worden. Doch können nicht alle Experimentenerfolge ohne weiters auf den Säugetierembryo Geltung haben. Denn dieser liegt erstens im Uterus gegen äußere Einflüsse, gegen thermische und osmotische Reize, wie z. B. Sauerstoffmangel, geschützt, ferner wird er durch das Amnion von der Außenwelt vollkommen abgeschlossen. Doch gerade dieser Schutzhülle, diesem Amnion hat man schon beinahe seit alters her die Schuld an vielen Mißbildungen zugeschoben, für die sie entweder unmittelbar oder nur mittelbar die Ursache sein soll. Aus äußeren oder inneren Gründen soll das Amnion in seinem Wachstum zurückbleiben, abnorm wachsen oder Stränge bilden, wodurch der Embryo in seiner Entwicklung behindert wird. Das Amnion wäre also dabei die unmittelbare Ursache. Mittelbar könnte das Amnion dadurch von Einfluß werden, daß es von außen her durch Myome, Blutextravasate usw. an den Embryo herangedrückt würde, daß es dann zur Verklebung bzw. zur Verwachsung mit dem Embryo käme, wodurch wiederum lokale Entwicklungsstörungen auftreten würden.

Es fragt sich nun, können wir das Amnion auch beim Pectoralisdefekt als den Urheber beschuldigen?

In seiner Eigenschaft als „Emballage“ wird das Amnion seine schädigende Wirkung hauptsächlich auf vorstehende Körperteile ausüben können. Haymann²³³ stellt es beinahe als Gesetz auf, wenn er sagt, daß amniogene Defekte meist distal, aus inneren Ursachen entstandene dagegen proximal gelegen sind.

Alles in allem: „Dort Trauma, hier Anlagefehler, dort sekundäre, hier primäre Mißbildung“ (Marchand). Nun liegt im Verhältnis zu den Armen der *Musculus pectoralis* jedoch sehr geschützt, deshalb kann man auch seinen Defekt nicht als eine unmittelbare Amnionwirkung ansehen. Man hat deshalb an den indirekten Einfluß des Amnions gedacht und gemeint, der Arm wird infolge Fruchtwassermangel vom eng anliegenden Amnion an den Körper gedrückt und in dieser Lage festgehalten, so daß es zur Druckatrophie des Brustmuskels und somit zur Defektbildung kommt. Froriep⁵⁹ ist zuerst zu dieser Ansicht gekommen, ihm haben sich später Seitz¹⁶⁰, Schoedel¹⁵⁷, Loening¹⁰⁷, Flinker⁵¹ und andere, ja man kann sagen, die meisten der Autoren, angeschlossen, und zwar gewöhnlich aus der Überlegung heraus, daß eine Schädigung, die Teile von so verschiedenen Keimblättern wie Haut, Muskeln und Knochen betrifft, nur durch einen traumatischen Insult sich erklären ließe. Schoedel ist der Meinung: „Nur eine mechanische Einwirkung von längerer Dauer kann für die Entstehung von Mißbildungen solcher Gestaltung angenommen werden.“ Loening hat auf dieses Andrücken auch die bisweilen vorkommenden Armverbindungen zurückgeführt, und er glaubt: „es seien weniger die Muskeln, welche den Druck auszuhalten hätten bzw. ausübten, als vielmehr die in der Bizipitalfurchung fühlbare Humeruskante. Dabei würden besonders der Plexus und die Arterien dauernd komprimiert, was wiederum eine trophische Störung und somit eine Mißbildung des Armes bedingen könnte“. Der dauernde Druck auf die Brustwand kann nach Kupfer²⁵³ auch von innen, vom fötalen Herzen, ausgehen. Eine solche Ansicht, die uns nie den rechtsseitigen Defekt bei vollkommen intakten Rippen erklärt, weiter zu erörtern bzw. zu widerlegen, kann ich mir wohl schenken. Ebenso brauche ich wohl auch nicht auf die über die Entstehung der Lungenhernien aufgestellte Behauptung näher einzugehen, wonach Verklebungen des Amnion mit dem fötalen Herzen oder den Lungen als Hindernis für die Gestaltung des Thorax betrachtet werden müßte und daß diese Verklebungen auch beim Pektoralisdefekt berücksichtigt werden müßten. Schoedel erklärt die Entstehung der Rippendefekte und die durch sie bedingte Lungenhernie aus dem Amniondruck, und zwar so, daß durch die verzögerte Abhebung des Amnions der Kopf verhindert würde, sich von der Brust abzuheben. Dies könnte dann entweder zu der Trichterbrust führen, wie Ribbert und Zuckerkandl²⁸³ meinen, oder es würde der Arm, der sonst unbehindert in den mit Fruchtwasser gefüllten Raum zwischen Brust und gebeugtem Kopfe hineinwächst, nach Schoedel in seinem vorderen Ende zwischen Kopf und Brust gepreßt, was nicht nur zur Veränderung der Extremität, sondern auch zum Defekt der Brustwand führen müßte.

Wir sehen, alle diese Erklärungsversuche wollen uns Aufschluß geben über die schwersten Mißbildungen, aber über den isolierten Brustmuskelddefekt, z. B. bei mir, bekommt man keine Erklärung. Übrigens ist bei den Pektoralisdefekten der Arm in den wenigsten Fällen beteiligt, auch zeigt sich nicht bei jeder seitlichen Thoraxspalte (z. B. Kreiß²⁰⁷) eine Verbindung des Armes, was doch nach dem

alten physikalischen Gesetz — *actio est par reactioni* — der Fall sein müßte. Ferner muß es, wie auch Knierim geltend macht, als sehr unwahrscheinlich bezeichnet werden, daß der gegen die Brust andrückende Arm oder Uterustumor immer denselben Angriffspunkt wählen soll, daß er — wie Slingenberg bemerkt, — immer so gewissenhaft seine Pflicht erfüllen sollte. Auch müßten sich Reste vom Pect. minor wenigstens am Processus coracoideus finden, da dieser ja unter der Klavikularportion gelegen und damit gegen Druck von außen geschützt ist. Jedoch in keinem der anatomisch untersuchten Fälle ist ein Rest gefunden worden, sondern der Pect. minor fehlte vom Ursprung bis zum Ansatz vollständig. Schon dieses vollständige Fehlen zeigt uns, daß es keine Druckatrophie, sondern eine Agenesie sein wird. Will man auch dafür eine ektogene Ursache annehmen, so muß man diese in eine Zeit verlegen, wo die Brustmuskulatur sich zu bilden anfängt. Dies wird in einem Stadium sein, wo die Extremität als Stummel angelegt ist, ein Anpressen an den Thorax im Loening'schen oder Schoedel'schen Sinne unmöglich wäre. Aber es könnte vielleicht auch so sein, daß ein Tumor das Amnion an den kindlichen Thorax drückt, so daß dadurch nur die Brustmuskulatur zerstört wird. Wir haben gesehen, daß wegen der vollständigen Agenesie ungefähr die 2. bis 3. Woche in Betracht kommen würde. Man stelle sich da mal die Wirkung eines drückenden Tumors auf den kaum 3 bis 5 mm großen Fötus vor. Entweder kommt er vollständig zur Verbildung, so daß er lebensunfähig wird, oder es muß das angreifende Agens wegen des zirkumskripten Defektes an einem Punkte eingewirkt haben, der im Verhältnis zur Größe des Embryo ungefähr einer Stecknadelkuppe entsprechen müßte. Man bedenke dazu: dieser punktförmige Angreifer sucht sich mit beinahe mathematischer Genauigkeit und Pünktlichkeit diesen punktförmigen Angriffsort. Setzen wir hinter diese Ansicht ohne weitere Debatte auch einen Punkt.

Soll ich noch weitere Gründe gegen die Ansicht von einer Druckatrophie anführen, soll ich besonders darauf hinweisen, daß man niemals eine narbige Veränderung der Haut bemerkt hat, ja selbst nicht, wenn die Brustdrüse vollkommen fehlte? Ich glaube nicht. Dennoch muß ein Fall noch kurz besprochen werden, den die Anhänger der Drucktheorie jedesmal am Schluß ihrer Beweisführungen gleichsam als schwerstes Geschütz auffahren. Es ist dies der Fall von Ritter¹⁴⁴ und Eppinger¹⁴⁴:

Bei einem neugeborenen Knaben wurde von Ritter ein linksseitiger Defekt der 3. bis 5. Rippe konstatiert. Die Mammilla war verkümmert und stand höher, die Muskulatur der linken Brustseite fehlte zum Teil, die des übrigen Körpers war dürtig entwickelt. Das Integument war „schlaff und dünn, als ob nur aus Hautdecke und Herzbeutel bestehend“. Die linke obere Extremität bildete einen rundlichen keilförmigen Stab und endete in einem Einzelfinger. Statt des Ellbogens befand sich eine spindelförmige Auftreibung ohne Gelenkbildung. Der Einzelfinger bestand aus drei Phalangen und hatte einen wohlgebildeten Nagel. Dieser von Ritter am lebenden Kind erhobene Befund wird von Eppinger, der vier Wochen später die Sektion machen konnte, bestätigt. Jener keilförmig zugespitzte Arm paßte nun nach der Geburt genau in die Lücke der Brustwand.

Also ein untrüglicher Beweis für die Drucktheorie! Loening meint dazu, daß „über die Ätiologie dieser Mißbildung ein Zweifel nicht möglich sei“. Ja, wenn man nur aus dem Endeffekt seine Schlüsse zieht. Oder ist es etwa so einfach und sicher, daß Mißbildungen des Armes nur aus einer Druckschädigung bzw. Amnionanomalie zu erklären sind? Nach Kümmel²⁵² und Klaußner²⁴⁸ ist zwar jede Ektodaktylie, jeder Strahldefekt so zu verstehen. Doch hat man viele Gründe vorgebracht, die dagegen sprechen, besonders verweise ich auf die Arbeit von Slingenberg, der an der Hand der Entwicklungslehre zu ganz andern Schlüssen wie Kümmel kommt. Ich selbst schließe mich Slingenberg an und betrachte den von Ritter-Eppinger beobachteten Defekt des knöchernen Thorax und die Ektodaktylie als wohl miteinander verwandt, denn beide sind Hemmungsbildungen, jedenfalls aber glaube ich nicht, daß die eine durch die andere bedingt ist. Daß der keilförmige Arm in die Thoraxspalte hineinpaßte, ist absolut kein Gegenbeweis. Denn wir müssen bedenken, daß der Arm kein normales Ellenbogengelenk hatte, daß er in toto im Wachstum zurückgeblieben war, daß er also ein gleichsam willenloses Anhängsel am Körper darstellte. Nun mag ja eine gewisse Raumbeengung im Uterus dazugekommen sein, deshalb wurde auch der schlaffe, sich nicht bewegende Arm, sobald er einmal in der Thoraxspalte, diesem Locus minoris resistentiae, gleichsam wie in einer Versenkung verschwunden war, darin festgehalten. Es hat sich die Mißbildung von Arm und Thorax nebeneinander entwickelt — weiter unten sollen die Gründe dafür angeführt werden —, und erst später treten sie in ein scheinbar primäres Abhängigkeitsverhältnis.

Unter der Rubrik der mechanischen Insulte möchte ich noch den Fall von Maguire anführen, da die Mutter des mit Pektoralisdefekt behafteten Kindes angibt, im 3. Schwangerschaftsmonat einen heftigen Schlag vor das Abdomen bekommen zu haben. Wie Marchand, so macht auch Schoedel geltend, daß der Uterus während der ersten 3 Monate im kleinen Becken liegt, daß also ein Trauma gegen das Abdomen nicht direkt von Einfluß sein kann. Blutungen zwischen die Eihäute könnten aber doch vielleicht vorkommen. Bei großen Blutungen wird es zum Abort kommen, doch sind auch kleinere zirkumskripte Blutkoagula möglich, nur verträgt sich eine solche regellose Blutung nicht mit der beinahe gesetzmäßigen Lokalisation des Pektoralisdefektes.

Gundlach⁶⁷ glaubt, daß eventuell auch Schädigungen auf vaginalem Wege mit zu berücksichtigen wären. Vor allem sollen mißlungene Fruchtabtreibungen eine größere Rolle spielen, denn es wäre „Tatsache, daß die Zahl der Aborte sich mehrt, besonders die der kriminellen, die sicher den größten Teil ausmachen. Berücksichtigt man also einerseits die Häufigkeit der kriminellen Aborte und andererseits die Toleranz des graviden Uterus, so wird man die Wahrscheinlichkeit der Annahme, daß es sich wohl in allen Fällen von atypischen Mißbildungen um einen frühzeitigen, aber erfolglos versuchten künstlichen Abort handelt, nicht bestreiten können. Dafür spricht, daß die Läsionen meist an einem Pol und auf einer Körperseite zu treffen sind, während die Frucht im übrigen normal entwickelt ist, das

Trauma hat schon viel zu spät eingewirkt, um eine typische Mißbildung zu erzeugen“ (K e r m a n n e r). G u n d l a c h fährt dann folgendermaßen fort: „Damit stimmt auch die Zeit der Entstehung — die zweite Hälfte des 2. Monats — überein, denn die Fruchtabtreibungen können ja erst dann vorgenommen werden, wenn die Schwangere ihren Zustand bemerkt hat, nämlich meist erst im 2. Monat.“ Wie wenig G u n d l a c h recht haben kann, sieht man schon daraus, daß die Terminationsperiode für den Pectoralisdefekt in die 2. bis 3. Woche zu verlegen ist.

Zu den ektogenen Ursachen rechnet man auch die chemischen Schädigungen: z. B. Gifte, zur Unterbrechung der Schwangerschaft und Alkohol, besonders der *Abusus alcoholicus* der Mutter. Doch wollen wir nicht weiter darauf eingehen, zumal sich unter den Pektoralisdefekten kein Beleg dafür findet.

Das sogenannte Versehen der Schwangeren wird von S c h w a l b e zu den ektogenen Ursachen gezählt, ja S l i n g e n b e r g spricht direkt von einem psychischen Trauma. Nach deren Ansicht soll es durch irgendwelche Gemütsbewegungen zu Kontraktionen des Uterus kommen, die zu Blutungen zwischen die Eihäute führen. Kurz, wieder derselbe Gedankengang, den wir oben schon einmal zurückgewiesen haben. Man hat übrigens auch vasomotorische Einflüsse als die Folge des psychischen Insultes angenommen, wodurch dann Mißbildungen entstehen sollen. Sollen etwa gar die Vasomotoren im Kreislauf des Embryo mitspielen? Eine solche Hypothese dürfte wohl wenig Anhänger finden.

Durch die Bezeichnung „psychisches Trauma“ bekommt zwar das „Versehen“ einen neuen Namen, mehr aber auch nicht. Wie sollen wir aber die von der Mutter mit aller Entschiedenheit angegebene Behauptung: „sie habe sich versehen“ erklären? Ich glaube, wir kommen einer Deutung am nächsten, wenn wir die scheinbar durch die Mißbildung bewahrheitete Behauptung des Versehens als ein nachträgliches Erinnerungsbild auffassen, und zwar so, daß die Mutter beim Anblick ihres mißgebildeten Kindes sich natürlich sofort fragt: Wie ist es nur möglich, daß so etwas entsteht? Dann erinnert sie sich, ein ähnliches Bild gesehen zu haben, ihre Phantasie dichtet manches hinzu, und sie ist dann fest überzeugt, sich versehen zu haben.

Ich würde mich bei diesem Kapitel nicht so lange aufgehalten haben, wenn nicht auch unter den Pectoralisfällen einzelne nicht uninteressante Aufzeichnungen sich fänden.

Die älteste Angabe finden wir bei K i n g ^{249a}: Es will da die Mutter in der ersten Zeit ihrer Schwangerschaft eine Frau gesehen haben, der die Brust operativ entfernt worden war, was auf sie einen nachhaltigen, tiefen und schmerzlichen Eindruck gemacht hätte.

Ein ähnlicher Anblick verursachte der Mutter in dem Falle von P a u l i ¹²⁸ starken Ekel. Auch in dem E b s t e i n s c h e n ⁴³ Falle finden wir die Angabe, daß sich die Mutter stark geekelt habe, und zwar vor der entzündeten Brust einer Amme, die sie verbinden mußte.

Daß der Glaube aus „Versehen“ auch in der neueren Zeit im Volke noch seine Anhänger hat, sehen wir aus dem 1902 mitgeteilten Falle von S o u q u e s ¹⁶⁹: *La mère incrimina une vive émotion éprouvée pendant la grossesse à la vue d'un squelette*. Die Mutter machte jedoch nur

für die Mißbildung der Hand (Syndaktylie und Brachydaktylie) das Versehen geltend, zumal der Brustdefekt — Aplasie der Drüse, Fehlen der Portio sternocostalis und Pect. min., und Flughaut — erst im 10. Lebensjahre, und zwar vom Knaben selbst, beim Baden bemerkt wurde.

Zu den Entstehungsmöglichkeiten für eine Mißbildung wäre noch ein Punkt zu erwähnen, der sich jedoch bis jetzt in keinem Handbuch der Mißbildungen findet, auf den F i s c h e l ²²⁴ aber in letzter Zeit hingewiesen hat: „Mit Rücksicht auf die vielfache Verwendung der Röntgen- und Radiumstrahlen in der medizinischen Praxis ist deren schädliche Wirkung auf das embryonale Gewebe zu betonen. Sie wirken stets erst nach einer gewissen Latenzzeit und betreffen besonders lebenswichtige Zellen. Radium schädigt die Entwicklungsfähigkeit der höheren animalen Gewebszellen, also Gehirn, Rückenmark, Sinnesorgane und Muskulatur; ihre Fähigkeit, Nerven- bzw. Muskelfibrillen abzusondern, ist gestört. Die Schädigung betrifft hauptsächlich den Kern, nicht das Plasma. Die betroffenen Zellen erholen sich nicht wieder, obwohl sie nicht gleich absterben; sie werden von der normalen Entwicklung ausgeschaltet und bleiben zwischen den andern liegen. Jene embryonalen Zellen, welche sich in vegetatives Gewebe umwandeln, sind weit widerstandsfähiger. Diese für tierische Eier ermittelte Wirkungsweise kommt diesen Strahlen wohl zweifellos auch beim menschlichen Ei zu.“

Es leuchtet wohl ein, daß wir an diesen Tatsachen der Entwicklungsmechanik bei der Genese der Mißbildungen nicht ohne weiteres vorübergehen können, zumal wenn wir bedenken, wie viele Röntgeninstitute es gibt, und wie oft das Publikum wegen jeder Kleinigkeit, bei jedem Lungenspitzenverdacht usw. durchleuchtet sein will und auch durchleuchtet wird. Wieweit die so angepriesene Radiumbehandlung mit in Betracht zu ziehen ist, will ich nicht weiter erörtern. Jedenfalls muß an die schädigende Wirkung der den Körper durchdringenden Strahlen gedacht werden. Denn es kann die Entwicklung des Embryo, besonders in der ersten Zeit, so geschädigt werden, daß entweder der ganze Fötus zugrunde geht oder daß sein Wachstum in toto geschädigt wird, oder daß wenigstens einzelne Zellen bzw. Zellkomplexe darunter leiden. Die wenig geschädigten Zellen werden weiterwachsen, durch den Ausfall oder das Zurückbleiben einzelner Zellgruppen wird es zu Defekten kommen können. Dabei wird in letzter Linie der Grund für die Defektbildung in dem Unvermögen der Zelle, in den geschädigten Wachstumsenergien liegen. Es ist die ektogene Strahlenschädigung in eine entogene Wachstumsstörung übergegangen. Ähnlich wird es bei dem Keime selbst sein. F i s c h e l sagt, daß die Wirkung der Strahlen auch von der Spermatozoe auf das Ei übertragen werden kann. Ebenso kann das Ei selbst in seinen Vererbungskomponenten geschädigt sein. Es ist eine Erfahrungstatsache, daß durch Röntgenstrahlen eine Sterilität entstehen kann. Wenn wir aber für die schwersten Schädigungen auf die Keimzellen einen Anhalt haben, muß auch die Möglichkeit einer vorübergehenden schwächeren Schädigung vorhanden sein. In den fehlerhaften Keimen liegt dann die Möglichkeit für eine entogene Mißbildung.

Nach unseren bisherigen Überlegungen kommt ein äußerer mechanischer Insult

für die Entstehung des Pektoralisdefektes nicht in Betracht. Es bleibt nun die Frage offen: Kann eine innere Ursache angenommen werden?

Dazu müssen wir uns erst einmal klar werden, was wir unter diesem Begriff verstehen. Nach der heutigen Entwicklungslehre ist man allgemein der Ansicht, daß jeder noch undifferenzierte Keim oder Keimteil in sich die Komponenten hat, die sein späteres Entwicklungsbild bestimmen. „Da die Eizelle — wie F i s c h e l sagt — einen ganzen, typisch bestimmten Organismus repräsentiert, müssen die spezifischen, bestimmenden Ursachen für eine Entwicklung in ihr selbst gelegen sein.“ Dazu braucht man in der Eizelle noch nicht das spätere Geschöpf im kleinen anzunehmen, also eine Art Präformation, sondern man kann sich vorstellen, daß der spätere Organismus nur der Anlage nach mit allen seinen Wachstumsenergien darin enthalten ist. R a b e²⁶⁵ spricht deshalb von einer „organbildenden Substanz“ im Ei. Mag nun das eine oder das andere oder beide in Betracht kommen, jedenfalls hat es — wenn ich so sagen darf — der Keim „in sich“, wie der spätere Organismus sich gestalten wird. Wenn wir nun immer von Keim und Keimanlage sprechen und damit auf das eben befruchtete oder noch unbefruchtete Ei zurückgehen, so kommen wir dazu, die letzte Ursache dem Vater oder der Mutter zuzuschreiben. Und so ist auch der Satz von M a r c h a n d: „Der Begriff der Vererbung oder Erbllichkeit ist untrennbar mit den inneren Ursachen verbunden“, ohne weiteres zu unterschreiben. Wenn wir diesen beinahe zum Gesetz gewordenen Ausspruch herumdrehen, müssen wir dann auch den Schluß ziehen, daß die auf inneren Ursachen beruhenden Mißbildungen untrennbar mit dem Begriff der Vererbung verbunden sind? Wohl nicht! Denn ebenso, wie es innere Ursachen sind, nach denen ein Organismus in gesetzmäßiger Weise sich entwickelt, können die in den Zellelementen liegenden zwingenden Kräfte mal zu perversem Wachstum führen. Und ist es denn dabei so ganz unmöglich, daß auch ohne Vererbung mal ein Teil des Ganzen sich nicht in gesetzmäßiger Weise entwickelt? Es braucht doch nur eine Zelle oder ein zirkumskriptier Zellkomplex in der Entwicklung zurückzubleiben, so haben wir eine daraus resultierende Mißbildung aus inneren Ursachen. eine Hemmungsbildung¹⁾. Es hat sich eben ein Hemmnis entwickelt, das, selbst

¹⁾ S c h w a l b e hat den Begriff der Hemmungsbildung als „keineswegs so nichtssagend, wie er von mancher Seite bezeichnet wird“, erklärt, nur müßte dieser Begriff der formalen, nicht der kausalen Genese zugerechnet werden. Der Grund, weswegen man den Begriff Hemmungsbildung nicht gern gebraucht, ist in der Unklarheit des Ausdrucks gegeben. Denn unter Hemmungsbildung kann man ebensogut verstehen: es bildet sich eine Hemmung aus — und dies würde zur kausalen Genese gehören —, oder es liegt eine durch Hemmung entstandene perverse Bildung vor; in diesem Falle würde der Begriff zur formalen Genese zu rechnen sein. Ich glaube nun, wenn wir für den kausalen Begriff einen andern Ausdruck haben, dann wird die Unklarheit eingeschränkt werden, vor allem werden keine Verwechslungen, ob kausal oder formal, so leicht unterlaufen. Deshalb möchte ich das Wort „Hemmungsbildung“ vorschlagen, speziell für den kausalen Begriff. Es bildet sich ein Hemmnis aus, welches dazu führt, daß eine Entwicklung, eine Bildung gestört oder gehemmt wird. Der hierbei gedachte hypothetische Vorgang wird durch das Wort Bildungshemmung ausgedrückt. Das Produkt der gestörten Entwicklung liegt dann als eine gehemmte Bildung, als

wenn es auf äußerer Ursache — z. B. den oben erwähnten Röntgenstrahlen — beruht, doch zur Folge haben kann, daß ein Organteil sich nicht in der normalen Weise entwickeln kann. Und auch für die benachbarten Organteile, die primär gar nicht getroffen sind und nur im Abhängigkeitsverhältnis stehen, können veränderte Entwicklungsbedingungen entstehen, die erst nachträglich zu einer Mißbildung führen.

Wir nehmen also darum eine innere Ursache an, weil sich Entwicklungsanomalien finden, die — eine aus der andern folgend — sich zur frühesten Keimanlage zurückführen lassen, bei der wegen der Kleinheit des Objektes ein mechanischer Insult nicht zirkumskript einwirken kann.

Demnach besteht keine unbedingte Notwendigkeit, daß bei Mißbildungen aus inneren Ursachen stets Erblichkeit vorhanden sein muß. Dennoch wird uns jeder Fall, in dem Vererbung vorliegt, sehr willkommen sein, da er für eine entogene Genese ja nur beweisend sein kann. Unter den Pectoralisdefekten finden sich zwei Mitteilungen. Greif⁶³ berichtet, wie ein Vater und zwei Söhne mit Pectoralisdefekt behaftet waren, und zwar war bei dem einen Sohne der Defekt genau so ausgeprägt wie beim Vater, der andere Sohn hatte nur eine deutliche Schwäche des Brustmuskels. Dazu fand ich im Lancet 1904 einen Fall von G. D. Whyte¹⁸⁹ beschrieben. Der Verf. bringt eine Abbildung und beschreibt den vollkommenen Brustmuskul- und Drüsedefekt, dazu macht er am Schluß die Bemerkung: The patient's father present the same defect.

Obwohl der oben erwähnte Marchand'sche Satz: Vererbung ist untrennbar mit inneren Ursachen verbunden, über alle Bedenken erhaben ist, will ich nur bemerken, daß für die überzeugten Anhänger der ektogenen Mißbildungsursache eine Erblichkeit nicht unbedingt gegen eine ektogene Schädigung spricht. Denn es wird gesagt, daß auch andere Momente, wie z. B. ungünstige Lagerung im Uterus, Amnionverengerung usw. erblich sein könnten, die erst sekundär zu einer scheinbar vererbten Mißbildung führen sollen. Kermann²⁴⁶ bringt zu diesen Gedanken noch folgende Beweisgründe, deren Überzeugungskraft ich niemandem vorenthalten möchte. Kermann schreibt:

„Im Keime selbst die Ursache suchen zu wollen, hieße die Resignation zu weit treiben. Auch für die sogenannten vererbten Mißbildungen ist dies durchaus nicht nötig. Ohne auf die schwierigen Fragen über Vererbung näher einzugehen, möchte ich hier nur andeuten, daß wir uns nicht eine Vererbung von Mißbildungen, sondern eine Vererbung der (uns noch unbekannten) ursächlichsten Momente sehr einfach vorstellen können. Es ist eine jedermann bekannte Tatsache, daß die Familientradition in vielen Dingen, besonders was das große Geheimnis der Schwangerschaft betrifft, eine unübersehbare Rolle spielt. Die diätetischen Maßregeln, die Lebensweise in der Schwangerschaft, Hausmittel, Gelegenheit zu interkurrenten Schädigungen bleiben oft Generationen hindurch dieselben. Darunter können sehr wohl bestimmte Schädigungen sein,

eine Hemmungsbildung vor. Während also Hemmungsbildung und Bildungshemmung — das erstere ist etwas Passives, das zweite etwas Aktives — zur formalen Genese gehören, weist der Begriff Hemmnisbildung auf die Kausa hin.

deren Vererbung gleichsam die Bedingungen zur Entstehung von Mißbildungen in derselben Familie verständlicher erscheinen läßt.“

Gundlach glaubt: „Auf diese Weise findet auch der Fall Greif seine natürliche Erklärung.“ Dieser Ansicht widerspreche ich ganz energisch. Im übrigen glaube ich, daß die „sehr einfachen Erklärungen“ von Kermanner für sich selbst genügend sprechen, so daß wir sie nicht zu widerlegen brauchen.

Außer der fehlenden Erblichkeit hat man immer wieder gegen eine innere Entwicklungsstörung angeführt, daß bei dem Brustmuskelddefekt Teile von verschiedenen Keimblättern betroffen sind. Diese Tatsache läßt sich auch ohne weiteres nicht erklären, es sei denn durch eine sekundäre Druckatrophie. Deshalb wird es sich fragen, ob nicht Abhängigkeitsbeziehungen bestehen, die uns eventuell diesen Widerspruch gegen die Annahme einer Hemmungsbildung erklären. Für den Drüsendefekt war es — wie wir gesehen haben — nicht schwer, seine Abhängigkeit vom Integumentdefekt zu beweisen. Wie steht es aber mit dem Muskeldefekt? Bestehen zwischen Muskel und Integument auch genetische Beziehungen? Oder fehlt das Integument nur, weil der Muskel nicht vorhanden ist?

Bisher ist von den meisten Autoren die trophische Hautstörung nur erwähnt oder als Folge eines Druckes betrachtet worden. Vor 3 Jahren hat Abromeit² den Integumentdefekt als eine Folgeerscheinung des Muskels betrachtet:

Er sagt: „Fehlt an einer Stelle der Muskel, so ist diese funktionell weniger in Anspruch genommen. Die Spannungsverhältnisse sind geringer und wechseln nicht, wie das normal der Fall ist; damit fallen Reize fort, die ihre Ernährung sonst günstig beeinflussen, da jeder arbeitende Muskel das Blut geradezu an den Ort seiner Tätigkeit herbeizieht. Diese nutritive Förderung kommt in hohem Maße auch dem darüber und speziell dem unmittelbar darüber liegenden Gewebe zugute. In dem Wegfall dieser beiden Momente bei Muskeldefekt ist ein hinreichender Grund für das Zurückbleiben der Ernährung in der Haut des defekten Muskelbezirks gegeben. Denkt man sich diese ungünstigen Bedingungen durch Jahrzehnte hindurch bestehen, so hat man darin eine ausreichende Erklärung für den hohen Grad der Hautatrophie,“

Gundlach hat recht, wenn er dagegen einwendet, daß diese Erklärung unhaltbar ist, weil die Störung des Integumentes nicht erst mit Jahren sich ausbildet, sondern angeboren ist, also schon mit zur Welt gebracht wird. Gundlach hält es deshalb für „einfacher und plausibler“, daß „durch einen andauernden Druck die Haut in ihrer Entwicklung gehemmt und ihre Anhangsgebilde partiell oder total zerstört werden“.

Ich kann mich dieser Ansicht nicht anschließen, indem ich auf die vorausgegangenen Betrachtungen über äußere Insulte verweise. Vor allem ist es für mich nicht erklärlich, wie der Druck so eingewirkt haben soll, daß die trophischen Störungen genau in der Medianlinie abschneiden und gewöhnlich streifenartig im Bereich der 2. bis 5. Rippe sich erstrecken. Wenn ich z. B. über meinem Defekt eine Hautfalte emporheben will, so ist das ungefähr in gleichem Maße möglich, wie man auf der Stirn eine Hautfalte abheben kann. Außerhalb des gestörten Integumentbereiches — die Grenze ist bei mir die von der Portio clavicularis gebildete vordere Achselfalte, die zweite Rippe, die Medianlinie, die 5. Rippe und

ungefähr die vordere Achsellinie — kann man die Haut genau so bequem wie z. B. an den Wangen abheben. Dabei ist der Übergang direkt scharf, und am auffälligsten ist der Gegensatz über dem Sternum zu beiden Seiten der Medianlinie.

Wir wissen, daß in den ersten Entwicklungsstadien die Bildung des Körpers so vor sich geht, daß die beiden Körperhälften in dorsoventraler Richtung auf beiden Seiten zirkulär nach vorn wachsen und sich in der Mittellinie vereinigen. Wenn wir einen streifigen Defekt haben, der in der Mittellinie scharf abschneidet, so kann es sich dabei nur um eine Hëmmungsbildung handeln. Denn ein Druck wird doch nur an der Druckstelle eine Zerstörung, eine Druckatrophie zur Folge haben. Für den Rippendefekt würde ich jene Ätiologie noch gelten lassen, denn diese wachsen erst in späteren Stadien nach vorn, für den streifigen Defekt kann ich jedoch aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen keinen Zusammenhang finden.

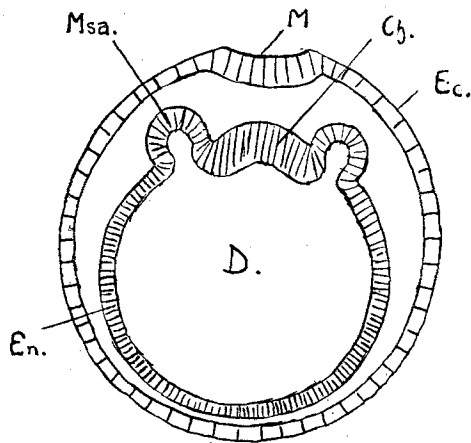


Fig. 4. Nach Gegenbaur. Ch. Chorda dorsalis, D. Darm, Ec. Ectoderm, En. Entoderm, M. Medullarplatte, Msa. Mesodermanlage.

Wenn also das Integument nicht durch Druck zugrunde gegangen sein kann und auch nicht auf das Fehlen des Muskels zurückzuführen ist, so ist damit die Frage noch nicht beantwortet betreffs des genetischen Zusammenhanges zwischen Muskel und Integument. Vielleicht braucht der Muskel in gleicher Weise wie die Drüse das Integument zur Entwicklung? Oder sind Integumentdefekt und Muskeldefekt wieder sekundäre Erscheinungen eines vorausgehenden Defektes? Zur Beantwortung dieser Fragen müssen wir erst die normale Entwicklung der Schultermuskulatur betrachten. Ich halte mich da an die „Entwicklungsgeschichte“ von Hertwig und an die „Entwicklung des Muskelsystems von Warren H. Lewis²⁵⁴ im Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen von Keibel und Mall“, 1910, und Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie.

Bei den Säugetieren und Menschen entsteht die gesamte quergestreifte Muskulatur aus dem Mesoderm, und dieses wieder bildet sich durch schlauchähnliche Ausstülpung (Msa. Textfig. 4)

des Entoderms. Nachdem diese Schläuche sich abgeschnürt und die Mesodermhöhle (H. Textfig. 5) gebildet haben, wächst das Mesoderm von seiner Ursprungsstelle in den Zwischenraum der beiden Grenzblätter, Ekto- und Entoderm, hinein (Textfig. 6). Aus der mesodermalen Stammzone gehen

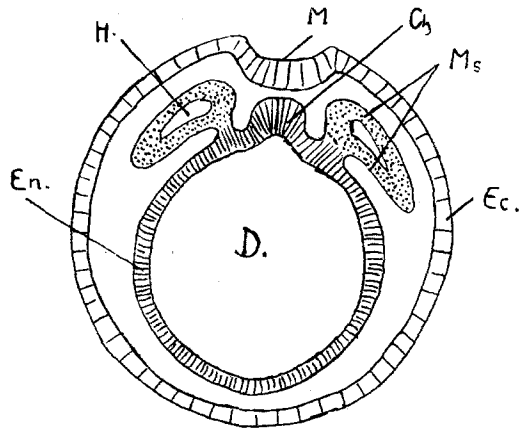


Fig. 5. Nach Gegenbaur. Ch. Chord. dors., D. Darm, Ec. Ectoderm, En. Entoderm, H. Mesodermhöhle, M. Medullarplatte, Ms. Mesoderm.

die Urwirbel hervor, in den Seitenplatten tritt ein Hohlraum, das Zölon (C. Textfig. 7) auf, wodurch ein parietales Blatt oder Somatopleura (So.), Hautplatte und ein viszerales Blatt oder Splanchnopleura (Sp.), Darmfaserplatte entsteht. Die Urwirbel scheiden sich auch in zwei Schich-

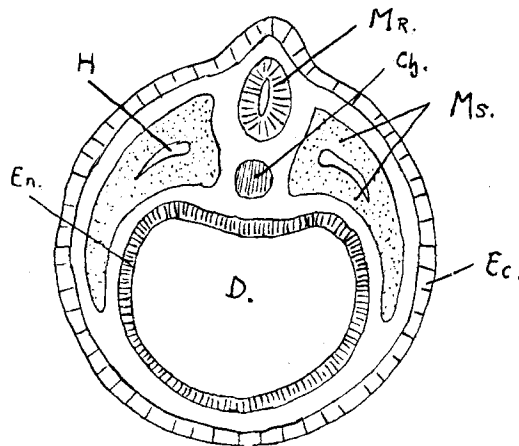


Fig. 6. Nach Gegenbaur. Ch. Chord. dors., D. Darm, Ec. Ectoderm, En. Entoderm, H. Mesodermhöhle, Mr. Medullarrohr, Ms. Mesoderm.

ten: eine äußerliche laterale Wand oder Kutisschicht (Cp.) und eine stärkere mediale oder Muskelschicht (Mp.). Die laterale Schicht schließt sich enger ans Ektoderm, und die mediale Schicht bildet die Myotome. Durch eine Sprossung der ventralen Kante (v. K. Textfig. 9) wächst die Rumpfmuskulaturanlage in dorsoventraler Richtung aus. Schon sehr zeitig entwickelt sich eine Verdichtung der Somatopleura (A. K. Textfig. 8), die dann eine ektodermale Faltung hervorruft, die Extremitätenwülste oder Armknospen (A. K. Textfig. 9). Bei niederen

Vertebraten treten nun von der ventralen Kante der Myotome Muskelknospen in das von der Somatopleura gebildete Mesenchymgewebe der Armknospe, und hier tritt nachträglich eine Differenzierung der Gliedmaßenmuskulatur auf. Bei dem Menschen kann man

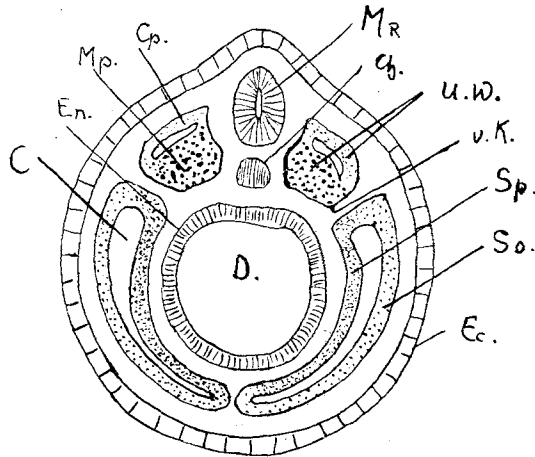


Fig. 7. Nach Gegenbaur. C. Coelom, Ch. Chord. dors., Cp. Cutisplatte, D. Darm, Ec. Ectoderm, En. Entoderm, Mp. Muskelplatte, Mr. Medullarrohr, So. Somatopleura, Sp. Splanchnopleura, U.W. Urwirbel, v. K. ventrale Urwirbelkante.

eine deutliche Sprossung nicht nachweisen, nur eine diffuse Wanderung von Zellen in die Extremitätenleiste sieht man vor sich gehen (Textfig. 10). Die Zellen lassen sich aber bald von dem dichtgedrängten Mesenchym, das die Extremitätenknospe erfüllt, nicht mehr unterscheiden. Unter der Extremitätenanlage wächst nun das Myotom beiderseits in dorsoventraler Richtung allmählich

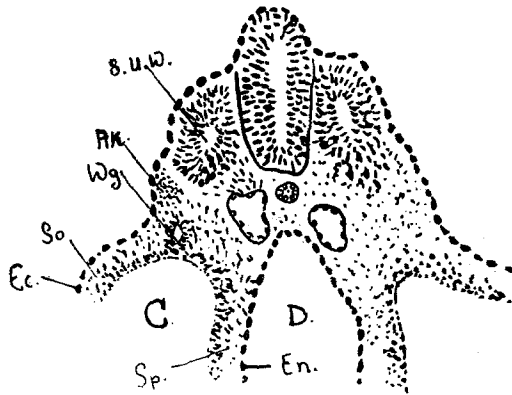


Fig. 8. Nach Lewis (The devel. of the arms and man, Am. Journ. of anat. 1902, p. 145). Embryo von 2,1 mm Kopfsteißlänge. Ak. Armknorpel, C. Coelom, D. Darm, Ec. Ectoderm, En. Entoderm, So. Somatopleura, Sp. Splanchnopl., 8.U.W. achter Urwirbel, Wg. Wolffscher Gang.

weiter und weiter in die vom Ektoderm und Somatoplasma gebildete Körperwand hinein und erreicht schließlich die mediane Ventralregion. Aus den Myotomfortsätzen entwickeln sich später die Interkostalmuskeln, und in den ursprünglichen Muskelsepten entwickeln sich die Rippen. Noch ehe diese Entwicklung so weit ist, beginnt die Differenzierung in der Extremitätenknospe in die einzelnen Muskel-, Skelett- und Bindegewebselemente.

„Die pectorale Vormuskelgruppe — sagt Lewis S. 490 —, von der sowohl der Pect. maj. und min. entsteht, ist bei einem 9 mm-Embryo klar angedeutet; sie liegt in dem kaudalen Teile der Zervikalregion an der medialen Wand der Armknospe. Diese Vormuskelmasse hängt in weiter Ausdehnung mit der Vormuskelscheide des Armes zusammen und liegt fast ganz kranial von der ersten Rippe. Bei einem 11 mm-Embryo reicht sie ungefähr bis zur Höhe der dritten Rippe. Aber die beiden Muskeln bilden noch eine einzige säulenähnliche Masse, die an dem Humerus, den Proc. coracoidus und der Klavikulaanlage befestigt ist. Mit fortschreitender Differenzierung flacht sich die Muskelmasse ab, dehnt sich kaudodorsalwärts bis zu den distalen Enden der oberen

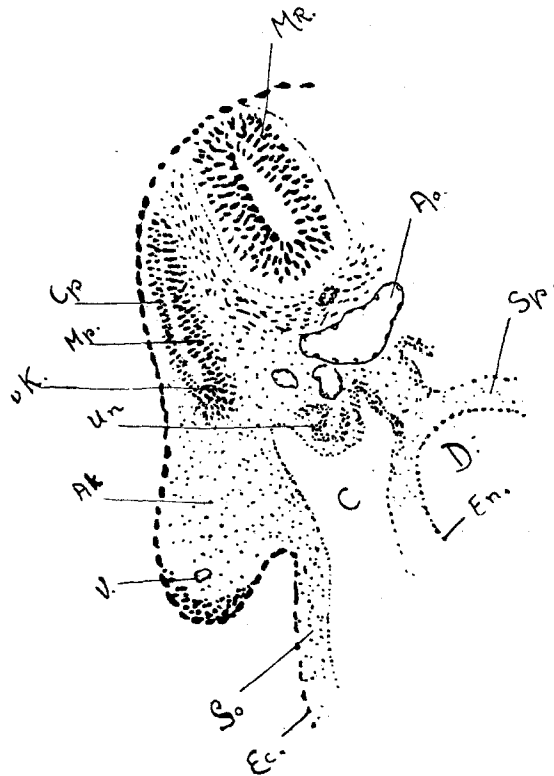


Fig. 9. Nach Lewis. Ak. Armknospe, Ao. Aorta, C Coelom, Cp. Cutisplatte, D. Darm, Ec. Ectoderm, En. Entoderm, Mp. Muskelpatte, Mr. Medullarrohr, Sp. Splanchnopleura, Un. Urnierenkanälchen, V. Armvene, vK. ventrale Urwirbelkante, So. Somatopleura.

Rippen aus. Bei einem Embryo von 14 mm hat sich der Pect. maj. vom minor getrennt. Bei einem 16 mm-Embryo sind die beiden Muskeln ganz getrennt. Der Pect. major reicht jetzt bis zur 6. Rippe und zeigt zwischen den kostalen und klavikularen Partion eine deutliche Spalte (Lewis, Textfig. 339). Der Pect. minor hat hier deutliche Ansätze von der 2., 3. und 4. Rippe. Erst durch das Anwachsen der Rippen wird der Pectoralis major zur ventralen Medianlinie vorgebracht.“

Aus diesen Darlegungen geht demnach hervor, daß der Pektoralismuskel von der Armanlage zur Brustwand hinwächst. Es fragt sich nun, was ist die Ursache für dieses verhinderte Hinwachsen zum Brustkorb?

Wie ich schon oben einmal erwähnte, ist von einigen Autoren als Ursache für den Brustmuskelddefekt eine überstandene Dystrophie angenommen worden (Damsch³⁶, Bing¹⁷, Ziehen²⁰³ u. a.), und Pren führt dazu an, daß hauptsächlich das männliche Geschlecht ebenso wie bei der Dystrophie am meisten betroffen wäre. Mikroskopische Untersuchungen des Rückenmarkes haben jedoch stets negative Resultate ergeben (Rückert¹⁴⁹, Schlesinger¹⁵⁵, Obersteiner²⁶³, Lorenz²⁵⁵). Auch die Annahme, daß der zu der Muskelanlage gehörige Nerv vielleicht defekt wäre und daß somit die formativen Reize (vgl.

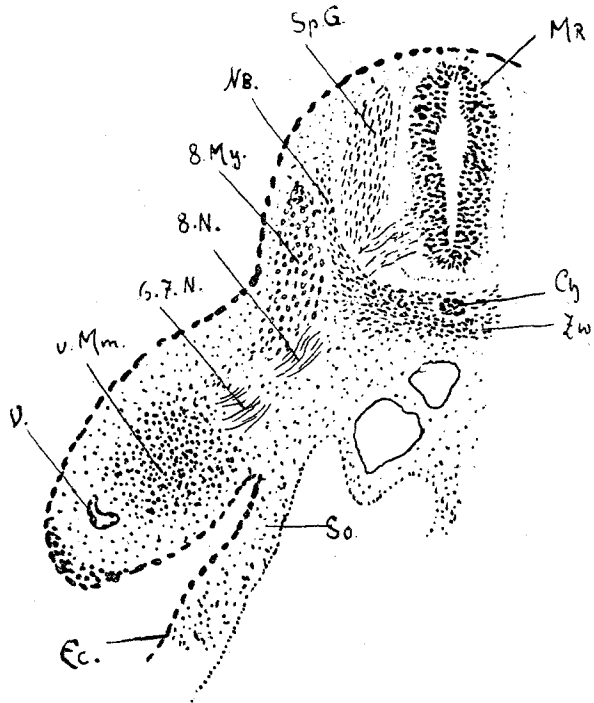


Fig. 10. Nach Lewis. Ch. Chorda dorsalis, Ec. Ectoderm, Mr. Medullarrohr, 8. My. achtes Myotom, 6.7. 8. N. sechster, siebenter, achter Nerv, Sp.G. Spinalganglien, V. Armvene, v. Mm. verdichtetes Mesenchym. Zw. Zwischenwirbelscheibe.

Herbst²³⁷, Driesch²¹⁹) nicht zur Geltung kommen könnten, ist unbestätigt geblieben. Außerdem hat Harrison²³² den Beweis erbracht, daß für die Muskelentwicklung jeder von den Nerven ausgehende Bildungsreiz ausgeschlossen ist, indem er Froschembryonen das Rückenmark entfernte, bevor die histologische Differenzierung sowohl des Muskel- als auch des Nervensystems begonnen hatte. Es zeigte sich jedoch kein entsprechender Muskeldefekt (vgl. auch Goldstein). Erst in späteren Perioden, wenn die funktionelle Aktivität eingetreten ist, wird der Muskel von dem Einfluß des Nervensystems abhängig. Es ist also der forma-

tive Einfluß der Nerven genau so auszuschließen, wie etwaige Zirkulationsstörungen außer von Rückert von keinem Autor angegeben noch bestätigt worden sind.

Es ist auch die Ansicht vertreten worden, daß die Anlage des Pectoralis defekt wäre oder zu wenig Wachstumsenergie hätte. Andere wieder wollten den Pectoralisdefekt als eine atavistische Bildung angesehen wissen (Testut²⁷⁷), und zwar weil die klavikulare Portion von der sternokostalen phylogenetisch zu trennen sei, und deshalb auch eine getrennte Anlage angenommen werden müßte. Als Beweis wurde angeführt, daß bei einigen Affenarten die Portio clavic. von der Portio sternocostalis scharf getrennt sei, z. B. bei *Simia satyrus* nach Huntington²⁴¹, und daß bei den *Cynocephalus*-Arten nach Broca²¹⁴ die sternokostale Portion überhaupt fehlte. Wendel meint deshalb, „es hat etwas Verlockendes für sich, die so seltenen doppelseitigen Pectoralisdefekte als eine atavistische Bildung anzusprechen“. Dagegen kann man einwenden, daß die doppelseitigen Defekte wegen ihres den einseitigen vollkommen gleichen pathologisch-anatomischen Bildes sich keinesfalls von den einseitigen trennen lassen. Auch wird durch eine atavistische Bildungsannahme nichts gewonnen, dazu kommt, daß der tiefe Spalt zwischen klavikularer und sternokostaler Portion, der nach Greiff⁶³ und Azamet C.⁶ sich manchmal findet und nach Henle²³⁶ eine beträchtliche Breite erreichen kann, keineswegs für Atavismus beweisend ist, wie Fau²²³ glaubt, sondern, wie wir gesehen haben, seine Erklärung in der normalen Entwicklung findet. Dazu kommt doch, daß weder eine mangelhafte Anlage des Muskels noch Atavismus den Haut- und Rippendefekt erklären lassen. Es müssen deshalb andere Momente vorhanden sein, die das Hinwachsen zur Brustwand verhindern.

Weiter oben ist schon darauf hingewiesen worden, daß wegen der Art des Defektes ein genetischer Zusammenhang zwischen Muskel und Integument bestehen muß. Es ist aber auch dargelegt worden, warum der Integumentdefekt nicht vom Muskeldefekt abhängen kann. Dazu führe ich noch weiter an, daß die Anlage des Integumentes eher gebildet wird als die der Schulter. Denn die Somatopleura, aus denen das Integument entsteht, muß erst Zellen abgeben, damit die Armknospe gebildet werden kann. Nun spricht der bis zur Mittellinie reichende Defekt des Integumentes — wie schon einmal dargelegt wurde — für eine Hemmungsbildung, und zwar der Somatopleura. In dieser Entwicklungsstörung der Somatopleura sehe ich auch die Erklärung für den Rippendefekt. Die Rippen wachsen, wie wir gesehen haben, in die von der Somatopleura und dem Ektoderm gebildete ursprüngliche Körperwand hinein. Wenn nun die Hemmungsbildung der Somatopleura nicht nur die oberflächlichen Lagen, wie beim einfachen Integumentmuskelddefekt, sondern auch die tiefen betrifft, dann wird die blastematöse Voranlage nicht bis zur medianen Ventralregion vorwachsen können. Es wird ungefähr an derselben Stelle, wo der Integumentdefekt beginnt, auch der Rippendefekt einsetzen, was bei den einzelnen Fällen auch tatsächlich zutrifft. Bei der normalen Entwicklung beteiligen sich nach Ch. Müller²⁶² die distalen

blastematösen Enden der Rippen durch ein blastematöses Gewebe und bilden so jederseits eine Sternalleiste. Wenn wir bei den Rippendefekten die Mitteilung finden, daß sie zu einer Platte verschmolzen sind (Silberstein, Haeckel, Kreiß u. a.), so können wir in diesen Mißbildungen, da sie ein stehengebliebenes Entwicklungsstadium repräsentieren, den Beweis für die Richtigkeit der embryonalen Lehre von der Natur selbst geliefert finden.

Es steht also jetzt für uns fest, daß der Defekt des Integumentes und der Rippen auf eine mangelhafte Bildung der Somatopleura zurückzuführen ist. Den Brustmuskelddefekt in gleicher Weise von der Somatopleura abhängig zu machen, dürfte berechtigt sein, zumal wir gesehen haben, daß die Ausbreitung des Pectoralis von seiner Anlagestelle aus und die Voranlage des Thorax ein synchroner Vorgang sind. Schwierig wird nur die Entscheidung sein, ob die Muskelanlage durch den Defekt der Somatopleura rein mechanisch aufgehalten wird, oder ob nicht histologische Vorgänge dabei mitsprechen, deren Natur noch strittig ist. Denn wir würden damit auf das noch wenig erforschte und auch angezweifelte Gebiet der Metaplasie¹⁾ der Gewebe geführt werden und uns vorstellen müssen, daß die Zellelemente des Vorgewebes direkt oder indirekt zum Aufbau eines Organteiles gebraucht werden. Unsere bisherigen histologischen Anschauungen sind so fest in uns eingewurzelt, ja wir haben — wie mir Rabel einmal sagte — vor der Zelle eine derartige Ehrfurcht, daß es uns schwer wird, zu glauben, es kann eine Zelleigenschaft in eine andere übergehen. Es muß jedoch ein Zusammenhang oder eine Abhängigkeit zwischen Brustmuskulatur und Integument bestehen, wenigstens werden wir bei der Betrachtung über die Entstehung unserer Mißbildung zu einer solchen Annahme gedrängt. Auch an die sogenannte abhängige Differenzierung muß man denken, die — wie Fischel (S. 20) sagt — in der späteren Entwicklung wohl stets und sehr wesentlich in Betracht kommt.

Ob nun aber die Ursache für den Pectoralisdefekt als abhängige Differenzierung oder als Metaplasie oder als ein einfaches „Nichtineinwachsenkönnen“ zu erklären ist, dies zu entscheiden muß der Biologie und Entwicklungsmechanik vorbehalten bleiben. Jedenfalls haben wir für die Entstehung des Pectoralisdefektes eine Entwicklungsstörung der Somatopleura als das beginnende Glied gefunden.

Wir können jedoch damit noch nicht schließen, denn von selbst drängt sich die Frage auf: Wie ist die Entwicklungsstörung der Somatopleura entstanden? Daß ein von außen schädigender Einfluß, der direkt zur Zerstörung einiger Zellen führen könnte, nicht angenommen werden kann, ist wegen der Kleinheit des Objektes und des punktförmigen Insultes einleuchtend. Man wird mir nun unter

¹⁾ Metaplasie bedeutet nach Roux die Umwandlung eines sichtbar, differenzierten Gewebes in ein anderes sichtbar differenziertes Gewebe, so daß also auch keine wesentliche Vermehrung der strukturellen und sonstigen Mannigfaltigkeit dabei stattzufinden braucht.

Hinweis auf Textfig. 6 vorhalten, daß doch ein Andrücken der Armknospe möglich wäre? Hiergegen führe ich an, daß dieser Druck ebenso zu einer Verbildung des Armes führen müßte. Und auch, wenn man einwenden würde, daß tatsächlich viele Fälle bekannt sind, wo Armdefekte — Ektodaktylie und Syndaktylie — vorkommen, so würde das nicht bindend sein, denn es gibt auch Fälle, wo trotz schweren Defektes am Brustkorb der Arm vollkommen normal war (z. B. K r e i ß ²⁶⁷), obwohl man nach mechanischen Gesetzen eine ebenso ausgeprägte Schädigung der Arme erwarten müßte. Vor allem aber wird durch eine andrückende Armknospe nicht der streifige, bis zur Mittellinie reichende Defekt des Integumentes erklärt, denn dieser ist als eine Hemmungsbildung erkannt worden.

Auf diesen schon vor der Anlage des Armbuckels bestehenden Defekt der Somatopleura führe ich auch die bei Pektoralisdefekt vorkommenden Entwicklungsstörungen des Armes zurück. Zur Bildung des Armbuckels wird von der in etwas ausgebreiteter Weise gestörten Somatopleura nicht genug Material hergegeben, so daß in dem Mesenchym der Armknospe, aus dem sich später Skelett und Muskelanlagen für Schulter und Arm durch Differenzierung bilden, etwas fehlen wird. Die mangelhafte Anlage führt dann zur Hemmungsbildung des Armes und der Hände. Es finden so die bei den Pektoralisdefekten so mannigfaltigen und doch immer wieder so typischen Begleiterscheinungen eine in der Entwicklungslehre begründete Erklärung.

Unentschieden bleibt noch die Frage nach dem „Warum“. Ihre Beantwortung ist nicht leicht und doch von größter Wichtigkeit für die Pathogenese. Ich will darauf hinweisen, daß Strahldefekt, Ektodaktylie, Syndaktylie usw. erblich sein kann. Alle erblichen Mißbildungen erfordern aber auch eine ererbte, mangelhafte Keimanlage. Wenn wir mit dem Pektoralisdefekt solche erblichen Mißbildungen zusammen auftretend finden, so liegt doch wohl die Berechtigung vor, auch für den Pektoralisdefekt eine fehlerhafte Keimanlage anzunehmen. Da aber der Defekt des Brustmuskels eine Genese für sich nicht hat, sondern eine Folgeerscheinung darstellt, so würde sich die fehlerhafte Keimanlage in der Entwicklungsstörung der Somatopleura äußern.

Bei einer Erbllichkeit ist es nicht unbedingt notwendig, daß die bestimmte Mißbildungsart auch bei den Nachkommen auftritt. B a r f u r t h sagt: Es wird nur die Mißbildung im allgemeinen, nicht die besondere Variante übertragen. Und werden wir nicht durch die gleichen Überlegungen dazu geführt, daß neben der direkt vererbten Mißbildungsart eine erbliche Mißbildungsmöglichkeit vorhanden ist? Denn wenn ein befruchteter Teil totipotent ist, d. h. wenn z. B. jede Keimeshälfte zur Bildung eines Keimesganzen führen oder jeder Keimteil im späteren Embryonalstadium ein und denselben Abschnitt bilden kann, liegt kein Grund vor, warum die Mißbildung unbedingt lokalisiert sein muß. Die Keimverschleppung könnte sich ebenso in anderer Weise äußern. In meinem Falle verweise ich auf

die im Status angegebene Tatsache, daß mein Vater eine die Grundphalangen der 2. und 3. Zehe betreffende beiderseitige Syndaktylie hat, die sich in gleicher Weise bei dem jüngsten Gliede meiner Geschwister wiederfindet.

So lange wir über die Kausa von Mißbildungen im unklaren sind, wird jede Mitteilung auch über den allgemeinen Status und den Stammbaum von Nutzen sein können. Ob „in der Familie — wie Haymann sagt — die Wurzel aller primären Bildungsfehler liegt“, ist eine Frage, die erst an der Hand eines großen Materials beantwortet werden kann. Jeder Fall kann in dieser Hinsicht uns der Erkenntnis ein Stück näher bringen. Denn es ist nicht unwahrscheinlich, daß neben der Vererbung, die uns stets dasselbe Bild wieder im Nachkommen erscheinen läßt, auch die Ererbung, die allgemein auf eine Keimesverschlechterung hindeutet, bei der kausalen Genese mit zu berücksichtigen ist. Das Gebiet der erbten Mißbildungen wird ohne Zweifel enger begrenzt, wenn wir die Mißbildungsmöglichkeit, die in einer Keimesverschlechterung gegeben ist, ausschließen; wir nehmen aber damit auch für viele Fälle die Möglichkeit einer Erklärung, so daß ihre Pathogenese vollkommen dunkel bleibt.

Bemerkungen zu den Begleiterscheinungen und der Kasuistik des Pektoralisdefektes.

Die Beteiligung des Armes und des Schultergürtels tritt in verschiedenen Kombinationen auf: entweder war der Arm in toto kleiner, aber sonst vollständig wohlgebildet (Grisel⁶⁴, Hofmann⁷², Kalischer⁸⁵, Kobold⁹⁶, Ranzi¹³⁹) oder es war nur der Ober- oder Unterarm verkürzt (Polya¹³³, Cernitz²⁹, Littlewood¹⁰⁶, Peiper¹³⁰).

An der Hand trat meist Syndaktylie, verbunden mit Brachy- und Ektodaktylie auf (Flinker⁵¹, Kalischer⁸⁵, Souques¹⁶⁹, Prinz¹³⁵, Klaubner⁹³, Steche¹⁷¹, Joachimstal⁷⁹, Young²⁰¹ u. a.). Radiusdefekt wird von Schulz¹⁵⁹ und Spalthand und Spaltfuß von Orth¹²⁴ beschrieben. Dazu bemerke ich, daß Strahldefekte und Spaltbildungen an den Extremitäten sowohl als ektogene als auch endogene Mißbildungen aufgefaßt worden sind, und ich verweise auf die Arbeiten von Braus²¹³, Goerlich²²⁸, Kaufmann-Wolff²⁴⁵, Klaubner²⁴⁸, Kümmel²⁵², Perthes²⁶⁴, Slingenberg²⁷⁴, Wiedersheim²⁸⁰, v. Winkel²⁸¹.

Die Entwicklungsanomalien des Schulterblattes sind nach unserer oben dargelegten Ansicht auf die Störung in der Somatopleura zurückzuführen. Dafür würde sprechen, daß in mehreren Fällen eine deutlich kleinere hypoplastische Skapula gefunden worden ist (Cerniky²⁹, Grisel⁶⁴, Kobold⁶⁹, Ranzi¹³⁹, Pürkhauer¹³⁷, Schlesinger¹⁵⁵, Schulz¹⁵⁹, Taylor¹⁷⁸).

Der Hochstand des Schulterblattes wird von Schoedel¹⁵⁷ durch das Überwiegen der Antagonisten vom Pektoralis zurückgeführt. Mit

Recht macht Schlesinger¹⁵⁵ dagegen geltend, daß dies dann häufiger sein müßte. Ranzi folgert aus der Mannigfaltigkeit der Kombination von Schulterblatthochstand und verschiedenen Muskeldefekten, daß dies auf zwei koordinierte Mißbildungen hindeutet. Nach Sprengel²⁷⁶ entsteht der Schulterblatthochstand folgendermaßen: Der Arm wird durch irgendwelche Momente gedreht und so auf dem Rücken gelagert, daß die Rückseite des Vorderarmes dem Rücken und die der Hand dem Darmbeinkamm der entgegengesetzten Seite aufliegt. Verharrt nun der Arm z. B. wegen geringer Fruchtwassermenge in dieser Stellung, so soll infolge der Verkürzung des seinen Ursprungsstellen dauernd genäherten Musculus cucullaris eine Verschiebung der Skapula nach oben bewirkt werden. Gegen diese als „Sprengelsche Theorie“ bekannte Ansicht wendet sich Zesas: „da wir in dem so oft neben dem angeborenen Hochstande der Skapula beobachteten anderweitigen Mißbildungen den unumstößlichen Beweis für eine Entwicklungshemmung haben“. Diese Ansichten von Ranzi und Zesas²⁸² decken sich mit der von mir weiter oben angegebenen, wonach die verschiedenartigen Entwicklungsstörungen im Schulterblatt- und Armskelett auf einen Defekt in der Mesenchymanlage der Armknospe zurückzuführen ist.

Rippendefekte sind oft beobachtet worden. Sie betreffen meist die 2., 4., 5. Rippe und beginnen meist in der vorderen Axillarlinie. Eine Lungenhernie ist fast stets die natürliche Folge. Nur bei Rippendefekt konnte ich Seratusdefekt (Agenesie) finden (Ranzi¹³⁹, Rieder¹⁴³, Pulawski¹³⁶ u. a.). Bei einem Defekte der 6. bis 10. Rippe (Ranzi) war der Brustmuskel intakt.

Das Sternum ist gewöhnlich kleiner und schmaler, wenn Rippendefekte vorhanden sind, bisweilen nach der gesunden Seite abgebogen (Pulawski¹³⁶, Kreiß²⁰⁷). Bei Seitz¹⁶⁰ und Aberchrombie¹ hatte das Sternum an der fehlenden Rippenansatzstelle eine Ausbuchtung.

In einigen Fällen spannt sich von der Muskeldefektstelle an der Brust zu der Gegend der normalen Ansatzstelle am Oberarm eine bisweilen dünne, meist aber strähnige, derbe Hautfalte, eine sogenannte Flughaut aus (Bennario¹², Flinker, Littlewood, Peiper, Schoedel, Viannay¹⁸⁸, Widal¹⁹⁴, Wood). Während einige Autoren (Bruns²², Kredel¹⁰⁰, Bing¹⁷, Rieder¹⁴³) die Flughaut für die versprengte und rudimentäre Portio sternocostalis halten, wenden sich Baasch²¹⁰ und Loening¹⁰⁷ dagegen und Steche erwähnt den negativen Befund bei mikroskopischer und elektrischer Untersuchung. Gundlach⁶⁷ glaubt, „daß die bei freier Beweglichkeit des Armes normalerweise vor sich gehende Einsenkung der Haut zwischen Oberarm und Thorax natürlich ausbleiben muß, wenn der in Bildung begriffene Arm längere Zeit hindurch in adduzierter Stellung fest an die vordere Brustwand gepreßt wird. Daraus resultieren nun Hautbrücken, die später, wenn der Arm wieder freie Beweglichkeit erlangt hat, wohl nicht mehr vollständig rückgängig gemacht werden können.“ Ich sehe in der Flughaut einen Beweis für die dargelegte Ansicht über die

Entstehung der Brustwanddefekte. Bei allen Begleiterscheinungen kamen wir dazu, den Integumentdefekt als das Ursprüngliche zu betrachten. In den Fällen mit Flughaut hat das Ektoderm seine normalen Entwicklungs- und Wachstumsenergien ausgenutzt. Durch die mangelhafte Bildung des Unterhautpolsters wird die angelegte Epidermis nicht normal ausgespannt. Die Haut wird sich falten müssen. Infolge der rudimentären Entwicklung des Integumentes wird die Verschieblichkeit der ektodermalen Blätter stark beeinträchtigt, wenn nicht sogar aufgehoben. Damit entsteht die meist strähnige, derbe Beschaffenheit der Falte. Und wenn man mir entgegenhalten wird, daß dann eigentlich die Flughaut häufiger sein müßte — übrigens ein Vorwurf, der die andern Erklärungsversuche genau so trifft —, so antworte ich, daß ich die Flughautbildung als einen Ausnahmefall zu der Tatsache betrachte, daß das Ektoderm infolge seiner Beziehungen zum Korium schon sehr frühzeitig mit dessen Defekt seine Entwicklungsenergien verliert.

Die Klavikula ist zwar fast immer normal entwickelt, doch wird von einigen Autoren mitgeteilt, daß sie, ebenso wie bei mir, eine starke Krümmung nach vorn zeigt (Berger¹³, Rieder, Souques, Tentchoff¹⁸⁰, Volkman¹⁹¹ u. a.). Die Ursache dafür ist leicht verständlich: Um die fehlende Adduktionsfähigkeit des Pectoralis zu ersetzen, muß man die ganze Schulter nach vorn innen drücken. Dieser Weg wird aber abgekürzt und die Adduktion leichter gemacht, wenn die Schulter bereits mehr median gelegen ist. Daß dies nur durch eine stärkere Krümmung der Klavikula ermöglicht wird, leuchtet ein.

Betreffs der Behaarung von Brust- und Achselhöhlen habe ich schon einmal erwähnt, daß sie auf der defekten Seite gewöhnlich schlechter entwickelt ist. Die Ursache dafür ist die gleiche wie für den Brustdrüsedefekt (s. d.), denn Haare wie Drüse sind Gebilde des Ektoderms, die zu ihrer Entwicklung das Korium brauchen. Von Schulz, Schlesinger u. a. wird angegeben, daß die Brustbehaarung, ähnlich wie bei mir, fast genau in der Medianlinie abschneidet. Bei mir sind die restierenden Härchen über der defekten Seite deutlich dünner, weniger strähnig und heller gefärbt. Auch Féré⁴⁹ weist auf die veränderte Haarbeschaffenheit über der Defektstelle hin: „Ils y étaient blancs et très courts.“ Die Achselhöhle ist oft vollkommen haarlos oder wenigstens zumeist dünner behaart, in einigen Fällen war kein Unterschied nachweisbar. Das „Haarwachstumsgesetz“ von Schein¹⁵² (siehe Lit.), der gerade in den Befunden bei Brustmuskelfdefekt einen Beweis für sich sieht, muß einer späteren Besprechung vorbehalten bleiben, da es uns hier zu weit führen würde.

Die mitunter beobachtete Skoliose dürfte eine durch die veränderte Schulterhaltung bedingte Ausgleichsskoliose darstellen. Nach Schoedel soll sie nur bei Fällen mit Rippendefekten vorkommen, doch trifft dies nach meinen Literaturstudien nicht zu.

Allgemein wird berichtet, daß trotz des Ausfalls der noch immerhin nicht unwichtigen Pectoralisgruppe die Funktion des Armes nicht gestört ist. Der von

Stintzing¹⁷⁴ beschriebene Student war ebenso wie ich in keiner Weise beim Turnen und Fechten behindert, doch konnte auch er die Barrenübungen nicht ausführen. Daß die Funktionsstörungen so gering sind, liegt wohl zum größten Teil an der frühzeitigen Gewöhnung und Ausgleichung des Defektes.

Erwähnt muß noch werden, daß von einer Beziehung zwischen Brustmuskeldefekt und Lungenerkrankung gesprochen worden ist. Nach Schoedel sollen jedoch die Lungenaaffektionen bei Pektoralisdefekt nicht häufiger sein wie sonst. Rieder berichtet über einen Fall, wo rechts der Muskeldefekt und links die Spitzenaffektion vorlag. Es ist zwar von vielen Physiologen die Beteiligung des Pektoralis bei der Atmung geleugnet worden, dennoch möchte ich bemerken, daß ich immer die Empfindung habe, als ob bei ruhiger Atmung meine defekte rechte Brustseite etwas nachschleppt und der Brustkorb sich mehr und auch leichter nach links vorn ausdehnt. Zu erwähnen wäre noch, daß Schein die Disposition zu Lungenerkrankungen bei Pektoralisdefekt sich aus dem „Fehlen des Fettpolsters und Muskeltätigkeitswärme“ erklärt, weshalb die defekte Seite einer „geringeren Erwärmung und zu starker Wärmeschwankung unterworfen sei“. Mögen jedoch die physiologischen Bedingungen diese oder jene sein, jedenfalls halte ich es für berechtigt, schon aus klinischem Interesse auf die nicht selten beobachteten Lungenaaffektionen bei Pektoralisdefekt (Lengsfelder) hinzuweisen. In gleichem Sinne spricht sich auch Eulenburg⁴⁷, dessen prophylaktischen Ratschläge der Beachtung wert sind, aus. Eulenburg glaubt, daß man die pathogenetische Bedeutung des Brustmuskeldefektes für Tbc. nicht verneinen könnte, obgleich positive Erfahrungen nicht vorlägen. Es wäre denkbar, daß durch das Fehlen dieser auxillären Atemmuskeln ein prädisponierendes Moment geschaffen würde. Wenn man auch von einer eigentlichen Therapie nicht sprechen könnte, so wäre doch eine sorgfältige Überwachung und prophylaktische Übung der Inspirationsmuskeln durch methodische Gymnastik zu empfehlen.

Zur Kasuistik: 207 Autoren (mit mir 208) haben sich mit dem Pektoralisdefekt beschäftigt und über 224 Fälle berichtet.

Bei 119 war deutlich das Geschlecht angegeben; 97 männlich, 22 weiblich. Auf dieses Überwiegen des männlichen Geschlechts ist schon oft hingewiesen worden (Bing, Gundlach, Pren, Tentchoff u. a.). Die gleichfalls behauptete Bevorzugung der rechten Seite konnte ich bei den 142 Fällen, wo die Seite deutlich angegeben war, nicht bestätigt finden: 80 rechts, 61 links.

Daß bei dem statistischen Überblick nicht alle Fälle benutzt werden konnten, kommt daher, weil mir viele Fälle in Referaten vorlagen, deren Originalien, besonders bei den ausländischen Arbeiten, mir nicht zugänglich waren.

Fünmal wurde doppelseitiger Brustmuskeldefekt beschrieben: Klaßner⁹³ Noorden¹²², Prinz¹³⁵, Rehoul¹⁴¹, Wendel¹⁹⁸.

Das Ergebnis unserer Betrachtungen fasse ich in folgenden Sätzen zusammen:

1. Der Pektoralisdefekt stellt keine Mißbildung für sich dar, sondern ist ein Teil einer Entwicklungsstörung am Thorax, die verschiedene Grade zeigen kann.
 2. Der Pektoralisdefekt ist nicht entstanden durch Druckatrophie, sondern als eine Hemmungsbildung zu betrachten.
 3. Das Hauptkriterium des Pectoralisdefektes gegenüber erworbenen Muskelerkrankungen liegt im Integumentdefekt.
 4. Ohne Integumentdefekt gibt es keinen Defekt (Agenesie!) der Brustmuskeln.
 5. Da der Brustdrüsedefekt als die Folge des Integumentdefektes aufgefaßt werden muß — vgl. den Abschnitt über Amastie — ist ein Brustmuskeldefekt ohne Brustdrüsedefekt nicht möglich.
 6. Der Integumentdefekt ist nicht eine Begleiterscheinung des Pektoralisdefektes, sondern stellt das erste Glied in der formalen Genese der Brustwanddefekte dar.
 7. Der Integumentdefekt ist die Folge einer Entwicklungsstörung der Somatopleura, der sogenannten Hautplatte, die das laterale Blatt des Mesoderms ist.
 8. Die Entwicklungsstörung der Somatopleura, die mit dem Ektoderm zusammen die ursprüngliche Leibeswand bildet, verhindert das Hineinwachsen der Rippen in die ursprüngliche Leibeswand und verursacht dadurch die Rippendefekte.
 9. Betrifft die Entwicklungsstörung der Somatopleura nur die oberflächliche, dem Ektoderm direkt anliegende Lage, so kommt es nur zu Haut- und Muskeldefekt.
 10. Die Bildung der Armknospe wird durch eine Verdichtung der Somatopleura bedingt; später besteht das Mesenchym der Armknospe aus Abkömmlingen der Somatopleura und der Myotome.
 11. Defekte am Arme, die bei Pektoralisdefekten meist das Armskelett und das Handintegument betreffen, sind auf einen Mangel im Mesenchym der Armknospe zurückzuführen, der in einem Defekte der Somatopleura seine Erklärung findet.
 12. Der Pektoralisdefekt ist nicht auf einen primären Mangel der Anlage in der Armknospe zurückzuführen — zumal dadurch keine Erklärung gegeben wird für die Haut- und Rippendefekte —, sondern er ist bedingt durch das verhinderte Hinwachsen zur Brustwand infolge der Entwicklungsstörung der Somatopleura.
 13. Da die formale Genese uns auf eine Hemmungsbildung der Somatopleura zurückführt, kann für die kausale Genese eine ektogene Schädigung wegen der Kleinheit des Objektes nicht in Frage kommen.
 14. Die Ursache der Hemmungsbildung der Somatopleura kann deshalb nur endogen sein und nur in einer Schwäche der Anlage oder des Bildungstriebes ihre Erklärung finden.
-

Literatur.

Auf eine vollständige Aufzählung der Literatur glaubte ich verzichten zu können, da dieselbe wenigstens bis zum Jahre 1908 in ausführlichster Weise in dem zusammenfassenden Referate Saltykows: Die experimentell erzeugten Arterienveränderungen in ihrer Beziehung zur Atherosklerose und verwandten Krankheiten des Menschen. Ztbl. f. allg. Path. u. path. An., Bd. 19, Nr. 8 u. 9 enthalten ist. Es sind daher nur Arbeiten in dieses Verzeichnis aufgenommen, die nach der Publikation Saltykows erschienen sind oder auf die im Text ausdrücklich Bezug genommen wird.

1. Albrecht, Über Arteriosklerose. Münch. med. Wschr. 1906, S. 332. — 2. Aschoff, Alb., Über Entwicklungs-, Wachstums- und Altersvorgänge an den Gefäßen vom elastischen und muskulären Typus. Gust. Fischer, Jena 1909. — 3. Derselbe, Verh. d. D. path. Ges., Kiel 1908. — 4. Aufrecht, Zur Pathologie und Therapie der Arteriosklerose. Hölder, Wien und Leipzig 1910. Ref.: D. med. Wschr. 1910, S. 1723. — 5. Adler und Hensel, Über intravenöse Nikotineinspritzungen und deren Einwirkung auf die Kaninchenaorta. D. med. Wschr. 1906, S. 1826. — 6. d'Amato, Luigi, Sulle alterazioni prodotte degli estratti di capsule surrenali nei rasi sanguigni ed in altri organi. Giorn. Intern. delle sc. Med. 1905, Anno XXVII. — 7. Derselbe, Weitere Untersuchungen über die von den Nebennierenextrakten bewirkten Veränderungen der Blutgefäße und anderer Organe. Berl. klin. Wschr. 1906, S. 1100, 1131. — 8. Derselbe, Neuere Untersuchungen über die experimentelle Pathologie der Blutgefäße. Virch. Arch. Bd. 192, S. 86, 1908. — 9. Boveri, Über intravenöse Nikotineinspritzungen und deren Einwirkung auf die Kaninchenaorta. D. med. Wschr. 1906, S. 2085. — 10. Boveri, Aortenatherom nach Tabak. Gazz. d. ospedali 1905, Nr. 64. Ref. in D. med. Wschr. 1905, S. 961. — 11. Braun, Zur Frage der Arteriosklerose nach intravenöser Adrenalinzufuhr. Münch. med. Wschr. 1905, S. 533. — 11a. Erb, Experimentelle und histologische Studien über Arterien-erkrankung nach Adrenalininjektionen. Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. Bd. 53, S. 173, 1905. — 11b. Derselbe, Über Gehirnblutungen beim Kaninchen nach Adrenalininjektionen. Zieglers Beitr. Bd. 7, Suppl. 1905, S. 500. — 12. Fischer, B., Experimentelle Arterienkrankungen durch Adrenalininjektionen. Münch. med. Wschr. 1905, S. 46. — 13. Derselbe, Die experimentelle Erzeugung von Aneurysmen. D. med. Wschr. 1905, S. 1713. — 14. Ignatowsky, Influence de la nourriture animale sur l'organisme des lapins. Arch. de méd. expér. tome XX, 1908, p. 1. — 15. Derselbe, Über die Wirkung tierischen Eiweißes auf die Aorta und die parenchymatösen Organe der Kaninchen. Virch. Arch. Bd. 198, S. 248. — 16. Jores, L., Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden 1903. — 17. Kaiserling, C., Beitrag zur Wirkung intravenöser Suprarenininjektionen auf die Kaninchenaorta. Berl. klin. Wschr. 1907, p. 29. — 18. Klotz, Oskar, Experimental-Work-Arteriosklerosis. The Montreal Medical Journal, March 1908. — 19. Derselbe, Verh. d. D. Path. Ges. 1908. — 20. Derselbe, Concerning compensatory hyperplasia of the media. The Journal of experimental Medicine vol. XII, nr. 6, 1910. — 20a. Derselbe, Concerning compensatory hyperplasia of the intima. Journ. of Experim. Medicine vol. XII, nr. 6, 1910. — 21. Korányi, A. v., Über die Wirkung des Jods auf die durch Adrenalin erzeugte Arterionekrose. D. med. Wschr. 1906, S. 679. — 22. Levin, Isaak und Larkin, John H., Studies on experimental arteriae lesions in the dog. Proceedings of the Society for Experim. Biologie a. Medicine 1910. VII, p. 164. — 23. Dieselben, The early stages of spontaneous arteriae lesions in the rabbit. Ebendort p. 109. — 24. Loeb, Leo, und Fleischer, M. S., Über den Einfluß von Jodpräparaten auf die durch Adrenalininjektionen hervorgerufenen Gefäßveränderungen. D. med. Wschr. 1907, S. 382. — 25. Lobe, Oswald, Über experimentelle Arterienveränderungen beim Kaninchen durch aliphatische Aldehyde. Sitzungsberichte der Ges. zur Beförd. d. ges. Naturwiss. zu Marburg 1907, S. 111. — 26. Lissauer, Experimentelle Arterienkrankungen beim Kaninchen. Berl. klin. Wschr. 1905, S. 675. — 27. Loeper und Boveri, Einfluß der Kalksalze auf die Gefäße. Riform. mer. 36, 1907. Ref. in D. med. Wschr. 1907, S. 1609. — 28. Lichtartz, Das schillernde Häutchen auf dem Harn bei Phosphaturie. 29. Kongr. f. innere Med. Ref. in Münch. med. Wschr. 1912, S. 1125. — 29. Marchand, F., Artikel Arteriosklerose in Eulenburgs Realenzyklop., 3. Aufl. — 30. Metschnikoff, Elie, Etude sur la flore intestinale. Poisons intestinaux et scléroses. Ann. de l'Inst. Pasteur tome XXIV, 1910, p. 755. Ref. in Bakt. Ztbl. Bd. 49, S. 404, 1911. — 31. Miles, Spontane Arterien-degeneration bei Kaninchen. Journ. of Americ. Assoc. 1907, nr. 14. Ref. in D. med. Wschr. 1907, S. 1874. — 32. Mironescu, Theodor, Beiträge zur Wirkung des Adrenalins und Euphthalmins auf den Blutdruck bei Kaninchen. Romania meddeale 1905, Nr. 21. Ref. in Münch. med. Wschr. 1906, S. 185. — 33. Philosophow, Peter, Über Veränderungen der Aorta bei Kaninchen unter dem Einflusse der Einführung von Hg-, Pb- und Zn-Salzen in die

Ohrvene. Virch. Arch. Bd. 199, S. 238. — 34. Rautenberg, Erzeugung chron. Nieren-erkrankung mit folgender Blutdrucksteigerung und Arteriosklerose. D. med. Wschr. 1910, Nr. 12. — 35. Rzentkowski, v., Atheromatosis aortae bei Kaninchen nach intravenösen Adrenalin-injektionen. Berl. klin. Wschr. 1904, S. 830. — 36. Saltykow, S., Atherosklerose bei Kaninchen nach wiederholten Staphylokokkeninjektionen. Zieglers Beitr. Bd. 43, S. 147. — 37. Derselbe, Über experimentelle Atherosklerose. Verh. d. D. Path. Ges., Kiel 1908, S. 197. — 38. Derselbe, Weitere Untersuchungen über die Staphylokokkenarteriosklerose der Kaninchen. Verh. d. D. Path. Ges. 1910, S. 119. — 39. Derselbe, Beitrag der durch Alkohol hervorgerufenen Organveränderungen. Ebendort S. 228. — 40. Derselbe, Ztbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Bd. 19, Nr. 8 u. 9, 1908. — 41. Starokadomsky und Sobolew, Zur Frage der experimentellen Arteriosklerose. Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. 3, 1909, S. 912. — 42. Ziegler, K., Über die Wirkung intravenöser Adrenalininjektion auf das Gefäßsystem und ihre Beziehung zur Arteriosklerose. Zieglers Beitr. Bd. 38, S. 229, 1905. — 43. Weber, L. W., Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie. Jena 1901.

Pektoralis-Arbeiten.

Nr. 1—207.

1. Aberchrombie, Transaction of the Clinical Society. London 1893. Zit. bei Pren u. Schoedel. — 2. Abromeit, Ein Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Muskeldefekte. Diss. Breslau 1909. — 3. Ahlfeld, Die Mißbildungen des Menschen. Leipzig 1880, S. 182. Zit. bei Ranzi S. 563. — 4. Allen, Case of pneumaticoe. Zit. bei Tentchoff, Med. Times Journ. 1876, S. 22. — 5. Altuchow, Obsutstive bolchori malori prodnoi mishtshi (Fehlen des Pect. major et minor). Chirurgia, Moskau 1900, Bd. 8. — Derselbe, Ein Fall von unvollständiger Entwicklung des großen Brustmuskels. Chirurgia, Moskau, Bd. 6, Nr. 36. — 6. Azam et Costeret, Absence conj. des pectoraux. Press. med. 1897. — 7. Baars, Defekt des Pect. maj. et min. Zit. bei Littlewood. — 8. Barthels, Eine seltene Thoraxmißbildung mit kong. Muskeldef. Diss. Kiel 1894. — 9. Bäumlér, Beobachtungen u. Geschichtliches über die Wirkungen der Zwischenrippenmusk. Diss. Erlangen 1860. — 10. Barkow, Monstra duplicia animalium. Lips. Zit. von Le Double. — 11. Beaunis et Bouchard, Absence compl. du gr. pect. Anatomie descript. 1880, p. 335. — 12. Bennario, Über einen Fall von angebl. Mangel des M. pect. maj. et min. mit Flughaut- und Schwimmhautbildung. Berl. klin. Wschr. 1898, S. 225. — 13. Berger, Angeb. Defekt der Mm. pector. Tageblatt der 47. Versamml. d. Naturf. u. Ärzte 1874, S. 126. — Derselbe, Angeb. Def. der Brustmuskeln. Virch. Arch. Bd. 72, 1878. — 14. Hessel-Hagen, Partieller Defekt der Brustmuskulatur. Ztbl. f. Chir. 1889, Bd. 16, S. 924. — 15. Betz, (zit. bei Haackel), Frorieps Tagesberichte über Natur u. Heilkunde, Weimar 1852. — 16. Biersens de Haan, Aangeboren outbreken van de groote borstspier met syndactylie. Leiden 1902. — 17. Bing, Über Brustmuskeldefekt. Virch. Arch. Bd. 170. — 18. Bittdorf, A., Über angeb. Brustmuskeldefekte. D. Ztschr. f. Nervenheilk. 1908, Bd. 34. — 19. Bowman, A case of congen. absence of both pect. muscles. Barthol. Hospiz. rept Bd. 30, 1895, S. 125. — 20. Boyer, A., Anomalies congénit. du muscle gr. pect. Thèse de Montpellier 1908. — 21. Böttcher, Angeb. Pekt.-Defekte. D. med. Wschr. 1903, Vereinsbeilage 158. — 22. Bruns, L., Über einen kongenit. Fall mehrerer Brustmuskeln. 62. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte in Heidelberg, 1889. — Derselbe, Über einen Fall von angeb. Def. der Brustmuskeln mit Flughautbildung. Fortschr. d. Med. 1890, Bd. 8. — 23. Bryce, (zit. bei Wendel), Note on a group of variet. pectoral etc. Journ. of anat. vol. 34, p. 75. — 24. Budge (zit. bei Wendel). D. Kl. 1858, S. 158. — 25. Burke, Congenital absence of pect. muscle. Med. Rec. 1902, p. 984. — 26. Burney, Cong. absence of the pect. maj. muscle and pect. min. Lancet, March 1873. — 27. Calori, L., Varieta dei muscoli del tronco. Mem. Acad. d. sc. de Bologna 1867, 383—393. — 28. Capelle, Ein Fall von Def. in der Schultergürtelmuskulatur u. ihre Kompens. D. Ztschr. f. Nervenheilk. 1905, Bd. 28, S. 252. — 29. Cerniky, Angeb. Def. der Brustmuskel. u. der Rippen. Casop lek. cesk. 1908, No. 22. Ref. in Ztbl. f. Chir. 1908, S. 1216. — 30. Chiarugi, Varieta musc. combin. del grande dorsale e del grande pettorale. Boll. d. Soc. tra. i. cubt. d. sc. med. Sienna 1884, Bd. 2, S. 56. — 31. Chudzinski, Anomalie du muscle grand pect. Bull. de la Soc. d'Anthropologie de Paris, t. 7, p. 446. — 32. Codet-Boise, Abs. cong. des muscles pect. Journ. med. de Bordeaux 1909, Ztbl. f. Chir. 1910, S. 144. — 33. Cohn, Über einen Fall von kongen. Def. des M. pect. maj. u. min. Diss. Leipzig 1895. — 34. Cramer, K., Ein Fall von Def. des M. pect. maj. u. min. dextr. Ztschr. f. orthopäd. Chir. 1904, Bd. 13, S. 678. — 35. Cruchet, Sur une anomalie du grand pect. Bull. Soc. d'anat. et physiol. de Bordeaux 1895, t. 16, p. 188. — 36. Damsch, Anat. Befunde bei sog. kongen. Muskeldefekten. Verh. des 10. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1891, S. 514. —

Derselbe, Krankheiten der Muskeln usw. In Ebsteins Handb. d. pr. Med. Stuttgart 1901, Bd. 3, S. 760. — 37. Dawydoff, Kong. Def. des M. pect. Chirurgia 1909, Bd. 26, S. 155. Ref. in Ztbl. f. Chir. 1910, Nr. 11. (3 Fälle.) — 38. Denucé, Anomalie muscul. du gr. pect. Bull. Soc. anat. de Paris 1853, t. 27. — 39. Deshayes, Absences cong. des deux pect. gauches. Bull. Soc. anat. de Paris 1873, Bd. 18, S. 305. — 40. Deville, Anomalie muscul. du gr. pect. et du gr. dorsal. Bull. Soc. anat. de Paris 1848, t. 23, p. 319. — 41. Devoto, Difetto cong. del musc. gr. et piccolo pettor. Chron. d. clin. med. Genova 1898, p. 39—41. — 42. Durnerin et Vincent, Lyon med., 24. Mars 1891. Zit. bei Wendel. — 43. Ebstein, W., Angeb. Mangel der port. sternocostal. m. pect. maj. et pect. min. dextr. nebst Verkrümmung der Mammilla ders. Seite. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 6, S. 283, 1869. — 44. Eichhorst, H., Lehrb. d. klin. Untersuchungsmethode, 4. Aufl., S. 154. — 45. Engström, De quelques anom. dans le développement et la fonction des glandes mamill. Ann. de Gynécol. 1889, t. 31. — 46. Eulenburg sen., Brustmuskelf. u. Atrophie der Armmuskeln. Sitz. d. Berl. med. Ges., 18. Juni 1862. — 47. Eulenburg, A., Ein Fall von angeb. Anomalie der Brustmuskeln. D. med. Wschr. 1877, Nr. 35, S. 413. — 48. Fallot, Note sur un cas d'absence cong. des musc. pect. Marseille med. Janv. 1898. — 49. Féré, Nouv. de la Salpêtrière. 1889, t. 2, p. 92; erwähnt bei Tentchoff. — Derselbe, ebenda t. 891, t. 4, p. 156. — 50. Flesch, Varitätenbeobacht. aus d. Präpariersaal zu Würzburg. Verh. d. Phys.-med. Ges. zu Würzburg 1879, Bd. 13, S. 246. — 51. Flinker, Mißbild. einer Thoraxhälfte u. der entspr. ob. Extrem. Wien. klin. Wschr. 1906, Bd. 19, S. 273. — 52. Floyd, Defekt des rechten Pect. maj. et min. bei einem Manne. Lancet 1894, vol. 2, p. 740. — 53. Forbes, Cong. absence of left pect. musc. Proc. Roy. Soc. Med. London 1907/08. Clin. Sect. 71/74. — 54. Förster, Die Mißbildungen des Menschen. Jena 1865, Taf. XII, Abb. 26 u. 27. — 55. Forsyth, Congen. abs. of the pect. musc. Lancet 1873, p. 617 u. Jahresber. f. Anat. u. Physiol. 1873. — 56. Fränkel, Angeb. Mangel der Mm. pect. der rechten Seite. Berl. klin. Wschr. 1885, Nr. 3, S. 34. — 57. Fricon, Absence du gr. et petit pect. Toulouse med. 1906, p. 103. — 58. Frickhöffer, Beschreibung einer Deformität des Thorax mit Defekten der Rippen. Virch. Arch. Bd. 10, 1856. — 59. Froriep, Neuere Notizen aus d. Geb. der Natur- u. Heilkunde, 1839, Bd. 10, S. 9. — 60. Geipel, Ein Fall von angeb. Mangel der Muskeln d. ob. Extrem. u. Schulter. Münch. med. Wschr. 1899, S. 319. — 61. Giovanardi, Lo Spallanzani 1876, fasc. 3. Zit. von Wendel. — 62. Glum, Preuß. militärärztl. Ztg., Berlin 1862. Defekte des linken Brustmuskels. — 63. Greif, Drei Fälle von kong. Def. der Brustmuskeln. Diss. Greifswald 1891. — 64. Grisel, Absence cong. des muscles pect. du côté droit. Rev. d'orthop. 1903, p. 358. — 65. Gron, K., Et tilfælde af kongenital partiel Def. af musc. pectoralis maj. Tidsskr. f. d. norske Lægefor., Kristiania 1905, p. 677. — 66. Gruber, Defekt des rechten Brustm. mit Verkrümmung der Mamma. Virch. Arch. Bd. 106. — 67. Gundlach, Über kong. Pectoralisdef. u. ihre Entstehung. Diss. Breslau 1910. — 68. Guttmann, Anomalie des ob. rechten Körperhälfte. Berl. klin. Wschr. 1891, S. 1020. — 69. Haeckel, H., Ein Fall von ausgedehntem angeb. Def. am Thorax. Virch. Arch. Bd. 113, S. 474, 1888. — 70. Hagman, Un cas de développ. incompl. du m. grand. pect. chez un garçon. Rev. d'orthop. 1892, p. 321. — 71. Harriehausen, Zur Kasuistik der Pect.-Def. Diss. Göttingen 1903. — 72. Hofmann, Ein Fall von angeb. Brustmuskelf. mit Atrophie des Armes u. Schwimmbauth. Virch. Arch. 1896, Bd. 146, S. 163. — 73. Hubert, L'étude sur l'amastie. Thèse de Paris 1907. — 74. Hutchinson, Congen. absence of the pect. muscle. Arch. of Surger 1895, vol. 5, p. 342. — 75. Derselbe, Deficiency of part of the pect. maj. in association with absence of the mammary gland. Arch. Surg. London 1897, vol. VIII, p. 355. — 76. Huntington, Anomalies of pect. maj. and min. Abstract treatises of the New York Akad. of sciences 1894, vol. 12, p. 138. — 77. Hyrtl, I., Topogr. Anat., 7. Aufl., 1882, Bd. 1, S. 642. — 78. Jefferiss, Case of incompl. develop. of the third and fourth ribs. Lancet, Mai 1900, p. 1437. — 79. Joachimstal, Über einen Fall von angeb. Def. an d. rechten Thoraxhälfte. Berl. klin. Wschr. 1896, S. 804. — 80. Johnson, R., Webbed arm and fingers with abs. of pect. maj. Tr. Clin. Soc. London 1902, p. 259. — 81. Jouon, E., Abs. cong. du m. grand pect. du côté droit chez un enfant prés. en même dans un depress. stern. simultant une obanche de déform. du thorax en entonnoir. Rev. d'orthop., Paris 1904, t. II, p. 71. — 82. Israel, I., Vorstellung eines Falles von kongen. Musk. im Gesicht (Port. sternocostalis). D. med. Wschr. Bd. 21, 1895, Ver.-Beil. S. 124. — 83. Iweedy, Cong. abs. of the pect. Lancet 1879 (zit. bei Le Double). — 84. Kahler, Fall von Pekt.-Def. (zit. bei Hofmann). Prager med. Wschr. — 85. Kalischer, Über angeb. Muskeldef. Neurol. Ztbl. 1896, Bd. 15, S. 685 u. 732. — 86. Kaiser, M., Über angeb. Pekt.-Def. nebst Bem. über d. Rolle der Interkostalm. Ztschr. f. klin. Med. 1897, Suppl.-H., S. 174. — 87. Kattwinkel, Über kongen. Brustm.-Def. Diss. Erlangen 1892. — 88. Kausch, Vorst. eines Falles von angeb. Def. d. M. pect. maj. u. min. Schles. Ges. f. vaterl.

Kultur 1897, Ver.-Beil. S. 64. — 89. Ring, Stavely, Med. times and Gaz. 1858, nr. 412. Vgl. Canstatt's Jahrb. 1858, Bd. 4, S. 15. — 90. Kirmisson, Abs. du gr. pect. droit. Zit. bei Gundlach. — 91. Kirschbaum und de Munting-Koning, Cong. Def. van de sternocost. afdeeling van den pect. maj. et min. Psychiatr. Bladen 1898, III, p. 222. — 92. Klapp, Kongen. Def. der Brustmuskeln. Januarsitzung des med. Vereins, Greifswald 1901. — 93. Klaußner, Über Mißb. der menschl. Gliedm. Wiesbaden (Bergmann) 1900. — 94. Knierim, Ein Fall von angeb. Brustm.-Def. Med. Ges. zu Leipzig. Münch. med. Wchr. 1909, Nr. 34. — 95. Kobler, Ein Fall von angeb. Mangel der Mm. pect. der rechten Seite. Wien. klin. Wschr. 1888, S. 724. — 96. Kobold, Ein Fall von kong. Musk. u. Knochen-defekt am Thorax mit Wachstumsstörung am Arm. Diss. Gießen 1905. — 97. Kölliker, Variet. Beobacht. a. d. Präpariersaal zu Würzburg 1877—1879. — 98. Konstantinowsky, Def. des rechten Pect. maj. u. min. Med. Sbornik, Tiflis 1886, No. 40, p. 100. — 99. Kopfstein, Angeb. Def. der beiden Brustmuskeln der linken Seite. Wiener klin. Rundschau 1902. — Derselbe, Kongen. Def. der Brustmuskeln. Casop. lek. cesk. No. 43 (Ref. in der D. med. Wschr. 1904, S. 1730. — 100. Kredel, Über angeb. Brustm.-Def. u. Flughautbildung. Ztbl. f. Chir. 1889, Nr. 51, S. 923. — 101. Le Double, Des anomalies du grand pect. chez l'homme et leur signification au point de vue de l'anthropologie. Zool. Revue d'anthrop. Paris 1885, t. 8, p. 99. — Derselbe, Variation du systeme muscul. de l'homme, absence des Mm. pect. Paris, Scheicher frères, 1897, p. 243. — 102. Lengsfelder, Über einen angeb. Def. des Pect., Wien. klin. Wschr. 1902, S. 1273. — 103. Levy, Case of incompl. develop. of the third and fourth ribs. Brit. med. Journ. 1899, 13. Mai. — 104. Lieberknecht, Über Rippendef. u. anderw. Mißb. bei angeb. Hochstande des Schulterblattes. Beitr. z. klin. Chir. Tübingen 1906. — 105. Little, Cong. abs. of the pect. muscle. Lancet 1892, p. 1273. — 106. Littlewood, H., Cong. abs. of bath pect. muscul. on the right side. Lancet 1894. — 107. Loening, Über einen Fall von einseit. kongen. Pect.-Def. mit eins. Amastie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 17, S. 210, 1907. — 108. Lorenz, Die Muskelerkrankungen. Nothnagels spez. Path. u. Therap. Wien 1904, Bd. 9, 3. Teil, S. 713. — 109. Macalister, A descript. catalogue of musc. anom. in human anatomy. Dublin 1872, p. 116. — 110. Magnire, Cong. abs. of pect. muscle. Brit. med. Journ. 1887, p. 1216. — 111. Mazzini e Volpe, Un caso di costole congenit. incompl. con pneumocele. Il Policlinico, Sezione chir. 1900, fasc. 9; zit. bei Wendel. — 112. Maillard, Anom. du muscle pect. Bibl. anat. t. 6, 1898; zit. bei Wendel. — 113. Martirené, Ausencia cong. de los musc. pect. Rev. medica del Uruguay 1903, no. 3. Rev. d'orthop. Paris 1903, p. 209. — 114. Mathieu, Statistique sur les Mm. gr. et pet. pect. Lyon med. 1875, t. 19, p. 220. — 115. Matura, Ein Fall von vollst. Def. des Pect. maj. u. min. nebst Bemerk. über d. respir. Tätigk. d. Interkostalm. Jahrb. d. k. k. Wien. Krankenanst. 1899, Bd. 4, S. 282. — 116. Metzlar, Angeb. afwezigheid van de groote en kleine borstspier. Weckblad van het nederlandsch tydschr. voor geneskunde 1903, VIII, p. 405. — 117. Milner, Demonstration von 2 Fällen von pect.-Def. (Freie Vereinigung der Chir., Berlin). Ztbl. f. Chir. 1904, Nr. 16, S. 512. — 118. Morestin, Anomalie du gr. pect. Bull. de la soc. de Paris, année 71, t. 5, p. 144. — 119. Mori, Mancanza del musc. grande pectorale. Monitore zool. Italiano, anno 13, IV, p. 84. — 120. Mouchet, Anomalie musc. Bull. soc. anat. de Paris 1898. Zt. bei Tentchoff. — 121. Neumann, Fall von kongen. Musk.-Def. Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien 1904, Bd. 3, S. 164. — 122. Noorden, Carl von. Zwei Fälle von angeb. Mangel der Pekt.-Musk. nebst Bemerk. über d. Interkost.-Musk. D. med. Wschr. 1885, S. 607. — 123. Nuhn, Untersuch. u. Beobacht. a. d. Geb. d. Anat. u. Phys. 1849, S. 19; zit. bei Bing. — 124. Nunn, Drawing of a case of cong. Def. of the latiss. dorsi and of the lower portion of the pect. maj. muscul., the pect. being wanting below second rib. Transact. Path. Soc., London 1858, t. IX, p. 427. — 125. Overweg, Ein Fall von angeb. Def. der Brustmuskeln. D. milit.-ärztl. Ztschr. 1895, H. 10, S. 440. — 126. Orth, Beiderseit. Spaltfuß u. Spalthand, komb. mit part. Pekt.-Def. Arch. f. klin. Chir. Bd. 91, S. 282. — 127. Passover, Angeb. Def. des Pect. maj. Vrach. Gaz., St. Petersburg 1902, IX, p. 436. — 128. Pauli, F., Total abs. of the mammary gland and of the pect. muscle. London, Lancet 1862, p. 648. — 129. Paulicky, A., Def. der Port. sternocost. des Pect. maj. rechterseits. D. milit.-ärztl. Ztschr. Bd. 11, 1882, S. 207. — 130. Peiper, Mangel des linken M. pect. maj. D. med. Wschr. 1891, Nr. 7, S. 256. — 131. Perrin, I. B., Notes on some variations of the pect. maj. etc. Journ. Anat. et Phys., London 1870, p. 233. — 132. Poland, Case of deficiency of the pect. muscle. Guy's Hosp. Rep. 1841. — 133. Polya, Über einen Fall von angeb. gänzl. Mangel des gr. u. kl. Brustm. u. eines part. Mangels der knöch. Brustkorbwand. Budapesti orvos. njság. 1907, no. 3. — 134. Pren, Über einen Fall von angeb. Def. der rechten Brustm. Diss. Breslau 1897. — 135. Prinz, B., Über kong. Brustm.-Def. Diss. Würzburg 1894. — 136. Pulawsky, Über eine Def.-Mißbild. einiger Rippen u. Muskeln als Ursache einer seltenen

Abnormität im Bau des Thorax (Fiss. thor. lat.). Virch. Arch. 1890, Bd. 121. — 137. Pürkhauer, Zur Lehre vom Pekt.-Def. u. Schulterblatthochstand. Münch. med. Wschr. 1911, S. 410. — 138. Quain-Sarpey, Def. des Brustmuskels. Guy's Hosp. Rep.; zit. bei Hofmann. — 139. Ranzi, Über kongen. Thoraxdefekte. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906, Bd. 17, S. 562. — 140. Raybaud, Note d'autopsie sur un cas d'absence cong. des Mm. pect. Marseille med. 1900, p. 344. — 141. Rehoul, Absence cong. symmetr. des musc. pect. Rev. d'orthop. Paris 1905, t. VI, p. 353. — 142. Reverdin, Absence du gr. et pet. pect. droit. Bull. Soc. Anat. de Paris 1867, p. 584. — 143. Rieder, H., 3 Fälle von angeb. Knochen- u. Muskeldef. am Thorax. Annalen der städt. allg. Krankenh. zu München 1894; zit. bei Schmidts Jahrb. Bd. 242, 1894. — 144. Ritter und Eppinger, Österr. Jahrb. für Pädiatrik. 1876, Bd. 7, S. 101 u. 201. — 145. Roger, Williams, Mammary variations per defectum. Journ. of anat. and phys. 1891, p. 304; erwähnt von Loening. — 146. Rohde, E., Fall af ensidig kongenital defekt af musc. pect. Hygiea, Stockholm 1905, p. 1062. — 147. Rosenmüller, De nonnullis musculorum corporis humani varietatibus, Lipsiae 1804. — 148. Rozenel, Fehlen der sternokost. Portion des Pect. maj. u. des Pect. min. usw. Trudi svezda Obsh. russk. vrach. v. pamyat. Pyrogova. St. Petersburg 1894, I, p. 590. — 149. Rückert I., Über angeb. Def. der Brustm. Münch. med. Wschr. 1890, Nr. 27. — 150. Sanders, Def. of pect. musc. Lancet 1873, p. 795. — 151. Sainati, L., Di un caso di mancanza del gran pettorale, osservato sul vivente, Policlin. Roma 1900, VII, p. 428. — 152. Schein, Ein Fall von kongen. Fehlen der Brustmuskeln. Budap. Ärzteverein 1903. Wien. med. Wschr. 1903, Nr. 43, S. 2034. — 153. Schelter, Mangel des rechten Pect. maj. Münch. med. Wschr. 1903, S. 844. — 154. Schlötzer, Mangel einer Brustdrüse. Inaug.-Diss. Erlangen 1842. Ref. in Frorieps Neue Notizen d. Natur- u. Heilk. Bd. 23, 1842. — 155. Schlesinger, Zur Lehre vom angeb. Pekt.-Def. und dem Hochstande der Skapula. Wien. klin. Wschr. 1900, Bd. 13, S. 25. — 156. Schmidt, A. d., Angeb. multiple Hirnnervenlähmung mit Brustmuskeldef. D. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 10, S. 400, 1897. — 157. Schoedel, Einseitiger Bildungsfehler der Brustwand und der entspr. ob. Gliedmaßen. Jahrb. f. Kinderh. 1902, Bd. 56, S. 11. — 158. Schwalbe, Linkssseit. Def. des Pect. maj. (port. sternocost.) u. Pect. min. Die Morphologie der Mißbild. Jena 1906, S. 140. — 159. Schulz, O. E., Def. der Thoraxmusk. mit einer Verbildung der gleichseit. ob. Extremität. Wien. klin. Wschr. 1904, Bd. 17, S. 902. — 160. Seitz, C., Eine seltene Mißbild. des Thorax. Virch. Arch. Bd. 98, S. 335, 1884. — Derselbe, Demonstration eines Thoraxdef. mit Lungenhernie. Verh. d. Ver. d. Naturf. u. Ärzte, Lübeck 1895, S. 72. — 161. Seegall, Über einen Fall von kongen. Def. des ganzen r. Musc. pect. maj. Inaug.-Diss. Greifswald 1901. — 162. Sheford, Brustmuskeldefekt (zit. von Wendel und Le Double). Journ. of anat. and phys. 1889. — 163. Sieburg, Über erworbene u. kongen. Def. der Brustm. Diss. Heidelberg 1890. — 164. Silberstein, Angeb. Thoraxdefekte. Ztschr. f. Orthop. Chir. 1906, Bd. 15, S. 24. — 165. Simon, Linksseitiger Def. des Pect. maj. u. minor. Münch. med. Wschr. 1910. — 166. Smith, Thomas, Cong. malformation of the chest. Transactions of the path. Soc. of London 1867; zit. bei Tentchoff. — 167. Smith, H. W., Congen. Def. of pect. Am. med. Philad. 1903, VI, p. 734. — 168. Sklodowsky, Über einen Fall von angeb. rechtsseit. Mangel der Mm. pect. maj. et min., mit gleichzeitig. Mißbild. der rechten Hand. Virch. Arch. Bd. 121, 1890. — 169. Souques, Absence cong. des muscles pect. Soc. de Neurol. 6. Febr. 1902. Presse med. 1902, XIV, p. 164; zit. bei Bing. — 170. Souza, Antonio de, Communications sur les anom. musc. Gaz. med. de Paris 1855, p. 84. — 171. Steche, Beiträge zur Kenntnis der kongen. Muskeldef. D. Ztschr. f. Nervenheilk. 1905, Bd. 28, S. 216. — 172. Stern, Part. Def. des Pect. maj. u. unvollst. Def. des Pect. min. Pester med. chir. Presse 1890, S. 673. — 173. Stiefler, Brustmuskeldefekt. Wien. klin. Wschr. 1905, S. 344. — 174. Stinzing, Über angeb. u. erworbn. Def. der Brustmuskulatur. Münch. med. Wschr. 1886, Nr. 21, S. 381. — 175. Derselbe, Über das gleiche Thema. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 45, 1889, S. 205. — 176. Stomay, Def. der Port. sternocost. u. Pect. min.; zit. bei Tentchoff. — 177. Taylor, Cong. abs. of the left pect. maj. Lancet 1878, p. 377. — 178. Taylor, Henry, Develop. incompl. of pect. maj. Pediatrics 1900, IX, no. 4. — 179. Teissing, Kongen. Def. der sternokost. Port. des rechten Pect. maj. D. med. Wschr. 1905, S. 681. — 180. Tentchoff, Absence cong. du grand et petit pectoral. Thèse de Paris 1900. — 181. Tersen, Observation de deux cas d'absence cong. partielle des muscles pect. Union med. du nord-est. t. 18, p. 130. Reims 1894. — 182. Tampion, On a form of cong. thoracic difformity. Teratologia 1895, jan. 25; zit. bei Hubert. — 183. Trape, Contribution à l'étude des malform. cost. Thèse de Bordeaux 1893; zit. bei Wendel u. Boyer. — 184. Turner, Journ. of anat. and phys. f. VIII, p. 327. — 185. Tweedy, On a case of abs. of the thoracic port. of the pect. Lancet 1873, p. 443. Ref. i. Jahrb. f. d. Fortschr. d. Anat. u. Phys. 1873. — 186. Varaglia, Varieta del

muscolo pettorale. Observatore Torino 1883, XIX, p. 593. — 187. Variot, Abs. cong. des deux muscul. pect. droits chez un garçon. Bull. Soc. de pédiat. de Paris 1907, t. IX, p. 2. — 188. Viamey, Abs. des Mm. pect. et atrophie du sein correspondant. Revue d'orthop. 1908, no. 5. — 189. Vielle, Def. der Brust- u. der Interkostalmusk. u. der 3. u. 4. Rippe. Bull. Soc. Anat. de Paris 1862. — 190. Vollbracht, Def. des Pect. maj. sin. et serrat. ant. sin. Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. 1904, Bd. 3, S. 167. — 191. Volkmann, Fehlen des r. Brustm. u. Def. der 3. u. 4. Rippe. Ztschr. f. Anat. von His u. Braune, 1877, Bd. 2. — 192. Vrolik, Tabulae ad illustr. embr. Taf. 24, Fig. 1; zit. bei Wendel u. Tentchoff. — 193. Wendel, Über angeb. Brustm.-Def. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1905, Bd. 14, S. 456. — 194. Vidal et Lemierre, Abs. cong. du muscle petit pect. et du chef sternocost. du grand pect. Soc. med. du hosp. de Paris 1902, t. XIX, p. 880. — 195. Widmer, Vollst. Fehlen d. linken Brustdr. bei e. Magd, zugl. Def. der Brustm. Korrr. f. Schw. Ärzte 1888, S. 472. — 196. Williams, L., Cong. abs. of the pect. muscle. Polyclin. London 1905, IX, p. 9. — 197. Willis, Remarquable case of abs. of pect. maj. and min. of the left side. Ohio Med. and Surg. Journ. 1859/60, p. 170. — 198. Whyte, G. D., Cong. abs. of the breast. Lancet, London 1894, p. 1249. — 199. Wright, T. H., A description of an anom. pect. muscle. Amer. Journ. Med. Soc. Philad. 1892. — 200. Yeo, Burney, Cong. abs. of the sternal and cost. port. of the pect. maj. and the pect. min. London, Lancet 1873, March 15. — 201. Youny, E. H., Abs. of stern. origin. of the pect. maj. Lancet 1894, Jan., p. 19. — 202. Zeiliger, D., Underdevelopment of the pect. maj., abs. of the nipple. Prakt. Vrach., St. Petersburg 1903. — 203. Ziehen, Beziehungen zw. angeb. Musk.-Def., infantilem Kernschwund u. Dystrophia muscul. progressa. Berl. klin. Wschr. 1908, S. 1620. — 204. Zielinsky, Fehlen des gr. u. kl. Brustmuskels. Gaz. lek. Warszawa 1892, p. 297; zit. bei Tentchoff. — 205. Ziemsen, Pathogenese des substantiven Lungenemphysems. D. Klin. 1858, Nr. 18, S. 157. — 206. Zimmermann, Ein Fall von kongen. Mangel des Musc. pect. maj. et min. mit Flughautbildung. Korrr.-Bl. f. Schweizer Ärzte 1893, Nr. 10, S. 358. — 207. Kreiss, Ein Fall von seitlicher Thoraxspalte d. Musc. pect. u. Diastase des M. rect. abdom. Münch. med. Wschr. Nov. 1912.

Allgemeine Literatur.

208. Ballantyne, zit. bei Slingenberg u. i. Ztbl. d. allg. Path. u. path. Anat. 1906, S. 510. — 209. Barfurth, Experimentelle Untersuch. über d. Vererbung der Hyperdaktylie. Arch. f. Entwicklungsmech. Bd. 26, S. 631. — 210. Basch, Über sog. Flughautbildungen; zit. von Steche. — 211. Batchelor, Absence of mam. in a woman. Brit. med. Journ. London 1888, f. II, p. 234. — 212. Birnbaum, Klinik der Mißbildungen. Berlin 1909. — 213. Braus, Entwicklungsgeschichtl. Analyse der Hyperdaktylie. Münch. med. Wschr. 1908, S. 386. — 214. Broca, L'ordre des primates p. 316; zit. v. Wendel. — 215. Brouha, Rech. sur les div. phases du développ. et l'activité de la mammelle. Arch. de Biol. 1905, p. 21. — 216. Bucura, Über die Bedeutung der Eierstöcke. Samml. klin. Vorträge, n. F., 513/514. — 217. Cramer, Zur Physiologie der Milchsekretion. Münch. med. Wschr. 1909, Nr. 30. — 218. Derjudin, Bau und Entwicklung des Schultergürtels b. Teleostiern. Ztschr. f. wiss. Zool. 1910. — 219. Driesch, Nervensystem als formativer Faktor. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 18, 1907. — 220. Engert, Die Entwicklung der ventralen Rumpfmusk. b. Vögeln. Morphol. Jahrb. Bd. 29, H. 2. — 221. Elze, Beschreibung eines Embryo von 7 mm. Anat. Hefte 1907/08, Bd. 35. — 222. Erb, zit. von Bing. — 223. Fan, Division du muscle gr. pect. en deux faisceaux. Toulouse med. 1904, t. 34, p. 78. — 224. Fischel, Die Bedeutung der entwicklungsmechanischen Forschung für die Embryologie u. Path. des Menschen. Vorträge über Entwicklungsmechanik der Organismen von Wilhelm Roux. 1912, H. 14. — 225. Forges, Beitr. z. d. Beziehungen zw. Mamma u. Genitale. Wien. klin. Wschr. 1908. — 226. Förster, Mißbildungen des Menschen. Jena 1865, S. 105. — 227. Geoffroy, Analecten f. Frauenkrankheiten. 1840, Bd. 4, S. 155; zit. bei Hubert. — 228. Goerlich, Über Radiusmißbild. u. Brachydaktylie. Beitr. z. klin. Chir. 1908. — 229. Goldstein, Arch. f. Entwicklungsmechanik 1904, Bd. 18. — 230. Greenhow, Med. Chir. Transact. London 1864, p. 195; zit. bei Hubert. — 231. Grilly, Absence complète des Mammelles chez une femme et atrophie du membre sup. Cour. med. 1882; zit. bei Hubert. — 232. Harrison, An experim. study of the relation of the nerv. system in the devel. muscul. in the embryo of the Frog. Am. Journ. of Anatomie 1904, f. 3. — 233. Haymann, Amniogene und erbliche Hasenscharten. Diss. Leipzig 1903. — 234. Halbau, Die innere Sekretion von Ovarien und Plazenta. Arch. f. Gyn. Bd. 75. — 235. Hegar, Kastration der Frauen. 1878. — 236. Henle, Hhndb. d. system. Anat. d. Menschen, 1871. — 237. Herbst, Formative Reize in der tierischen Ontogenese. Leipzig 1901. — 238. Hertwig, O., Lehrb. d. Entwicklungsgesch. Jena 1906. — 239. Derselbe, Kampf um die Kernfragen der Entwicklung

- u. Vererbungslehre. Jena 1909. — 240. Hirschland, Beitr. zur ersten Entwicklung der Mammalorgane beim Menschen. Anat. Hefte Bd. 11, 1898. — 241. Huntington, Muscul. variations. Amer. Journ. of Anat. 1902, f. II, p. 157. — 243. Hyrtl, Lehrb. d. Anatomie. — 244. Kallius, Milchleiste bei menschl. Embryo. Anat. Hefte Bd. 8, 1897. — 245. Kaufmann-Wolff, Marie, Embryolog. u. anat. Beitrag z. Hyperdaktylie. Morph. Jahrb. Bd. 38, S. 471. — 246. Kermanner, Die Mißbildungen des Rumpfes. In Schwalbe, Morphologie der Mißbild. Bd. 3. — 247. Kehrer, Beiträge zur vergleichenden und experiment. Geburtskunde 1875. — 247. King, A., Med. times 1858, nr. 412. — Canstatt's Jahrb. 1858, Bd. 4, S. 15. — 248. Klaussner, Über die Mißbildungen der menschl. Gliedmaßen. Wiesbaden 1900, S. 91. — 249. Knauer, Einige Versuche über Ovar-Transplantation. Ztbl. f. Gynäk. 1896/97. — 250. Krause, Die Entwicklung der Haut und ihrer Nebenorgane. In Hertwig, Handb. d. Entwicklungslehre der Wirbeltiere Bd. 3. — 251. Kollmann, Lehrb. d. Entwicklungsgeschichte. Jena 1898. — 252. Kümmer, Die Mißbildungen der Extremit. 1895. — 253. Kupfer, erwähnt von Schoedel. — 254. Lewis, Entwickl. d. Muskelsystems im Handb. der Entwicklungsgesch. von Keibel u. Mall, 1910. — 255. Lorenz, Die Muskelerkrankungen. In Nothnagels spez. Path. u. Therapie. Wien 1904, Bd. 3. — 256. Louzner, Diss. anat. et phys. sur la sécrétion lactée. Thèse de Paris 1910. — 257. Lubarsch, Allgem. Biologie u. Pathologie. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung, 1910, Januarheft. — 258. Marandel, Dictionnaire Dechambre t. 30, p. 378; zit. bei Hubert. — 259. Marchand, Mißbildungen. In Realenzyklop. 1910, Bd. 9. — 260. Mollier, Die paarigen Extremitäten der Wirbeltiere. Anat. Hefte 1897. — 261. Morgan, Th. H., Experimentelle Zoologie. Deutsch von Rumbler. B. G. Teubner, Leipzig. — 262. Müller, Ch., Morphol. Jahrb. 1906. Entwicklung der Rippen u. Sternalleisten. — 263. Obersteiner, Rückenmarksbefunde bei Muskeldefekten. Wien. klin. Rundschau 1902, S. 16. — 264. Perthes, Zur Genese der Spaltbildungen der Extremit. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 62, S. 132. — 265. Rabl, Über organbildende Substanzen und ihre Bedeutung für die Vererbung. Leipzig 1906. — 266. Remfry, Obstetrical transaction. London 1895, f. 37, p. 12.; zit. bei Hubert. — 267. Ribbert, Über die Regeneration der Mammillen nebst Bemerkungen über ihre Entwicklung Arch. f. mikrosk. Anat. Bonn 1891, Bd. 37. — 268. Derselbe, Arch. f. Entwicklungsmech. 1898. — 269. Schein, Das Wachstum der Haare in der Achselhöhle und der angeb. Defekt der Brustmuskeln. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1903, Bd. 68, S. 323. — 270. Schmidt, H., Über normale Hyperthelie menschl. Embryonen. Morphol. Arbeiten v. Schwalbe, 1897, S. 7. — 271. Schwalbe, E., Morphologie der Mißbildungen der Menschen und Tiere. Jena 1906. — 272. Derselbe, Über Extremit.-Mißbildung. Münch. med. Wschr. 1906, S. 11. — 273. Simroth, Kann Unzulänglichkeit des Spermas Hemmung oder völlige Unterdrückung der Extremit. bedingen? Ein Wort zur Vererbung. Zool. Anz. Leipzig 1903, 27. — 274. Slingenberg, Mißbild. der Extremit. Virch. Arch. 1908, Bd. 193. — 275. Skanzoni, Krankheiten der weiblichen Brüste. In Klin. Vortr. von Kiwisch, Ritter von Rotherau. Prag 1855, Bd. 3, S. 47. — 276. Sprengel, zit. bei Zesas und Tillmanns. — 277. Testut, Anomalies musculaires chez l'homme; zit. von Tentchoff. — 278. Tillmanns, Lehrb. der spez. Chir. 1911, Bd. 1, S. 745, Bd. 2, S. 659. — 279. Wiedersheim, Vergleichende Anat. d. Wirbeltiere. Jena 1909. — 280. Derselbe, Das Gliedmaßenskelett der Wirbeltiere. Jena. — 281. v. Winkel, Über menschl. Mißbildungen. v. Volkmann, Samml. klin. Vorträge Nr. 373, 1904. — 282. Zesas, Über den angeb. Hochstand der Skapula. Ztschr. f. orthop. Chir. Bd. 15, S. 1. — 283. Zuckerkandi-Ribbert, in Hoffas Lehrb. d. orthop. Chir., Stuttgart 1891, S. 272; erwähnt von Schoedel.