

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Amsterdam. — Direktor: Professor
Dr. Otto Lanz.)

Ein Fall von Spina bifida thoracolumbalis mit elephantiasischer Fingermißbildung.

Von

Dr. Hans Feriz,

Assistent.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. Mai 1925.)

Die Frage nach der Ätiologie der Spina bifida ist durch die Einigung der meisten Forscher auf die Annahme primär-endogener ätiologischer Momente keineswegs entschieden. Mit der Betonung der primären „Keimchwäche“, die von den einen in die Anlage des Medullarrohres, von den anderen in die der Wirbelsäule verlegt wird, erscheint wenig gewonnen. An Stelle des „Nescimus“ ist nur wieder eine der Hypothesen getreten, die eine gewisse Wahrscheinlichkeit besitzen und dabei noch die beruhigende Eigenschaft, so ziemlich unwiderlegbar zu sein. Bildungshemmung des Rückenmarks, ursprünglicher Mangel an Bildungsmaterial, das sind doch im Grunde genommen nur Worte, deren apodiktischer Klang uns allzu leicht vergessen läßt, daß Ursprung und Wesen ihrer Begriffe für uns noch völlig im Dunkeln liegen.

So erscheint der Fortschritt, den die „endogene“ Hypothese gegenüber der älteren Hypothese von den exogenen und amniogenen Ursachen besitzt (die man übrigens auch nicht völlig leugnet), einigermaßen gefährlich. Denn wenn man exogene Schäden, Entzündungen, Amnionstränge für das Entstehen von Mißbildungen verantwortlich macht, so bleibt die Frage nach der Ursache all dieser Schädlichkeiten und nach der Art ihrer Wirkung dringend, spricht man aber von einem z. B. erbten Keimfehler, dann täuscht man eine endgültige Beantwortung vor und schließt gleichsam die Verhandlung inmitten der Aussprache.

Darum kann eine offenbar unbefriedigende Lehre als Arbeitshypothese gute Dienste leisten, während eine gefällige, ätiologische Hypothese, die auf „ursprünglich endogene“ Ursachen zurückgreift, ein Hemmschuh werden kann, weil man sich mit ihr trotz ihrer Unbeweisbarkeit zufrieden gibt und nicht mehr weiter fragt.

Es ist eine altbekannte Tatsache, daß sich die *Spina bifida* häufig mit anderen Mißbildungen kombiniert, von denen einige, so die Teratome, Metaplasien u. a. in der Nachbarschaft der *Spina bifida* als direkte Folgezustände der Entwicklungsstörung in dem Medullarrohr und der Rückenplatte angesehen werden, andere, z. B. *Ectopia vesicae*, verschiedene Tumoren, Kranioschisis auf die gleichen, unkontrollierbaren, endogenen Keimschäden zurückgeführt werden, wie die *Spina bifida* selbst.

Was den Hydrocephalus internus betrifft, den *Ernst*³⁾ in 12,4% seiner Fälle von *Spina bifida* gefunden hat, und der bekanntlich ebenfalls vielfach auf „endogene“ Ursachen zurückgeführt wird, so meint *Marchand*⁵⁾, daß bei einer ungewöhnlichen Nachgiebigkeit oder bei einer abnormen Öffnung in der Wand des Spinalkanals eine stärkere Transsudation von Cerebrospinalflüssigkeit aus den Plexus chorioidei stattfindet. Danach wäre in diesen Fällen der Hydrocephalus internus als Folgeerscheinung der *Spina bifida* aufzufassen. Soweit konnte man also dem Bestreben, gleichzeitige Befunde nach Möglichkeit einheitlich ätiologisch zu deuten, entsprechen.

Dies schien jedoch bei Handhabung der endogenen Hypothese in jenen Fällen von *Spina bifida* nicht möglich, bei denen diese verbunden war mit Mißbildungen, die man gemeinhin als amniotische „exogene“ bezeichnet. Dementsprechend hat man in diesen Fällen die Ursache der mangelhaften Schließung des Medullarrohres ebenfalls in Amnionabweichungen gesucht.

Diese Inkonsequenz, die ein und dieselbe wohlcharakterisierte Mißbildung je nach den zufälligen Nebenfunden verschieden erklärt, kennzeichnet den wahren Stand der Frage.

Es wäre besser, die künstliche Trennung in amniogene und endogene Mißbildungen dadurch zu beseitigen, daß man für die Bildung der amniotischen Stränge ebenfalls endogene Momente heranzieht und wenigstens für die Fälle der Koinzidenz mit *Spina bifida* die entzündlichen und grob mechanischen Theorien über die Entstehung von Amnionabnormitäten fallen läßt. Aus dem Vorkommen von Amnionmißbildungen (Strängen, Verklebungen usw.) zugleich mit sicher nicht amniogenen Entwicklungsstörungen muß meines Erachtens der Schluß gezogen werden, daß beide Abweichungen eine gemeinsame Ursache haben, oder, daß die Amnionmißbildung sekundär ist; eine fakultative Folge der sog. endogenen Entwicklungsstörung. Die durch Amnionstränge verursachten Verstümmelungen könnten als weitere mittelbare Folgen der primären Störung (z. B. des Offenbleibens des Medullarrohres) aufgefaßt werden, ohne daß es notwendig wäre, dem Amnion eine Rolle in der Ätiologie der ursprünglichen Mißbildung einzuräumen.

Der Fall, über den ich in vorliegender Arbeit berichte, stellt eine Verbindung einer durch Hydrocephalus internus komplizierten *Spina*

bifida mit Extremitätenabweichungen dar, die wir der gebräuchlichen Klassifizierung entsprechend „amniogen“ nennen müssen. Unter diesen Abweichungen ist es die ungewöhnliche, elephantiasische Entwicklung des Bindegewebes eines Fingers, die dem Fall besonderes kasuistisches Interesse verleiht. Ich glaube diese Bindegewebswucherung als eine Folge chronischer Lymphstauung auffassen zu müssen. Meines Wissens hat die bei vielen angeborenen Schnürfurchen zu beobachtende ödematöse Hypertrophie des distalen Randwalles der Furche nur wenig Beachtung gefunden. Ich bin geneigt, dieses Ödem des Randwalles als die erste Folge der durch die Abschnürung bedingten Lymphstauung anzusehen, deren weitere Folge die Ausbildung einer elephantiasischen Bindegewebswucherung sein kann. Dabei befinde ich mich in Übereinstimmung mit *Miram*⁶⁾, der in seiner Dissertation sagt:

„In einzelnen Fällen zeigen die neben verstümmelten Fingern intakt gebliebenen oder nur mit einer Schnürfurche versehenen Glieder eine eigentümliche Größe und Dicke. Der einschnürende Ring würde hierbei in ähnlicher Weise wirken, wie etwa die zirkuläre Narbe eines Unterschenkelgeschwürs. Die Stauung des Blutes und der Lymphe müssen in beiden Teilen dieselben sein und auch dieselben Konsequenzen nach sich ziehen.“

Ausführlicher behandelt *Reinbach*¹¹⁾ in seiner gründlichen Arbeit die Pathologie der durch amniotische Schnürfurchen verursachten Elephantiasis congenita. Seine aus dem Jahre 1898 stammende Literaturzusammenstellung umfaßt 63 Nummern. Die Formen von Elephantiasis congenita, die als Wirkungen chronischer, erysipeloider Entzündung der Haut [*Moncorvo*⁷⁾] oder als primäre Mißbildungen, wie bei Morbus *v. Recklinghausen* aufgefaßt werden, sind von der amniogenen Form leicht zu trennen.

Trotz der großen Anzahl von Beobachtungen habe ich in der mir zugänglichen Literatur keine vollkommene Analogie zu dem vorliegenden Fall finden können. Am 31. Dezember 1923 wurde ein weibliches Neugeborenes wegen angeborener Mißbildungen in der Klinik aufgenommen. Das Kind ist das zweite Kind gesunder Eltern. Die Geburt erfolgte normal. Die Mutter gibt an, daß sie im 3. Schwangerschaftsmonat von der Treppe gefallen ist (etwa 4 Stufen). Ihr Befinden sei aber durch diesen Fall nicht gestört worden. Insbesondere habe sie im Anschluß daran keinerlei Ausfluß bemerkt. — Die Familienanamnese ist negativ. Das erste Kind der Mutter lebt und ist wohlgebildet.

Status praesens: Reifes, weibl. Neugeborenes. Kopfhaar spärlich, kein Lanugo, guter Panniculus adiposus. Das Neugeborene schreit kräftig und bewegt Arme und Beine. Der Kopf erscheint etwas groß, die Fontanellen sind weit, die Schädelknochen dünn, schließen nicht völlig aneinander; die Kopfhaut erscheint gespannt, die Venen treten deutlich hervor. — Am Rücken, entsprechend dem caudalen Teil der Brustwirbelsäule, sieht man eine taubeneigroße, sich weich elastisch anfühlende Geschwulst, die auf ihrer Höhe eine seichte mediane Längskerbe besitzt. Die Geschwulst ist zum größten Teil von der etwas geröteten Oberhaut

bedeckt. Nur am oberen Pol fehlt die Hautdecke. Hier befindet sich eine rundliche gelbe Kruste von etwa 12 mm Durchmesser, an deren Rand lebhaft rotes, an Granulationsgewebe erinnerndes Gewebe zu sehen ist. Bei der Abtastung der Wirbelsäule kann man in dem Gebiet der Geschwulst eine Spaltbildung in den hinteren Teilen der Wirbelbogen fühlen, die sich vom 5. Brustwirbel bis einschließlich zum 1. Lendenwirbel zu verfolgen läßt. Der Spalt scheint ungefähr unter der Mitte der Geschwulst in der Höhe des 9. Brustwirbels am breitesten und läuft kranial- und caudalwärts spitz zu.

An der rechten Hand des Kindes wird der folgende Befund aufgenommen: Handwurzel, Mittelhand, Daumen und Zeigefinger scheinen normal entwickelt. Von dem Ringfinger ist allein die Spitze des Endgliedes und die Wurzel des Grundgliedes zu sehen; der Rest verschwindet in einem mehr als nußgroßen, kugeligen Tumor, der von glänzend glatter, bleicher Haut bedeckt ist (Abb. 1). Dem Anschein nach umgreift der Tumor ringförmig exzentrisch das Skelett des Ringfingers, wobei dieses näher der volaren als der dorsalen Fläche verläuft.



Abb. 1.

Der den Tumor tragende Finger kann ein wenig im Metacarpophalangealgelenk gebeugt werden; die im Tumor verborgenen Teile des Fingers sind unbeweglich, ebenso wie das herausragende Endstück. Die Geschwulst fühlt sich gleichmäßig, prall elastisch an. Die Fingerspitze ist etwa erbsengroß und trägt einen kleinen Nagel; sie sitzt nahe der volaren Fläche der Geschwulst, so daß sie nicht zu sehen ist, wenn man diese von der dorsalen Fläche betrachtet. Die Wurzel des Grundgliedes, die ebenfalls dorsal von dem Tumor überlagert erscheint, zeigt unmittelbar proximal von dem Tumor eine ca. 3 mm tiefe Einschnürung, in welcher keine Haut, sondern nebst einigen harten Krusten ein bräunlich vertrockneter Strang liegt,

der sich fadenförmig zur Wurzel der Grundphalange des Mittelfingers hinzieht und hier am Rande einer ca. $1\frac{1}{2}$ mm tiefen Schnürfurche mit der Haut verwachsen ist, 2 mm distal von der Verwachsungsstelle befindet sich an der ulnaren Seite des Mittelfingers ein warzenförmiges, flaches, rundes Knötchen (1 mm Dicke, $2\frac{1}{2}$ mm Durchmesser).

Der Mittelfinger selbst ist verkümmert und reicht kaum bis zur Höhe des Zeigefingers. Auf der kurzen Grundphalange sitzt ein hakenförmig, radialwärts abgekrümmtes Anhängsel, das offenbar nur aus Haut besteht.

Der kleine Finger ist etwas atrophisch und wird aktiv nicht bewegt. Um sein Grundglied läuft in der Höhe der Einschnürung des Ring- und Mittelfingers eine 2 mm tiefe, deutlich zirkuläre Furche.

Die linke Hand ist normal geformt. Des Vergleichs halber setze ich hier die Längsmaße der Finger beider Hände nebeneinander.

	Rechte Hand	Linke Hand
Daumen	22 mm	24 mm
Zeigefinger	30 „	30 „
Mittelfinger	18 „	32 „
Ringfinger	31 „ *)	31 „
Kleiner Finger	22,5 „	25 „

*) Am Längsdurchschnitt gemessen, nach der Amputation.

Die unteren Extremitäten weisen mit Ausnahme der folgenden Abweichungen an den Zehen nichts Bemerkenswertes auf.

1. Linker Fuß. An der Wurzel der 2. Zehe ist eine zirkulär verlaufende 2 mm tiefe Einschnürung zu sehen, die ganz mit Haut ausgekleidet ist. Distal davon befindet sich auf dem Rücken der Zehe eine Verdickung von der Größe einer Erbse, die die Einschnürung überwölbt und distalwärts ohne Grenze in die normale Haut übergeht, die das Endglied der Zehe bedeckt. Die Verdickung hat die Konsistenz eines weichen Fibroms und ist von anscheinend etwas verdickter Haut bedeckt.

2. Rechter Fuß. Die 3. Zehe weist eine deutliche, wenn auch seichte (1 mm) atypische Zirkulärfurche auf, deren Lage etwa dem Capitulum der Grundphalange entspricht. Die Furche ist mit normaler Haut ausgekleidet. Die Zehe zeigt weiter keine Veränderung.

Die rechte Hand sowie die Wirbelsäule des Kindes wurden röntgenologisch untersucht. Dabei wurde der palpatorischerhobene Befund an der Wirbelsäule erhärtet, ohne daß die Röntgenplatte weitere Einzelheiten der Spaltbildung der Wirbelsäule sichtbar machte. Das Röntgenbild der rechten Hand (Abb. 2), zeigte das normale Skelett der Mittelhand, des Daumens, Zeigefingers sowie des kleinen Fingers. Im verkümmerten Mittelfinger ist nur der Knochen der Grundphalange zu sehen, dieser erscheint spitzkonisch und verkürzt; das Capitulum fehlt, das Mittelstück ist an der ulnaren Seite (der Seite des geschwulstartig veränderten Ringfingers) konkav.

Die Zirkulärfurchen über der Mitte der Grundphalangen des Mittelfingers und des kleinen Fingers sind im Röntgenbild als Linien zu sehen, in denen der Schatten der Weichteile heller ist; die tiefe Furche an der Wurzel des Ringfingers ist durch den Schatten der Geschwulst verdeckt. Die hier sichtbaren, unregelmäßigen Schatten sind auf das Wismutpulver zurückzuführen, das in die Furche und auf den vertrocknenden Amnionstrang gestreut worden war. Da der elephantiastisch veränderte Ringfinger funktionell unbrauchbar erschien und nur das Wachstum der

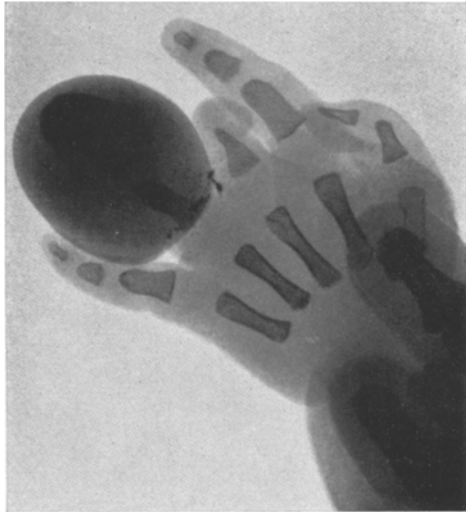


Abb. 2.



Abb. 3. Schematischer Längsschnitt durch den 4. Finger. (Natürliche Größe.)

andern Finger stören konnte, wurde er unmittelbar proximal von der Geschwulst amputiert.

Das Präparat wurde nach Fixierung in 10% Formalinelösung vereist und in der Achse des Fingers durchsägt (Abb. 3).

Der geschwulstartig veränderte Finger wiegt 8 g. Seine größte Breite ist 23 mm, seine Länge 31 mm, seine größte Dicke 24 mm. Das normale Skelett des Fingers ist von einem dicken Mantel eines graugelblichen sehr sukkulenten Gewebes umgeben, das sich auf dem Schnitt stark zurückzieht. Es bildet eine Art Siegelring, dessen schmaler 5 mm dünner Teil an der volaren Seite liegt, während das breite, bis zu 15 mm dicke Siegel dorsal den ganzen Finger überwölbt. Das Gewebe ist durchzogen von einem Netz dünner weißlicher Stränge, deren Hauptzüge an der Dorsalseite des Fingerskeletts von einer diesem parallel laufenden fibrösen Platte senkrecht zur Oberfläche ausstrahlen. Im proximal, volaren Teil des Präparates sind einige, mit klarer Flüssigkeit erfüllte, stecknadelgroße, runde Hohlräume zu sehen.

Unter dem Mikroskop stellt sich das Substrat der geschwulstartigen Vergrößerung des Fingers als ödematöses, gewuchertes Bindegewebe dar. Echtes Geschwulstwachstum ist nirgends zu sehen, nur eine an elephantiasische Bildungen erinnernde Vergrößerung und Verzerrung des normalen Subcutangewebes des Fingers. Die färberisch und morphologisch regelmäßigen Bindegewebszellen zeigen da, wo die ödematöse Durchtränkung des Gewebes am stärksten ist, die charakteristische Sternform, in den dicht gewebten an kollagenen Fasern reicheren Teilen überwiegt die Spindelform der Bindegewebszellen.

Die Epidermis zeigt keine größeren Veränderungen; stellenweise Hyperkeratose. Die Papillen erscheinen flach und spärlich; man sieht zahlreiche Schweißdrüsen, von denen besonders die Ausführungsgänge deutlich sind. Die Grenze zwischen Cutis und Subcutis ist nicht zu erkennen. Das ödematöse Bindegewebe grenzt unmittelbar an die Epidermis und geht in das Periost über. Es ist sehr reich an ausgeweiteten Lymphgefäßen, die im proximalen Teil des Fingers ein kavernöses System bilden. Die spärlichen Blutgefäße sind nur zum kleinen Teil gefüllt. Keine deutlich erkennbaren Sehnen noch Muskelansätze.

Nach dem histologischen Befund haben wir es also zu tun mit einer *Elephantiasis congenita digiti IV*, deren Entstehen wir zwanglos auf den noch vorgefundenen, die Wurzel des Fingers umschnürenden Amnionstrang zurückführen können, der offenbar den Blutumlauf wenig gestört, die oberflächlichen Lymphgefäße jedoch gedrosselt hat. Dieselbe Ätiologie ist auch für die oben beschriebene Verdickung am Rücken der zweiten Zehe des linken Fußes anzusprechen, bei der eine histologische Untersuchung nicht möglich war.

Aus der Krankengeschichte des Falles verdient noch hervorgehoben zu werden, daß sich der bereits bei der Aufnahme festgestellte Hydrocephalus sehr schnell und erheblich vergrößerte.

Die bei dem Fall vorgefundenen Mißbildungen zerfallen in zwei Gruppen.

1. Mißbildungen des Zentralnervensystems Spina bifida und Hydrocephalus.

2. Mißbildungen der Finger und Zehen.

Wenn ich die amniogene Natur dieses letzteren, nämlich der verschiedenen Schnürringe und elephantiasischen Wucherungen für sehr wahrscheinlich halte, so will ich damit natürlich nichts zur Ursache der Spina bifida sagen, trotzdem an dieser an der Stelle des Hautdefektes am kranialen Ende der Wirbelsäulenspalte ebenfalls das Amnion adhärent gewesen sein kann. Aber auch wenn dies beweisbar wäre, wäre hier das verrufene „post hoc ergo propter hoc“ besonders bedenklich, da ja nicht einmal das „post hoc“ zu erhärten, im Gegenteil die Präexistenz der Entwicklungsstörung sehr wahrscheinlich ist (früher Schluß des Medullarrohres).

Bei den Mißbildungen der Finger und Zehen ist die Entstehungsweise deutlich. Vor allem ist die Verkümmernng des rechten Mittelfingers ganz augenscheinlich durch den Druck des angeschwollenen Ringfingers bewirkt. Die Kontur der rudimentären Grundphalange im Röntgenbild beweist meines Erachtens, daß es sich nicht um eine direkte amniogene Amputation des distalen Teiles des Mittelfingers handeln kann.

Was nun die Mißbildung des Ringfingers selbst betrifft, so haben wir nach den zahlreichen Analogien aus dem postembryonalen Leben mit dem mikroskopischen Befund der Geschwulst zweifellos das Recht, dieselbe auf Lymphstauung zurückzuführen und diese durch die tiefe, zirkuläre Schnürfurche zu erklären. Und dies um so eher, als wir an anderen Gliedern des Kindes noch deutliche Abstufungen der Schnürrwirkung sehen. Von der einfachen, seichten Ringfurche, die uns nur durch ihre atypische Lokalisation auffällt (dritte Zehe rechts), zur tieferen Rinne, die von ihrem distalen Rand eben überwulstet wird (kleiner Finger rechts), und von dieser zu der Furche an der zweiten linken Zehe, an die sich bereits eine deutliche, wenn auch noch diffuse Verdickung schließt — ist es eine Reihe, an deren erste Stelle die ausgesprochen elephantiasische Geschwulstbildung des rechten Ringfingers zu setzen wäre.

Damit ist der Höhepunkt der Lymphstauung erreicht. Eine stärkere Schnürung des Gliedes muß den Blutumlauf schädigen und damit regressive Erscheinungen einleiten. Furchen und Einschnürungen, wie die hier beschriebenen, werden gemeinhin Amnionsträngen zugeschrieben. In meinem Fall waren auch gerade in dem tiefsten Schnürring Reste eines Stranges aufzufinden. Trotzdem könnte man bei einer isolierten Einschnürung an einen entzündlichen Vorgang denken (mit Narbenzug) und an sekundäre Amnionverwachsungen. Aber multiple, zu zirkulären Narben führende Entzündungen zu verlangen, geht doch wirklich nicht an. So ganz banal und rein mechanisch dürfte die Wirkung

der Amnionstränge übrigens auch nicht sein, denn in den meisten Fällen wird sich ihr eine örtliche, durch den Druck selbst oder durch die Produkte der drucknekrotischen oder degenerierenden Zellen ausgelöste Entzündung anschließen.

Was den Zeitpunkt betrifft, in welchem sich die Finger- und Zehenmißbildungen entwickelt haben, so muß ich denselben spät, jedenfalls lange nach dem Abschluß der formativen Periode des Embryonallebens ansetzen, etwa in den 5. Embryonalmonat. Dementsprechend halte ich die Verkümmernng des rechten Mittelfingers nicht für eine primäre Entwicklungshemmung durch den Druck des Ringfingers, sondern für eine sekundäre Atrophie des ursprünglich normal angelegten Fingers, verursacht durch die Abklemmung der zuführenden Gefäße und durch unmittelbaren Druck.

Zusammenfassung.

1. Es handelt sich in vorliegendem Fall um eine Verbindung von „endogenen“ Mißbildungen des Zentralnervensystems mit amniogenen Mißbildungen.

2. Bei dem derzeitigen Stand unseres Wissens ist zur Erklärung dieser Kombination an der Arbeitshypothese festzuhalten:

Die Bildung von Amnionsträngen ist entweder auf dieselben unbekannten ursächlichen Einflüsse zurückzuführen, wie die „endogenen“ Mißbildungen oder eine unmittelbare Folge dieser Mißbildungen (z. B. durch Verklebung des Amnions mit der offengebliebenen Stelle des Medullarrohres).

Der vorliegenden kasuistischen Mitteilung liegt eine Stellungnahme oder Kritik der experimental-embryologischen und spekulativen Grundlagen der von berufener Seite ausgebauten und anerkannten Theorien zur Genese der Spina bifida gänzlich ferne. Die einzige Folgerung, die ich aus meinem Fall ziehen möchte, ist die, daß die grundsätzliche Scheidung von amniogenen und endogenen Mißbildungen nicht möglich ist: Das Ziel, von dem wir noch weit entfernt sind, ist: Die Amnionmißbildungen, die sekundär zur Verstümmelung der Frucht führen, unzweifelhaft festzustellen und ursächlich aufzuklären. Vielleicht kommen wir bei dieser Fragestellung zu den uns noch unbekannten ätiologischen Faktoren der Spina bifida, ohne daß wir unsere Zuflucht zum Keimplasma nehmen müssen.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Bonsmann*, Über nachträgliche Überhäutung von Myelomeningocelen. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* **213**, 131. — ²⁾ *Broman, J.*, Normale und abnormale Entwicklung des Menschen. Wiesbaden 1911. — ³⁾ *Ernst*, Mißbildungen der Nervensubstanz. *Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere*. Herausg. von E. Schwalbe. 3. Teil. — ⁴⁾ *v. Esmarch-Kulenkampff*, Die elephantiasischen Formen. Hamburg 1885. — ⁵⁾ *Marchand*, Eulenburgs Real-

enzyklopädie **12**. 1899. — ⁶⁾ *Miram*, Zur Kasuistik der spontanen Amputation und ihrer Folgezustände. Inaug.-Diss. Dorpat 1877; zitiert bei *Fischer*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **12**. — ⁷⁾ *v. Monakow*, Lubarsch-Ostertags Ergebn. **6**. — ⁸⁾ *Moncorvo*, Sur trois nouveaux cas d'elephantiasis congenital. Ann. de dermatol. et de syphilid. Referat: Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **7**. 299. — *Neumann*, Die subcutane Myelomeningocele. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **176**, 427. — ¹⁰⁾ *v. Recklinghausen*, Untersuchungen über Spina bifida. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **105**. — ¹¹⁾ *Reinbach, G.*, Zur Pathologie und Therapie der durch amniotische Schnürfurchen hervorgerufenen Elephantiasis congenita. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **20**, 645. — ¹²⁾ *Slingenberg, B.*, Die Mißbildung von Extremitäten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **193**. ³⁾ *Vogt, E.*, Angeborene Elephantiasis fibromatosa eines Fingers usw. Zentralbl. f. Gynäkol. **43**. 1919.
