

Aus der Hautabteilung des Allgemeinen Krankenhauses St. Pölten
(Primar: Dr. H. LAUSECKER).

Beitrag zu den Mißbildungen des Kreuzbeines.

Von

H. LAUSECKER.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 8. Oktober 1951.)

Nach FELLER und STERNBERG unterscheidet man bei den typischen Fehlbildungen des caudalen Körperendes *Sirenen* und *Sirenoide*, ihre teratogenetische Terminationsperiode ist in die frühesten überhaupt bekannten Entwicklungsstufen zu verlegen und als Ursache wird Mangel an Bildungsstoff angenommen. Dieser führt zu symmetrischen Defekten im caudalen Abschnitt des embryonalen Körpers und je nach der Ausdehnung des Defektes auf dessen ventralen und dorsalen Anteil oder bei Beschränkung auf den dorsalen allein ist das Aussehen der Mißbildung verschieden. In ersterem Fall kommt es zur Sirenenbildung, in letzterem entwickeln sich beide Beine, jedoch werden die Extremitätenwurzeln einander genähert. Diesen Zustand bezeichnete man als *Anchopodie*. Er geht mit mangelhafter Ausbildung der unteren Wirbelsäule einher und dies bedingt wieder Gesäßfehler — *Dyspygie* — andererseits abnorme Beckenformen — *LITZMANN'sches Becken* —, so daß es verständlich ist, wenn bei derartigen Verbildungen, bald das Becken bald die Wirbelsäule im Vordergrund der Betrachtungen stehen.

Als erster beobachtete HOHL 1850 Kreuzbeindefekte bei einem lebensunfähigen Neugeborenen, dann folgen die Veröffentlichungen von WERTHEIM und GRAF. Bei Erwachsenen wurden 1885 von E. ALBRECHT und LITZMANN verbildete Becken beschrieben und als dyspygische bezeichnet. Die Einführung der Röntgenstrahlen in die Diagnostik ermöglichte erst Beobachtungen an Lebenden, so daß sich bis heute in dem mir zugänglichen Schrifttum ungefähr 50 *Mitteilungen* über derartige Verbildungen finden. Die Röntgenuntersuchung läßt aber die Einzelheiten der Mißbildungen nicht erkennen, um ein genaues Bild zu erhalten, ist man auf autoptische Befunde angewiesen. Letztere wurden fast ausschließlich an lebensunfähigen Früchten und Neugeborenen erhoben. Damit man aber bei derartigen Fehlbildungen mit Sicherheit zwischen tatsächlicher Agenesie und Verknöcherungsmangel unterscheiden kann, sind anatomische Untersuchungen bei Erwachsenen angezeigt und darüber sind nur sehr vereinzelte Angaben vorhanden.

Eigene Beobachtung.

24jähriger Landarbeiter, Familienanamnese ergebnislos, war als Kind Bettläufer, ebenso konnte er den Stuhl schlecht verhalten, mit zunehmendem Alter besserten sich diese Beschwerden weitestgehend. In den letzten Wochen verspürte er häufig Harndrang, zeitweise trat Ausfluß aus der Harnröhre auf.

Die interne und neurologische Untersuchung ergibt nichts Bemerkenswertes. Das ganze linke Bein des Mannes ist scheinbar verkürzt, er tritt beim Gehen mit den vorderen Teilen des Fußes auf. An der gleichen Seite steht der obere Beckenrand und der große Trochanter um Daumenbreite höher als rechts, das Becken scheint asymmetrisch zu sein. Bei genauer Messung sind beide Beine gleich lang, die scheinbare Verkürzung des linken Beines ist durch die Beckenverhältnisse bedingt. Die Lordoskoliose der Wirbelsäule ist stark ausgeprägt, die Gesäßbacken wenig entwickelt, die Crena ani ist seicht und der After dorsalwärts verschoben, Genitale und Geschlechtsbehaarung ohne Besonderheiten. Bei rectaler Untersuchung kann das Promontorium deutlich, das Kreuzbein dagegen nicht getastet werden.

Die Röntgenaufnahme des Beckens zeigt den L₅ (24. Wirbel) zwischen die Darmbeine gelagert, das Kreuzbein besteht aus einem zungenförmigen, ungefähr 2 cm langen Knochenstück. Das untere Ende der Wirbelsäule ist rechtwinkelig lordotisch abgebogen, mit Scheitelpunkt bei L₄. Das Becken ist asymmetrisch. Die übrige Wirbelsäule zeigt keine Veränderungen, keine Halsrippen.

Bei cystoskopischer Untersuchung finden sich eine hämorrhagische Cystitis und ein taubeneigroßer Blasenstein, das rechte Ureterostium ist unauffindbar. Die Niere der gleichen Seite gibt auch bei intravenösem Pyelogramm keinen Schatten. Nachfolgend wird durch Sectio alta der Blasenstein entfernt, die rechte Harnleitermündung sucht man bei der Operation vergebens. 10 Tage später stirbt der Mann an einer Urosepsis.

Durch die Autopsie und die nachfolgenden Untersuchungen können die Einzelheiten der Mißbildung geklärt werden. Beide Nieren finden sich in normaler Lage, die linke zeigt die übliche Größe, dagegen ist die rechte bedeutend umfangreicher und in einem mit hämorrhagisch-eitriger Flüssigkeit gefüllten Sack verwandelt, der von einem schmalen Parenchymstreifen umgeben ist. Der Harnleiter dieser Seite ist bis fingerdick erweitert und endet sackförmig an der Eintrittsstelle in die Blasenwand. Die ursprünglich nicht auffindbare Harnleitermündung liegt kaum 1 cm oberhalb der inneren Harnröhrenöffnung, ist durchgängig für eine feine Sonde, mit der man die oben beschriebene sackförmige Erweiterung des Harnleiters erreicht. An den Gefäßen und Nerven des Beckens werden keine Abnormitäten gefunden. Das Rückenmark endet in der Höhe von L₁, die Nerven bilden eine Cauda und treten durch die Zwischenwirbellöcher bzw. durch den caudal offenen Wirbelkanal aus. Sie kommen seitlich vom verbildeten Kreuzbein hervor und schließen sich den Geflechten an. Ebenso sind die Kreuzbeinbeckenbänder vorhanden.

Die Wirbelsäule ist stark lordotisch, nahezu rechtwinkelig gekrümmmt, mit Scheitelpunkt in L₄. Der L₅ liegt waagrecht zwischen den beiden Darmbeinen, daran schließt sich das rückgebildete Kreuzbein (Abb. 1—3). Von L₂ ab sind die Wirbelkörper gedreht, dies zeigt sich bei vergleichender Betrachtung der oberen und unteren Deckplatte. — Denkt man sich durch die Mittelpunkte der Deckplatten parallel zu ihren hinteren Kanten Achsen gelegt, so schneiden sich diese in einem spitzen Winkel (Abb. 4). — Diese Drehung ist besonders am L₄ stark ausgeprägt, im ganzen ist die Lendenwirbelsäule um mehr als 30° nach links verdreht.

Außer einer leichten Drehung des Körpers ist der L_2 normal gestaltet. Am L_3 ist der Körper ventral bedeutend höher als dorsal, beide angrenzenden Zwischenwirbelscheiben sind vorne gleichfalls breiter als rückwärts. Der L_4 zeigt einen schwächer ausgebildeten und stark gedrehten Körper, der Wirbeldorn weicht nach

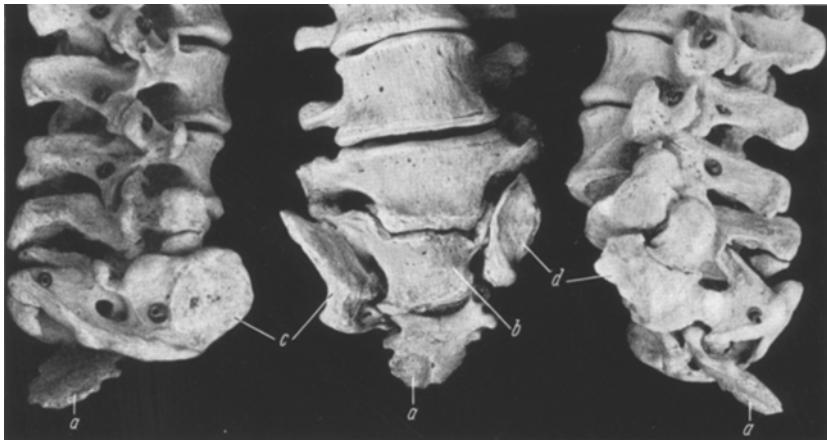


Abb. 1—3. Caudales Ende der Wirbelsäule von rechts, vorne und links. *a* Rudimentäres Kreuzbein; *b* 5. Lendenwirbel; *c* rechte, gut entwickelte Hälfte des Neuralbogens von S_1 mit großer Gelenkfläche für das Darmbein; *d* weniger entwickelte linke Neuralbogenhälfte von S_1 mit kleiner Gelenkfläche verwachsen mit L_5 .

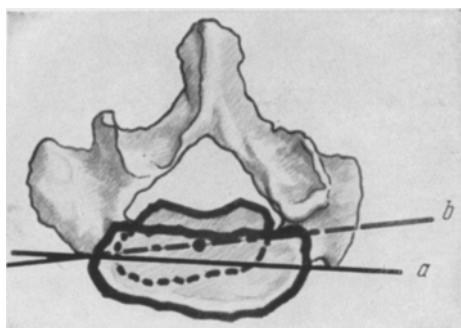


Abb. 4. Skizze des L_5 von kranial zeigt die Verdrehung der Deckplatten des Wirbelkörpers. Die Linien *a* und *b* sind durch die Mittelpunkte der Deckplatten parallel zur hinteren Kante gelegt und schneiden sich in einem spitzen Winkel.

rechts ab. Links sind Quer- und Gelenkfortsatz miteinander verschmolzen, die Einziehung zwischen beiden fehlt, der ganze Fortsatz ist nach kranial verschoben. Der linke untere Gelenkfortsatz steht in breiter Verbindung mit dem oberen des L_5 . Auch ist die untere Deckplatte des Wirbelkörpers höckerig, die Bandscheibe zwischen L_4 und L_5 ist fast gänzlich zerstört. Der L_5 liegt waagrecht zwischen beiden Darmbeinen, sein Körper ist wenig ausgebildet, seine beiden Deckplatten höckerig, der Dornfortsatz gespalten. Der rechte Teil des Wirbelbogens zeigt normale Gestalt, nur neigt sich der Dorn nach links. An der anderen Seite sind Dorn und Bogen rudimentär, außerdem ist der Dorn mit dem von S_1 verwachsen. Beide caudalen

Gelenkflächen ragen köpfchenförmig hervor und greifen gelenkartig in Vertiefungen des Wirbelbogens von S_1 ein, links findet sich zwischen letzterem und L_5 eine knöcherne Ankylose. Von S_1 ist der Wirbelbogen vollständig entwickelt, sein Körper fehlt. Der Bogen besteht aus zwei Hälften, die linke Hälfte ist mit dem L_5 , wie oben beschrieben, knöchern verwachsen, die rechte ein selbständiger Knochen. Die Wirbelbogenwurzeln beider Hälften stoßen aneinander und bilden anschließend



Abb. 5 u. 6. *a* L_5 von kranial und caudal, die untere Deckplatte ist höckerig, der Dorn weicht nach rechts ab; *b* Knochenstück, bestehend aus L_5 und Wirbelbogen von S_1 ; *c* Berührungsflächen der Wirbelbogenwurzeln von S_1 ; *d* Kreuzbeinrudiment mit seitlichen Kerben und zwei Fortsätzen zur Anlagerung an die Wirbelbogenwurzeln von S_1 .

an den Körper von L_5 die vordere Umrandung des Rückenmarkkanals. Der Wirbeldorn wird von der besser ausgebildeten rechten Wirbelbogenhälfte gebildet. Während die seitlichen Teile des Wirbelbogens rechts stark ausgebildet sind und mit dem Darmbein in massivem Kontakt stehen, ist links dieser Teil weniger entwickelt und berührt nur mit einer fingernagelgroßen Fläche den gegenüberliegenden Knochen. Die caudale Öffnung des Wirbelkanals ist dreieckig und wird vorne durch ein zungenförmiges, ungefähr 3 cm langes, flaches Knochenstück verdeckt, das beiderseits am Rand je drei Einziehungen zeigt und kranial durch zwei seitliche knöcherne Fortsätze mit den Wirbelbogenwurzeln von S_1 in Verbindung steht — das rudimentäre Kreuzbein. Wirbelbogen von S_1 und Kreuzbein sind gleichfalls waagrecht gelagert (Abb. 5—7). Die Zwischenwirbellöcher zwischen L_5 und S_1 sind sehr groß. Histologisch kann in der Fortsetzung des zungenförmigen Knochenstückes kein Knorpelgewebe gefunden werden.

Das Becken ist asymmetrisch, die ganze linke Hälfte steht höher als die rechte, die Gelenkpfanne dieser Seite sieht mehr nach vorne. Der Beckeneingang ist links rückwärts im Bereich des Kreuz- und Darmbeines ausgebuchtet (Abb. 8 und 9). Zwischen die Hüftbeine sind der L₃—L₅, der Wirbelbogen des S₁ und das Kreuzbein-

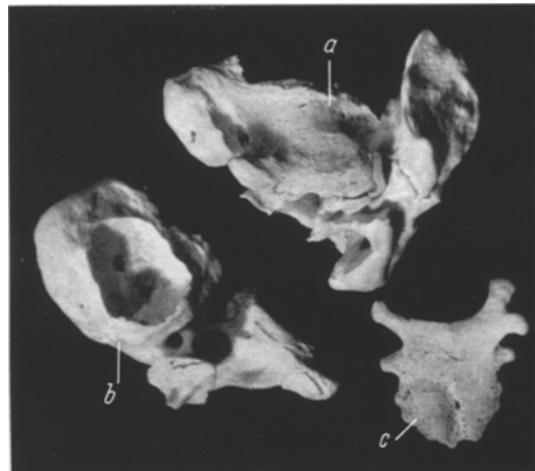


Abb. 7. a L₅ knöchern verbunden mit der linken Wirbelbogenhälfte von S₁; b rechte Wirbelbogenhälfte von S₁ mit Gelenkpfanne für L₅ und gut ausgebildeter Dornhälfte. c Kreuzbeinrudiment.



Abb. 8. Becken von vorne. Das linke Hüftbein steht höher, die Hüftgelenkpfanne zeigt gering nach vorne und der L₅ ist waagrecht gelagert.

rudiment gelagert, das Promontorium wird von L₄ gebildet. Die ganze verbildete Knochenmasse liegt schräg von rechts - vorne - unten nach links - hinten - oben und das Ende überragt etwas die Spinae iliaceae post. Beide den Kreuz-Darmbein-verbindungen entsprechende Gelenkflächen befinden sich an den unteren, hinteren Abschnitten der Darmbeine und liegen waagrecht, sie werden von den Seitenteilen des Wirbelbogens von S₁ mit dem Darmbein gebildet. Die rechte ist entsprechend der besseren Ausbildung der Bogenhälfte ungefähr zweimarkstückgroß, während

die linke kaum Fingernagelgröße erreicht. Ebenso steht links die Crista iliaca um Daumenbreite höher, die Darmbeinschaufel ist schräger gestellt. Der Abstand zwischen Tuber ischiadicum und Spina iliaca ant. sup. ist um $\frac{1}{2}$ cm kürzer als am Hüftbein der anderen Seite, daher wird auch die Crista iliaca stärker gewölbt. Die Entfernung zwischen Eminentia iliopectinea und Tuberculum pubicum beträgt dagegen um $\frac{1}{2}$ cm mehr, dadurch erscheint der Schambeinast gestreckt. Auch die Gelenkpfanne des Oberschenkels steht links um Fingerbreite höher als rechts.

An der Linea terminalis fällt die geringere Wölbung der linken gegenüber der rechten Hälfte auf. Dies ist bedingt teils durch die Streckung des Schambeinastes, teils durch das weiter rückwärts und auch etwas höher gelegene Kreuz-Darmbein-

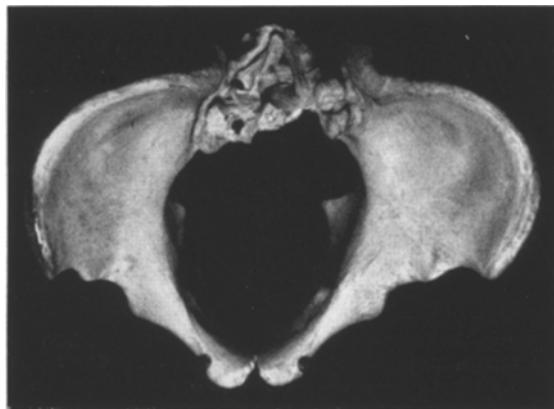


Abb. 9. Beckeneingang von oben. Die Lendenwirbel sind zwischen den Darmbeinen schräg gelagert, die linke Hälfte der Linea terminalis ist weniger gekrümmt und rückwärts ausgebuchtet, die linke Darmbeinschaufel lädt seitlich aus.

gelenk dieser Seite. Die geringere Wölbung der Linea terminalis des linken Hüftbeines und der Schrägstand des Promontoriums lassen den Beckeneingang besonders im linken hinteren Anteil ausgebuchtet erscheinen.

Beckenmaße in Zentimetern:

Distantia spinarum	21
Distantia cristarum	$23\frac{1}{2}$
Diameter transversa	$9\frac{1}{2}$
Diameter obliqua I	10
Diameter obliqua II	$11\frac{1}{2}$
Conjugata anatomica	$10\frac{1}{2}$
Conjugata vera	10

Beide weichen von der Medianebene ab.

Conjugata des Beckenausganges	$7\frac{1}{2}$
Distanz der Spinae iliaceae post. sup.	} je 6 und verlaufen
Distanz der Spinae iliaceae post. inf.	} schräg

Bei einem erwachsenen Mann, der als Kind an Harn- und Stuhlinkontinenz litt, findet sich ein ausgedehnter Defekt des Kreuzbeines. Das Autopsiepräparat zeigt die letzten zwei Lendenwirbel stark deformiert, vom ersten Kreuzbeinwirbel ist nur der Bogen entwickelt und an Stelle des Kreuzbeines liegt ein kleines, zungenförmiges Knochenstück. Das

Becken ist asymmetrisch und dies bedingt eine scheinbare Verkürzung des linken Beines. An den inneren Organen ist nur die tiefe Mündung des rechten Harnleiters in die Blase bemerkenswert¹.

Für die Gestaltung des Beckens sind nach TANDLER in erster Linie die Wachstumsverhältnisse der einzelnen Knochen ausschlaggebend und nur in pathologischen Fällen kann sie durch den aufrechten Gang und die damit verbundene Belastung beeinflußt werden. Um den Werdegang der hier besprochenen Beckenasymmetrie vermutungsweise erklären zu können, muß vor allem die ungleiche Ausbildung der Seitenteile des Wirbelbogens von S₁ ins Auge gefaßt werden. Während rechts durch den gut ausgebildeten Seitenfortsatz eine Verbindung zum Darmbein bei zunehmendem Wachstum leichter möglich war, ist diese links anscheinend vorerst nicht erreichbar gewesen. Sobald sich das Kind aufsetzte, mußte die Senkung der Wirbel zwischen die Darmbeine erfolgt sein und danach bildete sich die Lordose aus. Die endgültige Form erhielt aber das Becken erst durch die Rumpflast beim Gehen. Das rechte, gut ausgebildete Kreuzdarmbeingelenk wirkte als Fixpunkt, links dagegen kamen die Knochen erst zur Berührung, sobald durch die Belastung beim Gehen das Hüftbein höher getreten war (zweiter Fixpunkt). Um der Beanspruchung entsprechen zu können, mußten sich die Körper der Wirbel drehen und der L₄ schräg einstellen. Beide Fixpunkte, besonders aber der rechte, waren formgebend für Wirbelsäule und Becken, allmählich wurden diese den Zug- und Druckverhältnissen angepaßt und so ihre vorliegende Gestalt geformt.

Für Becken mit fehlendem Kreuzbein oder Defekten an dessen Körper führt E. ALBRECHT 1885 die Bezeichnung dyspygisches Becken ein. Er selbst beschreibt ein Musealpräparat mit verbildetem S₁ und S₂ und fehlendem übrigem Kreuzbein, ohne aber klinische Angaben machen zu können. Im gleichen Jahre berichtet LITZMANN über das Becken einer 36jährigen Frau, die an den Folgen einer Geburt starb. In diesem Fall sind die Lendenwirbel an Stelle des Kreuzbeines zwischen die Darmbeine hineingerückt. Von S₁ ist eine Knochenspange erhalten, während das übrige Kreuzbein fehlt, die Darmbeine berühren sich dorsal, auch hat die Frau beiderseitig Klumpfüße und leidet an Harninkontinenz. Später veröffentlicht BRAUN eine Beobachtung bei einer 56jährigen Frau. Neben zahlreichen Mißbildungen der Brust- und Lendenwirbelsäule soll der L₅ fehlen, das Kreuzbein besteht nur aus S₁, S₂ und einem rudimentären S₃, das Becken sei ohne Besonderheiten. Weitere autoptische Befunde liegen von lebensunfähigen Früchten und Neugeborenen vor. Neben den verschieden ausgebildeten Defekten des Kreuzbeines reicht in einzelnen Fällen die Reduktion der Wirbelsäule weit nach kranial, so fehlt sie in einem Fall ab D₁₀ (FRIEDEL) oder es sind nur die Wirbelbögen entwickelt (BRAUN). Die Beckenschaufeln berühren sich meist dorsal, sind sogar miteinander verwachsen. Bei Sirenen werden die Befunde LANGERS durch neuere Untersuchungen (FELLER und STERNBERG, NACHMANSOHN) bestätigt. Es finden sich bei diesen Mißbildungen meist Störungen in der Anlage der Lumbal- und

¹ Das Präparat befindet sich in der Sammlung Prof. Dr. PRIESELS der Rudolfstiftung in Wien.

Sacralwirbelsäule, teils ein völliges Fehlen, teils eine rudimentäre Anlage, oder ist der Sacralkanal offen. Die Beckenknochen zeigen Verlagerung, mitunter Verschmelzung bis zur nicht unterscheidbaren Knochenmasse.

Überblickt man die bisher bekannten autoptisch untersuchten Fälle, so fällt vor allem auf, daß kaum zwei Fälle einander gleichen, die Defekte sind sowohl an der Wirbelsäule als auch am Becken sehr unterschiedlich.

Röntgenologische Untersuchungen an Lebenden lassen, wie nahezu alle Untersucher erwähnen, die Einzelheiten solcher Verbildungen nicht erkennen. So berichtet CURTIUS über einen 42jährigen Mann mit ausgedehntem Kreuzbeindefekt, der sogar im Kriege Soldat war, ferner WALTER über eine 32jährige Frau, bei welcher die Wirbelsäule nur wenig über D₁₂ hinaus ausgebildet ist, ihr Becken zeigt weitgehende Deformitäten. Die meisten klinischen Beobachtungen liegen jedoch an Kindern vor. In diesen Fällen fehlt oft das ganze Kreuzbein oder es sind nur einzelne verbildete Sacralwirbel vorhanden. Die Lendenwirbelsäule endet mit L₃—L₅, sogar schon mit L₁ (BRAILSFORD) und ist nicht näher differenzierbar zwischen die Darmbeine gelagert. Nicht nur die Lende, auch die übrige Wirbelsäule zeigt Spaltbildungen und Meningocele, bei Kindern ist sie kyphotisch bzw. kyphoskoliotisch, bei Erwachsenen mitunter lordotisch verkrümmt. Übereinstimmend wird die dorsale Annäherung der Darmbeinschaufeln beschrieben, die Gesäßbacken sind meist flach und die Muskulatur wenig entwickelt. Ebenso finden sich bei fast allen Kindern Abnormitäten der unteren Extremitäten, häufig ein- oder beidseitig Klumpfüße, Hüftgelenksluxationen, Gelenkskontrakturen und Lähmungen, in einzelnen Fällen sind die Beine so schwach ausgebildet, daß sie die Körperlast nicht tragen können, die Kinder sind Handgänger (DESFOSSÉ und MOUCHET). Regelmäßig leiden die Erkrankten mindestens an teilweiser Harn- und Stuhlinkontinenz, die sich bei einzelnen mit zunehmendem Alter besserte. Öfters ist die Analöffnung nach dorsal verlagert, mitunter verschlossen. Ebenso wurden Mißbildungen des Urogenitaltraktes bei Lebenden und Autopsien gefunden. Alle diese Verbildungen lassen sich einem mehr oder weniger stark ausgeprägten Defekt des hinteren Körperendes *subordinieren und unizentrisch erklären*. Jedoch werden, meist bei lebensunfähigen Früchten, Mißbildungen beobachtet, die mit dem caudalen Defekt anscheinend in keinem Zusammenhang stehen.

So sind als Begleitmißbildungen beschrieben Anencephalie (GRAF), Mikrocephalie (RENDU und VERIER), Klumphand (TAGLICHT), Polydaktylie (OBERLINKEL und WILWERS), Schwimmhäute zwischen den Zehen (BRAILSFORD) — sie sind gleichzeitig mit den caudalen Defekten aufgetreten, sind diesen nicht subordiniert, sondern *koordiniert* und diese Fälle dürften unter den Begriff der *multiplen Abartung von PFAUNDLER* fallen.

Analoge Mißbildungen wurden bei Tieren schon früher beobachtet als beim Menschen. Der erste Bericht stammt 1829 von ALLESSANDRINI und

GURLT waren 1832 diese Defekte schon bei mehreren Haussäugetieren bekannt. Er erwähnte auch bereits die dorsale Annäherung der Hüftbeine und traf die noch heute in der Tiermedizin gebräuchliche Ein teilung in Perosomus elumbis und Perocormus ecaudatus — also eine Benennung je nach der Ausdehnung des Defektes auf Körper und Wirbelsäule. Die Vererbung der Stummelschwänzigkeit beim Hund wurde zuerst 1889 von BONNET beobachtet, später ist sie bei Katzen (Manx und Siams) von mehreren Beobachtern erörtert worden. Aber erst die eingehenden Studien dieser Mißbildung an Mäusen durch KOBOTIEFF, CHESLEY, DUNN und BONNEVIE haben die Fragen ihrer Vererbung geklärt.

Morphologisch zeigt bei *Tieren* die caudale Reduktion der Wirbelsäule *zwei Formen*. Betrifft sie nur die Schwanzwirbel, dann kommt es zur Stummelschwänzigkeit bzw. Schwanzlosigkeit, erstreckt sie sich aber auf die weiter kranial gelegenen Abschnitte der Wirbelsäule, so treten die gleichen Verbildungen wie beim Menschen auf. Ausgedehnte Defekte sind bei nahezu allen Haustieren bekannt, werden öfters bei Kälbern beobachtet und in 2 Fällen (SATTLER, GRATIA und ANTOINE) fehlten nahezu die ganze Brustwirbelsäule und die hinteren Extremitäten, die caudale Körperhälfte wurde von einem Hautsack gebildet. Ebenso finden sich bei Tieren die subordinierten Fehlbildungen wie beim Menschen. Weit häufiger kommen jedoch im Tierreich Stummelschwänzigkeit und Schwanzlosigkeit vor — beobachtet auch bei Füchsen und Löwen. Bekannt ist ihr Vorkommen bei Katzen auf der Insel Man — also in einem abgegrenzten Raum — und da zeigte sich bald, daß in der Nachzucht der Tiere diese Mißbildung vorherrschend wurde. Ebenso wird sie in Ostasien systematisch gezüchtet und nur schwanzlose Katzen gelten als echte Siams. In diesen Zuchten dehnt sich die Mißbildung bei starker Ausprägung auf die Wirbelsäule aus, die Darmbeine verbinden sich dann durch Bandmassen mit der Lendenwirbelsäule — das Becken ist in abnormer Lage und die Tiere haben einen hoppelnden Gang ähnlich einem Hasen, mitunter ist der ganze Hinterteil gelähmt. Es zeigt sich also, daß die Ausbildung dieser *Wirbelsäulenmißbildung bei vielen Haustierarten* an verschiedenen Orten *spontan* auftritt und im morphologischen Bild sehr *variabel* ist.

Über *familiäres Auftreten* von Mißbildungen des caudalen Körperf endes ist nur sehr wenig bekannt, einmal wurde eine Anchipodie (MARIQUE und PAQUET), ein anderermal Steißbeinmangel (STONE und HENRIQUE) bei zwei Schwestern beobachtet. Bei Tieren hat man bereits sehr früh (BONNET 1889) an Vererbung gedacht und stummel schwänzige Katzen systematisch gezüchtet. STEINIGER nimmt bei Hunden, GRAU bei Katzen dominanten Erbgang an. Klare Ergebnisse brachten erst die erbbiologischen und entwicklungssphysiologischen

Untersuchungen an Mäusen. Es zeigt sich, daß die Rückbildung der Schwanzwirbelsäule, obwohl sie im Phänotyp einheitlich aussieht, durch verschiedene Gene verursacht wird. Der Erbgang der einzelnen Gene ist dominant oder recessiv, im homozygoten Zustand sind sie meist letal und ihre Wirkung ist pleiotrop. Diese Verhältnisse erklären auch die große Variabilität der Schwanzmißbildungen bei Tieren.

Als *formalgenetische Ursache* der Mißbildung stellten FELLER und STERNBERG Abnormitäten der Chorda fest, und diese Ansicht wurde durch die Befunde an Mäusen bestätigt. Bei den lebensunfähigen homozygoten Tieren ist sie schon in der frühen Embryonalzeit (ab 10. Tag) nicht nachzuweisen, bei den heterozygoten zeigt sie abnorme Verzweigungen, von welchen distalwärts der Schwanz sich fadenförmig verdünnt und abgeworfen wird. Diese Schwanzfadenbildung hat bereits BRAUN 1882 bei Tieren und auch beim Menschen beobachtet. CHESLEY, der die Verhältnisse eingehend untersuchte, sieht die Chordamißbildung gleichfalls als primäre Ursache der Medullardefekte an, da diese immer im Gefolge der Chordamißbildung auftreten, andererseits letztere sich auch allein ohne Rückenmarksfehlbildung finden kann.

Die Defekte am caudalen Körperende gehen mit einer Reduktion der Wirbelsäule einher, sie finden sich bei Mensch und Tier und sind als typische Mißbildungen anzusehen, als solche sind sie idioplasmatisch bedingt. Obwohl sich beim Menschen keine Angaben über ihre Vererbung finden, können wir diese auf Grund der vergleichend-pathologischen Betrachtung vermuten. BONNEVIE meint, daß die Schwanzlosigkeit nicht als primäre Genwirkung aufzufassen ist, sondern als ein Symptom verschiedenartiger, vielleicht fruhembryonaler Defekte. Diese Ansicht kann zur Erklärung der Begleitmißbildungen bei Anchopoden und Sirenen herangezogen werden.

Zusammenfassung.

Auf Grund einer autoptisch untersuchten Anchopodie bei einem Erwachsenen werden die Defekte des caudalen Körperendes bei Mensch und Tier vergleichend besprochen. Es zeigt sich, daß diese Mißbildungen im Tierreich spontan auftreten und auch vererbt werden. Diese Tatsachen lassen auch die Annahme einer keimplasmatischen Bedingtheit dieser menschlichen Fehlbildungen berechtigt erscheinen.

Literatur.

ALBRECHT: 14. Chirurg.-Kongreß 1, 136 (1885). — BEBONNEIX: Ref. Zbl. Neur. 64, 94 (1932). — BRAILSFORD: Brit. J. Surg. 16, 562 (1927). — BRAUN: Frankf. Z. path. Anat. 46, 163 (1934). — BREUS u. KOLISKO: Die pathologischen Beckenformen. Leipzig u. Wien 1904. — CURTIUS, STÖRING u. SCHÖNBERG: Z. Neur. 153, 719 (1935). — DREHMANN: Bruns' Beitr. 139, 191 (1927). — ECKHARD: GÜTTS

Handbuch der Erbkrankheiten. Leipzig 1940. — ECKER: Dtsch. med. Wschr. **1939**, 411. — EGLI: Z. Anat. **112**, 245 (1939). — FELLER u. STERNBERG: Virchows Arch. **272**, 613 (1929); **278**, 566 (1930); **280**, 649 (1931). — FRIEDEL: Arch. klin. Chir. **93**, 944 (1910). — GOLDHAMMER: Mschr. Kinderheilk. **60**, 269 (1934). — HAMSA: Arch. Surg. **30**, 657 (1935). — HILGENREINER: Med. Klin. **1916**. — Z. Orthop. **66**, 224 (1937). — HOHL: Geburt mißgebildeter und kranker Kinder. Halle 1850. — Zur Pathologie des Beckens. Leipzig 1852. — JUNGHANS u. PUTTSCHAR: HENKE-LUBARSCH' Handbuch der pathologischen Anatomie, Bd. IX/4. Berlin 1939. — JUST: Handbuch der Erbpathologie, Bd. I. Berlin 1940. — LITZMANN: Arch. Gynäk. **25**, 31 (1885). — NACHMANSOHN: Frankf. Z. path. Anat. **44**, 117 (1934). — OBERLINKELS u. WILWERS: Ref. Zbl. Neur. **73**, 209 (1934). — PICHLER: Wien. med. Wschr. **1951**, 99. — RENDU u. VERNIER: Ref. Zbl. Chir. **40**, 1501 (1913). — SCHWALBE-GRUBER: Morphologie der Mißbildungen, Bd. III/XVII. Jena 1937. — SIWON: Zbl. Chir. **54**, 3247 (1927). — STERNBERG: Zbl. Chir. **64**, 164 (1937). — TAGLICHT: Virchows Arch. **229**, 303 (1921). — TÖNDURY: Z. Anat. **110**, 322 (1938). — WALTER: Arch. f. Orthop. **29**, 255 (1931).

Tierärztliche Literatur.

ALBRECHT: Münch. tierärztl. Wschr. **1910**. — BONNET: Beitr. path. Anat. **4**, 67 (1889). — DIETZ: Berl. tierärztl. Wschr. **1904**. — DIMOFF: Ref. Jber. Vet.-Kunde **1943**, 71. — GURLT: Pathologische Anatomie der Haussäugetiere. Berlin 1832. — Tierische Mißgeburten. Berlin 1877. — Virchows Arch. **74**, 503 (1878). — JOEST: Spezielle Pathologie der Haustiere, Bd. I. Berlin 1926. — KLODNITZKY u. SPETT: Jb. Vet.-Kunde **45**, 239 (1925). — LÄSZLO: Dtsch. tierärztl. Wschr. **1940**, 611. — LUKAS: Tierärztl. Zbl. **35**, 35 (1912). — ROCHER: Z. Tiermed. **13** (1910). — SCHLEGEL: Z. Tiermed. **17** (1913). — SKODA: Z. Tiermed. **13** (1910). — STEINIGER: Z. menschl. Vererbungs- u. Konstit.lehre **22**, 583 (1983). — TACKE: Z. Anat. **106**, 343 (1936). — VOGEL: Berl. tierärztl. Wschr. **1904**. — WUNSCH: Dtsch.-österr. tierärztl. Wschr. **1923**, 93. — ZUMPE: In JOESTS Spezieller Pathologie der Haustiere. Berlin 1929.

Prim. Dr. H. LAUSECKER,
Allg. öffentl. Krankenhaus in St. Pölten (Österreich),
Hautabteilung.