

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

Der angeborene Defekt der Ulna*.

Von

H. LAUSECKER.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. Dezember 1953.)

Wie WERTHEMANN bemerkt, ist die Bezeichnung dieser Mißbildungen als „Defekte“ eigentlich unzutreffend, denn es handelt sich nicht um das Zugrundegehen angelegter Anlagen, sondern um die Manifestation von etwas Fehlendem, also um echte Aplasien bzw. Hypoplasien. Die Benennung ist jedoch allgemein üblich und man spricht ausschließlich von „Defekten der langen Röhrenknochen“; sie kommen an und für sich selten vor und sind nach der Statistik SCHELLERS kaum mit 2% an den angeborenen orthopädischen Mißbildungen der Extremitäten beteiligt. Der „Ulna-Defekt“ (U.-D.) tritt noch viel seltener auf, nur ungefähr jeder 12. Defekt eines langen Röhrenknochens betrifft die Ulna, und das Verhältnis zum Radiusdefekt ist annähernd 1:5.

Die ersten U.-D. wurden bei lebensunfähigen Früchten beobachtet, so 1698 von GOELLER in *Nürnberg* und 1791 von SOEMMERING in *Kassel* (nicht einwandfreier Fall), weitere bei Lebenden von DEVILLE, HOHL und PRIESTLEY um die Mitte des vorigen Jahrhunderts. KÜMMEL befaßte sich dann eingehend mit den bis 1895 beschriebenen 12 Fällen und fügte diesen einen eigenen zu. Es ist verständlich, daß durch die Einführung der Röntgenstrahlen in die Diagnostik die Zahl der Beobachtungen wesentlich bereichert wurde, und so konnte WIERZEJEWSKI 1910 bereits 28 Fälle sammeln. KANAUEL gab dann 1932 eine kurze Übersicht, er fand im Schrifttum 50 derartige Veröffentlichungen, von welchen allerdings nur 45 so hinreichend beschrieben waren, daß sie statistisch verwertet werden konnten. Erwähnenswert wäre noch die Bereicherung der Kasuistik durch MOUCHET und seine Mitarbeiter um die Wende dieses Jahrhunderts.

Eigene Beobachtung.

13jähriger Junge, Waisenkind, Vorgeschichte belanglos, hat angeboren Verbildungen der Unterarme und Hände, er lernte ohne besondere Mühe Schreiben (Federstielhaltung zwischen rechtem Zeige- und Mittelfinger) und verrichtet auch kleine Handfertigungsarbeiten.

Die Unterarme stehen in Pronationsstellung, sind abnorm kurz, die Daumen fehlen gänzlich. Im Ellbogengelenk Streckung und Beugung behindert, Pronation nahezu frei. Supination beschränkt möglich; außerdem können die Unterarme gegenüber den Oberarmen im Gelenk gering seitlich verschoben werden, bei Beugung kann der Unterarm der Oberarm ulnar und radial kreuzen. Die Handgelenke sind über das normale Maß hinaus beug- und streckbar, Hände in leichter

* Meinem Lehrer, Herrn Prof. Dr. A. PRIESEL, zum 65. Geburtstag.

Ulnarabduktion, diese ist nahezu frei, dagegen die Radialabduktion kaum möglich; rechter 5. Finger und weniger der 4. in Beugekontraktur. Im Olecranonbereich tastet man unter der Haut die proximalen Enden der Speichen, sie sind nach proximo-dorsal luxiert, die Speichen selbst stark gebogen, anscheinend fehlen beide Ellen; jederseits nur 3 Mittelhandknochen abgrenzbar.

Muskulatur der Ober- und Unterarme gut entwickelt, die Mm. triceps setzen vermutlich an den distalen Humerusenden an, andere Abnormitäten der Muskel können nicht beobachtet werden, motorische Kraft mäßig, keine Sensibilitätsstörung. Bei Bewegung erinnern die Unterarme und Hände an Robben-

flossen, der Junge ist Rechtshänder (Abb. 1).

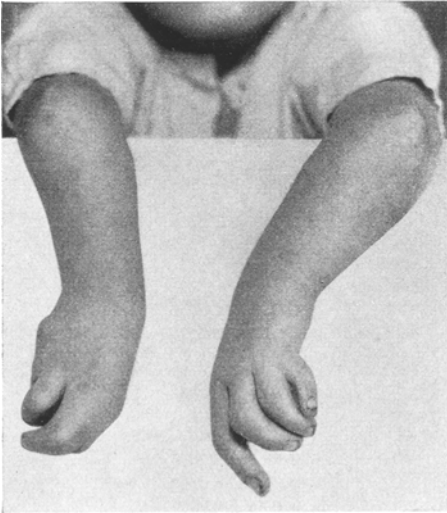


Abb. 1. Beiderseitiger Ulnadefekt und Aplasie der Daumen. Die Unterarme sind in Pronationsstellung.

Röntgenologisch sieht man stark deformierte Enden des Humerus, die medialen Epikondylen sind in die Länge gezogen, Trochleae und Capitula nicht zu erkennen. Beide Speichen stark gebogen, nach proximal und dorsal verlagert, deutliche distale Epiphysenfugen. Es bestehen keine Ellbogengelenke, die Verbindung der Ober- und Unterarme ist nur eine pseudarthrotische durch Weichteile. In mittlerer Höhe des linken Unterarmes bemerkt man seitlich und parallel von der Speiche in der Muskulatur ein ungefähr 3 cm langes, $\frac{1}{2}$ cm dickes Knochenstück, das nach der Lage einer rückgebildeten Ulna entspricht, an seinem distalen Ende ein zweiter, kaum erbsengroßer Knochen; rechts an Stelle der Elle ein über hanf-

korngroßer Knochenschatten seitlich neben dem distalen Speichenende. Von den Handwurzelknochen sind rechts nur 4 vorhanden, 3 entsprechen nach Lage und Form dem Os multangulum minus, capitatum und hamatum; der 4., ein größerer Knochen in der proximalen Reihe, ist vermutungsweise aus der Verschmelzung des Os triquetrum mit dem lunatum hervorgegangen; links liegen in der distalen Reihe gleichfalls die drei obengenannten Knochen, in der proximalen einer entsprechend dem Os triquetrum und zwei rückgebildete, nicht näher differenzierbare. Beiderseits finden sich nur 3 Mittelhandknochen, die der Zeige- und Mittelfinger sind normal gestaltet, die ulnaren verändert; der linke ulnare ist abnorm dick, in seiner direkten Fortsetzung liegen die 3 Phalangen des 4. Fingers, die 3 des 5. sind dem verdickten Mittelhandknochen ulnar in gleicher Höhe angelagert ohne eigene gelenkige Verbindung. Der 5. Mittelhandknochen fehlt, offenbar ist der dicke ulnare aus der Anlage des 4. und 5. hervorgegangen. Rechts ist der ulnare Mittelhandknochen distal gegabelt, die Verbildung entspricht dem 4. und 5., was um so mehr anzunehmen ist, da jedes distale Endstück eine eigene Epiphysenfuge besitzt. Daran schließen der 4. und 5. Finger, beide stehen im Grundgelenk in Luxationsstellung, Fingerknochen o. B., alle Epiphysenfugen an den Händen deutlich erkennbar (Abb. 2).

Epikrise. Ein 13jähriger Junge zeigt angeboren Defekte an beiden Unterarmen und Händen. Die Daumen fehlen vollständig, die Ellen sind nur andeutungsweise vorhanden. Ebenso fehlen beiderseits Handwurzelknochen, und von den vorhandenen 3 Mittelhandknochen sind die ulnaren verbildet (knöcherne Verwachsungen der 4. und 5. Metacarpalia). In diesem Falle ist die fast totale Aplasie der Ellen begleitet von ulnaren und radialen Randstrahldefekten an den Händen.

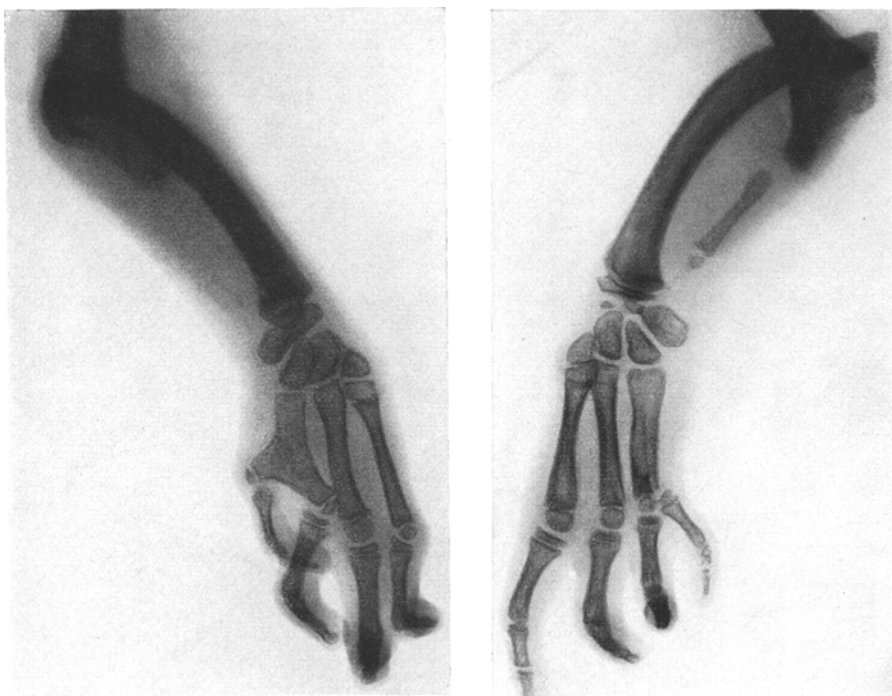


Abb. 2. Röntgenbilder der Abb. 1. Die Ellen fehlen fast, die Daumen ganz, Defekte der Handwurzelknochen, die ulnaren Mittelhandknochen sind verbildet, die Speichen nach dorsal luxiert.

KÜMMEL teilt die U.-D. in mehrere Gruppen, er unterscheidet zwischen solchen mit und ohne Luxation des Radius am proximalen Ende und in eine dritte, bei der gleichzeitig eine Ankylose (Aplasie) im Ellbogengelenk besteht. Diese Einteilung ist den klinisch-chirurgischen Bedürfnissen vollkommen angepaßt, sie ist heute noch üblich, entspricht aber nicht mehr den derzeitigen entwicklungsmechanischen und erbbiologischen Erkenntnissen, denn die Luxation des Radius ist nur eine Folge des Defektes. Auch treten gleichzeitig mit dem U.-D. Verbildungen am radialen Strahl und Gelenkaplasien auf, die bei dieser Einteilung nicht berücksichtigt werden.

Insgesamt liegen in der mir zugänglichen *Weltliteratur* 79 Beobachtungen von U.-D. vor, von diesen konnten 10 wegen unzureichender

Angaben nicht näher berücksichtigt werden; letztere stammen teils aus der Zeit vor Einführung der Röntgenstrahlen in die Diagnostik, teils wurden sie in Aussprachen erwähnt und 3 Defekte waren nur in unzureichenden Referaten erreichbar. Mithin verbleiben, einschließlich des selbst beobachteten Falles, 70 U.-D. als Grundlage dieser Arbeit, eine Zahl, die hinreicht, um ein Bild von der großen morphologischen Variabilität dieser Mißbildung zu geben.

In der Zusammenstellung sind die U.-D. bei *multiplen Exostosen* nicht berücksichtigt, da die Zusammenhänge in diesen Fällen vollkommen undurchsichtig sind. Diese Knochenerkrankung geht mit Wachstumshemmungen einher und es ist nicht auszuschließen, daß die Defekte an den distalen Enden der Röhrenknochen (Ulna, Fibula) nicht durch enchondrale oder periostale Wachstumsstörungen bedingt und dann als sekundäre Mißbildungen anzusehen sind. Bemerkenswert ist jedoch das Auftreten des U.-D. in Exostotikerfamilien (JAKOBOWITZ, BESSEL-HAGEN).

Der U.-D. kann an einem oder an beiden Unterarmen auftreten — 48 einseitige stehen 22 beidseitigen Defekten gegenüber —, die Aplasie des Knochens kann eine teilweise oder gänzliche sein. Von den 48 einseitigen Defekten sind nur 5 totale, unter den beidseitigen 7 partielle, 7 totale und in den restlichen 8 Fällen fehlt an einem Unterarm die Ulna vollständig, während am zweiten noch ein Teil vorhanden ist. Eine Anzahl der beidseitigen Aplasien findet sich bei lebensunfähigen Früchten bzw. Neugeborenen, sie zeigen auch Mißbildungen an anderen Organen. Mit Ausnahme weniger, später noch gesondert zu besprechender Fälle betrifft der partielle Defekt ausschließlich den distalen Teil des Knochens. Angaben über das Geschlecht der mit der Mißbildung behafteten Individuen sind nur von 56 Beobachtungen vorhanden, anscheinend bevorzugt sie das männliche, auch sind die schweren beidseitigen U.-D. häufiger bei Männern als bei Frauen anzutreffen. Die entsprechenden Zahlen lauten: 41 bei Männern, darunter 12 beidseitige und nur 15 bei Frauen mit 3 beidseitigen. Die einseitigen Defekte verteilen sich nahezu gleich auf die einzelnen Körperseiten, das Verhältnis zwischen rechts und links ist 27:21.

Trotz der Verschiedenheit der morphologischen Bilder lassen sich beim U.-D. gewisse Typen unterscheiden und auch danach, ob er allein oder gleichzeitig mit anderen angeborenen Mißbildungen der Unterarme auftritt. Im voraus sei gesagt, daß, wie bei allen Mißbildungen, eine Trennung in Typen nicht streng durchgeführt werden kann, da Übergänge bestehen. Von den 70 Fällen zeigen nur 16 keine Defekte an den dreigliedrigen Fingern und entsprechenden Mittelhandknochen, der Daumen bedarf schon wegen seiner besonderen Stellung einer eigenen Besprechung. Der 5. Finger fehlt selten allein (Kleinfingerdefekt in 4 Fällen), am häufigsten der 5. und 4. (ulnarer Doppeldefekt = 25mal), weniger oft die 3 ulnaren (19mal) und 4 nur 5mal. Bei den beidseitigen U.-D. ist der Fingerverlust in 70% der Fälle nahezu symmetrisch.

Auch die Verbildung der Finger selbst schwankt in großen Breiten von Verkümmern mit deutlich erkennbaren, nur abnorm klein ausgebildeten Gliedern (Fälle von WIERZEJEWSKI, KIENBÖCK und W. MÜLLER) bis zur totalen Aplasie und gleichzeitigem Fehlen der zugehörigen Mittelhandknochen. Diese verkümmerten Finger oder Fingerteile können dann den benachbarten, gut ausgebildeten ulnarwärts anhängen. Zwischen den beiden Extremen liegen alle möglichen Übergänge. Am häufigsten ist die totale Aplasie anzutreffen, die übrigen Formen sind seltener. In 8 Fällen bestehen auch häutige *Syndaktylien* zweier oder dreier knöchern gut entwickelter Finger.

Diese Form des U.-D. betrifft den ulnaren Strahl des Vorderarmes in seinem ganzen distalen Anteil; nur in einigen Fällen ist der Schaft des Humerus so gering ausgebildet, daß man an einen primären Schaden denken muß (HOHL, SMITH u. a.), der Defekt erstreckt sich auch auf den Oberarm. Diese Mißbildungen können am besten durch schematische Skizzierungen einiger kennzeichnender Fälle veranschaulicht werden. (In den Skizzen sind die fehlenden Knochen weggelassen, die vorhandenen Teile der defekten voll eingezeichnet.)

Abb. 3 zeigt den typischen U.-D.; Abb. 4 einen beidseitigen Defekt, rechts U.-D., links fehlt nur der kleine Finger. Man sieht also, daß die Ausprägung der Mißbildung an den Vorderarmen eines Individuums sehr verschieden sein kann.

Im allgemeinen ist mit dem U.-D. ein Defekt des ulnaren Randstrahles der Hand verbunden, jedoch besteht zwischen beiden Mißbildungen kein starres Verhältnis in quantitativer Hinsicht, es läßt sich kein Parallelismus zwischen der Zahl der Fingerdefekte und dem Grad der Vorderarmdefekte erkennen. Durchschnittlich ist jedoch der Ausfall der Fingerstrahlen größer bei totaler Aplasie als bei partieller und auch häufiger als beim Radiusdefekt. Die hier besprochene Form des U.-D. stellt einen eigenen Typ vor und wäre am besten als *ulnarer Strahldefekt des Vorderarmes* zu bezeichnen.

Wie man sieht, fehlen bei drei Vierteln der U.-D. einer oder mehrere Finger; man fragt sich nun nach dem Zusammenhang des ulnaren Strahldefektes des Vorderarmes mit den *isolierten Fingerdefekten* dieser Seite. Da diese Finger entwicklungsgeschichtlich zum Ulnarstrahl gehören, so kann man derartige Defekte als umschriebene Strahldefekte ansehen.

Ebenso ist bereits erwähnt, daß sich bei 16 U.-D. keine Mißbildungen an den ulnar gelegenen Fingern finden; in 8 dieser Fälle fehlt von der Ulna die distale Epiphyse oder auch nur ein Teil von ihr, in den restlichen 8 handelt es sich um mehr oder weniger stark ausgeprägte Mittelstückdefekte.

Der Fall VULPIUS zeigt das typische Bild eines Defektes des distalen Endes der Ulna. Er wurde gelegentlich einer Operation genauest untersucht und der Autor fand einen nicht verknöchern Knorpel am

distalen Ende. Eine einmalige röntgenologische Untersuchung wird in solchen Fällen keine endgültige Klärung bringen können. Von TOMESCU ist 1930 ein analoger Defekt beschrieben, der durch 6 Jahre in Beobachtung stand und innerhalb dieser Zeit weitgehend verknöcherte; er erklärt den Fall durch verzögerte Knochenbildung. Die Form dieser Defekte ist vollkommen einheitlich, es fehlt nur das distale Ende des Knochens, auch treten keine Begleitmißbildungen an den Unterarmen auf. Dieser Defekt ist als *Minusvariante des ulnaren Randstrahldefektes* des Vorderarmes anzusehen.



Abb. 3.



Abb. 4.



Abb. 5.

Abb. 3. SOUTHWOOD, Fall 1. 18jährige Arbeiterin, rechtseitiger Defekt, Oberarm kürzer, Ulna fehlt zur Hälfte, Radius nach proximo-dorsal luxiert, Handwurzel besteht aus 3 bis 4 radialen Knochen, 4. und 5. Finger fehlen. Beugung des Ellbogengelenkes behindert, Handwurzel steht in Ulnarabduktion, in der Familie kommen Klumpfüße und Aplasien der Fingergelenke vor.

Abb. 4. Fall KÜMMEL. 6 Monate alter Knabe, beidseitiger Defekt, rechts ist von der Ulna nur ein kleiner proximaler Rest vorhanden, Radius konvex nach innen gebogen. Ellbogengelenk über das normale Maß hinaus beweglich, keine Angaben über Handwurzelknochen, nur Daumen und rudimentärer Zeigefinger vorhanden, an der linken Hand fehlt der 5. Finger. Linker Oberschenkel kürzer als der rechte.

Abb. 5. Fall VULPIUS, 17jähriges Mädchen, linksseitiger distaler Defekt, das Endstück der Ulna ist daumenbreit nicht verknöchert, sondern nur verknorpelt, Hand in starker Ulnarabduktion und leichter Volarflexion, Radius und Ulna gebogen, Handwurzel und Hand keine Defekte.

Die Beobachtung von MAAS stellt einen *typischen Defekt des Mittelstückes* der Ulna vor. Bei dieser Form sind die Epiphysen meist gut ausgebildet, dagegen fehlt das Mittelstück des Knochens ganz oder teilweise, es kann auch durch fibröses bzw. knorpeliges Gewebe ersetzt sein. Einzelne Berichte sprechen von einer in toto sehr dünnen Ulna. Anatomisch genau wurde ein Fall von STOFFEL und STEMPER untersucht. Sie fanden distal ein knöchernes Ulnarudiment und von ihm zog ein bindegewebiger Strang zum Oberarm. Übrigens ist dies in der ganzen

Literatur die einzige Mitteilung über einen U.-D. im proximalen Anteil. Der Mittelstückdefekt fiel schon KÜMMEL und WIERZEJEWSKI auf und sie betrachteten ihn als eine besondere Form.

Obwohl bis jetzt nur sehr vereinzelte anatomische Untersuchungen vorliegen, ist zu vermuten, daß diesen beiden Typen des U.-D. morphologisch meist Verknöcherungs- bzw. Verknorpelungsstörungen zugrunde liegen. Nur bei einem einzigen Defekt konnte die später eingetretene Verknöcherung beobachtet werden (TOMESCU). Jedoch sind Fälle von verspäteter, manchmal erst postnataler Verknöcherungen von langen

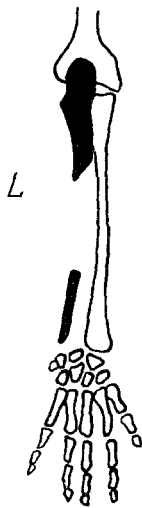


Abb. 6.



Abb. 7.

Abb. 6. Fall MAAS, 23jähriger, geistig zurückgebliebener Mann, linksseitiger Defekt. Proximales Drittel der Ulna knöchern, mittleres fehlt und distal findet sich eine schmale Knochenstange, Radius gebogen, nach proximo-dorsal luxiert, Handwurzel und Finger o. B., Gelenke frei beweglich.

Abb. 7. Fall BRÜCKNER, 3 Wochen alter Knabe, beidseitiger totaler Ulnadefekt, breite Flughäute in den Ellenbeugen, Mittelhand besteht aus je einem Knochen und daran anschließend je 3 Phalangen.

Röhrenknochen (Femur, Tibia, Fibula), die bei der Geburt scheinbar als totale Aplasie imponierten, sich aber später doch mehr minder vollständig entwickelten, mehrfach bekannt geworden. Die Entwicklungsverzögerung ist als Knochendefekt geringstem Ausmaßes zu werten (WERTHEMANN, ASCHNER und ENGELMANN). Es ist auffallend, daß sich bei diesen beiden Formen des U.-D. kaum Begleitmißbildungen finden. Leider ist die Zahl der genau untersuchten Fälle noch zu gering, um ein endgültiges Urteil abgeben zu können, jedoch dürften diese 2 Typen wenig ausgeprägte Formen des U.-D. darstellen.

Bei 16 U.-D. sind gleichzeitig Mißbildungen des Daumens beobachtet, und zwar 13mal Defekte und 3mal Verdoppelungen (Polydaktylien); auffallend ist, daß diese Mißbildung 10mal schwere beidseitige U.-D. begleitete.

Die *Defekte des Daumens* schwanken in ihrer Ausprägung von der Verbildung einzelner Glieder bis zur totalen Aplasie, die auch meist die zugehörigen Mittelhandknochen betrifft; letztere kommt verhältnismäßig häufig vor und ist bei beidseitigen U.-D. gewöhnlich symmetrisch ausgebildet. Nur im Falle HOHLs tritt mit der Daumenaplasie ein Defekt des distalen Radiusendes auf, in allen anderen Fällen ist dieser

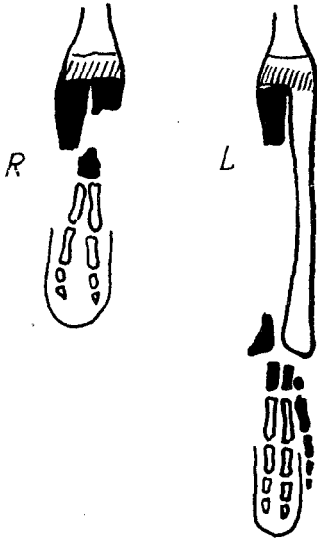


Abb. 8. Fall PAGENSTECHER, 17jährige Frau, beidseitiger Defekt, Aplasie der Ellbogengelenke, Unterarmknochen bzw. deren Rudimente sitzen den Humeri gabelförmig auf, die Markräume der Knochen kommunizieren. Rechts fehlen Ulna und Radius bis auf proximale Reste, linke Ulna anscheinend ausgedehnter Mittelstückdefekt; beiderseits nicht differenzierbare Handwurzelknochen und zwei häutig syndaktyle Finger, links noch ein ulnarer dritter rudimentärer. Beweglichkeit der Hände verhältnismäßig gut, die Frau führt Handarbeiten aus.

Knochen vollkommen intakt. Von den *Daumenverdopplungen* finden sich zwei bei einseitigem U.-D. und eine asymmetrisch an beiden Daumen eines beidseitigen (KAJON). Dieser beschreibt neben den normalen einen zweiten freien, rudimentären Daumen; im übrigen handelt es sich um syndaktyle Doppeldauen bzw. einen Pollex bifidus (geteiltes Endglied).

Im Sinne der GEGENBAURschen Strahlentheorie gehört der Daumen zum radialen Randstrahl. Wenn auch gegen diese Theorie vielfach Einwände erhoben werden, so ist sie doch als Arbeitshypothese gut zu verwerten. Der U.-D. ist in einem Viertel der Fälle *kombiniert mit Mißbildungen am radialen Strahl der Hand*, es sind meist solche vom Rückbildungs-, seltener vom Überschußtyp. Diese beidseitigen Randstrahldefekte dürften bei starker Ausprägung zum Krank-

heitsbild der Stummelgliedmaßen hinüberführen, ähnlich der von E. NEWS beschriebenen brasilianischen Mestizenfamilie.

Ebenso finden sich Übergänge zu den *Phokomelien*.

Der Fall PAGENSTECHER zeigt rechts eine Phokomelie, außerdem beidseits ulnare und radiale Randstrahldefekte und Aplasien der Ellbogengelenke, er führt die Verschiedenartigkeit des morphologischen Bildes der U.-D. vor Augen.

Beim U.-D. treten selbstverständlich auch an den *Handwurzelknochen* Mißbildungen auf, sie können natürlich nur bei älteren Kindern und Erwachsenen voll erfaßt werden. Man findet Verschmelzungen untereinander, rudimentäre Ausbildungen und totale Aplasien. Diese

Verbildungen gehören den Randstrahldefekten zu; bei den ulnaren betreffen sie die Knochen dieser Seite, beim Daumen die radialen. Durchschnittlich sieht man bei ausgedehnten Randstrahldefekten auch stärkere Verbildungen der entsprechenden Handwurzelknochen, jedoch kann aus dem Röhrenknochendefekt nicht auf eine bestimmte Mißbildung der Handwurzel geschlossen werden.

Verhältnismäßig häufige Begleitmißbildungen der U.-D. sind *Gelenksaplasien*, man bezeichnet sie gewöhnlich zu Unrecht als angeborene Ankylosen. Es handelt sich nicht um Verwachsungen und Verschmelzungen auf Grund eines pathologischen Vorganges, in allen diesen Fällen wird das Gelenk überhaupt nicht gebildet und kann infolgedessen nicht ankylosiert werden. Unter den 70 Beobachtungen finden sich bei 25 Personen Gelenksaplasien, 23 betreffen die Ellbogengelenke, eine das radio-ulnare Gelenk (RIEDINGER) und in einem weiteren Fall fehlten alle Gelenke zwischen Oberarm, Elle und Speiche (PRIESTLEY). Die Aplasien finden sich bei ein- und beidseitigen U.-D. (Verhältnis 17:8), bei den beidseitigen können auch nur an einer Seite Gelenke fehlen (KIRMISSON, PFLÜCKER, KANAUEL-ROSSI). Durchschnittlich treten diese Mißbildungen häufiger bei totalen Knochenplasien auf, jedoch sind sie auch bei Mittelstückdefekten anzutreffen (GLAESSNER, *Fall 2*). Meist sind die Aplasien der Ellbogengelenke synostotischer Art, der Oberarmknochen geht direkt in die Unterarmknochen bzw. deren Rudimente über, was durch die kommunizierenden Markräume gekennzeichnet ist. Alle 3 Knochen sind verbogen, Elle und Speiche sitzen dem Humerus gabelförmig auf, es handelt sich um primäre humero-radio-ulnare Synostosen (s. Abb. 8). Vereinzelt kommen auch Syndesmosen vor. Fehlt die Ulna gänzlich, so können natürlich nur humero-radiale „Synostosen“ vorhanden sein. Selten betrifft die Gelenksaplasie das humero-ulnare Gelenk allein und das humero-radiale ist erhalten (GLAESSNER, *Fall 1*), es gibt aber auch umgekehrte Fälle mit bestehendem humero-ulnarem Gelenk.

Die beim U.-D. auftretenden *Gelenksaplasien* haben verschiedene Formen, sie sind fast ausschließlich *primäre Synostosen* und finden sich vor allem an den Ellbogen-, selten an den radio-ulnaren Gelenken.

Es ist auffallend, daß ein so hoher Prozentsatz von U.-D. mit Aplasien in den Ellbogengelenken einhergeht. Letztere kommen wohl auch isoliert vor, jedoch treten, wie die statistischen Zusammenstellungen von ROMANUS und FRANK zeigen, mehr als die Hälfte aller Ellbogenaplasien gleichzeitig mit U.-D. auf. Man kann diese Tatsache durch entwicklungsmechanische Momente allein nicht erklären, ebenso ist ein so häufiges zufälliges Zusammentreffen dieser zwei seltenen Mißbildungen nicht denkbar, man muß vielmehr einen inneren Zusammenhang annehmen. Gerade wie die radioulnare Synostose mit dem Radius- und Daumen-defekt zu einer Mißbildungsgruppe zusammengefaßt wird (LANGE), so bilden der ulnare Randstrahldefekt der Hand, der U.-D. und die Synostosen in den Ellbogengelenken etwas entwicklungsgeschichtlich Zusammengehöriges und die Erklärung hierfür gibt die GEGENBAURsche Strahlentheorie.

Außer diesen primären Defekten gibt es *Veränderungen* an Knochen und Gelenken, die man als *sekundär* bedingt ansehen muß. Der Radius als Parallelknochen ist beim U.-D. fast immer gebogen, umgekehrt wie beim Radiusdefekt, die Biegung richtet sich meist konvex nach außen, bald nach innen oder sie kann S-förmig sein. Auch ist das Köpfchen des Radius häufig nach proximo-dorsal luxiert, meist bei Defekten des Humerusköpfchens, und selten liegt es volar. Bei den Aplasien der Ellbogengelenke sind die Knochen in einem Winkel von 80 bis 120° versteift, nur in einem einzigen Fall in Streckstellung (ROTH). Diese Abknickung wird durch Verbiegung der Ober- und Unterarmknochen erreicht, wobei der Scheitel des Winkels annähernd an der Stelle des fehlenden Gelenkes liegt. Die Verbildungen finden sich bereits bei unreifen Früchten und Neugeborenen, so daß die Annahme berechtigt ist, sie werden bereits im Embryonalleben fixiert, jedenfalls können sie auf mechanische Ursachen zurückgeführt und so erklärt werden.

Überblickt man die verschiedenen Formen des U.-D., so muß man zwischen reinem Defekt und den mit ihm gleichzeitig auftretenden angeborenen Mißbildungen des Vorderarmes unterscheiden. Der U.-D. betrifft den ulnaren Strahl des Vorderarmes in seinem distalen Anteil, sein klinisches Bild ist sehr variabel. Gewöhnlich fehlt die ganze oder der distale Teil der Ulna und 2—3 ulnare Finger. Nahezu ein Viertel der Fälle zeigen keine Verbildungen an den Händen, sie sind als Minusvarianten des U.-D. aufzufassen; bei ihnen fehlt entweder das distale Epiphysenende oder das Mittelstück des Knochens. Vermutlich handelt es sich in einem Teil dieser Fälle um Verknöcherungs- bzw. Verknorpelungsstörungen. Gleichzeitig mit dem U.-D. treten am Vorderarm primäre Synarthrosen an den Ellbogengelenken und Verbildungen am radialen Randstrahl der Hand auf, sie finden sich kaum bei den Minusvarianten der Mißbildung. Eine Regel für das Auftreten der einzelnen Defekte kann nicht aufgestellt werden, die Kombinationen sind sehr verschieden. Alle diese *Mißbildungen* der Vorderarme sind *gleichgeordnet*, es besteht kein Grund zur Annahme, daß eine übergeordnete weitere auslöst. Wie jeder Strahldefekt zeigt auch dieser eine große Variationsbreite der Merkmalsausprägung und es läßt sich eine *teratologische Reihe* aus den einzelnen Variationsformen aufstellen.

Bei 15 U.-D. finden sich gleichzeitig *Mißbildungen an anderen Körperteilen*, man kann sie als Unterarm-ferne Defekte bezeichnen. Bei einigen unreifen Früchten und Neugeborenen sind Kopf, Gesicht und innere Organe in einer mit dem Leben unvereinbaren Art verbildet, es scheint die ganze normale Entwicklung zusammengebrochen zu sein. Ferner kommen Knochenaplasien (Fibula, Tibia, Femur) und Gelenksdeformitäten (Klumpfüße) vor. Auffallend ist das gleichzeitige Fehlen von Ellen und Wadenbeinen in 4 Fällen. Auch wird der U.-D. bei Gesichts- bzw. Gesichtsknochenasymmetrien beobachtet und SAR

beschreibt einen Fall bei einem Negerknaben mit einer Sichelzellenanämie. Wie man aus der Zusammenstellung ersieht, kann der U.-D. kombiniert mit anderen ähnlichen Mißbildungen der Knochen und Gelenke auftreten, ist dann als Teilsymptom einer Störung eines oder einiger für die Ontogenese wichtiger Organisationszentren zu werten und die Entstehung aller bei den Individuen auftretenden Verbildungen kann unizentrisch erklärt werden. Im Falle Sars ist jedoch eher an eine multiple Abartung im Sinne PFAUNDLERS zu denken. Im allgemeinen sind die Kombinationen fast ausnahmslos auf dem Gebiete der Differenzierungsstörungen gelegen.

Der Oberarm ist beim U.-D. meist gut ausgebildet, nur selten trifft man ihn in toto schwächer entwickelt oder verkürzt mit atrophischen bzw. fehlenden Muskeln. Die Unterscheidung zwischen Sekundärerscheinung und primärem Bildungsfehler ist im einzelnen Fall oft unmöglich. In der Regel ist der Vorderarm verkürzt bis zu einem Drittel der normalen Länge, seine Muskulatur je nach der Größe des Defektes mehr oder minder gut entwickelt. Die Fixation der Synostose des Ellbogengelenkes erfolgt gewöhnlich in einem Winkel von 80—120°. An der Beugeseite dieses Gelenkes kommen mitunter Hautfalten vor, die eine Behinderung der Streckung bewirken und so eine Gelenksversteifung vortäuschen können; STRICKER spricht von Schwimmhaut-, KLAUSNER von Flughautfalten. Untersucht wurde nur einmal eine derartige Bildung von NEUMANN, er erhielt auf elektrische Reizung Kontraktionen und vermutete in der Falte Muskel-, Nerven- und Gefäßstränge. Ist das Radiusköpfchen nach dorsal luxiert, so kann man natürlich nur von einer Pseudarthrose sprechen, die Verbindung wird durch Weichteile gebildet. Die Bewegungen im Gelenk sind dann behindert, volle Streckung und Beugung unmöglich, auch besteht eine geringe seitliche Verschiebbarkeit. Bei vorhandenem Ellbogengelenk und nicht luxiertem Radius ist die Bewegungsfreiheit meist durch verbogene Knochen oder Kontrakturen eingeschränkt.

Der Vorderarm steht in Mittelstellung zwischen Pro- und Supination, die Hand häufig in ulnarer Abduktion (ulnare Klumphant). Ebenso sind die Bewegungen im Handgelenk gewöhnlich beschränkt. Außer den fehlenden und verbogenen Knochen sind die Verkürzungen und Atrophien der Muskel- und Bänder die wesentlichste Ursache der Bewegungsbehinderung. Normal ausgebildete Finger stehen mitunter in Beugekontraktur. Bei dorsal luxiertem Radius und bei starkem Ausfall von Handwurzelknochen wirken die Bewegungen in den Gelenken flossenartig. Es ist überhaupt auffallend, wie wenig die Kranken oft durch die Mißbildungen in der Arbeit behindert werden.

Anatomische Untersuchungen des Defektes liegen nur sehr wenige vor (STUDER, STOFFEL und STEMPERL). Übereinstimmend berichten sie von schwächerer Ausbildung bzw. abnormen Ansätzen des M. triceps

und von fehlenden oder rudimentären Muskeln der ulnaren Gruppen (Beuger wie Strecker). Die gleichen Verbildungen werden bei Arterien und Nerven gefunden. Die untersuchten Fälle sind ausgebildete U.-D. und da zeigt sich, daß die Mißbildung nicht allein auf das Knochensystem beschränkt ist, sondern auch das Weichteilblastem betrifft.

Nahezu vergebens durchsucht man die *vergleichende Pathologie* und veterinärmedizinische Literatur nach spontan aufgetretenen U.-D.; nur STRÖER erwähnt einen einseitigen Fall beim Schwein, es fehlen gänzlich die Ulna, 2 Karpalknochen und ulnare Zehen. Andererseits gibt es bei den Quadrupeden kaum einen Skeletknochen von einer derartigen Formverschiedenheit wie die Ulna. Während sie bei einzelnen Arten (Hund, Schwein) einen reinen Stützknochen der Vorderbeine darstellt, ist sie bei nahe Verwandten stark reduziert (Rind, Pferd) und dient ausschließlich zur Bildung des Ellbogengelenkes.

Die Mißbildungen an den Vorderarmen, die gleichzeitig mit den U.-D. auftreten, betreffen die Gelenke im Bereich des Ellbogens und den radialen Randstrahl. Es ist auffallend, daß gerade diese Defekte kombiniert auftreten, da ja nur durch die normale Entwicklung dieser Gelenke und Knochen die Greifhand des Menschen zustande kommt; sie ist wieder eine Eigentümlichkeit des Primatenstammes. Es handelt sich hier also um Mißbildungen an phylogenetisch jungen Gelenks- und Knochenumbildungen.

Entsprechend dem damaligen Stande der Forschung führt KÜMMEL die U.-D. auf *exogene Ursachen* zurück, er bezeichnet abnorme Druckverhältnisse von seiten des Amnions oder der Uteruswand als eigentliche Ursache, die Deformierung der Knochen sei die Folge einer Druckatrophie oder von intrauterinen Frakturen und Luxationen.

Nur in einem einzigen Fall ist die amniogene Genese eines U.-D. von GRUBER und VALENTIN sichergestellt. Bei einem neugeborenen Kinde fand sich an der ulnaren Kante der rechten Hand und des distalen Unterarmes eine ausgedehnte tiefgreifende Nekrose der Haut. Die 2 Jahre später durchgeführte Nachuntersuchung zeigte vollkommene Vernarbung, das Röntgenbild das Fehlen des distalen Teiles der Ulna, der Knochen schrägte sich seitlich ab. Wie man sieht, war bei dem Kinde außer dem Knochendefekt ein Verlust der darübergelegenen Weichteile und der Haut eingetreten. Sicher hat ein so guter Kenner der Mißbildungen wie GRUBER vorher den Fall kritisch beurteilt, ehe er sich für eine amniogene Defektbildung entschied.

Die Ansicht von einer exogenen Genese der Mißbildung lehnt RENVALL bereits 1908 ab und er bezeichnet die Defekte als *Vitia primae formationis*. Kurz darnach tritt WIERZEJEWSKI den KÜMMELschen Ansichten entschieden entgegen, denn die Kasuistik spricht gegen die Drucktheorie. Unmöglich ist, daß ein länger andauernder Druck den Knochen zur Atrophie bringt, ohne Haut und Weichteile zu beschädigen, und bei Frakturen müssen die einzelnen Knochenstücke vorhanden sein, sie

können in der Embryonalzeit nicht zur Resorption gebracht werden, als Ursache der Mißbildungen sind *endogene Faktoren* anzusehen. Die in einzelnen Fällen auf der Höhe der Knochenknickung anzutreffenden narbigen Hautveränderungen können als sekundäre Verklebungen mit dem Amnion angesehen werden. Es ist ein bleibendes Verdienst von ASCHNER und ENGELMANN auf die *erbbiologische Genese* derartiger Mißbildungen hingewiesen zu haben. Sie beachteten das familiäre Auftreten und zogen daraus die entsprechenden Schlüsse. Bei U.-D. sind Angaben darüber bisher sehr spärlich und meist nur allgemeiner Art.

Der erste Bericht über familiäres Auftreten stammt 1886 von ROBERTS. Der 73jährige Kranke gab anamnestisch an, seine Schwester, ein Neffe und 3 eigene Kinder hätten die gleiche Mißbildung, Mutter und Großmutter haben einen steifen Finger gehabt. Vom Autor wurde dieser Personenkreis diesbezüglich jedoch nicht untersucht. Weiter beobachtete RENVALL 46 Jahre alte Zwillingbrüder — die Frage, ob erbgleiche oder erbverschiedene Zwillinge ist nicht erwähnt — von welchen einer einen U.-D. hat; in der Familie finden sich Verkümmierungen und Verdoppelungen der kleinen Finger in 4 Generationen, Spalthände und Zehenverbildungen. Auch NEUMANN berichtet über einen Doppeldauben bei dem Bruder des Probanden und schließlich ROTH und SOUTHWOOD über das Vorkommen von KlumpföÙen in den Familien ihrer Fälle.

Diese Angaben über ein sippenhaftes Auftreten des U.-D. lassen wohl eine hereditäre Genese vermuten, jedoch müssen noch weitere Beweise zur Bekräftigung dieser Ansicht ins Treffen geführt werden.

Eine beidseitige, ja vollkommen symmetrische Mißbildung weist fast immer auf Vererbung hin und der U.-D. tritt in nahezu einem Drittel der Fälle beidseitig auf, ferner ist er begleitet von gleichgeordneten vererbbaeren Defekten. Polydaktylie, Syndaktylie, Kleinfingerdefekte, Daumenaplasien, humero-radiale und radio-ulnare Synostosen sind meist erbliche Defekte, und der U.-D. findet sich gewissermaßen vergesellschaftet mit einer oder mehreren dieser Mißbildungen. Nach einer allgemeinen Regel sind genetisch zunächst ungeklärte Abnormitäten als erbbedingt anzusehen, wenn sie häufig kombiniert mit nachgewiesenen erblichen Anomalien auftreten. Bei Defekten der langen Röhrenknochen haben ASCHNER und ENGELMANN die Erbbedingtheit sichergestellt und speziell bei einem der häufigsten dieser Defekte, beim Radiusdefekt, ist sie von JOACHIMSTHAL eindeutig nachgewiesen worden. Ebenso züchteten RABOUD und HAVELACQUE einen Mäusestamm mit Tibiadeфекten (recessiver Erbgang).

Durch Röntgenstrahlen erzeugte, experimentelle Mißbildungen an den langen Röhrenknochen gleichen vollkommen den erbbedingten, daraus darf man jedoch nicht ohne weiteres auf Strahlenmutationen schließen, denn hier handelt es sich um Schädigungen der entsprechenden embryonalen Organisationszentren. Gliedmaßenverstümmelungen und Mikrocephalien sind typische Schäden röntgenbestrahlter Früchte. In einigen Fällen wurden auch beim Menschen nach Bestrahlung des schwangeren Uterus derartige Mißbildungen beobachtet (STERNBERG, ENGELHARDT und PISCHINGER).

Obwohl die Vererbung des U.-D. infolge seiner Seltenheit und vielleicht auch durch besondere genetische Verhältnisse bisher noch nicht einwandfrei nachgewiesen werden konnte, muß man ihn doch mit einer an *Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit* als erblich bedingt ansehen und es fragt sich nur, wie man sich den Mutationsvorgang im einzelnen vorstellen könnte.

Für die normale Entwicklung des gesamten Skelettsystems nimmt man ein verantwortliches Gen an und diesem steht ein pathologisches Allelomorph gegenüber, das die Defekte an dem System hervorruft. Das örtliche Auftreten der Defekte wird durch ein weiteres unspezifisches Lokalisationsgen verursacht, das an verschiedenen Stellen zur Wirkung kommen kann. Ferner werden zur Erklärung der normalen Strahlentwicklung noch ein weiteres Gen oder sogar einige Gene angenommen, deren Mutation entsprechende Strahldefekte auslöst. Man sieht also, daß der U.-D. nur durch Mutation mehrerer Gene zu erklären ist (Polygenie).

Auch für die Gelenksaplasien sollen ein auf alle Gelenke wirksames und ein Lokalisationsgen verantwortlich sein und ebenso wird dies für Poly- und Syndaktylien von Manchen angenommen. Nach neueren Forschungen gibt es hierbei jedoch Familien, bei denen die entwicklungsstabile Anlage zur regelmäßigen Dominanz führt, während in anderen Sippen die unregelmäßige Dominanz des Merkmals durch eine entwicklungslabile Anlage zu erklären ist. Nach v. VERSCHUER sind in diesen Familien häufig auch deutliche Schwankungen im Ausbildungsgrad des Merkmals zu beobachten. Hinter einer scheinbar kontinuierlichen Variabilität können sich ganz verschiedene Erbtypen verbergen, die nur durch eine Sippenanalyse festgestellt werden können (Heterogenie). Die Kombination des U.-D. mit anderen Mißbildungen, bei denen der Erbmechanismus weitgehend aufgeklärt erscheint, läßt auch für die U.-D. ähnliche Erbverhältnisse vermuten. Das Gleiche gilt für die beigeordneten, sog. Unterarm-fernen Defekte wie Röhrenknochenaplasien, Klumpfüße u. a. Ob es sich bei den letalen Kombinationen um Chromosomenstückausfälle handelt, die den Zusammenbruch von Organisationszentren der Differenzierung bewirken, wie dies gelegentlich vermutet wurde, sei dahingestellt.

Die *Variabilität des Merkmals* ist groß, doch ist es an Hand des vorliegenden Materials und der daran angestellten erbbiologischen Untersuchungen nicht möglich, sich zu den Fragen der Penetranz und der Expressivität zu äußern. Wie schon angedeutet, wird wohl auch hier, ähnlich wie bei anderen Mißbildungen, die auffallende intrafamiliäre Variabilität im wesentlichen auf die Wirkungen von Modifikationsgenen zurückzuführen sein, obwohl auch rein peristatische Einflüsse während der embryonalen Entwicklung von mitwirkender Bedeutung sein

könnten (v. VERSCHUER). Ebensovwenig sind zur Zeit präzise Angaben über den Erbgang möglich, jedoch läßt das seltene Auftreten der Mißbildung an sich und das sporadische Vorkommen in Familien an Recessivität denken. Andererseits wird im allgemeinen bei Extremitätenmißbildungen die Ansicht vertreten, daß sich proximale stammnahe meist recessiv, distale phylogenetisch junge aber häufig dominant vererben. Bei U.-D. handelt es sich, wenn man die Umbildung zur Greifhand der Primaten bedenkt, unzweifelhaft um Mißbildungen an einer phylogenetisch jungen Extremitätenmodifikation.

Zusammenfassung.

Bericht über einen selbst beobachteten beidseitigen Ulna-Defekt. Daran anschließend werden die im Schrifttum bisher bekannten 80 Ulna-Defekte besprochen und mehrere Typen unterschieden; ulnarer Strahldefekt des Vorderarmes, seine Minusvariante und der Mittelstückdefekt. Mit diesen Defekten kombiniert finden sich häufig andere Mißbildungen am Vorderarm und auch an verschiedenen Organen. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich um eine erbliche Extremitätenmißbildung. Erbbiologische und phylogenetische Erwägungen werden erörtert.

Literatur.

- ASCHNER, B., u. G. ENGELMANN: Konstitutionspathologie in der Orthopädie. Wien-Berlin 1928. — BANKART, A. S.: Proc. Roy. Soc. Med. (Surgery) **13**, 211 (1919/20). — BESSEL-HAGEN, F.: Arch. klin. Chir. **41**, 420 (1891). — BRANDT, W.: Lehrbuch der Embryologie. Basel 1949. — BRAUS, H.: In HERTWIGS Handbuch der Entwicklungsgeschichte. Jena 1906. — BRÜCKNER: Münch. med. Wschr. **1910**, 2607. — BYCHNOWSKY, Ch.: Z. orthop. Chir. **31**, 480 (1913). — ENGELHART, E., u. A. PISCHINGER: Münch. med. Wschr. **1939**, 1315. — EKHARDT, H., u. B. OSTERTAG: Körperliche Erbkrankheiten. Leipzig 1940. — FRANK, A.: Beitr. path. Anat. **99**, 242 (1937). — GLAESSNER, P.: Dtsch. med. Wschr. **1911**, 1324. — GOELLER, A.: Misc. curiosa germ. acad. naturae. Norimbergae 1698. — GOERLICH, M.: Beitr. klin. Chir. **59**, 421 (1908). — GRÖGLER, F.: Virchows Arch. **289**, 430 (1933). — GRUBER, G.: Zbl. Path. **71** (Erg.-Bd.), 228 (1938). — GRUBER, G. u. E. SCHWALBE: Morphologische Mißbildungen, Bd. III/1. Jena 1937. — HOFFMANN, L.: Fortschr. Röntgenstr. **17**, 301 (1911). — HOHL, A.: Zur Pathologie des Beckens. Leipzig 1852. — HOHMANN, G.: Arm und Hand. München 1949. — JOACHIMSTHAL, G.: Die angeborenen Verbildungen der oberen Extremitäten. Leipzig 1900. — JOHANNISOHN, S.: Z. orthop. Chir. **41**, 1 (1922). — JONES, H. W. u. R. E. ROBERTS: J. Anat. a. Physiol. **60**, 146 (1926). — JUST, G.: Handbuch der Erbbiologie. Berlin 1940. — KAJON, C.: Z. orthop. Chir. **41**, 526 (1922). — KANAUEL, A. B.: Amer. Arch. Surg. **25**, 1 (1932). — KENYERES, B.: Fortschr. Röntgenstr. **9**, 350 (1905). — KIENBÖCK, R.: Fortschr. Röntgenstr. **15**, 104 (1910). — KINDL, J.: Z. Heilk (Abt. Chir.) **28**, 10 (1907). — KIRMISSON, B.: Rev. d'Orthop. **9**, 141 (1908). — KIWULL, E.: Fortschr. Röntgenstr. **6**, 185 (1902). — KLAUSNER, F.: Über Mißbildungen der menschlichen Gliedmaßen. Wiesbaden 1905. — KÜMMEL, W.: Mißbildungen der Extremitäten durch Defekt, Verwachsung und Überzahl. Kassel 1895. — KUH, R.: Z. orthop. Chir. **41**, 437 (1922). — MAAS, O.: Berl.

klin. Wschr. **1917**, 234. — METCALFE, J.: Arch. of Radiol **20**, 18 (1915). — MÜLLER, W.: Angeborene Fehlbildungen der menschlichen Hand. Leipzig 1937. — NEUMANN: Berl. klin. Wschr. **1916**, 1376. — NIGST, P. F.: Schweiz. med. Wschr. **1927**, 7. — OREL, H.: Z. Konstit.lehre **16**, 379 (1932). — PAGENSTECHER, E.: Dtsch. Z. Chir. **50**, 427 (1899). — PFÄNDLER, U.: Schweiz. med. Wschr. **1948**, 782. — PFLÜCKER: Zbl. Chir. **26**, 1151 (1898). — PRINGLE, W.: J. Anat. a. Physiol. **27**, 239 (1893). — RABOUD, E. T., et A. HAVELACQUE: Bull. biol. France et Belg. **60**, 483 (1926). — REIMANN-HUNZIKER, G.: Z. orthop. Chir, **73**, 160 (1942). — REINICKE, E.: Inaug.-Diss. Berlin 1912. — RENVALL, G.: Arch. Anat. u. Physiol. (Anat. Abt.) **1908**. — RIEDINGER, J.: Verh. dtsh. Ges. Chir., XVIII. Kongr. 1889. — RITTER, G.: Österr. Jb. Pädiatr. **7**, 101 (1876). — ROBERTS, A.: Ann. Surg. **3**, 135 (1886). — ROMANUS, R.: Acta orthop. scand. (Stockh.) **4**, 29 (1933). — ROTH, B.: Lancet **1914 I**, 1947. — Proc. Roy. Soc. Med. (Sect. Children) **9**, 81 (1915/16). — SAR, A. v. d.: Neederl. Tijdschr. Geneesk. **1947**, 313. — SCHENK, ED.: Frankf. Z. Path. **1**, 544 (1907). — SCHWARZBACH, J.: Zbl. chir. u. mechan. Orthop. **6**, 119 (1912). — SENFTLEBEN, H.: Virchows Arch. **45**, 302 (1869). — SRWON, P.: Dtsch. Z. Chir. **209**, 338 (1928). — SMITH, A. S.: Amer. Arch. Paediatr. **15**, 927 (1898). — SOEMMERING, S. Th.: Abbildung und Beschreibung einzelner Mißgeburten. Mainz 1791. — SOUTHWOOD, A. R.: Amer. J. Anat. **61**, 346 (1927). — STEFFAL, J.: Österr. Jb. Pädiatr. **6**, 33 (1875). — STIEVE, H.: Gegenbaurs morph. Jb. **52**, 143 (1923). — STOFFEL, A., u. E. STEMPEL: Z. orthop. Chir. **23**, 1 (1909). — STRICKER, G.: Virchows Arch. **72**, 144 (1878). — STRÖER, W.: Z. Anat. **108**, 136 (1933). — STUDER, A.: Inaug.-Diss. Basel 1944. — TOMESCU, J.: Arch. orthop. Chir. **28**, 56 (1930). — VULPIUS, O.: Z. orthop. Chir. **17**, 287 (1906). — WERTHEMANN, A.: In HENKE-LUBARSCH-RÖSSLE, Bd. IX/6. Berlin 1952. — WIERZEJEWSKI, I.: Z. orthop. Chir. **27**, 101 (1910).

Primar Dr. H. LAUSECKER,

Allgemeines öffentliches Krankenhaus St. Pölten (Österreich), Hautabteilung.