

Aus der chirurgischen Universitätsklinik Göttingen (Direktor:  
Prof. Dr. Stich).

## Über angeborenen Femurdefekt.

Von Dr. Creite, Oberarzt der Klinik und Privatdozent.

(Mit 4 Abbildungen.)

Während kongenitale Defekte der Fibula nicht zu den seltenen Mißbildungen gehören, konnte doch Haudeck im Jahre 1895 bereits 109 und Scharff 1909 weitere 55 Fälle zusammenstellen, gibt mir die Unsicherheit in der Auffassung und das seltene Vorkommen des kongenitalen Oberschenkeldefektes Veranlassung, den bisher vorhandenen Fällen dieser kongenitalen Mißbildung einen neuen anzureihen, den ich in der Poliklinik zu beobachten und zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Das 8jährige Mädchen L. B. aus Hellenthal stammt von gesunden Eltern ab und hat vier Geschwister, die ebenfalls gesund und frei von Mißbildungen sind. Die Schwangerschaft verlief normal, die Geburt ging in Schädellage ohne Kunsthilfe von statten. Gleich nach der Geburt wurde bei dem Kinde die Verkürzung des linken Beines bemerkt, das nach außen rotiert und so adduziert war, daß der Fuß etwas oberhalb der Mitte des rechten Oberschenkels zu liegen kam. Das Kind ist stets gesund gewesen und hat sich gut entwickelt. Seit mehreren Jahren trägt es einen Stelzfuß für das verkürzte linke Bein und kann mit demselben gut gehen.

Die linke untere Extremität des leidlich genährten, sonst völlig normalen Kindes (siehe Fig. 1 und 2) zeigt eine bedeutende Verkürzung, so daß der Fuß beim Stehen des Mädchens etwas unterhalb des rechten Kniegelenks steht. Der Fuß des linken Beines zeigt eine mittelstarke Plattfußstellung, ist etwas nach außen abgebogen, sonst aber gut entwickelt. An den Fuß setzt sich nach oben ein Gliedabschnitt an, den man nach dem von geringen Muskeln umschlossenen Knochen (Tibia) für den Unterschenkel halten muß. Die Tibia ist in ihren mittleren Partien erheblich nach vorn rund verbogen und seitlich stark abgeplattet, fast säbelscheidenförmig. Die Fibula fehlt; man fühlt statt ihrer einen schmalen straff ge-

spannten Sehnenstrang, besonders im oberen Teil. Auch die Patella ist nicht nachzuweisen, vielmehr schließt sich an den Unterschenkel eine Weichteilmasse von Doppelfaustgröße an, welche die Verbindung

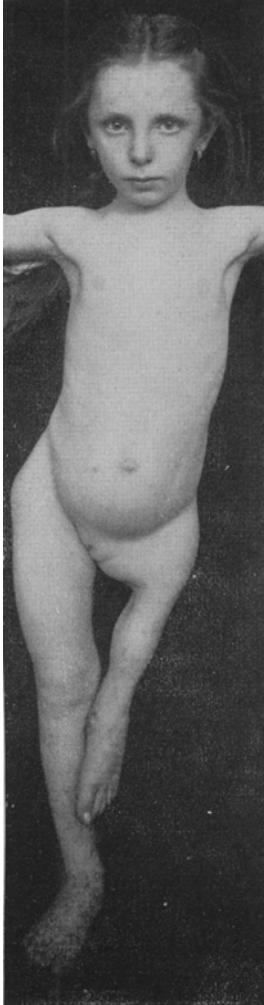


Fig. 1.

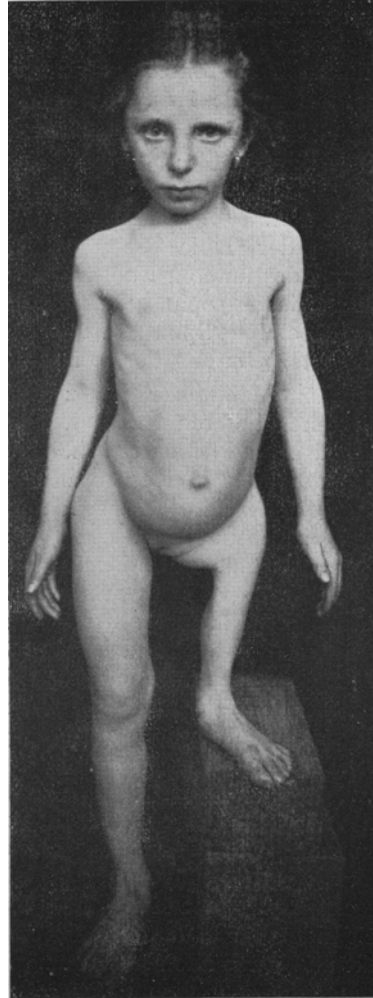


Fig. 2.

mit dem Becken darstellt und in der an die Tibia sich anschließend ein etwa 3—4 cm langes, bei Druck nicht schmerzhaftes, für sich anscheinend nicht besonders bewegliches Knochenstück zu fühlen ist. Sonstige Teile des Oberschenkelknochens, der Trochanter, oder

der Kopf sind nicht nachzuweisen. Die aktiv Beweglichkeit des ganzen linken Beines gegen das Becken ist nach allen Seiten eine gute, und wird mit ziemlicher Kraft ausgeführt. Der Fuß kann von dem Kinde ebenfalls leidlich gut bewegt werden, die Bewegungen sind hier ziemlich kraftlos, doch sind bei genauerer Prüfung alle Muskeln des Unterschenkels vorhanden und funktionstüchtig. Das Kind geht mit dem linken Bein mittelst einer an einem Schuh befestigten Stelze, die fast bis in die Höhe des rechten Knies hinaufreicht und durch Bandagen am Fuß und Schenkel befestigt ist.

Körpermaße:

	rechts	links
Spin. ant. sup. — Malleol. int.	53,5 cm	27,5 cm
Länge der Tibia	23,5 „	21,5 „
Länge des inneren Fußrandes	18 „	16,3 „
Umbilicus — Spin. ant. sup.	10 „	14 „
Tub. ischii — Spin. ant. sup.	26 „	21,5 „
Stärkster Umfang der Wade	23 „	20 „

Im Röntgenbilde (Fig. 3 und 4) zeigt sich, daß die Fußknochen an der linken unteren Extremität, abgesehen von einer Flachheit des Talus und einer kleinen Spornbildung am Ansatzpunkte der Achillessehne in normaler Weise vorhanden und ausgebildet sind. Im Unterschenkel findet sich, wie schon bei der Untersuchung festgestellt werden konnte, nur die in oben geschilderter Weise veränderte Tibia mit dünner Kompakta und nur wenig ausgebildeten Knochenbälkchen der Spongiosa. Von einem Malleolus externus oder einer sonstigen Andeutung der Fibula ist nichts zu erkennen. Nach oben schließt die Tibia scharf ab, es ist ein spaltförmiger Hohlraum an der Stelle des Kniegelenks zu erkennen, der nach oben durch ein etwa  $3\frac{1}{2}$  cm langes kugelförmiges Knochenstück abgeschlossen ist, das die Condylenfigur nur andeutungsweise zeigt. Vom übrigen Femur ist nur ein etwa walnußgroßes, zackiges, unscharfes Knochenstück nachweisbar, das in der Hüftgelenkspfanne liegt, und die Konturen derselben verwischt. Am Becken fällt die Asymmetrie beider Beckenhälften auf. Die linke Seite ist beträchtlich erweitert, die Knochen sind etwas zarter, das Foramen obturatorium scheint etwas weiter wie rechts zu sein und es fehlt ein etwa  $1\frac{1}{2}$  cm langes Stück im aufsteigenden Sitzbeinaste. Außerdem ist die Beckenschaufel links gesenkt und etwas nach außen umgelegt, so daß die Spin. ant. sup. der kranken Seite erheblich tiefer steht, wie auf der gesunden rechten. Die Wirbelsäule ist im Lendentile lordotisch nach links gebogen.

Es handelt sich demnach um einen fast totalen Defekt des linken Femurknochens, bei dem der Oberschenkel ganz erheblich verkürzt ist und eine Weichteilmasse bildet, in der nur Knochenrudimente nachzuweisen sind. Daß derartige Fälle, in

denen auch mit Hilfe der Röntgenplatte nur kleine Stücke des Femurs nachzuweisen sind, in der Zeit vor der Röntgenära als angeborener Oberschenkelmangel beschrieben sind, darf uns

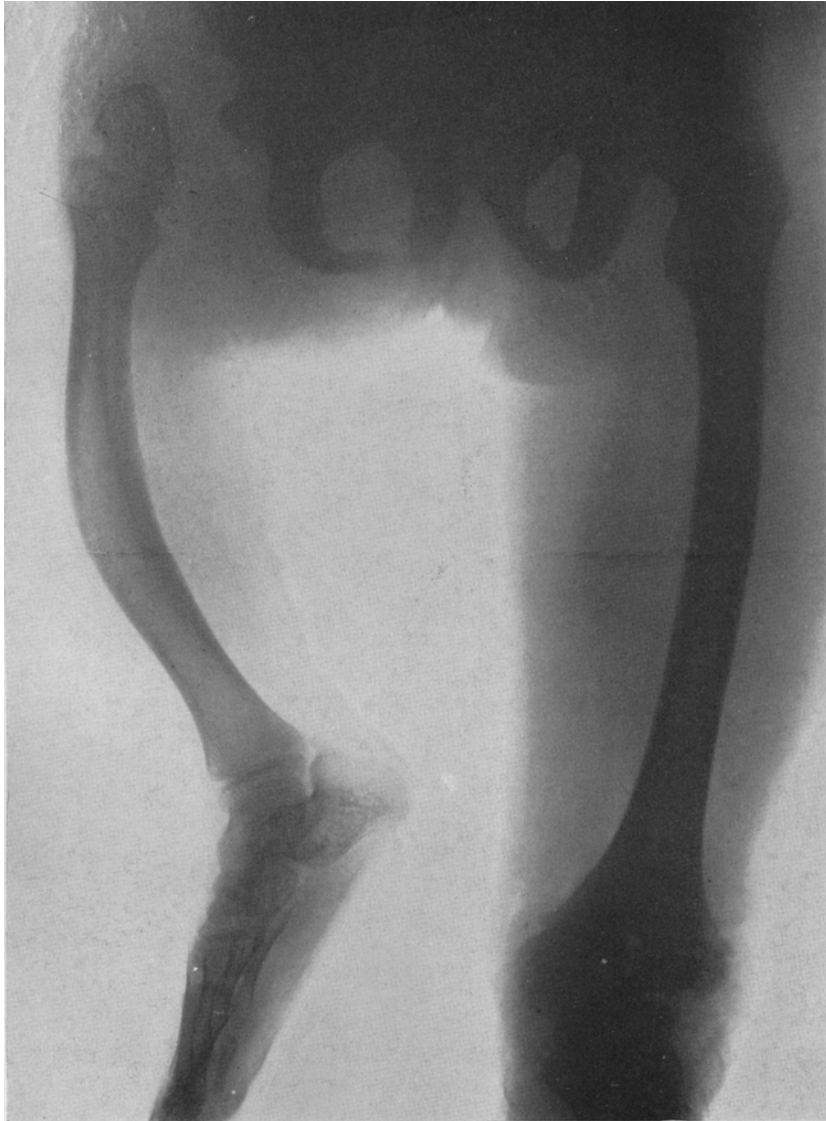


Fig. 3.

nicht wundern. Auch ist es zu verstehen, daß besonders in den Fällen, bei denen der Unterschenkel der betreffenden Seite normal gebaut schien oder wenigstens keine auffallende Abweichung

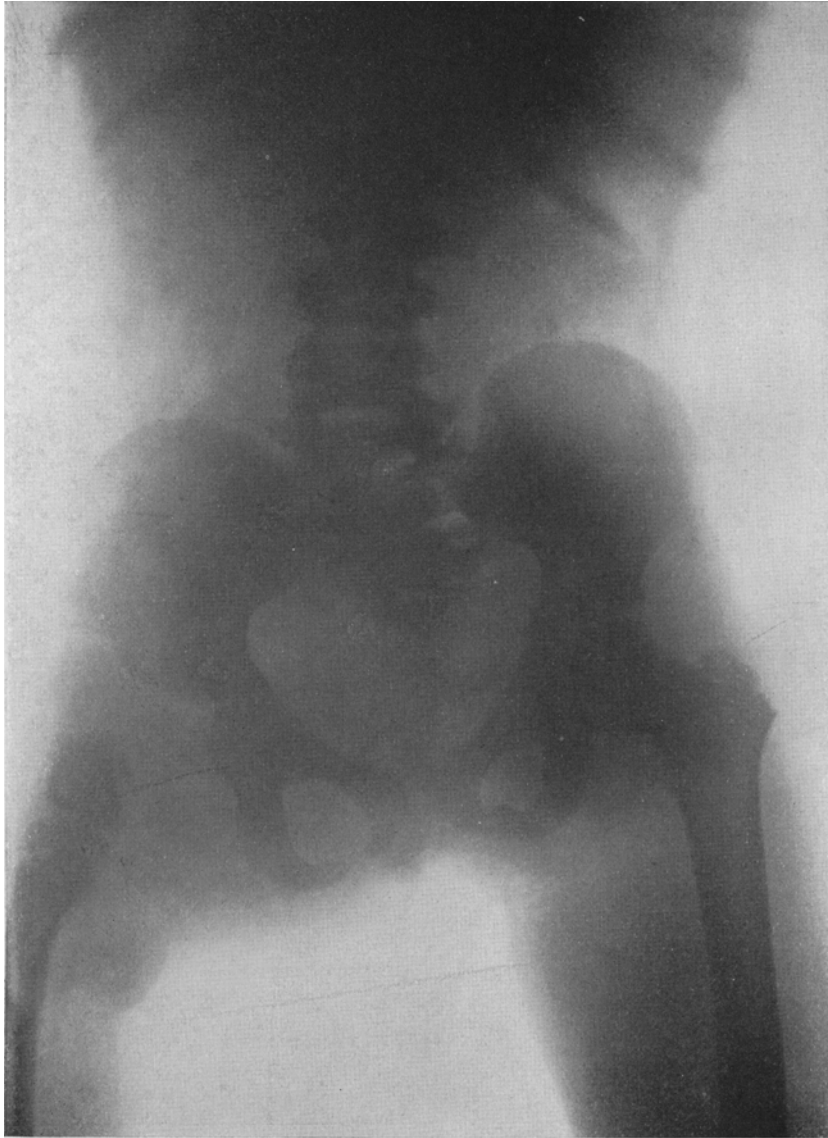


Fig. 4.

von der Norm bot und sowohl aktiv wie passiv fast innerhalb normaler Grenzen bewegt werden konnte, als typische Beispiele für Phokomelie aufgestellt wurden. Sie galten als Beispiele dafür, daß der Zentralabschnitt der Extremität die erheblichste Deformität aufweisen könne, während die peripheren Abschnitte normal gebaut sind, oder in ihrem Bau den Grenzen des Normalen um so näher kommen, je weiter sie vom Herde der Deformität entfernt sind, je distaler sie also an den betreffenden Extremitätenabschnitten gelegen sind.

Schon früh ist auf die hier vorliegende Mißbildung aufmerksam gemacht worden. Meckel referiert über den

Fall Dumerils, bei welchem sich nebst beiderseitigem vollständigen Mangel der oberen Extremitäten beiderseitiger Oberschenkeldefekt fand. Vom Oberschenkel waren nur der Kopf und die beiden Rollhügel vorhanden. Die Unterschenkel bargen nur die Schienbeine, die sich am Becken gelenkig inserierten, die Wadenbeine fehlten. Der Stamm war in der Lendengegend etwas gekrümmt, das Becken weniger geneigt als gewöhnlich, die Sitzbeinhöcker „ausgeschweift“, das Gesäß abgeplattet.

Weitere Fälle werden von Breschet, Veiel, Vrolik, Carnochan, Lambl, Friedleben, Buhl, Greb, Debout, Hulke, Billroth, Erlich, Williams, Schrakamp, Kümmel, Grisson, Altmann, Settegast, Müller, Weinreich und Lotheisen beschrieben, ich erwähne sie nur kurz und gehe etwas genauer auf die in den letzten 10 Jahren beschriebenen ein.

Wallenstein berichtet über einen Fall von angeborenem Defekt der beiden oberen Extremitäten und partiellem Defekt der unteren Extremität, Phokomelie nach Virchow. Er faßt diese Fälle als beiderseitigen Mangel des Unterschenkels auf, offenbar deshalb, weil, wie das Röntgenbild zeigt, der einzige Knochen, der vorhanden ist, oben gegen das Becken einen Auswuchs trägt, welcher einem Femurkopfe und Trochanter ähnlicher sieht, als einem oberen Tibiaende. Ob hier nicht ein recht hochgradiger Oberschenkeldefekt vorhanden ist, bei dem ein Rest des unteren Femurendes der Tibia ungelenkig aufsitzt, wie bei unserem Falle, mag dahingestellt bleiben. Auch war wie in allen hochgradigen Fällen ein totaler Fibulamangel vorhanden.

Einen Fall von angeborenem Oberschenkeldefekt kombiniert mit angeborenem Herzfehler haben Feilchenfeld und Joachimsthal in der Berliner medizinischen Gesellschaft 1900 demonstriert.

Die rechte untere Extremität ist lediglich auf Kosten des Oberschenkels um 4 cm verkürzt. Das Bein findet sich in gewöhnlicher Stellung, jedoch in starker Außenrotation. Die Einwärtsrotation gelingt nur bei gleichzeitiger und zwar mit dieser Bewegung zunehmender Flexion, so daß, wenn die Grenze der Einwärtsrotation erreicht ist, das Hüftgelenk in einem Winkel von etwa 45 Grad gebeugt erscheint. Das Kniegelenk ist in normaler Weise zu flektieren, an der vollkommenen Streckung fehlt aber noch ein Winkel von etwa 15 Grad. Eine Patella war klinisch nicht nachzuweisen. Das Röntgenbild zeigt, daß der oberste Teil des Femurs, der der Kopfepiphyse entspricht, vollkommen fehlt. Da der Oberschenkel durch den erwähnten Mangel keinen Halt am Becken findet, so ist er naturgemäß nach oben luxiert. Gleichzeitig besteht an der anderen Seite Coxa vara.

Adrian hat einen einschlägigen Fall mit Sektionsbefund mitgeteilt. Das betreffende 3 Monate alte, an einer akuten inneren Erkrankung verstorbene Kind war im übrigen wohlgebildet und kräftig entwickelt. Der linke Femur war beträchtlich verkürzt (55 mm gegen 125 mm der gesunden Seite) und in seinen queren Durchmessern wenig verjüngt. Auch der Kopf der Tibia und die Patella waren kleiner. Knie und Hüftgelenk sind von der geringen Größenentwicklung abgesehen vollkommen normal gebaut. In dem durchschnittlichen Femur finden sich in seinem distalen Ende zwei Knochenkerne, von denen der entfernter gelegene der Epiphyse angehört, während der zweite der verkümmerten Diaphyse anzugehören scheint. Gleichzeitig berichtet Adrian über die von ihm vorgenommene Nachuntersuchung des seinerzeit von Weinreich beschriebenen Falles. Als wesentliche Punkte sind hervorzuheben, daß der Oberschenkelknochen ein Wachstum von  $6\frac{1}{2}$  cm aufweist, daß sich eine kongenitale Luxation des Hüftgelenks, nicht aber seitliche Beweglichkeit des Kniegelenks nachweisen läßt.

Blencke bringt die Krankengeschichten dreier weiterer Fälle. Bei einem liegt ein Sektionsbefund vor. In dem einen Falle handelt es sich um ein 5 Jahre altes, sonst vollkommen gesundes Mädchen, das in der Masse der rechten Oberschenkelmuskeln nur ein kurzes Knochenstück zeigte. Trochanter war nicht abtastbar, ebenso nicht die Patella. Kniegelenk vorhanden, in demselben Flexion und Extension aktiv möglich. Unterschenkel normal. Das Röntgenbild bestätigte den ausgedehnten Defekt des Oberschenkels und das Fehlen der Patella. Im zweiten Falle wurde ein ähnlicher Befund erhoben, auch hier war die Patella nicht vorhanden, es bestand ein Defekt der oberen Hälfte des Oberschenkelknochens und das Kniegelenk konnte in sehr geringem Maße bewegt werden. Das 3 Monate alte dritte Kind zeigte statt der beiden unteren Extremitäten zwei kleine Fortsätze, die erst nach unten gehen, dann nach außen um-

biegen, links in zwei Zehen, rechts in einer, der großen, endigten. Man konnte deutlich einen Knochen abtasten, der in der Gegend des Hüftgelenks anfang und bis unten reichte zu der Stelle, wo die Extremitäten nach außen umbiegen. Die Länge der Extremitäten betrug 5 cm. Die Bewegungen derselben waren nur gering, meistens wurde das Becken mit gehoben. Bei der Durchleuchtung erwies sich der eine Knochen als Tibia.

Reiner berichtet über 5 Fälle von angeborenem Femurdefekt, die in der Lorenzschen Klinik zur Beobachtung gelangten. Drei von diesen sind schon von Hlavacek und Lange beschrieben und hier nur nachuntersucht. In jedem Falle bestand ein ausgedehnter Defekt des Femur, die Patella sowie die Fibula waren sehr klein und kaum bei der Untersuchung nachzuweisen.

Pürkhauer veröffentlicht einen Fall von rudimentärer Entwicklung eines Oberschenkels bei einem 11 Jahre alten Knaben und einen weiteren bei einem 1 Jahr alten Mädchen.

Sippel zeigte im ärztlichen Verein zu Stuttgart ein 3 Monate altes Mädchen, dessen linker Oberschenkel auf etwa ein Drittel der normalen Länge reduziert ist. Das linke Bein war um 10 cm verkürzt. Der Oberschenkelrest stand im Hüftgelenk rechtwinklig flektiert, abduziert und auswärts rotiert. Keine Andeutung von Coxa vara. Anderweitige Mißbildungen waren nicht vorhanden.

Wie wir gesehen haben, finden sich die Oberschenkeldefekte häufig im Verein mit Defektbildungen an entfernteren Körperstellen. Es sind Defekte an den oberen Extremitäten von kleinen Hypoplasien bis zum vollständigen Mangel, am Schädel, den Lippen, dem Brustkorbe, der Wirbelsäule und am Becken beobachtet. Besonders letzteres scheint an der kranken Seite in fast allen Fällen beinahe charakteristische Defektbildungen aufzuweisen. Die Atrophie der Knochen, die Steilstellung der Beckenschaufeln und eine Flachlegung derselben sind häufig wiederkehrende Befunde. Der bei der Geburt vorhandene Rest des Femurs ist meistens so klein, daß er klinisch in der Muskelmasse nicht nachgewiesen werden kann, erst später wird er der Palpation zugänglich. Er ist, wie in unserem Falle, manchmal fest mit der Tibia verwachsen, in einzelnen Fällen besteht ein Kniegelenk und ein bis zur Mitte des Femurs reichendes Knochenstück. Das Bein steht meistens in leichter Flexions- und Adduktionsstellung gegenüber dem Becken. Auch die andern Knochen der mißgestalteten Extremität zeigen Veränderungen, die mit einer gewissen Regelmäßigkeit wiederkehren. Die Tibia



ist meistens mehr oder weniger verdünnt, in seltenen Fällen verbogen und verkürzt. Die Fibula pflegt bei hochgradig deformierten Fällen ebenso wie die Patella gänzlich zu fehlen. Hier und da kann man an der Stelle der Fibula, wie in unserem Falle und wie es auch als Rest des fehlenden Femurs beschrieben ist, ein straffes Bindegewebsbündel nachweisen.

Aus diesem Fehlen oder der mehr oder weniger starken Verkürzung der Fibula kann die Pronationsstellung des Fußes erklärt werden, die bei einzelnen Fällen schwere Deformierungen des Fußes und ausgesprochene Plattfußstellungen hervorrufen kann.

Was nun die Ätiologie derartiger Mißbildungen anbetrifft, so übergehe ich die in alten Zeiten geäußerte Ansicht, daß den Sternen und der Stellung derselben bei der Geburt der Kinder eine gewichtige Rolle zugeschrieben werden muß. Auch das sogenannte Versehen der Frauen, über das eine große Literatur entstanden ist, mag nur erwähnt werden. Eine Zeitlang nahm man an, daß derartige Mißbildungen als ein *Vitium primae formationis* angesehen werden müßten, doch werden sie in der neueren Zeit kaum noch auf derartigen Mangel an Bildungsmaterial zurückgeführt, wobei besonders betont wird, daß in diesem Falle weit öfter die Erblichkeit beobachtet werden müßte, wie es der Fall ist. Als weitere Ursache wurde ein Trauma angeführt, das die schwangere Frau getroffen hat, ein Schlag, ein Stoß, ein Fall oder dgl. St. Hilaire und Valentin soll es gelungen sein, künstlich, durch Verletzung von Eiern, derartige Mißbildungen hervorzurufen. Neuerdings wird der Einfluß eines Traumas als Ursache unserer Mißbildung nur mit ganz geringen Ausnahmen angesehen, schon aus dem Grunde, weil ein Trauma nur dann in Betracht kommen kann, wenn es in der allerersten Zeit des embryonalen Lebens einträte, in der 6.—8. Woche, da kurz nach der 8. Woche die Extremitäten schon vollständig differenziert sind. Ein Trauma, das den graviden Uterus zu dieser Zeit trifft, kann doch wohl kaum zu einer solchen Mißbildung Veranlassung geben, weil einmal bei der Kleinheit des Embryos und der vorhandenen Fruchtwassermenge der Embryo dem Trauma ausweichen kann, und anderseits, weil bei einem schwereren Trauma doch viel eher ein Abort

eintreten würde, als daß eine Mißbildung in der vorliegenden Art entstände. Auch intrauterine Schenkelhalsfrakturen, Lösung der Epiphysen und Luxationen des Kopfes aus der Pfanne können aus den angegebenen Gründen nicht als Ursache des Oberschenkeldefektes angesehen werden. Mehr Anhänger hat gegenwärtig die Theorie mechanischer Einflüsse auf den defekten Teil. Man nimmt an, daß der Einfluß des Amnions auf den Fötus bzw. seine Verwachsungen mit dem Embryo bei geringem Fruchtwasser die Ursache abgibt. In einer sehr frühen embryonalen Periode, wo der Oberschenkel zum Becken noch abduziert und gebeugt steht, das Kniegelenk ebenfalls noch stark flektiert ist, liegt das Amnion den hervorragenden Stellen des Fötus fest an. Durch den so ausgeübten Druck soll nicht allein eine Wachstumshemmung eintreten, es sollen sogar an Stellen, wo der gedrückte Teil ein *Punctum minoris resistentiae* besitzt, deformierende, ja kontinuierlichkeitstrennende Ereignisse vor sich gehen können. Nach den Untersuchungen von Langer besitzt der Femurknochen in der *Regio subtrochanterica* eine Zone, die nur in sehr geringem Maße mit Blutgefäßen versorgt ist. Berücksichtigen wir ferner, daß, wie Petersen, Quain und v. Friedländer nachgewiesen haben, bei der Entwicklung der Oberschenkelknochen gewisse Umformungen Platz greifen, die einmal in einer Verminderung der Abduktion des Oberschenkels und Anlegung desselben an den Stamm, zweitens in einer schraubenförmigen Drehung des Oberschenkels bzw. in einer Drehung der queren Kondylenachse gegenüber der Schenkelkopf-Trochanterachse von außen über vorn nach innen und drittens in einer Abknickung des Schenkelstabes gegenüber dem Schenkelhalse bestehen. Wenn wir weiter sehen, daß der Sitz dieser Umformungsprozesse hauptsächlich die *Regio subtrochanterica* ist, wo sich verschieden entwickelnde Teile treffen, die außerdem noch frei von Muskelansätzen ist, und die schließlich, wie oben erwähnt, durch ihre Blutversorgung schon erheblich geschwächt ist gegenüber dem andern Knochen, so wird ohne weiteres klar, daß von außen wirkende Kräfte eine schwere Gefahr für diesen Punkt darstellen müssen. Der Oberschenkelknochen wird hier aus der Ernährung ausgeschaltet, er geht zugrunde und es bleiben nur die am besten ernährten Teile

des Femurs, der Kopf und der Trochanter maior übrig, oder auch diese gehen mit zugrunde, event. so, daß, wie in unserem Falle, nur ein im Röntgenbilde erkennbares Knochenstück in der Pfanne noch vorhanden ist. Während am Oberschenkel also der Druck in der Längsachse wirkt, entsprechend der Stellung des Oberschenkels nach vorn außen und seitwärts, kann derselbe Druck auf den im Knie rechtwinklig gebeugten Unterschenkel nur flächenhaft und in seiner ganzen Ausdehnung wirken. Der Druck verursacht hier eine Störung in der Dickenentwicklung, und wir sehen, daß die Tibia nur selten und dann auch nur in geringem Grade verkürzt ist, daß sie aber immer ziemlich erhebliche Verdünnung zeigt, und daß die Anlage der Patella sowie der Fibula geschädigt oder ganz unterdrückt ist.

Auch in unserem Falle glaube ich, werden wir beim Fehlen einer andern Ursache eine äußere Schädlichkeit für die Entstehung der Deformität verantwortlich machen müssen. Sie stellt auch ein Trauma dar, aber kein plötzliches, sondern ein allmählich im Laufe der Zeit wirkendes, das man mit Reimers als ein modellierendes Trauma bezeichnen könnte.

Was zum Schluß die Therapie anlangt, so wird man für den angeborenen Oberschenkeldefekt keine Operationen, wie sie für Tibia- und Fibuladefekte vorgeschlagen sind, in Erwägung ziehen. Man wird vielmehr bei einseitigen Defekten, bei denen das Gehen ja außerordentlich erschwert ist, einen Stützapparat beschaffen, in dem das Bein nicht wie beim Amputationsstumpf in einer Prothese aufgehängt ist, sondern der nur die bestehende Verkürzung ausgleicht. Es muß, wie Lange sagt, die Hauptaufgabe der Behandlung sein, „die schlummernde Wachstumsenergie zu wecken und anzuregen. Dieser Aufgabe entspricht aber nichts so sehr als eine fleißige Benutzung des verkümmerten Beines“.

---

#### Literaturverzeichnis.

1. Adrian, Über kongenitale Humerus- und Femurdefekte. Beitr. z. klin. Chir. 1901, Bd. 30, H. 2.
2. Altmann, Über eine seltene Mißbildung der unteren Extremitäten. Deutsche med. Wochenschr. 1895.
3. Billroth, Wiener Chirurgische Klinik 1871—1876.

4. Blenke, Über kongenitalen Femurdefekt. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1901, Bd. 9.
5. Breschet, Description d'un vice congénital de conformation de tous les membres. Bull. de la faculté de médecine 1820, Bd. 7.
6. Buhl, Angeblicher Mangel beider Oberschenkelknochen. Zeitschr. f. rationelle Med. 1861, Bd. 10, 3. Reihe.
7. Carnochan, A treatise on the etiology, path. and treat. of cong. disloc. of the head of the fem. New York 1850.
8. Debout, Bull. de la soc. de chirurgie, Paris 1863, Ser. 2. Bd. 4.
9. Erlich, Untersuchungen über die kongenitalen Defekte und Hemmungsbildungen der Extremitäten. Virchows Arch., Bd. 100.
10. Feilchenfeld u. Joachimsthal. Berliner klin. Wochenschr. 1900, Bd. 37.
11. v. Friedländer, Fr. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1901, Bd. 9.
12. Friedleben, 2 Fälle von angeborener Anomalie der Femora. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1860, Bd. 3, H. 3.
13. Greb, Beschreibung einer Mißbildung. Würzburger med. Zeitschr. 1864, Bd. 5.
14. Grisson, Angeblicher Defekt des Oberschenkels. Arch. f. klin. Chir. 1894, Bd. 49.
15. Handek, Über kongenitalen Defekt der Fibula usw. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1896, Bd. 4.
16. Isidore Geoffroy St. Hilaire, Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation etc. Paris 1832—1837.
17. Hulke, Case of complete absence of both the upper limbs and of faulty development of the right lower limb. The Lancet 1876, Bd. 2.
18. KümmeI, Die Mißbildungen der Extremitäten durch Defekt, Verwachsung und Überzahl. Bibl. medica E., Heft 3.
19. Lambl, Reiseberichte. Prager Vierteljahrsschr. 1858, Bd. 4.
20. Lotheisen, Über angeborenen Mangel der Oberschenkelknochen. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 23, I.
21. Meckel, Anatom.-physiol. Beobachtungen. Halle 1822.
22. Müller, Angeborene Mißbildung der unteren Extremitäten. Festschr. d. Stuttgarter ärztl. Ver. 26. März 1897.
23. Petersen, Untersuchungen zur Entwicklung des menschlichen Beckens. Arch. f. Anat. u. Entw.-Gesch. (anat. Abt.) 1893.
24. Pürkhauer, Über kongenitalen Femurdefekt. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1900, Bd. 23.
25. Reimer, Über kongenitalen Femurdefekt. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1901, Bd. 9.
26. Scharff, Über kongenitalen Defekt der Fibula. Zeitschr. f. orthop. Chir. 1909, Bd. 23.
27. Schrakamp, Kasuistische Beiträge zur Lehre von den Extremitäten-Mißbildungen. Med. Korrespondenzbl. des württemb. ärztl. Landesvereins 1887, Bd. 57, Nr. 30.

28. Settegast. Berliner klin. Wochenschr. 1896.
  29. Sippel. Deutsche med. Wochenschr. 1911.
  30. Veiel, Über mangelhafte Bildung der Extremitäten. Dissertation, Tübingen 1829.
  31. Vrolik, Tabulae ad illustrandum embryogenesim hominis et animalium tam naturalem quam abnormem. Canst. Jahresbericht 1849.
  32. Wallenstein. Berliner klin. Wochenschr. 1899, Bd. 36.
  33. Weinreich, Über kongenitale Defektbildung des Oberschenkels. Dissertation, Straßburg 1898.
  34. Williams, Congenital absence of the femora. Transacts of the path. soc. of London 1884.
-