

Sektion für Anatomie, Physiologie und Medizin

Autor(en): **[s.n.]**

Objekttyp: **AssociationNews**

Zeitschrift: **Verhandlungen der Schweizerischen Naturforschenden
Gesellschaft = Actes de la Société Helvétique des Sciences
Naturelles = Atti della Società Elvetica di Scienze Naturali**

Band (Jahr): **93 (1910)**

PDF erstellt am: **15.09.2024**

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

VII.

Sektion für Anatomie, Physiologie und Medizin.

**Sitzung: Dienstag, den 6. September 1910,
im anatomischen Hörsaal des Vesalianums.**

Einführender: Herr Prof. Dr. J. Kollmann.

Präsident: „ Prof. Dr. Wilms.

Sekretär: „ Dr. A. Gigon.

1. Herr Dr. *J. Strohl*, Basel: *Ueber Höhenstudien am Vogelherzen.* (Siehe Protokoll der zoologischen Sektion Seite 299.)

Diskussion: Herren Prof. Dr. *Gerhardt*, Prof. Dr. *Hedinger*, Dr. *Strohl*.

2. Herr Prof. Dr. *H. K. Corning* demonstriert eine Anzahl Diapositive, welche er nach eigenen Aufnahmen von Herrn Mechaniker *Dümler* in Wien (Schwarzspanierstr. 4/6) herstellen liess. Dieselben stellen verschiedene Missbildungen der Tiere und des Menschen dar, ferner menschliche Embryonen, Microtom- und Gefrierschnitte durch die verschiedensten Gegenden des menschlichen Körpers. Herr *Dümler* wird diese etwa 70 Nummern zählende Serie von Diapositiven in den Handel bringen.

Diskussion: Herren Prof. Dr. *Hedinger*, Prof. Dr. *Kollmann*.

3. Herr Prof. *E. Hedinger*, Basel: *Zur Pathologie des chromaffinen Systems des Menschen.*

Das chromaffine System ist in den letzten Jahren Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen. Heute seien nur seine Beziehungen zum Morbus Addisonii und zu den Tumoren besprochen. Wir wissen namentlich durch Untersuchungen von *Wiesel*, die ich an Hand mehrerer Fälle bestätigen konnte, dass Alterationen des chromaffinen Systems und Morbus Addisonii in engem Konnex stehen. Wenn man in Fällen von Morbus Addisonii, die frühzeitig genug zur Autopsie gelangen, das *ganze* chromaffine System, d. h. Nebennierenmark, ganzen Grenzstrang und Glandula intercarotica nach zweckmässiger Fixierung untersucht, so findet man eine hochgradige Reduktion des chromaffinen Gewebes, die bis zum völligen Schwund gehen kann. Statt dessen zeigen einzelne sympathische Ganglienzellen bald mehr oder weniger Chromreaktion. Dieses Verhalten zeigte wieder ein Fall, den wir neulich untersuchen konnten. Es handelt sich um einen 32jährigen Mann mit typischem Morbus Addisonii. Bei der Untersuchung des chromaffinen Gewebes konnten nirgends chromaffine Zellen nachgewiesen werden; hingegen fand man die vikariierende Chromaffinität mancher sympathischer Ganglienzellen. Die Nebennieren zeigten ausgedehnte Tuberkulose und einzelne kleine Reste von Nebennierenrindengewebe. Gegen die Auffassung, dass es sich beim Morbus Addisonii um eine Systemerkrankung des chromaffinen Gewebes handle, eine Auffassung, die zunächst von *Wiesel* vertreten und vom Vortragenden andernorts ebenfalls verfochten wurde, haben namentlich *Marchand*, sein Schüler *Karakascheff* und *Bittorf* Opposition erhoben. Erst neulich hat *Marchand* anlässlich der Demonstration eines akut verlaufenen Falles von Morbus Addisonii wieder seinen Standpunkt vertreten, nach welchem die Veränderung der Rinde für den Morbus Addisonii massgebend sein soll.

Der Vortragende wurde teils durch direkte histologische Untersuchung des chromaffinen Gewebes und dann durch Berücksichtigung des Verhaltens des lymphatischen Gewebes bei einer grösseren Zahl von Addisonkranken dazu geführt, in den Veränderungen des chromaffinen Gewebes die Hauptursache für die Genese des Morbus Addisonii zu suchen. Wir sind gewohnt, bei Status lymphaticus hypoplastische Zustände des chromaffinen Gewebes zu finden. Eine Koinzidenz von Status lymphaticus mit Morbus Addisonii deutet doch darauf hin, dass bei beiden eine gleiche Ursache, hier eine Veränderung des chromaffinen Systems massgebend sein muss.

Die Untersuchungen mancher Autoren sind deswegen nicht von zwingender Beweiskraft, weil sie sich vielfach mit einer Durchsicht der Verhältnisse der Nebennieren begnügten, während die andern Paraganglien völlig unberücksichtigt blieben. Man kann sich natürlich sehr wohl vorstellen, dass eventuell der terminale Ausgang oder gewisse zum Teil sehr schwere Symptome des Morbus Addisonii durch Alterationen der Nebennierenrinde bedingt werden. Die Erkrankung der Rinde ist aber nicht die primäre Alteration, sondern das allmähliche Zugrundegehen des chromaffinen Gewebes, wobei die Rindenveränderung, um einen Ausdruck *Wiesels* zu gebrauchen, gleichsam als Metastase nach primärer Erkrankung des chromaffinen Gewebes aufzufassen wäre.

Tumoren des chromaffinen Gewebes sind nur noch in geringer Zahl beobachtet. Dies rührt sicher teilweise davon her, dass vielfach nicht zweckentsprechende Fixierungsflüssigkeiten gebraucht wurden. Von Tumoren, die speziell vom Nebennierenmark ausgehen, wurden zunächst mehrere Fälle bekannt, die teils als parasymphatische Tumoren, die aus sympathischen Bildungszellen bestehen, teils als Gliome bezeichnet wurden. Neben diesen Tumoren kennt die neueste Literatur noch Geschwülste, die man am besten als chromaffine medulläre cystische Strumen der

Nebenniere bezeichnet. Sie bestehen, wie ein vom Vortragenden demonstriertes Präparat zeigt, aus einem exquisit alveolär gebauten Tumorgewebe, das aus chromaffinen Zellen zusammengesetzt ist. Diese Tumoren zeigen in ihrem Aufbau die grösste Aehnlichkeit mit einem Tumor des *Zuckermandl'schen* Organes, den *Stangl* beschreibt und dann namentlich mit den Tumoren der *Glandula intercarotica*, von denen drei Fälle demonstriert werden. Die Tumoren der *Glandula intercarotica* unterscheiden sich hauptsächlich nur dadurch von den medullären Strumen der Nebenniere, dass sie entsprechend dem geringen Gehalt an chromaffinen Zellen der normalen *Glandula carotica* auch weniger chromierte Zellen enthalten.

Die ganze Gruppe dieser Tumoren fasst man nach dem Vorgehen von *Alezeis* und *Peyron* am besten als Paragangliome zusammen.

4. Herr Prof. Dr. *Siebenmann*, Basel: *Ueber Schädigung des Gehörorgans durch Schalleinwirkung.*

Die Kenntnis der anatomischen Schädigungen des Gehörorgans ist so alt, als die handwerksmässige Bearbeitung von Metall, Holz und Leder. Die meisten Menschen werden im hohen Alter schwerhörig; aber der Schmied, der viel am Amboss hämmert, der Schreiner, der unter kreischendem Geräusch den Hobel den ganzen Tag arbeiten lässt, der Schuster, der sein Sohlleder klopfen muss, sie alle verlieren ein ursprünglich feines Gehör schon nach kurzer Zeit, werden frühzeitig schwerhörig. Noch viel mehr gilt dies von den in Gewerben der modernen Industrie Beschäftigten, von den Kesselschmieden, von den Arbeitern, welche Holz- und Metallfräsen bedienen, den Baumwollwebern in grossen mechanischen Webereien, den Lokomotivführern etc. Ebenso ist es bekannt, dass die ältern Standeschützen, Marine- und Positionsartilleristen hochgradig schwerhörig werden. Von den Kanonieren, welche während der Belagerung von Strassburg dem Donner der Geschütze wochenlang aus-

gesetzt waren, haben, wie ich mich selbst überzeugen konnte, eine Anzahl das Gehör beinahe verloren. Auch eine heftige einmalige akustische Einwirkung, z. B. ein greller Pfiff in nächster Nähe oder ein Schuss vor dem Ohr kann dasselbe *dauernd* schädigen. Wiederholt sich eine einzige starke Schallwirkung nicht mehr, so kann aber selbst ein sehr schwerhörig gewordenes Ohr sich meistens wieder erholen. Dagegen tritt bei der professionellen Schädigung, die sich stundenlang und täglich geltend macht, schliesslich eine dauernde Schwerhörigkeit ein, die nicht mehr gehoben werden kann.

Um diese Schädigung auch nach der pathologisch-anatomischen Seite hin kennen zu lernen, hat Prof. *Habermann* in Graz eine Anzahl Gehörorgane von *Kesselschmieden* nach dem Tode untersucht; bei allen fand er einen auffälligen Schwund des Corti'schen Organs sowie der zugehörigen Nervenganglien in der untern Schneckenwindung.

Professor *Wittmaack* in Jena ist der Frage von einer andern Seite nahe getreten, indem er das *Tierexperiment* zu Hilfe nahm und das Meerschweinchen teils dem Knall der Jagdflinte, teils dem schrillen Tone einer Pfeife aussetzte. Dabei konnte er durch letztere ähnliche Veränderungen hervorrufen, wie sie *Habermann* im Kesselschmiedohr fand. Nach seiner Annahme handelte es sich dabei primär um eine Ueberreizung und bleibende Schädigung des Schneckenervs, welche sekundär zu Atrophie desselben sowie der zugehörigen Cortischen Organe und Ganglien führen sollte.

Da diese Erklärung nicht stimmt mit der Tatsache, dass wir hochgradige Nervenatrophie in der Schnecke bei ganz vorzüglich erhaltenem Corti'schen Organ finden, so habe ich einen meiner Schüler, Herrn *Yoshii* aus Japan, veranlasst, die Wittmaack'schen Experimente zu kontrollieren, zu modifizieren und zu erweitern. Ich hegte zugleich die Hoffnung, dass sich dabei auch für die Physiologie des Ohrs wertvolle Resultate ergeben dürften und

Herr Prof. *Metzner*, der sich für diese Frage ebenfalls interessierte, hatte die Freundlichkeit, uns seine wertvolle Hilfe angedeihen zu lassen und die betreffenden Experimente in seinem Institut zu leiten. Ich gestatte mir, Ihnen an Hand einiger von Herrn Prof. *Metzner* angefertigter Projektionsbilder und mikroskopischer Präparate zu zeigen, was bei unsern Versuchen herausgekommen ist und möchte nur noch vorausschicken, dass wir ebenfalls bei Meer-schweinchen experimentierten und dass sowohl reine Töne verschiedener Höhe, als tiefere Geräusche und Detonationen zur Anwendung kamen. Die Resultate sind innerhalb derselben Versuchsgruppen stets übereinstimmend und durchaus charakteristisch. Sie beweisen, dass beim Hörakt nur die Schnecke beteiligt ist; gegen das Corti'sche Organ bewegen sich bei der Schalleinwirkung die beiden Labien resp. die Corti'sche Deckenmembran und die Basilarmembran zungenförmig, wobei letztere stärker schwingt und das Corti'sche Organ gegen die Deckenmembran stösst. Bei sehr starker Schallwirkung wird die Deckenmembran in die Höhe geschleudert, zuweilen sogar abgerissen. Bei weniger starken aber anhaltenden Tönen kann die Deckmembran allmählich zu Grunde gehen. Immer aber leiden zunächst die Hörhaare und Hörzellen, sekundär die Nervenfasern und Ganglien sowie die Stützzellen des Corti'schen Organs. Bei Detonationen kann die Papilla acustica in ihrer ganzen Länge zertrümmert und auch die Nervenendstellen des Vorhofs geschädigt werden. Sehr interessant war ferner das Ergebnis, dass auf akustischem Wege — nämlich unter kontinuierlicher Anwendung der Sirene — entzündliche Erscheinungen im Labyrinth hervorgerufen werden können. Erwähnen möchte ich auch noch die bisher wohl in keinem andern Gebiet des Körpers gemachte Beobachtung, dass auf eine einmalige intensive Reizung resp. Zerstörung der Sinneszellen (im Corti'schen Organ) gleichzeitig d. h. im nämlichen Augenblick auch der Nerv und die zugehörige Ganglienzelle sichtbare Veränderungen

erleidet. Das wichtigste Ergebnis unserer Versuche ist aber wohl das, dass durchaus im Einklang mit der neuerdings so vielfach angegriffenen *v. Helmholtz'schen* Resonanztheorie bei Schädigungen mit einem bestimmten Tone die anatomische Veränderung der Schnecke jeweilen in einem ganz bestimmten Abschnitt derselben auftritt und zwar derart, dass die tiefen Töne in der Spitze, die hohen Töne aber in der Basis der Schnecke ihre Wirkung geltend machen. (Es folgt die scioptische Demonstration von einer Anzahl mikroskopischer Präparate der normalen und der durch kontinuierliche Tonzuleitung geschädigten Meer-schweinchenschnecke.)

Diskussion: Herren Dr. *Hallauer*, Prof. Dr. *Metzner*, Prof. Dr. *Siebenmann*.

5. Herr Prof. Dr. *Kollmann*, Basel, legt den Abguss des diluvialen Skelettes von Aurignac vor, ferner die Abgüsse des Neandertaler Schädels, des Spy I und II, des Brünn I und II, des Alten von Cro-Magnon und zur Vergleichung Schädel aus der Schädelammlung der Anatomie in Basel.

Ferner wurde vorgelegt der Hirnausguss der Neandertaler Calotte und der Gehirnausguss eines Dolichocephalen von Emmeten. Die Ausführungen betreffen die wichtige Tatsache, dass das Gehirnvolumen der ersten Europäer höchst wahrscheinlich ebenso bedeutend war, wie derjenigen von heute; dass ferner im Diluvium sich drei verschiedene Menschenformen unterscheiden lassen, von denen zwei, Aurignac und Cro-Magnon einerseits, Brünn, Galley-Hill und Egisheim anderseits mit Europäern von heute übereinstimmen. Durch diese Entdeckungen erhält die Naturgeschichte des Menschengeschlechtes neue Grundlagen, an deren Ausbau die Anatomie in Verbindung mit andern Wissenschaften ein ansehnliches Interesse nimmt.

6. Herr Dr. *E. Magnus-Alsleben*: *Ueber die Entstehung der Kontraktionsreize des Herzens.*

Auf Grund der Forschungen der letzten Jahre können wir uns über die funktionelle Abhängigkeit zwischen den Vorhöfen und den Ventrikeln etwa folgende Vorstellung machen: Die Ventrikel kontrahieren sich normaler Weise nur auf Reize hin, welche ihnen vermittels des His'schen Bündels zugeleitet werden. Das den Ventrikeln unmittelbar vorgesetzte und ihren Rhythmus beherrschende Zentrum liegt in dem Anfangsteil des His'schen Bündels, im sog. Tawara'schen Knoten. Die den Ventrikeln selber inwohnende Automatie kommt für gewöhnlich nicht zum Ausdruck, weil die Automatie des Tawara'schen Knotens eine stärkere ist, d. h. es werden von dem Tawara'schen Knoten den Ventrikeln häufiger Impulse zugesandt, als sie die Ventrikel selber zu produzieren vermögen. Bei einer Trennung zwischen Tawara'schem Knoten und Ventrikeln muss es deshalb zu zwei Folgeerscheinungen kommen: 1. zu einer Pause und 2. zu einer Verlangsamung der Schlagfolge. Die Pause entsteht dadurch, dass die Ventrikel, wenn ihnen plötzlich auf dem gewohnten Wege keine Impulse zufließen, sich der ihnen innewohnenden, aber latenten Automatie erst bewusst werden müssen; die verlangsamte Schlagfolge kommt daher, dass die Automatie der Ventrikel eben eine geringere ist, d. h. dass sie eben nur weniger häufig Kontraktionsreize zu bilden vermögen.

Viel weniger gesichert sind unsere Kenntnisse über Reizbildung und Reizleitung in den Vorhöfen. Wie die Betrachtung von langsam schlagenden, herausgeschnittenen Herzen lehrt, beginnen die Kontraktionen stets an der Einmündungsstelle der Vena cava sup. in den rechten Vorhof (dem Sinus venosus der Kaltblüter). Bei der Suche nach einem in dieser Gegend gelegenen Zentrum der Herztätigkeit hat man tatsächlich zwei Gebilde gefunden, welche auf Grund ihrer eigenartigen histologischen Struktur anscheinend hierauf Anspruch machen konnten. *Wenckebach* beschrieb ein Bündel, an der Hinterwand der Vena cava sup. zum rechten Vorhof hinabsteigend, und *Keith* und *Flack*

entdeckten einen Knoten vorn im Sulcus terminalis. Während die von *Schönberg* und neuerdings wieder von *Hedinger* betonte Tatsache, dass sich pathologische Prozesse gerne im Wenckebach'schen Bündel besonders intensiv geltend machen, für die funktionelle Wichtigkeit desselben ins Feld geführt werden kann, hat *Hering* an einen Umstand erinnert, der freilich sehr gewichtig als Gegenargument in die Wagschale fällt, dass nämlich das Wenckebach'sche Bündel an Vergrößerungen des Herzens deutlich Anteil nimmt, was ja das Reizleitungssystem sonst nicht zu tun pflegt. Auf jeden Fall neigen eine Reihe von Autoren zu der Vorstellung, dass in dieser Gegend die Ursprungsstätte der Herzreize und damit ein Organ, welches für den normalen Kontraktionsablauf unbedingt erforderlich ist, gelegen sei, und man hat bereits eine Reihe von Arrhythmien als „Ueberleitungsstörungen zwischen der Ursprungsstätte der Herzreize und den Vorhöfen“ gedeutet.

Ich habe im hiesigen pathologischen Institut mit freundlicher Erlaubnis von Herrn Prof. *Hedinger* hierüber Versuche angestellt und zwar arbeitete ich an Kaninchenherzen, welche im Langendorffapparat künstlich durchblutet wurden. Die Fragestellung war folgende: Wenn es in der Gegend zwischen V. cava sup. und rechtem Vorhof ein Zentrum gibt, welches dem ganzen Herzen gegenüber etwa die Stellung einnimmt, wie der Tawara'sche Knoten gegenüber den Ventrikeln, so muss es beim Ausschalten dieses Zentrums zu irgend welchen Störungen der Schlagfolge kommen; durch systematische, partielle Abtragungen musste es deshalb gelingen, das Zentrum genau zu lokalisieren, denn der Moment, wo die Automatie des obersten Zentrums ausgeschaltet wird und auf ein tiefer gelegenes übergeht, musste deutliche Symptome machen.

Diese Versuche haben zu einem etwas unerwarteten Resultat geführt; es gelang nämlich in einer Reihe von Fällen beide Vorhöfe fast total wegzuschneiden, ohne dass die Ventrikel in ihrer Tätigkeit regelmässig beeinflusst wur-

den; es war meistens an den Ventrikeln nur noch der unterste Teil der Vorhofsscheidewand (mit dem Tawara'schen Knoten!) erhalten.

Diese Resultate drängen, glaube ich, zu der Annahme, dass in den Vorhöfen überhaupt kein Zentrum vorhanden ist, welches in bezug auf Fähigkeit der Reizbildung gegenüber den andern Teilen eine erheblich überlegene Rolle spielt. Ein Abhängigkeits- und Ueberordnungsverhältnis, wie es zwischen dem Tawara'schen Knoten und den Ventrikeln besteht, scheint oberhalb des Tawara'schen Knotens nicht zu existieren. Wir dürfen uns wohl die Vorstellung machen, dass die Fähigkeit der Reizbildung in den Vorhöfen allen Teilen ziemlich gleichmässig zukommt, und dass infolge davon, wenn pathologische Prozesse die gewöhnliche Reizbildungsstelle affizieren, die Automatie ohne jede gröbere Störung der Ventrikeltätigkeit schrittweise von oben nach unten bis zum Tawara'schen Knoten wandern kann. Unterhalb desselben kann es, wie wir es auf Grund der anatomischen Tatsachen jetzt auch ohne weiteres verstehen, relativ leicht zu plötzlichen lebensbedrohenden Zufällen kommen; in den Vorhöfen dagegen ist die Fähigkeit zur Produktion von vollwertigen Kontraktionsreizen so diffus verteilt, dass Reizbildung und Reizleitung in weitgehendstem Masse vor Störungen durch pathologische Prozesse gesichert sind.

Diskussion: Herren Prof. *Metzner*, Prof. *Hedinger*, Prof. *Gerhardt*.

7. Herr Dr. *A. Gigon*, Basel: *Untersuchungen über den Stoffwechsel der Kohlehydrate.*

Respirationsversuche ergaben, dass die verschiedenen Kohlehydrate (Dextrose, Laevulose, Maltose, Stärke) einen verschiedenen Einfluss auf den Gaswechsel ausüben. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass aus gewissen Kohlehydratarten (Laevulose, Maltose, Stärke) eine Fettbildung im Organismus stattfindet. Selbstversuche ergaben, dass

das Toleranzvermögen für Maltose zirka um die Hälfte geringer ist als für Dextrose (Max.: 200 gr. D.). Aus diesen Resultaten lässt sich schliessen, dass die verschiedenen Zuckerarten auch in verschiedener Zusammensetzung vom Darne resorbiert werden.

8. Herr Dr. *A. Inhelder*, Rorschach, macht Mitteilungen über *zwei menschliche Schädel*.

Der eine Schädel weist eine Anzahl Variationen auf. 1. Er zeigt ein Knöchelchen, das zwischen den Keilbeinkörper und die Spitze des Felsenbeins eingekeilt ist und vielleicht einem besonderen Ossifikationspunkt im Primordialkranium entstammt. 2. Auf der linken Schädelseite findet sich die als *Lamina pterygospinosa* beschriebene Abnormität des Keilbeins mit einer Komplikation. 3. Die linke *Ala magna* zeigt zwei abnorme Gruben auf ihrer Unterseite, die rechte ist auffallend verschmälert, die *Spina angularis* der rechten Seite dornartig ausgezogen. 4. Am äussern Ende der *Fissura orbitalis inferior* findet sich ein durch eine Naht von der *Facies temporalis* des Jugale abgegrenztes Knochenplättchen. 5. Der Basalteil des Hinterhauptbeins weist auf seiner Unterseite ein geräumiges Schlundgrübchen auf. 6. Die beiden Stirnbeine sind durch eine Naht völlig getrennt. (Siehe „Anatomischer Anzeiger, XXXVII. Bd., Nr. 17/19, 1910.)

Der andere Schädel, der zur Demonstration gelangte, ist ein Kurzschädel, der vermutlich st. gallischem Boden enthoben wurde. Er gehörte einem männlichen Individuum an und zeigt eine ungemein stark fliehende Stirn. Der Glabellarteil der Stirnbeinkurve ist sehr entwickelt. Die Augenhöhlen sind breit und tief, die Ueberaugenränder dick und etwas gewölbt. Die Superciliarbogen sind von ihnen nur undeutlich abgesetzt. Die Warzenbeinfortsätze sind auffallend klein, die Tympanica sehr dick. Die breite Scheitelfläche steigt nach hinten etwas an und zeigt in der Richtung der Sagittalnaht eine seichte Grube. Der Schädel weist

seine grösste Breite in einer Vertikalebene auf, die durch die Spitzen der Warzenbeinfortsätze geht. Das Gesicht ist breit. Die Jochbogen liegen ziemlich tief. Die Nase ist schmal und springt stark vor. Ihr Rücken ist gekrümmt. Die Schädelknochen sind auffallend dick. Ihre Färbung ist ein schmutziges Dunkelgelb. Die Unterseite des Schädels zeigt einen Stich in's Braune und weist Zersetzungerscheinungen auf.

Diskussion: Herren Prof. Dr. *Kollmann* und Dr. *Inhelder*.

9. Herr Dr. *Ernst Hagenbach*, Basel, demonstriert *Photographie, Knochen, Radiogramme und Skizzen einer 103 cm grossen 41jährigen Zwergin*. Die Knochen sind im Ganzen proportioniert, aber zu klein. Sie zeigen Verbiegungen (Femur, Becken). Auf dem Durchschnitt fällt eine sehr hochgradige Atrophie der Corticalis und der Spongiosa auf (Radiogramme). Als Besonderheiten sind zu erwähnen Knorpelherde im Caput humeri und im Trochanter maior und gewellter Verlauf der Epiphysengrenze. Mikroskopisch zeigt sich vor allem die Knochenatrophie bei erhaltener Struktur. Besonders betont wird das fast vollkommene Fehlen osteoider Säume. Knochen-tätigkeit fehlt in den grössten Bezirken; wo sie vorhanden, überwiegt die Resorption (Osteoklasten-Lakunen).

Ausser der Skelettveränderung fand sich ein apfelgrosser Tumor der Hypophyse, der als Sarkom aufzufassen ist, Degenerationszeichen in der Thyreoidea und eine hochgradige Atrophie der Ovarien. Die Knochenaffektion ist wegen der Atrophie und des Mangels an Osteoid als *Osteogenesis imperfecta tarda* aufzufassen. Auch im übrigen stimmen die Befunde mit den Looser'schen überein.

Obschon es naheliegend wäre, die Knochenatrophie von dem Hypophysentumor abhängig zu machen, kann das für den vorliegenden Fall nicht angehen, weil alles dafür spricht, dass der Tumor jüngeren Datums ist.

Als aetiologisches Moment muss eine congenitale Störung verantwortlich gemacht werden, wofür das Vorhandensein eines Labium et Palatum fissum und Ektopie einer Niere spricht.

10. Herr Dr. H. Bluntschli, Zürich, demonstriert ein *schrägverengtes-synostotisches (Naegele-)Becken von einem Affen (Macacus cynomolgus) mit kompensatorischer Wirbelsäulenskoliose.*

Bei dem betreffenden, ausgewachsenen Tier, das während der Geburt an offenbar bestehendem schwerem Geburtshindernis starb, fand sich ein schrägverengtes Becken mit Synostose der linken Articulatio sacro-iliaca. Die Beschreibung des Befundes kann, sofern man die Differenzen zwischen dem ostitisch-synostotischen und dem normalen Becken beim Menschen mit denen zwischen vorliegendem und dem normalen Makakenbecken ins Auge fasst, mit genau denselben Worten geschehen, d. h. die Veränderungen sind bis ins Detail hier wie dort analoge. Um nur die wichtigsten Merkmale hervorzuheben: das Becken ist in allen Ebenen schrägverengt, die Promontoriumpartie ist nach der kranken Seite verlagert, die Symphyse liegt in der Körpermedianebene, das kranke Hüftbein steht höher, die Hüftgelenkpfanne dieser Seite liegt etwas höher und mehr ventralwärts als diejenige der anderen Seite, die Spitze des Kreuzbeines ist nach der gesunden Seite verlagert. Die Wirbelsäule ist S-förmig verbogen mit einer ersten Ausbiegung an der Lumbosacralgrenze nach der kranken und einer zweiten, schwächeren Ausbiegung im oberen Lendenbereich nach der andern Körperseite. Auch an den Femora und Tibiae zeigen sich Veränderungen, diejenigen der synostotischen Seite sind etwas länger, der Schenkelhals dieses Femur ist nicht nur länger, sondern auch steiler gestellt als auf der normalen Seite.

Wie beim menschlichen Naegele-Becken muss auch hier eine in jugendlichem Alter überstandene Ostitis des

Kreuzbein-Darmbeingelenkes als ursächliches Moment angenommen werden. Die Gestaltveränderungen des Beckens, der Wirbelsäule und Gliedmassenknochen sind kompensatorischer Natur, sie haben sich bei der Heilung des primären Herdes korrektiv eingestellt, um dem Körper seine Gleichgewichtslage und seine Beweglichkeit zu bewahren. Die grosse Bedeutung der Beobachtung ist darin zu suchen, dass sich hier bei einer Form, die nie einen aufrechten Gang besass, genau dieselben Veränderungen an Becken, Wirbelsäule und Gliedmassenknochen einstellten wie beim Menschen. Das wirft ein Licht auf die statischen Verhältnisse des Rumpfskelettes bei kletternden Formen, indem diese sich offenbar den Zuständen beim halbaufrechten und aufrechten Gang sehr nähern. Der Uebergang aus kletternder Bewegungsweise zu einer aufrecht gehenden ist phylogenetisch viel eher denkbar als der aus rein quadripeder Lebensweise.

Diskussion: Herr Prof. Dr. *Kollmann*.
