Morphologie und Stammesgeschichte der Sirenen.

Von

O. Sickenberg
(Wien).

Nachdem ich meine umfassenden Studien über die eozänen und einen Teil der oligozänen Sirenen Europas beendet habe und die Ergebnisse dieser Untersuchungen in Form von zwei größeren Arbeiten im Erscheinen begriffen sind und ich ferner auch Gelegenheit hatte, den wichtigeren und größeren Teil des jungtertiären Materials aus eigener Anschauung kennen zu lernen, habe ich mich entschlossen, den Versuch zu unternehmen, die Morphologie, Systematik und Stammesgeschichte der gesamten Sirenen zur Darstellung zu bringen. Wenn auch die obengenannten Arbeiten, auf deren Inhalt ich ja die Zusammenfassung aufbauen muß, noch nicht vorliegen, so glaubte ich dennoch aus verschiedenen Gründen nicht, mit der schon 1927 von mir versprochenen Veröffentlichung einer Gesamtbetrachtung noch warten zu sollen. Es ist geplant, eine Reihe von Einzelarbeiten im Rahmen der gestellten Aufgabe fortlaufend erscheinen zu lassen, die sich zu einem Gesamtbilde zusammenfügen sollen.

Es obliegt mir die angenehme Pflicht, außer jenen Herren, die mir schon bei der Abfassung jener beiden obengenannten Arbeiten hilfreich zur Seite standen, noch den Herren Gerber (Bern), Gortani (Bologna), Haupt (Darmstadt), Rüger (Heidelberg), Salomon (Heidelberg), Schmidtgen (Mainz), Stehlin (Basel), Stromer v. Reichenbach (München) meinen besten Dank für die reichlich zuteil gewordene Unterstützung abzustatten. Nicht zuletzt fühle ich mich zu einem besonderen Dank an die Österreichisch-Deutsche Wissenschaftshilfe, die mir durch eine Subvention die notwendigen Reisen ermöglichte, und weiland Herrn Hofrat R. Wettstein (Wien) verpflichtet.

I. Teil.

Die Einflüsse des Wasserlebens auf die innere Sekretion und Formgestaltung der Sirenen.

Während die Einflüsse des Lebens im Wasser auf die allgemeine Körpergestalt oder auf die Form und Funktion der Fortbewegungsorgane, also die rein mechanische Beeinflussung bei Tieren, die vom Land- zum Wasserleben übergehen, schon lange Gegenstand der Untersuchung bilden, so wurden die Folgen, die sich aus den geänderten Lebensbedingungen dabei für den ganzen Stoffwechsel ergeben mußten, bisher recht wenig beachtet. Das hat natürlich seinen guten Grund. Das Experiment kann in diesem Falle kaum erfolgreich angewendet werden, da sich ein Landbewohner eben nicht gewaltsam ans Wasserleben wird „anpassen" lassen. Dem Paläontologen aber, der einen Wechsel der Lebensweise vielfach historisch verfolgen kann, stehen nur die Hartteile als Untersuchungsmaterial zur Verfügung. Er muß sich mithin damit begnügen, das ihm gegebene Material dahin zu überprüfen, ob sich nicht doch an diesem Merkmale zeigen, die auf die geänderten Stoffwechselbedingungen rückführbar sind, während dem Zoologen die Möglichkeit geboten ist, eine vergleichende Physiologie der Land- und Wasserbewohner zu betreiben, um so der Beantwortung der gestellten Fragen näher zu kommen. Was von paläontologischer Seite bis jetzt in dieser Hinsicht geschehen ist, erscheint aus naheliegenden Gründen recht wenig, doch sind verheißungsvolle Anfänge schon vorhanden. Vor allem verdient hier Baron Nopcsa genannt zu werden, dessen kurze, aber dafür um so inhaltsreichere Studien (1923 a, 1923 b, 1928, 1930) geeignet sind, uns neue Wege zu weisen.

Auch an mich trat natürlich die Frage heran, welchen Einfluß der Übergang zum Wasserleben in physiologischer Hinsicht für die Ahnen der Sirenen und ihre Nachkommen gehabt haben könnte und wieweit sich eine derartige Einwirkung an Hand des fossilen Materials wird überhaupt feststellen lassen. Der Versuch einer derartigen Untersuchung mußte auf alle Fälle gemacht werden, auch wenn ein ganz unbefriedigendes Ergebnis dabei herausgekommen wäre. Denn das eine steht ja jedenfalls fest, das Erfassen der physiologischen Beeinflussung ist für das Verständnis der ganzen Formwerdung und der Geschichte eines zum Wasserleben über-

gehenden Stammes ebenso wichtig wie die Analyse der rein mechanischen Einwirkungen. Es schien mir sogar geboten, eine derartige Untersuchung an die Spitze der ganzen Arbeit zu stellen, da von jeder in dieser Beziehung gewonnenen Erkenntnis erwartet werden kann, daß sie das Verstehen des phyletischen Geschehens wesentlich erleichtern hilft. Ja, jede auf Einzelheiten ausgehende Betrachtung kann, wenn sie Erfolg versprechen soll, erst nach einer Sichtung und Klärung der physiologischen Grundprobleme anheben. Die rein mechanisch bedingten Abänderungen dagegen können erst durch eine eingehende morphologisch-funktionelle Analyse der betreffenden Organe festgestellt werden und finden daher am besten in Zusammenhang mit dieser eine Besprechung.

Es wurde schon betont, daß in erster Linie die Beschaffenheit der Hartteile auf diese Fragen hin zu überprüfen ist. Tatsächlich treten an diesen bei den Sirenen Merkmale auf, die auf das Vorhandensein besonderer Stoffwechselverhältnisse schließen lassen. Es sind dies vor allem die als Pachyostose und Osteosklerose beschriebenen Erscheinungen. Ferner läßt sich beobachten, daß gewisse Verzögerungen in der Ossifikation nicht allzu selten sind. Es erscheint mir nun ratsam, zunächst einmal diese beiden Erscheinungen, die sich dem Untersucher, weil am auffälligsten, zuerst aufdrängen, einer genaueren Betrachtung zu unterziehen.

Pachyostose und Osteosklerose.

Unter Pachyostose wird in der paläontologischen Literatur meist sowohl die eigentliche Pachyostose als auch die Osteosklerose verstanden, obwohl beide auseinanderzuhalten sind (Nopcsa 1923 a, 1923 b). Unter Osteosklerose ist jene histologische Veränderung des Knochens zu verstehen, deren Kennzeichen der Schwund der Haversischen Kanäle und der Markräume und der Ersatz der Spongiosa durch kompaktes Knochengewebe sind. Es kommt dadurch die eigentümliche, elfenbeinartige Beschaffenheit des Knochens zustande (Eburnität). Als Pachyostose wird die allgemeine Dickenzunahme der betroffenen Hartteile bezeichnet. Meistens, wenn auch nicht immer, treten beide gemeinsam auf. Es handelt sich bei der beim Menschen und Tieren für gewöhnlich pathologisch auftretenden Osteoskle-

rose entweder um Umwandlung des Knochenmarkes in Fasermark, welches dabei metaplastisch in Knochengewebe übergeht oder um Verknöcherungen des retikulären Bindegewebes, welches bei Vernarbung nach einer Markhyperplasie die Markelemente verdrängt (ASCHOFF 1913, S. 213 f. und 231 f.). Die Pachyostose kommt durch reichliche Anlagerung von periostalem Knochen zustande (ASCHOFF 1913, S. 913 f.). Über die mannigfachen Ursachen wird an anderer Stelle noch zu sprechen sein.

Mit der Feststellung, daß Osteosklerose und Pachyostose bei den Sirenen auftreten, ist zunächst noch nichts ausgesagt, ob und inwieweit die beiden hier pathogener Natur sind. Rein „typologisch" genommen, handelt es sich um einen identen Erscheinungskomplex wie bei den beobachteten pathologischen Fällen, so daß die entsprechende Bezeichnungsweise durchaus am Platz ist.

Pachyostose und Osteosklerose der Sirenen bieten nun folgendes Bild:

Beim Einzelindividuum einer von einer hochgradigen Pachyostose und Osteosklerose betroffenen Art, z. B. *Eotherium (Eosiren) libycum* ANDR. aus dem Obereozän, treten sie beinahe gleichmäßig an allen Skelettelementen auf (vgl. SICKENBERG, Eozäne Sirenen). Spongiosa, Markräume und Haversische Kanäle sind überall verschwunden und durch homogenes Knochengewebe ausgefüllt. Es sind auch die chondrogenen Elemente nicht ausgenommen, sondern in gleicher Weise ergriffen In der Art und im Ausmaß der Pachyostose bestehen allerdings gewisse Unterschiede. Zu Anlagerung von Knochensubstanz und zu übermäßigen Verdickungen kommt es hauptsächlich bei jenen Teilen, die einer feineren funktionellen Ausgestaltung entbehren können, wie die Dornfortsätze der Wirbel und die Distalenden der Rippen, während z. B. die Wirbelkörper oder die Zygapophysen nicht in gleichem Maße betroffen sind. Die Art ihres Auftretens scheint sich also einem funktionellen Prinzip unterzuordnen, so daß die Gebrauchsfähigkeit der einzelnen Organe niemals ernstlich in Frage gestellt wird. Auffallend erscheint in diesem Zusammenhang allerdings der Umstand, daß die Ethmoturbinalia bei dieser Art und ebenso bei allen anderen Eotheriumarten außerordentlich verdickt sind, so daß die Weite des Nasenkanals sehr stark eingeengt wird, was natürlich für die Luftversorgung von Bedeutung gewesen sein muß.

Die Phylogenese von Pachyostose und Osteosklerose kam schon mehrmals, allerdings nicht ganz zutreffend zur Darstellung (ABEL 1914, 1928, 1929; NOPCSA 1923 a). Ein Bild über den phylogenetischen Ablauf bei den wichtigsten Formen gewährt nachfolgende Zusammenstellung; betont muß werden, daß es sich dabei lediglich um eine einfache Stufenreihe handelt.

Prorastomus sirenoides Ow. Eoz? Schädel: P (Pachyostose) schwach, O (Osteosklerose) allem Anschein nach ganz unbedeutend. *Protosiren fraasi* ABEL MEoz. Schädel: P ziemlich stark, O mäßig, Ethmoturbinalia nicht verdickt, Wirbel, Rippen, Vorderextremität: Gleichmäßige, ziemlich schwache P, O teilweise überhaupt fehlend, dann Spongiosa entwickelt.

Eotherium aegyptiacum Ow. MEoz. Schädel: P und O stark, Wirbel und Rippen: P und O, besonders im vorderen Rumpfabschnitt, stark, weiter rückwärts vielleicht etwas schwächer. Vorderextremität: O stark, P gering.

Ebenso *E. (Eosiren) abeli* SICKENB. (MEoz) und *Prototherium veronense* DE ZIGNO (OEoz).

Eotherium (Eosiren) libycum ANDR. (OEoz). Schädel: P und O sehr stark, (Nasalregion) Wirbel, Rippen und Extremitäten: P und O sehr stark, bei den mittleren Brustwirbeln exzessive Form annehmend, Lenden- und Schwanzwirbel weniger betroffen.

Ebenso *Eotherium stromeri* ABEL (OEoz).

Halitherium schinzi KAUP (MOlig). Schädel. P und O etwas geringer als bei *E. libycum*, Ethmoturbinalia nicht mehr so verdickt. Wirbel und Rippen: P und O stark, aber gleichmäßiger verteilt als bei *E. libycum*, auch die Dornfortsätze der Lenden- und Schwanzwirbel ergriffen, bei den mittleren Brustwirbeln nicht mehr exzessiv, dafür aber vielfach bei den Rippen. Extremitäten: P und O stark.

Wahrscheinlich ebenso *Rhytiodus capgrandi* LART. (Olig).

Metaxytherium petersi ABEL (OMioz). Schädel, Wirbel und Extremitäten: P und O etwas schwächer als bei *Hal. schinzi*, Extremitäten: P und O wie bei *Hal. schinzi*, Rippen: P etwas stärker als bei *Hal. schinzi*.

Ähnlich *Met. krahuletzi* DEP. (UMioz) und *Met. curieri* DE CHRIST (MMioz) und die *Felsinotherium*-Arten (Plioz).

Miosiren kocki DOLLO (MMioz). Schädel: P schwach, O mäßig, Wirbel: P mäßig, O schwach, Körper und Querfortsätze teilweise spongiös, Rippen: P sehr stark, O stark.

Halicore dugong ERXL. (Gegenw.). P und O bei allen Knochen vergleichsweise schwach, am stärksten noch bei den Rippen, Spongiosa mehr oder weniger überall entwickelt.

Manatus senegalensis DESM. (Gegenw.). P und O an allen Knochen recht schwach, aber noch nicht ganz verschwunden.

Ebenso alle anderen *Manatus*-Arten.

Rhytina stelleri RETZ. (Ausgest.). P im allgemeinen etwas stärker als bei *Halicore* und *Manatus*, O nicht stärker, sämtliche Knochen besitzen ziemlich ausgedehnte Spongiosa. Es besteht zwischen *Rhytina* einerseits und *Halicore* und *Manatus* anderseits nicht ein derartiger Unterschied, wie NOPCSA meint (1923 a).

Über die Histologie von Sirenenknochen liegen noch keine Untersuchungen vor, zur Beobachtung gelangte nur das makroskopische Bild. Wir sind daher auch über die Wachstumsvorgänge im unklaren. Es fehlt übrigens auch an diesbezüglichen Untersuchungen bei echter pathologischer Osteosklerose. Man weiß zwar, daß hier die enchondrale Verknöcherung weitgehend eingeschränkt ist und daß das Dickenwachstum auf starkem, periostalem Zuwachs beruht (s. unten), nicht aber, wie der Mechanismus einer allfälligen Resorption und des Umbaues überhaupt vorsichgeht. Ich habe an Material von *Halitherium schinzi* zu zeigen versucht, daß im Laufe der Entwicklung besonders bei den Wirbeln eine ziemlich weitgehende Umgestaltung in der Form, z. B. in der Stellung der Dornfortsätze stattfindet, was aber entsprechende Resorptionen am Knochen erforderlich macht (SICKENBERG, Belgische Sirenen). Offenbar gingen auch diese, wie die Anlagerung, vorwiegend, wenn nicht ausschließlich im Bereich der Außenpartien des betreffenden Skelettstückes vor sich.

Folgendes kann also festgestellt werden:

1. Schon bei den ältesten Sirenen, soweit sie den Halicoriden angehören, sind Pachyostose und Osteosklerose sehr groß.

2. Pachyostose und Osteosklerose treten sowohl bei Knorpel- als auch bei Hautknochen auf.

3. Die nicht zu den Halicoriden gehörigen eozänen Gattungen *Prorastomus* und *Protosiren* besitzen einen geringen Grad von Pachyostose und Osteosklerose.

4. Der phylogenetische Ablauf von Pachyostose und Osteosklerose läßt sich nur bei den Halicoriden verfolgen.

5. Es ist nicht zutreffend, daß, wie NOPCSA glaubt (1923 a, S. 354), „bei den primitiven, nackthäutigen Sirenen ‚P und O' zuerst in der Brustregion ihren höchsten Grad erreicht und dann, sich allmählich steigernd, auf die Lendenregion und noch später auf den übrigen Körper, ja sogar auf den Schädel übergreift". Es hat vielmehr den Anschein, daß Pachyostose und Osteosklerose beim Schädel beginnen und nach rückwärts weiterschreiten. Zumindest sind bereits bei allen primitiven Halicoriden *(Eotherium, Prototherium)* die Schädel mehr oder weniger hochgradig pachyostotisch und osteosklerotisch, der rückwärtige Rumpfabschnitt aber noch nicht.

6. Der Höhepunkt in bezug auf Pachyostose und Osteosklerose wird schon bei *Eotherium (Eosiren) libycum* und *Halitherium schinzi* erreicht. Zwischen *Eotherium aegyptiacum* und *E. libycum* herrscht keine so große Verschiedenheit, wie man nach ABEL meinen könnte (1928, 1929, S. 387 ff.). Es hat zwar den Anschein, daß sich Pachyostose und Osteosklerose bei der letztgenannten Form in der rückwärtigen Thorakalregion und Lendenregion etwas verstärkt haben, es liegt aber nicht soviel Material vor, daß sich dies wirklich erhärten ließe. Bei *Halitherium schinzi* sind Pachyostose und Osteosklerose etwas schwächer als bei *E. libycum*, aber sie erstrecken sich gleichmäßig über den ganzen Körper.

7. Ich kann auch den Angaben, daß sich Pachyostose und Osteosklerose bei den jungtertiären Sirenen (Halicoriden) noch verstärkt haben, nicht zustimmen (ABEL 1928, 1929). Dies hat höchstens für die Rippen Geltung, bei den übrigen Skelettelementen läßt sich vielmehr ein Stillstand, ja sogar schon ein Abklingen feststellen (Miosiren!). Allem Anschein nach erfolgt der Rückgang in der gleichen Reihenfolge wie der Eintritt (Schädel —Vordere Brustregion—Lenden- und Schwanzregion—Rippen).

8. Bei *Halicore* und *Rhytina* sind Pachyostose und Osteosklerose schon deutlich zurückgegangen; sie

sind am stärksten noch im Bereich der Rippen. Die Knochen sind von diffusem, spongiösem Gewebe erfüllt; zu einer Wiederherstellung der Markräume ist es nicht gekommen, die Feststellungen NOPCSA's bestehen mithin zu Recht (1923).

9. Bei *Manatus* sind Pachyostose und Osteosklerose sehr gering; da wir die Vorfahren der Manatiden nicht kennen, sind wir über die Vorgeschichte nicht unterrichtet. Der Mangel an Markräumen legt aber den Gedanken nahe, daß bei den Ahnen der Manatiden eine stärkere Pachyostose und Osteosklerose vorhanden war.

Ossifikationsverzögerungen.

Auch das Vorkommen von gewissen Ossifikationsverzögerungen bei Sirenen wurde schon mehrfach erwähnt. Vor allem hat sich FREUND (1904, S. 383 ff.) näher mit diesen Erscheinungen befaßt und auch versucht, eine Erklärung zu finden.

Am auffälligsten kommt das Vorhandensein dieser Wachstumshemmungen bei den lebenden Formen im Bereich des Extremitätenskeletts zum Ausdruck. Es verbinden sich hier die Epiphysen entweder gar nicht oder nur sehr spät mit den Diaphysen. FREUND befindet sich aber in einem Irrtum, wenn er annimmt, „daß der übrige Körper gar keine Spur einer Ossifikationsverlangsamung zeigt" (1904, S. 383). Bei verschiedenen fossilen Formen werden nämlich auch die Wirbelsäule und die Rippen davon betroffen.

Ossifikationsverzögerungen im Bereich des Extremitätenskeletts.

Soweit überhaupt das Extremitätenskelett der einzelnen Formen bekannt ist, lassen sich überall Ossifikationsverzögerungen feststellen. Es verschmelzen die Epiphysen erst zu einem sehr späten Zeitpunkt mit den entsprechenden Diaphysen, ja manchmal unterbleibt die Vereinigung überhaupt. Was den Zeitpunkt und die Reihenfolge anbetrifft, so bestehen zwischen den Mitgliedern einer Art recht beträchtliche Unterschiede, ja selbst bei einem Individuum bestehen diesbezüglich zwischen den einzelnen Skeletteilen große Unregelmäßigkeiten. Bezüglich näherer Angaben verweise ich auf die schon genannte Arbeit von FREUND, was *Halicore* anbetrifft, die Verhältnisse bei *Halitherium* habe ich eingehender geschildert (SICKENBERG, Belgische Sirenen). Am längsten bleibt bei *Hal*

schinzi im allgemeinen die Naht zwischen den distalen Epiphysen des Radius und der Ulna und ihren Diaphysen offen, gleichfalls sehr lange zwischen den Epiphysen und Diaphysen der Metapodien und Phalangen. Früher verschmelzen meistens die Humerusepiphysen mit dem Schafte, doch kann es gelegentlich vorkommen, daß dies zu einem späteren Zeitpunkte geschieht als bei Radius und Ulna. Die Distalepiphysen der Unterarmknochen können schon ziemlich fest verwachsen sein, während das Gebiß noch wenig abgekaut ist; oder umgekehrt, die Backenzähne sind schon stark abgebraucht, während die Epiphysen nur ganz lose mit den Diaphysen zusammenhängen.

Zu einer genauen Erfassung der Verhältnisse bei den eozänen Sirenen fehlt es an geeignetem Material, doch habe ich den Eindruck, daß die Verzögerungen noch nicht so ausgeprägt waren. Beispielsweise kommt es bei ihnen noch zu einer Vereinigung zwischen dem suprascapularen Aufsatzstück des Schulterblattes mit dem Hauptknochen, die bei den späteren Sirenen immer unterbleibt. Der Höhepunkt erscheint aber auch hier schon wieder bei *Hal. schinzi* erreicht. Eine weitere Steigerung stellt sich nicht mehr ein, es läßt sich aber auch kein Zurückgehen feststellen. Nur bei *Manatus* sind allem Anschein nach die Ossifikationsverzögerungen nicht so nachhaltige. Die Epiphysenverschmelzung findet bei den Angehörigen dieser Gattung gewöhnlich etwas früher statt als bei *Halicore* und *Halitherium*. Die Bedeutung dieser Wachstumshemmungen für das Entstehen der auch bei Sirenen gelegentlich vorkommenden Hyperphalangie soll hier nicht erörtert werden.

Ossifikationsverzögerungen im Bereich der Wirbelsäule und der Rippen.

Im Bereich der Wirbelsäule und der Rippen können wir gleichfalls Wachstumshemmungen auffinden, die bei den primitiven Formen die Verwachsung der hier noch nicht reduzierten Endflächenepiphysen mit dem Wirbelkörper verzögern. Teilweise im Zusammenhang damit steht die Rückbildung dieser Epiphysen überhaupt. Weiters erfolgt bei *Halitherium schinzi* die Verschmelzung zwischen einem bei dieser Form vorhandenen terminalen Endstück der Schwanzwirbelquerfortsätze mit dem Fortsatz selbst sehr spät (Stickenbrunn, Belgische Sirenen). Auch die Rippen sind bei den meisten Formen im Besitz eines knorpeligen Endstückes, das meist

überhaupt nicht mit dem Rippenkörper verwächst. Bei *Protosiren fraasi* wurde sogar das Capitulum als selbständiges Element angelegt; ob es sich jemals mit dem Rippenhals vereinigte, muß bei der geringen Anzahl der erhaltenen Reste eine offene Frage bleiben (SICKENBERG, Eozäne Sirenen). Ähnliche Erscheinungen, wenn auch nicht in so ausgeprägtem Maße, konnte ich auch bei *Halitherium schinzi* beobachten.

Einer näheren Darstellung bedürfen die Ossifikationsverzögerungen der Wirbelepiphysen. Das fossile Material erlaubt es, den genauen Ablauf, wenigstens bei den Halicoriden, zu verfolgen. Es lassen sich vier Stadien unterscheiden.

Stadium I. Beim erwachsenen Tier sind bei allen Wirbeln kompakte vollentwickelte Endflächenepiphysen mit dem Wirbelkörper verwachsen.

Eotherium aegyptiacum, E. abeli. E. libycum, E. stromeri, Prototherium veronense. Sämtliche im Eozän (SICKENBERG, Eozäne Sirenen).

Stadium II. Die Epiphysen verwachsen besonders bei den Hals- und den ersten Brustwirbeln erst sehr spät mit den Wirbelkörpern. Nicht selten treten an den Epiphysen, vor allem im vorderen Abschnitt der Wirbelsäule, Defekte auf; es verknöcherten nur die randlichen Zonen, während eine zentrale Partie bei fossilen Resten fehlt. Es ist anzunehmen, daß diese Stellen in einem knorpeligen Zustand verharrten.

Halitherium schinzi (Olig) (vgl. SICKENBERG, Belgische Sirenen).

Stadium III. Die Epiphysen sind stark verdünnt. In der Regel verknöchert nur der Rand der Scheibe, die Mitte bleibt knorpelig. Infolge der Dünnheit und des knorpeligen Zustandes ist auf den Endflächen der Körper das charakteristische Netzwerk von feinen Leisten sichtbar, wie es Flächen, die an eine Epiphyse grenzen, zu eigen ist. Knöcherne Randstreifen und Leisten sind in der Lenden- und Schwanzregion kräftiger als weiter vorn, der Zeitpunkt der Verwachsung bleibt unbekannt.

Metaxytherium petersi, M. krahuletzi, M. cuvieri (Mioz) (vgl. ABEL 1904, S. 221).

Stadium IV Die Verknöcherung der Epiphysen ist nahezu zur Gänze aufgehoben, es fehlt daher ein deutlicher knöcherner Ring, das Leistennetzwerk auf den Endflächen ist nur mehr in Spuren zu bemerken.

Miosiren kocki (MMioz), *Felsinotherium* (Plioz), *Rhytina stelleri*, *Halicore* und *Manatus* (Gegenwart). ALBRECHT ist es gelungen, bei einem *Manatus senegalensis* in der Schwanzwirbelregion das Vorhandensein einer knorpeligen Epiphyse mit partiellen Verknöcherungen in der Randzone nachzuweisen (ALBRECHT 1883).

Sehr frühzeitig ist die Reduktion bei den Protosireniden vor sich gegangen. Es wurde bei *Protosiren fraasi* schon im Mitteleozän ein Stadium erreicht, das ungefähr zwischen unserem Stadium II und III liegt. Knöcherne Randpartien und Leistennetzwerk sind immer sehr deutlich, in der Lendenregion scheinen sogar vollständige Epiphysen vorhanden gewesen zu sein.

Die Störungen im Knochenwachstum sind also im wesentlichen die gleichen wie beim Extremitätenskelett, nur sind sie bei den Wirbeln viel weitgehender, da schließlich eine Verknöcherung der Epiphysen überhaupt ausbleibt. Es spielt hier auch für das Ergebnis dieser Wachstumshemmungen ein mechanisches Moment eine wesentliche Rolle. Wie in einer folgenden Arbeit nachgewiesen werden wird, unterliegen die Wirbel aller Regionen im Laufe der stammesgeschichtlichen Entwicklung bei den Halicoriden einer ständigen Verkürzung. Das hat jedenfalls die soweit gehende Reduktion der Epiphysen sehr gefördert. Das Verbleiben in einem knorpeligen Zustand wird gleichfalls durch die Art der funktionellen Umgestaltung (Schwimmform) begünstigt. Zumindestens fehlen Gründe mechanischer Natur, um dem gegebenen Ablauf entgegenzuwirken. Daß die funktionelle Gestaltung fördernd eingreift, läßt sich daraus sehen, daß die Rückbildung in der Zone der stärksten Verkürzung im Bereich der Halswirbelsäule zuerst und am ausgiebigsten einsetzte und nur langsam nach rückwärts zu weiterschritt und daß die knorpeligen Epiphysen in der biegsamen Schwanzregion teilweise wenigstens beibehalten werden *(Manatus!)*.

Wir gelangen also zu folgenden Ergebnissen:

1. Zu Ossifikationsverzögerungen kommt es nicht nur bei den Elementen des Extremitätenskeletts, sondern auch bei Wirbel und Rippen.

2. Zuerst stellt sich bei den Wirbeln ein verspätetes Verwachsen der Endflächenepiphysen mit den Wirbelkörpern ein, dann folgt ein Aussetzen der Verknöcherung der Epiphysen und schließlich ihre weitgehende Rückbildung überhaupt.

3. Bei den Halicoriden nehmen diese Erscheinungen erst an der Wende von Eozän und Oligozän eine auffällige Form an. Sie beginnen im Bereich der Wirbelsäule bei den Halswirbeln und schreiten nach rückwärts vor. Nur bei *Miosiren* dürfte die Rückbildung an beiden Enden der Wirbelsäule eingesetzt haben und nach der Mitte fortgeschritten sein. Bei den Protosireniden treten die gleichen Vorgänge zu einem bedeutend früheren Zeitpunkt, nämlich bereits im Mitteleozän, ein.

4. Richtung, Ablauf und Ergebnis der Ossifikationsverzögerungen werden durch mechanische Momente wesentlich bestimmt und gefördert.

5. Im Gegensatz zu Pachyostose und Osteosklerose läßt sich wenigstens im Bereich der Wirbelsäule ein Abklingen nicht feststellen, die Ossifikationshemmungen erfahren im Gegenteil eine ständige Steigerung, wohl infolge einer Begünstigung durch mechanische Momente. Bei den Extremitätenknochen unterbleibt seit dem Oligozän eine weitere Verstärkung der Hemmungsvorgänge, da anscheinend eine entsprechende, fördernde Beeinflussung durch funktionelle Einwirkungen fehlt.

Bisherige Anschauungen über die Ursachen von Pachyostose, Osteosklerose und der Ossifikationsverzögerungen.

Der Frage nach den Ursachen dieser auffallenden Erscheinungen gehen nur FREUND und NOPCSA eingehender nach. Der erstgenannte Autor wendet dabei sein Augenmerk nur den Ossifikationsverzögerungen zu, NOPCSA hingegen beschäftigt sich vorwiegend nur mit dem Problem der Osteosklerose und Pachyostose. FREUND möchte die Gründe der Verlangsamung des Verknöcherungsprozesses in dem Umstand erblicken, daß die Handmuskulatur rückgebildet wird: „Daher sind die von der (reduzierten) Muskulatur ausgeübten Spannungen geringer, die Ossifikationsgeschwindigkeit ist kleiner“ (FREUND 1904, S. 383). Dem ist entgegenzuhalten, daß auch jene Skelettelemente von Verzögerungen betroffen werden, wo eine geringere Muskeleinwirkung sicherlich nicht in Frage kommt, was FREUND übersieht; ferner wird ja auch gar nicht die Verknöcherungsgeschwindigkeit des gesamten Knochens herabgesetzt, was der Fall sein müßte, wenn seine Meinung zu Recht bestünde,

sondern es unterbleibt ja lediglich nur die Verwachsung von Epi- und Diaphysen oder es fehlt allein an einer Verknöcherung der Epiphysen. Auch NOPCSA kommt in anderem Zusammenhang zu einer Ablehnung ähnlicher Vorstellungen (1928, S. 10). Er ist vielmehr geneigt, die primäre Ursache von Ossifikationsverzögerungen bei wasserbewohnenden Wirbeltieren in einer gestörten Funktion der endokrinen Drüsen zu suchen (1928). Für das Auftreten von Pachyostose und Osteosklerose will er 1923 allein das anfängliche Vorhandensein eines gewissen Sauerstoffmangels beim Übergang zum Wasserleben verantwortlich machen, welches die typischen Knochenveränderungen unmittelbar hervorrufen sollte, doch läßt er in einer später erschienenen Arbeit die Möglichkeit offen, daß auch diese im allgemeinen auf eine Störung der endokrinen Drüsen beruhen könnten. Die Sirenen im besonderen werden in dieser Arbeit gar nicht erwähnt (NOPCSA 1930). Ich möchte seiner Meinung, daß bei diesen Vorgängen die inkretorischen Organe mitspielen, entschieden zustimmen. Beiden Komplexen ist gemeinsam, daß es sich bei ihnen um Wachstumsangelegenheiten im weiteren Sinne handelt. Selbst unter der Annahme, daß die gesamten Erscheinungen durch eine Änderung der funktionellen Beanspruchung der betreffenden Körperteile hervorgerufen worden seien, müssen die das Wachstum regulierenden Drüsen in einer ganz bestimmten Richtung und Weise eingegriffen haben.

Wirkungen der inneren Sekretion.

Man darf sich nicht verhehlen, daß einer Untersuchung dieses Problems, die näheren Aufschluß geben will, eine große Anzahl von Hindernissen sich entgegenstellt. Die Hauptschwierigkeit ergibt sich daraus, daß sich bei fossilen Formen der Bau und die Wirkungsweise der endokrinen Drüsen einer unmittelbaren Beobachtung natürlich völlig entziehen; weiters liegen auch so gut wie keine diesbezüglichen Angaben über die lebenden Sirenen vor. Dann herrscht auch über die Wirkungsweise und Reichweite der inneren Sekretion im allgemeinen bis heute keine einheitliche Meinung, im Gegenteil, es bestehen darüber die widersprechendsten Untersuchungsergebnisse und damit auch der einzelnen Ansichten, was in Anbetracht der äußerst verwickelten Verhältnisse auch gar nicht verwunderlich ist. Zu diesen natürlichen Schwierigkeiten gesellt sich noch der Umstand, daß schon heute das Schrifttum der Endo-

krinologie so gut wie unübersehbar ist. Trotzdem soll aber versucht werden, eine Klärung in unserem besonderen Falle, so weit dies möglich ist, herbeizuführen.

Vor allem erscheint es zunächst notwendig, auf Grund der Ergebnisse der modernen Endokrinologie eine unserem Bedürfnisse entsprechende, tragfähige Unterlage herzustellen. Zu diesem Zweck bedarf es einer Übersicht über die inkretorischen Störungen, soweit sie sich am Knochensystem auswirken. Es wird sich dann erst herausstellen, ob die an mehr oder weniger ausgesprochen pathologischem Material gemachten Erfahrungen sich überhaupt auf unseren Fall anwenden lassen.

Die Drüsen, die vorwiegend das Knochengerüst zu beeinflussen imstande sind und dessen Wachstum regeln, sind die Schilddrüse und die Hypophyse. Zwar spielen Thymus, Keimdrüsen und wahrscheinlich alle endokrinen Organe unmittelbar oder durch Einwirkung auf andere Drüsenbezirke dabei eine Rolle, doch herrscht über das Ausmaß und die spezielle Wirksamkeit durchaus keine befriedigende Klarheit. Wir beschränken uns daher auf die Betrachtung von Schilddrüse und Hypophyse.

Nach den bisherigen Forschungsergebnissen lassen sich auftretende endokrine Störungen entweder auf eine Unter- oder Überfunktion einer oder mehrerer Drüsen zurückführen, das heißt, es wird der wirksame Stoff (vielleicht produzieren manche Drüsen auch mehrere) in ungenügender Menge oder überreichlich erzeugt. Es wurde auf Grund gewisser klinischer Symptome gelegentlich auch die Meinung vertreten, daß es daneben auch noch eine sogenannte Dysfunktion gäbe; in diesem Falle wäre nicht die Quantität, sondern die Qualität des betreffenden Hormons irgendwie verändert. Da es aber bisher nicht gelungen ist, ein qualitativ andersgeartetes Verhalten eines Hormons auf chemischem oder experimentellem Wege nachzuweisen, kommt dieser Anschauung nach Biedl nicht einmal der Wert einer Arbeitshypothese zu (Biedl 1922, S. 76). Wir können also vom Gebrauch dieser Hilfsannahme absehen.

Schilddrüse.

Einen Einblick in die Folgen einer Unterfunktion der Schilddrüse gewährt das Fehlen oder verschiedene Erkrankungen dieses Organs beim Menschen und beim Tier (Kongenitale Athyreose, Hypothyreose, Myxödem, Kretinismus usw.) oder das Expe-

riment, z. B. die künstliche Entfernung. Bedeutend schwieriger läßt sich eine Überfunktion sowohl nachweisen als auch erzeugen, da ein klarer anatomischer Befund, wie etwa bei der kongenitalen Athyreose im Falle der Unterfunktion, natürlich fehlt und auch die operative Methode in diesem Falle nicht anwendbar ist. Es lassen sich, soweit ich sehen kann, unter dem am Knochensystem vorkommenden Folgeerscheinungen drei Gruppen unterscheiden, gleichgültig ob Unterfunktion oder Überfunktion besteht.

1. Veränderungen in der histologischen Beschaffenheit.
2. Veränderungen in den Proportionen.
3. Veränderungen in der Wachstumsgeschwindigkeit und im Wachstumsabschluß.

Unterfunktion der Schilddrüse (Athyreose, Hypothyreose) (vgl. WEGELIN 1926).

1. Veränderung der histologischen Beschaffenheit.

Nicht immer, aber sehr häufig wird bei natürlicher oder künstlicher Unterfunktion das Knochengewebe verändert. Beim kretinösen Menschen ist der Schädel dick und hart, die Diploë fehlt gelegentlich (HELLER 1914, S. 471). Eingehender beschreibt DIETERLE (1906) das histologische Bild bei kongenitaler Athyreose. Der Knochen ist etwas härter, die Struktur dichter, die Knorpel an Knorpelzellen etwas ärmer, die Umlagerung im Knochengewebe hat fast aufgehört, die Apposition ist aber nicht verringert, so daß Osteosklerose entsteht (S. 85). Es fehlen die Volkmann'schen Kanäle, die Haversischen Kanäle sind sehr eng, die Sharpey'schen Fasern spärlich, die Markräume sind eingeengt und teilweise rückgebildet. Trotzdem ist der Festigkeitsgrad geringer. Bei den Epiphysen kann diese Art der Verknöcherung aber auch durch eine Umwandlung in eine schleimige Masse abgelöst werden (LOOSER 1929, S. 352). Ähnliche Erscheinungen stellen sich auch bei Tieren ein. Bei einem zwergwüchsigen Huhn mit einer teilweisen Aplasie der Schilddrüse waren die Knochen osteosklerotisch, aber nicht pachyostotisch, perichondral fehlten die Haversischen Kanäle, die enchondrale Knochenbildung war überhaupt unterblieben, die Markräume waren durch ein verknöchertes, retikuläres Bindegewebe, das aus einer Markdegeneration hervorgegangen war, ausgefüllt (LANDAUER 1929). DYE und MAUGHAN berichten von thyreoidekto-

mierten Hunden „the bones are, without exception, thiker, heavier, more massive, and in general denser" (1929, S. 358). Trotzdem ist das spezifische Gewicht der Knochen geringer als bei den Kontrolltieren. Auch hier erscheint das enchondrale Wachstum zurückgesetzt, das periostale aber eher gefördert. Mangelhaft verknöchern die Epiphysen. Daß aber auch ein anderes Verhalten möglich ist, bezeugen die Exstirpationsversuche TERRY's bei *Rana pipiens*. Hier läßt sich ein deutlicher Rückgang, ja ein Aussetzen der Verkalkung überhaupt, bei allen Skeletteilen verzeichnen (TERRY 1918). An den Zähnen von Haussäugetieren treten häufig Schmelzdefekte auf, die sich mit einer gewissen Brüchigkeit auch des Dentins verbinden (KRANZ 1913). Die Ansicht NOPCSA's, daß der Mangel an Schilddrüsenhormon wohl die Ossifikation des Knorpels, nicht aber der langen Röhrenknochen stört, ist in dieser allgemeinen Fassung also entschieden nicht zutreffend (1930, S. 981).

2. Veränderungen in den Proportionen.

Eine bestehende Unterfunktion setzt ganz allgemein das Längenwachstum herab, so daß ein Zwergwuchs hervorgerufen wird (Nannosomia athyreotica und hypothyreotica). Sehr aufschlußreich sind wieder die Befunde DYE's und MAUGHAN's (s. oben). Bei den operierten Hunden ist die Längenzunahme der Extremitätenknochen stark vermindert, die Dickenzunahme jedoch viel weniger, ja vereinzelt sind die Knochen absolut stärker als bei den Kontrolltieren, z. B. die Ulna. Auch bei den Wirbeln nimmt die sagittale Länge, nicht aber die Breite ab, die Dornfortsätze sind kürzer, breiter und gedrungener. Der Schädel ist zwar etwas kürzer als bei den Normaltieren, doch wirkt er unverhältnismäßig groß, da der übrige Körper viel stärker im Gesamtwachstum zurückbleibt. Die Zähne bleiben im allgemeinen ziemlich klein. Besonders scheint die Länge der Nasenbeine zurückgesetzt, so daß eine typische Einsenkung (Sattelnase) entsteht. Manchmal stellt sich auch eine Prognathie ein. Daß die Extremitäten oft nicht gleichmäßig im Wachstum zurückbleiben, zeigen Versuche mit Ratten. Hier wirken sich die Wachstumshemmungen beim Humerus stärker als beim Femur aus (HAMMET 1927). Ganz ähnliche Körperproportionen, wie bei den oben erwähnten Hunden, gelten als typisch für den kretinösen Wuchs. Die Kürze der Arme und Beine verbindet sich mit einem unverhältnismäßig großen Kopf. Die kindlichen Proportionen werden gewahrt. Sattelnase und Pro-

gnathie sind auch hier bezeichnende Merkmale (WEGELIN 1926, S. 346 ff.).

3. Veränderungen in der Wachstumsgeschwindigkeit und im Wachstumsabschluß.

Ein Teil der oben angeführten Erscheinungen steht in innigster Verbindung mit den nun zu beschreibenden Symptomen. Das Beibehalten der jugendlichen Proportionen ist ja dadurch bedingt, daß die normale Entwicklung verlangsamt ist und von einem gewissen Augenblick an überhaupt unterbleibt. Eine Folge davon ist, daß die Knochenkerne, besonders in den Epiphysen, sich erst spät bilden und daß die Epiphysen mit den Diaphysen erst zu einem viel späteren Zeitpunkt als gewöhnlich verwachsen, wie alle Autoren übereinstimmend berichten. Die Schädelnähte bleiben lange offen, vor allem die Synchondrosis sphenooccipitalis (WEGELIN 1926, S. 468). Gleichfalls sehr häufig ist das verspätete Einsetzen des Zahnwechsels, ja gelegentlich wird das Ersatzgebiß überhaupt unterdrückt (WEGELIN 1926, S. 350 f., KRANZ 1913). Es wurde aber auch eine Vermehrung der Zahnanzahl beobachtet, ferner sind Stellungsanomalien nicht selten (KRANZ 1913). Es führt also der Mangel an Schilddrüsenhormon dazu, daß die Entwicklung nicht zu Ende geführt, sondern vorzeitig abgebrochen wird.

Es braucht nicht besonders betont zu werden, daß bei den betroffenen Individuen sich nicht immer alle angeführten Zustände einstellen, auch der Grad der Veränderung ist natürlich jeweils recht verschieden. Dies gilt selbstverständlich nicht für die Schilddrüsenstörungen allein, sondern auch für jene der anderen inkretorischen Organe, da sie von mehreren Momenten abhängig sind, wie Art der Störung, Zeitpunkt des Eintrittes, Beeinflussung durch andere Drüsenbezirke, Disposition des Individuums.

Überfunktion (Hyperthyreose) (WEGELIN 1926, S. 399 ff.).

Weitaus weniger wirkt sich an den Skeletteilen eine Überfunktion aus. Auch hier lassen sich die drei Störungsgruppen unterscheiden.

1. Sehr häufig ist bei Überproduktion von Hormon (Basedow, Fütterungsversuche) eine gewisse Weichheit des Knochengewebes, die sich bis zu einer ausgesprochenen Osteomalacie

steigert. Nur PETER (PETER nach WEGELIN) erwähnt eine Verdickung des Knochens. Da dies aber eine Angabe aus älterer Zeit ist, erscheint es fraglich, ob überhaupt eine Überfunktion in diesem Fall vorhanden war.

2. Besonders die Röhrenknochen sind unverhältnismäßig lang und schlank; die Neigung zu einem Riesenwuchs ist unverkennbar, wenn auch nicht so ausgeprägt, wie beim hypophysären Gigantismus.

3. Die Schlank- und Langwüchsigkeit ergibt sich durch eine allgemeine größere Wachstumsgeschwindigkeit. In einigen Fällen wurde die Beobachtung gemacht, daß sich die Knochenkerne früher anlegen und daß die Epiphysenfugen rascher als gewöhnlich verstreichen. Trotzdem kommt es, wie schon erwähnt, unter Umständen zu einem gewissen Riesenwuchs. Der Nachweis der Beschleunigung der Reife wurde mittels der bekannten klassischen Fütterungsversuche an Kaulquappen durch GUDERNATSCH, ROMEIS und viele andere erbracht, doch bleiben hier die Tiere kleinwüchsig. Es zeigt sich also, daß die Wirkungen einer Überfunktion gerade die umgekehrten sind wie bei einer Unterfunktion, wie es ja auch zu erwarten ist, dort Reifeförderung, hier Reifehemmung.

Hypophyse.

Die von der Hypophyse ausgehenden Störungen sind außerordentlich ähnlicher Natur wie die der Schilddrüse. Ihre genaue Erfassung ist jedoch viel schwerer, da einerseits ein ausgesprochener, angeborener Hypophysenmangel nicht vorkommt, anderseits die restlose operative Entfernung erst in jüngster Zeit mit gutem Erfolg gelungen ist, doch bleiben die Versuchstiere meist nur recht kurze Zeit am Leben. Daß der für das Wachstum wichtige Stoff vom drüsigen Anteil (Praehypophyse, Hypophysenvorderlappen) hergestellt wird, erscheint heute bereits so gut wie gesichert, während den übrigen Teilen andere Aufgaben zufallen (BIEDL 1928, 1929).

Unterfunktion (Hypopituitarismus) (BIEDL 1916, KRAUS 1926).

1. Veränderungen in der histologischen Beschaffenheit.

Auch hier ist die enchondrale Ossifikation sehr eingeschränkt, doch bleibt, wie Experimente mit Hunden zeigten, der Knochen dünn und kalkarm (ASCOLI und LEGNANI 1911).

2. Veränderungen in den Proportionen.

Sämtliche Skelettelemente weisen ein stark herabgesetztes Längenwachstum auf, so daß es zu einem hypophysären Zwergwuchs kommt (Nannosomia pituitaria). Übereinstimmend finden sich Angaben über eine auftretende Schädelverkürzung (BIEDL 1916, S. 117). Es scheint aber auch im Gegensatz zum thyreogenen Zwergwuchs das Breitenwachstum stark eingeschränkt.

3. Veränderungen der Wachstumsgeschwindigkeit und des Wachstumsabschlusses.

Es treten ganz ähnliche Wachstumshemmungen wie bei einem Schilddrüsenausfall ein. Die Epiphysenfugen werden erst sehr spät verschlossen, die Schädelnähte bleiben lange offen, der Zahnwechsel wird verzögert, daß Skelett bleibt „infantil" (KRAUS 1926, S. 916, KRANZ 1913). SPRINZELS berichtet von einem siebzehnjährigen hypophysären Zwerg mit vollständigem Milchgebiß (SPRINZELS 1912). Bei Fröschen unterbleibt nach ADLER die Metamorphose bei Hypophysenexstirpation, doch führt der Autor dies auf einen Schilddrüsenausfall zurück, da die Sektion eine offenbar durch die Hypophysenentfernung verursachte Atrophie der Thyreoidea ergab (ADLER 1914).

Überfunktion (Hyperpituitarismus) (BIEDL 1916, KRAUS 1926).

Es ergeben sich bei einer Überfunktion zwei verschiedene, die Hartteile verändernde Krankheitsbilder, die Akromegalie und der Gigantismus. Die Akromegalie ist gekennzeichnet durch ein übermäßiges Wachstum der Gesichtsknochen, besonders des Unterkiefers, des Jochbogens und der orbitalen Ränder, kurz aller vorspringenden Teile des Schädels, ferner durch eine Vergrößerung der Füße und Hände (Metapodien, Phalangen). Man unterscheidet, je nachdem diese Vergrößerung die Länge oder die Breite betrifft, einen Typus en long und en large. Es verdicken sich die Nasenmuscheln und die Lamina cribrosa, die pneumatischen Höhlen des Schädels erweitern sich, die Lippen werden wulstig, die Schleimhäute des Mundes sind hyperplastisch. Während KRAUS ausdrücklich betont, daß periostale Knochenneubildung einsetzt (KRAUS 1926, S. 890 ff.), weiß BIEDL davon nichts zu berichten. Es soll im Gegenteil die Gewebestruktur unverändert bleiben (BIEDL 1916). Beim Gigantismus (Infantilismus) werden zwei Formen unter-

schieden. Beim akromegaloiden Typus gesellen sich die Züge der Akromegalie zum Gigantismus, für den eunuchoiden Typus ist eine mehr oder minder ausgeprägte Hypoplasie und Insuffizienz des Genitalapparats bezeichnend. Das Wachstum erscheint beim echten Riesenwuchs in außerordentlichem Maße gesteigert, die Epiphysen verschmelzen erst später mit den Diaphysen, ein infantiler Habitus bleibt gewahrt. Über den Zeitpunkt des Zahnwechsels konnte ich nichts in Erfahrung bringen. Nach BIEDL (1916, S. 171 f.) werden die Schädelknochen verdickt, auch sonst wird reichlich Knochensubstanz abgelagert. Da sich, wie schon erwähnt, mit dem Gigantismus häufig Akromegalie verbindet, wird vielfach die Anschauung vertreten, daß es sich möglicherweise beim Gigantismus um nichts anderes als um eine Akromegalie vor Verschluß der Epiphysen, also im jugendlichen Alter handelt (KRAUS 1926, S. 898). Auffällig ist, daß ein Zuviel an Hormon die Reife nicht beschleunigt, sondern ebenso wie der Mangel ein Erreichen der Vollreife verhindert. Möglicherweise ist das auf eine Beeinflussung der Schilddrüse zurückzuführen. Die beiden endokrinen Systeme, Schilddrüse und Hypophyse, stehen nämlich in engster Wechselbeziehung.

Wechselbeziehungen zwischen Schilddrüse und Hypophyse.

Bei vielen Versuchen hat sich ergeben, daß sich nach Schilddrüsenentfernung die Hypophyse — und zwar gerade der Vorderlappen — vergrößert und die Zahl der eosinophilen Zellen dort vermehrt wird (WEGELIN 1926, S. 56). Umgekehrt zieht eine Atrophie der Hypophyse eine Hypertrophie der Schilddrüse nach sich. Bei Erkrankungen sind die Befunde aber recht widersprechend. Im Falle von Akromegalie und Gigantismus z. B. ist einmal die Schilddrüse stark vergrößert, ihr Jodgehalt absolut vermehrt, ein andermal aber ist die Größe normal, ja manchmal sogar geringer als gewöhnlich (BIEDL 1916). Es ist auf Grund dieser Untersuchungsergebnisse vielfach die Meinung vertreten worden, daß die eine Drüse die andere bei einer etwaigen Schädigung teilweise wenigstens vertreten könne. Ferner wird auch die Möglichkeit offen gelassen, daß eine Schilddrüsenentfernung vielleicht über den Umweg einer Hypophysenhyperplasie das Wachstum fördert und die Entwicklung hemmt, während eine Hypophysenentfernung die Metamorphose auf den Umweg einer Schilddrüsenatrophie ver-

hindere (BIEDL 1922, S. 116). Diese Ansicht begibt sich aber in einen Widerspruch zu verschiedenen Experimenten, die bei einer Hypophysenexstirpation eine Vergrößerung der Thyreoidea ergaben. Auch INGRAM deutet die Tatsache, daß bei Larven von *Rana catesbiana* und *R. clamata* die Einpflanzung von Hypophysenvorderlappen alter Tiere die Metamorphose beschleunigt, so, daß dies auf einer Einwirkung auf die Schilddrüse beruhe (INGRAM 1928). Die Art der Wechselbeziehungen sind also durchaus noch nicht klargestellt, offenbar kommt es auch wesentlich auf die Art der Störung und ihr zeitliches Eintreffen an. Außerdem kann ja das Versagen eines der beiden Organe auch Veränderungen an anderen Drüsengebieten hervorrufen. Bei dem derzeitigen Stand der Kenntnisse müssen wir uns mit WEGELIN mit einer allgemein gehaltenen Kennzeichnung der Wechselwirkung bescheiden: Eine Zusammenarbeit von Schilddrüse und Hypophyse ist zum normalen Wachstum unbedingt notwendig.

Infantilismus und Neotenie.

Es lassen sich die Mehrzahl der Folgezustände bei Schilddrüsen- oder Hypophysenstörungen auf einen verspäteten oder frühzeitigen, also nicht zeitgerechten Eintritt der Reife, zurückführen. Die charakteristischen Proportionsverschiebungen, die Beibehaltung jugendlicher Formen ergeben sich daraus mit Notwendigkeit. Nicht ganz klar erscheint mir aber, ob das akromegale Bild sich zu Wachstumsstörungen dieser Art in Beziehung setzen läßt. Auch die Osteosklerose scheint mit der Entwicklungshemmung als solcher nicht viel zu tun zu haben; sie könnte auch eine Veränderung anderer Natur sein. Für den ganzen, aus einer Reifehemmung sich ergebenden Erscheinungskomplex wurde die Bezeichnung Infantilismus oder Neotenie geprägt. BIEDL befürwortet aber eine engere Umgrenzung der Begriffe (BIEDL 1922). Infantilismus oder Ateleiosis „soll jene Entwicklungsstörung sein, welche durch die Persistenz jener somatischen und psychischen Merkmale gekennzeichnet ist, die dem Zeitpunkt entsprechen, in welcher die Entwicklungshemmung begonnen hat“ (S. 35). Neotenie dagegen wäre „ein Beibehalten unreifer Formzustände über den normalen Zeitpunkt hinaus“ und ist meist auf einzelne Organe beschränkt. Es läßt sich danach die Neotenie als eine Art partieller Ateleiosis auffassen. Ich fürchte aber, daß sich bei der praktischen Anwen-

dung dieser Begriffe einige Schwierigkeiten ergeben werden, da sich eine scharfe Abgrenzung, die eigentlich schon in der Definition mangelt, im Einzelfall nicht wird durchführen lassen. Auch GUDERNATSCH will Neotenie und Infantilismus auseinandergehalten wissen. Bei Neotenie wird die volle Geschlechtsreife und -tüchtigkeit erreicht, bei Infantilismus dagegen aber nicht (GUDERNATSCH 1926). Diese Unterscheidung scheint mir wesentlich klarer und einfacher, auch praktisch anwendbarer. Unsere Meinung, daß Neotenie nichts anderes als eine partielle Ateleiosis sei, paßt auch gut zu der von GUDERNATSCH getroffenen Unterscheidung.

Weitere, bei den Sirenen vorhandene Entwicklungshemmungen.

Wenn die Auffassung, daß für die eigentümliche Knochenbeschaffenheit und die Ossifikationsstörungen eine geänderte Funktion des Wachstumdrüsenpaares Thyreoidea und Hypophyse verantwortlich zu machen sei, richtig ist, dann kann erwartet werden, daß noch weitere, den oben angeführten Folgezuständen ähnliche Erscheinungen werden auffinden lassen. Dies ist nun tatsächlich der Fall. Sie erlauben auch ohne weiteres eine Einordnung in die drei oben unterschiedenen Veränderungsgruppen.

1. Die Veränderungen histologischer Natur (Osteosklerose) wurden schon oben ausführlich beschrieben.

2. Veränderungen in den Proportionen. Hier wird es außerordentlich schwer fallen, eine deutliche Abtrennung von jenen Umgestaltungen, die ausschließlich durch die mechanische Beanspruchung bedingt sind, zu treffen. Einer endokrinen Einwirkung möchte ich zunächst die Pachyostose zuschreiben, besonders im Gebiete des Schädels, der Wirbelneuralbogen und der Rippen. Ich erinnere nur an den Bericht DYE's und MAUGHAN's (s. oben). Auch die vielfach zu beobachtende enorme Vergrößerung der Schnauzenteile des Sirenenschädels scheint mir gleichfalls nicht auf einer funktionellen Ursache zu beruhen. Dagegen spricht mir vor allem außer anderen Gründen die besonders große Variabilität, sowohl in bezug auf die Form wie auf die Dimension, gerade dieser Region. Dies zeigt schon, daß eine strenge mechanische Durchbildung, die eine genaue funktionelle Abstimmung der beteiligten Elemente aufeinander erforderlich machen würde, nicht vorhanden ist. Dies bezieht sich namentlich

wieder auf fossile Formen. Besonders deutlich zeigt sich dies bei *Halitherium schinzi*, von dem ja ein einigermaßen genügendes Beobachtungsmaterial vorliegt. Die Unterkiefer dieser Art sind in der Symphysenregion oft geradezu unförmig aufgetrieben, so daß man gelegentlich von einem wirklichen Mißverhältnis zwischen dieser Partie und dem Ober- bzw. Zwischenkiefer sprechen kann (SICKENBERG, Belgische Sirenen). Dabei gleicht kein Stück dem anderen, die Formverschiedenheit ist eine ganz gewaltige. Bei dem *Hal. schinzi* der rheinischen Bucht ist es wieder die Zwischenkiefersymphyse, die manchmal geradezu unproportioniert groß wirkt. Ähnlich hypertrophe Zwischenkiefer besitzen die meisten der höher spezialisierten Halicoriden, vor allem *Halicore* selbst; hiefür jedoch die starke Entwicklung des ersten Schneidezahnpaares allein verantwortlich zu machen, geht wohl nicht an. Weiters fällt auch die kräftige Betonung der Proc. supraorbitales und der Jochbogen auf. Es entsteht dadurch eine Schädelform, die ganz auffallend an das Bild eines akromegalen Schädels erinnert. In diesem Zusammenhang ist weiters sehr beachtenswert, daß phylogenetisch der Gehirnschädel innerhalb der Halicoridenreihe eine ständige Verkürzung erfährt, welche die Nasenbeine schließlich ganz zum Verschwinden bringt, obwohl dadurch die Nasenöffnung weder eine erhebliche Vergrößerung, noch eine ins Gewicht fallende Verschiebung erfährt. Das erst bei den höher spezialisierten Halicoriden besonders deutlich werdende Mißverhältnis zwischen Gehirn- und Gesichtsschädel wird ja eben durch das regressive Wachstum des erstgenannten und durch das progressive des Schnauzenteiles hervorgerufen. Die Gesamtschädelgröße erfährt aber im Laufe der Phylogenie gegenüber dem Rumpfskelett entschieden eine bedeutend größere Steigerung, so daß der Schädel einer *Halicore* im Verhältnis zum Rumpfe entschieden größer ist als etwa bei *Halitherium* oder *Eotherium*. Es ist darauf zu verweisen, daß sich bei einer Schilddrüsenunterfunktion die dimensionalen Wachstumshemmungen vor allem am Rumpf und Extremitätenskelett auswirken, während der Schädel weniger betroffen erscheint (s. oben). Es ist natürlich auch verlockend, die Umformung der Wirbelsäule und die Rückbildung der Extremitäten von diesem Standpunkt aus zu betrachten. Es finden bei den Halicoriden im Laufe der Stammesgeschichte innerhalb der Wirbelsäule ganz ähnliche Verschiebungen wie die oben beschriebenen statt, die

Länge der Wirbelkörper wird verringert, die Breite des Gesamtwirbels nimmt aber zu. Auf die Einwirkungen der Drüsentätigkeit auf die Entwicklung der Extremitäten wurde gleichfalls schon hingewiesen. Anderseits sind gerade diese Körperteile dem Einfluß mächtiger mechanischer Kräfte ausgesetzt, so daß eine Abgrenzung von endogenen Faktoren sich wird schwer durchführen lassen. Es läßt sich aber wohl soviel sagen, daß die funktionelle Umformung durch endokrine Wirkungen eine wesentliche Unterstützung erfahren haben könnte, da ja beide in ihren Erfolgen gleichgerichtet und das Skelett in ähnlicher Weise umzuprägen bestrebt sind.

3. Veränderungen in der Wachstumsgeschwindigkeit und im Wachstumsabschluß. Entscheidend für unsere Frage wird sein, ob es gelingt, außer den bereits beschriebenen Störungen im Bereich der Epiphysen noch andere Wachstumshemmungen im engeren Sinn aufzufinden. Tatsächlich sind auch solche vorhanden. An erster Stelle ist hier das Offenbleiben der verschiedenen Schädelnähte zu nennen. Die Mehrzahl dieser Nähte verschließt sich entweder sehr frühzeitig während des embryonalen Lebens oder, wenn überhaupt, erst sehr spät. Es gilt dies fast ausnahmslos für alle Sirenen. Hervorzuheben wäre, daß besonders lange die Spalte zwischen dem Basioccipitale und dem Basisphenoid offen bleibt, ja vielfach verknöchert der verbindende Knorpel niemals. Übereinstimmend wird von dem späten Verschluß der Synchondrosis sphenooccipitalis bei Unterfunktion der Schilddrüse berichtet (s. oben). Von diesem Gesichtspunkt aus gesehen erscheinen auch die eigentümlichen Verhältnisse des Zahnwechsels bei den Sirenen in einem neuen Licht. Wie ich an anderer Stelle noch näher ausführen werde, wurde bei den Halicoriden das Ersatzgebiß nach und nach unterdrückt und dafür ein Teil der Milchbezahnung dauernd im Kiefer behalten, eine Tatsache, die zuerst von Abel erkannt wurde (1906). Schon bei den ältesten Halicoriden wurde der letzte Milchmolar nicht mehr gewechselt, der entsprechende Ersatzzahn erscheint nicht mehr (Sickenberg, Eozäne Sirenen). Unter den neogenen Halicoriden sind schon zwei Formen bekanntgeworden, wo auch der vorletzte Milchmolar nicht mehr ausgestoßen wird, sondern dauernd im Kiefer bleibt; es sind dies *Metaxytherium studeri*[1]) aus dem Miozän

[1]) Die engen Beziehungen zwischen dieser Form und der Gattung *Metaxytherium* erkannte schon Abel, 1904, S. 37 f.), doch glaube ich nicht, daß sie mit *M. krahuletzi* artgleich ist, wie er meint.

und *Felsinotherium forestii* aus dem Pliozän. Da auch die vorderen Prämolaren bei allen neogenen Sirenen der Rückbildung anheimgefallen sind, so besteht bei den genannten Arten die Backenzahnreihe des erwachsenen Tieres nur aus den beiden letzten Milchmolaren und den drei bleibenden Molaren. Wie die Verhältnisse bei *Halicore* liegen, bedarf einer neuerlichen, gründlichen Nachprüfung; zweifellos sind auch hier zumindest ein Teil der vorderen Backenzähne Milchmolaren. Zugleich ist aber bei dieser Form die Schmelzbildung weitgehend eingeschränkt, die Zahnkronen der Backenzähne sind degeneriert. Bei *Rhytina* ist überhaupt ein Verlust sämtlicher Zähne eingetreten. Es findet auch im Laufe der Stammesgeschichte bei den Halicoriden eine Verschiebung im Zeitpunkt des Erscheinens der echten Molaren statt. Während bei *Eotherium* und *Prototherium* die Molaren rasch hintereinander in den Kiefer rücken, erscheint schon bei *Halitherium* der letzte Molar ziemlich später als der M 1, bei den nacholigozänen Halicoriden ist die Krone des ersten Molaren schon fast ganz verbraucht, bevor der letzte zur Abkauung kommt. Bei *Protosiren* werden in der Regel noch alle Zähne gewechselt, doch kann gelegentlich schon der letzte Prämolar zugunsten des entsprechenden Milchmolaren unterdrückt werden.

1. Es werden also bei den Halicoriden ein oder zwei Milchmolaren nicht mehr gewechselt, sondern in das Dauergebiß miteinbezogen.

2. Das Erscheinen der Backenzähne erfährt eine sich steigernde Verzögerung.

3. Das gesamte Ersatzgebiß, die vergrößerten Schneidezähne ausgenommen, wird schließlich zur Gänze unterdrückt.

4. Bei *Halicore* sind die Kronen der Backenzähne stark degeneriert, *Rhytina* besitzt überhaupt keine Zähne mehr.

Daß alle diese Erscheinungen rein funktionell begründet sein sollten, erscheint mir schwer verständlich, zumal keine Verkürzung des Gesichtsschädels stattfindet. Daß auch das Vorhandensein eines brauchbaren Gebisses an und für sich biologisch nicht wertlos wäre, zeigt klar der Umstand, daß sich als Ersatz für die unzureichende oder gar in Verlust geratene Bezahnung epitheliale Reibplatten ausbilden. Bei Annahme einer geänderten Drüsenfunktion werden diese ganzen Eigentümlichkeiten auf einmal verständlich, da Unterbleiben des Zahnwechsels, Schmelzdefekte usw. für gewisse endokrine Störungen geradezu charakteristisch sind. Wir erinnern

uns aber auch, daß gelegentlich auch eine Vermehrung der Zahnanzahl in solchen Fällen beobachtet wurde (s. S. 421). Das ist für die Beurteilung des Zahnwechsels von *Manatus* wichtig. Bekanntlich bringen die Manatiden eine unbeschränkte Zahl von Backenzähnen hervor; der Zahnwechsel erfolgt dabei in horizontaler Richtung. Dies erscheint aber nur dadurch möglich, daß die Zahnleiste bis zum Tode des Tieres, wenigstens im rückwärtigsten Abschnitt, zur Zahnbildung befähigt bleibt, mit anderen Worten, es wird eine Einrichtung der Wachstumsperiode über die sonst erreichte Reife hinaus beibehalten. Nun ist ja sowohl beim Schilddrüsen- wie auch beim Hypophysenhormon eine der wesentlichsten Wirkungen die, daß ein zeitgemäßer Abschluß des Wachstums und das Erreichen der Vollreife herbeigeführt wird. Ein Versagen führt eben dann dazu, daß jugendliche Form- und Funktionszustände gewahrt bleiben. Um nichts anderes scheint es sich bei den Manatiden zu handeln. Wenn auch das Ergebnis ein grundverschiedenes ist, so sind die bewirkenden Ursachen einerseits für die Beibehaltung des Milchgebisses bei den Halicoriden, anderseits die Bewahrung einer funktionierenden Zahnleiste bei den Manatiden die gleichen: Die spezifische Hormonwirkung verhindert das Erreichen der Vollreife und bringt ein Festhalten an jugendlichen Zuständen mit sich.

In diesem Zusammenhang gewinnen die Befunde DEXLER's am Gehirn von *Halicore* eine erhöhte Bedeutung (DEXLER 1912). Der Autor hebt ausdrücklich hervor, daß das Gehirn „das Bild einer hochgradigen internen Hydrocephalie eines Säugers bietet" (S. 181), weiters, daß sein Habitus „fötal" sei. Er führt ferner aus, „daß das ganz sonderbare Stehenbleiben des Neopalliums auf einer so frühen Entwicklungsstufe bei den Sirenen, soweit unsere heutigen Kenntnisse reichen, kein Gegenstück hat. Es liegt keine aquatile Adaption vor, weil sie allen übrigen Seesäugern fehlt ..." „Die Schädelhöhle der Sirenen enthält große Gefäßlagen und Lymphzisternen, das Gehirn gewaltige zentrale Höhlen, so daß für eine eventuelle Rindenfaltung nach der Tiefe und nach der Fläche genügend Raum wäre" (S. 185). Es ist also auch im Gebiet des Zentralnervensystems die unverkennbare und ausgeprägte Neigung vorhanden, infantile Formzustände

beizubehalten. An mehreren Stellen seiner Arbeit hebt DEXLER die Größe der Gehirnventrikeln hervor. Nach WEGELIN stellt sich manchmal als Folge einer Schilddrüseninsuffizienz eine Vergrößerung der Gehirnventrikel ein (WEGELIN 1926, S. 351). Nach DEXLER fehlt bei *Halicore* die Pinealis. Das fügt sich gleichfalls ganz gut in das Gesamtbild ein, denn nach TRAUTMANN zeigt bei schilddrüsenlosen Ziegen die Zirbeldrüse deutliche Zerfallserscheinungen (1919).

Schließlich sei auch die sonderbare Tatsache erwähnt, daß nach PETIT der männliche Sexualapparat von *Halicore dugong* einen tubulären Pseudohermaphroditismus aufweist. Bei einem sehr stark ausgereiften Fötus konnten Müller'sche Gänge und rudimentäre Ovarien nachgewiesen werden (PETIT 1925). Sollte dies wieder nur reiner Zufall sein? Könnte nicht auch hier die allgemeine Entwicklungshemmung ihren Einfluß ausgeübt haben?

Es läßt sich also folgendes Ergebnis feststellen:

1. Bei sämtlichen Sirenen sind alle Knochen mehr oder minder osteosklerotisch.

2. Die phylogenetische Umformung des Skeletts erfolgt in bezug auf die Proportionsverhältnisse der einzelnen Teile in ähnlicher Weise wie beim Wachstum von Individuen, deren Drüsentätigkeit gestört ist.

3. Sämtliche Skeletteile sind in größerem oder geringerem Ausmaß verdickt.

4. Die enorme Entwicklung des Schnauzenteiles, der Jochbögen usw., verleiht dem Sirenenschädel akromegale Züge.

5. Es werden eine Anzahl von jugendlichen Formzuständen auch vom älteren Tier beibehalten (Epiphysenverschluß, Schädelnähte, Milchbezahnung, Zahnleiste, Gehirn, männliches Genitalsystem).

6. Auch die Erfolge der Entwicklungshemmungen erfahren teilweise eine phylogenetische Steigerung.

Die meisten dieser Erscheinungen sind erst dann verständlich, wenn sie auf das Bestehen einer allgemein sich auswirkenden Entwicklungshemmung bei den Sirenen zurückgeführt werden, oder mit anderen Worten, die Sirenen sind durch das Vorhandensein einer allgemeinen Neotenie gekennzeichnet, wenn wir als Neotenie ein Beibehalten unreifer Form-

zustände über den normalen Zeitpunkt hinaus bezeichnen wollen. Es erscheint nun ausgeschlossen, die große Mannigfaltigkeit der Hemmungen als durch mechanische Einflüsse des Wasserlebens bedingt anzusehen. Neotenie und Ateleiosis sind aber bezeichnend für eine gewisse Art der Störung der endokrinen Drüsenfunktion. Sie stellen sich sowohl ein bei Athyreose bzw. Hypothyreose als auch bei Hypo- oder Hyperpituitarismus. Wir kommen also zu dem vorläufigen Schluß, daß bei den Sirenen entweder die Schilddrüse oder die Hypophyse oder beide irgendwie nicht ordnungsgemäß funktionieren.

Es ist schon im vorherigen darauf hingewiesen worden, wie schwer es fällt, aus den Symptomen zu schließen, welche der in Frage kommenden Drüsen die insuffiziente sei, da die innigsten Wechselwirkungen vorhanden sind (S. 424). Da uns nur das Knochensystem zur Verfügung steht, wird die Aussicht auf eine zutreffende Beantwortung naturgemäß sehr verschlechtert. Die überwiegende Mehrzahl der Symptome deutet darauf hin, daß eine Unterfunktion der Schilddrüse oder Hypophyse vorliegt. Aus Gründen, die erst weiter unten zu erörtern sind, ist Hypothyreose wahrscheinlicher als Hypopituitarismus, ja das Auftreten von akromegalen Zügen legt sogar den Gedanken nahe, ob nicht daneben eine Überfunktion der Hypophyse besteht. Dies wäre nicht ausgeschlossen, da sich vielfach beobachten läßt, daß ein Schilddrüsenausfall eine Vergrößerung der Hypophyse nach sich zieht (s. S. 424). Ich denke, daß man mit der Aussage, daß die Sirenen das Bild einer vorhandenen Unterfunktion der Thyreoidea gewähren, die sich mit einer gewissen Überproduktion der Hypophyse zu verbinden scheint, am meisten gerecht wird. Zu ähnlichen Ergebnissen, von anderen, zum Teil nicht ganz zutreffenden Voraussetzungen ausgehend, kommt Nopcsa, der ebenfalls das Auftreten einer Hypothyreose beim Übergang zum Wasserleben bei allen ursprünglichen Landbewohnern für am wahrscheinlichsten hält (Nopcsa 1930, S. 982).

Ursachen der geänderten Drüsenfunktion bei den Sirenen.

Welche Vorgänge oder Einflüsse sind es oder sind es gewesen, die eine so allgemeine, die Entwicklung eines ganzen Stammes so

einschneidende Umstellung der inneren Sekretion erzeugten? Solche Änderungen werden bei Menschen und Tieren nur durch eine natürliche Erkrankung oder durch künstliche Eingriffe (Operation, Fütterung) hervorgerufen. Die Krankheitsursachen sind mannigfacher Art, wie Tumore, traumatische Reizungen, Infektionen usw. Es ist aber natürlich ganz ausgeschlossen, zur Erklärung unseres Falles etwa derartige zufällige Erscheinungen, wie sie Einzelkrankheiten darstellen, heranziehen zu wollen. Der Anlaß zu einer Umstellung der Drüsenfunktion kann nur in Einflüssen gelegen sein, die sich bei sämtlichen Angehörigen des Stammes in gleicher Weise auswirken bzw. ausgewirkt haben, wie sie also nur die Art der Nahrung und die Beschaffenheit des Lebensraumes auszuüben vermögen. Nun stammen die Sirenen ja bekanntermaßen von landbewohnenden Vorfahren ab. Wir gehen daher kaum fehl, wenn wir annehmen, daß es vor allem die neuen chemisch-physikalischen Bedingungen des geänderten Lebensraumes waren, die den Anstoß zu einem andersgearteten physiologischen Verhalten beim Wechsel der Lebensweise gaben. Die neuen Bedingungen, welchen die Tiere ausgesetzt waren, sind vor allem die geänderten Druckverhältnisse, die chemisch-thermische Beschaffenheit des Mediums und der sich zu Beginn fast mit Notwendigkeit ergebende Sauerstoffmangel. Über die Wirkung der beiden erstgenannten Komponenten auf die innere Sekretion liegen nur wenige brauchbare Angaben vor, daß sie aber imstande sind, sich geltend zu machen, darauf hat schon NOPCSA hingewiesen (NOPCSA 1930, S. 982). Um so aufschlußreicher sind die erst in der letzten Zeit durchgeführten Untersuchungen über die Auswirkungen des Sauerstoffmangels auf die Schilddrüseninkretion. Eine Reihe von Versuchen an Tieren, die künstlich einem Sauerstoffmangel ausgesetzt waren, zeigte deutlich, daß die Schilddrüse auf die Sauerstoffeinschränkung mit einer geänderten Funktion antwortet, die einer Hypothyreose gleichkommt (DEUCHER 1925, REICH und BLAUEL 1913). Es erfährt die Thyreoidea der Versuchstiere (Ratten) dabei schon in verhältnismäßig sehr kurzer Zeit ganz charakteristische histologische Veränderungen: „Eine Beurteilung unserer Befunde in der Richtung des Hypo- oder Hyperthyreoidismus ist daher frei von der Rücksichtnahme auf die MANNSFELD-MÜLLER'schen Versuche allein auf den histologischen Befund an-

gewiesen, und dieser weist eindeutig in der Richtung einer Funktionsherabsetzung" (REICH und BLAUEL 1913, S. 479), und „Unsere anatomisch durch ausschließliches Plattenepithel und Kolloidansammlung charakterisierten Schilddrüsenbilder entsprechen einem Zustand des Hypothyreoidismus und dieser ist verursacht und unterhalten durch länger andauernden Sauerstoffmangel" (S. 481). Bei Sauerstoffüberschuß scheint es dagegen tatsächlich zu einer vermehrten Drüsentätigkeit zu kommen (DEUCHER 1925). Um diese Ergebnisse richtig würdigen zu können, erscheint es notwendig, die Rolle der Schilddrüse beim Sauerstoffhaushalt des Körpers zu beleuchten. Es hat sich durch eine große Anzahl übereinstimmender Untersuchungen herausgestellt, daß eine Unterfunktion die Empfindlichkeit für Sauerstoffmangel erheblich herabsetzt, umgekehrt eine Hyperthyreoidisation diese wesentlich erhöht. Ich verweise hier wieder auf die schon öfters erwähnte Arbeit DYE's und MAUGHAN's: Bei den operierten Hunden betrug der durchschnittliche Sauerstoffbedarf der Muskeln 68,1 % gegenüber 100 % beim Normaltier (1929, S. 373). Die obenerwähnten, schilddrüsenlosen Ratten zeigten bei einem Grad von Sauerstoffarmut, der bei den Normaltieren schon die ärgsten Störungen hervorbrachte, noch ein sehr gutes Befinden. Die Tatsache, daß der Sauerstoffhaushalt eine Änderung erfährt, wird heute allgemein diagnostisch verwendet (Grundumsatzbestimmung). Die histologische und die damit verbundene funktionelle Umstellung der Schilddrüse läßt sich dann als rein regulativer Vorgang verstehen, der den Gefahren des Sauerstoffmangels (hauptsächlich rascher Eiweißzerfall) begegnet. Auch die obenerwähnten Autoren lassen die Meinung, daß es sich um eine Art Anpassung handelt, als möglich zu. Daß diese Befunde für unser Problem besonders wichtig sind, braucht nicht erst betont zu werden. Es scheint vielleicht hier der richtige Platz, auf die Ansicht NOPCSA's, daß Sauerstoffmangel die Osteosklerose direkt bewirke, näher einzugehen (1923 a). Nach ASCHOFF (1913, S. 231 ff.) können die verschiedensten Ursachen eine Osteosklerose hervorrufen, so gewisse Vergiftungen, Lues, Leukämie, Pseudoleukämie, Anämie. Wir haben aber auch erfahren, daß endokrine Störungen osteosklerotische Veränderungen nach sich ziehen können. Worauf das beruht, wurde allem Anschein nach noch nicht weiter verfolgt. Die Ursache scheint aber nicht in einer allgemeinen Entwicklungshemmung zu liegen, da jene ihrem Wesen nach etwas anderes sind.

Nun ist aber einer der Folgezustände bei Athyreose eine Insuffizienz des Knochenmarkes (WEGELIN 1926, S. 359), die wieder zu Anämie führen kann, Anämie zieht aber wieder Osteosklerose nach sich. Da eine unzureichende Drüsentätigkeit den Sauerstoffwechsel stark beeinflußt, wäre das Auftreten von Hypoplasien des Knochenmarkes nicht unverständlich. Drüsenstörungen und Sauerstoffmangel wirken hinsichtlich osteosklerotischer Veränderungen gleichsinnig. Da aber wie oben gezeigt, Sauerstoffentzug auch geeignet ist, die Schilddrüse in der Richtung einer Unterfunktion umzustellen, kann der Sauerstoffmangel sowohl unmittelbar als über den Umweg einer Funktionsänderung der Thyreoidea osteosklerotische Zustände im Gefolge haben.

Es dürfte also bei den Sirenen in dem Augenblick, in welchem die aquatische Lebensweise aufgenommen wurde, ein Sauerstoffmangel aufgetreten sein, der eine regulatorische Unterfunktion der Schilddrüse nach sich zog. Es konnte somit zwar den schädlichen Wirkungen des Sauerstoffmangels bis zu einem gewissen Grad begegnet werden, doch mußten damit zwangsläufig auch die neotenischen Entwicklungshemmungen sich geltend machen. Die Osteosklerose der knöchernen Elemente der respiratorischen Organe erschwerte eine genügende Luftzufuhr noch mehr. Weiters zwang die Verdrängung des Knochenmarkes zu einer gründlichen Umstellung der Blutbildung und Zirkulation. Nun treten so ziemlich bei allen ursprünglichen Landbewohnern ähnliche Erscheinungen auf, wenn sie zum Wasserleben übergehen, doch niemals in so ausgedehnter und nachhaltiger Weise wie bei den Sirenen (vgl. NOPCSA 1923 a und b). Es gelang den meisten Formen, die Folgezustände alsbald wieder aufzuheben, auf welchem Wege, bedarf noch einer Klärung. Daß dies bei den Sirenen nicht der Fall war, ja daß die allgemeine Neotenie sogar noch ausgeprägter wurde, muß auf besonderen Bedingungen beruhen. NOPCSA vermutet, daß der starke Jodgehalt der Nahrung, die bei allen Sirenen, von einer Ausnahme abgesehen *(Miosiren)*, aus pflanzlichen Stoffen (Tange, Zostera, Characeen usw.) besteht, mitspielen könnte (1923 a). Er will aber damit nur die Beibehaltung der Osteosklerose erklären und begibt sich dadurch in eine Art Widerspruch, da er in dieser Arbeit noch der Ansicht war, daß Osteosklerose unmittelbar durch Sauerstoffmangel hervorgerufen würde. Er meint nun, daß bei den Sirenen zwei ganz verschiedene Faktoren die Osteosklerose bedingen, ein-

mal der Sauerstoffmangel, dann aber auch die Zufuhr von Jod, welches die Schilddrüse anregen, also eine Art von Hyperthyreose hervorbringen sollte, welche sich im Sinne einer Ossifikationsverstärkung äußerte. Diese Folgerungen sind, wie aus unseren bisherigen Ergebnissen hervorgeht, nicht zutreffend. Eine Hyperthyreose ist sicher nicht vorhanden. NOPCSA konnte diese Vermutung nur äußern, weil ihm das Vorhandensein einer Neotenie unbekannt war. Ich möchte aber den Gedanken NOPCSA's, daß der Jodgehalt der Nahrung irgendwie von Einfluß sei, trotzdem aufgreifen. Nicht immer wird durch Jodgaben die Schilddrüsentätigkeit angeregt, bei fortgesetzter Zufuhr von Schilddrüsensubstanz (Jod!) können auch Wachstumshemmungen eintreten (WEGELIN 1926, S. 51). Wenn auch die Wirkung von Schilddrüsenpräparaten ihrem Jodgehalt nicht direkt proportional geht (KREITMAIER 1929), so kann doch an der Bedeutung des Jods für die Schilddrüse kein Zweifel bestehen. Die Versuche LUNDE's haben gezeigt, daß eine Überschwemmung des Blutes mit anorganischem Jod die Schilddrüsenfunktion zurückdrängt (LUNDE). MINOWARDA berichtet, daß sogar schon kleine Mengen von Jodkalium die Schilddrüsentätigkeit herabsetzt (MINOWARDA 1928). Ja es können zu starke Jodgaben eine Aplasie des Thyreoideagewebes herbeiführen (WEGELIN 1926, MOSSER 1929). Es wäre also durchaus möglich, daß sich die Wirkungen des Sauerstoffmangels — Hypothyreose — und einer allzureichen Jodzufuhr — gleichfalls Unterfunktion der Schilddrüse — summiert hätten; die starken und nachhaltigen Folgeerscheinungen bei den Sirenen wären damit viel leichter erklärlich. Der weitere Ausbau der Versuche DURAN's zur Klärung der Frage schiene wünschenswert. Dieser Autor stellte nämlich gleichfalls Untersuchungen über die Wirkungen des Sauerstoffmangels bei Ratten an (1920) und kam zu folgenden Ergebnissen:

1. Schilddrüsenlose Tiere sind gegen Sauerstoffmangel merklich widerstandsfähiger (s. oben).
2. Mit Schilddrüsenpräparaten gefütterte Tiere sind gegen Sauerstoffmangel sichtlich empfindlicher.

Die sehr wichtige Untersuchung, wie sich die Schilddrüse bei den gefütterten Tieren histologisch verhält, wurde nicht unternommen. Weiters bedarf es noch einer Klärung, wie thyreoidektomierte Tiere bei vorgenommener Fütterung auf einen Sauerstoffmangel antworten. Ferner wäre zu beachten, ob nicht verschiedene

Qualität und Quantität der Schilddrüsen bzw. Jodpräparate auch verschiedene Wirkungen zeitigen. Erst wenn die betreffenden Verhältnisse klargelegt werden, dürfen wir hoffen, auch einen besseren Einblick in die uns beschäftigenden Fragen zu bekommen. Schon auf Grund der bisherigen Ergebnisse erscheint die Annahme möglich, daß sich Sauerstoffmangel und starker Jodgehalt der Nahrung in der Beeinflussung der Schilddrüse im Sinne einer Hypothyreose summiert, ja vielleicht sogar gegenseitig verstärkt haben.

Die Hypophyse scheint, soweit bis jetzt bekannt, gegen von außen kommende Reize viel widerstandsfähiger zu sein. Dies bestärkt uns in der Annahme, daß die Thyreoidea dasjenige inkretorische Organ war, das den Ausgangspunkt zu der eintretenden Veränderung bildete. Daß die Hypophyse infolge der Hypothyreose sich möglicherweise auf eine Überfunktion umstellte, wurde schon oben in Betracht gezogen. Wichtig wäre es natürlich, über die Beschaffenheit sowohl der Schilddrüse als auch der Hypophyse bei den lebenden Seekühen etwas näheres zu erfahren. Leider ist über die Thyreoidea aus neuerer Zeit gar nichts bekannt geworden. Histologische Untersuchungen liegen meines Wissens überhaupt noch nicht vor. Die Hypophyse wurde von Dexler (1912) beschrieben. Sie ist verhältnismäßig groß, der cerebrale Anteil zeigt eine geringe Entwicklung, dagegen besitzt der drüsige Anteil (Vorderlappen), der von einem ausgedehnten und üppigen epiduralen Wundernetz umgeben ist, einen mächtigen Umfang. Es scheint also die Beschaffenheit der Hypophyse den gehegten Erwartungen zu entsprechen.

Die Atmung bei den Sirenen.

Wir gelangten also zur Annahme, daß die Hypothyreose bei den primitven Sirenen eine regulative Reaktion auf den einsetzenden Sauerstoffmangel war. Ein Ausgleich wäre aber auch insofern möglich gewesen, daß die Atmung irgendwie erleichtert worden wäre oder die Atemfrequenz eine Steigerung erfahren hätte. Der letzte Weg war den Tieren, die submarine Tangwälder abweideten, also von Beginn an eine rege Tauchtätigkeit ausüben mußten, von vornherein verschlossen. Zur Erleichterung der Atmung wurden allerdings einige Einrichtungen getroffen, die äußeren Nasen-

öffnungen erfuhren schon bei den primitiven Formen eine erhebliche Vergrößerung und wurden nach rückwärts verlegt. Größe und Lage änderten sich aber im Laufe der Stammesgeschichte nicht wesentlich. Es konnte sich aus der Verlegung der Nasenöffnung auch keine besondere Intensivierung der Atmung ergeben, sie erleichtete nur das Atemholen beim Auftauchen an und für sich. Es finden sich dagegen aber Einrichtungen, welche die Brustatmung verstärkten. Es wurde nämlich die Verbindung zwischen Brustbein und Rippen weitgehend gelöst, so daß schon bei den ältesten Sirenen nur mehr höchstens 4—5 Rippenpaare mit dem Sternum artikulierten. Die Rippen konnten sich also viel freier bewegen. Im Einklang damit steht die mächtige Entwicklung der Levatores costae, wie aus der Beschaffenheit der Insertionsstellen hervorgeht. Bei *Protosiren fraasi* wurde die Beweglichkeit der Rippen und damit der Erfolg einer Brustatmung noch dadurch wesentlich erhöht, daß auch die Verbindung zwischen dem Tuberculum und dem Querfortsatz des betreffenden Wirbels im Bereich ungefähr des 4. bis 16. Rippenpaares aufgehoben wurde (SICKENBERG, Eozäne Sirenen). Tatsächlich ist nun bei dieser Form sowohl die Osteosklerose als auch die Pachyostose viel geringer als bei den übrigen eozänen Sirenen, das Hüftbein ist verhältnismäßig noch sehr vollständig, der Grad der Wirbelepiphysenreduktion ist allerdings recht bedeutend. In diesem Zusammenhang erscheint es nicht unwichtig, daß die lebenden Elefanten denselben Weg eingeschlagen haben. DOMBROWSKY gebührt das Verdienst, darauf hingewiesen zu haben, daß auch bei den Elefanten allem Anschein nach einem durch eine Verengung der Atemwege (Rüssel) erzeugten Luftmangel durch eine gesteigerte Brustatmung begegnet wurde, zu deren Ermöglichung sich die Verbindung zwischen Tuberculum und den Wirbelquerfortsätzen vom 5. Rippenpaar an löste (DOMBROWSKY 1926). Inwieweit die bei rezenten Sirenen reichlich ausgebildeten arteriellen Wundernetze in der Frage der Sauerstoffversorgung eine Rolle spielen, ist noch nicht geklärt. Das massenhafte Vorkommen von elastischen Fasern und Knorpeln im Lungengewebe stellt wohl mehr eine Anpassung an den vermehrten Druck dar; allerdings bildet es auch eine Einrichtung zu einer besonderen Erweiterungsfähigkeit der Lunge (PICK 1907). Die Untersuchungen PICK's an der Lunge von *Halicore* erbrachten den beachtenswerten Nachweis, daß die respiratorischen Räume sich durch eine ganz besondere Größe aus-

zeichnen. „Dieses Ergebnis ist deshalb ein so auffallendes, weil die Größe der Luftzellen eine bedeutende Verringerung der respiratorischen Oberfläche involviert, während man im Gegenteil von vornherein erwartet hätte, daß bei einem Tier von der Lebensweise des Dugongs die Anpassung zu dem entgegengesetzten Resultate, zu einer starken Vergrößerung der respiratorischen Fläche hätte führen müssen" (PICK, S. 268 f.). Es wäre gar nicht ausgeschlossen, daß solche von PICK geforderten Einrichtungen durch das Bestehen einer Hypothyreose, welche den Sauerstoffbedarf herabsetzt, entbehrlich gemacht werden. Die besondere Größe der respiratorischen Räume schafft die Lunge zu einem ausgezeichneten Luftreservoir um und steht vielleicht auch in Zusammenhang mit der Mechanik des Tauchens. Tatsächlich ist ja auch die Atemfrequenz des Dugong eine außerordentlich geringe (DEXLER und FREUND 1906).

Innere Sekretion und Phylogenie.

Ich bin mir wohl bewußt, daß die vorliegenden Gedanken vielfach auf einer, zumindest heute noch, rein hypothetischen Grundlage beruhen, daß sie nur den Versuch einer Gestaltung bedeuten. Vieles mochte vielleicht in einer bestimmteren Form vorgebracht sein als es die wissenschaftliche Wirklichkeit erlaubt. Allein ich glaube, daß der vorgenommene Deutungsversuch immerhin mancher auf andere Weise nicht ausdeutbaren Erscheinung im Bau und in der Stammesgeschichte der Sirenen gerecht wird und mithin anwendbar ist, solange ihn nicht etwas besseres ersetzen kann. Freilich wird er in dieser Form immer nur eine, sogar ziemlich grobe Annäherung an die tatsächlichen Verhältnisse darstellen, denn allzuviel liegt noch im Bereiche des Ungewissen. Vor allem läßt sich ein gewaltiger Einwand erheben, nämlich, daß es nicht vorstellbar ist, daß derartige Störungen nicht alsbald gänzlich ausgeglichen würden, sondern im Gegenteil sich immer mehr ausgewirkt und die Formgestaltung eines ganzen Stammes entscheidend beeinflußt hätten. Die Mehrzahl der Forscher verhält sich auch gegenüber der gelegentlich geäußerten Meinung ablehnend, die Tätigkeit der Hormone könnte einen Einfluß auf die phylogenetische Entwicklung ausüben. Den Weg, wie wir uns einen solchen aber doch vorstellen können, zeigt uns GUDERNATSCH: „Wenn immer Sekretion in der Rassenentwicklung überhaupt einen bestimmenden Einfluß ausüben kann, so dürfte diese nach der Ansicht der meisten

Autoren nur so vor sich gehen, daß primäre äußere Faktoren auf die Tätigkeit der Drüsen Einfluß gewinnen (also dann nicht mehr artspezifische Hormone), und daß die letzteren die somatischen Charaktere verändern (GUDERNATSCH 1926, S. 758). Dem kann nur voll beigepflichtet werden. Nicht autonome Vorgänge der inneren Sekretion lösen die Kräfte einer Umgestaltung aus, sondern von außen kommende Reize führen zwangsläufig eine regulatorische Abänderung der endokrinen Tätigkeit und damit vielfach der somatischen Merkmale herbei. Da natürlich von diesen exogenen Faktoren alle Angehörigen einer Gruppe betroffen werden, muß die Hormonbildung „artspezifisch" werden. Die Scheu vor derartigen Annahmen läßt sich leicht erklären, da das Moment einer „Erkrankung" zu stark in den Vordergrund geschoben wurde. Gewiß, viele der aufgezeigten Folgezustände bei den Sirenen und in ähnlichen Fällen lassen sich nur mit Erscheinungen vergleichen, die normalerweise nur im Gefolge einer Krankheit auftreten und in diesem Sinn, aber auch nur in diesem, wurde von „Störungen", von einer „Insuffizienz der Drüsen" usw. gesprochen. Letzten Endes sind aber pathogene Zustände auch nur die sich mit Notwendigkeit ergebenden Reaktionen auf eine bestimmte Art von Reizen. Zum Unterschied vom normalen Reiz-Reaktionsgeschehen sind die einwirkenden Reize bei Krankheit rein zufälliger Natur und gefährden den geregelten Ablauf des Lebensvorganges immer in stärkerem oder geringerem Grade. Wenn also von außen kommende Einflüsse eine Umstellung des Stoffwechsels, ähnlich wie bei gewissen pathologischen Vorgängen, erzwingen, dann stellen sich auch mit Naturnotwendigkeit die einerseits aus den geänderten Verhältnissen, anderseits aus der Gesamtkonstitution sich ergebenden Folgen ein, gleichgültig, ob sie „vorteilhaft" oder „unvorteilhaft" sind. Auf der größeren oder geringeren Regulationskraft der Art wie des Einzelindividums beruht es nun, etwaige „schädliche" Folgen auf irgendeinem Wege wieder auszugleichen. Es fragt sich nun, ob Beispiele bekannt sind, daß regional wirkende Umweltsfaktoren die endokrine Drüsentätigkeit derart zu beeinflussen vermögen, daß zunächst einmal das Bild der betroffenen endokrinen Organe, weiters auch die somatischen Merkmale einer Gesamtheit von Individuen umgestaltet werden. Dies kann heute schon bejaht werden. Nach POLIMANTI ist der Jodgehalt der Schilddrüsen der Rinder des Aostatales sehr gering, jener

von Umbrien dagegen hoch (POLIMANTI 1928). SPOETELL berichtet, daß die Schilddrüse von Schafen je nach Alter, Jahreszeit, Nahrung und Rasse (!) sehr verschieden sei (SPOETELL 1929). WATSON möchte die örtlich und rassenmäßig begrenzten Unterschiede in der histologischen Beschaffenheit der Thyreoidea wildlebender indischer Ratten durch eine Verschiedenartigkeit der Nahrung bedingt ansehen (WATSON 1913). MAC CARISSON, der zu ähnlichen Untersuchungsergebnissen kommt — die Struktur der Thyreoidea von Bergratten ist anders als die von Tieflandsformen — schreibt die Unterschiede mehr klimatischen Faktoren zu (MAC CARISSON 1919). Nach HELLER treten in kropfreichen Gegenden bei etwa 60—90 % der Schulkinder Ossifikationsverzögerungen auf (1914). Damit stimmen auch die Beobachtungen WEGELIN's im Berner Gebiet überein (1926, S. 427 ff.). „Das Schädeldach scheint mir in Bern oft durch besondere Dicke und Schwere ausgezeichnet zu sein." Weiter sind nach diesem Autor die neugeborenen Kinder dort etwas kleiner als in anderen Gegenden, ihre Extremitäten sind plumper, die Knochenkerne treten verhältnismäßig spät auf. WEGELIN sieht in diesen Erscheinungen die Auswirkungen einer regionalen Schilddrüsenbeeinflussung. Das sind nun meines Erachtens unserem besonderen Falle durchaus gleichwertige Erscheinungen.

Wirken von außen kommende Reize in gleichmäßiger Weise und durch längere Zeiträume immer wieder auf eine Gesamtheit von Individuen ein, so werden sie allgemein in annähernd gleicher Art durch die sich aus der Natur des Reizes und der Konstitution der Tiere ergebenden Reaktionen erwidert werden. Es muß nun einmal der Zeitpunkt kommen, da der Einzelorganismus nicht mehr spontan auf die einwirkenden Reize antwortet, sondern schon anlagemäßig sich auf die besonderen Stoffwechselverhältnisse einstellt, mit anderen Worten, die entsprechende Beschaffenheit der endokrinen Drüsen und damit auch die besondere Art der Reaktionsnorm wird erblich festgelegt. An dieser Möglichkeit zu zweifeln, hieße die Möglichkeit einer von außen kommenden Umgestaltung der organischen Welt überhaupt leugnen. Wie die Umstellung der Erbanlagen aber erzielt wird, bleibt weiter das große Geheimnis.

Ähnliches scheint sich nun bei den Sirenen abgespielt zu haben. Als erste Folge der neuen Umweltsbedingungen ergab sich zwangsläufig eine regulatorische Unterfunktion der Schilddrüse, die ihrerseits wieder mit Notwendigkeit das Auftreten neotenischer Zustände nach sich zog. Die beiden Hauptfaktoren, welche die Umstellung

herbeiführten, glauben wir in einem gewissen Sauerstoffmangel und im Jodgehalt der Nahrung erblicken zu können. Lange Zeit wurden diese Reize, wie die überaus große Variabilität gerade der primitiven Sirenen zeigt, mehr spontan und individuell erwidert, dann scheinen aber Reaktionsnorm, die speziellen Stoffwechselverhältnisse und die sich daraus ergebenden somatischen Merkmale erblich festgelegt worden zu sein. Ja die so erworbene Spezialisation steigerte sich nun in einer bestimmten Richtung durch den Einfluß der biologischen Trägheit (ABEL 1928) bis zum heutigen Tage unter Beibehaltung der vorgezeichneten Bahnen, da im wesentlichen keine neuen Umweltsbedingungen den Ablauf des Geschehens zu stören vermochten.

Da, wie ich hoffe, ein wesentlicher Teil der die Entwicklung der Sirenen bestimmenden physiologischen Momente, soweit dies möglich ist, erkannt wurde, erscheint es möglich, unter ihrer Berücksichtigung die morphologischen und mechanisch-funktionellen Verhältnisse mit mehr Einsicht und größerem Verständnisse zu verfolgen. Es wird die Aufgabe weiterer Mitteilungen sein, zu zeigen, wie die Formgestaltung im einzelnen sich der Gesamtheit der funktionellen Momente unterwarf und wie der Ausgleich zwischen der durch die besondere Art der endokrinen Tätigkeit hervorgerufenen und der durch mechanische Notwendigkeiten bedingten Formgebung getroffen wurde.

Schriftenverzeichnis.

ABEL, O., 1904: Die Sirenen der mediterranen Tertiärbildungen Österreichs. Abh. Geol. R. Anst. Wien, **19**, 1904.

— 1906: Die Milchmolaren der Sirenen. N. Jahrb. Miner. usw. 1906, II.

— 1911: Die vorzeitlichen Säugetiere. G. Fischer, Jena, 1914.

— 1928 a: In M. Weber, Die Säugetiere. II. Bd., G. Fischer, Jena, 1928.

— 1928 b: Das biologische Trägheitsgesetz. Biologia generalis, **4**, 1928.

— 1929: Paläobiologie und Stammesgeschichte. G. Fischer, Jena, 1929.

ADLER, L., 1914: Metamorphosestudien an Batrachierlarven I. Die Exstirpation der Hypophyse. Arch. f. Entwicklungsmech., **39**, 1914.

ALBRECHT, P., 1883: Sur le présence d'epiphyses terminales sur le corps des vertébres de *Manatus*. Bull. Mus. R. d'Hist. Nat. Belg., **2**, 1883.

ASCHNER, B., 1909: Demonstration von Hunden nach Exstirpation der Hypophyse. Münch. med. Wochenschrift 1909.

ASCHOFF, L., 1913: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 3. Aufl., 1913.

ASCOLI, G., und LEGNANI, T., 1911: Delle alterazioni consecutive all'ablazione dell'ipofisi. Bull. Soc. med. chirurg. Pavia, **24**, 1911.

BIEDL, A., 1916: Innere Sekretion. 3. Aufl., Urban & Schwarzenberg, Leipzig und Wien, 1916

BIEDL, A., 1922: Innere Sekretion, 4. Aufl., wie früher.
— 1928: Über das Hormon des Hypophysenvorderlappen. Endokrinol., **2**, 1928.
— 1929: Die funktionelle Bedeutung der einzelnen Hypophysenanteile. Endokrinol., **3**, 1929.
DEUCHER, W., 1925: Sauerstoffmangel in seiner Wirkung auf die Histologie der Schilddrüse. Mitt. Grenzgeb. Med. Chirurg., **38**, 1925.
DEXLER, H., 1912: Das Hirn von *Halicore dugong* ERXL. Morph. Jahrb., **45**, 1912.
DEXLER, H., und EGER, O., 1911: Beiträge zur Anatomie des Säugerrückenmarkes I. *Halicore dugong* ERXL. Morph. Jahrb., **43**, 1911.
DEXLER, H., und FREUND, L., Zur Biologie und Morphologie von *Halicore dugong*. Arch. f. Natgesch., **72**, 1906.
DIETERLE, H., 1906: Die Athyreosis und die Skelettveränderungen. Virchow's Arch. f. Pathol., **184**, 1906.
DOMBROWSKY, B., 1926: Zur Biomorphologie der Elefanten. Zeitschr. Anat. Entwicklgesch., **78**, 1926.
DURAN, M., 1920: Das Verhalten von normalen, mit Schilddrüsensubstanz gefütterten und schilddrüsenlosen Ratten gegen reinen Sauerstoffmangel. Biochem. Zeitschr., **106**, 1920.
DYE, J. A., und MAUGHAN, G. H., 1928: The thyreoid gland as a growth promoting and formdetermining factor in the development of the animal body. Amer. Journ. Anat., **44**, 1929.
FREUND, L., 1904: Die Osteologie der Halicoreflosse. Zeitschr. f. wiss. Zool., **77**, 1904.
GUDERNATSCH, T., 1926: Die Spielweite der inneren Sekretion. Zeitschr. Anat. Entwicklgesch., **80**, 1926.
HAMMET, F. I., 1927: Studies of the thyroid apparatus: The rôle of the thyreoid and the parathyreoid glands in the growth of the long bones. Journ. exper. Zool., **47**, 1927.
HELLER, R., 1914: Über den Ablauf der Ossifikation in kropfendemischen und kropffreien Gebieten. Beitr. klin. Chirurg., **94**, 1914.
INGRAM, W. R., 1928: Interrelation of Pituitary and Thyreoid in Metamorphosis of Neotenic Amphibians. Proc. Soc. Exp. Biol., **25**, 1928.
KRANZ, P., 1913: Innere Sekretion, Kieferbildung und Dentition. Beitr. klin. Chirurg., **82**, 1913.
KRAUS, E. J., 1926: „Die Hypophyse" in Henke F. u. Lubarsch O. Handbuch d. spez. u. pathol. Anat. u. Hist. Bd. VIII, G. Springer, Berlin, 1926.
KREITMEIER, H., 1929: Jodgehalt und Schilddrüsenwirkung. Endokrin., **4**, 1929.
LANDAUER, W., 1929: Thyreogenus Dwarfism in the Domestic Fowl. Amer. Journ. Anat., **43**, 1929.
LOOSER, E., 1929: Über die Ossifikationsstörungen bei Kretinismus. Verh. Deutsch. Pathol. Ges., 24. Tag., 1929.
LUNDE, G.,: Zur Kenntnis des Jodstoffwechsels bei Hyperthyreose. 90. Vers. Deutsch. Naturf. u. Ärzte.
MAC CARRISON, R., 1919: The effect of some food deficiencies and excesses on the thyreoid gland. Ind. Journ. med res., **7**, 1919.

MINOWARDA, M., 1928: The influence of a small quantity of potassium jodide on the thyreoid gland, hypophysis etc. of the rate. Acta dermat. japon., **12**, 1928.

MOSSER, W. B., 1929: The effect of jodine and thyreoid feeding on the thyreoid gland. Amer. Journ. surg. N. S., **6**, 1929.

NOPCSA, BAR. FR., 1923: Vorläufige Notiz über die Pachyostose und Osteosklerose einiger mariner Wirbeltiere. Anat. Anz., **56**, 1923.

— 1924: Eidolosaurus und Pachyophis. Zwei neue Neocom-Reptilien. Paläontographica, **65**, 1924.

— 1928: Festrede bei der Jahresversammlung 1928 der Paläontol. Gesellschaft in Budapest. Verl. d. M. K. Földtani Intézet, Budapest, 1928.

— 1930: Notes on the Stegocephalia and Amphibia. Proc. Zool. Soc., London, P. **4**, 1930.

PETIT, G., 1925: Recherches anatomiques sur l'appareil genito-urinaire male des Siréniens. Morph. gén. exper., **23**, 1925.

PICK, F. K., 1907: Zur feineren Anatomie der Lunge von *Halicore dugong*. Arch. Naturgesch., **73**, 1907.

POLIMANTI, O., 1928: Untersuchungen über den Wasser- und Jodgehalt der Schilddrüse bei den Haustieren des Aostatales und Umbriens. Endokrin., **1**, 1928.

REICH, A., und BLAUEL, 1913: Über den Einfluß künstlicher Trachealstenosen auf die Schilddrüse. Beitr. klin. Chirurg., **82**, 1913.

ROGERS, J. B., 1918: The effect of the exstirpation of the thyreoid upon the thymus and the pituitary glands of Rana pipiens. Journ. exper. Zool., **24**, 1918.

SICKENBERG, O., 1928: Eine Sirene aus dem Leithakalk des Burgenlandes. Denkschr. Akad. Wissensch. Wien. Mathem. Natwiss. Kl., **101**, 1928.

— Die eozänen Sirenen des Mittelmeergebietes. Erscheinungsort noch unsicher.

— „Belgische Sirenen." Eine Arbeit über die tertiären Sirenen des Belgischen Museums in Brüssel wird in den Mem. Mus. R. d'Hist. Nat. erscheinen.

SPOETTEL, W., 1929: Die Abhängigkeit der Schilddrüsenausbildung von Rasse, Geschlecht und Jahreszeit bei verschiedenen Schafrassen. Zeitschr. Anat. Entwicklgesch., **89**, 1929.

SPRINZELS, H., 1912: Demonstration eines Falles von Hypophysentumor und Zwergwuchs. Wien. klin. Wochenschr. 1912.

TERRY, G. S., 1918: Effects of the exstirpation of the thyreoid gland upon ossifikation in Rana pipiens. Journ. exper. Zool., **24**, 1918.

TRAUTMANN, A., 1919: Die Milchdrüsen thyreopriver Ziegen. Arch. ges. Physiol., **177**, 1919.

WATSON, Ch., 1913: The influence of diet on the thyreoid gland. Quart. Journ. exper. Physiol., **5**, 1913.

WEGELIN, C., 1926: „Die Schilddrüse" in Henke-Lubarsch, Handbuch der spez. u. pathol. Anat. u. Hist. Bd. VIII, G. Springer, Berlin, 1926.

Universitätsbibliothek Wien

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: Palaeobiologica

Jahr/Year: 1931

Band/Volume: 4

Autor(en)/Author(s): Sickenberg Otto

Artikel/Article: Morphologie und Stammesgeschichte der Sirenen. 405-444