

Störungen entstehen; die Verkalkung des osteoiden Gewebes geht aber auch hier in normaler Weise vor sich.

Der Grund für das Kalklosbleiben des osteoiden Gewebes bei Rachitis ist in der Beschaffenheit dieses Gewebes selbst zu suchen.

Verbreiterung der Knorpelwucherungsschicht und periostale Wucherungen sind wahrscheinlich nur sekundäre, nicht in der das eigentliche Wesen der Rachitis ausmachenden Krankheitsursache begründete Erscheinungen. Eine für Rachitis beweisende diagnostische Bedeutung kommt ihnen jedenfalls nicht zu.

---

### L i t e r a t u r.

Aron u. Seba u e r, Biochem. Ztschr. Bd. 8, 1908, S. 1. — Caspari, Ztschr. d. Ver. f. Rübenzuckerindustrie 1895, S. 725. — Zuntz, Verh. d. Berl. med. Ges. 1897, S. 27. — Guérin, Gaz. des hôp. 1848. — Roloff, Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Bd. I, S. 189 u. Bd. V, S. 152. — Voit, Ztschr. f. Biolog. Bd. 16, S. 55. — Baginsky, Virch. Arch. Bd. 87 S. 301. — Cremer, Sitzgsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. in München Bd. 6 S. 124. — Weiske, Ztschr. f. Biolog. Bd. 7 S. 179 u. 333, Bd. 10 S. 410. — Weiske u. Wildt, ebenda Bd. 9 S. 541. — Miwa u. Stöltzner, Zieglers Beitr. Bd. 24 S. 578. — Stöltzner, Virch. Arch. Bd. 147 S. 430. — Stöltzner u. Salge, Beitr. z. Patholog. d. Knochenwachstums. Berlin 1901. — Stöltzner, Path. u. Ther. d. Rachitis. Berlin 1904. — Reymers u. Boye, Ztbl. f. inn. Med. 1905 S. 953. — Heitzmann, Wien. med. Presse 1873 S. 1035. — Heiss, Ztschr. f. Biolog. Bd. 12 S. 151. — Siedamgrotzki u. Hofmeister, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1879. S. 243. — Zweifel, Ätiol., Prophyl. u. Ther. d. Rachitis. Leipzig 1900. — Rievel, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1907 S. 597. — Pfandler, Jahrb. f. Kinderhik. 1904 S. 123. — Virchow, Virch. Arch. Bd. 5 S. 409. — Pommer, Unters. üb. Osteomal. u. Rach. Leipzig 1885. — Schmorl, Zieglers Beitr. Bd. 30 S. 215. — Derselbe, Verh. d. D. Path. Ges. 1905 S. 248. — Heubner, Lehrb. d. Kinderheilk. Leipzig 1903.

---

## II.

# Über Wolfsrachen vom Standpunkte der Embryologie und pathologischen Anatomie.

Von

Georg Schorr

(Privat-Dozent der K. Medizinischen Militär-Akademie in St. Petersburg).

(Hierzu Tafel I und II und 4 Textfiguren.)

---

Seit Urzeit ist schon das Bild des sogenannten Wolfsrachens und der Hasenscharte bekannt. Schon in den vor hundert Jahren

erschienenen Lehrbüchern der pathologischen Anatomie von Meckel und Otto finden wir eine systematische Beschreibung allerlei Varietäten des obengenannten Leidens. Im Jahre 1862 erschien eine Arbeit von Langenbeck, der diese Frage gründlich durchgearbeitet hat. Wenn wir noch eine ganze Reihe von Publikationen aus den chirurgischen Kliniken zurechnen, so muß man anerkennen, daß die Lehre über den Wolfsrachen vom Standpunkte der Anatomie und Chirurgie schon beinahe vollkommen ist, so daß vielleicht nur wenig hinzugefügt werden könnte. In der vorliegenden Arbeit wollte ich von einem andern Standpunkte den Wolfsrachen betrachten. Mich interessiert das Streben der Forscher, die Embryologie und Ätiologie dieses Leidens klarzustellen.

In der alten Literatur finden wir eine ganze Reihe von Momenten beschrieben, die man als Ursache für die Entstehung des Wolfsrachens anerkennen wollte. Die meisten hatten einen rein phantastischen Charakter und waren auf dem fehlerhaften Prinzip *post hoc* basiert. Was die Embryologie anbetrifft, so wissen wir, daß sogar über die normale Entwicklung des weichen und harten Gaumens bis zur letzten Zeit viel gestritten wird und daß vieles noch ganz unklar bleibt. Den weiteren Erörterungen möchte ich eine Darstellung der normalen Gaumenentwicklung vorausschicken, wie ich sie mir nach meinen (Anat. Hefte 108, Bd. 36) Untersuchungen vorstelle.

In der vierten Woche der Entwicklung zeigt das Gesicht des menschlichen Embryo (Ahlfeld) folgende Ausbildung. In der Mitte des Gesichts liegt eine große Höhle, die nach unten durch den primitiven Unterkiefer, nach oben durch den Stirnfortsatz mit seinen beiden Nasenfortsätzen begrenzt wird. Die Seiten werden gebildet teilweise vom Unterkiefer, teilweise von den noch nicht vereinigten Oberkieferfortsätzen. Nach oben und außen steht diese Höhle durch Spalten noch in Verbindung mit den Nasengruben und mit den Augenanlagen. Zu letzteren führt die Spalte zwischen äußerem Nasen- und Oberkieferfortsatz des ersten Kiemenbogens. Weiter tritt eine Verschmelzung der Zwischenkiefergegend mit beiden Oberkieferfortsätzen auf. Die Art und Weise dieser Verschmelzung, resp. die sich gegenüberstehenden Theorien (Dursy, Kölliker, Albrecht, Meyer, Biondi u. a.) werde ich hier nicht besprechen.

Zu dieser Zeit erkennt man (Dursy) die erste Spur einer Gaumenplatte, als einen abgerundeten Längswulst, welcher aus dem medianen Teile des Oberkieferfortsatzes nahe unter der Schädelbasis hervorgeht und sich alsbald nach vorn in die Zwischenkiefergegend und nach hinten der Seitenwand

des Schlundkopfes entlang bis hinter die Kehlkopfgegend verlängert. Die daraus hervorgehende Platte wächst nicht sofort in horizontaler Richtung der gegenüberstehenden Platte entgegen, sondern schlägt zuerst eine vertikale Richtung ein. Die Zunge steigt (His) erheblich höher herauf, als die freien Gaumenränder und sie wird stellenweise von diesen förmlich eingeklemmt. Der Rücken der Zunge berührt während der zweiten Hälfte des zweiten Monats in größerer Ausdehnung die Schädelbasis und die Zungenspitze legt sich dem hinteren Naseneingange dicht an. Es besteht somit zu der Zeit ein beiderseitiger physiologischer Wolfsrachen mit Tiefstand der Gaumenplatten und Hochstand der Zunge. Die Umlagerung der Gaumenplatten (Dursy, His) erfolgt gegen Ende des zweiten oder im Beginn des dritten Monats. Dabei soll betont (Schorr) werden, daß eben diese Anlage weiter auswächst und mit der Zeit ihre Lage ändert, indem sie an beiden Seiten, zu gleicher Zeit, allmählich, die horizontale Richtung annimmt und das Mundhöhlendach und den Boden des Nasenrachenganges, resp. den definitiven Gaumen, bildet.

Die Gaumenumlagerung ist das Resultat einer Reihe komplizierter Prozesse, die auf dem Prinzip des ungleichen Wachstums basieren. Die Zunge und die Gaumenplatten spielen in dem Prozesse der Umlagerung ganz selbständige Rollen, die normalerweise streng koordiniert sein müssen. Die Zunge macht (Pölzl) eine Reihe von Lageveränderungen durch, die vom Wachstum der Zunge und den topographischen Eigenschaften der Nebenteile abhängen. Daneben wird in dem sekundären Gaumen eine Reihe lebendiger Kräfte (Schorr) tätig, die das Emporsteigen der Gaumenplatten ermöglichen und ihnen die Möglichkeit geben, die horizontale Lage recht lange Zeit auch ohne Stütze beizubehalten. Das Sinken und das Längenwachstum der Zunge und die Tendenz des Gaumens, sich allmählich emporzurichten, ermöglichen ein langsames Gleiten zwischen der Seitenfläche der Zunge und der Medialfläche (resp. nasalen) der Gaumenplatte, eine beständige Anpassung aneinander und daneben eine allmähliche Umlagerung eines Teiles nach dem anderen von vorn nach hinten. Wenn die zuerst senkrecht in die Mundhöhle hinabsteigenden Gaumenplatten sich aufrichten und eine horizontale Richtung annehmen, so sind sie noch nicht (Dursy) breit genug, um sich sofort zu verbinden und den Gaumen zu schließen, sie werden vielmehr vorerst durch eine an verschiedenen Stellen verschieden breite Spalte geschieden. Die Schließung des Gaumens beginnt nicht am vordersten Ende, sondern in einiger Entfernung hinter dem Zwischenkiefer und geht nach vorn und nach hinten bis zur totalen Verschmelzung weiter.

Daraus sehen wir, daß die normale Entwicklung des menschlichen Embryos Stadien zeigt, die dem sogenannten Wolfsrachen und der Hasenscharte ganz entsprechen. Ich werde die verschiedenen Varietäten dieses Leidens nicht beschreiben, da sie allen gut bekannt sind, und nur die Theorien besprechen, welche von vielen

Forschern zur Erklärung der Ätiologie und Genese des Wolfsrachens vorgeschlagen sind. Die Lehre vom Wolfsrachen wird in der Literatur an derselben Stelle mit der Lehre von der Hasenscharte diskutiert, deswegen kann ich auch die beiden Fragen voneinander nicht trennen.

Die alten Theorien, welche den Schreck, das böse Auge, psychische Affekte usw. als Ursachen hervorheben, werde ich nicht besprechen. Sehr oft hat man Traumen als Ursachen der Mißbildungen angesehen, und auf die Experimente aufmerksam gemacht, die diese Tatsachen bestätigen. Dieses aber ist nur für die Eier, welche extrauterin ausreifen können, richtig und kann in keinem Falle dem Menschenembryo zugeschrieben werden, weil er vor allen Zufälligkeiten recht gut durch die Eihäute, die Gebärmutter und nebenliegende Organe geschützt ist. Außerdem muß man in Betracht ziehen, daß der größte Teil der Mißbildungen in den ersten Tagen und Wochen der Embryonalentwicklung zustande kommt, resp. zur Zeit, wo man meistens von der Schwangerschaft noch keine Ahnung haben kann. Die Wirkung der Traumen zu der Zeit, wo der Embryo schon ganz entwickelt ist, muß eine ganz andere sein. Ich muß noch die Ansicht gleich besprechen, nach welcher der Wolfsrachen und die Hasenscharte bei einem Embryo mit gut ausgebildetem Gesichte sekundär auftreten können. Solch eine Meinung ist noch von niemandem gründlich bewiesen worden, außerdem steht dieselbe im Widerspruche mit allen anatomischen Erörterungen, die ich weiter vortragen werde. Damit will ich sagen, daß beinahe alle Forscher zu der Meinung hinneigen, daß der Wolfsrachen und die Hasenscharte als eine Nichtverschmelzung der physiologischen Gesichtsspalten aufgefaßt werden müssen.

Selbstverständlich können zweierlei Momente solch eine Verschmelzung hindern: erstens äußere Ursachen, zweitens die speziell im Embryo wirkenden, inneren Ursachen. Da die letzten unserem Wissen noch nicht unterliegen, so ist es ganz verständlich, daß der Geist der Forscher nach den äußeren Ursachen gesucht hat, die diese Verschmelzung der physiologischen Spalten stören könnten. Gegenwärtig haben wir schon eine Reihe Theorien, deren Hauptgründe ich gleich besprechen werde.

Man hat bemerkt, daß Wolfsrachen und Hasenscharte nicht selten mit einem Hydrocephalus zusammentreffen, woraus (Meckel, Ahlfeld, Salzer u. a.) eine Theorie gebaut wurde, daß der vergrößerte intrakranielle Druck eine Ausbreitung der primären physiologischen Spalten und dann schon eine Unmöglichkeit der Verschmelzung der Oberkieferfortsätze mit dem Zwischenkiefer und der Gaumenfortsätze zwischeneinander als Endresultat nach sich zieht. Hentze hat eine große Zahl solcher Beispiele aus der Literatur gesammelt.

Panum wollte die Extremitäten als Ursache ansehen und meinte, dieselben könnten zufällig in die noch offenen Gesichtsspalten hineinfallen und auf diese Weise den Wolfsrachen bilden. Solche Fälle sind noch nicht mit ge-

nügendem Beweise beschrieben, außerdem müßte man sich erinnern, daß gerade zur Zeit der Formation des Gesichtes, dasselbe sehr dicht zur Brust des Embryo angelegt ist, und die Extremitäten noch zu kurz sind, um den oben genannten Mechanismus verständlich zu machen. Im Falle Haymanns (siehe S. 11) ist das sekundäre Anwachsen des linken Händchens in die schon vorausgebildete linksseitige Lippenkieferspalte nicht ausgeschlossen.

Die ausführlichen Untersuchungen über die Entwicklungsgeschichte des definitiven Gaumens haben His zu einer neuen Theorie veranlaßt, deren Grundsatz war, daß die Gaumenplatten im Anfange neben der Zunge stehen und dieselbe sogar stellenweise einklemmen. Ein Emporsteigen der Platten, sagte His, kann offenbar nur erfolgen, wenn die Zunge zuvor ausgewichen ist. Dies Ausweichen kann durch aktive Muskelkontraktionen, d. h. durch Senken des Unterkiefers und durch Bewegungen der Zunge eingeleitet werden. Es ist ganz verständlich, daß man (Friedrich, Fick) alle Momente, die das Senken der Zunge (resp. des Unterkiefers) verhindern könnten, zu den äußeren Ursachen des Wolfsrachens zurechnen wollte. Über die Friedrich-Fick'sche Theorie, die nach den His'schen Präparaten aufgestellt wurde, äußert sich His folgenderweise: „... Einige Schnitte (Embryo  $M_2$ ) zeigen eine leichte Schrägstellung des Unterkiefers und eine Anlegung des linken Daumens an den letzteren. Nach diesem Tatbestand dürfte man daran denken, daß durch einen vom Daumen auf den Unterkiefer ausgeübten Druck eine Schrägstellung von Unterkiefer und Zunge und dadurch eine einseitige Wolfsrachenbildung erzeugt worden ist. Das Modell zeigt indessen nichts von einer ausgiebigen Schrägstellung des Unterkiefers, sondern da, wo der Daumen anliegt, eine wenig ausgedehnte flache Grube; auch wäre, falls der Daumendruck die Schrägstellung der Zunge veranlaßt haben sollte, der Hochstand der letzteren auf der linken Seite zu erwarten. Das trifft aber nicht zu.“

Daß die Zunge in der Ätiologie des Wolfsrachens auch eine Rolle spielen kann, äußert sich Tandler. Er zeigte einen Fall von Wolfsrachen mit Mikrognathie und möchte die letzte als Ursache des Wolfsrachens ansehen. Nach meinen (a. a. O.) Untersuchungen müßte man denken, daß die Gaumenfortsätze in normaler Entwicklung autonom sich heben und jedenfalls keine untergeordnete Rolle ausüben, wie es His meinte. Damit will ich sagen, daß man im Falle Tandler's um ein einfaches Zusammentreffen zweier Defekte, was jedenfalls nicht selten bei allen Mißbildungen zu beobachten ist, denken muß. Als Nebenbeweis wollte ich einen Fall finden, wo die Mikrognathie ohne Wolfsrachen verlaufen war. Es glückte mir zwei solcher Fälle in der Monographie von Lannelongue et Menard aufzufinden.

Obs. LII. 2jähr. Mädchen. Mikrognathie bei normalem Oberkörper und Gaumen.

Obs. LIII.  $1\frac{1}{2}$  jähr. Knabe. Mikrognathie bei normalem Oberkiefer und Gaumen. Anomalien in anderen Organen.

Wenn man diese Fälle mit dem Tandler'schen zusammenstellt, so verlieren Tandler's Überlegungen ihre Kraft.

Bei Kindern und Erwachsenen, die Defekte des Gaumens haben, kann man nicht selten eine Hypertrophie des adenoiden Gewebes des Nasenrachenganges finden. Im Jahre 1890 hat Boucheron behauptet, daß die Hypertrophie der Rachen tonsille beim Embryo Ursache der Nichtverwachsung der Gaumenplatte, resp. des Wolfsrachens, sein kann. Diese Theorie hat in Deutschland einen heftigen Anhänger gefunden, Fein, der eine Reihe von Fällen aus der Literatur und seiner Praxis beschrieben hat, welche diese Theorie zu beweisen haben. Bald aber erschien eine Arbeit von Tandler, der die soeben besprochene Feinsche Theorie ganz widerlegte. Es ist ja bekannt, daß der Prozeß der Gaumenbildung im Anfange des dritten Monats des Embryonallebens schon beinahe vollendet ist, während die erste Anlage der Rachen tonsille nur vom fünften Monat an zu bemerken ist, wie es die Arbeiten von Ganghöfner, Schmidt, Kölliker, Schwalbe, Stöhr,

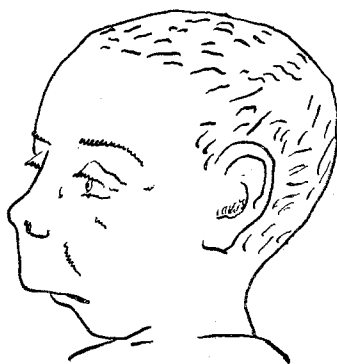


Fig. 1.

Killian u. a. bewiesen haben. Damit will Tandler sagen, daß die Rachen tonsille eine Hypertrophie durchmacht bei einer schon fertigen Spalte, die von anderen Momenten, die jedoch vor dem dritten Monat eine Rolle spielten, verursacht war.

Im Korrespondenzblatt für Zahnärzte (1899) erschien eine Mitteilung von Warnekros, wo er eine neue Theorie der Genese der Hasenscharte und des Wolfsrachens vorgeschlagen hat. „... Ich halte (S. 349) die von Ahlfeld ausgesprochene Ansicht für völlig richtig, daß an solchen Mißbildungen ein zwischen die zu verwachsenden Ränder gelagerter Körper schuld sei, und bin der festen Überzeugung, daß für „alle“ Lippen- und Gaumendefekte nur ein Zahn oder eine Zahnanlage als das ursächliche Moment in Betracht kommen kann.“ Der Rahmen meiner Arbeit erlaubt mir nicht, diese Arbeit einer umständlichen Kritik zu unterwerfen, doch will ich nur aufmerksam machen, daß der Prozeß der Gaumenplattenverwachsung schon in der 6. bis 7. Woche beinahe vollendet ist, während die Zahnanlagen sich nur andeuten. Wenn man noch für die Hasenscharte diese Ätiologie bestreiten kann, so muß man doch anerkennen, daß die Theorie von Warnekros nichts Gemein-

schaftliches haben kann mit den Fällen des Wolfsrachsens, wo der Alveolarbogen geschlossen und ganz normal (ohne Zahnanomalien) entwickelt ist. Außerdem steht diese Theorie im vollkommenen Widerspruche mit der Tatsache, daß der sekundäre Gaumen ganz autonom seine Entwicklung durchmacht.

Wie es noch den alten Forschern (Ahlfeld u. a.) bekannt war, findet man eine Reihe von Mißbildungen, die mit Abnormitäten des Amnions verlaufen. In diesen Fällen hat man breite Verwachsungen des Amnions mit dem Embryo oder nur Amnionstränge gefunden. In der Literatur (Draudt, Herhold, Morian, Siegenbeek v. Heukelom u. a.) sind schon nicht sehr seltene Fälle beschrieben, wo Wolfsrachen und Hasenscharte mit den Amnionsträngen in Verbindung stünden. Als Beispiele möchte ich die bei Schwalbe sub 157, 160, 162 abgebildeten Mißbildungen anführen. Aus diesem kurzen Umriss sieht man, daß nur die hydrocephalische und amniotische Theorien, die auf bewiesenen Tatsachen begründet sind, uns eine relativ genügende Erklärung der Ätiologie des Wolfsrachsens geben können.

Unter den in der Literatur vorgeschlagenen Theorien über die inneren Ursachen, die einen Wolfsrachen hervorrufen könnten, ist nur die Lehre von der Heredität, als auf bewiesenen Tatsachen begründet, zu nennen. Noch im alten Lehrbuche von Meckel finden wir eine interessante Beobachtung von Anna zitiert (s. Taf. I, Fig. 3). Passavant (s. Taf. I, Fig. 2) beschreibt einen Stamm, in welchem von 24 Familienmitgliedern 6 mit Hasenscharten oder Wolfsrachen behaftet waren. Haymann zitiert eine Beobachtung (s. Taf. I, Fig. 4) von D. Chr. Jak. Trew, wo bei elf Familienmitgliedern (von 18) Hasenscharten und Wolfsrachen zu finden waren. Aus der älteren Literatur teilt Schwalbe ein interessantes Beispiel (s. Taf. I Fig. 1) mit. In der Wien. klin. Woch. 1896 hat Fein seine Beobachtung beschrieben, wo die Wirkung der Erblichkeit mit jeder Generation stärker wurde. In seiner Arbeit hat Haymann noch viele Fälle gesammelt, in denen die Erblichkeit in der Ätiologie des Wolfsrachsens und der Hasenscharte eine Rolle zu spielen scheint. Die Anhäufung solcher Tatsachen zwingt uns die Erblichkeit als zweifelloses ätiologisches Moment in dem Auftreten des Wolfsrachsens zu rechnen, obgleich solch eine Überzeugung uns noch recht wenig Konkretes im anatomischen Sinne geliefert hat.

Der Überfluß von Theorien über die Genese des Wolfsrachsens und die neuen Tatsachen, die ich in der normalen Gaumentwicklung gefunden habe, veranlaßten mich in diesem Gebiete zu der vorliegenden Arbeit. Ich wollte eine möglichst große Zahl von Wolfsrachen und Hasenscharten einer gründlichen Durcharbeitung unterziehen und unter Berücksichtigung der neuen embryologischen Tatsachen einen Versuch machen, wenn nicht die Ätiologie selbst klarzulegen, so doch den Weg anzuzeigen, dem die Entwicklung desjenigen Embryos folgte, der mit einem Wolfsrachen oder einer

Hasenscharte zur Welt kommen mußte. Mein Ziel war, nicht nur Raritäten zu sammeln, sondern eine Reihe gewöhnlicher Fälle von Wolfsrachen und Hasenscharten durchzuarbeiten, um eine Gesetzmäßigkeit der Beziehungen an einer großen Zahl von Fällen festzustellen. Zu diesem Zwecke mußte ich eine Reihe von jüngsten Individuen sammeln, um die späteren, vom Alter abhängenden Veränderungen zu vermeiden.

Ich spreche meinen verbindlichsten Dank aus den Herren Prof. Dr. J. E. Schawlowsky und Prof. Dr. N. Ph. Winogradoff für die liebenswürdige Erlaubnis, das Material des Museums der Kaiserl. Med. Milit.-Akademie und des Kaiserl. Findelhauses in St. Petersburg durchzuarbeiten.

Ich habe Gelegenheit gehabt, folgende <sup>1)</sup> 61 Fälle einer Durcharbeitung zu unterziehen:

Fall 1. (Zum Vergleiche.) FDHM. Schädel. U 31,5 cm; S 11,5 cm; F 5,8 cm; P 8,5 cm. 19 Tage altes Kind. Normal entwickelter Schädel. Der harte Gaumen hat einen Sagittaldurchmesser von 2 cm, wovon 1,3 cm dem Processus palatinus maxillae superioris und 0,7 cm der Pars horizontalis ossis palatini angehört.

Fall 2. FDHM. (S. XXIV)<sup>2)</sup>. Schädelbasis. U 31 cm; S 10 cm; F 8 cm; P 7 cm. Linke Kiefergaumenspalte. Der Processus palat. sin. erscheint als eine sehr schmale Leiste. Der Zwischenkiefer und das Septum sind zur rechten Seite eingebogen und mit dem Processus palat. dextr. zusammengewachsen, indem der letzte nur bis zur Hälfte der normalen Gaumenbreite entwickelt ist und deswegen nicht bis zur sagittalen Ebene hinreicht.

Fall 3. FDHM (S. XXV). Schädelbasis. U 28,5 cm; S 10 cm; F 6,5 cm; P 6,5 cm. Linke Kiefergaumenspalte. Der Processus palat. sin. erscheint als eine sehr enge Leiste. Der Zwischenkiefer und das Septum sind zur rechten Seite eingebogen und mit dem Processus pal. dextr. zusammengewachsen. Der Processus pal. dextr. reicht nicht bis zur sagittalen Ebene, wie im vorhergehenden Falle.

<sup>1)</sup> Um Wiederholungen zu vermeiden, habe ich folgende Abkürzungen gebraucht:

FDHM = Museum am Kaiserl. Findelhause.

AM = Museum der normal. Anat. an der Kaiserl. Med. Mil. Akademie.

U = Umfangsdurchmesser.

S = Sagittaldurchmesser.

F = Frontal-Querdurchmesser.

P = Parietal-Querdurchmesser.

<sup>2)</sup> Die zwischen den Einschließungszeichen eingeschriebenen Angaben gehören den Sammlungen FDHM und AM.



F a l l 4. FDHM (S. XXVI). Schädelbasis. F 6,5 cm. Linke Kiefer-Gaumenspalte. Alle Eigenschaften sind dieselben, wie im Falle 3. Im vorderen Drittel wird das Munddach vom eingebogenen Septum gebildet.

F a l l 5. FDHM (S. XX). Schädelbasis (Gesichtsteil). Die Stirnknochen sind sehr dünn und sehr erhaben (konvex-konkav). Die Stirnfontanelle ist sehr ausgebreitet. Daraus kann man den Schluß ziehen, daß in diesem Falle ein Hydrocephalus war. Linke Kiefergaumenspalte. Der Processus palat. sin. erscheint als eine sehr enge Leiste. Der Zwischenkiefer und das Septum sind etwas eingebogen und mit dem Processus palat. dxtr. zusammengewachsen, indem der letzte nicht bis zur sagittalen Ebene reicht.

F a l l 6. FDHM (S. XXII). Assymetrischer Schädel, von Dr. Fridolin in diesem Archiv Bd. 112 beschrieben. Die Spalte zwischen dem linken Oberkiefer und dem Zwischenkiefer geht nach vorn in eine Orbitalspalte und dorsalwärts in eine Gaumenspalte über. Der Processus palat. sin. ist als eine sehr enge Leiste kaum zu bemerken. Der Processus palat. dxtr. ist auch recht schmal und mit dem zur rechten Seite eingebogenen Septum zusammengewachsen.

F a l l 7. FDHM (S. XXIII). Gesichtsteil der Schädelbasis. F 7 cm. Enge Spalte zwischen dem linken Oberkiefer und dem Zwischenkiefer. Gaumenspalte. Der linke Oberkiefer ist etwas kürzer und steht näher zur sagittalen Ebene, als der rechte. Der Processus palat. sin. ist sehr eng, der rechte auch schwach entwickelt und mit dem Septum und dem Zwischenkiefer zusammengewachsen.

F a l l 8. FDHM (S. XXVII). Gesichtsteil der Schädelbasis. F 8 cm. Linke Kiefer-Gaumenspalte. Alle Eigenschaften sind dieselben wie im Falle 4.

F a l l 9. FDHM. (Nr. 11 B). Normal entwickeltes Köpfchen (Gesichtsteil) mit weichen Teilen, in Alkohol konserviert. F 7,5 cm. Die Haut und die Schleimhäute sind glatt, normal. Linke Lippenkiefergaumenspalte. Der Zwischenkiefer und das Septum sind zur rechten Seite eingebogen. Beide Gaumenplatten erscheinen als sehr schmale Leisten und gehen in die auch schwach entwickelten Hälften des weichen Gaumens über. Zwischen ihnen befindet sich eine bis 15 mm breite Spalte, mit symmetrischen Wänden. Die Hälften des weichen Gaumens und der Uvula sind schwach entwickelt.

F a l l 10. FDHM (Nr. 23). Normal entwickeltes Köpfchen mit weichen Teilen, in Alkohol konserviert (s. Textfig. 2). U 34 cm; S 11,5 cm; F. 6,8 cm; P. 8,8 cm. Die Haut und die Schleimhäute glatt, normal. Linke Lippenkiefergaumenspalte. Der Processus palat. sin. (a) erscheint als eine sehr schmale Leiste. Der Zwischenkiefer und das Septum (c) sind zur rechten Seite eingebogen und mit dem schwach entwickelten Processus palat. dxtr. zusammengewachsen. Die Verwachsung hat aber an der nasalen Fläche des Processus palat. stattgefunden, da man auf dem Präparate eine Schleimhautfalte (k) sieht, die dem freien Rande der Gaumenplatte angehört und nach vorn, in den Raum zwischen dem rechten Oberkiefer und dem Zwischenkiefer hineinragt und dorsalwärts in den freien Rand des normalen rechten weichen Gaumens (b) übergeht. Die Hälften des weichen Gaumens und der Uvula sind normal entwickelt.

Fall 11. FDHM (Nr. 15 B). Normal entwickeltes Köpfchen (Gesichtsteil) mit weichen Teilen, in Alkohol konserviert. F 8 cm. Die Haut und die Schleimhäute glatt, normal. Linke Lippenkiefergaumenplatte. Alle Eigenschaften, und die der Verwachsung, sind ganz dieselben wie im vorhergehenden Falle 10. Die Hälften des weichen Gaumens und der Uvula sind schwach entwickelt.

Fall 12. FDHM. (Nr. 16). Normal entwickeltes Köpfchen mit weichen Teilen, in Alkohol konserviert. U 35 cm; S. 12,5 cm; F 7,6 cm; P 9,5 cm. Die

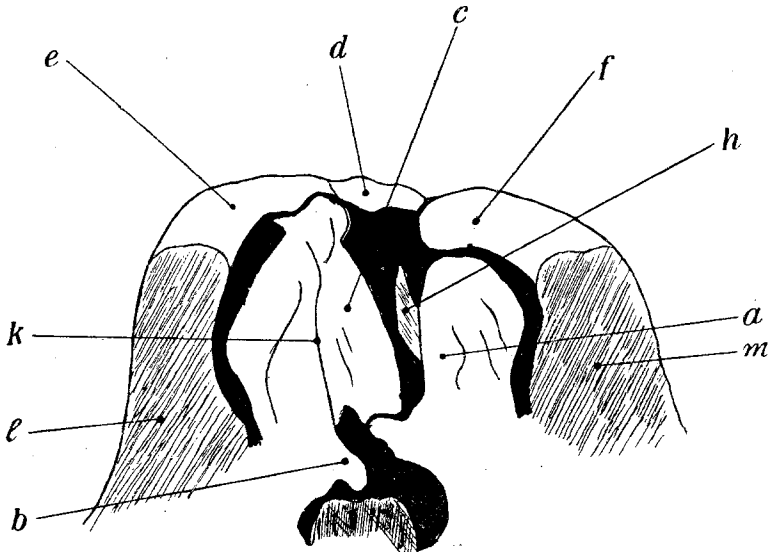


Fig. 2.

*a* Processus palat. sin. *b* Weicher Gaumen der rechten Seite. *c* Septum zur rechten Seite eingebogen. *d* Nasenrand. *e* Rechte Lippe. *f* Linke Lippe. *g* Linke untere Nasenmuschel. *h* Schleimhautfalte (siehe in der Beschreibung des Falles). *i* *m* Schnittflächen der Oberkiefer am Präparate.

Haut und die Schleimhäute glatt, normal. Linke Lippenkiefergaumenspalte. Alle Eigenschaften sind dieselben wie im Falle 11.

Fall 13. FDHM. (Nr. 9). Normal entwickeltes Köpfchen (Gesichtsteil) mit weichen Teilen, in Alkohol konserviert. U 31 cm; S 10,5 cm; F 6,8 cm; P 7,8 cm. Die Haut und die Schleimhäute glatt, normal. Linke Lippen-Kiefergaumenspalte. Alle Eigenschaften sind dieselben wie im Falle 10. Die Verwachsung aber hat am freien Rande des Processus palat. dextr. stattgefunden und die Hälften des weichen Gaumens und der Uvula sind schwach entwickelt.

Fall 14. FDHM. (Nr. 11 c). Normal entwickeltes Köpfchen (Gesichtsteil) mit weichen Teilen, in Alkohol konserviert. F 9,5 cm. Die Haut und die Schleimhäute glatt, normal. Rechte Lippenspalte. Linke Lippenkiefer-

gaumenspalte. Alle Eigenschaften, und die der Verwachsung, sind dieselben wie im Falle 10.

Fall 15. FDHM (Nr. 22 B). Normal entwickeltes Köpfchen (Gesichtsteil) mit weichen Teilen, in Alkohol konserviert. F 9,5 cm. Die Haut und die Schleimhäute glatt, normal. Linke Lippenkiefergaumenspalte. Alle Eigenschaften sind dieselben, wie im Falle 13.

Fall 16. FDHM (Nr. 18 B). Normal entwickeltes Köpfchen mit weichen Teilen, in Alkohol konserviert. U 30 cm; S 10 cm; F 7,5 cm; P 8 cm. Die Haut und die Schleimhäute glatt, normal. Linke Lippenkiefergaumenspalte. Alle Eigenschaften sind dieselben wie im Falle 13.

Fall 17. FDHM (Nr. 18 A). Normal entwickeltes Köpfchen mit weichen Teilen, in Alkohol konserviert. U 34 cm; S 11,5 cm; F 7,7 cm; P 8,3 cm. Die Haut und die Schleimhäute glatt, normal. Linke Lippenkiefergaumenspalte. Alle Eigenschaften sind dieselben wie im Falle 13.

Fall 18. FDHM (Nr. 21). Normal entwickeltes Köpfchen mit weichen Teilen in Alkohol konserviert. U 34 cm; S 11 cm; F 7 cm; P 9 cm. Die Haut und die Schleimhäute glatt, normal. Linke Lippenkiefergaumenspalte. Alle Eigenschaften sind dieselben, wie im Falle 13.

Fall 19. FDHM (Nr. 18 C). Normal entwickeltes Köpfchen mit weichen Teilen, in Alkohol konserviert. U 32 cm; S 10,5 cm; F 7,5 cm; P 8,5 cm. Die Haut und die Schleimhäute glatt, normal. Linke Lippenspalte. Rechte geheilte Kieferspalte. Totale Gaumenspalte, indem beide Processus palatini als schmale ganz symmetrische Leisten erscheinen. Die Hälften des weichen Gaumens und der Uvula schwach entwickelt.

Fall 20. FDHM (Nr. 15 A). Normal entwickeltes Köpfchen mit weichen Teilen, in Alkohol konserviert. U 32 cm; S 10,5 cm; F 5,8 cm; P 8,8 cm. Die Haut und die Schleimhäute glatt, normal. Linke Lippenkiefergaumenspalte. Alle Eigenschaften sind dieselben wie im Falle 13.

Fall 21. AM (280). Präparat von Herrn Prof. Dr. Gruber. Linke Lippenkiefergaumenspalte. Alle Eigenschaften der Gaumenspalte sind dieselben wie im Falle 13.

Fall 22. AM (Nr. 323). Normal entwickeltes Köpfchen mit weichen Teilen, in Alkohol konserviert. U 34 cm; S 12 cm; F 9 cm; P 10,5 cm. Die Haut und die Schleimhäute glatt, normal. Linke Lippenkiefergaumenspalte. Alle Eigenschaften, und die der Verwachsung, sind dieselben wie im Falle 10.

Fall 23. FDHM (S. XV). Gesichtsteil der Schädelbasis. Rechte Kiefergaumenspalte. Der Zwischenkiefer und das Septum sind normal entwickelt und nehmen beinahe die sagittale Richtung ein. Beide Processus palatini erscheinen als ganz symmetrische schmale Leisten.

Fall 24. FDHM (S. XVIII). Schädelbasis U 30 cm; S 10,5 cm; F 6,5 cm; P 7,5 cm. Rechte Kiefergaumenspalte. Der Zwischenkiefer ist mit dem linken Oberkiefer gut verwachsen. Das Septum nimmt die sagittale Richtung an. Beide Processus palatini erscheinen als sehr enge Leisten und lassen zwischen sich eine breite symmetrische Spalte.

Fall 25. FDHM (S. XIX). Gesichtsteil der Schädelbasis. Rechte Kiefergaumenspalte. Alle Eigenschaften sind dieselben wie im Falle 23.

Fall 26. FDHM (S. XXI). (S. Textfig. 3 und Taf. II Fig. A). Schädel U 26,5 cm; S 9,5 cm; F 6,5 cm; P 7 cm. Der Hirnschädel ist normal und ganz symmetrisch entwickelt. Beide Arcus zygomatici (a) sind gut entwickelt und haben symmetrische Bogen. Das Gesicht ist recht asymmetrisch. Die rechte Orbita ist zweimal so klein wie die normale linke Orbita. Das Nasenloch ist schmal und schief angeordnet. Der Alveolarbogen ist geschlossen, indem der rechte Oberkiefer kleiner ist als der linke. Die linke Hälfte des harten Gaumens (f) ist normal entwickelt, da der Processus palatinus sin. bis zur medialen sagittalen (AA) Ebene gelangt und mit einem freien Rande da endet. Der rechte Processus palat. (d) ist kaum zu bemerken, als eine sehr schmale Leiste. Das Septum (b) ist zur rechten Seite sehr stark eingebogen und zur lateralen Nasenwand so fest angedrückt, daß man den Eindruck bekommt, die rechte Nasenhöhle wäre ganz verschwunden. Die Nasenmuscheln (c) der linken Seite ragen in der sagittalen Ebene hervor und haben eine beinahe vertikale Richtung angenommen.

Fall 27. FDHM (Nr. 63). Normal entwickeltes Köpfchen (Gesichtsteil) mit weichen Teilen, in Alkohol konserviert. U 34 cm; S 11 cm; F 7,5 cm; P 8,5 cm. Die Haut und die Schleimhäute glatt, normal.

Rechte Lippenkiefergaumenspalte. Der Processus palat. dextr. erscheint als eine schmale Leiste. Der Zwischenkiefer und das Septum sind zur linken Seite eingebogen und mit dem schwach entwickelten Processus palat. sin. zusammengewachsen. Beide Hälften des weichen Gaumens und der Uvula sind normal entwickelt.

Fall 28. FDHM (Nr. 60A). Normal entwickeltes Köpfchen mit weichen Teilen, in Alkohol konserviert. U 33 cm; S 12 cm; F 7,5 cm; Rechte Lippenkiefergaumenspalte. Alle Eigenschaften sind dieselben wie im Falle 27, nur die Hälften des weichen Gaumens und der Uvula sind relativ schwach entwickelt.

Fall 29. FDHM (Nr. 11A). Normal entwickeltes Köpfchen (Gesichtsteil) mit weichen Teilen, in Alkohol konserviert. F 8,0 cm. Die Haut und Schleimhäute glatt, normal. Rechte Lippenkiefergaumenspalte. Der Processus palat. dextr. erscheint als eine schmale Leiste. Der Zwischenkiefer und das Septum sind zur linken Seite eingebogen und mit dem schwach entwickelten Processus palat. sin. zusammengewachsen, indem die Verwachsung an der nasalen Seite der Gaumenplatte stattgefunden hat. In diesem Falle (ganz analog dem Falle 10) sieht man unter der Stelle der Verwachsung eine Schleimhautfalte, die dem freien Rande der linken Gaumenplatte angehört und nach vorn in den Raum zwischen dem linken Oberkiefer und dem Zwischenkiefer hineinragt und dorsalwärts in den freien Rand des relativ schwach entwickelten linken weichen Gaumens übergeht.

Fall 30. FDHM (Nr. 24). Normal entwickeltes Köpfchen mit weichen Teilen, in Alkohol konserviert. U 33 cm; S 11,1 cm; F 6,3 cm; P 9,2 cm. Rechte Lippenkiefergaumenspalte. Alle Eigenschaften sind dieselben wie im Falle 28.

Fall 31. FDHM (S. XIII). Schädelbasis. U 32 cm; S 10 cm; F 10 cm; P 10 cm. Kugelförmiger Schädel eines Hydrozephalikers, weil das Gesicht relativ zu klein, die beiden Orbiten nicht normal tief und die Fontanellen zu breit erscheinen. Unter den beiden Ossa nasalia sieht man einen kleinen Höcker, der dem sehr schwach entwickelten Zwischenkiefer entspricht. Das Septum ist kaum zu bemerken. Die Nasenhöhle kommuniziert mit der Mundhöhle durch eine 1,7 cm breite, symmetrische Spalte, die von den kaum bemerkbaren sehr schmalen Processus palatini von beiden Seiten begrenzt ist.

Fall 32 (s. Taf. II, Fig. B). FDHM (S. XIV). Schädelbasis. U 23,5 cm; S 8,1 cm; F 6 cm; P 5,5 cm. Die tiefen Orbiten und das Gesicht sind relativ groß im Verhältnis zum Hirnschädel. Mikrozephalus. Cebozephalus. Die beiden Ossa nasalia, das Septum und der Zwischenkiefer sind nicht entwickelt. Die Nasenhöhle kommuniziert mit der Mundhöhle durch eine 1,3 cm breite symmetrische Spalte, die von den beiden kaum bemerkbaren, sehr schmalen Processus palatini von den Seiten begrenzt ist.

Fall 33. FDHM (S. XVI). Schädelbasis. F 7,5 cm. Stark hervorragender, gut entwickelter Zwischenkiefer mit einem wenig gekrümmten Septum, welches die sagittale Ebene einnimmt. Zwei symmetrische Kieferspalt, die in eine breite Gaumenspalte übergehen. Die beiden Processus palatini erscheinen als sehr schmale Leisten.

Fall 34. FDHM (S. XVII). Schädelbasis. F 7,0 cm. Beiderseitige Kieferspalt. Gaumenspalte. Alle Eigenschaften sind dieselben wie im Falle 33.

Fall 35. AM (Nr. 355 A). Normal entwickeltes Köpfchen mit weichen Teilen, in Alkohol konserviert. U 30 cm; S 10,5 cm; F 6,5 cm; P 8 cm. Die Haut und die Schleimhäute glatt, normal. Der Zwischenkiefer ragt stark voran, das Septum nimmt die sagittale Ebene ein. Beiderseitige Lippenkiefergaumenspalte. Die beiden Processus palatini, wie auch die Hälften des weichen Gaumens und der Uvula sind sehr schwach entwickelt.

Fall 36. AM (Nr. 355 C). Normal entwickeltes Köpfchen. U 25 cm; S 9,3 cm; F 7,3 cm; P 7,5 cm. Beiderseitige Lippenkiefergaumenspalte mit hervorragendem Zwischenkiefer. Alle Eigenschaften sind dieselben wie im Falle 35.

Fall 37. AM (Nr. 355 B). Normal entwickeltes Köpfchen (Gesichtsteil) mit weichen Teilen, in Alkohol konserviert. U 24 cm; S 8 cm; F 7 cm; P 7,5 cm. Beiderseitige Lippenkiefergaumenspalte mit hervorragendem Zwischenkiefer. Alle Eigenschaften sind dieselben wie im Falle 35.

Fall 38. FDHM (Nr. 10). Normal entwickeltes Köpfchen (Gesichtsteil) mit weichen Teilen, in Alkohol konserviert. F 7,5 cm. Beiderseitige Lippenkiefergaumenspalte mit hervorragendem Zwischenkiefer. Alle Eigenschaften sind dieselben, wie im Falle 35, nur die Hälften des weichen Gaumens und der Uvula sind normal entwickelt.

Fall 39. FDHM (Nr. 17). Normal entwickeltes Köpfchen mit weichen Teilen, in Alkohol konserviert. U 32,5 cm; S 11,1 cm; F 6 cm; P 8,7 cm. Beiderseitige Lippenkiefergaumenspalte mit hervorragendem Zwischenkiefer. Alle Eigenschaften sind dieselben wie im Falle 35.

F a l l 40. FDHM (Nr. 60 B). Normal entwickeltes Köpfchen mit weichen Teilen, in Alkohol konserviert. U 32 cm; S 11 cm; F 7,5 cm; P 8,5 cm. Beiderseitige Lippenkiefergaumenspalte mit hervorragendem Zwischenkiefer. <sup>38</sup> Alle Eigenschaften sind dieselben wie im Falle 38.

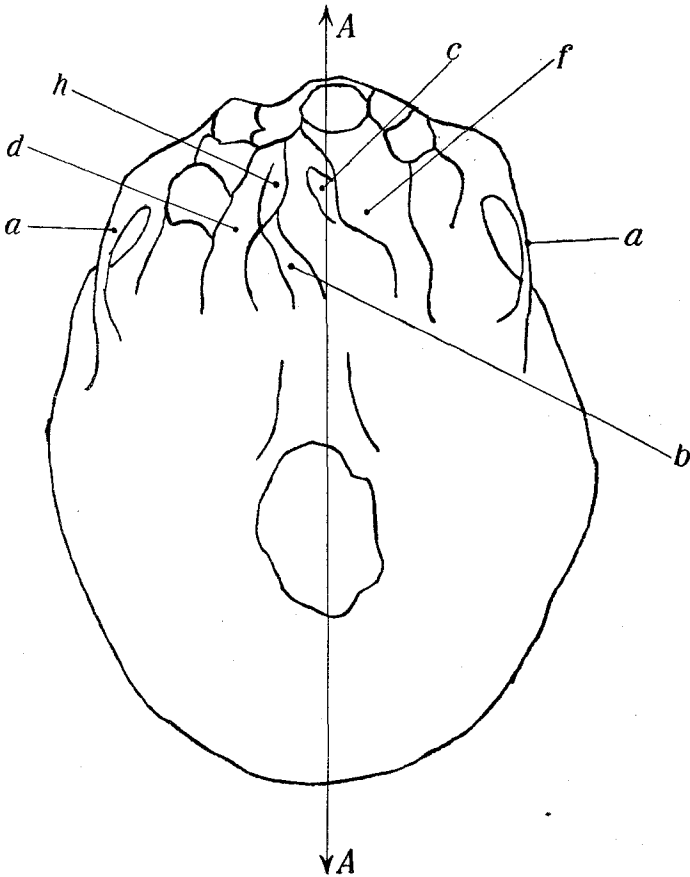


Fig. 3.

*a* Arcus zygomat. *b* Septum. *c* Linke untere Nasenmuschel. *d* Processus palat. dextr. *f* Processus palat. sn. *h* Gekrümmter Septumrand mit dem Process. palat. dextr. verwachsen. *AA* Mediane Sagittal-Ebene.

F a l l 41. FDH M(69). Normal entwickeltes Köpfchen mit weichen Teilen, in Alkohol konserviert. U 35,5 cm; S 12,5 cm; F 8,5 cm; P 10,5 cm. Beiderseitige Lippenkiefergaumenspalte. Am unteren Rande ist das Septum an einer 1,5 cm langen Strecke von der Mukosa entblößt. Alle Eigenschaften sind dieselben wie im Falle 38.

Fall 42. FDHM (S. I). Schädel. U 35 cm; S 12 cm; F 6,1 cm; P 10 cm. Der Alveolarbogen ist normal geschlossen. Die vorderen Teile beider Processus palatini sind hinter dem Zwischenkiefer auf einer Strecke von 0,7 cm verwachsen, indem von hier dorsalwärts eine symmetrische dreieckige Spalte anfängt, deren zwei Ecken an die hinteren Enden des Alveolarbogens sich anlegen und die Spitze zur Gaumennaht sieht.

Fall 43. FDHM (S. II). Schädelbasis. U 30,5 cm; S 10 cm; F 8 cm; P 9 cm. Alle Eigenschaften sind dieselben wie im Falle 42, nur die dreieckige Spalte ist schmaler ausgebildet, weil die Partes horizontales des Os palat. mehr entwickelt sind.

Fall 44. FDHM (S. III). Schädelbasis. F 7 cm.

Fall 45. FDHM (S. IV). Schädelbasis. F 8 cm.

Fall 46. FDHM (S. V). Schädelbasis. U 30 cm; S 10,5 cm; F 7 cm; P 7,5 cm. Alle Eigenschaften dieser drei Fälle sind dieselben wie im Falle 42.

Fall 47. FDHM (S. VI). Schädelbasis. F 8 cm. Normal entwickelter Schädel. Der Alveolarbogen ist normal geschlossen. Beide Processus palatini sind sehr schwach entwickelt und haben zwischen sich eine symmetrische dreieckige Spalte, deren zwei Ecken an die hinteren Enden des Alveolarbogens sich anlegen und deren Spitze zum Zwischenkiefer sieht.

Fall 48. FDHM (S. VII). Schädelbasis. U 30 cm; S 10 cm; F 7,5 cm; P 8 cm. Alle Eigenschaften sind dieselben wie im Falle 47.

Fall 49. FDHM (S. VIII). Schädel. U 32,5 cm; S 11,5 cm; F 6,5 cm; P 9,5 cm.

Fall 50. FDHM (S. IX). Schädel. U 31 cm; S 10,1 cm; F 7 cm; P 9 cm. Alle Eigenschaften dieser beiden Fälle sind dieselben wie im Falle 47.

Fall 51. AM (Nr. 356 A). Normal entwickeltes Köpfchen mit weichen Teilen, in Alkohol konserviert. U 36 cm; S 12,2 cm; F 9 cm; P 10 cm. Die Haut und die Schleimhäute glatt, normal. Oberlippe normal. Vernarbte linke Kieferspalte. Der Processus palat. sin. erscheint als eine schmale Leiste. Das Septum zur rechten Seite eingebogen und mit der nasalen Seite des schwach entwickelten Processus palat. dextr. zusammengewachsen wie im Falle 10. Beide Hälften des weichen Gaumens und der Uvula gut entwickelt.

Fall 52. FDHM (Nr. 12 B). Normal entwickeltes Köpfchen (Gesichtsteil) mit weichen Teilen, in Alkohol konserviert. U 34 cm; S 11,7 cm; F 7,8 cm; P 8,5 cm. Die Haut und die Schleimhäute glatt, normal. Der Alveolarbogen und der harte Gaumen normal entwickelt. Der weiche Gaumen und die Uvula in der Mitte gespalten.

Fall 53. FDHM (Nr. 12 A). Normal entwickeltes Köpfchen (Gesichtsteil) mit weichen Teilen, in Alkohol konserviert. F 9 cm. Alle Eigenschaften sind dieselben wie im Falle 52.

Fall 54 (s. Taf. II, Fig. C). FDHM (S. XI). Kugelförmiger, hydrozephalischer Schädel. U 31 cm; Höhe 9 cm; Diameter 11 cm. Die Orbiten sind in die Höhe gezogen und sind von innen (intrakranieller Druck) vorangedrückt. Rechte Kieferspalte. Gaumen normal entwickelt.

F a l l 55. FDHM (S. XII). Schädelbasis. F 8 cm. Stark hervorragender Zwischenkiefer. Beiderseitige Kieferspalt, die bogenartig symmetrisch hinter dem Zwischenkiefer sich vereinigen. Normal entwickelter harter Gaumen.

F a l l 56. FDHM (S. X). Schädelbasis. U 33 cm; S 11 cm; F 8,1 cm; P 8 cm. Alle Eigenschaften sind dieselben wie im Falle 55.

F a l l 57. FDHM (Nr. 14). Normal entwickeltes Köpfchen mit weichen Teilen, in Alkohol konserviert. Die Haut und die Schleimhäute glatt, normal. Stark vorragender Zwischenkiefer. Beiderseitige Lippenkieferspalt, die bogenartig, symmetrisch hinter dem Zwischenkiefer sich vereinigen. Harter und weicher Gaumen normal entwickelt.

F a l l 58. FDHM (Nr. 22 A). Normal entwickeltes Köpfchen mit weichen Teilen, in Alkohol konserviert. U 36 cm; S 12 cm; F 8 cm; P 9,5 cm. Alle Eigenschaften sind dieselben wie im Falle 57.

F a l l 59. FDHM (Nr. 13). Normal entwickeltes Köpfchen mit weichen Teilen, in Alkohol konserviert. U 30 cm; S 10 cm; F 7,1 cm; P 7,3 cm. Die Haut und die Schleimhäute glatt, normal. Linke Lippen- und geheilte Kieferspalt. Das Septum ist zur rechten Seite eingebogen. An der Stelle des harten Gaumens ist zwischen den beiden schwach entwickelten Processus palatini eine dünne, weiche Membran ausgespannt, die mit dem Septum nicht verwachsen ist. Der weiche Gaumen und die sehr kleine Uvula sind gespalten.

F a l l 60 AM (Nr. 356 B). Normal entwickeltes Köpfchen mit weichen Gaumenteilen, in Alkohol konserviert. U 30 cm; S 10,5 cm; F 7,1 cm; P 8 cm. Der Alveolarbogen ist normal geschlossen. Alle Eigenschaften des Gaumens sind dieselben wie im Fall 49.

F a l l 61. AM (Nr. 326). Monstrum. Anenzephalus. Ein Kopf mit zwei Gesichtern, die mit den Seiten verwachsen sind. Ein Körper. Am rechten Gesichte ist eine rechtsseitige Lippen-Kiefer-Gaumenspalte. Am linken Gesichte eine linksseitige Lippen-Kiefer-Gaumenspalte, welche ganz symmetrisch der rechtsseitigen des anderen Gesichts angeordnet ist. Die Gaumenspalte ist sehr schmal.

Alle von mir untersuchten Fälle können sehr leicht in eine regelrechte Serie geordnet werden, wo wir einerseits die leichtesten Fälle von Lippenspalte oder Gaumenspalte und andererseits die schwersten Fälle von Wolfsrachen auffinden werden. Solch eine Übersicht gewährt uns den Eindruck, daß sämtliche Varietäten ohne Zweifel ein und denselben Typus dieser Mißbildung erkennen lassen, was schon a priori eine und dieselbe Ursache vermuten läßt, welche in der Grundlage der autonomen Entwicklung des Oberkiefers und des definitiven Gaumens liegt und gar nicht in den „äußeren“ Ursachen zu suchen ist.

Die angeführten Ausmessungen der Köpfe und der Schädel brachten uns zur Überzeugung, daß das durchgearbeitete Material



die normalen Proportionen des Kopfes des ersten Kindesalters zeigt mit Ausnahme einiger besonders besprochener Fälle. Wie die Haut des Kopfes und des Gesichtes, so auch die Schleimhäute aller untersuchten Köpfe haben uns keine Abweichungen gezeigt, die auf eine Verwachsung oder einen Zusammenhang mit dem Amnion hinweisen könnten. Daraus kann man schließen, daß es keine Gründe gibt, um eine abgelaufene Hydrozephalus- oder Amnionverwachsung als Ursache der Mißbildung in unseren Fällen anzuerkennen.

Ich möchte dazu noch auf den Fall 32 (Taf. II B) aufmerksam machen, wo ein schwerer Wolfsrachen mit einer Mikrozephalie kombiniert ist, und auf den Fall 54 (Taf. II C), wo bei Hydrozephalie der Gaumen ganz normal entwickelt ist und nur eine kleine Spalte im Oberkiefer gefunden wurde. Solch eine Zusammenstellung hebt nun die Tatsache hervor, daß die Hydrozephalie nur als Begleiterkrankung, aber nicht als Ursache des Wolfsrachens anzuerkennen ist.

Obgleich ich keine Gründe für den Zusammenhang mit den Amnionanomalien in meinen Fällen gefunden habe, möchte ich doch mit einigen Worten diese Theorie noch erwähnen, da wir in der Literatur eine Reihe von Fällen finden können, wo das Amnion als zweifelloose Ursache der Mißbildung angesehen wird. Welchen Bedingungen aber muß eine Mißbildung genügen, um als „amniogene“ anerkannt zu sein? Erstens müßte man Reste des Amnions oder Spuren seiner Wirkung (Stränge, Narben usw.) in dem Gebiete der mißgebildeten Organe selbst auffinden, nicht aber in weit von der Mißbildung liegenden Teilen des Embryons. Zweitens sind Fälle beschrieben, wo ein aufgespannter Amnionstrang seine schneidende Wirkung ausüben konnte. Weder das erste, noch das zweite trifft in unseren Fällen zu. In den Fällen, wo der Alveolarbogen geschlossen ist, kann das Amnion bei der Entstehung eines Wolfsrachens gar keine Rolle spielen. Die schneidende Wirkung eines Amnionstranges muß in sich selbst das Element des Zufalles tragen. Zudem haben wir eine Reihe von Fällen untersucht, von denen ein jeder Fall in seinen Eigenschaften erstaunend den anderen ähnelt und ohne Zweifel den Eindruck der Gesetzmäßigkeit des Typus erkennen läßt. E. S c h w a l b e, ein in diesem Gebiete so geübter Forscher, macht

gerade darauf aufmerksam, daß die amniogenen Mißbildungen in gewissem Sinne atypisch sein müssen. Mein Fall 61 ist eine schöne Illustration dieser Behauptung. Wir haben ein Monstrum mit zwei Gesichtern vor uns, von denen das rechte eine rechtsseitige Lippen-Kiefer-Gaumenspalte und das linke eine linksseitige Lippen-Kiefer-Gaumenspalte besitzt. Was für eine feurige Einbildungskraft müßte man haben, um einen solchen Fall (resp. seine Gaumenspalten) als „amniogen“, anzuerkennen? Ein analoger Fall Fig. 4) ist bei Marchand abgebildet.

Außerdem müssen wir in Betracht ziehen, daß das Gesicht des Embryons zur Zeit der Gaumenentwicklung noch der Brust fest anliegt und mit dem Amnion nicht in Berührung kommt.

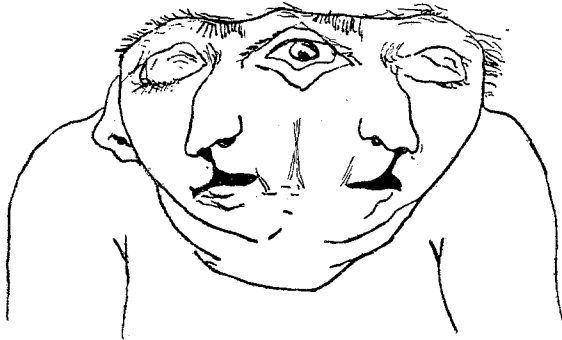


Fig. 4.

Aus allen diesen Überlegungen kann man schließen, daß in der größten Zahl der Fälle von Wolfsrachen das Amnion nicht als Ursache anerkannt werden kann. In dem Falle, daß man Verwachsungen auffinden könnte, müßte man mehr an eine sekundäre Verwachsung mit dem Amnion an der Stelle glauben, wo eine Mißbildung (resp. Kiefer-Gaumenspalte) schon vorhanden war.

Indem ich Schritt vor Schritt die äußeren Ursachen in der Ätiologie des Wolfsrachens niederlegte, muß ich eo ipso anerkennen, daß in diesem Prozesse die Momente, die in der Organisation des Embryons selbst liegen, als innere Ursachen, die wichtigste Rolle spielen. Dieses ist schon, wie gesagt, festgestellt, nachdem man die Vererbung dieser Mißbildung konstatieren konnte, worauf besonders die Arbeit von Haymann aufmerksam macht. Die Anerkennung der Vererbung erklärt uns noch recht wenig in der

Frage des Mechanismus der Wolfsrachenentstehung. Bevor ich meine Meinung aussprechen werde, möchte ich die Tatsachen der normalen Gaumen- und Oberkieferentwicklung mit meinem Wolfsrachenmaterial zusammenstellen. Man kann alle meine Fälle von Mißbildungen derart gruppieren, daß man sofort gewahr wird, daß hier eine Reihe von Entwicklungsstufen derselben Mißbildung vorliegt, wobei die Bilder im ganzen denjenigen sehr ähneln, die der normale Embryo bei der Gaumen- und Oberkieferentwicklung zeigt. Kurz gesagt, jede Form dieser Mißbildung stellt ein fixiertes Embryonalstadium dar, das einem weiteren Körperwuchse untergeordnet war. Daraus ergibt sich gleich die Vorstellung, daß beim Embryo während der Gaumen- und Oberkieferentwicklung zweierlei Energien tätig sind. Die eine, welche die Architektonik (den Aufbau) selbst verwaltet, und die zweite, welche man als einfachen (vegetativen) Wuchs in allen Dimensionen der schon aufgebauten Körperteile anerkennen muß. Wenn die erste (Aufbau-) Energie, ihr Ziel zu erreichen kraftlos wird, so kann nur die zweite (Vegetations-)Energie weiter wirken. Je früher die erste Energie sich erschöpft, desto schwerere Mißbildungen werden wir in diesen Fällen auffinden. Solch eine Vorstellung macht es vollkommen verständlich, daß ein nicht voll entwickelter Körperteil weiter wachsen kann und so eine Mißbildung darbietet. So muß man sich z. B. vorstellen, daß, wenn beim Embryo der Aufbau des Gaumens nicht vollendet wird, diese Entwicklungsstufe fixiert bleibt, da der Wuchs des Körpers (resp. die zweite Energie) immer weiter fort tätig ist. Die interessante Beobachtung von Dr. Fein (a. a. O.) illustriert uns sehr schön, daß eine Entkräftung der Aufbauenergie mit jeder Generation zustande kommen kann. Dasselbe sehen wir auch in den Fällen von Schwalbe und Trew (siehe Fig. 1 u. 4, Taf. I). In der Darstellung der inneren Ursachen der Spaltungen hat Ahlfeld kurz erwähnt, daß ein Mangel an Baumaterial vorkommen kann. Diesen Gedanken entwickelt er aber nicht weiter, da er sich als Anhänger der äußeren Ursachen in der Ätiologie der Mißbildungen bekennt. Ich stelle mir vor, daß man hier nicht von einem Mangel des Baumaterials sprechen muß, sondern von einem Mangel der Energie, deren Gesetze die Vererbung resp. die Stabilität der Gattung bewirken. Marchand äußert sich: „... auch in solchen Fällen,

welche jetzt unserem Verständnis nahe gerückt sind, begnügte man sich lange Zeit mit allgemeinen Ausdrücken, wie „Mangel an bildender Kraft“ und dergleichen, indem man Unbekanntes durch Unbekanntes erklärte . . .“ Ich glaube doch, daß wir noch lange Zeit nicht imstande sein werden, die intimsten Seiten der Lebenserscheinungen mit mathematischer Genauigkeit zu erklären. Deswegen können wir uns von solchen teils unklaren Äußerungen noch nicht ganz absagen. Mit der Zeit aber wird die anatomische Erforschung diese Begriffe Schritt vor Schritt verständlich machen. Was soll man aber verstehen unter dem Ausdruck „der teilweisen oder totalen Entkräftung der Aufbauenergie“? Wenn wir diesen Ausdruck histologisch bestimmen möchten, so müßte man an ein Ausbleiben der einen oder mehrerer Komponenten der Summe der Prozesse denken, die sich vor dem Auge des Embryologen beim Studium der Organentwicklung abspielen. Mit der Vervollkommnung des Wissens nähern wir uns immer dem anatomischen resp. histologischen Begreifen der komplizierten Lebensprozesse, die sich im Embryo bei seiner Entwicklung abspielen.

Nach allem oben Gesagten will ich betonen, daß der Wolfsrachen und seine Varietäten als eine echte Hypoplasie des definitiven Gaumens oder nur als ein Ausfallen der einen oder mehrerer Komponenten der Gaumenentwicklung anzuerkennen ist. Als Ursachen spielen dabei ohne Zweifel die individuellen resp. die inneren Eigenschaften des Embryons eine Rolle. Für meine Ansicht spricht erstens die außerordentliche, bis in die kleinsten Details gehende Übereinstimmung der einzelnen Fälle von Wolfsrachen, und zweitens die nicht seltene Kombination des Wolfsrachens mit solchen Mißbildungen anderer Organe (Herzfehlern, Mißbildungen der Iris, des inneren Oüres, des Diaphragma, des Urogenitalapparates, des Skeletts usw.), die gewiß nicht von äußeren Ursachen abhängig sein können.

Außer der schon mehrmals erwähnten Vererbung, welche als Ursache solch einer Entkräftung der Aufbauenergie aufzufassen ist, muß man noch daran denken, daß alle Zellgruppen (mit ihren Lebenserscheinungen), die ich als Komponenten der Summe der Lebensprozesse auffaßte, der Erkrankung anheimfallen und so zur Ursache einer Mißbildung werden können. Die Pathologie dieser Zellgruppen ist das Problem der weiteren Erforschungen.

## A n h a n g.

Die Zunge und die Gaumenplatten spielen nach meiner Ansicht in dem Prozesse der Umlagerung ganz selbständige Rollen, die normalerweise streng koordiniert sein müssen. Ich möchte noch hinzufügen, daß die Gaumenentwicklung selbst, worauf ich schon früher (siehe Anat. Hefte 108, 36. Bd.) aufmerksam machte, aus einer Summe besonderer Erscheinungen in den Gaumenteilen, resp. Zellgruppen, besteht. Nach dem oben Erwähnten kann ich mir sehr leicht vorstellen, daß eine oder mehrere dieser Erscheinungen ausfallen können, was noch keine Hemmung für die anderen Erscheinungen nach sich zu führen braucht. Ich möchte das durch einige Beispiele illustrieren.

I. Der Fall Nr. 26 ist ein gutes Beispiel für die Autonomie der Gaumenumlagerung. In diesem Falle ist die rechte Gesichtshälfte viel kleiner entwickelt als die linke. Die rechte Gaumenplatte ragt nur als eine schmale Leiste heraus, die rechte Nasenhöhle ist beinahe ganz von dem stark eingebogenen Septum obliteriert. Dabei sehen wir, daß die linke Gaumenplatte bis zur medianen Linie gelangt und hier mit einem freien Rande endet. Wenn man mein Schema *ibid.* S. 89) über die lebendigen Kräfte sich vorstellt, deren Wirkung die Anlage des harten Gaumens in seiner Weiterentwicklung untergeordnet ist, so kann man ganz deutlich verstehen, wie der harte Gaumen des Falles Nr. 26 in seiner Entwicklung seine richtige Stelle erreichen und dieselbe bis zur letzten Zeit resp. bis zur Knochenentwicklung ohne irgendeine Stütze erhalten konnte.

II. Fälle Nr. 59 und N 60 zeigen einen Defekt in der Knochenbildung bei recht gut entwickelter weicher Stütze des harten Gaumens.

III. Fälle Nr. 10, 14, 22 u. a. zeigen, daß bei unkompleter Entwicklung des harten Gaumens jede Hälfte des weichen Gaumens ganz normal entwickelt sein kann (Autonomie der Entwicklung des weichen Gaumens).

IV. In den Fällen Nr. 10, 11, 12, 22, 27 u. a. könnte man an einen Defekt, in der relativ lebhaften Mesenchymproliferation über dem Firste des Winkels A denken (*ibid.* S. 85), was eine verspätete Gaumenumlagerung verursachte, weil nur das Höhenwachstum (*ibid.* S. 89) des Oberkiefers als eine in Kreisrichtung auf den Gaumen wirkende Kraft nachblieb. In allen diesen Fällen war eine beiderseitige Kiefergaumenspalte, die von einer Seite (bis das Septum noch weich resp. beweglich war) geheilt war. Wir sehen, daß das Septum beinahe rechtwinkelig umgebogen ist, so daß es in einem Teile sogar das Munddach (resp. den Pseudo-Gaumen) bildet und mit seinem Rande an die nasale Fläche der Gaumenplatte angewachsen ist. Die in diesen Fällen hervorragende (s. oben) Falte der Mukosa entspricht dem freien Rande der Gaumenplatte und zeigt uns, daß das Anwachsen des Septums zur Zeit geschehen ist, wo die Gaumenplatte noch nicht aufgeklappt war, was von einem Ausbleiben der Mesenchymproliferation über dem Firste des Winkels A verursacht sein konnte. Alle diese

Fälle sind in den kleinsten Details vollkommen identisch und lehren uns, daß hier ein gesetzmäßiger Typus vor uns ist, was zugunsten der Anerkennung ein und derselben Ursache spricht.

V. Im Falle Nr. 61 haben wir eine sehr enge Spalte im harten Gaumen, was auf ein Ausbleiben der Zusammenwachsung der Gaumenplatten hindeutet. Dieses konnte abhängen von einem Mangel an Energie der sich berührenden Gaumenränder, ein Verschwinden der Epithelzellen (durch Zytolyse oder Atrophie) zu bewirken, wie das bei dem 7- bis 8-wöchigen Embryo während der Gaumenzusammenwachsung der Fall ist.

Der Rahmen der vorliegenden Arbeit erlaubt es mir nicht, alle in der Literatur beschriebenen Fälle der Hasenscharten und Wolfsrachen in diesem Sinne einer ausführlichen Betrachtung zu unterziehen.

### L i t e r a t u r.

1. Ahlfeld, Die Mißbild. d. Mensch. Leipzig 1880. — 2. Albrecht, Üb. d. morphol. Bedeut. d. Kiefer-, Lippen- u. Gesichtsspalten. Verb. d. deutsch. G. f. Chir. 13. Kongr. Berlin 1884. — 3. Anna, zit. nach Meckel. — 4. Biondi, Lippenspalte u. deren Komplikationen. Virch. Arch. Bd. 111, 1888. — 5. Bonnet, Lehrb. d. Entwicklungsgesch. 1907. — 6. Bouche-ron, Coexistence de la fente palatine avec des tum. aden. Sem. Med. 1890, p. 194. — 7. Draudt, Beitr. z. Genese d. Gesichtsspalten. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 82, 1906. — 8. Dursy, Entwickl. d. Kopfes d. Menschen usw. Tübingen 1869. — 9. Fein, Üb. d. Ursachen d. Wolfsrachens usw. Wien. klin. Wschr. 1899 Nr. 4 S. 76. — 10. Derselbe, Ein Fall von vererbter Gaumenspalte. Wien. klin. Wschr. 1896 Nr. 43 S. 982. — 11. Fick, Bemerk. z. Wolfsrachenbildung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 68 S. 299, 1902. — 12. Fridolin, Schädel-skizzen. Virch. Arch. Bd. 112, 1888. — 13. Haymann, Amniogene u. erbliche Hasenscharten. I.-Diss. Berlin 1903. — 14. Hentze, Üb. Hasenscharte u. Wolfsrachen usw. D. Mschr. f. Zahnheilk. Bd. 23, 1905. — 15. Herhold, Z. Frage d. schrägen Wangenspalte. Arch. f. klin. Chir. Bd. 48, 1894. — 16. Hertwig, Handb. d. Entwicklungsgesch. — 17. His, Anatom. menschl. Embryonen. 1885. — 18. Derselbe, Beob. z. Gesch. d. Nasen- u. Gaumenbildung usw. Abh. d. med.-phys. Klasse d. K. S. Ges. d. Wiss. Bd. 27, 1901. — 19. Kölliker, Üb. Os intermax. d. Mensch. usw. Halle 1882. — 20. Langenbeck, Üb. Uranoplastik. Arch. f. klin. Chir. Bd. II, 1862. — 21. Lannelongue et Menard, Affections congén. T. I. Paris 1891, p. 266. — 22. Lexer, Angeb. Mißbild. usw. Handb. d. prakt. Chir. v. Bruns u. Mikulisch. — 23. Marchand, Üb. „Mißbildungen“. Real-Enz. v. Eulenb. Bd. XIII. — 24. Meckel, Handb. d. path. Anat. Bd. I. Leipzig 1812. — 25. Morian, Berl. klin. Wschr. Nr. 25, 1886, S. 412. — 26. Derselbe, Üb. d. schräge Gesichtsspalte. Berl. klin. Wschr. Nr. 47, 1886 u. Arch. f. klin. Chir. 1887, Bd. 35 S. 245. — 27. Otto, Handb. d. path. Anat. usw. 1814. — 28. Panum, Beitr. z. Kenntn. d. physiol. Bedeut. d. angeb. Mißbild. Virch. Arch. Bd. 72 S. 69. — 29. Passavant, Arch. f. Heilk. 1862, III, S. 305. — 30. Pölzl, Z. Entwickl. d. menschl. Gaumens. Anat. Hefte I. Abt. Bd. 27, 1905. — 31. Salzer, Arch. f. klin. Chir. Bd. 33. — 32. Schorr, Z. Entwickl. d. sek. Gaumens usw. Anat. Hefte Bd. 36, 1908. — 33. Schwalbe, D. Morphologie d. Mißbild. usw. Jena 1906. I. Teil. — 34. Siegenbeek v. Heukelom, Üb. d. Encephalocele. Arch. f. Entw.-Mech. d. Organismen Bd. IV, 1897. — 35. Städtler, Hasenscharte u. ihre

Kompl. I.-Diss. Leipzig 1900. — 36. Stobwasser, Die Hasenscharten in d. Gött. chir. Klin. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 19, 1884. — 37. Tandler, Z. Entwickl. d. Uranoschisma. Wien. klin. Wschr. 1899, Nr. 7 S. 153. — 38. Trew, zit. nach Haymann S. 41. — 39. Volkmann, Z. Odontologie d. Hasenscharte. Arch. f. klin. Chir. Bd. II, 1862. — 40. Warnekros, Korresp.-Bl. f. Zahnärzte Bd. XXVIII H. 4, 1899. — 41. Derselbe, Arch. f. Laryng. 1908.

## Erklärung der Abbildungen auf Taf. I u. II.

### Tafel I.

- Fig. 1. Schwalbe zit. Ein Mann, dessen Gaumen zwar vollständig, aber ungleich und höckerig, wie vernarbt war, zeugte mit einer ganz gesunden Frau 7 Kinder, von denen die 4 Knaben regelmäßig gebildet waren, die 3 Mädchen aber Hasenscharten und Wolfsrachen hatten. Die Schwester seiner Mutter hatte gleichfalls 7 Kinder, 5 Söhne und 2 Töchter, von denen die Söhne auf dieselbe Weise mißgebildet, die Töchter aber gesund waren.
- Fig. 2. Passavant. Von 24 Familienmitgliedern sind 6 mit Hasenscharten oder Wolfsrachen behaftet.
- Fig. 3. Anna zit. Ein Mann zeugte mit seiner ersten Frau 11 Kinder, wovon 9 tot geboren wurden, die 2 lebenden Hasenscharten hatten. Das erste Kind seiner zweiten Frau hatte gleichfalls Hasenscharte, das dritte Wolfsrachen, das vierte wieder Hasenscharte. Zwei Verwandte des Vaters hatten gleichfalls Hasenscharten.
- Fig. 4. D. Chr. Jak. Trew, zit. Von 18 Familienmitgliedern sind 11 mit Hasenscharten und Wolfsrachen behaftet.
- Fig. 5. Fein. Großmutter hat eine dreieckige Einkerbung am harten Gaumen und in der Mittellinie des weichen Gaumens eine außergewöhnlich derbe, weiße Raphe. Vater, 37 Jahre alt, hat eine gespaltene Uvula und einen dreieckigen Knochendefekt im harten Gaumen. Sein achtjähriges Kind hat eine breite, dreieckige Spalte des harten und weichen Gaumens.

### Tafel II.

- Fig. A. Fall 26 (S. Fig. 3 im Text.)
- Fig. B. Fall 32. Mikrozephalus. Cebozephalus. Breite Kiefer-Gaumenspalte.
- Fig. C. Fall 54. Kugelförmiger, hydrozephalischer Schädel. Rechte Kieferspalte. Normal entwickelter harter Gaumen.

### Nachtrag.

In diesem Jahre erschien eine neue Arbeit (Arch. f. Laryng. Bd. 21, Heft 1) von Herrn Geh.-R. Prof. Dr. Warnekros, in der er nochmals die Ätiologie der Gaumenspalten berührt. Prof. Warnekros ist, wie früher, ein Anhänger der sogenannten „äußeren“ Ursachen geblieben. Einige dieser Mißbildungen faßt er als vom intrauterinen Hydrozephalus abhängig auf, für ihre

Mehrzahl aber will er einen überzähligen Zahn als Ursache der Mißbildung ansehen. Aus der Arbeit von 1899 und der letzten von 1908 sehen wir, daß Prof. W a r n e k r o s die Gaumen- und Kieferspalten für eine Hemmung der Knochenverwachsung hält. Aus der Embryologie wissen wir aber, daß die Gaumenbeine nur am Ende des zweiten oder am Anfange des dritten Monats sich bilden, indem die weichen Teile des bindegewebigen Schädels, resp. das Munddach, zu dieser Zeit schon ausgebildet sind. Wenn man sich auch vorstellt, daß ein überzähliger Zahn ein Hindernis der Knochenverwachsung abgeben könnte, so ist ganz unverständlich, wie derselbe einen Spalt in dem schon gut ausgebildeten Kieferbogen oder Munddache hervorrufen könnte. Auch damit kann ich nicht einverstanden sein, daß ein überzähliger Zahn auf eine große Entfernung seine Wirkung ausüben könnte, resp. daß er dem sich „a u t o n o m“ entwickelnden Gaumen hinderlich sein könnte. Wie das embryonale, so besitzt auch das ausgebildete Gewebe eine gewisse Plasticität, die ihm ermöglicht, einen Kampf gegen Hindernisse auszuhalten. Herr Prof. W a r n e k r o s selbst hat uns Beweise dafür gegeben, indem er „geheilte“ Gaumenspalten oder sogar Fälle mit normaler Gaumenentwicklung beschrieben hat, welche doch überzählige Zähne besaßen. Es kommen überhaupt nicht so selten Fälle vor, in denen beim normalen Gaumen und Alveolarbogen überzählige Zähne zu konstatieren sind. Ich kann mich nicht zu den Anhängern der Theorie von Herrn Prof. W a r n e k r o s bekennen und möchte eher denken, daß bei den schon v o r g e b i l d e t e n Gaumen- und Kieferspaltent die überzähligen Zahnkeime günstige Raumverhältnisse finden, die es ihnen ermöglichen, sich ungehindert weiter zu entwickeln.

---

### III

## Das Nervenpigment und die Neuronlehre.

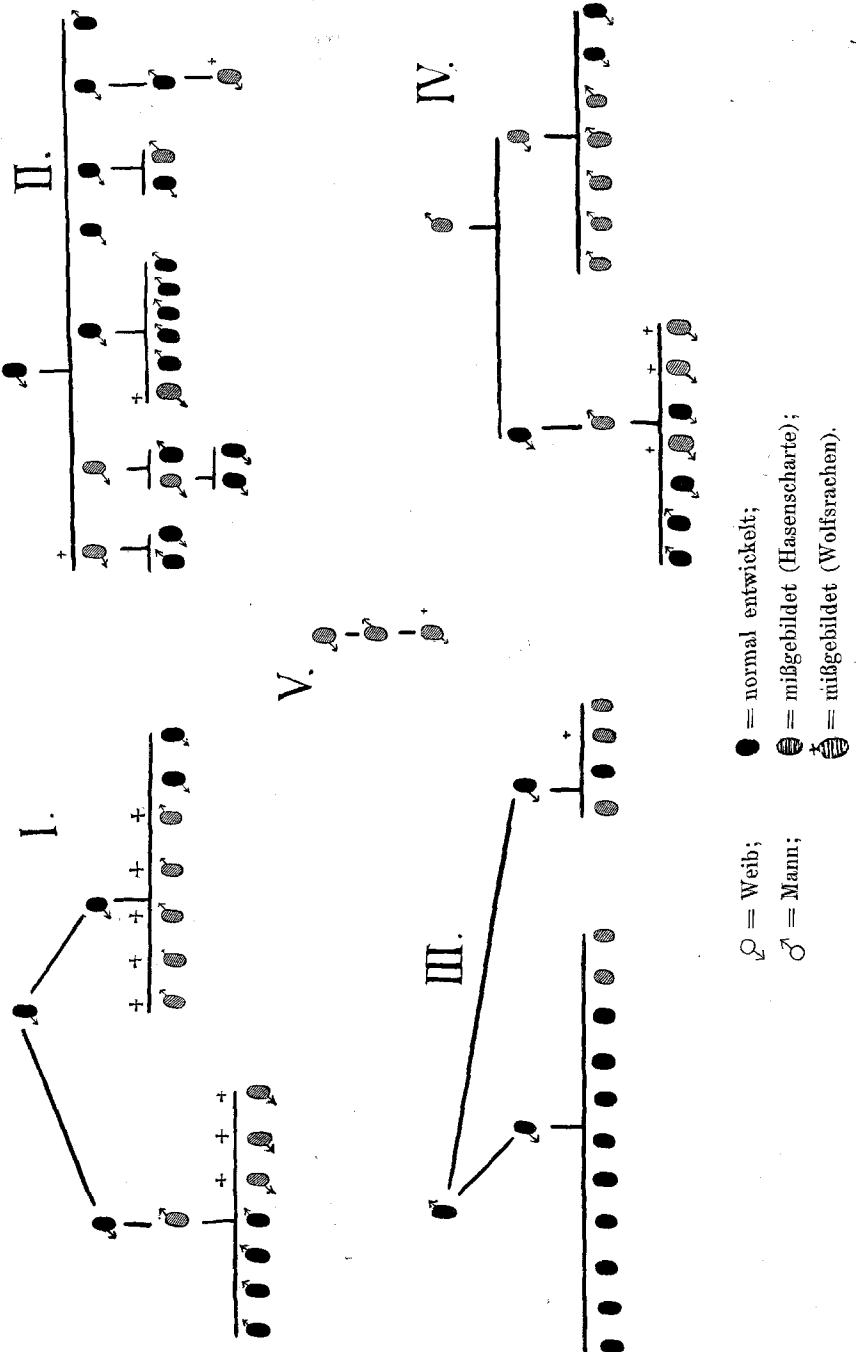
Von

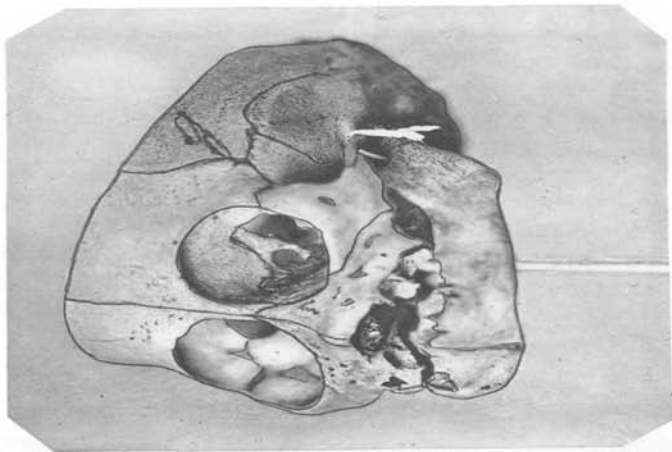
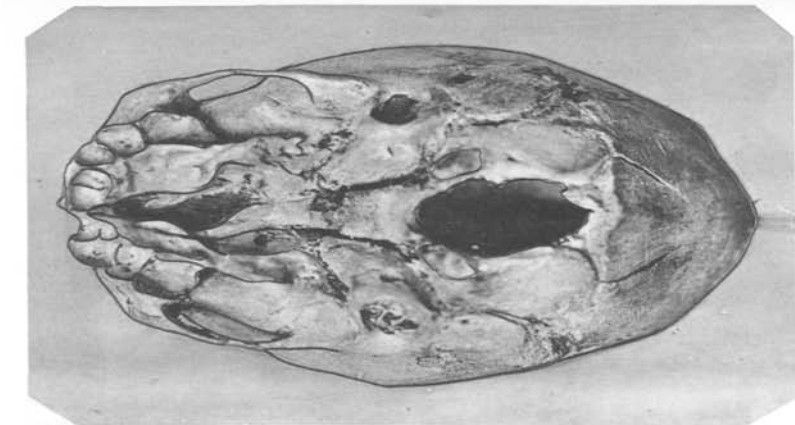
Professor E. N e u m a n n ,

Königsberg i. Pr.

In meinem Aufsatz „Ältere und neuere Lehren über die Regeneration der Nerven“ (dieses Archiv, Bd. 189, 1907) habe ich auf







R

