

Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire
ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 89 (1947)

Heft: 9

Artikel: Zur Frage der Rassenzwerge bei Haustier und Mensch

Autor: Staffe, Adolf

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-588040>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 14.01.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Literatur.

Bailey: Die Hirngeschwülste. Stuttgart (Enke) 1936. — Barboni: Contributo allo studio dei gliomi dell'encefalo nei bovini. Tumori XXVI, fasc. V, VI, 1940 und „La Nuova Veterinaria“ 1940. — Dobberstein: Zentrales und peripheres Nervensystem, in Joests Hd'buch der spez.-path. Anatomie der Haustiere, Bd. II, Berlin (Schoetz) 1937. — Frauchiger-Hofmann: Die Nervenkrankheiten des Rindes. Bern (Huber) 1941. — Grün: Die Geschwülste des Zentralnervensystems und seiner Hüllen bei unseren Haustieren. Diss. Berlin 1936. — Scherer: Vergleichende Pathologie des Nervensystems der Säugetiere. Leipzig (Thieme) 1944.

Aus dem zootechnischen Institut der Universität Bern,
Direktor: Prof. Dr. U. Duerst.

Zur Frage der Rassenzwerge bei Haustier und Mensch.

Von Adolf Staffe.

Unter den Entwicklungsanomalien, denen die Mannigfaltigkeit des Habitus unserer Haustiere ihre Entstehung verdankt, steht die Chondrodystrophie ohne Zweifel an erster Stelle. Die Chondrodystrophia foetalis, eine mutativ auftretende Wachstumsstörung, die während des Fetalgebens unter innersekretorischem Einfluß (Hypophyse, Schilddrüse, Nebenschilddrüse 1, 9, 10, 14, 42) anhebt und sich in einer Verzögerung der Verknorpelung und der Ossifikation des Knochens auswirkt, ist in der Haustiergeschichte so vielfach rassebildend geworden, daß man den außerordentlichen Formenreichtum unserer Haustiere nicht zu Unrecht in erster Linie der rasselichen Verankerung dieser im Wesen natürlich pathologischen, wirtschaftlich aber in hohem Grade genutzten Erscheinung zuschreiben kann (38, 39).

Das Erscheinungsbild der Chondrodystrophia foetalis oder Achondroplasie (Parrot) ist ein außerordentlich charakteristisches: Der disproportionierte Zwergwuchs, auch dem Laien bekannt durch den auf unverhältnismäßig kurzen Extremitäten ruhenden normal langen Rumpf, wobei die infolge der vorzeitigen Verknöcherung verkürzten Beine (z. B. Kerryrind) auch noch verkrümmt sein können (Dackel), Hydrozephalus, Mopskopf, Exophthalmus, auffällige Verkürzung des Oberkiefers bei normal gewachsenem und daher prognathem Unterkiefer, so daß die Inzisiven oft frei sichtbar sind (Bulldogge), starke Faltenbildung der Haut, entweder nur am Kopf (Dackel) oder am ganzen Körper

(Merinoschaf, französisches Widderkaninchen) und Verkrümmung der Wirbelsäule in der Sakralgegend (gewisse Hunderassen). Aber damit ist der Symptomenkomplex der Achondroplasie noch keineswegs erschöpft. Die übermäßige, oft mit auffallender Fettarmut einhergehende Muskelentwicklung, wie sie bei der beim schwarz-bunten Niederungsrand besonders weit getriebenen Zucht auf breite Becken- und Rückenentwicklung beobachtet werden kann (Doppelender), und auf der anderen Seite die in einer bis zur Monstrosität gesteigerten Fettwuchsigkeit zum Ausdruck kommende Herabsetzung der Stoffwechselvorgänge, die bei sehr zahlreichen Rassen des Rindes und Schweines vorkommt (Shorthorn, Hereford, Yorkshire-Schwein usw. — gerade diese letztere beweist, daß beim Zustandekommen dieser Ausdrucksform der Achondroplasie Schilddrüsenstörungen wesentlich mit im Spiele sind (14) — ferner die eigentümliche Hypersexualität gewisser Zwergrassen und endlich von psychischen Eigenschaften die kämpferische Veranlagung mancher Achondroplasten, z. B. gewisser Zwerghühner, oder des Tux-Zillertaler Rindes, eine Eigenschaft, der zuliebe diese Rasse in manchen Ortschaften in Tirol noch bis in die letzte Zeit gehalten wurde, da sich die Alphirten an Stierkämpfen vergnügten. Im Verbreitungsgebiete der Eringer, einer gleichfalls achondroplastischen Rinderrasse, finden bekanntlich im Val d'Anniviers alljährlich zur Auswahl der „Heerkuh“, „la reine“, Kuhkämpfe statt (22a).

Die Chondrodystrophie kann bei den Haustieren entweder generell auftreten — in leichter Form ist dies z. B. beim eben-nannten Tux-Zillertaler Rind der Fall (1, 2), es kann aber auch jedes der vielfältigen Symptome selbständig und in verschiedenen Ausprägungsgraden erscheinen. Beim Dachshund ist die Achondroplasie auf die Verkürzung und Verkrümmung der Füße beschränkt, bisweilen, nicht immer, kommt noch Hautfaltenbildung vor. Die Ansicht, daß es sich bei der Mikromelie der Haustiere nur um den als Merkmal der Frühreife zu deutenden vorzeitigen Epiphysenschluß handle (18, 30), ist durch die Beibringung überaus zahlreicher Belege aus fast allen Zweigen der Haustierzucht heute ihrer Stütze beraubt und am besten wohl dadurch widerlegt, daß es z. B. bei äußerlich nur durch Mikromelie gekennzeichneten Achondroplasten im Bereich der Hals-, Brust- und Lendenwirbel zu Enchondrosen der Zwischenwirbelscheiben kommt (Enchondrosis intervertebralis), die mit vom Wirbelperiost ausgehenden Wucherungen zuerst bindegewebiger Natur beginnen, in denen sich auf Grund metaplastischer Prozesse

hyaliner Knorpel bildet, der des weiteren verkalkt. Diese mehr oder weniger weit in den Wirbelkanal hineinreichenden Erhabenheiten führen schließlich zu Einschnürungen des Markes und zu Lähmungen der kaudal gelegenen Körperabschnitte. Interessant ist nun, daß diese Enchondrosen in erster Linie Dachshunde, bei denen, wie gesagt, die Chondrodystrophie namentlich durch Mikromelie in Erscheinung tritt, befallen. Die Mikromelie ist beim Hund eine uralte Domestikationsmutation, die ebenso aus dem alten Ägypten wie aus dem alten Mexiko durch Darstellungen belegt ist. Heute werden bekanntlich mehrere Hunderassen dackelbeinig gezogen, wie der schottische Terrier, der Sealyhamterrier, der Skyterrier und der Basset. Außer beim Hund ist die Mikromelie auch beim Rinde, beim Pferde, beim Schafe und bei der Ziege sowie beim Huhn beobachtet worden. Am bekanntesten ist ob dieser Eigenschaft ein Schlag des in Irland gezüchteten Kerryrindes, das Dexterrind, das daneben auch Brachyzephalie und auffällig starke Muskelentwicklung aufweist und bei dem in einem gewissen Prozentsatz (20—25%) Bulldoggkälber geboren werden. Daß bei dieser Extremform der Achondroplasie auch Schilddrüsenstörungen eine Rolle spielen, scheint aus den Feststellungen Duersts hervorzugehen, der bei zahlreichen aus Norwegen, wo in Telemarken gleichfalls Bulldoggkälber beobachtet werden, stammenden Schilddrüsen starke Basedowstrumen fand (13). Das Auftreten der Bulldoggkälber mit ausgesprochener Prognathie, Hydrozephalus, Zungenprolaps usw., die entweder lebensunfähig oder fast lebensunfähig sind, ist übrigens nicht auf die gut durchgezüchteten irischen und norwegischen Rinder beschränkt, sondern findet sich spontan auch bei ganz primitiven Rassen. Carmichael (8) berichtet über das Vorkommen von 12 dieser Monstrositäten bei der aus einer Kreuzung des großhörnigen buckellosen Ankolerindes und des „Ostprovinzenzebu“ Ugandas in der Landschaft Buganda am Ostufer des Nils hervorgegangenen Rinderrasse, die sämtliche als Erstgebüten zur Welt gebracht wurden.

In den siebziger Jahren des vorigen Jahrhunderts wurden Dexterrinder nach Texas gebracht und mit den dortigen Herefords gekreuzt (38). Während in der Folgezeit die reinrassigen Dexter verschwanden, hielt man die Kurzbeinigkeit der Kreuzungsprodukte bei, und so entstanden die texanischen Herefords, auf die als Schulbeispiel mikromeler Rinder hingewiesen zu werden pflegt. Besonders kurzbeinig ist auch das Lagunen- oder Waldlandrind mancher Gegenden der Guineaküstenländer; auch „Dackel“zebu (25) und -pferde sind beschrieben worden. Beim Schaf erwähnt

schon Darwin eine dackelbeinige Form, das in Nordamerika spontan aufgetretene Ankon- oder Otterschaf, eine Mutation, die neuerdings wieder in Norwegen beobachtet und von Ch. Wriedt (71) näher beschrieben wurde. Bekannt sind auch die mikromele und daneben bisweilen durch starke Prognathie gekennzeichnete im ganzen tropischen Afrika verbreitete Zwergziege und das kurzbeinige Krüperhuhn.

Bei manchen Haustierrassen erstreckt sich die Chondrodystrophie nur auf den Schädel, so beim südamerikanischen Niata-rind, während bei den stulpnäsig-schweinerassen daneben enorme Fettwüchsigkeit auftritt. Bei der englischen Bulldogge und dem Bostonterrier ist die Abwegigkeit außer in der Schädel-form auch in der Wirbelsäule ausgeprägt. Die nicht betroffenen Körperteile sowie die Körpergröße sind dabei vollkommen normal. Wieder andere Haustiere, z. B. das Merinoschaf zeigen nur die achondroplastische Hautfaltenbildung usw.

Die Feststellung, daß diese mutative Veränderung der Gene jeweils nur den einen oder anderen Skeletteil bzw. Wachstums-bezirk überhaupt betrifft, namentlich aber die Ergebnisse der Ver-suche Stockards (63), der normalwüchsige und brachyzephale bzw. mikromele Hunde miteinander paarte und die bei dem einen Kreuzungspartner vereinigten Stigmata der Chondrodystrophie bei der Nachzucht trennen konnte, ebenso übrigens die erwähnte Übertragung der Dextermikromelie auf die Texas-Herefords sprechen eindeutig dafür, daß die in zwei verschiedenen Skelett-gebieten bzw. Wachstumsbezirken vorkommende lokale Chondrodystrophie genisch verschieden, also durch selbständige Gene bedingt ist. Entscheidend ist zweifellos der Zeitpunkt, zu dem die Störung des ererbten innersekretorischen Gleichgewichtes eintritt, die die abwegigen Verhältnisse in der Zusammenarbeit der Hypophyse, Schilddrüse und Nebenschilddrüse schafft (38, 63). Bei der Mikromelie dürfte nach dieser Stockardschen Theorie die Störung sehr frühzeitig, also in dem Zeitpunkt der Entwicklung des embryonalen Gliedmaßenskeletts einsetzen und bei den Rassen, bei denen sich die Anomalie auf die Kurzgliedrigkeit be-schränkt (43) z. B. beim Dackel, relativ frühzeitig zum Abschluß kommen, so daß sich die Skeletteile, die später angelegt werden, normal entwickeln können. Die gelegentlich beim Dackel auf-tretenden Enchondrosen der Zwischenwirbelscheiben wären dann als die Auswirkung des ausklingenden Störungsprozesses aufzu-fassen. Handelt es sich aber um das alleinige Auftreten von ab-wegigen Bildungsprozessen im Bereich des Schädelsskelettes wie

beim Niatarind, beim Bulldogg (45) beim Bergrind von Spanisch-Galizien (58), bei der Ente (60), so setzt die Störung erst während der Differenzierung des Schädels, also zu einem späteren Zeitpunkt ein, zu dem das Gliedmaßenskelett schon seine normale Grundlage erhalten hat. In den Fällen der generellen Achondroplasie, wie sie in freilich leichter Ausprägung bei dem im Verschwinden begriffenen Tux-Zillertaler Rind vorliegt (I), hält die Störung in abgeschwächter Form dann offenbar während der Anlage des ganzen osteoplastischen Systems an und erstreckt sich auch auf die Anlage des Muskel- und Bindegewebssystems.

Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß wir es bei der Chondrodystrophie mit einer der auffälligsten und wichtigsten Mutationen zu tun haben, denen der Haustierkörper im Zustande der Domestikation unterworfen ist, wenn nicht mit der wichtigsten überhaupt, und zwar mit einer Mutation, die mit dem Begriff des Pathologischen so eng verbunden ist, daß es noch vor wenigen Jahrzehnten gewagt erschienen wäre, das Bestehen eines Zusammenhangs der genannten Haustiereigenschaften mit dem anomalen, also pathologischen Prozeß der Chondrodystrophie auszusprechen. Es hat aber schon frühzeitig nicht an vereinzelten Stimmen gefehlt, die erkannten, daß Mißbildungen und Krankheitserscheinungen infolge von Zuchtwahl zu vom Menschen bevorzugten Rassemerkmalen bei Haustieren geworden sind (13).

Alle unsere Haustiere von ihren wilden Vorfahren unterscheidenden, im Zustande der Domestikation mutativ gewonnenen und durch Auslese fixierten Eigenschaften sind, biologisch gesehen, natürlich anomal, ja pathologisch; aber doch nur in dem Sinne, daß z. B. eine Milchkuh mit einer in der Isolation durch natürliche Zuchtwahl erblich verankerten, durch künstliche Zuchtwahl entwickelten, durch entsprechende Fütterung und Haltung aufrechterhaltenen Milchleistung oder ein Rennpferd oder ein Angorakaninchen oder eine Emdener Gans empfindlicher sind und in primitive Verhältnisse oder in die Wildnis versetzt, verkommen würden. Aber wer denkt heute ernstlich noch beim Anblick eines Schimmels, eines Rappen, einer Fleckviehkuh, eines Dachshundes usw. daran, daß es sich bei ihnen eigentlich um ursprünglich auf pathologische Prozesse zurückgehende Mutationsformen handelt? Erst wenn diese Domestikationsprodukte aus der Umwelt, in der sie durch Auslese geformt und bodenständig geworden sind, in ein ihnen fremdes Milieu versetzt werden oder die Leistungssteigerung zu weit getrieben wird, kommt das Pathologische ihrer Konstitution deutlich wieder zum Ausdruck. Oder wer denkt beim Domestika-

tionsprodukt Mensch noch daran, daß es sich bei den zum Range von Rassedifferenzierungsmerkmalen aufgestiegenen Haut- und Haarfarben im Grunde um pathologische Domestikationsmutationen handelt, oder daß die den korrespondierenden Haustiermerkmalen entsprechenden Haarformen (straff, weitwellig, engwellig, lockig, kraus, filfil) der Menschenrassen eigentlich anomalen Bildungsprozessen ihre Entstehung verdanken? (16, 44). Zwischen normal, das ist physiologisch, und anomal, das ist pathologisch, bestehen, wie schon F. Lenz (39) und E. Fischer (16) hervorhoben, keine grundsätzlichen, sondern nur graduelle Unterschiede. Nähert sich ein Zustand in seinen anatomischen Grundlagen und physiologischen Funktionen den Grenzen der Anpassungsbreite, so ist er in entsprechendem Sinne pathologisch. Eine exakte Grenze zwischen normal und pathologisch ist wie auch U. Duerst (13, 14) und seine Schüler B. Bormann (6) und H. Thal (64) betonen, schwer zu finden. Auch die Chondrodystrophia foetalis, die das äußere Erscheinungsbild und die Konstitution so vieler Haustierrassen geprägt hat, und bei der es sich naturgemäß und unbestritten um einen pathologischen Prozeß handelt, wird in jenen Ausprägungsgraden, die sich bei den nicht nur lebensfähigen, sondern sogar besonders leistungsfähigen Haustierrassen finden, in dem eben erörterten Sinne auch kaum mehr als ein „Leiden“ zu bezeichnen sein. Dem trägt denn auch die Definition des Rassebegriffes in der Haustierzucht Rechnung: Unter Rasse versteht man eine Gruppe von Individuen, die durch den Besitz einer größeren Anzahl von normalen, wie abnormalen, gleichen, wesentlichen, im biologischen Gleichgewicht befindlichen Erbmerkmalen verbunden und dadurch von anderen Gruppen unterschieden sind — eine Erläuterung, die man auch zur Deutung des Begriffes der Rasse beim Menschen verwenden kann.

Daß gleich zahlreichen anderen Domestikationsmutationen auch die Chondrodystrophie beim Menschen gleichlaufende Veränderungen im Erbbild (wie beim Haustier) erzielen muß und erzielt hat (3, 19) unterliegt seit der Erkenntnis, daß auch die menschlichen Merkmale durch die Domestikation geformt worden sind, keinem Zweifel. Einzelne Symptome der Chondrodystrophie finden sich bei manchen Einzelindividuen, Familien oder Menschengruppen; in solcher Häufigkeit aber, daß sie als Charakteristikum einer gut umschriebenen Rasse angeprochen werden müssen, treten sie beim menschlichen Gegenstück unserer Haustierzwergrassen, den zentralafrikanischen Pygmäen auf. Schon E. Fischer (16) und M. Hilzheimer (27, 28) deuten auf

die Analogie der Formenbildung der Zwerghaustiere und Pygmäen hin. Wer das Bild der Zwerghaustiere und ihr achondroplastisches Wesen kennt und den zentralafrikanischen Pygmäen in ihrer Urwaldumwelt begegnet und Gelegenheit hat, ihren Habitus mit dem der Vertreter der umwohnenden Negerstämme zu vergleichen, wird in der Tat auf das den Haustierzwergen Analoge geradezu gestoßen.

Im Jahre 1935 hatte ich monatelang Gelegenheit etwa 50 Balunduleute in Tombel am Südabhang des Kugegebirges in Kamerun zu beobachten, die dort als Pflanzungssarbeiter beschäftigt waren und z. T. ihre Frauen und Kinder mitgebracht hatten (60a). Die Balundu sind ein in der Stärke von 20 000—25 000 Seelen zwischen Fako und Manenguba sitzender Volksstamm, der offenbar aus einer Verschmelzung der auch in diesem Teil des Kameruner Waldlandes einmal weiter als heute verbreitet gewesenen Pygmäen mit den umliegenden Waldlandnegern hervorgegangen ist. Das Gepräge der Balundu erinnert noch in sehr vielen Zügen an den Pygmäenkreuzungspartner und manche Individuen, die als Aufspaltungen zu werten sein dürften, gleichen diesen.

Die beobachteten deutlichen Pygmäenmerkmale, Eigenschaften und Lebensgewohnheiten der Balundu sind folgende:

1. Der disproportionierte Kleinwuchs; Körperhöhe ♂ 144—153, im Durchschnitt 148,75, ♀ 138 und 150 cm (2), kurze feingebaute Beine, normal lang entwickelter Rumpf.
2. Der auffällig große breite Kopf, die breite Nase, deren Löcher in vielen Fällen von vorne offen zu sehen sind.
3. Das charakteristische Pygmäenmerkmal: die beulenförmige Vorwölbung der mittleren Stirnpartie zeigt eine große Zahl der Balundu.
4. Die gegenüber den umwohnenden Bakwiri, Bakosi und Bafo wesentlich hellere Haut. Es muß vorläufig eine offene Frage bleiben, ob die auffällig hellere Hauttönung der zentralafrikanischen Pygmäen ein von den altafrikanischen Jäger- und Sammlerstämmen, aus denen die Pygmäen vielleicht hervorgegangen sind, überkommenes oder ein erst im Zuge der achondroplastischen Domestikationsmutationen entstandenes Merkmal darstellt.
5. Der bei gut der Hälfte der Balundu beobachtete Exophthalmus.

6. Eines besonderen Hinweises bedarf die Ohrform der Balundu. Es handelt sich um ein besonders kleines, kurzes Ohr, bei dem der Helix eingekrempelt erscheint und ein Anthelix kaum zu bemerken ist. Das Läppchen fehlt ganz (Buschmannsohr). Da meines Wissens das kleine Ohr bei den zentralafrikanischen Pygmäen nicht beobachtet wurde, könnte es sich um ein Erbgut des Bantukreuzungspartners handeln. Auch bei den Bube auf Fernando Po beobachtete ich die ganz gleich geformte kleine Ohrmuschel.
7. Die Balundu gelten als bessere Jäger als die umwohnenden Negerstämme, verstehen sich besser als diese auf das Spurenlesen und Fallenstellen, sammeln in kurzer Zeit große Mengen von Schnecken, Baumschwämmen, Raupen, Käferlarven, die sie aus Baumstämmen hacken und ausgepreßt in einer Art Suppe verzehren. In der Sammeltätigkeit werden sie von Frauen und Kindern unterstützt.

In dem noch völlig unberührten Urwaldgebiet am Cola River, einem linksseitigen Nebenfluß des Mungo, unweit der Kjidemündung, erscheinen von Zeit zu Zeit, wie mir mein Bruder, der jahrelang in jener Gegend weilte, mitteilt, Horden richtiger Pygmäen auf ihren Jagdzügen. Sie kommen aus der Gegend südlich vom Sanaga und sind wohl identisch mit den von Schkopp (51) beschriebenen Bakoko. Das erlegte Wild, verschiedene Gazellenarten, wird ausgeweidet, in der Decke angeräuchert und dann auf Urwaldwegen den 150 km weiten Weg zurückgetragen.

8. Die Balundu sind anstellig, flink in der Arbeit, scheinen immer bei guter Laune und sind offenbar Optimisten. Auch nach anstrengender Tagesarbeit treten sie allabendlich — zum Unterschied von Bakosi, Bakwiri, Bafo und Jaunde — zum Tanz an, den sie bis spät in die Nacht hinein fortsetzen. Von beneidenswerter Bedürfnislosigkeit und doch fröhlich. Man wird daran erinnert, was v. Eickstedt von den ostasiatischen Negritos sagt: sie haben ihre hohe Intelligenz nicht dazu angesetzt, Sachgüter aufzuhäufen, sondern um in der Umwelt des Urwaldes auf ihre Art glücklich zu sein (53).

Fast alle angegebenen Pygmäen-Körpermerkmale der Balundu beruhen auf Chondrodystrophie und haben in analogen Merkmalen der Zwerghaustiere ihre Parallelle. Das gleiche gilt natürlich von den so einprägsamen Merkmalen der zentralafrikanischen Pygmäen (11, 20—23, 47—50, 52).

1. Die Kürze der Beine bei normal ausgebildeter Rumpflänge ist typische Mikromelie und erinnert an den analogen Befund bei den Dexter, dem Lagunenrind und bei der Zwergziege¹⁾.
2. Der unverhältnismäßig große breite Kopf, die breite Knopfnase, der Exophthalmus finden sich in analoger Weise bei verzweigten Haustieren.
3. In den Symptomenkomplex der Achondroplasie gehört auch das Plattgesicht der Khoisaniden in Südafrika, dem die Rückbildung des Gesichtsschädels beim Tier, die Verkürzung des Oberkiefers und der Schädelbasis (Bulldoggschnauze, Mops) entsprechen. Kieferanomalien finden sich übrigens auch bei den nicht als Pygmäen anzusprechenden (57) kleinwüchsigen Wedda (54).
4. Die auffällige Faltenbildung bei Buschmännern und Buschmannblut führenden Hottentotten, ebenso bei Lappen (44) erinnert an die gleiche Anomalie beim Dachshund, beim Lagunenrind, beim Merino, beim französischen Widderkaninchen usw.
5. Auch der Hypergenitalismus, von dem Gusinde (21) bei den Pygmäinnen berichtet und der der Grund ist, daß eine immer größere Zahl von Negern Pygmäinnen zu Frauen nimmt, ist typisch achondroplastisch und kennzeichnet manche Zwergrassen unserer Haustiere. Bei Zwergräusen konnten P. E. Smith und E. C. MacDowell feststellen (55), daß wohl das Wachstumshormon der Hypophyse, nicht aber das Gonadenreizende Hormon unterdrückt ist. Die Tiere wiesen in ihrer Hypophyse sogar eine höhere Konzentration des Gonadenstimulierenden Hormons auf, während das Wachstumshormon nur in geringer Menge vorhanden war (vgl. auch 72).

Die Erklärung dieser Pygmäeneigenschaften als typische Domestikationsmutationen spricht auch dafür, daß die Ansicht von der „Verkümmерung der in den Urwald abgedrängten“ Kleinwüchsigen unstichhaltig ist. (R. Virchow, J. Ranke, J. Kollmann, G. Schwalbe, F. Lenz (35), H. Sanielevici (46), K. Thums (66), und viele andere). „Verkümmерung“ setzt eine kümmerliche, für die Aufrechterhaltung der normalen Lebensfunktionen nicht hinreichende Umwelt voraus und hat ein verkümmertes Objekt

¹⁾ Daß sich die Mikromelie (neben Faltenbildung?) als einziges Symptom der Achondroplasie bei den Eskimos Finnlands findet (31), braucht nach den oben getroffenen Feststellungen der selbständig wirkenden Gene nicht zu überraschen.

zur Folge. Wenigstens bei den zentralafrikanischen Pygmäen trifft weder das eine noch das andere zu. Sie brauchten, wie W. Schmidt (53, S. 256) richtig hervorhebt, keine Dürftigkeitsräume aufzusuchen, da die Erde noch reich und weit war. Dazu kommt noch ein anderer schon von R. Pöch hervorgehobener Gesichtspunkt, der m. M. in diesem Zusammenhang viel zu wenig beachtet wird: Die Auswirkung einer entbehrungsreichen Lebensweise auf die Primitivvölker wird gemeinhin nach unseren eigenen Reaktionen auf Verhältnisse beurteilt, an die wir nicht mehr gewöhnt sind. Aber die Domestikation der Menschheit erfolgte ohne Zweifel unter härtesten Lebensbedingungen, bei unregelmäßiger Ernährung und schwer verdaulicher Kost, und solange der Vigor, die Lebenshärte und die Anpassungsfähigkeit — eben im Laufe der Domestikationsvorgänge — noch nicht verlorengegangen waren, können jene Umweltsverhältnisse auch nicht Anlaß zur Verkümmерung gewesen sein.

Auch das Objekt dieser Domestikationsvorgänge ist nach der Ansicht aller, die Gelegenheit hatten, diese Urwaldmenschen in ihrer Umwelt zu beobachten, alles andere als verkümmert. Die verdienstvollen Erforscher der Ituripygmäen: I. Czekanowski, P. Schebesta, M. Gusinde (11, 20—23, 36, 47—50) schildern sie als eine „höchst spezialisierte“ (Schebesta 40) gesunde, lebens- und widerstandsfähige Menschengruppe und geben übereinstimmend ein Bild der „kerngesunden Volkskraft, die für Afrika unwiderbringliche biologische Werte“ darstelle. Und wenn es noch eines Beweises bedürfte, daß es sich bei den Pygmäen durchaus nicht um Kümmерformen handelt, so wäre er durch die Berichte erbracht, die H. Moeller aus ihrer Geschichte beibringt. Danach wurden die um den Anfang des 16. Jahrhunderts durch das Loch zwischen Albert- und Edwardsee in den östlichen Kongo vorbrechenden Birakuma und ihre Vorhut, die Lengola, von Pygmäen vertrieben, die sie als hellhäutig schildern und vor denen sie flüchten mußten. Auch die Zimba wurden nach ihren eigenen Berichten auf ihrem Rückzug nach Norden zugleich mit den Benia Mamba, Benia Kasinga und Benia Nonda häufig von Pygmäen angegriffen (70).

Die Ansicht, daß für die Entstehung der Pygmäen ein Verkümmungsprozeß infolge Nahrungsmangels verantwortlich zu machen sei, stützt sich meines Wissens ausschließlich auf den Eindruck der Kleinheit dieser Zwerge. Wie an zahlreichen Beispielen aus der Tierzucht gezeigt werden könnte und wie es die Versuche von Nathusius und H. Henseler bewiesen, kommt es bei der Verkümmierung infolge von Hungerernährung zu einem Klei-

nerbleiben des Körpers, dessen Proportionen dabei keine Änderung erfahren (Modifikationen). Das Kennzeichnende der in Rede stehenden Zwergformen ist aber gerade das Unproportionale. Die Kleinheit des Körperwuchses ist auch nur eine der zahlreichen Eigenschaften, wenngleich die für den Laien auffälligste, die die Zwergrassen bei Mensch und Haustier charakterisieren (5), die in ihren verschiedenen Ausdrucksformen und Ausprägungsgraden eben den Typ des achondroplastischen Zwerges zustande bringen. Mutativ entstanden, ist zu seiner erblichen Verbreiterung und Fixierung die Isolation bzw. die mit ihr meist auftretende Inzucht wohl förderlich, zu seiner Entstehung ist sie aber durchaus nicht erforderlich (69).

Bei meinem Aufenthalte im Urwaldraume zwischen Fako und Manenguba in Kamerun mußte es auffallen, daß im gleichen Gebiete nicht nur Pygmäenbastarde, also einmal reine Pygmäen, sondern auch das mikromele Zwerglagunenrind, die mikromele, brachyzephale und z. T. stark prognathe Zwergziege und das Negerzwerguhu vorkommen, also Formen, bei denen sich im Zustande der Domestikation gleichlaufende Veränderungen der Erbbeschaffenheit ausgewirkt haben. Domestikationsmutationen treten, wie es im Wesen von Erbveränderungen liegt, plötzlich und meist richtungslos auf, ohne daß man im Einzelfalle den Grund ihres Manifestwerdens angeben könnte. Ich bin auch weit entfernt, für das Zusammentreffen der menschlichen Zwergformen und der Haustierzwerge im Guineaküstenraum eine völlig befriedigende Erklärung geben zu können. Aber wenn in der Zone des zentralafrikanischen Urwaldes außer diesen domestizierten Zwergrassen auch der Zwergelefant (41), das Zwergflußpferd, die Zwergantilope, die Zwergtaube, die Zwergrohrdommel, der Zwergsteißfuß auftreten — es gibt auch in freier Wildbahn Domestikationsmutationen (59) — so handelt es sich doch schon um eine Zwergfauna, und es drängt sich uns willkürlich der Gedanke an eine gemeinsame Ursache dieser Mutationen auf. Freilich darf der naheliegende Einwand nicht übersehen werden, daß es gar nicht bekannt ist, ob und in welchem Ausmaße etwa die außer den Haustieren und Pygmäen genannten Arten überhaupt achondroplastische Merkmale aufweisen, oder ob es sich bei ihnen nur um proportionierte Zwergformen handelt. Aber auch wenn jene Wildformen ausscheiden, ist das Auftreten der domestizierten Zwergfauna noch auffällig genug und rechtfertigt die nachfolgenden Überlegungen, die angesichts der Unzahl ungelöster Fragen, die hier zur Entscheidung stehen und die komplizierten Zusammen-

hänge vorderhand und noch für lange Zeit ins Reich der Vermutungen führen.

Das Nächstliegende wäre, an eine durch eine Sensibilisierung der Gene bewirkte Erbabänderung zu denken. Wohl ist experimentell eine Sensibilisierung der Gene bisher nur bei einem Pilz nachgewiesen worden. Durch Behandlung von *Neurospora crassa* mit Eosin und nachfolgender Belichtung konnte die Mutationsrate gesteigert werden. Da weder Eosin allein im Dunklen noch Licht allein eine solche Wirkung entfalteten, lag offenbar eine Sensibilisierung der Gene vor (12).

Als Auslesefaktor spielt die Sensibilisierung als Photosensibilisation in der tropischen und subtropischen Haustierwelt eine ungemein wichtige, in ihrer Bedeutung für die Verbreitung der Rassen m. E. noch viel zu wenig gewürdigte Rolle. Ein Beispiel für viele: Für die Auslösung der in Südafrika Geeldikop (Dickkopf) genannten, mit Kopfanschwellungen und Gelbsuchterscheinungen einhergehenden und zum Tode führenden Krankheit, die besonders importierte, aber auch bodenständige Tiere, wenngleich letztere in wesentlich geringerem Grade befällt, ist das pflanzliche Porphyrin (Phylloerythrin) verantwortlich. Es bildet sich als Porphyrinderivat des Chlorophylls durch die Tätigkeit von Pflanzenbakterien und Infusorien im Magendarmkanal vieler Tiere und wird normal nach der Resorption durch die Leber und Galle ausgeschieden. Wenn aber die exkretorische und die normalerweise auch die Porphyrintoxine entgiftende Tätigkeit der Leber durch irgendwelche Umstände, z. B. durch den Genuß der giftigen Pflanzen Tribulus und Lippia gestört ist, die Gallenmenge eine Zunahme erfährt, das Phylloerythrin in den Kreislauf gelangt und in den Hautkapillaren gewisse Umsetzungen veranlaßt, verursachen diese Erscheinungen die als Geeldikop bekannte Lichtempfindlichkeitserkrankung (23, 24, 61). Der Tod der sensibilisierten Tiere ist vielleicht (17) eine Folge der Photooxydation, indem Eiweiß innerhalb der Zellen oder im Blutplasma zerstört wird. Globin wird im Sonnenlicht schon bei Anwesenheit kleiner Mengen von Hämatoporphyrin denaturiert und auch Fibrinogen (26) und Serumalbumin (29) werden bei Anwesenheit von Hämatoporphyrin bei Belichtung verändert. Nach E. Boyd (7) soll die Hydrolyse dadurch zustande kommen, daß sich das Porphyrin mit dem Protein und durch Anregung der Strahlenenergie mit dem Sauerstoff verbindet. Dabei wirke ein Teil dieser Energie auf das Protein hydrolysierend. Vielleicht spielen auch Histamine beim Sensibilisierungsprozeß eine Rolle (68, S. 230).

Schon normal enthält das Blut als Derivat seines Blutfarbstoffes das sensibilisierende Hämatoporphyrin und bei der normalen vegetabilischen Kost in den Tropen und Subtropen noch viel mehr (16). Normalerweise wird es natürlich zur physiologischen Porphyrinausscheidung kommen. Aber die aus irgend einem Grunde gesteigerte lokale Porphyrinzufuhr kann ein bestimmtes Organsystem besonders empfindlich machen, und es können die verschiedenen Formen der Porphyrie entstehen. Zwischen Eisen und Porphyrin scheint eine gewisse Affinität vorhanden zu sein. Nach A. Vanotti scheint z. B. die gleichzeitige Ablagerung von Eisen und Porphyrin in die Peripherie der Leberläppchen und im Reticulumendothel der Leber für eine einheitliche Zusammenarbeit zwischen Eisendepots und Porphyrinbildung zu sprechen. Borst und Königsdörfer fanden bei allen drei Formen der Porphyriekrankheit häufig starke Eisenablagerung in den Organen der Kranken, wobei auch diese Autoren an die Möglichkeit einer Porphyrinbildung als Folge einer Eisenstoffwechselstörung denken (67).

Die Böden der zentralafrikanischen Urwaldzone sind vielfach ganz außerordentlich stark eisenhaltig. Des Interesses wegen sei darauf hingewiesen, daß Sarasin in der von ihm „Caledonia ferrea“ genannten Zone im südlichen Neukaledonien in einem Gebiet, in dem der Untergrund aus schwarzem eisenhaltigem Gestein besteht, mit Eisenblöcken und Eisenkörnchen ausgefüllte kleine Teiche und Sümpfe fand, die eine ausgesprochene Zwergfauna von winzigen Schnecken, Krebsen und Fischen aufwiesen (32). Desgleichen wird von einer in den vulkanischen, also auch eisenhaltigen Tuffen gelagerten Zwergfauna auf der Seiseralpe in Südtirol berichtet (32). Auf alle Fälle scheint in den in Rede stehenden afrikanischen Gebieten das Eisen, wenn man von dem hohen Eisengehalt des Bodens auf einen erhöhten der Flora und des Wassers schließen darf, dem menschlichen und tierischen Körper in besonders hohem Maße dargeboten zu werden. Darf hier vielleicht an den Zusammenhang einer mit dem Eisenüberangebot in einer empfindlichen Phase (4) zusammenhängenden vermehrten Porphyrinzufuhr z. B. auch zu den Keimdrüsen gedacht werden? In dem Sinne also, daß nicht durch das erhöhte Eisenangebot oder durch das Angebot in einer nicht für den Körper geeigneten Bindung (62, 65) und den so gestörten Eisenstoffwechsel als solchen, sondern durch die von ihm veranlaßte verstärkte lokal gerichtete Porphyrinzufuhr die Voraussetzung für eine Sensibilisierung der Keimdrüsen geschaffen würden. Und man darf

wohl weiter fragen, ob unter diesen Umständen die hellhäutigen Ausgangsrassen der heutigen zentralafrikanischen Pygmäen den Sensibilisierungen durch das intensive Tropenlicht nicht stärker ausgesetzt waren als die Hautpigment in wesentlich höherem Maße aufweisenden dunklen Afrikaner, und die Ausgangsrassen der heutigen Zwerghaustiere nicht aus einem uns noch unbekannten Grunde besonders empfindlich für Sensibilisierungssubstanzen waren? Dazu käme, daß gerade der Raum der zentralafrikanischen Hyläa und seine Grenzgebiete durch eine Intensität gewisser Sonnenstrahlenwirkungen gekennzeichnet ist, wie sie sonst anscheinend an keinem anderen Punkte der Tropen festzustellen ist. Nirgends ist z. B. der Sonnenstich tropenungewohnter Individuen häufiger als im Guineaküstengebiet.

Gegen die Stichhaltigkeit dieser natürlich hypothetischen Ansicht spricht es auch nicht, daß die im Guinearaum obwaltenden Verhältnisse, die hier vielleicht die verschiedenen Symptome der Achondroplasie hervorbrachten, an anderen Stellen, an denen ähnliche oder gleiche Domestikationsformen vorkommen, durchaus nicht vorhanden sind. Denn biologische Prozesse verdanken häufig ganz verschiedenen Ursachen ihre Entstehung. Das Entscheidende ist im Einzelfalle immer die erbgebundene Reaktionsfähigkeit, die das Ausmaß der Reaktion selbst bestimmt. Es sei aber noch einmal betont, daß die geltend gemachte Ursache der Entstehung der afrikanischen Zwergfauna durch Gensensibilisierung die Produkte dieser an sich abwegigen Bildungsprozesse noch lange nicht zu biologisch minderwertigen Kümmerformen stempelt.

Zusammenfassung.

Der während des Fetallebens auftretenden Wachstumsstörung der Chondrodystrophie verdankt die Mannigfaltigkeit der Formen unserer Haustiere mit in erster Linie ihre Entstehung. Es handelt sich um eine auch beim Menschen (zentralafrikanische Pygmäen) rassembildend gewordene mutative Veränderung jener Gene, die das Knorpelwachstum, das ganze System der Wachstumsfugen, aber auch noch andere Wachstumsbezirke betreffen. Das bei einer Rasse oft nur auf das eine oder andere Symptom beschränkte Manifestwerden der Achondroplasie (Mikromelie, Brachyzephalie, Prognathie, Faltenbildung usw.) ist durch das Vorhandensein und die Mutation von Genen zu erklären, die selbstständig und während verschiedener Abschnitte der embryonalen Entwicklung die Störung des ererbten innersekretorischen

Gleichgewichtes bewirken, so daß vorher und nachher angelegte Skeletteile und Wuchsbezirke von der Störung noch nicht oder nicht mehr erfaßt werden. Mehrere der bei den im Südwestkameruner Urwald lebenden Balundu auftretenden Pygmäenmerkmale und mehrere der charakteristischen Eigenschaften der zentralafrikanischen Pygmäen werden den analogen Eigenschaften der Zwerghaustiere gegenübergestellt und als Symptome achondroplastischer Bildungsprozesse gedeutet. Das auffällige Zusammentreffen der Zwerghaustiere und der Pygmäen im Kameruner Urwald wird in Form einer Arbeitshypothese durch eine mit einer Störung des Eisenstoffwechsels in Zusammenhang stehende lokal gerichtete und als Folge der vegetabilischen Kost vermehrte Porphyrinzufuhr zu den Keimdrüsen und Gensensibilisierung zu erklären versucht.

Literatur.

1. Adametz, L.: Neues über den disproportionierten Zwergwuchs als rassenbildende Domestikationsmutation, *Z. Tierzüchtung und Züchtungsbioologie*, 3. 125. 1925. — 2. Adametz, L.: Lehrbuch der allgemeinen Tierzucht, Berlin, Springer, 1926. — 3. Bauer, K. H. und Bode, W.: Erbpathologie der Stützgewebe beim Menschen, in: G. Just, *Handbuch der Erbpathologie des Menschen*, 3. 46. 1940. Berlin, Springer. — 4. Bendel, D.: Der Einfluß hoher Eisengaben auf das Blutbild beim Menschen, med. Diss. Zürich, 1920. — 5. Bergdolt, E.: Zur Frage der Rassenentstehung beim Menschen, *Z. für ges. Naturw.* 3. 109, 1937. — 6. Bormann, W.: Ist die Frühreife der Haustiere eine Degenerationserscheinung (kretinistischer, kretinoider oder anderer Art) oder ist sie ein normaler Zustand hochgezüchter Rassen? Diss. vet. med. Bern, Hannover, Schaper, 1911. — 7. Boyd, M.: Hematoporphyrin and artificial proteolytic enzyme, *Jl. biol. chem.* 103, 244, 1933. — 8. Carmichael, J.: „Bulldog“-Calf in Africa Cattle, *Nature (London)*, 131, 878, 1933. — 9. Crew, F. A. E.: The significance of an achondroplasia-like condition met with in cattle, *Proc. Roy. Soc. B.* 95, 228, 1923. — 10. Crew, F. A. E. und Fraser R. I. A.: The genetics of the sheep, *Bibl. genet.* 2, 263, 1925. — 11. Czechanowski, I.: Anthrop. Beobachtungen im Nil-Kongo-Zwischengebiet, in: wissenschaftliche Ergebnisse der Deutschen Zentral-Afrika Expedition 1907—1908 (Adolf Friedrich Herzog von Mecklenburg) Leipzig, Klinkhard und Biermann 1922. — 12. Döring, H.: Photosensibilisierung der Gene? *Naturw.* 26, 819, 1938. — 13. Duerst, J. U.: Selektion und Pathologie, Arb. der Deutschen Ges. für Züchtungskunde, Heft 12. — 14. Duerst, J. U.: Grundlagen der Rinderzucht, Berlin, Springer, 1931, S. 238. — 15. Eickstedt, E. v.: Rassenkunde und Rassengeschichte der Menschheit, 2. Aufl., Stuttgart, Enke, 1938, S. 732 und 761. — 16. Fischer E.: Die Rassenmerkmale des Menschen als Domestikationserscheinungen, *Z. Morphol. und Anthropol.* 18, 479, 1914. — 17. Gaffron, H.: Über Photooxydation mittels fluoreszierender Farbstoffe, *Bioch. Zeitschr.* 179, 157, 1926. — 18. Gruber, G. B.: Chondrodystrophia fetalis, in: Schwalbe, E.: Morphologie der Mißbildungen, III. I. S. 334. Jena, Fischer, 1909. —

19. Günther, H.: Proportionsstudien an Zwergen, Virch. Arch. 301, 686, 1938. — 20. Gusinde, M.: Die Kongopygmäen in Geschichte und Gegenwart, Nova acta Leopoldina, N. F. II, 149, 1942. — 21. Gusinde, M.: Pygmäen-Negerbastarde im östlichen Kongogebiet, Z. Morph. Anthropol. 40, 92, 1942. — 22. Gusinde, M.: Benennung der afrikanischen Pygmäengruppen, Mitt. geogr. Ges. Wien, 1946, S. 47. — 22a Gyr W.: Die Kühkämpfe im Val d'Anniviers, Schweizer Archiv für Volkskunde, 43, 1946, S. A. — 23. Hausmann, W.: Die sensibilisierende Wirkung des Hämatoporphyrins, Bioch. Zeitschr. 1911. — 24. Hausmann, W.: Wiener klin. Wochenschr., Dezember 1909. — 25. Henseler, H.: Ein Teckelzebu, Deutsche landw. Tierz. 1925, 17. — 26. Hill, R und H. F. Holden: Herstellung und einige Eigenschaften des Globins des Oxyhämoglobins, Bioch. II. 20, 1326, 1926. — 27. Hilzheimer, M.: Beiträge zur Kenntnis der Formbildung bei unseren Haustieren, insbesondere in bezug auf den Schädel, Arch. Rass. Ges. Biol. 10, 273, 1913. — 28. Hilzheimer, M.: Geschichte unserer Haustiere, Leipzig, 1912. — 29. Howell, W. H.: Note relative à l'action photodynamique de l'hématoporphyrine sur le fibrinogène, Arch. int. Physiol. 18, 269, 1921. — 30. Joest, E.: Handbuch der spez. Anat. der Haustiere, V. 827. Berlin, R. Schoetz, 1929. — 31. Kajava, J.: Beiträge zur Kenntnis der Rasseeigenschaften der Lappen Finnlands, Annales acad. scient. fennicae, Ser. A 25, I, 1925. — 32. Kutassy, A.: Eine mittelmiozäne Zwergfauna aus Ungarn und ihre Entstehungsbedingungen, Centralbl. Miner. Geol. Paläont. Abt. B, 1930, S. 194. — 33. Lebzelter, V.: Das Pygmäenproblem, Sb. Anthr. Ges. Wien, 1933, S. 20. — 34. Lenz, F.: Über die krankhaften Erbanlagen des Mannes und die Bestimmung des Geschlechtes beim Menschen, Jenia, Fischer, 1912. — 35. Lenz, F.: Unterrichtsbriefe für Mathematik und Naturwissenschaft 40, 183, 1934. — 36. Leyder, J.: Les Pygmées du Congo belge, Bull. Soc. Roy. Belge Géogr. 57, 197, 1933. — 37. Nachtsheim H.: Vom Wesen der Domestikation, Biologe, 7, 321, 1938. — 38. Nachtsheim, H.: Erbpathologie des Stützgewebes der Säugetiere, in: G. Just, Handbuch der Erbbiologie des Menschen, 3, 46, 1940. Berlin, Springer. — 39. Nachtsheim, H.: Erbleiden des Nervensystems bei Säugetieren, ebendort, 5 (I) II, 1939. — 40. Nippold, W.: Umwelt und Rasse als Kulturfaktor, Gött. gel. Anz. 199, 544, 1937. — 41. Noack: Zool. Anz. 29, 631, 1906 (*Elephas africanus pumilio*). — 42. Oboussier, H.: Domestikation und Hypophyse, Forsch. und Fortschr. 17, 348, 1941. — 43. Plattner, E.: Studien über Brachymelie bei Haustieren, Diss. vet. med. Bern, Hannover, Schaper, 1911. — 44. Pöch, R.: Zwergvölker und Zwergwuchs, Mitt. geogr. Ges. Wien, 55, 304, 1912. — 45. Pötting, B.: Unters. Entsteh. hist. Bed. Bulldogge und Mopses, Diss. vet. med. Bern, Braunschweig, Vieweg, 1909. — 46. Sanielevici, H.: Die Ernährung als Hauptfaktor der Rassendifferenz. Anat. Anz. 41, 523, 1912. — 47. Schebesta, P.: Zur Anthropologie der Pygmäen von Belgisch Kongo, Akad. der Wiss., Wien, math. naturw. Kl., Oktober 1931. — 48. Schebesta, P. und Lebzelter, V.: Zur Morphologie der Zwergvölker des Kongobeckens, Forsch. und Fortschr. 8, 234, 1932. — 49. Schebesta, P.: Meine Forschungsexpedition zu den Pygmäen von Belgisch Kongo, Sb. Anthropol. Ges. Wien, I, 5, 1931. — 50. Schebesta, P.: Die letzte Pygmäen-Forschungsreise von Schebesta, Z. Rassenkunde, 12, 109, 1941. — 51. Schkopp, E. v.: Zwergvölker in Kamerun, Globus, 83, 284, 1903. — 52. Schmidt, E.: Die Größe der Zwergen und der sogenannten Zwerg-

völker, Globus, 87, 121, 1905. — 53. Schmidt, W.: Rassen und Völker in Vorgeschichte und Geschichte des Abendlandes, Bd. I, Luzern, Stocker, 1946. — 54. Schwarz, R.: Kleinwuchs (Wedda) Bull. Schweizer Ges. Anthropol. Ethnol. 18, 13, 1942. — 55. Smith, P. E. und MacDowell, E. C.: Anat. Rec. 50, 85, 1931. ref. Anat. Ber. 25, 292, 1933. — 56. Speiser, F.: Anthropol. Messungen aus Espiritu Santo, Vh. naturf. Ges. Basel, 39, 79, 1928. — 57. Speiser, F.: Die Pygmäenfrage, Experientia. 2, 297, 1946. — 58. Staffe, A.: Über die Brachyzephalie des Bergrindes von Spanisch Galizien, Z. Tierz. 5, 225, 1926. — 59. Staffe, A.: Domestikationsmutationen beim Wildkaninchen, Biol. Gener. 1928. — 60. Staffe, A.: Über eine auffällige Mißbildung bei der Ente, Arch. Geflügelkunde. 10, 141, 1936. — 60a Staffe, A.: Zwerghaustiere und Pygmäenbastarde im südwestkameruner Urwald nebst Bemerkungen zur Pygmäenfrage, Forsch. und Fortschr. 12, 251, 1936. — 61. Staffe, A.: Die Akklimatisation der Haustiere in den afrikanischen Tropen, Berlin, Mittler, 1944. — 62. Starkenstein, X. E.: Beitrag zur Pharmakol. des Eisens, Arch. exper. Pathol. 118, 131, 1926. — 63. Stockard, Ch. R.: Die körperliche Grundlage der Persönlichkeit, Jena, Fischer, 1932. — 64. Thal, H.: Studien über die Dunkelfärbung bei Haustieren, Diss. vet. med. Bern, Landau, Fix, 1910. — 65. Thoenes, F. und R. Aschaffenburg: Der Eisenstoffwechsel des wachsenden Organismus, 35. Beiheft zum Jahrbuch für Kinderheilkunde, Berlin, Karger, 1934 — 66. Thums, K.: Zwergwuchs, Münchner med. Wochenschr. 85, 11, 61, 1938. — 67. Vanotti, A.: Porphyrine und Porphyrinkrankheiten. Berlin, Springer, 1937. — 68. Verzár, F.: Die Funktionen der Nebennierenrinde, Basel, Schwabe, 1939. — 69. Weidenreich, F.: Apes, giants and man, University Chicago Press, 1946. — 70. Westermann, D.: Völkerwanderungen in Afrika, Forsch. und Fortschr. 18, 49, 1942. — 71. Wriedt, Ch.: Z. Tierz. 3, 325, 1925. — 72. Zondek, B.: Tumorwachstum bei hypophysärem Zwergwuchs, ref. D. med. Woch. 63, 1280, 1937.

Types des bacilles tuberculeux d'origine bovine.

Par G. Bouvier.

Institut vétérinaire et laboratoire de recherches Galli-Valerio, Lausanne.

Nous avons recherché le type microbien de produits pathologiques d'origine bovine provenant du canton de Vaud, se répartissant comme suit:

mucus trachéo-bronchiques	48
ganglions bronchiques	1
abcès pulmonaire	1
mammite tuberculeuse	2
tuberculose oculaire	1
arthrite tuberculeuse	2
tuberculose des vertèbres	2