

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

Herausgeber: Schweizerische Naturforschende Gesellschaft

Band: 132 (1952)

Vereinsnachrichten: Sektion für Medizinische Biologie

Autor: [s.n.]

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: 01.05.2026

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

11. Sektion für Medizinische Biologie
Sitzung der Schweizerischen Medizinisch-Biologischen Gesellschaft

Samstag und Sonntag, den 23. und 24. August 1952

Präsident: Prof. Dr. E. MARTIN (Genève)

La croissance normale et pathologique:
Symposium organisé par la Société suisse de Biologie médicale
et la Société suisse d'Endocrinologie

1. ETIENNE WOLFF (Strasbourg). – *La croissance et la différenciation des organes embryonnaires des Vertébrés Amniotes en culture in vitro.*

La revue succincte de quelques-uns des résultats récemment obtenus par mes collaborateurs et moi-même montre le parti que l'on peut tirer des cultures d'organes embryonnaires. Appliquées aux caractères sexuels précoces, elles ont permis de résoudre certains problèmes morphogénétiques concernant:

- 1° La nature de la différenciation des explants de gonades, de syrinx, de canaux de Müller en dehors de l'organisme.
- 2° L'action directe des hormones sexuelles sur les explants isolés de l'organisme, aboutissant à l'inversion de leur mode d'autodifférenciation sexuelle
- 3° La sécrétion hormonale des explants gonadiques dans les expériences de parabiose directe et le comportement des gonades associées (phénomènes d'inversion sexuelle et d'intersexualité).
- 4° Les phénomènes de régression d'un organe rudimentaire isolé de l'organisme, en l'espèce les canaux de Müller de l'embryon mâle, et l'analyse de ces processus.

En ce qui concerne la physiologie de la nutrition, les recherches en cours tendent à apporter une contribution aux problèmes de la croissance en milieux synthétiques, des besoins azotés des explants, des acides aminés essentiels à leur croissance, des éléments adjuvants, et du pouvoir de synthèse des différents organes. Elles posent la question de savoir si des milieux de composition bien définie, qui d'ores et déjà ont rendu possible la croissance des explants, permettront de suppléer complètement les milieux à base d'extraits embryonnaires, en réalisant le même rythme de croissance et le même mode de différenciation.

2. GIAN TÖNDURY (Zürich). — *Embryonales Wachstum und seine Störungen.*

Nach einem kurzen Überblick über die ersten Vorgänge, die sich bei der Entwicklung des Wirbeltiereies abspielen, wurden die speziellen Fragen des embryonalen Wachstums und seiner Störungen am Beispiel der Augenentwicklung bei Triton alpestris erläutert.

Die erste Anlage des Auges bildet sich frühzeitig als bläschenförmige Ausstülpung des Prosenkephalons. Durch Einstülpung der nach außen gerichteten Schicht der Augenblase entsteht der Augenbecher. Die Retinaanlage sondert sich in drei Schichten. Mitosen finden sich nur in der äußeren, dem Pigmentepithel zugekehrten Zone. Diese wird deshalb als Matrix bezeichnet. In der mehrschichtigen mittleren Zone, der Mantelzone, machen sich schon früh die ersten Differenzierungsvorgänge bemerkbar. Die Zellen verlieren ihre Teilungsfähigkeit und werden zu Neuro- und Spongioblasten.

Die Differenzierung eines Organes verlangt Mitosen. Mitosen sind der Ausdruck für Wachstum. Bei Wachstumsvorgängen ist neben der Zellteilung, Spaltung der Chromosomen und der Zellorganellen die Verdoppelung der chemischen Bestandteile der Zelle von grundlegender Bedeutung. Diese werden aus Rohmaterialien synthetisiert, die im Dotter der Zellen enthalten sind.

Stark wachsende Zellen besitzen große Mengen Nukleinsäuren. In embryonalen Zellen kommen diese in zwei Formen vor: Die Thymonukleinsäure wird im Zellkern, die Ribosenukleinsäure im Zytoplasma, im Nukleolus und im Heterochromatin gefunden.

Beide Nukleinsäuren sind z. B. im befruchteten Amphibienei nachgewiesen worden. Die Ribosenukleinsäure nimmt mit Beginn der Gastrulation und während der Neurulation stark zu. Die Zellen der Augenblase enthalten erst wenig Ribonukleinsäure. Mit Einsetzen der Zellproliferation vermehrt sich diese, was sich in einer starken Zunahme der pyroninaffinen Körner in den Zellen äußert. In Zellen, die in voller Differenzierung begriffen sind, sich also nicht mehr teilen, nimmt ihr Gehalt hingegen mehr und mehr ab.

Organe, deren Nukleinsäurestoffwechsel sehr intensiv ist, sind sehr empfindlich gegen die verschiedenartigsten Noxen. Hier liegt der Schlüssel für das Verständnis von Störungen des embryonalen Wachstums, die zu Mißbildungen führen können.

Behandelt man z. B. Amphibienaugen im Stadium des Augenbeckers mit weiblichen Sexualhormonen, die eine starke antimitotische Wirkung haben, dann werden die Proliferationsvorgänge in charakteristischer Weise gestört. Unter der Wirkung von Oestradiol 1:100000 werden alle neu hinzukommenden Mitosen in der frühen Metaphase blockiert und gehen schließlich zugrunde, so daß 96 Stunden nach Versuchsbeginn die Anlage der Retina ganz desorganisiert ist. Neben zerfallenen oder gestoppten Mitosen finden sich mehr oder weniger große Inseln von normaler Struktur.

Aus diesen Beobachtungen schließen wir, daß in der Retinaanlage zu Beginn des Versuches zwei Zelltypen enthalten waren. Die einen Zellen waren noch in voller Proliferation und wurden von der Hormonwirkung betroffen. Der Eintritt in die Mitose wurde zwar nicht unterdrückt, die Mitose selber aber in der frühen Metaphase blockiert. Daneben hatten Zellen der Mantelzone ihre Vermehrungsphase bereits abgeschlossen und konnten ihre bei Versuchsbeginn eingeleiteten Differenzierungsvorgänge ohne sichtbare Störung zu Ende führen. Zellen, die selbst nicht mehr teilungsfähig sind, werden also von der Hormonschädigung nicht betroffen.

Der Gehalt eines Organes an Ribosenukleinsäure erreicht sein Maximum im Moment des intensivsten Wachstums. Er nimmt mit Beginn der zytologischen Differenzierung ab und bleibt nur in solchen Zellen nachweisbar, die besondere Funktionen erfüllen, wie in Drüsen- und Nervenzellen.

Die einzelnen Embryonalorgane erreichen ihr Leistungsmaximum in verschiedenen Entwicklungsstadien. Diese Feststellung erklärt die phasenspezifische Auswirkung schädigender Agentien.

Anhand der Wirkung des Rubeolenerregers auf den menschlichen Keimling werden diese Verhältnisse eingehend besprochen. Für Interessenten wird auf die ausführliche Publikation des Vortrages in der Schweiz. medizinischen Wochenschrift verwiesen.

3. J.-A. BAUMANN (Genève). — *La croissance humaine au point de vue de la morphologie macroscopique.* Résumé¹.

Il est important de distinguer les processus de «différenciation» (modifications de structure microscopique ou macroscopique, et différences qualitatives) et de «croissance» proprement dite (augmentation, transformations quantitatives). Cependant il est bien évident que les deux sortes de processus sont le plus souvent combinées et progressent ensemble, bien qu'avec des rythmes différents, au cours du développement.

La différenciation permet certains diagnostics (étude radiologique des points d'ossification, formation des dents et leur éruption, apparition des caractères sexuels secondaires, modifications de la forme du corps ou de certaines de ses parties à des âges déterminés).

L'augmentation de masse, représentée par la croissance proprement dite, peut être enregistrée par les techniques de l'anthropobiométrie. Ces techniques sont bien connues des spécialistes. Cependant une mesure n'a de valeur que si on peut la rapporter à une table statistique, et si elle peut être interprétée par un médecin suffisamment cultivé dans ce domaine particulier pour saisir sa signification biologique générale.

Le mécanisme assez uniforme de la croissance rencontre au sein des divers tissus une sensibilité différente. Cette différence peut être absolue (la croissance du segment distal d'un membre est normalement

¹ Le travail paraîtra in extenso dans «Schweiz. Med. Wschr.»

moindre que celle d'un segment proximal) ou relative dans le temps, c'est-à-dire selon l'âge (courbes de croissance des divers organes et tissus selon J.-A. Hammar).

Pour analyser la croissance il faut donc s'accrocher à certaines mesures partielles, mais caractéristiques de certains stades du développement au cours de la petite, moyenne et grande enfance, de la puberté et de l'adolescence (divers exemples sont cités en rapport avec l'allongement et l'embonpoint ou élargissement; mesures et poids).

Cependant, cette apparence de la croissance, dite normale, est une notion statistique. Il existe des différences sexuelles, des pubertés normales mais précoces ou tardives, des nanismes et gigantismes harmonieux, des différences selon le type constitutionnel, etc.

Du point de vue pratique, les mesures doivent être prises tous les six mois. Il faut s'efforcer de retrouver les signes d'une croissance normale, cités plus haut. S'il existe des différences chez l'individu qu'on examine, on peut encore s'attacher à établir si les lois générales de la croissance sont conservées dans le cas particulier. Sinon il faut incriminer une maladie de la croissance ou une maladie retentissant sur les processus de croissance.

4. CHARLES-ALBERT BAUD (Genève). — *La croissance du point de vue histologique et ultrastructural.*

Lorsqu'un organe augmente de taille et de poids, de quels phénomènes microscopiques et submicroscopiques les tissus sont-ils le siège ?

L'histologie classique décrit trois modes de croissance tissulaire: la multiplication des cellules par mitose, comme c'est le cas par exemple lors de la formation de l'arbre glandulaire mammaire (1); l'accroissement volumétrique des cellules, comme en présentent les fibres myocardiques au cours de la croissance normale et de l'hypertrophie pathologique du cœur (2); enfin l'augmentation des substances intercellulaires, qui permet l'allongement et l'épaississement des tendons (3). Ces divers processus requièrent un apport nutritif convenable, et sont contrôlés par des «facteurs de croissance» intrinsèques comme les hormones ou extrinsèques comme les vitamines. Tout organe en cours d'accroissement présente une teneur en eau augmentée (4), et des substances qui accentuent l'hydratation des cellules prolongent la capacité mitotique de celles-ci (5).

A l'échelle ultrastructurale, les données actuelles du microscope électronique concernent surtout les éléments fibrillaires. Les fibrilles collagènes submicroscopiques, qui sont elles-mêmes des faisceaux de protofibrilles extrêmement minces, augmentent leur calibre avec l'âge et l'entraînement; ce phénomène est sans doute le substratum morphologique de la croissance du tendon en épaisseur (6); les myofibrilles, qui sont formées de filaments d'actomyosine, augmentent leur épaisseur et probablement aussi leur nombre pendant la croissance et l'hypertrophie musculaire. Les mécanismes de la genèse et de l'accroissement de ces fibrilles sont encore incomplètement connus. On sait que les particules

globulaires sont capables de s'aligner en protofibrilles qui ensuite se groupent en faisceaux de plus en plus gros, sous l'action de divers ions ou enzymes (7); l'actine du muscle se comporte ainsi (8), et probablement aussi la substance collagène (9). Ces processus sont également contrôlés par des substances stéroïdes; les glucosides digitaliques favorisent grandement la transformation des globules d'actine myocardique en filaments (10), et les hormones stéroïdes ont probablement une action semblable sur l'actine du muscle lisse.

Enfin, tous les processus de croissance ont pour base commune la synthèse des protéines, un ensemble de phénomènes chimiques auxquels participent le noyau et le cytoplasme (11, 12).

- (1) *Dabelow, A.*: *Morph. Jb.*; 85; 361-416; 1941.
- (2) *Baud, C.-A., Lavennie, F. et Roche, L.*: *Arch. Mal. Cœur*; 42; 373-375; 1949.
- (3) *Ingelmark, B. E.*: *Acta Anat.*; 6; 113-140; 1948.
- (4) *Wendt, G.*: *Morph. Jb.*; 92; 171-181; 1952.
- (5) *Wilson, J. W. and Leduc, E. H.*: *Growth*; 14; 31-48; 1950.
- (6) *Ingelmark, B. E.*: *Acta Anat.*; 6; 193-225; 1948.
- (7) *Baud, C.-A., Morard, J.-C. et Pernoux, E.*: *C. R. Acad. Sc.*; 233; 276-277; 1951.
- (8) *Rozsa, G., Szent-Györgyi, A., and Wyckoff, R. W. G.*: *Bioch. Bioph. Acta*; 3; 561-569; 1949.
- (9) *Gross, J.*: *Tr. 4. Conf. Metabolic Interrelations, Josiah Macy Found.* 1952.
- (10) *Szent-Györgyi, A.*: "Chemistry of muscular contraction", New York 1951.
- (11) *Brachet, J.*: *Ann. Soc. Roy. Zool. Belg.*; 81; 185-209; 1950.
- (12) *Caspersson, T. O.*: "Cell growth and cell function, a cytochemical study", New York 1950.

5. G. FANCONI (Zürich). — *Der renale Kleinwuchs.*

Fast jede angeborene oder chronische Nierenfunktionsstörung, die im frühen Wachstumsalter beginnt, führt zu Knochenveränderungen (renale Osteopathie) und zu Wachstumshemmung (renaler Kleinwuchs). Die zahlreichen Syndrome von renalem Kleinwuchs lassen sich in diejenigen mit glomerulärer Insuffizienz (Rest-N und meist auch Serum-P erhöht) und in diejenigen mit tubulärer Insuffizienz (Rest-N normal, Serum-P meist erniedrigt) einteilen.

Folgende Syndrome sind in der letzten Zeit im Kinderspital Zürich besonders studiert worden:

1. Die glomeruläre Insuffizienz auf Grund einer Nierenmißbildung mit sekundärer Pyelonephritis (*hyperphosphatämische renale Rachitis*) ist die häufigste Form des renalen Kleinwuchses. Die Kinder sind klein, dystrophisch, blaß, zeigen eine trockene Haut (Oedeme fehlen!), eine leichte Proteinurie, eine Hypostenurie und Knochenveränderungen einerseits wie bei einer Rachitis mit Vitamin-D-Resistenz, andererseits wie bei einer Hyperparathyreose (subperiostale Knochenresorption, Fehlen der Lamina dura der Zahnalveolen, granuläre Atrophie der Schädelkalotte). Der Blutdruck ist selten erhöht. Im Serum sind Rest-N und P erhöht, Ca und Alkalireserve erniedrigt. Die Hyperphosphatämie führt über eine Kalziumerniedrigung zu einem sekundären Hyperpara-

thyreoidismus. Azidose und Hyperparathyreoidismus verursachen die Osteopathie, die ihrerseits wohl die Hauptursache des Kleinwuchses ist.

2. Die unter 1. beschriebenen Patienten zeigen häufig eine vermehrte Salzausscheidung im Urin ähnlich wie beim Addisonsyndrom. Solche Patienten mit *Diabetes salinus renalis* (salt losing nephritis) geraten ohne genügende Salzzufuhr in einen urämischen Zustand (urémie par manque de sel).

3. Eine besondere Form der glomerulären Insuffizienz ist die *chronische renale Hyperkalkämie mit Osteosklerose (Fanconi-Schlesinger)*, wobei P und Ca im Serum erhöht sind.

4. Der *Amindiabetes* (nephrotisch-glykosurischer hypophosphatämischer Zwergwuchs, Fanconi-Syndrom der Anglosachsen) beruht auf einer Insuffizienz des proximalen Tubulus. Die Krankheit ist kongenital und rezessiv vererbt. Neben dem typischen Zwergwuchs, der Hypophosphatämie und den Vitamin D-resistenten rachitisartigen Knochenstörungen sind folgende Symptome für die Diagnose wichtig: Proteinurie, intermittierende Glykosurie, starke Aminoazidurie (bei normalem Aminosäuregehalt des Blutes), Phosphaturie und hoher Ammoniakgehalt des Urins. Häufig findet man Zystinkristalle in der Kornea (Spaltlampe!) und im Knochenmark. Die Prognose ist schlecht, die Kinder sterben meist in jugendlichem Alter.

5. Eine weitere, wohl tubulär bedingte Form von Vitamin-D-resistenter Rachitis mit Kleinwuchs ist der meist dominant vererbte *Phosphatdiabetes*. Die tubuläre P-Rückresorption ist herabgesetzt, so daß Serum-P erniedrigt und Urin-P erhöht ist.

Eine ausführliche Publikation erscheint in der «Schweiz. Med. Wochenschrift».

6. A. C. CROOKE (Birmingham). — *Endocrine glands and growth*. — United Birmingham Hospitals, Department of Clinical Endocrinology.

It seems that growth can occur in the first year or more of life in the absence of growth hormone but thyroxin is essential for the development of bone. During childhood the principal agent concerned with growth in the length of bone is growth hormone but the human subject may be relatively insensitive to it so that the growth period is prolonged. Thyroxin is also essential during this period for bone development and maturation, but it is relatively less effective than in animals. The secretion of sex steroids at puberty is a powerful new stimulus to growth and is responsible for the increased growth rate during adolescence, but it is also an important agent responsible for bony maturation and epiphyseal fusion. In the case of failure of sex steroid secretion the growth curve is smooth or monophasic, like that of most animals, and growth continues at a slower rate for a longer period of time under the influence of growth hormone alone. Eventually it is arrested by epiphyseal fusion which occurs slowly under the influence of thyroxin. It seems, therefore, that the great difference between the growth rate of man and other

animals can be explained satisfactorily by the difference in sensitivity of their bones to the various hormones concerned with skeletal growth and development.

7. A. PRADER und F. PERABO (Zürich). — *Längen-, Knochen- und Zahnentwicklung bei endokrinen Erkrankungen im Kindesalter.*

Zahlreiche Endokrinopathien des Kindesalters beeinflussen Wachstum und Knochenentwicklung. Nach allgemeiner Auffassung folgt dabei die Zahnentwicklung der Knochenentwicklung. Verschiedene Beobachtungen aus der Literatur (*Seckel*) erwecken Zweifel an der Richtigkeit dieser Annahme.

Wir haben deshalb bei einer größeren Zahl von Kindern mit endokrinen und «primordialen» Wachstumsstörungen Längenalter (Tabellen des «Children's Medical Center» in Boston), Knochenalter (Tabellen in *Schinz* u. Mitarb.) und Zahnalter (Tabellen in *Maßler* und Mitarb.) bestimmt. Eine ausführliche Publikation wird in den «*Helvetica Paediatrica Acta*» erfolgen.

Mittelwerte für Längen-, Knochen- und Zahnalter in Prozent des chronologischen Alters

(80–120% kann als Normalbereich betrachtet werden)

	Anzahl Fälle	Längenalter	Knochenalter	Zahnalter
Konstitutionelle Pubertas praecox (2–9 Jahre)	5	129	190	74
Adrenogenitales Syndrom bei kongenitaler Nebennieren-Hyperplasie (6–9 Jahre)	7	142	211	100
Idem (10–16 Jahre)	6	103	162	107
Cushing-Syndrom	4	53	91	88
Athyreose und Hypothyreose unbehandelt . . .	6	40	20	59
Hypothyreose anbehandelt	10	64	71	68
Hypophysärer Zwergwuchs (mit adrenocorticotroper Insuffizienz)	6	51	43	61
«Primordialer» Zwergwuchs	8	55	96	94
Turner-Syndrom	6	58	99	92

Das Knochenalter wird offenbar durch endokrine Störungen am stärksten (von + 111% zu —80%), das Längenalter weniger stark (von + 42% zu —60%) und das Zahnalter am wenigsten (von + 7% zu —39%) beeinflußt. *Knochen- und Zahnentwicklung verhalten sich also durchaus nicht gleich. Die Knochenentwicklung hängt in stärkstem Maße von endokrinen Faktoren ab. Die Zahnentwicklung ist davon weitgehend unabhängig.*

Literatur

Maßler, M., Schour, J., und Poncher H. G.: Am. J. Dis. Child. 62, 33, 1941.
Schinz, H. R., Baensch, W. E., Friedl, E., und Uehlinger, E.: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, 5. Auflage, Stuttgart 1952.
Seckel, H. P. G.: Am. J. Dis. Child. 79, 278, 1950.

8. E. HANHART (Zürich). — *Über die Rolle der Erbfaktoren bei den Störungen des menschlichen Wachstums.* — Erscheint in extenso in der «Schweiz. Med. Wschr».