

dagegen viel geeigneter, wenngleich auch dies die kleinen Gefäße ziemlich leicht passiert.

6. Retrograder Transport in dem Pfortadergebiete ließ sich unter normalem Kreislaufe, und zwar unter Äthernarkose, trotz mehrfachen Versuchs nicht nachweisen. Deshalb möchten wir retrograden Transport der Thrombose im Wurzelgebiete der Pfortader bei Eingeweideoperationen nicht als eine wichtige Ursache postoperativer Magendarmblutung betrachten.

### Literatur.

1. v. Recklinghausen, Über die venöse Embolie und den retrograden Transport in den Venen und Lymphgefäßen. Virch. Arch. Bd. 100, S. 156. — 2. v. Eiselsberg, Über Magen- und Duodenalblutung nach Operation. Arch. f. kl. Chir. Bd. 59, 1899. — 3. Friedrich, Zur chirurgischen Pathologie von Netz und Mesenterium. Arch. f. klin. Chir. Bd. 61, S. 998. — 4. Hoffmann, Studien über die Folgen von Netzabbindungen und -alterationen auf Leber und Magen. Leipzig, Inaug.-Diss., 1900. — 5. Sthamer, Zur Frage der Entstehung von Magengeschwür und Leberinfarkten nach experimentellen Netzabbindungen. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 61, S. 518. — 6. Engelhardt und Neck, Veränderungen an Leber und Magen nach Netzabbindungen. D. Ztschr. f. Chir. Bd. 58, S. 58. — 7. Payr, Experimente über Magenveränderungen als Folgen von Thrombose und Embolie im Pfortadergebiete. Arch. f. klin. Chir. Bd. 84, 1907. — 8. Scheven, Zur Lehre von der atypischen Embolie. Diss., Rostock 1894. — 9. Heller, Zur Lehre von den metastatischen Prozessen in der Leber. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 7, S. 127. — 10. Lubarsch, Zur Lehre von der Parenchymzellenembolie. Fortschr. d. Med. Bd. 11, 1893. — 11. Arnold, Über rückläufigen Transport. Virch. Arch. Bd. 124, S. 385. — 12. Ernst, Über rückläufigen Transport von Geschwulstteilen in Herz und Leber-venen. Virch. Arch. Bd. 151, S. 69. — 13. Schmid, Beeinflussung von Druck und Stromvolumen in der Pfortader durch die Atmung und durch experimentelle Eingriffe. Pflügers Arch. f. Phys. Bd. 126. — 14. Ribbert, Über den retrograden Transport im Venensysteme. Ztbl. f. allg. Path. Bd. 8, 1897. — 15. Derselbe, Lehrb. d. allg. Path. u. d. path. Anat. 1911. — 16. Derselbe, Über Embolie. Festschr. f. Rindfleisch. 1907. — 17. Bauma, Über den retrograden Transport im Venensysteme. Virch. Arch. Bd. 171, S. 8. — 18. Cohnheim, Vorlesungen über allg. Path. Bd. 2, Berlin 1882. — 19. Riessel, Über die erste Entstehung von Leberabszessen durch retrograde Embolie. Virch. Arch. Bd. 182, S. 258. — 20. Payr, Appendicitis und embolische Magenkrankungen. Münch. med. Wschr. 1905, S. 793. — 21. Busse, Über postoperative Magen- und Duodenalblutungen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 76, 1905. — 22. Winiwarter, Magendarmblutungen nach Operation. Arch. f. klin. Chir. H. 1, 1911.

## XXIII.

### Anpassungslehre, Histomechanik und Histochemie.

Mit Bemerkungen über die Entwicklung und Formgestaltung der Gelenke.

Eine Entgegnung auf W. Roux's Berichtigungen.

Von

R. Thoma.

(Hierzu 1 Textfigur.)

In den Berichtigungen<sup>1)</sup>, welche Roux einigen meiner Mitteilungen<sup>2)</sup> in Virchows Archiv zuteil werden läßt, bespricht derselbe nicht die direkten Ergeb-

<sup>1)</sup> W. Roux, Berichtigungen zu den Aufsätzen R. Thoma's. Virch. Arch. Bd. 206, 1911.

<sup>2)</sup> R. Thoma, Über die Histomechanik des Gefäßsystems und die Pathogenese der Angiosklerose. Virch. Arch. Bd. 204, 1911. — Synostosis suturae sagittalis, ein Beitrag zur Histomechanik des Skeletts usw. Virch. Arch. Bd. 188, 1907.

nisse der Beobachtung. Vielmehr behandelt er im wesentlichen Meinungen und Theorien, welche wir aus den Beobachtungen abgeleitet haben. Diese Meinungen und Theorien indessen dürften für uns beide wenigstens ein ziemliches Gewicht besitzen, weil sie für uns beide die Ergebnisse unserer langjährigen Beobachtungen darstellen. Ich halte deshalb eine Klarstellung für erwünscht.

Roux ist der Ansicht, ich hätte seine Anpassungslehre unrichtig dargestellt, und beginnt daher seine Berichtigung mit einem Zitat aus einer meiner oben erwähnten Arbeiten, indem er schreibt:

„Thoma läßt folgendes als den Inhalt meiner (Roux's) Theorie der funktionellen Anpassung erscheinen:

„Die Gewebe gewinnen seiner (Roux's) Ansicht nach während des Wachstums Formen und Strukturen, welche der funktionellen Beanspruchung entsprechen, weil die organische Materie erblich die „wunderbare“ Eigenschaft besitzt, während der Wachstumsperiode auf die funktionelle Beanspruchung „gestaltlich zu reagieren“, d. h. diejenigen Formen anzunehmen, welche der Funktion entsprechen.“

Zu diesem Zitat gesellt Roux sofort ein zweites Zitat, indem er fortfährt:

„Thoma fügt mit Recht hinzu, daß diese Lehre „für den Naturforscher ebenso undiskutierbar ist wie die Lehre von der gestaltenden Seele, der Entelechie“.“

Erwägt man diese Äußerung von Roux, so gewinnt es den Anschein, als ob man gleich zu Anfang eine wichtige Übereinstimmung zwischen Roux und mir feststellen könnte. Wir beide sollen der Meinung sein, daß die oben formulierte Theorie der funktionellen Anpassung in dieser Form für den Naturforscher undiskutierbar sei.

Es fragt sich daher, ob die in obigen Sätzen formulierte Theorie zugleich die Theorie von Roux ist. In dieser Beziehung bemerkt nun Roux in seiner Berichtigung folgendes:

„In dem von Thoma Mitgeteilten fehlt indessen alles Wesentliche meiner (Roux's) Theorie, nämlich der Nachweis daß, und die Art wie eine Reaktion der Gewebe auf rein mechanische Weise möglich ist, durch welche die Organe (NB. soweit nicht noch hinzukommende Faktoren anderes veranlassen) die der Funktion angepaßte, von mir (Roux) als „funktionell“ bezeichnete Gestalt und Struktur erhalten.“

Auf der folgenden Seite 191 seiner Berichtigung fährt dann Roux fort, indem er aussagt:

„Meine (Roux's) Theorie der funktionellen Anpassung bestand nun in dem Nachweise, daß die wunderbar zweckmäßigen funktionellen Gestaltungen dann auf rein mechanistische Weise entstehen können, wenn jedes Gewebe die Eigenschaft hat, durch den funktionellen Reiz (bzw. die Muskeln durch die Vollziehung der Funktion) zu der von mir unterschiedenen „morphologischen“ Assimilation und zu seiner sonstigen Vermehrung angeregt zu werden.“

Ich will kein weiteres Gewicht auf die formalen Mängel dieses Satzes legen, demzufolge eine Theorie aus einem Nachweise bestehen soll. Wenn man indessen diesen kleinen formalen Mangel beseitigt, so heißt dieser Satz von Roux:

Meine (Roux's) Theorie der funktionellen Anpassung behauptet, daß die wunderbar zweckmäßigen funktionellen Gestaltungen dann auf rein mechanischem Wege entstehen können, wenn jedes Gewebe die Eigenschaft hat, durch den funktionellen Reiz zu der von mir (Roux) unterschiedenen „morphologischen“ Assimilation angeregt zu werden.

Diese nur formell veränderte Fassung des Satzes von Roux stimmt in allen Einzelheiten überein mit der oben abgedruckten Formulierung, welche ich der

Roux'schen Theorie der funktionellen Anpassung gegeben habe. Man könnte daher in Anbetracht des oben berührten, angeblich mit meinen Äußerungen übereinstimmenden Satzes von Roux geneigt sein, die von letzterem begründete Form der Theorie der funktionellen Anpassung als undiskutierbar zu erklären für den Naturforscher.

Gegen diese Wendung des Streites aber müßte ich den Einwand erheben, daß ich meinerseits in meinem von Roux zitierten Satze nur die reaktiv gestaltende Gewebsqualität von Roux für undiskutierbar erklärt habe, und dies auch nur in Beziehung auf „die Frage nach dem Ursprunge und der Herkunft der Eigenschaften der Materie, welche die gestaltliche Reaktion der Gewebe bedingen“. Erst Roux hat, als er meine einschlägige Äußerung unvollständig zitierte, in aller Eile, ohne es zu bemerken, den Stab über seine Lehre von der funktionellen Anpassung gebrochen. Die Herkunft der Eigenschaften der Materie ist vorläufig ebenso undiskutierbar, wie die Ursache der Schwerkraft. Trotzdem aber sind die Eigenschaften der Materie in vielen andern Beziehungen sehr wohl diskutierbar, ebenso wie auch die Schwerkraft sehr eingehend diskutiert worden ist. Den Begriff der Anpassung aber, welcher für so viele Tatsachen eine so einfache Formulierung bietet, werden viele Forscher vorläufig auf weiten Gebieten des Wissens nicht entbehren wollen, obwohl er weniger Erklärung bietet, als man annehmen sollte, und außerdem meiner Ansicht nach irrig ist. Die Behauptung von Roux dagegen, ich hätte seine Theorie nicht richtig dargestellt, glaube ich in entscheidender Weise widerlegt zu haben.

Indessen hat Roux in seiner oben zitierten Formulierung seiner Theorie offenbar besonderes Gewicht auf das gesperrt gedruckte Wort „Nachweis“ gelegt. Dieser Nachweis ist zunächst und hauptsächlich in seiner Theorie des Kampfes der Moleküle, der Zellen und der Organe<sup>1)</sup> gegeben. Durch diese Theorie wird nachgewiesen, daß man der Lehre von der funktionellen Anpassung nicht vorwerfen kann, sie stehe in unlösbarem Widerspruch mit der mechanischen Weltanschauung, indem Roux einen Weg zeigt, auf welchem möglicherweise die funktionelle Anpassung, und zwar als notwendige Folge des Kampfes der Teile, zustande kommen kann. Indessen wäre es sehr wohl denkbar, daß es außer dem Kampfe der Teile auch noch andere Wege gibt zu der Entstehung der mehr oder weniger zweckmäßigen Formgestaltungen der Gewebelemente, der Gewebe und der Organe.

Es wäre beispielsweise denkbar, daß — von vornherein und vielleicht infolge der Zuchtwahl allmählich in besonderem Maße verstärkt — gewisse Kombinationen von Molekülen, welche wir als organische Materie bezeichnen, die Eigenschaft hätten, auf äußere Einwirkungen in gesetzmäßiger Weise zu reagieren. Dann müßte notwendigerweise die organische Materie unter bestimmten Bedingungen auch bestimmte Formgestaltungen annehmen, indem die Stoffwechselvorgänge entsprechende Änderungen erfahren würden. Weiterhin aber könnte es nicht auf-

<sup>1)</sup> W. Roux, Der Kampf der Teile im Organismus. Leipzig 1881.

fallen, wenn ein größerer oder geringerer Teil dieser Formgestaltungen noch die Art der bestimmenden Einwirkungen erkennen ließe durch Eigenschaften, welche wir geneigt wären, als mehr oder weniger ausgeprägte Zweckmäßigkeiten zu bezeichnen. Bei derartigen Vorgängen wären wir jedoch nicht berechtigt, die beobachteten Zweckmäßigkeiten durch funktionelle Anpassung im Sinne von Roux und durch den Kampf der Teile zu erklären.

Es ist somit in keiner Weise auszuschließen, daß außer dem Kampf der Teile noch andere Wege zu der mehr oder weniger zweckmäßigen Ausgestaltung der organischen Formen führen können. Daher erscheint es nicht nur als zulässig, sondern auch als geboten, diese Wege zu suchen. Sie können aber offenbar nur gefunden werden, wenn man ohne Rücksicht auf irgendwelche Theorie rein empirisch gesetzmäßige Beziehungen festzustellen versucht, welche zwischen meß- und wägbaren mechanischen und chemischen Einwirkungen einerseits und der Wachstumsgeschwindigkeit<sup>1)</sup> der Gewebe und ähnlichen Werten anderseits bestehen. Da die Wachstumsgeschwindigkeit positiv, negativ und null sein kann, darf man hoffen, bei diesem Vorgehen die Bedingungen für das Entstehen, den Bestand und den Schwund der Gewebelemente, Gewebe und Organe feststellen zu können, wenn auch dabei eine erhebliche Arbeitsleistung erforderlich sein wird. Zugleich aber lernt man die Eigenschaften der Materie, aus welcher die Organismen bestehen, wesentlich genauer kennen, obgleich man zunächst auch hier über die Ursachen, weshalb die Materie bestimmte Eigenschaften besitzt, keine Aufklärung gewinnt. Bei solchen Untersuchungen findet jedoch die funktionelle Anpassung und der Kampf der Teile keine Berücksichtigung. Erst nach dem Abschlusse der Untersuchung wird sich dann möglicherweise zeigen, ob ein Kampf der Teile bei der Entwicklung eines Gewebes oder Organes notwendig ist oder ob nicht vielmehr die Eigenschaften der Materie solche sind, daß sie ohne einen Kampf der Moleküle, Gewebe und Organe und ohne irgendwelche Anpassung notwendigerweise die gegebenen Formgestaltungen der Organismen herbeiführen. Bei der Entwicklung der Blutgefäße und der Knochen scheint mir letzteres in der Tat der Fall zu sein.

In diesen Sätzen ist eine Auffassung der Entwicklungsgeschichte der organischen Strukturen und der Organismen gegeben, welche in ganz einschneidender

<sup>1)</sup> Unter Wachstumsgeschwindigkeit verstehe ich die unendlich kleine Zunahme, welche eine Dimension oder ein Gewicht in einem unendlich kleinen Zeitraume erfährt, im Vergleiche mit diesem Zeitraume. Wenn beispielsweise  $l$  eine Längendimension bezeichnet, die sich mit der Zeit  $t$  ändert, so kann man die Zunahme, welche diese Länge  $l$  während des unendlich kleinen Zeitraumes  $dt$  erfährt, mit  $dl$  bezeichnen. Dann hat man

$$\text{Wachstumsgeschwindigkeit} = \frac{dl}{dt}$$

Zähler und Nenner dieses Bruches sind einzeln genommen unendlich klein. Ihr Quotient aber, der Wert des Bruches, besitzt, so lange die Länge  $l$  zunimmt oder abnimmt, einen endlichen Wert. Er wird dagegen Null, wenn das Wachstum stillsteht. Ich erwähne dies, um den Begriff der Wachstumsgeschwindigkeit genau zu definieren. Ein praktisches Beispiel findet man in meinem Aufsätze über die sagittale Synostose. Virch. Arch. Bd. 188, 1907.

Weise von den Auffassungen von Roux abweicht und mich veranlaßt hat, die Gesamtheit der bisher von mir erzielten Ergebnisse — zum Unterschiede von der Entwicklungsmechanik von Roux — als *Histomechanik* und *Histochemie* zu bezeichnen. Verschiedene Dinge beanspruchen verschiedene Namen. Die Verschiedenheit der grundlegenden Auffassung macht sich jedoch vielfach auch bemerkbar in dem Gange der Einzeluntersuchung.

Die einzelnen Untersuchungen von Roux und seinen Mitarbeitern sind in ihrer Anordnung ebenso wie in ihren Zielen und Ergebnissen begreiflicherweise sehr verschieden. Diejenigen Untersuchungen Roux's jedoch, welche den Ausgangspunkt des zwischen uns schwebenden Streites bildeten, beginnen in der Regel mit dem Nachweise einer hochinteressanten Formgestaltung, welche dem Beobachter die Annahme einer funktionellen Anpassung nahelegt. Sodann folgt ein Vergleich mit einem bekannten physikalischen Vorgange oder mit einem Modelle, welches keinen Zweifel darüber läßt, welche Einwirkung von Roux als maßgebend bei der funktionellen Anpassung angesehen wird. Gänzlich übersehen aber wird bei diesem Verfahren immer, daß Vergleiche und Modelle nichts beweisen und nur den Zweck haben können, irgendeine Auffassung oder irgendeinen Befund zu veranschaulichen. Ebenso ist Roux tief im Irrtum, wenn er annimmt, daß durch solche Vergleiche und Modelle die funktionelle Anpassung nachgewiesen werden könne. Vielmehr darf man behaupten, daß bei der einzelnen Untersuchung der Nachweis der funktionellen Anpassung und des Kampfes der Teile überhaupt nicht geführt werden kann, weil oben auch andere Erklärungen für die beobachteten Tatsachen nachgewiesen werden konnten. Roux' Theorie der funktionellen Anpassung und des Kampfes der Teile ist eine, aber keineswegs die allein mögliche Erklärung der in Rede stehenden Naturerscheinungen.

Wenn ich nunmehr auf die einzelnen, mir von Roux zuteil gewordenen Berichtigungen eingehe, so habe ich zunächst den von Roux beliebten Vergleich der Gestalt der durch die Verzweigungsstellen der Arterienbahn strömenden Blutsäulen mit der Gestalt frei ausspringender Flüssigkeitsstrahlen zu nennen. Die Ähnlichkeit dieser Gestaltungen habe ich jederzeit anerkannt, doch bin ich nicht in den Fehler verfallen, aus dieser Ähnlichkeit auf eine Wesensgleichheit zu schließen. Damit ist meines Erachtens alles an dieser Stelle Notwendige gesagt. Denn wenn man erfahren will, wie ich diese Ähnlichkeit kausal erkläre, so darf ich wohl auf meine wiederholten Besprechungen derselben und zuletzt auf diejenige hinweisen, welche in dem 204. Bande dieses Archivs (1911) enthalten ist<sup>1)</sup>. Bei dem Versuche, durch obigen Vergleich die funktionelle Anpassung zu erweisen, hat Roux offenbar der Prüfung des mechanischen Problems geringere Aufmerksamkeit zugewendet.

In ähnlicher Weise dürfte es wohl auch zu erklären sein, wenn Roux in einem unlängst erschienenen Aufsatz<sup>2)</sup> dem von mir durch umfangreiche und vieljährige Arbeit empirisch nach-

<sup>1)</sup> Einen Irrtum, welcher mir bei der Untersuchung der Verzweigungswinkel (Arch. f. Entwicklungsmechanik Bd. 12. 1901 S. 401) untergelaufen ist, werde ich demnächst bei einer anderen Gelegenheit klarlegen.

<sup>2)</sup> Enthalten in dem Buche von Oppel, Über die gestaltliche Anpassung der Blutgefäße. Leipzig 1910.

gewiesenen Satze, daß die Wachstumsgeschwindigkeit des Umfanges<sup>1)</sup> der Gefäßlichtung von der Stromgeschwindigkeit des Blutes bestimmt werde, kein volles Verständnis entgegenbringt. Nicht darum handelt es sich zunächst, wie man die Beziehung der Stromgeschwindigkeit zu der Wachstumsgeschwindigkeit des Gefäßumfanges erklären kann, sondern um die Frage, ob diese Beziehung besteht oder nicht. Daß sie besteht, habe ich durch eine sorgfältige Untersuchung zahlreicher normaler und pathologischer Vorgänge und durch mannigfache und genaue Experimente nachgewiesen. Dieser Nachweis kann weder durch Theorien noch durch eine nicht einwandfreie Deutung einzelner Beobachtungen umgestoßen werden.

Wenn Roux auf Grund der Beobachtungen von O. Wiener behauptet, daß die Lungenarterie des menschlichen Embryo „so weit ist, wie für etwa 4- bis 6 mal so schwere andere, gleichfalls wachsende Organe desselben Embryos“, so scheint mir das nur zu beweisen, daß in der embryonalen Lunge — in allerdings minder ausgeprägter Weise — ähnliche Stromverhältnisse bestehen wie in der erwachsenen Lunge, welcher in der Zeiteinheit sogar genau ebensoviel Blut zugeführt wird, wie dem ganzen übrigen Körper zusammengekommen.

Demungeachtet ist die Stromgeschwindigkeit in der Lungenarterie des Erwachsenen annähernd gleich der Stromgeschwindigkeit in der aufsteigenden Aorta, dies geht in Anbetracht der Kaliberverhältnisse dieser Arterien aus der Gleichheit ihrer Durchflußmengen hervor. Möglicherweise ist jedoch die Lungenarterie des erwachsenen Menschen auch während des Lebens etwas weiter als die aufsteigende Aorta, so daß man in Anbetracht der genau gleichen Durchflußmengen annehmen müßte, der Strom in der Arteria pulmonalis sei um ein geringes langsamer als der Strom in der Aorta descendens. Bei Voraussetzung dieser Sachlage würde der Schwellenwert der Stromgeschwindigkeit<sup>2)</sup>, bei welchem die Wachstumsgeschwindigkeit des Gefäßumfanges gleich Null wird und bei dessen Überschreitung diese Wachstumsgeschwindigkeit aus negativen in positive Werte übergeht, in dem Pulmonalarteriensystem um ein geringes niedriger gefunden werden als in dem Aortensystem. Der Unterschied könnte, wenn er überhaupt besteht, entweder in der Sauerstoffarmut des Lungenarterienblutes oder in andern lokalen Bedingungen gesucht werden. Jedenfalls aber kann man aus diesen noch keineswegs sichergestellten Besonderheiten des Pulmonalarteriensystems keinen Einwand gegen meine histomechanischen Lehren ableiten.

Kennzeichnend für den Blutstrom in den Lungen ist, wie die mikroskopischen Beobachtungen am lebenden Tiere zeigen, die erhebliche Weite der Kapillarlichtungen und die außerordentlich große Geschwindigkeit des in denselben strömenden Blutes. Es ist dies eine Besonderheit, die zwar sehr auffällig ist, sich jedoch als gleichberechtigt anreicht an die mannigfaltigen Besonderheiten, welche der Bau der Kapillaren und ihre Durchblutung in andern Organen aufweist. Jedes Organparenchym bestimmt, wie ich in meiner Histomechanik des Gefäßsystems<sup>3)</sup> ausführlich begründete, entsprechend den von mir aufgestellten histomechanischen Gesetzen selbständig die Höhe der Schwellenwerte, von denen die lichte Weite seiner Kapillarbahnen sowie der Druck und die Geschwindigkeit des in diesen strömenden Blutes abhängt. Demgemäß zeigen diese Schwellenwerte, ebenso wie die lichte Weite der Kapillarbahn, der Druck und die Geschwindigkeit des Blutes in verschiedenen Organen so große Verschiedenheiten, daß diese Besonderheiten des Lungenblutstromes keinen Einwand gegen meine histomechanischen Auffassungen abgeben können.

1) Unter dem Gefäßumfange verstehe ich nicht die Dicke der Gefäßwand, sondern eine lineare Größe von zumeist kreisförmiger Gestalt, welche in letzterem Falle gleich ist dem Durchmesser der Gefäßlichtung multipliziert mit dem Peripherieverhältnisse  $\pi$  des Kreises.

2) Die Stromgeschwindigkeit wird hier gemessen an der Geschwindigkeit der die Grenze zwischen dem roten Axialstrom und dem zellfreien Randstrom bildenden Flüssigkeitsschichte. Die Geschwindigkeit der letzteren gibt zugleich ein genaues Maß für die Geschwindigkeit in allen andern Teilen der strömenden Blutsäule. Vgl. meine Aufsätze in Bd. 204 dieses Archivs und im D. Arch. f. klin. Med. Bd. 99, 1910, wo sich auch weitere Literaturnachweise finden.

3) R. Thoma, Untersuchungen über die Histogenese und Histomechanik des Gefäßsystems. Stuttgart 1893.

Wenn man sodann annimmt, daß alle diese Besonderheiten der erwachsenen Lungengefäße und der durch dieselben strömenden Blutsäulen sich während der Fötalperiode allmählich ausbilden, so bietet auch die große Weite der embryonalen Lungenarterie keine Handhabe zu dem von R o u x versuchten Einwurfe gegen meine histomechanischen Gesetze. Ein anderes Verhalten der embryonalen Lungengefäße wäre sogar unverständlich.

Nicht minder unberechtigt ist der Einwurf, den R o u x aus dem Verschlusse des Ductus B o t a l l i ableitet. Er gibt allerdings zu, daß die Verengung desselben nach der Geburt veranlaßt wird von einer Verlangsamung der Blutströmung, wie ich <sup>1)</sup> dies in einer ausführlichen Arbeit näher begründet habe. Dagegen bezweifelt er die Möglichkeit, daß auf diesem Wege auch der Verschluß des Kanals zustande komme, weil andauernd Blut durch denselben strömen „könne“. Hier übersieht R o u x einen Umstand, auf welchen ich in der genannten Arbeit aufmerksam gemacht habe. Vor der Geburt strömt in dem B o t a l l i schen Kanale das Blut aus der Lungenarterie in die Aorta, woraus auf einen höheren Druck in der Pulmonalis zu schließen ist. Nach der Geburt kehrt sich dieses Verhältnis in kurzer Zeit um, weil der Druck in der Aorta höher wird als in der Pulmonalis. Hieraus ergibt sich, daß kurze Zeit nach der Geburt ein Zeitpunkt eintreten muß, in welchem der Druck in der Pulmonalarterie und in der Aorta gleich hoch ist. Die notwendige Folge ist, daß in dieser Zeit der Blutstrom in dem Ductus stillsteht, während allerdings die inzwischen verengte Lichtung desselben noch mit Blut gefüllt ist. Damit sind jedoch die histomechanischen Bedingungen für den völligen Verschluß des Kanals gegeben. Der Verschluß aber erfolgt zunächst durch eine Kontraktion der muskulösen Wandungen des Ductus, und an diese schließt sich sofort eine bindegewebige Obliteration der Lichtung, während die Umwandlung des nunmehr soliden Stranges in ein vorwiegend narbiges Gebilde etwas längere Zeiträume in Anspruch nimmt <sup>2)</sup>.

Noch einen weiteren, anscheinend gewichtigen Einwurf macht R o u x meiner Histomechanik des Gefäßsystems. Mein allerdings noch etwas hypothetisches viertes histomechanisches Gesetz betrachtet eine Steigerung des Blutdrucks in den Kapillaren als die Ursache der Kapillarneubildung. Hier behauptet nun mein Gegner: „Damit müßten also bei Insuffizienzen der Valvula tricuspidalis die Kapillaren in allen Organen sehr vermehrt werden, was den Tatsachen nicht entspricht.“ Sodann entwickelt er den gleichen Gedanken bezüglich des Verhaltens der Lungenkapillaren bei Insuffizienzen der Bicuspidalis. Dieser Einwurf ist leicht zu widerlegen.

Erstens fehlt jeder Nachweis darüber, ob bei chronischen Stauungen in einem Gefäßgebiete die Zahl der Kapillaren vermehrt wird oder nicht.

Zweitens ist man nicht berechtigt, zu behaupten, daß bei chronischen Stauungen der Druck in der Kapillarlichtung erhöht ist, wenn man, wie dies allgemein üblich ist, und wie ich dies in meiner von R o u x berührten Abhandlung ausdrücklich definiert habe, unter dem in der Kapillarlichtung herrschenden Drucke versteht die Differenz zwischen dem in der Kapillarlichtung herrschenden Drucke und dem Drucke in der Umgebung der Kapillare.

<sup>1)</sup> R. T h o m a, Virch. Arch. Bd. 93, 1883.

<sup>2)</sup> Da unter den gegebenen histomechanischen Bedingungen, wie sich leicht nachweisen läßt, der Druckausgleich zwischen Aorta und Pulmonalis und damit die Verengung und der Verschluß des Ductus B o t a l l i unvermeidlich bei einem bestimmten Grade der Frucht reife eintritt, möchte ich im Anschluß an diese Erörterungen noch die Frage aufwerfen, ob nicht dieser Druckausgleich bzw. die Kontraktion des Ductus den Anstoß zur Geburt erteilt. Kurz vor dem Druckausgleich wird nahezu die Hälfte des Blutes in die Lunge abgeleitet, die noch nicht respiriert. Es muß daher eine Sauerstoffverarmung des fötalen Blutes sich einstellen, welche geeignet erscheint, Fruchtbewegungen auszulösen und durch diese Kontraktionen des Uterus zu veranlassen. Daß der Ductus einige Tage nach der Geburt in der Leiche noch offen gefunden werden kann, beweist nichts gegen diese Anschauung, zumal auch nach dem Tode seine Kontraktion sich wieder zu lösen vermag.

Bei akuten Stauungen muß dieser Druck in der Kapillarlichtung allerdings für kurze Zeit erhöht werden. Bei etwas längerer Dauer der Stauung dagegen steigt infolge der vermehrten Transsudation der Druck in den die Kapillaren umgebenden Gewebsspalten in so hohem Grade, daß ein bestimmtes Urteil über die Größe der obigen Druckdifferenz ausgeschlossen erscheint. Die Kapillarlichtung allerdings ist dabei erweitert. Zugleich aber hat auch die Beschaffenheit der Kapillarwand erheblichen, nachweisbaren Schaden erlitten, so daß man aus der Erweiterung der Kapillarlichtung nicht mehr auf eine Erhöhung der genannten Druckdifferenz schließen kann. Vielmehr bleiben die Kapillaren jetzt auch nach dem Tode, nach dem Schwinden des Blutdrucks in hohem Maße erweitert. Man könnte sogar geneigt sein, aus der stark vermehrten Durchlässigkeit der Kapillarwand, welche bei chronischen Stauungen beobachtet wird, auf eine Verminderung jener Druckdifferenz zu schließen. Dies aus dem Grunde, weil die erhöhte Durchlässigkeit der Kapillarwand den Ausgleich der in der Lichtung und der in der Umgebung der Kapillaren herrschenden Druckwerte begünstigt.

Nimmt man hinzu, daß bei solchen chronischen Kreislaufstörungen der arterielle Druck nur in dem Stadium der Kompensation durch eine Kontraktion der Arterienwandungen notdürftig auf seiner normalen Höhe erhalten wird, bei Kompensationsstörungen aber erheblich erniedrigt erscheint, während das Sekundenvolum des von dem Herzen geförderten Blutes abgenommen hat, so führt eine sorgfältige Erwägung aller Umstände zu dem Ergebnisse, daß keine der angeblichen Tatsachen, auf welche R o u x seinen Einwand aufgebaut hat, als einigermaßen erwiesen gelten kann. Der Einwand ist somit hinfällig.

Wenn ich mich nunmehr zu dem Knochensystem wende, so ist es mir schwer erklärlich, wenn R o u x noch in seiner oben erwähnten Berichtigung als Argument gegen meine Anschauungen ein Schema für den Umbau eines Knochenbälkchens aufstellt, welches zweifellos unrichtig ist. An diesem Schema<sup>1)</sup> entwickelt er, daß an den von ihm mit dem Pluszeichen + versehenen Stellen des Bälkchens erhebliche Druckwirkungen und demgemäß Knochenappositionen zu gewärtigen sind. Bis hierher kann man ihm unbedingt folgen. An den mit dem Minuszeichen — versehenen Stellen dagegen fehlen alle Druckwirkungen, woraus R o u x auf einen Knochenchwund schließt. Dabei soll sich ohne Schwierigkeit die definitive Form des Knochenbälkchens ergeben, wie er sie in seiner Fig. 3 dargestellt hat.

Ich will nicht auf den Umstand eingehen, daß in der von R o u x gegebenen definitiven Form des Bälkchens immer noch große Ungleichheiten in Beziehung auf die Materialspannungen bestehen, so daß seine Fig. 3 — unter Voraussetzung der gegebenen Belastung — keineswegs als eine definitive Form aufgefaßt werden kann, wie sie am Schlusse des Wachstums zu gewärtigen ist. R o u x hat das ihm offenbar vorschwebende Problem der Spongiosa und der Umbildung des primären in den sekundären Kallus nicht richtig aufgefaßt und formuliert. Dagegen muß ich großes Gewicht legen auf die Tatsache, daß an den Stellen, an welchen R o u x Minuszeichen — angebracht hat, erhebliche Zugspannungen bestehen müssen. Aus der Struktur der Spongiosa des normalen Oberschenkels geht nun mit Bestimmtheit hervor, daß das Knochengewebe auf Druckbelastungen und auf Zugbelastungen in genau gleicher Weise reagiert. Es müssen daher in dem Schema von R o u x auch an den Stellen, welche durch das Minuszeichen kenntlich gemacht sind, statt der angenommenen Knochenresorptionen beträchtliche Knochenappositionen eintreten. Hieraus folgt, daß die von R o u x versuchte Deutung unrichtig ist. Wenn letzterer finden will, wie dieses Problem anzugreifen ist, darf ich ihn wohl auf meinen Aufsatz über die sagittale Synostose verweisen, den er leider zu berichtigen unternommen hat.

Einen weiteren Einwurf gegen meine Auffassung des Knochenwachstums leitet R o u x aus der Behauptung ab, daß die mittlere Beanspruchung der Pfanne und des Gelenkkopfes verschieden groß sein könne, bis etwa zu dem Verhältnisse

<sup>1)</sup> W. R o u x, Virch. Arch. Bd. 206, 1911. S. 192, Figg. 1—3.



4:1. Ich will daher versuchen, zu zeigen, daß auch dieser Einwurf unbegründet ist, wobei ich allerdings einige neue Beobachtungen geltend machen werde.

Die Entstehung und die Formentwicklung der Gelenke ist meines Erachtens abhängig von der Gestalt der knorpeligen Skelettanlage einerseits und von dem Körpergewicht und der Tätigkeit der Muskulatur anderseits. Letztere aber wird in weitem Umfange bestimmt von der Körperhaltung und von dem Gebrauche, welchen das Individuum von seinen Körperteilen macht. Sodann entsteht die Gelenkspalte an bestimmten Stellen, an welchen eine zusammenhängende Knorpelmasse oder eine zwischen zwei Knorpelmassen eingeschaltete Schicht weichen Gewebes den von der Muskulatur erzeugten, ihrer Richtung und Größe nach wechselnden Beanspruchungen nicht zu genügen vermag. Man kann den Vorgang sich veranschaulichen, wenn man das eine Ende eines Eisenstabes in einen Schraubstock faßt und dann das andere Ende des ersteren Exkursionen von langsam zunehmender Größe vollführen läßt. Es erfolgt dann nahe dem Schraubstocke eine Trennung des Zusammenhanges, welche Folge ist einer zunehmenden Schädigung des Gefüges und der Festigkeit des Stabes. Ob aber bei dem entsprechenden Vorgange in dem Knorpel wechselnde Biegungsspannungen, wie in dem Eisenstabe, oder wechselnde Schubspannungen maßgebend sind, will ich bei einer andern Gelegenheit zu besprechen versuchen.

Die Ausbildung der Form der erwachsenen Gelenkspalte vollzieht sich sodann durch einen Vorgang, welchen man der Veranschaulichung halber mit einem Abschleifungsprozesse vergleichen darf, wenn man zugleich auch auf einen wesentlichen Unterschied aufmerksam macht. Wenn man einen Stein auf einem andern reibt, so erfolgt eine Abschleifung. Die Schliffflächen werden glatt, weil die vorstehenden Teile beider Steine sich gegenseitig stärker abreiben. Die Gestalt der Schliffflächen beider Steine ist jedoch nur unter bestimmten, eng begrenzten Bedingungen kongruent. In der Mehrzahl der Fälle zeigen die beiden Schliffflächen erhebliche Abweichungen voneinander. Diese Abweichungen sind bedingt zum Teil von der ursprünglichen Gestalt der Steine, zum Teil von dem Maße von Reibung, welches auf jeden einzelnen Teil jeder Schlifffläche entfällt.

Die Gelenkspalte ist in ihren frühen Anfängen im allgemeinen nicht scharf begrenzt und außerdem in ihren Formeinzelheiten bei verschiedenen Gelenken stark variabel. Offenbar aber wird die Gestalt der ersten, an Stelle des späteren Gelenkes auftretenden Spalte nach obigen Gesichtspunkten von den Bewegungen bestimmt, welche von der Muskulatur ausgelöst werden. Es kann daher nicht auffallen, wenn die Form der frisch entstandenen Gelenkspalte sich in manchen Fällen bereits der späteren Gelenkform nähert, während dieses allerdings in andern Fällen weniger hervortritt. Diese frisch entstandene Spalte ist aber im Verhältnis

zu der Größe des ausgebildeten Gelenkes so klein, daß die weiteren Umformungen, welche dieselbe erleidet, doch im wesentlichen für die definitive Gelenkform maßgebend sind.

Diese späteren Umformungen der Gelenkflächen vollziehen sich in ähnlicher Weise wie die gegenseitige Abschleifung zweier Steine, mit dem wesentlichen Unterschiede, daß bei denselben die gegenseitige Reibung der Gelenkflächen nicht maßgebend ist. Die Gelenkflächen sind mit Synovialflüssigkeit bedeckt, welche normalerweise so fest haftet, daß sie sich an der Gelenkoberfläche ebensowenig verschiebt als das Blutplasma an der Gefäßwand. Alle bei den Gelenkbewegungen sich vollziehenden Verschiebungen vollziehen sich in den dünnen Flüssigkeitsschichten der Synovia, welche die Oberfläche der Gelenke überziehen. Dabei werden allerdings in der Gelenkfläche geringe, in den Tangentialebenen der letzteren gelegene Schubkräfte zwischen der Gelenkfläche und der anliegenden Flüssigkeitsschicht übertragen, welche man als Reibung bezeichnet. Allein abgesehen davon, daß diese Schubkräfte verschwindend klein sind, so führen sie keinen Materialverlust an der Gelenkoberfläche herbei, weil zwischen letzterer und der anhaftenden Flüssigkeitsschicht keine Verschiebung stattfindet.

Die außerordentlich geringe Größe dieser Schubkräfte hat zur Folge, daß die von einer Gelenkfläche auf die andere Gelenkfläche übertragenen Kräfte mit sehr großer Genauigkeit zum Ausdruck gebracht werden können durch Linien, welche überall senkrecht auf den Gelenkoberflächen stehen. Indessen fragt es sich nunmehr, ob diese Kräfte als Druckkräfte oder als Zugkräfte in Rechnung zu stellen sind. Nachdem man durch Versuche am Lebenden bewiesen hat, daß die Gelenke während des Lebens im wesentlichen durch den Muskelzug zusammengehalten werden, kann kein Zweifel darüber bestehen, daß die zwischen zwei sich berührenden Gelenkflächen übertragenen Kräfte im allgemeinen als Druckkräfte aufzufassen sind. Zugkräfte können nur dann durch die Gelenkspalten übertragen werden, wenn die Gelenke durch den Luftdruck zusammengehalten werden in der Weise, wie dies nach den Versuchen der Gebrüder Weber bei manchen Gelenken der Leiche nach Durchschneidung der zugehörigen Muskulatur der Fall ist. Während des Lebens aber findet dies in dauernder Weise nicht statt, da die Druckerniedrigung in der Gelenkspalte zu einer Vermehrung der Gelenkflüssigkeit führt, welche die Gelenke zum Klaffen bringt. Nur ganz vorübergehend, bei plötzlichen, starken Zugwirkungen kann der Druck im Gelenk negativ werden, also in Zug übergehen. Solche seltene, vorübergehende Einwirkungen kommen indessen bei der histomechanischen Erörterung der Frage nicht in Betracht. Man gelangt somit zu dem Ergebnisse, daß durch die Gelenkspalten hindurch im wesentlichen Druckkräfte übertragen werden, welche überall senkrecht auf den Gelenkflächen stehen.

Aus einer Prüfung der Struktur und der Gestalt des in Ossifikation begriffenen Knorpelskeletts des Menschen schließe ich, daß die Wachstumsgeschwindigkeit

des Knorpelgewebes, ähnlich wie diejenige des Knochengewebes, abhängig ist entweder von reinen Druckspannungen oder von Druckspannungen, welche sich mit Zugspannungen rechtwinklig durchkreuzen<sup>1)</sup>. Diese Arten der mechanischen Beanspruchung des Materials führen, so lange letztere einen gewissen Schwellenwert nicht übersteigt, zur Knorpelbildung und, wenn dieselbe diesen Schwellenwert übersteigt, zur Knochenbildung. Reine Zugspannungen dagegen bestimmen die Entwicklung des Bindegewebes und, wenn sie den soeben genannten Schwellenwert übersteigen, die Entwicklung des Knochengewebes. Nach diesem früher von mir begründeten allgemeinen Ergebnisse muß man für die späteren Umformungen der Gelenke den Druck, welchen die Gelenkflächen aufeinander ausüben, als maßgebend ansehen.

Bei der gegenseitigen Abschleifung zweier Steine werden diejenigen Stellen der Schliffflächen entfernt, welche der Reibung ausgesetzt sind, und die Abschleifung ist ihrer Größe nach abhängig von der Größe der Reibung. Bei der Umformung der Gelenkflächen ist maßgebend die Abhängigkeit der Wachstumsgeschwindigkeit des Knorpelgewebes von seiner Belastung. Knorpelteile, welche von jeder Belastung frei bleiben, verschwinden auf dem Wege der Atrophie. Knorpelteile, deren Belastung einen Schwellenwert überschreitet, der viel niedriger ist als der zur Knochenbildung führende Schwellenwert, zeigen bei steigender Belastung zunächst eine Zunahme der Wachstumsgeschwindigkeit. Letztere nimmt jedoch bei noch höheren Belastungen wieder ab, bis schließlich die Grenze der Knochenbildung erreicht wird. Damit beanspruche ich der Wachstumsgeschwindigkeit des Knorpelgewebes eine ähnliche, durch eine Kreisgleichung zum annähernden Ausdrucke zu bringende Abhängigkeit von der mechanischen Beanspruchung, wie ich<sup>2)</sup> sie vor einigen Jahren für das Knochengewebe aufgestellt habe.

Dieses Abhängigkeitsverhältnis hat zur Folge, daß bei der Umgestaltung der Gelenkflächen nur diejenigen Knorpelteile erhalten bleiben, welche bei den Bewegungen der Gelenke eine mechanische Beanspruchung erfahren, deren mittlerer Wert größer ist als der Schwellenwert, bei welchem das Wachstum des Knorpelgewebes beginnt. Von den erhalten bleibenden Knorpelteilen wachsen sodann diejenigen rascher, welche eine geringere Belastung aufweisen, während diejenigen Knorpelteile, welche einer stärkeren mechanischen Belastung unterliegen, im Wachstum zurückbleiben. Letztere entsprechen bei obigem Vergleiche den stärkerer Reibung unterworfenen Stellen der Schliffflächen der Steine. Die

<sup>1)</sup> In jeder Ebene, welche die aufeinander senkrechten Druck- und Zugspannungen einer zweiachsigen Belastung schräg durchschneidet, herrschen bekanntlich die Schub- oder Scherspannungen, welche R o u x als den „Lebensreiz“ für das Wachstum des Knorpelgewebes bezeichnet. Für den Gelenkknorpel ist indessen, nach obiger Darstellung, eine einachsige Druckspannung anzunehmen.

<sup>2)</sup> R. T h o m a , Synostosis suturae sagittalis. Virch. Arch. Bd. 188, 1907.

schwächer belasteten Teile der Gelenkflächen entsprechen dagegen denjenigen Teilen der Schliffflächen der Steine, welche eine geringere Reibung erfahren. Man bemerkt aber, daß bei der Formausbildung der Gelenke keinerlei Reibung in Frage kommt. Wenn bei dem Schleifen der Steine die Schliffflächen glatt werden durch die von der Reibung veranlaßten Materialverluste, so werden bei der Ausgestaltung der Gelenke die Gelenkflächen glatt durch das Wachstum des Knorpels, dessen Wachstumsgeschwindigkeit in gesetzmäßiger Abhängigkeit steht von der Druckbelastung. Zugleich erklärt sich durch den Vergleich mit dem Abschleifungsvorgange, daß die sich gegenüberstehenden Gelenkflächen zuweilen beträchtliche Abweichungen von der Kongruenz darbieten und geringere Abweichungen von der Kongruenz sehr häufig oder vielleicht in allen Fällen erkennen lassen. Ebenso versteht man es ohne Schwierigkeit, daß Gelenke, in welchen eine Gelenkfläche auf der andern rollt, nach den gleichen Gesetzen gebildet werden.

Unter der Wirkung dieser gesetzmäßigen Beziehungen muß, wie man leicht einsieht und wie die Erfahrung es bestätigt, die Gelenkspalte bereits kurze Zeit nach ihrer Entstehung bestimmte, scharf begrenzte Formen annehmen. Diese Formen durchlaufen während des fötalen und postfötalen Wachstums mit den Änderungen der Körperhaltung, des Körpergewichtes, der Muskeltätigkeit und vieler anderer mechanischer Beanspruchungen eine Reihe von Umgestaltungen von keineswegs geringer Bedeutung. Am Schlusse des Wachstums aber hat man zu erwarten, daß — innerhalb bestimmter, alsbald namhaft zu machender Grenzen — die mittlere Druckbelastung für alle Teile der Gelenkflächen gleich groß und gleich dem Schwellenwerte des erwachsenen Knorpelgewebes ist, wenn man diese Druckbelastung für längere Zeiträume und für die Flächeneinheit, den Quadratmillimeter der Gelenkflächen berechnet. Daß dieses Ziel durch sehr verschiedenartige Gelenkformen erreicht werden kann, läßt sich namentlich beweisen an den Zwischenknorpelscheiben der Gelenke, welche einen Teil der Druckwirkungen von einem Skelettstück auf das andere übertragen. Auch für diese Zwischenknorpelscheiben der Gelenke muß man annehmen, daß sie unter der gleichen Druckbelastung stehen wie die Knorpellagen, welche an den Gelenkenden der Skelettstücke als Gelenkknorpel erhalten bleiben.

Als notwendige Folge der hier vertretenen Anschauungen muß man außerdem annehmen, daß auch das Bindegewebe der Gelenkkapseln überall da in Knorpelgewebe übergeht, wo es nachträglich unter entsprechende Druckbeanspruchungen gerät. Es geht sogar in Knochengewebe über, wenn diese nachträglich aufgetretenen Druckspannungen oder irgendwelche Zugbeanspruchungen erheblichere werden. Solche Ereignisse stellen sich namentlich ein bei den Änderungen, welche die Haltung des Körpers im Laufe der Zeit erfährt, und bei den Änderungen der Exkursionsbreite der Gelenke, welche mit diesen Haltungsänderungen und mit dem wechselnden Gebrauche der Skelettabschnitte verbunden sind. Indessen nicht nur die gesamten, zuerst von Hueter beschriebenen physiologischen Änderungen der

Gestalt und der Richtung der Gelenkflächen ist man imstande, in ihren Einzelheiten zu erklären, sondern nach den gleichen Gesichtspunkten und mit der gleichen Genauigkeit auch die habituellen, statischen und rachitischen Wachstumsanomalien der Gelenke, die traumatische und nicht-traumatische deformierende Arthritis und alle die vielen Veränderungen der Gelenkflächen, welche bei der Gicht und bei Gelenkinfektionen, namentlich bei Eiterungen und Tuberkulosen als Folge der geänderten mechanischen Bedingungen auftreten. In der Tat darf man behaupten, daß ein großer Teil der anatomischen Veränderungen, welche nach eiterigen und tuberkulösen Infektionen in den Gelenken beobachtet werden, als eine deformierende Arthritis, d. h. als eine Arthritis ex deformatione bezeichnet werden müssen. Doch kommt bei diesen und andern Vorgängen der abnormen Beschaffenheit der Gelenkflüssigkeit, welche die Gelenkflächen nicht mehr gegen Abschleifungen und Zersfaserungen schützt, eine weitgehende Bedeutung namentlich für die Entstehung der ersten Deformationen zu.

Gegen die Behauptung, daß alle Teile der Gelenkflächen einer gleichgroßen mittleren Belastung unterliegen, kann jener zuletzt erwähnte Einwurf von Roux gerichtet werden. Denn es ist klar, daß dieser Satz nicht streng richtig sein kann, wenn die Flächenausdehnung der beiden sich gegenüberstehenden Knorpelflächen des Gelenks eine ungleiche ist. Solche Ungleichheiten von erheblicher Größe lassen sich jedoch, wie Roux richtig bemerkt, unschwer nachweisen. Sie sind auch nicht in genügender Weise zu erklären durch den Hinweis, daß namentlich an den von meinem Gegner erwähnten Gelenken der Hüfte und der Schulter auch die Gelenkkapsel einigen Druck auf die nicht in der Pfanne liegenden Teile des Gelenkkopfes ausübt. Denn diese Druckwirkungen dürften schwerlich eine nennenswerte Größe erreichen, wenn sie auch nicht gänzlich außer Betracht zu lassen sind. Ich will daher auf den Umstand hinweisen, daß die Struktur der Gelenkknorpel an verschiedenen Stellen eines Gelenkes große Unterschiede aufweisen kann, welche eine Lösung der Frage bringen.

An den Rändern vieler Gelenkflächen kommen Stellen vor, an welchen der Knorpelüberzug des Knochens dünner ist. Es ist das eine wohlbekannte Erscheinung, welche allgemein als ein Zeichen verminderter Funktion betrachtet wird. In Textfig. 1 ist bei 40  $\mu$  Schnittdicke und bei 60 facher Vergrößerung der Knorpelüberzug zweier Stellen *A* und *B* der Talusrolle einer älteren Frau dargestellt, welche während der letzten Monate vor ihrem Tode infolge von Bronchitis und Lungenemphysem bettlägerig war. Infolge der Bettruhe bestand eine erhebliche Verminderung der mittleren Belastung des ganzen Gelenks. Während indessen bei der Bettruhe die vorderen Teile des Knorpelüberzuges der Talusrolle sehr wenig gebraucht wurden, befanden sich wegen der zumeist bestehenden, der vollen Streckung sich nähernden Mittelstellung des Fußgelenkes die mittleren und hinteren Abschnitte der Talusrolle nahezu ununterbrochen unter der Wirkung des Muskelzuges. Man ist daher berechtigt, anzunehmen, daß der größte Teil der hinteren Hälfte des Knorpelüberzuges eine sehr viel stärkere Belastung erfuhr als die

vorderen Abschnitte desselben, wie dies übrigens in geringerem Grade auch für normale Verhältnisse gilt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte sodann in den vorderen Abschnitten *B* ein sehr zellreiches Knorpelgewebe, während die hinteren, stärker belasteten Abschnitte *A* des Gelenkknorpels zellarm erschienen und sich durch einen viel größeren Reichtum an Interzellulärsubstanz auszeichneten.

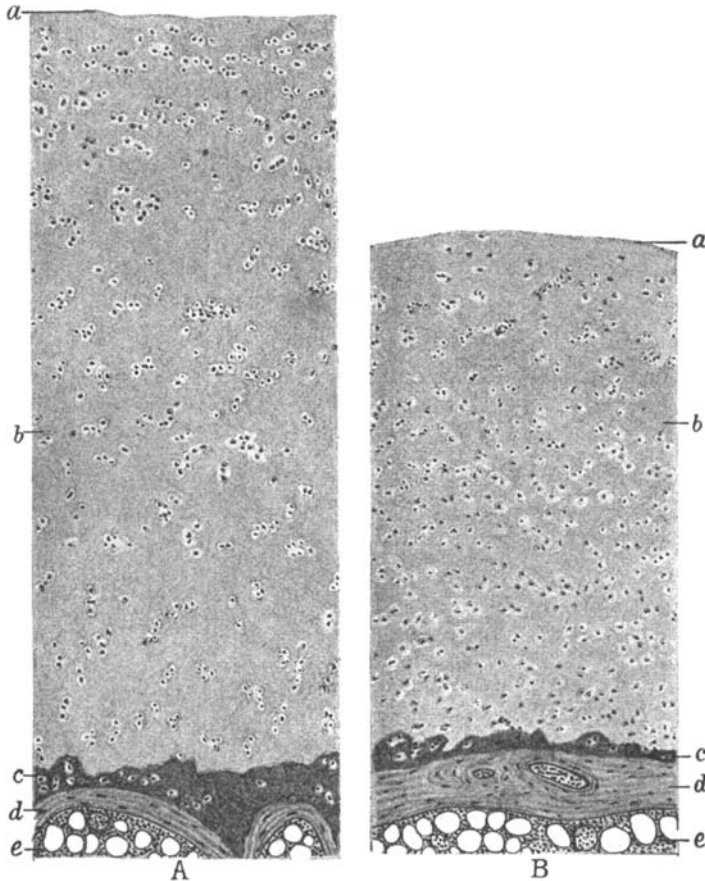


Fig. 1. Knorpelüberzug der Talusrolle einer 60jährigen Frau. *A* aus der hinteren Hälfte der Gelenkfläche, *B* aus der vorderen Hälfte derselben. *a* Innenfläche des Gelenkes. *b* Hyalinknorpel. *c* verkalkter Knorpel. *d* Knochengewebe. *e* Knochenmark. Schnittstärke 40  $\mu$ . Vergr. 60.

Zugleich schienen hier die einzelnen Zellen durchschnittlich um ein geringes größer zu sein. In der Regel hat man sodann die Befunde in dem schwächer belasteten Abschnitte *B* als eine Atrophie des Knorpelgewebes bezeichnet, und Moll<sup>1)</sup>, welcher den Zellreichtum des Gewebes an solchen Stellen genauer untersuchte,

<sup>1)</sup> Moll, Virch. Arch. Bd. 105, 1886.

hat denselben als Folge einer Zellvermehrung, als atrophische Zellwucherung gedeutet. Es zeigt sich indessen, daß diese Deutung nicht haltbar ist.

Die beiden in Textfig. 1 wiedergegebenen Schnittpräparate sind von genau gleicher Dicke, welche 40  $\mu$  betrug. Zählt man sodann in denselben die genau mit der Camera lucida nachgezeichneten Zellen, so findet man in Abschnitt *A* genau 467 Zellen im Hyalinknorpel und 26 Zellen im verkalkten Knorpel. In Abschnitt *B* dagegen sind im Hyalinknorpel 456 Zellen und im verkalkten Knorpel 18 Zellen enthalten. Die Gesamtzahl der Zellen ist in beiden Abschnitten ziemlich genau gleich groß. Der kleine Unterschied dürfte hauptsächlich von einem Beobachtungsfehler herrühren, der bei der Zellzählung in so dünnen Schichten fester Gewebe unvermeidlich ist. Die beiden von dem Mikrotommesser hergestellten Grenzflächen der Schnittpräparate treffen auf eine etwas größere Zahl von Zellen, wenn bei gleichem Zellgehalt des Kubikmillimeters die Zellen etwas größer sind. Dieser Umstand beeinflußt bei der gegebenen Schnittdicke und Zellgröße die Gesamtzahl der in der ganzen Dicke der Gewebsschicht gezählten Zellen in eben merklicher Weise.

Das vorstehende Ergebnis der Zellzählung kann man jedoch auch so formulieren, daß über gleichgroßen Knochenflächen<sup>1)</sup> sowohl in dem hinteren, stärker belasteten, als in dem vorderen schwächer belasteten Teile des Gelenkknorpels annähernd die gleiche Zahl von Zellen getroffen wird: Der Unterschied der beiden Abschnitte der Textfig. 1 beruht nur darauf, daß in Abschnitt *A* eine größere Menge von Interzellulärsubstanz getroffen wird als in Abschnitt *B*. Diesem Unterschiede entspricht dann genau die ungleiche Dicke des Knorpelüberzuges an den beiden untersuchten Stellen. Dagegen ist man nicht berechtigt, von einer Vermehrung oder von einem Schwund der Zellen zu sprechen, obwohl eine einfache Rechnung zeigt, daß der zellarme Knorpel des Abschnittes *A* im Kubikmillimeter 10 750 Zellen und der zellreichere Knorpel des Abschnittes *B* im Kubikmillimeter 15 690 Zellen führt. Dagegen erscheint es nicht auffällig, wenn der Schwellenwert der Belastung, bei welchem die Wachstumsvorgänge stillstehen, für die beiden Knorpelformen beträchtliche Unterschiede aufweist.

Ähnliches beobachtet man in der Nähe der endochondralen Verknöcherungsränder. Die eigenartige Gestalt der knorpeligen Anlagen der Röhrenknochen bringt es mit sich, daß die Materialspannungen im Knorpel um so mehr zunehmen, je mehr man sich dem Knochenrande der Diaphyse nähert. Dieser Zunahme der Materialspannung entspricht zunächst eine Vermehrung der Interzellulärsubstanz, die gleichfalls mit einer Vergrößerung der Zellen verbunden ist. Näher zu dem Knochenrande der Diaphyse hin macht sich sodann eine Proliferation der Knorpelzellen bemerkbar, welche auch in den Gelenkknorpeln bei stärkeren, unter patho-

<sup>1)</sup> Die Breite der in Textfig. 1 dargestellten Knorpelstreifen beträgt im Bilde 40 mm, also in Anbetracht der 60 fachen Linearvergrößerung in Wirklichkeit 0,666 mm. Da zugleich die Schnittdicke 0,040 mm beträgt, wird die Größe der in Rede stehenden Knochenflächen, welche senkrecht zu der Ebene der Zeichnung stehen, gleich  $0,666 \times 0,040 = 0,0267$  qmm.

logischen Bedingungen auftretenden Belastungen nicht ausbleibt. Endlich tritt am Ossifikationsrande selbst eine Verkalkung der Interzellulärsubstanz auf, welche den histomechanischen Schwellenwert der Belastung und damit die Tragfähigkeit noch weiter erhöhen dürfte. Bei der mechanischen Analyse aber, welche an den Röhrenknochen, so lange es sich um relative Werte handelt, keine größeren Schwierigkeiten bietet, bemerkt man, daß der Schwellenwert der Belastung für die an Interzellulärsubstanz ungleich reichen Schichten sehr erheblich, wie es scheint, um das Drei- bis Vierfache, verschieden sein kann.

Hier sind somit die Grenzen gegeben, innerhalb welcher die Belastungen zweier zusammengehöriger Gelenkflächen überall gleich groß sein müssen. Wenn man für die einachsige Belastung des Knochengewebes den Schwellenwert der Materialspannung für den Quadratmillimeter auf 6,5 g annimmt, liegt dieser Schwellenwert für die durch den Gehalt ihrer Interzellulärsubstanz verschiedenen Formen des Hyalinknorpels vielleicht zwischen 0,1 g (qmm) und 1,0 g (qmm), wobei ich allerdings die Grenzen sehr weit genommen habe, da nun der kleinste und der größte Schwellenwert sich verhalten wie 1 : 10. Wahrscheinlich kommen indessen in den frühen Embryonalperioden noch kleinere Schwellenwerte in den sehr weichen Knorpeln vor. Für den erwachsenen Knorpel allerdings dürften die Unterschiede der Schwellenwerte geringer sein, so daß letztere vielleicht zwischen 0,2 und 0,8 g (qmm) liegen.

Diese Ergebnisse finden ihre Bestätigung in dem Verhalten der an die Gelenknorpel grenzenden Spongiosa. Letztere ist, wenn sie zugleich nicht noch andere Spannungen zu tragen hat, unter den schwächer belasteten Teilen der Gelenknorpel verhältnismäßig zart und weitmaschig. Unter den stark belasteten Teilen der Gelenkflächen ist sie dagegen dichter und massiger. Bekanntlich gestalten sich die architektonischen Verhältnisse dabei in der Weise, daß die Spongiosaräume gegen den hyalinen Gelenknorpel abgeschlossen sind durch kleine Gewölbebogen, welche entweder nur von tragfähigerem, petrifiziertem Knorpel oder von diesem und zugleich von einer gewölbeförmigen Knochenlamelle gebildet werden (Textfigur 1). Die Gewölbebogen übertragen dann die auf der Gelenkfläche lastenden Druckwirkungen auf Spongiosalamellen, welche senkrecht zu der Gelenkoberfläche gerichtet sind. Der tragende Querschnitt dieser senkrechten Knochenlamellen aber mißt, entsprechend den verschiedenen Schwellenwerten der Belastung der einzelnen Gewebe, etwa ein Zehntel bis ein Dreißigstel der zugehörigen Teile der Gelenkfläche. Die Richtigkeit dieser Auffassung aber wird bewiesen durch den Umstand, daß nunmehr alle Gewebsteile, einschließlich der Gewölbe, mit dem Schwellenwert ihrer Belastung beansprucht werden.

Ich habe die vorstehenden Angaben auch durch einige Erfahrungen am Knie- und Hüftgelenk bestätigt. Doch sind diese Erfahrungen weiterer Vervollständigung bedürftig, weil nicht nur die Menge, sondern auch die Beschaffenheit der Interzellulärsubstanz die Schwellenwerte zu beeinflussen scheint. Indem ich aber die Ergebnisse einer noch nicht abgeschlossenen Untersuchung als vorläufige Mit-



teilung veröffentliche, leitet mich nur der Wunsch, zu zeigen, daß dem obigen Einwande von R o u x keine Beweiskraft gegen die Ergebnisse meiner histomechanischen Untersuchungen zukommt.

Ein weiterer Einwurf von R o u x behauptet, daß die von mir als konstante Größen behandelten Schwellenwerte der Materialspeannung keineswegs die Eigenschaften von Konstanten besitzen. Damit berührt derselbe eine Frage der Untersuchungsmethodik, die meines Erachtens nur Selbstverständliches enthält. Wenn man bei einer Analyse der Naturvorgänge die Abhängigkeit eines bestimmten Vorganges von bestimmten Ursachen prüft, entspricht es durchaus der logischen Entwicklung der Untersuchung, wenn man zunächst solche Werte, welche von jenen Ursachen nicht verändert werden, als Konstante betrachtet. Dieses Vorgehen aber ist, wie die mathematische Analysis zeigt, vollkommen einwandfrei, wenn auch zu erwarten ist, daß diese Konstanten unter der Einwirkung anderer Ursachenkomplexe ihre Größe ändern. Denn nachträglich steht durchaus nichts im Wege, diese zunächst als konstant angesehenen Werte als Variable aufzufassen und ihre Abhängigkeit von jenen andern Ursachenkomplexen zu prüfen. Das dabei erzielte Ergebnis darf unbedenklich in das Resultat der ersten Untersuchung eingesetzt werden. Man kann noch weiter gehen. Wenn die Abhängigkeit der Schwellenwerte von bestimmten, nicht mechanischen Ursachen und ihre Variabilität von vornherein bekannt wäre, würde man demungeachtet berechtigt sein, diese Schwellenwerte als konstante anzusehen, wenn man die Abhängigkeit der Wachstumsgeschwindigkeit von mechanischen Einwirkungen prüft. Mein Verfahren dürfte also wohl den korrekten Gang einer analytischen Untersuchung darstellen.

Daß aber die Variabilität der Schwellenwerte mir von vornherein wahrscheinlich war, ist leicht zu beweisen. Zum großen Teile war es die Rücksicht auf die vermutliche Variabilität der Schwellenwerte, welche mich dazu bestimmte, neben der Histomechanik eine Histochemie zu verlangen. Dabei konnte ich es mir selbstverständlich nur durch die Variabilität der Schwellenwerte erklären, wie gleichzeitig mechanische und chemische Bedingungen auf das Wachstum der Gewebe einwirken. Außerdem wiesen zahlreiche Erfahrungen darauf hin, daß diese Schwellenwerte ihrer Größe nach bei verschiedenen Individuen, bei verschiedenen Tierarten, in verschiedenen Lebensaltern und unter dem Einflusse allgemeiner und lokaler Störungen des Kreislaufes und der Gewebsernährung gewisse Unterschiede darbieten. Endlich habe ich bereits vor dreißig Jahren ein kleines Buch <sup>1)</sup> geschrieben, in welchem die Variabilität solcher Konstanten vom Standpunkte der Wahrscheinlichkeitsrechnung aus beleuchtet und auf die Einwirkung bestimmter Ursachengruppen zurückgeführt wird.

Die Variabilität der Schwellenwerte kann für Gewebe gleicher histologischer Struktur meines Erachtens nur bedingt sein durch Verschiedenheiten des chemi-

---

<sup>1)</sup> R. T h o m a , Untersuchungen über die Größe und das Gewicht der anatomischen Bestandteile des menschlichen Körpers im gesunden und im kranken Zustande. Leipzig 1882.

schen Aufbaues derselben und durch Verschiedenheiten der chemischen Zusammensetzung der ernährenden Flüssigkeiten, des Blutes und der Lymphe. Die Histochemie wird sich daher voraussichtlich im wesentlichen mit der Beeinflussung der Schwellenwerte durch chemische Momente zu befassen haben. Zunächst wird sie aber wohl damit beginnen müssen, die Abhängigkeit der Schwellenwerte von bestimmten, chemisch deutbaren Bedingungen zu prüfen. In dieser Beziehung kann ich als Beispiel auf meine gleichzeitig mit den R o u x sehen Berichtigungen erschienene Untersuchung über die Spannung der Schädelwand <sup>1)</sup> hinweisen, in welcher unter anderem durch Messungen gezeigt wird, daß der Schwellenwert für zweiachsige mechanische Beanspruchungen des Knochengewebes vom 3. bis zum 40. Lebensjahre von etwa 2 g (qmm) ansteigt auf etwa 3 g (qmm). Diese Änderung des Schwellenwertes kann nicht auffallen, wenn man erwägt, daß der Wassergehalt des lebenden Knochengewebes in dieser Zeit nicht unerheblich abnimmt. Weiterer Untersuchung aber ist der Nachweis vorbehalten erstens, daß der Wassergehalt bei dieser Änderung des Schwellenwertes wirklich maßgebend ist, und zweitens, in welcher Weise das Abhängigkeitsverhältnis zwischen dem Schwellenwerte und dem Wassergehalte des Knochengewebes rechnermäßig zum Ausdruck gebracht werden kann.

Wenn das erreicht ist, wird es sich zeigen, daß alle vorläufig uns näherstehenden Besonderheiten der Wachstumsvorgänge, sowohl die von mechanischen als die von chemischen Bedingungen abhängigen in befriedigender Weise zusammengefaßt werden können, indem die Schwellenwerte als variable, von den chemischen Bedingungen abhängige Größen eingesetzt werden in die Wachstumsgleichungen, welche die Abhängigkeit der Wachstumsgeschwindigkeit von der mechanischen Beanspruchung zum Ausdruck bringen.

Die Entwicklungsmechanik von R o u x beruht wie meine Histomechanik und Histochemie auf dem seit langer Zeit erkannten, aber zuerst von L a m a r c k und R. V i r c h o w genauer gewürdigten Abhängigkeitsverhältnisse, welches zwischen der Nutrition, der Funktion und der Formation der Gewebe besteht. Daß aber meine Histomechanik und Histochemie dieses Abhängigkeitsverhältnis in anderer Weise deutet und theoretisch formuliert als die Entwicklungsmechanik von R o u x, habe ich oben nachgewiesen. Es scheint daher auch unberechtigt zu sein, wenn mein Gegner in seiner Berichtigung verlangt, daß ich meinen Untersuchungen seine Lehre von den drei Perioden des Wachstums zugrunde legen solle, da jede kausale Untersuchung der Wachstumsvorgänge zuerst zu prüfen habe, in welcher der drei Perioden das geprüfte Organ zur Zeit der Untersuchung sich befinde.

Die drei Wachstumsperioden von R o u x unterscheiden sich durch das Maß, in welchem die Erblichkeit der Formen bei dem Kampfe der Teile mitwirkt. In der ersten Periode handelt es sich ausschließlich um vererbte Gestaltungen, deren

<sup>1)</sup> R. T h o m a, Virch. Arch. Bd. 206, 1911.

Gestaltungsmechanismus zufolge der Lehren von R o u x , auch wenn „funktionelle Gestaltungen“ bestehen, „unbekannt“ sein soll. In der zweiten Periode treten zu den vererbten Gestaltungsmechanismen auch funktionelle Anpassungen, welche die dritte Periode ausschließlich beherrschen. Ich kann diese Ansichten von R o u x nicht teilen, obwohl sie mit seinen sonstigen Theorien im Einklange stehen. Bereits seine interessanten Versuche mit Froscheiern hätten ihm zu begründeten Zweifeln Veranlassung geben können, wenn er die durch seine Eingriffe auftretenden Änderungen der Gewebsspannung in entsprechender Weise gewürdigt hätte.

Der Begriff der Erbllichkeit ist gewiß bei der Erklärung mancher Formen und Vorgänge vorläufig in vielen Beziehungen genügend. Allein damit ist die Untersuchung nicht abgeschlossen. Denn nach der histomechanischen und histochemischen Auffassung kann die Erbllichkeit darauf zurückgeführt werden, daß bestimmte Gruppen von Molekülen bei dem Wachstum Molekülgruppen gleichen Baues apponieren, was vom chemischen Standpunkte aus jedenfalls denkbar und erklärlich wäre. Die phylogenetische Entwicklung der organischen Formen aber wäre zugleich zu verstehen, wenn die oben von mir erwähnte Zuchtwahl sich darauf beschränkt, bestimmten, zum Kampfe ums Dasein geeigneteren Molekülgruppen den Vortritt und die Gelegenheit zur Vermehrung zu sichern, während sie andere Molekülgruppen der Vernichtung weihet<sup>1)</sup>. Unter diesen Voraussetzungen liegt jedoch kein Grund vor, die histomechanischen und histochemischen Untersuchungen auf die von R o u x unterschiedenen drei Perioden der Entwicklung und des Wachstums aufzubauen, da wir, wenn auch vieles heute noch unbekannt ist, in allen Perioden ähnliche Beziehungen zwischen der Nutrition, der Funktion und der Formation der Gewebe zu gewärtigen haben.

Wesentlich einfacher noch gestaltet sich die Sachlage bei der Untersuchung selbst. Jede Untersuchung der Wachstumsvorgänge muß von gegebenen Formen ihren Ausgangspunkt nehmen und die weitere Ausgestaltung dieser Formen verfolgen und erklären. Daß jedoch die gegebene Ausgangsform histomechanisch und histochemisch unerklärlich ist und daher endgültig nur als eine vererbte Form angesehen werden kann, würde man nur durch sehr umfassende Einzeluntersuchungen und dann noch schwerlich endgültig zu beweisen imstande sein. Somit kann ich die drei Perioden von R o u x nicht als Grundlage für meine Untersuchungen benutzen.

Die histomechanische und die histochemische Untersuchung verfolgt nur den Weg der reinen Empirie, und dieser wird niemals auf die Dauer durch Lehrsätze verlegt werden können. Sowie aber die Untersuchung beginnt, muß sie annehmen,

<sup>1)</sup> Nach dieser Auffassung beruht die sogenannte Urzeugung auf einer Selektion zwischen zahlreichen zufällig entstandenen Molekülgruppen, welche befähigt sind, durch Angliederung gleicher Molekülgruppen zu wachsen. Man wird dann vermuten dürfen, daß die Produkte der Selektion erst nach langen Zeiträumen groß genug werden, um für unsere Sinnesorgane erkennbar zu sein, während sie in den kurzen Zeiträumen, welche einem Laboratoriumsversuch zu Gebote stehen, so klein bleiben, daß die „Urzeugung“ nicht leicht beobachtet werden kann.

daß unwandelbare Gesetze und nicht etwa ausnahmereiche Regeln die Beziehungen zwischen der Nutrition, der Funktion und der Formation der Gewebe beherrschen. In dieser Beziehung macht mir R o u x ganz unbegründete Vorwürfe, während er selbst durchaus nicht konsequent ist. Er nimmt beispielsweise ohne Bedenken an, daß dasselbe Gewebe infolge erbter Besonderheiten in verschiedenen Teilen des Organismus in verschiedener Weise auf die funktionelle Beanspruchung reagieren könne. So soll sein Knochenbildungskoeffizient für das Felsenbein größer sein als für die Knochen des Schädeldaches, und am geringsten sei der Knochenbildungskoeffizient für die Knochen des Rumpfes, der Extremitäten und des Kiefers. Ich kann dieses nicht als bewiesen anerkennen. Vielmehr ergeben auf Grund genauer Messungen meine oben erwähnten Untersuchungen über die Spannung der Schädelwand wesentlich andere Resultate, auf welche ich wohl verweisen darf.

Ebenso erscheint es mir ganz unverständlich, wie ein Druck auf den Knochen ganz verschiedene Erfolge haben könne, je nachdem der Druck vom Knorpel her oder vom Periost her wirkt, wie R o u x noch in seiner Berichtigung behauptet. Zu dieser Annahme gelangt mein Gegner nur, weil er übersieht, daß der Druck im Knochen immer Spannungen erzeugt und daß diese Spannungen es sind, welche das Wachstum des Gewebes beeinflussen. Die im Gefüge eines Knochens erzeugten Spannungen sind jedoch nicht nur von der Höhe des Druckes, sondern auch von der Gestalt, der inneren Architektur und den Dimensionen des Knochens abhängig. Auch geringe Druckwerte, welche den Knochen treffen, können unter Umständen sehr hohe Materialspannungen erzeugen und Knochenresorption auslösen, während in andern Fällen hohe Druckwerte relativ geringere Spannungen zur Folge haben und damit Knochenwachstum bewirken.

R o u x nimmt indessen die Gelegenheit wahr, mich der Inkonsequenz zu zeihen, weil ich zu dem Ergebnisse gelangt bin, daß innerhalb der Breite der Spannungen, welche Knochenwachstum zur Folge haben, gewisse höhere Spannungen eine geringere Wachstumsgeschwindigkeit auslösen als gewisse geringere Spannungen. Ich habe indessen nur behauptet, daß die Wachstumsgeschwindigkeit des Knochengewebes abhängig sei von der mechanischen Beanspruchung, und daß dieses Abhängigkeitsverhältnis für das Längenwachstum vorläufig in einfachster Weise durch eine Kreisgleichung zum Ausdruck gebracht werden kann. Aus dieser Kreisgleichung ergibt sich nicht nur der Schwellenwert der Materialspannung, bei welchem die Knochenbildung beginnt und das Knochenwachstum seinen Abschluß findet, sondern auch die bei Überschreitung des Schwellenwertes zuerst zunehmende und weiterhin wieder abnehmende Geschwindigkeit des Knochenwachstums und die sehr hohen Materialspannungen, bei welchen das Knochenwachstum der Knochenresorption Platz macht. Letztere steht allerdings meiner Auffassung nach in näherer Beziehung zu dem Dickenwachstum, welches in einer etwas andern, genau definierten Weise von der Materialspannung abhängig ist. Daß diese Behandlung der Frage eine berechtigte ist, ergibt sich aus dem Umstande, daß sie alle die vielen Tatsachen erklärt, welche durch die Beobachtungen

und Experimente zahlreicher Forscher bezüglich des Knochenwachstums unter normalen und pathologischen Bedingungen bewiesen worden sind, wie ich vor einigen Jahren genauer ausführte <sup>1)</sup>. Widersprüche aber kann ich bei dieser Auffassung des Problems nicht finden. R o u x ' s Einwurf fußt wohl auf der Meinung, daß die verwickelten Vorgänge des Gewebswachstums nur durch einfache Proportionen zwischen Ursache und Wirkung zum Ausdruck gebracht werden könnten.

Ich schließe meine Erwiderung in der Überzeugung, daß alle Theorien durch den weiteren Gang der Untersuchung ihre Klärung finden werden. Die Untersuchung aber wird sich meines Erachtens am objektivsten gestalten, wenn sie sich darauf beschränkt, die Abhängigkeit der Wachstumsgeschwindigkeit der verschiedenen Gewebe von den mechanischen und chemischen Einwirkungen und andere ähnliche, klar definierbare Beziehungen eingehend und sorgfältig mit allen zur Verfügung stehenden Mitteln zu prüfen.

---

## XXIV.

### Untersuchungen über Pankreashämorrhagie, Pankreas- und Fettgewebsnekrose

mit besonderer Berücksichtigung von mikroskopischen Beobachtungen am lebenden Tier.

(Aus der Pathologisch-anatomischen Anstalt der Stadt Magdeburg.)

Von

W. K n a p e ,

Assistenten der Anstalt.

---

So zahlreich die Untersuchungen über die Entstehung der Pankreas- und Fettgewebsnekrose und der Blutungen im Pankreas und seiner Umgebung sind, und so viele Gründe auch dafür sprechen, daß es sich um einen Prozeß handelt, der mit dem Pankreassaft in engster Beziehung steht, so bleiben doch noch einige Fragen offen, von denen uns die wichtigsten scheinen, ob Blutung, Pankreas- und Fettgewebsnekrose in irgendeinem Verhältnis zueinander stehen und in welchem, ferner, wenn dem Pankreassaft diese Veränderungen zuzuschreiben sind, auf welche Art sie zustande kommen, und schließlich, ob der Saft als Ganzes oder ob Teile desselben wirksam sind.

Das Auftreten jener Veränderungen durch Einwirkung von Pankreassaft scheinen zahlreiche Erfahrungen der Chirurgen und der Experimentatoren zu beweisen. Ist dem Pankreassaft die Möglichkeit gegeben, etwa durch eine Verletzung aus dem Gangsystem der Bauchspeicheldrüse in das Gewebe zu gelangen,

---

<sup>1)</sup> R. T h o m a , Synostosis suturae sagittalis cranii. Ein Beitrag zur Histomechanik des Skeletts und zur Lehre von dem interstitiellen Knochenwachstum. Virch. Arch. Bd. 188, 1907.