

XI.

Anpassungslehre, Histomechanik und Histochemie.

Mit Bemerkungen über die Entwicklung und Formgestaltung der Gelenke.

Berichtigungen zu R. Thomas gleichnamigem Aufsatz.

Von

W. R o u x.

(Hierzu 3 Textfiguren.)

Der unter dem obigen gleichen Titel erschienene Aufsatz T h o m a s ¹⁾ bringt trotz der Absicht zu klären und zu berichtigen doch viel neue Irrtümer und Unklarheiten, und zwar auch über Fragen von weitgehender Bedeutung.

Ich will zunächst diejenigen Fragen eingehender behandeln, welche die allgemeinsten Themata betreffen: das Wesen der Entwicklungsmechanik, das Wesen der funktionellen Anpassung, meine kausalen Gestaltungsperioden der Ontogenese, den Anteil des Kampfs der Teile an der funktionellen Anpassung und meine bereits im Jahre 1879 aufgestellte Ableitung der unendlich zahlreichen typischen oder normalen Einzelgestaltungen der Organismen von wenigen gestaltenden Reaktionsweisen der Gewebe bei dem Gegebensein von gleichfalls nur wenigen determinirenden Faktoren.

Das ist freilich sehr viel des Stoffes. Da aber diese Themata für die hauptsächlich aus Ärzten bestehenden Leser dieses Archivs von Interesse sein werden, und da T h o m a alle diese Gegenstände in seiner Abhandlung unrichtig dargestellt hat, so wird diese Berichtigung wohl einiges Interesse finden. Es ist indes nicht möglich, jede dieser fünf Hauptlehren meines ganzen kausalen Systems vollständig darzustellen; sondern ich werde mich meist begnügen müssen, einige meiner Hauptsätze zu reproduzieren. Letzteres soll im Original geschehen, soweit T h o m a mir anderes zugeschrieben hat und soweit er frühere Lehren von mir als neu vertritt. Es kommt dabei vor, daß er mir Lehren direkt abspricht und sie als ihm eigen publiziert, die ich bereits ein bis zwei Dezennien vor ihm veröffentlicht habe, und die unerläßliche Grundsteine meines kausalen Systems bilden; es handelt sich sogar um die ersten Grundsteine meiner Lehre, ohne die sie gar nicht bestehen kann, die aber T h o m a unbekannt zu sein scheinen.

T h o m a gehört noch zu den Autoren, die nicht recht wissen, was Entwicklungsmechanik ist. Manche meinen, das wäre allein die Lehre von den groben Massenwirkungen, die in der Schulphysik unter dem Namen Mechanik gelehrt werden, während diese Wirkungen doch bloß einen kleinen Teil meiner Lehre bilden. Andere glauben, die Entwicklungsmechanik umfasse bloß die physikalischen, nicht die chemischen gestaltenden Wirkungen, wieder

¹⁾ Virch. Arch., 207. Bd., 1912, S. 257—277.

andere gar nehmen an, sie wäre nur die Lehre von den Operationen am Ei, und da bald alle Eier angestochen und angeschnitten sein würden, würde sie bald am Ende angelangt sein. Das sind alles Leute, die keine meiner Programmschriften gelesen oder verstanden haben. Denn die Entwicklungsmechanik ist die Lehre von der Beschaffenheit und Anordnung aller, sei es physikalischen oder chemischen, einfachen oder komplexen, physischen oder psychischen Faktoren, welche die typische oder normale Gestaltung der Lebewesen determinieren und das Determinierte aktivieren, das Typische alterieren; sie ist ferner die Lehre von den Wirkungsweisen dieser Faktoren.

Voraussetzung ist nur, daß die Faktoren in ihrem Wirken durchaus dem Kausalgesetz unterstehen; das ist die Bedeutung des Wortes mechanistisch im Sinne Kants. In diesem weitestgehenden Sinne habe ich das Wort Entwicklungsmechanik verwendet und vor 27 Jahren eingeführt.

Was das im Speziellen für ein unendlich großes Forschungsgebiet ist, das kann hier nicht Gegenstand der Darstellung sein. Eine Ahnung davon werden die Leser aus der Lektüre des Nachstehenden gleichwohl erhalten.

Thomas stellt seine „Histomechanik“ als etwas neben der „Entwicklungsmechanik Roux“ Stehendes hin und gibt ihr vor dieser den Vorzug. Das erweckt den Anschein, daß es sich um zwei koordinierte Lehren handelt.

Thomas sogen. Histomechanik befaßt sich mit von ihm angenommenen gestaltenden Reaktionsweisen der jungen Gewebe, welche die Stütz- und Bindeorgane sowie die Blutgefäße bilden. Sie stimmt darin trotz einiger nicht unwesentlicher spezieller Verschiedenheiten doch im Prinzipiellen durchaus mit der von mir bereits in den Jahren 1879—1885 ausgebildeten Lehre überein. Obschon außerdem auch im speziellen einige seiner viel später aufgestellten Annahmen mit den meinigen übereinstimmen, versichert Th. doch den Lesern immer wiederholt, daß er ihnen etwas prinzipiell anderes und zugleich Besseres darbiete. Wir werden daher diesen Teil mehr im Detail behandeln. Die Leser werden dabei außerdem erkennen, daß Thomas Lehre nicht nur neben der Entwicklungsmechanik steht, sondern nur einen kleinen Teil derselben behandelt.

Ich leitete die bezeichneten „typischen“ Gestaltungen der Skeletteile, bindegewebigen Organe und Blutgefäße wie die der anderen Organe in zweierlei Weise ab: in ihrer ersten embryonalen Anlage von vererbten, also im Keimplasma enthaltenen „determinierenden“ Faktoren, die damals (1879—1881) noch ganz unbekannt waren. Aber daß der Sitz dieser determinierenden Faktoren im Keimplasma ist, daß es also eine Vererbungsstruktur gibt, dafür habe ich entgegen Pflüger (1884) den experimentellen Beweis erbracht¹⁾.

¹⁾ Beitrag II zur Entwicklungsmechanik des Embryo: Über die Entwicklung des Froscheies bei Aufhebung der richtenden Wirkung der Schwere 1884. Ges. Abh. Bd. II, S. 256 bis 276.

Diese Periode der alleinigen Tätigkeit der vererbten Gestaltungsfaktoren nannte ich die Periode der Organanlage oder Periode I. Sie bildet die Klassen-, Gattungs-, zum Teil auch schon Speziescharaktere aus. Thoma weist sie als überflüssige Annahme zurück. Wodurch dann diese Charaktere hergestellt werden, sagt er nicht, da er dieses Problem nicht behandelt.

Nach der bereits „entwickelten“ ersten Anlage der Organe und Gewebe lasse ich die funktionellen Reize oder die Vollziehung der Funktion neben der Fortdauer der starken Wirkung der vererbten gestaltenden Faktoren an der weiteren Ausgestaltung mitwirken. Das ist die Periode II, die Periode der annähernd gleich gemischten Wirkung beider Gestaltungsprinzipien. In der dritten, Periode III, überwiegt die gestaltende Wirkung der funktionellen Reize weit über die nur noch schwache Gestaltung durch vererbte Faktoren; das ist die Periode des Vorherrschens des funktionellen Reizlebens. Ihr folgt als vierte Periode: die Involution, die Periode des von Krankheiten freien Seniums.

Wir haben es hier nur mit den beiden ersten Perioden zu tun, speziell mit der Frage nach der Zeit oder Phase der Gestaltung des Embryonallebens, in welcher die zweite Periode, also die Gestaltung durch die Wirkung der funktionellen Reize für die behandelten Organe, beginnt. Thoma verlängert diese letztere Art der Gestaltung so weit gegen den Anfang der Entwicklung, daß er glaubt, die Periode I ganz verwerfen zu können, „da in allen Perioden ähnliche Beziehungen zwischen der Nutrition, der Funktion und der Formation der Gewebe zu gewärtigen sind“ (S. 275).

Diese Verwerfung der Periode I kann ihm nur deshalb möglich erscheinen, weil er die oben erwähnten Probleme der Herstellung der Klassen-, Gattungs- und Speziescharaktere nicht berücksichtigt. Außerdem aber nimmt er trotz dieser Verwerfung und im Widerspruch mit ihr im speziellen doch eine ganze Anzahl typischer besonderer Anlagen, die er nicht von den funktionellen Reizen ableiten kann, die also in meine Periode I gehören, als vorher gegeben an, so daß für den Leser, der die wahre Bedeutung meiner Perioden I und II kennt, ein ständiger Widerspruch der einzelnen Äußerungen Thoma's untereinander störend hervortritt.

Ich habe nun die theoretische „Möglichkeit“ der gestaltenden Wirkung der funktionellen Reize, wie aus den folgenden Zitaten hervorgehen wird, auch sehr weit zurückverfolgt. Aber bestimmte Gründe, die Thoma unbekannt geblieben sind, obgleich ich sie wiederholt dargelegt habe, haben mich veranlaßt, die „Wirklichkeit“ dieses Anteils sehr einzuschränken. Und so lange diese Gegengründe nicht genauer geprüft sind, wollte ich mich nicht durch weitgehende Ausnutzung der von mir aufgezeigten „Gestaltungsmöglichkeiten“ festlegen.

Ich muß, um weiterhin Verwechslungen zu vermeiden, noch einer von mir eingeführten Distinktion gedenken.

Die rein vererbten, also die rein durch im Keim plasma enthaltene Faktoren „determinierten“ Gestaltungen nenne ich „typische“ Gestaltungen¹⁾ zum Unterschied von den gleichfalls in der Mehrzahl der Fälle vorkommenden, aber durch äußere (klimatische) Faktoren oder durch den „gewöhnlichen“ Gebrauch der Organe „determinierten“ Gestaltungen, die ich als normale Gestaltungen bezeichne. Wenn also der gestaltende Anteil der funktionellen Reize schon weit in das Embryonalleben zurückreicht, so werden dadurch die „normalen“ Gestaltungen auf Kosten der „typischen“ vermehrt.

Eine Thoma eigene Auffassung ist es, daß er glaubt und oft wiederholt ausspricht, daß er bei seiner Ableitung der genannten Gestaltungen ohne die funktionelle Anpassung auskommt; dies nicht bloß bei den nach der vorstehenden Definition als „normale“ bezeichneten „funktionell vermittelten“ Gestaltungen, sondern sogar auch bei der Herstellung der anormalen funktionellen Strukturen in schief geheilten gebrochenen Knochen, ja daß er ausspricht, es gäbe überhaupt keine Anpassung und im besonderen keine funktionelle Anpassung.

Ersteren Falles wäre seine Ableitung der Einzelgestaltungen von gestalten-den Reaktionsfähigkeiten der Gewebe meiner Ableitung überlegen. Auch behauptet er, ich hätte allein von den funktionellen Reaktionsqualitäten der Gewebe die normalen Gestaltungen abgeleitet, während nur er nichtfunktionelle Reaktionsqualitäten der Gewebe zur Ableitung der Gestaltung verwendet habe. Wir werden dagegen erkennen, daß Thoma großenteils wider Willen mit der von ihm verworfenen funktionellen Anpassung arbeitet, während andererseits ich außer dieser Gestaltungsweise auch (und zwar lange vor Thoma) afunktionelle Reaktionsqualitäten von Geweben zur Ableitung normaler, zweckmäßiger Gestaltung verwendet habe.

Wir müssen daher fragen: Was ist funktionelle Anpassung? und wie steht Thomas Lehre nach seiner eigenen Schilderung zu dieser und zu meiner sonstigen Lehre?

Den Namen funktionelle Anpassung habe ich 1880 gegeben um die, sei es gewollte (sog. Übung) oder ungewollte „Wirkung des Gebrauches und Nichtgebrauches“, kurz die Anpassung an die Funktion durch Ausübung der Funktion und an das Ausbleiben der Funktion passend und kurz zu bezeichnen. Diese Wirkung betrifft die Größe und die damals von mir diesem Prinzip neu hinzugefügte „funktionelle Struktur“ der Organe, (Gesam. Abh. I S. 114, 461).

Nach meiner Lehre wird ein stärker gebrauchtes Organ nur in den stärker gebrauchten Dimensionen dicker, dies durch die „dimensional beschränkte“ Aktivitätshypertrophie; ein dauernd schwächer gebrauchtes Organ wird nur in den weniger gebrauchten Dimensionen verkleinert:

¹⁾ NB. Die Realisations- oder Ausführungsfaktoren des Determinierten, (z. B. Wärme, Nahrung) können aber von außen zugeführt werden.

durch dimensional beschränkte Inaktivitätsatrophie. Auch einzelne stärker gebrauchte Stellen eines Organs z. B. eines Knochens werden dementsprechend dimensional vergrößert und können danach dadurch, daß sie vergrößert sind und mehr Druckwiderstand leisten, den Druck den ungünstiger gelegenen Teilen gleichsam vorwegnehmen, so daß diese Teile infolge solcher „Konkurrenz um den funktionellen Reiz“ allmählich der Inaktivitätsatrophie verfallen und schwinden. Dadurch erhält das Organ außer der der Funktion angepaßten Größe auch noch funktionelle Gestalt und Struktur.

Diese Anpassung wird nach meiner Erklärung durch die trophische, d. h. die „morphologische“ Assimilation anregende Wirkung des funktionellen Reizes oder (z. B. bei den Muskeln, Drüsen durch die entsprechende Wirkung der Vollziehung der Funktion) vermittelt. Dies wenige genügt für unseren jetzigen Bedarf zur Charakterisierung der funktionellen Anpassung und meiner kausalen Erklärung derselben. Wer nun die „dimensionale Beschränkung“ der Aktivitätshypertrophie und Inaktivitätsatrophie nicht kennt und die der Funktion angepaßte „funktionelle Gestalt und Struktur übergeht¹⁾, der braucht auch das Prinzip der „Konkurrenz um den funktionellen Reiz“ nicht zur Erklärung. Das wenige Allgemeinste, das für ihn allein nötig ist, um nur die der Funktion angepaßte Größe der Organe abzuleiten, sind das Prinzip der Aktivitätshypertrophie und das der Inaktivitätsatrophie. Früher, als die funktionelle Struktur nicht erklärt wurde, und die dimensionale Beschränkung der Aktivitätshypertrophie noch nicht bekannt war, genügte zur Erklärung der groben Tatsachen der unbestimmte Begriff einer „Beziehung zwischen Funktion und Nutrition.“ Andere nahmen an, daß die mit der Funktion verbundene funktionelle Hyperämie die Ursache der Hypertrophie, ihr Ausbleiben die Ursache der Atrophie sei. Ich zeigte in meiner Schrift der „Kampf der Teile“ (S. 137—164 oder Ges. Abh. I S. 304—331), daß dies unmöglich sei, und begründete eingehend die vorstehend angedeutete Ableitung von der trophischen Wirkung des funktionellen Reizes resp. der Vollziehung der Funktion (S. 164—200 und Ges. Abh. I S. 331—371).

Dazu gehört also eine Definition dieses Reizes resp. der spezifischen Funktion für jedes Gewebe. Als funktionellen Reiz des Knochens bezeichnete ich Druck oder Druck wechselnd mit Zug, des Bindegewebes Zug oder noch rechtwinkelig zum Zug gerichteter Druck, des Knorpels Abscherung kombiniert mit Druck, und als Funktion dieser Gewebe die Widerstandsleistung gegen die entsprechenden Einwirkungen. Die Funktion der Blutgefäße ist es, das Blut zu leiten, also es durch Druckwiderstand in der dargebotenen Menge zusammenzuhalten und in geschlossener Bahn fortzuleiten; bei den Blutkapillaren kommt noch dazu die Funktion, Stoffe zur Ernährung des Parenchyms in genügendem Maße durch die Wandung hindurch treten zu lassen,

¹⁾ Driesch, Resultate und Probleme der Entwicklungsphysiologie der Tiere. Ergebnisse der Anatomie u. Entw.-Geschichte, Bd. VIII, 1898, S. 792 u. f.

also auch die Wandung dazu ausreichend durch Erweiterung zu vergrößern und besonders das wachsende Ernährungsgebiet durch Neubildung von Kapillaren zu verkleinern.

Soweit alle diese bezüglichen Gestaltungen der Organe direkt oder indirekt „durch“ die Funktion selber oder durch den funktionellen Reiz vermittelt werden, sind sie also Produkte der „funktionellen Anpassung“. Thoma stellt aber die funktionelle Anpassung als bei diesen Gestaltungen nicht beteiligt hin; er kommt, wie er sagt, mit einer Erklärung ohne die funktionelle Anpassung aus, und fügt noch hinzu, man könnte die funktionelle Anpassung im Einzelfall überhaupt nicht beweisen und meine Beweismethode wäre außerdem auch an sich falsch.

Thoma sagt: „Diejenigen Untersuchungen Roux', welche den Ausgangspunkt des zwischen uns schwebenden Streites bilden, beginnen in der Regel mit dem Nachweise einer hochinteressanten Formgestaltung welche dem Beobachter die Annahme einer funktionellen Anpassung nahelegt.“ (Gemeint ist jedenfalls die Entstehung der funktionellen Knochenstruktur in neuen funktionellen Verhältnissen, z. B. der knöchernen Kniegelenksankylose und die hämodynamische Gestalt der Blutgefäßlichtung, sowie die Ausbildung der dem funktionellen Bedarf entsprechenden Weite und der ausreichenden Dicke der Blutgefäßwand.) „Sodann folgt ein Vergleich mit einem bekannten physikalischen Vorgange (Thoma meint wohl den freien Ausfluß des Wassers aus der ovalen seitlichen Öffnung eines dünnwandigen durchflossenen Rohres) oder mit einem Modelle (z. B. meine Gummimodelle der synostotischen Kniegelenksankylose), 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 beweisen¹⁾ und nur den Zweck haben können, irgendeine Auffassung oder einen 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.“

¹⁾ Thoma möge zu seiner besseren Information über meine Ansichten meine ihm unbekannte Darstellung der Verwertbarkeit der Modelle und Modellversuche in der Biologie vergleichen. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. V, S. 251—255, 1897.

Thoma seinerseits will S. 260 „ohne Rücksicht auf irgendwelche Theorie rein empirisch gesetzmäßige Beziehungen festzustellen versuchen, welche zwischen meßbaren mechanischen und chemischen Einwirkungen einerseits und der Wachstumsgeschwindigkeit der Gewebe und ähnlichen Werten andererseits bestehen“. „Bei solchen Untersuchungen findet jedoch die funktionelle Anpassung und der Kampf der Teile keine Berücksichtigung.“ „Nach dem Abschlusse der Untersuchung wird sich 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 Molekel, 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 Weise von den Auffassungen von Roux abweicht und mich veranlaßt hat, die Gesamtheit der erzielten Ergebnisse — zum Unterschied von der Entwicklungsmechanik von Roux — als Histomechanik und Histochemie zu bezeichnen.“

Dieses Programm findet durchaus meinen Beifall; und die Leser werden aus den nachstehenden Zitaten ersehen, daß ich es lange vor Thoma (bereits 1879) aufgestellt und in Spezialbearbeitung genommen habe, daß aber Thoma dieselben Prinzipien ohne Prüfung der Zulässigkeit zu weitgehend ausgenutzt hat. Thoma kommt zu dem Ergebnis, daß selbst bei der Ausbildung der funktionellen Struktur in geheilten Knochenbrüchen keine Anpassung vorliegt, er lehnt diese und im speziellen die funktionelle Anpassung überhaupt ab.

Was zunächst den Kampf der Teile, der lebensstätigen Molekel und Zellen um Nahrung und Raum, ohne den Thoma, angeblich im Gegensatz zu mir, auskommen will, angeht, so verwende ich diesen Kampf überhaupt nicht bei der Erklärung des einzelnen Anpassungsgeschehens des Individuums, sondern das geschah für die der Phylogenese, und zwar zur Züchtung derjenigen Gewebsqualität, welche durch den funktionellen Reiz trophisch erregt wird. Von dieser Gewebsqualität leite ich danach das individuelle Anpassungsgeschehen ohne solchen Kampf ab. Ich zeigte, daß, wenn diese Gewebsqualität phylogenetisch auch nur in Spuren aufgetreten war, sie im Kampf der Teile um Nahrung und Raum in den einzelnen Individuen sowie außerdem auch im Kampf der Individuen gezüchtet werden mußte. Thoma denkt sich meine Verwendung des Kampfs der Teile also total unrichtig. Ich verwende bei der einzelnen funktionellen Anpassung im Individuum nur die „Konkurrenz um den funktionellen Reiz“. Und diese brauche ich auch nicht zur Herstellung der der Funktion entsprechenden Größe der

Organe, sondern erst zur Ableitung der funktionellen Gestalt und Struktur, wozu auch die dimensionale Beschränkung des Wachstums und Schwundes gehört. Wer aber diese schwierigen Strukturverhältnisse nicht mit erklärt, der braucht auch diese Konkurrenz nicht. Diese mir erst zugeschriebene unrichtige Anwendung und ihre Zurückweisung des Kampfes der Teile als überflüssig bei der funktionellen Anpassung stammt (1898) von Driesch und ich habe sie bereits damals berichtigt ¹⁾ (Arch., Entw.-Mechan. Bd. 13, S. 634 bis 650, 1902) und habe auch Thoma die Berichtigung übersandt. Thoma wurde auch in meinem vorigen Artikel schon auf diese Berichtigung verwiesen.

Sodann wollen wir meinen nach Thoma fehlerhaften „Beweis“ des Anteils der funktionellen Anpassung prüfen; der angeblich nur durch Vergleiche und Modelle geführt worden ist. Wir werden sehen, daß Thoma meine wirklichen bezüglichen Argumentationen gänzlich unbekannt sind.

E. Haeckel nennt Anpassung jede Abänderung, Variation der (NB. dabei erhalten bleibenden und sich weiterhin vermehrenden) Lebewesen mag diese zweckmäßig oder wertlos sein; bloß schädlich darf sie also nicht sein. Sie geschieht nach Haeckel durch Einwirkung der äußeren Umstände und steht als das Variationen schaffende Prinzip im Gegensatz zur Vererbung, dem konservativen Prinzip. Sie bezeichnet somit sowohl sogen. Zweckmäßiges wie Überflüssiges.

Solche Zusammenfassung von heterogenem Geschehen war aber für die kausal-analytische Forschung nicht brauchbar; deshalb verwendete ich das Wort Anpassung von Anfang an allein in dessen ganz spezifischem Sinne:

Gestaltliche Anpassung ¹⁾ eines Lebewesens liegt meiner Definition des Wortes nach „unzweifelhaft“ vor, wenn in neuen Verhältnissen, in denen der Organismus ohne Änderung nicht dauerfähig oder wenigstens in seiner Selbsterhaltungsfähigkeit herabgesetzt wäre, das Lebewesen sich derartig gestaltlich abändert, daß seine Dauerfähigkeit, seine Selbsterhaltungsfähigkeit erhalten, resp. wiederhergestellt oder gar erhöht wird. Wenn diese beiden Bedingungen: neue, die Dauerfähigkeit herabsetzende Verhältnisse und Reaktion des Organismus, welche die Dauerfähigkeit trotz der Fortdauer der herabsetzenden Umstände wieder herstellt, zusammen vorkommen, dann ist der Tatbestand der Definition der Anpassung erfüllt und ein weiterer Beweis nicht nötig.

Diese wirkliche Anpassung kann nun auf sehr verschiedene Weise verursacht gedacht werden, z. B. durch eine zwecktätige Entelechie, die übrigens

¹⁾ Von der sogen. qualitativen funktionellen Anpassung sehe ich hier ab, da sie nicht zur Diskussion steht, und da ihre Berücksichtigung die Darstellung noch erheblich in die Länge dehnen würde. Ich muß Interessenten bitten, darüber die Originale einzusehen: Roux, 1. Über die Leistungsfähigkeit der Prinzipien der Deszendenzlehre zur Erklärung der Zweckmäßigkeiten des tierischen Organismus. Breslau 1880, 31 St. 2. Der Kampf der Teile im Organismus, 1881. Beide abgedruckt in: Ges. Abh. über Entwicklungsmechanik, Bd. I, 1895.

dem Archeus des Paracelsus entspricht, auch durch eine zwecktätige Gottheit. Oder zweitens, aber nur in einfachsten Fällen, vielleicht auch nur durch Auslösung eines prästabilierten Reaktionsmechanismus, der ohne Mitwirkung der spezifischen Funktion z. B. bewirkt, daß in dem heißen Klima die Haut des Menschen dunkel und das Individuum dadurch auffallenderweise zugleich widerstandsfähiger gegen die Hitze wird, oder indem durch eine entzündliche Wucherung und Knochenbildung, ein gebrochenes Glied wieder vereinigt wird. Oder aber endlich drittens durch die anpassende „Wirkung der Funktionierung“ selber. In letzterem Falle liegt funktionelle Anpassung vor.

Wie ist nun zu erkennen resp. zu beweisen, welche dieser Arten des Geschehens im Einzelfalle stattfindet, insbesondere, um hier nicht zu weitläufig zu werden, wann „funktionelle Anpassung“ vorliegt. Diesen Beweis habe ich nun nicht, wie Thoma angibt, „übersehen“, sondern wiederholt und eingehend behandelt.

Die erste, eine in Wirklichkeit „teleologische“ Art der Erklärung wies ich stets als unnötig und erledigt ab, wenn es gelang, auch nur die „Möglichkeit“ einer ateleologischen Erklärung darzutun. Das war geschehen durch den Nachweis, daß eine der beiden anderen Ableitungen „möglich“ sei. Funktionelle Anpassung wurde dann angenommen, wenn die „Ausübung der Funktion“ bei dem Geschehen nachweisbar oder annehmbar war, und wenn die Ableitung von einem ererbten afunktionellen Gestaltungsprinzip der zweiten Gruppe mir nicht möglich erschien. Dann wurde noch der spezielle Nachweis erbracht, daß, resp. auf welche Weise diese Gestaltung durch funktionelle Anpassung möglich ist.

Die erste Heilung des Knochenbruches, die einfache Konsolidation, kann als bloß durch Auslösung eines reaktiven Gestaltungsprinzipmechanismus der zweiten Gruppe aufgefaßt werden; denn sie ist zunächst so plump und arbeitet mit der Bildung von solchem Überschuß an Material und dies auch an ganz unzurechnungsfähigen Stellen, daß keine feinere Anpassung an die Besonderheit des Einzelfalles vorliegt. Daraus folgt aber noch nicht, daß funktionelle Reize nicht schon etwas an ihm mitbeteiligt seien.

Das spätere Gestaltungsgeschehen dagegen bildet allmählich eine neue, der neuen speziellen Funktionsweise jedes Einzelfalles genau angepaßte Knochenstruktur aus. Ich behaupte, daß das ohne die „gestaltende Wirkung“ der Funktion nicht möglich ist. Da der Knochen auf neue Weise wirklich fungiert, sei es, daß er durch Muskeln oder durch Schwerkraft gedrückt wird, da also die Funktion ausgeübt wird, ist auch die letzte Vorbedingung der Anpassung erfüllt.

Einen selbständigen vererbten Gestaltungsmechanismus, welcher rein von sich aus in jedem Spezialfalle diese direkt der speziellen Art der durch den zuerst aktivierten vererbten mangelhaften Mechanismus hergestellten

falschen Heilung angepaßte komplizierte Struktur hervorbringt — die in jedem anderen Falle andere Kurven ausbildet, halte ich für absolut unmöglich.

Aber eine gestaltende Reaktionsfähigkeit der betreffenden Gewebe, welche in ihrer speziellen Tätigkeit von der durch die neuen Verhältnisse gegebenen neuen spezifischen Funktionsweise selber geleitet wird, kann nach meiner Meinung dies auch in jedem beliebigen Falle dessen Eigenart entsprechend leisten, da sie selber in jedem Falle zu entsprechend anderer Tätigkeit veranlaßt wird. Das ist meine 1881 gegebene Erklärungsweise.

Es lag mir daher ob, zu zeigen, was für eine Reaktionsfähigkeit solches leisten könnte. Das habe ich gleichfalls in der Thoma zu wenig bekannten Schrift „Der Kampf der Teile im Organismus“ eingehend dargetan und habe dort vorher gezeigt, auf welche Weise in der Phylogenese diese so Wunderbares leistende Gewebsqualität der trophischen Wirkung der funktionellen Reize aus zufälligen, also in ihren Ursachen unbekannten Variationen durch den wirklichen Kampf der Teile im Organismus gezüchtet werden konnte, ja mußte, wenn sie auch nur in Spuren aufgetreten war. Und ich sagte, daß dieser züchtende Kampf der Teile schon auf sehr niedriger Stufe der tierischen Entwicklung begonnen haben muß.

Danach lag mir noch ob, im speziellen darzutun, auf welche Weise diese Reaktionsqualität in den verschiedenartigen Fällen der Knochen-, Bindegewebs- und Blutgefäßgestaltungen dies leisten konnte. Dazu brauchte ich die Modelle. Außerdem aber waren sie auch vorher nötig, um in schwierigem Falle zu zeigen, daß überhaupt eine „funktionelle Struktur“¹⁾ vorliege; letzteres bei der Kniegelenksankylose.

Thoma's vorstehend reproduzierte, mir zugeschriebene angebliche Art des Beweises der funktionellen Anpassung durch Modelle betrifft also gar nicht meinen Beweis des Vorliegens der funktionellen Anpassung an sich, sondern nur den Nachweis, daß die Ableitung als funktionelle Anpassung auf die von mir gekennzeichnete Art möglich ist, sowie anderenfalls, daß eine der Funktion entsprechende Struktur hergestellt worden war. Damals vor 30 Jahren war ein solcher Nachweis der mechanistischen „Möglichkeit“ eines bisher nur „teleologisch“ möglich erschienenen Geschehens die große Aufgabe. Den speziellen Nachweis, daß diese mögliche Art des Geschehens wirklich die statt-

¹⁾ Als funktionelle Struktur habe ich eine der Funktion ganz oder doch in so hohem Maße angepaßte Struktur bezeichnet, daß sie 1. die betreffende Funktion ersteren Falles mit dem Minimum zweiten Falles fast mit dem Minimum an Strukturmaterial (bei aktiv tätigen Organen auch mit dem Minimum an Betriebsmaterial) leistet; oder 2., was besonders für die mit mehrfacher Sicherheit gebauten Knochen gilt, daß das aufgewendete Strukturmaterial das Maximum oder fast das Maximum an Funktion leistet. Diese Bezeichnung besagt aber an sich nicht, daß diese Struktur auch durch die gestaltende Wirkung der Funktion oder des funktionellen Reizes entstanden sein müsse; eine typische, also vererbte solche Struktur kann auch durch die vererbten afunktionellen Faktoren der kausalen Gestaltungsperioden I und II hergestellt werden.

findende sei, habe ich zugleich als weiterhin nötig bezeichnet. Leider hat sich bisher niemand des Themas forschend angenommen. Sondern es sind nur theoretische Betrachtungen angestellt worden; dies zum Teil von Autoren, die ebenso wenig wie Thoma in das Wesen meiner Theorie eingedrungen waren.

Bezüglich der Argumentation, daß Anpassungsgeschehen vorliege, sagte ich, für typische und atypische Fälle geltend, 1883¹⁾:

„Je komplizierter eine die „funktionellen Linien καὶ ἐξοχήν, die Linien stärkster Beanspruchung und Leistung darstellende „funktionelle Struktur“ ist, um so geringer muß die Möglichkeit der Entstehung derselben durch ein selbständiges, nicht von der Funktion abhängiges Bildungs- oder Wachstumsgesetz, um so größer die Wahrscheinlichkeit der Entstehung nach unserem Prinzip (d. h. der Gestaltung durch die Mitwirkung der Funktion, also durch funktionelle Anpassung) sein.“

Bei den abnorm verheilten Knochenbrüchen und den Synostosen der Gelenkenden handelt es sich nun aber nicht um typische solche Struktur, sondern um atypische und in jedem besondersartigen Falle um entsprechend andere, aber dieselben allgemeinen funktionellen Charaktere tragende Struktur. Da ich in dem kompliziertesten bekannten Falle, dem der Kniegelenksankylose, am Modelle gezeigt habe, daß die entstandenen neuen Strukturen (es liegen bei der geschilderten Kniegelenkssynostose aus zufällig bei dem abnormen Geschehen eingetretenen bestimmenden Verhältnissen drei verschiedene Strukturen nebeneinander vor) den Richtungen stärksten Druckes und Zuges entsprechen, wie es J. Wolff vorher an einfacheren Strukturen dargetan hat, so muß ich jede andere, d. h. afunktionelle Deutung, als ausgeschlossen abweisen. Ein anderes ist es, ob nun auch meine spezielle Ableitung der „Art der Vermittelung“ dieser Anpassung das Richtige trifft:

Thoma behauptet, das Schema meiner Umbildung eines schief zur konstanten Druckrichtung stehenden Bälkchens zur Richtung des Druckes durch die Wirkung der Funktion wäre „zweifelloos unrichtig, denn es finde zwar (wie ich angebe) erhebliche Druckwirkung auf Seite des spitzen Winkels statt, so daß hier in der Tat Anbildung erfolge; aber auf der anderen Seite am stumpfen Winkel müßten erhebliche Zugspannungen bestehen, so daß auch da beträchtliche Knochenappositionen eintreten müssen, denn das Knochengewebe reagiert auf Druckbelastungen und Zugbelastungen in genau gleicher Weise“.

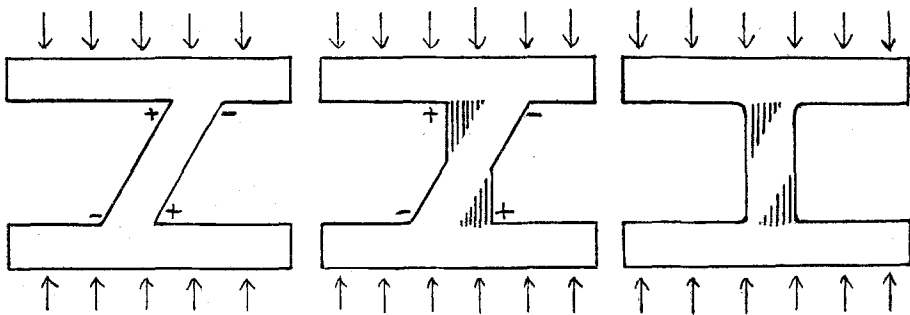
Sehen wir von dieser letzteren, neuen Behauptung zunächst ab. Ich habe an meinem Gummimodell direkt sichtbar gemacht, daß die Bean-

¹⁾ W. Roux, Beitrag zur Morphologie der funktionellen Anpassung. I. Struktur eines hochdifferenzierten bindegewebigen Organes (der Schwanzflosse des Delphin). Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abteil. 1883, S. 78. Auch in Ges. Abh. I, S. 463.

spruchung auf der Seite des spitzen Winkels, also, bei $+$, viel stärker als auf der anderen Seite bei $-$, ist. Das ist um so mehr der Fall, je spitzer der Winkel ist, je größer also die Differenz beider Winkel ist.

Die Ungleichheit der Beanspruchung kann so groß sein, daß am Gummimodell auf der konkaven also spitzwinkligen Seite der oberflächliche Kreis zu einer sehr länglichen Ellipse deformiert wird, während an der Oberfläche des stumpfen Winkels noch keine Deformation sichtbar ist. Die Knochen selber werden nie so stark deformiert, daß solche Veränderung sichtbar würde; es sei denn, daß der Knochen bricht. Aber die entsprechende Differenz der Beanspruchungsgrößen beider Seiten ist gleichwohl vorhanden; und es wird also auf der einen Seite durch den Druck Knochenanbildung, auf der anderen Seite Resorption stattfinden.

Die Sachlage ist so, daß bei großer Winkeldifferenz und bei im Verhältnis zur Beanspruchungsgröße noch dünnen Bälkchen am stumpfen Winkel erhebliche Zugbeanspruchung stattfinden kann, wenn der Zug pro \square mm Quer-



schnitt auch immer schwächer ist als der Druck auf der anderen Seite. Wenn andererseits das Bälkchen schon mehr der richtigen Richtung genähert ist, die Winkeldifferenz also klein ist, werden sogar beide Seiten gedrückt. Also gibt es ein Übergangsstadium, in dem die Beanspruchung auf der stumpfwinkligen Seite Null ist, ehe sie vom Zug zum Druck übergeht, ein Stadium, in dem also wegen ganz mangelnder Beanspruchung Resorption stattfindet.

Alles dies ist Thoma nicht bekannt und seine Einwendung ist daher unrichtig. Sind die genannten beiden Verhältnisse aber derartig, daß auf der stumpfwinkligen Seite schwache oder starke Zugbeanspruchung eintritt, so würde (sofern wirklich reine Zugbeanspruchung Knochenanbildung veranlaßt) gleichwohl das Bälkchen durch die stärkere Anlagerung von Knochen auf der anderen Seite, im ganzen betrachtet, etwas, aber nicht vollkommen umgerichtet. So lange der Knochen in toto noch so schwach ist, daß er auf beiden Seiten der einzelnen Bälkchen Knochen anbildet, würde also eine vollkommene Umrichtung nicht stattfinden. Da aber immer die spitzwinklige

Seite stärker beansprucht wird, also stärker anbildet, wird allmählich wieder das Stadium eintreten, in welchem auf der anderen Seite nicht mehr angebildet wird; und weiterhin wird schließlich doch durch die andauernde Anlagerung auf der spitzwinkligen Seite das weitere Stadium eintreten, in dem nur auf dieser Seite angebildet, dadurch die stumpfwinklige Seite direkt entlastet und die Knochen- substanz daher hier resorbiert wird. Das Bälkchen wird also durch diese „Konkurrenz um den funktionellen Reiz“ soweit umgearbeitet, bis es ganz in der konstanten Druckrichtung liegt, und bis auf beiden Seiten derselbe Winkel und dieselbe sogen. „Ausrundung“ hergestellt ist. Dann erst ist das Gleichgewicht zwischen der konstant gerichteten Beanspruchung von bestimmter „mittlerer“ Größe in der „Anpassungszeiteinheit“ und der Gestaltung hergestellt.

Dasselbe Ergebnis ist auch ohne direkte Inaktivitätsatrophie möglich, sofern man annimmt, daß aller Knochen in gewisser Zeit der Atrophie verfällt, daß es einen physiologischen Knochenschwund, also einen besonderen von der Funktionierung unabhängigen, also afunktionellen, gestaltenden Knochenstoffwechsel gibt. Dann wird der Knochen an den stumpfwinkligen Seiten, nachdem er aus den unbekannten Gründen aufgefressen oder geschwunden ist, an diesen entlasteten Stellen nicht wieder angebildet. Das Bälkchen wird daher, aber wohl erst in viel längerer Zeit, gleichfalls funktionell umgerichtet. Im Kampf der Teile (1881, S. 114 und 118 oder Ges. Abh. I S. 282, 358, 434) habe ich zunächst auf diese Weise, also ohne direkte Inaktivitätsatrophie, die Bildung der funktionellen Knochenstruktur abgeleitet, um nur mit dem Minimum an Annahmen zu arbeiten. Da mir aber doch das Prinzip der wirklichen Inaktivitätsatrophie der Knochen sichergestellt zu sein schien, wie ich dies auch anderwärts in derselben Schrift (S. 184, Ges. Abh. I, S. 351, 358) bereits vertrat, habe ich dann bei der nächsten Darstellung 1885, im ersten Beitrag zur Entwicklungsmechanik¹⁾, die direkte Inaktivitätsatrophie in der oben angegebenen Weise bei der Ableitung verwertet.

Es handelte sich zwar, wie erwähnt, damals zunächst nur um den Nachweis, daß eine „mechanistische“ Erklärung des wunderbaren, anscheinend teleologischen Anpassungsgeschehens überhaupt möglich ist. Ich habe aber nicht versäumt, wiederholt auszusprechen, daß noch durch geeignete Experimente und Untersuchungen zu ermitteln ist, ob diese spezielle Art meiner Ableitung auch die wirkliche ist. Leider fehlen wie überhaupt über dies ganze Gebiet der direkten Anpassung bislang noch die nötigen Untersuchungen. Allein W. Gebhardt hat darauf geachtet und an einigen den stumpfwinkligen Seiten der Bälkchen entsprechenden Stellen osteoporotischen Zustand beobachtet.

¹⁾ W. Roux, Beitrag I zur Entw.-Mech. des Embryo. Zur Orientierung über einige Probleme der embryonalen Entwicklung. Ztschr. f. Biolog. Bd. 21, München, 1885, S. 495 oder Ges. Abh. II, S. 221.

Es sei ferner erwähnt, das Thomas Behauptung, das Knochengewebe reagiere auf reine Druckbelastungen und reine Zugbelastungen (sic!) in gleicher Weise, keineswegs erwiesen ist. An der Oberfläche des stumpfen Winkels findet bei gewisser Belastungsgröße wirklich reiner Zug statt, der aber, wie wir sahen, stets viel schwächer pro \square mm ist als der Druck am spitzen Winkel ist, so daß Thomas Einspruch gegen meine Ableitung schon aus diesem Grunde hinfällig ist. Daß aber reiner Zug wirklich Knochenbildung veranlassen kann, ist keineswegs erwiesen oder selbstverständlich.

Ich habe vor 30 Jahren fast alle Säugetierknochen auf ihre Beanspruchung denkend durchgeprüft, darunter natürlich auch und zuerst den Oberschenkelhals des menschlichen Femur, an dem Thomas erkannt zu haben glaubt, daß das Knochengewebe auf beide Beanspruchungsarten gleich reagiert. Ich dagegen bin zu dem Ergebnis gekommen, daß 1. aller Säugetierknochen zeitweilig auf Druck, an vielen Stellen außer auf Druck abwechselnd auch auf Zug beansprucht wird, daß es aber keine typische Knochenstelle gibt, die nie auf Druck, die bloß auf Zug beansprucht wird.

Selbst die Sehnenknochen der Vögel, die übrigens einen anderen Bau als die Säugetierknochen haben und uns hier nicht zu beschäftigen haben, werden nicht rein auf Zug, sondern auch wie alle anderen gezogenen Knochen auch auf Biegung nach verschiedenen Richtungen und deshalb auch auf Druck nach verschiedenen Seiten hin beansprucht. Die Beanspruchung durch den Muskeldruck und -zug schafft in Kombination mit der Wirkung oder Schwere in unseren Knochen überaus verschiedene Beanspruchungen, sogar solche, die bewirkt, daß auch die sogen. Zugbälkchen des Oberschenkelhalses zeitweilig auf Druck beansprucht werden, wie ich besonders betont habe (Ges. Abh. I S. 760, 745, 682). Thomas ist das alles nicht bekannt.

Es ist nunmehr an der Zeit Thomas Theorie der Histomechanik, die nach seiner Angabe ohne funktionelle Anpassung im speziellen und überhaupt ohne Anpassung auskommt, allmählich näher zu treten.

Thomas nimmt Gewebe an, welches, wie er sagt, so reagiert, daß es die von mir als Anpassung bezeichnete Gestaltung von selber, ohne Anpassungsgeschehen produziert. Das wäre in gewissem Sinne eine erhebliche Überlegenheit über meine Theorie. Andererseits wäre es doch ein wirklich teleologisch wirkendes Prinzip, wenn es bei Knochenbrüchen, die in irgend verschiedener Weise schief geheilt sind, immer die der neuen besonderen Beanspruchung entsprechende beste Struktur ohne „bestimmende“ Mitwirkung dieser „besonderen“ Beanspruchung ausbildet. Dieser teleologische Charakter wäre ein Nachteil gegenüber meiner Theorie, nach welcher bloß Selbstgestaltung der funktionellen Struktur des Organes durch die bestimmende Wirkung der speziellen vorhandenen Funktionsweise selber, resp. durch die dabei entstehenden funktionellen Reize vorliegt, wobei alles

nötige „Besondere“ des Falles, rein mechanistisch ohne ein zwecktätiges Agens sich selber herstellt.

Leider behandelt Th o m a diesen eklatantesten Fall direkter „Anpassung“ im striktesten Sinne an neue Verhältnisse gar nicht, sondern er verweist bezüglich desselben auf seine Darstellung solcher Ableitungen in der „Synostosenarbeit“ (1907). In dieser Arbeit behandelt er Geschehen mit diesen Besonderheiten aber auch nicht, sondern n o r m a l e s und wenig davon abweichendes Geschehen, von dem es auch nach meiner oben dargelegten Auffassung noch zweifelhaft ist, ob resp. wie weit Anpassungsgeschehen vorliegt. Er behandelt hier die „typische resp. normale“ Knochenausbildung und -gestaltung, will aber also diese Ableitung auch auf die sekundäre Ausbildung der funktionellen Struktur bei geheilten Knochenbrüchen angewendet wissen, was durchaus unzulässig ist.

Mit der Erörterung der typischen resp. normalen Knochenausbildung und Gestaltung im Embryo kommen wir zu einem ganz anderen Gebiete.

Ich habe 1879 und 1881 die Möglichkeit, einen Teil der in dieser Zeit des embryonalen Lebens und später noch entstehenden normalen Gestaltungen von dem für die Ableitung der funktionellen Anpassung in neuen Verhältnissen von mir angenommenen gestaltenden Reaktionsvermögen der Gewebe abgeleitet. Th o m a erklärt jetzt, daß er im Jahre 1907 für dieselben Gestaltungen eine ohne die funktionelle Anpassung auskommende Ableitung gegeben habe.

Hier, wo es sich nicht um direkte Zweckmäßigkeit in neuen Verhältnissen handelt, ist natürlich der wirkliche Beweis der Entstehung der Gestaltungen durch die Prinzipien der funktionellen Anpassung ohne entsprechende analytische Experimente oder ohne gleichwertige „Naturexperimente“ in Form von Mißbildungen nicht zu erbringen. Da mir diese nicht zu Gebote standen, mußte ich mich mit der apagogischen Beweismethode begnügen, die aber natürlich den direkten Beweis nicht ganz zu ersetzen vermag. Doch ist Th o m a diese ganze Beweisführung unbekannt, und er selber arbeitet bei seiner Ableitung derselben Gestaltungen sogar ohne jeden Beweisversuch.

Außerdem habe ich damals auch bereits ein nicht funktionell bedingtes Reaktionsprinzip eines Gewebes verwendet, was Th o m a gleichfalls nicht bekannt ist, obgleich es sich um die Blutgefäße handelt, die er selber seit vielen Jahren bearbeitet hat.

Wir werden im Nachstehenden erkennen, daß Thoma, wider sein eigenes Wissen, der Hauptsache nach mit funktioneller Anpassung, andernteils mit meinen afunktionellen Gestaltungsprinzipien ähnlichen Reaktionsweisen der Gewebe arbeitet, ersteres in der Weise, daß er von der funktionellen Anpassung ohne jeden Beweisversuch einen viel weiter gehenden Gebrauch macht, als ich es ohne direkten Beweis für zulässig erachtet habe. Er

dehnt sogar die funktionelle Ableitung weit in meine afunktionelle Periode I hinein aus.

Ich argumentierte damals folgendermaßen: Da die Gewebe des geborenen Säugetiers und Menschen die oben erwähnte Eigenschaft haben, zufolge deren sie durch den funktionellen Reiz zum Wachstum und daher in neuen Verhältnissen zur Bildung einer der Verteilung des Reizes entsprechenden Gestaltung und Struktur veranlaßt werden, kann dies wohl auch schon im Embryo der Fall sein und gestaltend wirken, sobald erst die Gewebe resp. Organe zu fungieren begonnen haben. Um dadurch aber die normalen Gestaltungen zu produzieren, ist es nötig, daß die Organe vorher schon ohne Funktion bis zu einem gewissen typischen Grade, also durch andere direkt vererbte „determinierende“ Bildungsfaktoren, durch die „minimalen Determinationsfaktoren“ ausgebildet worden sind. Diese Periode bezeichnete ich oben als Periode I. Sie bestimmt bereits alle vererbten Gestaltungseigentümlichkeiten, also die Klassen-, Gattungs-, Speziescharaktere. Ich vertrat die Möglichkeit, daß viele normale Einzelgestaltungen des Embryo von den gegebenen wenigen Determinationsfaktoren aus durch die Mechanismen der funktionellen Anpassung sich selber herstellen können. Wenn durch den Einfluß des funktionellen Reizes oder durch die Ausübung der Funktion hier normale Gestaltungen entstehen, so stellt das direkte, funktionelle Selbstgestaltung des Normalen dar. Und man kann die Gestaltungen durchaus als der funktionellen Anpassung zugehörig bezeichnen, denn sie entstanden durch die Funktion, und die betreffenden fungierenden Gebilde werden durch die gestaltenden Wirkungen dieser ersten Funktionierung weiter ausgestaltet und dadurch zugleich zu weiterer Funktionierung geeigneter, es liegt also „Anpassung an die Funktion durch Ausübung derselben“ vor, was eben funktionelle Anpassung ist.

Ich erlaube mir, das vorstehend Angedeutete durch eine Reihe von Zitaten zu belegen:

An meine Doktordissertation über die hämodynamischen Gesetze der Blutgefäßverzweigungen (1878) schloß ich bereits 1879 eine theoretische Ableitung der in ersterer aufgefundenen vielen verschiedenen Gestaltungen an und leitete sie als gestaltende Reaktionen von wenigen angenommenen Gewebsqualitäten ab. Diese Reaktionen erfolgen teils auf den funktionellen Reiz, geschehen also als funktionelle Anpassungen; anderenteils waren es andere afunktionelle Reaktionen, und die daraus hervorgehenden Gestaltungen sind also nicht als funktionelle Anpassungen zu bezeichnen. Zugleich war in dieser Schrift des Jahres 1879 bereits meine Theorie des „züchtenden Kampfes der Teile“ und der „funktionellen Anpassung“ im Kerne dargelegt, die dann zwei Jahre später, ausführlich bearbeitet als die Schrift: „Der Kampf der Teile“, erschien.

Ich sagte (Ges. Abh. I, S. 100): „Ich halte es auch für lohnend, in ähnlicher Weise, wie man die physiologischen und die pathologisch-anatomischen und che-

mischen Reaktionen des Organismus untersucht, so auch das *normale morphologische Geschehen als Ausdruck „spezifischer“ gestaltender Reaktionsweisen aufzufassen, um alsdann die Vielheit (NB. gestaltenden Einzel-)Geschehens auf eine Minderheit von Ursachen und von Reaktionsweisen zurückzuführen.*“

Dies war ein Programm, das in derselben Schrift bereits im speziellen für die Blutgefäße, in der nächsten (1881) über den „Kampf der Teile“ im prinzipiellen für viele Organe ausgearbeitet und dann in den Spezialarbeiten für das komplizierteste bindegewebige Organ, die Schwanzflosse des Delphin (1883), für die Anpassung der Länge und Dicke der Muskeln (1883) und für die Anpassungen der Knochen (1885) durchgeführt wurde. Im letzteren Jahre erschien auch der erste Beitrag zur „Entwicklungsmechanik“ des Embryo, welcher die allgemeine Einleitung über das Wesen derselben und Orientierungsversuche über die Art der vorliegenden Probleme enthielt. Darin war zugleich eine Weiterführung der kausalen Ableitung normaler embryonaler Gestaltungen zumal der Knochen enthalten. Alle diese Arbeiten der Jahre 1878—1885 bilden zusammen ein Ganzes; jede spätere von ihnen führt das in den früheren Dargelegte weiter aus.

Aus ihnen seien nun einige der Hauptgedanken hier reproduziert. Wir beginnen mit den zuerst behandelten Blutgefäßen (Ges. Abh. I, S. 96):

„Aus der Annahme einer derartigen spezifischen gestaltenden Reaktion des betreffenden Gewebes, daß im allgemeinen „bloß der Blutspannung“ Widerstand geleistet [also dem Blutstoß möglichst ausgewichen]¹⁾ wird, folgt aber ohne weiteres die hydrodynamische Gestaltung der Gefäße, da allein bei dieser der Druck an allen Stellen desselben Querschnittes der gleiche ist, und die Teile bloß die Spannung der Flüssigkeit auszuhalten haben; es ergibt sich daraus, daß der Querschnitt bei geradem Verlaufe der Gefäße rund ist, daß der Ursprung in der Stammachsen-Radialebene erfolgt und die Gestalt des freien Astursprunges hat. Nach dieser Annahme bedarf dann nicht mehr die hydrodynamische Gestaltung, sondern im Gegenteil jede „Abweichung“ von derselben einer besonderen Erklärung; denn jede Abweichung gibt Anlaß zu einem Flüssigkeitsstoß, gegen welchen durch besondere Kräfte fortwährend Widerstand geleistet werden muß.“ „Solche besonderen Ursachen müssen also vorhanden sein und gesucht werden für die Biegung der Gefäße und für den Abgang von Ästen unter nicht hydrodynamischem Ursprungswinkel.“

Diese Abweichungen von den hämodynamischen Gestaltungen veranlassen den Ursachen bestehen in vererbten, nach außen vom Gefäß liegenden Faktoren, welche diese Abweichung erzwingen, so z. B. die Faktoren, welche die Wachstumsverschiebung der Organe gegeneinander bewirken. Wenn so etwas stark genug geschieht, so kann die Gefäßwand bei diesen gegebenen Verhältnissen nicht so wachsen, daß sie nicht gestoßen wird, sie muß den Stoß also aushalten (verfettet da auch häufig). Diese im Jahre 1879 von mir aufgestellte gewebliche, an sich wunderbare Reaktionsqualität gestattet also unendlich viele zweckmäßige

¹⁾ Die in eckige Klammern [] gesetzten Teile sind Zusätze, die 1895 gelegentlich der Abfassung meiner Gesammelten Abhandlungen gemacht wurden, soweit sie nicht durch den Zusatz '12 als rezent bezeichnet sind.

Einzelgestaltungen mechanisch und ohne funktionellen Reiz abzuleiten, ist also ein solches afunktionelles Gestaltungsprinzip, wie es Thoma mir abspricht und wie er es selber viele Jahre später neu eingeführt zu haben angibt.

„Die vorhandene Anpassungsfähigkeit selber wurde als eine weiterer Erklärung bedürftige, spezifische gestaltende Reaktion der betreffenden Gewebe des Organismus gegen den Blutdruck aufgefaßt.“ (Ges. Abh. I, S. 101.) Ihre Entstehung gehört der Periode I an.

In der Schrift über den Kampf der Teile (1881) wurde auf das Erwähnte bezüglich geäußert (Ges. Abh. I, S. 346):

„Wir hatten (NB. im Kapitel II) Veranlassung zu der Annahme erhalten, daß auch zur gegenwärtigen formalen Ausbildung im embryonalen und postembryonalen Lebender „funktioneller Reiz“ für viele Teile, besonders für die Stützorgane unentbehrlich ist. Aber daraus erhalten wir keinen Anhaltspunkt zur Beurteilung darüber, ob bei der gegenwärtigen embryonalen Entwicklung die embryonale Selbständigkeit der Teile [NB. der Periode I] „von selber“ aufhört, weil durch Vererbung die Phylogenese in der Ontogenese von selber sich wiederholt, oder ob dieses Aufhören der selbständigen Erhaltungsfähigkeit der Teile auch im Embryo erst „durch“ die Einwirkung der funktionellen Reize bedingt ist“. Ferner (Ges. Abh. I, S. 349):

„Die Zeit, zu welcher für jedes Gewebe und in jedem Organ die Periode des „embryonalen“ Lebens [Periode I] aufhört und die des „Reizlebens“ beginnt, ist wahrscheinlich für jeden Teil verschieden. Wir zeigten, daß die Gefäße, die Knochen und die Bindegewebsbildungen ihre normale Gestalt wahrscheinlich überhaupt nicht ganz „selbständig“ im Embryo ausbilden. Und zwar ist diese Abhängigkeit wahrscheinlich nicht bloß eine „morphologische“, indem irgend ein morphologischer [d. h. neugestaltender] Zusammenhang zwischen der Ausbildung des Muskels und seiner Faszie besteht, sondern eine „funktionelle“ in der Weise, daß die „dynamische Ordnung“ des Faserverlaufs der Faszie sich „durch“ die embryonale Funktion der Muskeln ausbildet. Das Gleiche gilt von den Blutgefäßen (s. S. 326), welche wohl neben dem Herzen am frühesten von allen Teilen ihr Reizleben beginnen. Danach folgen vielleicht die bindegewebigen Bildungen, aber wohl in den verschiedenen Organen zu verschiedener Zeit. Das Allgemeine ist, daß diejenigen Organe, welche schon im Embryo ihre spezifische Funktion versehen, auch schon im Embryo [NB. funktionelles] Reizleben führen werden, nach dem Maße dieser Funktion.“

Die typische funktionelle Zerfallsstruktur der Darmmuskulatur, der Blutgefäße, des Trommelfells usw. veranlaßte mich zu folgender Äußerung (1881, Ges. Abh. I, S. 359), über den Anteil der funktionellen Anpassung an der phylogenetischen vielleicht auch ontogenetischen Ausbildung derselben:

„Die Tatsache des Vorkommens dieser Reduzierung in vielen Richtungen stattfindender Wirkungen auf die am „stärksten“ in Anspruch genommenen Komponenten, diese höchst zweckmäßige Zerlegung, welche wiederum etwas von selber ausgebildet zeigt, was die angewandte Physik [Technik] erst seit relativ kurzer Zeit erkannt und dargestellt hat, halte ich für eines der wichtigsten und unumstößlichsten Beweismittel für die von mir aufgestellte Reizhypothese und habe sie daher oben in dieser Weise verwendet. Die Beweiskraft liegt darin, daß die bezüglichen Bildungen im Speziellen unendlich vielgestaltig sind und trotzdem durch die aufgestellte eine Hypothese ihre vollkommenste Erklärung finden.“

„Wie viel Generationen aber zur Ausbildung einer so vollkommenen Reduktion auf zwei Komponenten nötig gewesen sind, kann natürlich erst beurteilt werden, wenn wir durch

Beobachtungen in neuen, pathologischen Verhältnissen festgestellt haben, wie groß die individuelle Anpassungsbreite in dieser Beziehung, und wie groß die Vererbung derselben ist.“

Über die Entstehung der verschiedenen Binde- und Stützsubstanzen und der aus ihnen gebildeten Organe habe ich mich im Jahre 1885 im ersten Beitrag zur Entwicklungsmechanik (S. 499, Ges. Abh. II, S. 227—232) noch etwas ausführlicher geäußert, als es schon 1881 im „Kampf der Teile“ (176 oder Ges. Abh. I, S. 343) geschehen war. Zunächst wurde, wie überhaupt in der ganzen Darlegung, das phylogenetische, Gewebsqualitäten züchtende Geschehen erörtert und dann eine Vermutung über den der Periode I der Ontogenese zugehörigen Anteil vererbter Gestaltungspotenzen geäußert und darauf die weitgehende theoretische „Möglichkeit“ der Ableitung der Gestalt und Struktur der normalen embryonalen Skeletteile von der gestaltenden Wirkung der funktionellen Reize dargelegt; schließlich wurde aber auf Grund besonderer Beobachtungstatsachen der wirkliche Anteil derartiger normaler Gestalt- und Struktur-bildung sehr weit eingeschränkt.

Ges. Abh. II, S. 227:

Es „könnten [NB. im Embryo bei vermischtem Muttergewebe s.u. '12.] an Stellen, wo öfters Zug einwirkt, von verschiedenen daselbst befindlichen Zellen vielleicht bloß solche sich zu erhalten vermögen, welche sich durch Bildung zu fester Substanz, also faserigen Bindegewebes, gegen diese Einwirkung zu schützen vermögen; während da, wo neben Druck und Zug auch starke Verschiebung der Substanzschichten gegen einander (Abscherung) stattfindet, bloß Zellen übrig bleiben, welche durch Bildung von Knorpelgrundsubstanz als des geeignetsten Mittels, sich dagegen genügend zu schützen imstande sind. Noch empfindlichere Zellen können sich durch Bildung starrer Interzellulärsubstanz, von Knochengrundsubstanz Ruhe verschaffen, aber nur an Stellen, wo sich bereits die für die Bildung dieser Substanz nötigen Vorbedingungen: ein gewisser Schutz vor Abscherung bei Wirkung reinen Druckes oder des Wechsels von reinem Druck und Zug vorfinden.“ [Zu diesem Schutz vor Abscherung ist ziemliche Ruhigstellung der Gegend, d. h. Schutz vor größeren Deformationen, nötig, wie er in der Umgebung verkalkten Knorpels oder an der Oberfläche der knorpeligen Diaphysen sich findet; auch die Bildung faserigen Bindegewebes, welche ein Vorläufer des geflechtartigen Knochengewebes ist, dient in dieser Weise '95“].

„So könnte an Stellen vermischten Muttergewebes doch ein durchaus ['95] gleichartig differenziertes Gewebe entstehen; und dasselbe würde sich nach der Theorie von der funktionellen Anpassung zugleich zu der zweckmäßigsten, daß heißt der Lokalisation dieser Beanspruchung vollkommen entsprechenden Gestaltformen; denn die Entstehungsbedingung des Gewebes würde die spezifische Einwirkung sein, welcher Widerstand zu leisten zugleich die spezifische Funktion dieser Gewebe ist.“

„Die [NB. ontogenetische '12] Ossifikationsweise der knorpelig präformierten Skeletteile scheint manchen Fingerzeig nach dieser Richtung hin zu geben: einmal dadurch, daß die Knochenbildung am Mittelstück der länglichen Skeletteile und zwar als ein peripherer Mantel, somit an der Stelle geringster Abscherung [NB. und zugleich stärksten Druckes und Zuges] bei Biegung des Skeletteiles, beginnt (Diaphyse), und zweitens, daß an den Gelenkenden die Ossifikation mitten im Inneren des Knorpelstückes, also wiederum an der Stelle geringster Abscherung vor sich geht (Epiphyse)“.

„Ferner scheint auch die „Größe der Epiphysen“ in einem bestimmten Verhältnis zur Wirkungssphäre der an den Gelenken bei der Bewegung entstehenden Abscherung zu stehen¹⁾. Da je nach der Exkursionsgröße des Gelenkes, nach der Form und Dicke des Skeletteiles und nach der mittleren Größe der Druckbelastung bei der Bewegung des Gelenkes ein mehr oder weniger großes Stück des Knochenendes von den Abscherungskräften erfaßt und gegen das in eine Knochenschale gehüllte „Mittelstück“, die Diaphyse, verschoben wird, [richtiger zu verschieben tendiert wird '12] so erklärt sich, daß z. B. am Kniegelenk dicke, am Ellenbogengelenk dünne Epiphysen sich finden, und daß die Epiphysen der Pfannen niedriger sind als die der Gelenkköpfe. Ebenso würde es verständlich sein, daß mit dem Wachstum des Epiphysenkernes die „Gegenabscherung“ gegen die Diaphyse hin sich immer mehr auf eine dünne Schicht konzentriert; und daß natürlich auch von beiden Abscherungsflächen jeder Epiphyse das stärkste Wachstum an derjenigen von ihnen stattfindet, welche von zwei Seiten her Nahrung bezieht, also an dem intermediären Epiphysenknorpel, nicht am Gelenkknorpel.“

„Ebenso läßt sich die „Gestalt und Lokalisation“ der meisten „Apophysen“ (so z. B. am Becken, am Schulterblatt, an den Wirbeln) diesem für die Epiphysen erörterten Gesichtspunkte unterordnen; die intermediären Epiphysen und Apophysenlinien würden die Lokalisationsstellen der stärksten Abscherung, also diejenigen Stellen bezeichnen, wo infolge der Befestigung der Muskeln und ihrer Wirkung an dem Skeletteil die stärksten Verschiebungen paralleler Substanzschichten gegen einander [und NB. gegen die Diaphyse] stattfinden. Da Abscherung der spezifische Tätigkeitsreiz der Chondroblasten sein würde, so verstünde es sich von selber, daß an diesen Stellen das stärkste Knorpelwachstum stattfände. Ferner erklärt sich bei unserer Annahme der Umstand, daß auch die kurzen Knorpel, sowie die Enchondrome und die Ekhondrosen von innen aus verkalken und ossifizieren.“

„Es leuchtet ohne weiteres ein, daß diese Ableitung der Bildung der Skeletteile ebenso zulässig ist, wenn die spezifischen Bidesubstanzen nicht durch Auslese aus verschiedenen vermengten Blastemen entstanden, sondern wenn dieselben aus einem gemeinsamen Urblastem hervorgegangen sind, welches schon durchweg die [später von mir als mehrfache Resektionsfähigkeit, bzw. elektive Auslösungsfähigkeit bezeichnete '12] Eigenschaft mitbrachte [Periode I], auf die geschilderten spezifischen Einwirkungen hin diese spezifischen Gewebe hervorgehen zu lassen; und daß es dafür auch unwesentlich ist, ob die spezifische Interzellulärsubstanz von den Zellen ausgebildet wird oder direkt in der Interzellulärsubstanz des Urblastemes infolge des Reizes sich bildet. Auch die notwendige Reihenfolge des „Auftretens der Bidesubstanzen“ bleibt dabei dieselbe.“

„Ein noch halb flüssiges Gewebe kann weder rein auf Zug noch rein auf Druck in Anspruch genommen werden; denn die weiche Substanz wird bei den Einwirkungen nachgeben, und es wird starke Verschiebung benachbarter Substanzschichten gegeneinander, Abscherung, eintreten. Jede Einwirkung wird sich dabei in unendlich viele Beanspruchungsrichtungen zerlegen. Es muß daher [in der Phylogenese und ev. auch in der Ontogenese] bei Zugeinwirkung zunächst ein faseriges Gewebe mit verwirren Fasern in dem weichen Grundgewebe entstehen; und nur bei von Anfang an immer derselben [NB. also durch vererbte Gestaltungen determinierten] Zugrichtung und schon geeigneter Beschaffenheit des Urblastemes zur faserigen Bindegewebsbildung konnte [auch ontogenetisch] relativ früh ein rein in der direkten Zugrichtung als in der Richtung stärkster Beanspruchung gelegenes spezifisches Gewebe sich bilden.“

„Ebenso entsteht bei Druck auf ein weiches Gewebe zugleich starke Abscherung, also ist die Bedingung für Knorpel gegeben.“

¹⁾ Diese Abscherung bezeichnet dagegen Thoma als unwirksam klein.

„Erst nach des Knorpels genügender Ausbildung kann, infolge der ungleichen Lokalisation der Abscherung, an den oben (S. 228) charakterisierten Stellen der Verringerung der Abscherung, zunächst die „Knorpelverkalkung“, dann die „geflechtartige Knochenbildung“ und nach dadurch hergestellter noch größerer Ruhe und dadurch bedingter Reinheit der Zug- und Druckbeanspruchung die Bildung „lamellösen Knochens“ einsetzen und letztere dann sukzessive weiter schreiten, indem durch die vorhandene Knochenlage immer eine nächste Nachbarschicht „ruhig gestellt“ wird; und dies so lange, bis endlich die Stellen stärkster Abscherung neben den intermediären Epiphysenschichten erreicht werden und damit die Möglichkeit der Funktionsberaubung des Knorpels durch den Knochen vorläufig [bis dieser Knorpel von selber vererbter Weise] altersschwach wird] ihr Ende erreicht.“ Ferner S. 231:

„Trotz der Übereinstimmung der so abgebildeten Prädilektionsstellen mit den wirklichen Anfangsstellen der Knöchenbildung [im Embryo] und trotz des Umstandes, daß die Binde-substanzbildung im Embryo den von uns als notwendig vorgezeichneten Weg in der Tat einhält, sprechen doch sehr gewichtige Tatsachen gegen die [NB. weit zurückreichende] '12] Gültigkeit unserer Ableitung für die „embryonale“ [also ontogenetische] '12] Entwicklung. So einmal das Vorkommen ziemlich wohlgebildeter Phalangen in solchen sechsten Fingern, welche bloß durch Haut, Nerven und Gefäße mit der Hand verbunden sind (und ich möchte nicht wagen, ohne besondere Untersuchungen anzunehmen, daß an diesen Stellen von den Muskeln kommende Sehnen erst nachträglich geschwunden seien); ferner das Vorkommen von ziemlich wohlgeformten Knorpeln, Knochen und Sehnen in muskellosen Extremitäten (Alessandrini, E. H. Weber), sowie in Epignathis, in Sakralteratomen, in Amorphis, ferner die Bildung der Reit- und Exerzierknochen, sowie die Myositis interstitialis ossificans progressiva und besonders die Ossifikation der Vogelsehnen. Eigens darauf gerichtete Untersuchungen werden erst die Entscheidung über den wahren Wert dieser Einwendungen zu bringen haben; dabei wird sich auch zeigen, ob in diesen „selbständig“ [das soll heißen ohne funktionelle Reize, also in Periode I'12] entstehenden Skeletteilen die Gewebe vollkommen normal gesondert sind, oder ob sich vielleicht atypische Gewebsvermischungen in ihnen besonders häufig vorfinden.“

„Es scheint, was Gegenbaur bezüglich der Entstehung der Gelenke bemerkt, allgemeiner Geltung zu haben; nämlich daß in der „embryonalen“ Entwicklung Teile „selbständig“ angelegt und bis zu einem funktionsfähigen Grade ausgebildet werden; welche „phylogenetisch“ durch funktionelle Anpassung (sowie Kampf der Teile oder andere Ursachen) ausgebildet worden sind.“ [Diese a- und präfunktionellen Gestaltungen repräsentieren die Periode I'12.]

Seite 232: „Es scheinen die funktionellen Reize bloß noch für den Rest der [NB. embryonalen] Entwicklung der in das eigentliche „funktionelle Leben“ selber fällt, „notwendig“ zu sein, wie ich das schon bei früherer Gelegenheit ausführlicher erörtert habe.“ [Weshalb eben die Periode I so weit ausgedehnt wurde] '12.]

„Unsere Ableitung über die Entstehung der verschiedenen Binde-substanzen und die Gestaltung aus ihnen kann danach nur mehr „phylogenetische“ Bedeutung beanspruchen und weiterhin vielleicht für das eigentliche „funktionelle Leben“ des Individuums, sowie für die Heilung der Knochenbrüche den Zusammenhang der Entwicklungsvorgänge bezeichnen; während dagegen die Periode der „ersten Anlage“ und der ihr folgenden weiteren Ausbildung der Organe [sogen. Periode I] von „selbständigen“, d. h. den sich differenzierenden Teilen selber innewohnenden [also auch afunktionellen] '12] Bildungsenergien beherrscht ist, die wohl nur in den allgemeinen Zügen die von uns charakterisierten [durch funktionellen Einfluß gestalteten] '12] Bildungen nachahmen, und in den Feinheiten: in den Richtungen der Bälk-

chen der „Wachstumsarchitektur“, in der Gestalt der Epiphysenlinien usw. mannigfache Abweichungen erkennen lassen. Für diese Periode [I] hat vielleicht die Auffassung Kassowitz' von der Bestimmung der Gestalt und Struktur der Knochen durch das Gefäßsystem eine gewisse Gültigkeit“ (Ges. Abh. II, S. 227—232).

Es fehlen leider immer noch, von der nachstehend besprochenen Gelenkentstehung abgesehen, diese damals 1885 bereits als nötig bezeichneten Spezialuntersuchungen, welche uns sichere Urteile über den Anteil der Periode I und über die Zeit des Beginnes der funktionell vermittelten, also der funktionellen Anpassung zugehörigen normalen Gestaltung der verschiedenen Organe gestatten. Thoma dagegen behauptet, daß er dieses funktionelle Gestaltungsprinzip, das er NB. nicht als der funktionellen Anpassung zugehörig erkannt hat, neu aufgestellt habe und nimmt ohne jeden Beweisversuch und ohne Kenntnisse der Bedeutung der Periode I als sicher an, daß diese funktionell bedingte Gestaltung weit, bis vor den Beginn der Organanlagen in das Embryonalleben zurückreicht, sogar so weit, daß er die afunktionelle Periode I als unnötig abweist. Wodurch sollen dann aber die spezifischen Klassen-, Gattungs-, Speziescharaktere bestimmt werden, wenn nicht wenigstens die nötigen minimalen Determinationsfaktoren meiner Distinktion vererbt werden, seien diese nun neoevolutionistischer oder neopigenetischer Art¹⁾? Und die vorstehend erwähnten Beispiele von Selbstdifferenzierung beweisen auch das Gegenteil, denn soweit in die individuelle Entwicklung hinein noch Selbstdifferenzierung kleiner, nicht der Ausübung der spezifischen Gewebe- resp. Organfunktionen fähiger Stücke vorkommt, soweit kann auch diese nicht mögliche Funktion nicht die typische gestaltende Differenzierung bewirken. Aber die Selbstdifferenzierung von vielen einzelnen Teilen, die ich damals schon erkannt habe und über die seitdem viele neue Kenntnis erworben worden ist, ist Thoma ja anscheinend gleichfalls unbekannt.

„Da ferner, wie wir sahen, sehr vieles in den Gestaltungen teils schon im Embryo und noch mehr im Erwachsenen von der Wirkung von Reizen abhängt, und da uns zugleich die Pathologie lehrt, daß die Gewebe außer auf die funktionellen Reize auch noch auf andere, fremde Reize gestaltend reagieren, so ergibt sich von selber, daß die Bildungen verändert werden, von der normalen Gestaltung abweichen müssen, wenn die Gewebe der Einwirkung fremder Reize unterworfen werden. Eines der einfachsten Beispiele ist die Ausbildung des angeborenen Plattfußes, welcher nach Martin, Volkmann, Lücke, O. Küstner u. a. bei absolutem oder relativem Mangel an Fruchtwasser und daraus folgendem direkten Druck der Gebärmutter auf die Kindesteile entsteht.“

„Wenn nun aber, wie es tatsächlich der Fall ist, die Entwicklung zumeist in normaler, typischer Weise abläuft, so beweist dies einen sehr vollkommenen Schutz des Organismus gegen andere, als die normalen Reize. Es beweist, daß die normalen formbildenden Reize im Embryo selber produziert werden, ohne äußere Einwirkungen“ (Ges. Abh. I, S. 379).

¹⁾ Siehe W. Roux, Über die bei der Vererbung blastogener und somatogener Eigenschaften anzunehmenden Vorgänge. Verhandl. d. naturf. Ver. zu Brünn, 1911.

Ich habe also seit 1881 die der Pathologie entstammenden trophischen Reize, speziell trophische Wirkung der funktionellen Reize, die von den Pathologen selber nur zur Ableitung der Ausbildung und Rückbildung der Größe der Organe, meist zu abnormer Hypertrophie und abnormer Atrophie verwendet werden, herangezogen, um normale Strukturen, die funktionellen Strukturen und Gestalten sowie die dimensionale Beschränkung des funktionell bedingten Wachstums zu erklären. Das war damals neu. Zu diesem Zwecke aber mußte ich noch das neue Prinzip der Konkurrenz um den funktionellen Reiz aufstellen und einführen.

G. P o m m e r hat dann diese Erkenntnis oder Ableitung normaler Gestaltungen von den funktionellen Reizen umgekehrt wieder auf das pathologische Gebiet übertragen und angewendet, indem er sie zur Ableitung pathologischer Gestaltungen verwertete. Dies geschah zuerst 1902 in seiner geistvollen Rektoratsrede: Über die Bedeutung der Funktion für die Erklärung in der neueren Pathologie¹⁾, wonach er auch einen wichtigen speziellen Beitrag zu dieser Forschungsweise geliefert hat²⁾. So wurde der Pathologie wieder vergolten, was wir ihr früher entnommen haben. T h o m a erstrebt nun jetzt dasselbe. (S. 269.)

Ich hatte aus den pathologischen Gestaltungen außer den funktionellen Knochenstrukturen in neuen Verhältnissen noch manche andere gestaltenden Wirkungsweisen ableiten können, die auch bei der Ausbildung vieler einzelner normaler Gestaltungen beteiligt sein können, z. B. die Versorgung eines Echinokokkus oder eines metastatischen Tumors mit Nahrung, die rein durch den größeren Verbrauch an der betreffenden Stelle des Körpers veranlaßt sein muß und nach meiner Deutung speziell durch die stärkere Diffusion von Nahrung durch die Kapillarwand, indem diese den Mechanismus der Bildung neuer Kapillarsprossen auslöst, vermittelt wird, oder die Versorgung einer neu angesetzten Nase mit Nerven usw. Ich habe daher wiederholt ersucht¹⁾, die Pathologen möchten ihr tägliches pathologisches Material auch auf diese für die Erkenntnis der normalen Gestaltungen so überaus wichtige Weise verwerten. Aber außer gelegentlich von Gust. P o m m e r, Marchand, Ribbert, Benecke ist diese Art der Verwendung der Pathologie nur wenig gepflegt worden.

Nachdem wir vorstehend wenigstens in einigen Andeutungen meine in den Jahren 1879—1885 ausgebildete Lehre von der Ableitung der Gestaltung der Blutgefäße und Skeletteile kennen gelernt haben, ist es an der Zeit, auch von Thomas angeblich prinzipiell neuer „Histomechanik“ Kenntnis zu nehmen und dabei insbesondere zu sehen, wie er ohne Ver-

¹⁾ G. P o m m e r, Rektoratsrede. Innsbruck 1902.

²⁾ G. P o m m e r, Ein anatomischer Beitrag zur Kenntnis des Wachstums im Bereiche angeborener Defekte nebst einschlägigen Bemerkungen über Inaktivitätsatrophie der Knochen in der Wachstumsperiode auf Grund der Beschreibung des Rumpfskeletts eines Erwachsenen mit lateraler Thoraxspalte. Arch. f. Entw.-Mech., Bd. 22, 1906, S. 370—445.

wendung der funktionellen Anpassung bei der Ableitung der Gestalt und Struktur der Skeletteile und der Blutgefäße auskommt, da er letzteres wiederholt als Besonderheit seiner Lehre vor der meinigen bezeichnet. Wir haben freilich schon gesehen, daß ich außer den funktionellen Reizgestaltungen auch von afunktionellen Reaktionsprinzipien Gestaltung ableitete, so die hämodynamische Gestalt des Lumens der Blutgefäße, die embryonale Struktur der Knochen nach K a s s o w i t z durch die vererbten Wachstumseinrichtungen der Blutgefäße.

Th o m a sagt (S. 259), „daß die organische Materie die Eigenschaft habe, auf äußere Einwirkung in gesetzmäßiger Weise z u r e a g i e r e n , was unter bestimmten Bedingungen zu bestimmter Formgestaltung führe, die unter Umständen auch derartig sein könne, daß wir sie als zweckmäßig bezeichnen.“ Er stellt das meiner Lehre gegenüber; hat also nicht bemerkt, daß letzteres das Grundprinzip aller meiner Ableitungen der afunktionellen und funktionellen Anpassung ist. Bezüglich des Speziellen über die Entstehung der sekundären Struktur in geheilten Knochenbrüchen verweist er mich, wie erwähnt, auf seine „Synostosenarbeit“ von 1907. In dieser führt er (S. 59) bezüglich der normalen embryonalen Knochenbildung aus: „daß eine gewisse Druckstärke das Dickenwachstum veranlaßt, größere es beschleunigt“.

Da aber Druck der funktionelle Reiz des Knochens ist, ist das doch Anpassung an die Funktion durch Ausübung derselben, also funktionelle Anpassung, und zwar ganz auf dieselbe Weise abgeleitet, wie ich dies 1881 getan habe. Für gewöhnlich nennt man das letztere von ihm bezeichnete Geschehen: Aktivitätshypertrophie. Durch den verstärkten Druck, der diese Hypertrophie veranlaßt, wird der Knochen auch zu stärkerem Widerstand gegen ihn befähigt. Das ist das Charakteristikum der „Anpassung“, die Th o m a aber nicht anerkennt. Ohne diese gestaltende anpassende Reaktion würde der Knochen durch die verstärkte Funktion geschädigt werden. Derselben verwendet Thoma bei seiner Ableitung direkt das Prinzip und sogar das Wort Inaktivitätsatrophie (S. 62). Das ist auch funktionelle Anpassung, Anpassung an verringerte mittlere Funktionsgröße.

Wie kann Thoma bei solchen Ansichten sagen, seine Lehre käme ohne funktionelle Anpassung aus, und es gäbe keine funktionelle Anpassung?

Wir wollen noch etwas genauer auf die angeblich ihm eigene Lehre eingehen. Auf S. 57 sagt er: „Aufgabe dieser (NB. seiner) Untersuchungen ist es, die Eigenschaften der Materie nachzuweisen, welche diese Zweckmäßigkeiten unmittelbar und als notwendige

¹⁾ S. R o u x , Ges. Abh. II, S. 44 u. f.; Arch. f. Entw.-Mech. I, S. 31—34, V, S. 265, 273, Bd. 19, S. 374, Bd. 25, S. 492.

Folge (ohne Zuchtwahl und Kampf der Teile) erzeugen.“
Danach folgt:

„Die blättrige Architektur der kompakten und der spongiösen Knochensubstanz beweist, daß das Wachstum des Knochengewebes von seiner Belastung durch Druck und Zug abhängig sein muß.“

Die Annahme, daß Druck sowie Druck wechselnd mit Zug die Knochenbälkchen zum Wachstum anregt, ist bekanntlich die Grundlage meiner 1881 aufgestellten Theorie, und ich zeigte, was man alles an Struktur davon ableiten kann und auf welche Weise dies möglich ist.

Weil Thoma aber diese Wunderbares leistenden reaktiven Gewebeeigenschaften an sich nicht ableiten kann, bekennet er (wie seinerzeit 1881 schon ich), daß man die Eigenschaften überhaupt noch nicht ableiten kann. Ich habe aber wenigstens gezeigt, daß diese Eigenschaften, sofern sie durch unbekannte Ursachen als Variationen auch nur in Spuren in Lebewesen aufgetreten waren, sowohl im Kampfe der Teile wie der Individuen gezüchtet und verbreitet werden müßten, und daß auch die als Variationen vorkommenden Steigerungen summiert und im Körper verbreitet werden müßten. Bei dieser phylogenetischen Ausbildung habe ich den Kampf der Teile verwendet, den Thoma in der Ontogenese mir fälschlich zuschreibt.

Thoma fährt fort S. 57: „Dieses [NB. also durch Druck und Zug veranlaßt] Wachstum aber erfolgt zum (NB. einen Teil) in Richtungen, welche zusammenfallen mit der Richtung der Druck- und Zuglinien“ und kann dann als Längenwachstum der Lamellen bezeichnet werden. „Zum anderen Teile vollzieht sich das Wachstum senkrecht zu den Druck- und Zugkurven“, das ist das Dickenwachstum der Lamellen. Dem Dickenwachstum der Lamellen gleichwertig ist aber unter vielen Bedingungen die Vermehrung der Zahl der Lamellen.“

Es ist hier an dieser einzelnen Stelle nicht gesagt, daß dieses in Richtung der Druck- und Zuglinien erfolgende Wachstum auch durch den Druck und Zug veranlaßt werde, aber da Thoma in den eben zitierten nur zwei Seiten davon stehenden Stellen die Knochenbildung an sich durch den Druck und Zug hat entstehen lassen, ist wohl anzunehmen, daß er auch die Richtung dieser Bildung davon abhängig sein läßt, so daß er auch hierbei die von ihm abgelehnte funktionelle Anpassung verwendet, oder er müßte sich denn bezüglich derselben selber widersprechen.

Leider ist diese hier von Thoma gemachte Anwendung, die in der Tat das Zweckmäßigste auf die bequemste Weise herstellen würde, aber unmöglich.

Ich habe dieses Prinzip bereits 1883 (Ges. Abh. I, S. 546) kurz behandelt und als Identität der Wachstumstrajektorien mit den Spannungstrajektorien bezeichnet, wovon Thoma nichts bekannt ist. Ich sagte aber, daß man eine „zufällige“, solche Identität, (mit einer teleologischen arbeite ich nicht) bei sehr verschieden typisch bestimmten

Zugspannungen (NB. es handelt sich im speziellen um die Delphinflosse) nicht annehmen könne, worüber das Original eingesehen werden möge. Eine „direkte“ kausale Identität, die durch den funktionellen Reiz vermittelt wird, ist aber gleichfalls nicht möglich, weil danach die Druckspannung einzig und allein in den Richtungen stärksten Druckes und Zuges knochenanbildend wirken müßte, während doch an allen Stellen und in allen Richtungen, wo der Druck oder Zug eine bestimmte Stärke überschreitet, diese Anbildung auch nach Thomas Auffassung stattfinden muß.

Die Druck- und „Zuglinien“, in denen die Blättchen und Bälkchen verlaufen, sind aber die Trajektorien, d. h. die Richtungen stärkster Beanspruchung. Außer in diesen Richtungen findet Druck und Zug im Knochen noch in allen anderen Richtungen statt, wie ich 1885 schon betont habe (Ges. Abh. I, S. 678). Also muß mindestens in denjenigen Richtungen, welche den trajektoriellen Richtungen benachbart sind, Knochen ausgebildet werden; und dies muß der Druckstärke gemäß auch noch in viel mehr davon abweichenden Richtungen geschehen.

Thomas Annahme, daß die Anbildung bloß in den Richtungen stärksten Zuges erfolge, ist also unzulässig und widerspricht, wie wir sahen, auch seiner eigenen, der meinigen nachgebildeten Grundannahme.

Weil diese allerdings sehr einfache, aber auch sehr teleologische Identität unmöglich ist, suchte ich 1879 eine andere Ableitung. Dazu mußte ich mit dem für sich allein sehr unbestimmt strukturierenden Prinzip auskommen, daß da, wo stärkerer Druck und Zug ist, auch stärkere Anbildung stattfindet. Um gleichwohl mit diesem Gestaltungsprinzip reine trajektorielle Strukturen abzuleiten, mußte ich das Prinzip der Konkurrenz um den funktionellen Reiz mit zu Hilfe nehmen, wie ich es oben schon gelegentlich der Umbildung eines falsch gerichteten Knochenbälkchens reproduziert habe. Erst durch diese Kombination beider Prinzipien gelang es, aus einem so unbestimmt gestaltenden Prinzip wie dem ersteren die trajektoriellen rechtwinkligen Strukturen abzuleiten.

Das ist das Wesen meiner Anwendung des Konkurrenzprinzips bei der funktionellen Anpassung. Dies Wesen ist aber Thomas unbekannt.

Ich habe aber die Identität der Wachstums- und Spannungstrajektorien noch in anderer Weise behandelt, indem ich prüfte, ob sie wohl direkt durch vererbte Gestaltungsfaktoren ohne Beteiligung der Funktion möglich sei. Da es sich bei der Vererbung um Gestaltungsmechanismen, um Gestaltungsfaktoren handelt, die in vielen, sei es in Hunderten oder Tausenden von Generationen erworben worden sein können, so ist ihrer Leistung an typischen Gestaltungen a priori wohl kaum eine bestimmte Schranke zu setzen.

Was werden nicht für überaus mannigfaltige und absonderliche Formen und

Strukturen bei Pflanzen und Tieren fest vererbt, also in typischer Weise immer wieder hergestellt; ich erinnere z. B. an die Blüten der Orchideen, an das flammende Herz (Dielytra), an die Zeichnung des Federkleides der Vögel, an die Struktur unseres Gehirns. Die Knochenstrukturen sind also an sich dazu keineswegs zu kompliziert, im Gegenteil, sie sind relativ einfach und die embryonalen Knochenstrukturen sind noch viel einfacher. Dies ist besonders der Fall im Verhältnis zu der viel komplizierteren typischen Struktur der Schwanzflosse des Delphins. Aber auch die Kompliziertheit dieser scheint mir an sich nicht zu groß für diese Art der Herstellung. Sondern fraglich, ja unmöglich, erschien es mir (1883), daß solche überaus komplizierte Struktur in allen ihren feinen Linienführungen des Zug- und Drucksystems ohne Mitwirkung dieses Zuges und Druckes doch identisch mit den Zug- und Drucktrajektorien hergestellt werde. Diese Identität ist das eigentliche Problem. Die ja auch überaus komplizierte Struktur unseres Gehirns kann dafür nicht in Vergleich kommen. Denn daraus, daß sie sehr hochgradig variieren kann (z. B. Mangel der Decussatio pyramidum, des halben Balkens usw. ohne im Leben bemerkbare Funktionsstörung) ist zu schließen, daß sie gar nicht sehr typisch zu sein braucht, sondern daß jedes Individuum nur eben lernt, seine Gehirn- und Rückenmarksstruktur zu gebrauchen, wie es sie eben angeboren erhalten hat, und daß es diese später durch den eigenen Gebrauch, durch die funktionelle Anpassung, vervollkommenet.

Bei der Ableitung der Struktur der Schwanzflosse des Delphin habe ich das Prinzipielle der Herstellung der kompliziertesten funktionellen bindegewebigen Strukturen eingehend behandelt. Da Thoma auch über die Entstehung bindegewebiger Strukturen spricht, ohne diese Untersuchung und auch ohne die daran anschließende ausgezeichnete Abhandlung v. Ebners¹⁾ über die Chorda dorsalis zu kennen, so sei ihm auch die Lektüre dieser beiden Arbeiten zur Information empfohlen. Er wird da wieder erkennen, daß er auch auf diesem Gebiete nichts prinzipiell Neues bringt, sondern hinter seinen Vorgängern zurückgeblieben ist.

Die embryonale Gestalt und Struktur der Schwanzflosse des Delphin sind besonders (wegen des noch Fehlens der hinteren Randpartien) gleichfalls noch wesentlich einfacher als die des ausgebildeten Tieres. Es ist daher keineswegs als unmöglich aufzufassen, daß in diesen einfachen Verhältnissen die Identität von rein vererbter afunktionell hergestellter Struktur und von der Funktion entsprechender Struktur auch ohne gestaltende Mithilfe der Funktion hergestellt werde, wie ich dasselbe ja auch für die embryonalen Knochen als möglich bezeichnet und sogar NB. teilweise nach Kassowitz als eventuell durch die vererbten Wachstumsrichtungen der Blutgefäße vermittelt, beurteilt habe.

¹⁾ N. v. Ebner, Die Chorda dorsalis der Fische und die Entwicklung des fibrillären Bindegewebes. Ztschr. f. wiss. Zool. 1897, Bd. 62.

Soweit aber im Embryo schon die entsprechenden Funktionen ausgeübt werden, wie es bei der Schwanzflosse des Delphins vielleicht in zureichender Weise der Fall sein kann (NB. wenn nicht etwa zu wenig Fruchtwasser vorhanden ist), da bei der Bestimmung der ersten Faserrichtungen nur wenig Funktion nötig zu sein braucht, und wie sie bei den Knochen durch den Muskeltonus erst recht ausreichend sein wird, so ist auch die „Möglichkeit“ der funktionellen Gestaltung durch die Funktion gegeben, und ich werde nicht weiter an der „Wirklichkeit“ zweifeln, als die in Experimenten oder Mißbildungen erkannte Selbst-differenzierung dieser Skeletteile beim Fehlen geeigneter Muskeln dem nicht direkt widerspricht. Diese Selbstdifferenzierung war ja schon 1885 der Grund, der mich die „Verwirklichung“ der von mir erwiesenen „Möglichkeit“ der Entstehung der embryonalen funktionellen Strukturen durch die Funktion sehr einschränken ließ. Thoma, der dieses Gegenargument nicht kennt, geht viel weiter zurück in der (übrigens ohne jeden Beweisversuch von ihm vertretenen) Behauptung der Gestaltung der Skeletteile durch die Funktion und, wie wir erkannten, ohne zu wissen, daß das gerade die „funktionelle Anpassung“ ist, die er gleichzeitig als gänzlich unbeteiligt und überhaupt als überflüssig abweist. Diese Arbeit über die Delphinflosse war die erste meiner Spezialarbeiten, die unter dem Titel: Beiträge zur „funktionellen Anpassung“ erschienen. Thoma, der versichert, daß er meine Lehre genau kenne und richtig dargestellt habe, hat also bei der Lektüre derselben und ihres Titels bemerkt, daß das also „funktionelle Anpassung“ ist, und daß da lange vor ihm das ganze Prinzip aufgestellt und bis ins Detail verfolgt worden ist, das er jetzt behauptet, selber neu aufgestellt und dadurch etwas ganz anderes und Besseres der Wissenschaft dargeboten zu haben.

Bezüglich der Ausbildung der kompliziertesten funktionellen bindegewebigen Struktur, derjenigen der Schwanzflosse des Delphins, äußerte ich mich (1883, Ges. Abh. I, S. 555) folgendermaßen:

„Um uns im Konkreten zu halten, würden wir etwa zu sagen haben, daß die Fibroblasten durch Zug in der Richtung des Zuges gedehnt werden und sowohl während der Periode ihrer „selbständigen“ Wachstumsfähigkeit wie nach Abschluß nach dieser Richtung hin wachsen; daß dabei zugfeste Fasern entstehen, welche entsprechend der Stärke und Dauer des Zuges Verlängerung, Verdickung, vielleicht auch Vermehrung erfahren. Vielleicht auch können Fibroblasten unter Einwirkung stärkeren Zuges zur Teilung angeregt oder sogar weiße Blutzellen, wenn sie in geeigneten Bedingungen zur Einwirkung des Zuges oder bestimmten Druckes gelangen, durch denselben zu Fibroblasten umgewandelt werden. All dies wird bei Kombination von Zug mit rechtwinklig dazu stehendem Druck durch letzteren verstärkt werden können, da sich dieser alsdann sekundär in entsprechenden Zug umsetzt so daß auch derartiger Druck zur Aktivitätshypertrophie Veranlassung geben kann.“

„Umgekehrt wird bei dauernder Entspannung und noch mehr bei Längskompression der Fasern allmählicher Schwund derselben eintreten, wobei dahingestellt bleibt, ob er auf direktem oder indirektem Wege zustande kommt: ob er auf direkte Degeneration oder ungenügende Regeneration oder auf Verminderung der Widerstandsfähigkeit gegen den Druck von Nachbarteilen,

oder gegen die, wie es nach einigen pathologischen Beobachtungen vielleicht zu vermuten ist, alles nicht durch Funktion Gekräftigte aufzehrenden weißen Blutzellen, zurückzuführen ist.“

„Es ist noch zu erwähnen, daß all dies nur in normalen Verhältnissen, d. h. bei dem normal vorhandenen vollkommenen Schutz des Gewebes vor fremden, nicht funktionellen Reizen und bei der normalen, allein durch die eigene Tätigkeit hervorgerufenen und regulierten Blutzufuhr, ungestört ablaufen kann.“

„Alle diese angedeuteten speziellen Möglichkeiten der Aktivitätshypertrophie resp. Inaktivitätsatrophie bringen denselben Endeffekt, nur innerhalb verschiedener Zeit und auf anderem Wege hervor. Da wir die „Zeit“ bei unserer Ableitung nicht zu berücksichtigen haben, so sind sie für unseren gegenwärtigen Zweck vollkommen gleichwertig; es genügt, daß jede Art des Vorganges in der ganzen Flosse gleichmäßig, in zweckmäßiger Weise gestaltend wirken muß und daher bei jedem Individuum schon einen in dem Kampf ums Dasein ausschlaggebenden Faktor darstellen wird. Ob aber zur vollkommenen Ausbildung der funktionellen Struktur nach gegebener äußerer Anlage der Flosse bloß eine oder zehn oder zwanzig und mehr Generationen nötig gewesen sind, und ob diese Struktur jetzt selbständig vererbt wird, oder ob sie, wie nicht unwahrscheinlich, zum Teil im Embryo durch funktionelle Anpassung erworben werden kann, hängt allein von den speziellen Arten des Vorganges ab und ist für unseren gegenwärtigen Zweck ohne Bedeutung; für uns handelt es sich zunächst nur um die phylogenetische Entstehungsmöglichkeit überhaupt.“

Über die von mir aufgestellten gestaltenden und erhaltenden Reizäquivalente (für erste sagt Thoma Schwellenwerte) äußerte ich mich, um nur eine kurze Stelle zu zitieren (Delphinflosse, 1883, S. 146, Ges. Abh. I, S. 553) folgendermaßen:

„Denn wie alles einfache Geschehen (von besonderen Vorrichtungen wie „Auslösungen“ also abgesehen) an Qualitäten und damit an „Wirkungsäquivalente“ gebunden ist, so auch die trophische Wirkung der funktionellen Reize. Um ein Band von bestimmter Dicke neu auszubilden oder ein ererbtes nach dem Aufhören der embryonalen und postembryonalen selbständigen Erhaltungsfähigkeit weiterhin zu erhalten, muß die Zufuhr einer gewissen Menge von lebendiger Kraft in Form des spezifischen funktionellen Reizes, also in Form von molekularer Erschütterung und Anpassung für die Zeiteinheit nötig sein; und, wenn in Zukunft dauernd bloß die Hälfte dieses Quantums von Kraft zugeführt wird, so wird die Stärke des Bandes, entsprechend dem langsamen Stoffwechsel des Bindegewebes, zwar vielleicht sehr langsam, aber sicher zurückgehen und erst auf der Hälfte der früheren Dicke ein stabiler Zustand erreicht sein.“

Auch für die Beurteilung der Ursachen der Entstehung der histologischen sowie makroskopischen und submakroskopischen Struktur der Knochen ist diese Art der kausalen Ableitung der Struktur der Delphinschwanzflosse von Bedeutung.

Als ich (1881—1885) meine Arbeiten über die funktionelle Anpassung der Knochenstruktur machte, handelte es sich bloß um die Erklärung der Gesamtstruktur des einzelnen Knochens durch die Wirkungen, welche die Gesamtfunktion desselben bedingen.

Im letzten Jahrzehnt aber hat Walter Gebhardt im ideellen Anschluß an meine Ableitung der Struktur der Delphinflosse die feinere histologische Struktur des Knochens von den von mir aufgezeigten und verwendeten besonderen mechanischen Eigenschaften der Bindegewebsfaser und von den sonstigen lokalen mechanischen Ver-

hältnissen, insbesondere die Struktur der Spongiosaelemente und die mechanische Ausrichtung der Fibrillen in den Haversschen Lamellensystemen abgeleitet. Diese Gestaltbildung ist nach ihm funktionelle Selbstgestaltung. Gebhardt ist überzeugt, daß diese histologischen Strukturen von den in den lokalen Verhältnissen gegebenen Determinationsfaktoren meiner Distinktion aus auf mechanische Weise entstehen. Und es ist nicht zu verkennen, daß die vorstehend genannten Vorkommnisse der Selbstdifferenzierung von Gliedern, welche mich, so lange noch keine experimentelle Prüfung und genaue mikroskopische Untersuchung vorliegt, zu vorläufiger starker Einschränkung des „wirklichen Anteils“ der funktionellen Anpassungsgestaltung bei der Ausbildung der Skeletteile veranlaßten, nicht in gleicher Weise für die histologische Differenzierung zu gelten brauchen. Denn Gebhardts Ableitung der histologischen Struktur von den gegebenen lokalen Verhältnissen betrifft vielmal kleinere Bezirke von mechanischen Wirkungen, als sie für die typische Ausbildung der Gesamtstruktur des Skeletteiles nötig sind, und sie beruht auf der Beweisart, welche ich für die funktionelle Struktur der Delphinflosse aufgestellt hatte (s. Gebhardt, Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 12 u. 16).

Die Übereinstimmungen zwischen der feineren histologischen Knochenstruktur und der theoretisch ableitbaren Struktur sind so vielfache und weitgehende, daß die Sachlage hier dieselbe ist wie bei der Delphin-Schwanzflosse, sodaß Gebhardts kausale Ableitung dieser Knochenstruktur ebensoviel für sich hat als meine Ableitung der Struktur der Delphinflosse. Gleichwohl aber ist für beide noch der analytische, experimentelle Beweis wünschenswert; er ist am dringlichsten für die Knochenbildung, da diese direkte Bedeutung für uns hat.

Bezüglich der für die *Orthopädie* in Betracht kommenden Gewebe äußerte ich mich im Jahre 1889 gelegentlich meiner Rede zur Eröffnung des neuen k. k. anatomischen Instituts zu Innsbruck folgendermaßen (Ges. Abh. II, S. 48):

„Wir müssen sagen: Diese Umwege (NB. der Orthopädie) hätten schon vor Jahrzehnten, schon seitdem eine richtige Unterscheidung der Gewebe gewonnen war, durch methodisch angestellte, analytische Tierversuche vermieden werden können. Aber freilich erst jetzt, durch die aseptische Wundbehandlungsmethode, sind wir in den Stand gesetzt, der Orthopädie durch exakte experimentelle Erforschung der gestaltenden Reaktionsweisen der Gewebe und ihrer auslösenden Ursachen eine analytische für die Praxis verwertbare Grundlage zu geben. Doch diese Aufgabe wird selber nur auf der Basis entwicklungsmechanischer Einsicht zu lösen sein.“ Bei dem Neudruck in den Ges. Abh. fügte ich (Bd. II, S. 48) 1895 folgende Anmerkung hinzu:

„Da der hier in Kürze ausgesprochene Gedanke bei den bezüglichen Fachleuten: Chirurgen, Orthopäden und Gynäkologen, vollkommen ungewürdigt geblieben ist, so sei seine Bedeutung hier noch an einem Beispiele erläutert:

„Die keilförmige Gestalt der Wirbelkörper bei Skoliose wird von Kompression des Knochens an der konkaven, von Aufblähung oder Auseinanderziehung des „Knochens“ auf der konvexen Seite der Krümmung abgeleitet.

„Direkte Erniedrigung des Knochens durch so starken Druck, daß er zur Einbiegung mit oder ohne Infraktion führt, ist wohl nur ausnahmsweise beteiligt; meist handelt es sich um ein

Kleinerbleiben, um ein Zurückbleiben der Höhe des „Knochens“ im Wachstum an der Seite der Konkavität. Es ist aber bis jetzt nicht nachgewiesen, daß das Wachstum des Knochens direkt durch denjenigen Druck, welcher von dem ihn in der Jugend an den Druckflächen bedeckenden Knorpel (wohl aber von den vom Perioste) aus übertragen wird, gehemmt werden kann (s. Ges. Abh. I, S. 734 u. 744), noch daß [NB. auf der konvexen Seite] der Zug direkt das Knochenwachstum (statt des Knorpelwachstums) anregt. Auch scheint mir nicht annehmbar, daß durch passive Biegung der Wirbelsäule und dadurch bedingte Verdrängung des Knochenmarkes von der Seite der Konkavität gegen die Konvexität wie Nicoladoni glaubt, ein chronischer verstärkter Binnendruck durch das verdrängte Mark auf die Spongiosa der konvexen Seite ausgeübt werde (selbst wenn solche passive Verdrängung nachgewiesen würde); dies scheint deshalb nicht möglich, weil spätestens schon nach wenigen Stunden ein vollkommener Ausgleich in dem Drucke des ganzen weichen Inhaltes eines Wirbelkörpers stattfinden muß, ganz abgesehen davon, daß durch Blutabfluß noch viel früher ein lokaler Überdruck aufgehoben werden wird.

„Es wird nicht genügend berücksichtigt, daß die Wirbelsäule außer aus Knochen vor allem primär noch aus Knorpel besteht, wozu noch die Zwischenscheiben, Bänder, Knochenmark und Gefäße kommen, von denen jedes besondere Reaktionsqualitäten besitzt, die von denen des Knochens wesentlich verschieden, zum Teil ihnen entgegengesetzt sind; und daß aus der Gesamtreaktion aller dieser und aus ihrer gegenseitigen Beeinflussung die Gesamtveränderungen resultieren. Daher ist es zur Erlangung wissenschaftlichen Verständnisses nötig, analytisch vorzugehen und durch besondere Experimente oder geeignete pathologische Beobachtungen die gestaltenden Reaktionen jedes dieser Gewebe resp. Gebilde auf dauernden und auf intermittierenden Druck und Zug für sich zu ermitteln.“

„Der primäre und, wie mir scheint, zugleich durch Druck und Zug passiv-bildsamste Bestandteil der Skeletteile ist der Knorpel. Ein knorpeliges [noch] mit eigener Wachstumsfähigkeit versehenes Gebilde [Periode I und II] kann durch abnormen Druck in der Druckrichtung am Wachstum gehemmt werden; dabei kann dieser Knorpel in möglichster Betätigung seiner jugendlichen immanenten [NB. vererbten afunktionellen] Wachstumsfähigkeit kompensatorisch seitwärts heranwachsen, weiterhin an Stelle des Wegfalles oder der Verringerung normalen Druckes oder gar bei Vorhandensein abnormen Zugs zu abnorm starkem Wachstum veranlaßt werden.

„Dieses vom Knorpel gebildete Form wird dann durch die dem Knorpelwachstum nachfolgende endochondrale substitutionelle Knochenbildung aus Knochen nachgebildet (s. Ges. Abh. I, S. 734). In der Jugend ist also in erster Linie der Knorpel das durch sein immanentes Wachstumsvermögen [der Periode I und II] und durch seine Reaktionen die Gestalt der Skeletteile [auch der knöchernen Skeletteile '12] bestimmende Material.

„Diese Vorgänge an den beiden Geweben können gleichzeitig stattfinden, so lange noch eine wachstumsfähige, wenn auch nur dünne Knorpellamelle den Knochen bedeckt.

„So wird bei Entstehung der Skoliose an dem nach der Konkavität zu gelegenen Wirbelteile das Knorpelwachstum an den Druckflächen gehemmt, also der Wirbel niedrig werden, und zugleich der Knorpel kompensatorisch seitlich heraus gegen die Konkavität wachsen; an dem nach der Seite der Konvexität zu gelegenen Randteile wird dagegen verstärktes Knorpelwachstum stattfinden, welches bei gleichzeitiger Insuffizienz der Funktion der Zwischenwirbelscheibe als „hydraulische Presse“ [NB. s. Polster, statt bloß als elastische Scheibe; Ges. Abh. I, S. 182] infolge von Schwund des Nucleus pulposus sich noch weiter gegen

die Mitte hin ausdehnt. Dieser so bedingten Knorpelform folgt die endochondrale Knochenbildung fortwährend nach und bildet den gleichgestalteten knöchernen Wirbel. Dabei wird zugleich infolge des starken Druckes, der in dem nach der konkaven Seite gelegenen Teile der Wirbel stattfindet, die Spongiosa dickbalkig und dicht, während in dem der konvexen Seite zu gelegenen Teile die Spongiosa infolge der Entlastung nur weitmaschig und dünnbalkig wird; und diese Spärlichkeit würde wohl in späteren Stadien noch größer sein als sie ist, wenn nicht beim Liegen auch auf dieser Seite [NB. zeitweilig '12] Druck stattfände.

„Die dicke Spongiosa entsteht also wohl weniger (oder nicht) durch passive Zusammendrängung der schon gebildeten Spongiosa als vielmehr durch Aktivitätshypertrophie; die Dünnheit auf der entgegengesetzten Seite ist als Inaktivitätsaplasie zu denken, [also ganz ähnlich wie die Resorption auf der stumpfwinkligen Seite des schiefen Knochenbälkchens '12] soweit nicht noch ein anderes, unbekanntes Moment beteiligt ist, auf welches die interessanten Beobachtungen Nicoladonis an der kindlichen Skoliose (Denkschr. d. Wiener Akad. d. Wiss. 1894) hinzuweisen scheinen.

„Diese in erster Linie an angenommene Reaktionseigenschaften des Knorpels anknüpfende Ableitung der keilförmigen Gestalt des skoliotischen Wirbels halte ich für wahrscheinlicher als die der Praktiker; aber natürlich muß auch ihre Richtigkeit erst durch analytische Experimente geprüft resp. festgestellt werden. Die so experimentell ermittelten Gewebsreaktionen können dann für die Ableitung der abnormen Formen aller aus den gleichen Geweben gebauter Skeletteile, wie z. B. der des Beckens, des Fußes in den speziellen Verhältnissen entsprechender Weise angewendet werden und werden uns endlich einen Einblick in die wirklichen Vorgänge bei den Deformationen und danach auch in das zur Heilung Nötige gestatten“ (Ges. Abh. II, S. 47 u. f.).

Das ist in sehr gedrängter Fassung mein 1895 im Anschluß an die bereits 1881 dargelegten Auffassungen gegebenes Programm der kausalanalytischen Orthopädie. Die zur theoretischen Vervollständigung nötigen Erörterungen über die gestaltenden Reaktionen des Bindegewebes, des Muskelgewebes und des Knochengewebes finden sich in den Beiträgen I, II und III zur funktionellen Anpassung der Jahre 1883—1885 (Ges. Abh. Bd. I).

Das ist Thoma alles offenbar nicht bekannt.

Am Schlusse des ersten Bandes meiner Gesammelten Abhandlungen habe ich alle Hauptergebnisse meiner zur funktionellen Anpassung gehörigen ontogenetischen Ableitungen in kürzester Fassung zusammengestellt, sodaß dies eine sehr bequeme Gelegenheit ist, sich rasch über alles Wesentliche zu informieren. Ich will davon einiges noch hierher Gehörige reproduzieren (Ges. Abh. I, S. 806—807):

Die Ernährung ist eine aktive Leistung des Ernährten und kann innerhalb gewisser Grenzen bei verminderter Ernährungsgelegenheit vergrößert, bei vergrößerter Ernährungsgelegenheit vermindert sein (S. 307, 311).

In der Periode des „embryonalen“ Lebens [Periode I] ist diese Größe von der Größe der immanenten Wachstumsfähigkeit abhängig; in der Periode rein funktionellen Lebens wird sie durch die Größe des stattgehabten Verbrauches und der trophischen Wirkung der Funktion, also durch die Funktionsgröße bedingt. [Prinzip der dem „Ganzen“ geleisteter Arbeit entsprechenden Selbstlöhnung. Ges. Abt. II, S. 215].

§ 8. Die allgemeinen gestaltenden Leistungen der „trophischen“ Wirkung der Funktion auf das ihr dienende Substrat sind in der Periode rein funktionellen Lebens folgende:

a) Dauernde mittlere Vergrößerung [NB. in der Anpassungszeiteinheit s. o.] der Vollziehung der Funktion (resp. des entsprechenden funktionellen Reizes) wirkt innerhalb normaler Grenzen derart auf das fungierende Substrat, daß dasselbe so lange vergrößert wird (Aktivitätshypertrophie), bis ein bestimmten „Bildungs-Koeffizienten“ entsprechendes Gleichgewicht zwischen Organgröße und Funktionsgröße hergestellt ist: „Funktionelle Größe“ der Organe (siehe Ges. Abh. I, S. 252, 266—269, 562, 637; II, S. 222).

b) Dauernde Verkleinerung der mittleren Funktionsgröße veranlaßt in der „Periode des funktionellen Lebens“ der Organe eine bei verschiedenen Geweben verschieden langsame, bestimmten „Erhaltungskoeffizienten“ entsprechende Verkleinerung der Organe (Inaktivitätsatrophie).

c) Die Erhaltungskoeffizienten des funktionell Gebildeten sind kleiner als die Bildungskoeffizienten; d. h. zur funktionell bedingten Ausbildung einer bestimmten Organgröße ist ein größeres mittleres Maß an Funktion nötig, als zur bloßen Erhaltung des bereits Gebildeten (S. 555, 559, 281 Anm.).

„Die in § 8 charakterisierten gestaltenden Wirkungen sind elementare, d. h. die einzelnen kleinsten fungierenden Teilchen resp. ihre Matrices betreffende; sie lokalisieren sich daher entsprechend der Lokalisation der Funktion, resp. des funktionellen Reizes innerhalb des aus diesen Teilen gebildeten Komplexes.

Von dem Abschnitt:

„Spezielle [NB. ontogenetische] Organgestaltungen, welche durch die gestaltenden Wirkungsweisen der Gewebe unter Wirkung der Funktion entstehen können, nebst einigen anderen ursächlichen Ableitungen von Organgestaltungen“ sei noch folgendes auf die bindegewebigen Organe Bezügliche zur Ergänzung angeführt (Ges. Abh. I, S. 808):

§ 12. Bindegewebige Organe:

a) „Unter Wirkung konstant gerichteten stärksten Zuges kann ein aus gleichmäßig verwirrten jugendlichen Bindegewebsfasern obiger Qualität gebildetes Organ im Laufe eines einzigen persönlichen Lebens zum Teil unter direkter Umordnung durch den Zug besonders aber unter Wachstum und Neubildung von Fasern [am stärksten] in den Richtungen stärkster Zugwirkung zu einem Organ mit überwiegend rechtwinkelig zueinander stehenden und zwar in den Richtungen primären und sekundären stärksten Zuges stehenden Fasern umgebildet werden (Sehnen, Bänder, Faszien). Da beim Bindegewebe die Inaktivitätsatrophie nur gering ist (S. 385), so wird das Vorherrschen der Fasern in den Richtungen stärksten Zuges durch dies Prinzip nicht oder nur wenig gesteigert; sondern schief zu diesen Richtungen stehende Fasern bleiben während eines ganzen personellen Lebens oder während des größten Teiles erhalten.

b) „Diese an die besondere Funktion angepaßte Strukturausbildung wird um so vollkommener, je früher die funktionelle Beanspruchung stattfindet, also je relativ kleiner das Organ noch ist, je mehr es sich somit noch unter dieser Einwirkung vergrößert und je bildungsfähiger noch die Fibroblasten sind, d. h. je größer noch die gestaltende Reaktion des Gewebes auf den funktionellen Reiz ist und andererseits, je geringer das von der Funktion unabhängige „embryonale“ Eigenwachstum des Gewebes ist“ [NB. sofern dieses anders gerichtet ist].

Nachdem wir vorstehend die großen allgemeinen Fragen eingehender behandelt haben, seien noch *einige spezielle Differenzen* kurz erörtert. Ich begnüge mich, hier nur meine abweichende Meinung anzugeben.

Über die *Blutgefäßanpassung* habe ich mich nach den bereits oben in einer Hinsicht zitierten Originalarbeiten der Jahre 1878 und 1879 im Jahre 1910 zu-

sammenfassend geäußert¹⁾. Ich verweise daher auf diese Schrift und will bloß noch betonen, daß Thoma die Regulation der Zahl der Blutkapillaren von der Größe des Blutdruckes ableitet, während ich die Regulation von der spezifischen Funktion abgeleitet habe. Als diese Funktion der Kapillaren betrachte ich den Hindurchtritt von Stoff durch die Kapillarwandung zufolge der osmotischen Permeabilität der Wandung: Je mehr Stoff vom Parenchym verbraucht wird, um so mehr ist die äußere Wand der Kapillare osmotisch für die am meisten verbrauchten Stoffe entlastet, um so mehr diffundiert von diesen Stoffen hindurch. So paßt sich erstens die Kapillarwand qualitativ an den besonderen Verbrauch jedes Organes an (s. Ges. Abh. I, S. 314). Und wenn die mittlere Verbrauchs- und daher auch die mittlere Diffusionsgröße steigt, wird nach meiner Auffassung an den Stellen stärkster Diffusion der Kapillarschlinge der besondere Mechanismus der Sprossung der Kapillarwand ausgelöst, die Sprossen nähern sich einander entsprechend dem von mir an Furchungszellen nachgewiesenen „zytotropischen Vermögen“ (Arch. Entw.-Mech. I) und bilden eine neue, den Bezirk teilende Kapillare, und so neue kleinere Ernährungsbezirke. Also durch den Verbrauch, nicht durch den Blutdruck wird diese Regulation bewirkt. Dieser Modus scheint mir mehr zu angemessener Regulation geeignet als die Vermittlung durch den Blutdruck in der Kapillare und entspricht mehr dem allgemeinen Prinzip der funktionellen Anpassung.

Bezüglich seiner Erklärung der Obliteration des Ductus Botalli sei, obschon ich sie für unzutreffend halte, da aus rein hämodynamischen Gründen bloß kurze Zeit vorübergehend Stillstand des Blutes in ihm stattfinden würde, nur neuerdings darauf hingewiesen, daß, wenn sie richtig wäre, sie doch nur für dieses eine Gefäß, nicht für die vielen sonstigen typischen embryonalen Rückbildungen von Arterien und Venen im Embryo anwendbar ist. Diese müssen auch dann noch als nicht hämodynamisch, sondern durch vererbte lokalisierte Rückbildungsursachen bedingt aufgefaßt werden (Roux, Ges. Abh. I, S. 327)²⁾.

¹⁾ Dies geschah in der Schrift von A. Oppel: Über die gestaltliche Anpassung der Blutgefäße usw. mit einer Originalbeigabe von W. Roux, enthaltend seine Theorie der Gestaltung der Blutgefäße, einschließlich des Kollateralkreislaufs. Leipzig 1910.

²⁾ Thoma betont neuerdings wieder, daß in der Gestalt des Lumens der Blutgefäße und frei ausspringender Flüssigkeitsstrahlen nur eine Ähnlichkeit vorliege, keine ausreichende Identität der Formencharaktere, welche zur Annahme auch kausaler Identität nötige. Ich habe dies bereits in dem vorigen Artikel als unrichtig bezeichnet und habe Thoma gefragt, ob er diese Gestaltung frei ausspringender Strahlen jeneselbigen gesehen habe. Er hat aber seinen Zweifel jetzt nur wiederholt, ohne diese Frage zu beantworten. Da nun Thoma in der vorletzten Schrift einen Einwand dagegen erhob, der von Thomas vollkommener Unkenntnis dieser hydrodynamischen Gestaltung zeugte — er behauptet nämlich, die Erweiterung der Arterien unmittelbar vor dem Abgang eines Astes auf der Ursprungsseite des Astes sei nicht hämodynamisch möglich, während doch die frei ausspringenden Strahlen gerade genau diese Form zeigen — ging daraus mit Sicherheit hervor, daß Thoma diese freien Strahlen niemals gesehen hat.

Bezüglich der bereits im Titel besonders erwähnten und so als besonders wichtig hervorgehobenen *Gelenkbildung* vertritt Th o m a in gesperrtem Druck die Ansicht, daß schon die erste Gelenkspalte durch die Bewegungen der Muskeln bewirkt werde. Er erwähnt jedoch nicht, daß diese Lehre schon lange Vertreter hat wie: Ludwig Fick (1859), Henke und Reyer (1863, 1874), R. Fick (1904), Strasser (1908).

Th o m a hat also wohl auch bei diesen Autoren, obschon er ihre Ansichten gewiß wieder ebenso „ganz genau“ kannte wie die meinigen, nichts seiner Auffassung Ähnliches, also eines Hinweises Wertes gefunden. Er ergeht sich in einigen Seiten über dieses Thema, ohne davon etwas zu sagen.

Er sagt S. 265: „Offenbar wird die Gestalt der an Stelle des späteren Gelenkes auftretenden Spalte, nach obigen Gesichtspunkten von den Bewegungen bestimmt, welche von der Muskulatur ausgelöst werden.“

Zu dieser Art der Gelenkbildung wären erstens recht starke Verschiebungen der betreffenden Gliederteile gegeneinander nötig, also vielmal stärkere Muskelverkürzungen als zur Ausbildung einer annähernden funktionellen Struktur in den Knochen nötig wäre (die übrigens wohl durch den ruhenden Muskeltonus allein veranlaßt werden kann).

H. Bernays hat schon einen guten Grund gegen diese Auffassung angegeben, indem er zeigte, daß in der hier wesentlichen ersten Periode der Gelenkbildung, welche bereits die Form des Gelenkes herstellt, noch weder eine Gelenkhöhle noch funktionsfähige Muskeln vorhanden sind.

Vor einigen Jahren hat nun H. Braus (1909) die Selbstdifferenzierung der Gestalt der Gelenkenden, die Bildung ohne Funktionierung der Muskeln direkt experimentell an der Unke erwiesen. Dies geschah einmal, indem er zeigte, daß zur Zeit, als die Pfanne des Schultergelenkes bereits typisch an der Vorderextremität der Unke ausgebildet war, die Muskeln sich weder spontan bewegten, noch auch nur schon elektrischerregbar waren. Aber auch implantierte Extremitätenanlagen, welche noch keine Nerven hatten, und deren Muskeln sich nicht bewegten, welche also sichtlich nicht „müllerten“ und elektrisch nicht erregbar waren, bildeten eine normal gestaltete Gelenkpfanne des Schultergelenkes. Es kam sogar vor, daß die an sich normal gestaltete kleine Pfanne für den gleichfalls an sich normal gestalteten, daneben gebildeten Kopf des implantierten Gliedes zu klein war.

Es gilt also genau, was ich 1881 sagte: Obgleich die Gelenke durch funktionelle Anpassung gebildet werden könnten (s. Pseudarthrose) werden sie doch im Embryo schon ohne solche Wirkungen entsprechend der kausalen Gestaltungsperiode durch vererbte afunktionelle Gestaltungsfaktoren produziert.

Von allen diesen Argumenten weiß Th o m a offenbar nichts.

Ich will noch ein neues Argument dazu anführen für einen Fall, in welchem die Bildung der typischen Gestalt der Skeletteile und ihrer Gelenke, auch wenn die typischen Muskeln rechtzeitig funktionsfähig wären und stark fungierten, durch deren Tätigkeit doch nicht möglich wäre. Das sind die spezifischen, von der vergleichenden Anatomie ermittelten, bei verschiedenen Tierabteilungen verschiedenen Gestaltungen der Hand- und Fußwurzelknochen. Die Muskeln sind hier lange nicht zahlreich genug und verschiedenartig genug angeheftet, um diese Gestaltungen nach L. und R. Fick durch Bewegung der Skeletteile gegeneinander hervorbringen zu können. Dazu wären mindestens zwei antagonistische Muskeln für jeden einzelnen Skeletteil nötig statt der relativ wenigen, über mehrere Skeletteile gemeinsam weggehenden Muskeln; und was für ererbte, in bestimmter Reihenfolge geschehende, also koordinierte Bewegungen müßten dann noch von diesen vielen Muskeln ausgeführt werden, um dadurch diese komplizierten typischen Gestaltungen hervorzubringen.

Die der ersten Spaltbildung nachfolgende Umbildung der Gelenkspalte leitet Thoma gleichfalls von den Bewegungen der betreffenden Skeletteile ab. Diese Gelenkbewegungen wirken nach ihm (S. 266) „wie die gegenseitige Abschleifung zweier Steine, mit dem wesentlichen Unterschiede, daß bei denselben die gegenseitige Reibung der Gelenkflächen nicht maßgebend ist“. Denn wegen der Synovialflüssigkeit „sind die Schubkräfte verschwindend klein“. Sondern die Druckkräfte bewirken bei der Bewegung von Kopf und Pfanne gegeneinander die gegenseitige Formanpassung. Letztere Ansicht billige ich und habe mich bereits 1891 (Biolog. Zentralbl. Bd. 11, S. 188 od. Ges. Abh. I, S. 354) in folgender (Thoma wieder unbekannten) Weise darüber geäußert:

„Bezüglich des Speziellen der Gelenkanpassung sei der schönen Versuche Rud. Ficks (Arch. f. Anat. u. Phys. anat. Abt. 1890, S. 391—204) gedacht; derselbe erwies durch Experimente an künstlichen Modellen, daß unter Selbstschleifung dasjenige Gelenkende, bei welchem die bewegende Kraft am nächsten dem Gelenke angreift, zur Pfanne, das andere zum Kopfe wird; ein Ergebnis, dem die wirklichen Ansatzstellen der Muskeln an den Gelenkenden im großen und ganzen entsprechen.“ „Ich wies im Anschlusse daran darauf hin, daß Ficks Stellen stärkster Schleifung zugleich die Stellen stärksten Druckes sind, und daß daher auch ohne Schleifung eine Selbstregulation der Gelenkform möglich ist, soweit dieselbe nicht schon auf Grund der Vererbung in typischer, zugleich zweckmäßiger Weise stattfindet, was nach Bernays größtenteils der Fall ist. Solche Regulation geschieht somit vorwiegend bei Variationen und zwar zunächst dadurch, daß an den Stellen stärksten Druckes das „selbständige“ Wachstum des Knorpels [der Periode I und II] gehemmt wird, an den Stellen geringeren Druckes [infolge der Entlastung] dagegen stärker erfolgt, bis alle Stellen gleich stark gedrückt werden. Was so entsteht, ist aber bloß ein Gleichgewicht des Wachstumsdruckes, welches bei den unzulässigsten Formen bestehen kann. Sobald jedoch Bewegung des Gelenkes erfolgt, wird die Druckausgleichung auf die oben angegebene Weise gegen äußeren Druck erfolgen, eine Ausgleichung, welche bei Rotation nur an entsprechenden Rotationsflächen vorhanden ist, so daß also letztere direkt entstehen müssen. Die gestaltende Druckwirkung wird sich auf alle Teile der

Pfanne und des Kopfes erstrecken, welche sich bei der Bewegung berühren. So können ohne eigentliche Abschleifung erhebliche gegenseitige Regulationen der beiden Gelenkteile erfolgen; und bei großer Variation des einen Teiles kann sich der andere gleich erheblich anpassen. Doch werden besonders vorspringende Stellen bei der Bewegung auch abgeschliffen werden können. Der so gebildeten Knorpelgestalt folgt dann die endochondrale Ossifikation so weit nach (s. oben S. 39), bis der Gelenkknorpel bloß noch eine gewisse, durch die Größe des Druckes und der Abscherung bestimmte Dicke behält. Im Falle auf diese Weise erworbene Eigenschaften vererblich sind, dann kann auf solche Weise entstandenen Umbildungen ein erheblicher Anteil auch an der Phylogenese der Gelenke zugekommen sein“. Ferner (Ges. Abh. I, S. 734): „Ontogenetisch ist die Hauptform der Gelenke vererbt und entsteht ohne Muskelwirkung; aber die feinere Ausgestaltung und besonders die „Anpassung“ bei „Variationen“ der Skeletteile oder der Muskeln [NB. der Muskelsätze] erfolgt durch die Muskelwirkung bei Bewegungen, aber weniger durch Abschleifen als durch Druck, indem an den Stellen starken Druckes das Wachstum des Knorpels gehemmt wird, an den Stellen geringeren Druckes stärker stattfindet [NB. letzteres in der Periode I und II des vererbten afunktionellen Knorpelwachstums¹²], bis gleicher Druck auf den verschiedenen Stellen derselben Fläche hergestellt ist.“

Bereits im Jahre 1881 (Kampf der Teile S. 185 od. Ges. Abh. I, S. 353) hatte ich mich darüber geäußert:

„Zu einer solchen [NB. umgestaltend wirkenden] dauernden Änderung des Gebrauches [eines Gelenkes, Muskels usw.] sind aber auch dauernde Ursachen dieser Änderung nötig. Eine solche dauernde Ursache kann bei einer gewerblich nötigen Bewegungsweise durch den Willen gegeben sein; sie kann aber auch darin bestehen, daß durch embryonale Variation die Gelenkenden eines Knochens eine die Bewegungsweise alterierende Änderung der Gestalt erfahren haben. Umgekehrt kann die sekundäre Änderung auch an den Knochen [Skeletteilen] stattfinden, wenn durch embryonale Variation die Muskelanordnung erheblich verändert worden ist; denn es werden dann durch den anders wirkenden Druck der Muskeln bei der Tätigkeit die Gelenkenden allmählich entsprechend umgeformt werden [z. B. bei seitlicher Verlagerung eines der Antagonisten aus der reinen Gegenüberstellung heraus kann aus einem Winkelgelenk ein Schraubengelenk werden. Genau genommen werden also stets beide in funktionellen Korrelationen stehende Organe sich einander anpassen; aber je nach der Größe der Variation und der rascheren oder langsameren Bildsamkeit des einen oder anderen wird die Änderung bald mehr am einen oder anderen Teile vor sich gehen, '95].

Weiterhin Ges. Abh. S. 376:

[Diese Anpassung wird natürlich eine gegenseitige sein und so lange dauern, bis beide Organe einander entsprechen, wobei das anpassungsfähigere Organ eine größere Änderung von seiner ursprünglichen Anlage erfährt, als das weniger leicht sich anpassende. So entstehen Winkelgelenke da, wo eine einzige Antagonistengruppe von Muskeln wirkt; wirken jedoch die Antagonisten nicht ganz in derselben Ebene, dann entsteht eine entsprechende Form des je nach den Verhältnissen echten oder unechten Schraubengelenkes. Kugelgelenke bilden sich nur da, wo die Muskeln mindestens zwei rechtwinkelig zueinander wirkende Antagonistengruppen von fast gleicher Stärke bilden; wirken zugleich noch Rotatoren, so ist die Kugelform noch gesicherter; wird eine dieser Muskelgruppen bei einem jugendlichen Tier fast ganz exstirpiert oder gelähmt, so bildet sich bei der Weiterentwicklung das ursprünglich vorhandene Kugelgelenk zu einem Ellipsoidgelenk um, '95.] „So wird durch das Prinzip der trophischen Reizwirkung auch beim Auftreten neuer Variationen die nötige funktionelle Harmonie im Baue und in der Funktion der verschiedenen Teile des Organismus von selber sich ausbilden. Wie rasch das geschieht, und wie viel davon eventuell

schon im Embryo stattfindet, kann nur durch besondere Einzelbeobachtungen festgestellt werden“ (1881, Ges. Abh. I, S. 376; siehe auch S. 734).

Während ich also, wie vorstehend begründet wurde, für die typische Gelenkspalte die Entstehung durch die Muskelwirkung ablehne, habe ich dagegen die Entstehung abnormer neuer Gelenke: von Pseudarthrosen durch die Bewegung der Enden gebrochener Knochen im „Kampf der Teile“ (S. 167, Ges. Abh. I, S. 334) besprochen und darüber in der 1895 gegebenen Zusammenfassung (Ges. Abhdl. I, S. 812) folgendes geäußert:

„Aus diesen [NB. Seite 808—812 geschilderten] Reaktionen der Stütz- und Bindesubstanzen § 12, 13, 14 a zusammen leitet sich die „Selbstgestaltung von neuen Gelenken ab: die Pseudarthrose. An der Stelle „stärkster“ Verschiebung entsteht resp. bleibt die Zusammenhangstrennung: ein Spalt; daneben, also an der Stelle starken Druckes mit Reibung (somit Abscherung) entsteht und bleibt der Knorpel, an der ruhigeren Stelle daneben Knochen; in der Peripherie der Berührungsfächen dieser Skeletteile, also an den Stellen reinen Zuges, entsteht Bindegewebe (Gelenkkapsel und Bänder), auf dessen Innenseite, also bei der Verschiebung mit Reibung des Bindegewebes, Synovialis.“

Daß die Drucktrajektorien, also die Richtungen stärksten Druckes, rechtwinklig zur Gelenkoberfläche stehen, ist an manchen Stellen deutlich, beweist aber an sich nichts gegen die Wirkung der Abscherung bis in den Knochen hinein. Dagegen bekundet die unter jeder Gelenkfläche vorhandene, zuerst von mir beschriebene und in ihrer funktionellen Bedeutung gewürdigte rundmaschige Spongiosa resp. Kugelschalenspongiosa (*Spongiosa pilosa*), daß Druck, in sehr stark von diesen rechtwinkligen Resultierenden abweichenden Richtungen von der Gelenkfläche aus in den Knochen hinein wirkt, was Thoma ablehnt, weil die Reibung wegen der Synovia gleich Null sei.

Weiterhin ein anderes:

Wie Thoma als Pathologe, der doch oft sieht, daß Pacchinische Granulationen, Aneurysmen anliegenden Knochen oder erweiterte, den Knochen durchsetzende Venen diesen zum Schwund bringen, in Abrede stellen kann, daß ständiger relativ schwacher Druck auf das Periost und auf die sonstige bindegewebige Überkleidung des Knochens (z. B. oben an den Durchtrittsstellen der Gefäße) den Knochen zum Schwund bringt, ist mir nicht verständlich; unverständlicher als das bezügliche Verhalten des Knochens selber, denn es werden an diesen Stellen die Gefäße zugedrückt, besonders die Osteoblasten direkt gedrückt statt wie normal vom Knochen aus minimal erschüttert, und so vielleicht in Osteoklasten verwandelt, um von eventuellen unbekannten chemischen Wirkungen ganz abzusehen. An den typischen Druckaufnahmestellen, den Gelenkknorpeln, dagegen sind die Strukturverhältnisse derartig, daß nichts zur Erhaltung Nötiges zugedrückt wird oder die Osteoblasten nicht auf abnorme Weise gereizt werden; deshalb kommt bei von hier ausgehendem Druck des Knochens die spezifische Druckfestigkeit zur vollen Geltung und der Knochen widersteht von hier aus starkem und dauerndem Druck. Übrigens haben auch andere Autoren, z. B. Hieron. Hirsch, dieser zuerst von mir formulierten Verschiedenheit der Widerstandsfähigkeit des Knochens (s. Ges. Abh. I, S. 735, 761—763) und zwar wohl auch nur wie Thoma, trotz ihrer offenkundigen Tatsächlichkeit bloß deshalb widersprochen, weil sie sich die Ursache nicht vorstellen konnten. Man soll aber die „Tatsachen“ nicht verleugnen, auch wenn man sie nicht erklären kann.

Nachdem ich in der vorigen Erwiderung (Virchows Arch. Bd. 206) Thoma's Einwand, daß die rückläufigen Arterien meinen hämodynamischen Regeln widersprächen, mit dem bereits in meiner Originalarbeit (1878) angegebenen, aber Thoma unbekannten Argument zurückgewiesen habe, daß an diesen Stellen

außer den inneren hämodynamischen noch äußere, den Verlauf bestimmende Faktoren auf die Gefäße zurückziehend wirken, welche nun natürlich die rein hämodynamische Gestaltung verhindern, da jedes Geschehen geändert werden muß, wenn noch ein anderer Faktor hinzukommt, so nimmt Thoma jetzt dieses selbstverständliche Prinzip an.

Dies geschieht aber, um meinen Vorwurf zu bekämpfen, daß sein Schwellenwert 6,5 g Druck pro Quadratmillimeter Knochen, nicht, wie er bisher behauptete, für alle Knochen Geltung habe. Ich bestritt das, indem ich darauf hinwies, daß ich (1881) drei verschiedene funktionelle *Knochenbildungskoeffizienten* für den Knochen des erwachsenen Menschen als anzunehmen nötig bezeichnet habe und auch ausgesprochen habe, daß sich diese Koeffizienten im Laufe der individuellen Entwicklung noch ändern.

Thoma läßt nun auch seinerseits plötzlich die Knochenbildungskoeffizienten, deren Namen er durch die Bezeichnung Schwellenwerte umgeht, sich meiner Angabe entsprechend ändern und verwendet dabei die soeben von mir reproduzierte Begründung. Dies geschieht mit dem Anschein, als belehrte er mich über Selbstverständliches, während er in Wirklichkeit durch meine Einwendung zu dieser auch quantitativ meiner Auffassung angepaßten Änderung veranlaßt worden ist.

Diese Art der Motivierung seiner Änderung bezüglich des Knochenbildungskoeffizienten ist aber sachlich unzulässig. Denn da er früher ermittelt haben will, daß sein einziger Knochenbildungskoeffizient für alle Knochen gilt, und er auch im vorhergehenden Aufsatz noch meine abweichende Auffassung als falsch bezeichnet hat, kann er seine Messungsergebnisse nicht plötzlich mit der Motivierung ändern, daß hier noch andere Faktoren hinzukommen. Diese waren doch früher auch da, als er seine angeblichen Messungen ausführte. Und warum verwarf er vorher meine Verschiedenheit der Knochenbildungskoeffizienten? Ich habe gerade (seit 1881) vertreten, daß andere (NB. vererbte) Gestaltungsfaktoren bei der Bestimmung der Größe des Wachstums der genannten Knochen beteiligt sind, was durch die Bezeichnung „anderer Bildungskoeffizient“ ausgedrückt wurde.

Wir ersehen aus dem Verhalten Thomas, wie wenig wert sein angeblich durch genaue Messungen ermittelter, für alle Knochen gültiger Schwellenwert ist, wenn er ihn gleich auf einen Einwand hin nach Belieben abändert. Bis jetzt hat noch niemand diese Messungen nachgeprüft. Nach seinem jetzigen Verhalten sind bei dieser Prüfung Überraschungen zu gewärtigen.

Ich habe bei Aufstellung der drei Knochenbildungskoeffizienten keine Größen angegeben, denn ich hatte bloß Abschätzungen vorgenommen. Ich sagte mir: Die Pyramide des Felsenbeins, welche so wenig, nur durch einen Teil des Gehirns und relativ wenig von Nachbarknochen, gedrückt wird, hat soviel und überaus dichte Knochensubstanz, während die Hinterhauptsgelenkhöcker, obschon sie das Gewicht des ganzen Kopfes zu tragen und den Druck der Nackenmuskeln auszuhalten haben, aus einer nicht sehr

dicken Rinde und aus schwammiger Substanz gebildet sind. Das bedeutet einen sehr großen Unterschied der mittleren relativen Beanspruchung. Nach Thomas angeblichen Messungen bestand dagegen bis zu seiner letzten Abhandlung, in der er endlich die Bedeutung meiner Einwendung teilweise erkannt hatte, kein solcher Unterschied. Auch die Rumpf- und Extremitätenknochen werden vielmal mehr durch Muskeldruck resp. Schwerewirkung beansprucht als die Pyramide des Felsenbeins. Zwischen beiden Gruppen schien mir und scheint mir die Größe der „mittleren relativen Beanspruchung“ der Knochen des Schädeldaches zu stehen, die außer zeitweise der Schwere des Gehirns (bei verschiedenen Lagen des Kopfes) auch oft äußeren drückenden Einwirkungen ausgesetzt sind, deren „mittlere Gesamtgröße der relativen Beanspruchung“ in der „Anpassungszeiteinheit“ (Roux) aber doch viel geringer als die der Rumpfknochen ist, wenn sie wohl auch mehr als die der Pyramide des Felsenbeins beträgt.

Die oft von den Muskeln beanspruchten Knochen der Schädelbasis: die Schuppe des Hinterhauptbeins, des Schläfenbeins und die sonstigen zum Ursprunge oder Ansätze der Kau- und Halsmuskeln dienenden Knochen sind auch auffallend schwach gegenüber dem Schädeldach, sodaß auch hier ungefähr dasselbe Verhältnis vorliegt, wie bei den Rumpf- und Extremitätenknochen. Das waren meine Gründe für die Aufstellung in der Hauptsache drei verschiedener vererbter Knochenbildungskoeffizienten, welche nach meiner Meinung im Kampfe der Individuen gezüchtet worden sind, und zwar derjenige der Pyramide wegen des eingelagerten Gehörorganges. (Ges. Abh. I, S. 281, 345.)

Obgleich nun Thomas, wie wir sahen, jetzt die entsprechende Verschiedenheit der relativen Beanspruchung zugibt, verwirft er doch danach immer noch ausdrücklich die Verschiedenheit der Knochenbildungskoeffizienten, und sagt, daß nur noch andere Faktoren beteiligt seien. Das bedeutet aber im Wesen dasselbe; denn unsere biologischen „Koeffizienten“ bezeichnen eben zurzeit Gruppen noch unbekannter vererbter; einige Zeit konstanter oder wenig sich verändernder Faktoren.

Zum Schluß sei noch erwähnt, daß Thomas auch von meiner *kausalen Gestaltungsperiode I* dem Leser eine ganz falsche Vorstellung gibt, indem er sagt, das wäre die Periode, deren Geschehen ich als definitiv nicht erklärbar bezeichnet hätte. Im Gegenteil zu dieser Äußerung gilt ihrer Ermittlung gerade das Hauptbestreben unserer Forschung, ihre Analyse stellt die Hauptarbeit der Entwicklungsmechanik dar.

Behufs der Inangriffnahme dieser größten und schwierigsten Aufgabe habe ich meine Orientierungsversuche in Beitrag I zur Entwicklungsmechanik (1885) gemacht und eingehende methodologische, kausalanalytische Ausführungen gegeben; und auf sie beziehen sich auch fast alle meine weiteren Versuche, sowie diejenigen vieler Nachfolger. Wenn Thomas die 34 Bände meines Archivs für Entwicklungsmechanik oder das Journal of experimental

Zoology der Amerikaner auch nur flüchtig durchsehen würde, so würde er eine Fülle von Experimenten und Arbeiten finden, die diese Periode zu analysieren streben bzw. zu analysieren begonnen haben.

Thoma verwirft seinerseits diese Periode I des „Geschehens durch vererbte afunktionelle Faktoren“ ausdrücklich, dies auch jetzt noch, nachdem sie doch die Explantationsversuche von Harrison, Burrows, Brauns, Rednick mit Neuroblasten, die reiche Fortsätze in das fremde Medium hinein sprossen ließen, eine glänzende Bestätigung erhalten hat. Trotz dieser Verwerfung erklärt auch Thoma wiederholt die Annahme solcher vor dem funktionellen Gestaltungsgeschehen hergestellter Gestaltungen und Eigenschaften für nötig. Er widerspricht sich somit auch hier wieder selber, und dieser Widerspruch beruht, wie bei seinem gleichen Verhalten zur funktionellen Anpassung darauf, daß Thoma nicht weiß, was der betreffende Terminus bedeutet.

Die Leser der reichlichen, aber die ausgedehnten Originalien nur probestückweise andeutenden Zitate aus meinen ersten Arbeiten der Jahre 1879—1885 werden gleichwohl schon erkannt haben, daß Thoma nur irrtümlicherweise behauptet, er erst habe aufgezeigt, wie sogen. zweckmäßige, typische Gestaltungen „ohne Zwecktätigkeit“ entstehen können. Sie haben ersehen, daß ich das Prinzip der „reaktiven Selbstgestaltung“ vieler „typischen“ zweckmäßigen Gestaltungen sowie „atypischer“ Zweckmäßigkeiten bereits im Jahre 1879 als erstes Glied meiner kausalen Analyse der organischen Gestaltungen aufgestellt, dann zu einer Theorie ausgebildet und im Speziellen vielfach, zuerst für die überaus „zweckmäßige“ Gestaltung der Lichtung und für sonstige Gestaltungen der Blutgefäße angewandt habe.

Letzteres geschah, indem ich zeigte, daß diese im einzelnen verschiedenen, wunderbaren gestaltlichen Leistungen alle entstehen müssen, wenn die wachsende Intima die eine Fähigkeit hat, so zu wachsen, daß sie nicht oder „möglichst wenig“ von den Flüssigkeitsstrahlen „gestoßen“ wird. Damit läßt sich die Identität der Gestaltung des Lumens der Blutgefäße und frei ausspringender Flüssigkeitsstrahlen ableiten, und dadurch wird die Verteilung des Blutes mit dem Minimum an Reibung an den zahllosen Verästelungsstellen möglich. Ist das keine Zweckmäßigkeit oder, objektiver ausgedrückt, nach meiner Bezeichnung keine Dauerfähigkeit?

Die vorstehenden Erörterungen und Zitate bekunden zugleich, daß Thoma weder weiß, was Entwicklungsmechanik noch was funktionelle Anpassung ist, noch worin die wahre Bedeutung des Kampfes der Teile für die funktionelle Anpassung besteht, noch was die kausale Gestaltungsperiode I und die biologischen Bildungskoeffizienten bedeuten. Die Leser erkannten, daß Thoma's angeblich ohne funktionelle Anpassung auskommende Ableitung eine funktionelle Anpassungslehre, aber nur niederen unzureichenden Grades ist, und daß Thoma von diesem Gestaltungsprinzip (NB. ohne jeden Beweisversuch) einen viel zu weit gehenden

Gebrauch gemacht hat, letzteres obgleich ich bereits 1881 und 1885 die einschränken-
den Gründe für die Anwendung dieses Gestaltungsprinzipes auf die embryonale
Gestaltung angegeben hatte. Auch seine jetzt angeblich neu aufgestellte Lehre
von der Bildung der Gelenkspalte ist nicht neu, sondern alt und zudem bereits
widerlegt.

Ich habe alle die Jahre her Thoma's ständige Übergehung meiner kausalen
Ableitungen ignoriert, indem ich annahm, er werde sich mit der Zeit wohl noch
informieren und dann seinen Irrtum bekennen; daher hatte ich mich begnügt, ihm
einige Male diese Information anzuempfehlen. Nachdem Thoma, ohne dem
Folge zu geben, im vorigen Jahre dazu fortgeschritten ist, meine Lehren direkt
anzugreifen, sie unrichtig darzustellen und meiner logisch vollständigen Analyse
des organischen Gestaltens einen unerläßlichen, noch dazu den zuerst und am
weitesten ausgebildeten Teil derselben abzusprechen, um ihn, wenn auch unter
der falschen Begründung, daß seine Lehre keine funktionelle Anpassung benutze,
sich zuzuschreiben, hielt ich es nun doch für an der Zeit, das an dem Gegenstand
interessierte wissenschaftliche Publikum hier über die Sachlage aufzuklären, nach-
dem auch eine briefliche Aufforderung zur Information (unter Angabe der
nötigsten Stellen) von Thoma abgelehnt worden war.

XII.

Zur Frage der fäkalen Ausscheidung darmfremder Bakterien.

(Aus dem pathologisch-bakteriologischen Institut der Landeskrankenanstalt in Czernowitz.)

Von

Privatdozent **H u g o R a u b i t s c h e k.**

Fütterungsversuche mit Bakterien, die in der menschlichen Pathologie als
Erreger infektiöser Darmerkrankungen eine Rolle spielen, haben trotz mannigfach
variiert Anordnung bei den unterschiedlichsten Versuchstieren nicht zu be-
friedigenden Resultaten geführt. So die z. B. durchaus negativ verlaufenden
Experimente von Shiga¹⁾, Flexner²⁾, Firth³⁾, Conradi⁴⁾, Kaza-
rinow⁵⁾, durch Verfütterung dysenteriebazillenhaltiger Nahrung bei Kaninchen,
jungen Hunden, Katzen oder Affen Erkrankungen und Affektionen hervorzu-
rufen, die einigermaßen Ähnlichkeit mit der menschlichen Dysenterie haben. Fast
ebenso negativ verliefen analog angestellte Versuche von Thiersch und Ri-

¹⁾ Ztbl. f. Bakt. Bd. 24, 1898.

²⁾ Journal of the Amer. med. assoc. 5. Januar 1901.

³⁾ Transact. of path. soc. vol. 55, Nr. 9.

⁴⁾ Verh. aus dem Gebiet des Mil.-San.-Wesens 1902, No. 20.

⁵⁾ Russky Wratsch 1903, Nr. 41.