

(Aus dem Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Dresden.)

## Zur Frage der biologischen Einteilung der Mißbildungen.

Von

Prof. E. Joest.

(Eingegangen am 28. Mai 1921.)

Im 229. Bande dieses Archivs hat W. Culp den Vorschlag gemacht, die bisherige Einteilung der Abweichungen von der Norm auf Grund der Feststellungen der Vererbungslehre zu ändern und diese Abweichungen in vier Gruppen zu sondern, die sich durch den Grad der Entfernung von der Norm und durch die Verschiedenheit ihrer Vererbbarkeit unterscheiden. Culp stellt darnach folgende Gruppen auf:

1. Modifikationen. Geringgradige Abweichung von der Norm. Keine Vererbbarkeit.

2. Mutationen. Abweichungen vom Typus, die sich der Variationsgrenze nähern oder darüber hinausgehen. Stets Vererbbarkeit festgestellt.

3. Mißbildungen. Mehr oder weniger hochgradige Abweichung vom Typus. Vererbbarkeit nicht feststellbar, aber auch nicht sicher auszuschließen.

4. Monstren. Hochgradige Abweichung vom Typus. Niemals Vererbbarkeit.

Mit der von Culp behandelten Frage habe auch ich mich, und zwar schon vor einem Jahrzehnt, beschäftigt. Schon lange hatte ich es angesichts der bedeutenden Fortschritte der Biologie, namentlich auf dem Gebiete der Abstammungslehre, als unzeitgemäß empfunden, daß man die Abweichungen vom normalen Bau der Organismen in der Hauptsache nur morphologisch betrachtete und einteilte und sie, soweit sie über die gewöhnliche Variationsbreite hinausgingen, summarisch als „Mißbildungen“ bezeichnete. Dieser landläufigen Benennung kann heute ein wissenschaftlicher Wert kaum noch beigemessen werden; denn in ihr sind biologisch sehr verschieden zu bewertende Abweichungen von der Norm vereinigt. Dieser Erkenntnis entsprechend erschien es mir dringend notwendig, neben der morphologischen Auffassung dieser Abweichungen vor allem eine biologische Betrachtung zu fördern und hierbei die Frage nach den Beziehungen der „Mißbildungen“ zur Stammesentwicklung in den Vordergrund zu stellen. Ich bin infolgedessen bereits damals auf diese Frage in einer in der Hauptsache einem anderen Zweck gewidmeten Arbeit<sup>1)</sup> kurz einge-

<sup>1)</sup> E. Joest, Einiges über die Bedeutung des Pathologischen bei der Vererbung und Auslese. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1911, Nr. 26.

gangen. Ich will die damals gemachten Ausführungen, zumal sie an einer der großen Mehrzahl der Pathologen nicht ohne weiteres zugänglichen Stelle erschienen sind, in ihrem wesentlichsten Teil hier wörtlich wiederholen:

„Es handelt sich hier um die Auffassung und die Bedeutung des vom Normalen morphologisch Abweichenden. Was ist als normal anzusehen? Zweifellos das, was bei der betreffenden Formengruppe von Organismen die Regel bildet. Ist nun alles, was von der Regel abweicht, als pathologisch anzusprechen? Die Frage muß unbedingt verneint werden.

Wir haben zunächst jene überall häufig vorkommenden, vererbbaaren geringen Abweichungen, die noch in die ‚Variationsbreite‘ der betreffenden Formengruppe fallen. Diese Variationen<sup>2)</sup> werden wohl von niemand als pathologisch angesehen.

Sodann haben wir höhergradige Abweichungen, die gemeinhin als Mißbildungen (*Terata*) bezeichnet werden. Der landläufige Begriff der ‚Mißbildung‘ bildet jedoch, wissenschaftlich betrachtet, keine Einheit. Er ist lediglich ein Sammelname für Abweichungen der Form, die über die ‚Variationsbreite‘ der als Regel geltenden Form der betr. Art, Rasse usw. hinausgehen. In ihm sind in der Hauptsache zwei Gruppen von morphologischen Veränderungen vereinigt. Die eine dieser Gruppen umfaßt jene Abweichungen der Form, die auf Grund irgendeiner Entwicklungsstörung<sup>3)</sup> entstanden sind. Das sind die eigentlichen Mißbildungen, *Eutera*, wie ich sie nenne. Sie stellen intrauterin auf irgendeiner Entwicklungsstufe des Embryos erworbene Formveränderungen des Körpers dar und sind nicht vererbbar. Die andere Gruppe von Mißbildungen wird von jenen Abweichungen der Form eines Körperteiles dargestellt, die entstehen, ohne daß irgendeine Entwicklungsstörung eingewirkt hat, deren Anlage in den Keimzellen

---

<sup>1)</sup> Ich verstehe hier unter „Variationen“ nicht die dem Gebiet des Normalen zuzurechnenden leichten morphologischen und physiologischen Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Individuen einer Art oder Rasse (das somatische Variieren innerhalb einer Art oder Rasse), nicht somatische Fluktuationen, sondern deutlicher ausgeprägte morphologische Abweichungen mutativen Charakters von stets gleichem Typus, die aber noch nicht so auffällig sind, daß man sie als Anomalien oder gar als Mißbildungen bezeichnen kann. Ich nenne beispielsweise gewisse, nicht selten zu beobachtende Schwankungen in der Zahl der Wirbel. So besitzt das Pferd in der Regel (normalerweise) 18 Brustwirbel. Nicht selten findet man jedoch deren 17 oder 19.

<sup>2)</sup> Es handelt sich, wenn wir die kausale Genese dieser Abweichungen ins Auge fassen, um „äußere Ursachen“ (im Gegensatz zu „inneren Ursachen“, die im Keime gegeben sind), d. h. um Einwirkungen, denen die Frucht während ihrer Entwicklung im Uterus ausgesetzt war. Hierher gehören z. B. Abschnürungen, Zug- und Druckwirkungen durch Amnionfäden, Verwachsungen des Amnions mit dem Fetus (alles sog. amniogene Mißbildungen), Druck- und Zugwirkungen sonstiger Art, Fehlen des Fruchtwassers.

von vornherein gegeben war, die also ererbt sind. Ich nenne sie *Anomala hereditaria*.

Beide vorstehend skizzierte Gruppen von Mißbildungen haben im Grunde genommen nichts miteinander zu tun. Es ist ohne weiteres klar, daß, wenn man auf dem in der strengen biologischen Wissenschaft wohl allgemein anerkannten Grundsatz fußt, daß erworbene Formabweichungen des Körpers nicht vererbbar sind, die *Euterata* als zufällig entstandene Bildungen nicht vererbbar sein können, und dies wird auch durch die Erfahrung bestätigt. Die *Euterata* sind echte pathologische Bildungen.

Anders liegt die Sache bei den *Anomala hereditaria* (als Beispiele möchte ich die Oberlippenspalte, gewisse Formen der Polydactylie, Brachydactylie, Hypospadie, Pigmentmäler der Haut sowie das Fehlen von Schwanzwirbeln bei Tieren<sup>1)</sup> anführen). Diese Bildungen werden ererbt und sind vererbbar.

Sind diese *Anomala hereditaria* nun pathologisch? Auf den ersten Blick ist man geneigt, diese Frage zu bejahen, und doch liegen, streng genommen, ebensowenig pathologische Bildungen vor, wie bei den einfachen Variationen.

Hier möchte ich zunächst betonen, daß dasjenige, was wir Krankheit, also pathologisch nennen, stets etwas Individuelles ist. Der Begriff der Krankheit ist stillschweigend so an das Individuum gebunden, daß wir uns ihn anders als individuell nicht vorstellen können. Jeder Versuch, den Begriff der Krankheit in Hinsicht auf eine Summe von Individuen, auf eine Formengruppe im Tierreich zu fassen, muß absurd erscheinen. Krankheit ist nichts den Tieren phylogenetisch Innewohnendes, nichts Vererbbares<sup>2)</sup>, sondern stets etwas individuell Erworbenes. Alle vererbaren Abweichungen der Form, also sowohl die gewöhnlichen Variationen, wie auch die *Anomala hereditaria* beruhen dagegen auf Keimesvariationen, die in ihren Möglichkeiten phylogenetisch festgelegt sind<sup>3)</sup>. Deshalb sehen wir gewisse häufiger vorkommende Abweichungen, wie z. B. die Hasenscharte des Menschen, in ganz verschiedenen, nicht verwandten Familien immer wieder in gleicher Form

<sup>1)</sup> Die *Anomala hereditaria* haben gewisse Lieblingssitze am Körper, z. B. im Gebiete des Mundes, der Phalangen, der äußeren Geschlechtsorgane, der äußeren Haut, der Wirbelsäule.

<sup>2)</sup> Für Krankheiten, also für Funktionsstörungen, für Vorgänge im Organismus, ist eine eigentliche Vererbung nicht nur als unerwiesen, sondern als undenkbar zu bezeichnen. Krankheiten können nur insofern als vererbbar gelten, als es sich um Krankheitsanlagen handelt.

<sup>3)</sup> In Hinsicht auf die kausale Genese sind also für die Entstehung der Variationen und der *Anomala hereditaria* „innere Ursachen“ verantwortlich zu machen (im Gegensatz zu den *Euterata*, die auf „äußeren Ursachen“ beruhen). Der Ausdruck „innere Ursachen“ besagt, daß es sich hier nicht um Einwirkungen auf die sich entwickelnde Frucht handelt, sondern daß die Bedingungen im Keim gegeben sind.

auftreten. Also weder die gewöhnlichen Variationen, noch die *Anomala hereditaria* sind pathologisch. Außer den bekannten, häufiger vorkommenden *Anomala hereditaria* gibt es aber noch zahlreiche andere, die, weil seltener oder in äußerlich neuer Form auf Grund einer besonderen Determinantenkombination sich darbietend, als phylogenetisch prästabilisierte Bildungen nicht immer ohne weiteres erkannt werden, die sich aber durch ihre Vererbbarkeit als solche erweisen. Also auch da, wo anscheinend neue, vererbare Abweichungen des Baues der Organismen auftreten, handelt es sich, streng genommen, nicht um etwas Neues, etwas Pathologisches, sondern um Keimesvariationen, die in ihrer Möglichkeit phylogenetisch festgelegt waren, bei denen äußere Einflüsse lediglich begünstigend wirken konnten, nicht aber um die Vererbung neu auftretender individuell erworbener Eigenschaften.

In das gleiche Gebiet gehören die Mutationen. Auch sie sind, streng genommen, nichts Neues, sondern es handelt sich auch hier lediglich um das Hervortreten phylogenetisch festgelegter Möglichkeiten, um Eigenschaften, die bisher nur latent waren. Von diesem Gesichtspunkte aus können wir also Mutationen und *Anomala hereditaria*, beides nichtpathologische Erscheinungen, in Parallele setzen und lediglich als durch ihr plötzliches Auftreten auffallende Variationen mit stärkeren Ausschlägen, mit Ausschlägen über die gewöhnlich angenommene Grenze der ‚Variationsbreite‘ hinaus, ansprechen.“

Soweit meine damaligen Ausführungen.

Es seien hieran zunächst einige Bemerkungen über die im Vorstehenden mehrfach erwähnten „phylogenetisch festgelegten Möglichkeiten“ geknüpft; denn diese bilden den Angelpunkt meiner biologischen, genetischen Auffassung der Mißbildungen.

Wie bereits (in der Fußnote S. 503) betont wurde, sind für die Entstehung der *Anomala hereditaria* (und der Variationen) innere Ursachen verantwortlich zu machen. Die Frage nach dem Wesen dieser inneren Ursachen führt uns auf das Keimplasma. Dieses ist im Sinne Weismanns in seiner außerordentlich feinen Differenzierung der Träger aller während der langen Stammesentwicklung zur Ausbildung gelangten Art- und Individualeigenschaften, und es vermittelt deren Weitergabe von Generation zu Generation. Diese Weitergabe von Eigenschaften von Generation zu Generation („Kontinuität des Keimplasmas“) nennen wir Vererbung. Das Keimplasma ist der Inbegriff der Erbsubstanz<sup>1)</sup>. „Das Individuum bezieht seine artgemäße

<sup>1)</sup> „Durch den Begriff des Keimplasmas wird auch der Begriff der Vererbung scharf umgrenzt; Vererbung ist die Übertragung des Keimplasmas von einer Generation auf die andere; erblich sind diejenigen Merkmale, welche durch die Gene des Keimplasmas hervorgerufen werden; nicht erblich diejenigen, welche durch die Einflüsse der Außenwelt an den Körperzellen entstehen.“ (Plate.)

Organisation, ebenso wie seine individuellen Eigenschaften, aus dem Gesamtkeimplasma seiner Ascendenz, in dem wir uns so gut wie alle überhaupt denkbaren Variationen der Art repräsentiert denken müssen“ (Martius). Wir müssen uns klar darüber sein, daß das Keimplasma und die ihm innewohnenden Erbeinheiten (Determinanten, Gene), vor allem auch bei der Entwicklung des Individuums (bei der Ontogenese) maßgebend sind. Dies besagt, daß die Ontogenese beherrscht wird von der Phylogenese. Nur, was im Keimplasma, d. h. phylogenetisch im voraus festgelegt ist, kann, abgesehen von den Folgen etwaiger äußerer Einwirkungen, ontogenetisch zur morphologischen (und physiologischen) Entfaltung gelangen. Mit anderen Worten läßt sich dies auch so ausdrücken, daß wir sagen: Bei der Ontogenese sind alle Zellen des Körpers, also auch alle Organe und Körperteile, Gesetzen unterworfen, die ihren Grund und Ursprung in der Phylogenese haben. Die Durchführung dieser Gesetze wird durch die Vererbung gewährleistet. Diese Gesetze regeln Bau, Formgestaltung und Wachstum des Körpers und aller seiner Teile. Sie beherrschen nicht nur die normale, sondern auch die vom normalen abweichende (die pathologische) Ontogenese, und sie dulden in Hinsicht auf den Bau, die Formgestaltung und das Wachstum des Körpers und seiner Teile nur solche Abweichungen vom Normalen, die im Rahmen der Stammesentwicklung (phylogenetisch) möglich sind. Daher kommt es auch, daß vererbte Anomalien als Abweichungen vom Normalen nicht über ein bestimmtes Maß hinausgehen und nicht beliebige Formen annehmen, uns also nicht Monstren, Märchen- und Fabelwesen irgendwelcher Gestaltung vorzuführen vermögen.

Wenn ich hier mit Bezug auf die Teratologie von der Stammesentwicklung spreche, so meine ich nicht nur die retrospektive Stammesentwicklung, die auf die Vorfahren zurückblickt, sondern auch die prospektive Stammesentwicklung, die den Gang der Phylogenese in Hinsicht auf bestimmte Organe und Teile des Körpers vorausahnen läßt. Die Stammesentwicklung steht ja nicht still, sondern geht weiter, und die zukünftige phylogenetische Ausgestaltung einzelner Organe und Teile ist im Keimplasma bereits festgelegt. Sie läßt sich in ihren Anfängen vielfach bereits heute erkennen; so ist beispielsweise das Gebiß der Säugetiere in einer fortschreitenden Reduktion begriffen. Das gleiche gilt von der Wirbelsäule und den Rippen, und auch an anderen Organen lassen sich phylogenetische Ansätze zu einer Weiterentwicklung in reduktivem Sinne nachweisen.

Beim Bau, bei der Formgestaltung und beim Wachstum des Körpers und seiner Teile muß man sich die retrospektiven Einflüsse der Phylogenese derart wirksam denken, daß im Keimplasma Eigenschaften der Vorfahren latent enthalten sind, daß, mit anderen Worten, in den

Zellen und Geweben des sich entwickelnden Individuums gewissermaßen Erinnerungen an die Vorfahren schlummern, deren sie sich, bildlich gesprochen, für gewöhnlich nicht bewußt werden. Werden sie sich dieser Erinnerungen jedoch bewußt und richten sie sich bei der Ontogenese danach, so entstehen *Atavismen*, d. h. Anomalien (Variationen), die in ihrer Ausgestaltung weit zurückliegende Vorfahren nachahmen. Hierher gehören gewisse Formen von Polydactylie (atavistische Polydactylie) beim Pferde. Die meisten atavistischen Anomalien sind Hemmungsbildungen. Die Atavismen brauchen nicht immer eine deutlich ausgesprochene Wiederholung der Verhältnisse von Vorfahren darzustellen, sie begnügen sich oft mit *Anklängen* an Verhältnisse weit zurückliegender Vorfahren. Als Beispiel sei auf nicht seltene, Knochen und Knorpel enthaltende Neubildungen in der Milchdrüse des Hundes verwiesen, die als Erinnerungen an frühere, längst verschwundene Skeletteile in den Bauchdecken der Säugetiere aufzufassen sind.

Die phylogenetisch prospektiven Anomalien<sup>1)</sup> finden ihre Erklärung darin, daß die fortschreitende Stammesentwicklung bei einzelnen Individuen ihre Schatten gewissermaßen vorauswirft, indem die Gene des Keimplasmas die in Betracht kommenden Zellen und Gewebe bei einzelnen Individuen bestimmen, den betreffenden Körperteil so zu gestalten, wie er sich bei der weiteren Stammesentwicklung verhalten wird.

Die Erbllichkeit beider Anomalien, der phylogenetisch retrospektiven wie auch der phylogenetisch prospektiven, versteht sich, da es sich um vom Keimplasma ausgehende Einflüsse handelt, von selbst.

Alle diese auf inneren Ursachen beruhenden Abweichungen vom Normalen nennt man, da sie auf der Beschaffenheit des Keimplasmas beruhen, im Sinne der Vererbungswissenschaft blastogene Abweichungen, während man die durch Einwirkungen lediglich auf die Körperzellen zustande gekommenen Abweichungen als somatogen bezeichnet<sup>2)</sup>. In Hinsicht darauf, daß die Beschaffenheit des Keimplasmas zwar in der Hauptsache phylogenetisch bestimmt ist, in manchen Fällen aber auch durch Einwirkungen der Außenwelt (namentlich chemische Beeinflussung der Keimzellen vom Blute aus) verändert werden kann, halte ich phyloblastogene und chemoblastogene Abweichungen vom Normalen auseinander.

Auf Grund vorstehender Ausführungen unterscheide ich folgende Gruppen von Abweichungen vom Normalen:

1. Variationen. Geringgradige Abweichungen von der Norm. In ihren Möglichkeiten im Keimplasma, d. h. phylogenetisch festgelegt, mithin phyloblastogen begründet. Vererbbar.

<sup>1)</sup> Man kann sie auch phylogenetisch antezipierte Anomalien nennen.

<sup>2)</sup> Die somatogen entstandenen Abweichungen (und Eigenschaften überhaupt) nennt man im Sinne der Vererbungswissenschaft kurz auch Somationen.

2. Anomalien (*Anomala hereditaria*). Über die Variationsgrenze hinausgehende Abweichungen mäßigen Grades von der Norm. In ihren Möglichkeiten im Keimplasma, d. h. phylogenetisch festgelegt, mithin phyloblastogen begründet. Vererbbar.

3. Mißbildungen im engeren Sinne (*Euterata*). Teils geringgradige, meist aber hochgradige Abweichungen von der Norm. In ihren Möglichkeiten nicht im Keimplasma, d. h. nicht phylogenetisch festgelegt, sondern Zufallsbildungen darstellend, die durch Einwirkungen auf den Körper der Frucht während ihrer Entwicklung entstehen, mithin somatogen begründet (*Somationen*). Nicht vererbbar.

Ich lege, wie ersichtlich, bei der Betrachtung und Einteilung der „Mißbildungen“ (*Terata*) in die drei vorstehend genannten Gruppen das Hauptgewicht nicht in erster Linie auf die Vererbbarkeit oder Nichtvererbbarkeit der betreffenden Abweichung von der Norm, sondern auf die Frage, ob die Abweichung phylogenetisch erklärt werden kann oder nicht. Mit der Beantwortung dieser Frage erledigt sich die Erblichkeitsfrage von selbst. Es bedeutet die Verlegung des Schwerpunktes der Gruppierung der „Mißbildungen“ auf das phylogenetische Gebiet einen Versuch, die Abweichungen von der Norm an ihrer Wurzel zu fassen und damit ihrem Wesen, wenn man will, ihrer Ätiologie näher zu kommen, als es lediglich durch die Feststellung ihrer Vererbbarkeit oder Nichtvererbbarkeit möglich ist. Die Fundamentalfrage ist, wie mehrfach betont, die: Ist eine bestimmte Abweichung vom Normalen im Verlauf der Stammesentwicklung (in retrospektivem oder prospektivem Sinne) begründet oder nicht. Die Vererbbarkeit oder Nichtvererbbarkeit ist gewissermaßen nur ein Indikator dafür, ob die betreffende Abweichung vom Normalen phylogenetisch erklärt werden kann oder nicht<sup>1)</sup>.

Wenn wir nach Maßgabe dieser Frage die Culp'sche Einteilung prüfen, so stimme ich mit diesem Autor darin überein, daß die Feststellung der Funktionsbeeinträchtigung sich nicht als unterscheidendes Merkmal der Abweichungen von der Norm eignet. Zu der Einteilung selbst ist zu sagen, daß die Culp'schen vier Gruppen nicht scharf genug voneinander abgegrenzt sind. Im einzelnen sei noch bemerkt, daß die Gruppe 1 („Modifikationen“), wenn Culp darunter nicht vererbbare geringgradige Abweichungen von der Norm versteht, als nicht dem Gebiete der Teratologie angehörend (es handelt sich hier offenbar nur um somatische Variationen, somatische Fluktuationen) entbehrt werden kann, während die Gruppe 2 („Mutationen“) teils solche Abweichungen

<sup>1)</sup> Wenn ich die Feststellung der Erbllichkeit hier als Indikator bezeichne, so bin ich mir wohl bewußt, daß die praktische Verwendung dieses „Indikators“ aus dem Grunde auf Schwierigkeiten stößt, weil sich die Erbllichkeitsforschung in Hinsicht auf die Mißbildungen noch in den Anfängen befindet.

umfaßt, die bisher allgemein als (vererbare [teratologische]) Variationen bezeichnet wurden, teils die von mir sogenannte *Anomala hereditaria* einschließt. Abgesehen hiervon, halte ich die Aufstellung einer teratologischen Gruppe von „Mutationen“ deshalb nicht für zweckmäßig, weil man unter dem Namen „Mutationen“ im Sinne der Abstammungslehre gemeinhin keine pathologischen Abweichungen, d. h. keine Mißbildungen versteht. Die Culpaschen Gruppen 3 („Mißbildungen“) und 4 („Monstren“) lassen sich, soweit Gruppe 3 nicht vererbare Abweichungen einschließt, überhaupt nicht abgrenzen. Die Scheidung von „Mißbildungen“ und „Monstren“ ist zu sehr dem subjektiven Ermessen überlassen: Was der eine als „Mißbildung“ anspricht, wird ein anderer als „Monstrum“ bezeichnen. Was aber am wichtigsten ist, sie gehören als Abweichungen, die phylogenetisch im Keimplasma nicht prästabilisiert sind, biologisch zusammen.

Ich halte somit die von mir vorgeschlagene Gruppierung der Abweichungen, die man im landläufigen Sinne als Mißbildungen (*Terata*) bezeichnet, vom biologischen Standpunkte aus betrachtet, für zweckmäßiger als die Culpasche.

Wie wir oben gesehen haben, sind nur solche Eigenschaften vererbbar, die durch die Gene des Keimplasmas hervorgerufen sind, d. h. die phyloblastogener Art sind. Im Hinblick auf die Kontinuität des Keimplasmas heißt das: Es kann nur das vererbt werden, was selbst ererbt wurde. Sind damit nun die Vererbungsmöglichkeiten erschöpft? Im strengen (Weismannschen) Sinne ja; aber in Wirklichkeit liegt die Sache so, daß nicht nur die Körperzellen, sondern auch das Keimplasma von gewissen Einflüssen der Außenwelt derart getroffen werden kann, daß seine Gene verändert werden. In diesem Falle kann das Keimplasma neben der Übertragung phylogenetisch festgelegter Eigenschaften bei der Descendenz noch neue (erworbene) Eigenschaften entstehen lassen, Eigenschaften, die in einer Alteration des Keimplasmas ihre Ursache haben. Das typische Beispiel hierfür sind die körperlichen und psychischen Abweichungen der Descendenz von Potatoren, deren Keimzellen (Keimplasma) durch ein mit dem Blutstrom zugeführtes Gift (Alkohol) verändert (geschädigt) sind. Solche Abweichungen nenne ich (wie S. 506 erwähnt) chemoblastogen.

Wie Alkohol und gewisse andere Gifte, so vermögen, wie man annehmen kann, auch die Inkrete der innersekretorischen Organe einen Einfluß auf die Keimzellen auszuüben. Unter normalen Verhältnissen ist das Protoplasma der Keimzellen, also das Keimplasma, so auf die Hormonwirkung eingestellt, daß sich für seine Gene keinerlei abnormen Bedingungen ergeben. Eine Hypo- oder Hyperfunktion oder auch eine Dysfunktion wichtiger innersekretorischer Organe dagegen schafft durch das Fehlen oder das Übermaß



der mit dem Blute zur Verteilung gelangenden Inkrete (die wir uns als Reizstoffe denken müssen) für das Keimplasma abnorme Bedingungen, die sich in einer Änderung der durch dessen Gene beherrschten somatischen Merkmale des aus den derart alterierten Keimzellen hervorgehenden Individuums äußern. Auf diese Weise können Änderungen in der inneren Sekretion des endokrinen Systems, also somatisch erworbene Störungen dazu führen, daß in der Descendenz eines derart betroffenen Individuums körperliche neue, erworbene Eigenschaften auftreten, Eigenschaften, die phylogenetisch nicht prästabilisiert waren. Auf diese Weise wäre auch das Auftreten von Abweichungen vom Normalen denkbar, wie sie uns als Anomalien oder Mißbildungen entgegentreten. Derartige Abweichungen können, streng genommen, zu keiner meiner drei oben angeführten Gruppen gezählt werden, sondern würden eine Abteilung für sich bilden. Sie würden ihrer Ursache nach zwar wie die Gruppen 1 und 2 in der Beschaffenheit des Keimplasmas begründet (also blastogener Art) sein, in ihren Möglichkeiten jedoch phylogenetisch nicht festgelegt sein. Über ihre Vererbbarkeit läßt sich zunächst nichts aussagen, weil noch nicht feststeht, ob durch chemische Beeinflussung des Keimplasmas neue Erbeinheiten in diesem entstehen. Wenn wir auch wie ich überzeugt bin, mit derartigen chemoblastogenen<sup>1)</sup> Abweichungen vom Normalen zu rechnen haben, so ist die Aufstellung einer besonderen Gruppe im Rahmen einer biologischen Einteilung der Mißbildungen doch zur Zeit noch nicht möglich; denn diese Gruppe ist noch hypothetisch und überdies nicht scharf abgrenzbar. In einem Versuch, Gesichtspunkte für eine biologische Auffassung der Mißbildungen zu gewinnen, wie er in der vorliegenden Arbeit gemacht wird, darf indessen diese Möglichkeit nicht übergangen werden.

Selbstverständlich erblicke ich in der von mir vor zehn Jahren vorgenommenen Aufstellung der drei Gruppen „Variationen“, „Anomala hereditaria“ und „Euterata“ nicht etwa eine Lösung der Frage der Einteilung der Mißbildungen (Terata) auf biologischer Grundlage, sondern nur einen Versuch, das biologische (stammesgeschichtliche) Moment bei der Betrachtung und Gruppierung der Mißbildungen zu verwerten. Diese Ausführungen, wie auch die vorstehenden Betrachtungen, sollen nur skizzenhafte Andeutungen sein. Sie dürften indessen erkennen lassen, in welcher Richtung sich meine Bestrebungen in Hinsicht auf die Auffassung und Einteilung der Mißbildungen bewegen. Ich behalte mir vor, später näher auf die hier berührten Fragen zurückzukommen.

---

<sup>1)</sup> Im Gegensatz zu den phyloblastogenen Abweichungen, wie wir sie in den Gruppen 1 und 2 vor uns haben (vgl. S. 506).