

XIII.

Berichtigungen zu den Aufsätzen R. Thoma's: Über Histomechanik des Gefäßsystems und die Pathologie der Angiosklerose¹⁾ sowie über: Synostosis suturae sagittalis cranii, ein Beitrag zur Histologie des Skeletts usw.²⁾.

Von

W. R o u x.

(Mit 3 Textfiguren.)

In dem zuerst genannten Aufsatz gibt der Autor angeblich eine Darstellung meiner Theorie der funktionellen Anpassung und glaubt dann nachzuweisen, daß sie mit den Tatsachen in Widerspruch stünde.

Thoma läßt folgendes als den Inhalt meiner Theorie der funktionellen Anpassung erscheinen:

„Die Gewebe gewinnen seiner (Roux') Ansicht nach während des Wachstums Formen und Strukturen, welche der funktionellen Beanspruchung entsprechen, weil die organische Materie erblich die „wunderbare“ Eigenschaft besitzt, während der Wachstumsperiode auf die funktionelle Beanspruchung „gestaltlich zu reagieren“, d. h. diejenigen Formen anzunehmen, welche der Funktion entsprechen.“ Thoma fügt mit Recht hinzu, daß diese Lehre „für den Naturforscher ebenso undiskutierbar ist, wie die Lehre von der gestaltenden Seele, der Entelechie.“

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

Ferner ist zu erwähnen, daß ich die erste embryonale Entstehung der vererbten typischen Gestaltungen überhaupt nicht von der Funktionierung ableite, sondern sie anderen, zurzeit noch unbekannten „vererbten“ Gestaltungsmechanismen zuschreibe. Diese Periode I, der selbständigen, das soll heißen, nicht von der Funktionierung bewirkten oder mitbewirkten, also in diesem Sinne von ihr unabhängigen Gestaltung habe ich als Periode I bezeichnet. Sie bildet auch schon viele Gestalten und Strukturen, welche der späteren Funktion angepaßt sind, welche also „funktionelle Gestaltungen“ darstellen, ohne aber darum „funktionelle Anpassungsgestaltungen“ zu sein.

Sie geht ferner, wie die Experimente (Abtrennungsversuche) ergeben haben, vielfach mit „Selbstdifferenzierung“ abgegrenzter Teile, z. B. der ersten Organanlagen einher; die Selbstdifferenzierung selber geschieht aber durch „differenzierende Wechselwirkungen“ der Unterteile eines solchen Bezirks.

Ich habe bereits in der Schrift über den „Kampf der Teile“ im Organismus (1881) betont, daß in der typischen Ontogenese erst einmal durch diese vererbten präfunktionellen Gestaltungsfaktoren typisch Gestaltetes hergestellt sein muß, ehe die Funktionierung desselben dann diese gegebene Anlage in typischer Weise weiter funktionell ausgestalten kann. Ferner habe ich hinzugefügt (a. a. O. S. 22 oder Gesam. Abhandl. I S. 173), daß zu neuen funk-

¹⁾ Virchows Archiv Bd. 204 S. 1.

²⁾ Virchows Archiv Bd. 188 S. 248.

tionellen Gestaltungen auch dauernd zu neuem Gebrauche zwingende Ursachen nötig sind, z. B. embryonale Gestaltungsvariationen der Periode I oder der Wille bei Wahl des Berufs oder geänderte äußere, zu einer anderen Lebensweise zwingende Verhältnisse. Diese Vorbedingungen der Gestaltung durch funktionelle Anpassung sind aber allgemein zu wenig beachtet und wohl nur von A. Dohrn gebührend gewürdigt worden.

Ich habe dann eine Periode II, oder die gemischte Zwischenperiode, unterschieden, in welcher noch die vererbten Gestaltungsfaktoren der ersten Periode gestaltend wirken, aber auch schon die Funktionsvollziehung bzw. der funktionelle Reiz an der Gestaltung teilnimmt. Ihr folgt die dritte Periode, in welcher die Funktionsvollziehung bzw. die funktionellen Reize die weitere Gestaltung beherrschen und die „selbständigen“ vererbten Gestaltungsmechanismen lange Zeit kaum mehr erkennbar, also nur noch graduell sehr wenig und selten gestaltend wirken ¹⁾).

Im „Kampf der Teile“ legte ich zunächst (auf S. 142—158) ausführlich dar, daß die Gewebe sich selber aktiv ernähren, daß sie aktiv assimilieren und wachsen und sich normalerweise die dazu nötige Nahrungsmenge direkt durch Anziehen aus der Lymphe, sowie durch von ihnen aus vermittelte nervöse und morphologische Selbstregulation der Gefäßweite selber verschaffen, ferner daß in der dritten Periode die Gewebe (mit Ausnahme des Bindegewebes) durch künstliche Hyperämie nicht mehr, wie es in der ersten und zweiten Periode der Fall ist, zum Wachstum veranlaßt werden können.

Zugleich zeigte ich, daß die funktionellen Strukturen viel feiner sind als die Kapillarmaschen, und daß die bisherige Ableitung der funktionellen Anpassung von der „funktionellen Hyperämie“ also unzutreffend ist.

Meine Theorie der funktionellen Anpassung bestand nun in dem Nachweis, daß die wunderbar zweckmäßigen funktionellen Gestaltungen dann auf rein mechanistische Weise entstehen können, wenn jedes Gewebe die Eigenschaft hat, durch den funktionellen Reiz (resp. die Muskeln durch die Vollziehung der Funktion) zu der von mir unterschiedenen „morphologischen“ Assimilation und zu seiner sonstigen Vermehrung angeregt zu werden. Ich zeigte im einzelnen, was alles für die Existenz dieser „Wunderbares leistenden“ Gewebsqualität spricht, legte dar, daß sie selber an sich gar nichts Wunderbares ist, und daß sie, wenn sie im Laufe der Phylogenese in Spuren in einem Gewebe aufgetreten war, bald die Alleinherrschaft gewinnen mußte. Im einzelnen zeigte ich dann, auf welche Weise diese allgemeine Gewebsqualität die „funktionellen Strukturen“ zum Teil noch in der „typischen“ Weise, sowie auch als Anpassung an neue Verhältnisse in wunderbarer Vollkommenheit herstellen kann.

Dieses ist das Wesen meiner Theorie, das Thoma aus dem Buch über den Kampf der Teile ²⁾ sowie in bezug auf die von ihm zuletzt behandelten Blutgefäße am bequemsten aus meiner kurzen Darstellung in Oppels Buch ³⁾ hätte entnehmen können und eigentlich wohl sich hätte aneignen sollen, ehe er sich öffentlich darüber äußerte.

¹⁾ Siehe auch Roux, Die vier kausalen Hauptperioden der Ontogenese sowie das doppelte Bestimmtsein der organischen Gestaltungen. *Mitteil. d. Naturf. Ges. zu Halle a. S.* Bd. I, 1911.

²⁾ Da dieses Buch vergriffen ist, sei darauf hingewiesen, daß es in meinen „Gesammelten Abhandlungen“, Leipzig 1895, Bd. I, mit abgedruckt worden ist, sowie daß in etwa zwei Jahren ein separater Neudruck von ihm erscheinen wird.

³⁾ Oppel, Alb., Über die gestaltliche Anpassung der Blutgefäße unter Berücksichtigung der funktionellen Transplantation. Mit einer Originalbeigabe von W. Roux, enthaltend seine Theorie der Gestaltung der Blutgefäße einschließlich des Kollateralkreislaufs. Vorträge und Aufsätze über Entwicklungsmechanik. Heft X. Leipzig 1910. 180 S.

Ich will, ohne auf Genaueres einzugehen, hier noch kurz reproduzieren, auf welche Weise ich die Entstehung der gleichfalls von Thom a behandelten funktionellen Knochenstruktur in neuen funktionellen Verhältnissen aus meiner Grundhypothese abgeleitet habe; man wird daraus erkennen, daß diese Ableitung doch etwas wesentlich anderes als die Ableitung von einer Entelechie ist.

Da nach meiner Auffassung die „Funktion des Knochens“ wesentlich darin besteht, Druck oder auch Druck abwechselnd mit Zug Widerstand zu leisten, nehme ich meinem allgemeinen Prinzip entsprechend an, daß Druck oder Druck abwechselnd mit Zug auf die bildenden Bestandteile des Knochens als formativer Reiz wirkt. Aus dieser Annahme habe ich nun die seinerzeit viel bewunderte Ausbildung der ganz neuen funktionellen Beanspruchungen angepaßten Strukturen abgeleitet. Ich zeigte diese Möglichkeit (1881 u. 1885) an einem einzigen, schie f zur konstanten Beanspruchungsrichtung stehenden Bälkchen (Gesam. Abh. II S. 221; I S. 283, 356, 434).

Wenn das schräge Bälkchen (Fig. 1) in Richtung der Pfeile gedrückt wird, so ist, wie ich ausführte und später an ganz entsprechend gestalteten Gummimodellen erwies und leicht erkennbar demonstrierte ¹⁾, der Druck am stärksten an den spitzen Winkeln, also neben +. Es

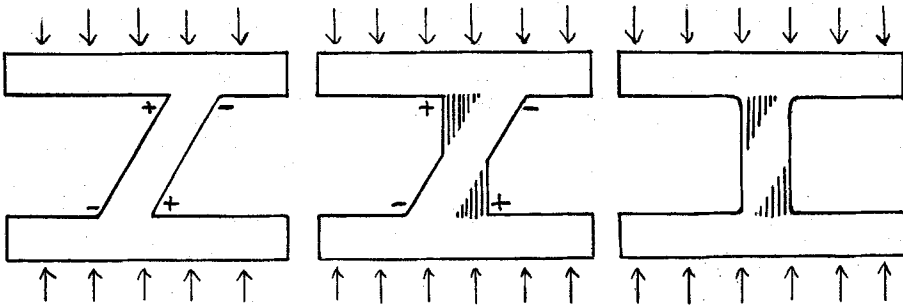


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

wird somit in Periode III, in welcher der Knochen kein selbständiges vererbtes Wachstumsvermögen mehr hat (um nur diesen einen Fall hier zu erörtern), allein in diesen Winkeln (resp. ev. in ihnen am stärksten) Knochenanbildung stattfinden, wie sie Textfig. 2 schon in starkem Maße zeigt. Ist diese Anbildung so stark, daß sie genügend Widerstand leistet, so wird an den stumpfen Winkeln, also neben —, keine, resp. wenigstens keine zur „Erhaltung“ des Knochens ausreichende Druckwirkung mehr stattfinden. Diese entlastete Knochensubstanz wird allmählich aufgefressen werden; und dies wird so lange geschehen, bis bei — keine entlastete Knochensubstanz mehr vorhanden ist, wie dies Textfig. 3 zeigt.

Auf diese Weise wird ein ursprünglich nicht in der konstanten Druckrichtung liegendes Bälkchen zu dieser Richtung umgearbeitet; sobald dies (N.B. bei „konstanter“ Druckrichtung) geschehen ist, ist „Gleichgewicht zwischen Struktur und funktioneller Beanspruchungsweise“ hergestellt. Was aber für ein einziges Bälkchen gilt, gilt für alle

¹⁾ Diese und einige andere, die Trajektorien und die Stärke der Beanspruchung demonstrierende Gummimodelle wurden auf der Weltausstellung in St. Louis ausgestellt und prämiert. Die obigen Figuren sind hier zum erstenmal den Worten beigegeben. W. Gebhardt hat die erste Figur, einem der Gummimodelle entsprechend, nebst kurzem Texte seiner ausgezeichneten Abhandlung „Über die funktionelle Knochengestalt“ einverleibt. (Verhandl. d. D. Ges. f. orthopädische Chir., Bd. IX, S. 121—219, 1910.)

und damit für ein ganzes kompliziertes System von ihnen. Bei hochgradig wechselnder oder bei wenig, aber oft um eine konstante Mittellage wechselnder Beanspruchungsrichtung entstehen *Pilae osseae*, Kugelschalen (*Roux*), bzw. *Tubuli ossei*, worauf hier nicht eingegangen werden kann¹⁾.

Thoma wird aus dem Gesagten erkennen, daß ich bereits im Jahre 1881 bzw. 1885 diejenige Gewebsqualität verwendet habe, die er im Jahre 1907 (*Synostosis* usw.) gleichfalls verwendet hat, daß er aber in bezug auf die Ableitung der funktionellen Struktur hinter mir zurückgeblieben ist. Er hat auch nicht erkannt, daß hier „funktionelle Anpassung“ vorliegt, was ich vertrete, da Druck- und Zugwiderstand zu leisten die „Funktion“ der Knochen ist. Er will von funktioneller Anpassung dabei nichts wissen. Er wird aber wohl erkennen, daß bei dieser meiner Ableitung, ganz so, wie er es jetzt für sich in Anspruch nimmt (*Synostosis* S. 57), „an keiner Stelle von einer Anpassung als letztem Erklärungs-momente“ die Rede ist, sondern daß ich diese Anpassung selber erklärt habe, indem ich die Eigenschaften der Gewebe aufgewiesen habe, welche diese Zweckmäßigkeiten „unmittelbar und als notwendige Folge erzeugen“, daß ich so das funktionelle Wachstum und den afunktionellen Schwund der Knochen und die Entwicklung der charakteristischen funktionellen Spongiosastrukturen usw. als „notwendige und gesetzmäßige Folge“, und zwar nicht bloß, wie er in allgemeinen Umrissen, sondern auch schon bis in das zur Erklärung zureichende Detail hinein abgeleitet habe.

Thoma glaubt dagegen in seiner Unkenntnis meiner Theorie, indem er zwei Dezennien später qualitativ dieselbe Annahme machte und zu dem gleichen Zwecke aber weniger weitgehend verwandte, etwas Neues geleistet und zugleich meine, ihm infolge seiner unzureichenden Kenntnis transzendental, mystisch erscheinende Erklärung durch eine bessere ersetzt zu haben.

Es sei noch erwähnt, daß ich auch vielfache Abweichungen von der funktionellen Struktur und Gestalt der Knochen aufgewiesen habe; sie kommen an Stellen vor, wo noch andere Faktoren die Gestaltung beeinflussen. Man wird alles das hier nur kurz Angedeutete leicht auffinden, wenn man das Stichwort „Knochen“ im Register meiner „Gesammelten Abhandlungen“ (Bd. II, S. 1058) als Führer benutzt.

Thoma hat das Verdienst, viel Mühe und Sorgfalt auf die Ermittlung eines, wie er glaubt, „des“ Knochenbildungskoeffizienten, verwendet zu haben. Er kam dabei zu dem Ergebnis, „daß alle Bindesubstanzen in Knochengewebe übergehen, wenn ihre Belastung in einem auf längere Zeit bezogenen Durchschnitte den Betrag 6,5 g für den Quadratmillimeter des Querschnittes übersteigt“.

Dieser Satz schließt eine ganze Fülle von Hypothesen ein. Außerdem bezweifle ich, daß diese Größe für alle funktionelle Knochenbildung zutrifft. Ich habe schon im Jahre 1881 vertreten, daß für die verschiedenen Knochen jedes Säugetieres drei verschieden große „funktionelle“ Knochenbildungskoeffizienten bestehen.

Der im Verhältnis zur Beanspruchungsgröße geringste vererbte Knochenbildungskoeffizient bedingt die Gestaltung der am stärksten beanspruchten Knochen: der Knochen des Rumpfes, der Extremitäten und des Kieferapparates. Für diese Knochen könnte wohl der von Thoma berechnete Koeffizient in gewissem Alter zutreffend sein. Dieser Koeffizient produziert immer noch eine erheblich über die gewöhnliche Beanspruchung hinausgehende Sicherheit der Konstruktion, wenigstens für ruhende Belastung, und bei nur geringer Stoßeinwirkung.

¹⁾ Ges. Abh. I, S. 704, 709.

Ein für die gleiche Beanspruchungsgröße schon erheblich größerer Knochenbildungskoeffizient ist für die Knochen des Schädeldaches, ein noch größerer für die Pyramide des Felsenbeines anzunehmen (Gesammelte Abhandlungen Bd. I, S. 281, 345). Also je nach der verschiedenen vererbten Anlage der verschiedenen Skeletteile reagieren dieselben auf gleich starke funktionelle Einwirkung mit Bildung sehr verschiedener Menge von Knochengewebe, nicht aber, wie Thoma behauptet, alle mit derselben Menge. Die diese verschiedenen Bildungsgrößen determinierenden Faktoren dachte ich mir in der Phylogenese durch zufällige Variationen entstanden und im Kampfe der Individuen ums Dasein gezüchtet sowie durch Vererbung erhalten.

Ferner habe ich gegen Thoma's Auffassung einzuwenden, daß es nach ihr kein vererbtes Knochenwachstum gäbe. Vielleicht haben manche Knochenteile keine reine Periode I. Und in Periode II ist der funktionelle Knochenbildungskoeffizient für die Skeletteile des Rumpfes und Kieferapparates anfangs wohl auch noch viel geringer als später, und dann ist er geringer als in Periode III. Ich unterscheide außerdem allgemein noch einen funktionellen Erhaltungskoeffizienten, der viel größer ist als der Bildungskoeffizient¹⁾.

Es bestehen noch viele Differenzpunkte zwischen uns, von denen ich hier aber nur noch einige kurz erwähnen will.

Thoma leitet auch die erste Bildung der Knochenkerne nur von der Stärke des Druckes ab. Er behauptet, hier wären die Stellen stärksten Druckes (Synostosis S. 87). Das mag für konvexe Epiphysen richtig sein. Für manche anderen ist es sicher nicht zutreffend; insbesondere paßt es gar nicht für Apophysen. Es ist ihm anscheinend nicht bekannt, daß ich die Lokalisation der Epiphysen- und Apophysenkerne (1885) davon ableite, daß die Stellen dieser ersten Knochenanlage die Stellen „geringster“ Abscherung sind (Ges. Abh. Bd. II, S. 228) sowie daß ich mit Kassowitz insbesondere die Abscherung (kombiniert mit Druck- und Zugwirkung) für den nötigen Lebensreiz des Knorpelgewebes halte, weshalb dieses an den Stellen geringster Abscherung schwindet bzw. verkalkt (s. Ges. Abh. Bd. II, S. 229). So erkläre ich die Erhaltung der Gelenkknorpel, das heißt ihre Nichtverknöcherung, damit, daß hier die Abscherung am stärksten ist; während Thoma als Grund angibt, daß hier der Druck zu gering (unterhalb der Grenze $p_1 = ab$) sei (Synostosis S. 100).

Ich bezweifle, daß diese Annahme richtig ist; am ehesten könnte sie noch für den Gelenkkopf zutreffen, aber nicht für die Pfanne, da diese fast immer in toto beansprucht wird, während die Beanspruchungsstellen des Kopfes mit der Stellung der beiden Glieder zueinander wechseln, so daß also im Zeitdurchschnitt der Druck im Mittel hier geringer als in der Pfanne ist.

Im Schultergelenk des Menschen ist das ein Verhältnis von etwa 4 : 1 in der zeitlichen mittleren Beanspruchung der Pfanne zu der des Kopfes. Aber die mittleren Partien des Kopfes werden auch wieder mehr gebraucht als die oberen und seitlichen Randgegenden. Der Gelenkknorpel der Pfanne und der mittleren Partien des Kopfes müßte also verknöchern. Da aller Druck im Gelenkknorpel nur durch den Gegendruck eines Knorpelgelenks erzeugt wird, und weil der erst von da fortgeleitete Druck nach Thoma zur Bildung des Knochens in der knorpeligen Epiphyse und Diaphyse ausgereicht hat, so müßte eigentlich die Pfanne immer mit verknöchern. (Der rein durch Muskeldruck im einzelnen Skeletteil, ohne Gegendruck eines andern Skeletteiles, gebildete Knochen ist bei uns selten.)

Thoma berücksichtigt ferner nicht, daß ich die vererbte typische Gestalt der knorpelig präformierten Knochen in erster Linie nicht von der Knochenbildung, sondern von dem im obigen Sinne „selbständigen“, vererbten Knorpelwachstum der Periode I ableite²⁾; dieses vollkommen, soweit die Knochenbildung den Knorpel substituiert, und wenigstens anfangs da, wo die Knochenbildung als Ablagerung auf dem Knorpel erfolgt. Nach meiner Auffassung kann Entlastung dieses „selbständige“ afunktionelle Knorpelwachstum durch Entfernung von Wachstumshindernis fördern, Verstärkung des

¹⁾ Ges. Abhandl. Bd. II, S. 1050.

²⁾ Ges. Abhandl. Bd. II, S. 48 u. 1058.

Druckes es hemmen, womit auch indirekt die den Knorpel substituierende vererbte nicht funktionelle Knochenbildung der Periode I ersteren Falles vielleicht mitgefördert, letzteren Falles sicher gemindert wird. Die rein funktionelle Knochenbildung der Periode III wird dagegen in umgekehrter Weise durch Drucksteigerung und Druckentlastung beeinflusst, durch Steigerung vermehrt, durch verminderten Druck vermindert.

Thoma nimmt dagegen (NB. in Widerspruch zu seiner Drucktheorie) an, daß mäßige Entlastungen kindlicher Knochen das Längenwachstum der Knochen beschleunigen (Synostosis S. 60). Das ist offenbar dieselbe Beschleunigung, die ich primär von der Entlastung des selbständig wachsenden Knorpels ableite.

Im weiteren Widerspruch zu seiner erwähnten Knochenbildungstheorie läßt Thoma durch zu starken Druck in Längsrichtung auf den Knochen Schwund des Knochens entstehen, statt wie sonst Aktivitätshypertrophie die Folge der Drucksteigerung wäre. Es müßte aber schon direkt zertrümmernder Druck sein, der solche Wirkung hat. Dagegen wird auch schon geringe dauernde Verstärkung des normalen Druckes eine Verringerung desjenigen Skelettlängenwachstums veranlassen, welches ich vom Knorpelwachstum mit nachfolgender Substitution durch Knochen ableite.

Ferner ist Thoma meine Aufstellung unbekannt, daß Druck auf den Knochen ganz verschiedene Reaktion zur Folge hat, je nachdem der Druck vom Knorpel (Gelenkknorpel, Epiphysenknorpel) oder vom Periost aus auf den Knochen wirkt (Ges. Abhandl. Bd. I, S. 735, 762). Vom Knorpel aus auf den Knochen einwirkender Druck veranlaßt Aktivitätshypertrophie der Knochensubstanz in rechtwinkliger Richtung zum Druck. Vom Periost aus kontinuierlich einwirkender Druck veranlaßt schon bei geringer abnormer Steigerung Schwund des Knochens in Richtung des Druckes; so werden bekanntlich bei Stauung des Blutes in den die Knochen durchsetzenden Venen die Durchtrittsstellen der Venen im Knochen weiter; und unter dem Knochen seitlich anliegenden, ihn also vom Periost aus drückenden Weichteilen, wie Aneurysmen und andern Tumoren, findet gleichfalls leicht Schwund durch Auffressen des Knochens statt.

Auch meine von der seinen abweichende kausale Ableitung der Stelle der ersten peristalen Knochenbildung der Diaphyse (Ges. Abh. Bd. II, S. 228) ist Thoma nicht bekannt. Anderseits äußert dieser Autor jetzt manche Ansichten, die er bereits in meinen Schriften der Jahre 1881 bis 1885 finden kann. Alle diese Ansichten zusammen bilden die Grundlage meiner Auffassung der Notwendigkeit einer „wissenschaftlichen“ oder „analytischen Orthopädie“ (Ges. Abh. Bd. I, Vorwort S. VIII sowie S. 148, 731, 766, Bd. II S. 47 u. f., 160).

Damit will ich hier meine Besprechung von der Erklärung der Knochenform schließen. Die Leser werden erkannt haben, daß meine Lehren Thoma im wesentlichen unbekannt sind. Da Thoma ankündigt, demnächst ein großes Werk herauszugeben, darf ich ihm wohl empfehlen, sich vorher durch Lektüre meiner Originalien zu informieren, nachdem er dies bisher konsequent unterlassen hat, obschon ich ihm bereits im Jahre 1895 (Ges. Abhandl. Bd. I, S. 68) in schonendster Form auf den Nutzen dieser Information aufmerksam gemacht habe. Er braucht zu diesem Zwecke nur die Stichworte „Knochen, Druck, Zug, Abscherung, Epiphysen“ im Sachregister des Bd. II meiner Ges. Abhandl. sowie die Arbeit über die Maschenweite der Spongiosa (Ztschr. f. Orthopädie Bd. IV, 1896) und einen Aufsatz über die Selbstregulation der Lebewesen (Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 13, 1902) zu studieren, um in kurzem unterrichtet zu sein.

So lange Thoma noch die wesentlich von den seinen verschiedenen Prinzipien der Gestaltung wie die der Periode I und II und auch der ersten Knochenbildung an den Stellen geringster Abscherung statt stärksten Druckes usw. ignoriert, so lange können auch seine an sich sehr

schätzenswerten Versuche der quantitativen Ableitung der Knochenform allein von den Faktoren des Zuges und Druckes nur sehr beschränkten und erst noch durch weitere Untersuchungen zu ermittelnden Wert haben.

Wenn ihm ferner meine wirkliche kausale Lehre im allgemeinen aus den Programmschriften und aus den Polemiken gegen die Entelecheter und Psychomorphologen bekannt wären, so würde er erkennen, daß auch ich es für eine Aufgabe des Naturforschers halte, das Gebiet des Metaphysischen möglichst einzuschränken. Ich darf wohl meine Verwunderung darüber aussprechen, daß Thoma keine dieser vielen Erörterungen bekannt ist, die ich ihm übrigens zumeist übersandt habe, da ich ihn um seiner exakten empirischen Arbeiten willen stets hochgeschätzt habe.

Gehen wir nun zu dem von Thoma zuletzt behandelten Thema, zu den Gestaltungsursachen der Blutgefäße, über.

Er gibt an (S. 1), daß die Darstellung meiner Anschauungen über die gestaltliche Anpassung der Blutgefäße an den Blutstrom in dem oben bereits zitierten Buche von Oppel und mir zu seinem Bedauern an verschiedenen, für das Ergebnis wesentlich in Betracht kommenden Stellen in unlösbarem Widerspruch mit sorgfältig beobachteten Tatsachen stehe, weshalb er sich zu einer Richtigstellung verpflichtet hält.

Wir dürfen also wohl erwarten, daß Thoma wenigstens diese eine Schrift sorgfältig gelesen habe.

Es fällt aber zunächst auf, daß Thoma gleichwohl von der natürlich auch in dieser Schrift berücksichtigten Periode I, die ja für alle Organe gilt, wenn sie auch je nach der Zeit des Funktionsbeginnes für die verschiedenen Organe zu verschiedener Zeit beginnt und für die verschiedenen Gewebe eines und desselben Organes von verschieden langer Dauer ist, nichts zu wissen scheint, wenigstens sie nicht berücksichtigt, obschon sie für die Beurteilung der kausalen Verhältnisse auch der Blutgefäße von großer Wichtigkeit ist.

Thomas eigenste Theorie besteht darin, daß die Weite der Gefäßlichtung direkt durch die Strömungsgeschwindigkeit bewirkt werde. Ich habe dies bezweifelt, da die Strömungsgeschwindigkeit nicht direkt auf die Gefäßwand wirken kann, weil die Adhäsionsschicht stillsteht. Thoma gibt letzteres zu. Er meint aber, diese Wirkung könne auch anders vermittelt sein: erstens indem bekanntermaßen eine strömende Flüssigkeit einen Zug auf die Rohrwandung ausübe.

Der Zug, den die Geschwindigkeit des durch eine bestimmte Stelle des Gefäßes fließenden Blutes als solche nach Thomas Behauptung auf jede Stelle der Gefäßwand ausübt, könnte aber nicht für sich allein existieren, sondern es müßte sich mit ihm noch die dehnende Wirkung, die durch die Blutspannung hervorgerufen wird, summieren. Diese entsteht durch die Reibung des Blutes in der ganzen Peripherie des betreffenden Gefäßes. Und diese Reibung wiederum kann auch unabhängig von der Geschwindigkeit variieren, je nachdem der weitere Verlauf noch lang oder relativ eng ist. Der erstere von Thoma behauptete Zug, der die Gefäßweite an der betreffenden Stelle regulieren soll, kann also nicht für sich allein zur Geltung kommen; somit kann die Geschwindigkeit des Blutes als solche auch nicht an jeder einzelnen Stelle ihr selber entsprechend regulierend wirken.

Zweitens meint Thoma, daß die roten Blutkörperchen aus dem Axialstrom an die Gefäßwand geschleudert würden, und daß vielleicht auf diese Weise die Strömungsgeschwindigkeit der Wand bemerkbar gemacht werde. Solches Anprallen könnte aber ¹⁾ nur an den von der rein hämodynamischen Gestaltung stark abweichenden Stellen geschehen, also am „Trennungskeil“ von Stamm und Ast sowie an den stark gebogenen Stellen des Gefäßverlaufes; dagegen nicht an den hämodynamisch gestalteten Ursprungskegeln und an den geraden Verlaufsstrecken. Somit würde an 80 bis 90 % der Flächen diese Regulation fehlen.

¹⁾ Siehe Roux in Oppel S. 103.

Ich erinnere zudem daran, daß ich seinerzeit direkt diese Verhältnisse des Anpralles an durchscheinenden Embryonen beobachtet und den Anprall der roten Blutkörperchen sogar an den Biegungsstellen fehlend gefunden habe (Ges. Abhandl. Bd. I, S. 93). Von T h o m a s Angabe, „daß fortlaufend einzelne Zellen des roten Axialstromes in die plasmatische Randgasse geschleudert werden und an die Gefäßwand anstoßen“, habe ich nichts bemerkt. Daher können auch nicht, wie er meint, „diese Anstöße von der Gefäßwand empfunden werden und eine Reaktion im Sinne des Wachstums hervorrufen“.

T h o m a läßt es schließlich unentschieden, ob diese Anstöße oder der Zug der strömenden Flüssigkeit, oder beide, „oder ein anderes vielleicht in dem Sauerstoff der roten Zellen des Axialstromes (!) gegebenes Moment das (NB. Weiten-) Wachstum der Gefäßwand bestimmt“. Und er behauptet noch besonders (S. 5), daß die Strömungsgeschwindigkeit als solche das Wachstum des Gefäßumfanges bestimmt, und nicht etwa, wie ich es als allein vorstellbar erachtet habe, daß der dehnende Seitendruck des Blutes (NB. unter vermittelnder Beteiligung nervöser, vom Parenchym oder von einem Zentrum aus geleiteter Regulation der Weite) dieses Wachstum veranlaßt.

Ich habe daher diese eine Annahme T h o m a s, keineswegs aber, wie er unterstellt, seine ganze Histomechanik als unvorstellbar und mystisch bezeichnet. Obgleich er das als Vorwurf empfindet, gibt er schließlich (S. 37) doch selber zu, daß es „vorläufig noch unerklärlich oder mystisch ist, in welcher Weise die Geschwindigkeit des Blutstromes das Wachstum der Gefäßwand beeinflussen soll“.

Darin stimmen wir also überein. Ich halte aber seine Annahme weder für erwiesen noch auch für nötig; denn ich habe eine mechanistische Theorie aufgestellt, die zu demselben Ergebnis der Selbstregulation der gestaltlichen Gefäßweite führt, ohne dieser Annahme zu bedürfen.

T h o m a s Annahme reicht zudem auch zur Erklärung mancher anderer Tatsachen nicht aus; ja manche Tatsachen widersprechen seiner Theorie, da er diese Annahme der direkten Wirkung der Stromgeschwindigkeit als einzigen die Gefäßweite bestimmenden Faktor hinstellt.

Der Abhängigkeit der Gefäßweite allein von der Stromgeschwindigkeit widerspricht einmal das Ergebnis der von O. W i e n e r auf meine Anregung hin ausgeführten Messungen der Weite der Lungenarterie des menschlichen Embryo¹⁾. Denn es zeigte sich, daß die Lungenarterie des Embryo für die Ernährung der (NB. noch nicht fungierenden) embryonalen Lunge viel zu weit ist, da sie so weit ist, wie für etwa vier- bis sechsmal so schwere andere, gleichfalls wachsende Organe desselben Embryos. Danach würde also bei dem kleinen Kapillargebiete die Strömungsgeschwindigkeit in diesen weiten Arterien für ihre Weite nach T h o m a viel zu gering sein, sofern nicht auch das Kapillargebiet vier- bis sechsmal weiter wäre als in andern Organen; dieses würde aber den Embryologen nicht entgangen sein, da das ganze Aussehen des Organs sich verändert haben würde. Diese Weite der A. pulmonalis entsteht offenbar durch vererbtes selbständiges Wachstum dieser Gefäße, das schon vor der spezifischen Funktionierung für den künftigen großen Diffusionsverkehr bei der Funktionierung der Lunge des Neugeborenen vorbereitet.

Diese Tatsache ist einer der von mir angeführten Beweise dafür, daß die von mir für alle Organe angenommene Periode I des vererbten, von der Funktionierung unabhängigen Wachstums im Embryo auch für manche Blutgefäße gilt. Aus diesem Grunde konnte ich auch annehmen, daß nach B e n e k e s und P e k e l h a r i n g s Angaben die Intima (NB. sofern das Gefäß zur betreffenden Zeit noch in dieser I. Periode sich befindet) bei Verminderung des Blutdruckes wuchert; denn daß auch das selbständige Wachstum der Blutgefäße durch mechanischen Widerstand gehemmt werden kann, steht mit andern Erfahrungen, z. B. am Knorpel, in Übereinstimmung. Dem widerspricht nun keineswegs, wie T h o m a glaubt, „daß NB. in der Periode des funktionellen Wachstums vermehrte Spannung Wachstum anregen kann; denn die Spannung ist der funktionelle Reiz, und das durch ihn veranlaßte Wachstum ist das funktionelle Wachstum, und das ist ganz anders bedingt als das p r ä f u n k t i o n e l l e selbständige vererbte W a c h s t u m ,

¹⁾ R o u x Ges. Abhandl. Bd. I, S. 326,

obschon auch dieses funktionelle Gestaltungen (aber ohne den funktionellen Reiz) hervorbringt¹⁾. Eben weil in diesen drei Perioden die Organe wesentlich verschieden reagieren, müssen wir diese Perioden möglichst streng scheiden. Ich bezeichnete daher am Schlusse der zitierten Arbeit über die funktionelle Anpassung des Gänsemagens²⁾ (S. 493) als allgemeinstes Ergebnis „die Einsicht, daß jede kausale Untersuchung, so auch jede auf das Vermögen zu funktioneller Anpassung gerichtete Untersuchung zugleich zu prüfen hat, in welcher der drei kausalen Perioden das geprüfte Organ sich zur Zeit der Untersuchung befindet, da in jeder derselben die Organe bzw. die jedes Organ zusammensetzenden Gewebe anders auf Einwirkungen reagieren“. Das gilt auch für die einzelnen Gewebe jedes Organes, denn Bindegewebe und Blutgefäße fungieren eher und gelangen daher wohl auch eher in Periode II und III als die spezifisch fungierenden Zellen der Organe. Die Sachlage wird dadurch noch komplizierter, daß die Periode II die produktiven Eigenschaften der Perioden I und III gemeinsam hat.

Auch Thoma läßt, sogar ohne seinerseits solche verschiedenen Perioden zu unterscheiden, wie oben bereits erwähnt wurde, durch schwächeren Druck das Knochenwachstum befördert, durch sehr starken Druck den Knochen zerstört werden, er läßt also durch dieselbe Art der Einwirkung bei verschiedener Stärke derselben, aber gleicher Gewebsqualität Entgegengesetztes veranlaßt werden. Thoma glaubt also nicht an diese Perioden, da er meint, seine angenommenen Bildungskoeffizienten gälten allein, und zwar für alle Gefäße und zu allen Zeiten.

Dem widerspricht aber ferner die selbständige Ausbildung des weiten Sinus terminalis des Gefäßhofes des Hühnchens bei fehlendem Embryo, also bei fehlender Strömung des Blutes, desgleichen die weitere gestaltliche Ausbildung des Gefäßsystems bei Lähmung des Herzens durch Herzgifte nach J. Loeb und anderes³⁾.

Die erstere und andere Tatsachen haben mich seinerzeit (1881) mit veranlaßt, die Periode I auch für die Blutgefäße aufzustellen.

Andererseits stimmt mit Thomas Ableitung der Arterienweite von der Strömungsgeschwindigkeit nicht der Verschuß des Ductus Botalli nach der Geburt. Durch den Verschuß der Nabelarterien ist ja, wie Thoma mit Recht betont, die durch den Ductus fließende Blutmenge herabgesetzt. Eine bloße Verengerung wäre daher in Harmonie mit Thomas Lehre. Statt deren findet aber, noch dazu in kurzer Zeit, vollkommener Verschuß statt. Und dies geschieht, obschon das Blut dauernd durch den Ductus strömen könnte, da ihm dauernd Blut zugeführt wird und dasselbe hinten dauernd aus ihm ausfließen kann, da der Druck daselbst geringer ist als vorn. Aus den gleichen Gründen widerspricht die Obliteration der ersten beiden und anderer Kiemenbogenarterien Thomas Theorie. Diese Tatsachen beweisen, daß auch Blutgefäße eine Periode I selbständigen, d. h. von der Funktionierung unabhängigen Bildens, Erhaltens und Rückbildens haben können; ob dies für alle oder bloß für bestimmte von ihnen gilt, ist eine Sache für sich.

Auf Grund der angeführten Tatsachen glaube ich, daß Thoma bei seinen histomechanischen Ableitungsversuchen sich endlich doch noch wird entschließen müssen, von dieser vor

¹⁾ Wir gebrauchen hier das Wort Wachstum in dem von mir definierten analytischen Sinne von Selbstwachstum, somit als „Vermehrung der organischen Substanz“ „durch die eigene Tätigkeit des größer werdenden Gebildes“, im Unterschiede zum passiven Wachstum oder der Vergrößerung durch die bildende und anlagernde Tätigkeit eines andern Gebildes, z. B. einer Matrix. Ferner ist zu sondern das „reindimensionale Wachstum“, d. h. die Vergrößerung bloß einer oder zweier Dimensionen eines Gebildes auf Kosten der andern, wenn dieses Wachstum nicht durch Vermehrung der Masse, sondern bloß durch Umlagerung derselben, also durch Umdifferenzierung des Gebildes stattfindet (Ges. Abh. Bd. II, S. 77 u. 81).

²⁾ Über die funktionelle Anpassung des Muskelmagens der Gans. Arch. f. Entw.-Mechan. Bd. 21, S. 467. 1906.

³⁾ Siehe Roux! Ges. Abhandl. Bd. I, S. 70—75, 83, 12. 43, 68, 326.

gerade 30 Jahren von mir eingeführten Distinktion der kausal verschiedenen Perioden Gebrauch zu machen. Dies wird für ihn um so nötiger werden, wenn er erst einmal versuchen wird, die einstweilen bloß behauptete Allgültigkeit seiner Bildungskoeffizienten für alle Gefäße und alle Zeitperioden derselben wirklich zu erweisen.

Thoma geht sodann zu der von mir vertretenen „hämodynamischen Gestaltung“ der meisten Verästelungsstellen der Arterien über (S. 24) und gibt zu, daß diese Gestaltung „einige Ähnlichkeit“ mit der Gestalt eines frei ausspringenden Strahles hat; er meint jedoch, „daß daraus in keiner Weise hervorgehe, daß die von mir gegebene Erklärung dieser Erscheinung in den wichtigsten Punkten zutrefte“.

Ich frage daher den Autor, ob er solche frei ausspringenden Flüssigkeitsstrahlen und unter entsprechend verschiedenen Strömungsverhältnissen je selber beobachtet hat. Ich glaube annehmen zu dürfen, daß dieses nicht der Fall ist. Ich schließe dies daraus, daß *Thoma* (S. 25) sagt: „Bei Anpassung der Wandung an die Eigengestalt des Blutstrahles müßten die bereits geraume Strecken vor den Verzweigungsstellen bemerkbaren Erweiterungen der Arterien fehlen, da diese Erweiterungen sich nach den Auffassungen von *Roux* in keiner Weise erklären lassen.“ Letzteres ist aber gerade der Fall. Wenn *Thoma* solche unter geeigneten hämodynamischen Verhältnissen frei ausspringende Strahlen beobachtet hätte, so würde er gesehen haben, daß selbst aus einem langen, ovalen in der Längsrichtung des Gefäßes verlaufenden Ausschnitt eines dünnwandigen, durchströmten Blechrohres erst am distalen Ende der Ast stark seitlich ausspringt, während vorher die allmähliche „Erhebung des Einlaufskonturs“ stattfindet, deren Nachbildung in der Arterienwand *Thoma* veranlaßt, von einer Erweiterung des Arterienstammes zu reden. Diese Erweiterung ist also gerade hämodynamisch bedingt.

Ferner frage ich den Autor, ob er Gefäßausgüsse mit meiner leicht schmelzbaren (NB. nicht mehr als zum Schmelzen nötig erhitzten) und fast ohne jede Schrumpfung erstarrenden Masse ausgeführt¹⁾, die Präparate mit Salzsäure korrodiert, die Ausgüsse im Verlaufe vorsichtig quer durchteilt und sie dann mit der Lupe oder bei schwachem Objektiv mit dem Mikroskop betrachtet, abgezeichnet und mit dem Bilde der frei ausspringenden Wasserstrahlen verglichen hat. Ich darf wohl annehmen, daß er auch dieses nicht getan hat. Denn die Formencharaktere der beiderlei Objekte sind so charakteristische und so feine, daß, wie ich 1878 in meiner bezüglichen Doktorarbeit

¹⁾ *H. Stahel* hatte (s. Ges. Abh. Bd. I, S. 43) unter *Wilhelm Braune* die Blutgefäße bloß mit Chromsäurelösung, also mit einer härtend wirkenden, aber nicht selbst erstarrenden Flüssigkeit, injiziert und auf Grund der dadurch erhaltenen „Schrumpfungsbilder“ meine Darstellung berichtigen zu können geglaubt. *O. Dragendorff* hat jüngst bei *Bonnet* dieselben Verhältnisse, und zwar bloß unter Aufschneiden der Arterien, an verschiedenen Tieren studiert und geschildert (Anat. Hefte Bd. 42, S. 740—808, 1911). Er hat infolge dieser Methode bloß „trichterförmige Erweiterungen“ an den Ursprüngen der Äste gesehen. Nachdem einmal das Wesentliche dieser Gestaltungen als hämodynamisch bedingt erkannt war, dürften weitere Angaben eigentlich nur noch auf Grund der Anwendung von Methoden gemacht werden, welche zur Prüfung auf diese Verhältnisse geeignet sind, sofern diese Angaben dem Stande der Wissenschaft entsprechen sollen. *Dragendorff* enthält sich übrigens einsichtigerweise bei dieser noch ohne die nötige Methode gemachten Untersuchung eines à la *Thoma* a kritisierenden Urteiles. Seine Beschreibungen zeigen manche eigentümlichen Formen, die wohl durch die selbständig, d. h. von der Funktion unabhängig gestaltenden Kräfte der Periode I hervorgebracht sind. (Es scheint mir, daß beim Menschen diese Faktoren am spärlichsten sind!) Dieses nicht hämodynamisch Bedingte, sondern durch vererbte Faktoren Gegebene bestimmt dann die Strömungsweise, und diese wirkt dann nach meinen Prinzipien die weitere Gestaltung hämodynamisch bestimmend. Die Verästelung selbst muß ja immer schon gegeben sein, und jede Verästelung hat daher immer eine nicht der freien Selbstgestaltung entsprechende Anprallstelle des Blutes, an der die Intima bekanntlich leicht verfettet.

sagte, Abweichungen nur von Strichbreite beim Abzeichnen die feinen Charaktere zerstört. Die Übereinstimmung der beiderlei Objekte aber ist bei dem gleichen Verzweigungswinkel eine bis in die Feinheiten der Gestaltung gehende und daher eine so große, daß ein zufälliges Zusammentreffen nicht möglich ist, sondern daß meine Annahme: „die Intima wächst, soweit es die gegebenen Verhältnisse irgend möglich sein lassen, derartig, daß sie nicht oder möglichst wenig von den Flüssigkeitsstrahlen gestoßen wird“, wohl das Richtige treffen wird. Von dieser einen von mir angenommenen Eigenschaft der Intima läßt sich die wunderbare Identität der Gestaltung frei ausspringender Flüssigkeitsstrahlen mit der Gestaltung des Lumens der Blutgefäße ableiten. Die „gegebenen Verhältnisse“ sind durch die „vererbten“ Gestaltungsmechanismen bestimmt, sei es direkt, oder auch nur indirekt durch die vererbte Lage und das typische Wachstum der Organe usw. Dahin gehören auch die Wachstumsverschiebungen und sonstige Verhältnisse, welche „rückläufige“ Arterien bewirken. Von diesen letzteren habe ich schon in der Doktordissertation mitgeteilt, daß ihr Ursprungskegel nicht die rein hämodynamische Gestalt hat, weil das Gefäß infolge der gewaltsamen Zurückbiegung nicht unter dem hämodynamischen Winkel abgehen kann. Das ist wieder Thom a unbekannt, und er sagt S. 33, daß die rückläufigen Gefäße meiner Theorie widersprechen.

Thom a denkt nicht daran, daß jedes Geschehen geändert werden muß, wenn noch ein anderer Faktor hinzukommt. Daraus folgt aber nicht, daß das für die Gruppe der ersteren Faktoren ermittelte Geschehen falsch beobachtet war, sondern eben nur, daß diese ersteren Faktoren nicht immer allein „vorkommen.“ Ich habe deshalb auch schon bei den Blutgefäßen wie später bei den Knochen auf diese Abweichungen vom regelmäßigen, also von dem in der „Mehrzahl“ der Fälle „Vorkommenden“ hingewiesen.

In diesem Urteil Thom a liegt die leider sehr verbreitete Verkennung des schon lange von mir betonten und meiner kausalen Analyse mit zugrunde gelegten fundamentalen Unterschiedes von Gesetz und Regel. Ein „Gesetz“ bezeichnet die stets ausnahmslose Art und Größe des Wirkens einer bestimmten Kombination von zwei oder mehr Faktoren. Regeln dagegen bezeichnen nur das überwiegend häufige Vorkommen bestimmter Faktoren oder bestimmter Gruppen von Faktoren und daher auch das entsprechend häufige Vorkommen der Produkte ihres Wirkens. Kommt ein neuer Faktor hinzu, so muß selbstverständlich auch das Produkt geändert werden, trotz der Fortdauer der Gültigkeit des Gesetzes des Wirkens der ersteren Faktoren.

Es ist ferner Thom a nicht bekannt, wie ich 1878¹⁾ schon mitgeteilt habe, daß in Übereinstimmung mit der selbständigen Anlage in der Periode I die erste Anlage der Gefäße des Gefäßhofes beim Hühnchen noch nicht meinen hämodynamisch bedingten Verzweigungsregeln entspricht, daß aber allmählich mit dem Betriebe der Zirkulation eine deutliche Umbildung nach dieser Richtung hin stattfindet. Das hat Thom a später (1893) teilweise, nämlich wenigstens in bezug auf die Ausbildung der Hauptbahnen, gleichfalls beobachtet.

Die Tatsache der „Verästelung“ der Arterien selber gehört nicht in meine funktionelle Anpassung der „Arterienwand“. Die Öffnung in der Gefäßwand muß durch ein besonderes Moment veranlaßt werden. Arterien bilden überhaupt keine neuen Verästelungen mehr; sondern sie sind schon verästelt, wenn sie aus Kapillaren zu Arterien werden. Zu dieser Zeit liegt die Tatsache der seitlichen Öffnung also schon vor. Ihre Entstehung habe ich von dem Anpassungsmechanismus der „Kapillarenwand“ an die Verbrauchsgröße des ernährten Parenchyms abgeleitet, NB. soweit sie nicht in frühester Zeit entstehen und direkt vererbt sind, wie die primitiven Aorten, und also auch eine Periode I haben.

In bezug auf die Ursachen der Dicke und Länge der Gefäßwand stimmt Thom a in dem, was er als zweites und drittes histomechanisches Gesetz bezeichnet, im wesent-

¹⁾ Siehe Ges. Abhandl. Bd. I, S. 19, 67.

lichen mit den von mir vertretenen Ableitungen überein. Die Neubildung von Kapillaren dagegen leitet er in einem vierten angeblichen Gesetz allein von dem in ihnen herrschenden Blutdruck ab. Danach müßten also bei Insuffizienz der Valvula tricuspidalis die Kapillaren in allen Organen sehr vermehrt werden, was den Tatsachen nicht entspricht. Auch bei Insuffizienz der Bicuspidalis kommt in der Lunge zwar Ektasie mit Schlängelung, also mit Verlängerung, aber nicht eine der Drucksteigerung entsprechende Vermehrung der Zahl der Blutkapillaren zur Beobachtung. Dieses vierte histomechanische Gesetz steht also mit den Tatsachen in direktem Widerspruch.

Ich leite dagegen die Vermehrung der Zahl der Blutkapillaren von der gesteigerten Größe ihrer spezifischen Funktion, von verstärkter Diffusion durch ihre Wandung hindurch, infolge verstärkten Stoffverbrauchs im zugehörigen, sich aktiv selbst ernährenden Parenchym ab. Auch diese Regulation fällt somit unter meine allgemeinen Wirkungsprinzipien der funktionellen Anpassung.

Bezüglich des Details und der Begründung meiner ganzen Theorie der Gestaltung der Blutgefäße, von der die Leser Thomas durch ihn keine Vorstellung erhalten, sei auf meine eigene zusammenfassende Darstellung in dem Buche Oppels und auf meine früheren Einzeldarstellungen (siehe Ges. Abhandl. Bd. II, S. 1044) verwiesen.

Auch über meine allgemeinen entwicklungsmechanischen Bestrebungen erweckt Thomas bei seinen Lesern eine ganz falsche Vorstellung, indem er andeutet, daß das Bestreben, möglichst viel vom biologischen Geschehen mechanistisch, also direkt kausal, zu erklären, etwas mir Fremdes sei, während gerade dieses Bestreben in bezug auf die Entstehung und Erhaltung aller organischen Gestaltungen, ich darf wohl fast sagen: bekanntlich mein Forschungsprogramm darstellt, welches ich vor 30 Jahren aufgestellt, wiederholt ausführlich dargelegt und gegen Angriffe verteidigt sowie durch eine Reihe kausalanalytischer Untersuchungen im Speziellen ausgeführt habe.

XIV.

Untersuchungen über das Schädelwachstum und seine Störungen.

1. Die Spannung der Schädelwand.

Von

Professor Dr. R. Thomas in Heidelberg.

(Hierzu 23 Textfiguren.)

In einer früheren Mitteilung ¹⁾, welche sich mit der Synostose der Pfeilnaht beschäftigte, bin ich zu einigen allgemeineren Ergebnissen gelangt, welche für das Wachstum des Skeletts und seine pathologischen Störungen von größerer Trag-

¹⁾ R. Thomas, Synostosis suturae sagittalis cranii. Ein Beitrag zur Histomechanik des Skeletts und zur Lehre von dem interstitiellen Knochenwachstum. Virch. Arch. Bd. 188, 1907.