

Von den wirbellosen Tieren wären als die merkwürdigsten Konvergenzerscheinungen die zweiklappige Schale der Ostracoden, Brachiopoden und Lamellibranchiaten, die Schneckenhäuser, welche Würmer (*Spirorbis*) und Insektenlarven (Psyche- und Phryganiden) anfertigen, die sehr an die der Cölenteratenpolypen erinnernden Tentakelkränze der Bryozoen, die Räderorgane von Infusorien und Rotatorien, die Nesselkapseln der Aeolidier (Gastropoden) und Cölenteraten (letzteres ein besonders merkwürdiger Fall!) zu erwähnen. Natürlich wird jeder Zoolog wissen, dass hier nur die auffallendsten und so zu sagen am meisten in die Augen fallenden Vorkommen dieser Art angeführt wurden; jeder Spezialist wird sich die Reihe durch Fälle aus seinem eigenen Gebiete ergänzen können, da ja namentlich rein anatomische Konvergenz-Anpassungen nicht erwähnt wurden. Entomologen werden in Rüsseln und Legestacheln, in der Fühlerform (kamm-, fächer-, keulenförmige Fühler) im Fehlen der Flügel im weiblichen Geschlecht (*Heterogamia*, *Blatta*, *Lampyris*, *Mutilla*, *Orygia* etc.) im Trichterbau der Larven (*Myrme coleon* und eine Dipterenlarve) in den schon erwähnten Hörnerbildungen (wobei ich noch *Hoplocephala* und *Anthracias* von den Tenebrioniden, ferner *Hybalus* etc. als Besitzer von Supraorbitalhörnern erwähnen will) u. s. w. zahlreiche Konvergenzfälle beobachten können. Freilich hat diese Erscheinung für uns Descendenz-Zoologen das Betrübende an sich, dass wir sehen, in wie vielen Fällen die Natur oft ganz überraschend Aehnliches hervorbringt, ohne dass wir für diese Aehnlichkeit die Verwandtschaft gleichsam als Erklärung des „Warum“ vorschützen können; und der Umstand, dass es der Verwandtschaft zweifellos nicht immer bedarf, um Gleichartiges hervorzubringen, lehrt uns große Vorsicht in der Klassifizierung und Einreihung mancher Tiere, von denen wir nicht mehr kennen als das Äußere eines oder weniger Exemplare.

(Schluss folgt.)

Dr. David Hansemann, Studien über die Spezifizität, den Altruismus und die Anaplasie der Zellen, mit besonderer Berücksichtigung der Geschwülste.

Mit 13 Tafeln und 2 Figuren im Text (96 Seiten). Berlin 1893. Verlag von Aug. Hirschwald.

I. Spezifizität.

Flemming, H. F. Müller und andere Autoren, sowie auch der Verf. selbst, haben schon früher darauf hingewiesen, dass verschiedene Zellenarten gewisse Unterschiede in den Formen der Mitosen besitzen. Verfasser hat daher die Frage über die Spezifizität der verschiedenen Zellformen auf Grund sehr eingehender und sorgfältiger Untersuchungen über deren Karyomitose einer erneuten Prüfung unterworfen, ausgehend von der Thatsache, dass die Zellen gerade während des Teilungs-

prozesses die individuellen Eigenschaften ablegen und mehr die Eigenschaften der Art zur Geltung kommen lassen.

Aus diesen vergleichenden Studien zahlreicher Mitosen aus allen möglichen Geweben und unter den verschiedensten Verhältnissen ging nun hervor, dass sich thatsächlich „typische Unterschiede finden, die bei den einzelnen Geweben, soweit die betreffenden Teile überhaupt deutlich sichtbar sind, mit großer Regelmäßigkeit wiederkehren, d. h. bei den einzelnen Gewebsarten finden sich individuelle Unterschiede der Karyokinese, die es bei genügender Uebung gestatten, die einzelnen Gewebsarten an der Form ihrer Mitose zu unterscheiden“.

Speziell die Mitosen einzelner Zellarten, wie z. B. der Gefäßepithelien, der Epidermiszellen und der Lymphocyten weisen nach dem Verf. solche Unterschiede auf, dass man fast auf den ersten Blick sie unterscheiden kann; bei anderen, namentlich einander entwicklungsgeschichtlich nahe stehenden Geweben, wie z. B. Epidermis, Talgfollikeln und Haarbalgdrüsen sollen allerdings die Unterschiede der Mitosen erst nach längerer Uebung zu erkennen sein. Auch betont Verf. ausdrücklich, dass man nicht immer an jeder beliebigen Mitose die Erkennung des Artharakters erwarten dürfe, sondern dass diese Unterschiede erst durch die Betrachtung einer größeren Anzahl von Mitosen zur Geltung kämen.

Verf. schildert nun in einzelnen Abschnitten die bei den verschiedenen Erscheinungen der Kernteilung an den verschiedenen Zellarten wahrnehmbaren Unterschiede und zwar werden die Größe der Teilungsfiguren, das Verhalten der achromatischen Figuren und der Chromosomen, der Teilungsraum, die Zellteilung, Dauer und Verlauf der Inkubationszeit, sowie die Lage der Mitosen in ausführlicher Weise besprochen.

Das Resultat dieser vergleichenden Untersuchungen lautet nun nach dem Verf. dahin, dass sich in dem Gesamtbilde der Erscheinungen der Karyomitose nirgends, auch nicht in Mischgeweben, Uebergänge von einem Zelltypus zum andern vorfinden, wenn man auch solche Uebergänge an den ruhenden Zellen häufig angenommen und nirgends den Uebergangsbildern so freien Spielraum gelassen hatte, als gerade in Mischgeweben.

Allein die Uebergangsbilder der ruhenden Zellen, „die durch äußerliche lokale Verhältnisse, durch momentane Veränderungen der Ernährung, durch Reize irgend welcher Art beeinflusst sein können, haben nach den Befunden der Spezifizität der Mitose nichts Beweisendes mehr und dürfen für den Vorgang einer echten Metaplasie nicht herangezogen werden“.

Hansemann bekennt sich daher zu dem Ausspruche Bard's: *omnis cellula e cellula ejusdem generis*, indem er das Vor-

kommen jeder wirklichen Metaplasie bestreitet und nur eine sogenannte histologische Akkomodation der Zellen zugibt.

Den Schluss des Kapitels bilden theoretische Betrachtungen über das Zustandekommen der Spezifizität der Zellen. Verf. führt hier eine Fülle von entwicklungsgeschichtlichen Thatsachen an, welche auf eine successiv fortschreitende Differenzierung der Zellen während der embryonalen Entwicklung mit zwingender Notwendigkeit hinweisen. Namentlich hebt Verf. die Bedeutung der inäqualen Teilung in dieser Richtung hervor: „auf jede inäquale Teilung folgt eine Reihe von äqualen Teilungen, die den Zweck haben, die durch den ersteren Vorgang geschaffene Zellgruppe zu vergrößern. Dadurch lassen sich in der Entwicklung eines Organes, oder einer Gruppe gleichwertiger Zellen gewisse Abschnitte konstatieren, die Verf. (Virchow Archiv, Bd. 119, S. 315) mit dem Namen der Generationsstadien belegt hat. Generationsstadien sind also in dem Stammbaum einer Zellhaut immer diejenigen Stellen, wo inäquale Teilungen stattfinden, die zu einer neuen Zellgruppe, zur Bildung eines neuen Organes führen“.

Hinsichtlich des Zustandekommens der Differenzierung der Zellen schließt sich Verf. der Auffassung an, dass von vornherein eine qualitative Verteilung der Idioplasmen auf die Zellen stattfindet, so dass eine immer weiter gehende Zerlegung der Anlagen des Eies vor sich geht und nur die Generationszellen den gesamten Anlagekomplex wieder erlangen. Jedoch sollen nach Hansemann auch in den somatischen Zellen neben den Hauptplasmen noch Nebenplasmen zurückbleiben und die Spezifizität der Zelle soll auf einer durch qualitativ ungleiche Teilung entstandenen Ueberzahl der Hauptplasmen beruhen. Verf. setzt sich hiedurch in Gegensatz zu Bard und Hertwig, von welchen ersterer annimmt, dass überhaupt nur die zur Charakterisierung der Zellen notwendigen Plasmen in die Zellen gelangen, während Hertwig die Ansicht vertritt, dass in den Zellen stets alle Plasmaarten zunächst gleichmäßig vorhanden sind, dann aber nur einige aktiv werden.

II. Altruismus.

Hansemann stellt sich die Entwicklung der Spezifizität der Zellen folgendermaßen vor: „Die Eizelle enthält alle Plasmaarten des späteren Körpers und zwar in solcher Gleichmäßigkeit, dass keine derselben irgendwie überwiegt und dass sich alle untereinander das Gleichgewicht halten. Man kann das durch das einfache Schema ausdrücken — — — — — | | | | |, wenn wir einmal annehmen, dass nur 3 Plasmaarten vorhanden wären, oder $6a + 6b + 6c$, wobei a, b und c die Plasmaarten bedeuten. Die Eizelle ist dann die am wenigsten differenzierte Zelle, die allein im Stande ist, alle für sie notwendigen Funktionen auszuführen. Bei der ersten inäqualen

Teilung, oder dem ersten Generationsstadium, teilt sich diese Zelle etwa so, dass 2 junge Zellen von der Zusammensetzung ($4a + 3b + 3c$) und ($2a + 3b + c$) entstehen, oder wenn diese Zellen ausgewachsen sind, so stellen sie sich als ($8a + 6b + 6c$) und ($4a + 6b + 6c$) dar. Ihre Summe ist dann gleich 2 Eizellen. Die Idioplasmen sind aber so verteilt, dass in der einen Zelle die a-Plasmen, in der anderen die ($b + c$) Plasmen überwiegen. Um also wieder die Summe der Funktionen herzustellen gehören die beiden Zellen zusammen, die erste Zelle allein würde einen Ausfall der ($b + c$) Plasmen, die zweite einen solchen der a-Plasmen zeigen, wenn sie allein für sich existieren sollte“. Auf diese Weise kann man sich eine successive fortschreitende Differenzierung der Zellen durch wiederholte ähnliche qualitativ ungleiche Teilungen vorstellen.

Dadurch ergeben sich aber gewisse Beziehungen zwischen den Zellen, die auf einen engen Zusammenhang derselben schließen lassen. Diesen Zusammenhang bezeichnet H. als Altruismus, während die durch qualitativ ungleiche Teilung aus einer Zelle hervorgegangenen Schwesterzellen von ihm als Antagonisten aufgefasst werden.

Weiterhin werden die Vorzüge dieser Theorie, insbesondere gegenüber den Hypothesen Hertwig's und Bard's näher begründet, indem bei ihrer Annahme viele Erscheinungen, wie z. B. die weitgehenden Regenerationen bei Pflanzen und niederen Tieren sich zwangslos erklären lassen. Je weniger Generationsstadien seit dem Ei verstrichen sind, um so leichter findet Regeneration statt, indem die in der Zelle enthaltenen Nebenplasmen dann um so leichter wieder zur Geltung kommen können; denn Nebenplasmen treten nach der Theorie des Verf. im Allgemeinen um so leichter wieder in Aktion, je weniger Generationsstadien seit dem Ei verstrichen sind. Aus diesem Grunde ist auch das Ei befähigt, alle Gewebe aus sich hervorgehen zu lassen, indem bei allen Tieren vom Ei bis zur Anlage der Geschlechtszellen die geringste Zahl von Generationsstadien durchlaufen wird. Besonders aber findet der von H. als Altruismus bezeichnete Zustand der Gewebszellen durch seine Theorie eine befriedigende Erklärung. Nimmt man bei fortschreitender Differenzierung der Zellen ein immer stärkeres Ueberwiegen einzelner Plasmaarten an, „so muss die Zellthätigkeit zunehmend einseitiger werden und es sind immer um so zahlreichere Antagonisten notwendig, um den Rest der Funktionen zu verrichten. Dadurch wird aber jede Zellart von ihren Antagonisten, und diese letzteren von jeder einzelnen Zellart abhängig in ihrer Existenz“.

Freilich ist dieser Altruismus bei der Differenzierung des Embryo noch wenig studiert; doch sind in der Pathologie seit Langem eine Reihe von Thatsachen bekannt, welche sich nur durch das Bestehen eines solchen erklären lassen. Besonders auffällige Beispiele sind die Beziehungen von Erkrankungen, bezw. Ausfall der Schilddrüse zum Myxoedem, zur Idiotie und zur Cachexia strumipriva; ferner die Be-

ziehungen der Nebennieren-Erkrankungen zum Morbus Addisoni, besonders aber die konstante Atrophie der Nebennieren bei Anencephalie.

Auch das Eintreten des Todes nach Ausfall der Funktion lebenswichtiger Organe, wie der Leber und der Nieren ist nach dem Verf. durch den Altruismus der Zellen zu erklären; es handelt sich hierbei eben stets um den Verlust einer Zellenart des Organismus, welcher von den Antagonisten nicht vertragen wird, da sie nicht im Stande sind, die für den Organismus wichtigen positiven und negativen Funktionen der untergegangenen Zellen zu übernehmen. Endlich verweist Verf. auf die bei Exstirpation oder bei mangelhafter Entwicklung der Geschlechtsdrüsen eintretenden Veränderungen hin und sucht auch den physiologischen Tod durch den Verlust der Keimzellen zu erklären, indem zwischen diesen und den somatischen Zellen ebenfalls ein inniger Altruismus bestehe.

III. Anaplasie.

Obwohl H. der Ansicht ist, dass die erblichen Eigenschaften nicht ausschließlich in der chromatischen Substanz gelegen seien und dass durch die Zahl der Chromosomen nicht allein der Artcharakter einer Zelle bestimmt werde, so ist doch auch er der Meinung, dass den Chromosomen eine sehr wichtige Rolle bei der Vererbung zufalle und dass deren Zahl daher auch nicht beliebig vermehrt oder vermindert werden könne, ohne dass damit die Art der Zelle verändert werde.

Während nun unter normalen Verhältnissen eine Vermehrung der Chromosomen nur bei der Befruchtung eintritt, ist eine solche unter pathologischen Verhältnissen keine seltene Erscheinung und Hertwig hat auf experimentellem Wege gezeigt, dass in der That durch gewisse Gifte bei in Teilung begriffenen Zellen die Teilung unterdrückt werden kann, worauf dann eine Vermehrung der Chromosomen mit multipolarer Teilung zu folgen pflegt. Unter pathologischen Verhältnissen kann aber auch eine bipolare Teilung in 2 hyperchromatische Tochterzellen oder eine Versprengung der Chromosomen mit Untergang der Zelle erfolgen. Die hyperchromatischen Zellen, d. h. solche mit vermehrter Chromosomenzahl haben also vorzugsweise 2 Schicksale: entweder wird die Chromosomenzahl durch pluripolare Teilung auf ihren ursprünglichen Stand zurückgebracht, oder die Zelle geht zu Grunde; ausnahmsweise können auch hyperchromatische Tochterzellen entstehen.

Von weit größerer Bedeutung ist nach H. eine Verminderung der Chromosomenzahl. Er verweist hierbei auf die sogenannte Reduktionsteilung, welche bei der Reifung des Eies und des Spermas eine hervorragende Rolle spielt, indem bei diesem Teilungsmodus aus einfachen somatischen Zellen solche mit selbständiger Entwicklungsfähigkeit hervorgehen, also eine Aenderung des Artcharakters der Zellen eintritt.

Wenn nun auch unter pathologischen Verhältnissen eine Reduktionsteilung wie bei den Geschlechtszellen unbekannt ist, so findet man

doch, und zwar in bösartigen Geschwülsten, häufig eine Verminderung der Chromosomenzahl.

Es folgt nun eine ausführliche Erörterung des Begriffes Epithel und Epithelzelle. Verf. kommt hier zu dem Schlusse, dass sich dieser Begriff überhaupt nicht definieren lasse, indem man die Charaktere der Gruppe der sogenannten epithelialen Gewebe weder morphologisch einheitlich fassen, noch entwicklungsgeschichtlich scharf abgrenzen könne. Verfasser will unter Epithel „lediglich die Hohlräume oder Oberflächen bedeckenden kontinuierlichen Zellschichten“ verstehen „deren einzelne Zellen zylinderförmig, kubisch, flimmernd oder sonstwie sind, aber keinen im übrigen gemeinsamen Charakter besitzen; diese Zellen „hören auf, Epithelien zu sein, wenn sie in eine andere Situation geraten, wenn sie, z. B. beim Medullarkrebs dichte, die Gewebsspalten ausfüllende Zellhaufen bilden, oder wie beim Skirchus einzeln oder zu langen Reihen angeordnet von derbem Bindegewebe allseitig eingeschlossen sind“¹⁾. Als Karzinom aber bezeichnet H. solche Geschwülste, deren Parenchymzellen keine Interzellulärsubstanz bilden und dadurch mit dem Stroma nicht in organische Verbindung treten, während er unter Sarkom solche Geschwülste versteht, deren Parenchymzellen eine Interzellulärsubstanz bilden und dadurch mit dem Stroma in direkte Kontinuität treten. Dem ist noch in beiden Fällen der Charakter der Bösartigkeit hinzuzufügen. Nur auf diese Weise erscheint es dem Verf. möglich aus dem Chaos der Adenokarzinome, Karzinome, Medullarkarzinome und Sarkome u. s. w. herauszukommen.

Weiterhin erläutert der Verf. an der Hand von Beispielen die auch vom Referenten ausführlich geschilderte Beobachtung, dass Karzinome in ihrer Struktur dem Muttergewebe sehr nahe stehen, oder verschieden stark von ihm abweichen können, und dass der stärkste Grad der Abweichung entweder sogleich primär entwickelt sein, oder erst allmählich in den Metastasen erreicht werden kann. Entsprechend diesem Verhalten des gesamten Geschwulstcharakters konnte der Verf. auch wesentliche Veränderungen an den krebsig entarteten Zellen selbst nachweisen, welche auf eine Aenderung, bzw. auf einen Verlust ihrer ursprünglichen physiologischen Funktion hindeuten, eine Tatsache, welche vom Referenten als erste Erscheinung der krebsigen Entartung in allen Fällen von Karzinom des Magens und des Darms ebenfalls beobachtet worden ist.

H. geht nun zu der Fähigkeit der Geschwülste, Metastasen zu bilden über, welche beweist, dass die Abhängigkeit der Geschwulstzellen von ihrer spezifischen Umgebung, der Altruismus, geringer geworden ist, als man es sonst bei

1) Dieser Auffassung des Begriffes Epithel vermag sich der Referent nicht anzuschließen; wenn man einen Begriff nicht definieren kann, so ist das noch lange kein Grund dafür, ihn fallen lassen zu müssen.

irgend einer Zellart höherer Tiere findet. Solche mit geringerem Altruismus und größerer Selbständigkeit begabte Zellen müssen notwendig weniger differenziert sein, als die Körperzelle aus der sie hervorgingen; es hat demnach eine Entdifferenzierung der Zellen stattgefunden.

Diesen Vorgang der Entdifferenzierung, auf welchen der Referent für das Zylinderepithelkarzinom, sowie für die einfache atypische Drüsenschwucherung ebenfalls hingewiesen hat, bezeichnet H. als Anaplasie.

Weiterhin betont Verf. den Unterschied zwischen embryonalen, jugendlichen und anaplastischen Zellen. „Embryonale Zellen sind Zellen des Embryo, also Zellen die noch nicht ausdifferenziert sind, oder wenigstens nicht zu sein brauchen. Jugendliche Zellen sind Zellen, die gerade von einer Teilung herrühren. Anaplastische Zellen endlich sind solche, die an Differenzierung verloren haben, die also schon einmal höher differenziert waren. Die Anaplasie steht also in einem Gegensatz zum Embryonalen, indem das letztere da anfängt, wo das erstere aufhört, nämlich beim Ei. Es gibt also sowohl jugendliche embryonale, als jugendliche anaplastische, als auch jugendliche ausdifferenzierte Zellen. Es ist ferner durchaus nicht gesagt, dass die Anaplasie notwendig denselben Weg zurückgehen müsse, den die Entwicklung, die Prosoplasie genommen hat. Eine anaplastische Zelle könnte zwar gelegentlich mit einer embryonalen Zelle auf irgend einem Entwicklungszustand übereinstimmen, es wäre das aber immer als ein besonderer Zufall zu betrachten“.

Betrachtet man diesen Vorgang der Anaplasie im Lichte der Plasmentheorie, so muss man annehmen, dass bei der Anaplasie Plasmen wieder zur Geltung kommen, welche bis dahin als Nebenplasmen in den Hintergrund getreten waren. Ist diese Annahme richtig, so musste man erwarten, dass bei der Bedeutung, welche den Chromosomen im Allgemeinen bei der Vererbung zukommt, sich bei der Mitose der bösartigen Geschwülste wahrnehmbare Abweichungen von derjenigen ihres Muttergewebes auffinden lassen.

Thatsächlich findet man nun nach dem Verf. „überall im Stroma einen entsprechenden Verlauf der Mitosen, wie im Stroma des Muttergewebes, im Parenchym dagegen eine um so größere Veränderung der Mitosen gegen die im Parenchym des Muttergewebes, je stärker die Gesamtabweichung entwickelt ist“.

Es besteht demnach ein inniger Zusammenhang zwischen dem Grad der Abweichung des betreffenden Karzinoms von dem Bau des Mutterorganes und der Form der Mitosen. Da nun der Verf. solche prinzipiellen Abweichungen bei der Regeneration, Hyperplasie und Entzündung, also Prozessen, bei denen der Typus des Gewebes nicht verändert wird, vermisste, so schließt er daraus, dass die veränderte Form der Mitosen die Ursache der Veränderung des Gewebes ist.

Für das Zustandekommen dieser Entdifferenzierung oder Anaplasie der Zellen im Karzinom hält Verf. die hyperchromatischen Formen und die Mehrteilungen für nebensächlich. Um so größeres Gewicht legt er dagegen auf die asymmetrische Kernteilung. Denn wenn auch Zellen verschiedener Art entstehen können, ohne dass Unterschiede in der chromatischen Substanz an den Tochterkernen bemerkbar sind, und man daraus auch schließen müsse, dass die erblichen Eigenschaften nicht ausschließlich an das Chromatin gebunden sind, so müsse man anderseits annehmen, dass, wenn die chromatische Substanz in 2 ungleiche Teile geteilt wird und dieser asymmetrischen Kernteilung eine asymmetrische Zellteilung folgt, Zellen von verschiedenen biologischen Eigenschaften entstehen. Es lasse sich nur darüber streiten, ob solche Zellen pathologisch sind und untergehen, oder ob sie die Mutterzellen eines neuen Gewebes werden können. Der Verf. neigt der letzteren Auffassung zu.

Thatsächlich beobachtet man ja in Karzinomen und Sarkomen 2 Vorgänge, welche zur Verminderung der Chromosomenzahl führen, nämlich die asymmetrische Teilung und den Untergang von Chromosomen; außerdem findet man Zellen mit verminderten Chromosomen.

Verf. selbst sagt: „Diese 3 Formen: die asymmetrische Mitose, die hypochromatische Zelle und die Zelle mit atrophischen versprengten Chromosomen sind die thatsächlichen Befunde in Karzinomen und vielen Sarkomen. Alles weitere ist eine Hypothese, die mir brauchbar erschien, um die Entstehung neuer Zellarten, die mir ebenfalls festzustehen scheint, zu erklären. Ich stellte mir vor, dass sowohl durch die asymmetrische Zellteilung, als durch die Atrophie einzelner Chromosomen einzelne Teile der Zellen verloren gehen. Ebenso wie das einzelne Chromosom, ist der kleinere Zellteil dem Untergang geweiht, worin ich dadurch bestärkt wurde, dass ich Zellen mit sehr spärlichen zuweilen in Auflösung begriffenen Chromosomen fand. War nun dieser verloren gegangene Teil gerade derjenige, der eine bestimmte Eigenschaft in der Zelle zum Uebergewicht brachte, so musste eine weniger differenzierte Zelle entstehen oder dasjenige, was ich Anaplasie genannt habe“.

Zum Schluss betont der Verf. ausdrücklich, dass die von ihm aufgestellte Hypothese keineswegs ein Versuch sei, die Aetiologie der Geschwülste zu erklären.

Thatsächlich bleibt diese Frage durch die Untersuchungen des Verf. gänzlich unberührt, da er ja die zur Anaplasie führenden Ursachen gar nicht in den Kreis seiner Betrachtungen zieht.

Dem sehr interessanten Werke ist eine Anzahl ausgezeichnete photogaphischer Tafeln beigegeben.

Hauser (Erlangen).

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Biologisches Zentralblatt](#)

Jahr/Year: 1894

Band/Volume: [14](#)

Autor(en)/Author(s): Hauser Gustav

Artikel/Article: [Bemerkungen zu Dr. David Hansemann: Studien über die Spezifität, den Altruismus und die Anaplasie der Zellen, mit besonderer Berücksichtigung der Geschwülste. 169-176](#)