

Biologisches Centralblatt

unter Mitwirkung von

Dr. M. Reess und **Dr. E. Selenka**

Prof. der Botanik

Prof. der Zoologie

herausgegeben von

Dr. J. Rosenthal

Prof. der Physiologie in Erlangen.

24 Nummern von je 2 Bogen bilden einen Band. Preis des Bandes 16 Mark.
Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

VIII. Band.

15. Juli 1888.

Nr. 10.

Inhalt: **W. Richter**, Zur Vererbung erworbener Charaktere. — **Prazmowski**, Ueber Sporenbildung bei den Bakterien. — **Rosenthal** und **Schulz**, Ueber Alkali-Albuminat als Nährboden bei bakteriologischen Untersuchungen. — **von Lendenfeld**, Stüder's Aleyonarien-System. — **G. von Koch**, Die Gorgoniden des Golfes von Neapel und der angrenzenden Meeresabschnitte. — **Kirchner**, Flora von Stuttgart. — **Ritzema Bos**, Aenderungen im Nestbau der Vögel in baumlosen Gegenden.

Zur Vererbung erworbener Charaktere.

Von **Dr. W. Richter**.

Die am Schlusse meiner Mitteilung über den sog. Erlanger Fall ausgesprochene Absicht, an dieser Stelle auf die von O. Zacharias demonstrierten Kätzchen zurückzukommen, hatte ich aufgegeben, weil bereits L. Döderlein im Zoolog. Anzeiger Nr. 265 diesen Fall besprochen und zurückgewiesen hat. Eine anerkennende Zustimmung, welche mir indess für meine in Nr. 22 des Biolog. Centralblattes gemachte Darlegung von schätzbarster Seite brieflich zuteil wurde, veranlasst mich, noch einmal einige Fälle angeblicher Vererbung durch größere Insulte erworbener Charaktere rücksichtlich ihrer Beweiskraft in der schwebenden Frage zu prüfen.

In der Sektion für Zoologie und Anatomie demonstrierte O. Zacharias auf der letzten Naturforscherversammlung ein vollständig schwanzloses Katzenpärchen. „Der Mutter dieser Tiere wurde vor etlichen Jahren der Schwanz bis auf ein Rudiment von $2\frac{1}{2}$ cm gewaltsam entfernt, höchst-wahrscheinlich durch Ueberfahren. Der so entstandene Defekt hat sich nun von jener Zeit ab in verstärktem Maße auf die Jungen jedes Wurfes fortgepflanzt. Zacharias ist der Meinung, es liege ein Fall von Vererbung eines erworbenen Charakters vor, welcher verhängnisvoll sei für die Ansicht, eine im individuellen Leben erworbene Abänderung könne nicht vererbt werden. Nach meinem Dafürhalten hat der Fall nach dieser Richtung keine Beweiskraft, denn: 1) die ursprüngliche Vollständigkeit des Schwanzes der Mutter ist nicht mit Sicherheit festgestellt. 2) Kein Augenzeuge beweist das

Abhandenkommen des Schwanzes durch ein Trauma. 3) Es ist fraglich, ob die Mutter vor dem Verlust des Schwanzes normale Junge hatte. 4) Die Katze verlor ihren Schwanz vor etlichen Jahren, und da sich gleichfarbige Katzen sehr ähnlich sehen, so ist auch unter gewissen hier vorhandenen Verhältnissen eine Verwechslung der Individuen möglich, wodurch alle in betracht kommenden Einzelheiten noch zweifelhafter werden. Zacharias bezieht sich ferner auf den von Häckel mitgetheilten Fall, in dem einem Stier der Schwanz an der Wurzel abgequetscht wurde und die von diesem abstammenden Kälber sämtlich schwanzlos geboren wurden. Da angeborne Stutzschwänze bei Kühen mindestens ganz außerordentlich selten vorkommen, somit zufällige Coincidenz eine sehr unwahrscheinliche Annahme ist, so macht dieser Fall der Erklärung große Schwierigkeiten. Wenige Vorkommnisse kann ich mir indess schwieriger vorstellen, als dass einem Stier der Schwanz an der Wurzel abgequetscht oder einer Katze der Schwanz abgefahren werde, zumal Tiere diesen Teil sorgfältigst bergen. Mit der Annahme dieser ursächlichen Momente käme man zu dem Schlusse, die Erblichkeit eines traumatisch erzeugten Defektes sei abhängig von der abenteuerlichen Art des Verlustes. Nehmen wir in dem von Häckel mitgetheilten Fall an, das Abhandenkommen des Schwanzes sei infolge einer konstitutionellen Ursache erfolgt, so verliert derselbe bedeutend an Beweiskraft, wie die Erörterung weiterer Fälle zeigen wird, und andererseits ist die falsche Angabe eines traumatischen Verlustes zu erwarten, einmal weil den Leuten eine andere Möglichkeit des Verlustes kaum zugebote steht, und zweitens weil wegen der gelegentlich böswillig ausgeübten Malice des Schwanzabschneidens dem Gesinde daran gelegen ist eine plausible Erklärung des Vorfalles zu geben. Aus dem letztern Grunde bedarf es auch in zukünftigen Fällen der Vorsicht in der Annahme eines angeblich zufälligen traumatischen Verlustes. So lange also die Gegner nicht einen Stier oder ein anderes Tier beibringen, dem der Schwanz zufällig an der Wurzel abgequetscht wurde, bezweifle ich die Richtigkeit der angegebenen Details.

Wenn nun noch einige Fälle vererbter erworbener Verstümmelungen besprochen werden, so sei zunächst bemerkt, dass diese nicht etwa aus einer größern Zahl als der Erklärung zugängliche ausgewählt wurden, sondern zwei genommen sind, weil sie in der Mitteilung des Erlanger Falles erwähnt wurden, der andere weil Darwin, dem die Angabe als zuverlässige übermittlelt ward, denselben mitgeteilt hat. Die beiden ersten Fälle sind folgende: Eine Kuh, die durch Eiterung ein Horn verloren hatte, vererbte diesen Mangel auf drei ihrer Kälber, „indem dieselben an der betreffenden Stelle nur einen an der Haut hängenden Knochenkern trugen“. — Ein Soldat verlor 15 Jahre vor seiner Verheiratung durch Eiterung sein linkes Auge, und seine beiden Söhne waren auf derselben Seite mikrophthalm.

Die Vererbung hat die Aufgabe, durch Zellvermehrung, Zellanordnung und Zelldifferenzierung den Organismus aufzubauen. Da es sich im Lauf der phylogenetischen Entwicklung als zweckmäßig ergab, diesen Vorgang im Anfang der Ontogenie mit einer gewissen Gedrängtheit und Schnelligkeit zu vollziehen, so wird ihre Thätigkeit namentlich in der embryonalen Entwicklung augenfällig; doch ist die Ansicht, es gebe für die Vererbung einen Embryo, eine irrige, auf täuschendem Schein beruhende. Mit dem Beginn der Funktion kommt nicht ein die Aufgabe der Vererbung übernehmender Faktor hinzu, welcher Entfaltung, Wachstum und Differenzierung erleichtere oder gar leite, sondern trotz der Funktion und des rastlosen Stoffwechsels strebt sie einem meist scharf bestimmten Ziele zu. Dies Geftitsein gegen den Stoffwechsel, und soweit nicht die ontogenetische Funktionsbreite in betracht kommt auch gegen die Funktion, lässt sie im spätern Leben fast wunderbarer erscheinen als im schnellen Gestaltungswechsel der embryonalen Entfaltung. Ist die Vererbung durch das ganze Leben hindureh thätig, so bedarf auch der Organismus der Beeinflussung dieser innern Ursache, so lange er funktioniert. Die häufigste Art nun, in welcher die Vererbung von ihrer Aufgabe abweicht, thut sich kund als eine Sistierung ihrer Thätigkeit und tritt uns entgegen als Entwicklungshemmung, welche in allen möglichen Abstufungen auftritt. Berücksichtigen wir nun, wie unberechenbar und kapriziös Vererbung überhaupt ist, so dürfen wir kaum Bedenken tragen anzunehmen, auch ihre Thätigkeit, welche weiterhin im Laufe des Lebens Wachstum und Differenzierung leitet, auf die Lebensthätigkeit der Gewebe einwirkt, könne in ähnlicher Weise gehemmt sein. Bei der Entwicklung wird das Ernährungsplasma von den karyoplastischen Vererbungstendenzen nach einem dem Keimplasma innewohnenden Plan umgestaltet. Der Organismus erscheint uns wie ein stets sich verandelndes Instrument dieser leitenden innern Ursache. Wenn in der embryonalen Epoche das Keimplasma die Erscheinungen des Lebens vollständig beherrscht, mittels Assimilation und Stoffwechsel den Organismus heranbildet, so wird auch im spätern Leben die Zelle sich nicht der Botmäßigkeit der dem Kern zugeteilten Vererbungstendenzen vollständig entziehen, obgleich in manchen Geweben das Maß, in welchem die urspränglich vom Keimplasma geschaffenen Fähigkeiten ausgenutzt werden, fast gänzlich der funktionellen Verkettung, dem äußern Impuls, dem Reiz überlassen erscheint. Ein Teil der regressiven Metamorphosen, der Involution, wird auf ein Nachlassen der urspränglich den Kernen mitgeteilten Vererbungstendenzen zu beziehen sein, wie ja auch im allgemeinen die Lebensdauer, durch Selektion reguliert, eine Funktion der Vererbung ist. Ich will es unterlassen, durch ausführliche Bemerkung zu zeigen, dass diese Erweiterung des Begriffes der Hemmungsbildung nicht so hypothetischer Natur ist, wie es manchem auf den ersten Blick erscheinen möchte.

Teile, welche in dem angedeuteten Sinne Spuren einer Hemmung zeigen, werden weniger im stande sein, physiologische und außergewöhnliche Insulte, welche jeden Teil treffen, zu ertragen, sie werden zur Erkrankung disponieren. Sind diese Bemerkungen richtig, so kann durch äußere Schädlichkeiten, selbst unter Umständen durch ein grobes Trauma, ein Teil verloren gehen ohne die Notwendigkeit anzunehmen, das Wiederauftreten des Defektes beim Nachkommen sei zu stande gekommen durch die Vererbung eines erworbenen Charakters. Es ist nun sehr bezeichnend, dass sich unter den wenigen Fällen angeblicher Vererbung eines erworbenen Charakters relativ viele derartige befinden. So war nach meiner Ansicht in den beiden zitierten Fällen schon beim Elter eine Entwicklungshemmung vorhanden. Da der Soldat fünfzehn Jahre vor der Verheiratung sein Auge verlor, scheint es im jugendlichen Alter, während der Organismus noch in voller Entwicklung begriffen war, erkrankt zu sein. Um die Annahme machen zu können, es liege eine Entwicklungshemmung vor, bedarf es also noch nicht einmal der ganzen Ausdehnung dieses Begriffes, wonach diese Form von Störung sogar anzunehmen wäre, wenn nach vollständig abgeschlossener Entwicklung, die einem Teile mitgegebenen Vererbungstendenzen in ihrer Beeinflussung sich zu früh abgeschwächt oder erlösen zeigen. Ich nehme somit an, Mikrophthalmie könne im Keim entstehen und in irgend einer Phase der individuellen Entwicklung manifest werden durch Eintritt der Hemmung, durch Stillstand des Wachstums oder einer andern Funktion der Vererbung. Zur teilweisen Rechtfertigung dieser Annahme kann ich auf einen meiner experimentellen Versuche hinweisen. Zwanzig Hühnereier wurden vor der Bebrütung Erschütterungen ausgesetzt, und die Eröffnung nach siebentägiger Bebrütung ergab zwei hochgradige Missbildungen, darunter ein Hühnchen, welches auf beiden Seiten mikrophthalm war. Außerdem war eine mäßige Kranioschisis vorhanden, im übrigen war das Hühnchen normal entwickelt. Rechterseits beträgt der Durchmesser des Auges kaum $\frac{1}{3}$ und linkerseits kaum $\frac{1}{5}$ der normalen Größe. Die Entwicklungshemmung, vor der Bebrütung veranlasst, trat auf beiden Seiten in einem andern Zeitpunkt der Entwicklung zutage, und es scheint mir die Annahme gerechtfertigt, dieser Zeitpunkt könne sich auf jede Phase der Ontogenie verlegen. — Was die Erkrankung des Hornes anbetrifft, so nehme ich auch in diesem Fall eine Entwicklungshemmung in geringem Grade an, infolge dessen das Horn die Stöße, denen es stets ausgesetzt ist, nicht ertrug und erkrankte.

Wird die Möglichkeit zugegeben, es könne beim Vorfahren die Vererbung in der angegebenen Weise im Spiele gewesen sein, so darf für die weitere Erklärung ein großartiges Gesetz der Vererbung herbeigezogen werden. Die Störung tritt nämlich beim Nachkommen in einem frühern Stadium als beim Elter auf nach dem Prinzip der be-

schleunigten Vererbung. Die Gegner können diese Annahme um so weniger zurückweisen, als sie selbst in den Fällen von Vererbung erworbener Charaktere von diesem Gesetze Gebrauch machen, oder doch dieses es ist, welches ihren Irrtum veranlasst; es ist ja auch nächst dem Prinzip der Vererbung in korrespondierendem Alter, nach welchem eine Abänderung beim Kind in demselben Entwicklungsstadium aufzutreten strebt, in welchem sie beim Vater oder der Mutter zutage trat, das bedeutungsvollste. M. Copes legt der beschleunigten und der verlangsamten Vererbung eine größere Bedeutung bei, als vom Standpunkt der Selektionstheorie zulässig erscheint, indem das Prinzip in Widerspruch gerät mit der Unbestimmtheit der Variabilität. Dass aber in den verschiedenen Tierklassen zahlreiche Einrichtungen existieren, welche den Schein erwecken, es sei beschleunigte und verlangsamte Vererbung als ein phylogenetisches Entwicklungsprinzip tätig, beweist die außerordentliche Häufigkeit des Vorkommens von Varianten gedachter Art.

Nach dem Prinzip der beschleunigten Vererbung geht also die Entwicklungshemmung auf ein früheres Stadium der Entwicklung über. Da es sich um eine Hemmung handelt, so liegt die Wahrscheinlichkeit nahe, dies frühere Auftreten der Abänderung bedinge gleichzeitig den höhern Grad derselben, wodurch das Kind in einem höhern Grade mikrophthalm wurde, und statt des Hornes nur ein an der Haut hängender Knochenkern auftrat. In dieser umgekehrten Auffassung sind die mitgeteilten Fälle verständlich: nicht das Kind wurde mikrophthalm, weil dem Vater das Auge vereitert war, sondern der Vater verlor das Auge, weil er mikrophthalm war. Wie aber eine Vereiterung sollte Mikrophthalmie, eine symmetrische Verkleinerung des kompliziertesten Organes erzeugen können, ist nach allem, was wir über Vererbung und Abänderung wissen, nicht verständlich.

In derartigen Fällen sog. Vererbung erworbener Charaktere, in welchen beim Nachkommen die Natur der zu grunde liegenden Störung so augenfällig hervortritt, liegt nach meiner Ansicht der Schlüssel zum Verständnis anderer Fälle, wo die Natur der Abänderung eine versteckte bleibt. Es möge hier folgender von Darwin noch im Jahre 1881 im Kosmos Bd. X mitgeteilter Fall wörtlich Platz finden: „Herr Bishop hat mir auch einen Fall von Vererbung anderer Art mitgeteilt, nämlich von einer Eigentümlichkeit, die aus einer Verletzung entsprang, welche von einem krankhaften Zustande des Teiles begleitet war. Diese letztere Thatsache scheint ein wichtiges Element in allen solchen Fällen zu sein, wie ich anderwärts zu zeigen versucht habe. Einem Gentleman war in den Knabenjahren von der Kälte die Haut beider Daumen bösartig aufgesprungen, womit sich irgend eine Hautkrankheit verband. Seine Daumen schwellen stark an und blieben für eine lange Zeit in diesem Zustand. Als sie heilten, waren sie verunstaltet und die Nägel blieben nachmals für immer

seltensam schmal, kurz und dick. Dieser Mann hatte vier Kinder, von denen das älteste, Sarah, seine beiden Daumen und Nägel wie sein Vater hatte; das dritte Kind, ebenfalls eine Tochter, hatte einen ähnlich missbildeten Daumen. Die beiden andern Kinder, ein Knabe und ein Mädchen, waren normal. Die Tochter Sarah hatte vier Kinder, von denen das älteste und das dritte, beides Töchter, missbildete Daumen an beiden Händen hatten. Die andern beiden Kinder, ein Knabe und ein Mädchen, waren normal. Herr Bishop glaubt, dass der alte Gentleman mit gutem Grunde den Zustand seiner Daumen einem durch eine Hautkrankheit verschlimmerten Erfrieren derselben zuschrieb, da er positiv versicherte, dass seine Daumen ursprünglich nicht missgestaltet waren, und es gab keine Erinnerung an eine frühere, vererbte Tendenz der Art in der Familie“.

Einem solchen Falle gegenüber ist zunächst mit Darwin die „Notwendigkeit“ des gelegentlichen Vorkommens von zufälliger Coincidenz zu betonen. Würde ich kurz behaupten, es liege eine Hemmung vor, die Gestaltungskraft des Keimplasma habe wohl Entwicklung und Wachstum bis zu einem gewissen Lebensalter geleitet, sei aber vorzeitig abgeschwächt gewesen, die Hand sei infolge dessen auf eine äußere Veranlassung hin erkrankt, und die angeborne Hemmung habe im Verein mit beschleunigter Vererbung den Schein einer Vererbung eines erworbenen Charakters hervorgerufen, so dürfte ich weniger Zustimmung finden, als in den oben erwähnten Fällen. Es kann nicht verlangt werden, die zitierte Mitteilung mit Sicherheit im Sinne der hier vertretenen Theorie vollständig zu erklären, schon weil die nötigen Details fehlen um nachzuweisen, welcher Natur die Störung gewesen ist. Anstatt weitere hypothetische Bemerkungen darüber zu machen, will ich, um wenigstens einige Punkte kurz zu berühren, welche mich an der entscheidenden Beweiskraft solcher Fälle zweifeln lassen, von einer Hemmungsbildung zeigen: 1) Das Vorkommen derartiger Missbildungen in allen Graden der Ausbildung. 2) Das Offenbarwerden derselben in den frühesten Stadien der Ontogenie. 3) Ihre direkte Beziehung zur Funktion der Vererbung. 4) Das gelegentliche Auftreten ähnlicher Missbildungen der Extremitäten, wie in dem von Darwin mitgeteilten Fall, infolge dieser Hemmungsbildung.

Die Wirbelspalte, Spina bifida, zeigt in den ausgeprägtesten Formen ein vollständiges Fehlen aller das Rückenmark umhüllenden und bedeckenden Teile gegen die Rückenfläche hin. Auf einer meist einige Wirbel umfassenden Strecke liegt also das Rückenmark eigentümlich modifiziert frei zutage. Von diesem gänzlichen Mangel der bedeckenden Weichteile, der Wirbelbögen und der Rückenmarkshäute bis zur typischen Ausbildung dieser Teile gibt es alle möglichen Uebergänge, indem gleichzeitig das Rückenmark im Bereich der Störung mit demjenigen Teil des hintern Verschlusses, welcher sich gebildet hat, verwachsen ist. Es kann der normal entwickelten Haut unmittelbar an-

liegen, oder die Abkömmlinge der Urwirbelplatten können sich in verschiedenen Graden der Ausbildung zwischen Haut und Rückenmark einschieben. Ist die Störung nur in einem geringen Grade ausgebildet, so zeigt sich das Rückenmark z. B. mit der Arachnoidea und Dura und diese wieder mit dem Periost der Wirbelhöhle verwachsen, daneben ist vielleicht noch eine mangelhafte Verknöcherung der Wirbelbögen vorhanden. Sonstiges Detail kann hier unberücksichtigt bleiben.

Diese Entwicklungshemmung entsteht in den ersten Stadien der Ontogenie und beruht nach meiner Ansicht auf einer normalen Verbindung des Mesoderms mit dem Ektoderm im Bereich der Medullarplatte. Der Ausdehnung dieser Verwachsung entspricht der Grad der Störung. Bleibt später die Medullarplatte in der Nähe der Ränder mit dem Mesoderm in geringer Ausdehnung in Zusammenhang, so erscheint nach Schluss des Medullarrohrs dieses mit einem Teil seiner dorsalen Fläche in Zusammenhang mit den Produkten der *Membrana reuniens sup.*

Diese Störung steht nun mit der Funktion der Vererbung in naher Beziehung, denn sie beruht darauf, dass zur Zeit der Differenzierung der Keimblätter Vererbungstendenzen, welche im Ektoderm zu bleiben hätten, in das Mesoderm geraten oder umgekehrt. Die Störung zeigt eine genaue bilaterale Symmetrie, worin gleichfalls im Hinblick auf symmetrische Varianten eine Beziehung zur Vererbung angedeutet sein mag. Da bisher Missbildungen nicht in einer solchen Weise zur Funktion der Vererbung in Beziehung gesetzt wurden, so will ich zur Darlegung meiner Auffassung eine Beobachtung v. Recklinghausen's und eine weitere von Tournoux und Martin (F. Tournoux und E. Martin, *Journal de l'anat. et de la physiologie*, 1881, XXII, 1) anführen, wobei ich bemerke, dass diesen Autoren die hier gegebene Deutung ihrer Befunde entging, zu der ich durch Untersuchungen und Experimente an Hühnerembryonen gelangt bin, welche demnächst veröffentlicht werden.

In dem ersten Fall von *Spina bifida oenta*, den v. Recklinghausen beschreibt, war die Entwicklungshemmung ausgesprochen in einem membranösen Verschluss des Sakralkanals, in dem Zusammenhang der Dura mater mit dem Periost an der hintern Fläche des Wirbelkanals, sowie in einer runden Oeffnung des oberflächlichen Blattes der *Fascia lumbodorsalis*. Im Bereich der Störung befand sich innerhalb des Rückgratkanals ein Tumor, welcher mit dem Rückenmark auf das innigste verbunden war. Die Dura mater trat zum Teil in den Tumor ein. „Außer diesen weißen Bindegewebszügen treten aber noch blässrötliche Faserzüge auf, selbst deutliche Faserbündel, die nicht verzweigt, wie jene, sondern als richtige band- oder spindel-förmige Muskelbäuche zu isolieren sind und mikroskopisch aus normalen quergestreiften Muskelfasern bestehen, die einzelnen Muskeln sind immer sehr zart und dünn, meist nur kurz, 1—2 cm; indess sind

doch einzelne bandförmige bis 55 mm lang, und alsdann mit richtigen sehnigen Endigungen versehen, welche sich entweder im Fette oder am Periostgewebe verlieren. Soweit alle diese Muskeln präparierbar, verlaufen sie in der Längsrichtung des Kanals, davon höchstens unter einem kleinen Winkel abweichend, meistens indem sie unten von der Sakralwand entspringen, und nach oben in dem Fettgewebe endigen. Oft decken diese platten Muskelchen einander und wiederholen die gefiederte Anordnung, welche den tiefen Rückenmuskeln, dem Multifidus spinae, eigen ist. Namentlich lagern reichliche Muskelbäuche in dichtester Packung auf der linken Seite des Sakralkanals, bedecken von hier aus die Cauda equina und erreichen sogar ihre vordere Seite, wenigstens in der Höhe des III. Sakralwirbelkörpers, von welchem sich noch ein extradural-gelagerter schmaler 15 mm langer Muskelbauch abheben lässt. An der Hinterwand des Kanals steigen die Muskelchen noch bis zur Höhe des IV. Sakralwirbels hinab, eingebettet in reichlichem Fettgewebe und mit den Nerven der Cauda equina in innigster Berührung. Nach oben hin lässt sich makroskopisch verfolgen und mikroskopisch bestätigen, dass Muskelbäuche, in dem lockern Fettgewebe zerstreut, ganz bis in die Nähe des Rückenmarks vordringen“. Das Myofibrolipom scheidet das um die Höhe von 5 Wirbeln verlängerte Rückenmark nach hinten und zu beiden Seiten ein. Vorn und oben hebt es sich als Tumor aus dem Niveau des Rückenmarks deutlich hervor. Nach hinten und außen ist der Tumor der häutigen und knöchernen Kanalwandung angeschmiegt. Vom hintern Ende desselben tritt ein dünner bindegewebiger Strang unterhalb des Processus spinosus des fünften Lumbalwirbels durch eine runde Oeffnung des hintern membranösen Verschlusses des Sakralkanals, löst sich auf in das Unterhautzellgewebe und steht auch in Zusammenhang mit einer im Bereich der sakrolumbalen Hypertrichosis befindlichen kleinen Narbe. Mit der Deutung dieses Tumor ist v. Recklinghausen in sichtlicher Verlegenheit. Bestände er nur aus Fettgewebe, so könnte er aufgefasst werden als eine sekundäre Bildung, als eine Hypertrophie der zwischen der Dura mater und den Wirbeln vorkommenden Fettläppchen, wie nicht selten hypertrophisches Fettgewebe als falsche Kompensation die Lücke füllt, für die infolge chronischer Entzündung schrumpfenden Organe. „Aber der Tumor enthält auch als ganz absonderlichen und auch seiner Masse nach bedeutungsvollen Bestandteil die Muskeln mit quergestreiften Fasern“. Als Teratom, als Rudiment von einem embryonalen Parasiten, kann der Tumor nicht angesehen werden. „Gegen diese Auffassung spricht schon die auffällige Regelmäßigkeit der Anordnung jener Muskeln, die um so auffälliger ist, weil hier keine rudimentären Skeletteile, überhaupt nicht jene vielfältigen Strukturen, die in den Teratomen die Regel bilden, vorhanden sind“. Es finden sich wirkliche Muskelorgane, zu kompakten Massen geschichtet, ja sogar in der typischen

Anordnung der benachbarten außen auf dem Kreuzbein gelegenen Muskeln, innerhalb des Wirbelkanals. v. Recklinghausen folgert nun aus diesem Befunde, es müssten nach der Sonderung der Muskelkeime von den Anlagen der Wirbelbögen diese den außen an ihnen anliegenden Gliedern der Muskelplatten eine Bahn freigelassen haben, um an die Innenseite der Wand des dorsalen Knorpelrohrs zu gelangen; die Muskelkeime seien entweder durch die embryonalen Knochenknorpelplatten der Membrana reuniens hindurch gewachsen, oder sie hätten die Lücke in dem Wirbelbogen passiert, von deren Existenz in früher embryonaler Periode die jetzt noch vorhandene Spina bifida sacralis ein bereitetes Zeugnis ablege. Das große Quantum der transponierten Muskeln veranlasst den Autor sich für die letztere Annahme zu entscheiden. Der das Muskel- und Fettgewebe verlagernde Zug könnte herrühren von der Schrumpfung einer schon in früher Embryonalzeit entleerten Meningocele spinalis. Dieser Ansicht, die der vorzügliche Pathologe auch nur als Hypothese gibt, kann ich nicht beipflichten; nach ihr wäre die Verlagerung der Muskelkeime eine Folge der Wirbelspalte, und zwar eine mehr oder weniger zufällige Komplikation des Einzelfalles. Nach meiner Ueberzeugung ist ein fehlerhaftes Abkommandiertwerden der Vererbungstendenzen die eigentliche Ursache dieser Missbildung. Wegen der im angedeuteten Sinne gestörten Zellteilung gelangen Vererbungstendenzen, welche im Mesoderm zu verbleiben hätten, in den Bereich der Medullarplatte, wir finden daher in einem eklatanten Fall einen Teil des Musculus multifidus innerhalb des Rückgratkanals, dem Rückenmark angelagert.

In ähnlichem Sinne deute ich einen Befund von Tourneux und Martin. Bei einem mit dieser Anomalie behafteten menschlichen Fötus von 7 Monaten inserierte das Rückenmark in üblicher Weise an der dorsalen Sackwand und setzte sich durch Lager nervöser Substanz in die Sackwand fort. Der Uebergang in die Gewebe mesodermaler Abkunft war ein ganz allmählicher, wie schon die Tinktion lehrte.

Eine in geringem Grade entwickelte Spina bifida occulta kann im spätern Leben die Ursache von Veränderungen an den Extremitäten werden, welche denen ähnlich sind, die in dem von Darwin berichteten Fall an der Hand des Vaters auftraten. Die bereits erwähnte Wirbelspalte war kompliziert mit sakrolumbaler Hypertrichose und Klumpfuß. Der Mann erreichte ein Alter von 25 Jahren. Unter den pathologischen Erscheinungen, welche sich in den letzten Jahren an der linken untern Extremität einstellten, befand sich auch folgende Störung: „Die Grundphalange der ersten Zehe stellte sich in starke Dorsafflexion, an der Phalanx entwickelte sich ein Geschwür, welches aber nach Durchschneidung der Strecksehne schnell heilte. Der Nagel der Zehe stieß sich zu derselben Zeit ab und hat sich nur schlecht wieder neugebildet“. Diese Zustände sowie anderweitige Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen waren die Folge der Entwicklungsstörung

des Rückenmarks, welche die Nervenwurzeln in Mitleidenschaft zog. Zur richtigen Beurteilung der Verhältnisse sei bemerkt, dass die Nervenwurzeln des Sakralplexus mangelhaft entwickelt und teilweise sogar sklerotisch entartet waren.

Da ich nicht im stande bin den von Darwin berichteten Fall vollständig zu erklären und daher nur bestrebt bin einige Punkte aus der Lehre von den Missbildungen an einem Beispiel zu erläutern, welche mich an der überzeugenden Beweiskraft der zitierten und ähnlicher Mitteilungen zweifeln lassen, so hätten wir uns zu fragen, in wie weit denn in meiner Erörterung die Möglichkeit einer andern Deutung gegeben wäre. Welcher Art die Störung auch gewesen sein mag, wir müssen, um den Fall im Sinne der Theorie Weismann's zu erklären, zunächst annehmen, die Abänderung sei vor der Bildung der ersten Furchungskugeln entstanden. Für diesen Punkt ist das Zurückdatieren der Spina bifida in die Zeit der Keimblätter, wie neben dem mikroskopischen Befund auch aus der mir jetzt gelungenen experimentellen Darstellung dieser Missbildung in sechs Exemplaren und zwar an Hühnchen von 6—10 Tagen durch Einwirkung auf den Anfang der Entwicklung hervorgeht, eine bemerkenswerte Thatsache, zumal nach W. Koch diese Anomalie beim Menschen nächst und vielleicht mit dem Klumpfuß die häufigste Missbildung ist und nach Panum auf 1000 Geburten einmal vorkommt, wobei geringe Grade von Spina bifida occulta, welche der Entdeckung häufig entgehen werden, nicht mitgerechnet sind.

Die zu grunde liegende Störung soll zweitens erblich sein. Hierfür kann freilich nicht auf die Wirbelspalte hingewiesen werden, weil Kinder, die mit ausgeprägten Formen, die der Entdeckung nicht entgehen, behaftet sind, gleich nach der Geburt oder in den ersten Lebensjahren sterben. Doch ist die nahe Beziehung des Beginns der Störung zu Zellteilung und Zelldifferenzierung zu betonen. Die bilaterale Symmetrie erinnert gleichzeitig an ein großes Prinzip erblicher Varianten, das enorm häufige Vorkommen beweist eine Disposition des Organismus für diese Abänderung. Wir dürfen daher nicht so ohne weiteres behaupten, diese Abänderung könne nicht aufgenommen werden in den geheimnisvollen Kausalnexus, den wir Vererbung nennen, zumal v. Reeklinghausen eine Varietät des Kreuzbeins, die wohl jede anatomische Sammlung enthält, auf Spuren einer Spina bifida occulta zurückführen möchte, so dass man grade an dieser Missbildung den von Virchow angenommenen Uebergang zwischen Varietät und Monstrosität darzuthun versucht sein könnte. Es ist auch hervorzuheben, wie eine so häufig vorkommende Abänderung, falls die Fortpflanzung des damit Behafteten nicht beeinträchtigt würde, bisweilen den Schein der Vererbung vortäuschen müsste, denn wenn wir dieselbe Abänderung bei Vorfahren und Nachkommen sehen, so ist nicht notwendig die Vererbung als solche thätig, da das Wieder-

auftreten beim Nachkommen die Folge einer Einwirkung ähnlicher Bedingungen auf eine ähnliche Konstitution sein kann.

Die größte Schwierigkeit, für alle zur Erklärung geforderten Momente an einer andern Missbildung etwas Analoges darzuthun, liegt in der ursprünglich normalen Ausbildung der Extremität des Vaters. Aus dem beigegebenen Fall ist wenigstens das Auftreten einer Entstellung der Extremität im spätern Leben ersichtlich, infolge einer Störung, welche in den Anfang der Entwicklung zurückdatiert. Nehmen wir an, die Equino-varusstellung, eine häufige aber keineswegs immer vorhandene Komplikation der Wirbelspalte, habe gefehlt, die Spina bifida occulta habe sich auf die Kinder vererbt und der Fall sich dahin individualisiert, dass bei diesen die periphere Störung vielleicht schon im ersten Lebensjahre aufgetreten wäre, so würde ein solcher Fall im stande sein, die Vererbung eines erworbenen Charakters in ähnlicher Weise vorzutäuschen, wie der von Darwin berichtete. Wir haben aber immer noch keinen analogen Fall, wenn die Mitteilung dieses Autors so zu verstehen ist, als seien die Nachkommen mit dem missbildeten Daumen geboren, dieser gleich in der ersten Anlage missbildet gewesen. Denn wenn bei dem mit Spina bifida occulta behafteten Mann trophische Störungen am Fuße auftraten, so geschah dies auf dem Wege der funktionellen Abhängigkeit der Teile von einander, die Störung bleibt stets die Folge einer zentralen Erkrankung. Es fragt sich also noch, wie eine solche Störung beim Kinde zu einer lokal angeborenen werden kann in Abhängigkeit von demselben zentralen Bildungsmangel. Die Möglichkeit ist darin gegeben, dass bei der Entwicklung der Extremität die Axenzylinder der Nervenfasern vom Rückenmark und den Spinalganglien aus in die Extremitätenanlage hineinwachsen. Es kann daher der Fall eintreten, dass eine auffallend ähnliche Störung, wie diejenige, welche beim Elter erst in einem spätern Lebensjahr auf trophischem Wege eine Missbildung der Extremität verursacht, beim Nachkommen durch den Gang der Entwicklung erzeugt wird, denn niemand wird behaupten wollen, das Hineinwachsen der Axenzylinder in die Extremität sei für die Entwicklung gleichgiltig, obgleich an irgend eine Art trophischer Beeinflussung vom Zentralnervensystem aus nicht gedacht werden kann. Wenn in dem besprochenen Fall von Spina bifida occulta die Entwicklung des Sakralplexus eine mangelhafte war, so hätte beim Nachkommen dieselbe eine noch mangelhaftere werden oder überhaupt sich so individualisieren können, um eine angeborene periphere Missbildung zu erzeugen, und möglicherweise ist das häufige Vorkommen missbildeter Extremitäten bei Wirbelspalte im Sinne der dargelegten Beziehung zu zentraler Störung zu deuten.

Durch die Erörterungen über die angebliche Vererbung durch gröbere Insulte erzeugter Defekte dürfte die geringe Beweiskraft derartiger Fälle dargethan sein. Unverhältnismäßig schwieriger und

wichtiger ist die Frage von der erblichen Wirkung des Gebrauches und Nichtgebrauches. Es scheint mir kaum möglich, in dieser Beziehung die Ansicht eines andern wesentlich beeinflussen zu können, ohne eine umfassende Darlegung mannigfacher Thatsachen und Gesichtspunkte. Bei näherer Prüfung entstehen für die erbliche Wirkung der Funktion Schwierigkeiten, welche für die erbliche Wirkung des Nichtgebrauches nicht bestehen. Das beste und schwerwiegende Argument gegen die funktionelle Atrophie ist die Thatsache, dass zahlreiche Rudimente durch große Zeiträume hindurch sich unverändert erhalten und nicht abortieren. Dieser Umstand war es auch, welcher Darwin der Annahme einer erblichen Wirkung des Nichtgebrauches gegenüber vorsichtig und misstrauisch machte. Doch bleibt für die Keimplasmatheorie eine Schwierigkeit, welche manchem fast unüberwindlich erscheinen dürfte, und die sie vielleicht niemals zu einer allgemeinen Anerkennung wird gelangen lassen. Wir sind nämlich zu der Annahme genötigt, der Organismus sei in allen Systemen bis in die minutiösesten Einzelheiten im Keime vorhanden. Je geringfügiger die Charaktere sind, desto variabler sind sie auch im allgemeinen. Nehmen wir nun z. B. an, eine Arterie oder ein Nerv, deren Verzweigung innerhalb eines Knochens liegt, variire bei der Mischung der Keimplasmen, so muss die Struktur des letztern eine derartige sein, dass derjenige Teil der Struktur, welcher die Kanälehen für die Verzweigung der Arterie oder des Nerven potentia darstellt, in genauer Kongruenz mitvariirt; wir müssen überhaupt die Gesetze der Variabilität auf den Keim übertragen. Berücksichtigen wir nun die Selbständigkeit der Systeme in ihrer Entwicklung, so erscheint es rätselhaft, wie die Struktur des Keimplasma eine solche könne geworden sein, dass eine derartige Kongruenz in der Abänderung daraus resultiert. Vor meiner Bekanntschaft mit der Keimplasmatheorie hielt ich infolge meiner Studien über Variabilität den Mangel des Typischen in geringfügigen und gleichzeitig unbedeutenden Charakteren, sowie eine allgemeine Fähigkeit des Blastems eine Kongruenz der Abänderung zu ermöglichen und zu bedingen, was ich zusammen als *Nisus formativus* bezeichnen möchte, für die Ursache der Variabilität. Die Abänderung selbst bedeutendster typischer Charaktere wäre dann dadurch ermöglicht und bedingt, dass dieselben in irgend einem Zeitpunkt der Ontogenie in maßgebenden Beziehungen unbedeutenden Charakteren gleichen, sowie darin, dass sie den Wert von Hemmungsbildungen und Rückschlag haben können. Die so durch den Gang der Ontogenie zustandekommenden Charaktere sollten der Selektion das Material liefern, und es wäre somit z. B. beim Menschen fast alle Variabilität eine intrauterine. Diese Ansicht über Variabilität steht in einer merkwürdigen tiefem Beziehung zur Anschauung Weismann's, wie ich mit dem Bemerken andeuten will, dass Darwin an einer Stelle sagt, eine Wunde schließe sich durch Rückschlag.

Auf die erwähnte Schwierigkeit für die Keimplasmatheorie gedenke ich in meiner nächsten Mitteilung näher einzugehen.

Ueber Sporenbildung bei den Bakterien ¹⁾.

Von Dr. **Adam Prazmowski.**

Bekanntlich theilte de Bary ²⁾ die Bakterien nach der Art der Fruktifikation in zwei große Gruppen: in die endosporen und arthrosporen Bakterien. Bei den erstern werden die Sporen im Innern der vegetativen Zellen gebildet, indem das Plasma unter Ausstoßung von Imbibitionswasser sich zu einer ovalen oder kugligen, stark lichtbrechenden Masse verdichtet, welche sich mit einer derben Membran umhüllt und durch Vergallertung der Mutterzellmembran frei wird. In geeignete Bedingungen der Vegetation gebracht keimen die Sporen, indem sie ihren Lichtglanz verlieren und unter Abstoßung oder Verquellung der Sporenmembran zu dem Volumen und der Gestalt der vegetativen Zellen auswachsen. Bei den letztern können einzelne losgetrennte Glieder des Verbandes oder der Generationsreihe vegetativer Zellen unmittelbar, ohne vorherige endogene Neubildung, Sporenqualität annehmen, d. h. zu Ausgangsgliedern neuer vegetativer Generationen werden. Bei einer Anzahl hieher gehöriger Formen (*Leuconostoc*, *Bacterium Zopfii*, *Crenothrix*, *Beggiatoa*) kann man einen mehr oder minder scharfen morphologischen Unterschied zwischen vegetativen Zellen und Sporen finden; bei andern (*Micrococcus*) kann jede vegetative Zelle jederzeit als eine neue Vegetationsreihe beginnen, ein Unterschied zwischen spezifisch reproduktiven Sporen und vegetativen Zellen ist nicht vorhanden.

„Die Unterscheidung zwischen endosporen und arthrosporen Bakterien, schließt de Bary ³⁾, ist durch den heutigen Stand unserer Kenntnisse von den Bakterien gefordert; ob und inwieweit sie von Dauer ist, muss abgewartet werden. Die Kenntnisse sind derzeit noch so unfertig, dass man einerseits die Auffindung endogener Sporenbildung bei Formen, an denen sie noch unbekannt ist, erwarten, anderseits nicht wissen kann, ob nicht mit der Zeit sich Thatsachen herausstellen werden, durch welche jene scharfe Abgrenzung hinfällig wird.“

Die Autorität de Bary's auf dem Gebiete der Mykologie brachte es mit sich, dass diese Einteilung trotz der vorsichtigen Reserve, mit

1) Eine ausführliche Abhandlung über dasselbe Thema wurde im April d. J. der Akademie der Wissenschaften in Krakau vorgelegt.

2) de Bary, Vergleichende Morphologie und Biologie der Pilze. Leipzig 1884. S. 496 fg. und Vorlesungen über Bakterien. Leipzig 1885. S. 12–19.

3) Vorlesungen über Bakterien. S. 19.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Biologisches Zentralblatt](#)

Jahr/Year: 1888-1889

Band/Volume: [8](#)

Autor(en)/Author(s): Richter W.

Artikel/Article: [Zur Vererbung erworbener Charaktere. 289-301](#)