Zur Physiologie und Wachsthumsmechanik des Blutgefäss-Systemes.

Von R. F. Fuchs.

Aus dem physiologischen Institut der Universität Erlangen.

Vorgetragen in der Sitzung vom 7. Juli 1902.

Frühere Untersuchungen hatten mich gelehrt, daß durch die Wachstumsdifferenz zwischen Blutgefäßen und Unterlage sich allmählich eine Spannung der Blutgefäße ausbildet, welche als Längsspannung des Gefäß-Systemes bezeichnet wurde, die an den verschiedenen Abschnitten des Gefäß-Systemes in sehr verschiedenen Graden ausgebildet ist. Quantitative Untersuchungen ergaben, daß die Gefäße der unteren Körperhälfte stärker gespannt sind als jene der oberen, ferner daß die Gefäße jugendlicher oder neugeborener Individuen eine geringere Längsspannung aufweisen als die von Erwachsenen. Aus diesen Thatsachen erklärt sich die bis dahin nur schwer verständliche Beobachtung, daß die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Pulses in den verschiedenen Gefäßbezirken eine verschieden große ist. Es handelt sich dabei um ein einfaches physikalisches Problem, indem sich die Blutgefäße genau wie verschieden stark gespannte Saiten verhalten, bei welchen die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wellen mit der Spannung zunimmt.

Da die am Gefäß-System vorhandene Längsspannung einen Widerstand gegen eine Verengerung, bezw. Verkürzung darstellt, so konnte a priori nichts Sicheres darüber ausgesagt werden, ob die Gefäßmuskulatur genüge, um sämmtliche einer Formveränderung entgegenwirkenden Widerstände zu überwinden. Namentlich mußten die großen Gefäße bei vollständiger Belassung in situ auf ihre Verengerungs- und Verkürzungsfähigkeit hin direct untersucht werden. Denn alle bisher ange-

stellten Versuche waren entweder an aus dem Körper herausgeschnittenen Gefäßen oder durch Reizung vasomotorischer Nerven angestellt worden. Die erstere Gattung von Versuchen läßt überhaupt keinen Schluß auf die normalen intravitalen Verhältnisse zu, die Nervenreizung am lebenden Object ist aber ein sehr complicirter Versuch, welcher unter gewissen Bedingungen leicht zu irrigen Vorstellungen über das Wesen einer Gefäßveränderung führen kann, indem eine rein passive Dehnung des Gefäßes oder ein Collabiren desselben fälschlich als active Erweiterung bezw. Verengerung durch Muskelcontraction gedeutet werden könnte, wie es vielfach thatsächlich geschehen ist. Um eine Einsicht in die wirklichen Verhältnisse zu bekommen, blieb nur die directe elektrische Reizung der in normaler Lage befindlichen Gefäße des lebenden Körpers übrig.

So einfach die Ausführung derartiger Reizversuche auch auf den ersten Blick erscheinen könnte, so ist sie es dennoch keineswegs, da, abgesehen von manchen technischen Schwierigkeiten (große eingreifende Operationen, wie z. B. Resection einer Lunge), sehr viele Fehlerquellen ausgeschaltet werden müssen, welche die Deutung der Versuchsergebnisse unbedingt vereiteln würden. Als solche sind in erster Linie Stromschleifen auf benachbarte Muskel, insbesondere aber Nerven zu nennen, ferner die Ermüdung und Abkühlung der freigelegten Gefäße. Bei entsprechender Würdigung aller in Betracht zu ziehender Fehlerquellen konnten aber doch einige bemerkenswerthe Resultate gewonnen werden.

Die Reizversuche an den Arterien ergaben übereinstimmend mit den Angaben aller früheren Autoren, daß alle untersuchten Arterien die Fähigkeit besitzen, ihr Lumen durch Muskelcontraction zu verengern. Die einzige Ausnahme zeigten verschiedene arterielle Gefäße der Schwimmhaut und des Mesenteriums des Frosches, bei denen selbst mikroskopisch eine Verengerung nicht nachweisbar war, wenngleich auch bei diesen Gefäßen eine Verengerung in der Mehrzahl der untersuchten Fälle gefunden werden konnte. Wesentlich abweichende Resultate gegenüber den herrschenden Ansichten ergaben die

Versuche über die durch Muskelaction herbeigeführten Längenveränderungen der Gefäße. Nur ein kleiner Theil der untersuchten Arterien war im Stande, sich zu verkürzen, so die Aorta thoracica, die Carotis, während die Aorta abdominalis und Arteria femoralis nicht befähigt sind, ihre Länge durch Muskelaction zu verändern. Noch viel abweichendere Resultate förderten die directen Reizversuche an den Venen zu Tage, indem sich trotz sorgfältigster Beobachtung keine Verengerung oder Verkürzung auffinden ließ. Selbst die mikroskopischen Messungen an den Venen des Froschmesenteriums und der Schwimmhaut ließen in Uebereinstimmung mit den am Säugethier angestellten Versuchen keine Durchmesser- oder Längenveränderungen erkennen, welche auf eine Contraction ihrer Wandmuskeln hätte zurückgeführt werden können.

Durch diese Beobachtungen sind wir gezwungen, eine Abänderung in den Anschauungen über den Mechanismus der Gefäßerweiterung Platz greifen zu lassen. Während man früher ganz allgemein der Ringmuskulatur der Gefäße die Verengerung und der Längsmuskulatur die Erweiterung zuschrieb, sind wir nunmehr gezwungen, von einer activen Erweiterung der Gefäße abzusehen und diesen Vorgang als rein passiven aufzufassen. Die Gefäßerweiterung kann nur durch Erschlaffung der mehr oder weniger tonisch contrahirten Gefäßmuskeln zu Stande kommen. Ein eigener Muskelapparat für die Gefäßerweiterung, als welcher bisher die Längsmuskeln der Gefäße angesprochen wurden, ist physiologisch nicht vorhanden. Auch die Bedeutung der Längsmuskeln als Correctionsapparat für die elastischen Nachwirkungen, welche durch Gelenkbewegungen an den Gefäßen, insbesondere an den Venen, auftreten sollen, läßt sich durch exacte Versuche nicht beweisen, da alle untersuchten Gefäße unter normalen Verhältnissen eine vollkommene Elasticität zeigen und eine nennenswerthe elastische Nachwirkung gar nicht erkennen lassen.

Waren die angestellten Versuche bereits im Stande, die herrschenden Ansichten über die Function der Längsmuskulatur der Gefäße als irrige zu beweisen, so mußte das noch in erhöhtem Maße von der functionellen Bedeutung der Venen-

muskeln gelten. Die Annahme, daß die Venen activ ihre Weite zu ändern vermögen, galt als sicherstehend, und dennoch lassen sich durch exacte Versuche keine Beweise dafür erbringen. Die angestellten Versuche zeigen mit aller Bestimmtheit, daß sämmtliche Aenderungen der Venenweite passiv sind; damit muß aber auch die in der Pathologie zu besonderem Ansehen gelangte Lehre von der activen venösen Hyperämie als endgiltig widerlegt aufgegeben werden. Aber auch ein ganz allgemein wichtiger Gesichtspunct kann auf Grund der angeführten Experimente noch gewonnen werden, indem uns diese Untersuchungen lehren, daß durch die Anwesenheit von glatten Muskelfasern oder, allgemeiner gesagt, von contractilen Geweben eine active Formveränderung der betreffenden Organe keineswegs gewährleistet wird, dazu müssen erst noch besondere mechanische Bedingungen erfüllt sein, denen bei allen physiologischen Deductionen nach dieser Richtung hin sehr sorgfältig Rechnung zu tragen ist.

Um die Function der Gefäßmuskulatur noch eingehender zu studiren, wurden auch Untersuchungen über den Gefäßtonus angestellt, die übereinstimmend erkennen ließen, daß ein solcher an den Arterien sehr wohl ausgeprägt ist, und daß ihm auch eine physiologische Bedeutung zukommt. An den Venen hingegen konnte ein Tonus nicht nachgewiesen werden, so daß der Venentonus, wenn überhaupt ein solcher vorhanden ist, jedenfalls ohne physiologische Bedeutung ist. In Uebereinstimmung mit diesen Versuchsergebnissen sind auch die Resultate jener Versuche, welche den Innervationsverhältnissen der Gefäße gewidmet waren. Durch mikroskopische Beobachtung der Gefäße in der Schwimmhaut des Frosches konnte bei elektrischer Reizung der Nerven nur eine active Verengerung der Arterien beobachtet werden, während alle Aenderungen der Venenweite als passive anzusehen sind. Demzufolge sind wir nicht mehr berechtigt, von der Existenz vasomotorischer Nerven für die Venen (Venomotoren) zu sprechen, da sich ihre Existenz nicht nachweisen läßt. Die vielen in der Literatur aufgestapelten Beweise für deren Existenz erweisen sich alle als nicht stich-

haltig und werden durch die Versuche mit directer Beobachtung von Vene und zugehöriger Arterie widerlegt.

Die angestellten Versuche über die Function der Venenmuskulatur und über die Längsspannung der Gefäße haben auch ein die practische Medicin interessirendes Ergebniß, indem sie uns einige Aufschlüsse über den Mechanismus der von den Chirurgen mit Recht so gefürchteten Luftembolie bieten. Zu ihrem Zustandekommen ist ein passives Offenstehen des Venenlumens erforderlich. Ein solches ist aber nur dann möglich, wenn die Vene, ohne vorherige Ausschälung aus ihren Fixirungen im umgebenden Gewebe durchtrennt wird. Sobald aber eine vollständig frei gelegte Vene durchschnitten wird, kann aus mechanischen Gründen ein Einströmen von Luft in das collabirte Gefäß nicht erfolgen.

Als Ergänzung der Untersuchung über die Function der Gefäßmuskeln wurden auch Versuche über das Auftreten der Todtenstarre an ihnen angestellt. Diese Versuche waren schon deshalb geboten, weil in der Literatur zu wiederholten Malen betont wurde, daß die glatte Muskulatur der Todtenstarre überhaupt nicht anheimfalle. Eine genaue Untersuchung zeigte aber mit voller Sicherheit, daß auch die Gefäßmuskeln in Todtenstarre verfallen. An der mächtiger entwickelten Arterienmuskulatur gelang der Nachweis zweifellos, dagegen konnte an den Venen mit ihrer schwach entwickelten Muskellage die Todtenstarre nicht nachgewiesen werden, sobald sich das Gefäß in situ befand. Dieses negative Ergebniß ist aber durch die mechanischen Bedingungen der Versuchsanordnung ohne Weiteres erklärlich und bildet einen ganz übereinstimmenden Befund mit den Reizversuchen an den Venen.

Da die directe Untersuchung gezeigt hat, daß die Längsmuskeln der Arterien und die Gesammtmuskulatur der Venen eine active Zusammenziehung (isotonische Contraction) während des Lebens gar nicht oder nur in sehr geringem Umfange ausführen, so ist ein Verständniß für ihr Vorhandensein nicht leicht zu finden. Die herrschende Anschauung lehrt, daß ein jeder Muskel, der an seiner activen isotonischen Contraction verhindert ist, unweigerlich der Inactivitätsatrophie anheimfällt.

Wenn nun trotz alledem die Venenmuskulatur in typischer Ausbildung weiter besteht, dann kann das genannte Gesetz von der Inactivitätsatrophie unmöglich in dieser allgemeinen Fassung aufrecht erhalten werden, zum mindesten müßten die glatten Muskel sich anders verhalten, denn für ihren Bestand genügt eine Spannungsvermehrung (isometrische Contraction) oder eine passive Dehnung vollständig, um sie vor der Inactivitätsatrophie zu bewahren.

Diese Erkenntniß führt uns aber dazu, nach jenen Factoren zu suchen, welche die Differenzirung der Muskelfaser hervorzubringen geeignet sein könnten. Denn wenn der isotonische Contractionsact für das Bestehen der glatten Muskelfaser nicht von Belang ist, dann wird er auch für die ursprüngliche Differenzirung nicht von Bedeutung sein. Wir werden vielmehr auf die rein passiven mechanischen Beanspruchungen der noch nicht differenzirten Zellen als specifische Differenzirungsfactoren hingewiesen. Unsere Aufgabe ist es also, jene mechanischen Factoren ausfindig zu machen, welche eine bestimmte Gewebsart mit charakteristischen Eigenschaften zu entwickeln vermögen. Zu einer solchen entwicklungsmechanischen Analyse ist der Aufbau der Blutgefäßwandung wie kein zweites Object geeignet, weil die mechanische Beanspruchung der Gefäßwand sich gut analysiren läßt. Daß der Aufbau der Gefäßwand als Ganzes von seiner mechanischen Beanspruchung abhängig sein muß, ist seit Roux's Untersuchungen vom Jahre 1878 bekannt. Alle Untersuchungen über die functionelle Structur der Gefäße haben sich weniger damit beschäftigt, welcher eigenartigen Beanspruchungsform der Gefäßwand die Differenzirung bestimmter Gewebskategorien zuzuschreiben wäre, sondern sie befassen sich mehr mit der gesammten Gefäßwandstärke. So weit aber auch Untersuchungen über die mechanischen Differenzirungsfactoren der einzelnen histologischen Elemente angestellt worden sind, konnten sie zu keinem allgemein befriedigenden Ergebniß führen, weil die volle mechanische Beanspruchung so lange unbekannt geblieben war, als über die Längsspannung der Gefäße zuverlässige Untersuchungen fehlten. Nun stellt sich aber die mechanische Beanspruchung der Gefäßwand dar als die

Summe der durch den Blutdruck bedingten in tangentialer Richtung wirkenden Wandspannung und der in longitudinaler Richtung wirksamen Längsspannung. Da diese beiden Dehnungen nicht in allen Gefäßabschnitten gleiche Intensität besitzen, ja sogar an einzelnen Abschnitten des Gefäßsystemes die Längsspannung ganz fehlen kann, so erscheint es möglich die differenzirende Wirkung der verschiedenartigen Beanspruchung aus dem histologischen Bau abzuleiten, wenn uns die mechanische Beanspruchung der betreffenden Gefäßwandstelle in vollem Umfange bekannt ist. So kann man zu einer einheitlichen mechanischen Auffassung vom Aufbau des Gefäß-Systemes gelangen. Allerdings darf man nicht erwarten jetzt schon eine jede histologische Bildung der Gefäßwand als mechanisch bedingt ausreichend erklären zu können, weil gerade noch viele prinzipielle Fragen der Hydromechanik ungelöst sind und andererseits die Uebertragung der feststehenden Gesetze der Hydrodynamik auf die Haemodynamik große Schwierigkeiten bietet.

Da wir für die Entstehung eines specifischen Gewebes auch einen specifischen functionellen Reiz annehmen müssen, so werden wir die differenzirenden Anstöße zur Muskelbildung in erster Linie in einem periodisch-rhythmischen Reiz zu suchen haben. Als solcher stellt sich in erster Linie die pulsatorische Spannungszunahme dar. Sie wirkt sowohl tangential als auch axial, in letzterer Richtung nur mit der halben Intensität ihrer tangentialen Componente. Damit würde auch die stärkere Ausbildung der Ringmuskeln und schwächere der Längsmuskeln übereinstimmen, ebenso erscheint das Fehlen oder die nur sehr schwache Ausbildung der Muskelzellen in den Capillaren verständlich, weil in diesem Gefäßbezirke keine oder fast keine pulsatorischen Druckschwankungen sich abspielen. Auch in den Venen finden periodische Druckschwankungen statt, welche aber eine geringere Intensität haben als die in den Arterien ablaufenden. Dementsprechend sind auch die Muskelmassen in den Venen nicht so stark entwickelt als in den Arterien. Vergleicht man die Ausbildung und Anordnung der Gefäßmuskeln an den ver-

schiedenen Abschnitten des Gefäßsystemes mit der Intensität der pulsatorischen Dehnung, so zeigt sich, daß die topographische Verbreitung und Stärke der Ausbildung der Gefäßmusculatur eine auffallende Uebereinstimmung mit der Stärke der pulsatorischen Dehnung erkennen läßt. Auch an anderen Organen, wie z. B. Milz, Lunge, Drüsen, Uterus, wird man zu der Anschauung geführt, daß die Entwicklung ihrer glatten Musculatur mit periodisch-rhythmischen Dehnungen in engem Zusammenhange stehen muß, so daß man diese ganz allgemein als Differenzirungsfactor für die glatte Muskulatur anzusprechen berechtigt ist.

Die elastischen Elemente, elastische Fasern und das collagene Bindegewebe scheinen dagegen in einem constanten gleichmäßigen Zug ihre Differenzirungsursache zu haben. Untersucht man die Verhältnisse am Gefäß-System genauer, so findet man, daß zwei Factoren einen constanten Zug auf das Gefäßsystem ausüben. Der eine ist der minimale Blutdruck, welcher die Gefäße in gleichmäßiger Spannung erhält, der andere noch viel wichtigere ist die Längsspannung der Gefäße. Da die Längsspannung von den großen zu den kleinen Gefäßen hin abnimmt, so nimmt auch die Entwicklung der elastischen Fasern und des collagenen Gewebes entsprechend ab, eine Thatsache, die durch alle histologischen Befunde sichergestellt ist. Unter Berücksichtigung der mechanischen Beanspruchung erklärt es sich auch, warum die Capillaren keine elastischen und Bindegewebsfasern in ihrer Wand aufweisen, denn an den Capillaren ist einmal die Längsspannung gleich Null, und zweitens ist es auf Grund einer mechanischen Analyse überhaupt unwahrscheinlich, daß die Capillarwand von der durchströmenden Blutsäule auf Dehnung beansprucht wird. Dagegen besitzen die Venen eine von den kleinen nach den großen hin zunehmende Längsspannung und eine dementsprechende Ausbildung des elastischen und collagenen Gewebes. Da aber die Längsspannung der Venen quantitativ geringer ist als jene der Arterien, so müssen auch die elastischen und collagenen Fasern der Arterien mächtiger entwickelt sein als die der Venen. Sämmtliche hier abgeleiteten Folgerungen werden durch

die Beobachtungen des histologischen Baues der Gefäße bestätigt, und es gilt dies nicht nur für alle Theile des Gefäß-Systemes des Erwachsenen, sondern auch für die embryonalen Gefäße. Auch für die elastischen Gewebe der Lunge, des Mesenteriums, des Netzes und Darmes lassen sich die gleichen Differenzirungsfactoren auffinden, so daß man ganz allgemein zu sagen berechtigt ist, daß ein constanter Zug die Differenzirung von elastischem und collagenem Bindegewebe herbeizuführen scheint. Aus der Beobachtung der zeitlichen Verhältnisse des Auftretens der intimalen Bindegewebsschichte geht aber weiter hervor, daß die Bildung von elastischem oder collagenen Bindegewebe wahrscheinlich nur von der Intensität des constanten Zuges abhängt, daß also verschiedene Intensitäten des differenzirenden Reizes qualitativ verschiedene Gewebe zu erzeugen vermögen.

Durch genaue Messungen konnte festgestellt werden, daß das Längenwachsthum der Venen ein größeres ist als jenes der Arterien. Eine befriedigende Erklärung dieser gewiß sehr merkwürdigen Thatsachen kann nur durch die Annahme gewonnen werden, daß der Binnendruck in den Gefäßen eine Hemmung für ihr Längenwachsthum darstellt. Soll aber diese Annahme eine Existenzberechtigung besitzen, dann ist auch zu erwarten, daß die Längsspannung eine Hemmung für das Durchmesserwachsthum darstellt. Und in der That ergab eine darauf gerichtete Analyse der in der Literatur zahlreich vorhandenen Gefäßmessungen ein vollständig übereinstimmendes Resultat. Auf Grund dieser Untersuchungen läßt sich aber das Gesetz der dimensionalen Hypertrophie in seiner Allgemeinheit nicht mehr aufrecht erhalten, zum Mindesten stellt das Gefäßsystem eine hervorstechende Ausnahme dar; denn wollte man aus diesen Befunden ein ganz allgemeines Gesetz ableiten, so könnte es nur dahin lauten, daß einseitige mechanische Beanspruchung ein Wachsthumshinderniß senkrecht zur Beanspruchungsrichtung darstelle. Damit würde aber gerade das Gegentheil von dem Gesetz der dimensionalen Hypertrophie zum Ausdruck gebracht. Da das

letztere Gesetz aus den Beobachtungen am Knochen von Roux abgeleitet wurde, und dessen Richtigkeit für dieses Object nicht angefochten werden kann, so bleibt nur der eine Ausweg übrig, dem Gesetze den Charakter seiner Allgemeinheit zu nehmen und zu betonen, daß die verschiedenen Gewebsarten nach dieser Richtung hin kein einheitliches Verhalten aufweisen.

Ein genaues Studium der verschiedenen Intensitäten der Längsspannung an den einzelnen Abschnitten des Gefäßsystemes hat auch für die Pathologie der Gefäßerkrankungen eine große Bedeutung. Vor Allem sind es zwei Erkrankungsformen, das Aneurysma und die Arteriosclerosis, welche in ihrer Erscheinungsform und Localisation durch die Längsspannung wesentlich beeinflußt werden. Die in der pathologischen Anatomie durchgeführte Trennung der Arteriosklerose in zwei Formen, die diffuse und nodöse, könnte leicht die Vorstellung erwecken, daß es sich um zwei verschiedene Erkrankungsarten handle. Dennoch dürften mit allergrößter Sicherheit die beiden Erkrankungsformen nur ein einheitlicher Proceß sein, der nur nach der Localisation in einem stark oder schwach längsgespannten Gefäße ein verschiedenes Aussehen zeigt. Untersucht man die Verhältnisse genauer, so zeigt sich, daß die Arteriosclerosis diffusa sich an den am schwächsten längsgespannten Gefäßen localisirt, während die Arteriosclerosis nodosa an den stark längsgespannten Gefäßen auftritt. Ein Gleiches gilt auch von der Phlebosklerose. Alle diese Erscheinungen lassen sich auf Grund der mechanischen Bedingungen, welche im erkrankten Gefäßabschnitt vorhanden sind, hinreichend erklären, ohne daß man zwei getrennte Erkrankungsarten anzunehmen genöthigt wäre.

Auch für die Localisation und Erscheinungsform der Aneurysmen ist die Längsspannung des Gefäßsystemes von hervorragender Bedeutung. Denn gerade die am wenigsten längsgespannten Gefäße, wie Aorta ascendens und die kleinen peripheren Gefäße, werden am häufigsten von dieser Erkrankung befallen, wogegen die stark gespannten Gefäße nur selten Aneurysmenbildungen zeigen. Alle bisherigen Versuche, die

Localisation der Aneurysmen zu erklären, erwiesen sich als unzulänglich, während eine einfache physikalische Ueberlegung lehrt, daß zur Erweiterung eines stark gespannten Schlauches eine größere Kraft erforderlich ist als zu der eines schwach gespannten. Aus diesen Gründen müssen sich die Aneurysmen in Bezug auf ihre Häufigkeit in der sattsam bekannten Weise localisiren. Aber auch die Form der Aneurysmen muß durch die Längsspannung aus leicht einzusehenden Gründen wesentlich beeinflußt werden. Es wird deshalb das totale, den ganzen Gefäßumfang umgreifende Aneurysma an einem stark gespannten Gefäße spindelförmig sein müssen, während es an einem nicht oder schwach gespannten Gefäße mehr eine kugelige oder eiförmige Erweiterung darstellt. Für die localen Ausstülpungen einer umschriebenen Gefäßwandstelle ist die Längsspannung insofern von Bedeutung, als sich solche an stark längs gespannten Gefäßen schwerer und darum seltener ausbilden können als an nur schwach oder gar nicht gespannten.

Aus diesen Untersuchungen geht aber zur vollsten Evidenz hervor, welche große Wichtigkeit der Lehre von der functionellen Selbstgestaltung für die Pathologie zukommt. Bei richtiger Anwendung der Lehren der modernen Entwicklungsmechanik auf die Pathologie wird dieser ein großer Nutzen erwachsen, indem die Pathogenese eine werthvolle und exacte Vertiefung ihrer Lehren erwarten darf.

Gelegentlich des Studiums der functionellen Structur der Venensinus in der Schädelwand ergaben sich zwingende Gründe zu der Annahme, daß die Anordnung der Diploëbälkchen der Knochen des Schädeldaches nur der Ausdruck der functionellen Beanspruchung dieser Knochen sind. Hatte man früher ganz allgemein gelehrt, daß das Fehlen eines Markraumes und die eigenartige Anordnung der Diploë in den Knochen des Schädeldaches sowie die Ausbildung der beiden compacten Grenzschichten mit der bindegewebigen Anlage der sogenannten Belegknochen zusammenhänge, so läßt die Entwicklungsmechanik eine ganz andere Deutung zu. Auf Grund einer mechanischen Analyse der Beanspruchung der Schädelknochen kommt man zu dem Ergebniß, daß die gesammte

Structur den Spannungstrajectorien eines kuppelförmigen Gebildes von der Gestalt des Schädeldaches entspricht. Da wir aber auch von den knorpelig vorgebildeten Röhrenknochen wissen, daß ihre ganze innere und äußere Architektur den Gesetzen der Graphostatik und -dynamik folgt, so könnte auch eine knorpelige Vorbildung der Knochen des Schädeldaches zu keiner anderen definitiven Structur führen, als wie sie die bindegewebig angelegten Schädelknochen später aufweisen. Somit ist weder die Diploëbildung, noch die Entstehung der compacten Tabula externa et interna als ein Charakteristikon eines bindegewebig vorgebildeten Knochens anzusehen, wie bisher allgemein angenommen wurde.

Bezüglich aller genaueren Belege für die voranstehenden Ausführungen muß auf die inzwischen erschienene ausführliche Veröffentlichung gleichen Titels in der Zeitschrift für allgemeine Physiologie, Bd. II, Heft 1, 1902, verwiesen werden.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: Sitzungsberichte der Physikalisch-Medizinischen Sozietät zu Erlangen

Jahr/Year: 1901-1903

Band/Volume: 34

Autor(en)/Author(s): Fuchs R. F.

Artikel/Article: Zur Physiologie und Wachsthumsmechanik des Blutgefäss-Systemes. 246-257