

- Beispielhafter Auszug aus der digitalisierten Fassung im Format PDF -

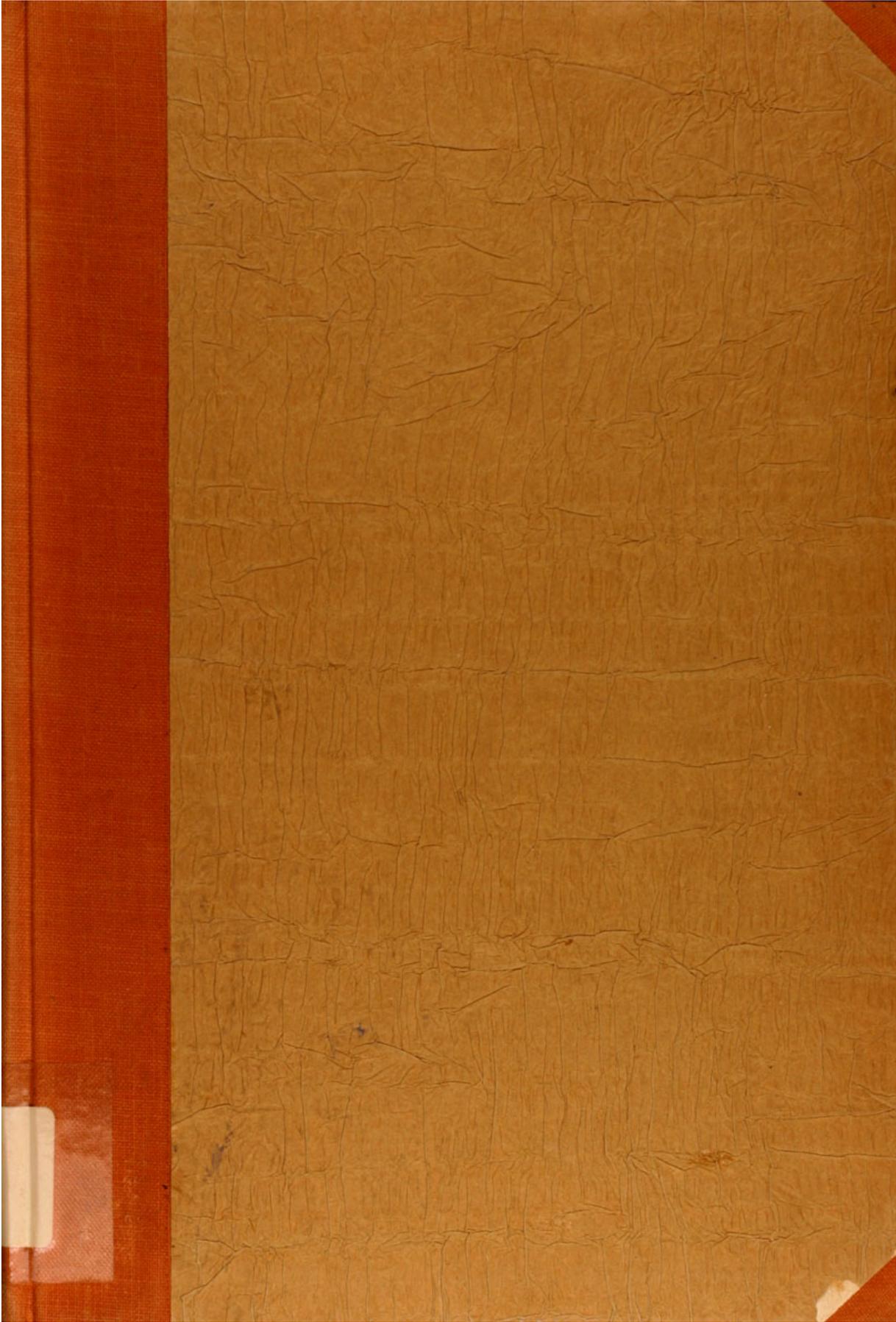
# Pluripotenzerscheinungen

---

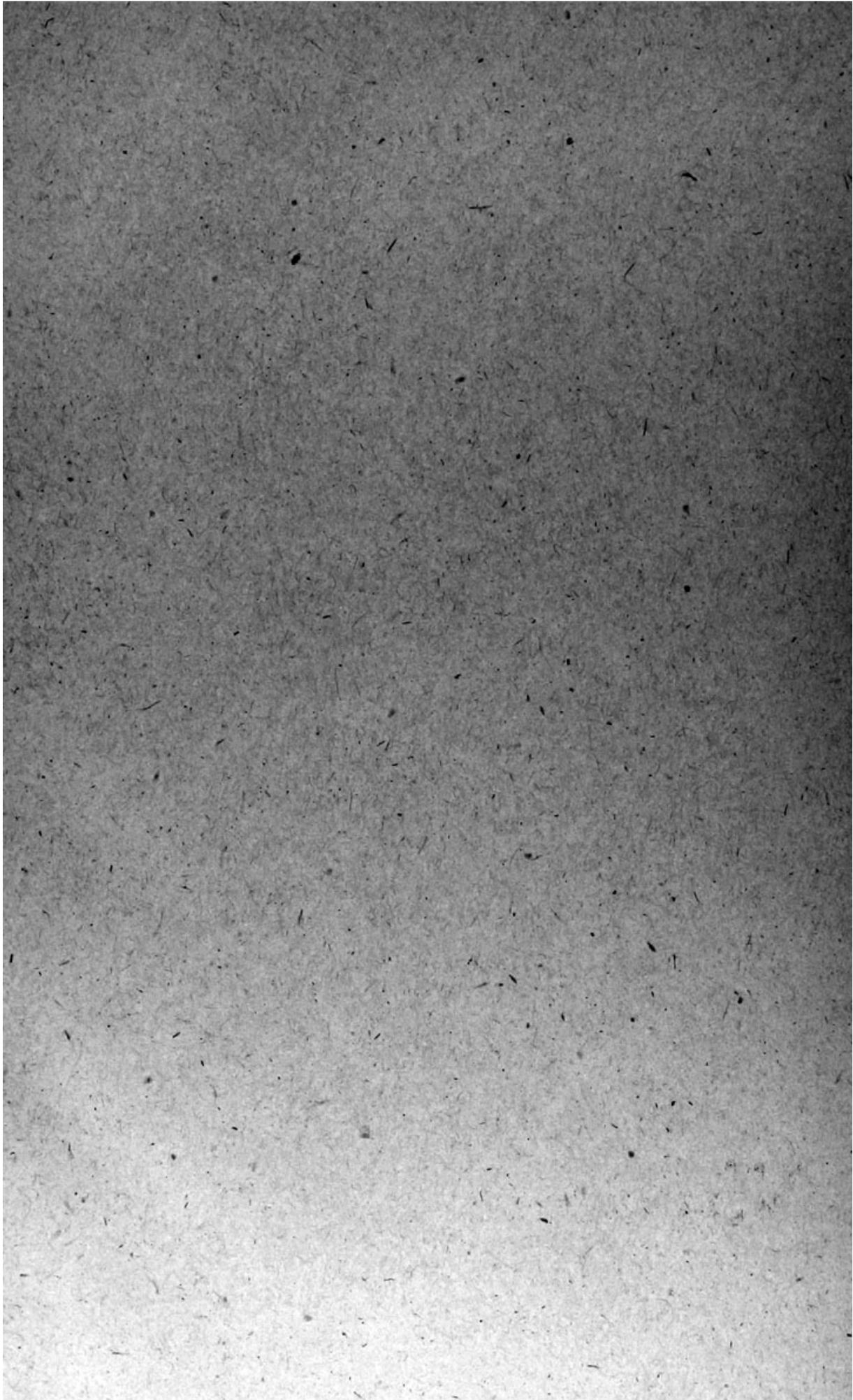
Valentin Haecker

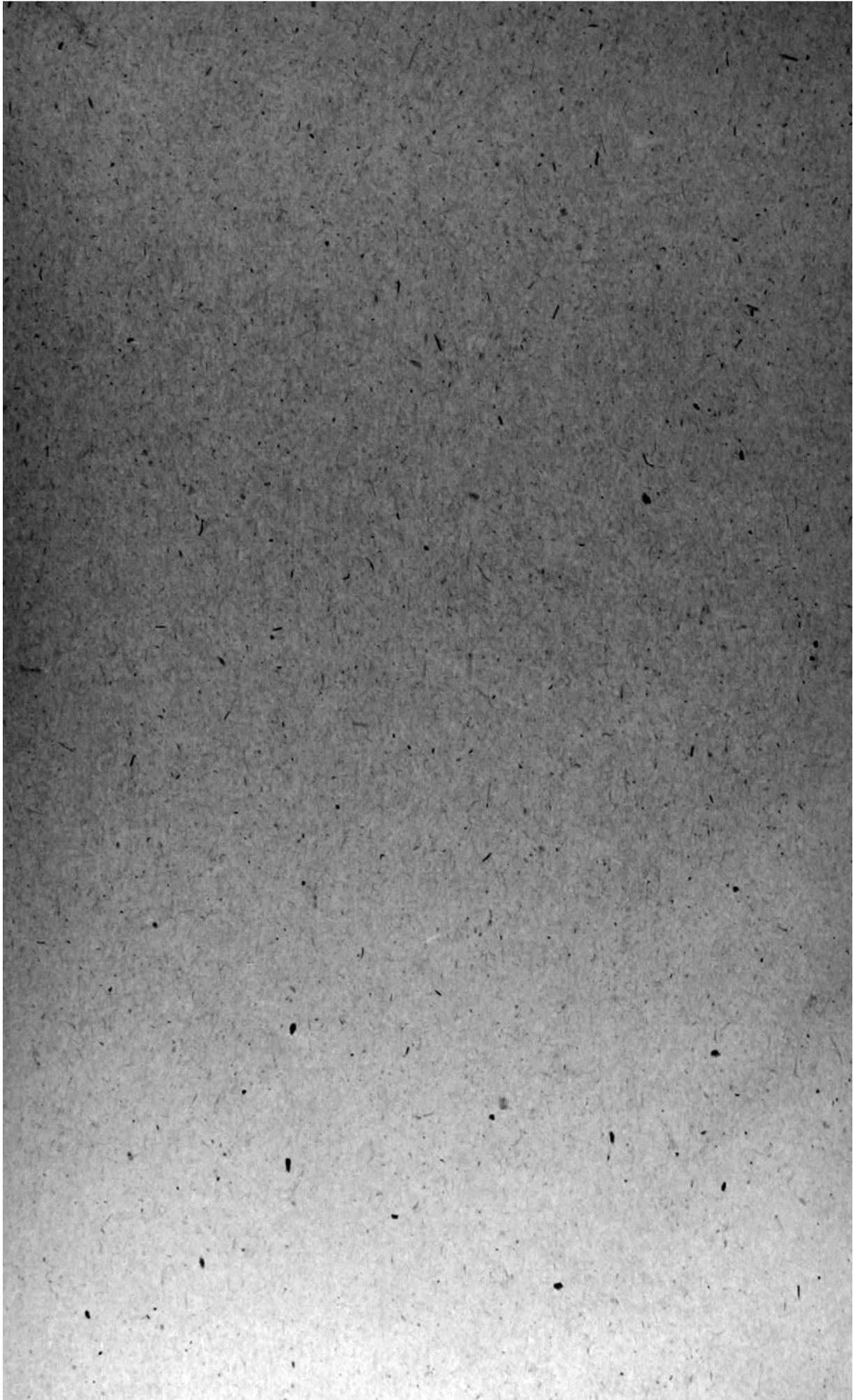
Die Digitalisierung dieses Werkes erfolgte im Rahmen des Projektes BioLib ([www.BioLib.de](http://www.BioLib.de)).

Die Bilddateien wurden im Rahmen des Projektes Virtuelle Fachbibliothek Biologie ([ViFaBio](http://ViFaBio)) durch die [Universitätsbibliothek Johann Christian Senckenberg \(Frankfurt am Main\)](http://Universitätsbibliothek Johann Christian Senckenberg (Frankfurt am Main)) in das Format PDF überführt, archiviert und zugänglich gemacht.



**GN34**





*Gen. 26*



*1929/135*

# Pluripotenzerscheinungen

Synthetische Beiträge zur Vererbungs-  
und Abstammungslehre

Von

Valentin Haecker

Halle a. S.

Mit 26 Abbildungen im Text



Jena

Verlag von Gustav Fischer

1925

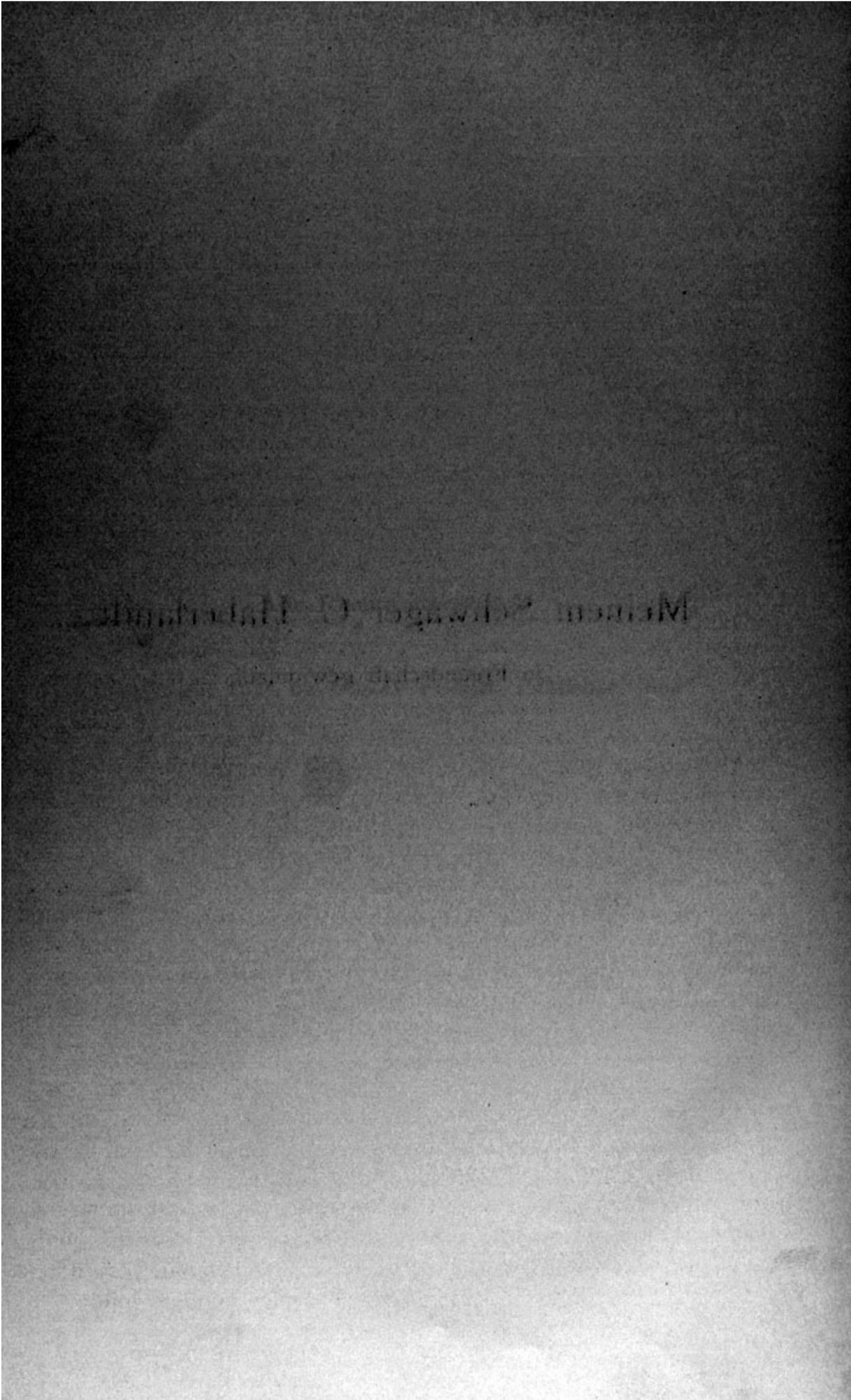
Alle Rechte vorbehalten.

---

Copyright 1925 by Gustav Fischer, Publisher, Jena.

Meinem Schwager G. Haberlandt

in Freundschaft gewidmet.



## Vorwort.

Seit in der biologischen Wissenschaft die Ansichten über den Erkenntniswert der theoretischen Forschung und über ihre Grenzen eine größere Klärung erfuhren, haben Perioden, in denen die Zusammenfassung der Ergebnisse und die Verbindung der Einzelgebiete stärker in den Vordergrund rückte, mit solchen gewechselt, in welchen die Spezialforschung, befruchtet und getragen durch die herrschende Theorie, mit verfeinerten Methoden und unter Überwindung immer größerer technischer Schwierigkeiten sich ihren Weg vorwärts bahnte. Die Jahre nach dem Erscheinen der „Entstehung der Arten“, die Mitte der 80er Jahre des letzten und dann wieder der Anfang des neuen Jahrhunderts sind Perioden der ersteren Art gewesen. Aber auch in den Zwischenzeiten ist natürlich die Freude an gedanklichen Verknüpfungen nicht ausgestorben und das Gefühl, daß schließlich doch nicht das Sammeln von Tatsachen, sondern ihre gegenseitige Verbindung und ihre Einreihung in immer weitere Zusammenhänge das letzte Ziel aller Forschung darstellt, ist auch in der Biologie immer stärker durchgedrungen. Heute, seit einer längeren Reihe von Jahren, befinden wir uns zweifellos auf biologischem Gebiete in einer Periode der Spezialforschung: die Beschäftigung mit einzelnen Spezialproblemen, von denen einige Jahrzehnte hindurch immer wieder aufgenommen wurden, und die Freude an den Schönheiten und Feinheiten der Spezialmethodik sind fast überall in den Vordergrund gerückt, während das Interesse an weitergehenden synthetischen Verknüpfungen (man denke an die heutige verhältnismäßig geringe Bewertung des Deszendenzgedankens!) mehr zurücktritt und der Drang zur Verbindung und Zusammenfassung hauptsächlich in wertvollen, umfangreichen Werken kompilatorischen Charakters zum Vorschein kommt.

Bei diesem mehrmaligen Wechsel in der Gesamtrichtung biologischer Forschung sind ihre einzelnen Hauptgebiete nicht immer in gleicher Weise beteiligt gewesen. So sind in der dritten der oben genannten theoretisch orientierten Perioden durch die „Mutationstheorie“ und die „Reinelinientheorie“ Erbllichkeitsforschung und Abstammungslehre aufs innigste miteinander verknüpft worden, während in der „Chromosomentheorie der Vererbung“ die Erbllichkeitsforschung und die Cytologie in scheinbar endgültiger Weise zu einer Einheit verbunden wurden. Dagegen mußte die

Entwicklungsgeschichte, die in früheren Perioden bei der Aufstellung des „biogenetischen Grundgesetzes“ und bei der Begründung der „Keimplasmatheorie“ eine mehr zentrale Stellung einnahm, längere Zeit beiseite stehen. Auch heute sind unsere entwicklungsphysiologischen, zellgeschichtlichen und kolloidchemischen Kenntnisse noch nicht weit genug vorgeschritten, um die vollständige Durchdringung der Vererbungs- und Abstammungslehre mit den Ergebnissen und Vorstellungen entwicklungsgeschichtlicher Forschung zu vollziehen, und eine neue theoretisch-produktive Periode scheint noch nicht vor der Türe zu stehen. Aber das schließt nicht die Möglichkeit und das Bedürfnis aus, schon jetzt auch in dieser Richtung da und dort vorzufühlen und den Boden für eine endgültige Synthese der genannten Wissensgebiete vorzubereiten. Wie meine und meiner Schüler phänogenetische Untersuchungen, so soll auch die vorliegende Schrift einen Versuch in dieser Richtung bedeuten.

Es sind im folgenden an verschiedenen Stellen gegen neuere vererbungstheoretische Anschauungen Einwände erhoben worden, und es könnte daher der eine oder der andere Leser den Eindruck gewonnen haben, daß dieser Aufsatz eine Art Kampfschrift darstelle und sein eigentlicher Zweck die Kritisierung moderner Vererbungslehren sein soll. Demgegenüber scheint es mir aber angezeigt, zu betonen, daß diese Mitteilungen einen ganz anderen Ursprung haben. Eigene Beobachtungen auf sehr verschiedenartigen Arbeitsgebieten haben mich zu wiederholten Malen zu Vorstellungen geführt, die sich mit dem Pluripotenzbegriff aufs engste berühren, und erst, nachdem der Eindruck gewonnen war, daß diese Vorstellungen sich zwanglos zusammenschließen und daß sie möglicherweise eine etwas größere Tragweite haben könnten, hat die Berührung und auch der Konflikt mit einigen scheinbar gut fundierten modernen Theorien stattgefunden. Und nur weil sich die Möglichkeit eröffnete, statt bloß negative Kritik auszuüben, dem Inhalt jener Theorien einige neue Gedankenverbindungen gegenüberzustellen, ist auf Gebiete eingegangen worden, deren ausführliche kritische Besprechung einen sehr viel größeren Raum beansprucht hätte, wenn sie Hauptaufgabe der Arbeit gewesen wäre.

Ich möchte dieses Vorwort nicht schließen, ohne auch hier meinem hochgeehrten Verleger, Herrn Dr. Gustav Fischer, für sein weitgehendes Entgegenkommen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.  
Halle, Februar 1925.

... und die nächsten 10 Seiten ...  
... and the next 10 pages ...

werden, ob und in welcher Reihenfolge und mit welcher Regelmäßigkeit im Laufe der Generationen zu einer Anomalie noch andere hinzutreten können. Natürlich führt letztere Methode zu weniger sicheren Ergebnissen als die beiden anderen, aber speziell beim Menschen kann auf diese Weise ein erster Einblick in die korrelativen und konnektiven Zusammenhänge gewonnen werden.

Im ganzen haben die drei genannten Methoden außer den später zu besprechenden Befunden der Morganschen Schule nur zu wenigen klaren Ergebnissen von weiter tragender Bedeutung geführt, insbesondere ist auch die entwicklungsgeschichtlich-phylogenetische Untersuchung der Merkmalsverbindungen, so aussichtsreich sie auch erscheinen mag, nur wenig vorgeschritten. Man könnte also vielleicht den Eindruck gewinnen, daß es zurzeit auf diesem Gebiete überhaupt nicht möglich ist, über die Ergebnisse, die bei den einzelnen Tatsachengruppen gewonnen wurden, hinauszublicken und zu allgemeineren Sätzen zu gelangen. Ich möchte aber glauben, daß auf einigen Spezialgebieten unsere Kenntnisse genügend weit fortgeschritten sind, um auch in der Frage der Merkmalszusammenhänge den Versuch einer zusammenfassenden Behandlung zu rechtfertigen.

**Große Konstitutionen oder Habitusformen.** Wir gehen aus von dem schon am Anfang des Kapitels kurz erwähnten Begriff des Habitus oder Status, und zwar soll dies geschehen, weil damit vielbesprochene und in weiten Kreisen bekannte Erscheinungen gemeint sind, während die übrigen hier zu erwähnenden Vorkommnisse zum Teil weniger geläufig sein dürften. Unter Habitus oder Status versteht man in der menschlichen Konstitutionsforschung meistens<sup>1)</sup> diejenigen Komplexe von korrelativ oder konnektiv verbunden Organanomalien, die uns als Ausdruck einer anomalen Konstitution entgegentreten und mit einer größeren Disposition zu bestimmten Krankheiten verbunden zu sein pflegen.

Bezüglich der Umgrenzung und der wesentlichen Züge einiger Habitusformen, die den „großen Konstitutionen“ (Siemens) entsprechen und hier als große Habitusformen bezeichnet werden mögen, haben sich die Pathologen einigermaßen geeinigt, wenn auch im einzelnen noch sehr verschiedene Ansichten be-

---

1) Einige Forscher (z. B. Hanhart) sind dagegen, daß der Konstitutionsbegriff zu enge mit dem Begriff des Anomalen verbunden wird.

stehen. So gelten als wichtigste Kennzeichen des Status asthenicus heutzutage wohl allgemein der lange, schmale, flache Brustkorb mit enger oberer Apertur, das Fehlen einer Verbindung zwischen 10. Rippe und Brustbein (*Costa decima fluctuans*), Muskelhypotonie, Herabhängen des Magens und der anderen Baucheingeweide (*Splanchnoptose*), Ernährungsstörungen und Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems<sup>1)</sup>. Von manchen Forschern, so besonders von Stiller, ist der Begriff wesentlich erweitert worden, auch sollen verschiedene Krankheiten, namentlich Lungentuberkulose, bei diesem Status besonders häufig angetroffen werden.

Wie man auch die Begriffe Konstitution und Habitus näher umschreiben will, jedenfalls schwebt vielen Konstitutionsforschern die Vorstellung vor, daß wenigstens bei einigen der „großen“ Konstitutionen das Gesamtbild des Körpers, der Gesamthabitus, in allen Teilen und Funktionen verändert ist, und daß die Abänderungen der einzelnen Organe mit denen der übrigen in epigenetisch-korrelativem oder pleiotropisch-bedingtem<sup>2)</sup> Zusammenhange stehen. So will z. B. F. Kraus die konstitutionellen Anomalien der Einzelorgane, ja sogar des speziellen Apparate und Gewebe derselben, nicht im geringsten bezweifeln oder unterschätzen, aber im Gegensatz zu Martius, der jede allgemeine, d. h. auf den ganzen Körper sich erstreckende abnorme Konstitution gänzlich in Abrede stellt, hält er es für zweifellos, daß z. B. „bei der Kümmerform des extremen Hochwuchses, bei der lymphatischen und Basedow-Konstitution das Konstitutionelle in sämtlichen Teilen und Funktionen des Individuums von allem Anfang an charakteristisch sich ausprägt“<sup>3)</sup>. Auch von Status asthenicus (s. oben) kann wohl Ähnliches gesagt werden. Dieser Typus ist übrigens auch aus einem anderen Grunde für unsere ganze Frage von Wichtigkeit. Stiller hatte für das Hauptkriterium der

---

1) Vgl. u. a. Jul. Bauer, Die konstitutionelle Disposition zu inn. Krankheiten, 2. Aufl., Berlin (Springer) 1921, S. 45; H. Günther, Die Grundl. d. biol. Konstitutionslehre. Leipzig (Thieme) 1922, S. 89; W. Siemens, Vererbungspathologie, 2. Aufl., Berlin (Springer) 1923, S. 16; E. Hanhart, Über den modernen Dispositionsbegriff usw. Schweiz. med. Woch. 1924.

2) Pleiotropisch bedingt = durch pleiotrope Erbeinheiten bedingt (s. S. 8).

3) F. Kraus, Die allg. u. spez. Pathologie der Person. Leipzig (Thieme) 1919, S. 72.

asthenischen Konstitutionsanomalie, um das sich die übrigen Erscheinungen gruppieren, die fluktuierende 10. Rippe, sein „Costalstigma“, angesehen, aber es ist neuerdings darauf hingewiesen worden, daß diese Bildungsanomalie gar nicht so selten auch bei Personen angetroffen wird, deren Habitus ganz verschieden von dem asthenischen ist und daß dabei auch örtliche Verschiedenheiten eine Rolle spielen. So wird diese Anomalie besonders häufig in Zürich, nämlich bei 74 Proz. des dortigen Leichenmaterials, angetroffen, dagegen weniger häufig in der Wiener Bevölkerung<sup>1)</sup>. Über die Erblichkeitsverhältnisse scheint nichts Näheres bekannt zu sein, aber das ungleich häufige Vorkommen dieser Anomalie deutet darauf hin, daß hier Rasseneinflüsse von Bedeutung sind, und nach allem, was wir sonst über rassenmäßig verteilte Entwicklungsstörungen einfacher Art wissen, kann es wohl als wahrscheinlich angesehen werden, daß die *Costa decima fluctuans* im Falle eines mehr autonomen Auftretens gewisse Regelmäßigkeiten in der erblichen Übertragung aufweisen wird.

Kleine Konstitutionen oder Habitusformen. Der Begriff des Habitus oder Status ist nun von den „großen Konstitutionsformen“ auch auf einige seltenere, für die Krankheitsforschung weniger wichtige Kombinationen von Anomalien, unter welchen vielfach eine Anomalie das beherrschende, besonders in erblicher Hinsicht am meisten auffällige Merkmal bildet, übertragen worden. Wir wollen diese zweite Gruppe als kleine Konstitutionen oder Habitusformen bezeichnen. Wenn z. B. beim menschlichen Albinismus außer den konstanten Phänomenen: Pigmentarmut, Augenzittern (*Nystagmus*) und Fehlen einer *Fovea centralis*, noch andere Defekte, wie Bildungsfehler an den Nägeln und Taubstummheit, nicht selten zu sein scheinen, wenn außerdem Disharmonien im Wachstum der Körperteile (zu großer Kopf, zu lange Hände, zu große Ohren u. a.), langsames Wachstum, spätes Sprechenlernen als Begleiterscheinungen auftreten können, so liegt es nahe, nach dem Vorgange von *Raynaud* von einem *Habitus albinoticus* zu sprechen<sup>2)</sup>. Die Erblichkeitsverhältnisse sind noch nicht in jeder Hinsicht geklärt. Wir wissen nur, daß in einigen Fällen eines autonomen, d. h. auf

---

1) H. Frey, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte, 1918, Nr. 44; vgl. J. Bauer, l. c., S. 45, 278.

2) *Nouv. Dict. Med. Chirurg.* Jaccoud 1880, I, S. 506; vgl. hierzu *Elschnig*, *Gräfes Arch. Ophth.* 84, 1913; *Ebstein u. Günther*, *Zeitschr. Morph. u. Anthr.* 17, 1912; *Seyfarth*, *Virch. Arch.* 228, 1920.

Pigmentarmut, Augenzittern und Fehlen der Fovea centralis beschränkten Albinismus ein ausgesprochen rezessiv-mendelndes Verhalten nachweisbar ist, während es noch nicht feststeht, ob, wie zu erwarten ist, bei habitusartig auftretendem Albinismus die Vererbung einen mehr unregelmäßigen Verlauf nimmt<sup>1)</sup>.

Mit demselben Recht wie auf den menschlichen Albinismus kann man den erweiterten Begriff des Habitus auch auf manche andere Verhältnisse pathologischer Art übertragen, so z. B. auf den Mongolismus, bei welchem die Mongolenfalte (Epicanthus), die flachen Augenhöhlen, die tief eingesunkene Schläfengegend und andere Anomalien ein mongoloides Aussehen herbeiführen und eine augenfällige Ähnlichkeit aller behafteten Individuen unabhängig von ihrer Rassenzugehörigkeit bedingen<sup>2)</sup>. Bemerkenswert ist, daß eines der Merkmale, die Mongolenfalte, ein gewisses Maß von Selbständigkeit besitzen kann und bei Rassenmischungen vielleicht dem Mendelschen Modus folgt<sup>3)</sup>. Auch der als Achondroplasie (Chondrodystrophie) bezeichnet kurzgliedrige Zwergwuchs mag hier genannt sein, für welchen die Kürze der langen Röhrenknochen der Extremitäten, die Entwicklungshemmung der Schädelbasis und Hand in Hand damit die Verbreiterung des Schädels die konstantesten Merkmale sind<sup>4)</sup>, und welcher in manchen Fällen von Dachsbeinigkeit und Mopsköpfigkeit bei Hunden und Rindern eine entwicklungsgeschichtliche Analogie zu haben scheint<sup>5)</sup>.

Damit ist bereits der Hinweis gegeben, daß auch bei Tieren Komplexe von Anomalien auftreten, die einen Vergleich mit den Habitusformen des Menschen erlauben. Am meisten scheint mir eine solche Zusammenstellung beim Albinoïdismus des Axolotls (*Amblystoma*) nahezuliegen, bei welchem im erwachsenen Zustande die Iris pigmentiert, die Oberseite des Kopfes und die Kiemen in der Regel leicht schwärzlich bestäubt und die Zehen-

---

1) V. Haecker, Neuere Wege, Med. Klinik 1922, Nr. 38; Einf.-mend. Merkm. Genetica 4, 1922, S. 202.

2) Vgl. bes. Kassowitz, Wien. med. Woch. 1902; Herrmann, Arch. of Pediatr. 34, 1917; Davenport, Proc. Am. Ass. for the Study of Feeble-Minded. Wash. 1924.

3) Vgl. Baur-Fischer-Lenz, 2. Aufl., 1. Bd., S. 67.

4) M. Jansen, Das Wesen und Werden der Achondroplasie. Stuttgart 1913.

5) Vgl. Ch. R. Stockard, Amer. Journ. Anat. 31, 1923, S. 264 ff.; L. Adametz, Arb. Lehrkanzel Tierz., 2. Bd., Wien (Gerold) 1923, S. 53.

spitzen schwarz gefärbt sind, in frühesten Larvenstadien aber eine „metameroide“ Zeichnung auftritt, d. h. eine rudimentäre Querbänderung, welche der grobgebänderten, barschartigen Zeichnung der normalen schwarzen Larven entspricht. Die phänogenetische Untersuchung zeigt hier, daß der Albinoïdismus auf einer Verringerung der Wachstumsenergie und besonders auf einer Verlangsamung und schließlichen Sistierung der mitotischen Teilungsvorgänge der im Corium gelegenen schwarzen und gelben Pigmentzellen (Melanophoren und Xanthophoren) beruht. Auch zeigt sich im Auge die bei normal-pigmentierten Rassen bestehende Wachstumskorrelation zwischen der Chorioidea und dem retinalen Pigmentepithel, sowie zwischen Irisstroma und Irisepithel gebrochen, wozu eine geringere Lebensfähigkeit der albinoïdischen Larven kommt. Ich habe daher von einem Albinoïdismus oder Habitus albinoïdicus gesprochen und glaube, daß noch eine ganze Reihe von anderen Erscheinungen unter den Begriff der „kleinen Konstitutions- oder Habitusformen“ fallen, so der Melanismus der Schmetterlinge, die Rothaarigkeit beim Menschen<sup>1)</sup> und die Fuchsfarbigkeit bei Pferden. Speziell die Rothaarigkeit kann bekanntlich mit Sommersprossenbildung und mit Krankheitsdispositionen bestimmter Art, die Fuchsfarbigkeit mit dem Auftreten von ausgedehnten weißen Abzeichen und „Glasaugen“, sowie mit besonderer Neigung zu Fagopyrismus (Bildung von Hautausschlägen bei vorwiegendem Genuß von Leguminosen) verbunden sein. Auch der Flavismus (Isabellismus) der Pferde, Rinder und Mäuse kann offenbar von Konstitutionsanomalien allgemeiner Art begleitet sein. Alle diese Verhältnisse spielen, soweit es sich um die großen Haus-säuger handelt, in der „Beurteilungslehre“ eine gewisse Rolle, und bei dem praktischen Interesse, das der Gegenstand hat, ist zu erwarten, daß eingehendere systematische Untersuchungen nicht lange ausbleiben werden.

Die Betrachtung der Korrelationen und Erbliehkeitsverhältnisse, wie sie speziell beim menschlichen Albinismus vorliegen, führt uns von dieser zweiten, natürlich weder nach oben noch nach unten scharf abgrenzbaren Gruppe von Vorkommnissen in ein drittes Gebiet hinein.

Fakultative Merkmalsverbindungen. Ebenso wie der menschliche Albinismus in einigen Familien mit den verschiedensten Anomalien habitusartig vergesellschaftet ist, in anderen Fällen

---

1) Vgl. auch Hanhart, l. c., S. 29 des Sep.-Abdr.

dagegen als ganz oder nahezu autonom bezeichnet werden kann und dann wohl immer das Verhalten eines rezessiv-mendelnden Merkmals mit den entsprechenden Kriterien (unvermitteltes Auftreten bei mehreren Geschwistern, Rezessivenüberschuß, vielfach Konsanguinität in der Aszendenz) aufweist, so gilt dies in fast noch ausgeprägterem Maße für einige andere erbliche Anomalien des Menschen, insbesondere für verschiedene Mißbildungen der Extremitäten. Auch sie werden in manchen Familien in unverkennbarer Weise als einzige und unmittelbare Auswirkungen einer einzelnen Erbinheit übertragen, während sie in anderen Stämmen mit sonstigen Defekten Hand in Hand gehen. Man wird vielleicht zunächst Bedenken tragen, den Begriff des Habitus auch auf diese letzteren Fälle auszudehnen, da bei ihnen nach unseren bisherigen Kenntnissen das konstitutionelle Moment, eine Neigung zum Krankhaften und eine Beeinträchtigung der Vitalität nicht oder nur in geringem Grade in Frage kommt. Aber ihrem innersten Wesen nach steht, wie ich glaube zeigen zu können, auch diese dritte Gruppe von Erscheinungen, die ich als fakultative Merkmalsverbindungen bezeichnen möchte, den habitusartigen Zusammenhängen sehr nahe.

Es sei hier ein Beispiel, die Polydaktylie (Hyperdaktylie, Mehrfingrigkeit, Mehrzehigkeit) des Menschen etwas ausführlicher besprochen. Kristine Bonnevie<sup>1)</sup> hat wohl als erste darauf hingewiesen, daß man bei der menschlichen Polydaktylie zwei Haupttypen zu unterscheiden hat: in den meisten Fällen ist eine ganz bestimmte Form von Fingerverdoppelung charakteristisch für alle Glieder einer Familie, in anderen Fällen dagegen variieren die Fingeranomalien von einem Individuum zum anderen und sind gleichzeitig mit anderen Anomalien, z. B. mit Hasenscharte oder psychischen Defekten verknüpft. Beide Typen sind aber, wie Bonnevie hervorhebt, auch in bezug auf die Erbllichkeit voneinander zu trennen. Im ersten Fall stellt die Fingeranomalie den „primären“ und einzigen Effekt eines „lokalisierten erblichen Faktors“ dar, im zweiten ist sie nur eine von zahlreichen variablen Sekundärwirkungen irgendeines hereditären Defektes, welcher den Embryo in frühen Entwicklungsstadien beeinflußt.

Diese Gegenüberstellung, die im übrigen eine besonders schöne Illustration für die „entwicklungsgeschichtliche Vererbungsregel“

---

1) Norsk. Mag. f. laegev. 1919; vgl. auch Neuere Wege, Med. Klinik 1922; Aufg. u. Erg. 1924, S. 240.

bildet<sup>1)</sup> und offenbar an die Verhältnisse beim menschlichen Albinismus erinnert, gibt nur im großen ganzen einen Überblick über die Vorkommnisse. In Wirklichkeit ist die Mannigfaltigkeit in phänotypischer und erblicher Hinsicht wesentlich größer. An dem einen Ende der langen Reihe stehen die von Bonnevie untersuchten, aus dem gleichen norwegischen Bezirk stammenden Familien, in welchen eine Verdopplung des fünften Fingers an beiden Händen als ausgesprochen dominantes Merkmal übertragen wird. Die Anomalie ist also streng lokalisiert, insbesondere sind die Metakarpen ungespalten. Andererseits kann allerdings der Ausbildungsgrad des Extrafingers variabel sein, zuweilen ist überhaupt nur ein kleines Rudiment vorhanden, auch ist bemerkenswert, daß die Anomalie an der rechten Seite stärker entwickelt zu sein pflegt.

Neben solchen Fällen von vollkommen reiner Polydaktylie finden sich nicht selten Verknüpfungen von Polydaktylie mit Syndaktylie (Verbindung der Finger und Zehen durch Hautfalten) und Brachydaktylie (mehr oder weniger vollständige Unterdrückung der zweiten Phalangen), wobei die beiden letztgenannten Anomalien scheinbar ohne Regel auf die polydaktylen Individuen verteilt erscheinen. So trat in dem von Plate<sup>2)</sup> wiedergegebenen Menningschen Stammbaum bei 15 Individuen die Polydaktylie als ein im allgemeinen wohl dominant-mendelndes Merkmal auf, während nur ein Individuum Syndaktylie zeigte. Dagegen findet sich in der von Pfitzner<sup>3)</sup> untersuchten Familie bei einer größeren Anzahl von Individuen gleichzeitig Poly- und Syndaktylie vor:

Männl.										
nichts bekannt										
Mnl.								Mnl.		
Sy.								nichts bekannt		
Wbl.	Wbl.	Mnl.	Mnl.	Mnl.	Wbl.	?	?	?	Wbl.	Mnl.
Sy.	Sy. Po.	Sy. Po.	Sy. Po.	Sy. Po.	Sy.	Monstrum	nichts bekannt		Sy.	Sy.
		Mnl. Mnl. Mnl.								
		Sy. Po. Po. Sy.								
Mnl.	Wbl.	Mnl.	?	?	?	Wbl.	Mnl.	Mnl.		
normal	Sy. Po.	Sy. Po.	normal	normal	normal	normal	normal	normal	Sy. Po.	

1) Vgl. auch L. Grote, Zeitschr. f. Konstitutionsl. 9, 1923.

2) Vererbl., Leipzig 1913, S. 343.

3) Zeitschr. Morph. u. Anthr. 2, 1900; vgl. E. Schwalbe, D. Morph. d. Mißbildungen I, Jena 1908, S. 172.

Auch in zwei von Grote beschriebenen Familien sind Poly- und Syndaktylie in unregelmäßiger Weise verbunden, in einer derselben stellt sich die Syndaktylie als die vorherrschende oder führende Erscheinung dar.

In ähnlicher Weise sind Fälle bekannt, in denen Polydaktylie und Brachydaktylie nebeneinander vorkommen. Von großem Interesse ist die von Aslaug Sverdrup beschriebene norwegische Familie, von welcher zahlreiche Glieder eine auch die Metakarpen und Metatarsen umfassende Bifurkation des kleinen Fingers und der kleinen Zehe und daneben vielfach auch eine Brachydaktylie in Form einer Verkürzung der ulnaren Metakarpen und fibularen Metatarsen, zuweilen auch einiger Phalangen zeigten. Die Brachydaktylie fand sich hier ausschließlich in einem als A-Linie bezeichneten Verwandtschaftskreis, welcher eine besonders vollständige Verdoppelung des kleinen Fingers zeigte, sie war nur bei polydaktylen Individuen zu beobachten, ohne jedoch bei diesen auf die sechsstrahligen Extremitäten beschränkt zu sein. Die Polydaktylie zeigte eine ausnahmslos kontinuierliche Übertragung, jedoch ohne vollkommen klare Mendelsche Verhältnisse aufzuweisen; für die Brachydaktylie könnte, wie Sverdrup vermutet, ein besonderer Erbfaktor in Betracht kommen, der mit einer der polymeren Erbeinheiten gekoppelt sein müßte, die in der A-Linie der Polydaktylie zugrunde liegen.

Während in den zuletzt besprochenen Fällen Syn- und Brachydaktylie gewissermaßen als Begleiterscheinungen der Polydaktylie auftreten, sind nicht wenige Familien bekannt geworden, in denen auch die beiden ersten Anomalien als vollkommen autonome Merkmale auftreten, genau so wie es z. B. im Bonnevischen Fall für die Polydaktylie gilt. So spielt in einem von Lewis und Embleton gegebenen Stammbaum die durch fünf Generationen kontinuierlich vererbte Syndaktylie mindestens die führende Rolle<sup>1)</sup>, das gleiche gilt für zwei von Siemens wiedergegebene Stammbäume<sup>2)</sup> und für einen von Grote beschriebenen Fall<sup>3)</sup>. In der Regel stellt sich die autonome Syndaktylie in klarer Weise

---

1) Plate, Vererbungsl., S. 345.

2) Siemens, Vererbungsopathol., 2. Aufl., Berlin (Springer) 1923, S. 124, 162.

3) In diesem von Grote (l. p.) an zweiter Stelle beschriebenen Fall spielen Syndaktylie und Spaltfuß die vorherrschende Rolle, während bei einem Individuum außerdem rechtsseitig sechs Finger, bei einem anderen ebenfalls an der rechten Hand sechs Metacarpalia vorhanden sind.

als dominant-mendelndes, in den beiden Geschlechtern gleichmäßig auftretendes Merkmal dar, nur in dem von Siemens wiedergegebenen Shofieldschen Stammbaum ist die auf eine Hautverbindung der zweiten und dritten Zehe beschränkte Syndaktylie ausschließlich bei den männlichen Familienmitgliedern zu beobachten, so daß geschlechtsfixierte Vererbung vorliegt. Auch die autonome Brachydaktylie scheint im ganzen als dominant-mendelnde Anomalie vererbt zu werden. Komplikationen können unter anderem dadurch entstehen, daß die Anomalie in zwei Abstufungen auftritt, die auf verschiedene Linien der Familie verteilt sind<sup>1)</sup>.

Wie bereits oben angedeutet wurde, sind es nicht bloß die drei genannten Extremitäten-Anomalien, die in den nämlichen Familien gemeinsam vorkommen können, sondern es findet sich nicht selten auch eine Reihe von anderen Organfehlern in den gleichen Stammbäumen vor. Außer dem von Bonnevie erwähnten gleichzeitigen Vorkommen von Polydaktylie, Hasenscharte und psychischen Defekten sei noch hervorgehoben, daß auch angeborene Herzfehler und konstitutionelle Epilepsie öfters mit Poly- und Syndaktylie verbunden sind<sup>2)</sup>. In diesen Fällen machen sich besonders starke Anklänge an die großen und kleinen Habitusformen bemerklich.

Ähnliche Verhältnisse, wenn auch nirgends in gleich ausgeprägter Weise, finden sich auch sonst beim Menschen. Auch soll gleich hier erwähnt werden, daß die wechselnde Verbindung der drei genannten menschlichen Extremitäten-Anomalien in weitgehendem Maße ein zoologisches Gegenstück besitzt in den „losen Merkmalskoppelungen“, die besonders bei *Drosophila* genau untersucht worden sind. Auf dieses große, neue Gebiet, dessen Erschließung und systematische Bearbeitung das bleibende Verdienst der Morganschen Schule sein wird, auch dann, wenn sich die cytologische Begründung nicht oder nur zum Teil bestätigen sollte, werde ich unten zurückkommen.

Einen Grenzfall der eben besprochenen Eigenschaftskombinationen haben wir vor uns, wenn eine normalerweise autonome Entwicklungsstörung bei ganz bestimmten Spezies und anscheinend nur bei diesen regelmäßig oder verhältnismäßig häufig mit einem anderen Defekte bestimmter Art verbunden ist, der

---

1) Mohr u. Wriedt, Carn. Inst. Wash. Publ. 295, 1919.

2) Bauer, l. c., S. 186, 306.

seinerseits ebenfalls als autonomes Merkmal vererbt werden kann. Unter diesen, eine vierte Gruppe bildenden spezifisch begrenzten Merkmalsverbindungen ist am berühmtesten die von Darwin (Var., 25. Kap.) ausführlich besprochene Erscheinung, daß weiße Katzen, wofern sie blaue Augen haben, fast immer, jedoch nicht ausnahmslos, taub sind. Daß es sich hierbei speziell um zwei Entwicklungshemmungen handelt, geht aus der Beobachtung Darwins hervor, daß ganz allgemein Kätzchen während der ersten neun Tage, solange ihre Augen noch geschlossen sind, vollständig taub sind, und daß andererseits ihre Iris während dieser Periode und auch noch einige Zeit nach Öffnung der Augenlider eine blaue Farbe zeigt. Über die näheren phänogenetischen Zusammenhänge der beiden Entwicklungshemmungen ist noch nichts bekannt. Weiterhin ist hier zu nennen die nicht seltene Verbindung des Albinismus der Ratte mit einer Torsion der Kiefer und mit einseitigen Zahnverbildungen<sup>1)</sup>, sowie die Beobachtung, daß Elsternalbinos „zuweilen“ einen eigentümlich zerschlissenen Schwanz haben<sup>2)</sup>, ein Merkmal das an die Verhältnisse beim Seidenhuhn erinnert.

Gemeinschaftliche genetische Grundlage. Alle hier aufgezählten Zusammenhänge, die wir als große und kleine Konstitutions- und Habitusformen, als fakultative und spezifisch-begrenzte Merkmalsverbindungen unterschieden haben, bilden, äußerlich betrachtet, eine kontinuierliche, durch Übergangsstufen verbundene Reihe. Es soll nun untersucht werden, ob diesen äußeren Ähnlichkeiten Übereinstimmungen wesentlicher Art zugrunde liegen, so daß man von einer gemeinschaftlichen genetischen Basis reden kann. Im Anschluß daran wird uns dann die Frage beschäftigen, welche im Eingang dieses Kapitels gestellt wurde: welche Stellung nehmen die auf der Weckung virtueller Potenzen beruhenden Merkmale im Gesamtgebiet phänotypischer Neuerscheinungen, Verbindungen und Umbildungen ein?

Es handelt sich also darum, für die drei ersten Gruppen von Erscheinungen die gemeinsame genetische Grundlage aufzusuchen (die vierte, weniger wichtige und bisher nur durch wenige Beispiele belegbare Gruppe können wir beiseite lassen).

In der ersten Gruppe ist die habitusartige Gebundenheit einer größeren Anzahl von Merkmalen pathologischer oder auch rein

1) Literaturangaben in: *Aufg. u. Erg.*, S. 164.

2) *Naumann-Hennicke*, *Naturg. Vög. Mitteleur.* 4, S. 77.