Entstehn eines Schweinehinterfußes mit fünf Zehen und der Begleiterscheinungen.

Von

Gustav Tornier

(Berlin).

Mit 13 Figuren im Text.

Eingegangen am 12. Juni 1902.

Grundriss der Arbeit.

Herkunft des Objekts. Statistik der Hyperdaktylie. Kern des Befunds.

Kap. I. Äußeres Bild der Verbildung.

Kap. II. Knochencharaktere.

1. Astragalus.
2. Naviculare.
3. Tarsale₁ und Entstehn des Überzähligen.

Kap. III. Grund der Tarsale₁-Zersprengung.

Kap. IV. Indirekte Folgen der Amnionbeanspruchung der Fußwurzel.

Kap. V. Die Muskeln des Stiefzehs.

Kap. VI. Direkter Amnioneeinfluss auf den Stiefzeh.

1. Natur des Stiefzehs und seine Amnionbeziehungen.
2. Anpassung des Stiefzehs an die Zwangslage.
 - a. Metatarsus.
 - b. Unterer Metatarsuskopf und Gelenk₁.
 - c. Gelenk₂.
 - d. Gelenk₃.

Kap. VII. Direkter Amnioneeinfluss auf die Stammzehen.

Kap. VIII. Schlussfolgerungen.

1. Verlauf von Knochen- und Gelenkumbildungen.
2. Haut, Muskeln und Knochen unter gemeinsamer technischer Beanspruchung.
3. Über die Dauer phylogenetischen und pathologischen Entstehens.

Kap. IX. Äußere Antriebe beim Entstehn der Hyperdaktylie.

Vorbemerkung.

Das Objekt, welches an dieser Stelle besprochen werden soll, ist ein rechter Schweinehinterfuß, welcher an der Innenseite durch

Tarsale₁-Zersprengung mit einem Stiefzehl versehen wurde. Ich verdanke die Möglichkeit, ihn und zahlreiche andere ebenso interessante Objekte zu untersuchen, der Güte und Aufopferungsfähigkeit meines wissenschaftlichen Freundes Oberthierarzt Dr. MAX TEMPEL in Chemnitz. Herr Dr. TEMPEL, welcher — als Direktor des Vieh- und Schlachthofs jener Stadt — an einer für die Erwerbung solcher Missbildungen sehr günstigen Stelle sitzt, hatte ursprünglich selbst die Absicht, über Polydaktylie zu arbeiten und hatte zu dem Zweck bereits Material und sehr fleißig Litteratur gesammelt. Da aber inzwischen meine Arbeiten über die Entstehungsursachen der Polydaktylie erschienen, gab er nach persönlicher Rücksprache in größter Selbstlosigkeit seinen Plan zu meinen Gunsten auf; und nachdem wir uns alsdann darüber geeinigt hatten, in welcher Weise weiteres Material zu sammeln sei, hat er sich dieser Aufgabe mit unermüdlicher Sorgfalt unterzogen. Beweis dafür ist sein interessanter statistischer Nachweis, dass unter 68248 Schweinen, die in einem Jahre von ihm auf Polydaktylie untersucht wurden, 24, d. h. 0,04%, damit behaftet waren, während von 16022 Rindern, 27606 Kälbern, 31996 Schafen und 61 Ziegen kein Exemplar derartig verbildet war¹⁾. So hat er eine Sammlung zusammengebracht, die wohl einzig in ihrer Art genannt werden kann, und sein Verdienst an den Resultaten dieser Publikation und nachfolgender ist daher ebenso groß wie das meinige.

Als Hauptergebnis meiner Untersuchungen an dem vorliegenden Objekt ergibt sich nun eine volle Bestätigung der von mir aus früheren Befunden geschlossenen Thatsache, dass bei Säugethieren das Skelet hyperdaktyler Gebilde aus Knochenwunden entsteht, die in den betreffenden Knochen durch abnorme Amnioneinwirkung erzeugt werden und zwar beansprucht dabei gewöhnlich das Amnion, welches vorher abnorm verlagert ward, einzelne der Gliedmaßenknochen, indem es mit einer Falte auf sie drückt, so übermäßig stark auf Biegung, dass diese Knochen im Scheitel der Verbiegung entweder eine Risswunde erhalten oder gar völlig durchbrochen werden. Aus solchen Wunden wachsen dann durch Auslösung von Regenerativkräften die überzähligen Theile der entsprechenden Gliedmaße hervor. In anderen Fällen dringt die Amnionfalte direkt in einen Gliedmaßentheil ein und aus der so entstandenen Wunde wachsen

¹⁾ TEMPEL, Zum Vorkommen der Polydaktylie bei unseren schlachtbaren Hausthieren. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1899. pag. 232.

dann die überzähligen Gliedmaße theile hervor. In noch anderen Fällen — wie an dem vorliegenden Fuß — wirkt die Amnionfalte auf einen Fußwurzelknochen als Druckkraft ein, drückt ihn gegen einen anderen und dieser erst wird dann zersprengt.

Ferner zeigt die hier beschriebene Gliedmaße außerdem noch besonders deutlich, dass gewisse »pathologische« Knochen- und Gelenkumbildungen parallel »phylogenetischen« Knochen- und Gelenkumbildungen verlaufen; eine Thatsache, die für die »Ursachenforschung« von größter Wichtigkeit ist.

Kap. 1. Äußeres Bild der Ver- bildung (Fig. 1)¹⁾.

Der bei diesem Fuß an der Innenseite liegende Stiefzehl (*D'*) ist auffällig lang und stark, viel länger und stärker als der neben ihm liegende Stammzehl₂. Ferner hat er, bereits von seinem *M*-Körper (*M'*) an, eine starke Verbiegung nach außen erfahren, die zum großen Theil auf fixirter Beugstellung der Gelenke beruht, und an der besonders sein erstes und zweites Gelenk mit fixirter Beugung von fast 90 Grad betheiligt sind. In Folge dessen zieht der Zehl mit seinen Phalangen quer über die Fußsohle des Thieres hinweg und reicht mit seiner Spitze bis zur Mitte des Stammzehl₄. Dazu haben dann noch seine beiden letzten Phalangen eine Drehung in positiver Richtung um die Längsachse erfahren, so

¹⁾ In Fig. 1 sind die für diese Fußverbildung charakteristischen Knochenpartien durch Schraffirlinien hervorgehoben.

dass sie mit ihrer Sohle gegen die Fußsohle des Thieres sehen, und drittens hat der Stiefzeh an seiner Innenseite über seinem *M*-Unterkopf (bei *r*) in der Haut einen blutunterlaufenen Fleck, der unter Einfluss starken Amniondrucks an dieser Stelle entstanden ist.

Kap. II. Knochencharaktere.

1. Astragalus (Fig. 1 A).

In diesem verbildeten Fuß giebt es eine Anzahl von Knochen, welche entweder gar nicht oder so unbedeutend verbildet sind, dass sie in dieser Arbeit nicht eingehend behandelt werden. Es sind vor Allem die Knochen an der Fußwurzelaußenseite und die Zehen 5 bis 2. Dagegen weicht an der Fußinnenseite bereits der Astragalus (*A*) sehr beträchtlich von der normalen Gestalt dadurch ab, dass zuerst seine Innenseite als Gesamtheit ein Übermaß der Entwicklung zeigt (so weit schraffirt) und dann sind an ihr auch sämtliche Höcker

Fig. 2.

im Übermaß ausgebildet, so springt aus ihr eine Ansatzstelle für das Lig. tib.-ast. medial-distale (*lta*) als gewaltiger Höcker heraus, der an seiner Hinterseite eine querstehende Reibfläche (*mdf*) für die Musc. digitorum flexor medius-Endsehne trägt, während am normalen Astragalus (Fig. 2) dieser Wulst durch eine nur raue Knochenstelle ersetzt ist und die Reibfläche jener Sehne als flache Rinne am Knochen selbst gelegen ist. Zweitens zieht an diesem verbildeten Astragalus innen am Kopfrande eine wohlausgebildete Gelenkfläche

(*ntm*) von vorn nach hinten, die aus einer oberen, mittleren und unteren Ausbuchtung besteht und Beziehung zu einem am *N* neu entstandenen Knochenfortsatz (*Ntm*) hat. Beim normalen *A* liegt dagegen an derselben Stelle eine nur angedeutete Reibfläche von gleicher, aber nicht scharf ausgeprägter Gestalt, die für das Lig. ast.-nav. mediale bestimmt ist. Drittens liegt dann an diesem *A* unmittelbar vor dieser Gelenkfläche ein starker Knochenwulst (*Atm*), von dem das Lig. ast.-nav. mediale an das Nav. geht und an dessen Oberseite das Lig. deltoideum wie auf einer Gelenkfläche reibt. Am normalen *A* ist dieser Wulst dagegen gerade nur angedeutet.

2. Naviculare (*N*).

Vergleicht man ein normales Schweine-*N* mit dem hier verbildeten (*N*), und zwar zuerst von der Vorderseite (Fig. 3), so fällt sofort auf, dass das verbildete nicht nur die normale Gelenkfläche für den Astragaluskopf (*a*) in wesentlich unveränderter Gestalt besitzt, sondern dass es daneben auch noch eine neugebildete Tuberositas medialis (*Ntm*) von immenser Größe aufweist, die ungemein stark nach vorn vorspringt und an ihrer Außenseite eine Gelenkfläche (*ann*) trägt, welche am *A*-Kopf an der Innenseite mit der daselbst früher beschriebenen dreibuchtigen Gelenkfläche (Fig. 1 *ntm*) gelenkt. Am normalen *N* ist eine derartige Tuberositas gar nicht vorhanden, ihre Stelle nimmt dort das Lig. ast.-nav. mediale ein, welches normal sehr lang, bei dem verbildeten Fuß dagegen nur wenige Millimeter lang ist und in beiden Fällen die *N*-Innenseite mit der *A*-Kopfinnenseite verbindet. Diese am verbildeten *N* neu entstandene Tuberositas medialis (Fig. 1 *Ntm*) erstreckt sich über die ganze Knocheninnenseite nach vorn und hinten und trägt sogar an ihrem Hinterrand eine Gelenkfläche für das *T*₁ (Fig. 4 *ttm*), welche mit des Knochens normaler *T*₁-Gelenkfläche (*t*_{1,1}) unter Winkelbildung zusammenstößt.

Fig. 3.

Dass selbst diesem *N* seine Tuberositas medialis (*Ntm*) durchaus fremdartig gegenübersteht, wird dadurch bewiesen, dass sie ihm gegenüber sehr selbständig ist; denn obgleich sie zu ihm gehört, ist sie ihm eigentlich nur im oberen Theil fest verwachsen, während ihr ganzer unterer Abschnitt bis über die Mitte hinaus durch eine tiefe Grube vom *N* getrennt ist, die man besonders gut an der *N*-Vorderseite sehen kann (Fig. 3 *g*). Es fehlt also eigentlich nur recht wenig an der vollständigen Selbständigkeit dieser Tuberositas (*Ntm*) dem *N* gegenüber.

3. Tarsale₁ und Entstehn des Überzähligen.

Bei dem vorliegenden verbildeten Fuß weicht der Knochen, der als *T*₁ zu gelten hat, so bedeutend von einem normalen *T*₁ ab, dass selbst flüchtige Betrachtung desselben erkennen lässt, dass hier der Hauptsitz dieser ganzen Fußverbildung zu suchen ist, und in der That lässt sich bis ins Detail nachweisen, dass der in diesem Fuß als *T*₁ auftretende Knochen nur einen Rest eines normalen *T*₁ darstellt,

das, nachdem es normal angelegt war, in drei Stücke zersprengt worden ist, in der Weise und an den Stellen, welche in Fig. 6 *a* durch Punktlinien dargestellt sind. Von seinen drei Sprengstücken (Fig. 6 *a*) blieb beim Weiterwachsen des Fußes nur das oberste ($T_{1.1}$) als T_1 -Rest erhalten, das zweite, vorn unter ihm liegende ($T_{1.3}$), verwuchs mit dem N und bildet nunmehr am N unter seiner Gleite t_2 einen abnormen, großen Höcker (Fig. 4 $T_{1.3}$), und das dritte und hinterste dieser T_1 -Sprengstücke ($T_{1.2}$) löste aus seiner Wundfläche Superregenerativkräfte aus und erzeugte so (Fig. 6 *b* und *c*, $T_{1.2}$) den überzähligen Zeh (M' etc.) dieses Fußes.

Der Beweis liegt in Folgendem:

Das normale T_1 hat eine sehr charakteristische Form: es gelenkt vorn an seinem N in einer Gelenkfläche (Fig. 5 t_1), welche des N

Fig. 4.

Fig. 5.

Gelenkfläche für das T_2 (Fig. 5 t_2) von innen und unten umschließt, sie ist ferner sehr tief und zieht sich desshalb bis an die N-Tuberositas plantaris (Ntp) hinab. Ein normales T_1 gelenkt dann ferner (Fig. 6 *a*) an seinem hinteren Ende oben mit dem M_2 (m_2) und unten, wo es die Form eines großen Höckers hat, ein ganz klein wenig an einem überzähligen Knochen (S), der seinerseits wiederum vorwiegend an der M_3 -Tuberositas plantaris gelenkt und senkrecht unter ihr steht. Am verbildeten Fuß hat dagegen das N eine nur ganz kleine Gelenkfläche für das scheinbare T_1 (Fig. 4 $t_{1.1}$), welche nur neben der Gelenkfläche t_2 des N liegt. Diese Gelenkfläche ($t_{1.1}$) entspricht also auch nur dem inneren Theil der am normalen N vorhandenen Gelenkfläche t_1 . Unmittelbar unter ihr und genau an der Stelle, wo sonst das normale T_1 auch noch gelenkt, trägt dann aber das verbildete N einen großen Höcker (Fig. 5 $T_{1.3}$), der jedem normalen N völlig fehlt und nur dadurch entstand, dass die vom verbildeten T_1 am Vorderende unten abgesprengte Partie ($T_{1.3}$) mit dem N an jener Stelle verwuchs.

Das vorliegende Stief- T_1 (Fig. 6 c $T_{1.1}$) gelenkt dann ferner, wie ein normales, an seinem Hinterende oben mit dem M_2 , dagegen ist sein hinteres Ende unten stark verkürzt, hat daselbst also auch nicht mehr die Form eines großen Höckers und reicht desshalb auch nicht mehr bis zur M_3 -Tuberositas plantaris und zu dem überzähligen Knochen (S) hinab, welcher am normalen Fuß an derselben Stelle liegt und mit dem T_1 gelenkt. Im Gegentheil: es schiebt am verbildeten Fuß der überzählige M' einen scharf von ihm abgesetzten Fortsatz ($T_{1.2}$) in der Art zwischen das T_1 und den überzähligen Fußknochen (S), dass dieser Fortsatz ($T_{1.2}$) oben mit dem T_1 ($T_{1.1}$), unten mit dem überzähligen Knochen (S) gelenkt, während der überzählige M' selbst außerdem noch eine eigne besonders große Gelenkfläche für das pathologische T_1 besitzt. — Dieser überzählige M' -Fortsatz ($T_{1.2}$), dem gar kein Analogon an irgend einem normalen M

Fig. 6.

entspricht, beweist durch seine Gestalt und Lage unwiderleglich, dass er gleich ist jenem Theil eines normalen T_1 (Fig. 6 a $T_{1.2}$), welcher als Höcker bis zum überzähligen Fußknochen (S) geht, woraus weiter folgt, dass am verbildeten Fuß vom T_1 ein entsprechendes Stück abgesprengt worden ist und zur Entstehung des überzähligen M' nebst Zeh Veranlassung gab.

Die Art, wie das geschah, war folgende (Fig. 6 b): Das T_1 hatte durch das Absprengen eines hinteren Endes zwei Wundflächen erhalten, die durch Auseinanderklaffen am Wiederverwachsen verhindert wurden; sie begannen nun bald Superregenerativkräfte auszulösen, aber nur dem unteren T_1 -Sprengstück ($T_{1.2}$) gelang ihre volle Entfaltung und zwar desshalb, weil seinem Regenerat kein Wachsthumshindernis entgegentrat, dagegen wurde dieses Regenerat selbst zum Wachsthumshindernis für das Regenerat des mittleren T_1 -Sprengstücks ($T_{1.1}$), indem es sich im Wachsen vor dieses schob und ihm so den Raum zum Weiterwachsen nahm, sonst wäre auch — nach Analogie von Vordergliedmaßen — aus diesem T_1 -Stück ein überzähliger Zeh heraus-

gewachsen, der Fuß also 6-zehig geworden. Dafür bildeten nun die beiden Regenerate, wo sie sich berührten, Gelenkflächen für einander aus, so dass dadurch das mittlere T_1 -Bruchstück ($T_{1.1}$) als pathologisches T_1 zum überzähligen Zeh als Träger des M' in Beziehung trat.

/ Kap. III. Grund der T_1 -Zerspaltung.

Die Art, wie das T_1 zersprengt wurde, war folgende: Eine drückende Kraft griff, von hinten nach vorn streichend, das T_1 am hinteren Ende unten an, übte einen Druck auf dasselbe aus und drückte dadurch zuerst sein Vorderende mit dem unteren Abschnitt gegen den N -Körper. Als der Druck dann noch intensiver wurde, zersprang das T_1 unter dem Krafteinfluss streng nach technischen Principien in seine drei Theilstücke.

Ausgelöst wurde dieser Druck auf das T_1 durch eine Amnionfalte, welche den unter der Mts_3 -Basis liegenden überzähligen Fuß-

knochen (S), dessen Längsachse normaler Weise senkrecht steht, in horizontale Lage umkippte, wie das Fig. 7 zeigt. Es stellt diese Figur sämtliche an der T_1 -Zerspaltung beteiligten Faktoren dar: Den Mts_3 -Kopf (M_3), den daneben liegenden Mts_2 -Kopf (M_2), das T_1 und endlich den vorwiegend unter dem Mts_3 liegenden überzähligen Fußknochen

Fig. 7.

(S), der am Mts_3 (M_3) in einer horizontal liegenden Gelenkfläche gelenkt. Auf diesen überzähligen Knochen nun, und zwar auf seine Außenseite, hat eine Amnionfalte einen starken Druck (p) nach innen, oben und vorn ausgeübt, dadurch wurde der überzählige Knochen aus seiner normalen Stellung so hinausgedrängt, dass er mit dem Innenrand seiner Oberfläche zwischen die Mts_3 -Tuberositas plantaris (M_3tp) und das T_1 gedrängt wurde, während er gleichzeitig Horizontalstellung einzunehmen bestrebt war. Die Folge davon war, dass zuerst das T_1 aus seiner Stellung neben dem T_3 nach innen gedrängt wurde, worauf es, nachdem der Druck zu groß geworden war, in die drei Stücke zersprang, von denen dann das hinterste untere Stück ($T_{1.2}$) mit dem nachdrängenden überzähligen Knochen (S) ein neues Gelenk ausbildete, während das vordere der drei T_1 -Bruchstücke (Fig. 6 $T_{1.3}$) mit dem N -Körper verwuchs.

Nachdem so aus dem T_1 zwei selbständig bleibende Theilstücke ($T_{1.1}$ und $T_{1.2}$) mit je einer freiliegenden Wundfläche entstanden waren, begann an diesen beiden Wundflächen die Regeneration, deren Erfolg, wie beschrieben, in einem Fall die Kompletirung des Bruchstücks ($T_{1.1}$) war, im anderen das Herauswachsen eines überzähligen Zehs, während das dritte Bruchstück des T_1 zu einem Höcker des N wurde.

Kap. IV. Indirekte Folgen der Amnionbeanspruchung der Fußwurzel.

Die am vorliegenden Schweinefuß bisher beschriebenen Missbildungen können in zwei Gruppen getheilt werden: In direkte und indirekte Folgen der Amnioneinwirkung auf die Fußwurzel. Direkte Folgen jener Amnioneinwirkung sind die Verlagerung des überzähligen Fußwurzelknochens (S) durch das Amnion und die Zerspaltung des T_1 durch dasselbe in drei Stücke. Indirekte Folgen ihrer Einwirkung sind die Vergrößerung der ganzen A -Innenseite und der daran liegenden Bandansatzstellen, ferner das Neuauftreten einer N -Tuberositas medialis und die Verbreiterung des T_1 -Restes an der ganzen Innenseite um eine entsprechende Tuberositas medialis (Ttm), welche mit der N -Tuberositas medialis gelenkt.

Es fragt sich nun, aus welchen Gründen und auf welche Weise haben jene drei Fußknochen (A , N und T_1 -Rest) diese Erweiterungen erfahren?

Ein Anhänger der alten Schule der Descendenzlehre würde sofort als Grund für das Entstehn dieser Neubildungen angeben: Jene Knochenerweiterungen waren für den Fuß nothwendig zum Tragen des an ihm entstandenen überzähligen Zehs und wurden deshalb ausgebildet. An dieser Erklärung wäre dann aber nur richtig, dass sie thatsächlich das Tragen des überzähligen Zehs ermöglichen; andererseits ist es für das Thier und den Fuß aber durchaus nicht nützlich, dass der Stiefzehl an ihnen vorhanden ist und mitgeschleppt wird, denn er ist nicht nur ganz unverwendbar, sondern hängt an der Gliedmaße als todttes Gewicht und stört sogar ihre Bewegungen sehr wesentlich. Also auch hier, wie überall, ist der Nutzen nicht die Entstehungsursache der Neubildungen, sondern sie entstehen in diesem Falle ausschließlich in Folge direkter Einwirkung des Stiefzehs auf die Fußwurzel, und zwar entwickeln sie sich dabei durch Verknöcherung jener normalen Bandabschnitte der verbildeten Fußwurzel, auf welche der daran hängende Stiefzehl einen abnorm starken Zug ausgeübt hat; denn Zugspannung von übernormaler Intensität erzeugt im

Wirbelthierskelet Bandverknöcherungen, wie ich bereits in meiner Arbeit: Das Entstehen der Gelenkflächen ausführlich aus einander gesetzt habe.

Die Bänder oder Bandpartien, welche in dieser Weise am verbildeten Fuß durch Zugübermaß in Anspruch genommen wurden, lagen

natürlich sämmtlich auf der Fußinnenseite, zogen an ihr von oben nach unten und waren folgende (Fig. 8 a): Das Lig. tib.-ast. medial-distale (*Lta*), welches verhindert, dass der *A* von der Tibia entfernt wird, dann das Lig. ast.-nav. mediale (*Lamn*), welches *A* und *N* an einander hält, dann das Lig. deltoideum (*Ld*) und zwar mit jenen Fasern, welche — zum Theil verwachsen mit dem Lig. ast.-nav. mediale — an der *N*-Innenseite inseriren und von dort weiter an die *T*₁-Innenseite ziehen. Die Ansatzstellen gerade dieser Bänder und Bandabschnitte vergrößerten sich dann auch am verbildeten Fuß auf Kosten der von ihnen entspringenden Bandfasern, die entsprechend weit von ihren Ansatzstellen aus verknöcherten:

So entstanden auf Kosten des Lig. deltoideum (*Ld*), dessen Fasern vom *T*₁ und *N* aus zu verknöchern begannen, an der *T*₁- und *N*-Innenseite je ein Höcker, die *T*₁-Tuberositas medialis und der untere Abschnitt der *N*-Tuberositas medialis, die dann auf Bandkosten so weit gegen einander wuchsen, dass sie zum Schluss in der beschriebenen Gelenkneubildung (*ntm*—*ttm*) an einander stießen. Dieser *N*-Höcker (Fig. 8b, *x*) verwuchs aber gleichzeitig mit dem Höcker der *N*-Innenseite (Fig. 8b, *y*), welcher durch Verknöchern aus dem Lig. ast.-nav. mediale entstand und beide

bilden nunmehr die am *N* neu entstandene Tuberositas medialis (*Ntm*), die am *A*-Kopf an der Innenseite an der Stelle (*ntm*) gelenkt, wo beim normalen Thier das Lig. ast.-nav. mediale eine Reibfläche hat, während die Ansatzstelle dieses Bandes am *A*-Kopf gleichfalls auf Bandkosten enorm gewachsen ist und den Höcker *Atm* bildet.

Gerade dieses verbildete Lig. ast.-nav. mediale zeigt übrigens bis ins Detail die Art, wie solche Bandverknöcherungen entstehen. Denn an dem verbildeten Fuß ist von diesem Band nur ein Rest von wenig mm Länge zurückgeblieben, der die beiden auf Bandkosten entstandenen Knochenzapfen (*Ntm* und *Atm*) verbindet, während das Übrige verknöcherte; und da bei dieser Bandumwandlung die Bandumgebung wenig oder gar nicht mit verändert worden ist, sehen wir, dass die auf diese Weise entstandenen Knochenfortsätze des *N* und *A* genau die Stelle jener verknöcherten Bandpartien einnehmen.

Endlich ist dann am verbildeten Fuß auch noch das Lig. ast.-tib. distal-mediale (*Lta*) von seiner Ansatzstelle am *A* aus sehr stark verknöchert, wodurch der *A* den an seiner Innenseite hinten liegenden starken Höcker (*lta*) erhielt. Und da währenddessen außerdem die *A*-Innenseite — als Gesamtarbeit von zwei Bändern — übnormalen Zug erhielt, so war auch für sie als Gesamtheit die Anregung zur Vergrößerung gegeben, dem sie dann auch Folge geleistet hat.

Nebenbei sind diese Bandverbildungen — entstanden als indirekte Folgen der Amnionewirkung auf den Fuß — neue ausgezeichnete Belege für die Berechtigung meiner früher schon erwähnten Angaben, dass im Wirbelthierskelet Bandabschnitte dann verknöchern, wenn sie übnormalem Zug ausgesetzt sind.

Kap. V. Die Muskeln des Stiefzehs.

Eine zweite indirekte Folge der Amnionewirkung auf den Fuß liegt in dem Entstehn der Muskeln für den Stiefzeh. Es kommen dabei aber nur drei derartige Bildungen in Betracht, weil der Stiefzeh an der Oberseite keine Muskelelemente besitzt. Der starke Druck, der hier, wie wir sehen werden, auf ihn eingewirkt hat, verhinderte ihre Ausbildung.

Es hat also der Stiefzeh an seiner Unterseite zuerst zwei Interossei, welche von seiner *M'*-Basis und vom überzähligen Fußwurzelknochen (*S*) entspringen, unter dem überzähligen *M'* neben einander hinziehen und dann mit je einer Endsehne unter dem Gelenk₁ an je einem Sesambein inseriren. Sie sind wahrscheinlich als Neubildungen aus den Interossei des *D*₂ entstanden.

Ganz genau ist dagegen die Herkunft der dritten Muskelpartie des Stiefzels festzustellen; sie zieht als Endsehnenast am Stiefzehl an der ganzen Unterseite entlang und inserirt erst an seiner Phalanx₃. Sie ist demnach des Zehs lange Beugesehne und entspringt deshalb auch klar und bestimmt von der Musc.-digitorum-flexor-longus-Endsehne und zwar unmittelbar an der Stelle, wo diese den Endsehnenast für den D_2 absendet; sie ist also eine Neubildung aus der gemeinsamen Beugesehne des Fußes und entstand ferner an ihr nicht aus einer Wunde, sondern aus einer völlig unverletzten Stelle, denn sie entspringt völlig eingeschlossen von anderen Partien der Sehne, so dass es unmöglich war, von außen her diese Stelle der Sehne auf irgend eine Weise selbständig und allein zu verletzen.

Auf welchem Wege dann aber in jene Sehne der Antrieb zur Ausbildung dieses überzähligen Endabschnitts gelangt ist, ist mir nicht klar geworden.

Kap. VI. Direkter Amnioneeinfluss auf den Stiefzehl.

1. Natur des Stiefzels und seine Amnionbeziehungen.

Der Stiefzehl hatte das Bestreben zu einem Zehl₄ zu werden, der dem der linken Körperseite des Thieres entsprach, d. h. er sollte ein Spiegelbild zu dem Zehl₄ des Fußes werden, an dem er entstanden ist. Der Nachweis hierfür ist aber nur schwer zu führen, weil der Zehl außerdem noch sehr stark sekundär verbildet worden ist. Dass er übrigens kein atavistisch regenerirter D_1 ist, ist sicher, weil er drei Phalangen besitzt, also eine mehr als ein jeder D_1 , dass er ferner ein D_3 oder ₄ sein muss, wird schon aus seiner Größe klar, da er wesentlich länger und stärker als der D_2 und ₄ des zugehörigen Fußes ist; dass er aber gleich einem D_4 der linken Körperseite ist, ergibt dann zum Schluss ganz klar seine Phalanx₃, die mit der erwähnten genau übereinstimmt und nur wesentlich kleiner ist.

Sobald also dieser Zehl angelegt war, stand er unter dem Zwang seiner Anlage entsprechend auszuwachsen, dazu gehörte dann auch, dass er geradlinig nach unten wuchs. Seinem Entwicklungsdrang stellte sich aber sehr bald ein Hindernis entgegen, und zwar sobald er das Amnion berührte, das in Folge falscher Lage die Fußvorderseite wie ein Sack eng umspannte und nun dem Weiterwachsen des Stiefzels einen so starken Widerstand entgegensetzte, dass er in der gegebenen Richtung nicht weiter wachsen konnte, sondern nur, indem er aus seiner Wachstumsrichtung hinaus gedrängt wurde und

nun in eine schmale Lücke zwischen Amnion und Fuß hinein zu wachsen gezwungen war. Dadurch wurde er von seinem *M*-Körper beginnend (Fig. 1) quer über die Fußsohle hin verbogen, so dass jetzt nach Beendigung dieses Wachsens seine Spitze bis zur Mitte des *M*₁-Körpers reicht, und so eng wurde nach unten hin der Raum, in den er sich hineindrängen musste, dass seine beiden letzten Phalangen nur hineingelangen konnten, indem sie um ihre Längsachse um 90° positiv rotirt wurden, so dass sie nachher und nunmehr mit ihrer Sohle direkt gegen die übrige Fußsohle schauen, während sie bei einfacher Verbiegung des Zehs nach außen mit ihrer Sohle nach außen sehen würden. Diese Verbiegung und theilweise Verdrehung des Stiefzehs war aber nicht etwa nur eine vorübergehende, die nur so lange bestand, bis sein Kampf mit dem Amnion erloschen war, sondern es wurde der Zeh in dieser Stellung für Lebenszeit fixirt, indem er unter dem Einfluss des Amnions so umgebildet wurde, dass er die Zwangslage nicht wieder verlassen konnte, und man ist demnach voll berechtigt zu sagen, diese Zehenstellung sei eine Anpassung des Stiefzehs an die Zwangslage, in welche er im Kampf mit dem Amnion gerieth.

2. Anpassung des Stiefzehs an die Zwangslage.

a. Metatarsus.

Ein Beispiel aus der Technik mag das Grundprincip dieser Zehenverbildung erläutern: Wenn ein gerader Balken mit einem seiner Stirnenden in eine Mauer eingelassen wird und dann auf sein freies Stirnende von oben her eine Kraft von gehöriger Energie etwas schräg nach vorn gerichtet drückt, so drückt sie zuerst an der Angriffsstelle in den Balken ein und dann verbiegt sie den ganzen Balken, so dass seine Oberseite zur Zugseite seiner Verbiegung, seine Unterseite zur Druckseite der Verbiegung wird; seine Oberseite demnach nur auf Zug, seine Unterseite nur auf Druck beansprucht wird. War die Kraft energisch genug, so behält der Balken diese Gestalt auch nach Entfernung der Kraft für immer bei und man sagt alsdann, die Verbiegung des Balkens hat seine Elasticitätsgrenze für Verbiegung überschritten.

Ich habe nun in meiner Arbeit über das Entstehen der Gelenkflächen (Archiv für Entwickelungsmech. Bd. I. 1894/95. pag. 124 ff.) nachgewiesen, dass auch das lebende Knorpel- und Knochengewebe, wenn bei seiner Beanspruchung auf Verbiegung seine Elasticitätsgrenze überschritten wird, jene Formveränderung dauernd beibehält,

welche ihm bei der Verbiegung aufgenöthigt wurde, weil es proportional einem Druck durch Atrophie verkürzt oder im Wachsen gehindert wird, während es, von einer Zugkraft über die Elasticitätsgrenze hinaus beansprucht, proportional dieser Zugenergie über das Normalmaß hinaus wächst oder proportional zu erneutem Wachsen angeregt wird.

Wir wissen dann ferner, dass ein Balkenende, dem eine allseitig drückende Kappe aufgesetzt wird, proportional dem Druck zusammengedrückt wird, wobei sich die Elemente des Balkenendes im Druckgebiet stark zusammenschieben; und aus dem Nachweis der Ursachen des Knochenwachstums folgt dann, dass ein Knochen unter denselben Bedingungen in gleicher Weise verbildet werden muss.

Wenn also an dem vorliegenden Fuß der Stiefzehl durch das Amnion über seine Elasticitätsgrenze hinaus verbogen und zum Theil zusammengedrückt worden ist, so muss das in der Gestalt und Stellung seiner Knochen nachweisbar sein. Das ist in der That möglich, und zugleich ergibt sich dabei, dass seine Verbildung nach den eben angegebenen technischen Principien stattgefunden hat, aber mit der Modifikation, dass die verbiegende Kraft des Amnions zuerst die Knochen in den Gelenken aus der Ruhelage und an einander verschob und sie dann erst verbog, während sie zugleich bei allen Knochen außerdem noch an den Angriffsstellen besondere Druckatrophie erzeugte. Die Verbildung des Zehs und seiner Knochen ist demnach eine recht complicirte und kann in zwei Kategorien getheilt werden. In die erste Kategorie gehören alle Verbildungen dieser Knochen, welche dadurch entstanden sind, dass die Knochen von hinten und vorn vom Amnion zusammengedrückt wurden; während die zweite Kategorie ihrer Verbildungscharaktere auf seitliche, d. h. von innen nach außen gehende Druckbelastung der Gelenkkörper und Verschiebung derselben in den Gelenken zurückzuführen ist.

Die Art nun, wie dieser überzählige D_4 von vorn nach hinten zusammengedrückt wurde und die Wirkung dieser Beanspruchung auf die Zehenglieder sind in Fig. 9a und b dieser Arbeit dargestellt, und zwar zeigt Fig. 9b Folgendes: Auf einen normalen D_4 , d. h. auf ein Gebilde, zu dem der überzählige Zeh ursprünglich werden sollte, drückt von vorn und hinten das Amnion (aa) als ein viel zu enger Sack in der Richtung der Pfeile ap, und zwar wie die Pfeillängen ergeben, auf die Vorderseite stärker als auf die Hinterseite und auf sein unteres Ende stärker als auf das obere; die Stellen größten Drucks sind dabei schraffirt worden. Fig. 9a zeigt dann das Resultat dieser

Beanspruchung des Fingers, d. h. den vorliegenden verbildeten Finger, wobei sich zeigt, dass dessen Glieder genau an den Stellen Druckschwund erlitten haben, wo sie im Embryonalleben am stärksten auf Druck beansprucht wurden, was dann auch gleichzeitig zur Fixirung der abnormen Beugestellung des Fußes führte. In Fig. 10 und 11 sind dagegen vorwiegend die Veränderungen dargestellt, welche die Glieder dieses Zehs durch einen Druck von der Innenseite und durch gleichsinnige Verschiebung der Gelenkkörper in den Gelenken erfahren haben. Aus den Fig. 9—11 lässt sich dann das Gesamtbild der Zehenverbildung sehr klar konstruieren. Es war demnach folgendes:

Der *M'* (Fig. 9 *a*) ist an vier Stellen im Kampf mit dem Amnion verbildet worden, nämlich zuerst am Körper ziemlich tief unten an seiner Vorderkante (beir'), dann in seiner unteren Epiphysennaht (*uen'*), drittens an seiner Unterkopffinnenseite (Fig. 10 *mi*) und viertens in der Unterkopfgelenkfläche.

Der *M'*-Körper zeigt (Fig. 9 *a*, *r*) in seinem unteren Drittel an der Vorderseite eine Neubildung in Form einer warzenartigen Auftreibung. Es entstand dieselbe in Folge der Reibung des Amnions auf dieser Knochenstelle, als der Zeh an ihm entlang wuchs; daneben ist dann das Knochengewebe nicht nur dieser Neubildung, sondern auch das rings um sie herum liegende, und sogar der Knochen durch seinen ganzen Querschnitt hindurch bis auf seine gegenüberliegende Außenseite nicht von normaler Struktur, sondern schwammig verbildet, und zwar desshalb, weil das Amnion nicht nur stark an dieser Stelle rieb, sondern ihr auch sehr fest anlag und auf sie drückte; ein Beweis dafür, dass intensiver Druck auf Knochengewebe als krankmachende Ursache einwirkt.

Fig. 9.

Durch diesen Amniondruck, welcher den M' an seiner Vorderseite von vorn her angriff, wurde außerdem der M' und mit ihm der ganze übrige Zeh so um seine äußere Vorderkante nach hinten rotirt, dass seine Sohle zuletzt mit der des Gesamtfußes einen rechten Winkel bildete, worauf diese Stellung beim Weiterwachsen des Thieres fixirt wurde.

Als zweite Verbildung zeigt dieser M' völlig mangelnden Schluss seiner unteren Epiphysennaht (Fig. 9 *a*, *uen'*). Die Naht blieb offen, weil ein so starker Amniondruck von oben her den M' -Unterkopf traf, dass dieser vom M' -Körper in jener Epiphysennaht völlig abgetrennt und nach hinten und außen rotirt wurde. Es verloren dadurch der Knochenkörper und -Kopf jeden harmonischen Zusammenhang in der Naht und die Folge davon war ein so unregelmäßiges Wachsen dieser Knochentheile in der Naht, dass schon deshalb eine Verknöcherung der Naht überhaupt nur schwer hätte eintreten können; vor Allem aber unterblieb sie wohl, weil der starke Amniondruck das Knochenwachsthum in der Naht bis zur Erschöpfung gehemmt hat. Die Naht persistirte deshalb für immer und der Zeh gewann dadurch zwischen M' -Körper und seinem unteren Kopf eine Art Wackelgelenk, bei dessen Bethätigung seine Spitze ein wenig hin und her schlottert.

b. Unterer Metatarsuskopf (M') und Gelenk₁ ($m'-p_1$).

Der Stiefzeh sollte, wie bereits nachgewiesen ist, ein linksseitiger M_4 werden, hatte also das Bestreben, ein entsprechendes Gelenk $m-p_1$ auszubilden. Ein solches hat folgende Charaktere: es ist ein Charniergelenk, d. h. ein Gelenk, in welchem, sobald intensive Berührung der Gelenkflächen eintritt, nur eine Art von Gelenkbewegung, und zwar eine Kreisbewegung um ein im M -Unterkopf gelegenes Centrum möglich ist, wodurch die Zehenspitze gehoben oder gesenkt wird (Fig. 9 *a* und *b*). Der Grund ist: die zur Ausführung dieser Bewegung beim M an der unteren Stirnseite vorhandene Gelenkfläche (Fig. 10 *M*) besteht aus drei Längsabschnitten. Der mittlere davon ist jene Längsgräte (*mf*), welche bei inniger Berührung der Gelenkflächen bewirkt, dass die Gelenkbewegung nur die erwähnte zwangsläufige Hebung und Senkung wird; ich nenne diese Gräte deshalb die Führung oder den Grat der Gelenkfläche. An dieselbe schließt sich rechts und links (Fig. 10 *a*, *ma* und *mi*) ein senkrecht stehender Kugelabschnitt an, auf welchem die eigentlichen Gelenkbewegungen des zugehörigen P_1 stattfinden, es sind der äußere und innere »Flügel« der Gelenkfläche.

Das zu dieser *M*-Kopfgelenkfläche gehörige Gegenstück, das am ersten Zehnglied die obere Stirnseite überzieht und in Fig. 10 *b* auf dem Kopf stehend gezeichnet wurde, als sei das Gelenk aufgeklappt worden, besteht aus genau denselben drei Abschnitten, also auch aus einer Führung (*pf*) und zwei Flügeln (*pa* und *pi*), dieselben sind aber Vertiefungen und bilden daher ein richtiges Negativ zur zugehörigen Gelenkfläche des *M*-Kopfes, so dass man hier, wie in allen ähnlichen Fällen, sehr wohl von einem positiven und negativen Theil des Gelenks reden kann.

Ferner liegen unter dem *M*-Kopf zwei Sesambeine neben einander (Fig. 10 *a*, *Sa* und *Si*), die ebenfalls mit zu dem besprochenen Gelenk gehören. Das eine (*Si*) liegt von der *M*-Führung rechts, das andere (*Sa*) links. Jedes von ihnen hat vier Gelenkflächen, die in Kanten an einander stoßen. Die erste, fast senkrecht stehend, gelenkt mit der *M*-Führung, die zweite, oben horizontal liegend, mit jenem *M*-Gelenkflügel, unter dem sie liegt, und die beiden anderen (Fig. 10 *a*, 1 und 2) mit dem *P*₁ unter dessen Facette, und zwar die vordere (1), wenn das *P*₁ am *M*-Unterkopf in starker Streckung steht, die untere (2) dann, wenn das *P*₁ am *M*-Unterkopf in starker Beugung steht, wie das Fig. 9 in den entsprechenden Buchstaben deutlich erkennen lässt.

Fig. 10.

Am Stiefzeh ist nun das entsprechende Gelenk dadurch stark verbildet worden, dass für dasselbe einmal eine Senkung von etwa 90 Grad zur Ruhestellung wurde, gleichzeitig wurde in diesem Gelenk der Gelenkkörper *P*₁ durch Amniondruck nach außen verschoben und außerdem um seine äußere Oberkante nach außen rotirt.

Folgende Gestaltveränderungen im Gelenk waren das Resultat dieser seiner dreifachen abnormen Beanspruchung:

Der starke direkte Amniondruck auf die Innenseite des *M*-Unterkopfs, des *P*₁-Oberkopfs und das innere Sesambein (*Si*) hemmte (Fig. 10 *a* zeigt das Gelenk vor Beginn dieser Beanspruchung, Fig. 10 *b* den Erfolg) das Knochenwachsthum an den betreffenden Angriffspunkten so stark, dass in dem verbildeten Gelenk (Fig. 10 *b*) an beiden Körpern der innere Gelenkflügel (*mi* und *pi*) gar nicht zur Ausbildung kam,

und dass auch am inneren Sesambein (Si') die Gelenkfläche für den verschwundenen M -Flügel und jene Knochenpartie, auf welcher sie lag, nicht entstanden. Die Gelenkkörper im verbildeten Gelenk (Fig. 10 *b*, M' und P_1') besitzen desshalb nur den äußeren Gelenkflügel (ma' und pa') und die Führung (mf' und pf') und das innere Sesambein dieses Gelenks (Si') hat nur die Gelenkfläche für die Gelenkführung.

Dabei wurde dann noch das innere Sesambein (Si') so stark gegen die anliegende Seite der M' -Führung (mf) gedrückt, dass in dieser Führung Lage und Lauf des Sesambeins als schwache Vertiefung mit deutlicher Grenzkante von dem übrigen Theil der Führung abgegrenzt ist. —

Die Folgen der veränderten Ruhestellung des Gelenks waren folgende (Fig. 9 *b* zeigt den Beginn dieser Beanspruchung, Fig. 9 *a* das Resultat): die auf diese Weise an beiden Gelenkflächen nie mehr mit einander in Berührung kommenden vorderen Abschnitte (mx und px) atrophirten durch Nichtgebrauch und ebenso die Knochenpartien, die ihnen zur Stütze dienten, dagegen verknöcherten die über jedem dieser Gelenkflächenabschnitte liegenden Bandansatzstellen (my und py), weil hier die Gelenkkapsel in Folge der übermäßigen Gelenkbeugung im Übermaß auf Zug beansprucht wurde. Es entstand so auf jedem Knochen ein ansehnlicher Wulst (my' und py'), der beim Weiterwachsen des Knochens gleichzeitig an die Stelle des atrophirenden Gelenkflächenabschnitts hinabrückte; beide zusammen machen nunmehr eine normale Gelenkstreckung unmöglich, weil sie beim Versuch dazu schon vor Vollendung dieser Bewegung an einander stoßen und so zu Hemmflächen für das Fortschreiten dieser Bewegung werden.

Ferner drückte das P_1 mit seinem hinteren Gelenkflächenabschnitt sehr stark gegen den hinteren Gelenkflächenabschnitt des M , dadurch atrophirten diese gedrückten Stellen sehr stark, wodurch einmal das Profil der M -Führung seine Kreisbogenform verlor und ein ganz rein nach hinten gerichtetes wurde, während sich die P_1 -Führung entsprechend vertiefte. Ebenso wurde am M der äußere Gelenkflügel, durch Druck auf den hinteren Abschnitt, kleiner, der des P_1 hinten weniger gekrümmt und die Gesamtfolge davon war auch in diesem Fall die Anpassung des Gelenks an die ihm aufgezwungene Ruhestellung, d. h. Fixirung in der ihm aufgenöthigten Beugstellung.

Ferner liegen die beiden Sesambeine des verbildeten Gelenks bei der Ruhe nicht mehr normal parallel der Längsachse des Gelenks,

sondern stehen währenddem mit ihrer Längsachse winklig am P_1 , d. h. ebenfalls in fixirter Beugestellung und besitzen desshalb auch nur noch die Beugegelenkflächen (2) für das P_1 und zwar im Übermaß der Entwicklung, während ihnen die normaler Weise darüber liegende Streckgelenkfläche für das P_1 (I) völlig fehlt. —

Die drittens im Gelenk erfolgte Nachaußenverschiebung und gleichzeitige Rotation des P_1 um seine Außenkante nach außen (Fig. 11 *a* zeigt das Gelenk in normaler Ruhestellung; 11 *b* im Beginn dieser Beanspruchung, wobei die hauptsächlich druckbelasteten Gelenkpartien schraffirt sind; 11 *c* den Erfolg der Beanspruchung) bewirkte Gelenkverbildungen im Querschnitt des Gelenks, denn es wurden hierbei die bei-

den äußeren Gelenkflügel ma und pa im Übermaß auf einander gedrückt und ihre Knochenpartien erlitten dadurch eine so starke Wachstumshemmung, dass die beiden Gelenkflügel nunmehr mit der zugehörigen Gelenkführung (mf und pf) einen ganz anderen Winkel bilden, als normal ist, wie dies Fig. 11 *c* in ma' und pa' zeigt, und ferner

drückte die negative Gelenkführung (Fig. 11 *b*, pf) mit ihrer Innenseite gegen die Außenkante der positiven Gelenkführung (Fig. 11 *b*, mf) und die Folge davon war eine starke Abstumpfung der Kante mf durch Druckschwund und eine starke Verbreiterung der Grube pf durch Ausbeulung ihres Innenrandes (wie das Fig. 11 *c* in mf' und pf' zeigt).

Weitere Veränderungen haben in diesem Gelenk nicht stattgefunden und die vorhandenen sind somit insgesamt Anpassungen des Gelenks an abnorme technische Beanspruchungen.

c. Gelenk₂ ($p_1'—p_2'$).

Das Gelenk₂ des Stiefzehen ($p_1'—p_2'$) ist noch stärker verbildet als sein Gelenk₁ ($m'—p_1'$) und zwar in drei Fällen unter Beanspruchungen, die denen analog sind, welche das Gelenk₁ verbildeten,

während eine vierte Beanspruchung nur dieses Gelenk₂ angriff. Zuerst nämlich musste sich, wie schon erwähnt, der Stiefzeh beim Wachsen von seiner Spitze an bis hierher in einen ganz engen Spalt zwischen Amnion und Fußsole hineinklemmen und wurde daher (Fig. 9) in seiner ganzen Länge von vorn und hinten stark zusammengedrückt. Ein solcher Druck traf also auch das P_1 -Unterende und zwar sehr stark und drückte es von vorn und hinten so völlig platt, dass es an Tiefe mehr als die Hälfte verlor und nun nur noch eine Art querstehender Gräte bildete (Fig. 9a). Dabei erhielt dieses Knochenunterende einen viel stärkeren Druck von vorn als von hinten, was mög-

Fig. 12.

lich war, weil der wachsende Knochen dem Druck von vorn durch seine eigene Wachstumsenergie das Gleichgewicht hielt, und in Folge dessen ist an seiner Gleite der vordere Theil ganz verloren gegangen, während der hintere Theil der Gleite an Umfang und Ausbildung kaum gelitten hat. — Dann erwarb zweitens im Gelenk₂ das P_2 eine

pathologische Ruhestellung in halber Beugung (Fig. 9a), wobei es so stark auf die zugehörige P_1 -Gleite drückte, dass diese dadurch zu einer solchen umgewandelt wurde, welche rein nach hinten schaut.

Drittens wurde dann in diesem Gelenk (Fig. 12 zeigt den Verlauf) das P_2 am P_1 schräg nach außen verschoben, wobei es zugleich um seine Längsachse nach außen rotirte, worauf dann ein völliges Planwerden der beiden Gelenkgleiten erfolgte, während jede von ihnen in normaler Gestalt aus zwei Flügeln (i und a) besteht, die schräg gegen einander geneigt sind und in einer Kante zusammenstoßen, die ich als Führungskante bezeichnen will. Beweis: Durch dieses Verschieben und Rotiren in dem Gelenk drückte das P_2 mit seiner Führungskante und seinem Außenflügel so stark auf den Außenflügel des P_1 , dass die beiden Druckzonen, wie das Fig. 12 b andeutet, in

Folge Druckschwund aufgesaugt wurden, und die Folge davon war ein völliges Planwerden der beiden Gelenkgleiten und entsprechende Verkürzung des ganzen Zehs (Fig. 12 c).

Zum Schluss wurde viertens das P_2 im Gelenk₂ als Stützpunkt um seine Längsachse um 90° rotirt, so dass nunmehr seine Sohle und die des passiv mitgeführten P_3 nach vorn, d. h. gegen die gesammte Fußsohle schauen, wobei das P_1 -Hinterende als Quergräte in die zugehörige P_2 -Gleite eine schräg nach innen ansteigende Furche eindrückte.

Weitere Verbildungen zeigt dieses Gelenk nicht, also auch diese Gelenkumbildungen sind völlig aus den zugehörigen pathologischen Beanspruchungen zu erklären.

d. Gelenk₃ (p_2' — p_3').

Auch das Gelenk₃ des Stiefzehs erlitt im Kampf mit dem zu engen Amnionsack, in den es hineinzuwachsen gezwungen war, bei dreifacher pathologischer Beanspruchung Verbildungen und zwar zuerst, weil der Stiefzeh erst hier, d. h. um das Gelenk₃ herum, seine stärkste Zusammendrückung von vorn und hinten erfuhr. Die Folge davon war: Das P_2 -Unterende (Fig. 9) wurde so enorm von vorn nach hinten zusammengedrückt, dass es zu einer querstehenden Gräte wurde, an welcher nur noch hinten ein Gelenkflächen-Abschnitt liegt, während gleichzeitig das P_3 so enorm an Tiefe verlor, dass seine normale Gestalt eines hohen Dreikant zu einer flachen bandartigen Knochenplatte degradirt wurde; trotzdem aber sind an dieser noch alle spezifischen Charaktere der Normalgestalt nachweisbar.

Zweitens erhielt auch dieses Gelenk pathologische Ruhestellung in schwacher Beugung und wurde dadurch am P_2 die zugehörige Gleite zu einer ganz nach hinten gerichteten, während sich das P_3 oben an seiner Hinterseite entsprechend verflachte.

Drittens ist auch dieses Gelenk, indem das P_3 am P_2 nach außen verschoben und rotirt wurde, genau wie das vorige, aus einem zweiflügeligen zu einem Plangelenk geworden, wie die Fig. 12 ergibt.

Erwähnenswerth wäre dann noch, dass das zu diesem Gelenk gehörige Sesambein, das normal unter dem P_2 -Unterende liegt und für dasselbe zwei Gelenkflächen hat, die dachförmig an einander stoßen, während es gleichzeitig mit seiner Unterseite an der P_3 -Oberseite hinten gelenkt, auch hier im Wesentlichen normal erhalten ist.

Kap. VII. Direkter Amnioneeinfluss auf die Stammzehen.

Es bleiben nun noch einige Verbindungen zu besprechen, welche, wie die des Stiefzels, zu den direkten Folgen der Amnioneeinwirkung auf den Fuß gehören. Das Amnion drückte nämlich nicht nur auf den Stiefzel und verbildete ihn, sondern es beeinflusste gleichzeitig den eigentlichen Zeh₃ und ₄ des Fußes, indem es auf deren Spitze einen Druck ausübte.

Am stärksten war dabei sein Einfluss auf den Zeh₄, da dieser am normalen Schweinefuß ohnehin ein wenig länger als der Zeh₃ ist und daher mit seiner Spitze über ihn entsprechend hinausragt. Beide Zehen suchten nun diesem anormalen Amniondruck durch Gelenkbewegungen auszuweichen. Ihre sämtlichen Gelenke erhielten

Fig 13.

dadurch pathologische Ruhestellung in schwacher Streckstellung und damit zusammenhängende schwache Verbildung. Am stärksten war dieselbe am D_4 im Gelenk₁. Es wurde nämlich in diesem Gelenk (Fig. 13 a) das P_1 in der Weise in pathologische Streckstellung gebracht, dass es vor Vollendung seiner normalen Streckbewegung mit seinem oberen Gelenkflächenrand (bei g) gegen die M_4 -Kopfgelenkfläche gedrückt wurde und nun um diesen Stützpunkt als Centrum einen kleinen Kreisbogen nach oben beschrieb. Dadurch drückte sich sein oberer Gelenkflächenrand mit seinen vorspringenden Flügelpartien in die M_4 -Kopfgelenkfläche ein (Fig. 13 b, g_1 und g_2) und gleichzeitig drückte sich der obere Rand der P_1 -Führung in den gegenüberliegenden Theil der M_4 -Kopfführung (Fig. 13 b, g_3). Die Folge davon ist, dass in der M_4 -Kopfgelenkfläche die Führung an der betreffenden Stelle eine Vertiefung trägt, während gleichzeitig neben derselben in jeden Gelenkflügel eine ähnliche Grube eingedrückt worden ist, die durch Schwund des Gelenkknorpels an dieser Stelle fixirt wurde.

Während diese Gruben (g_1 und g_2) in den Knorpel eingedrückt wurden, entstand gleichzeitig an ihrer Umrandung eine so starke Zugspannung, dass dadurch rings um jede Grube im Gelenkknorpel ein Einriss entstand, der später als Riss fixirt wurde, so dass nunmehr jede von diesen beiden Gruben durch eine feine Rinne, d. h. durch den nicht ganz verheilten Einriss, begrenzt wird.

In Folge dieser pathologischen Gelenkstreckung wurden aber auch die zu diesem Gelenk gehörigen beiden Sesambeine (Fig. 13a, S), welche unter dem M_4 -Kopf liegen, abnorm stark gegen den M_4 -Kopf gedrückt, da sie dem P_1 , mit welchem sie durch Bandmasse verbunden sind, in der pathologischen Gelenkbewegung folgten, und so über das Normalmaß hinaus emporgehoben wurden. Auch sie erzeugten dadurch am M_4 -Kopf in den Gelenkflügeln deutliche Druckstellen (Fig. 13b, d_1 und d_2), die von je einer, durch Zerreißen des Gelenkknorpels am Druckrande entstandenen Rinne (r) begrenzt werden.

Dieses Zerreißen des Gelenkknorpels am Rande einer Druckstelle ist eine pathologische Erscheinung geringsten Grades, die sehr häufig sogar an Schweinefüßen gefunden wird, die sonst nicht weiter verbildet sind; sie ist aber auch desshalb wichtig, weil sie den ersten Anfang einer Knochenzersprengung darstellt.

Kap. VIII. Schlussfolgerungen.

1. Verlauf von Knochen- und Gelenkumbildungen.

Die Resultate dieser Untersuchungen bestätigen, wie durch Vergleichen konstatirt werden kann, alle Angaben, die ich in früheren Arbeiten über das Entstehen der Knochen- und Gelenkformen gemacht habe, denn es zeigt sich auch an diesem Objekt, dass Knochen und Knorpel im Wachsen durch Druck gehemmt werden, während sie durch Zug im Wachsen, bis über das Normalmaß hinaus, begünstigt werden können; ferner verknöcherten auch an diesem Fuß alle Bandpartien, welche stark auf Zug beansprucht wurden, sobald dieser Zug eine gewisse abnorme Intensität erreichte, und auch diese Fußgelenkbezirke bildeten sich unter abnormer Beanspruchung in folgender Weise um: »Es werden die Gelenkkörper auf der Beugeseite des Gelenks fester gegen einander gedrückt und verkürzen diese ‚Druckseiten‘ proportional dem gesteigerten Druck; außerdem aber werden ihre, der Beugeseite abgewandten Seiten im Gelenk von einander entfernt, durch das verbindende Kapselband aber, sobald dieses in Zugspannung geräth, selbst in Zugspannung versetzt und verlängern diese ‚Zugseiten‘ proportional

dem verstärkten Zug, wobei die Knochen außerdem noch für immer genau die Form annehmen, welche ihnen durch die biegende Kraft der Beanspruchung, ursprünglich nur vorübergehend oder ideell aufgenüthigt wird. — Gleichzeitig mit den Gelenkkörpern verändern sich die Gelenkflächen: Auf der Druckseite des Gelenkapparats werden sie gegen einander gepresst, hier funktionirt also ihr Gelenkknorpel und bleibt erhalten; dagegen klaffen sie an der Zugseite des Gelenkapparats oder werden durch Verschiebung bloßgelegt und verlieren daselbst den Gelenkknorpel, so weit er funktionslos wird. Außerdem aber wird drittens im Gelenk der Gelenkkapselabschnitt, welcher der Muskelkontraktion antagonistisch entgegenwirkt, in stärkere Zugspannung versetzt, dadurch zur Verlängerung und Zunahme im Querschnitt angeregt, während er zugleich von beiden Gelenkkörpern aus zu verknöchern beginnt. Die auf diese Weise am Gelenk entstandenen Knochenfortsätze modificiren nun auch ihrerseits noch die Bewegungsfähigkeit des Gelenks und zwar dadurch, dass sie in ihm die Beweglichkeit in der Richtung der Gelenkstreckung beschränken¹⁾.

2. Haut, Muskeln und Knochen unter gemeinsamer technischer Beanspruchung.

Es wurde bereits früher konstatirt, dass der am Stiefzehl auf der Oberseite lastende starke Amniondruck bewirkt hat, dass auf dieser Zehenseite Muskelpartien nicht ausgebildet wurden, dagegen wurde durch den Amniondruck die Haut des Stiefzehs nur dort alterirt, wo das Amnion an der *M'*-Körperinnenseite stark gerieben hat. Hier hat sich Blut in die Haut ergossen und die Hautstelle roth gefärbt. Daraus ergibt sich das sehr interessante Schlussresultat, dass in einem Zehl — und daher wohl auch in jedem gleichgewebigen Wirbelthierorgan — durch äußere technische Beeinflussung das Knochen- und Muskelwachsthum leichter gestört wird als das Hautwachsthum, d. h. es ist das Knochen- und Muskelgewebe zug- und druckempfindlicher als die Haut. Das ist eine sehr wichtige Thatsache, welche manche phylogenetische Skeletcharaktere erklärt. So ist z. B. die, bei den Menschenaffen den Finger- und Zehenknochen an der Palmarfläche eigenthümliche starke Abplattung auf den Druck zurückzuführen, welchen die Baumäste auf die Finger- und Zehenteller ausüben, wenn das Thier an ihnen hängt oder klettert und es ist ferner das

¹⁾ Zu vergleichen: TORNIER, Das Entstehen der Gelenkformen. Archiv f. Entwicklungsmech. Bd. I. pag. 343.

starke Plattwerden der sämtlichen Hand- und Fußknochen und das Verschwinden der Hand- und Fußmuskeln bei extremen Wasserbewohnern auf den Wasserdruck zurückzuführen, der beim Schwimmen auf die ganze Gliedmaße einwirkt.

3. Dauer phylogenetischen und pathologischen Entstehens.

In dieser Arbeit, Kap. IV, wurde nachgewiesen, dass der hier beschriebene, verbildete Schweinefuß an seiner Innenseite eine Reihe von Knochencharakteren besitzt, welche entweder Bandverknöcherungen oder Vergrößerungen vorhandener Knochenpartien sind und zum Tragen des Stiefzehs dienen. Es sind die vergrößerte *A*-Innenseite und die daran befindlichen Bandansatzstellen, ferner die neu entstandene *N*-Tuberositas medialis und die *T*₁-Tuberositas medialis.

Es sind das nun Charaktere, welche bei anderen Thiergattungen und -Arten als konstante Normalgebilde auftreten, z. B. bei *Dasypus*, und sie sind auch dort, wie ich in meiner Abhandlung über den Prähallux nachgewiesen habe, unter dem Einfluss von Zug entstanden, den der bei diesen Thieren besonders stark funktionirende Zeh₁ auf jene Bandmassen ausübte. Die Entwicklung dieser Fußcharaktere findet also bei den normalen und dem hier beschriebenen pathologischen Thier aus demselben Material und unter denselben technischen Anregungen statt und ist überhaupt eine gleichartige, wenn man — wie es mit Recht geschieht — den Stiefzeh dieses Schweines in seiner Einwirkung auf die Fußinnenseite als physiologisch gleichwerthig dem Zeh₁ jener normalen Thiere betrachtet.

Da ist es nun sehr wichtig, dass von vielen Autoren angenommen wird, dass »phylogenetische« Charaktere nur in einem ungeheuer langen Zeitraum entstehen können, während hier dieselben Charaktere pathologisch in der Ontogenese nur eines Thieres — d. h. in einem außerordentlich kurzen Zeitraum — zu gleicher Ausbildung vorschreiten und diese letzte Thatsache spricht gerade nicht sehr für die Annahme, dass »phylogenetische« Charaktere zu ihrer Ausbildung eines sehr langen Zeitraums bedürfen, sondern sie stützt weit mehr die andere Annahme, der ich selbst schon lange aus anderen Gründen zuneige, dass sehr häufig phylogenetische Charaktere zu ihrer Ausbildung nur ganz kurzer Zeit bedürfen, dass dann aber die so entstandenen Thierformen eine sehr lange Periode der Formkonstanz besitzen, bis sie von Neuem zu einer neuen Umwandlung gezwungen werden.

Kap. IX. Äußere Antriebe beim Entstehn der Hyperdaktylie.

Es ist nicht nur in dieser Arbeit, sondern auch in früheren von mir wiederholt darauf hingewiesen worden, dass beim Entstehn von Hyperdaktylie bei Amnioten das Amnion unter Faltenbildung so stark auf die Embryonalanlage des verbildeten Fußes drückt, dass die Falte entweder direkt in die Fußanlage einschneidet, oder sie so verbiegt, dass Tarsalelemente durch sie zersprengt werden, aus deren Wunden dann die überzähligen Finger oder Zehen herauswachsen. Es wurde dann ferner angegeben, dass in dem hier beschriebenen Fall — und auch in fast allen anderen ist es so — das Amnion als ein viel zu enger Sack den weiter wachsenden Fuß auch noch nach Ausbildung des Stiefzehs so fest umschloss, dass dadurch größere Abschnitte desselben weiter verbildet oder gar zum Schwinden gebracht wurden. Es entsteht nun die Frage: Wie kann eine solche Amnionhaut, welche unter normalen Verhältnissen äußerst zart ist und gar keine eigene Druck- und Zugspannung besitzt, so schneidende Falten bilden und einen so starken Druck ausüben, wie hier vorausgesetzt wird?

Damit sie das kann, ist nothwendig, dass Streifen oder größere Abschnitte von ihr von außen her in stärkste Zugspannung versetzt werden, denn dadurch erlangen sie die ihnen sonst fehlende Zug- und Druckspannung, mit der sie dann schneidend oder drückend wirken können; wie ja auch ein Seidenfaden oder ein ganz dünnes Grasblättchen, in starke Zugspannung versetzt und am Finger entlang geführt, gleich einem Messer in denselben einschneidet oder bei festem Anlegen an ihn sehr fest gegen ihn drücken kann.

Unter den Ursachen nun, welche Streifen oder größere Abschnitte des Amnions in eine so starke Zugspannung versetzen können, dürfte beim Entstehn der Hyperdaktylie abnorme Erschütterung der Frucht fast oder ganz allein maßgebend sein. Wenn nämlich ein mit jungen Embryonen trächtiges Thier durch Hinfallen, übermäßiges Springen, durch Schlag vor den Leib, übertriebene Verwendung als Arbeitsthier oder auf andere gewaltsame Weise eine Erschütterung seines Leibes von abnormer Stärke erhält, so wird dadurch der von ihm getragene Embryo, welcher in seiner Amnionflüssigkeit schwimmt, entsprechend der Heftigkeit des äußeren Antriebs aus seiner Normallage im Amnionsack herausgeworfen und wird dabei alsdann entweder direkt mit einem Abschnitt seines Körpers an das Amnion anprallen, den berührten Amnionabschnitt

in Zugspannung versetzen und dadurch eventuell einen so starken Gegendruck von ihm erhalten, dass er an der Druckstelle mehr oder weniger verbildet wird; oder, da der Embryo durch die Nabelschnur mit dem Amnion in Verbindung steht, wird er schon beim Beginn seiner Verlagerung durch Zerren am Amnionsack Zugspannung und Faltenbildung in ihm hervorrufen und an eine solche Falte kann er darauf beim Fortschreiten seiner Verlagerung mit einer Gliedmaßenanlage anstoßen und dadurch an ihr direkt oder indirekt Wunden davon tragen, welche zur Entstehung von überzähligen Fingern oder Zehen den Grund legen. Ist der Embryo aber einmal durch einen so starken Stoß im Amnionsack verlagert worden, so wird er natürlich auch nachher seine Normalstellung darin nicht wieder erlangen und so kann dann das Amnion nicht nur durch direkte Gegenwirkung beim Stoß, sondern auch nachträglich noch am Embryo Verbildungen hervorrufen. So ergeben also bei dazu geeigneten Säugethierembryonen eine äußere Erschütterung als Antrieb, Verlagerung als Mittel, eine Verwundung als Grundlage Hyperdaktylie als Erfolg und nachfolgende Verbildungen als Zugabe.

Dasselbe Verhalten zeigt übrigens das Amnion auch beim Entstehn der Hypermelie, der Fingergablungen und beim Entstehn anderer Superregenesen am Körper der Säugethiere und sonstiger Amnioten. —

Hieraus ergiebt sich zum Schluss, wie berechtigt das Handeln der Landwirthe ist, wenn sie in Rücksicht auf gesunde Nachzucht trächtige Mutterthiere vor äußeren Angriffen jeder Art zu wahren trachten; nur wird diese Vorsicht von ihnen gewöhnlich nicht früh genug angewandt, sondern erst dann, wenn die Thiere durch Schwellen des Leibes auch äußerlich als trächtig erkennbar sind; dann aber ist die Zeit für das Entstehn der schwersten Verbildungen der Frucht längst schon vorbei. Der Schutz der Mutterthiere setzt daher am besten unmittelbar nach ihrer Befruchtung oder Begattung ein.