

Zeitschrift: Verhandlungen der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft = Actes de la Société Helvétique des Sciences Naturelles = Atti della Società Elvetica di Scienze Naturali

Herausgeber: Schweizerische Naturforschende Gesellschaft

Band: 117 (1936)

Rubrik: Eröffnungsrede des Jahrespräsidenten und Hauptvorträge

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 13.04.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

II. Wissenschaftlicher Teil
Eröffnungsrede des Jahrespräsidenten
und
Hauptvorträge

Vorträge
gehalten in den Sektionssitzungen

II. Partie scientifique
Discours d'introduction du Président annuel
et
Conférences principales

Communications
faites aux séances de sections

II. Partita scientifica
Discorso inaugurale del Presidente annuale
e
Conferenze principali

Comunicazioni
fatte alle sedute delle sezioni

Leere Seite
Blank page
Page vide

Eröffnungsrede des Jahrespräsidenten der S.N.G.

zur 117. Jahresversammlung in Solothurn

Von

Dr. KARL DÄNDLIKER, Solothurn

Hochgeehrte Versammlung!

Im Namen der Naturforschenden Gesellschaft Solothurn heisse ich Sie alle herzlich willkommen zur 117. Jahresversammlung der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft. Schon vor 111 Jahren tagte die S. N. G. zum erstenmal in den Mauern unserer Stadt. Es sind heute genau 100 Jahre her, seit die S. N. G. zum zweitenmal sich hier versammelte. Vor 25 Jahren, wenige Jahre vor dem Kriege, dessen unabsehbare Folgen noch heute das kulturelle und wirtschaftliche Leben der ganzen Welt beschatten, war die letzte Tagung in Solothurn. Wenn wir Sie heute zum siebentenmal zu uns geladen haben, so geschieht das nicht, um ein Fest zu feiern, sondern um in gemeinsamer Arbeit neuere Forschungen zu diskutieren und neue Anregungen mit in die Berufsarbeit nach Hause zu nehmen. Trotzdem wir unsere Veranstaltung auf drei Tage zusammengezogen haben, hoffen wir, dass sie ihr Ziel erreichen wird. Wir haben unser möglichstes getan, um sie so zu gestalten, dass es auch den jungen Naturwissenschaftlern möglich sein wird, an der Tagung teilzunehmen; denn es ist hier der Ort, wo der Nachwuchs die hohen Traditionen der Schweizerischen Akademie der Naturwissenschaften kennen und schätzen lernt, damit er dereinst die hellleuchtende Fackel ergreifen möge, um sie später den nachkommenden Geschlechtern zu Nutz und Frommen unserer Heimat weitergeben zu können.

Dem Jahrespräsidenten kommt der Übung gemäss das Vorrecht zu, die Versammlung zu eröffnen und sich dabei über einen Gegenstand zu verbreiten, der mit seinem speziellen Fachgebiet eng verbunden ist, der aber zugleich allgemeines Interesse beanspruchen

darf. Gerne unterzieht sich der Sprechende dieser schönen Sitte und bittet Sie, sehr geehrte Damen und Herren, Ihre Aufmerksamkeit, soweit die kurze uns zur Verfügung stehende Zeit es gestattet, auf einige Veränderungen hinlenken zu wollen, die sich in den letzten Jahrzehnten an unserem schweizerischen Volkskörper vollzogen haben und immer noch vollziehen.

So verschieden und unberechenbar das Werden, das Leben und das Vergehen des Menschen als Einzelindividuum sich abwickelt, so gesetzmässig gestalten sich diese Erscheinungen, sobald eine genügend grosse Anzahl von Wesen als statistische Masse betrachtet wird. Damit über das Werden und Vergehen in einem Volkskörper Aufschluss gegeben werden kann, sind hinreichend fundierte statistische Erhebungen unentbehrlich. Seit der Reformation bestanden an vielen Orten Aufzeichnungen in Kirchenbüchern über Geburten, bzw. Taufen und Eheschliessungen. Erst im 17. Jahrhundert führte das zivilrechtliche Bedürfnis nach einer genauen Kenntniss des Bevölkerungsstandes und -wechsels dazu, auch Totenregister zu führen. Wenn auch im Anfang oder in der Mitte des letzten Jahrhunderts die schweizerischen Kantone von Staats wegen solche Register anlegten, so herrschte auf diesem Gebiet bis zum Jahre 1876 eine solche Verschiedenheit, dass über die Sterblichkeit der schweizerischen Bevölkerung bis zum Beginn der Siebzigerjahre nur mangelhafte Zahlen berechnet werden konnten. Die Revision der Bundesverfassung von 1874 überband dem Bunde ausdrücklich die Verpflichtung, gegen sanitätswidrige Zustände Massregeln zu ergreifen. Für die Gesetzgebung über Epidemien und Fabrikwesen wurde eine umfassende Sterbestatistik als Grundlage verlangt. Das Bundesgesetz betreffend die Feststellung und Beurkundung des Zivilstandes und die Ehe vom 24. Dezember 1874 schuf für die ganze Schweiz einheitliche Vorschriften. Dieses Gesetz, welches mit dem Jahre 1876 in Kraft trat, verpflichtete die Zivilstandsämter, vollständige Register zu führen über Geburten, Eheschliessungen und Todesfälle. Alle diese Veränderungen am Volkskörper werden dann an einer zentralen Stelle, im Statistischen Amt, zusammengestellt. In diesem Amte werden auch die Resultate der Volkszählungen verarbeitet, die bei uns alle zehn Jahre durchgeführt werden. Auf diese Weise ist es möglich geworden, für alle Kalenderjahre seit 1870 die sogenannte Sterbeziffer und die Geburtenziffern der schweizerischen Bevölkerung zu berechnen. Unter Sterbeziffer

versteht man dabei die Zahl der Todesfälle eines Jahres auf 1000 Einwohner. In analoger Weise gibt die Geburtenziffer an, wieviel Geburten auf 1000 Einwohner entfallen. Der Unterschied dieser zwei Zahlen gibt den Geburtenüberschuss, d. h. die Zahl, um welche die Bevölkerung im betreffenden Jahre bei Ausserachtlassung der Zu- und Abwanderung auf 1000 Einwohner zugenommen hat.

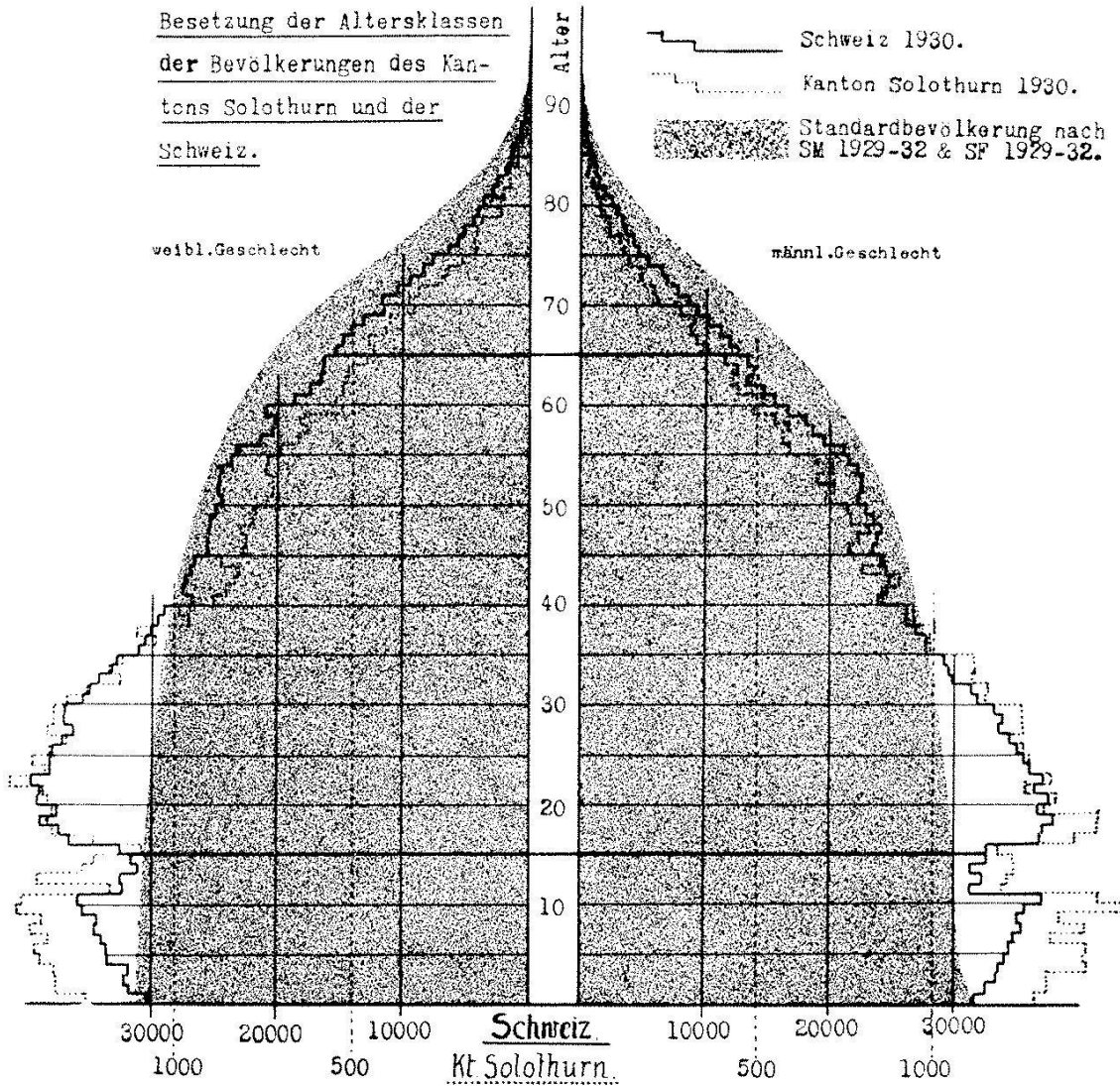
Betrachten wir einmal die Sterbeziffern der schweizerischen Bevölkerung, so bemerken wir für 1871 die ausserordentlich hohe Zahl von 27,6 ‰, die nach kurzem Verlauf in der Höhe von 22,4 ‰ zum letzten Maximum von 24,5 ‰ im Jahre 1876 sich erhebt. Mit Ausnahme des Grippejahres 1918 sinkt nun die Kurve der Sterbeziffern beständig, und zwar ziemlich gleichmässig. Sie unterschritt 20 ‰ in den Neunzigerjahren. 1910 ist bereits 15 ‰ erreicht. Sie sinkt weiter und erhebt sich nur 1918, wie bereits bemerkt, plötzlich auf 19,8 ‰. Schon nach 1920 ist die Sterbeziffer unter 13 ‰ gesunken und hat 1934 mit 11,3 ‰ den bisher tiefsten Punkt erreicht. 1935 zeigt bereits wieder eine kleine Steigerung auf 12,1 ‰. Ausserordentlich interessant ist die Entwicklung der Geburtenziffer im gleichen Zeitraume. Wir stellen fest, dass die höchste Geburtenziffer mit 32,8 ‰ auf dasselbe Jahr 1876 fällt, welches auch das letzte ordentliche Maximum der Sterbeziffer aufweist. Bis 1890 mit 26,6 ‰ ist ein Abnehmen der Geburtenziffer zu konstatieren, so dass der Geburtenüberschuss fast unveränderlich zwischen 7,5 und 8 ‰ bleibt. Statt dass nun die Geburtenziffer die Abwärtsbewegung der Sterbeziffer weiterhin mitmacht, steigt sie wieder an, bis sie in den Jahren 1899 und 1901 mit 29,0 ‰ ein neues letztes Maximum erreicht hat. Die Folge der Steigerung der Geburtenziffer einerseits und die Abwärtsbewegung der Sterbeziffer andererseits kommt in einem Anstieg des Geburtenüberschusses zum Ausdruck, der im Zeitraum von 1896—1912 beständig etwa 10 ‰ beträgt. Weniger stark als in den kriegsführenden Nachbarländern macht sich in der Schweiz in den Kriegsjahren der Geburtenausfall bemerkbar. Von 1920 an setzt sich die Kurve der Geburtenziffern so fort, wie wenn sie die Tendenz der Vorkriegsjahre wieder aufnehmen wollte. Während 1910 die Geburtenziffer 25 ‰ unterschritten hat, wird 20 ‰ schon 1920 erreicht. 1930 ist sie unter 17 ‰ gefallen und 1935 ist schon 16 ‰ erreicht. Dank der geringen Sterblichkeit ist der Geburtenüberschuss von 8 ‰ im Jahre 1921 nur auf die Hälfte gesunken.

Sein niedrigster Wert ist 3,9 ‰ für 1935. Die niedrige Sterbeziffer von 12 ‰ müsste erwarten lassen, dass die Schweizer ein Durchschnittsalter von 84 Jahren erreichen würden. Betrachten wir die Sterbeziffer des Jahres 1934 für die Niederlande in der Höhe von 8,4 ‰, so müssten analogerweise die Holländer durchschnittlich 119 Jahre alt werden. Diese zwei Beispiele zeigen schon zur Genüge, dass die Sterbeziffer allein die Sterblichkeitsverhältnisse eines Volkes nur ungenügend charakterisieren kann. Tatsächlich sind in den letzten 60 Jahren die Sterblichkeitsverhältnisse nicht nur in der Schweiz, sondern auch in andern Ländern dank der Fortschritte der Medizin und der Hygiene günstiger geworden.

In den Jahren 1876—1880 erreichten von 1000 neugeborenen Knaben 204 das erste Lebensjahr nicht. Bis 1929—1932 sank diese einjährige Sterbenswahrscheinlichkeit für neugeborene Knaben auf 56 ‰. Die entsprechenden Zahlen für Mädchen sind 172 ‰ für 1876—1880 und 44 ‰ für 1929—1932. Gleiche Verbesserungen, wenn auch nicht von demselben Ausmasse, zeigen sich auch in späteren Lebensaltern. Die einjährige Sterbenswahrscheinlichkeit, d. h. die Wahrscheinlichkeit, innerhalb eines Jahres zu sterben, betrug für einen 14jährigen Knaben noch 1876—1880 3,6 ‰ und sank für 1929—1932 auf 1,5 ‰. Sie ist für 14jährige Mädchen in der gleichen Zeit von 4,0 ‰ auf 1,6 ‰ gesunken. Während 1876—1880 die einjährige Sterbenswahrscheinlichkeit für Männer über 30 Jahren schon mehr als 10 ‰ betrug, tritt die entsprechende Zahl 1929—1932 erst in Altern über 47 Jahren auf. Während die Grenze von 10 ‰ bei Frauen 1876—1880 vom 32. Altersjahr an überschritten war, so tritt 1929—1932 dieser Fall erst ein bei Altern über 52 Jahren. Wer Genaueres über diese interessanten Vergleiche wissen möchte, den verweise ich auf die Publikation des Eidg. Statistischen Amtes über die schweizerischen Volkssterbetafeln.¹ Aus den wenigen Angaben geht hervor, dass bei der schweizerischen Bevölkerung in den letzten 60 Jahren sich eine starke Lebensverlängerung gezeigt haben muss. Die mittlere Lebenserwartung ist denn auch für neugeborene Knaben von 40,6 Jahren im Jahrfünft 1876—1880 auf 59,2 Jahre in den Jahren 1929—1932 gestiegen. Für neugeborene Mädchen ist sie entsprechend von 43,2 Jahren auf 63,0 Jahre gestiegen.

¹ Schweizerische Volkssterbetafeln 1876—1932. Beiträge zur schweizerischen Statistik, Heft 4.

Wir haben bereits gesagt, dass die Sterbeziffer allein kein richtiges Bild gebe. Man hat unbedingt die Alterszusammensetzung mit in Berücksichtigung zu ziehen. Ein Volk, dessen jüngere Jahrgänge verhältnismässig stärker besetzt sind als die höheren Alter, hat auf die gesamte Einwohnerzahl bezogen eine viel geringere Sterbeziffer als ein Volk mit stark besetzten höheren Altersklassen



und verhältnismässig gering besetzten jungen Jahrgängen. Es ist wohl bekannt, dass 50jährige Männer eine einjährige Sterbenswahrscheinlichkeit haben, die das Dreifache ist derjenigen von 25jährigen. 58jährige Männer sind einer sechsmal grösseren Sterblichkeit unterworfen als 25jährige. Bei 65jährigen Männern ist sie das Zehnfache und mit 75 Jahren das 25fache der einjährigen Sterblichkeit von 25jährigen. Beim weiblichen Geschlecht liegen die Verhältnisse ganz ähnlich. Es liegt nun auf der Hand, dass

alle genannten Faktoren den Altersaufbau der schweizerischen Bevölkerung in den letzten 60 Jahren fortwährend geändert haben. Betrachten wir zum Beispiel den Altersaufbau der schweizerischen Bevölkerung, wie er aus der Volkszählung vom 1. Dezember 1930 resultierte, so fallen vor allem die geringen Besetzungen der jugendlichen Altersklassen auf, während diejenigen von 15—35 ausserordentlich stark sind. Diese Tatsache lässt sich aber in einfacher Weise aus den betrachteten Geburtenziffern erklären.

In der graphischen Abbildung sind die Besetzungen der Altersklassen als horizontale Balken aufgetragen, und zwar für das männliche Geschlecht nach rechts und für das weibliche Geschlecht nach links. Die Maßstäbe für die Balken sind so gewählt, dass die Kurven der schweizerischen Bevölkerung und der zum Vergleiche eingezeichneten solothurnischen Bevölkerung mit den Achsen der Figur gleiche Flächen begrenzen. Diese Darstellung gestattet also, die Altersverteilung der zwei Bevölkerungen miteinander zu vergleichen. Es zeigt sich nun, dass die Altersklassen über 40 im Kanton Solothurn bei beiden Geschlechtern verhältnismässig geringer besetzt sind, als es bei der Schweiz der Fall ist. Fast übereinstimmend sind die Besetzungen der Altersklassen von 15 bis 40. Bei den Jugendlichen zeigt Solothurn eine ausgesprochen stärkere Besetzung als die Schweiz. Unsere Vermutung, dass also Solothurn für 1930 eine geringere Sterbeziffer haben müsse als die Schweiz, bestätigt sich, indem der schweizerischen Ziffer von 11,6 ‰ eine solothurnische von nur 10,1 ‰ gegenübersteht.

Setzt sich nun der Geburtenrückgang über 1935 hinaus fort oder bleibt er ungefähr auf gleicher Höhe, und steigen die starken Jahrgänge von 1895—1910 einmal in die Alter hinauf, wo sie einer erheblich grösseren Sterblichkeit unterworfen sind, so muss aus einer solchen gealterten Bevölkerung eine Sterbeziffer sich ergeben, die bedeutend höher ist als die heute geltende von 12 ‰. Es werden schon bald Jahre auftreten, welche steigende Sterbeziffern liefern werden.

Um die Sterbeziffern verschiedener Zeiten und verschiedener Völker miteinander vergleichen zu können, wollen wir eine hypothetische Bevölkerung konstruieren, deren Altersaufbau stationär ist. Eine solche Bevölkerung wird durch die Zahlen einer Absterbeordnung dargestellt. Eine Absterbeordnung sagt aus, wie viele Individuen von einer beliebig angenommenen Zahl von Neugeborenen

auf Grund der einjährigen Sterbenswahrscheinlichkeiten die jeweiligen aufeinanderfolgenden Jahre erleben. Wenn wir z. B. die Absterbeordnung der Jahre 1929—1932 betrachten für Männer, so bemerkt man, dass von 1000 neugeborenen Knaben 944 das erste Lebensjahr vollenden. 910 überschreiten das 15. Altersjahr und immer noch 526 legen das 65. Altersjahr zurück.

Denken wir uns, es würden in der Schweiz Jahr für Jahr die gleichbleibende Zahl von 33,440 Knaben und 33,060 Mädchen geboren, und sie würden gemäss der einjährigen Sterbenswahrscheinlichkeiten von 1929—1932 ausscheiden, so wäre die Bevölkerung in 100 Jahren stationär. Jede Altersklasse hätte dann Jahr für Jahr dieselbe Stärke. Die so entstandene hypothetische Bevölkerung, welche genau dieselbe Zahl hat wie die Schweiz im Jahre 1930, nämlich 4,066,400 Seelen, bezeichne ich als Standardbevölkerung der Schweiz für 1929—1932. Würde man in gleicher Weise eine solche hypothetische Bevölkerung aufbauen unter Annahme von 1190 neugeborenen Knaben und 1170 neugeborenen Mädchen, so würde man die Standardbevölkerung des Kantons Solothurn für 1929—1932 erhalten. Beide Standardbevolkerungen sind in der graphischen Darstellung als schattierte Flächen eingezeichnet, und zwar für die Geschlechter getrennt. Je nachdem der Maßstab für die Schweiz oder für den Kanton Solothurn angewendet wird, kann man die Besetzungen der Altersklassen der Standardbevolkerungen mit denjenigen der effektiven Bevolkerungen für 1930 vergleichen. Für beide Gebiete zeigt es sich, dass die wirkliche Bevölkerung von über 40 Jahren geringer ist, als sie gemäss der Standardbevölkerung sein sollte. Von 15 bis 40 sind die Altersklassen der wirklichen Bevölkerung stärker besetzt als bei der Standardbevölkerung. Die Jahrgänge 1905—1910 weisen sogar ein Mehr auf von über 30 ‰. Die Kriegsjahre zeigen für die Standardbevolkerungen und die effektive Bevölkerung bei der Schweiz fast gleiche Besetzungen. Beim Kanton Solothurn sind die Verhältnisse etwas günstiger. Die Nachkriegszeit brachte für die Schweiz wieder einen Überschuss der effektiven Bevölkerung bis zum Jahrgang 1930, während die jüngsten Jahrgänge der solothurnischen Bevölkerung immer noch erheblich grösser sind, als nach der Standardbevölkerung zu erwarten wäre. Damit also die Schweiz in 100 Jahren noch dieselbe oder eine höhere Einwohnerzahl hat wie 1930, ist es, sofern die Sterblichkeit gleich bleibt wie 1929—1932, notwendig,

dass die jährliche Zahl der Geburten in der Schweiz nicht unter 66,500 sinkt. Während 1934 noch 67,277 Geburten ergab, zeigt 1935 nur noch deren 66,371. Mit 1935 ist also der Geburtenrückgang in ein Stadium getreten, nach dem die Schweiz ihre Bevölkerungszahl auf die Dauer nicht auf der Zahl von 1930 wird halten können, obwohl, wie früher gesagt, der Geburtenüberschuss noch immer 3,9 ‰ beträgt. Die kritische Geburtenziffer ist das 1000fache des Quotienten $66,500 : 4,066,400$, d. h. 16,4 ‰. Sie lässt sich aus der mittleren Lebenserwartung \dot{e}_0 von Neugeborenen, die jeder Sterbetafel entnommen werden kann, und aus der einjährigen Sterbenswahrscheinlichkeit q_0 von Neugeborenen berechnen. Entspricht der Zahl l_0 von Neugeborenen die Standardbevölkerung von $B = l_0 (\dot{e}_0 - 0,3 q_0)$,¹ so ergibt sich, wie oben am praktischen Beispiel für die Schweiz erläutert worden ist, die kritische Geburten-

ziffer nach der Formel $\frac{1000}{\dot{e}_0 - 0,3 q_0}$. Mit Hilfe dieser Formel er-

geben sich die Werte 16,9 ‰ für Männer und 15,9 ‰ für Frauen, im Mittel also 16,4 ‰. Berechnet man die kritischen Geburtenziffern auch für frühere Sterbetafeln, so ergeben 1876—1880 im Mittel für beide Geschlechter 23,9 ‰, 1880—1888 22,5 ‰, 1889 bis 1900 21,3 ‰, 1901—1910 19,4 ‰, 1910—1911 18,6 ‰, 1920 bis 1921 17,3 ‰, 1921—1930 16,7 ‰ und 1929—1932, wie schon erwähnt, 16,4 ‰. Wir bemerken also, dass die kritische Geburtenziffer fortwährend sinkt und voraussichtlich diese Tendenz künftig noch weiter verfolgen wird. Eine Kontrolle wird erst wieder möglich sein, wenn nach der Volkszählung von 1940 neue Sterbetafeln aufgestellt werden können. Durch Extrapolation ergibt sich für das Jahr 1935 eine kritische Geburtenziffer von ungefähr 15,9 ‰, die sich mit der tatsächlich beobachteten Geburtenziffer deckt. 1935 bildet also für die Schweiz den Zeitpunkt, von dem an die Geburten nicht mehr hinreichen werden, um die Einwohnerzahl auf die Dauer auf der bisherigen Höhe zu halten, wenn die Geburtenziffer wie bisher weiter sinkt.

Nun fragen wir uns, ob die Erscheinungen des Sterblichkeits- und Geburtenrückganges etwas spezifisch Schweizerisches sei, oder

¹ DAENDLIKER: Die Veränderungen der Altersstruktur der Bevölkerung der Schweiz und ihr Einfluss auf die Erwerbsfähigkeitsziffer. Heft 11 der „Mitteilungen“ der Naturf. Gesellschaft Solothurn, 1936, S. 113.

ob das Ausland ähnliche Verhältnisse zeigt. In Deutschland beobachtete man von 1840—1877 eine Sterbeziffer in der fast konstanten Höhe von 28 ‰, während die Geburtenziffern zwischen 37 und 40 ‰ schwankten. Von der Mitte der Siebzigerjahre beginnt die Sterbeziffer zu fallen und ebenso die Geburtenziffer, allerdings in einem so gemächlichen Tempo, dass sich der Geburtenüberschuss bis zum Jahrfünft 1900—1905 sich auf das Maximum von 14,4 ‰ steigern konnte. 1913 war die Geburtenziffer bereits unter 28 ‰ und 1926 unter 20 ‰ gesunken. Obgleich sie 1933 auf 14,7 ‰ gelangt war, betrug der Geburtenüberschuss immer noch 3,5 ‰. Der politische Umschwung in Deutschland mit seinen bevölkerungspolitischen Massnahmen haben für 1934 die Geburtenziffer wieder auf 18 ‰ ansteigen lassen. Das ruckartige Emporschnellen der Heiratsziffer, als Folge der staatlichen Ehestandsdarlehen, bedingte zum grösseren Teil diesen Anstieg. Ob er nur für kurze Zeit reicht oder anhalten wird, muss die Zukunft zeigen. Die kritische Geburtenziffer betrug für das Jahrzehnt 1871—1881 27,1 ‰, also bedeutend mehr als für die Schweiz im gleichen Zeitpunkt. Ziemlich regelmässig sinkt sie, unterschreitet unmittelbar vor Kriegsbeginn 20 ‰ und erreicht für den Zeitraum 1924—1926 die Zahl 17,5 ‰. Auch hier kann durch Extrapolation bestimmt werden, dass im Jahre 1932 Deutschland auf dem Punkte angelangt war, wo die Geburtenziffer die kritische Geburtenziffer unterschritt.

Ausserordentlich interessant sind die Verhältnisse bei Schweden, da man von diesem Lande die kritische Geburtenziffer für über 150 Jahre zur Verfügung hat. In der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts bewegte sie sich langsam fallend um 28 ‰ herum. Im Jahrzehnt 1840—1850 war sie etwa 23 ‰, sank dann regelmässig bis zu 16,1 ‰ im Jahrfünft 1926—1930 ab. Geburtenziffer und Sterbeziffer erreichen gleichzeitig in den Fünfzigerjahren ihre Maxima bei ungefähr 33 ‰ bzw. 22 ‰. Seither fallen beide Ziffern unaufhaltsam, und zwar die Sterbeziffer regelmässig und die Geburtenziffer immer rascher. Diese unterschreitet unmittelbar nach dem Kriege 20 ‰ und überschneidet die kritische Geburtenziffer etwa im Jahre 1928. Die schwedischen Zahlen scheinen den schweizerischen um etwa 7 Jahre vorauszueilen. 1933 war die Geburtenziffer schon auf 13,7 ‰ gesunken. Da aber die Sterbeziffer in diesem Jahr auf 11,2 ‰ gelangt war, so resultierte doch noch ein Geburtenüberschuss von 2,5 ‰. In Wirklichkeit reichen seit

8 Jahren die schwedischen Geburtenziffern nicht mehr aus, um die Bevölkerungszahl auf der bisherigen Höhe zu halten.

England und Wales zeigen in den letzten 30 Jahren vor 1870 Sterbeziffern, die zwischen 22 und 23 ‰ liegen. Nach diesem Zeitpunkt fallen sie regelmässig, bis der Tiefpunkt von 10,4 ‰ im Jahre 1930 erreicht ist. Der langsame Anstieg, der nun einsetzte, langte im ersten Halbjahr 1934 bereits wieder auf 12,4 ‰ an. Die Geburtenziffer stieg von 1840 bis zur Mitte der Siebzigerjahre von 32 ‰ auf über 35 ‰, um dann unaufhaltsam zu fallen. Etwa 1929 wird die kritische Geburtenzahl unterschritten, also 6 Jahre vor der Schweiz.

Um aber nicht die Meinung aufkommen zu lassen, das Unterschreiten der kritischen Geburtenziffer sei den Ländern germanischen Ursprungs gemeinsam, will ich noch die Niederlande kurz besprechen. Obwohl die Sterbeziffern seit 1840 mit 26 ‰ zuerst langsam und von den Achtzigerjahren an gleichmässig rasch fallen, so dass 1913 nur noch eine solche von 12,3 ‰ und für 1934 eine solche von 8,4 ‰ erreicht wird, steigen die Geburtenziffern bis zur Mitte der Sechzigerjahre auf über 35 ‰. Wie in allen bisher betrachteten Ländern beginnt auch für die Niederlande die Kurve der Geburtenziffer zu fallen. Die Abnahme erfolgt aber besonders in den Nachkriegsjahren nicht so stürmisch wie bei den schon betrachteten Ländern, so dass die Jahre 1933 und 1934 mit 20,8 ‰ bzw. 20,7 ‰ die Grenze von 20 ‰ noch nicht unterschritten ist. Da sich die kritischen Geburtenziffern wenig unter den entsprechenden schweizerischen Ziffern bewegen, ist ein Erreichen derselben durch die effektiven Geburtenziffern vor 12 Jahren kaum zu erwarten. Die Geburtenüberschüsse bewegen sich auch in den letzten Jahren immer noch über 12 ‰, das ist das Drei- bis Vierfache der entsprechenden Jahre in andern Ländern.

Ganz ähnliche Verhältnisse wie die Niederlande zeigt unser südlicher Nachbar Italien. Von der Gründung bis zur Mitte der Achtzigerjahre bewegten sich die Geburtenziffern zwischen 37 und 38 ‰, um nachher den allgemeinen Rückgang ebenfalls mitzumachen. Da dieser nicht so heftig vor sich ging wie beispielsweise in der Schweiz, so ist 1934 23 ‰ noch nicht unterschritten worden. Mit 30 ‰ beginnend, gingen auch die Sterbeziffern regelmässig zurück, bewegen sich aber für 1933 und 1934 immer noch über 13 ‰. Bedeutend höher, als in den bisher besprochenen Ländern,

sind die kritischen Geburtenziffern. Während sie im Jahrzehnt 1900—1910 noch 22,8 ‰ betragen, gingen sie gleichmässig zurück auf 18,3 ‰ für 1930—1932. Es scheint übrigens, als ob die Entwicklung in Italien den schweizerischen Verhältnissen in einem Abstände von ungefähr 15 bis 20 Jahren folgen würde.

Eine besondere Kategorie bildet Frankreich für sich. Während zwischen 1840 und 1880 die Sterbeziffer sich immer ungefähr um 23 ‰ bewegt, fällt sie nachher gleichmässig, bis 1934 15,1 ‰ erreicht ist. Die Geburtenziffern sind schon 1840 wenig über 27 ‰ und fallen fortwährend, wenn auch nicht sehr stark. Die Nachkriegszeit zeigt in den ersten Jahren eine Stabilisierung auf der Höhe von etwa 18 ‰. Die letzten zehn Jahre hingegen ging die Sterbeziffer wieder zurück, bleibt aber mit 15,1 ‰ für 1934 erheblich höher als in andern Ländern. Die Geburtenziffer, die sich im Jahrzehnt 1840—1850 noch zwischen 26 und 27 ‰ bewegte, fiel unaufhörlich, wenn auch nicht so stark wie in andern Ländern. Immerhin betrug 1913 die Geburtenziffer nur noch 18,8 ‰, also etwa zwei Drittel der entsprechenden Zahl Deutschlands. Nach dem Geburtenausfall der Kriegsjahre stieg die Geburtenziffer wieder bis zu 21,3 ‰ im Jahre 1920, um erneut zu fallen auf 16,1 ‰ im Jahre 1934. Der Geburtenüberschuss ist schon seit den Neunzigerjahren sehr gering, ohne allerdings für längere Zeit negativ zu werden. Die kritische Geburtenziffer, für die nur wenige Zahlen berechnet werden konnten, zeigt für 1898—1903 21,3 ‰ und 1908—1913 19,9 ‰. Stellt man die Zahlen graphisch dar, so zeigt es sich, dass für den Zeitraum 1898—1913 die beobachtete Geburtenziffer und die kritische Geburtenziffer sich völlig decken. Da die letzte Standardziffer nur für 1920—1923 vorliegt, kann über die heutigen Verhältnisse kaum ein Urteil gefällt werden. Es scheint, als ob seit 1930 die kritische Geburtenziffer in Frankreich unterschritten ist. Die geschilderten Verhältnisse in Frankreich machen es auch erklärlich, dass die Bevölkerungszahl seit langer Zeit nur geringe Zunahmen aufweist.

Zum Schlusse sei noch ein Beispiel betrachtet, das uns besonders naheliegt, nämlich der Kanton Solothurn. Die Sterbeziffer, die im Jahrzehnt 1870—1880 noch mehr als 24 ‰ betrug, fiel ziemlich regelmässig und bewegte sich seit 1930 im Durchschnitt um 10,2 ‰. Kein Kanton weist so geringe Sterbeziffern auf. Die Geburtenziffer hielt sich 1870 ungefähr auf 34 ‰, sank in den Acht-

zigerjahren bis zu 31,2 ‰, um erneut vor der Jahrhundertwende die frühere Höhe zu erreichen. Unaufhaltsam fiel nun die Geburtenziffer. 1934 beträgt sie immer noch 19,0 ‰, so dass der Kanton Solothurn noch einen respektablen Geburtenüberschuss von etwa 10 ‰ aufweist, der nur noch von der Innerschweiz, von Freiburg und vom Wallis übertroffen wird.

Zusammenfassend kann man sagen, dass die Fortschritte der Medizin und der Hygiene die Sterbeziffern von 1870 an in allen Kulturländern zum Sinken gebracht haben und dass in mehr oder minder grossem Abstand die Geburtenziffern gefolgt sind. Die Absenkung der letzteren hat aber in den Nachkriegsjahren derart grosse Fortschritte gemacht, dass bei vielen Ländern die kritische Geburtenziffer schon teilweise seit Jahren unterschritten ist, so dass auf die Dauer die Einwohnerzahlen nicht mehr auf der gegenwärtigen Höhe gehalten werden können. Es scheint also, dass der Geburtenrückgang im Zusammenhange steht mit dem Rückgang der Sterblichkeit. Ob eine Stabilisierung eintreten oder bei steigender Sterblichkeit auch wieder Geburtenzunahmen sich zeigen werden, das muss die Zukunft lehren.

Über die eigentlichen Ursachen des Geburtenrückganges ist schon viel geschrieben worden. Die ganze Angelegenheit ist aber so komplexer Natur, dass nur Einzelursachen diskutiert werden können und auch diese nur, wenn genügend verfeinerte statistische Grundlagen vorliegen. Eines ist sicher, dass die Städte eine geringere Geburtenziffer haben als die benachbarten ländlichen Gebiete. Ein Beispiel dafür gibt der Kanton Solothurn, der gleichzeitig einer der industriereichsten Kantone der Schweiz geworden ist. Seine Industrie ist so im ganzen Kanton herum verteilt, dass trotz den 150,000 Einwohnern keine Ortschaft mehr als 15,000 Einwohner zählt. Die feine Verteilung der Industrie in Grenchen, Solothurn, Gerlafingen, Klus-Balsthal, Olten, Schönenwerd und Dornach gestattet dem Fabrikarbeiter und dem Angestellten, immer noch mit Grund und Boden verwurzelt zu sein. Er ist immer noch mit der Natur verbunden. Er hat neben der eigenen oder gemieteten einfachen Behausung noch ein Stück Land, das er mit Liebe und Sorgfalt bebaut und oft eine Kleintierzucht, die ihm in des Tages Einerlei Abwechslung und Anregung bietet. Der Arbeiter in der Stadt, der seinen Lebensunterhalt nur allein aus dem zu bestreiten hat, was ihm der Zahltagsack bietet, verliert nur zu rasch die

gesunden Traditionen des ländlichen Milieus, in dem er aufgewachsen ist. Nach wenig Generationen schon sind Tradition und religiöser Halt dahin und die Einflüsse der Großstadt tun das ihrige zur Verminderung der Geburtenhäufigkeit. Dass in den Städten die Geburtenziffer kleiner ist als auf dem Lande, rührt ziemlich sicher auch daher, dass das durchschnittliche Heiratsalter höher liegt. Dass die gebildeten Stände infolge dieses höheren Heiratsalters geringere Geburtenziffern aufweisen, dürfte bekannt sein. Diese Teile des Volkes müssen also fortwährend Zuzug aus anderen Bevölkerungsschichten erhalten. Es ist ja gerade der Stolz unserer Schweizer Demokratie, dass ihre Einrichtungen so beschaffen sind, dass es dem einfachen Bauernbuben oder dem Sohn der armen Witwe möglich ist, sich zu höchsten Führerstellungen in Wissenschaft und Politik emporzuarbeiten. Gerade dieser Aufstieg der Befähigten aus allen Volkskreisen, an dem ein grosser Teil der Mitglieder unserer Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft als Lebensberuf arbeitet, ist die grösste Garantie für den Fortbestand unseres Vaterlandes.

Indem ich der Hoffnung Ausdruck gebe, dass auch unsere heute beginnende Tagung in diesem Zeichen stehen möge, erkläre ich die 117. Jahresversammlung als eröffnet.

Schweizer Bauernhaus

Von

HEINRICH BROCKMANN-JEROSCH, Zürich

Mit acht Abbildungen

Ein Land, mitten in Mitteleuropa, ein Land, von dem die Flüsse nach allen Meeren Europas strömen, ein Land, das immer und immer wieder überflutet wurde von so verschiedenen Völkern, ein Land mit einem ganzen Mosaik verschiedener Klimate und Vegetationstypen, wird, so erwartet jedermann, nicht nur ein volkstümliches Haus hervorbringen, sondern es werden deren viele sein. Wo sich die Wirtschaft mit Klima und Vegetation von Tal zu Tal ändert, da könnte nie ein Haus allen dienen. In der Tat hat die Schweiz viele Häuser, viele Typen, eine ganze Reihe volkstümlicher Bauarten, und nur von volkstümlichen Häusern wollen wir hier ja reden. Gewiss: ein gut ausgebautes ländliches Haus wird immer auch unter bürgerlichem Einfluss stehen, wie auch umgekehrt die Grundlage selbst der städtischen Bürgerhäuser das Bauernhaus war. Doch auf diese Wechselwirkung näher einzugehen, kann hier nicht unsere Aufgabe sein.

Die Vielgestaltigkeit des Schweizer Bauernhauses war natürlich immer bekannt. Die Künstler vor allem haben es in seinen gut abgewogenen Formen erfasst und weiteren Kreisen näher geführt. Wir sind ihnen dankbar, dass sie alte Formen festhielten. Der Wissenschaftler selbst hat lange fast eine Scheu empfunden, das Bauernhaus wissenschaftlich zu erforschen. Das ist in den letzten Jahrzehnten anders geworden und heute liegen nun eine Reihe von Arbeiten vor. Zusammen mit Selbstgesehenem erlauben sie, näher in die Hausformen einzudringen, das Wesentliche zu erfassen und zu gliedern. Auf eine Literaturliste, die sehr gross würde, wollen wir hier verzichten, da das Wichtigste in BROCKMANN-JEROSCH, Schweizer Bauernhaus, Bern 1933, angegeben ist. Diesem Buche

sind auch die von Pierre Gauchat ausgeführten Abbildungen 1—7 entnommen. Die Figur 8 erscheint hier zum erstenmal.

Die erste Forderung an den Wissenschaftler wird sein, sich zu fragen: In welchen Zügen stimmen die Bauernhäuser einer Gegend miteinander überein, sei es in der Bauweise, in der Bauform, in der Einteilung und auch in der Benennung der einzelnen Teile? Diese Übereinstimmung, die natürlich historisch bedingt ist, lässt gewissermassen ein Abstraktum schaffen, das wir dann Haustypus nennen.

Von vornherein erwarten wir, dass sich beim Hause eine Entwicklung zeigen lässt, die wohl vom Einfachen zum Komplizierten führt. Hausforschung wird also heissen, vorerst die einfachsten Formen, die Urformen des Haustypus, suchen und hier herausfinden, ob diese im wesentlichen miteinander übereinstimmen. Sie müssen, so dürfen wir *a priori* sagen, in ihren Grundzügen einander wohl ähnlicher sein als die abgeleiteten Formen.

Urformen

Kaum lässt sich in Mitteleuropa ein Land finden wie die Schweiz, wo wir noch erwarten dürfen, Urformen zu finden. Die Alpen mit ihrem kurzen Sommer, den wenig ergiebigen Weiden und Wildheuhängen können schon aus wirtschaftlichen Gründen keine reich ausgestatteten Häuser tragen; denn da, wo der Landwirt nur wenige Wochen während des Jahres weilt, lohnt es sich unmöglich, ein rechtes Haus zu bauen und zu unterhalten. Hier bleiben Hirten, Köhler und Wildheuer bei den einfachsten Urformen, die sie übernommen haben von ihren Vätern und Urvätern. Kaum etwas werden sie daran ändern, denn neben diesen Unterschlupfen haben sie ja ihr eigentliches behagliches Winterhaus. Es wird nötig sein, diese ersten Unterstände zu suchen, sich dann die Frage vorzulegen, ob sie den Ausgangspunkt für weitere Entwicklung boten, ob sie gewissermassen hinaufführen zu Grundformen, also diesen wohl vorhandenen und zu gleicher Zeit abstrakten Formen, die die Grundlage der entwickelten Bauernhäuser sind.

Dass der Mensch immer ein Unterkommen brauchte in unsern klimatischen Verhältnissen, ist selbstverständlich, und da entsteht die Frage, ob die Natur selber nicht solche Unterschlupfe biete. Wir wissen, dass der Mensch in der Schweiz in Höhlen hauste. Sie boten Schutz vor Wind und Regen, vor Ausstrahlung und Ein-

strahlung, Schutz vor Tieren und Feinden. Und wenn wir uns weiter fragen, ob die Höhlen mit dem heutigen Hausbau in Verbindung zu bringen seien, so werden wir darauf geführt, uns zu vergewissern, ob nicht noch heute in der Schweiz Höhlen im Gebrauch sind. Wenn eine Wildkirchlihöhle eine noch heute benutzte Kapelle birgt, wenn die ältesten Schweizer Kirchen mit ihrer Krypta im Boden drin stehen und dort das Allerheiligste bergen, dann erscheint es uns nicht mehr so ungeheuerlich, dass bis 1922 am Buchberg bei Eglisau Weinbauern jahraus jahrein in Höhlenwohnungen hausten. Aber das ist kein Einzelfall. Noch bis in unser Jahrhundert hinein gab es bewohnte Höhlen am Bielersee, wovon uns FRIEDLI in seinem „Berndütsch“ berichtet, und vor wenigen Jahren waren es noch fünf Familien im Kanton Bern, die in Höhlen wohnten. Dabei fühlen sich die Leute wohl und sind behaglicher eingerichtet, als man sich denkt.

Höhlen sind im Gebirge heute noch immer ein Unterschlupf zum Unterstehen und zum Ruhen, sogar zeitweise von einer gewissen wirtschaftlichen Bedeutung. Selten wird sich aber die Höhle oder die Balm (balma) gerade da finden, wo der Mensch ruhen möchte, wo er seine Vorräte aufhäuft, seine Weidetiere beherbergt und wo er Wasser zur Verfügung hat. Der Wohnort muss ja in nächster Nähe der wirtschaftlich wichtigsten Gebiete liegen und so kommt es doch verhältnismässig selten dazu, dass eine natürliche Höhle ständig gebraucht werden kann. Aber die Idee, unter einen Felsen, überhaupt in den Boden hineinzugehen, ist nun geweckt und veranlasst die Menschen dazu, sich künstliche Höhlen zu schaffen. Vorerst eignen sich steile Hänge dafür am besten. Flüe heissen steile Felswände im Dialekt; als Flüeli, Flühüser, Flüelen oder ähnlich bezeichnet man solche Häuser. Überhängende Felsen heissen Balmen und nun erinnern wir uns, gesehen zu haben, wie viele Häuser heute noch an steilen Hängen kleben im Schutze einer Balm, die Dach und Rückwand zugleich ist. Selbst noch im Mittelland finden sich Siedelungen mit auf der Bergseite in den Sandstein hineingegrabenen Kellern und andern Wirtschaftsräumen. Mit Spelunke, Keller, werden die Ortsnamen Splügen und Spluga in Verbindung gebracht. Auch das deutet auf in den Boden eingegrabene Wohnräume. Doch wir dürfen uns nicht in Einzelheiten verlieren und wollen nur feststellen, dass es sich durch vielfache Beobachtung erweisen lässt, dass die künstliche Höhle, die Wohn-



Abb. 1. Dachhütte
Köhlerhütte. Roche, Berner Jura

grube, auch Mardelle geheissen, als Urform weiterlebt und auf die werdenden Haustypen einen Einfluss gehabt hat.

Der Mensch hat auch Schutz unter Bäumen gesucht, und noch heute sehen wir Wildheuer unter Bäumen nächtigen, dort ihre Ernte aufstapeln; ja es gibt noch gewisse Staffeln von Alpen, bei denen Hirten mit ihrem Vieh unter Bäumen die Nacht zubringen, ja selbst ihren Käse zubereiten. Es ist leicht verständlich, dass die dachziegelartig sich deckenden Äste vom Baume weggenommen, auf ein Gestell gebracht, zum Windschirm werden. Einfache Windschirme sind in den Alpen von Holzhackern immer wieder erstellt worden. Sie werden auch gebraucht von Wildheuern und über den einfachsten Gemeinde-Backöfen steht oft ein Windschirm so selbstverständlich da, dass wir gar nicht daran denken, dass das eine ursprüngliche Behausung und wieder eine Urform darstellt. Zwei Windschirme gegeneinander gestellt, geben ein Satteldach, wobei die eine Dachfläche die andere stützt. Das konstruktive Moment ist das Dach: die spreizenden Dachsparren tragen.

Ein Dach, direkt auf den Boden gestellt, ergibt eine Dachhütte, eine weitere Urform, die in der Schweiz als Holzhacker- und Köhlerhütte nachzuweisen ist (Abbildung 1), ganz allgemein aber noch in Italien bis an unsere Grenze vorkommt.

Dächer jedoch, die unmittelbar auf dem Boden aufruhem, lassen den Raum der Dachschrägen nicht genügend ausnützen; höchstens für Bänke und Pritschen bieten sie Platz. Wenn aber hier eine, wie schon erwähnt, bei der Höhle zur Anwendung gebrachte Idee aufgegriffen wird, so lässt sich diesem Mangel abhelfen. Man braucht nur unter dem Dach eine Wohngrube zu erstellen, also sich in den Boden einzugraben. Und solche Hütten bauen sich tatsächlich noch in den benachbarten Vogesen die Hüterbuben auf der Weide. Die Schwäche dieses Hauses nun liegt in den Wänden aus Erde, die fortwährend abbröckeln. Durch ein Geflecht aus Ruten kann diese Unannehmlichkeit verhindert werden. Solche Wohngruben aus prähistorischer Zeit fanden sich in grosser Zahl als runde oder elliptische Formen bei Basel vor, von wo sie K. STEHLIN beschrieben hat. Diese Dachhäuser mit Wohngruben blieben bis etwa 1000 n. Chr. offenbar verbreitet und von grösster Bedeutung. Wenn also in den Vogesen heute noch solche Urformen vorkommen, so müssen wir sie vermutlich als letzte Reste allgemeiner gebräuchlicher Wohngruben ansehen.



Abb. 2. Aargauer Dreisässenhaus

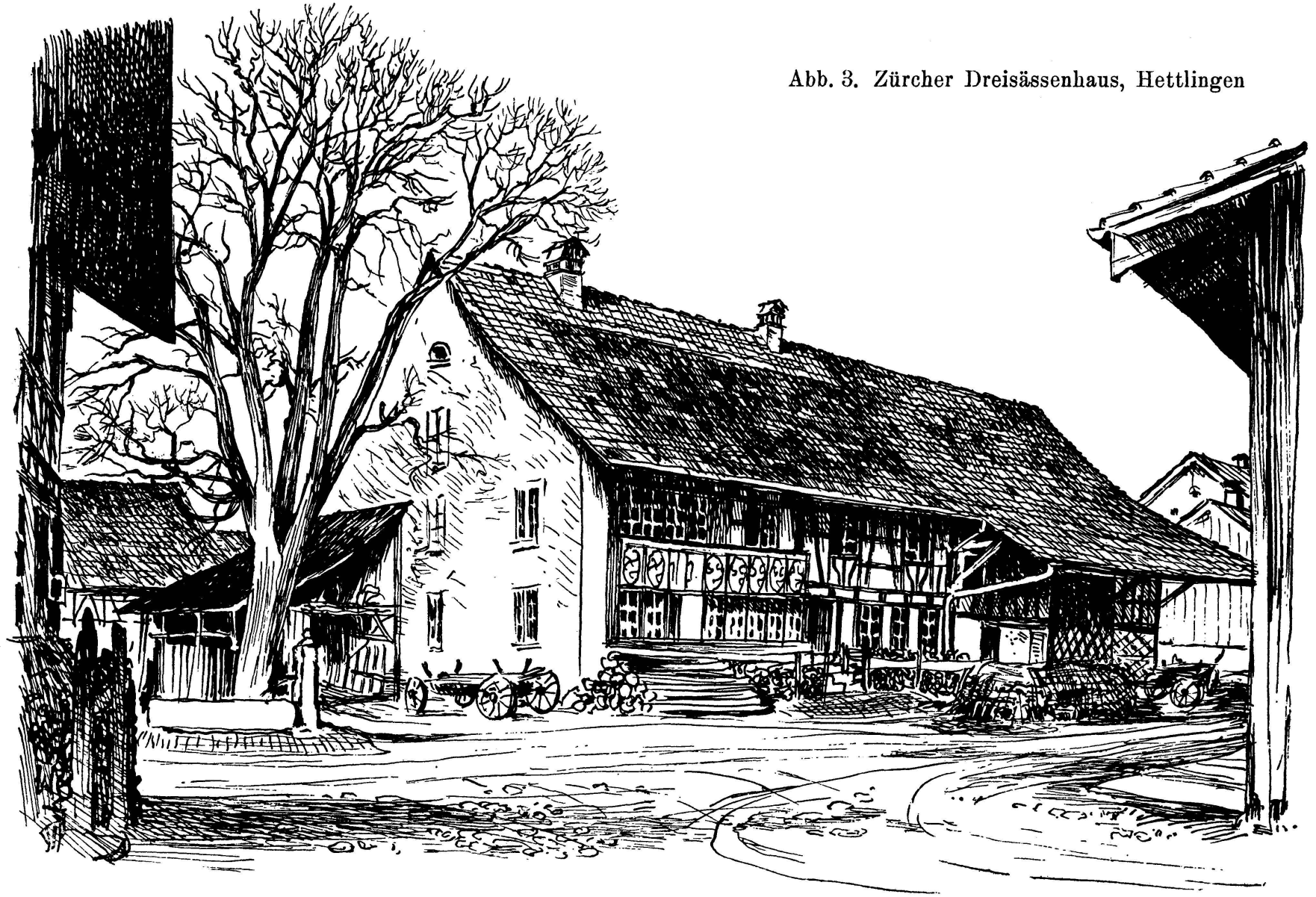
Unangenehm wirkt es, dass die Bodenfeuchtigkeit das Flechtwerk immer nass erhält. Stellt man es aber über den Boden, bestreicht man das Geflecht der hin und her gewundenen Ruten beidseitig mit Lehm, so ergibt das trockene, dauerhafte Wände und damit auch eine trockene Wohnung. Dann kann die Entwicklung rasch weitergehen, indem das Dach nicht mehr auf den Boden, sondern auf die Wände abgestellt wird und in diesen Türen und Fenster ausgespart werden. Aus der Dachhütte mit Wohngrube wird eine Dachhütte mit — zunächst noch bescheidenen — Wänden.

Der Kanton Tessin zeigt etwas Ähnliches. Auch hier waren die Wohngruben sicher vorhanden; aber die Wände wurden ausgekleidet mit zusammengesuchten, möglichst kubischen Steinen. Auch hier wächst das Haus nach und nach über die Erde hinaus. Aber der seitliche Abschluss besteht nicht aus Pfosten mit dazwischen hin und her gewundenen Ruten, sondern aus Mauerwerk. Immer aber müssen wir bei diesen Formen das Dach als das Wesentliche, das ursprünglich Tragende betrachten, und wir fassen sie daher unter dem in der Wissenschaft gebräuchlichen Namen Dachhäuser zusammen.

Statt mit Astwerk einen Windschirm zu bauen, können die geraden Stämme der Nadelbäume übereinander gelegt Wände ergeben. Unter primitiven Verhältnissen genügt es, an den Stämmen Aststummel stehen zu lassen, damit die runden Walzen nicht hinterrollen. Darüber kann dann leicht ein flaches Dach errichtet werden. Ein bedeutender Fortschritt ist es, wenn die Stämme im Viereck so gelegt werden, dass sie sich an den Ecken kreuzen und durch eingehauene Kerben festgehalten werden. Die Urform, die so entsteht, ist ein einfaches Viereck in Blockbau und uns allen wohlbekannt. Sie geht durch die ganzen Alpen als Wirtschaftsgebäude und — mit Ausnahme des mittleren und südlichen Tessin — auch als Wohnhaus. Die Urform des Blockes entwickelt sich zu der später zu besprechenden Grundform des Landerhauses, das für uns den Prototyp eines Wandhauses darstellt, denn die Wand ist hier das konstruktive Element; sie trägt das Haus von Anfang an, während beim Dachhaus die Last vorerst auf den Dachsparren ruht.

Inmitten der Alpen kommt es nun zu etwas sehr Interessantem. Hier kommen zwei Elemente zusammen: die Wohngrube einerseits, wie sie besonders im Süden vorhanden war, also die aus unbehauenen,

Abb. 3. Zürcher Dreisässenhaus, Hettlingen



aber ausgesuchten Steinen in den Boden hineingebaute Halbhöhle, und anderseits ein davorgestellter Block aus liegenden, an den Ecken sich kreuzenden Stämmen. Der „Haus“ oder „Casa“ genannte steinerne Teil, also das ursprüngliche Haus, ist Küche, Essraum, Werkraum, kurz Wohnraum überhaupt, und der hölzerne Teil ist vorerst ein Aufbewahrungsort für Heu und Stroh, die Vorrat und Lagerstätte zugleich sind. Aus diesem Raum entwickelt sich die Schlafkammer und der Wohnraum. Diese Koppelung von Block mit Wohngrube kommt rings um den Gotthard vor und bildet eine weitere Urform, die sich dann zu der Grundform des Gotthardhauses entwickelt, wie später dargelegt werden wird.

Wir kommen also in den Schweizeralpen, trotz aller Vielgestaltigkeit, doch nur zu vier Urformen:

1. Eine Dachhütte im Norden mit steilem Dach, abgestellt auf den Boden oder auf eine niedrige Wand, bestehend aus einem Holzgeripp, dessen Fächer mit Flechtwerk und aufgetragenem Lehm gefüllt werden.
2. Eine Blockhütte vornehmlich am nördlichen Alpenrand und in den mittleren Teilen der Alpen, bestehend aus liegenden Stämmen von Nadelbäumen, die sich an den Ecken kreuzen und ein flaches Dach tragen.
3. Eine mit der Wohngrube verbundene gemauerte Dachhütte, am südlichen Alpenabfall, im Tessin, Misox, Bergell und Puschlav.
4. In der Mitte der Alpen die genannte Koppelung der südlichen, mit Steinen verkleideten Wohngrube mit einer davorgestellten viereckigen hölzernen Blockhütte.

Bei dieser Aufzählung haben wir allerdings das Jurahaus und das Engadinerhaus ausser Betracht gelassen. Die Ableitung auch dieser beiden Hausformen zu verstehen, reicht die zur Verfügung stehende Zeit nicht aus. Wir dürfen dieses Thema hier nicht näher berühren.

Bei diesen Urformen ist der Ländwirt nicht stehengeblieben. Die Aufgabe, das Bestehende von den Ahnen zu übernehmen, es weiter auszubilden und zu vervollkommen, Raum und Behaglichkeit zu schaffen, ist stets vorhanden gewesen. Die Frage, bis wann diese Urformen die allgemeine Form der Siedelung blieben, kann heute nur ganz andeutungsweise beantwortet werden. Es lässt sich als wahrscheinlich hinstellen, dass es die Zeit von etwa 1000 n. Chr. war, und dass von da an die Entwicklung zur Grundform vor sich geht.

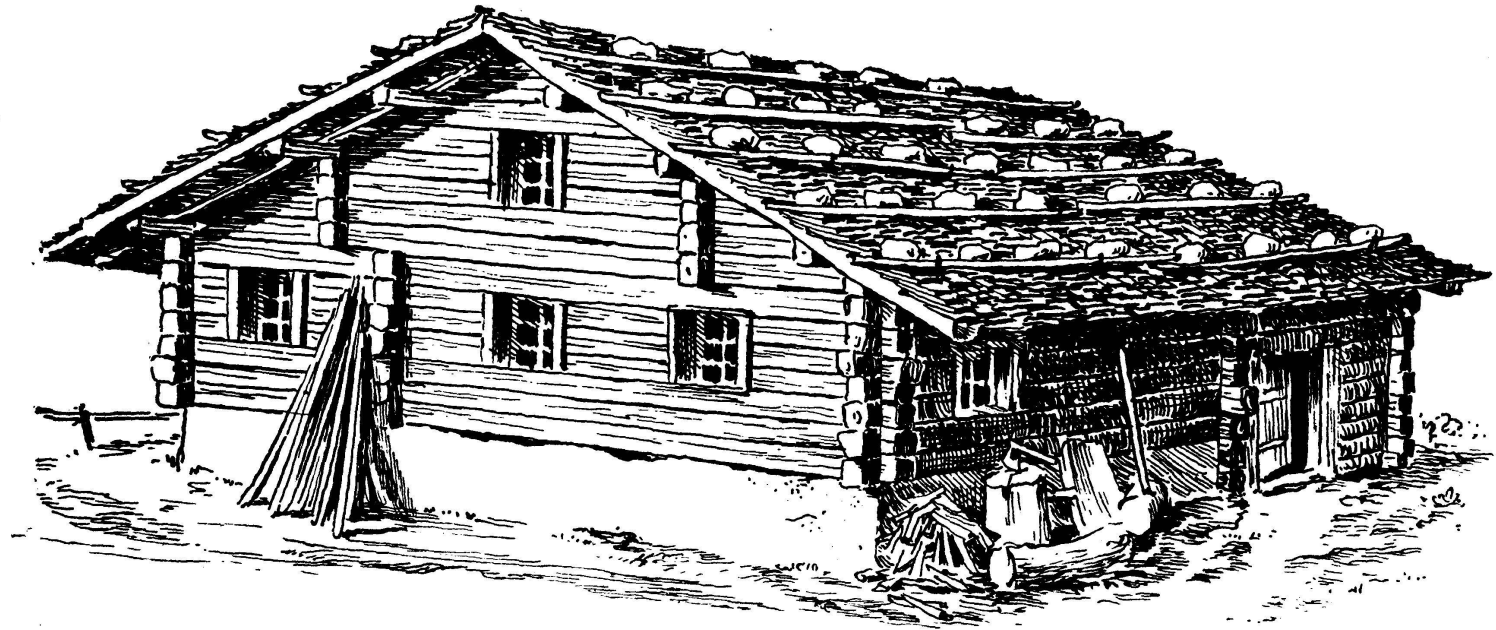


Abb. 4. Grundform des Landerhauses

Grundformen

1. Das Dachhaus im Norden der Schweiz lässt sich gewissermassen in jeder Grösse bauen. Es genügt, Stangenholz — das nicht einmal ganz gerade zu sein braucht — als Dachsparren, daneben Schilf oder Stroh oder Ruten zu besitzen, um die Stangen zu einem mächtigen Dachstuhle zu „binden“, auf den Halme als Schirm gelegt und mit Gerten befestigt werden. Ist der Dachstock rund oder oval, so stützt er sich allerseits und ringsum ist Schutz und Schirm.

Unter einem solchen Dache ist Wohnraum, Werkraum, Stall und Vorratsraum vereint. Vielen Zwecken dient ein einziges Haus: ein **Vielzweckbau**.

Leicht verständlich ist, dass ein Teil, in der Regel ein Ende des ovalen Raumes, zum Wohnraum, ein anderer zum Stalle wird und dass die Mitte Werkraum bleibt, während die Vorräte in der Höhe, auf dem Dachboden (der Schüttil) gelagert werden können. Damit kommt es früher oder später zu der charakteristischen Dreiteilung. Das Bedürfnis nach Trockenheit und Wärme ist bei dem Wohnteil am grössten. So schreitet man zum Erstellen der früher erwähnten „Wand“, bestehend aus einem Balkengestell, dessen Fächer durch hin und her „gewundene“ Gerten gefüllt werden, über die mit den Händen Lehm gestrichen wird. Wird das Dach auf die Wand abgestellt, so können Türen und Fenster eingebaut werden. Bald wird die Wand ringsherum gezogen, nur auf der Bergseite ruht das Dach noch direkt auf dem Boden auf, und bei den wirtschaftlichen Teilen geht es ganz nahe auf ihn hinunter, wie eine über die Ohren gezogene Kappe.

Dieses Vielzweckhaus ist ungemein weit verbreitet: von Württemberg und Baden kommt es über den schwäbischen Jura, über Bodensee und Rhein hinein ins schweizerische Mittelland und geht darüber hinaus nach Savoyen. Es steckt aber auch in den tiefen Becken des Jura von Basel gegen Westen, wo es bis nach Besançon und der Bresse beobachtet wurde. Ja, vielleicht geht es noch weiter.

Die einstige primitive Rundhütte ist mit den wachsenden Bedürfnissen zur ovalen Hütte geworden. Nachdem sie Wände bekam, wird sie im Grundriss rechteckig, nur das Dach hat noch die abgerundete Form. Um Luft und Licht auch zu den oberen Teilen des Hausinnern Zutritt zu verschaffen, werden an den Schmalseiten Lücken im Dache ausgespart, das hier möglichst steil ge-

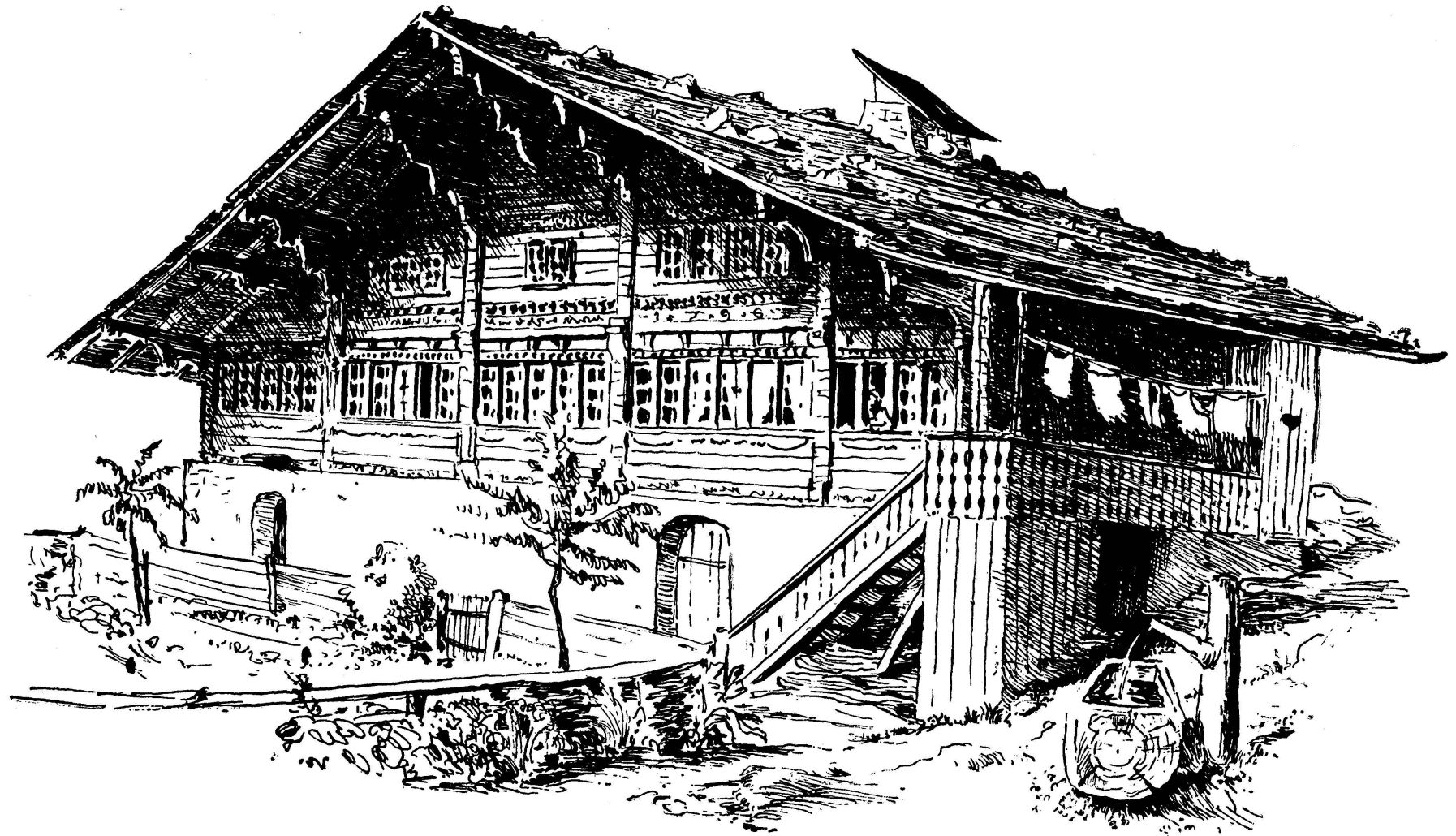


Abb. 5. Berner Oberländer Landerhaus

halten wird. Schliesslich werden die beiden dreieckigen Dachteile auf der Schmalseite, die „Gehrwalme“, zu dreieckigen Wänden (mit Fenstern), zu den Giebelwänden, während das Dach ein zwei-flächiges Satteldach darstellt.

Solche und viele andere Umwandlungen erfährt dieses Dachhaus in der Schweiz. Nie aber geschehen sie willkürlich. Immer ist es ein weiteres Ausbauen, bei dem das ganze Dorf, die ganze Talschaft mitmacht, so dass in der gleichen Gegend die gleiche, einheitliche Entwicklung herrscht. Zurückgebliebene Häuser werden verächtlich als Heidenhäuser bemängelt.

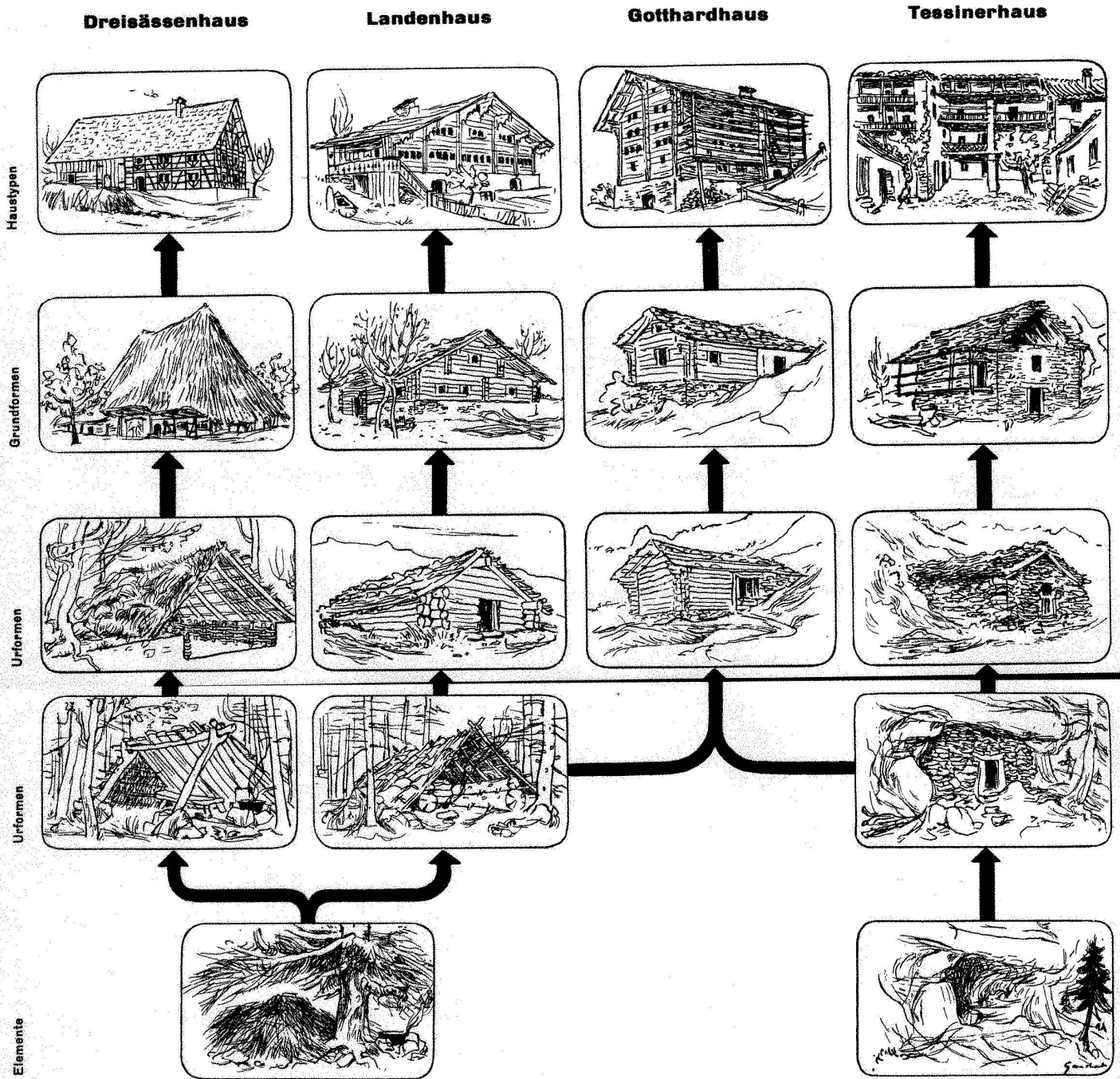
Die Entwicklung zur Grundform, soweit sie eine prinzipielle ist, ist eigentlich frühzeitig vollendet. Schon die Häuser aus der Frühzeit des 16. Jahrhunderts zeigen die wesentlichsten Bestandteile der heutigen Haustypen. Was seither dazugekommen ist, beschränkt sich auf Grösse, Zweistöckigkeit, Selbständigwerden der Räume durch Gänge, die das Betreten jeden Raumes gestatten, ohne durch den Rest des einst einräumigen Hauses, durch Tenn und Küche gehen zu müssen.

Aus dieser weitverbreiteten Grundform entwickeln sich Haustypen mit der stereotypen Dreiteilung in Wohnteil, Tenn und Stall, die in Anlehnung an altes Sprachgut Dreisässenhäuser genannt werden.

Bei gehobener Lebensführung stellt sich das Bedürfnis ein, neben dem allgemeinen Koch-, Ess- und Werkraum mit dem offenen Feuer mit seiner strahlenden Wärme, aber auch mit seinem oft lästigen Rauch ein abgetrenntes, rauchloses, geheiztes Gelass zu besitzen: die Stube. Von dieser wird weiter noch das Elternschlafzimmer, das Stübli, abgetrennt.

Um es gleich vorwegzunehmen: diese Dreiteilung des Wohntheiles entspricht innern menschlichen Bedürfnissen und überall, bei allen Haustypen, ist die Tendenz, sie zu erreichen, unverkennbar. Durchführbar ist sie allerdings nicht überall. HUNZIKER hat diese Dreiteilung des Wohntheiles durch die Schweiz hindurch verfolgt, und für sie gebrauchte er die Bezeichnung Dreisässenhaus, eine Benennung, die wir absolut ablehnen müssen.

Über den Einfluss unserer Neuzeit, der neben grosser Dauerhaftigkeit des Bauwerkes soviel Unüberlegtes, Unnötiges und Geschmackloses bieten kann, ist hier nicht der Ort zu sprechen. Ebenso können wir hier nicht eingehen auf die lokalen Abarten des Dreisässenhauses, als die gelten dürfen: das Zürcher, das



Die Entwicklung des Schweizer Bauernhauses

Verh. Schweiz. Naturf. Ges. 1936

von H. Brockmann - Jerosch

schwäbische, das Aargauer, das Berner, das Freiburger, das Waadtländer und das Genfer Dreisässenhaus. Wir verweisen auf die Abbildungen 2 und 3 und die Zusammenstellung am Schlusse der Arbeit.

2. Völlig andere Wege geht die Entwicklung des Blockes, der aus an den Enden sich kreuzenden Stämmen bestehenden Urform. Einerseits bleibt der einräumige Block bestehen — wohl bekannt unter der unklaren Sammelbezeichnung „Sennhütte“ — andererseits führt er zu einer Grundform, die als alpines Sommerwohnhaus weit verbreitet ist.

Die ersten Blöcke konnten nur etwa 5—6 m im Geviert messen, denn längere Rundhölzer „arbeiten“ beim Austrocknen und Feuchtwerden und geben immer wieder grosse Fugen. Daher galt es, das erste Bedürfnis zu befriedigen: einen Block für die Menschen, einen Block für die Tiere, zu denen noch bald weitere Hütten für die Vorräte hinzukamen. Die vielen einzelnen Häuser eines landwirtschaftlichen Betriebes sind für diese Holzbauten charakteristisch und dabei dient jedes Einzelhaus möglichst nur einem Zweck: es ist Wohnhaus oder Stall oder Heuschober oder Milchhaus usw. Es sind Einzweckhäuser.

Dass die Wohnbedürfnisse der Familie zur Dreiteilung der Urform drangen, besprachen wir bereits. Diese entwickelte dreigeteilte Grundform nennen wir das Landenhaus oder Landerhaus (Abbildung 4). Die Herkunft dieses Ausdruckes hängt wohl mit Lande zusammen, das ist eine lange, runde, gleichmässig dick gewachsene Stange, wie sie als Doppeldeichsel oder als Stoßstange beim Bootfahren oder als einfaches Ge-Länder gebräuchlich ist. Ein logischer Zusammenhang mit dem Namen des besprochenen Hauses lässt sich nicht mehr nachweisen, so dass das Wort heute fast nur noch in falscher Deutung als Länderhaus, d. i. das Haus der Länder der alten Eidgenossenschaft (im Gegensatz zu den Stadtorten) bekannt ist. Jedoch muss diese Anwendung des Namens bei der weit über die Urschweiz hinausgehenden Verbreitung dieser Grundform unbedingt fallen gelassen werden.

Sobald die Technik sich entwickelt, können lange, vierkant behauene, später gesägte Balken benutzt werden. Damit wird das Haus nicht nur grösser und in die drei Räume geteilt, sondern es wird auch Wohnhaus an Wohnhaus, Stall an Stall, Scheune an Scheune, Speicher an Speicher gebaut. Es können ganze „Städte“ von Ziegenställen, Kuhställen und Gaden entstehen.

Im regenreichen Südosten des Kantons Zürich stehen die Häuser dann in Reihen, wobei auf der Sonnenseite Wohnstube an Wohnstube, auf der Schattenseite Küche an Küche stösst. Dabei bleibt die Unterteilung hier bei der Zweiteilung — in Küche und Stube — stehen. Als Schlafräume dienen die Stube und dann der Raum über der Stubendecke in Verbindung mit der noch kaminlosen, bis zum Dache gehenden Küche: die Ruësslaubi oder Ruëssdilli. Dieses Reihnhaus ist das Zürcher Landerhaus, etwas spöttisch Flarz genannt.

Breit und behaglich, auf einen — nie bewohnten — massiven Steinsockel gestellt, ist das Landerhaus im Berner Oberland. Auch hier sind mehrere Häuser unter einem Dache vereint, diesmal nebeneinander so, dass der First senkrecht läuft zur „Sonnenfront“, wo alle Stuben liegen. Auch hier hat das Einzelhaus wieder nur zwei Räume auf einem Boden.

Dies Berner Oberländer Landerhaus (Abbildung 5) gilt im Auslande oft als Prototyp des Schweizerhauses. Es zeigt nach aussen Konstruktion und Baumaterial, gut abgewogene Form und Masse, zugleich noch Schnitzereien und letzte Reste alter Caseinbemalung. Autochthon ist dies Haus und jahrhundertlang fast unverändert geblieben, und insofern ist der Name „Schweizerhaus“ nicht ganz unberechtigt.

Weitgehend durch das stattlichere Dreisässenhaus beeinflusst, zeigt sich dagegen das Landerhaus der Innerschweiz. Es wurde zum mehrstöckigen, steildachigen Innerschweizer Landerhaus.

Das Zürcher Landerhaus hat sich in Weinbaugesegenden völlig umgestaltet: steildachig, mit bewohntem Dachraum, zuerst Blockbau, dann Ständerbau und schliesslich gar Riegelbau. Wieder steht es auf gemauertem Sockel, der den Weinkeller birgt. Dieses Zürcher Weinbauernhaus wird so stattlich, dass es als ländliches Wohnhaus des Bürgers dient und schliesslich als bürgerliches Haus in der Vorstadt auftritt, also ein bürgerliches Landerhaus.

3. Das Gotthardhaus, die gemauerte, mehr oder weniger in den Hang hineingebaute Wohngrube mit dem talseitig davor gestellten, aus horizontalen Stämmen gezimmerten Block, in dem vor allem die Vorräte bewahrt werden, aber in dem auch auf Heu und Stroh geschlafen wird, besteht aus einer Urform, die sich zur Grundform umwandelt, indem die Vorräte einen neuen Platz

bekommen (Halbhöhlen oder neue Blockbauten). Der somit freigewordene Block wird nun zu einer von der im Steinteil befindlichen Küche aus geheizten Stube mit Fenstern.

Solche Einzelhäuser besitzen also wieder nur zwei Räume, wozu noch der nach der Küche offene Dachraum kommt. Schon zu Beginn des 16. Jahrhunderts ist dieses Haus entwickelt und tritt bereits als Doppelhaus für zwei Familien auf: eine Gemeinschaftsküche im Steinteil und zwei Stuben im Holzteil (Attinghausen, Oberwald im Wallis, Obersaxen in Graubünden und in der Leventina). Im Bündner Oberland kommt aber ein oberer Stock dazu: Bündner Oberländer Gotthardhaus. Die vielfältigste Form hat das Wallis hervorgebracht: Die Häuser werden nicht nur zu zweit, sondern zu dritt und viert nebeneinander und zu gleicher Zeit auch übereinander gebaut, so dass unter einem Satteldache weit mehr als zehn Familien wohnen können! Schon uralte Berichte betonen die turmartigen Häuser im Wallis. Der Bergteil ist Stein, der Talteil Holz — so täuscht von der Talseite gesehen das Walliser Gotthardhaus ein reines Holzhaus vor (Abbildung 6).

4. Die letzte zu besprechende Grundform ist entstanden aus der mit Mauerwerk ausgekleideten Halbhöhle im Tessin, über der ein (steiles) Strohdach steht. Gibt es Steinplatten in der Nähe, so werden diese natürlich dem Stroh vorgezogen. Dabei bleibt — vorerst — das Dach steil. Solche Urformen, nur aus gesammelten, nicht aus behauenen Steinen und aus mit dem Gertel zugerichtetem Holzwerk bestehend, gibt es noch heute im Tessin (Monte Generoso, oberhalb Brissago), die, wenn auch nicht ständig besiedelt, doch viele Monate als Wohnung dienen.

Die Entwicklung aus dem einräumigen Hause geht vorerst dahin, dass eine auf halber Höhe eingezogene, waagrechte, federnde Pritsche aus Astwerk den Dachraum halb abtrennt und als Schlafstelle dient. Wird die Scheidung eine völlige, so besteht der neue Trennungsboden aus dicht gelegten Balken und gestampfter Erde oder Kalk, auf die Steinplatten gelegt werden. Der neue Raum wird nicht von innen, sondern über eine Aussentreppe betreten. Kommt nochmals ein weiterer Stock dazu, dann wandert die Küche oft aus dem feuchten Boden hinauf in den ersten Stock. Das Haus wirkt durch die vielen Stockwerke mit ihren massigen, früher nie unter 60—90 cm dicken Mauern turmartig. Fast automatisch wird

eine Grundrisserweiterung gesucht, indem das Trocknungsgestell für Laub, Getreide, Mais, die Loggia, als Aufenthaltsort zugänglich gemacht wird. Damit ist die Grundform des Tessiner Hauses erreicht (Abbildung 7).

Wie es sich weiterbildet, lässt sich kurz vielleicht folgendermassen schildern: In dem nahen Italien wich das ursprünglich steildachige Bauernhaus unter bürgerlichem Einflusse dem flachdachigen, und diese Wirkung dehnte sich zum Teil auch auf das Tessiner Bauernhaus aus. Es wird dann flachdachig; die Loggia auf der Sonnenseite ist Zierat, Werkraum und Treppenhaus zugleich. Das Zusammenbauen der Häuser ist immer vorgekommen und erlaubt die Ausdehnung des Grundrisses eines Hauses durch Zukauf benachbarter. Doch ist es nicht unsere Aufgabe, hier auf Einzelheiten einzugehen.

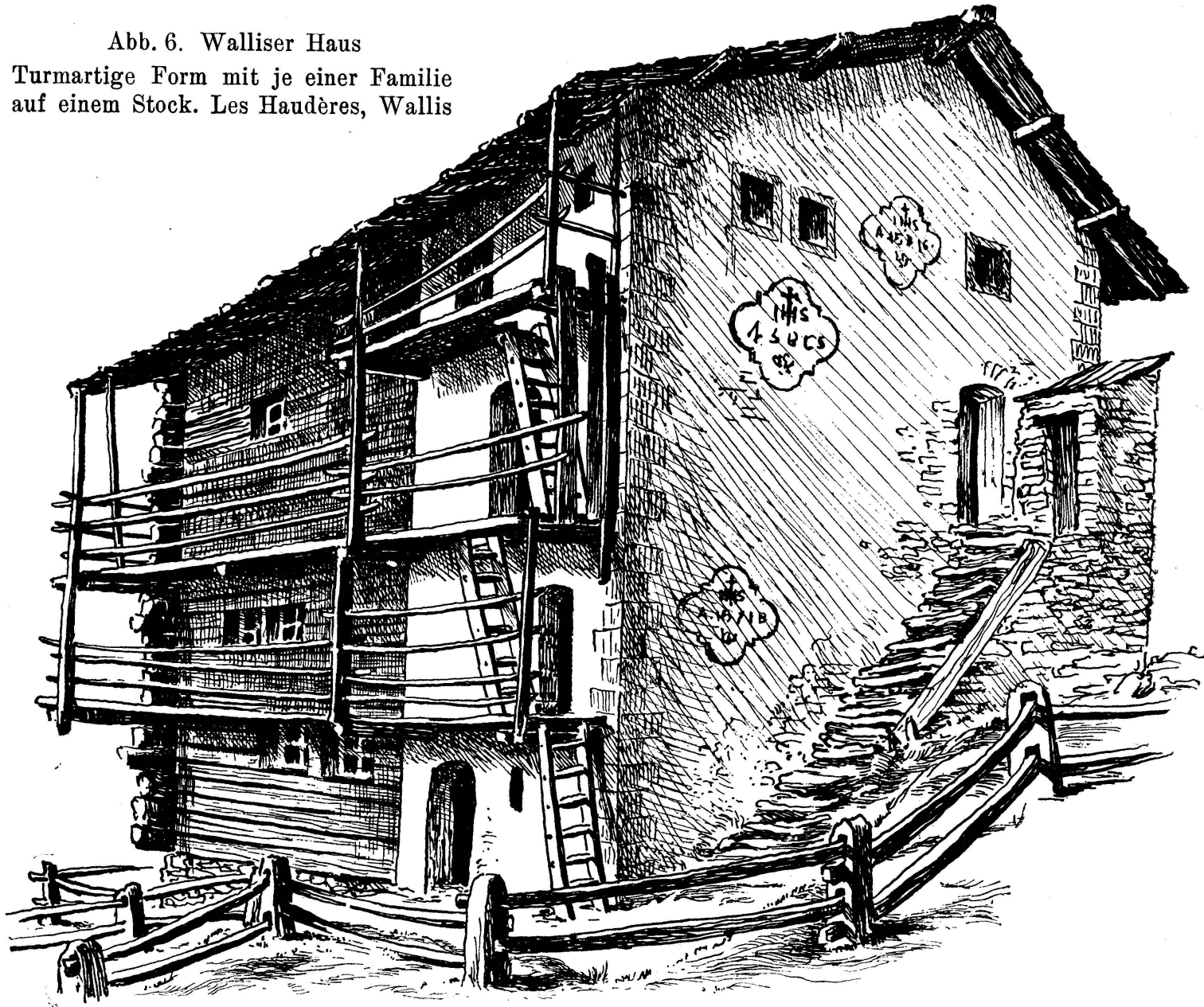
Baumaterial und Form

Wenn wir fragen, was für Gründe in einem Falle zu dieser, im andern zu jener Urform geführt haben, so wird die Antwort lauten: In erster Linie das Baumaterial, das an Ort und Stelle vorkam und auf das die Bauern angewiesen waren. Gerades, leicht bearbeitbares, gleich dickes Stammholz führt zum weitverbreiteten Blockbau. Er kommt überall vor, wo gerades Bauholz, vor allem von Nadelbäumen, zur Verfügung steht: in den Alpen und Karpathen, in Skandinavien, Finnland, Sibirien, in den innerasiatischen Gebirgen und in Kanada. Der Blockbau ist also allgemeines Kulturgut von Romanen, Germanen, Slawen, Finnen, asiatischen Völkern einschliesslich Chinesen im Gebirge, und nicht etwa etwas spezifisch Germanisches.

Mangel an geradem Bauholz und geeigneten Bausteinen veranlasst die Menschen, aus einigermassen geraden Stangen ein Gerüst zu binden, das dann mit irgendeinem in grösserer Menge vorkommenden geeigneten Material eingedeckt wird: Schilf, Stroh, Scheingräser, Heidekraut, Rasensoden, Rinde und ähnlichem mehr. Es muss auf diese Weise eine steildachige Hütte entstehen. Leichtverständlich ist es, dass das schweizerische Mittelland und auch die Poebene und Teile des angrenzenden Kantons Tessin solche Dachhütten hervorbrachten.

Für das lange Beibehalten der allgemein verbreiteten Wohnhöhle im Gebirge müssen wir wohl einen naheliegenden klimatischen

Abb. 6. Walliser Haus
Turmartige Form mit je einer Familie
auf einem Stock. Les Haudères, Wallis



Grund vermuten: die Winterkälte und der starke Wechsel von Einstrahlung und Ausstrahlung.

Das erste Baumaterial prägte automatisch die Gestalt der Urform: Stroh als Deckmaterial ergibt ein steiles Dach; die ersten solchen Bauten werden das Dach betonen, die Wände vernachlässigen. Gerade Stämme übereinandergelegt hingegen betonen die Wand. Auch wenn das Baumaterial und damit die Bauweisen sich im Laufe der Zeit ändern, bleiben doch die alten Formen, zunächst meistens, oft aber auch für immer, erhalten. So wirkt das erste Baumaterial und die damit hergestellte Grundform weiter auch in den entwickelten Bauten.

Die entwickelten Hausformen

Das Studium der vielgestaltigen Bauernhäuser der Schweiz zeigt einen unerwarteten Zusammenhang mit den wenigen Grundformen, und diese sind wieder verwurzelt in Urformen. Die eingangs geschilderten besonderen Verhältnisse unseres Landes haben diese Formen erhalten lassen, so dass die Wurzeln unseres Bauernhauses noch klar und, wie mir scheint, eindeutig freigelegt werden können.

Festzustellen, wie vieles der Urtypen und der vorkommenden Bauweisen bereits im Neolithikum nachzuweisen ist, wäre ein so verlockendes Thema, dass es mir schwer fällt, es ganz unberücksichtigt zu lassen. Dennoch müssen wir es uns versagen, es hier auch nur in einigen Beispielen zu berühren.

Viele Völker sind in die Schweiz eingedrungen, haben sie politisch, wirtschaftlich und kulturell beeinflusst. Es wäre naheliegend, nach den Häusern zu suchen, die diese Völker gebracht haben. Die Römer, die auch in der Schweiz ihre gemauerten Bauten mit Mosaikböden, unter denen warme Luft zirkulierte, errichteten und sie mit grossen Falzziegeln deckten, haben, so wird man denken, den einheimischen Hausbau von Grund aus umgestellt. Mit nichten: An den Stellen der Häuser römischer Kolonisten stehen heute Dreisässenhäuser mit Lehm Boden und Strohdächern, mit Wänden aus Flechtwerk und Lehm! So suchen wir vergeblich den römischen Einfluss. Auch ein alemannisches Haus gibt es nicht. Das Dreisässenhaus geht parallel der Wirtschaft. Der gedeckte Dreschplatz ist der zentrale Arbeits- und Werkplatz des Hauses. Das Dreisässenhaus ist das Haus des Getreidebauern und sein Gebiet ist



Abb. 7. Tessiner Haus

das der Dreifelderwirtschaft, die Germanen und Romanen übten und heute noch üben. Dieses Wirtschaftssystem ist aber andererseits gebunden an ein Klima, dessen Niederschläge ein gewisses Mass, nämlich etwa 130 cm im Jahre, nicht überschreiten. Der Blockbau hingegen mit seiner fast beliebig grossen Zahl von Einzweckhäusern entspricht den Bedürfnissen des Grasbauern und Viehzüchters, der vor allem einen Stall inmitten seiner eigenen Wiesen haben muss. Er braucht zudem Scheunen für seine Vorräte an Heu. Selbst auf jeder abgelegenen Wiese muss Dünger zur Verfügung sein, und daher erstellt er auch dort Stall und Scheune. Einen zentralen, grossen Dreschplatz hingegen, ein Tenn, braucht er nicht. Diese Graswirtschaft ist ihrerseits gebunden an Gebiete mit reichlichen und gleichmässig verteilten Niederschlägen. So ist der grosse Einfluss von Klima und Wirtschaft auf die Haustypen unverkennbar.

Die Bauernhäuser der Schweiz sind autochthon, gewisse Bauweisen gehen bis in die Pfahlbauzeit zurück, und damit ist wohl gezeigt, dass die Haustypen nicht völkisch sein können. Vorläufig kenne ich keine Erscheinung, bei der völkischer Ursprung vermutet werden könnte.

Eine wissenschaftliche Darstellung darf nicht am Ästhetischen vorbeigehen. Unsere Bauernhäuser sind nicht nur durch ihre Bauweise, durch ihren Stammbaum, ihre Technik und Wirtschaft von Belang, sondern auch in hohem Masse durch ihre Schönheit. Die Massverhältnisse vor allem sind es, die diese Häuser zu so schönen Gebäuden machen. Die saubere Arbeit fortgeschrittener Technik, die frei gezeigt wird, so dass jeder das Haus versteht, ist für uns heute ein Vorbild. Ganz besonderes Gewicht wurde darauf gelegt, es gut in das Gelände hineinzustellen. Auch die Dorfbilder verraten, mit welchem Verständnis die Häuser zusammengestellt wurden. Nie sticht eines heraus, nie erdrückt eines das des Nachbarn. Gut durchdacht und überlegt ist somit die Stellung der Häuser. Rücksichtsvoll nach bewährten Regeln wurde gebaut. In unsern Häusern spiegelt sich uralte Kultur. Jeder hatte zu lernen, was die frühere Generation konnte und dabei doch auch neue Aufgaben zu lösen. Unsere Dorfbilder erzählen uns vom verständnisvollen Zusammenleben der Altvordern, von ihrem Stolz auf das Bild der Heimat.

Übersicht über die wichtigsten Urformen, Grundformen und Haustypen der Schweiz

Elemente	Urformen	Grundformen	Haustypen
Schutzbaum	Windschirm u. Dachhütte	Dachhaus	Dreisässenhaus { Zürcher Schwäbisches Aargauer Berner Freiburger Waadtländer Genfer
	Blockhütte	Dachhaus und Wohngrube Landenhaus	Jurahaus Landenhaus { Prätigauer Appenzeller Zürcher Zürcher Weinbauern- Innerschweizerisches Berner Oberländer
Höhle	Höhlenwohnung	→ nur vereinzelte Fälle	
	Wohnhöhle mit Dachhütte	Tessinerhütte	Tessinerhaus
	Wohngrube mit davor- gestellter Blockhütte	Gotthardhaus	{ Bündner Gotthardhaus Urner Walliser
	Wohnhöhle mit darüber- gestellter Blockhütte	kommt nicht mehr vor	Engadinerhaus

Die Entwicklung des Jura- und des Engadiner-Hauses konnte weder im Text noch auf der beigehefteten Tafel berücksichtigt werden.

Vererbung durch labile Gene

Von

ALFRED ERNST, Zürich

Das Keimplasma der Organismen überträgt die Fähigkeiten zur Ausprägung der Körpermerkmale von Eltern auf ihre Nachkommen. Die hypothetischen Träger dieser Fähigkeiten sind die „Gene“ oder Faktoren. Die erbbiologischen Forschungen der drei letzten Jahrzehnte haben die Vielseitigkeit der Eigenschaften kennen gelehrt, die durch solche Gene bewirkt und übertragen werden.

Unterschiede in der Ausprägung einzelner Merkmale morphologischer oder physiologischer Natur beruhen auf Verschiedenheiten der sie auslösenden Gene. Feststellungen über die Nachkommenschaften aus Kreuzungen zwischen Formen mit derart verschiedenen, einander aber in der Art der Lagerung im Keimplasma entsprechenden, allelomorphen Genen bilden den Hauptinhalt des Mendelismus. Er orientiert über das Aussehen, den Phänotypus, der unmittelbar aus einer Kreuzung hervorgehenden Bastarde, ermöglicht die Bildung von Vorstellungen über die genetischen Grundlagen ihrer Erscheinungsform, die Natur ihrer Gameten und analysiert die Zusammensetzung der Bastard-Nachkommenschaften aus Selbstungen und Rückkreuzungen mit den Eltern.

Der Mendelismus gilt heute als Grundlage der gesamten Lehre von der Vererbung. Weit über das Erfahrungsgebiet der experimentellen Forschung hinaus ist sein Geltungsbereich allmählich auch für die Vererbung morphologischer, physiologischer und psychischer Rassen- und Sippenmerkmale beim Menschen zum Teil nachgewiesen, zum grösseren vielleicht nur auf Grund von Analogieschlüssen angenommen worden.

Inzwischen ist die experimentelle Vererbungsforschung schon längst zu Feststellungen gelangt, die zeigen, dass der Mendelismus lange nicht das gesamte Vererbungsgeschehen zu erklären vermag.

Die Lehre von den Gen- oder Faktorenkoppelungen und dem Gen- oder Faktorenaustausch zwischen homologen Chromosomen ist zu einem zweiten, grossen Gebiet der Vererbungs-forschung geworden. Seine Resultate sind sehr viel weniger leicht zu formulieren als diejenigen des Mendelismus, sie beruhen auf ausgedehnten Bastardanalysen, deren Auswertung oft mühsame Berechnungen notwendig macht, so dass die Lehre von den Koppe-lungs- und Austauscherscheinungen in Fachkreisen häufig dem Men-delismus als der elementaren Vererbungslehre etwa als höhere Vererbungslehre gegenübergestellt wird.

Mendelismus und Vererbung mit Koppelungs- und Austausch-erscheinungen basieren in gleicher Weise auf der Annahme einer Lokalisation der Gene in denjenigen Strukturen der Zellkerne, die im Teilungsverlauf, ausnahmsweise auch im Ruhezustand, als Chromosomen in Erscheinung treten. Eine besondere Forschungs-richtung der letzten 15 Jahre, die Zytogenetik, hat in sinn-reicher Weise die Beweise für den Zusammenhang sichtbar zu machender Chromosomenstrukturen und der Vererbung bestimmter Merkmale durch die in den Chromosomen lokalisiert gedachten Gene erbracht. Die Gene für das Zustandekommen allelomorpher Merkmalsausprägungen sind an entsprechenden Stellen homologer Chromosomen eines Paares, die Gene für verschiedene Allelo-morphenpaare in verschiedenen Chromosomenpaaren lokalisiert. Für die Gesamtheit der Gene desselben Chromosoms, resp. die Allelen desselben Chromosomenpaares, gelten die Regeln der Koppelung und des Austausches.

Schon vor der Entdeckung der Koppelungserscheinungen und während des Ausbaues der Austauschlehre sind noch andere Mög-lichkeiten des Vererbungsgeschehens aufgedeckt worden, die wie-derum zu Zentren neuer Gebiete der Vererbungs-forschung ge-worden sind:

Der Nachweis der Abhängigkeit eines Aussenmerkmals von zwei oder mehreren unabhängig mendelnden, aber gleichsinnig wir-kenden Faktoren, die Lehre von der Polymerie.

Die Erscheinungen der Pleiotropie und der Pleiophänie, der Nachweis, dass ein Gen sehr häufig zunächst wohl ein be-stimmtes Aussenmerkmal besonders auffällig reguliert, daneben aber gleichzeitig auch weitere Merkmale, zum Teil ganz verschiedener Art, ebenfalls beeinflusst werden können.

Die Lehre des multiplen Allelomorphismus; sie beruht auf dem Nachweis der Existenz ganzer Reihen alleler Gene mit Sitz in demselben *Locus* eines bestimmten Chromosoms und serierbarer oder nicht serierbarer Auswirkung in der Ausgestaltung eines oder einiger Merkmale bestimmter Verwandtschaftskreise.

Beim Studium aller den eben genannten Gruppen angehörenden Vererbungsvorgänge handelt es sich, wie beim Mendelismus im engeren Sinne, immer um den Nachweis von Möglichkeiten in der Kombination und in der Trennung der Gene und der von diesen abhängigen Aussenmerkmale. Dabei hat man sich daran gewöhnt, das einzelne Gen als eine in seiner Struktur zwar völlig unbekannte, aber in seiner Auswirkung konstante Grösse in dieses Kombinations- und Aufspaltungsspiel und die sich daran schliessenden Berechnungen einzustellen. Deshalb ist die Vererbungs-forschung der letzten Jahrzehnte etwa als „Verteilungsgenetik“ bezeichnet worden. Sie stellt fest, dass bestimmten Merkmalen bestimmte Gene zuzuordnen sind und gibt des weiteren Aussagen über die Verteilung dieser Erbfaktoren in den Vorgängen der Gametenbildung, über ihre Kombination im Vorgang der Befruchtung. Diese Verteilungsgenetik ist in ihrem Wesen nicht physiologischer Natur, das eigentliche Wesen der Vererbungsvorgänge, die vom Gen zum Aussenmerkmal führen, die Wirkungsweise des Gens und seine Natur, blieben fast unberührt.

Der vorläufige Verzicht auf die Einbeziehung der Physiologie des Gens in die Vererbungsforschung und die daraus resultierende Auffassung des Vererbungsgeschehens als Funktion eines starren Kombinations- und Spaltungsmechanismus ist es, was das Vererbungsgeschehen als rein statisches Geschehen zu charakterisieren schien und die Vererbungsforschung lange Zeit in einen betonten Gegensatz zu ältern und neuern Theorien und Anschauungen über ein Entwicklungsgeschehen in der belebten Natur brachte.

Das ist heute nicht mehr der Fall. Gleichzeitig mit der Vererbungsforschung, neben ihr einhergehend und sich oft der gleichen Methoden und Untersuchungsobjekte bedienend, hat sich in den dreieinhalb Jahrzehnten unseres Jahrhunderts die Mutationsforschung entwickelt. Wir wissen jetzt, dass auch in Nachkommenschaften aus Inzucht genotypisch einheitlichen Materials Mutationen, Formen mit neuen erblichen Merkmalen, häufige Erscheinungen

sind, und weiter, dass ein grosser Teil der Mutationen Genmutationen sind, auf dem Ausfall, auf Veränderungen von Genen oder dem Ersatz von Genen durch neue Gene beruhen. Der Genbestand einer jeden Lebensform, ihr Genom ist also nicht für alle Zeiten und zu einem gegebenen Zeitpunkt nicht für alle Individuen, die wir auf Grund ihrer Erscheinungsform und ihrer Reaktionsart auf Umweltseinflüsse derselben systematischen Einheit einreihen, identisch und konstant.

Genmutationen und die damit parallelgehenden Änderungen in einem oder mehreren der von den mutierenden Genen gesteuerten Aussenmerkmale sind aber lange nicht für alle Gene des Genoms und Änderungen in ihrem Genbestand auch lange nicht für alle Lebensformen gleich häufig. Es gibt Gene von weitgehender Konstanz, stabile Gene, die, soweit wir dies aus den Resultaten unserer Versuchsreihen erschliessen können, offenbar auch in der Natur über lange Reihen von Generationen hin unverändert übertragen werden. Andere Gene und die von ihnen abhängigen Merkmale sind merkwürdig inkonstant, sie sind instabil und mutieren leicht.

I.

Vererbungserscheinungen, die wir heute auf die Wirkung instabiler Gene zurückführen, waren bereits in vormendelistischer Zeit bekannt. HUGO DE VRIES hat in verschiedenen Abschnitten seiner 1900/1902 erschienenen Mutationstheorie die in der älteren Literatur enthaltenen Angaben über Vererbung auffälliger Anomalien verwertet und viele dieser Formen auf Grund eigener Untersuchungen besprochen. Änderungen an Genen als Ursache morphologischer Veränderungen, die im Laufe der Ontogenese oder im Verlaufe mehrerer Generationen erfolgen, sind erstmals von C. CORRENS (1919) zur Erklärung des Erbganges der buntblättrigen Form *albovariabilis* von *Capsella Bursa pastoris* angenommen worden. Die für eine Vorstellung von der Natur der Gene und der Möglichkeiten ihrer Veränderung bedeutsame Entdeckung blieb zunächst wenig beachtet. Erst die umfassenden Vererbungsversuche mit schlitzblättrigen Sippen von *Malva parviflora* von F. A. LILIENFELD (1929) brachten weitere Aufschlüsse über das in der Vererbungswissenschaft inzwischen abseits liegende Gebiet. Sie wiesen dermassen zwingend auf das Vorkommen einer kontinuierlichen Umwandlung von Genen hin,

dass, wie H. KAPPERT (1930) referierend schrieb, „weder die Vererbungswissenschaft, noch die mit ihr in Beziehung stehenden Disziplinen, vor allem die Deszendenzforschung, noch länger diese Möglichkeit unbeachtet lassen können“.

Seither hat die experimentelle Vererbungsforschung fast an jedem der eingehender analysierten Objekte neben stabilen auch instabile, leicht mutierende Gene festgestellt. In neuerer Zeit haben H. STUBBE (1933) und M. DEMEREC (1935) Übersichten über einzelne Gruppen dieser neuen Befunde gegeben. Letzterer charakterisiert an Hand von 63 Beispielen instabiler Gene bei Pflanzen und einer kleineren Anzahl von Beispielen aus dem Tierreich, i. b. von *Drosophila*-Arten, das Wesen der instabilen Gene dahin, dass ihre Änderungen zumeist in nur einer Richtung gehen, wobei es sich in der Mehrzahl der Fälle um den Übergang eines Gens vom rezessiven in den dominanten Zustand handle. Beides ist nun allerdings nicht für alle instabilen Gene in vollem Umfange richtig und H. STUBBE hat das unterschiedliche Verhalten im Effekt der Mutationen gerade zu einer Unterscheidung von zwei verschiedenen Typen instabiler Gene benutzt. Als mutable Gene bezeichnet er solche instabile Gene, welche im Sinne der Definition DEMEREC's relativ häufig zu einem bestimmten anderen Allel mutieren, wobei aber die Mutation nicht nur aus dem rezessiven in den dominanten, sondern auch in umgekehrter Richtung aus dem dominanten in den rezessiven Status möglich ist. Mutable Gene lassen in grossen Nachkommenschaften häufig spontan Mutationen in bestimmten Raten, in Bruchteilen eines Promilles in den einen, zu ein bis mehreren Prozenten in anderen Beispielen auftreten. Durch Veränderung der Aussenbedingungen können diese Mutationsraten gelegentlich bedeutend erhöht werden, während wieder andere mutable Gene ihren spezifischen Charakter überhaupt erst unter extrem veränderten Aussenbedingungen erweisen.

Von den mutablen Genen, die zu einem bestimmten andern Allel mutieren und damit jederzeit in der Ausprägung eines Aussenmerkmals stabil erscheinen, verschieden sind die labilen Gene, deren Veränderung, wie STUBBE den Unterschied gegen die mutablen Gene formuliert, ganz allmählich, kontinuierlich erfolgt, um aber schliesslich ebenfalls einem neuen stabilen Endzustand zuzustreben. Konnten 1933 erst zwei sichere Fälle solcher labiler Gene bei Pflanzen beschrieben werden, so sind seither einige weitere,

eingehend bearbeitete Beispiele hinzugekommen. Sie zeigen allerdings, dass die von STUBBE gegebene Definition der labilen Gene ebenfalls wesentlich erweitert werden muss. Für die neuen Beispiele labiler Gene ist nämlich charakteristisch, dass ihnen in unerwarteter Weise die eigenartige Fähigkeit zukommt, nach Art der mutablen Gene sprungweise oder auf dem von STUBBE für die labilen Gene postulierten Umwege über die Entstehung einer serierbaren oder einer fließenden Reihe von Zwischengenen in ein neues, stabiles Gen zu mutieren.

Allgemein biologisch ist von Bedeutung, dass eine grössere Anzahl, wenn nicht die Mehrzahl aller Formen mit labilen Genen Mutationen sind, die in irgendeiner Richtung Abweichungen von einer Norm bedeuten und in der Regel derart auffallen, dass sie im morphologischen Sinne als Anomalien, Anormalitäten, Missbildungen beschrieben worden sind.

Die häufigsten und bekanntesten dieser bei Blütenpflanzen studierten Anomalien bestehen in Veränderungen in der Färbung von Laub- und Blütenblättern (Auftreten von Streifung und Mosaikbildungen), Veränderungen in der Form von Laubblättern oder in der Form und Wuchsart ganzer vegetativer Sprosse. Besonders häufig sind Anomalien, die auf labilen Genen beruhen, in der Blütenregion. Sie können in Änderungen der Symmetrie und der Zahlenverhältnisse in einzelnen Blattkreisen, in der Ausbildungsart der Blumenkrone, aber auch des Kelches, der Staub- und Fruchtblätter beruhen. Erwähnt seien nur die Erscheinungen der Blütenfüllung durch *Petalodie*, d. h. Umwandlung von Staubblättern in Kronblätter, Blütenfüllung durch *Petalomanie*, d. h. Vermehrung der Kronblattzahl durch Teilungsvorgänge (Y. IMAI, 1934), die *Sepalodie*, d. h. kelchartige Ausbildung der Blumenkrone (F. OEHLKERS, 1935) und die in umgekehrter Richtung gehende *Calycanthemie*, d. h. Bildung einer zweiten Blumenkrone durch Umwandlung des Kelches.

Es ist ausgeschlossen, die Mannigfaltigkeit dieser Erscheinungen ohne Nennung zahlreicher Namen und ohne Einführung vieler Fachausdrücke zu schildern und die Eigenheiten im Erbgang all dieser Anomalien in einem orientierenden Referat darzulegen. Andererseits ist es auch nicht möglich, das Wesen der Vererbung durch labile Gene ohne Eingehen auf Erfahrungen und Befunde im Einzelfall zu charakterisieren. Es seien also wenigstens

die gerade in den letzten Jahren genauer analysierten Fälle aufgeführt durch den Hinweis auf die Untersuchungen von F. OEHLKERS (1935) über die Erbllichkeit der *cruciata*-Formen bei *Oenothera* und *Epilobium*, von Y. IMAI (1934) über die mutablen Gene von *Pharbitis*, von S. IKENO (1935) über die Entstehung des hochmutablen *apetala*-Gens bei *Erigeron annuus*, von H. STUBBE (1935) über die dominante und labile Genmutation *acorrugata* von *Antirrhinum majus* und schliesslich die Untersuchungen über die Vererbung der Calycanthemie bei Primeln. Im nachfolgenden werde ich mich an das letztere Beispiel, dasjenige des eigenen Erfahrungsbereiches, halten. Es dürfte zur Zeit zu den am eingehendsten untersuchten Erbgängen von Anomalien gehören und bietet den meisten anderen Objekten gegenüber, an denen Vererbungsvorgänge durch labile Gene studiert worden sind, mehrere für das Verständnis und die Auswertung der Resultate bemerkenswerte Vorzüge.

II.

Unter Calycanthemie versteht man die Umwandlung des normalen grünen Kelches in eine zweite Blumenkrone. Calycanthemie Rassen sind schon seit Jahrzehnten insbesondere von Vertretern dreier Familien der sympetalen Dikotyledonen bekannt: *Campanula medium* und einige davon abgeleitete Gartenformen, *Mimulus luteus*, eine Zierpflanze aus der Familie der Skrofulariaceen und schliesslich einzelne Sippen der zu Gartenformen gewordenen Bastard-Nachkommenschaften aus Kreuzungen zwischen einheimischen und kleinasiatischen Frühlingsprimeln.

Die Untersuchungen über die Vererbung der Calycanthemie bei solchen Primeln der *Vernales*-Gruppe, die der Vortragende seit 1923 im Rahmen der von der Julius Klaus-Stiftung für Vererbungsforschung, Sozialanthropologie und Rassenhygiene subventionierten genetischen Forschungen an Pflanzen durchführt, gehen nach zwei verschiedenen Richtungen. Sie bezweckten zunächst die Feststellung der Fertilitätsverhältnisse und der Erbllichkeit dieser eigenartigen Blütenanomalie und hernach eine genetische Analyse der Abstufungen im Grade ihrer Ausbildung. Über die Resultate nach beiden Richtungen ist im Vortrag an Hand von Blütenbildern, Schematas der Fortpflanzungsvorgänge und des Erbganges der Calycanthemie, der insbesondere in Form von Stammbäumen zur Darstellung kam, zusammenfassend berichtet worden. Da dieses

gesamte Belegmaterial an dieser Stelle nicht beigegeben werden kann, muss auch auf die Entwicklung der Erbformeln verzichtet und die gesamte Darstellung auf eine kurze Rekapitulation der wichtigsten Ergebnisse beschränkt bleiben.¹

Was zunächst die Feststellung der erblichen Bedingtheit der Alternative normalkelchig/calycanthem anbetrifft, so ergab sich, dass diese beiden Möglichkeiten durch ein Allelomorphenpaar vererbt werden, mit Dominanz von calycanthem über normalkelchig. Darüber hinaus wurde eine eigenartige, starke Koppelung der Gene für die Ausgestaltung des Kelches mit denjenigen für Verschiedenheiten in der Ausbildung der Staubblätter und des Stempels, der sogenannten Heterostyliemerkmale, festgestellt. Das bedeutete zunächst eine wesentliche Komplikation des Erbganges der Calycanthemie; sie war aber von grossem Interesse, weil die Alternative Kurz-/Langgriffligkeit im Erbgang der anderen Alternative männlich/weiblich durchaus entspricht und die Koppelung des Calycanthemiemerkmals mit den Heterostyliemerkmalen zum genetisch genau übersehbaren Analogon zu den geschlechtsgebundenen Merkmalen der Diözisten wird.

Calycanthemie kann mit Kurzgriffligkeit wie mit Langgriffligkeit gekoppelt sein. Durch seltenen Austausch geht das Gen für Calycanthemie von der einen Griffelform auf die andere über. Ausser diesem Austausch sind als weitere Abweichungen vom Typus eines einfachen Erbganges das Auftreten einer von Fruchtfamilie zu Fruchtfamilie zwar wechselnden, häufig aber viel zu grossen Zahl normalkelchiger Nachkommen und sodann das Auftreten von Abänderungen im Phänotypus der calycanthemien Pflanzen festgestellt worden. Das Calycanthemie-Gen ist nicht stabil, sondern hat sich als labil erwiesen. Die Feststellung und Aufklärung der daraus erwachsenden Abweichungen vom einfachen „geschlechtsgebundenen“ Erbgang der Calycanthemie haben mehrere Jahre in Anspruch genommen. Sie sind ausgegangen von der Wahrnehmung, dass in vielen Nachkommenschaften aus Kreuzungen zwischen einer vollkommen calycanthemien Pflanze und

¹ Dieser spezielle Teil des Vortrages kommt in stark erweiterter Form, unter Beigabe des ganzen Illustrationsmaterials in einer zusammenfassenden Darstellung, „Erblichkeitsforschungen an calycanthemien Primeln“, in einem der nächsten Hefte der Zeitschrift für theoretische und angewandte Genetik „Der Züchter“ zum Abdruck.

einem genotypisch rein normalkelchigen Typus, ausser den beiden Ausgangsformen, auch Zwischenformen, mit schwächerer Ausbildung des Calycanthemiemerkmals, auftreten, in einzelnen Sippen in kleiner, in andern in grösserer Individuenzahl, so dass es häufig nicht schwer fällt, in einer und derselben Fruchtfamilie eine kontinuierliche Formenreihe von voll calycanthemer Ausbildung bis zum normalen Kelch zusammenzustellen.

Die Ursache dieser Abweichungen im Phänotypus der Calycanthemie konnte nach verschiedenen Richtungen gesucht werden. Naheliegend war zunächst die Annahme, dass die im Calycanthemiegrad auftretenden Unterschiede einzelner Blüten und ganzer Stöcke unter dem Einfluss von Aussen- und Innenfaktoren erfolgende Modifikationen seien und bei Ausschaltung dieser beeinflussenden Faktoren volle Calycanthemie zum Ausdruck gelange. Versuche aber, die über zwei Jahre mit grosser Sorgfalt durchgeführt wurden (P. FASSBIND, 1931), ergaben, dass durch Veränderung der Ernährungs- und anderer Aussenbedingungen weder eine wesentliche Förderung des Calycanthemiegrades schwach calycanthemer Formen, noch eine starke Hemmung des Calycanthemiegrades ausgeprägt calycanthemer Formen zu erreichen war. Es musste sich also um Änderungen auf genetischer Grundlage handeln. Zu prüfen war, ob nach mendelistischen Erfahrungen Abschwächung der Dominanz des Calycanthemie-Gens unter dem Einflusse des rezessiven Gens für Normalkelchigkeit bei Heterozygoten oder Dominanzwechsel und damit in Verbindung stehende Mosaikbildung in Frage komme. Das Vererbungsexperiment musste darüber Entscheidung bringen. Bei mendelistisch-alternativem Verhalten stabiler Gene muss der Phänotypus von F_1 -Bastarden unabhängig sein vom Grade der Merkmalsausprägung an der zu analysierenden Elternpflanze. Das war nun aber ersichtlich in den Nachkommenschaften aus Kreuzungen zwischen verschieden stark calycanthemen Individuen und Partnern aus genotypisch normalkelchigen Familien nicht der Fall.

Stöcke mit schwächeren Calycanthemiegraden vererben fast ausnahmslos nur ihren eigenen und noch schwächere Calycanthemiegrade auf die Nachkommenschaft und bei Kreuzungen zwischen geschwächt calycanthemen und genotypisch sicher normalkelchigen Pflanzen kommt es häufig, auch in Nachkommenschaften, die in die Hunderte gehen, zur Entstehung einer überwiegend grossen

Anzahl normalkelchiger Nachkommen, nicht allzu selten sogar zur völligen Ausmerzung der Calycanthemie.

Das Gen für Calycanthemie muss in gewissen Sippen, nicht in allen, derart verändert werden, dass Abstufungen des Aussenmerkmals in quantitativer Hinsicht möglich werden. Diese Abstufungen sind nicht etwa als verschiedene, scharf trennbare Einzelformen zu verstehen, sondern bilden eine von voller Calycanthemie zu Normalkelchigkeit gehende kontinuierliche Formenreihe. Aus der Art der Veränderungen am Aussenmerkmal werden wir schliessen dürfen, dass auch das Gen entsprechende kontinuierliche, quantitative Änderungen, Mutationen, erfahren hat. Die Mutation des Cal-Gens erfolgt zumeist im Sinne einer Abschwächung des Aussenmerkmals, einer Annäherung der dominanten an die rezessive Merkmalsausprägung. Sehr viel weniger häufig sind die in der Richtung sprunghafter Verstärkung der phänotypischen Auswirkung erfolgenden Mutationen.

Wo und wann treten nun die Mutationen des Calycanthemie-Gens erstmals auf?

Sie erfolgen unter gleichartigen Lebensbedingungen, soweit solche für grössere Individuenbestände überhaupt möglich sind, gehäuft innerhalb einzelner Sippen, sehr viel seltener oder überhaupt nicht in andern, vielleicht nahe verwandten Sippen. Im übrigen kommen für die Mutation des Calycanthemie-Gens dieselben Möglichkeiten in Frage wie für jeden anderen Mutationsvorgang.

Der Gang der Untersuchungen in der Frage der Mutation des Calycanthemie-Gens führte zunächst zur Feststellung erblicher Abweichungen in den aus Samen erhaltenen Nachkommenschaften, also zur Feststellung generativer Mutationen. Ihr Auftreten schien am ehesten auf Grund der Annahme erklärlich, dass die Mutation des Calycanthemie-Gens früher oder später im Verlauf der Gametenbildung, also in den Pollensäcken und Samenanlagen voll calycantherer Blüten, erfolge, und zwar in gleicher Stärke und Häufigkeit bei der Bildung der männlichen und weiblichen Gameten.

Ausser generativen Mutationen bei der Gametenbildung in voll calycantheren Blüten konstant calycantherer Stöcke sind auch

somatische Mutationen in grosser Zahl festgestellt und auf ihre Entstehungsmöglichkeiten geprüft worden.

Zusammenfassend gehen die Resultate der Studien über den Erbgang der Calycanthemie bei den Frühlingsprimeln dahin, dass mutative Abänderungen des Calycanthemie-Gens jedenfalls überall in den somatischen und generativen Geweben erfolgen können. Sie sind nicht an allen Individuen derselben Sippe und lange nicht in allen Sippen gleich häufig. Neben Sippen mit weitgehender Konstanz des Calycanthemie-Gens gibt es andere mit starker Mutabilität dieses Gens und aus Kreuzungen von Gartenformen mit Wildformen geht hervor, dass das genotypische Milieu, d. h. der Einfluss anderer Gene desselben Genoms, vor allem auch plasmatische Einflüsse, in starkem Grade selektiv die Nachkommenschaft hinsichtlich Penetranz und Expressivität des Calycanthemie-Merkmals stark beeinflussen.

Im einzelnen sind die Resultate der in Form von Stammbäumen wiedergegebenen Erbliehkeitsuntersuchungen wie folgt zusammenzufassen:

1. Die Calycanthemie kommt bei den heterozygoten calycanthenen Kurz- und Langgriffeln vieler Sippen voll zum Ausdruck, sie wird durch das rezessive Gen für Normalkelchigkeit in der Expressivität nicht beeinflusst. Die Ursache der Abschwächungen im Phänotypus eines Teils dieser Heterozygoten kann also kaum auf die Wirkung ihres Gens für Normalkelchigkeit zurückzuführen sein, auch nicht in dem Sinne, dass dieses etwa die Mutation des Gens für Calycanthemie bewirkt

2. Calycanthemie in einer Sippe einer *Primula*-Art bedeutet nicht für ihre gesamte Deszendenz einen unwiderruflichen Verlust der Fähigkeit zur Ausbildung des normalen Kelches. Das Gen für Calycanthemie ist primär aus demjenigen für die Plastik des normalen Kelches hervorgegangen oder an Stelle desselben entstanden. Es ist labil, die Mutation des normalen in den calycanthenen Kelch ist reversibel, das Calycanthemie-Gen kann auf einmal oder über sich quantitativ auswirkende Zwischenstufen in das Gen für normale Kelchausbildung zurückmutieren.

3. Ausser voller Calycanthemie werden auch schwächere Ausprägungsgrade derselben vererbt. Es gibt also offenbar nicht nur ein Gen für volle Calycanthemie, sondern auch eine ganze Reihe

von Genen, welche die Zwischenstadien der kontinuierlichen Formenreihe von der Normalkelchigkeit bis zur vollen Calycanthemie bedingen.

4. Einkreuzung der Calycanthemie durch eine heterozygote, voll calycantheme Stammpflanze in verschiedene Sippen von Garten- wie von Wildformen führte zur Entstehung von Sippen mit sehr verschiedener Penetranz und Expressivität des Calycanthemie-Merkmals. Dies lässt den Schluss zu, dass der Labilitätsgrad des Calycanthemie-Gens vom genotypischen Milieu, vielleicht noch mehr von plasmatischen Einflüssen bedingt sein wird. Im einen wie im andern Falle dürfte die Möglichkeit gegeben sein, sekundär den Labilitätsgrad des Calycanthemie-Gens einer Sippe durch Aussen- einflüsse zu variieren.

5. Die Untersuchungen über den Erbgang der Calycanthemie haben schliesslich auch den Nachweis dafür erbracht, dass eine erbliche Anomalie, die auf einem labilen Gen beruht, durch Kombinationskreuzungen nicht nur eine Stärkung in Penetranz und Expressivität, sondern auch eine Schwächung erfahren kann, die recht häufig unter völliger Ausmerzung der Anomalie dauernd zum Normalzustand zurückführt.

Diese Resultate der genetischen Analyse des Calycanthemie-Merkmals bei Primeln der *Vernales*-Gruppe stimmen mit denjenigen der eingangs erwähnten anderen, jetzt laufenden Untersuchungen an Blütenpflanzen durch F. OEHLKERS, Y. IMAI, S. IKENO und H. STUBBE weitgehend überein. Aus allen diesen Untersuchungen geht einwandfrei hervor, dass das Gen, von dem wir annehmen, dass es die Entstehung eines Aussenmerkmals auslöst, entsprechend der üblichen Annahme stabil sein kann und soweit wir es erkennen können, unverändert von Generation zu Generation übertragen wird und solange es stabil bleibt, auch die phänotypische Auswirkung eine weitgehende Stabilität aufweist, dass es aber andererseits auch labile Gene, oder labile Zustände von Genen gibt, deren phänotypische Auswirkung sich ändert, weil auch das Gen selbst sich ändert.

Für das Verständnis des gesamten Erbgeschehens im Organismenreich ist der sichere Nachweis der Existenz labiler Gene wohl bedeutungsvoll. Nach zwei Richtungen sind wesentliche Aus-

wirkungen zu erwarten. Er fördert uns um einen ganz wesentlichen Schritt in der Erkenntnis der Natur der Gene und er ist wichtig für die Anbahnung von Fortschritten auf Teilgebieten der angewandten Vererbungswissenschaft.

III.

Nach der Wiederentdeckung der MENDELSchen Regeln haben die Vererbungsforscher sich während mehr als einem Jahrzehnt damit begnügt, im Erbplasma der Organismen Gene, für die Ausbildung der einzelnen Merkmale verantwortliche Einheiten, anzunehmen, ohne über deren Natur zunächst weiter nachzugrübeln. Die Aufdeckung der über den Mendelismus hinausgehenden Vererbungserscheinungen mit Koppelungen und Austausch und die gleichzeitige Entwicklung der Zellkernforschung haben zu der namentlich von der MORGAN'schen Schule weitgehend geförderten Theorie von der Lokalisation der Gene in den Chromosomen geführt. Die Kenntnis des Feinbaus der Chromosomen selbst ist gerade in den drei letzten Jahren durch die Untersuchungen an den Kernen der Speicheldrüsenzellen verschiedener Insekten (vgl. E. HEITZ, 1935) in überraschender Weise gefördert worden. Es eröffnet sich nunmehr die Möglichkeit, die durch das Experiment indirekt festgestellten *loci* der einzelnen Gene in den Chromosomenkarten der Genetiker mit den durch die Cytologen in den Chromosomen nachgewiesenen Strukturen zu identifizieren. Wenn dieser Versuch gelingt, woran nicht wohl zu zweifeln ist, so dürfte die Richtigkeit der Chromosomentheorie in den Hauptzügen bewiesen sein. Die Frage nach der Natur der Gene aber erhält damit noch keine Lösung, denn es ist nicht zugänglich, wie es zur Zeit etwa geschieht, die Gene einfach mit den an den fadenförmigen Chromosomen sichtbaren Strukturen, den gefärbten oder ungefärbten Kugeln, Ringen und Querscheiben, d. h. eben mit ihren *loci* im Chromosom, zu identifizieren. Wir werden vielmehr die Gene, vielleicht noch auf lange Zeit hin, nur auf indirektem Wege, durch Feststellung des sichtbaren Effektes ihrer Tätigkeit studieren können, aus Änderungen ihrer Wirkung auf die Änderungen im Gen und aus den Änderungsmöglichkeiten wieder auf die Natur der Gene schliessen können. Die neuen Erfahrungen über die Wirkungsweise der labilen Gene geben in dieser Richtung wertvolle Anhaltspunkte.

Die Mehrzahl der Genforscher teilt zur Zeit wohl die Anschauung, dass das Gen ein ultramikroskopisches Teilchen in der Substanz eines Chromosoms sei und im mikroskopischen Bilde auch bei stärksten Vergrößerungen nur deswegen nicht sichtbar erscheine, weil es von andern Bestandteilen des Chromosoms, der Matrix, eingehüllt sei. Nach der Ansicht der einen, i. b. amerikanischer Forscher, ist das Gen als Grossmolekül, z. B. als grosses, kristalloides Proteinmolekül zu denken (M. DEMEREC, 1933 und 1935), nach der Ansicht anderer muss es sehr viel komplizierter sein, einen kolloiden Bau besitzen, der seine Funktion als Biokatalysator möglich macht, weil es als Symplexsystem (G. HAASE-BESSELL, 1936, S. 251) aus einem „Pheron“, d. h. einem Träger kolloidaler Grössenordnung, dessen Mizellen ein bestimmtes, spezifisches Raumgittergefüge zeigen, und einem „Agon“, einer aktiven Gruppe, besteht, die mengenmässig einer bestimmten Trägermasse zugeteilt ist.

Von diesen beiden, gleichmässig noch recht vagen Vorstellungen ist, wie mir scheint, zum mindesten die erste mit derjenigen der Fähigkeit des Gens zur Selbstproduktion nicht wohl in Einklang zu bringen. Jeder Kern- und Zellteilung geht eine Verdoppelung jedes einzelnen Gens, des ganzen Genoms, voraus. Wird dieser Verdoppelungsvorgang durch Wachstum und nachfolgende Teilung der Gene des einfachen Bestandes eingeleitet, oder entsteht neben jedem Gen ein homologes durch Neubildung? Die Bejahung des ersten Teils der Frage bedeutet Auffassung der Gene als Einheiten mit wichtigen Fundamenteigenschaften der lebendigen Substanz, Annahme einer Verdoppelung durch Neubildung aber bedeutet Einstellung der Gene als Schlussglied in die Reihe der den Aufbau und Lebensablauf der Zelle regulierenden Plasmaprodukte: Vitamine, Fermente, Hormone, Gene.

Die Möglichkeit der spontanen Genmutation und die Kontinuität mutierter Gene nicht nur während Hunderten, sondern selbst Millionen aufeinanderfolgender Teilungen sprechen entschieden für die erste Auffassung. Die an mutierenden Genen eintretenden Abänderungen selbst dürften zumeist wohl recht geringfügiger Art sein. Erblichkeitsuntersuchungen mit Mutationen stabiler Gene haben ergeben, dass sie in übergrosser Mehrzahl letale Wirkungen haben und mindestens zur Elimination von Homo-

zygoten führen. Der Eliminationsprozess selbst kann als Folge des Verlustes der Reproduktionsfähigkeit des mutierten Gens gedacht werden. Wenn Genmutationen auf Änderungen des chemisch-physikalischen Zustandes des Gens beruhen, so würde aus ihrer Letalwirkung zu schliessen sein, dass Gene offenbar nur leichte Änderungen ertragen, während jede stärkere Änderung im Gesamtbau ihre Vermehrungsfähigkeit zerstört und dadurch letal wirkt.

Die Erscheinungsform eines jeden Individuums ist das Resultat eines komplizierten Ineinanderwirkens seines Genbestandes und von Umweltfaktoren, die während des ganzen Entwicklungsganges modifizierend in den Ablauf der einzelnen genotypisch bedingten morphologischen und physiologischen Einzelvorgänge eingreifen. Die als Mutation bezeichnete Änderung irgendeines Gens wird auch beim Ausbleiben letaler Wirkungen an einer bestimmten Stelle des Individuums einen Gleichgewichtszustand stören und eine Abweichung von einer vorherigen Norm entstehen lassen. Sie wirkt sich vielfach, aber lange nicht immer, in irgendeiner Weise ungünstiger aus als das unmutierte Gen und wird dadurch zur Anomalie, Missbildung gestempelt, die stabil oder labil in der Nachkommenschaft wiederkehrt, je nach der Art der zugrundeliegenden Genänderung.

Mutationen bleiben in ihrer Ausdrucksform stabil, wenn ihnen eine Genmutation zugrunde liegt, die stabil ist. Stabile Änderungen am Gen sind etwa vorstellbar als Ausfall eines Atoms, einer Atomgruppe, einer ganzen Seitenkette eines Molekels. Ein solcher Ausfall ist irreversibel, dem entspricht auch die Art der phänotypischen Auswirkung des mutierten stabilen Gens als einer Abschwächung oder einem vollständigen Ausfall eines morphologischen oder physiologischen Merkmals, der Charakter der sogenannten Verlustmutation.

Mutationen sind in ihrer Ausdrucksform labil, wenn ihnen eine Genmutation zugrunde liegt, die labil ist. Solche Änderungen dürften kaum auf Ausfallserscheinungen beruhen, sie sind dagegen vorstellbar als Ausdruck einer gewissen chemischen Unstabilität, also z. B. von Umlagerungen, Änderungen in der Art der Bindung und in der Stellung einzelner Atome, von Atomgruppen oder ganzer Seitenketten eines Molekels. Diese Umlagerungen bleiben reversibel, sie sind labil und haben die Tendenz, spontan oder

unter besonderen Bedingungen zum ursprünglichen stabilen Zustand abzuändern. Die Mutationen des labilen Gens und die Abänderungen des gesteuerten Aussenmerkmals sind damit gerichtet, alle Abänderungen liegen in der Richtung zum ursprünglichen stabilen Gen und zur Normalform, aus welcher das mutierte Aussenmerkmal und das mutierte labile Gen hervorgegangen sind. Genmutation bedeutet also nicht in allen Fällen, wie bis vor kurzem fast allgemein angenommen worden ist, einen absoluten Verlust oder eine irreversible Veränderung eines Gens, sondern nur den Eintritt einer mehr oder weniger stabilen stofflichen Umsetzung innerhalb des Gens. Sind die Gene also mit ihrer Fähigkeit zur Selbstproduktion in weitgehendem Sinne Hüter der Konstanz, so werden sie mit ihrer Fähigkeit zur Mutation zugleich zum Prinzip der Entwicklung in der Organismenwelt.

IV.

Feststellungen, dahingehend, dass eine pflanzliche Bildungsabweichung, die gegenüber der Normalform dominant ist, von der wir wissen, dass das ihre Entstehung auslösende Gen an einer ganz bestimmten Stelle im Keimplasma lokalisiert ist, nicht ewigen Bestand hat, sondern abgeschwächt werden und wieder völlig verschwinden kann, werfen Licht auf eines der wichtigsten Gebiete der menschlichen Erbforschung: die Vererbung von Missbildungen und Erbkrankheiten. Wenn bei Pflanzen gerade Bildungsabweichungen und Missbildungen besonders häufig durch labile, leichtmutierende und völlig zum Gen der Norm zurückschlagende Gene vererbt werden, ist gewiss die Frage berechtigt, ob nicht auch unter den Bildungsabweichungen und Erbkrankheiten des Menschen solche vorhanden sind, die nicht auf stabilen, sondern auf labilen Genen beruhen, für welche also, entgegen den bisherigen Annahmen, unter gewissen Umständen eine Abschwächung, resp. Ausmerzung in befallenen Sippen möglich sein dürfte.

Im Vorwort seiner allgemeinen Konstitutionslehre hat O. NÄGELI (1934) die grosse Bedeutung der allgemein naturwissenschaftlichen Fragestellung und mit ganz besonderem Nachdruck die Bedeutung der Mutationsforschungen an Pflanzen und Tieren für die medizinische Forschung hervorgehoben. Schon seit 1912 hat er sich

für die Anerkennung der Erkenntnis eingesetzt, dass viele Abnormitäten am Menschen und alle Erbkrankheiten (Heredopathien) Parallelerscheinungen zu pflanzlichen und tierischen Mutationen seien, für deren Entstehung, Auftreten und Vererbung die im Pflanzen- und Tierexperiment aufgedeckten Gesetzmässigkeiten ebenfalls Gültigkeit besitzen. Das Vorkommen zahlreicher Mutationen bei einfachen und einfachsten pflanzlichen und tierischen Lebewesen lässt es, wie NÄGELI ausführt, begreiflich erscheinen, dass an dem höchst organisierten und am eingehendsten untersuchten Lebewesen, am Menschen, Tausende von entsprechenden erblichen Abänderungen bereits beschrieben wurden und noch zu beschreiben sein werden. Dass so viele dieser erblichen Abweichungen als pathologische Zustände oder Prozesse in Erscheinung treten, bedeutet für den Erbllichkeitsforscher keine Überraschung, angesichts des Umstandes, dass auch bei den genetisch am eingehendsten untersuchten Pflanzen und Tieren die grosse Mehrzahl der auftretenden stärkeren erblichen Abweichungen von einer ursprünglichen Norm ebenfalls pathologischen Charakter haben und ihre Gene sehr häufig den Charakter von Letalfaktoren erhalten. In langen Listen werden in NÄGELI'S „Konstitutionslehre“ und in den Lehrbüchern der menschlichen Erbllichkeitslehre (vgl. i. b. E. BAUR, E. FISCHER, F. LENZ, 1936) als Beispiele für genetisch bedingte Abweichungen und Mutationen beim Menschen zahlreiche äussere „Abnormitäten“, Knochen-, Gelenk- und Muskelaaffektionen, Blutanomalien und Blutkrankheiten, Heredopathien des Nervensystems, der Augen, des Gehörorgans, von Nase und Hals, der Haut, Krankheiten der Haare, Nägel, Schweiss- und Talgdrüsen, der Zähne und Mundschleimhaut, Herz- und Gefässleiden, Lungen-, Magen- und Darmaffektionen, konstitutionelle innersekretorische Affektionen, Urogenital- und konstitutionelle Stoffwechselfaffektionen aufgeführt.

Während normal menschliche Merkmale zumeist polymer bedingt sind, ist durch Stammbaumforschung für zahlreiche menschliche Missbildungen und Heredopathien nachgewiesen, dass ihr Erbgang derart ist, als ob ihre Ausprägung von einem Gen abhängig sei. Sie zeigen, wie viele pflanzliche und tierische Merkmale und Mutationen, einfachen dominanten oder rezessiven Erbgang oder sind dominant oder rezessiv geschlechtsgebunden. Der Mendelismus hat Art und Häufigkeit ihrer Übertragung bei

dominantem und rezessivem Erbgang innerhalb einer Sippe und den Wahrscheinlichkeitsgrad der Übertragung auf das einzelne Individuum einer Nachkommenschaft feststellen und berechnen lassen und damit die ganze Schwere und Tragik der Vererbung von Heredopathien aufgezeigt. Die aus der älteren mendelistischen Forschung abgeleiteten Annahmen einer absoluten Konstanz der Gene und einer unentrinnbaren Wirkung einmal aufgetretener familiärer Leiden verlieren nun vielleicht durch die Feststellung von Erbgängen mit labilen Genen einen Teil ihrer lähmenden Wirkung.

Von den auf labilen Genen beruhenden Anomalien bei Pflanzen und Tieren haben einzelne dominanten, die Mehrzahl aber rezessiven Erbgang. Was bei dominantem Erbgang leicht möglich ist, die Feststellung von Änderungen in Penetranz und Expressivität der Anomalie an Heterozygoten, begegnet bei rezessivem Erbgang, sofern nicht Inzuchtmöglichkeiten die Entstehung zahlreicher homozygoter Nachkommen ermöglichen, fast unüberwindlichen Schwierigkeiten. Für den Versuch des Nachweises der Labilität mutierter menschlicher Gene und entsprechend gegen die normale Ausgangsform gerichteter Rückmutationen kommen also vorerst wohl nur Abnormitäten und Erb-leiden mit dominantem Erbgang in Frage. Richtungsgebend für die Bestimmung des Gen-Charakters — labil oder stabil — werden zunächst Feststellungen über Häufigkeit (Penetranz) und Stärkegrad (Expressivität) im Erbgange einer jeden einzelnen Abnormität und eines jeden Erbleidens in verschiedenen Sippen sein. Dass in dieser Richtung grosse Unterschiede vorkommen, ist bekannt. Einige wenige Beispiele seien angeführt. W. LÖFFLER (1935) hat in seinem inhaltsreichen Vortrag über „Individual- und Gruppenmedizin“ an der letztjährigen Hauptversammlung der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft in Einsiedeln in der Besprechung ausgewählter Beispiele von Erbkrankheiten darauf hingewiesen, dass es unter den Erb-leiden mit dominantem Erbgang einzelne gibt, „die wie ein Fatum auftreten“, deren Penetranz beim Anlageträger 100 % ist, wie z. B. bei gewissen Erbkrebsen und der Huntingtonschen Chorea. Für andere Heredopathien mit dominantem Erbgang dagegen ist bekannt, dass sie sich viel milder äussern als rezessiv übertragene, was im Einzelfall für die Anlageträger derjenigen Erbkrankheiten von grosser Bedeutung ist, welche teils mit dominantem, teils mit rezessivem Erbgang vorkommen sollen. Wieder

von anderen Erbleiden, z. B. der konstitutionellen Kugellzellenanämie und der in geschlechtsgebundenem rezessivem Erbgang übertragenen Hämophilie (vgl. O. NÄGELI, 1934) weiss man, dass sie sich in den einzelnen Sippen und Familien ganz verschieden äussern; gewisse Familien sind sehr schwer befallen, mit vielen Todesfällen, andere dagegen zeigen nur leichte Erscheinungen und weisen auch unter einer beträchtlichen Nachkommenschaft keinerlei Todesfälle auf.

Zur Erklärung solcher Verschiedenheiten im Krankheitsbild auf genetischer Grundlage sind offenbar zwei Möglichkeiten gegeben. Die Unterschiede in der Äusserungsform des Gens können durch das genotypische Milieu mit seinen Einflüssen auf das Gen bedingt sein, das dadurch in der Auswirkung seiner Fähigkeiten gehemmt wird. Die zweite Möglichkeit aber ist die Labilität des Gens, das selbst eine Veränderung erfährt, welche ihrerseits auch eine Änderung, z. B. eine Abschwächung in der Auswirkung zur Folge hat.

Auch andere Erscheinungen im Erbgang familiärer Leiden, wie ihre oft zeitlich bedingte Wirkung, boten bis jetzt den Erklärungsversuchen grosse Schwierigkeiten. Für die Hämophilie z. B. ist festgestellt, dass sie in der Regel mit dem 30. Lebensjahr in der Schwere ausserordentlich zurücktritt und der Anschein erweckt wird, als ob der Körper schliesslich die Störung ausgleichen könne. Auch bei einer andern geschlechtsgebundenen Veränderung, der Chlorose (Bleichsucht), kann es im Lauf der Jahre zur völligen klinischen und hämatologischen Heilung kommen.

Wechselnde Penetranz und wechselndes Erscheinungsbild zeichnen (W. LÖFFLER, 1935) auch gewisse Heredopathien des Nervensystems aus, von den Geisteskrankheiten besonders die Schizophrenie und das manisch depressive Irresein, das deshalb besonderes Interesse erregt, weil es gerade in Sippen mit hoher geistiger Begabung recht verbreitet ist. Auch für diese Krankheit ist bekannt, dass sie in einzelnen Sippen mit zunehmender Häufigkeit und Stärke, in anderen dagegen in immer schwächer werdender Form auftritt und völlig verschwinden kann.

Vielleicht sind solche Befunde nun einer genetischen Erklärung oder wenigstens Fragestellung zugänglich. Sicher wird die Auswirkung eines bestimmten Gens im Erbgang des Menschen, wie im Pflanzen- und Tierexperiment, von Rassen- und Sippenunterschieden, vom genotypischen Milieu, beeinflusst. Es

wird sich in Erbgängen mit labilen Genen in der Beeinflussung des selbst durch Mutation entstandenen labilen Gens auch im Sinne einer Rückmutation zum normalen Gen für „gesund“ geltend machen können. Eine solche gerichtete Rückmutation kann in einem gegebenen genotypischen Milieu spontan erfolgen, denkbar ist auch, dass sie in Häufigkeit und Stärke durch Ausseneinflüsse, durch therapeutische Behandlung, provoziert oder gefördert werden kann. Abschwächung und Ausmerzung von Erbkleiden aus einzelnen Sippen und die Möglichkeit, solche Krankheiten an einzelnen Individuen durch therapeutische Behandlung zu heilen, fänden durch die Feststellung der Labilität der bedingenden Gene ihre Erklärung. Heilbarkeit eines Erbkleidens am Anlageträger wäre also allgemein biologisch etwa in dem Sinne zu verstehen, dass durch eine therapeutische Beeinflussung Rückmutation des labilen Gens in einzelnen Geweben, z. B. in einer bestimmten, innersekretorisch bedeutsamen Drüse, ausgelöst und damit vielleicht ein gestörter Hormonstoffwechsel in den Gleichgewichtszustand der Norm zurückgeführt wird. Es würde sich also, genetisch gesprochen, bei solchen Versuchen zur Abschwächung und Ausmerzung eines Erbkleidens an Anlageträgern um Versuche zur Beeinflussung eines durch Mutation entstandenen labilen Gens im Sinne einer Rückmutation zum stabilen Gen der Norm handeln. So öffnen die Untersuchungen über labile Gene sowohl der Individual- wie der Gruppenmedizin vielleicht neue Perspektiven.

Ich komme zum Schluss. Das Studium der Ganzheitsfragen in der organisierten Natur führt, unabhängig von der Gesamtorganisationshöhe der in Frage stehenden Organismen, immer wieder zur Feststellung von starren Formen, die ihre Merkmale auch bei weitgehender Veränderung der Lebenslage fast unverändert beibehalten und von plastischen Formen, denen die Fähigkeit zukommt, ihre Ausseneigenschaften mit dem Wechsel der Umweltsbedingungen modifikativ zu variieren. Entsprechende Unterschiede in der Fähigkeit zur Veränderung zeichnen offenbar auch noch die kleinsten Teile der lebenden Substanz aus; auch die Gene, ob wir dieselben als Bestandteile der lebenden Substanz oder als Plasmaproducte betrachten, verhalten sich in dieser Hinsicht verschieden. Das mahnt zur Vorsicht in der Formulierung biologischer Erkenntnisse.

Von den ehernen Gesetzen der Vererbung wird zur Zeit in weiten Kreisen viel gesprochen. Wenn damit der Mendelismus im engeren Sinne und die auf ihm weiterbauende Verteilungsgenetik gemeint sind, so sind ihre wichtigsten Feststellungen gewiss in ihrer Richtigkeit hunderte von Malen bestätigt worden. Sie dürfen aber trotzdem nicht als allgemein gültige Vererbungsgesetze bezeichnet werden, denn sie lassen zahlreiche scheinbare und wirkliche Ausnahmen zu und umfassen überhaupt nur einen Teil des ganzen Erbgeschehens. Dem experimentellen Vererbungsforscher erwächst daraus, angesichts des ungeahnten Aufschwunges der neuen Wissenschaft und ihrer umfassenden praktischen Auswirkung, die Pflicht, darauf hinzuweisen, dass Erb- und Entwicklungsgeschehen im Organismenreich, das Zustandekommen der Übereinstimmung zwischen Eltern und Nachkommen und ebenso das Auftreten plötzlicher erblicher Abweichungen derart verwickelte, in ihren Ursachen und in ihrem Verlauf noch so weitgehend unbekannt Vorgänge sind, dass sie sich, wie übrigens alles biologische Geschehen, nicht in einige einfache Gesetze und Formeln drängen lassen. Das gilt für die aus dem Pflanzen- und Tierexperiment erhaltenen Aufschlüsse, vielleicht noch sehr viel mehr für das nur aus unsicherer Stammbaumbforschung zu erschliessende Erbgeschehen am gesunden und kranken Menschen.

Literaturhinweis

- BAUR, E., FISCHER, E., LENZ, F., Menschliche Erblehre. 4. Aufl., 796 S., 287 Abb. im Text, 14 Taf.
- CARTLEDGE, J. L. and BLAKESLEE, A. F., Mutation rate increased by aging seeds as shown by Pollen abortion. Proc. nat. Acad. Sci. U. S. A. 1934, 20, S. 103—110.
- CORRENS, C., Vererbungsversuche mit buntblättrigen Sippen. I. *Capsella Bursa pastoris albovariabilis* und *chlorina*. Sitzungsber. d. Preuss. Akad. d. Wiss. 1919, 34, S. 585—610 und in „Gesammelte Abhandlungen“ 1924, S. 965 bis 988.
- Einige Bastardierungsversuche mit anomalen Sippen und ihre allgemeinen Ergebnisse. Jahrb. f. wiss. Bot. 1905, 41, S. 458—484; 1 Taf., 1 Textfig.
- DEMEREC, M., What is a gene? The Journ. of Heredity 1933, 24, S. 369—378; 1 Taf., 3 Textfig.
- Unstable genes. The Bot. Review 1935, 1, S. 233—248.
- ERNST, A., Entstehung neuer Eigenschaften und Erbanlagen. Rektoratsrede in Jahresber. d. Universität Zürich 1927/28, 24 S.
- Genetische Studien über Calycanthemie bei *Primula*. Beibl. Nr. 15 zur Vierteljahrsschr. d. Nat. Gesellsch. in Zürich 1928, 73, S. 665—704; 1 Taf., 2 Textfig.

- ERNST, A., Weitere Studien über die Vererbung der Calycanthemie bei *Primula*. Arch. d. J. Klausstiftung f. Vererbungsforschung, Sozialanthropologie und Rassenhygiene 1931, 6, S. 277—375; 4 Textfig. u. 39 Tab.
- Quantitative Genmutationen bei calycanthenen Primeln. Ber. d. Schweiz. Botan. Gesellsch. 1935, 44, S. 446.
- FASSBIND, P., Über den Blütenbau calycantherer Primeln. Archiv d. J. Klausstiftung f. Vererbungsforschung, Sozialanthropologie und Rassenhygiene 1931, 6, S. 377—427, 6 Taf., 19 Textabb.
- HAASE-BESSELL, G., Chromatin, Chromosomen, Gene. *Planta* 1936, 25, S. 240—257.
- HEITZ, E., Chromosomenstruktur und Gene. Zeitschr. f. ind. Abstammungs- und Vererbungslehre 1935, 70, S. 402—447; 22 Textfig.
- IKENO, S., Studien über die mutative Entstehung eines hochmutablen Gens bei einer parthenogenetischen Pflanzenart. Zeitschr. f. ind. Abstammungs- und Vererbungslehre 1935, 68, S. 517—542; 7 Textabb.
- IMAI, Y., The mode of duplication of petals in the double flowers of *Prunus Mume*. Journ. of the College of Agriculture, Tokyo. Imp. University 1934, 12, S. 387—408; 1 Taf., 5 Textabb.
- On the mutable genes of *Pharbitis*, with special reference to their bearing on the mechanism of Bud-Variation. Journ. of the College of Agriculture. Tokyo. Imp. University 1934, 12, S. 479—523; 1 Taf., 6 Textfig.
- KAPPERT, H., Referat über: *Lilienfeld, F. A.*, Vererbungsversuche mit schlitzblättrigen Sippen von *Malva parviflora*. I. Die laciniata-Sippe. *Bibliotheca genetica* 1929, 13, 214 S. Ber. ü. d. wiss. Biologie 1930, 13, S. 837—840.
- KIRNOSSOWA, L., Der Einfluss hoher Temperaturen auf das Mutieren der ruhenden Embryonen von *Crepis tectorum* L. bei konstanter Feuchtigkeit. *Planta* 1936, 25, S. 491—501; 6 Textabb.
- LILIENFELD, F. A., Vererbungsversuche mit schlitzblättrigen Sippen von *Malva parviflora*. I. Die laciniata-Sippe. *Bibliotheca genetica* 1929, 13, 214 S., 46 Taf., 40 Textabb.
- LÖFFLER, W., Individual- und Gruppenmedizin. Verh. d. Schweiz. Naturforsch. Gesellsch., 116. Jahresvers. in Einsiedeln, Aarau 1935, S. 246—269.
- MALINOWSKI, E., Studies on unstable characters in *Petunia*. 1. The extreme flower types of the unstable race with mosaic color patterns. *Genetics* 1935, 20, S. 342—356; 9 Textfig.
- NAEGELI, O., Allgemeine Konstitutionslehre in naturwissenschaftlicher und medizinischer Betrachtung. 2. Aufl., Berlin 1934, 190 S.; 32 Abb.
- NAWASCHIN, M. S., Altern der Samen als Ursache von Chromosomenmutationen. *Planta* 1933, 20, S. 233—243; 3 Textabb.
- OEHLKERS, FR., Die Erblichkeit der Sepalodie bei *Oenothera* und *Epilobium*. Studien zum Problem der Polymerie und des multiplen Allelomorphismus III. Zeitschr. f. Botanik 1935, 28, S. 161—222; 17 Abb. im Text.
- Vererbung. Fortschritte der Botanik 1935, 4, S. 274—293.
- STUBBE, H., Labile Gene. *Bibliographia Genetica* 1933, 10, S. 299—356.
- Das Merkmal *acorrugata*, eine willkürlich auslösbare, dominante und labile Genmutation von *Antirrhinum majus* L. Nachrichten aus der Biologie (Göttingen) 1935, 2, S. 57—87; 2 Taf.
- Samenalter und Genmutabilität bei *Antirrhinum majus* L. *Biolog. Centralblatt* 1935, 55, S. 209—215; 1 Textabb.
- Weitere Untersuchungen über Samenalter und Genmutabilität bei *Antirrhinum majus*. Zeitschr. f. ind. Abstammungs- und Vererbungslehre 1935, 70, S. 533—537; 1 Textabb.
- VRIES, HUGO DE, Die Mutationstheorie. 1. Bd., 1901, 2. Bd., 1903.

Les piqûres d'abeilles

Par

MAURICE ROCH, Genève

A première vue, c'est un sujet bien banal que celui que j'entreprends de traiter. Chacun sait, en effet, par expérience personnelle, ce qu'est une piqûre d'abeille et quelles en sont les conséquences habituelles, désagréables, certes, mais bénignes.

Cependant, du point de vue médical, le sujet présente, aujourd'hui, un intérêt particulier. C'est que, le venin d'abeille, utilisé de tout temps et dans tous les pays par les empiriques dans le traitement du rhumatisme est mis, à l'heure actuelle, d'une manière pratique, à la disposition des médecins.

Ceux-ci en font déjà largement usage, ce qui les a amenés aussi à s'intéresser davantage qu'autrefois aux accidents graves, voire mortels, que peuvent provoquer les piqûres d'abeilles, accidents sur le mécanisme pathogénique desquels on possède maintenant quelques notions.

Le venin

Deux glandes différentes concourent à la formation du venin qui s'accumule dans un réservoir, une sorte de vessie d'où il est exprimé par pression au moment de la piqûre.

Le venin est un liquide clair de saveur amère, d'odeur un peu aromatique, de réaction acide, de poids spécifique 1,1313. Après dessiccation, il laisse un résidu de 30% environ, résidu collant, jaunâtre, soluble dans l'eau.

Le venin contient un peu d'acide formique auquel on avait attribué un rôle actif, ce qui est certainement erroné.

On ignore la nature exacte des éléments actifs du venin qui sont inégalement résistants à la chaleur (PHISALIX). L'expérimentation physiologique montre qu'ils exercent une action irritante, une action hémolytique, une action hémorragipare, une action névrotique.

Récemment, REINERT a admis l'existence de protéoses auxquelles devraient être attribuées les propriétés hémolytiques et névrotique du venin.

Il y a beaucoup d'analogies entre les venins des hyménoptères piqueurs et les venins de serpents.

Le venin d'abeille est antiseptique; c'est pourquoi les piqûres sont rarement suivies de complications infectieuses. Il s'en produit parfois cependant: elles sont alors dépendantes de lésions de grattage ou d'applications caustiques et non pas de l'instillation du venin lui-même.

Effets habituels d'une piqûre d'abeille

Après avoir piqué, la guêpe et le frelon retirent leur aiguillon et demeurent capables de piquer une seconde fois. L'abeille, dont l'aiguillon est barbelé, l'abandonne dans la petite plaie et elle en meurt. Elle déverse de 2 à 4 milligrammes de venin dans la piqûre (LANGER, PHISALIX).

Les réactions varient d'intensité suivant l'état de l'organisme récepteur et celui de l'insecte piqueur. Sur ce dernier, la saison, la température, le temps orageux ont une influence bien connue. La disette, l'humidité, le froid diminuent l'ardeur de l'abeille à attaquer et aussi bien l'activité du venin. Se plaçant au point de vue du thérapeute, un médecin qui fut un précurseur dans l'emploi des piqûres d'abeilles, KEITER, conseille d'interrompre les traitements de la fin d'octobre au milieu de mars, soit pendant près de 5 mois sur 12. C. PHISALIX a observé que, chez des abeilles en captivité, privées de lumière et nourries de sirop de sucre, le venin perdait 75 à 80 % de sa toxicité.

Généralement, la douleur produite par une piqûre est vive mais pas très persistante. A la douleur succèdent des démangeaisons qui peuvent durer un jour ou deux.

Localement, on voit apparaître un placard surélevé, blanchâtre entouré d'une zone hyperémiée rappelant une large papule d'urticaire. Dans un mémoire du professeur WEGELIN de Berne, on trouvera une intéressante étude histologique des lésions locales, produites par une piqûre qui, en une vingtaine de minutes, a causé le décès d'un homme vigoureux.

La piqûre produit parfois une sensation d'engourdissement du membre piqué, quelques nausées, des vertiges, des palpitations, un

peu de gêne respiratoire, une légère élévation de la température. Ces symptômes généraux sont déjà les témoins d'une sensibilité anormale de l'individu piqué.

Traitement local de la piqûre

Il n'y a pas lieu de s'étendre longuement sur le traitement à appliquer à une piqûre simple et bénigne.

On commencera par enlever l'aiguillon.

Ensuite, on pourra employer quelques « remèdes de bonnes-femmes » comme des applications de terre humide, des frictions avec une poignée d'herbe fraîche, une tranche de pomme de terre, un oignon, une gousse d'ail, une figue.

On a recommandé aussi l'alcool simple ou l'alcool camphré, l'eau de Cologne, la vaseline mentholée, les solutions de phénol ou d'ammoniaque, celles d'acide chromique. NIETLISPACH conseillait l'attachement avec un bout de cigare humide de salive et feu le professeur PUGNAT, l'application de teinture d'aloès officinale à 20 ‰.

On se gardera d'user de caustiques trop concentrés à propos desquels on peut bien dire que le remède est pire que le mal et on s'efforcera d'éviter les lésions de grattage, cause habituelle d'infections secondaires.

Rôle antigénique du venin

Accoutumance et sensibilisation sont deux états que le sens commun oppose absolument et pourtant leur étude montre, ici comme ailleurs, que les extrêmes se touchent.

L'introduction dans l'organisme de certains poisons organiques dénommés antigènes produit des réactions de défense amenant la formation d'anticorps dont la propriété est de neutraliser les substances étrangères nocives. Cette neutralisation peut être efficace et se produire sans éclat; l'immunité est alors réalisée; ou bien, au contraire, le conflit entre antigène et anticorps est violent, il entraîne des réactions pathologiques; on a affaire à un état de sensibilisation ou d'anaphylaxie.

Qu'on me pardonne d'avoir essayé de résumer en quelques lignes et d'une manière bien simpliste, des notions qui ont donné lieu à la publication de gros volumes et de milliers de travaux. Dans le cas particulier, il est intéressant de constater que le venin

d'abeilles, même alors qu'il est privé de ses albumines, se comporte, à l'égard de l'organisme humain, comme le font les protéines hétérogènes auxquelles on a cru quelque temps qu'était réservé le rôle d'antigène.

Immunité

La plupart des apiculteurs s'immunisent peu à peu contre les piqûres d'abeilles. Souvent leur immunité fléchit pendant l'hiver et elle se reconstitue, chaque printemps, après quelques piqûres nouvelles.

Cette immunité se traduit par l'atténuation de la douleur et de la réaction locale et par l'absence de toute réaction générale. Elle a été obtenue et étudiée par TERC et par KEITER qui traitaient leurs malades rhumatisants en les faisant piquer quotidiennement par des abeilles.

Tous les apiculteurs, cependant, n'arrivent pas à obtenir une immunité satisfaisante. Voici trois statistiques qui le montrent; elles sont à peu de chose près concordantes, quoique les deux premières de FLURY et de LANGER proviennent d'Allemagne et la troisième, de B.-F. BECK, des Etats-Unis d'Amérique :

Pour cent d'apiculteurs	Flury	Langer	Beck
Demeurés sensibles	13	17	16
Ayant acquis une immunité relative	66	60	76
Ayant acquis une immunité parfaite	10	9	8

Plusieurs apiculteurs d'ailleurs signalent qu'ils jouissaient — dès les premières piqûres — d'une immunité naturelle congénitale. Celle-ci se rencontre en effet et, cela va de soi, pas seulement chez les apiculteurs. Elle n'est pas très fréquente chez l'homme, alors qu'elle existe régulièrement chez certains animaux qui se nourrissent de miel et d'abeilles et pillent les ruches, comme la buse bondrée apivore et le skunks américain.

Il y a encore une immunité particulière dont paraissent bénéficier la plupart des rhumatisants. En effet, les individus atteints de rhumatisme — affection dont le venin d'abeilles est un excellent médicament — ont acquis une tolérance remarquable soit aux piqûres d'abeilles, soit aux injections de venin. D'après BECK, le

degré de l'immunité correspondrait à la gravité de la maladie. C'est un très vieil adage de la médecine d'autrefois qui se vérifie ici: « La maladie crée la tolérance du remède. »

Il ne faudrait d'ailleurs pas croire que cette tolérance est absolue et, dans les applications thérapeutiques, il est bon — même chez les rhumatisants — d'agir avec prudence.

Idiosyncrasie et sensibilisation

On rapporte parfois dans les quotidiens des histoires de chevaux tués par des guêpes ou par des abeilles. Ces gros animaux paraissent en effet fort peu résistants au venin.

Dans l'espèce humaine, on rencontre certains individus qui ont, à l'égard des piqûres d'hyménoptères, une très grande sensibilité. Celle-ci est généralement constitutionnelle, parfois héréditaire et l'on peut trouver plusieurs membres d'une même famille souffrant de cette hypersensibilité.

Chez de tels individus, la piqûre produit une violente réaction locale puis, après quelques minutes, lorsque le venin se répand dans l'organisme, une réaction générale: éruption urticarienne, malaises, sueurs, nausées, vomissements, vertiges, constriction thoracique, dyspnée. Il se produit parfois des coliques et de la diarrhée. Le cœur peut faiblir, la tension artérielle s'abaisse, le pouls devient rapide et filant, les extrémités pâlisent ou se cyanosent et le malade tombe en syncope. On cite des cas montrant que la mort peut être causée par une seule piqûre. La rapidité des accidents est quelquefois d'une rapidité terrifiante.

Cette idiosyncrasie ou intolérance congénitale persiste en général et elle se manifeste à l'occasion de chaque piqûre nouvelle. On peut arriver à la diminuer par l'injection de très petites doses de venin qu'on augmente peu à peu, prudemment, afin d'obtenir une désensibilisation graduelle.

L'intolérance résulte parfois de circonstances momentanées qui affaiblissent la résistance de l'organisme: convalescence d'une maladie grave, indigestion, période menstruelle.

Il se peut aussi que la sensibilisation provienne de piqûres antérieures qui, au lieu d'avoir provoqué l'immunité, ont amené, on ne sait pourquoi ni comment, un état inverse de réceptivité exagérée très comparable à l'anaphylaxie.

En voici un exemple: J'ai traité une jeune fille faisant partie d'une famille de sujets hypersensibles: tante souffrant du rhume des foins, père ayant de l'asthme provoqué par les poussières de platane, frère idiosyncrasique à l'égard des œufs, elle-même ayant eu, pendant une période, des poussées d'urticaire chaque fois qu'elle touchait de l'eau froide et des malaises inquiétants à l'occasion de bains froids. Fille d'un apiculteur, elle était assez fréquemment piquée et avait acquis une tolérance relative. Un jour, elle fut attaquée par un essaim et subit une trentaine de piqûres. Elle en fut sérieusement indisposée et, depuis lors, elle est restée d'une sensibilité anormale au venin d'abeilles: une seule piqûre suffit chez elle, maintenant, à provoquer une violente éruption d'urticaire et de la gêne respiratoire asthmatiforme.

On trouve, dans la littérature médicale, plusieurs faits analogues montrant la transformation de l'immunité relative, en sensibilité exagérée (MADER, GREGG). Inversément, on arrive à augmenter la tolérance de sujets idiosyncrasiques en les accoutumant graduellement par des injections de quantités infimes de venin, traitement qu'il est facile d'appliquer maintenant que l'on possède des préparations standardisées et dosables de venin d'abeille.

Accidents graves

Les accidents sérieux ne sont pas aussi exceptionnels qu'on le pourrait croire au premier abord. Ainsi NIETLISPACH nous apprend que la SUVAL (Schweizerische Unfall-Versicherungsanstalt Luzern) a eu à s'occuper, en deux années, de 137 cas de piqûres d'hyménoptères dont 84 faites par des guêpes, 47 par des abeilles, 5 par des frelons et 1 par des bourdons.

Il va sans dire que le grand nombre de piqûres suffit, dans certains cas, à expliquer la gravité d'une intoxication qui peut être mortelle (HUGUENIN, GOODMAN, etc.). Il semble que 500 à 600 piqûres soit le maximum qu'un homme normal puisse supporter. Cela représenterait au moins 10 centigrammes de venin.

La localisation de la piqûre peut aussi, à mon avis, être une explication de certains cas de morts. Les piqûres à la langue, à l'arrière-bouche, au pharynx, à l'œsophage sont particulièrement redoutables, car elles peuvent causer l'asphyxie par œdème et congestion des voies respiratoires supérieures. C'est à cette cause

que paraît due la mort chez l'homme autopsié par le professeur Wegelin de Berne; la piqûre siégeait au cou du côté droit.

Les piqûres de la face, de la tempe, de l'oreille (E.-S. FAUST) de la lèvre provoquent dans des tissus très vascularisés une inflammation locale qui, s'étendant aux enveloppes du cerveau et au cerveau lui-même, donne lieu à des symptômes méningés dont les conséquences peuvent être fatales.

Une piqûre sur le pénis a provoqué une rétention d'urine (NIETLISPACH).

Les piqûres du globe de l'œil sont rares. Elles causent des symptômes d'inflammation aiguë, kératite, conjonctivite, uvéite, etc. qui guérissent assez bien, non sans laisser parfois quelques séquelles.

VORMANN rapporte l'observation instructive d'un homme piqué sur la paupière supérieure fermée: le dard traversa la paupière avec son cartilage et atteignit la conjonctive oculaire.

Une telle constatation rend admissible que, dans certaines régions, la piqûre puisse faire pénétrer le venin directement dans le sang. Cette pénétration directe expliquerait bien certains accidents subits qui peuvent se manifester sans aucune réaction locale (RYLE). J'ai eu l'occasion de traiter un homme qui, étant à bicyclette, fut piqué au cou; il eut à peine le temps de sentir la douleur qu'il tomba évanoui. J'ai pensé que le venin avait été inoculé dans la veine jugulaire. Une femme souffrant de maladie de Basedow fut piquée, par une guêpe, sur son goitre, organe que l'on sait être, en pareil cas, extraordinairement vascularisé; instantanément, elle éprouve des palpitations, des sueurs froides et tombe en syncope. Plusieurs faits analogues ont été observés à la suite de piqûre sur le dos de la main et au poignet, régions où les veines sont très superficielles et facilement accessibles.

Cependant, WEGELIN a peine à admettre cette pénétration directe et il ne la croit pas possible, en tous cas pas, dans la veine jugulaire. Alors que VORMANN affirme que l'aiguillon peut pénétrer jusqu'à un demi centimètre, WEGELIN, d'après des expériences, ne pense pas que la profondeur d'une piqûre d'abeille puisse excéder $2\frac{1}{2}$ à 3 mm. ce qui exclut, dans la plupart des cas, la possibilité de l'atteinte d'un vaisseau important.

M. PERRIN et A. CUÉNOT de Nancy de leur côté ne croient guère à la pénétration direct du venin dans le sang; ils attribuent

à la sensibilité congénitale et à l'anaphylaxie acquise la plus grande partie des manifestations graves provoquées par les piqûres d'abeilles.

Traitement des accidents

J'ai indiqué plus haut quelques moyens de traiter les symptômes locaux dus aux piqûres cutanées.

Pour celles de la bouche et de la gorge qui risquent de provoquer l'asphyxie, CHAUMETON s'est bien trouvé d'un remède fort simple déjà recommandé, il y a 19 siècles, par DIOSCORIDE: Faire boire du sel de cuisine délayé dans le moins d'eau possible.

Quand, chez un sujet sensible, la piqûre siège à une extrémité, il est bon de placer une ligature à la racine du membre: bande de caoutchouc, mouchoir noué et tordu, afin d'arrêter la circulation. Une partie du venin se fixe à la périphérie, en sorte que, après un quart d'heure, lorsqu'on doit enlever l'appareil de construction, on a moins à craindre les effets généraux.

En présence de symptômes de type anaphylactique, on pourra pratiquer des injections de sels de calcium ou d'hyposulfite de soude.

Certes, les ivrognes passent pour attirer les abeilles et les exciter à piquer; il semble que, par compensation, ils soient remarquablement tolérants. Aussi, beaucoup d'auteurs recommandent de faire prendre des boissons alcoolisées, remède que je recommande avec eux mais, bien entendu, seulement aux piqués.

Le café fort, le thé, les injections d'adrénaline, d'huile camphrée, de coramine peuvent être utiles, particulièrement dans les états de collapsus circulatoire.

Vu les analogies qui existent entre le venin d'abeille et le venin de serpent, on pourra injecter — si l'on en a sous la main — du sérum antivenimeux.

B.-F. BECK recommande l'injection intramusculaire de 20 cc. de sang fourni par un apiculteur immunisé. Cette injection peut se faire rapidement et sans les examens préalables que nécessiterait une transfusion intraveineuse.

Action thérapeutique des piqûres d'abeilles

Il y a 72 ans, un Monsieur G. de LUKOMSKI s'enthousiasmait à l'idée que les piqûres d'abeilles, « l'apinisation » comme il disait, pourrait supprimer les gastralgies, la malaria, la fièvre jaune, la

peste et le choléra. Pas moins ! A la même époque, par le même moyen, DEMARTIS améliorait le cancer et l'hémiplégie et guérissait les fistules.

On ne peut reprocher aux médecins d'être demeurés sceptiques et de n'avoir pas immédiatement traité tous les maux par un procédé si merveilleux.

Ce qui paraît plus digne de retenir l'attention, c'est la croyance populaire que les piqûres d'abeilles peuvent guérir les rhumatismes et la goutte, croyance très ancienne qui remonte au moins à l'époque hippocratique et qui — il est impressionnant de le constater — existe dans tous les pays du monde où il y a des rhumatisants et des abeilles.

Si l'on ne doit pas s'arrêter aux divagations d'illuminés tels que LUKOMSKI, il faut au contraire prendre en sérieuse considération la sagesse populaire; celle-ci s'exprime souvent en formules naïves et trop absolues; elle n'en est pas moins basée sur une accumulation d'observations dont les siècles parviennent à extraire des notions moyennes dignes d'examen: La digitale a été trouvée par WITHERING dans une tisane diurétique vendue par une bonne femme. La cendre d'éponge était un remède populaire contre le goitre avant qu'on sût qu'elle renfermait de l'iode, avant même qu'on connût l'existence de l'iode. La poudre de momie, par les baumes qu'elle contient, est vraiment utile dans les cas d'infections bronchiques. Les malades auxquels le médecin a prescrit des extraits de muscle cardiaque imitent les sauvages mangeant le cœur de ses ennemis. JENNER a pris l'idée de la vaccination en écoutant les fermiers anglais parler de l'immunité des bergers à l'égard de la variole.

On pourrait multiplier encore les exemples s'il était vraiment nécessaire de prouver que la sagesse populaire, tirant ses leçons d'un énorme ensemble de faits, apporte des données empiriques que la science ne doit pas rejeter avant d'en avoir vérifié la valeur.

Il n'y a pas longtemps, je lisais dans un quotidien qu'en Angleterre, un guérisseur promenait ses ruches de village en village pour faire piquer les malades souffrant de rhumatisme.

En Suisse, comme ailleurs, beaucoup d'apiculteurs connaissent les vertus antirhumatismales des piqûres d'abeilles; ils savent en user pour eux-mêmes et en faire bénéficier leurs proches. Il n'y a qu'à parcourir les périodiques consacrés à l'apiculture pour trouver

— avec preuves à l'appui — de nombreuses affirmations sur l'utilité des piqûres.

Depuis longtemps, des médecins aussi ont recueilli et publié des observations montrant que les abeilles avaient amélioré ou guéri d'une manière accidentelle et inespérée quelqu'un de leurs malades. Ces auteurs n'ont généralement pas eu l'idée d'employer volontairement ce mode de traitement, ou, s'ils en ont eu l'idée, c'est le courage qui leur a manqué.

Il faut faire exception pour deux médecins de Styrie, P. H. TERC de Marburg (ville maintenant en Yougoslavie) et son élève et successeur A. KEITER de Graz. Ces deux médecins ont été peut-être un peu trop enthousiastes, ils n'ont certainement pas été des charlatans. Ils ont, l'un et l'autre, appliqué systématiquement les piqûres d'abeilles aux malades souffrant de rhumatismes, malades qui, en nombre de plus en plus grand, venaient à eux souvent de fort loin. Entre 1880 et 1888, TERC a traité 173 malades auxquels il a infligé 39,000 piqûres d'abeilles.

*Inconvénients et difficultés d'application des piqûres d'abeille
en thérapeutique*

Malgré les résultats très favorables que TERC et KEITER ont rapportés, leur méthode ne s'est pas répandue pour diverses raisons dont voici les plus évidentes :

1° La difficulté pour un médecin n'étant pas apiculteur, spécialement pour un médecin pratiquant dans une ville, de se procurer des abeilles, de les manipuler, de les obliger à piquer à l'endroit et au moment voulu.

2° L'impossibilité d'apprécier la toxicité du venin instillé et de le doser autrement qu'en comptant le nombre des piqûres.

3° L'obligation, dans la zone tempérée, d'arrêter le traitement dans les mois froids de l'année.

4° Le désagrément, très réel pour les malades, de subir de nombreuses piqûres, chaque jour, pendant toute la durée du traitement.

5° Le caractère en apparence peu sérieux de ce traitement manquant de bases scientifiques.

Ici je me permets de poser une question. Est-il bien d'un esprit scientifique de ne pas essayer un traitement qu'on croit pouvoir être utile parce qu'on n'en comprend pas le mode d'action ?

Les venins standardisés

Quelle que soit la réponse à cette question, on peut dire que, depuis quelques années, les dispositions du corps médical ont bien changé.

C'est que, grâce aux produits spécialisés fournis par l'industrie pharmaceutique, on peut maintenant avoir du venin d'abeille en toute saison; on peut facilement l'injecter où l'on veut et quand on veut; on peut varier le dosage avec toute la précision désirable. Et j'ajoute encore ici: le médecin peut se complaire à piquer son client sans courir le risque de se faire piquer lui-même.

Les produits spécialisés sont déjà nombreux. Voici l'«Apicosan» et la «Forapin» qui viennent d'Allemagne; l'«Immenin» (Imme en vieil allemand signifie abeille) est préparée à Vienne; on parle encore en Angleterre du «British Bee Venom» et en France de l'«Apivène». En Suisse, nous possédons l'«Apisin» et l'«Apicur» que je vous présente.

J'ai utilisé personnellement l'«Apicosan» de la maison Wolff à Bielefeld, l'«Apicur» de la maison Hoffmann-La Roche à Bâle et un produit qui n'est pas encore dans le commerce, l'«Apixine», préparation faite par le D^r Ramseyer de la fabrique Firmenich à Genève.

Cette énumération, très probablement incomplète, suffit à montrer la confiance des fabricants, en l'avenir de l'api-thérapie ou, disons mieux, pour ne pas commettre un barbarisme, de la méliothérapie.

J'ai ici, prêté par la maison Hoffmann-La Roche, 1 g. de venin purifié et desséché. Aucun de nous, certainement, n'en a jamais vu autant à la fois. C'est le produit de la traite, si l'on peut dire, de 15,000 abeilles. Pour son utilisation, ce vaccin sec est dilué à la concentration de 1¹/₂ ‰ en sorte qu'un vingtième de centimètre-cube correspond approximativement au venin d'une abeille.

Indications et contre-indications des injections de venin

Le venin, à petite dose, passe pour stimulant, tonique du cœur et diurétique. Il n'y a pas lieu d'accorder beaucoup d'attention à ces propriétés secondaires que possèdent à un degré bien supérieur d'autres médicaments usuels.

Là où le venin se montre vraiment efficace, c'est contre les états rhumatismaux, les arthrites chroniques et aiguës, les myalgies

et les névralgies, l'iritis rhumatismale, la goutte, certaines dermatoses.

Bien entendu, le traitement ne réussit pas toujours et s'il est difficile de savoir le pourquoi des succès, il est plus difficile encore de prévoir les échecs et d'en comprendre la cause.

Pour certains auteurs le vrai rhumatisme répond bien au traitement, les pseudo-rhumatismes y répondent mal en sorte que l'épreuve thérapeutique peut aider au diagnostic pathogénique. En d'autres termes, il faut essayer le traitement; s'il réussit, tant mieux, s'il ne réussit pas, cela prouve qu'il eut été préférable d'appliquer une autre thérapeutique.

Ce qui paraît certain, c'est que les états rhumatismaux relevant de la tuberculose, de la syphilis, de la blennorragie contre-indiquent absolument l'emploi du venin. Le diabète, les néphrites constituent aussi des contre-indications à peu près absolues.

Mode d'emploi du venin

Le venin préparé, mêlé dans une pommade avec d'autres substances irritantes, avec des particules dures et tranchantes destinées à éroder la peau, exerce une action locale qui en fait un bon révulsif. Peut-être un peu de venin s'absorbe-t-il aussi par la peau.

La véritable façon d'utiliser le venin consiste à pratiquer des injections d'une solution titrée. On choisit, pour ces injections, les épaules, le gras du bras, la partie externe de l'avant-bras, la fesse, la région antérieure de la cuisse. On emploie une seringue graduée analogue à celles qu'on utilise pour les injections de tuberculine et une aiguille fine à biseau court.

La plupart des auteurs estiment que les injections doivent être intradermiques; quelques autres les font simplement sous-cutanées.

La première injection doit être faite avec une très petite dose afin d'éviter les surprises qui pourraient résulter d'une idiosyncrasie. Ces surprises sont exceptionnelles et, pour ma part, je n'ai jamais encore rencontré le malade intolérant.

Une fois que l'on est rassuré sur ce point, on use de quantités croissantes de venin. BECK fait des piqûres quotidiennes. Pour l'Apicosan, on recommande de faire les piqûres tous les quatre ou cinq jours: $\frac{1}{20}$, $\frac{1}{10}$, $\frac{2}{10}$ de cm^3 et aussi de suite jusqu'au $\frac{1}{2}$ cm^3 , quantité qu'on ne doit dépasser que dans des cas exceptionnels.

Pour la gradation du dosage, on se laisse guider par l'intensité des réactions.

Celles-ci sont généralement minimales et la douleur provoquée par l'injection, assez vive au premier moment, est cependant bien moins forte et partant bien moins durable que celle que cause une véritable piqûre d'abeille.

A la place injectée, il peut persister une rougeur et du prurit pendant 24 ou 48 heures.

Il arrive que les injections intradermiques causent de petites nécroses superficielles dont personnellement je porte de nombreuses cicatrices aux deux avant-bras. Il y a lieu de tenir compte de cette éventualité lorsqu'on traite une dame qui, malgré ses rhumatismes, fréquente encore les bals et les plages. Si l'on veut donner de grosses doses de venin, il est préférable de les distribuer en plusieurs piqûres.

Il se manifeste parfois des réactions focales : poussées inflammatoires douloureuses au niveau des articulations malades. Ces exacerbations sont passagères et généralement suivies d'une sédation.

Les réactions générales, fièvre, malaises, nausées, gêne respiratoire sont rares. Un dosage prudent du venin injecté permet de les éviter ou tout au moins de ne pas en provoquer qui pourraient être dangereuses.

Mécanisme de l'action thérapeutique

Ce n'est pas le lieu d'exposer des observations cliniques montrant les bons résultats du traitement. Ces bons résultats, sans être toujours entièrement satisfaisants, sont souvent remarquables. J'ai bénéficié moi-même, à deux reprises, de séries d'injections et, sans vouloir médire du corps médical auquel je suis fier d'appartenir, je fais remarquer qu'il est rare de voir un médecin user des traitements qu'il impose allègrement à son prochain. Cette exception à la règle est assez significative, me semble-t-il, de la confiance que j'ai faite au venin d'abeille et que je lui fais encore après neuf ans d'expériences.

En 1933, sur 10 cas de sciatiques j'ai obtenu 3 bons résultats, 7 très bons. KOSIER a traité 66 rhumatisants, il a enregistré 33 guérisons, 17 améliorations. Il est inutile, je pense, de reproduire d'autres attestations de ce genre, au sujet desquelles les publications se multiplient dans les périodiques médicaux.

Donc le venin agit favorablement. Mais comment agit-il? En 1928, j'avais pensé qu'il exerçait une action protéinothérapique analogue à celle qu'on obtient de piqûres de lait, de sérum non spécifique ou de préparations telles que la cibalbumine (albumine d'œuf) ou la soluprotine (caséine). Cette hypothèse ne résiste pas à la simple considération que le venin est désalbuminé.

Cependant, même alors qu'il ne contient plus de véritables protéines, le venin se comporte comme un antigène. Or, comme les phénomènes de sensibilisation jouent certainement un grand rôle dans la pathogénie des états rhumatismaux, il est tentant d'admettre que le venin exerce une action désensibilisatrice sur l'organisme qui le reçoit.

SEEL et ses collaborateurs ont constaté que le venin d'abeille exerçait des effets stimulants sur la régénération des éléments figurés du sang en même temps qu'il déterminait une diminution de l'élimination urinaire du calcium et du phosphore. Ils estiment que les effets thérapeutiques du venin ne peuvent s'expliquer uniquement par l'action désensibilisatrice, car les injections ont également un effet sur le sang et le métabolisme.

Une autre manière de voir bien exposée par BECK est celle-ci: Les propriétés hémolytiques et hémorragipares qu'exerce le venin administré à dose toxique se manifestent, lorsqu'on emploie des doses thérapeutiques, par la dilatation des capillaires, l'amélioration de la circulation et des combustions, tout spécialement dans les régions affectées par la maladie. Quant aux propriétés neurotropes, elles se marquent par une atténuation de la sensibilité douloureuse, action à rapprocher de celle du venin de Cobra.

Hélas, la mélissothérapie, une fois encore, vient justifier cette boutade que les médecins voudraient tout de même rendre un peu moins souvent vraie: « La thérapeutique consiste à introduire un médicament qu'on connaît peu, dans un organisme qu'on connaît mal, pour guérir une affection qu'on connaît encore moins. »

« Si vis curari
Sed morbo nescio quali
Accipias herbam
Sed qualem nescio vel quam
Ponas nescio quo
Curabere nescio quando. »

Vous riez! Mais je vous le demande: Faut-il attendre de tout savoir et de tout comprendre pour traiter les malades? Ne répondez pas aujourd'hui. Vous le ferez peut-être un jour s'il vous arrivait de souffrir — ce qu'aux dieux ne plaise — d'un bon petit rhumatisme bien douloureux.

Bibliographie

- M. ARTHUS, Rech. exp. sur le venin des abeilles. C. R. Soc. Biol. Paris. 3 mai 1919, CLXXXII, 414.
- B. F. BECK, Bee venom therapy. New-York and London 1935.
- L. BÜHLER-STEINER, Über die Gefährlichkeit des Bienenstiches. Schw. med. Wchnschr. 19 Mai 1934, Nr. 20, 474.
- W. DEVEEN, Le venin d'abeilles en thérapeutique. Le Scalpel 1936, n° 25, 804.
- E. S. FAUST, Vergiftungen durch tierische Gifte. Handb. d. inn. Med. IV, Berlin 1927.
- W. FEHLOW, Die Bienengiftbehandlung rheumatischer Erkrankungen. Deut. med. Wchnschr. 1932, I, 334. — Bienengift als biologisches Heilmittel . . . Zeitsch. f. ärztl. Fortbild. 1. Mai 1935, XXXII, 258.
- F. FLURY, Über die chemische Natur des Bienengiftes. Arch. f. exp. Path. und Pharmak. 1920, LXXXV, 319.
- E. FRAUCHIGER, Apithérapie avec l'Apicur „Roche“. Schw. med. Wchnschr. 1936, n° 11, 267.
- N. M. GOODMAN, Anaphylaxis from Bee Stings. The Lancet 24 sept. 1932, II, 708.
- A. L. GREGG, id. ibid. 12 mars 1932, I, 590.
- M. GRÜNSFELD, Das injizierbare Bienengiftpräparat Immenin vom Standpunkte des prakt. Arztes. Wiener med. Wchnschr. 20. Febr. 1932, Nr. 8, 254.
- A. KEITER, Rheumatismus und Bienenstichbehandlung, Wien und Leipzig 1914.
- M. KOSIER, Die Bienengifttherapie, Schw. med. Wchnschr. 1936, Nr. 18, 447.
- J. LANGER, Über das Gift unserer Honigbiene. Arch. f. exp. Path. und Pharmak. 1897, XXXVIII, 381.
- J. LHERMITTE, Le traitement des rhumatismes chroniques et des algies par le venin d'abeilles (apicothérapie). Analyse Presse méd. 1936, n° 33, 73.
- E. MADER, Bienengift, Münchener med. Wchnschr. 7. August 1936, Nr. 32, 1310.
- G. MARINESCO et O. GRIGORESCO, Quelques dates sur l'usage thérap. du venin d'abeilles dans les manifestations nerveuses rhumatoïdes. Analyse Presse méd. 1935, 119.
- W. NIETLISPACH, Insektenstich und Unfall. Thèse de Zurich 1925.
- A. OBREGIA et R. M. KESTENBAUM, Diagn. différentiel des névrites gonorrhéiques, des arthrites, des névralgies et des bronchectasies au moyen du venin d'abeilles, et traitement des névralgies par ce venin. Romania medicala, 15 nov., 1935, n° 22, 277.
- M. PERRIN et A. CUÉNOT, L'hypersensibilité au venin d'abeilles. Presse méd. 29 juin 1932, n° 52, 1014. — A propos de 13 obs. nouvelles d'hypersensibilité au venin d'abeilles. Rev. med. de l'Est. 1^{er} août 1932, LX, 561.
- M. PHISALIX, Animaux venimeux et venins. Paris 1922, I, 359—387.

- M. REINERT, Zur Kenntnis des Bienengiftes. Festschrift Herrn E. C. Barell, Basel 1936, 407—421.
- M. ROCH, Les piqûres d'hyménoptères au point de vue clinique et thérapeutique. Rev. méd. suisse rom. 10 nov. 1928, XLVIII, 913. — Le venin d'abeilles, dans le traitement des sciaticques. *ibid.* Févr. 1933, LIII, 83.
- J. A. RYLE, Anaphylaxis from Bee Stings. *The Lancet* 19 mars 1932, I, 642.
- H. SEEL, H. CARLS und H. LODENKÄMPER, Über die Wirkung des Bienengiftes auf das Blutbild und die Kalk- und Phosphorausscheidung im Urin im Vergleich zu Dichloräthylsulfid. *Deut. med. Wchnschr.* 1936, Nr. 19, 766.
- K. WASSERBRENNER, Über die Behandlung von rheumatischen Erkrankungen mit Bienengift. *Wiener klin. Wchnschr.* 30. August 1928, Nr. 40, 1711.
- C. WEGELIN, Tod durch Bienenstich. *Schw. med. Wchnschr.* 12. August 1933 Nr. 32, 786.

Die Ontogenese der Vögel als Evolutionsproblem

Von

Prof. ADOLF PORTMANN, Basel

Die Entwicklung eines Vogels verläuft in zwei grossen Perioden, die so verschieden sind, dass ihre Erforschung nicht nur fast immer getrennt, sondern auch sehr ungleich gefördert worden ist. Der erste Lebensabschnitt, die Entwicklung im Ei, wurde fast ausschliesslich am leicht zugänglichen Keim des Huhns verfolgt und ist stets ein wesentlicher Teil der vergleichenden und experimentellen Embryologie der Wirbeltiere geblieben. Die zweite Phase, die Postembryonalzeit, ist dagegen von den Entwicklungsforschern viel seltener beachtet worden, dafür hat sich die Feldornithologie, von ganz anderen Zielen geleitet, dieses Gebietes angenommen und ein reiches Material zusammengetragen.

Infolge dieser Sonderung ist die Ontogenese der Vögel selten in ihrem gesamten Ablauf betrachtet worden und noch spärlicher sind die Versuche, sie im Zusammenhang mit der Evolution des Vogeltypus zu überblicken.

Wenn ich es heute wage, am Abschluss einer eindrucksvollen Tagung Ihre Aufmerksamkeit auf einen solchen Versuch zu lenken, so hege ich dabei die Hoffnung, dass schon die Vielgestaltigkeit des Stoffes dieses Beginnen rechtfertigen möge.

Aus der Fülle der Entwicklungserscheinungen treten zwei Zustände der Ausbildung des jungen Vogels und des Verhältnisses zu seinen Eltern so sehr hervor, dass bereits die älteren Versuche der Vogelsystematik die Jugendformen als Nestflüchter und Nesthocker unterschieden haben. Indessen traf die Absicht, diese beiden Entwicklungsarten schärfer zu kennzeichnen, auf so viele Schwierigkeiten und Widersprüche, dass FÜRBRINGER in seiner grundlegenden Arbeit von 1888 die Brauchbarkeit der ontogenetischen

Tatsachen für die systematische Gliederung der Vögel in grössere Einheiten nachdrücklich ablehnen musste.

Diese Ablehnung erfolgte in einer Zeit, wo Morphologie und Physiologie infolge der Sonderung ihrer Arbeitsart und Fragestellung sich von einander isolierten. Die neueren Untersuchungen über das Entwicklungsgeschehen bei Vögeln waren deshalb immer mehr von rein morphologischen oder ganz anderen physiologischen Gesichtspunkten geleitet, und die Ergebnisse dieser Arbeit mussten zwangsläufig zu einer zusammenhanglosen Häufung verschiedenartiger Einzelheiten führen. Jedes grössere ornithologische Werk, das es unternimmt, die Entwicklungsgeschichte darzustellen, ist ein Beweis für diesen chaotischen Zustand: solche Schilderungen sind reich an interessanten Einzelheiten, bieten eine Fülle des Seltsamen und Befremdenden, zeigen auch vereinzelt isolierte Gesetzmässigkeiten — sie sind aber nicht imstande, irgendwelche tieferen Zusammenhänge in der Vielheit der Phänomene aufzudecken.

Seit längerer Zeit beschäftigt mich der Versuch, die sich ständig häufenden Tatsachen von einem Standpunkte aus zu überblicken, der morphologische wie physiologische Beobachtungen gemeinsam umfasst. Einige Ergebnisse dieses Versuchs sind der Gegenstand dieses Vortrags.

* * *

Es gibt einen Standpunkt, der morphologischer und physiologischer Arbeit gemeinsam sein sollte — obschon er es oft genug nicht ist — der Gesichtspunkt der Evolutionslehre. Wie sehr sich auch die Biologen entzweien mögen über dem Suchen nach Kräften und Ursachen oder nach den Wegen des Werdens der Organismen, daran, dass die Lebewesen als erdgeschichtlich geworden betrachtet werden müssen, zweifelt heute kein Forscher, der auch nur ein Teilgebiet der Biologie wirklich überblickt. Solange die Tatsachen, die der Evolutionslehre zugrunde liegen, nicht widerlegt sind, muss der Morphologe wie der Physiologe den Gegenstand seiner Forschung als ein Gebilde mit einer Vergangenheit und einer Zukunft betrachten.

Es gilt also zu prüfen, ob die Auffassung der Vogelentwicklung als Ergebnis eines Evolutionsvorganges das Chaos der Tatsachen zu ordnen vermag. Wenn bei dieser Betrachtung das Hauptgewicht auf dem Gebiet der postembryonalen Entwicklung liegt, so rührt

dies daher, dass gerade hier die Erscheinungen besonders vielfältig sind und so am stärksten zum Versuch der Ordnung reizten.

Die Aufgabe, die wir uns stellen, wäre längst gelöst, wenn die Morphologie ein System der Vögel bieten könnte, das die Abstammung der Vogelgruppen in den wichtigsten Zügen darstellte. Dies ist nicht der Fall. Weder die paläontologischen Dokumente, noch die vergleichende Formenkunde erlauben uns eine Ordnung, die auch nur annähernd die Sicherheit besäße, wie sie heute trotz aller Lücken dem System der Säugetiere zukommt.

So bleibt für unser Unternehmen nur ein Weg übrig. Zunächst gilt es, ein Bild der wahrscheinlichen Primitivverhältnisse der Vogelontogenese zu gewinnen, dann ein solches der am weitesten von den Ursprüngen entfernten Vogeltypen zu ermitteln und so schliesslich die Evolutionsvorgänge selber zu erfassen. Dabei können wir uns ab und zu auf einzelne gesicherte Ergebnisse der Morphologie und Paläontologie stützen.

Das wichtigste dieser Resultate sei gleich vorweggenommen, da es, allgemein bekannt, nur in Erinnerung gerufen werden muss: die Vögel sind Nachkommen primitiver Reptilien. Damit ist auch festgelegt, dass wir von der Ontogenese solcher Reptilien ausgehen müssen, wenn wir uns ein Bild von der Entwicklungsweise primitiver Vogeltypen machen wollen.

Schon ein oberflächlicher Vergleich der Kriechtiere mit den Vögeln stellt uns vor eine Frage: Brüteten die Urvögel? Das Bild des brütenden Vogels ist so sehr mit unserer Vorstellung von diesem Tiertypus verwoben, dass die Frage vielleicht überflüssig erscheinen mag. Und doch muss sie gestellt werden.

Die Reptilien brüten ja nicht. Obschon dieser Tierstamm seit der Permzeit mannigfache Höherentwicklungen durchgemacht hat, ist nur bei einer einzigen heute lebenden Gattung, bei Riesenschlangen des Genus Python, das Bebrüten der Eier verbunden mit vorübergehender Steigerung der Körperwärme entwickelt worden. Diese Ausnahmestellung eines brütenden Reptils deutet bereits darauf hin, dass Bebrüten der Eier wohl kaum zu den Instinktgewohnheiten der ersten Reptilien gehört hat und kein einfacher Evolutionsschritt ist. In der Tat setzt Brüten komplizierte Instinkte voraus, die ein fein abgestuftes, präzises Arbeiten der nervösen und hormonalen Mechanismen erfordern, es verlangt Steigerung der Körpertemperatur, besondere periodische Differenzierungen des

Bauchgefieders sowie Umbildungen der Blutgefäße in dieser Region der sogenannten Brutflecke. Solche Differenzierungen im Dienste der Brutpflege beobachten wir im allgemeinen erst im Laufe beträchtlicher evolutiver Verwandlung eines Tiertypus. Vergleichende Untersuchungen über die Entstehung komplexer Ontogenesen machen es wahrscheinlich, dass sich die Urvögel noch nicht weit vom Entwicklungsmodus der Reptilien entfernten.

Die statistischen Erhebungen über die Entwicklungsart der Kriechtiere bieten ein so einheitliches Bild, dass wir es auch auf die ersten echten Vögel übertragen dürfen. Dies führt uns zur Annahme, dass solche Urvögel ihre Eier in Sand oder Humus eingruben, dass ein Gelege mindestens 10 Eier, wohl kaum viel mehr umfasst habe und dass die Embryonalentwicklung, durch Sonnenwärme gefördert, im Minimum in etwa 40 Tagen ablaufen konnte.

Besonders bedeutsam für unsere Vorstellungen von der post-embryonalen Entwicklung ist das Bild, das wir uns vom schlüpfenden Jungvogel machen müssen. Viele Morphologen sahen im Dunenkleid, wie es so manche Vogeljunge zeigen, das primitive Federkleid der Ahnen. Sie nahmen an, dass das Gefieder sich zunächst in Dunenform entwickelt habe und dass das Jugendkleid eine Wiederholung dieser stammesgeschichtlichen Frühphase darstelle. Man sah also im Erscheinen der Jugendtracht eine Bestätigung des biogenetischen Grundgesetzes der älteren evolutionistischen Morphologie.

Dieser Auffassung steht heute eine andere gegenüber, welche, wie uns scheint, die Tatsachen richtiger deutet und die hier in gedrängter Kürze zusammengefasst werden muss:

1. Die stammesgeschichtliche Entwicklung der Vogelfeder erfolgte in engem Zusammenhang mit dem Entstehen des Flugvermögens, als Konturfeder, nicht als wärmendes Dunenkleid.

2. Einfach gebaute Konturfedern differenzierten sich später in zwei Richtungen: als ganze Federn, indem sie sich ausser als Konturfedern auch als Dunen entwickeln konnten, oder aber, indem an ein und derselben Feder ein Teil als Dune, ein anderer als Konturfeder gebildet wurde. Die letztere Differenzierung erfolgt bei den Federn der heutigen Vögel sowohl in der Art, dass die zuletzt sich bildende Federbasis dunig wird, oder aber so, dass die zuerst austretende Spitze dunig geformt ist. Durch diesen letzteren Prozess entstand das dunige Jugendkleid, bei dem ja die Dunen die umgebildeten Spitzen der Federanlagen darstellen.

Das Dunenkleid wird also von dieser Auffassung nicht als ursprünglicher Gefiedertypus, sondern als spätere Differenzierung einer primitiveren Art von Konturfedern bewertet.

Junge Reptilien verlassen das Ei in einem Zustand, der sich nur in der Grösse und in Einzelheiten der Färbung von dem der Erwachsenen unterscheidet. Ähnlich müssen auch primitive Vögel beim Verlassen der Eischalen in Gestalt und Gefieder dem alten Urvogel ähnlich gewesen sein, trugen also ein Kleid von einfachen Konturfedern und besaßen Flügel, die bereits gebraucht werden konnten, um kurze Strecken weit zu flattern oder aufzubäumen. Solche primitive Jungvögel waren wohl auch in ihren Instinkten selbständig wie Jungreptilien und imstande, ihre Nahrung selber zu suchen.

Unser Versuch, das Bild der Ontogenese eines Urvogels aufzubauen, muss notwendigerweise theoretischen Charakter haben und von allgemeinen Erwägungen der vergleichend-morphologischen Forschung und der Entwicklungsgeschichte ausgehen. Wir dürfen nicht in den Fehler verfallen, eine uns altertümlich anmutende Vogelgruppe von vornherein als Primitivtyp zu nehmen, und ihre Ontogenese als die ursprüngliche zu erklären, sondern wir müssen zunächst die evolutive Wertigkeit der einzelnen ontogenetischen Merkmale vergleichend-biologisch bestimmen.

Umso bedeutungsvoller wird dann die Tatsache, dass unter den heute lebenden Vogelgruppen eine kleine Familie existiert, welche in auffälligem Masse die Züge der eben abgeleiteten primitiven Ontogenese in ihrem Entwicklungsgang vereinigt. Dies sind die Grossfusshühner oder Megapodiden, Hühner der australisch-malaysischen Region, die den Naturforschern längst bekannt sind als einzige Vögel, die ihre Eier nicht bebrüten, sondern in Sand oder Humus vergraben. Einzelne Arten haben eine besonders einfache Form der Eiablage bewahrt, so *Megapodius wallacei* von den Molukken und *Megacephalum maleo* auf Celebes. Sie legen ihre Eier in tiefe selbstgehöhlte Gruben im Küstensande ab und die Sonnenwärme liefert die zur Entwicklung nötige erhöhte Temperatur. Wie die Vetter Sarasin gezeigt haben, findet der Maleo im Innern von Celebes die Umgebung warmer Quellen und nützt hier, wo im Walde oft die Bodentemperatur ungenügend wäre, diese terrestrische Wärmequellen aus.

Die Jungvögel arbeiten sich allein aus dem Boden heraus, sind von Anfang an ganz selbständig und flattern bereits nach dem Verlassen des Sandes. Die Gestaltung ihres Körpergefieders wird

verschieden gedeutet, sicher tragen die jungen Megapodiden kein echtes Dunenkleid und ihr Fluggefieder besteht aus normalen Konturfedern. Dass die Brutzeit eine reptilienartig lange ist, darf uns nicht wundern: die verschiedenen Beobachter geben für die erwähnten Arten bei Bodentemperaturen von 29—32° C etwa 42 Tage an.

Es erscheint mir von Bedeutung, dass nach den Untersuchungen STEINERS der Flügelbau bei Megacephalum und den meisten Arten von Megapodius dem ursprünglicheren Plane folgt, während die Gattungen Cathetus und Leipoa einen höheren Bauplan zeigen. Dieser evolutive Unterschied äussert sich nämlich auch in einer Komplikation der Bruttechnik bei den zuletzt genannten Gattungen. Leipoa sowohl als Cathetus nützen die Gärungswärme von in Zersetzung begriffenen Vegetabilien und bauen eigentliche Brutöfen, wodurch sie von der Sonnenwärme weitgehend unabhängig werden.

Die Tatsache, dass eine Gruppe flugfähiger, echter Vögel von altertümlichem Gepräge heute noch in geradezu erstaunlicher Vollständigkeit die theoretisch geforderten Züge einer Ahnenontogenese aufweist, ist von grosser Tragweite. Stützt sie doch den verschiedenen Erwägungen entsprungenen Schluss, dass während der ersten Phasen des Werdens der Vogelgestalt die Ontogenese nicht in auffälligem Masse über die für Reptilien charakteristischen Verhältnisse hinaus verändert worden ist.

* * *

Nach dem Versuch, den Primitivtypus der Vogelontogenese festzustellen, muss das Auffinden des gegenwärtigen Endzustandes der Evolution unsere nächste Aufgabe sein.

Die vergleichende Untersuchung der Vogelorganisation leitet uns dabei und zeigt uns, dass die Sperlingsvögel (Passeres) zur Zeit die am weitesten vom ursprünglichen Typus entfernte, also die evoluierteste unter den lebenden Vogelgruppen darstellen. Diese Feststellung stützt sich auf sehr viele gestaltliche Einzelheiten, z. B. auf die hohe Gehirnentwicklung, auf die Ausbildung des Stimmapparates und der damit zusammenhängenden Instinkte, aber auch auf Anpassungsfähigkeit, Formenreichtum und geographische Verbreitung. Dass die Vögel in mehreren Evolutionslinien Höhepunkte der Spezialisierung erreicht haben, so um nur flugfähige Formen zu erwähnen, in den Gestalten der Reiher, der Sturmvögel oder der Falken, muss nebenbei erwähnt werden, damit kein Zweifel

darüber besteht, dass die Sperlingsvögel nur eine, freilich die gegenwärtig auffälligste Höchstleistung des Vogeltypus verkörpern.

Wie verläuft die Ontogenese dieser Sperlingsvögel? Manche ihrer Eigenarten sind jedem Naturfreund bekannt: der kunstvolle Nestbau, die Brutpflege der Alten, der hilflose Zustand des Jungen sind allen vertraute Bilder heimischen Tierlebens. Wenn wir aber mit Mass und Zahl tiefer in diesen Entwicklungsgang eindringen, so löst sich eine zunächst unauffällige Tatsache immer stärker aus der Fülle der Erscheinungen heraus. Der junge Sperlingsvogel erreicht nach dem Verlassen des Eies in zwei bis drei Wochen die endgültige

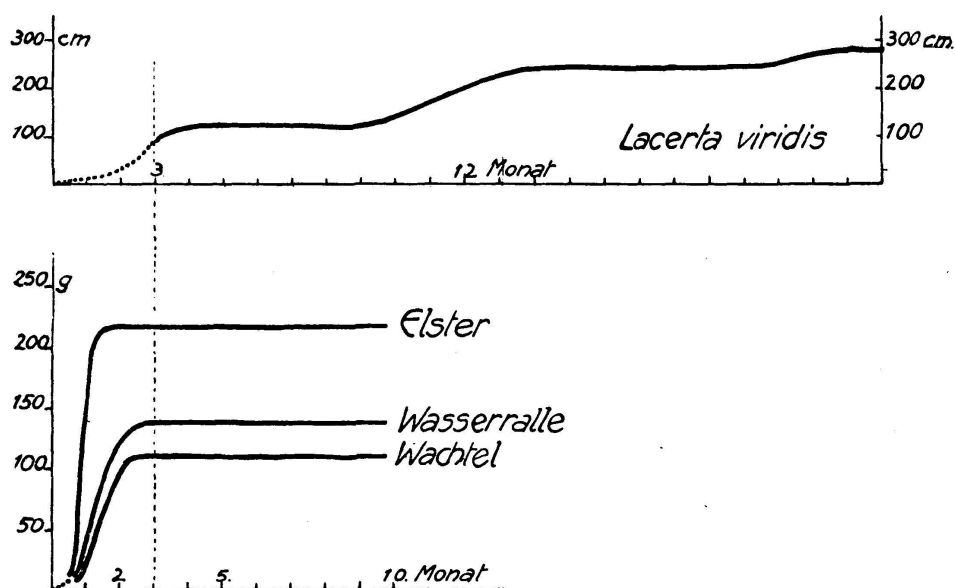


Abb. 1

Grösse und seine volle Befiederung. Das Einzigartige dieses Entwicklungsganges, der sich so oft in unserer nächsten Umgebung abspielt, ist selten voll erfasst worden, und doch ist es eine ganz besondere Leistung eines Wirbeltiers von kompliziertem Bau, in so wenigen Tagen den Körper des fertigen Tiers völlig aufzubauen und damit die für Jahre des individuellen Daseins typische Gestalt zu erreichen. Eine Kindheit, die nach Tagen zählt, das ist für Wirbeltiere kein gewöhnlicher Entwicklungsgang.

Einige Kurven mögen dieses Besondere drastischer hervortreten lassen, als das Wort allein es vermag. Die Abb. 1 zeigt am Fall der Smaragdeidechse das charakteristisch langsame Wachstum eines Reptils im Vergleich mit der raschen Entwicklung der Vögel. Diese ist durch drei Beispiele illustriert; zwei relativ langsam wachsende

Vögel, Wasserralle und Wachtel, sind neben der Elster, welche die Sperlingsvögel vertritt, dargestellt. Der Gegensatz der zwei Vogel-extreme zeigt deutlich das auffällig beschleunigte Wachstum, das selbst die langsame Vogelentwicklung kennzeichnet. In einer Zeitspanne, in der das Reptil die Embryonalentwicklung noch nicht abgeschlossen hat, sind beim Vogel bereits die Wachstumsvorgänge und die Gefiederbildung beendet und das definitive Gewicht ist erreicht worden.

Die beiden Kurven der Abb. 2 illustrieren die Einheitlichkeit des postembryonalen Wachstums bei Sperlingsvögeln. Eine 11 g

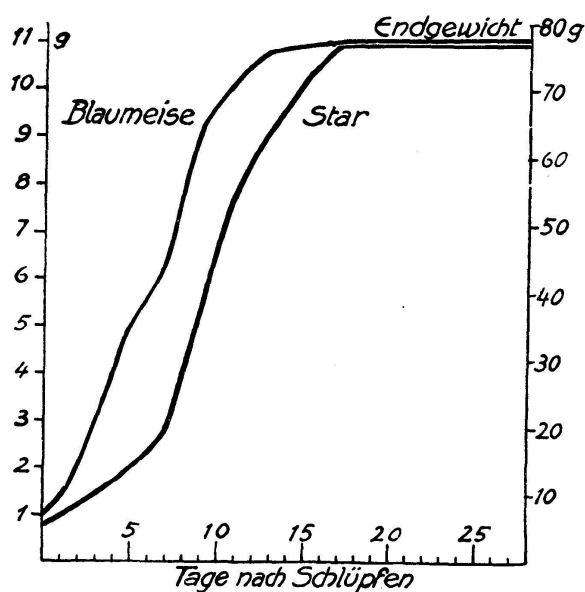


Abb. 2

schwere Blaumeise und der im Mittel etwa 75—80 g schwere Star entwickeln sich in übereinstimmender Art. Wohl wird diese Entwicklungsart innerhalb einer Vogelgruppe von der Eiggröße, der Größe des Endzustandes und der Ernährungsart modifiziert, doch der Plan des Entwicklungsablaufs ist Erbgut des Typus und wird von modifizierenden Einflüssen nicht in seiner Grundgestalt verändert.

Abb. 3 soll die Evolution der Wachstumsvorgänge innerhalb des Vogeltypus darstellen. Es wurden fünf Vögel von ähnlichem mittleren Endgewicht gewählt und deren Wachstum im Laufe von 12 Wochen eingetragen. Huhn und Birkhuhn repräsentieren primitives Verhalten, die Wildente einen intermediären Fall, Milan und Kolkrabe dagegen demonstrieren das Wachstum zweier sehr verschiedener evoluerter Gruppen. Da wir die evolutive Wertigkeit

der gewählten Vogeltypen kennen, so ergibt der Vergleich der fünf Kurven den Evolutionsvorgang, der sich in bezug auf die Wachstumsart bei der Entstehung hochspezialisierter Vogelgestalten vollzogen hat: die auffällige Sonderung einer eigentlichen, scharf abgegrenzten Entwicklungsperiode, einer Postembryonalperiode, die den primitiven Vögeln in dieser Geschlossenheit ebenso fehlt wie den Kriechtieren.

Mit der Änderung der Wachstumsprozesse verschiebt sich auch die Entstehung des Flugvermögens. Bei Hühnern wächst mit dem Körper auch der Flügel langsam zur vollen Grösse heran, ein Umstand,

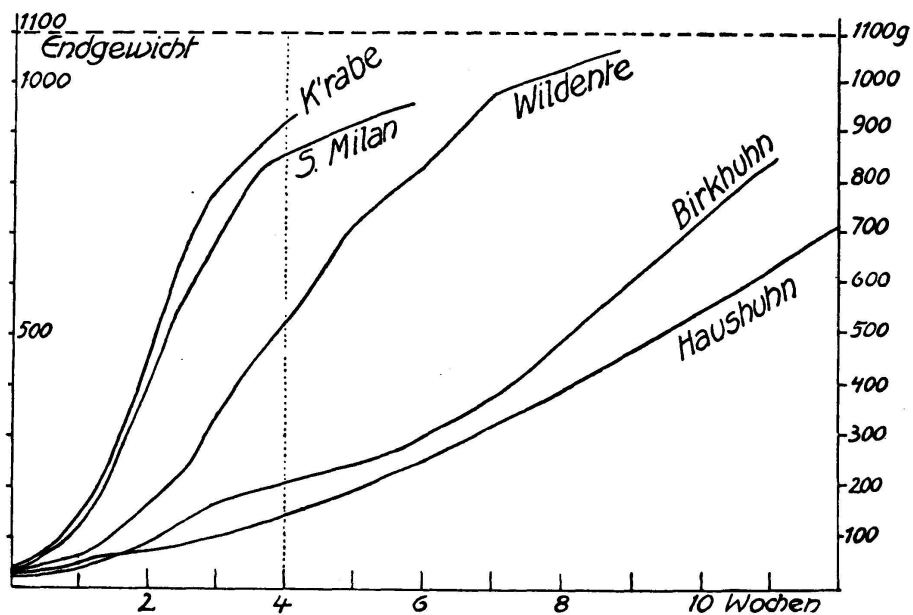


Abb. 3

der diese Vogelgruppe von allen andern unterscheidet. Megapodius-junge und solche der Satyrhühner flattern schon am ersten Tag nach dem Verlassen des Eies. Beim Sperlingsvogel, ob Zaunkönig oder Berggrabe, ist der Flügel erst gebrauchsfertig, wenn das junge Wesen in intensivem Bildungsprozess das volle Körpergewicht erreicht hat. Erst dann sind alle inneren Änderungen abgelaufen, welche das Fluginstrument verwendbar machen; ohne Lernprozess, nach einiger Übung rasch erstarkend, tut eines Tages plötzlich der Flügel seinen Dienst.

Der Endzustand, der in so rascher Entwicklung erreicht wird, ist beim Sperlingsvogel für Lebensverhältnisse gebaut, denen ein Jungvogel beim Schlüpfen nicht gewachsen sein kann, da sie vollendeten Gebrauch der Flügel, starke Flügelmuskeln und komplizierte

Instinkte fordern, also eine volle Entwicklung der nervösen und endokrinen Verbindungssysteme erheischen. Es genügt, sich der Bewegungspräzision zu erinnern, welche der Nahrungsflug einer Schwalbe erfordert, um die Unmöglichkeit einzusehen, dass dieser Nahrungserwerb etwa langsam durch Versuche erlernt werden könnte.

So steht die Kompliziertheit des Endzustandes mit der raschen Entwicklung in engem Zusammenhang. Die Intensität der Entwicklungsvorgänge aber verlangt eine Reihe tiefgreifender Korrelationen in der Organausbildung. Während der Embryo eines Huhnes 21 Tage lang sich auf dem Wege des Dotterkreislaufes ernährt, muss das Junge des Singvogels nach einer kurzen Embryonalperiode von 12—14 Tagen schon einen verdauungstüchtigen Darm besitzen, der sogleich vom ersten Tag an grosse Nahrungsmengen verarbeiten kann. Bewältigt doch ein Jungstar am Schlüpftag bereits die Hälfte, auf späteren Stadien etwa $\frac{6}{7}$ seines jeweiligen Gewichtes. Die auffällige Verkürzung der Embryonalzeit im Verein mit der beschleunigten Entwicklung einzelner Organe schafft ein Wesen, das, verglichen mit dem Artbild, disharmonisch gestaltet ist: der Nesthocker des Sperlingsvogels ist ein Mosaik aus funktionierenden fertigen und embryonal gebliebenen Teilen, sowohl in seiner äusseren Gestalt als in der Ausbildung der nervösen Einrichtungen. Dieser halbembryonale Jungvogel ist unselbständig und die Zufuhr der erwähnten bedeutenden Nährstoffmengen muss von den Altvögeln durchgeführt werden. Damit tritt eine jener Tatsachen in unsern Gesichtskreis, die, weil sie allgemein vertraut sind, selten in ihrer vollen Bedeutung gewürdigt worden sind: die Elternvögel übernehmen im Gegensatz zum primitiven Vogeltypus eine wichtige, obligatorische Rolle in der postembryonalen Entwicklungsphase des Jungvogels. Die Leistungen der Altvögel sind erstaunlich und die Rührung, die wir ob der treuen Besorgtheit dieser Vogeleltern empfinden, mischt sich mit Staunen und Respekt, wenn wir ihre Leistungen zahlenmässig präzisieren. Der sog. „Terragraph“, den der bekannte Ornithologe J. BUSSMANN in Hitzkirch so sinnreich anzuwenden versteht, registriert Fütterungszahlen, welche nur die stets erneute Bestätigung glaubhaft macht.

Die nachfolgende Übersicht, die ich den neuesten Beobachtungen von J. BUSSMANN mit seiner freundlichen Erlaubnis entnehmen darf, stellt solche Fütterungszahlen für Blaumeisen zusammen.

Datum	Alter der Jungen	Zahl der Fütterungen
4/5. Mai 1936	3 Tage	300—320
5/6. Mai 1936	4 Tage	400—410
16/17. Mai 1936	15 Tage	600—650
17/18. Mai 1936	16 Tage	550—570

Der Ernährungseifer der Altvögel ist durch eine erstaunliche Einrichtung gesichert: der Jungvogel „sperrt“, wie der Vogelfreund schon lange weiss; er öffnet auf bestimmte einfache Reize, wie Erschütterung, Laute, Schatten oder Licht, seinen Schnabel weit und reckt, oft mit zitternder Halsbewegung, den Kopf steil auf. Der Schnabel aber ist durch starke weisse oder hellgelbe Randwülste zu einem grossen Trichter erweitert und sein Inneres prangt in leuchtend gelben oder roten, oft auch in schwarzen oder bunten Farben, in Farben also, die auf den Vogel einen besonders intensiven Reiz ausüben und nicht umsonst auch die von Vögeln verbreiteten Beeren und Früchte oder die sog. Vogelblumen zieren. Diese grell gefärbten Sperrachen sind starke Reizmittel für den Altvogel, ein geringfügiger Anstoss löst das Sperren aus und dem ankommenden Altvogel leuchtet im Nestgrund ein wahres kleines Blumenbeet von Schnäbeln entgegen, das erregend auf seinen Fütterungstrieb wirkt. Die Ausbildung dieses besonderen Jugendorgans erfolgt relativ spät im embryonalen Leben, sie wird fortgesetzt bis zu einem post-embryonalen Höhepunkt, und erst beim selbständig gewordenen Jungen verschwindet der Schnabelwulst und verblasst die Rachenfarbe.

Die Ausbildung des Gefieders ist beim jugendlichen Sperlingsvogel verzögert, er trägt beim Schlüpfen nur vereinzelte Dunen, oft ist er auch ganz nackt. Auch sind die komplexen Apparaturen des Nervensystems und der hormonalen Drüsen, welche die erhöhte Körpertemperatur sichern und regulieren, noch nicht entwickelt: der junge Singvogel ist wechselwarm und erreicht erst gegen das Ende der postembryonalen Zeit den Zustand der Homiothermie. Dieser Umstand steht aber im Widerspruch zu den Forderungen, welche die intensiven Wachstumsvorgänge stellen, denn diese verlangen einen Stoffwechsel, der nur bei erhöhter Temperatur möglich ist. Dieser Widerspruch wird durch das Instinktverhalten der Eltern aufgehoben: die Altvögel sichern nicht allein die Ernährung, sie schaffen auch die erhöhte Temperatur für die rasche Entwicklung der Jungen. Dies geschieht einerseits durch den kunstvollen Nest-

bau mit isolierenden Stoffen, der das Junge vor Wärmeverlust schützt, andererseits durch kontinuierliches Bedecken der Jungen, besonders in der ersten Hälfte der postembryonalen Periode. Die Instinkte sind besonders beim weiblichen Vogel so raffiniert auf die Bedürfnisse des Jungen abgestimmt, dass das Zudecken und Wärmen gerade dann nachlässt, wenn das sprossende Federkleid und die entstehenden Mechanismen der Wärmeregulation im Kinde die erhöhte Temperatur zu sichern beginnen.

Das kunstvolle Nest kann aber seine Bestimmung als Wärmeschutz für die Brut nur erfüllen, wenn es peinlich sauber gehalten wird. So entsteht für den Sperlingsvogel das neue Problem der Nesthygiene, das bei den Vögeln mit einfacheren Nestbauten nicht existiert oder jedenfalls eine geringere Rolle spielt. Es ist um so wichtiger, als der intensive Stoffwechsel der Brut grosse Harn- und Kotmengen schafft und die Tiefe der Nestmulden sehr oft dem Jungen die Entleerung über den Nestrand verunmöglicht.

Auch dieser neuen Situation ist der Altvogel durch besondere Instinkte eingepasst, indem er selbst die Nesthygiene übernimmt. Es ist vielen Freunden des gefiederten Volkes bekannt, dass Sperlingsvögel den Kot der Jungen aus dem Nest wegtragen (auch bei anderen Gruppen kommt dies vor). Besondere Erwähnung aber verdient der Umstand, dass der Kot zu diesem Zweck besonders gestaltet ist. Der Enddarm sondert reichlich Schleim ab, der den Kot mit einer ziemlich festen Gallerthülle umgibt, die so appetitlich ist, dass die Alten den Kot sehr oft verzehren. Aber die Einrichtungen zur Sicherung der Nestreinheit sind noch komplizierter: Die Fütterung löst beim Jungtier die Entleerung reflektorisch aus, das Junge wendet sich sogleich nach dem Schlucken, hebt die Kloake hoch und das weisse Kotbonbon tritt aus. Der Altvogel, der in instinktiver Weisheit von dieser Koppelung Bescheid hat, wartet aufmerksam auf das Erscheinen des Kots, um ihn sofort wegzutragen. Der Kot verliert seine Gallerthülle, sobald die Jungen das Nest verlassen: die besondere Bedeutung dieser Schleimbildung wird durch diese zeitliche Begrenzung klar hervorgehoben.

Die Ontogenese der Sperlingsvögel ist, wie wir sehen, ganz besonders durch die starke Beanspruchung der Altvögel gekennzeichnet. Die Beziehungen der Jungen zur Umgebung sind auf wenige Reizbeantwortungen reduziert, diese sind so abgestimmt, dass sie alle notwendigen Verbindungen mit den Eltern herstellen. Erst wenn

das Junge die arttypische Grösse, die volle Flugfähigkeit erlangt hat, löst sich langsam der Bann, der Alte und Junge zu einem überindividuellen Gefüge verbindet.

* * *

Der Vergleich der Merkmale der Primitivontogenese mit denen der Entwicklung evolvierter Vögel ergibt den Ausgangszustand und das gegenwärtige Endstadium der Evolution, welche der Werdegang des einzelnen Vogels im Laufe der Umgestaltung des Vogeltypus allmählich erfahren hat.

Wir sind nun auch imstande, die Frage nach den Etappen dieses Weges zu stellen und einzelne Evolutionsvorgänge zu ermitteln, welche aus dem reptilienartig selbständigen Jungvogel der Frühzeit die abhängige larvenartige Jugendform des Sperlingstypus geformt haben. Zugleich gilt es, zu prüfen, ob die Mannigfaltigkeit der Entwicklungsphänome bei den heute lebenden Vögeln Zeugnisse dieses Evolutionsweges einschliesst. Freilich kann es sich nicht darum handeln, alle vergleichend-embryologische und morphologische Daten anzuführen, welche zu der nachfolgenden Darstellung geführt haben. Wir müssen uns darauf beschränken, einige Linien des Bildes anzudeuten, die uns besonders wesentlich erscheinen. Dabei muss der Eindruck vermieden werden, die zu erwähnenden Zustände seien etwa Etappen auf einer einzigen Evolutionslinie. Die Resultate der Formenkunde zwingen uns vielmehr zur Annahme verschiedener, weitgehend unabhängiger Entwicklungslinien, die parallele Änderungen zeigen. So ist z. B. die Jugendform des völlig abhängigen Nesthockers von den noch heute existierenden Vogelarten in wenigstens neun verschiedenen Evolutionsreihen erreicht worden.

Die erste, entscheidende Umgestaltung der reptilienhaften Ontogenese der Urvögel war der Übergang zum Bebrüten der Eier. Dieser Evolutionsschritt sicherte dem Ei eine hohe und konstante Entwicklungstemperatur und ermöglichte die Verkürzung der Embryonalperiode. Zugleich entstand dadurch, dass der Elternkörper die Wärmequelle für die Eier wurde, eine beträchtliche Freiheit in der Wahl des Nestortes. Das Brüten bot die Möglichkeit der Ausbreitung in Regionen, wo Reptilien nur selten ihre Entwicklungsbedingungen finden oder völlig fehlen, so konnten die fischreichsten

Gründe des Ozeans, die Polarmeere besiedelt werden, die gerade während der Fortpflanzungszeit die riesigen Nährmengen liefern, welche das rasche Wachstum der evoluierten Vogeljungen fordert. Das Wunder der Vogelberge des Nordens oder der antarktischen Pinguinscharen ist sicher wesentlich mitbedingt durch die neuen Möglichkeiten der Ontogenese.

In die Epoche der Entstehung des Brütens fällt aller Wahrscheinlichkeit nach ein zweiter wichtiger Evolutionsschritt der Vogelontogenese, der Verzicht auf die frühe Flugfähigkeit des Jungvogels, im Zusammenhang mit der Beschleunigung des Wachstums, also mit einer Verkürzung der postembryonalen Periode. Zwei Prozesse sind mit dieser Verschiebung der Federausbildung zu einer Einheit verbunden, einerseits die Ausbildung eines wärmenden Dunenkleids durch Umbildung der Federspitzen, andererseits die Entstehung des Führungsinstinktes bei den Altvögeln, welche die gesteigerte Unselbständigkeit des Jungvogels kompensiert. Mit diesen Neuerungen ist die Stufe der typischen Nestflüchter erreicht. Es gehören ihr sehr viele Vogelgruppen an, die von den Ornithologen als relativ ursprüngliche Formen gewertet worden sind, Gänse und Enten, Taucher, Regenpfeifer, Kraniche und Rallen, um nur die grossen Einheiten aufzuzählen. Die eigentlichen Hühner, wenn wir also von den Megapodiden absehen, sind dem ursprünglichen Zustand der Entwicklung näher geblieben und zeigen den Übergang vom Reptilientyp zur Entwicklungsart der Nestflüchter.

Ein neuer grosser Schritt der Vogelontogenese schafft die Gestalt des Nesthockers, aber jener merkwürdigen Nesthocker, die mit offenen Augen zur Welt kommen, ein volles Dunenkleid ausbilden und mit ihrem munteren aufgeweckten Wesen sich nie so recht mit dem Bilde des jungen Sperlingsvogels vereinen lassen wollten. Der Unterschied gegenüber den früher erwähnten Nestflüchtern beruht auf einer Steigerung der bereits erkannten Evolutionsvorgänge: späte Entstehung des Fluggefieders und zunehmender Anteil der Eltern an der Entwicklung der Jungen. Der Altvogel übernimmt jetzt die Ernährung bis zur völligen Flugfähigkeit der Brut — die Jungen erleichtern diese Aufgabe, indem ihre Instinkte sie an den Nestort binden. Das Nest gewinnt so trotz seines einfachen Baus eine gesteigerte Bedeutung. Raubvögel, Störche und Reiher, sowie die Ziegenmelker sind charakteristische Vertreter dieser Entwicklungsstufe.

Die weiterschreitende Evolution schafft Jungvögel, die bei früher Funktionsfähigkeit des Verdauungssystems eine relativ späte Ausgestaltung des Zentralnervensystems und der Sinnesorgane zeigen, das Gehirn ist beim Schlüpfen noch embryonal, die Augen sind in Grösse und Ausgestaltung gering entwickelt und ihre Lider geschlossen, auch das wärmende Dunenkleid tritt nur dürftig auf oder wird gar nicht mehr ausgebildet. Die Bindung an den Nestort ist sehr stark. Der Altvogel muss auch hier die volle Ernährung sichern und dazu durch komplizierteren Nestbau die Brut schützen, wobei sehr oft das Aufsuchen von natürlichen Höhlen oder das Graben von solchen an die Stelle des eigentlichen Bauens eines einfachen Horstes tritt. Die Tauben, Papageien, Raken, Eisevögel und Spechte sind Repräsentanten dieser Stufe, welche bereits den Zustand eines hochevoluierten Nesthockers erreicht.

Nur noch ein Schritt führt über diese Entwicklungsstufe des Jugendlebens hinaus: der Jungvogel erfährt die Umgestaltungen, die zum Sperren führen und damit die Präzision der Beziehungen zwischen Eltern und Brut zum gegenwärtigen Maximum steigern. Diese Neubildung ist nicht allein den Sperlingsvögeln verliehen worden, auch die Kuckucke, die Wiedehopfe und ihre Verwandten, sowie die kleine afrikanische Gruppe der Mausvögel sind auf unabhängigen Wegen dieser Einrichtung teilhaftig geworden.

* * *

Blicken wir zurück auf das Bild vom Werdegang der Vogelontogenese, das in den Hauptzügen skizziert worden ist, so treten bei der zusammenfassenden Betrachtung drei Vorgänge als besonders kennzeichnend hervor.

Der eine dieser Prozesse ist die allmähliche Konzentration des gesamten Wachstums und der Organdifferenzierung in eine kurze, scharf begrenzte Postembryonalzeit, die in auffälligem Gegensatz zum langsamen Erwachsenwerden eines Reptils steht. Diese Verkürzung ist auch für solche Vögel deutlich, deren Wachstum gemessen an den Daten der Sperlingsvögel sehr langsam verläuft.

Der zweite wichtige Vorgang ist die zunehmende gestaltliche und psychische Sonderung des Jungvogels, der sich immer weiter vom Artbilde entfernt und in den letzten Etappen des Evolutionsprozesses zu einer besonderen „Larvenform“ umgestaltet erscheint.

Ein dritter wesentlicher Vorgang ist die Steigerung der elterlichen Leistung für die Entwicklung des Jungtiers; über Bewachung, Führung und Anleitung zur Nahrungssuche vermehrt sich die Elternarbeit zur völligen Ernährung der Brut während der Postembryonalzeit und umfasst in den letzten Stufen ausser dem komplizierten Nestbau, intensives Erwärmen der Brut und Nesthygiene. Es ist besonders wichtig, diese steigende Beteiligung der Altvögel an wesentlichen Entwicklungsfunktionen der Jungen hervorzuheben, weil diese Tatsache zeigt, dass die Evolution der Ontogenese nicht nur das Jungtier, sondern über das Individuum hinaus die ganze Art betrifft.

Zur Verdeutlichung sprachen wir von drei Vorgängen, aber dieser Darstellungszwang darf nicht die Tatsache verhüllen, dass die drei herausgehobenen Prozesse eine innere Einheit bilden und nicht voneinander gesondert werden können. Wesentliche evolutive Zusammenhänge sind bisher gerade dadurch verborgen geblieben, dass die Ontogenese der Vögel meist nur in einzelnen Ausschnitten eine stammesgeschichtliche Deutung erfahren hat, indem z. B. Brutpflege oder Nestbau, das Dunenkleid, die Zeichnung oder etwa Eigrösse und Eizahl für sich allein betrachtet worden sind. Nur bei der zusammenfassenden Prüfung aller Einzelzüge, die gemeinsam das Phänomen einer Ontogenese darstellen, kann das Charakteristische ihrer Evolution sichtbar werden. Der unbekannte Vorgang, der den Tiertypus als Ganzes zu immer neuen Endformen umgestaltet, erfasst auch die Ontogenese in allen ihren Teilphänomenen. Trotz der Selbstverständlichkeit dieser Feststellung ist sie doch oft genug unbeachtet geblieben. Nur so konnte der entmutigende Eindruck die Ornithologen befallen, die Entwicklung der verschiedenen Vögel sei ein undurchdringliches Gewirr von verschiedenen Erscheinungen und deshalb besser ausser Betracht zu lassen, wenn es die Zusammenhänge der Vogeltypen zu erforschen gelte. Das stammesgeschichtliche Werden der Ontogenese ist ein überindividuelles Geschehen und verlangt als solches Methoden der Erforschung, welche nicht allein den Wissenschaften entnommen werden können, deren Forschungsobjekt das einzelne Individuum ist.

Lässt man sich von der Einsicht leiten, dass nicht etwa der Jungvogel allein evoluiert, sondern ein überindividuelles Gefüge, eben der Ontogenesetypus der betreffenden Vogelgruppe, dann be-

ginnt sich das Chaos zu entwirren und die verborgenen Gesetze lassen sich in einzelnen Zügen ahnen. Doch gelingt die Entwirrung nur dann, wenn nicht allein morphologische, sondern auch physiologische Gesichtspunkte zu einer einheitlichen Betrachtungsart verwoben werden, wenn wir nicht nur die gestaltlichen Umbildungen am Keim verfolgen, sondern zugleich seine Wachstumsnorm, seine Wärmeregulation, die Nestbauinstinkte der Eltern und deren Brutpflegetaktik in die Beobachtung einbeziehen. Nur diesem zusammenfassenden Überblick erschliessen sich die verborgeneren Prozesse des organischen Werdens. Die Erforschung der Evolution der Lebewesen ist nicht ein besonderes Problem der Morphologie, als das sie öfters bezeichnet worden ist, sie ist eine der allgemeinsten biologischen Aufgaben, und wenn sich für die Ergründung der Einzelheiten die Arbeitsarten auch trennen müssen, so muss doch auch wieder der Zusammenschluss gesucht werden, um aus der stets wachsenden Menge der Einzeltatsachen das Mosaik des Werdens der organischen Formen zusammenzufügen.

Die Ergebnisse der vergleichend-biologischen Untersuchungen gehen nicht nur den Entwicklungsforscher etwas an, sondern sie können auch Arbeiten ganz anderer biologischer Gebiete befruchten. Ob es sich um ökologische, tierpsychologische oder systematische Fragestellungen handle, oder ob experimentell-genetisch gearbeitet werden soll — in jedem Fall kann die Arbeit nur an Tiefe gewinnen, wenn die evolutive Wertigkeit der Objekte von vornherein in Betracht gezogen wird. Ganz besonders bedeutsam erscheint mir die Berücksichtigung einer Tatsachengruppe, die im vorliegenden Versuch stark hervorgehoben wurde: der Verschränkung von Merkmalen des Alt- und Jungvogels zu Systemen überindividueller Art. Die Phänogenetik, welche sich bemüht, die verborgene Kette des Geschehens vom Erbfaktor bis zur Verwirklichung einer Eigenschaft zu ermitteln, muss von einer genauen Erfassung der zu analysierenden Eigenschaften ausgehen. Diese Voraufgabe ist aber erst erfüllt, wenn man auch die obligatorischen Korrelationen kennt, durch die ein Merkmal mit andern verbunden ist. Der Biologe, der versucht, Evolutionsprozesse auf Änderungen des Erbgutes einer Art zurückzuführen, muss wissen, dass mit steigender Evolutionshöhe einer Gruppe überindividuelle Merkmalsverschränkungen in zunehmendem Masse auftreten. Der Entwicklungsforscher wird so dem Genetiker helfen, diese funktionellen Beziehungen möglichst

genau zu erfassen und so grössere biologische Einheiten, nicht nur deren Teilstücke zur Analyse herauszulösen.

Noch sind wir weit davon entfernt, auch nur beschreibend alle die einzelnen Evolutionsschritte der Vogelontogenese darstellen zu können, geschweige denn, die tieferen Zusammenhänge dieser allmählichen Wandlung und Steigerung zu schildern. Der Versuch, von dem ich Ihnen heute berichten durfte, soll ja gerade dazu helfen, die weiteren Aufgaben zu erkennen und die neuen Fragen an unseren Gegenstand schärfer zu fassen. Und vielleicht ist es bei diesem Beginnen auch gelungen, altvertraute Züge unseres reichen heimischen Vogellebens auf dem dunklen Hintergrund des Evolutionsgeschehens in einem ungewohnten Lichte zu zeigen, und dadurch unsere Liebe zum Leben der Heimat zu bereichern, der wir alle immer wieder neue Schaffensimpulse verdanken.