

Universitäts- und Landesbibliothek Tirol

Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse (Phänogenetik)

Haecker, Valentin

Jena, 1918

20. Kapitel. Anomalien der Extremitäten und des Schwanzes

Zum Schluß sei noch darauf hingewiesen, daß auch die an ganz bestimmten Körperstellen auftretenden besonderen Federnformen (Schmuckfedern), z. B. die verlängerten mittleren Steuerfedern mancher Paradiesvögel, Kolibris, Fliegenschnäpper, die stark verlängerten oder fahnenförmig ausgebildeten neunten Handschwingen einiger Nachtschwalben (*Cosmetornis*, *Macrodipteryx*) u. a., heute wohl kaum mehr durch die Annahme erklärt werden können, daß im Sinne der Präformationslehre WEISMANN'S im Keim besondere Determinanten für einzelne Federn eingeschlossen sind. Vielmehr dürften sie, ebenso wie der früher (S. 77) erwähnte aquinkubitale Zustand vieler Vögel, vorzugsweise epigenetisch dadurch zustande kommen, daß zwei oder mehrere Wachstumsordnungen der Haut an bestimmten Körperstellen — einzelnen Punkten der Rückenmitte, des Armes — zusammenstoßen und interferierend zusammenwirken, wie dies z. B. für die oben (S. 231) erwähnten „Sektorialchimären“ des Fasanhuhns anzunehmen ist.

Literatur zu Kapitel 19.

- BONHOTE, J. L., On the Evol. of Pattern in Feathers. Proc. Z. S. L. 1906, 2.
GHIGI, A., Contrib. alla biol. etc. dei Phasianidae. Archivio Zool., 1, 1903.
HAECKER, V., Untersuchungen über die Zeichnung der Vogelfedern. Zool. Jahrb. (An.), 3, 1887.
KERSCHNER, L., Zur Zeichnung der Vogelfedern. Zeitschr. w. Zool., 44, 1886.
KRUMMEL, J. H., Onderzoekingen van veeren bij hoenderachtige vogels. Bijdr. tot de dierk., 20, Amsterd. 1916.
RIDDLE, O., The genesis of fault-bars etc. Biol. Bull., 14, 1908.
THOMAS, ROSE H., Exp. Pheasant-breeding. Proc. Z. S. L., 1912, 2.
WILSON, E. A., The Changes of Plumage in the Red Grouse etc. P. Z. S. L., 1910, 2.

20. Kapitel.

Anomalien der Extremitäten und des Schwanzes.

Träger der Färbung und Zeichnung sind die Epidermis und Kutis und die unter Beteiligung beider Gewebe, besonders der Epidermis, entstehenden Hautgebilde. Es sollen nunmehr eine Anzahl von Merkmalen besprochen werden, die sich ebenfalls auf peripher gelagerte Körperteile beziehen, die jedoch in stärkerem Maße, als Haut, Haar- und Federkleid, durch die Entwicklung, das Zusammenwirken und die Abänderungen mesenchymatischer Gewebe beeinflußt werden. An erster Stelle seien einige Anomalien der Extremitäten genannt.

Die Polydaktylie oder Hyperdaktylie ist bei verschiedenen Hühnerrassen, namentlich bei den Dorkings, Houdans und Seiden-

hühnern ein konstantes Merkmal¹⁾. Sie beschränkt sich in der Regel auf eine Verdoppelung der Hinterzehe, so daß 5 Zehen vorhanden sind, nur die Seidenhühner besitzen in der Regel 6, seltener 7 Zehen, da hier die seitliche, zuweilen auch die innere Hinterzehe ihrerseits verdoppelt ist²⁾. Auch sonst wird von mehr- oder extrazehigen Hühnerrassen berichtet und jedenfalls läßt sich so viel sagen, daß der mehrzehige Zustand bei den Hühnern zu wiederholten Malen als neues Rassenmerkmal aufgetreten ist³⁾.

Bei Kreuzungen mit normalzehigen Rassen zeigt sowohl die F_1 -, als auch die F_2 -Generation eine sehr große Variabilität und unübersichtliche Zahlenverhältnisse. Nimmt man mit DAVENPORT eine sehr unvollkommene Dominanz der Hyperdaktylie an, so können die Ergebnisse vom MENDELSchen Standpunkt aus erklärt werden, doch bleiben einige Schwierigkeiten fortbestehen. So erreichen z. B. bei Seidenhuhnkreuzungen die extrazehigen F_2 -Individuen nur zum kleinen Teil den vollen Ausbildungsgrad der Seidenhühner selbst, was auf eine unreine Spaltung und Befleckung der D-Gameten zurückgeführt werden kann⁴⁾. Bei den Houdans scheint der Grad der Dominanz erblich zu sein.

Auch bei Hunden, Katzen und Meerschweinchen ist Polydaktylie beobachtet worden⁵⁾. Polydaktyle Meerschweinchen besitzen an den normalerweise dreizehigen Hinterfüßen eine äußere Zehe und zeigen bei Kreuzung mit normalzehigen Individuen unregelmäßige Spaltungserscheinungen. Variabilität in F_1 und F_2 , sowie eine gewisse Erblichkeit des Ausbildungsgrades werden auch hier beobachtet. CASTLE nimmt Unreinheit der Gameten an.

Beim Pferde kommt Polydaktylie in zwei Formen vor: ausgesprochener Atavismus mit vollkommener Ausbildung der Griffelbeine zu „Hipparion-Zehen“ und spiegelbildliche Doppelbildungen, welche

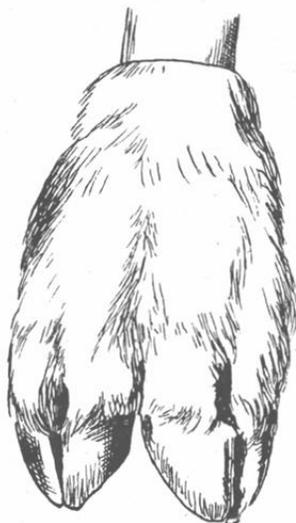


Fig. 155. Polydaktylie (Doppelbildung) beim Kalb.
Nach CRAMER.

¹⁾ Vgl. BATESON und SAUNDERS 1902, BATESON und PUNNETT, Rep. Evol. Comm. II, 1905, und HURST, ebenda; DAVENPORT 1906 u. 1909; BARFURTH, Arch. Entw.-Mech., Bd. 26, 1908; 27, 1909; 31, 1911.

²⁾ Vgl. besonders DAVENPORT 1909, S. 17.

³⁾ Über ein gelegentliches Auftreten bei Leghorn \times Malayenhuhn-Bastarden vgl. BATESON und PUNNETT 1905, S. 116.

⁴⁾ DAVENPORT 1909, S. 21.

⁵⁾ Über Hunde und Katzen vgl. DARWIN, Var. II, 12. Kap. und WEISMANN, Aufs. über Vererb., S. 515, über Meerschweinchen CASTLE 1906.

auf Spaltung entweder nur der Mittelzehe oder auch des Carpus zurückzuführen sind¹⁾). Auch beim Rinde ist, wenn auch anscheinend seltener, einerseits eine atavistische Ausbildung vollkommen entwickelter Afterzehen²⁾, andererseits eine Spaltung der Hauptzehen III und IV³⁾ beobachtet worden (Fig. 155). Verhältnismäßig häufig kommen beim Schwein pentadaktyle und hexadaktyle Spaltbildungen vor⁴⁾. Über die Erblichkeitsverhältnisse ist mir bei den genannten Haussäufern nichts bekannt geworden.

Beim Menschen stellen Sechsfingerigkeit und Sechszehigkeit, mit oder ohne gesonderte Metakarpen und Metatarsen, ein ausgeprägt erbliches Merkmal dar⁵⁾. Im ganzen scheint Polydaktylie über den normalen Zustand zu dominieren, doch treten auch Abweichungen von den erwarteten Verhältnissen auf. So kommt es vor, daß innerhalb polydaktyler Familien normale, also nach der Voraussetzung rezessive Eltern miteinander polydaktyle Kinder erzeugen. In einem Falle wurden acht Zehen mit vollkommen getrennten Metatarsen beobachtet⁶⁾.

Die Ursache der Polydaktylie wird speziell beim Menschen von den einen Forschern in einer „primären Mehranlage des Keimmaterials“, von andern in der mechanischen Wirkung scharf einschneidender Amnionfäden gesehen. Diese kommen dadurch zustande, daß unter gewissen Bedingungen Teile des Amnions untereinander oder mit der Oberfläche des Fötus verwachsen und daß solche Stellen beim Wachstum oder bei weiterer Ansammlung des Fruchtwassers zu schmäleren, band- oder streifenartigen Brücken und Strängen ausgezogen werden, welche u. U. in die Extremitätenanlagen des Fötus einschneiden. Der bestimmte Nachweis, daß auf diese Weise tatsächlich eine Verdoppelung der Gliedmaßenanlagen hervorgerufen werden kann, ist natürlich nur dann zu erbringen, wenn bei der Geburt an den betreffenden Stellen die Adhäsionen oder Amnionfäden wirklich aufgefunden werden⁷⁾, ein erbliches Verhalten aber wäre in solchen Fällen darauf zurückzuführen, daß bestimmte örtliche Anomalien des Amnions vererbt werden und daß diese die Mißbildungen epigenetisch hervorrufen⁸⁾.

Indessen stößt die Amnion-Hypothese angesichts der immerhin sehr großen Regelmäßigkeit, mit der die Anomalie in beiden Körperhälften, sowie in aufeinanderfolgenden Generationen auftritt, und im

¹⁾ BOAS 1917.

²⁾ BOAS, Morph. Jahrb. 1890.

³⁾ CRAMER 1910.

⁴⁾ Ebenda.

⁵⁾ BALLOWITZ, Arch. Rassenbiol., Bd. 1, 1904; Treasury Hum. Inh. London 1909/10.

⁶⁾ HOCHENEGG 1909, S. 1310.

⁷⁾ Zur Kritik der Amnionfädenhypothese vgl. besonders SCHWALBE 1906, S. 180. Vgl. auch BRAUS, S. 305, Anm. 2.

⁸⁾ Nach AHLFELD. S. HOCHENEGG, S. 1273.

Hinblick auf die Unregelmäßigkeiten, welche Mißbildungen von nachgewiesener amniogener Herkunft zu zeigen pflegen, auf erhebliche Schwierigkeiten, und es liegt nahe, eine direktere Wirkung von Keimesabänderungen anzunehmen. Dafür spricht vor allem auch der Umstand, daß in den Stammbäumen polydaktyler Familien auch Syndaktylie vorkommt, eine Anomalie, die noch weniger leicht durch Amnionwirkungen erklärt werden kann¹⁾.

Was dann die spezielle Annahme anbelangt, daß bei der Polydaktylie des Menschen auf Grund einer atavistischen Umbildung des Keimplasmas ein verlorengegangener Präpollex oder Postminusus wieder zum Vorschein komme, so wird diese Anschauung neuerdings wohl mit Recht skeptisch beurteilt. Denn es liegen Fälle vor, in welchen die überzähligen Finger nicht an der Außen- oder Innenseite der Hand, sondern mitten zwischen den übrigen Fingern stehen und, ähnlich wie bei den Haussäufern, deutliche Spiegelbilder ihrer Nachbarn darstellen. Für wahrscheinlicher halte ich es, daß in der Polydaktylie, wie in manchen anderen, großenteils erblichen Doppel- und Mehrfachbildungen — doppelte Hautsinnesorgane, Doppelschaft der Vögel, doppelte Gehör- und Hornbildungen, eineiige Zwillinge, Polyembryonie der Gürteltiere — die äußersten Ausläufer des bei Wirbellosen bis herauf zu den Tunikaten weitverbreiteten vegetativen Zweiteilungsvermögens vielzelliger Gebilde zum Vorschein kommt²⁾ und daß die Unregelmäßigkeiten in der Vererbung z. T. mit einer Art von fluktuierenden Labilität des Keimplasmas zusammenhängen.

Zum Teil in den gleichen Stammbäumen, wie die Polydaktylie, zum Teil als Erbgut besonderer Familien tritt beim Menschen der Spaltfuß und die Spalthand (*manus bifurcata*) als dominantes Merkmal auf³⁾. Fuß und Hand sind in diesem Fall in zwei kegelförmige, vielfach je in einer Zehe bzw. einem Finger endende Teile gespalten, und zwar sind die Mißbildungen des Fußes regelmäßiger als die der Hand. Als Ursache werden auch für diese Vorkommnisse Amnionfalten und Amnionstränge angegeben⁴⁾. Diese sollen mit Vorliebe die Mitte der Handanlage treffen und unter Reduktion des oder der mittleren Finger die benachbarten Fingeranlagen seitlich ver-

¹⁾ Vgl. den MENNINGSchen Stammbaum bei PLATE, S. 343, und den PFITZNERschen Stammbaum bei SCHWALBE 1906, S. 172. Auch Zyklopie kommt gleichzeitig mit Polydaktylie vor (DURLACHER, Dtsch. Med. Woch. 16. 9. 15).

²⁾ Auch M. HEIDENHAIN (Plasma u. Zelle. Jena 1907) nimmt Beziehungen zwischen den Spaltbildungen und der vegetativen Vermehrung an. Auch die Fasziierung (Verbänderung) bei höheren Pflanzen kann als Rückschlag auf die primitive Verzweigungsweise niederer Pflanzen gedeutet werden (O. E. WHITE, Zeitschr. Ind. Abst., 16, 1913, S. 63).

³⁾ Stammbäume finden sich bei LEWIS und EMBLETON und besonders im Treas. Hum. Inh., I, 1909.

⁴⁾ So von KÜMMEL. Vgl. HOCHENEGG 1909, S. 1273.

drängen und zur Verschmelzung, also zu einer Art Syndaktylie, bringen. Indessen spricht auch hier die weitgehende erbliche Konstanz, sowie das meist symmetrische Auftreten des Spaltfußes nicht gerade zugunsten der Amnionhypothese.

Syndaktylie oder die Verbindung der Zehen durch Hautfalten tritt bei zahlreichen Wirbeltieren als normale Eigenschaft auf. Besonders bei Vögeln sind Faltenbildungen dieser Art verbreitet und zwar bestehen sie hier aus derber, elastischer Lederhaut und feingekörnter Epidermis und kommen in sehr verschiedener Form vor, bald als vollständige, bis zu den Nägeln reichende Schwimmhäute, bald als kurze, nur die Anfangsphalangen verbindende Spannhäute. In letzterem Fall spricht man von gehefteten Zehen, wenn alle drei Vorderzehen, von halbgehefteten, wenn nur die Außen- und Mittelzehen durch Spannhäute verbunden sind. Die Hühnervögel, einschließlich des Haushuhns, besitzen meist ausgeprägt, die Tauben nur sehr schwach geheftete Zehen, es kommen aber sowohl beim Haushuhn, als bei der Haustaube als Anomalien wesentlich stärkere Ausbildungsgrade vor. So beobachtete DAVENPORT bei den Abkömmlingen einer dunklen, durch stark geheftete Zehen ausgezeichneten Brahmahenne Bildungen, welche den Schwimmhäuten der Enten und Gänse nahekamen. Auch bei zahlreichen Taubenrassen sind höhere Grade von Syndaktylie als „Sports“ beobachtet worden. Meist sind dann nur zwei von den vorderen Zehen (II und III oder III und IV) geheftet, zuweilen aber auch alle drei. Es finden sich alle Übergänge bis zur Bildung eigentlicher Schwimmhäute, ähnlich, wie in der den Tauben systematisch nahestehenden Gruppe der Laro-Limicolae (Möwen, Schnepfen, Regenpfeifer) die Spann- und Schwimmhäute in der verschiedensten Form ausgebildet sind.

Bei Hühnern ergaben sich keine eindeutigen Erbliehkeitsverhältnisse. DAVENPORT sucht seine Resultate durch die Annahme zu erklären, daß Syndaktylie dominant ist, aber so unvollständig, daß der dominierende Zustand bei Heterozygoten selten zum Vorschein kommt und sogar bei manchen Individuen des DD-Viertels der F_2 -Generation fehlt. Bei Tauben ist die Syndaktylie nach STAPLES-BROWNE wahrscheinlich rezessiv. Auch hier besteht, sowohl beim vereinzelt Vorkommen in normalen Zuchten, wie bei F_2 -Rezessiven eine große Variabilität. Bemerkenswert ist, daß ein F_1 -Paar unter 23 Jungen kein einziges mit gehefteten Zehen lieferte, während die Tiere desselben Paares zusammen mit rezessiven Bastarden erwartungsgemäß zur Hälfte normale, zur Hälfte geheftete Nachkommen ergaben.

Beim Menschen tritt die Syndaktylie, die bei einigen Primaten und Halbaffen¹⁾ ein Artmerkmal bildet, als erbliche Anomalie auf,

¹⁾ Bei *Hylobates*, *Cercocoebus* und *Callithrix* besteht Verwachsung des II. und III. Fingers, bei *Indris* Syndaktylie der II.—V. Zehe. Erstere Form findet sich nach

und zwar in Form einer die Finger verbindenden Hautfalte, welche eine einzige dünne Lage von Zellgewebe mit Blutgefäßen und Nervenästchen, zuweilen auch eine dickere Lage von Fett einschließt¹⁾. Was die Erbllichkeit anbelangt, so erinnern die von LEWIS und EMBLETON gegebenen Fälle bezüglich der Variabilität der Heterozygoten sehr an die Verhältnisse bei den Hühnern und werden von DAVENPORT ebenfalls durch die Annahme einer unvollständigen Dominanz der Syndaktylie zu erklären versucht.

Auch für die Syndaktylie sind wenigstens beim Menschen als entwicklungsgeschichtliche Ursache amniotische Wirkungen angenommen worden, sei es Zugwirkungen amniotischer Stränge, die am Ende der Extremitätenanlagen ansetzen und so eine freie Entfaltung der Strahlen verhindern, sei es ein abnormer Druck, der durch pathologischen Wachstumswiderstand die normale Trennung der Teile verhindert²⁾. Indessen sprechen auch im Fall der Syndaktylie die Erbllichkeit, das symmetrische Verhalten und das bereits erwähnte Zusammenvorkommen mit Polydaktylie gegen die allgemeine Gültigkeit dieser epigenetischen Annahme und so wird man für die erbliche Syndaktylie eine andere Ursache zu suchen haben.

Normalerweise beruht die Differenzierung der freien Finger und Zehen darauf, daß das nicht-skelettogene mesenchymatische Gewebe der Extremitätenanlagen nicht im gleichen Maßstab wächst, wie das skelettogene. Im Falle der Anomalie dagegen erscheint dieses fein abgestimmte Verhältnis aufgehoben, der die Wachstumsrate der beiden Gewebsformen „regulierende Faktor“ ist also in Wegfall gekommen. Dieser differenziell wirksame Regulator könnte als ein inneres Sekret gedacht werden, ähnlich wie bei der Mikromelie die Unterdrückung einer ganz bestimmten Gewebsformation, nämlich der säulenförmig angeordneten Knorpelzellen, ebenfalls auf die abnorme Wirkung einer inneren Drüse zurückgeführt werden kann. Vielleicht führt uns also die Untersuchung des inneren Drüsenapparates brachydaktyler Individuen ätiologisch um einen Schritt weiter.

Ein Seitenstück zur Syndaktylie bildet in gewissem Sinne das sog. *Perückengeweih*, welches bei Rehböcken nach der Kastration erscheint und bei welchem infolge Wegfalls der innersekretorischen Tätigkeit der Keimdrüsen ebenfalls das normale Verhältnis zwischen Skelett und Bindegewebe gestört ist³⁾.

WEBER auch bei Beutlern und bei dem wasserbewohnenden Insektenfresser *Potamogale velox*.

¹⁾ HOCHENEGG, S. 1275.

²⁾ Auf letztere Weise sollen nach SCHWALBE viele Fälle von Syndaktylie zustande kommen.

³⁾ Einige histologische Bemerkungen über das Perückengeweih finden sich bei MARIANNE STEIN, Arch. Entw.-Mech., 39, 1914.

Die als Brachydaktylie oder Hypophalangie¹⁾ bezeichnete erbliche Anomalie des Menschen besteht darin, daß die Finger und Zehen II—V statt drei- zweigliedrig sind. Es handelt sich dabei nicht um den einfachen Wegfall einer Phalange, vielmehr kommt die Anomalie, wie ihr Verhalten bei Kindern (Fig. 156 a), sowie gewisse Varianten erkennen lassen, dadurch zustande, daß die rudimentäre oder doch stark verkürzte, einer Epiphyse entbehrende mittlere Phalange mit der terminalen ganz verschmilzt (Fig. 156 b) oder mit ihr durch ein nicht funktionierendes, steifes Gelenk (durch Ankylosis) verbunden ist. Beim Daumen ist die epiphysenlose erste Phalange stark verkürzt und würfelförmig, in der Großzehe scheint sie ganz zu fehlen²⁾. Ausnahmsweise können die rudimentären mittleren Phalangen auch mit den Grundphalangen verschmolzen sein³⁾.

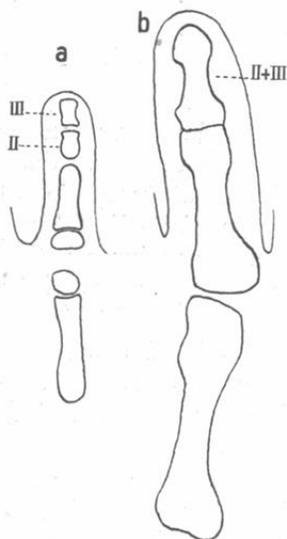


Fig. 156. Brachydaktylie beim Menschen. Mittelfinger eines Kindes (a) und Erwachsenen (b). Nach Radiogrammen von DRINKWATER.

Die Brachydaktylie verhält sich gegenüber dem normalen Zustand zweifellos als ein dominierendes mendelndes Merkmal und die von FARABEE und DRINKWATER gegebenen Stammbäume zeigen sehr regelmäßige, der Erwartung entsprechende Zahlenverhältnisse (in drei Stammbäumen kamen auf 92 normale 99 brachydaktyle Individuen, also beinahe 50 : 50). Bemerkenswert ist bei dem ersten, von DRINKWATER mitgeteilten, über sieben Generationen sich erstreckenden Stammbaum die große Konstanz der Anomalie: sie findet sich stets auf beiden Seiten bei sämtlichen Fingern und Zehen und ist in allen Fällen im wesentlichen identisch.

Spezielle Beobachtungen ätiologischer Art liegen nicht vor, doch lassen sich aus der normalen Ontogenie einige Anschauungen über das Zustandekommen der Anomalie ableiten.

Bei der normalen Entwicklung der Finger und Zehen ist eine ganz bestimmte, im übrigen ziemlich verwickelte Wachstumsordnung

¹⁾ Über Brachydaktylie wird z. T. auch die durch Längenreduktion einzelner Phalangen oder Metacarpalia (besonders des 4. Metacarpus!) gekennzeichnete, vielfach mit Überzähligkeit der Glieder oder Hyperphalangie verbundene „Brachyphalangie“ verstanden. (Vgl. RIEDER 1899, S. 333. S. auch unten S. 241.)

²⁾ Vgl. FARABEE, Pap. Peabody Mus. Harvard, 3, 1905; DRINKWATER 1908, sowie ders., Journ. Gen., 2, 1912. Auch BATESON 1909 und PLATE 1913, S. 339 berichten darüber ausführlicher.

³⁾ v. RÉVÉSZ, Fortschr. Röntgenstr. 24 (vgl. Berl. Klin. Woch. 1916, No. 35).

zu erkennen, indem die in proximo-distaler Richtung nacheinander aus der Vorknorpelplatte (Fig. 157) hervorsprossenden Phalangen eine wechselnde Wachstumsenergie aufweisen¹⁾.

Im Anfang ist die dritte terminale Phalange die kleinste, später überholt sie aber die zweite und wird sogar noch größer als diese. Sobald aber ihre Periostalkappe (RETTERRERsche Endkappe) gebildet ist, verliert die dritte wieder ihr Übergewicht und bleibt nunmehr kürzer als die zweite. Die Verhältnisse erscheinen noch verwickelter, wenn man die Verteilung der Ossifikationszentren ins Auge faßt.

Die Ossifikationszentren der Hand- und Fußknochen der Säuger²⁾ bestehen in der Regel aus einem Hauptzentrum für die Diaphyse und aus nur einem Epiphysenkern (Fig. 158). Im Metakarpus des Daumens und in sämtlichen Phalangen liegen die Epiphysenkerne am proximalen, bei allen andern Metacarpalia am distalen Ende des Skelettstücks. Doch werden auch an den andern Enden vielfach isolierte Epiphysenkerne oder noch häufiger unselbständige, mit dem Diaphysenkern durch Brücken verbundene „Pseudoepiphysen“ gefunden, so daß man das normale Verhalten als eine auf einer bestimmten Stufe zurückgehaltene Rückbildungserscheinung auffassen kann.

Nun besteht aber offenbar eine Tendenz zu weiterer Rückbildung, insbesondere verschmilzt bei der fünften Zehe des Menschen der Knorpel der Mittelphalange vielfach mit dem der Endphalange³⁾. Bei dieser Zehe ist also die Mittelphalange zweifellos im Beginn der Rückbildung begriffen, und als ein weiterer Schritt auf diesem Wege ist die Brachydaktylie anzusehen, bei welcher an sämtlichen Strahlen II—V die rudimentäre mittlere mit der Endphalange verschmilzt. Jedenfalls sind als die nächstliegende Ursache der Brachydaktylie Störungen in der Wachstumsordnung und Differenzierung der Vorknorpelplatte, d. h. der einheitlichen mesenchymatischen Frühanlage des Extremitätenskeletts, zu betrachten, und zwar liegen diese Störungen in der gleichen Linie, wie andere, anscheinend mehr

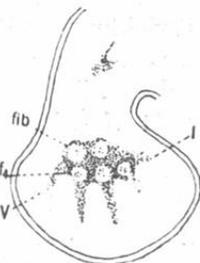


Fig. 157. Anlage des Fußskelettes (Vorknorpelplatte) bei *Emys* (Schildkröte). Nach MEHNERT aus BRAUS. *fib* Fibulare, *t4* Tarsale IV, I—V Strahlen.



Fig. 158. Fuß aus der Pubertätszeit: Die Epiphysen der Mittelfußknochen und Zehenglieder noch getrennt. Nach RAUBER.

¹⁾ H. LÉBOUCQ, Verh. Anat. Ges. Tübingen 1899.

²⁾ Vgl. hierzu BRAUS, S. 319.

³⁾ PRITZNER, Zschr. Morph. Anthr., 2, 1900; HASSELWANDER, Ebenda, 5, 1903. Verschmelzungen ähnlicher Art hat LÉBOUCQ (Livre jubil. VAN BAMBEKE 1899) am vierten Finger von Fledermaus-Embryonen beobachtet.

unregelmäßig vorkommende Zehen- und Fingeranomalien, so z. B. die Reduktion der Mittelphalange der fünften Zehe.

Eine zweite Frage ist, ob die weiter zurückliegende Ursache der Anomalie in der Entwicklung der Vorknorpelplatte selbst oder in Störungen des Gesamtstoffwechsels, etwa in Unregelmäßigkeiten der inneren Sekretion gelegen sind, welche sich in einem bestimmten Entwicklungsstadium geltend machen. Die Tatsache, daß bei den DRINKWATERSchen Familien die Größe sämtlicher Individuen vom 2. oder 3. Lebensjahr an unter der Durchschnittsgröße zurückbleibt, könnte vielleicht zugunsten der letzteren Ansicht angeführt werden, vorausgesetzt, daß es sich hier wirklich um ein korrelatives und nicht um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, und man könnte auch hier an innersekretorische Wirkungen denken. Doch ist eine Hormonenwirkung von so streng örtlicher oder zeitlicher Begrenzung, wie sie in unserem Fall angenommen werden müßte, wenig wahrscheinlich, und andererseits dürfte ein bestimmender Einfluß der noch wenig differenzierten Nachbargewebe kaum in Frage kommen.

Alles in allem stellt also die Reduktion der Mittelphalange und ihre Verschmelzung mit dem Endglied eine Entwicklungshemmung dar, welche die normalerweise in einer spezifischen Wachstumsordnung fortschreitende Gliederung der Vorknorpelplatte betrifft, und welche in einer ganz bestimmten Phase der Wachstumsordnung eingreift, ähnlich, wie dies bei dem von RIDDLE beschriebenen II. Typus der Federnanomalien (S. 69) anzunehmen ist. Die Gliederung der Vorknorpelplatte ist dabei offenbar ein in hohem Grade autonomer, von den umliegenden Gewebsformationen stark unabhängiger Vorgang und zwar offenbar derjenige, der seinerseits bei der Differenzierung der Extremitäten die führende Rolle spielt.



Fig. 159. Hyperphalangie des Daumens.
Nach STIEVE.

Inwieweit die aus dem dominanten Verhalten abgeleitete Schlußfolgerung¹⁾, daß die Anomalie auf dem Hinzukommen eines neuen Faktors beruhen muß, mit diesen Ergebnissen in Einklang gebracht werden kann, mag vorläufig dahingestellt bleiben.

Eine in der Erbllichkeitsforschung bisher weniger beachtete Anomalie der vorderen Extremität ist die sogenannte Hyperphalangie des Daumens²⁾, die darin besteht, daß zwischen die beiden Phalangen eine vollständige Phalange oder ein keilförmiges, an der radialen

¹⁾ PLATE, S. 341.

²⁾ RIEDER 1899, STIEVE 1916 u. a.

Seite liegendes Knochenstück eingeschaltet ist (Fig. 159). Es liegt nahe, dieses Schaltstück als die in der Stammesgeschichte ausgefallene Mittelphalange des Daumens zu deuten, entsprechend der Ansicht von PRITZNER u. a., wonach die typische Zweigliedrigkeit des Daumens auf einem Verlust nicht der 3., sondern der 2. Phalange beruht.

Auf Grund seiner Befunde bei brachydaktylen Individuen neigt DRINKWATER (1908) der schon von GALEN und VESAL vertretenen Ansicht zu, daß die sogenannte erste Phalange des Daumens der Mittelphalange der übrigen Finger entspricht und der Metakarpus des Daumens in Wirklichkeit seine erste Phalange darstellt, womit auch die Tastache im Einklang stehen würde, daß der Daumen-Metakarpus im Gegensatz zu den anderen Metakarpen, aber in Übereinstimmung mit sämtlichen Phalangen eine proximale Epiphyse besitzt (s. oben S. 239). Indessen läßt sich gegen diese Auffassung das zweifellose Vorkommen wirklich dreigliedriger Daumen anführen¹⁾.

Die Hyperphalangie ist sicher erblich, aber die Erblichkeitsverhältnisse sind sehr unregelmäßig, indem bald kontinuierliche, bald diskontinuierliche Übertragung zu beobachten ist. Ferner ist die Anomalie am gleichen Individuum und in der gleichen Familie nicht bloß selbst sehr variabel, sondern sie ist häufig auch mit andern Anomalien vergesellschaftet, so besonders mit Doppeldäumen, in einem von RIEDER beschriebenen Fall mit Spalthand, Oligodaktylie, Syndaktylie, Brachyphalangie²⁾ und Verschmelzung einzelner Hand- und Fußwurzelknochen. In diesem RIEDERSchen Fall war auch eine auffallende progressive Ausbreitung in zwei aufeinanderfolgenden Generationen zu beobachten.

In ätiologischer Hinsicht kann nichts Sicheres ausgesagt werden. In der großen Unregelmäßigkeit und im Zusammenvorkommen mit andern Anomalien tritt ein scharfer Gegensatz zur Brachydaktylie hervor.

Als eine weitere, im allgemeinen dominante Anomalie ist eine stets beiderseitige und fast immer symmetrische Abbiegung der Endphalanx des kleinen Fingers nach der Radialseite beschrieben worden. Sie wird unmittelbar bewirkt durch die Neigung der Gelenkfläche der abnorm kurzen Mittelphalange. Wodurch diese Neigung bedingt ist, ist nicht bekannt³⁾.

Von der Mikromelie oder Kurzgliedrigkeit, bei welcher ebenfalls Störungen in der Epiphysenentwicklung eine Rolle spielen, ist in den Abschnitten über den Zwergwuchs (S. 33ff.) die Rede gewesen.

Im Anschluß an die erblichen Anomalien der Extremitäten soll hier die Schwanzlosigkeit und Stummelschwänzigkeit besprochen werden, die sowohl bei Vögeln als Säugern als erbliches Rassenmerkmal bekannt ist.

¹⁾ RIEDER, S. 340.

²⁾ S. oben S. 238, Anm. 1.

³⁾ C. WEGELIN, Berl. Klin. Woch. 10. 3. 17.

Schwanzlose Hühner oder Kaulhühner (Klütthühner) kommen als Mutationen in sehr vielen, vermutlich in allen Rassen vor¹⁾, auch wird von einzelnen rein oder überwiegend schwanzlosen Rassen berichtet. Die Erblichkeitsverhältnisse sind wenig übersichtlich. So erzielte DAVENPORT bei der Kreuzung eines schwanzlosen Kampfhuhns mit verschiedenen geschwänzten Hennen sowohl in F_1 und F_2 , als bei Rückkreuzungen fast lauter Nachkommen mit vollständig und nur einige wenige mit schwach entwickeltem Schwanz. Da ferner bei Paarung schwanzloser Individuen neben schwanzlosen Jungen auch einige geschwänzte entstanden, so meint DAVENPORT²⁾, daß Schwanzlosigkeit ein sehr unvollständig dominierendes Merkmal ist und daß der zugrunde liegende Hemmungsfaktor eine sehr wechselnde, z. T. sehr schwache Potenz besitzt, wie ähnliches bei DE VRIES' beständig umschlagenden Varietäten der Fall zu sein scheint.

Von Säugern sind hauptsächlich stummelschwänzige Hunde, Katzen, Mäuse, Schafe und Pferde bekannt, namentlich kommt Stummelschwänzigkeit als ein sehr variables Merkmal bei Bulldoggen, Pointers und englischen Schäferhunden vor. Auch hier sind die Erblichkeitsverhältnisse noch nicht vollkommen aufgeklärt. Bei Kreuzung einer stummelschwänzigen englischen Schäferhündin mit einem langschwänzigen schottischen Collie zeigten die sechs Jungen alle Abstufungen vom langen, buschigen Schwanz des Vaters bis zu hochgradiger Stummelschwänzigkeit³⁾.

Auch bei den vielbesprochenen schwanzlosen Katzen der Insel Man⁴⁾ wechselt der Ausbildungsgrad des Schwanzes, und ebenso entsteht bei Kreuzung mit geschwänzten Individuen in der Regel eine sehr variable F_1 -Generation. Die bisherigen Untersuchungen lassen die Schwanzlosigkeit der Katze als ein unvollkommen dominierendes Merkmal erscheinen, allerdings nur dann, wenn in den meisten von KENNEL und LOISEL angeführten Fällen die betreffende Manx-Katze als heterozygot angesehen oder wenn, ähnlich wie bei DAVENPORTS Hühnerbastarden, eine schwankende Potenz des dominierenden Hemmungsfaktors vorausgesetzt wird.

Über kurzschwänzige Mäuse liegen Angaben von LANG und NÄGELI vor⁵⁾. Die betreffende Familie entstammte einem Männchen mit mutativ entstandenem, halblangem Schwanz, welches mit seiner normalschwänzigen Schwester gepaart worden war, und wies alle

¹⁾ Vgl. DARWIN, Var., Kap. 7 (Übers. v. CARUS 1868, I, S. 320); DAVENPORT 1906, S. 61; sowie die Werke über Hühnerzucht von TEGETMEYER, BALDAMUS, DÜRIGEN u. a.

²⁾ DAVENPORT 1909. D. muß noch die besondere Annahme machen, daß sein Zuchthahn heterozygot war.

³⁾ GATES 1909.

⁴⁾ Vgl. WEISMANN, Aufsätze, S. 515 ff., KENNEL, LOISEL.

⁵⁾ LANG, S. 589.

Abstufungen der Kurzschwanzigkeit bis zu vollständiger Schwanzlosigkeit auf. Bei den Embryonen sind die Schwänze stets, bei jungen Tieren vielfach noch mit einem wirbellosen, rein häutigen Endfaden versehen. Die Erblichkeitsverhältnisse sind auch hier noch unklar. Es scheint, daß die Kurzschwanzigkeit ein dominierendes Merkmal ist, und manche Erscheinungen, so die außerordentliche Variabilität der kurzschwänzigen Bastarde, die augenscheinliche Wirkung der Selektion und der Überschuß langschwänziger Nachkommen bei Inzucht von Kurzschwänzen, ließe sich von der Polymeriehypothese aus verständlich machen. Doch stehen auch diesem Ausweg verschiedene Tatsachen entgegen.

Schwanzverkürzung infolge von Wirbelverwachsung kann bei den Karakulschafen neben der regelmäßig vorhandenen S-förmigen Verkrümmung der Schwanzwirbelsäule auftreten¹⁾. Letztere Anomalie zeigt bei Kreuzung mit normalschwänzigen Rambouillets eine starke, z. T. in Schwanzknickungen verschiedenen Grades sich äußernde Variabilität in F_1 und F_2 , was zunächst nur mittels der Annahme einer unvollständigen Dominanz oder einer Polymerie erklärt werden kann.

Unabhängig von der S-förmigen Schwanzkrümmung ist die Fettschwanzbildung²⁾ der Karakulschafe, die schon beim neugeborenen Lamm durch einen faltigen, leeren Beutel an der Schwanzwurzel angedeutet ist, der erst später durch lockeres, fettspeicherndes Bindegewebe ausgefüllt wird. Auch dieses Merkmal zeigt bei Kreuzung mit normalschwänzigen Rambouillets große Variabilität in F_1 und F_2 , was nach ADAMETZ auf eine Dimerie des Fettschwanzfaktors zurückzuführen ist.

In ätiologischer Hinsicht kann zunächst so viel über die Stummelschwanzigkeit und Schwanzlosigkeit gesagt werden, daß beide Erscheinungen im allgemeinen auf einer mangelhaften Ausbildung der Wirbel, besonders des distalen Schwanzabschnittes, seltener (bei Hunden und Karakulschafen) nur der Schwanzmitte beruhen³⁾. Eine embryonale oder postembryonale Rückbildung bereits angelegter Wirbel konnte bisher nicht mit Sicherheit beobachtet werden und so ist auch die Angabe von LIBON, daß bei den Kaulhühnern die Rückbildung bereits angelegter Wirbel in mehreren aufeinanderfolgenden Stadien (während des 9. bis 12. Bebrütungstages) direkt verfolgt werden kann, von LANG⁴⁾ bestritten worden. Dagegen läßt sich öfters nachweisen, daß

¹⁾ ADAMETZ 1907.

²⁾ Ebenda.

³⁾ Vgl. LIBON (Hühner), BONNET (Hunde), KENNEL (Katzen), DAIBER und LANG (Mäuse, s. LANG, S. 601).

⁴⁾ LANG 1912, S. 266. Nach LANG gelangen beim normalen Huhn (im Laufe des 4. Bruttages) etwa 49 Urwirbel zur Anlage, wovon durchschnittlich 47 ausgebildet werden, während beim Kaulhuhn 34—35 angelegt und ausgebildet werden.

einzelne Wirbelanlagen unvollständig ausgebildet werden, nachträglich miteinander verschmelzen (Fig. 160, CII₄) oder sich ankylotisch miteinander verbinden. Auch andere Anomalien werden bei einzelnen Wirbeln beobachtet, so das Fehlen von Querfortsätzen und ein weiter Hiatus, wie sich denn die Rückbildung des Schwanzes nicht bloß auf die Zahl der Wirbel, sondern auch auf ihren Ausbildungsgrad und Zusammenhang erstreckt. Auch die bei Katzen häufig, bei Karakulschafen regelmäßig mit der Verkürzung verbundene Krümmung oder Knickung des Schwanzes beruht, wie BONNET, BERG und ADAMETZ

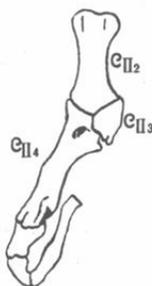


Fig. 160. Ende der Schwanzwirbelsäule einer japanischen Katze. Der 3. Wirbel des II. BRÖCASCHEN, durch Fehlen der Neuralbögen gekennzeichneten Kaudalabschnittes (CII3) ist auf einen keilförmigen Rest reduziert, der 4. (CII4) aus 3 Segmenten verschmolzen. Nach BERG.

gezeigt haben, auf einer keilförmigen Deformation einzelner Wirbel (Fig. 160, CII3). Diese kommt aber dadurch zustande, daß die proximale und distale Epiphyse desselben Wirbels einseitig verschmilzt, so daß der Wirbelkörper auf der betreffenden Seite im Wachstum stark zurückbleibt.

Nicht bloß darin, daß es sich um die Rückbildung serial angeordneter Skelettelemente handelt, sondern auch in der teilweisen Ankylosierung und Verschmelzung aufeinanderfolgender Teile erinnert die Stummelschwanzigkeit an die Brachydaktylie, und man könnte daher versucht sein, beide Anomalien auf übereinstimmende Ursachen zurückzuführen.

Indessen bestehen doch einige wichtige Unterschiede. So schreitet bei den Stummelschwänzen der Reduktionsprozeß von außen

nach innen fort, während bei der Brachydaktylie regelmäßig die mittleren Phalangen in Betracht kommen. Auch ist der zeitliche Unterschied zu berücksichtigen, welchen die Entwicklung der Schwanzwirbelsäule und diejenige des Hand- und Fußskelettes in der normalen Ontogenese der Säuger zeigt: so ist beim Schwein nach KEIBELS Normen tafeln schon bei einer Länge von 11,7 mm die volle Zahl der Urwirbelanlagen (52) erkennbar, während die Endplatten der Extremitäten erst bei 18,6 mm Länge eine beginnende Gliederung und bei 20 mm eine ausgesprochene Differenzierung der Hand- und Fußstrahlen aufweisen, und ähnliche Verhältnisse gelten auch für den Menschen. Aus der zeitlichen Verschiedenheit in der normalen Entwicklung ist aber zu folgern, daß auch die Anomalien in verschiedenen Phasen der Ontogenese in Erscheinung treten, was die Annahme einer vollkommenen ätiologischen Übereinstimmung zweifellos erschwert. Schließlich ist als Unterschied noch die starke erbliche Konstanz der Brachydaktylie und die große Variabilität der Kurzschwanz-Bastarde hervorzuheben.

So möchte ich glauben, daß beide Anomalien trotz mancher Ähnlichkeit in ätiologischer Hinsicht verschieden zu bewerten sind: bei der Brachydaktylie handelt es sich um die Störung einer ganz bestimmten Wachstumsordnung, bei der Stummelschwänzigkeit ist die morphogenetische Ursache in einer mehr im allgemeinen geschwächten Vermehrungskraft des Bildungsgewebes zu sehen. Dabei muß, ähnlich wie bei manchen anderen Defekten peripher gelegener Organe, zunächst unentschieden bleiben, ob das Selbstdifferenzierungsvermögen des Schwanzes abgeschwächt ist oder ob erbliche Stoffwechselstörungen epigenetisch den Schwanz in der Entwicklung hemmen.

Durch welche äußere Faktoren die zugrunde liegende, direkt oder indirekt wirkende Abänderung des Keimplasmas zustande kommt, ist nicht bekannt. Jedenfalls ist es nicht angängig, die Domestikationsbedingungen als ausschließliche und spezifische Ursache anzusehen, wie dies z. B. für die Kaulhühner angenommen wurde¹⁾. Denn auch in der freien Natur kommen stummelschwänzige und schwanzlose Arten und, wie die von BONNET²⁾ erwähnte Fuchsfamilie zeigt, mutativ entstandene Rassen vor, und es ist daher anzunehmen, daß das Schwanzskelett, welches an und für sich ein viel weniger stabiles Gebilde ist, als beispielsweise das Extremitätenskelett, unter der Wirkung verschiedenartiger Einflüsse die extremen Varianten ausbilden kann.

Ehe wir die Anomalien der Extremitäten und des Schwanzes verlassen, soll noch besonders hervorgehoben werden, daß, obwohl unsere eigenschaftsanalytischen Kenntnisse noch sehr dürftig sind, jetzt schon gewisse Unterschiede ätiologischer Art hervortreten.

Einige der Anomalien beruhen zweifellos auf Störungen in der Gliederung der ursprünglich einheitlich erscheinenden mesenchymatischen Skelettanlage, also auf Unregelmäßigkeiten in der Vermehrung der Ossifikationszentren, sei es, daß letztere sukzessive aus einer indifferenten Endzone hervorgehen oder daß sie aus ihrgleichen durch Teilung entstehen. Speziell die Stummelschwänzigkeit und Schwanzlosigkeit beruhen darauf, daß ganz allgemein die Vermehrungskraft des Bildungsgewebes abgeschwächt ist und daß außerdem mehrere Segmentanlagen miteinander verschmelzen können. Bei der Brachydaktylie ist offenbar die spezifische Wachstums- und Teilungsordnung der Bildungszentren gestört, so daß die Zahl der selbständigen Zentren verringert wird, während bei der Hyperphalangie und Polydaktylie eine gesteigerte Vermehrungstätigkeit hervortritt, bei ersterer an-

¹⁾ U. DÜRST, Selektion und Pathologie. Arb. Dtsch. Ges. Zücht., Heft 12, Hannover 1911.

²⁾ Von Prinz Wilhelm von Solms-Braunfels auf seinem Jagdgrund beobachtet.

scheinend in atavistischer Weise, bei letzterer in Form eines mehr unregelmäßigen Proliferationsvermögens.

In einer anderen Gruppe von Anomalien wird die normale Zahl von Strahlen und Segmenten angelegt, aber einzelne Formationen des mesenchymatischen Gewebes zeigen ein unregelmäßiges Wachstum, sei es, daß das Wachstumsvermögen einer bestimmten Formation stark reduziert ist, wie das der großen, säulenförmig angeordneten Knorpelzellen im Fall der Mikromelie, oder daß die normalen, das Wachstumsverhältnis benachbarter Gewebe bestimmenden Regulationen ausbleiben und das eine Gewebe verhältnismäßig stärker wächst als das andere, wie bei der Spannhaut syndaktyler Formen.

Über den Spaltfuß und die Dachsbeinigkeit lassen sich zurzeit noch keine genaueren Angaben machen. Vermutlich steht der Spaltfuß der ersten, die Dachsbeinigkeit der zweiten Gruppe von Anomalien näher.

Die Erblichkeitsverhältnisse sind fast in allen Fällen unregelmäßig. In der Regel zeigt die Anomalie bei Kreuzung mit normalen Formen ein dominierendes Verhalten, doch pflegt sie schon in der F_1 -Generation sehr variabel zu sein, auch ist ihr Auftreten in aufeinanderfolgenden Generationen nicht immer, wie dies bei einem dominierenden Merkmal zu erwarten wäre, streng kontinuierlich. Die Dominanz muß daher als eine sehr unvollständige bezeichnet werden und ein wirklicher MENDELScher Vererbungsverlauf kann nicht mit voller Sicherheit nachgewiesen werden.

Bemerkenswert ist aber, daß gerade die Brachydaktylie eine Ausnahme bildet. Wir finden hier eine Kombination folgender Verhältnisse: strenge Lokalisation und zeitliche Bestimmtheit einer den Wachstumsrhythmus betreffenden Störung, keine besonders auffällige Korrelation mit andern Anomalien beim gleichen Individuum oder innerhalb der nämlichen Familie, große Konstanz in der äußeren Erscheinung, regelmäßige Anlagenspaltung. Die Brachydaktylie reiht sich, worauf in einem späteren Kapitel zurückgekommen werden soll, in allen diesen Richtungen denjenigen Merkmalen an, die einerseits durch ausgesprochen autonome Differenzierung, andererseits durch regelmäßige Erblichkeitsverhältnisse ausgezeichnet sind.

Literatur zu Kapitel 20.

- ADAMETZ, L., Studien über die MENDELSche Vererbung usw. *Bibl. Genet.* 1, Lpz. (Borntr.) 1917.
- BERG, W., Über stummelschwänz. Katzen und Hunde. *Zeitschr. Morph. u. Anthr.* (Festschr. für G. RETZIUS) 1912.
- BOAS, J. E. V., Zur Beurteilung der Polydaktylie beim Pferde. *Zool. Jahrb. (An.)* 40, 1917.
- BONNET, R., Die stummelschwänzigen Hunde usw. *An. Anz.*, 3, 1888, u. *Beitr. z. path. An.* 1888.
- BRAUS, H., Die Entwicklung der Form der Extremitäten usw. *O. HERTWIGS Handb. Entw.*, III, 2. Teil, Jena 1906.

- CASTLE, W. E., The origin of a polydactylous race of guinea pigs. Carn. Inst. Publ. 49, 1906.
- CRAMER, M., Beiträge zur Kenntnis der Polydaktylie und Syndaktylie. Nov. Acta Leop. Halle 93, 1910.
- DARESTE, C., Recherches sur la production artificielle des monstruosités. 2. Aufl. Paris 1891.
- DAVENPORT 1906 u. 1909 (S. 79).
- DRINKWATER, H., An account of a brachydactylous family. Proc. R. Soc. Edinburgh, 28, 1908.
- GATES, R. R., A litter of hybrid dogs. Sci., 29, 1909.
- HOCHENEGG, J., Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 2. 2. B. u. W. 1909.
- KENNEL, J., Über die stummelschwänzige Hauskatze und ihre Nachkommenschaft. Zool. Jahrb. (Syst.), 15, 1901.
- LANG, A., Vererbungswissenschaftliche Miszellen. Zeitschr. Ind. Abst., 8, 1912.
- LEWIS, TH., and EMBLETON, D., Split-Hand and Split-Foot Deformities etc. Biometrika 6, 1908.
- LOISEL, G., Les chats anoures de l'île de Man. Bull. Mus. Hist. nat. Paris 1907.
- LIBON, C., Studien über Uropygie beim Haushuhn. In.-Diss. Bern 1910.
- RIEDER, H., Über gleichzeitiges Vorkommen von Brachydaktylie und Hyperphalangie. Dtsch. Arch. klin. Med., 66, 1899.
- SCHWALBE, E., Die Morphologie der Mißbildungen. 1. Teil. Jena 1906.
—, Ref.: Mißbildungen. Jahresberichte d. Anatomie (seit 1897).
- STAPLES-BROWNE, R., Note on Heredity in Pigeons. Proz. Zool. Soc. Lond. 1905, II. Treasury of Human Inheritance (Eugenics Laboratory Memoirs, part IV u. folg.). London 1909 ff.
- STIEVE, H., Über Hyperphalangie des Daumens. An. Anz., 48, 1916.

21. Kapitel.

Kämme, Hörner, Geweihe.

Mit den Extremitäten und dem Schwanze haben einige Bildungen des Kopfes die periphere Lagerung und den vorwiegend mesenchymatischen Charakter gemeinsam. Das der Vererbungsforschung geläufigste Beispiel sind die Kammformen des Haushuhns: der einfach gezackte Kamm z. B. der Italiener und Minorikas, der aus drei knotentragenden Längsleisten bestehende Erbsenkamm der indischen Kämpfer und Brahmas, der Rosenkamm der Hamburger und Dorkings, welcher eine dreieckige, mit zahlreichen Papillen bestehende Platte darstellt, der V-förmige Kamm der Houdans und polnischen Hühner, der zuweilen auf ein paar kurze Hörner oder Papillen reduziert und stets mit der hohen Form der Nasenlöcher (s. u.) korrelativ verbunden ist¹⁾, und der Walnußkamm des malayischen Huhns, welcher einer halben Walnußschale mit gerunzelter Fläche ähnlich sieht²⁾. Die Kämme, die ungenauerweise als Fleischkämme bezeichnet werden, sind sehr blutreiche Integumentfalten und sind am nächsten verwandt den erektilen Stirnzapfen und Halskarunkeln des Truthahns, mit denen

¹⁾ DAVENPORT 1906, S. 17, 66.

²⁾ Näheres über letztere Kammform bei BATESON, Mend. Princ., und BATESON und PUNNETT 1905, S. 109. Abbildungen der verschiedenen Typen finden sich in sämtlichen Lehrbüchern der Vererbungslehre, sowie bei DARWIN, Var.