

# ERGEBNISSE DER BIOLOGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

K. v. FRISCH · R. GOLDSCHMIDT

MÜNCHEN

BERLIN-DAHLEM

W. RUHLAND · H. WINTERSTEIN

LEIPZIG

BRESLAU

DRITTER BAND

MIT 147 ABBILDUNGEN



BERLIN  
VERLAG VON JULIUS SPRINGER  
1928

ISBN-13: 978-3-642-89209-7  
DOI: 10.1007/978-3-642-91065-4

e-ISBN-13: 978-3-642-91065-4

**ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSÉTZUNG  
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.**

**COPYRIGHT 1928 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.  
Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1928**

# Inhaltsverzeichnis.

**Erregungsspezifität und Erregungsresonanz.** Grundzüge einer Theorie der motorischen Nerventätigkeit auf Grund spezifischer Zuordnung („Abstimmung“) zwischen zentraler und peripherer Erregungsform. (Nach experimentellen Ergebnissen.) Von Dr. PAUL WEISS, Wien. (Mit 10 Abbildungen.)

## Erster Teil.

	Seite
Einleitung . . . . .	I
I. Ein neuartiges funktionelles Phänomen . . . . .	2
II. Die Innervationsverhältnisse an den Extremitäten mit h. F. . . . .	12
III. Ausarbeitung eines Schemas zur Diskussion des Sachverhaltes . . . . .	24
IV. Behandlung des Problems am Schema . . . . .	30
V. Die Lösung des Problems . . . . .	41
VI. Überblick . . . . .	60

## Zweiter Teil.

I. Einleitung . . . . .	61
II. Ergänzungen zur Theorie . . . . .	63
III. Allgemeines über Spezifität und Abstimmung . . . . .	84
a) Stoffliche Spezifität . . . . .	87
b) Zeitliche Spezifität . . . . .	91
c) Zusammenfassung der Erörterungen über die möglichen Formen von Spezifität im Nervengeschehen . . . . .	106
IV. Resonanztheorie und klassische Nervenphysiologie . . . . .	107
V. Entwicklungsgeschichtliches . . . . .	129
VI. Chirurgisches . . . . .	138
VII. Psychologisches . . . . .	144
VIII. Schlußwort zum II. Teil . . . . .	145
Literatur. . . . .	146

**Das Determinationsproblem. I.** Das Nervensystem und die Sinnesorgane der Seitenlinie unter spezieller Berücksichtigung der Amphibien. Von Privatdozent Dr. O. MANGOLD, Berlin-Dahlem. (Mit 26 Abbildungen.)

I. Einleitung . . . . .	152
II. Das Nervensystem . . . . .	154
A. Primäre Vorgänge bei den Amphibien . . . . .	154
1. Die Determination der Medullarplatte . . . . .	154
a) Kinematik der Gastrulation und Medullarplattenbildung . . . . .	154
b) Der Zeitpunkt der Determination der Medullarplatte . . . . .	156
c) Die Lokalisation der determinierenden Faktoren . . . . .	159
Die Determination der Medullarplatte durch das Urdarmdach. — Die Ausbreitung der determinierenden Faktoren im Ektoderm. — Die labile Determination der präsumtiven Medullarplatte vor der Unterlagerung durch Urdarmdach. — Die Richtung der Medullarplatte	
d) Die Natur der determinierenden Faktoren . . . . .	165
e) Die Reaktionsfähigkeit des Ektoderms auf den Induktionsfaktor . . . . .	170
2. Die Bildung des Neuralrohrs aus der Medullarplatte . . . . .	171
3. Die Determination der Medullarplattenbezirke und die Polarität des Zentralnervensystems . . . . .	173

	Seite
B. Primäre Vorgänge bei den Vögeln . . . . .	178
C. Sekundäre Vorgänge in der Morphogenese des Nervensystems und ihre Ursachen . . . . .	183
1. Kinematik der Entstehung der Nerven und des sympathischen Stranges . . . . .	183
2. Die für die Richtung der Nerven verantwortlichen Faktoren . . . . .	186
a) Mechanische Faktoren . . . . .	187
b) Chemische Faktoren . . . . .	190
c) Elektrische Faktoren . . . . .	194
d) Spezifität der Nerven . . . . .	196
3. Sekundäre Zellvermehrung bestimmter Bezirke durch Zell- teilung . . . . .	200
4. Sekundäre Zellwanderung und Häufung der Nervenfasern in bestimmten Bezirken . . . . .	210
5. Sekretorische Vorgänge . . . . .	212
6. Ernährungsverhältnisse . . . . .	212
D. Die Kopfnerven . . . . .	212
a) Kopfganglienleiste . . . . .	214
b) Placoden . . . . .	215
III. Die Sinnesorgane der Seitenlinie . . . . .	216
Literatur . . . . .	218

**Die „MANOILOFF-Reaktion“.** Ihre chemische und physiologische Begründung. Von Dr. EDUARD SCHRATZ, Berlin-Dahlem.  
(Mit 3 Abbildungen.)

1. Einleitung . . . . .	228
2. Methodik der MANOILOFF-Reaktion . . . . .	229
3. Vorläufige Erfahrungen mit der MANOILOFF-Reaktion . . . . .	230
4. Chemische Begründung . . . . .	232
a) Quantitative Natur der Reaktion . . . . .	232
b) Wirkungsweise der einzelnen Reagenzien . . . . .	234
Papayotin. — Der Farbstoff. — Kaliumpermanganat und Salz- säure. — Thiosinamin . . . . .	239
c) Einfluß sonstiger Faktoren . . . . .	240
5. Sitz der die Reaktion bedingenden Substanz . . . . .	242
6. Physiologische Begründung . . . . .	243
a) Geschlechtsspezifische Verschiedenheit des Blutes . . . . .	244
b) Geschlechtsspezifische Differenzen in der Pflanzenwelt . . . . .	248
7. Modifikationen der MANOILOFF-Reaktion zur Anwendung auf andere Fragen . . . . .	254
a) Zur Bestimmung von Menschenrassen . . . . .	254
b) Zur Vorausbestimmung des Geschlechtes einer Frucht vor der Geburt . . . . .	256
8. Anwendung der Reaktion bei anormalen Zuständen . . . . .	257
9. Gegenüberstellung verschiedener Theorien zur Erklärung der Reaktion . . . . .	259
10. Spezifität und Wert der MANOILOFF-Reaktion . . . . .	261
Literatur . . . . .	262

**Das Halophytenproblem.** Von Studienrat Dr. OTTO STOCKER, Bremer-  
haven. (Mit 29 Abbildungen.)

I. Inhalt und geschichtliche Entwicklung des Halophytenproblems . . . . .	265
II. Salzstandorte und Salzvegetationen . . . . .	269
1. Wasserstandorte . . . . .	269
2. Feuchte Landstandorte . . . . .	274
3. Trockene Landstandorte (Wüsten) . . . . .	278

	Seite
III. Die SCHIMPERSche Theorie der xeromorphen Struktur der Landhalophyten . . . . .	281
1. Die Halophytentheorie SCHIMPERS . . . . .	281
2. Der Wasserhaushalt der Nordseehalophyten . . . . .	282
3. Der Wasserhaushalt anderer Hygro-Halophytenvereine . . . . .	287
4. Der Wasserhaushalt der Xero-Halophyten der Trockenwüsten . . . . .	289
IV. Salzaufnahme, Salzspeicherung und Salzausscheidung bei den Halophyten . . . . .	291
V. Innere Salzeinwirkungen . . . . .	304
1. Die Beeinflussung des allgemeinen kolloidalen Protoplasma- zustandes . . . . .	304
2. Morphogene Salzwirkungen . . . . .	308
3. Die Beeinflussung der Enzymtätigkeit durch Salze . . . . .	314
4. Salzwirkungen auf Assimilation und Atmung . . . . .	321
5. Die Frage einer Salzbeeinflussung der Transpiration . . . . .	325
VI. Die Resultate des Salzeinflusses in Entwicklung, Wachstum und Produktion . . . . .	329
1. Salzwirkungen bei der Fortpflanzung und Vermehrung . . . . .	329
2. Die Salzbeeinflussung des Wachstums und der Produktion . . . . .	331
VII. Die ökologischen Grundlagen der Standortverteilung von Halo- phyten und Glykophyten . . . . .	343
Nachweis der wichtigeren Literatur . . . . .	348

**Vergleichende Physiologie des Integuments der Wirbeltiere.**  
(Fortsetzung aus Band I.) Von Geheimrat Professor Dr. W. BIEDER-  
MANN, Jena. (Mit 79 Abbildungen.)

Dritter Teil.

I. Stützende und schützende Integumentalorgane niederer Wirbeltiere (Hautskelette). . . . .	354
1. Integumentale Skelettbildungen der Fische . . . . .	354
2. Schützende Integumentalorgane und Hautskelett der Amphibien und Reptilien . . . . .	377
II. Das Federkleid der Vögel . . . . .	388
1. Der Bau und die Anordnung der Federn . . . . .	388
2. Die Entwicklung der Federn . . . . .	399
3. Das Verhältnis des Baues zur mechanischen Beanspruchung der Federn . . . . .	407
Die elektrischen Eigenschaften der Federn . . . . .	427
4. Die Haut- und Federfarben der Vögel . . . . .	429
a) Die Pigmentfarben . . . . .	429
b) Die optischen Farben (Strukturfarben) der Vogelfedern . . . . .	446
5. Federwachstum und Federwechsel (Mauser) . . . . .	473
6. Abhängigkeit der Federfärbung von verschiedenen Umständen . . . . .	485
7. Hormonale Beeinflussung des Federwachstums und der Feder- färbung . . . . .	492
Literatur . . . . .	525
Namenverzeichnis . . . . .	542
Sachverzeichnis . . . . .	550

# Erregungsspezifität und Erregungsresonanz.

Grundzüge einer Theorie der motorischen Nerventätigkeit auf Grund spezifischer Zuordnung („Abstimmung“) zwischen zentraler und peripherer Erregungsform. (Nach experimentellen Ergebnissen.)<sup>1</sup>

Von PAUL WEISS, Wien.

Mit 10 Abbildungen.

Erster Teil.

## Einleitung.

Um es gleich eingangs zu sagen: Es handelt sich in den nachfolgenden Ausführungen um nichts weniger als um die Ersetzung des bisher herrschenden Prinzips der *geometrischen* Erregungsverteilung im Nervensystem durch ein *dynamisches* Prinzip, welches in der Funktion Ordnung gewährleistet, die nicht an *struktureller* Ordnung der Bahnen hängt. Eine solche Wandlung vorzunehmen, war nicht mutwilliger Einfall, noch auch ist es mir etwa aus allgemeinen Überlegungen eingegeben worden; nur rein induktiv wurde ich zu der neuartigen Theorie geführt, und dies geschah von folgendem Ausgang her:

Mit fortlaufenden Untersuchungen über die Physiologie der Regeneration beschäftigt, sah ich mich unter anderem vor die Notwendigkeit gestellt, die *Transplantation entwickelter Extremitäten* auszuführen. Ein unerhört glücklicher Griff des Zufalls brachte dabei plötzlich Faktoren in so günstiger Kombination zusammen, daß ein außerordentliches und merkwürdiges *funktionelles Phänomen* zustande kam und sich meiner, auf ganz wesentlich andere Fragen gerichteten Beobachtung aufdrängen mußte. Die Bedingungen, wie sie mir der Zufall in die Hände gespielt hatte, waren die denkbar günstigsten; nicht noch so scharfsinnige Versuchsanstellung hätte es besser machen können, und alles, was sich weiterhin aus dem einen funktionellen Befund bei folgerichtiger Auswertung an notwendigen Schlüssen ergeben mußte — und davon wird in der vor-

<sup>1</sup> *Anmerkung des für die Aufnahme des Artikels verantwortlichen Herausgebers* (WINTERSTEIN): Der Beitrag des Herrn WEISS weicht insofern von den sonst in den „Ergebnissen der Biologie“ veröffentlichten ab, als er nicht die zusammenfassende Darstellung eines Tatsachengebietes, sondern die einer neuen Theorie bringt. Die auf biologische Experimente begründete und zu einem großen Gebiet physiologischer Erscheinungen kritisch in Beziehung gebrachte *Resonanztheorie der Nervenleitung* scheint mir jedoch von allgemein biologischem Gesichtspunkt so ernsthafter Beachtung wert, daß ich glaube, sie einem größeren Kreise biologisch Interessierter unterbreiten zu sollen.

liegenden Arbeit im wesentlichen die Rede sein —, hätte sich kaum unter nur ein wenig anderen Bedingungen so mit einem Schlage übersehen und erfassen lassen. Möge die Tatsache, daß dem mit ganz anderer Einstellung Arbeitenden sich das Phänomen aufzudrängen vermochte, dafür zeugen, wie ausgesprochen deutlich es zur Beobachtung gekommen war, und möge weiter die Tatsache, daß weder das Phänomen selbst, noch irgendwelche Bestätigung etwa vorgefaßter theoretischer Vorstellungen gesucht war, als Anzeichen dafür genommen werden, daß die Folgerungen, die aus den Beobachtungen gezogen werden mußten, wirklich „Folgerungen“ waren und nicht etwa Voraussetzungen, denen gemäß erst die Erscheinung zurecht gedeutet worden wäre.

### I. Ein neuartiges funktionelles Phänomen.

Die Transplantation *ganzer entwickelter Extremitäten* war mir bei Amphibien geglückt; über Operation und Einheilungsverlauf habe ich an anderem Orte berichtet (3). Folgende Punkte hatte ich bei Anstellung der ersten Versuche im Auge gehabt: 1. sollte eine *entwickelte* Extremität transplantiert werden (im Gegensatz zu der von anderen Autoren schon häufig ausgeführten Transplantation des unentwickelten Anlagematerials der Extremität), 2. sollte die Extremität als *ganze* transplantiert werden, 3. sollte sie *neben* eine andere oder an die Stelle einer anderen Extremität transplantiert werden, 4. sollte sie wie eine normale *frei* vom Körper abstehen, und 5. sollte sie womöglich *Innervation* von den Segmenten des neuen Standortes her, also auch wieder *aus Extremitätensegmenten*, bekommen.

Allen fünf Bedingungen konnte ich gerecht werden und erzielte insgesamt 70 erfolgreiche Transplantationen von ganzen entwickelten Extremitäten, neben oder an Stelle einer anderen Extremität, frei vom Körper vorstehend. Die Transplantate waren vorzüglich eingeeilt, wuchsen mit dem Körper mit und metamorphosierten schließlich mit dem übrigen Organismus. Bezüglich der Einzelheiten verweise ich auf die erwähnte Mitteilung über den Einheilungsverlauf. In den meisten Fällen waren Vorderbeine in die Beckengegend oder Hinterbeine an die Schulter gepropft worden, in einem Fall jedoch auch ein Vorderbein an die Schulter.

Da, nach wenigen Wochen, begann eine Erscheinung merklich zu werden, die ich nicht erwartet, ja auf die ich nicht einmal Bedacht genommen hatte: Die transplantierte Extremität, die bis dahin als passiver Anhänger herumgeschleppt worden war, begann *aktiv zu funktionieren*. Erst waren es nur schwache Bewegungen, geringe Winkelausschläge in den Gelenken, doch in rascher Folge stellte sich eine derart vollständige aktive Bewegungsfunktion der Transplantate her, daß sie hinter der normalen Funktion intakter Extremitäten in keiner Weise zurückstand.

Um von vornherein Mißdeutungen auszuschließen, sei zu dem Terminus „aktive Funktion“, obwohl sich das im weiteren Verlauf der Arbeit als selbstverständlich herausstellen wird, doch folgendes bemerkt: Der Ausdruck „aktive Funktion“ ist im strengsten Sinne seines Inhaltes zu verstehen; er bezeichnet die *durch nervöse Impulse vermittelte koordinierte Muskeltätigkeit* innerhalb der Extremität, jene Tätigkeit, die sich nach außen hin in normaler, geordneter (im Gegensatz zu krampfartiger) Bewegung der Extremität kundtut. „Aktive Funktion“ in dem hier definierten Sinne wird von jeder normalen Extremität geleistet und kann in gleicher Weise und in gleichem Ausmaße, das zeigt sich in den Versuchen, von den Transplantaten geleistet werden. Auf keinen Fall handelt es sich, wenn von „aktiver Funktion“ die Rede ist, um irgendwelche mechanischen Mitbewegungen seitens des Wirtstieres, welche ja, wenn auch nur in rudimentärster Art, durch irgendwelche Spannungsänderungen der Haut hervorgerufen gedacht werden könnten.

Zwischen der Bewegungskoordination der normalen Extremität und der Bewegungskoordination des nebenstehenden Transplantates besteht nun eine feste gesetzmäßige Beziehung. Gerade diese Gesetzmäßigkeit ist der Kernpunkt der folgenden Erörterungen; sie läßt sich zunächst kurz in folgenden Satz fassen: Transplantierte Extremität (wenn nur überhaupt funktionstüchtig) und Ortsextremität (das ist die Extremität, neben der das Transplantat steht) funktionieren stets und ausnahmslos beide *gleichzeitig* und die eine der anderen *homolog*; jede von ihnen macht in jedem Augenblick in sich die gleichen Bewegungen wie die andere. Weiter unten wird eine erweiterte Darstellung der Erscheinung folgen; nur um bei der immer wiederkehrenden Erwähnung des Phänomens nicht stets erst langatmig die ganze Sachlage neu berichten zu müssen, sei es zur vorläufigen Verständigung als *Phänomen der „homologen Funktion“* (h. F.) (scil. von Ortsextremität und Transplantat) bezeichnet.

Kurze Berichte über das Phänomen habe ich, abgesehen von den vorläufigen Mitteilungen in den Sitzungsberichten der Wiener Akademie der Wissenschaften (1, 2), auf der 87. Versammlung (Jahrhundertfeier) der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte in Leipzig 1922 (mit Vorweisungen an den lebenden Versuchstieren), in einer Sitzung der Wiener Gesellschaft für Neurologie und Psychiatrie, auf der Tübinger Tagung der Deutschen Physiologischen Gesellschaft 1923 (mit Filmvorführung) und in der Biologischen Gesellschaft Wien 1925 vorgelegt<sup>1</sup>. Eine ausführliche Darstellung ließ ich dann mit genauer Beschreibung der anatomischen Details, insbesondere der Nervenversorgung, im Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsmechanik (Bd. 102. 1924) folgen (7). In der eben genannten Arbeit findet man nun auch den Weg genau angegeben, der, nachdem die Funktion der Transplantate überhaupt einmal zur Beobachtung gekommen war, weiter zur Aufdeckung auch ihrer Gesetzmäßigkeit geführt hatte<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Seither auf dem Internationalen Physiologen-Kongreß in Stockholm 1926.

<sup>2</sup> Seither habe ich noch eine kurze Darstellung des Phänomens und der daraus abzuleitenden Theorie in Zusammenhang mit einer Erwiderung gegen die mißverständliche Deutung derselben durch DETWILER (6) beigebracht (Journ. of Comp. Neurol. 40, 241. 1926).



Die in Beobachtung stehenden Tiere waren experimentell fünfbeinig und von den fünf Extremitäten standen zwei knapp beieinander, die eine als ortszugehörig (sie sei abgekürzt in Hinkunft mit „*O*“ bezeichnet), die andere als Transplantat („*T*“). Nur dieses beisammenstehende Gliedmaßenpaar hat uns im weiteren Verlauf zu kümmern.

Die Funktion eines solchen Paares ( $O + T$ ) zeigt sich ohne Ausnahme an die folgenden Regeln gebunden (nur von „aktiver Bewegungsfunktion“ ist natürlich die Rede; Beobachtung an 28 Tieren bis zu einem Jahr Beobachtungsdauer bei täglicher Untersuchung):

1. *Wenn O in Tätigkeit tritt, so tritt auch T in Tätigkeit und umgekehrt.*

Nie sieht man bloß den einen Partner des Paares allein ohne den anderen Bewegungen ausführen.

Diese *Synchronie* der Funktion kann unmittelbar nur dann in Erscheinung treten, wenn beide Extremitäten des Paares frei in das Medium vorstehen, wie es beim schwimmenden Tier der Fall ist und wie es sich durch Einspannen des Beobachtungstieres in einen Gürtel erzielen läßt (s. Abb. 2 in P. WEISS, 7). Unter anderen Beobachtungsbedingungen, wenn man das Tier z. B. kriechen läßt, scheint das Transplantat mit seinen Bewegungen dem Ortsbein um ein wenig voranzueilen. Das kommt daher: Das *O*, das in diesem Falle an der Fortbewegung des Körpers Anteil nimmt, stützt sich am Boden auf; dabei können sich die Muskelkontraktionen noch nicht von Anfang an als Bewegungen der einzelnen Teile der Gliedmaße äußern, denn zunächst werden sie zum Überwinden der Widerstände, zum Anstemmen usw. aufgebraucht, und erst über einen gewissen Grad hinaus bringen die weiteren dann Bewegung hervor. So beim *O*; das *T* dagegen kann, da es frei in die Luft vorsteht, die Muskel-tätigkeit schon vom allerersten Anfang an durch Bewegungen seiner Glieder zu erkennen geben; es setzt also wohl die Muskel-tätigkeit in *O* und *T* gleichzeitig ein, nur wird sie im *O* zunächst noch nicht zur Bewegung, sondern zur Widerstandsbekämpfung verwertet und läßt sich daher äußerlich erst um eine Spur später wahrnehmen als beim *T*, das keine oder doch nur geringste Widerstände zu überwinden hat. Am frei aufgehängten oder schwimmenden Tier ist aber vollkommene Synchronie der Bewegungstätigkeit von *O* und *T* zu beobachten.

2. Und das ist der Hauptpunkt: *Die gleichzeitigen Bewegungen von O und T sind stets bis in alle erkennbaren Einzelheiten an beiden Extremitäten die gleichen.* Das ist es, was als *Homologie der Funktion* von *O* und *T* bezeichnet werden soll. *Es tritt eine jede Muskelgruppe von T nur dann, aber dann auch immer, in Tätigkeit, wenn die gleichnamige Muskelgruppe von O in Tätigkeit tritt. Analog kann ein Muskel in O (bzw. T) nur dann in Ruhe bleiben, wenn der gleichnamige in T (bzw. in O) in Ruhe bleibt.* Dies ist die Regel, die die Bewegungen von *O* und *T* ihrer *Richtung* nach aneinander bindet.

Besteht das Paar aus zwei *gleichnamigen* Extremitäten, etwa zwei Vorderbeinen, so heißt Identität der Bewegungen in beiden, mit anderen Worten ausgedrückt, soviel wie: Jeder Muskel der einen Extremität kontrahiert sich synchron mit dem gleichen Muskel in der anderen Extremität. Gewöhnlich aber bestand das Paar nicht aus gleichnamigen Extremitäten, sondern aus einem Vorder- und einem Hinterbein. Die Synchronie und Gleichsinnigkeit

der Bewegungen betrifft dann hier die *homonomen* Gelenke, also Ellbogen- und Kniegelenk, Hand- und Fußgelenk, Finger- und Zehengelenke. Die Bewegungen wieder durch die Muskeltätigkeit ausgedrückt, gilt also die Synchronie der Funktion hier für die *homodynamen* Muskeln. Die weitgehende Übereinstimmung zwischen Vorder- und Hinterbein, wie sie bei diesen primitivsten Tetrapoden noch herrscht, bringt es mit sich, daß die Bewegungen in beiden der Erscheinung nach völlig identisch auftreten. Genau genommen, müssen sich in feineren Einzelheiten gewisse Abweichungen ergeben zufolge der Tatsache, daß trotz allem eine *völlig* durchgreifende Homologie der einzelnen Muskeln des Paares scheinbar nicht gegeben ist; diese Abweichungen sind jedoch so geringfügig, daß sie überhaupt nur vermutet, nicht eigentlich aber durch Beobachtung festgestellt werden können. Im wesentlichen liegt die Sache also hier genau so wie bei zwei gleichnamigen Extremitäten. Und obwohl natürlich nicht der einzelne Muskel selbst, sondern bloß die aus einer Gemeinschaftshandlung mehrerer resultierende Bewegung unmittelbar beobachtet werden kann, mögen wir auch hier rückschließen, daß es jeweils beiderseits die *homologen* Muskeln sind, welche gleichzeitig in Tätigkeit treten; daher denn das Phänomen als das der „*homologen Funktion*“ allgemein benannt werden kann.

Aber auch der Grad und *Umfang der Tätigkeit gleichnamiger Muskeln an beiden Extremitäten ist in jedem Augenblicke der gleiche*. Das heißt, es ist nicht nur überhaupt eine Kontraktion etwa des Biceps in *T* von einer Kontraktion des Biceps in *O* begleitet, sondern die Kontraktion in *T* ist auch ebenso stark wie in *O*. Es ist bei solcher Sachlage selbstverständlich, daß eine Bewegung innerhalb der Extremität, die sich bei *O* nur auf ein einziges Gelenk erstreckt, während die anderen Gelenke in Ruhe bleiben, auch in *T* auf das eine gleichnamige Gelenk beschränkt bleibt. Wenn also z. B. *O* seine Zehen spreizt, so spreizt auch *T* die seinen, wenn *O* außerdem noch eine Knieflexion ausführt, so zeigt *T* eine ebenso starke Knieflexion usw.

3. Bei all dem sind die Bewegungen der Ortsextremität im Bewegungskomplex des ganzen Tieres völlig *koordiniert*. Die gleiche Koordination wird dann eben auch vom Transplantat befolgt, und zwar gleichviel, in welcher anatomischen Stellung es sich gegenüber dem Körper befinden möge.

Die Homologie der Funktion beisammenstehender Extremitäten ist in allen Fällen mit gesetzmäßiger Strenge realisiert. Seit meiner Veröffentlichung ist die Erscheinung mehrfach nachgeprüft und in vollem Umfange bestätigt worden:

G. HERTWIG hat in weiterer Ausgestaltung meiner Methode die Transplantation von entwickelten Extremitäten bei *Triton* ausgeführt und das Phänomen der h. F. dabei sogar dann noch beobachten können, wenn die Transplantate von Tieren anderer Species stammten als das Wirtstier (Heteroplastik von Triton- auf Salamanderlarven).

DETWILER (6) hat beim Embryo des Axolotl das Anlagematerial einer Extremität um vier Segmente kaudalwärts transplantiert, so daß sich zwei Extremitäten unabhängig nebeneinander entwickelten: das Transplantat und ein Regenerat an der normalen Extremitätenstelle. Die Bewegungen dieses Beinpaars waren wieder durchweg synchron und homolog.

W. BRANDT hat an einer durch experimentellen Eingriff auf dem Anlagestadium verdoppelten Extremität ebenfalls das Phänomen der h. F. beobachtet.

Um das Phänomen überzeugend stets vor Augen führen zu können, wurden durch die *staatliche Bundesfilmstelle in Wien* Filmaufnahmen von einer Reihe von Tieren mit funktionierenden transplantierten Extremitäten hergestellt. Die Analyse der Filmaufnahmen bestätigte nur, was die Beobachtung schon gelehrt hatte. Wenn man die Stellungenänderung der beiden in Rede stehenden Extremitäten von Bild zu Bild verfolgt, so ist man von ihrer ausnahmslosen völligen Übereinstimmung überzeugt. Natürlich sind im Film nur jene Bewegungen unmittelbar vergleichlich, welche in einer zur Bildebene parallelen Richtung vor sich gehen.

Zur Illustration des Phänomens bringe ich nun im folgenden eine Bildfolge aus einem dieser Filme vergrößert zur Wiedergabe. Das Tier, bereits metamorphosiert, befindet sich in einer parallelwandigen engen Glasküvette, die mit Wasser gefüllt ist. Die Küvette steht vertikal, doch kann das Tier infolge der Enge des Raumes sich nur so bewegen, daß seine Transversalebene auch vertikal zu stehen kommt; zum Umdrehen ist kaum Platz. Daher sind fast immer alle Extremitäten im Bild enthalten. *O* und *T* sind beide im Wasser frei bewegt, ein Anstemmen oder irgendwelche besondere Widerstandsüberwindung wird von keinem von ihnen geleistet. Abb. 1, 1.

Die weiteren Abbildungen stellen nur jenen Ausschnitt aus dem Film dar, der das uns interessierende Extremitätenpaar enthält, auch diesen vergrößert. Dicht hinter der Ortsextremität der linken Seite sehen wir das Transplantat vom Körper abstehen. Dieses Transplantat ist ein Vorderbein. Der Oberarm steckt zur Hälfte im Körper, seine Richtung ist gegen die Bildebene stark geneigt, so daß er in erheblicher Verkürzung erscheinen muß. Der Unterarm dagegen liegt parallel zur Bildebene, so daß wir ihn in ganzer Länge freistehen sehen. Während im Bilde der Fibularrand der Ortsextremität genau gegen den Beschauer zu liegt, zeigt das Transplantat in der Ruhelage, obwohl es ebenfalls im großen und ganzen mit seiner Ulnarseite uns zugewendet ist, doch auch ein Stück der Plantarfläche. Die morphologischen Hauptebenen der beiden Extremitäten sind etwa unter  $45^{\circ}$  gegeneinander geneigt. Nichtsdestoweniger geht aus den Bildern schon unmittelbar die Gleichsinnigkeit der Funktion hervor, insbesondere wenn man die Bewegungen der *Autopodien* betrachtet. Bewegungen des Ellbogens von *T* werden nämlich im Bilde dadurch, daß sich der Oberarm nicht annähernd parallel zur Bildfläche befindet, nicht sehr deutlich. Um die Bewegungen des Stylopodiums wollen wir uns nicht kümmern, da ja *T* kein Hüftgelenk besitzt.

Stellung 1: Knie befindet sich in schwacher Streckung, Autopodien in halb erschlaffter Stellung.

Stellung 2 und 3: Noch wie 1.

Stellung 4: Beginnende Knie- und Plantarflexion an *O* und *T*.

Stellung 5: Knieflexion und Plantarflexion verstärkt.

Stellung 6: Weitere Verstärkung der Knie- und Plantarflexion.

Stellung 7 und 8: Bei gleichbleibender Knieflexion deutliche Abnahme der Plantarflexion. Beide Autopodien gehen nach der Ruhelage zurück.

Stellung 9 und 10: Unverändert.

Stellung 11 und 12: Bei *O* und *T* völliges Zurückgehen der Plantarflexion.

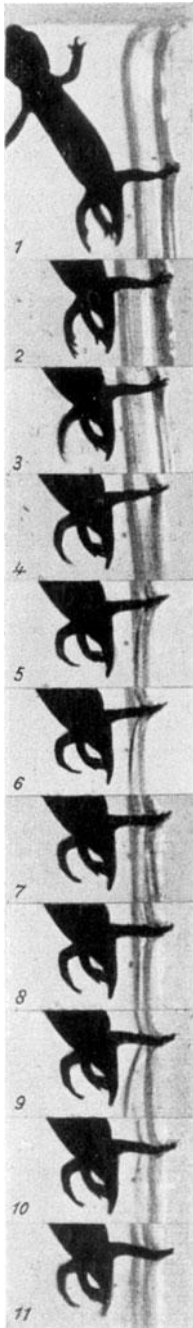


Abb. 1. Film einer Bewegungsfolge eines Tieres mit transplantierte überzähliger Extremität. Das Tier befindet sich im Wasser; die Wasseroberfläche ist an der rechten Seite der Aufnahme sichtbar. Die Bilder sind der besseren Vergleichbarkeit halber statt hintereinander nebeneinander gereiht.

Stellung 13: Extension des Knies. Die Autopodien gehen in Dorsalflexion über.

Stellung 14: Die Dorsalflexion der Autopodien nimmt zu, Spreizung der Zehen.

Stellung 15 und 16: Die Dorsalflexion geht wieder zurück.

Stellung 17—19: Kniestreckung. Autopodien in Normalstellung.

Stellung 20: Erschlaffung und Beugung der Zehen.

Stellung 21: Beginnende Plantarflexion.

Stellung 22 und 23: Knieflexion. Erhebliche Verstärkung der Plantarflexion.

Stellung 24: Zurückgehen der Plantarflexion.

Stellung 25—27: Starkes Vorbringen des Oberschenkels von *O*. Bei *O* und *T* Knieflexion und Plantarflexion. Die Knieflexion ist so stark, daß der Unterarm von *T* ganz an den Körper angezogen wird.

Stellung 28: Beginnende Knieextension. Infolgedessen kommt der Unterarm von *T* wieder vom Körper los.

Stellung 29 und 30: Die Kniestreckung schreitet rasch fort. Die Plantarflexion hat ihren Höhepunkt erreicht.

Stellung 31 und 32: Starke Kniestreckung. Starke Abnahme der Plantarflexion. Spreizung der Zehen.

Stellung 33—36: Die Autopodien gehen in schwache Dorsalflexion über.

Damit will ich die Bewegungsfolge abbrechen. Was darin gezeigt wurde, kann in Worten nicht deutlicher und instruktiver ausgedrückt werden. Das Hauptgewicht sei auf die Bewegungen der *Autopodien* gelegt; denn die Bewegungen im Knie kommen, was das *T* anlangt, im Bilde nicht schön zum Ausdruck, was auf die für die Aufnahme ungünstige Stellung zurückzuführen ist. Auch müssen die Autopodien für Zweifler ganz besonders beweisend sein, da sie ja sicherlich anatomisch eins vom anderen gänzlich unabhängig sind. Man beachte nun, wie völlig die jeweiligen Stellungen der beiden Autopodien einander gleichen. Nicht allein die Anfangs- und Endpunkte einer Bewegung, Plantarflexion oder Dorsalflexion, sind für beide Extremitäten die gleichen, sondern auch alle Zwischenphasen sind für das *O* und das *T* bis in alle Einzelheiten identisch. Dabei ist zu bedenken, daß jede Aufnahme gegen die vorhergehende nur um den Bruchteil einer Sekunde verschoben ist. Die Synchronie und Homologie der Funktion ist also ganz exakt verwirklicht, so daß man mit gutem Recht von Gesetzmäßigkeit sprechen kann.

Das Phänomen der h. F. ist, wie aus seiner Konstanz in allen den verschiedenartigen Einzelfällen hervorgeht, völlig *unabhängig von der anatomischen Stellung des Transplantates*. Wie das Transplantat am Körper angewachsen ist, ist allein durch die Orientierung bestimmt, die ihm bei der Transplantation gegeben worden ist, und diese Orientierung wieder konnte ganz nach Belieben des Experimentators auf die mannigfachste Weise variiert werden und war bei jedem einzelnen Tier eine andere. Während manche Transplantate in normaler Orientierung zum Körper eingesetzt und lagerichtig eingehüllt waren, wurden andere

wieder in *starker Verdrehung* gegenüber der normalen Lage implantiert und blieben dann dauernd in der absonderlichen Orientierung zum Körper, die ihnen nun einmal gegeben war (vgl. 3, S. 156). Derart verdrehte und abnormal zum Körper stehende Gliedmaßen funktionieren darum doch nicht minder gut als lagerichtig implantierte. Und in allen Fällen, wie immer auch das *T* gegen das *O* und gegen den Körper orientiert sein mag, ist, das sei nachdrücklichst hervorgehoben, die Funktion in *O* und *T* synchron und homolog. Wenn, um ein Beispiel anzuführen, *T* etwa um  $180^\circ$  gegen die normale Orientierung einer Extremität (und damit auch gegen *O*) verdreht eingehüllt wurde, so geht trotzdem wieder mit jeder Kontraktion der Kniebeuger in *O* eine gleichstarke Kontraktion der Kniebeuger in *T* einher; in der äußeren Erscheinung sind in diesem Falle natürlich die beiden Bewegungen zueinander ungefähr spiegelbildlich, denn es sind ja die Streckseiten beider Extremitäten einander zugewendet und beide Beugeseiten sehen nach außen (während bei lagerichtiger Transplantation Streckseite des einen gegen Beugeseite des anderen Partners zu liegen kommt).

Bedeutsam scheint mir die Feststellung, daß die Funktion des Organes Extremität von der anatomischen Orientierung dieses Organes zum Organismus (in dem bezeichneten Umfang) unabhängig ist. Dabei bleibt die Funktion, vom Standpunkt des Organes als abgeschlossener Einheit betrachtet, stets „richtig“. Wenn also der Impuls: „Knieflexion“ das Organ Extremität trifft, so antwortet dieses darauf stereotyp mit „Knieflexion“, mag es nun wie immer am Körper befestigt sein. So können wir sagen, die Funktion der Extremität sei unter allen Umständen „organrichtig“, jedoch nur dann auch „körperrichtig“, wenn sich die Extremität in der anatomisch typischen Orientierung am Körper angeheftet befindet.

Die sinnlose Funktion verdreht eingehüllter Gliedmaßen blieb bei allen Versuchstieren zeitlebens erhalten und zeitlebens genau so sinnlos wie zu Anfang. Diese Tatsache möge man sich insbesondere dann vor Augen halten, wenn man den naheliegenden Versuch machen wollte, das Phänomen der h. F. unter dem Schlagworte „Umlernen“ unterzubringen: Wozu sollte denn das Tier diese dumme und zwecklose, wenn nicht gar hinderliche Funktion des Transplantates erlernen? Und wenn das Zentrum wirklich für das Transplantat gesondert etwas erlernen könnte, warum lernt es denn dann nicht, wenn es die Zweckwidrigkeit der Bewegungen in Erfahrung gebracht hat, nochmals um, auf daß das unsinnige Gestampel des Beines in brauchbare Bewegungsfolgen gewandelt und dem Körper dienstbar gemacht werde? — Dies nur nebenbei, denn, wie weiter unten bewiesen werden soll, kann aus ganz anderen zwingenden Gründen von einem „Erlernen“ der h. F. nicht die Rede sein (vgl. S. 35 f.).

Alle im bisherigen dargestellten Befunde über das Phänomen der homologen Funktion waren einfach aus der *normalen Bewegungstätigkeit* des beisammenstehenden Extremitätenpaares *O* und *T* am frei eingespannten Tier unmittelbar abzulesen gewesen. Insbesondere bei den langsamen Lagekorrektionsbewegungen, die das frei hängende Tier immer wieder versucht, springt die Erscheinung mit jeder nur wünschenswerten Deutlichkeit in die Augen. Eine solche Bewegungsfolge ist ja auch die in der Filmserie dargestellte.

Was für den komplizierten Reflexablauf, wie er in der normalen Bewegungstätigkeit vorlag, Geltung hatte, mußte im *einzelnen* Reflex, wenn ein solcher experimentell zu erzielen war, erst recht zum Ausdruck kommen. So suchte ich denn als Probe auf das Exempel einen einfachen, deutlichen und regelmäßigen Reflex. Es ist nicht leicht, bei den ganz außerordentlich behäbigen und trägen Urodelen, denen unser Versuchstier zugehört, einen solchen zu finden. Schließlich erwies sich ein kompensatorischer (propriozeptiver) Reflex des Autopodiums als vorzüglich geeignet, vor allem weil er zumeist ganz prompt und mit ausgesprochener Stärke, ja selbst quantitativ abstufbar, erhalten werden konnte.

Der Reflex betrifft nur die *Autopodien*, also Fuß oder Hand, äußert sich mithin nur in einer Bewegung im Fuß- (bzw. Hand-)gelenk, während die übrigen Gelenke in Ruhe bleiben; er besteht in folgendem (vgl. auch 7, S. 641): Wenn der Fuß durch den Experimentator passiv in irgendeiner Richtung gegen den Unterschenkel gebeugt wird, so erfolgt sofort eine reflektorische Spannungszunahme in den dabei passiv gedehnten Muskeln. Diese Spannungszunahme wirkt im Sinne der Wiederherstellung der ursprünglichen Gelenkstellung, hat also das Bestreben, die passive Bewegung durch eine gegensinnige aktive zu *kompensieren*. Bei einer passiven Plantarflexion erfolgt die Spannungszunahme also in den Dorsalflektoren und bei einer passiven Dorsalflexion in den Plantarflektoren.

Daß dieser Reflex bei den Urodelen so sehr ausgebildet ist, hat seinen Grund wohl in den Besonderheiten der Fortbewegungsart dieser Tiere. Sie verwenden nämlich bei der Lokomotion in beträchtlichem Umfange Hand- und Fußgelenk, was aus der Tatsache heraus, daß bei dieser niedrigen Wirbeltiergruppe die Beugeseite vor allem der Hinterextremität noch nach abwärts gegen den Boden gerichtet ist, verständlich wird; dadurch steht ja die Arbeitsebene des Kniegelenkes fast senkrecht zur Fortbewegungsrichtung, also kann in dieser keine rechte Wirksamkeit durch die Betätigung der Kniemuskelatur entfaltet werden. So gelangen die Autopodien zu erhöhter Bedeutung. Die durch drei Extremitäten hervorgerufene Vorwärtsbewegung bringt nun an der vierten jeweils eine passive Dorsalflexion hervor, es wird die kompensatorische Plantarflexion ausgelöst, dadurch trägt die Extremität nun ihrerseits zum Vorwärtsschieben bei und so geht das Spiel von einer Extremität zur anderen.

Während ich im Reflexversuch an dem Autopodium die passive Bewegung vornehme, kann die gegensinnige Kompensation natürlich nicht unmittelbar in Erscheinung treten; bestenfalls kann ich den verstärkten

Gegendruck spüren oder das nachherige Zurückschlagen des Autopodiums in die Ausgangsstellung als Anzeichen werten; doch offenbart sich darin noch nicht der reflektorische Charakter der Erscheinung. Da bewährt sich nun die nebenstehende unberührte Extremität, die ich an meinen Versuchstieren zur Verfügung habe, so wie ein Manometer, das mich über den Druck in einem verschlossenen Kessel informiert: Im gleichen Augenblick nämlich, in dem ich an der einen Extremität, sei es *O* oder *T*, die passive Bewegung des Fußes gegen den Unterschenkel ausführe, geht auch schon die nebenstehende andere, an der nicht gerührt wurde, mit ihrem Fuß die *gegensinnige* Bewegung ein; nehme ich etwa an *O* eine *Plantarflexion* vor, so schlägt zugleich der Fuß von *T* nach *dorsal* aus, gehe ich mit *O* dann wieder in die Ausgangsstellung zurück, so geht auch *T* wieder zurück; nehme ich an der einen Extremität eine *Dorsalflexion* des Autopodiums vor, so geht das Autopodium der anderen in *Plantarflexion* über und bei all dem ist es gleichgültig, ob ich die passive Bewegung, also die Reflexauslösung, von *T* oder von *O* her vornehme: der aktive Erfolg tritt jeweils an beiden Extremitäten auf. Die Sachlage war natürlich nach den Befunden über die Homologie der Funktion nicht anders zu erwarten gewesen; die mit der passiven Plantarflexion einhergehende Dehnung der Dorsalflektoren ruft zentral die Anordnung für einen Reflex (Eigenreflex?): „Kontraktion der Dorsalflektoren des Autopodiums“ hervor, und dieser Reflex wird von beiden beisammenstehenden Extremitäten in gleicher Weise ausgeführt; in der einen gibt er sich als *Widerstand* gegen die passive Bewegung, in der anderen, unberührten, als *Bewegung* zu erkennen. Es sei aus gewissen Gründen besonders darauf hingewiesen, daß die reflektorische Kontraktion in der unberührten Extremität Muskeln betrifft, deren *Dehnungszustand* in keiner Weise selbst verändert wurde. Gerade die Impulse, die an der passiv bewegten Extremität ein Zurückkehren in die Ausgangslage des Gelenkes anstrebten, bewirkten an der passiv nicht bewegten anderen Extremität das Ausschlagen aus der Ruhelage in die jener passiven Bewegung gegensinnige Richtung.

So haben wir nicht nur die reflektorische Natur der Spannungszunahme dargetan, sondern gleichzeitig in reinster Form das Prinzip der Homologie der Funktion bestätigt gefunden. Der Reflex gewährt vor allem insofern besonders klaren Überblick über die Sachlage, als er jeweils nur eine eng umschriebene Muskelgruppe betrifft und sich nur auf ein einziges Gelenk erstreckt, während die anderen Gelenke dabei vollkommen ruhig bleiben.

Noch ein weiteres sieht man aus dem beschriebenen Reflex, nämlich: Daraus, daß es für den Erfolg gleichgültig bleibt, von welcher Extremität aus man die Auslösung vornimmt, können wir schließen, daß, unabhängig von der Orientierung des *T* zum Körper, die sensiblen Erregungen, die von den einzelnen Muskeln ausgehen, im Zentrum so erkannt und



verwertet werden, als stünde die Extremität normal. Es wird also z. B. eine passive Plantarflexion, die man am *T* vornimmt, im Zentrum richtig als Dehnungserregung der Dorsalflektoren erkannt und verwertet.

Noch in einigen anderen Versuchen mit anderen Bedingungen war es möglich, das Phänomen der homologen Funktion bei sinngemäßer Ausdeutung wiederzufinden. Ich habe darüber (7, S. 642 ff.) ausführlicher berichtet und will die Wiederholung vermeiden. Es handelt sich im Prinzip stets um den gleichen Effekt: Wo es gelingt, zwei gleichnamige Muskeln auf der gleichen Seite des gleichen Tieres beide von der gleichen Rückenmarkshöhe her innerviert werden zu lassen, dort zeigen sie sich in der Funktion einer an den anderen untrennbar gebunden, eben so eng wie Bild und Spiegelbild aneinander oder wie zwei Räder auf gleicher Achse. Jeder tut, was der andere tut, und keiner auch nur einmal für einen Augenblick etwas anderes. Solche Fälle lassen sich durch Mischregeneration aus vereinigten Extremitätenstämmen (6, S. 680, 686 und 7, S. 642) und durch Hyperregeneration (seitliche, 10; aus verdoppeltem Extremitätenquerschnitt, 5) nach Belieben herstellen.

Schließlich brauchen, um das Phänomen zu zeigen, nicht immer *zwei* gleichnamige Muskelgruppen vorhanden zu sein. Wenn man nämlich den normalen Bewegungsablauf der reflektorischen rhythmischen Lokomotivtätigkeit analysiert, so kann man die Phasendifferenz zwischen linker und rechter Extremität feststellen; man kann dann die eine Extremität ruhig entfernen und wird trotzdem bei einiger Übung stets an der anderen verbliebenen der Gegenseite ablesen können, in welcher Bewegungsphase die entfernte sich im gleichen Augenblick befunden hätte, wäre sie noch an Ort und Stelle. Die entfernte Extremität ist also imaginär vorhanden und ich kenne ihre Funktion in jedem Moment so gut wie irgendeine. Ist nun aber an der Stelle eine andere (transplantierte) Extremität in starker anatomischer *Verdrehung* zugegen, dann sieht man, daß das Transplantat sich wieder homolog mit der imaginären (entfernten) Extremität bewegt; so macht es jetzt etwa eine Dorsalflexion immer dann, wenn die imaginäre Extremität an der gleichen Stelle in *normaler Lage* im Fortbewegungsrhythmus eine Dorsalflexion ausgeführt hätte, usw. Auch dieser Fall konnte experimentell hergestellt werden; besonders bemerkenswert ist dabei, daß an solchen Tieren auch Extremitäten ohne Stylopodium mit guter Funktion erhalten wurden; in der Schulter artikulierte unmittelbar der Unterarm, an diesen setzte sich dann die Hand an, Oberarm fehlte; das Handgelenk befand sich also in der Höhe, in der sonst das Ellbogengelenk steht, doch funktionierte es stets homolog mit dem Handgelenk der erwähnten imaginären Extremität und nicht etwa mit dem Ellbogen (P. WEISS 4).

## II. Die Innervationsverhältnisse an den Extremitäten mit h. F.

Jedem Versuch einer Ausdeutung des Phänomens muß die Kenntnis der *Innervationsverhältnisse* vorausgehen. Es war die transplantierte Extremität bei der Amputation ihres nervösen Zusammenhanges mit dem Zentralnervensystem beraubt worden und mußte an ihrem neuen

Standort irgendwie neu mit funktionierenden Nervenverbindungen ausgestattet worden sein, sonst hätte sie ja nicht aktiv funktionieren können.

Darauf, daß die Nervenneuversorgung des Transplantates möglichst aus derselben Rückenmarkshöhe erfolgte, aus der die Innervation der Orts-Extremität stammte, war, wie gesagt, schon bei der Operation Rücksicht genommen worden; dies nur aus dem Grunde, weil ich damals den Zusammenhang zwischen Extremitätenregeneration und Nervensystem noch nicht ganz geklärt hatte und eine Fehlerquelle von dieser Seite bei den Regenerationsversuchen ausschließen wollte. Einen Bedacht auf funktionsphysiologische Ergebnisse hatte ich damals noch nicht genommen; trotzdem war es mir sehr darum zu tun, ordentliche Nervenregeneration in das Transplantat hinein zu erzielen. Nach dem, was über funktionelle Nervenregeneration trotz mancher Ungeklärtheit im einzelnen doch schon als feststehend bekannt war, ließ sich wenigstens in großen Zügen voraussagen, wie die Neurotisation des Transplantates geleistet werden würde.

Eine ausführliche Zusammenstellung der bisherigen Forschungsergebnisse auf dem Gebiete der *Nervenregeneration* bringt BOEKE (2). Wer sich noch von einer zweiten Seite her über das Problem informieren will, sei auf die Arbeit von NAGEOTTE hingewiesen; es wird bei einem Vergleich der beiden Arbeiten ganz besonders klar, wie sich trotz oft gegensätzlicher Anschauungen über die feineren histologischen Details des Vorganges der Nervenregeneration doch bereits ein fester Grundstock allgemein anerkannter Tatsachen herausgeschält und zur Geltung gebracht hat. Diese allgemeinen Tatsachen genügen aber für unsere Zwecke hier vollkommen, so daß sich keine Veranlassung ergeben wird, den strittigen Boden zu betreten.

Zunächst sei im Anschluß an die eben genannten Autoren ein Übersichtsbild über die Vorgänge nach Kontinuitätstrennung im peripheren Verlauf eines Spinalnerven entworfen; wir wollen die Vorgänge an einer einzelnen Nervenfaser<sup>1</sup> studieren.

Der von der Ganglienzelle des Zentralorganes zur Peripherie hinziehende, erregungsleitende Ausläufer (Nervenfaser<sup>1</sup>, Neurit) sei irgendwo innerhalb seines peripheren Verlaufes durchschnitten. Das proximal von der Schnittstelle im Zusammenhang mit der Ganglienzelle verbliebene Stück heiße „zentraler Stumpf“ der Faser, das distalwärts von der Schnittstelle gelegene „peripherer Stumpf“.

Nach der Schnittlegung treten degenerative Veränderungen auf: am zentralen Stumpf beschränken sie sich auf die unmittelbare Nachbarschaft der Wundstelle; der periphere Stumpf jedoch wird von ihnen in seiner Gänze ergriffen und entartet zu einem plasmatischen Strang (BUENGNERSCHES BAND), der als solcher dann erhalten bleibt. Bald

<sup>1</sup> Unter *Nervenfasern* ist, wie ja in der Physiologie üblich, der Neurit der einzelnen Ganglienzelle verstanden und nicht etwa, wie es von chirurgischer Seite (STOFFEL) geschieht, ein topographisch einigermaßen selbständiger Unterteil eines Nerven, welcher selbst noch ein ganzes Bündel von Nervenfasern enthält.

hernach setzen am zentralen Stumpf progressive Veränderungen ein, welche zu lebhafter Proliferation führen: Der *zentrale Stumpf beginnt über das Schnittende hinaus nach der Peripherie vorzuwachsen und sich dabei — immer nur distalwärts von der ursprünglichen Schnittstelle — lebhaft dichotomisch zu teilen. So kommt es, daß aus dem einen zentralen Faserstumpf peripheriewärts schließlich ein ganzes Büschel von jungen Faserästen hervorgeht, wie die Äste eines Baumes aus dem Stamm.* Es ist zu betonen, daß der *zentrale Stumpf* und seine *Ganglienzelle* weiterhin dauernd *einheitlich* bleiben. Die neugebildeten Ästchen wachsen weiter durch das Bindegewebe der Narbe und bleiben bisweilen auch darinnen stecken. Ihre Führung, die Bestimmung, welchen Weg sie durch die Narbe nehmen, bleibt ganz der *zufälligen Topographie* der Umgebung, in die sie gelangen, überlassen; maßgebend scheint ein Prinzip des geringsten Widerstandes, dann tigmotaktische Einflüsse und vielleicht, wie es einige Autoren (FORSMAN, CAJAL) annehmen, noch dazu ein *genereller*, wie sie meinen, chemischer Attraktionseinfluß von der Peripherie oder von degenerierter Nervensubstanz her. So wachsen also die Faseräste zunächst wild und wirr in die Umgebung aus.

Erst wenn eine Faser bei ihrem Vordringen auf einen alten, degenerierten, peripheren Stumpf auftrifft, ändert sich das Bild: ist sie nämlich einmal durch das proximalwärts gerichtete offene Ende eines BUENGNERSchen Bandes eingetreten, so vermag sie aus der plasmatischen Scheide nicht mehr herauszugelangen; außerdem scheint sie gerade darin ein *ausgezeichnetes Leitgewebe* gefunden zu haben, denn sie schießt jetzt mit, im Vergleich zu früher, bedeutend erhöhter Geschwindigkeit vorwärts und erreicht so bald das (inzwischen ebenfalls degenerierte) Endorgan, zu dem das BUENGNERSche Band hinführt. Da es dem Zufall überlassen war, ob und auf welches BUENGNERSche Band der Ast eines zentralen Faserstumpfes beim Auswachsen stößt, *ist es auch Zufallssache, zu welchem Endgebiet er geführt wird.*

Zu welchem Endorgan immer aber die Faser auch gelangt, sie vermag dort einen neuen Endapparat auszubilden; dabei scheint die spezielle Art der neuen nervösen Verbindung, die hier mit dem peripheren Organ hergestellt wird, also die Qualität des Nervenendapparates, ganz wesentlich durch das periphere, nicht nervöse Endorgan mitbestimmt zu sein. BOEKE (1) fand nämlich, daß selbst die sensiblen Lingualisfasern, wenn sie in den degenerierten peripheren Hypoglossus hineingeleitet und so zur Zungenmuskulatur gebracht werden, an dieser motorische Endplatten ausbilden. Gleichzeitig auch der schönste Beweis für die *Unspezifität* des Auswachsens der Nervenfasern bei der Nervenregeneration! Es sei darauf aufmerksam gemacht, daß die einzelne regenerierende Nervenfasernicht nur nicht die Fähigkeit besitzt, gerade ihren eigenen, alten, peripheren Teil wiederzufinden, sondern auch etwas derartiges gar nicht nötig hat, da sie ja in jeden beliebigen degenerie-

renden peripheren Teil eindringen und an seinem Ende einen neuen Endapparat ausbilden kann, mag dieses Ende auch einem *funktionell ganz anderen Organ* angehören als sie ehemals versorgt hat. Das würde übrigens schon ohne die tatsächlichen Befunde über das wahllose Auswachsen der regenerierenden Fasern aus der einfachen Überlegung entnommen werden können, daß ja die Faser, die vor der Regeneration zumeist einfach war, also auch nur zu *einem* Endelement geführt hatte, nach der Durchtrennung infolge der mehrfachen Aufspaltung während des Neuauswachsens *mehrere* Endorgane versorgt.

Es sind also vor allem zwei auffällige Erscheinungen, welche die Nervenregeneration und Neurotisation eines denervierten peripheren Gebietes kennzeichnen: einmal *die Wahllosigkeit des Ausschwärmens* der vordringenden Fasern, und dann ihre *ausgiebige Vermehrung*. Wird durch die erstere die Wahrscheinlichkeit einer gründlichen Neuinnervation eines gewissen Endgebietes erheblich gemindert, so wird sie durch letztere wieder bedeutend erhöht; die Nachteile, die die Führungslosigkeit mit sich bringt, werden durch die lebhaftere Überproduktion wettgemacht. Ja, es wird verständlich, wie selbst eine kleine Anzahl von zentralen Faserstümpfen Ausgang für die Neurotisation eines ausgedehnten peripheren Gebietes werden kann.

Da nicht jedem Leser Bilder über Nervenregeneration geläufig oder gleich zur Hand sein dürften, halte ich es für angezeigt, der Anschaulichkeit zu Hilfe zu kommen und einige typische Abbildungen aus der großen Arbeit von CAJAL wiederzugeben. Die Bilder sind so gewählt, daß sie die fortlaufend sich steigernde Verwirrung der auswachsenden Faseräste vor Augen führen. Nirgendwo sehen wir die Tochteräste der gleichen Faser auch nur halbwegs benachbart bleiben, sondern wie ein-

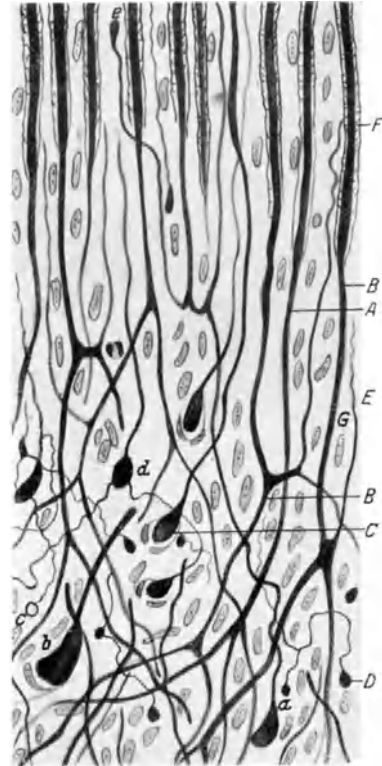


Abb. 2. Längsschnitt durch das distale Ende des zentralen Stumpfes eines durchschnittenen und in Regeneration begriffenen Ischiadicus (Katze). Oben ist proximal, unten distal. Lebhaftes Faserverzweigen und allseitiges Ausschwärmens. (Nach CAJAL.) A junge Portion des zentralen Axons; F markhaltige Portion; B verzweigte Faser mit rückläufigem Ast;  $\gamma$  Achsenzylinder, der noch nicht gespalten und mit einem Wachstumsknopf versehen ist; a kleine Endknöpfe in der Narbe; b große Knöpfe; d ein Endknopf, an dem neue Fasern entspringen; c Endring; e rückläufiger Kolben.

mal die Dichotomie vollzogen ist, ziehen sie ganz unabhängig voneinander jeder seinen beliebigen Weg weiter. In der ersten Abbildung (Abb. 2)

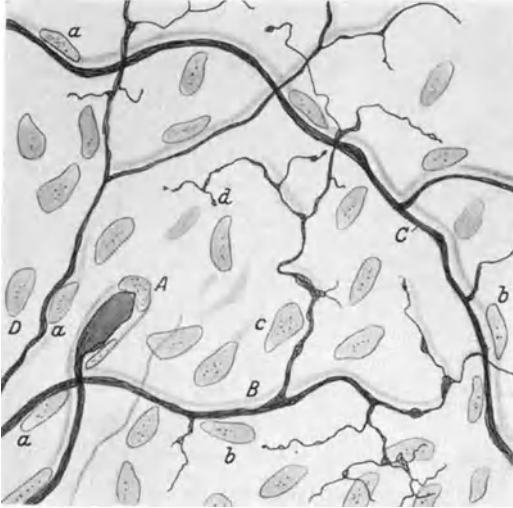


Abb. 3. Stück aus der nach Nervendurchschneidung ausgebildeten Narbe, reichlich mit vorwachsenden und sich verzweigenden Fasern durchsetzt. (Nach CAJAL.) *A* dicker Axon mit einem Kolben endend; *D* gesplattene Faser; *B* variköse Endverzweigung.

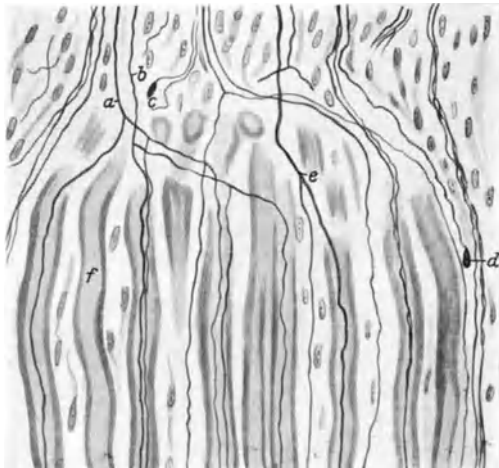


Abb. 4. Übergang von der Narbe in den peripheren Abschnitt eines durchtrennten Nerven. Die jungen Nervenfasern wandern in die zentralwärts offenstehenden Enden der peripheren BÜNGNERSCHEN Bänder ein. (Nach CAJAL.) *a* u. *b* Nervenfasern der Narbe, deren Äste in verschiedene Scheiden des distalen Segmentes eindringen; *c* eine Faser, welche sich in einen dicken und dünnen Ast spaltete, letzterer interstitiell; *d* Wachstumskolben; *f* leere Scheide.

sehen wir das distale Ende des zentralen Stumpfes und staunen über das zerzauste Aussehen der jungen Faseräste schon hier, gleich bei ihrem Abgang von den alten Fasern. Wie die Wirrheit und Regellosigkeit des Durcheinanderwachsens sich dann in der leitbahnlosen Narbengegend erst recht steigert, zeigt deutlich Abb. 3. Und im dritten Bild (Abb. 4), welches das proximale Ende des peripheren Stumpfes darstellt, erkennen wir, wie bis zum letzten Augenblick vor ihrem Eindringen in altes peripheres Leitgewebe die Faseräste sich noch weiter teilen und wie selbst hier noch die einzelnen aus der Teilung hervorgehenden Äste keineswegs beisammen oder benachbart bleiben, sondern auf oft wie entfernte Strecken hin, ganz dem Zufall nach, verteilt werden. Und wenn man nun bedenkt, daß wir von der Narbengegend, dem eigentlichen Teilungs- und Verwirrungsgebiet, ja nur einen kleinen Ausschnitt im Bild vorführen konnten, so

wird man es sich nicht mehr beikommen lassen, die — für den mit der Sachlage weniger Vertrauten ja schließlich verzeihliche — Vermutung zu äußern, es möchten die einzelnen Zweige, die aus der fortgesetzten Spaltung der alten Fasern hervorgehen, etwa während des Vordringens zur Peripherie beisammen bleiben und gemeinsam weiterlaufen.

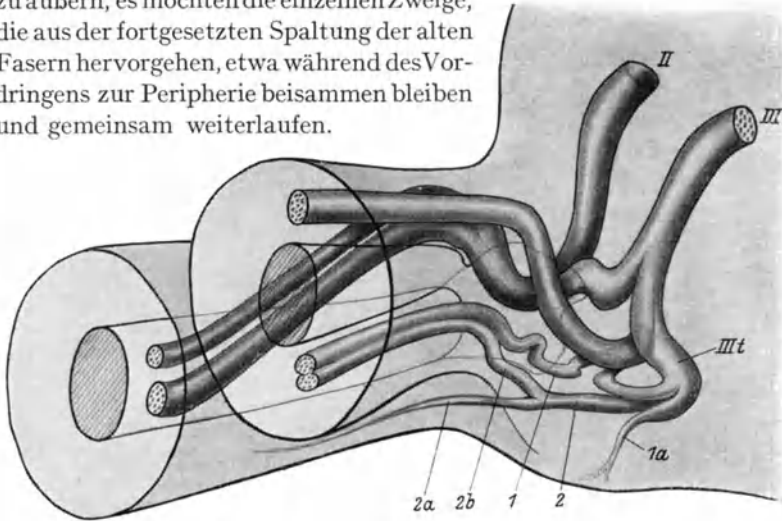


Abb. 5. Schematisches Rekonstruktionsbild des Nervenverlaufes nach der Regeneration bei dem Tier O<sub>1</sub>-22. (Abb. 6 aus P. WEISS, [7]; Erläuterung dortselbst S. 655). O Ortsbein; T Transplantat. Ansicht von caudal her.

Obwohl sich, wie man sieht, nach dem derzeitigen Stand unseres Wissens schon ein Bild entwerfen läßt, aus dem auch hervorgeht, wie sich im wesentlichen die Neurotisation der Transplantate abgespielt haben muß, wurden selbstverständlich außerdem die Transplantate selbst auf ihre Nervenversorgung untersucht. Die Ergebnisse sind an anderem Ort detailliert zusammengestellt und mit Abbildungen belegt (7, S. 648ff.). Zwei von den Rekonstruktionsbildern bringe ich hier neuerdings als Beispiele zur Wiedergabe (Abb. 5, 6).

Im großen und ganzen ergab sich folgendes:

1. Die Nervenbahnen im Transplantat sind *vollständig* mit normalen Fasern gefüllt; die Querschnitte der Nerven weisen innerhalb des Transplantates dieselbe Größe auf wie im Normalzustand und die Dichte ihrer Füllung ist ebenfalls normal; man erkennt das unmittelbar aus dem Vergleich mit der normalen Extremität der Gegenseite. Auch die Nervenbahnen der Ortsextremität sind ganz mit Fasern voll. Wenn

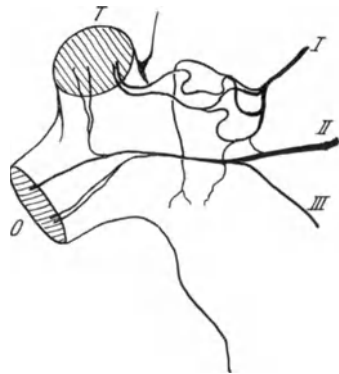


Abb. 6. Schematisches Rekonstruktionsbild des Nervenverlaufes bei dem Tier O<sub>1</sub>-13. (Abb. 7 aus P. WEISS, [7]; Erläuterung dortselbst S. 657.) O Ortsbein; T Transplantat. Ansicht von dorsal.

nun aber *O* und *T* jedes die volle Menge an Nervenfasern enthält, so heißt das nichts anderes, als daß an der Peripherie des Extremitätenabschnittes jener Seite, auf der *T* neben *O* steht, *im ganzen etwa doppelt so viel Nervenfasern vorhanden sind als normal*.

2. Eine Vermehrung der zentralen Ganglienzellen im zugehörigen Rückenmarksbezirk hat *nicht* stattgefunden. Das Rückenmark ist durchwegs symmetrisch, die Vorderhörner auf der Seite der Operation nicht stärker als auf der normalen Kontrollseite<sup>1</sup> (Abb. 7).

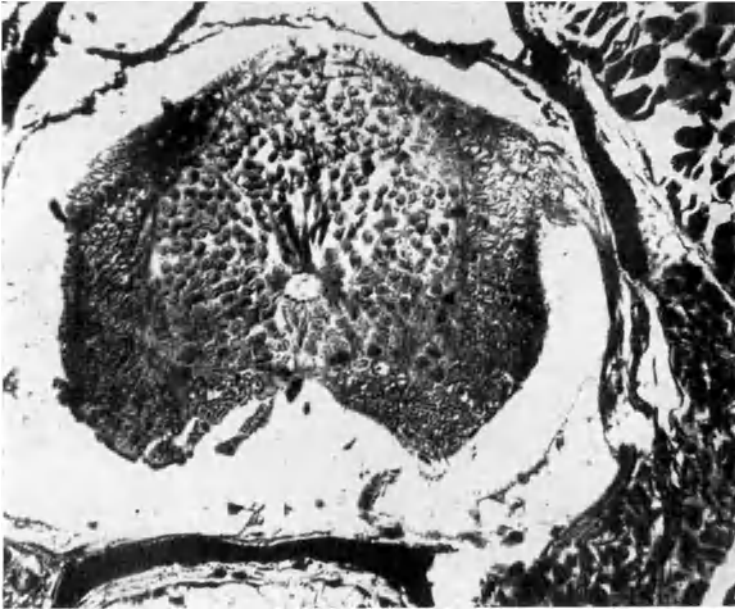


Abb. 7. Rückenmarksquerschnitt aus der Innervationshöhe des Transplantates beim Tier O 1—4. Die Ganglienzellmasse der linken Seite, von der aus zwei Extremitäten (*T* und *O*) versorgt werden, ist nicht stärker ausgebildet als die der rechten Seite, von der aus nur eine Extremität innerviert wird. Zahl der Vorderhornzellen links: 73; rechts: 79; Zahl der Hinterhornzellen links: 50; rechts: 46.

3. Die aus den Wurzelfasern sich sammelnden ventralen Extremitätennervestämme sind bei ihrem Abgang und weiter noch während ihres Verlaufes zur Basis der Hinterextremität auf beiden Seiten des Tieres gleich stark, sie enthalten links und rechts die gleiche Fasermenge (Abb. 8).

<sup>1</sup> Daß trotz der funktionellen Überladung der Peripherie keine Vermehrung der zentralen motorischen Elemente stattgehabt hat, entspricht völlig dem Verhalten, das DETWILER (2) bei entsprechenden embryonalen Operationen festgestellt hat; dagegen ist im Gegensatz zu den embryonalen Befunden an meinen ausgebildeten Tieren auch keine Vermehrung der sensiblen Elemente eingetreten: die Spinalganglien sind auf der Operations- und Kontrollseite gleich stark ausgebildet.

Während also peripher die Zahl der Nervenfasern gegenüber der Normalzahl verdoppelt ist, sind die *zentralen Ursprungselemente auch weiterhin nur in der normalen einfachen Anzahl vorhanden*. Die Faser-*vermehrung* ist erst weiter draußen, fern vom Zentralsystem, am Wege zur *Peripherie*, vor sich gegangen.

4. Wenn wir die Nervenfasern des *T* von den Endigungen proximalwärts verfolgen, so stoßen wir schließlich auf eine Gegend, in der wir sie von Nervenstämmchen des ortszugehörigen Plexus entspringen sehen. Es sind das bei jedem einzelnen Tier *andere* Stämmchen, und zwar immer solche, die durch das Einbringen des *T* bei der Transplantation durchtrennt worden waren. Diese Abzweigungszone ist zugleich auch die Vermehrungszone. Bei manchen Tieren befindet sie sich proximal von der peripheren Plexusbildung, bei anderen distal davon, bei manchen wieder zum Teil proximalwärts, zum Teil distalwärts.

5. Ein relativ *kleiner* Teil (siehe weiter unten) des Ortsnervenplexus vermag infolge der Aufspaltung seiner regenerierenden Fasern das *ganze T* voll zu neurotisieren. *Welches* der innerverierende Teil ist, hängt allein vom *Operationszufall* ab.

6. Dieselben Stämmchen, die das *T* innervieren, sind manchmal mit einem anderen Teil ihrer Faseräste wieder in das *O* hinein regeneriert.

7. Von der Verletzungs-, das ist Regenerations- und Teilungszone, ziehen sich die Fasern zunächst auf ganz atypischen, bloß durch die *zufällige Topographie* der Narbengegend gewiesenen Wegen durch die Gewebsmasse, die das eingehheilte Ende des Transplantates umgibt und festhält, hindurch; in kleinen Scharen, ohne besondere Richtung, aber auch ohne erhebliches Durcheinander, wie sie gerade liegen, bald in vielfach gewundenen Schleifen, bald wieder hübsch geradlinig, je nach



Abb. 8. Querschnitt durch das Tier O 1—4 in der Innervationshöhe des Transplantates. Auf der linken Seite erkennt man den dem Darm anliegenden Humerus des *T* im Querschnitt; lateral von ihm Muskulatur des *T*; auf ihn zulaufend den ventralen Ast des zu *O* und *T* leitenden Spinalnerven; das unterste Ende dieses Nerven in der Abbildung zeigt den Beginn der Verzweigungszone in Form einer Verdickung; symmetrisch zu diesem Nerven der Spinalnerv der normalen rechten Seite.



dem Hindernisreichtum der Strecke. Nach längerer ungeordneter Wanderung findet man die vielen kleinen Stämmchen schließlich in die alten leerstehenden Bahnen des *T* eingefangen und darin bis zur Peripherie geführt.

Alles das lehrt unmittelbar das Schnittbild und die Rekonstruktion der Nervenbahnen. Wir bekommen dadurch eine klare Anschauung davon, wie die Neurotisation des *T* vor sich gegangen ist:

Vor jeder Transplantation hatte, um für die zu verpflanzende Extremität ein Lager zu schaffen, an der Basis der Ortsextremität eine Stichöffnung angelegt werden müssen. Dabei wurde der in eben dieser Höhe befindliche *Beinnervenplexus zum Teil durchtrennt* und auf solche Art — nur geschädigte Nervenfasern sind regenerationsfähig — wurde einer Nervenregeneration in das *T* hinein die Möglichkeit eröffnet.

Daß bei dem Einbringen des Transplantates nicht der ganze Plexus, sondern nur ein sehr unbedeutender Teil desselben unterbrochen wurde, geht einerseits schon aus der Tatsache hervor, daß die Ortsextremität, die ja von diesem Plexus aus innerviert ist, sich selbst unmittelbar nach der Operation keineswegs in ihrer Funktion merklich gestört erweist, und dann vor allem aus der Rekonstruktion des Nervenverlaufes. Welcher Anteil des Plexus gerade im einzelnen Falle getroffen wurde, das war ganz dem Operationszufall überlassen; das hing ab von der Operationsart, von der Stelle, an der die Öffnung hergestellt wurde, von der Neigung des Stiches, schließlich auch von der interindividuell schwankenden Lage der einzelnen Plexusäste. Tatsache bleibt, daß es bei jedem Tier andere Plexusäste waren, die durch die Kontinuitätstrennung in regenerationsfähigen Zustand versetzt wurden.

In die Gegend des verletzten Nervenplexus war dann die Amputationsfläche des *T* zu liegen gekommen, so daß die regenerierenden Fasern reichlich alte Bahnen zum Füllen vor sich hatten. Und tatsächlich haben denn die verletzten Plexusästchen infolge lebhafter Vermehrung und kräftigen Neuaussprossens nicht nur ihre eigenen alten Endgebiete, von denen sie abgetrennt worden waren, sondern noch dazu das ganze *T* zu versorgen vermocht. Und wo immer sie Muskeln erreichten, sie bildeten dort funktionsfähige Endapparate aus.

Es erfolgte — um einen konkreten Fall herauszugreifen — einmal z. B. fast die ganze Innervation des Transplantates von einem Nervenstämmchen her, das vordem nur zu Kniebeugern geführt hatte. Die durchtrennten „Kniebeugerfasern“ proliferierten lebhaft und schickten nunmehr ihre Äste hinaus zu sämtlichen verschiedenartigen Muskeln, wie sie eben eine ganze Extremität enthält. Nicht nur nun, daß die Fasern, die vordem Kniebeuger innerviert hatten, neuerdings jetzt in ihrer Mehrzahl mit funktionell ganz anderen Muskeln verbunden waren, son-

dern noch mehr: die vielen Zweige, in die sich jede einzelne Faser aufspaltet, bleiben beim Auswachsen keineswegs beisammen; dazu fehlt ihnen ja in der lockeren Narbengegend jeglicher Zwang (vgl. Abb. 2 bis 4). Infolgedessen gehen sie jeder seinen eigenen Weg, und wenn sie sich dann schließlich nach längerer Wanderung in den geschlossenen Bahnen des Transplantates fangen, dann liegen sie in ganz anderer Kombination beisammen als seinerzeit bei ihrer Verzweigung. So kommt es, daß schließlich *die verschiedenen Endigungen einer und derselben Faser an ganz verschiedene Muskeln zu liegen kommen*,

Man kann die Sache begreiflicherweise nur statistisch behandeln; bei rein statistischer, wahlloser Verstreuung aber ist es für eine Faser immer das wahrscheinlichere, daß ihre verschiedenen Äste in verschiedene Endgebiete einwachsen, und dieser Fall ist denn auch als die Regel zu betrachten. Daß natürlich das eine oder andere Mal eine Faser auch alle ihre Endorgane am gleichen Muskel liegen haben kann, ist klar, wird aber immer eben nur als Ausnahme von der Regel zu werten sein.

Selbstverständlich und sinngemäß gilt analoges auch für die auswachsenden sensiblen Fasern; auch sie versorgen nunmehr dank ihrer peripheren Aufspaltung ein weit ausgedehnteres Endgebiet als ehemals, auch bei ihnen erfolgt die Verstreuung rein statistisch, ohne Wahl und Ordnung. Daß nun aber auch für die sensiblen Erregungen eine ähnliche Bindung zwischen  $O$  und  $T$  bestehen muß, wie sie nach dem Phänomen der h. F. für die motorischen Erregungen gilt, steht außer Zweifel, denn andernfalls wäre das Verhalten bei dem beschriebenen kompensatorischen Reflex, wie schon oben anlässlich seiner Besprechung bemerkt wurde, bloß halb verständlich. Die propriozeptiven Erregungen, welche von einem Muskel von  $T$  einlangen, werden vom Zentrum so beantwortet, als kämen sie von dem entsprechenden Muskel des  $O$ . Im Grunde haben wir also „homologe Funktion“ auch im Bereich der zentripetalen Erregungen. Da wir aber für die sensible Erregung lange keinen so scharfen Index besitzen wie für die motorische in Form der Muskelaktion, so leiden die Verhältnisse auf dem sensiblen Gebiet unserer Beobachtung gegenüber an einer gewissen Verschwommenheit; zumindest sehen wir uns hier auch nicht annähernd vor eine so eindringlich klare Sachlage gestellt wie auf motorischem Gebiet. Weil wir aber nur völlig durchsichtige Verhältnisse als Grundlage für die weitere Behandlung anerkennen wollen, sollen die ganzen folgenden Auseinandersetzungen auf die motorische Sphäre beschränkt bleiben.

*Vom Zufall war es abhängig, welche Nervenäste zur Regeneration kamen, vom Zufall war es abhängig, welchen Weg sie im einzelnen beim Auswachsen nahmen, vom Zufall war es schließlich also auch im wesentlichen abhängig, zu welchen Endorganen die einzelnen Faseräste endlich geführt wurden.* Ohne im übrigen hier nochmals auf die genauere Beweisführung eingehen zu können, die ich ja in der früheren Arbeit nieder-

gelegt habe, sei zusammenfassend festgestellt, daß *keinerlei funktionelle Spezifität das Auswachsen der regenerierenden Nervenfasern leitet*<sup>1</sup>.

FORBES hat in einer kurzen Kritik meiner Theorie unter anderem Punkte berührt, die uns an dieser Stelle hier angehen und die demnach am besten gleich hier klargestellt werden mögen. Die Leichtigkeit, mit welcher FORBES die Hindernisse zu nehmen glaubt, rührt leider bloß daher, daß er sie zuvor einfach niedrigerissen hat; ich kann also nicht umhin, sie neuerdings vor ihm aufzubauen, wie folgt:

FORBES meint: „WEISS furnishes neither proof nor evidence for his assertion that a single motor neurone may innervate antagonistic muscle fibers. The only reason for that conclusion appears to be the fact that when a supernumerary limb is added, an increased number of muscle fibers is innervated from the same number of ganglion cells that normally innervated but a single limb. This implies increased branching of neurones. It is well known that a single motor neurone normally innervates several muscle fibers, and if there is an increase in the number of muscle fibers without a corresponding increase in motor neurones, this condition must be intensified . . . The individual axon may (and probably does) remain unbranched till it approaches the muscle and there distributes itself only to adjacent fibers, which are necessarily synergic.“

Nun schön; daß jede motorische Nervenfasern normalerweise mehrere Muskelfasern innerviert, ist wohl bekannt, und ist auch mir wohlbekannt; so kommt z. B. nach BORS beim Semitendinosus auf 50 Muskelfasern weiter proximalwärts bloß eine Nervenfasern. Ebenso bekannt ist aber auch, daß diese Verzweigung der Nervenfasern erst knapp vor ihrer Endigung, *innerhalb des Muskels* selbst, erfolgt — im Normalfall. In unserem Experimentalfall dagegen spielt sich — entgegen der Meinung von FORBES — die Verzweigung ganz wo anders ab: viel, viel weiter proximalwärts, ja überhaupt noch ganz *außerhalb des Bereiches der Extremität*. Daß bei einer Aufspaltung innerhalb des Muskels die Tochteräste aller Fasern immer am selben Muskel endigen müssen, kann niemand bezweifeln; ausdrücklich habe ich aber für unseren Experimentalfall betont, daß die Aufspaltung eben *nicht* erst draußen im Muskel vor sich geht, sondern schon vor dem Eintreten der Nervenfasern in die peripheren Nervenbahnen der Extremität überhaupt. Was soll da noch FORBES' Bemerkung „and probably does“, wenn ich mit allen Belegen und allem Nachdruck ausgeführt habe, daß, was er annimmt, dem Tatbestand keineswegs entspricht. Daß in unserem *Experimentalfall* dann im Muskel die normale Aufspaltung auch noch vor sich gehen mag, geht uns hier gar nicht an. Nicht sie ist für ihn charakteristisch, sondern die Tatsache, daß das einzelne Axon eben *nicht* „unverzweigt bleibt, bis es sich dem Muskel genähert hätte, und sich dann freilich dort bloß auf die umliegenden Muskelfasern verteilte, welche notwendigerweise synergisch wären“; charakteristisch ist für ihn die *wahllose* Zerstreung der einzelnen Nervenfasernäste über die Peripherie, welche Verstreuung eben gerade dadurch erfolgt, daß die Aufspaltung und Verzweigung schon *weit zentralwärts* vom Muskelsystem vor sich geht. Es kann also keine Rede davon sein, daß unser Fall bloß einen „gesteigerten“ Normalfall darstellte, da die eben genannte charakteristische und grundlegende Verschiedenheit die beiden Fälle trennt.

<sup>1</sup> Auch DETWILER (6) hat in seinen oben erwähnten Versuchen, in welchen er das Phänomen der h. F. transplantierte Extremitäten bestätigte, nach sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung festgestellt, daß da keinerlei Spezifität beim Ausbilden der zentral-peripheren Nervenverbindungen im Spiele ist.

Wenn FORBES dann bezüglich der Regellosigkeit der Verteilung der auswachsenden Nervenfasern meint: „But the proof that there is any such remote distribution of branches does not exist“, so hoffe ich, seiner begreiflicherweise geringen Vertrautheit mit dem Vorgang der Nervenregeneration und seiner — weniger begreiflicherweise — geringen Vertrautheit mit der von ihm kritisierten Arbeit, auf welche seine Äußerung schließen läßt, durch die ausführlichere Darstellung in der vorliegenden Arbeit ein wenig abgeholfen und hinlänglich „proof“ sowohl, als auch „evidence“ beigebracht zu haben. Vgl. im übrigen meine seither erschienene Erwiderung in Science, Bd. 65, Nr. 1676, S. 161. 1927.

Es ist begreiflich, warum wir auf die negative Feststellung des *Fehlens jeglicher Spezifität* beim Auswachsen der regenerierenden Nervenfasern solche Betonung legen müssen: Es hätte ja doch Spezifität des Regenerationsverlaufes ein brauchbares Erklärungsprinzip im Falle unseres Phänomens abgeben können. Man hätte dann so argumentieren können — und man hat es auch versuchsweise getan —: Wenn jede Nervenfaser die Fähigkeit hat, sich bei der Regeneration den Weg zu eben jenem Endorgan, und nur zu gerade diesem, zu finden, das sie vordem versorgt hatte, wenn weiter bei peripherer Spaltung diese Fähigkeit auch auf die Tochteräste übergeht, so wird ein denervierter Biceps immer nur von ehemaligen Bicepsfasern, ein Semitendinosus nur von gewesenen Semitendinosusfasern usw. neurotisiert werden können. Es würde dann auch eine jede in *T* hineinregenerierende Faser gerade zu jenem Muskel hinfinden, der dem früher von ihr in *O* versorgten gleichnamig wäre, und wenn sie schließlich mit einigen Ästen nach *T*, mit anderen nach *O* hineinführte, so würden ihre Endigungen wieder in beiden Extremitäten an gleichnamige Endorgane zu liegen kommen. So schiene dann die Synchronie der Funktion gleichnamiger Muskeln — allerdings auch nur auf den ersten Blick — verständlich.

Es hat nun aber keinen Sinn, Möglichkeiten zu diskutieren, die durch die Untersuchung der Tatsachen als Unmöglichkeiten gekennzeichnet wurden. Darum sei allen Erwägungen der eben bezeichneten Art, welche irgendwie die Erklärung des Phänomens der „h. F.“ auf *Spezifität des Regenerationsverlaufes* gründen wollen, der Boden entzogen durch die Feststellung, daß *eine derartige Spezifität nicht existiert*. Es klingt fast banal, heute noch darauf hinzuweisen, wie anstandslos das Endgebiet eines Peroneus durch den Tibialis, das des Radialis durch den Medianus, ja sogar das des Hypoglossus durch den Lingualis innerviert werden kann. Und gar erst die Unspezifität im Falle unserer Tiere! Wir haben gehört, daß nur ein *Teil* des Plexus die Regeneration leistet. Wie die Schnittbilder lehren, kann das ein Teil sein, der vordem nur zu einer einzigen, funktionell eng umschriebenen Muskelgruppe geführt hatte, etwa nur zu den Kniebeugern; und dieser Teil versorgt nach der Regeneration im *T* nicht nur Kniebeuger, sondern das *ganze Transplantat mit allen seinen Muskeln*.

Und dennoch funktioniert das  $T$  ganz geordnet gemäß dem Prinzip der h. F.

Fassen wir also zusammen:

Wenn  $T$  nur überhaupt von einem Bruchstück des Extremitätenplexus her mit Fasern gefüllt wird, so funktioniert es schon koordiniert und nach dem Prinzip der h. F., mag der neurotisierende Nervenanteil auch welcher immer sein, mögen die auswachsenden Nervenfasern, der zufälligen Topographie der Gegend folgend, im einzelnen zu welchen Endorganen immer gelangt sein. Es kann nach all dem die *topographische Anordnung der Verbindungen zwischen Zentrum und Peripherie nicht maßgebend sein für die geordnete Ausführung der zentral bedingten Koordination.*

Wir werden sehen, wie gerade diese negative Feststellung uns den Weg zur Lösung des Problems schließlich weisen wird. Wir begeben uns von hier ab mehr und mehr in Neuland und die Darstellungsweise wird vorsichtiger werden müssen. Ohne vage Spekulationen, bloß in logischem Fortschreiten von Stufe zu Stufe bin ich ans Ziel gelangt und ich will nun den Leser den gleichen Weg zu führen versuchen. Da hier nicht anders als beim Klettern in schwierigem Terrain kein Schritt gewagt sein darf, ehe der vorangegangene zu sicherem Stand geführt hat, wird es geboten sein, die einzelnen Schritte der Beweisführung langsamer und ausführlicher zu behandeln.

### III. Ausarbeitung eines Schemas zur Diskussion des Sachverhaltes.

Da die Sachlage sich auf den ersten Blick recht kompliziert ausnimmt oder doch die wesentlichen Punkte nicht übersichtlich genug hervortreten läßt, wird es angezeigt sein, ein *Schema der Innervationsverhältnisse* herauszuarbeiten und der weiteren Besprechung zugrunde zu legen. Dieses Schema muß selbstredend *in engster Anlehnung an die Tatsachen* entworfen werden.

In der Hauptsache ist dabei folgendes zu berücksichtigen: Da es uns nicht gelungen ist, für Gemeinsamkeiten der Funktionsart Gemeinsamkeiten der morphologischen Grundlagen, die jene erklären könnten, ausfindig zu machen, bleibt als Problem, das im Schema auch zum Ausdruck kommen soll, dieses:

*Wodurch ist die Koordination der peripheren Funktion bei beliebiger und noch so verschiedenartiger anatomischer Anordnung der Übermittlungswege gewährleistet?*

Unsere Befunde haben ja genug scharf betont, wie gleichgültig es für die Funktion ist, ob nun dieser oder jener Nervenast Peripherie und Zentrum verbindet; bleibt es ja doch sogar belanglos für die Funktion, daß die verschiedenen Zweige der einzelnen motorischen Nervenfasern

an ganz verschiedenartigen Muskeln endigen. Wir haben gesehen, daß, wie auch immer die Neurotisation erfolgen mag, wenn sie nur überhaupt ausgiebig ist, stets koordinierte, und zwar in ganz bestimmter Weise koordinierte Funktion an der Peripherie geleistet wird. Wir haben also am Anfang des motorischen Geschehens die zentrale Koordination, wir haben am Ende die ihr streng zugeordnete periphere Koordination; zwischen beiden aber die Leitungswege in beliebiger Unordnung. Und trotzdem *stets periphere Ausführung der zentralen Weisung entsprechend, Anfangs- und Endglied gleich, mögen sie nun auf diese oder jene Art verbunden sein.*

Wenn wir nun unser Schema diesem Sachverhalt anpassen wollen, so werden wir statt jeglicher Abstraktion gerade einen ganz speziellen Einzelfall mit einer bestimmten, aber *ganz beliebigen* Art der Nervenverbindungen Peripherie—Zentrum darzustellen haben und daran wird zu erklären sein, wieso auch gerade in *diesem* Falle, wie in jedem anderen, von Anfang an die zentrale Koordination der Peripherie richtig übermittelt werden kann.

Das Schema wird weiter zu berücksichtigen haben, daß eine *geringe Anzahl von Abgangswegen* durch mannigfache Aufzweigung unterwegs zu einer *weit größeren Menge von Endstationen* führt, daß jedes der betreffenden zentralen Elemente mit mehreren Endorganen verbunden ist, daß also auch jedes Endorgan mit jedem anderen Endorgan zentrale Elemente gemeinsam haben kann. Wir imitieren einfach durch unsere Willkür das Spiel des Zufalls, das bei der wirklichen Herstellung der Bahnen vorwiegend waltet.

Nur was die *quantitativen* Verhältnisse der Nervenversorgung anlangt, soll an Stelle einer willkürlichen Annahme der Durchschnitt aus den tatsächlichen Befunden wenigstens annähernd wiedergegeben werden. Diesen Punkt wollen wir als ersten betrachten.

Es sei  $n$  die normale Zahl der motorischen Vorderhornzellen für eine Extremität, von ihnen gehen  $n$  efferente Fasern zur Peripherie und bilden dort normalerweise mindestens  $n$  Endapparate aus. Bei unseren Versuchstieren ist nun die Peripherie auf der einen Seite im Extremitätenabschnitt durch das Hinzukommen des Transplantates vergrößert, und zwar verdoppelt. Es sind weiterhin nur  $n$  Vorderhornzellen da, von ihnen gehen auch nur  $n$  Wurzelfasern aus, an der Peripherie finden wir aber  $2n$  motorische Fasern vor.

Den algebraischen Zahlen, die im folgenden das Schema charakterisieren sollen, will ich der Anschaulichkeit halber stets auch reelle Durchschnittswerte, die den tatsächlichen Verhältnissen entnommen seien, in ( ) beigesellen. So wird z. B. die Normalzahl motorischer Elemente für eine Extremität, welche Zahl wir mit  $n$  bezeichnet hatten, nach Zählungen von DETWILER (5) an der jungen Axolotllarve mit der Größenordnung 2000 einzusetzen sein.

Bei der Operation sind  $\frac{n}{z}$  Nervenfasern durchtrennt worden, wobei es dem Durchschnitt der untersuchten Tiere entspricht,  $\frac{1}{z}$  schätzungsweise mit etwa  $\frac{1}{4}$  anzunehmen. Nach der Operation sind also zunächst  $\frac{n}{z}$  (500) Endapparate denerviert, dagegen bleiben  $n \left(1 - \frac{1}{z}\right)$  weiterhin intakt (1500). Für regenerative Neurotisation stehen nur die  $\frac{n}{z}$  (500) Faserstümpfe zur Verfügung.

Halten wir dem gegenüber, welche peripheren Gebiete zu versorgen sind und auch tatsächlich versorgt werden: Da sind einmal die zu den  $\frac{n}{z}$  durchtrennten Fasern zugehörigen  $\frac{n}{z}$  (500) Endorgane von  $O$  und dann vor allem das ganze  $T$  mit seinen  $n$  (2000) Endorganen, welche sämtlich infolge der Amputation denerviert sind. Somit ist insgesamt eine Peripherie von  $n + \frac{n}{z}$  (2500) Endorganen zu neurotisieren. Da dies nur durch die Aufspaltung von  $\frac{n}{z}$  (500) zentralen Faserstümpfen geschieht, kommen *im Durchschnitt* auf jeden einzelnen zentralen Faserstumpf  $n \left(\frac{z+1}{z}\right) : \frac{n}{z} = z + 1$  (5) periphere Äste und Endorgane, also um  $z$  (4) mehr als im Normalzustand<sup>1</sup>.

Man ersieht unmittelbar, daß, je größer  $z$ , je kleiner also  $\frac{1}{z}$ , d. i. aber der Bruchteil durchtrennter Fasern, ist, desto größer die durchschnittliche Anzahl von Endapparaten sein wird, welche von jeder einzelnen zentralen regenerierenden Faser zur Versorgung übernommen werden muß. Wäre nur  $\frac{1}{8}$  des Plexus durchtrennt gewesen, so würden von jedem zentralen Stumpf durchschnittlich 9 Äste zu 9 Endorganen abgehen müssen, wenn wieder  $O$  und  $T$  vollständig mit Fasern erfüllt sein sollten.

Die angeführten Zahlen haben natürlich nur als *Durchschnittswerte* einen Sinn; von einer Faser werden mehr Äste die Peripherie erreichen als von einer anderen, von einzelnen werden vielleicht nur 1 oder 2 Äste abgehen, von anderen dafür wieder 10 und noch mehr. Bei der Unzahl und dem Gewirr von Nervenfasern ist es ausgeschlossen, das Problem anders als statistisch zu behandeln.

Die Anzahl Muskeln, die die freie Extremität enthält, sei  $m$  (für unser Objekt vielleicht 20). Auf ihnen liegen die  $n$  Endapparate. Im Durchschnitt kommen auf jeden Muskel  $\frac{n}{m}$  Fasern und Endorgane; allerdings

<sup>1</sup> Hier ist bloß die Zahl der Faseräste, welche wirklich bis zur Peripherie haben vordringen können, eingesetzt; diese Zahl ist natürlich bedeutend kleiner, als die der überhaupt vorhandenen Spaltäste, denn viele von diesen bleiben am Wege stecken, ehe sie ein Endorgan erreicht haben.

sind im einzelnen die Beträge für die verschiedenen Muskeln außerordentlich verschieden.

Im weiteren legen wir dem Schema die Annahme eines speziellen Falles zugrunde, daß die Durchtrennungsstelle der Fasern sich *distalwärts von der Plexusbildung* befinde. Im Plexus treten ja die Fasern mehrerer Segmente untereinander zu den endgültigen morphologischen Verbänden zusammen, in denen sie den einzelnen Endgebieten zugeführt werden. Wir haben also distal von der Plexusbildung bloß noch Nervenbahnen vor uns, von deren jeder wir aussagen können, daß sie nur zu einer bestimmt umschriebenen Teilgruppe der Gesamtmuskulatur führt und zu welcher. Im Nervenquerschnitt distalwärts vom Plexus finden wir demnach eine feste Topographie vor, welche der Topographie der zu innervierenden Muskelgebiete streng zugeordnet ist (STOFFEL).

Während die Durchtrennung eines Nervenstammes *proximal* von der Plexusbildung möglicherweise Nervenfasern zu fast allen Muskeln der Extremität trifft, werden durch eine Unterbrechung *distal* vom Plexus die Zuleitungswege zu abgegrenzten Teilgruppen von Muskeln abgeschnitten. Da nun die Untersuchungen lehrten, daß auch distal vom Plexus durchtrennte Nervenstämmchen, also auch solche, die nur zu einerlei Funktionsendgebieten geführt hatten, die völlige Neurotisation des Transplantates zu leisten imstande sind, und da gerade in solchen Fällen, wo die sämtlichen Muskeln des Transplantates von einem Nervenstämmchen her neurotisiert werden, das früher nur etwa zu Kniebeugern geführt hatte, der Kern des Problems am deutlichsten hervorsticht, so wollen wir einen solchen Fall denn auch als besonders instruktiv in unserem Schema festhalten. Durch die Unterbrechung der  $\frac{n}{z}$  Nervenfasern distal vom Plexus werden demnach im Durchschnitt  $\frac{m}{z} \left( = \frac{n}{z} \cdot \frac{m}{n} \right)$  (5) Muskeln des *O* mehr oder weniger vollständig außer Betrieb gesetzt, während der Rest von  $m - \frac{m}{z}$  (15) Muskeln intakt bleibt.

Die  $m$  (20) Muskeln des *O* seien mit den Buchstaben  $A_o, B_o, C_o, D_o, E_o, F_o, G_o, H_o, I_o, K_o, L_o, M_o, N_o, O_o, P_o, Q_o, R_o, S_o, T_o, U_o$  bezeichnet; die des *T* entsprechend mit  $A_t, B_t, C_t, \dots U_t$ . Von den Muskeln des *O* sind  $\frac{m}{z}$  (5) denerviert, es seien dies:  $Q_o, R_o, S_o, T_o, U_o$ ; die Verbindungen zu  $A_o$  bis  $P_o$  sind intakt geblieben.

Von den Nervenfasern, die vordem zu  $Q_o$  bis  $U_o$  geführt hatten, wird im Regenerationsprozeß nun außer dem alten Versorgungsgebiet eben dieser Fasern noch das neu hinzu gekommene in *T*, das ist  $A_t$  bis  $U_t$ , mit Fasern beschickt und mit dem ZNS verbunden. Da gerade dies der springende Punkt des Problems ist, wird erhöhte Anschaulichkeit nötig und wir wollen zur graphischen Darstellung des Schemas übergehen (Abb. 9).



Die Fasermassen, die vor der Durchtrennung zu  $Q_0$  bis  $U_0$  hingeleitet hatten und deren zentrale Faserstümpfe den Ausgang der Nervenregeneration bildeten, sollen als  $(q_0)$ ,  $(r_0)$  usw. bezeichnet sein; die

Klammer deutet an, daß sie nur ehemals, doch nicht mehr jetzt, zu dem Muskel gezogen waren, dessen Buchstaben-symbol ihnen beigegeben ist.

Statt der (durchschnittlich)

$\frac{n}{m}$  (100) zentralen Faserstümpfe, die jeder von diesen Stämmen  $(q_0)$ ,  $(r_0)$  . . . enthält, ist im Schema nur einer als Inbegriff und Vertreter aller dar-

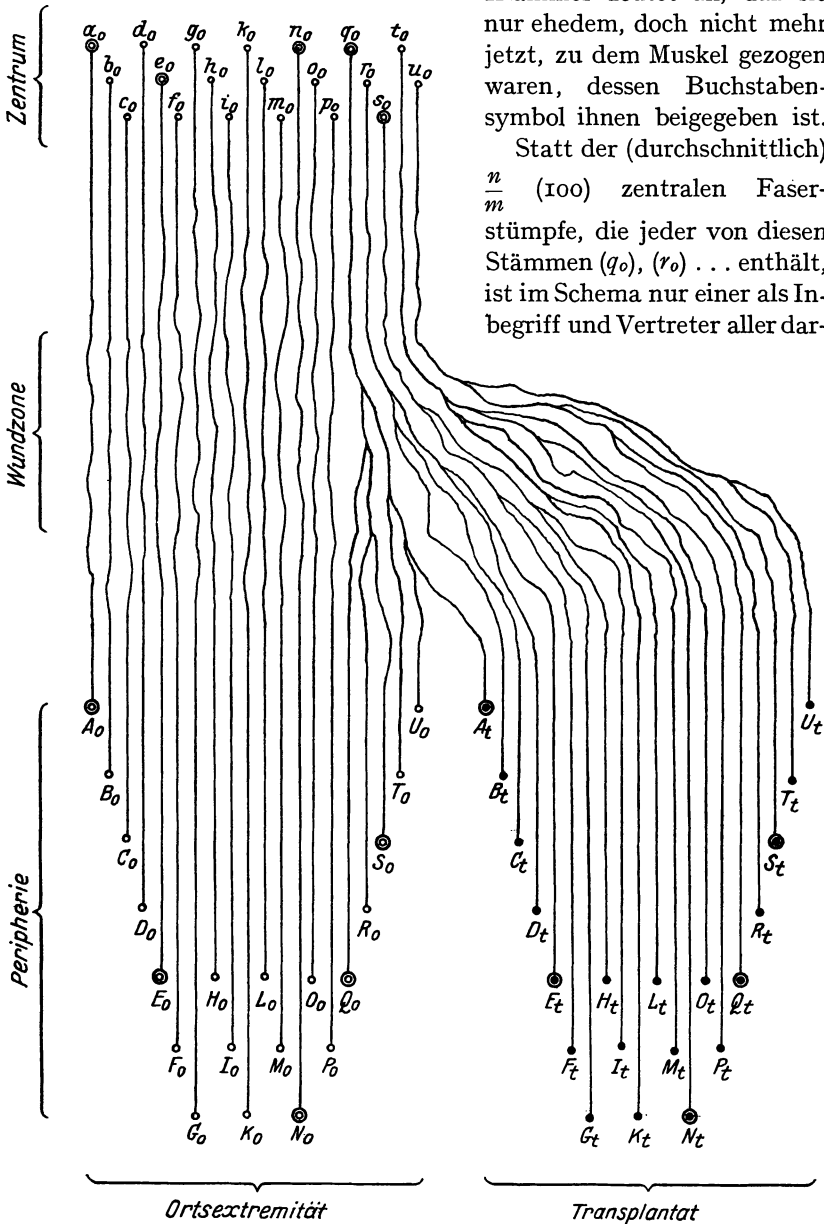


Abb. 9. Schema der Neurotisation des Transplantates. Erläuterung im Text.

gestellt; ebenso ist jeder Muskel ( $Q_0, R_0, \dots$ ) der Repräsentant sämtlicher auf ihm liegender Endapparate. Mit einem Wort, das graphische Schema verkleinert die wirklichen Zahlenverhältnisse im Maßstab  $\frac{m}{n}$  (1:100). Sinngemäß sind auch die insgesamt  $\frac{n}{z} + n$  (2500) peripheren Äste nur durch den angemessen verkleinerten Betrag repräsentiert. Wollten wir den Durchschnitt bei gleichmäßiger Verteilung zur Darstellung bringen, so müßte jeder Repräsentant der zentralen Faserstümpfe sich, wie oben abgeleitet, in  $1 + z$  (5) Äste teilen. Um nun aber die das wirkliche Verhalten kennzeichnende Mannigfaltigkeit und Zufälligkeit in der peripheren Verteilung der neugebildeten Äste zum Ausdruck zu bringen, weicht das Schema von dem errechneten Durchschnittsmaß nach beiden Seiten hin schwankend ab, so daß der eine zentrale Stamm mehr, der andere dafür um ebensoviel weniger Peripherie übernimmt.

In der graphischen Darstellung mußten wir die Reduktion der wirklichen Zahlenverhältnisse auf  $\frac{m}{n} \left(\frac{1}{100}\right)$  vornehmen, wenn anders der Zweck des Schemas, uns des Arbeitens mit der unübersichtlichen und verwirrenden Mannigfaltigkeit der wirklichen Verhältnisse zu überheben, erreicht sein sollte. Wenn wir uns nun aber ein zweites Schema über das erste darübergerlegt denken, dem ersten analog, nur mit etwas andersartiger Verteilung der peripheren Faseräste, über dieses dann ein drittes mit wieder anderer Weise der Faserverbindungen, dann ein viertes usw., bis wir  $\frac{n}{m}$  (100) Schemata übereinandergetürmt haben, dann erst gewinnen wir ein typisches Abbild der wirklichen Verhältnisse. Jedes einzelne enthält  $\frac{m}{z}$  (5) zentrale Faserstümpfe, alle zusammen mithin  $\frac{m}{z} \cdot \frac{n}{m} = \frac{n}{z}$  (500) — dies aber ist, wie wir wissen, die Gesamtzahl durchtrennt gewesener Fasern.

Die Überlegung von soeben soll uns folgende Erleichterung verschaffen: Durch sie wird es zulässig, in unserer graphischen Darstellung nicht mehr bloß einen statistischen Repräsentanten der Gesamtinnervation in Verkleinerung  $\frac{m}{n}$  zu erblicken, sondern wir dürfen sie als Wiedergabe der ganz speziellen Anordnung der einzelnen Faserverbindungen in irgendeiner beliebigen der  $\frac{n}{m}$  Schichten ansehen. ( $q_0$ ), ( $r_0$ ), . . . sind dann nicht mehr Inbegriff von je  $\frac{n}{m}$  Faserstümpfen, sondern sie sind jeder nur ein *einzig*er Faserstumpf, und die Äste, in die sie sich spalten, sind *einzelne* Faseräste und die  $Q_0, R_0, S_0, \dots$  sind einzelne Endorgane auf den Muskeln, deren Namen sie als Symbole tragen. Unser Vorgehen gleicht dem des Geometers, der ein räumliches Problem in der Ebene behandelt; dem des Anatomen, der den Querschnitt zur Erläuterung der räumlichen Form wählt.

Jetzt ist das Schema gebrauchsfähig. An ihm allein sollen alle weiteren Erörterungen vorgenommen werden. Warum auf seine Grundlegung in solcher Ausführlichkeit eingegangen werden mußte, das wird im Verlauf der Diskussion klar werden.

#### IV. Behandlung des Problems am Schema.

So hat sich nun denn aus unseren Kenntnissen und Erfahrungen, die wir an einer Anzahl Einzelfälle sammeln konnten, ein Bild herauskristallisiert, welches in übersichtlicher Form die Art der Reinnervation der denervierten Peripherie in  $O$  und in dem neu hinzugekommenen  $T$  uns vor Augen zu führen imstande ist. Wenn auch in der graphischen Darstellung nur eine „Schicht“ herausgegriffen ist, so wissen wir doch nach den vorangegangenen überschlägigen Berechnungen und Erörterungen, daß alle übrigen Schichten prinzipiell gleichartiges Aussehen haben müssen, daß also unser Schema ein treues Abbild der wirklichen Verhältnisse liefert. Die Mannigfaltigkeit der Verbindungen zwischen peripherem Organ und Zentrum, auf die es besonders ankommt, ist auch genügend zum Ausdruck gebracht.

Eins muß man sich im folgenden immer vor Augen halten: *Der einzelne zentrale Faserstumpf, der im Regenerationsprozeß mehrere periphere Äste aus sich hat hervorgehen lassen, kommt von einer einzigen Vorderhornzelle her*; da wir uns doch die Einflußnahme des Zentralorganes auf die Peripherie klar machen wollen, so wird es gut tun, auch in der Besprechung nicht den zentralen Faserstumpf, sondern die Ganglienzelle, von der er herkommt, in den Vordergrund zu stellen. Bisher wurde das nur darum vermieden, weil sich sonst leicht von vornherein ein Mißverständnis hätte einschleichen können; zunächst mußte sich ja erst die richtige Vorstellung von der Sachlage festwurzeln, deren Kern darin erblickt werden muß, daß die *Aufzweigung der regenerierenden Fasern* erst draußen am Wege zur Peripherie vor sich geht, *fern vom Körper der Ganglienzelle* — um das ganze Stück Länge von ihr getrennt, das zwischen Verletzungsstelle und Rückenmark dazwischenliegt und innerhalb dessen der zentrale Stumpf auch weiterhin einfach, ungespalten und einheitlich verblieben ist. Halten wir uns diese Verhältnisse stets vor Augen, so wird nunmehr eine mißverständliche Auffassung nicht mehr zu befürchten sein und wir können statt des zentralen Faserstumpfes seine Ursprungszelle in die Betrachtung einführen: Die *vielen peripheren Äste*, die aus einem regenerierenden zentralen Faserstumpf hervorsprossen, sie alle gehören zu der *einen Ganglienzelle*, aus der der ihnen allen gemeinsame Stumpf wegleitet.

Sehen wir nun zu, mit was allem so eine Ganglienzelle des Regenerationsgebietes verbunden ist, eine Ganglienzelle, die, wie sich gezeigt hat, selbst weder sich vergrößert, noch sich oder die Zahl ihrer Ausläufer vermehrt hat: Merkwürdig genug, an jeder fast hängt ein Stamm, dessen

Äste zu den *verschiedenartigsten* Endorganen führen. Unter den letzteren ist gar nur das eine oder andere Mal eins darunter, das auch früher schon von derselben Faser versorgt gewesen war; und auch dieses hängt dann wieder nicht allein, sondern mit vielen fremden Endorganen gleichberechtigt an derselben Ganglienzelle. Eine Faser, die auch ihr altes Endgebiet wieder innerviert, ist zum Beispiel ( $q_0$ ); nun aber, wohl geht es von ihr wieder zum Muskel  $Q_0$ , aber nicht mehr *bloß* zu ihm wie ehemals, sondern mit anderen Ästen noch zu anderen, funktionell ganz verschiedenen Muskeln, zu  $R_0$ ,  $S_0$ ,  $T_0$ ,  $U_0$ ,  $A_1$ . Und analoges gilt auch für die Faser ( $u_0$ ). So hat schließlich jede Ganglienzelle Äste in allerhand Endgebieten liegen, in Endgebieten, mit denen sie zumeist vorher noch nie zu tun gehabt hat, und vor allem: in funktionell ganz beliebig verschiedenen Endgebieten *zugleich*. Alles dies dank dem Mangel an jeglicher Spezifität beim Auswachsen der regenerierenden Äste.

Aber nicht, daß es *andere* Muskeln sind als vordem, die nunmehr an die Ganglienzelle angeschaltet sind, soll hervorgehoben werden; denn wer hätte der Ganglienzelle nicht so viel Plastizität zugetraut, daß sie sich nicht auch in die geänderten Verhältnisse sollte hineinzufinden wissen. Vielmehr den anderen Punkt wollen wir stärker und stärker betonen und immer wieder auf ihn zurückkommen, denn in ihm steckt das Problem: daß es *viele ganz verschiedene* Muskeln sind, mit welchen die einzelne Ganglienzelle verbunden ist und, wie wir oben abgeleitet haben, in beträchtlichem Ausmaß verbunden sein muß, wenn anders das Transplantat überhaupt voll innerviert ist<sup>1</sup>. Und das Transplantat *ist* voll innerviert, folglich *ist* die Mehrzahl der Ganglienzellen mit verschiedenartigen Endorganen verbunden (um es nochmals zu sagen: es ist ja doch nur ein *Teil* und gar nur ein *beliebiger* Teil der Ortsnervenfasern, welcher das *ganze* Transplantat in wahlloser Weise füllt), und folglich besteht das Problem auch wirklich.

Alles Anatomische des Problems liegt nun, wie ich meine, klar zutage; wir haben Übersicht über die Sachlage und suchen vergeblich, aus dem Anatomischen allein heraus zu einer Erklärung des funktionellen Phänomens der h. F. zu gelangen. Man erkennt unmittelbar, daß die morphologische Struktur der Verbindungen Peripherie — Zentrum für irgendwelche Ordnung in der Funktion nicht, aber auch in keiner Weise,

<sup>1</sup> Selbstverständlich und sicherlich kommt es häufig vor, daß mehrere Äste der gleichen Faser an dem *gleichen* Muskel endigen. Dieser Fall ist aber durchaus nicht so problematisch, wie eben der ebenso unzweifelhafte, daß die Endigungen der gleichen Faser an *verschiedenen* Muskeln liegen. Hier erst tritt das Problem in seiner vollen Schärfe hervor und von hier aus hat logischerweise denn auch die Erörterung ihren Ausgang zu nehmen. Läßt man das außer acht, so gelingt es ohne besondere Mühe, über den Kernpunkt des Problems hinweg zu jonglieren. DETWILER (6) hat das in seiner Behandlung des Phänomens der h. F. übersehen. Vgl. diesbezüglich meine Entgegnung (11) an DETWILER, S. 250.

verantwortlich gemacht werden kann. Gleichartigkeiten können andererseits aber nur durch Gleichartigkeiten erklärt werden; und sehen wir mit Gleichartigkeiten in einem Belange Ungleichartigkeiten, ja beliebige Mannigfaltigkeit und Variation in anderem Belange verbunden einhergehen, so nötigt uns primitivste Logik zur Feststellung, daß die Verhältnisse, deren mannigfachste Veränderung an der Gleichartigkeit jenes anderen mit ihnen verketteten Geschehens nichts ändert, mit der Gesetzmäßigkeit des letzteren Geschehens eben in gar keinem Zusammenhang stehen. So auch sehen wir aber *geordnete Funktion* von Zentrum und Peripherie einerseits und *ungeordnete Übermittlung* andererseits einander gegenüberstehen. Sollte die periphere Funktion etwa ebenso verwirrt sein wie die Bahnen, über die sie ins Werk gesetzt wird? Wir wissen, daß sie es nicht ist. Wir finden an der Peripherie stets ganz regelrecht koordinierte Funktion, dem Prinzip der h. F. gemäß, obwohl die Nervenfaserverbindungen, welche diese Funktion von zentral her vermitteln, in beliebiger Anordnung, oder was dasselbe ist, Unordnung angetroffen werden. Was ist zwingender als der Schluß, daß die Anordnung der nervösen Verbindungen, also die topographisch-anatomische Struktur selbst nicht an der Herstellung der peripheren Ordnung beteiligt sein kann! So im Falle unseres Versuches, in dem die Erscheinung der h. F. offenbar wird. Man wird es sich kaum einfallen lassen anzunehmen, daß das Nervensystem sich für die Innervation des Transplantates einen wesentlich neuartigen Mechanismus ersonnen hätte, demzufolge in dem besonderen Fall zwar die Funktion von der Struktur ihrer Übermittler unabhängig wäre, der aber auch gerade nur für diesen Fall am Werke wäre, während vielleicht für die normale Funktion und ihre Koordination weiterhin die feste Bindung an eine geometrisch geordnete Unterlage anzunehmen wäre. Ich denke, es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die periphere Koordination, wenn wir sie in dem einen Falle ganz unabhängig von geordneter Verteilung der Zufuhrbahnen finden, es auch in allen übrigen Fällen und *normalerweise* sein wird. Wir können also ruhig allgemein sagen, daß *die regelrecht koordinierte Ausführung der zentral bedingten Bewegungskoordination nicht dem Mechanismus einer bestimmten Anordnung des Zuleitungssystems zu danken ist*. Nun fragt es sich also, wem sonst?

Haben sich Besonderheiten der *strukturellen* (anatomischen) Grundlagen nicht ausfindig machen lassen, die zu einer Erklärung der stereotypen Ordnung in der peripheren Funktion hätten herhalten können, so müssen wir uns eben dem Problem von der *dynamischen* (physiologischen) Seite her zu nähern versuchen. Es heißt also nunmehr Ausschau halten nach einem Mechanismus der *Funktionsübermittlung*, der *Ordnung in der Ausführung gewährleistet, ohne von den Zufälligkeiten der Übermittlungswege abhängig zu sein*. Wir brauchen nicht blind herumzutasten, um auf die Lösung zu stoßen; ich sagte ja schon eingangs,

die Verhältnisse, unter denen unser Phänomen der h. F. aufgetreten ist, liegen so überaus günstig, daß wir durch ihre folgerichtige Auswertung allein schon sicher zum Ziele geführt werden.

Der Erörterung sei ein bestimmter Reflex zugrunde gelegt. Da die Buchstaben, die wir den einzelnen Muskeln beigelegt haben, beliebige Bezeichnungen sind, können wir auch den Reflex, den wir als Beispiel einzuführen wünschen, aus ihnen beliebig zusammenstellen. Er heiße: *Aa Ee Nn Qq Ss*. Dieses sei sein Name, ebenso wie wir ein andermal von „flexion-reflex“ oder „extensor-thrust“ sprechen; nur daß in unserem Namen auch schon die genaue Angabe enthalten ist, welche Muskeln und in welcher Stärke sie jeder in dem Reflex in Tätigkeit treten. Die Großbuchstaben sind die Namen der Muskeln und die Kleinbuchstaben seien der Ausdruck der Aktionsintensität, die dem betreffenden Muskel gerade zukommt. Einfachheitshalber wollen wir dabei alle genannten fünf Muskeln sich kontrahieren lassen, alle übrigen 15 Muskeln dagegen als ruhig verharrend annehmen. Von Hemmung der Antagonisten sei zunächst gar nicht die Rede, um die Besprechung nicht zu komplizieren; es wird auf die Hemmung weiter unten noch im besonderen eingegangen werden. Im Schema (S. 28) sind die an diesem Reflex zu beteiligenden Muskeln durch einen Kreisring hervorgehoben.

Wir brauchen nicht nachzuspüren, wie *Aa Ee Nn Qq Ss* aufgebaut und zusammengestellt wurde, welche sensiblen oder auch kortikalen Erregungen zusammenströmen mußten, welcher physiologische Zustand des ZNS gegeben war, damit gerade dieser Reflex zustande kam. Wir stehen ja vor einem motorischen Problem (siehe weiter unten) und für uns gilt der Reflex als fertige Ware; uns hat hier nicht ihr Werdegang vom Rohprodukt zum versandbereiten Gegenstand zu kümmern, sondern einzig und allein der Transport des Fertigen. Kurz, wir haben nur mit dem nervösen Geschehen zu tun, das sich auf den „letzten gemeinsamen Strecken“ SHERRINGTONS abspielt. Die Ganglienzellmasse der Vorderhörner ist für uns der Bahnhof, von dem aus der *fertige Reflex* abgeschickt wird.

Wie geht nun *nach der herrschenden Meinung* der Transport vor sich? Man sagt: Die Vorderhornzellen sind jede mit einer (oder mit wenigen benachbarten) Muskelfasern verbunden; die Vorderhornzelle braucht nur in Erregung zu geraten, so teilt sich dieser Zustand über ihr Axon hin auch schon dem Muskelement mit und dieses tritt in Funktion, *muß* in Funktion treten (falls es nur überhaupt funktionell erregbar ist!). So hat jeder Muskel seine Zellgruppe in den Vorderhörnern, mit ihr ist er (Element für Element mit Zelle für Zelle) verbunden, von ihr bezieht er seine Erregungen.

Es hätte, um im Bilde unseres Schemas zu sprechen, der Muskel *A* seine Ganglienzellgruppe (*a*), der Muskel *B* seine (*b*), *C* seine (*c*) usw.,

welche Ganglienzellgruppen dem betreffenden Muskel dadurch zugeordnet wären, daß sie allein mit *ihm* verbunden sind, allein *ihm* Erregungen zuschicken. Wenn nun ein Bewegungsimpuls mit koordinierter Muskeltätigkeit, also etwa unser *Aa Ee Nn Qq Ss*, an der Peripherie in der gleichen Koordination ausgeführt wird, wie sie zentral beabsichtigt war, so läge dem (immer: nach der herrschenden Auffassung!) der folgende Mechanismus zugrunde: Es werden nur gerade die Ganglienzellgruppen (*a*), (*e*), (*n*), (*q*), (*s*), die mit den Muskeln, die in Tätigkeit treten sollen, verbunden sind, in Erregung versetzt, wodurch schon auch die periphere Verteilung der Koordination entsprechend geregelt erscheint; strittig ist dabei nur die Frage der Abstufung der Intensität des In-Tätigkeit-Tretens, ob nämlich die Regelung des Kontraktionsgrades dadurch erfolgt, daß die einzelnen Zellen in *verschiedener Stärke* erregt werden, oder aber dadurch, daß eine *verschieden große Anzahl* von Zellen jeder Gruppe in Erregungszustand versetzt wird. Die Zellgruppen und Fasern jener Muskeln aber, welche der zentralen Koordination gemäß am Reflex nicht beteiligt sind, bleiben in unverändertem Zustand, weil ihnen keine Erregung gesandt wird.

Jetzt nehmen wir wieder unser Schema (Abb. 9) vor und machen einmal daran das Geschehen nach, genau so, wie es die herrschende Auffassung verlangt. Wir wollen nachsehen, was im Falle unseres Beispiels geschehen muß, wenn wir die eben skizzierte Anschauung vom Mechanismus der Koordinationsübertragung annehmen. Wir lassen also demnach zunächst, dem Reflex *Aa Ee Nn Qq Ss* gemäß, wirklich nur die Ganglienzellgruppen (*a<sub>o</sub>*), (*e<sub>o</sub>*), (*n<sub>o</sub>*), (*q<sub>o</sub>*) und (*s<sub>o</sub>*) in Erregung versetzt werden und lassen sie diese Erregung auf ihre Ausläufer nach peripherwärts weitergeben. Was geschieht?

(*a<sub>o</sub>*) ist mit *A<sub>o</sub>* verbunden, *A<sub>o</sub>* tritt in Funktion. — (*e<sub>o</sub>*) ist mit *E<sub>o</sub>* verbunden, *E<sub>o</sub>* tritt in Funktion. — (*n<sub>o</sub>*) ist mit *N<sub>o</sub>* verbunden, *N<sub>o</sub>* tritt in Funktion. — Bis daher klappt alles ganz schön. Aber jetzt bei (*q<sub>o</sub>*)! Jede Ganglienzelle (*q<sub>o</sub>*) ist mit etwa sechserlei Muskeln in Verbindung, darunter allerdings auch mit *Q<sub>o</sub>*, und *Q<sub>o</sub>* soll doch in Tätigkeit gesetzt werden. Die (*q<sub>o</sub>*) sind also in Erregung, die Erregung geht auf die zentralen Stümpfe über, zur Peripherie hinaus, und nun — Welch heillose Konfusion! — auf die Äste und unaufhaltsam hin zu *Q<sub>o</sub>* und *R<sub>o</sub>* und *S<sub>o</sub>* und *T<sub>o</sub>* und *U<sub>o</sub>* und *A<sub>t</sub>*. Freilich: *Q<sub>o</sub>*, *S<sub>o</sub>*, *A<sub>t</sub>* sollen ja auch erregt werden, aber doch nicht die übrigen! *R<sub>o</sub>*, *T<sub>o</sub>*, *U<sub>o</sub>*, was haben sie in einem Reflex *Aa Ee Nn Qq Ss* zu suchen? Und von da ab geht es in ähnlichem Durcheinander weiter. (*r<sub>o</sub>*) ist unerregt, *E<sub>t</sub>* kann also nicht ansprechen (während *E<sub>o</sub>* in Funktion ist). (*s<sub>o</sub>*) ist in Erregung versetzt und alle an ihm hängenden Muskeln, *F<sub>t</sub>*, *G<sub>t</sub>*, *H<sub>t</sub>*, *I<sub>t</sub>*, kontrahieren sich, alle mit der Stärke *s* und lauter Muskeln, welche wieder mit dem Reflex *Aa Ee Nn Qq Ss* nicht das mindeste zu tun haben. Dafür fehlt dem Transplantat

wieder die Funktion seiner Muskeln  $N_t$ ,  $Q_t$  und  $S_t$ , welche mit den Ganglienzellen ( $t_0$ ) und ( $u_0$ ) verbunden sind, welche letztere beide unerregt bleiben.

Stellen wir also nun dem zentral beabsichtigten  $\overline{Aa Ee Nn Qq Ss}$  gegenüber, was peripher ausgeführt wird, so gibt die Ortsextremität:

$$\overline{Aa Ee Nn Qq Rq Sq Tq Uq},$$

und das Transplantat:

$$\overline{Aq Fs Gs Hs Is!}$$

Worte können nicht deutlicher sprechen: Nicht nur, daß von einer Homologie der Funktion von  $O$  und  $T$  keine Spur zu merken ist, es kommt überhaupt keine geordnete Funktion zustande. Was die Peripherie dabei treibt, ist etwas ganz anderes als das, was der zentralen Koordination entsprechen würde. Und das schon bei Betrachtung der einen Schicht, die wir in unserem Schema vor uns haben; denke man sich noch die übrigen Schichten alle hinzu und es wird einem vor der fürchterlichen Verwirrung schwindeln; was an peripherer Funktion dann resultierte, wäre natürlich nichts anderes als koordinationsloser Krampf.

Mag nun auch die Darstellung im vorigen recht drastisch erscheinen, es wäre doch in Wirklichkeit um die Funktion nach der Reinnervation um kein Haar besser bestellt, wenn der bisher angenommene Mechanismus der Koordinationsübertragung der wirkliche wäre. Um diese Aussage nicht in so apodiktischer Form stehen lassen zu müssen, sei ihr gleich jetzt die Besprechung der möglichen Einwände und Zweifel angeschlossen.

Zuerst alle unter dem Schlagworte des „Umlernens“ vorgebrachten oder vorzubringenden Einwände:

Man könnte ja aufs erste vermuten, daß irgendwelche zentrale Umstellung neue Ordnung zu vermitteln vermöchte. Aber wenn wir näher zusehen, müssen wir erkennen, daß es die Sachlage gar nicht ändern würde, wenn die übergeordneten Zentren etwa unter dem Einfluß sensibler, besonders propriozeptiver Kenntnisnahme von der peripheren Unordnung lernen würden, die Erregung auf andere Vorderhornzellen zu leiten als früher, also im Reflex  $\overline{Aa Ee Nn Qq Ss}$  nicht mehr auf ( $s_0$ ), damit nicht die unbeteiligten  $F_t$ ,  $G_t$ ,  $H_t$ ,  $I_t$  in Tätigkeit träten, dafür aber auf ( $r_0$ ), damit  $E_t$ , auf ( $t_0$ ), damit  $N_t$ , auf ( $u_0$ ), damit  $Q_t$  und  $S_t$  in Funktion trete. Ein solches Umlernen wäre nach unseren heutigen Kenntnissen für die herrschende Anschauung gewiß vorstellbar<sup>1</sup>, nur

<sup>1</sup> Unvorstellbar bliebe allerdings auch dann, erstens zu welchem Zweck denn das ZNS für ein — seiner anatomischen Stellung nach — zu körperdienlichen Leistungen in keiner Weise verwendbares (vgl. S. 9), frei in die Luft schauendes Transplantat die schöne Bewegungsinervation erlernen sollte, zweitens, auf welche Weise die Kopplung mit den räumlich ganz abliegenden „Zentren“ der gleichnamigen Muskeln der Ortsextremität in der strengen Form, wie sie das Phänomen der h. F. fordert, geschafft zu werden vermöchte.



hülfe es nichts; die periphere Funktion würde dadurch nur noch verwirrt: denn wohl würden jetzt auch im Transplantat die für den Reflex bestimmten Muskeln  $A$ ,  $E$ ,  $N$ ,  $Q$  und  $S$  in Aktion gesetzt, aber was an Muskeln nicht alles mit ihnen zugleich! Von ( $r_0$ ) her  $B_t$ ,  $C_t$ ,  $D_t$ ; von ( $t_0$ ) her  $K_t$ ,  $L_t$ ,  $M_t$ ,  $O_t$ ,  $P_t$ ; von ( $u_0$ ) her  $R_t$ ,  $T_t$ ,  $U_t$ ; so vollführte dann das Transplantat schließlich:

$A_q$   $Be$   $Ce$   $De$   $Ee$   $Kn$   $Ln$   $Mn$   $Nn$   $On$   $Pn$   $Qq$   $Rq$   $Sq$   $Tq$   $Uq$ ;

und die Unordnung in der *Ortsextremität* bliebe außerdem bestehen.

Von dieser Seite ist also keine Einsicht zu erhoffen. Ein anderer Gedanke verdient noch Beachtung: Nämlich ob nicht vielleicht die einzelne Ganglienzelle Mittel besäße, vermöge deren sie bestimmen könnte, ob die Erregung zu diesem oder jenem der mehreren von ihr innervierten Endorgane weitergehen solle. Jede Vorderhornzelle des Regenerationsgebietes müßte dann die Fähigkeit haben, ihre verschiedenen Endorgane einzeln zu beherrschen und nach Bedarf *einzelnen und unabhängig voneinander* in Funktion zu setzen. Wir wollen als Beispiel etwa die Ganglienzelle ( $q_0$ ) vornehmen. Es ist klar, daß wenn sie die Möglichkeit hat, die Erregung bloß an  $Q_0$ ,  $S_0$  und  $A_t$  weiterzuleiten, dagegen die Zuleitung zu  $R_0$ ,  $T_0$  und  $U_0$  zu sperren, wir dann einer Lösung unseres Problems näher gekommen sind. Eins bliebe zwar ungeklärt: wieso  $Q_0$ ,  $S_0$  und  $A_t$  jeder seinen Erregungszustand in der für gerade ihn bestimmten, also von den anderen abweichenden *Intensität* soll zugeführt erhalten. Doch kommen wir gar nicht bis zum Nachdenken über diesen letzteren Punkt, denn schon die Grundannahme erweist sich wieder als unmöglich und haltlos.

Bedenken wir doch nur, daß nicht nur die Ganglienzelle selbst, sondern auch die von ihr abgehende Wurzelfaser nach der Reinnervation weiterhin einfach und *einheitlich* geblieben ist, daß an dem Stück Leitungsstrecke zwischen Zellkörper und Verletzungsstelle, auch nachdem peripher bereits mehrere Äste abgegeben und mehrere Endorgane eingeschaltet sind, keine merkliche Veränderung, weder Vergrößerung noch Vermehrung, vor sich gegangen ist; ist ja doch zwischen Ganglienzelle und Verzweigungsstelle alles genau so geblieben wie es vordem, als die Faser nur zu einem einzigen Endorgan führte, gewesen war. Da doch offenbar normalerweise der Querschnitt der einzelnen Faser alles, was an Erregung von der Ganglienzelle abgegeben wird, *einheitlich* weiterleitet, ist nicht einzusehen, woher nun plötzlich eine sechsfache Differenzierung innerhalb des Querschnittes hergeschafft werden sollte, ohne daß eine räumliche Vermehrung oder doch zumindest Sonderung vermerkt würde.

Machen wir uns das im Bilde klar! (Abb. 10.)

Die periphere Vermehrung erfolgt durch fortgesetzte Dichotomie, wie in der Abbildung angedeutet. Die Ganglienzelle ( $q_0$ ) müßte nun einer

Erregung, die für Endorgan S bestimmt ist, über die weite Entfernung bis zu den Verzweigungen hin beföhlen können: „Bei Punkt 1 nach rechts fließen! Bei 2' nach links! Bei 3' nach links!“ So käme die Erregung dann allerdings nur zu S. Soll auf gleiche Art der auf die Ganglienzelle ( $q_0$ ) zur Beförderung entfallende Anteil des Reflexes  $Aa Ee Nn Qq Ss$ , also  $Qq$ ,  $Ss$  und  $Aa$  richtig dirigiert werden, so muß die Erregung bei Abzweigung 1 und 2' auf beide Äste der Dichotomie übergeleitet werden, bei 3' muß das Übergehen auf den Ast zu R verhindert werden, bei 2'' und 3'' darf die Weiterleitung nur jeweils auf den linken Ast erfolgen. Wie die Ganglienzelle eine solche Wirkung *auf die Entfernung hin ohne Ausbildung neuer Verbindungsstrukturen* zu jedem einzelnen neuen Ast — und solche neue Verbindungen würden eine Versechsfachung der von der Ganglienzelle abgehenden Wege bedeuten — durch ein bloßes Kommando soll entfalten können, dafür wird sich kaum ein vorstellbarer Mechanismus ausfindig machen lassen. Man wird vergeblich suchen, solange man nicht den wesentlichen Punkt aus dem Auge verliert: daß die Ganglienzelle bis zur Abzweigung 1 nur *einen einzigen Weg* zur Verfügung hat, von 1 zu 2' wieder nur *einen*, usw. Ja und selbst wenn man sich schon die Sache im Sinne einer Fernwirkungsfähigkeit zurecht gelegt hätte, so wäre damit das Problem noch immer nicht gelöst; denn was hülfe es, daß die Ganglienzelle gesondert über die einzelnen an sie angeschalteten Endorgane verfügen könnte, wenn sie nicht auch von den übergeordneten Elementen her die Erregungsanteile für die verschiedenen Endorgane gesondert zu empfangen imstande wäre; nicht aus eigenem gibt ja die Vorderhornzelle die Erregung aus, sondern als letzter Ausführer eines von „Vorgesetzten“ ausgearbeiteten Befehles. Demnach müßte schon das vorgeschaltete Element die Vorderhornzelle instruieren können, wie sie über ihre Äste zu verfügen hätte; die Vorderhornzelle müßte die Instruktion „verstehen“ können, sie gesondert nach Anteilen aufnehmen, in sich nicht vermengen, und dann erst, wie gesagt, auf die Entfernung hin ihren Endorganen kommandieren können.

Ich halte es für überflüssig, solchen paradoxen Vorstellungen noch weiter Raum zu geben. Schließlich vermögen die wenigen Sätze oben, in denen so unglaubliche Fähigkeiten und Leistungen von der „Intelligenz“ einer einzelnen Ganglienzelle verlangt werden mußten, hinlänglich klar zu machen, daß es einen Funktionsmechanismus vor-

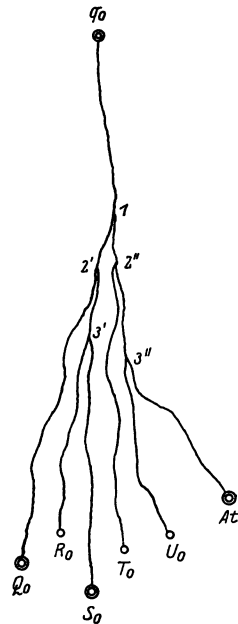


Abb. 10. Verlaufs der Faser  $q_0$  des Schemas.

stellbarer Art nicht geben kann, der solchen Forderungen gerecht zu werden vermöchte. Wenn trotzdem jemand lieber den festen Boden bekannter Tatsachen, widerspruchsloser Schlüsse und klarer Vorstellungen verlassen und sich mit der Begründung: „Es könnte immerhin sein, daß irgendwie . . .“ in das Luftgebiet phantastischer Spekulation begeben will, so würde er sich auch durch eine weiter ins einzelne gehende Erörterung nicht überzeugen lassen von der Unmöglichkeit jener abstrusen Auffassung, einer Auffassung, die über die Anerkennung einer allmächtigen Intelligenz jeder einzelnen Ganglienzelle noch hinausgehen würde; auch die Intelligenz kann nämlich nur mit den Mitteln arbeiten, die ihr zur Verfügung stehen, von der Ganglienzelle aber würde man verlangen, daß sie sich weltfremde Mechanismen ersinnt und sie dann benutzt, und das gerade für die dem Organismus höchst unwichtige, wenn schon nicht hinderliche Funktion eines in der Luft sinnlos herumfuchtelnden Transplantates. Es ist angezeigt, über diesen Punkt die Diskussion zu schließen.

Wir wollen aus der Sackgasse, in die wir uns verirrt haben, wieder heraus in klarere Gedankengänge. Der Widerspruch zwischen neuer Beobachtung und alter Anschauung hatte dort begonnen, wo einerseits die Beobachtung *geordnete Funktion* lehrte, andererseits gemäß der einfachen Anwendung gewohnter und bisher für ausreichend befundener Vorstellungen von der Art der Erregungsleitung und -verteilung eine furchtbare *Konfusion* an der Peripherie hätte erwartet werden müssen. Nun, recht hat natürlich das wirkliche Verhalten und nicht unsere Vorstellung. Wir müssen an unseren Vorstellungen, wenn wir sehen, daß sie für einen neuartigen Fall keine Gültigkeit mehr besitzen, wenn wir dies auch gründlich und kritisch geprüft haben, dann eine Korrektur anbringen, um hernach das neue und das alte Geschehen unter einem begreifen zu können. Wissenschaft ist Anpassung der Gedanken an die Tatsachen, sagt MACH. Wollen wir uns nicht scheuen, diese Anpassung nun vorzunehmen.

Es hat offenbar in unserer bisherigen Vorstellung von der *Fortleitung des Erregungsvorganges* und von der Ausführung der zentralen Befehle an der Peripherie irgend etwas nicht ganz gestimmt. Hören wir nochmals, welches diese Vorstellung war: Die Vorderhornzelle schickt die Erregung für das am Ende ihres Ausläufers angeschaltete Endorgan zur Peripherie und das Endorgan wird durch den ankommenden Erregungsprozeß, sofern es nur überhaupt in funktionsfähigem Zustand ist, zwangsläufig in Tätigkeit gesetzt. Das erregbare Endorgan *muß*, so nahm man an, ansprechen und in Aktion treten, wenn Erregung von der Ganglienzelle her zu ihm kommt.

Wie nun aber, wenn dieses „Muß“ doch kein so unbedingtes wäre, wenn das Endorgan also *nicht auf jede beliebige* zu ihm kommende ner-

vöse Erregung hin ansprechen müßte? Und in der Tat, wir werden sehen, daß diese Erwägung uns weiter bringt. Der fundamentale Schluß aus unseren neuen Erkenntnissen, der für alle weitere Klärung die Grundlage abgegeben hat und auf den alle Nerventheorien, wenn sie das Phänomen der h. F. nicht ignorieren wollen, zurückgreifen müssen, sei hier gezogen:

*Wenn eine und dieselbe Ganglienzelle mehrere Organe gleichzeitig mit Erregung zu versorgen hat, wenn ihr aber, und sei es auch nur ein Stück weit, bloß ein einziger, für alle Endorgane gemeinsamer Weg zur Verfügung steht, und wenn dann dennoch die einzelnen Endorgane gesondert, unabhängig voneinander und jedes gerade, wenn es ihm zukommt, anzusprechen vermögen, wie es uns ja das Phänomen der h. F. eindeutig gelehrt hat, dann müssen wir logischerweise annehmen, daß die Peripherie selbst so konstituiert ist, daß darin irgendwie eine Kontrolle ihres koordinationsgemäßen In-Funktion-Tretens begründet liegt.*

Mit dem Augenblick, wo wir das Endorgan nicht mehr als sklavischen Befolger eines jeden *beliebigen* zu ihm gelangenden Erregungsbefehles vor uns sehen, erkennen wir auch schon Möglichkeiten, daß die Ganglienzelle sich mit jedem ihrer Endorgane separat, auch ohne gesonderte Verbindungen zu jedem, verständigen könnte.

Zunächst möchte es scheinen, als ob schon bisher dem Endorgan eine gewisse Mitentscheidungsfähigkeit über das „Ob oder nicht“ seines In-Tätigkeit-Tretens zugeschrieben worden wäre, und zwar in dem Zuastze: „sofern es nur überhaupt in funktionsfähigem Zustand ist“. Da vielleicht schon hierin eine Lösung unseres Problems vermutet werden könnte, wollen wir auf diesen Punkt kurz eingehen:

Man denkt natürlich gleich an eine Erweiterung des UEXKÜLLSchen „Erregungsgesetzes“; für niedere Tiere mit Nervennetz sagt VON UEXKÜLL, daß die Erregung stets den *erschlafte*n Muskeln zufließe. Aber auch wenn man zu den erschlaften noch die *gedehnte*n Muskeln hinzunimmt, kommt dem Satz zumindest bei den höheren Tieren keine allgemeine Gültigkeit als Koordinationsprinzip zu. Man könnte allenfalls der negativen Seite des Satzes Stichhaltigkeit zusprechen: Muskeln, die passiv bereits maximal verkürzt sind, können auch durch Zufuhr nervöser Erregung nicht zu weiterer Verkürzung gebracht werden<sup>1</sup>. So erfahren wir allerdings von einer peripheren Einschränkung der Funktion, nämlich: wann der Muskel *nicht* funktionieren kann. Aber positives über eine Wahlfähigkeit des Muskels den Erregungsimpulsen gegenüber

<sup>1</sup> Es ist eine bekannte Tatsache, daß der Mensch die Faust nicht fest schließen kann, wenn sich die Hand in maximaler Volarflexion befindet; es sind dann die langen Fingerbeuger schon passiv so stark verkürzt, daß eine noch weitere Kontraktion nicht mehr statthaben kann.

ist damit ebensowenig ausgesagt, wie etwa mit der Erkenntnis, daß ein *erschöpfter* Muskel nicht aktionsfähig ist.

Wir brauchen aber einen Mechanismus *positiver Wahlfähigkeit des Endorganes*, welcher uns angeben können muß, warum von zwei im *gleichen* Zustand befindlichen Muskeln der eine in Funktion tritt und der andere nicht, wenn doch beiden, da sie an eine und dieselbe Ganglienzelle angeschlossen sind, in gleicher Weise Erregung zufließt. Und in diesem Belange kann uns keine Erklärung genügen, die nur die Zustände des nicht weiter erregbaren und nicht weiter verkürzbaren Muskels als Ausschließungsgrund für die Impulsbefolgung zuläßt. Es sei auf den besonders klaren Fall des oben von uns beschriebenen kompensatorischen Reflexes hingewiesen, weil ja der kompensatorische Reflex im allgemeinen mit seiner Impulsleitung gerade zu den gedehnten Muskeln dem UEXKÜLLSchen Schema noch am nächsten steht. Gehen wir etwa von der Ruhestellung der Autopodien aus, in welchen Plantar- und Dorsalflexoren gleich stark innerviert sind. Führe ich nun an dem einen Autopodium, etwa von *O*, eine passive Flexion nach dorsal oder plantar aus, so wird wirklich die reflektorische Erregung an diesem Autopodium den passiv gedehnten Muskeln zugeleitet; gleichzeitig gehen aber die diesen Muskeln gleichnamigen im Autopodium des nicht passiv bewegten *T* in Kontraktion über und bringen das Autopodium aus der Ruhelage heraus in Flexion. Dies ist nun, je nachdem in welcher Richtung die erstere Extremität gebeugt wurde, eine Plantar- oder eine Dorsalflexion. Da es also der Experimentator in der Hand hat, ohne am Zustand der Muskeln des passiv nicht bewegten Partners etwas zu ändern, ohne sie zu dehnen oder zu verkürzen, zu bestimmen, ob aus einer beliebigen Ausgangsstellung her die Agonisten oder die Antagonisten in Tätigkeit treten sollen, kann es natürlich nicht im *funktionalen* Zustand dieser Muskeln begründet sein, ob die einen oder die anderen ansprechen.

Denken wir nur gleich auch wieder an die Art, wie die Impulsversorgung der beteiligten beiden Muskelgruppen erfolgt: Wieviele Fasern mögen doch daran teilhaben, die gespalten mit einem Ast zu einem Plantar-, mit einem anderen Ast zu einem Dorsalflexor führen; und doch sprechen nicht beide Muskeln an, sondern nur eben der, von dem es das Zentrum haben will. Und gerade daraus, daß wir selbst nach Gutdünken beliebig bestimmen können, welche von den beiden Muskelgruppen sich kontrahieren soll, müssen wir entnehmen, daß sich *beide in funktionsbereitem Zustand* befinden und daß es demnach nicht an funktioneller Insuffizienz (Erschöpfung, Refraktärstadium, maximale Verkürzung u. dgl.) gelgen sein kann, wenn die eine Muskelgruppe, obwohl sie an die gleichen Ganglienzellen wie die in Tätigkeit tretende angeschlossen ist, in Ruhe bleibt. So sehen wir denn, daß, wenn auch schon die bisher herrschende Anschauung eine gewisse ausschließende Fähig-

keit der Peripherie gekannt hat, diese doch nicht etwa, wie man zunächst hätte vermuten können, einen Mechanismus darstellt, in welchem eine Lösung unseres Problems erblickt werden könnte.

## V. Die Lösung des Problems.

Suchen wir also weiter! Wir hatten der eben vorangegangenen Erörterung zuliebe aus dem Problem, wieso bei gleicher Impulszufuhr von der gleichen Ganglienzelle her das eine Endorgan ansprache, das andere aber nicht, die negative Seite hervorgehoben: daß das trotz Erregungszufuhr in Ruhe verbliebene Organ sich *von der Impulsbefolgung auszuschließen* vermöchte. Dies geschah aber eben nur, um noch die letzte mögliche Handhabe, welche sich im Rüstzeug der bisherigen Theorie vorfand und die aus der Ferne uns, den Lösung Suchenden, Halt zu versprechen schien, besser greifen zu können. So ist denn auch der ganze Gedankengang von einer „ausschließenden Entscheidungsfähigkeit“ des Endorganes, wenn man genau zusieht, noch deutlich ein Kind der alten Theorie, denn er ist ja mit ihrem grundsätzlichen Vorurteil von der normalen *Zwangsgefolgschaft des Endorganes* gegenüber *jederart* eintreffender nervöser Erregung behaftet. Man will erklären, warum Erregung *nicht immer* befolgt werden muß — daß dem so ist, hat man den Tatsachen entnommen —, und im geheimen geht man dabei doch von der fest eingewurzelten Vorstellung aus, daß auf das Zubringen von allgemein „Erregung“ das Organ eigentlich folgen sollte. Man bleibt im Prinzip weiter bei der Grundannahme: *Jegliche* Erregung der Nervenfasern geht auf das Endorgan über; und den Fall, daß ein Endorgan einmal nicht antwortet, betrachtet man gewissermaßen als Ausnahme und sucht nach einem Mechanismus, ihn zu erklären. Bedenken wir doch aber, daß der Ausnahmen mehr sein müßten als der Regelmäßigkeiten! Und so haben wir gar keinen Grund, auf der „Regel“ zu bestehen, die nun einmal doch keine solche mehr ist. Wir wollen also den Grundsatz, *daß auf Erregungszufuhr beliebiger Art Kontraktion folgen muß*, einfach ganz fallen lassen und haben dann nicht mehr nötig, gerade einem Mechanismus nachzuspüren, der den *Ausschluß* des Endorganes von der vermeintlich grundsätzlichen Zwangsgefolgschaft zu ermöglichen hätte.

Damit beginnt das Problem ein ganz anderes Gesicht zu bekommen. Sein Wesen bleibt unverändert und doch eröffnet es ganz neue Ausblicke, sobald wir uns jetzt im Gegensatz zu vorhin mehr nach der positiven Seite hinwenden. Auch die Fassung des Problems bleibt noch immer die gleiche wie vordem: „Wieso spricht bei gleicher Impulszufuhr aus der gleichen Ganglienzelle das eine Organ an, das andere nicht, wenn beide doch sich in gleichem funktionsbereitem Zustand befinden?“ Nur heben wir jetzt nicht mehr hervor, daß das eine *nicht* anspricht, sondern im Gegenteil, gerade *das Ansprechen des anderen* betrachten wir als den Kernpunkt des Problems. Zwischen uns und dem Problem er-

folgt also eine Umstellung von der Art etwa, wie sie der Musiker als enharmonische Verwechslung bezeichnen würde; das heißt, die Umstellung erfolgt in Wirklichkeit gar nicht am Objekt, dem Problem, sondern die Umstellung erfolgt in uns. Wir sind es, die von den beiden Teilen des Problems den früher als selbstverständlich hingenommenen nun als den problematischen und den vordem problemhaften als den nunmehr nicht weiter erklärungsbedürftigen schauen. Nicht mehr gilt für uns als selbstverständlich, daß das Endorgan beliebigen Erregungen folgen muß, nicht mehr als Problem, warum es dann und dann nicht folgt; als normales Verhalten gelte uns fortan, daß ein Endorgan einer *beliebigen* nervösen Erregung<sup>1</sup> *überhaupt nicht* zugänglich ist, und Problem wird, *wie besonders geartet die Erregung sein muß, damit sie imstande sei, ein Endorgan zur Tätigkeit zu bringen, wie beschaffen das Endorgan sein muß, um dieser einen Erregungsform auch wirklich zugänglich zu sein.* Oder sprechen wir einmal ein bißchen anthropomorph: Wie wir früher das Problem betrachtet hatten, da war das Endorgan hörend für alle beliebigen Befehle und hat nur die ihm nicht gemäßen unausgeführt gelassen; nach der Anschauung von unserem jetzigen Standpunkt aus ist das Endorgan für alle Befehle außer für die ihm selbst bestimmten *taub*.

Wir werden so dazu geführt, im nervösen motorischen Geschehen *Erregungen verschiedener Spezifität* und diesen verschiedenen zentralen Erregungsformen zugeordnete *Erregungsspezifitäten der verschiedenen peripheren Endorgane* anzunehmen.

Und mit diesem Schritt sind wir auch schon in Neuland eingetreten. Auf *motorischem* Gebiet hätte man dergleichen bisher gar nicht vermutet und — von einigen gedanklichen Schwierigkeiten abgesehen — auch nicht zu fordern nötig gehabt. Man kam mit der bisherigen Anschauung sehr gut aus. Näher stehen dagegen unserer jetzigen Fassung des Problems die Erkenntnisse, die das Studium der *sensorischen Vorgänge* geliefert hatte: Alle Theorien, die dabei die „*spezifischen Sinnesenergien*“ nicht bloß im äußerst vorgeschobenen Rezeptor, sondern noch ein Stück weit im nervösen Geschehen zentralwärts gelegen sein ließen (wie weit zentralwärts, kommt dabei nicht in Betracht; man erinnere sich z. B. bloß des in dieser Hinsicht ungefärbten HERRINGschen Ausdrucks: *Sehsubstanz*), alle diese Theorien also sprechen in mehr oder weniger offener Form eine gewisse Abgestimmtheit der beteiligten Elemente gegenüber ihnen spezifisch adäquaten Erregungen aus. Diese Andeutung möge hier genügen; eine zusammenfassende Darstellung der Verhältnisse auf sensiblem Gebiet liegt vorläufig nicht in meiner Absicht. Auch könnte man einer Erweiterung von Auffassungen, die aus dem sensiblen Gebiet hergeholt sind, auf das motorische Gebiet Mißtrauen entgegenbringen mit der Begründung, daß wir es dort mit nervösen, hier mit nicht

<sup>1</sup> Vorausgesetzt, daß es sich um *natürliche* Erregung handelt.

nervösen Endorganen zu tun hätten; dem muß ich jedoch entgegenhalten, daß solche Scheidung nur einem gröblichen Mißverständnis des bisher Gesagten, einer zu engen Auffassung der verwendeten Begriffe entspreche, denn nirgends habe ich ausgesprochen, welcher Anteil des Muskels im speziellen unter „Endorgan“ verstanden sein soll, ob der nervöse oder der eigentlich muskuläre oder ein zwischengeschalteter; vielmehr bleibt diese Frage hier noch offen, der Ausdruck „Endorgan“ wird, um nichts zu präjudizieren, weiter in seiner Unbestimmtheit beibehalten, und auf die genauere Betrachtung dieses Punktes werden wir erst viel weiter unten eingehen können.

Tatsache bleibt, daß wir eine *spezifische Erregungsfähigkeit*, so wie wir sie für unser „Endorgan“ brauchen, auf dem Gebiet der afferenten Erregungen kennen. Ich lege an dieser Stelle noch keinen großen Wert auf die Anerkennung dieser Gleichartigkeit im sensiblen und motorischen Geschehen, ich wollte sie nur gerade eben erwähnen, um nicht alle Brücken hinter dem Leser abzubrechen und ihn nicht auf dem neuen Gebiet, in das ich ihn zu führen im Begriffe stehe, ganz ohne Zusammenhang mit eingewohnten Vorstellungen zu lassen.

Wir sind also so weit, für die Endorgane irgendwelche *spezifische, sie voneinander unterscheidende Konstitution* postulieren zu müssen, durch welche sie in die Lage gesetzt würden, auf die *für sie spezifischen Erregungen* anzusprechen. Natürlich ist damit zugleich die Annahme gegeben, daß es eine für das einzelne Endorgan *adäquate* Erregung überhaupt gibt, die für das andere und für alle anderen *nicht adäquat* wäre. Und es ist ja sofort klar, daß wir die beiden Punkte gar nicht hätten trennen können: Spezifität des Endorgans und Spezifität der Erregung gehören als Einheit zusammen; welchen Sinn hätten verschiedene spezifizierte Endorgane, wenn es nur einerlei Erregung gäbe. Und wieder fällt uns die Zuordnung zwischen spezifischem Reiz und spezifischer Sinnesenergie ein.

Immer näher kommen wir der Lösung. Wir erkennen schon ihre Umrisse: Wenn das Zentrum für jedes Endorgan eine spezifische Erregungsform besitzt und wenn das Endorgan in gleicher Spezifität konstituiert ist, dergestalt, daß es an dem Index, der schon von zentral her der ihm bestimmten Erregung anhaftet, sie als ihm gehörig erkennen und aufnehmen kann, dann braucht allerdings die Ganglienzelle nicht mehr gesonderte Wege, um sich auch bei einer Mehrzahl von Endorganen mit jedem einzeln und unabhängig von den übrigen auseinandersetzen zu können.

Schon möchte es scheinen, daß wir hier einfach und bloß auf die von HERING so lebhaft geforderte Theorie der *Ungleichartigkeit der Erregungsvorgänge* hinauskommen. Wir werden später sehen, daß etwas Ähnliches nur in weitestem Sinne vorliegt, doch hat es hier noch keinen rechten Wert, darüber ausführlicher zu reden. Der Einwurf sollte nur



vorgebracht werden, um von vornherein zu verhindern, daß der Leser irgendwelche festeren Vorstellungen von „Ungleichartigkeit“ der Erregung, wie sie sich vielleicht im Anschluß an HERINGS Ausführungen bei ihm entwickelt haben mögen, zu den folgenden Erörterungen mitbringe.

Was im vorigen an Einsicht gewonnen wurde, sei hier zusammengestellt:

1a) Die *geordnete Verteilung* der Erregung<sup>1</sup> auf die Peripherie entsprechend der zentral bestimmten Koordination erfolgt *nicht* auf Grund eines Verfahrens *geometrisch geordneter* Übermittlung auf gesonderten Bahnen (denn: die periphere Ordnung bleibt der zentralen Koordination entsprechend, auch wenn gesonderte Bahnen zur Übermittlung nicht mehr zur Verfügung stehen).

2a) Es gibt nicht „*Erregung<sup>1</sup> schlechthin*“ im Sinne eines Vorganges, der *für alle Endorgane in die gleiche Form* gekleidet wäre (denn: sonst könnte nur ein Mechanismus von der Art, die unter 1a abgelehnt werden mußte, koordinierte Ausführung gewährleisten).

1b) Das *koordinationsgemäße* In-Funktion-Treten eines Endorganes ist, wenn wir die Hypothese von der geometrisch geordneten Übermittlung fallen lassen müssen, nur dann möglich, wenn das *Endorgan nicht jeder beliebigen, vielmehr nur einer ganz bestimmten, für ihn spezifischen Erregungsform zugänglich ist*.

2b) folgt unmittelbar aus 1b und besagt, daß an Stelle des bisherigen „*Erregung schlechthin*“ nunmehr für die einzelnen Endorgane *spezifische Erregungsformen* angenommen werden müssen.

Die Nebeneinanderstellung des unter a und b Gesagten läßt deutlich die Abweichungen der neuen Auffassung von der früheren erkennen. Noch klarer machen wollen wir uns den Unterschied an einem Bilde:

Denken wir uns das Endorgan als Schloß, das durch den Schlüssel „*Erregung*“ geöffnet werden soll; vor jedem Schloß steht ein Schließer, der zunächst keinen Schlüssel bei sich hat; der Schließer hat zur Pflicht, stets wenn ein Schlüssel zu ihm kommt, damit das Schloß zu öffnen.

a) Nach der bisher üblichen Anschauung: Die Endorgane haben alle das gleiche Schloß, sind also alle mit *einer* Art Schlüssel zu sperren; vom Zentrum führt zu jedem Schloß ein gesonderter Weg. Soll nun eine bestimmte Auswahl von Schlössern geöffnet werden, so werden vom Zentrum auf den entsprechend ausgewählten Pfaden — und nur auf diesen — die Universalschlüssel hinausgesandt; am Ende der Wege nehmen die Schließer die Schlüssel in Empfang und öffnen. Sind die Wege in Ordnung, so werden die richtigen Schlösser erreicht. Sind in-

<sup>1</sup> Nur von der *adäquaten, im Zentrum abgelassenen* nervösen Erregung ist hier die Rede.

folge peripherer Vorkommnisse die Wege durcheinander geraten, so kommen die Schlüssel in falsche Bahnen und zu Schlössern, deren Öffnung das Zentrum gar nicht beabsichtigt hatte; trotzdem, der Schließer nimmt den Schlüssel in Empfang und öffnet, denn *jeder Schlüssel paßt in jedes Schloß*, und die Konfusion ist fertig. Teilt sich ein Weg peripher entzwei, so geht ein Teil der Schlüssel rechts weiter, der andere links, und an beiden Enden stehen die Schließer, empfangen die Schlüssel und öffnen; wieder Konfusion! Wesentlich für den peripheren Erfolg sind also hier *die Wege*, auf denen die Schlüssel hinausgesandt werden. Konfusion der Wege führt zu Konfusion der Funktion.

b) Nach unserer nunmehrigen Anschauung: Jedes Endorgan hat ein Schloß *eigener Art*, alle Schlösser sind untereinander verschieden; zu jedem Schloß paßt nur *eine* Art von Schlüssel, es gibt also so viele Arten Schlüssel als Schlösser. Soll jetzt eine bestimmte Auswahl von Schlössern geöffnet werden, so sendet das Zentrum nur solche Schlüssel nach der Peripherie hin, die auf die zu eröffnenden Schlösser passen. *Und auf welchem Wege immer nun die Schlüssel zur Peripherie gelangen mögen, gleichviel: es werden doch stets nur solche Schlösser gesperrt werden können, zu denen passende Schlüssel eingetroffen sind.* Wir können im Bilde ja annehmen, jeder Schließer kenne die Form seines Schlosses und erkenne, wenn viele Schlüssel zusammen ankommen, gleich, ob seiner darunter ist; er nimmt ihn auf und öffnet. Wir können vorläufig auch ruhig jede aktive Auswahlfähigkeit des Schließers aus dem Bilde fortlassen; wenn die ganze Auswahl Schlüssel zu ihm gelangt, probiert er sie der Reihe nach durch, so lange, bis einer in sein Schloß paßt; wäre keiner für ihn dabei, so fände er keinen passenden und das Schloß bliebe eben uneröffnet. So oder so, es wird bei solchem Verfahren stets nur die richtige Auswahl Schlösser gesperrt werden können, auf welchem Wege auch immer die Schlüssel zugeführt werden; nur müssen natürlich die Schlüssel auch wirklich allen Schlössern zur Auswahl gesandt werden.

Wesentlich für den peripheren Erfolg ist hier nichts weiter als die entsprechende Auswahl der Schlüssel; da diese Auswahl nun aber nichts anderes ist, als was wir als *zentrale Koordination* bezeichnen, sieht man, daß solcherart die *geordnete Ausführung* der zentralen Koordination an der Peripherie nicht abhängig ist von der Anordnung der Zuleitungswege, infolgedessen auch von allen Variationen und Störungen dieser Anordnung in keiner Weise betroffen wird.

Nehmen wir wieder unseren Reflex *Aa Ee Nn Qq Ss* vor: Wir waren eben mit unserer ursprünglichen Annahme, und zwar mit der herrschenden Meinung entsprechenden, daß unser Reflex dadurch zur Ausführung käme, daß gerade den Fasern zu den Muskeln *A, E, N, Q, S* Erregung mitgegeben würde, den Fasern zu den anderen Muskeln da-

gegen nichts, ad absurdum geführt worden; denn wir haben erkannt, daß dann im Falle unseres Experimentes statt h. F. ein koordinationsloser Krampf sich hätte zeigen müssen. Unserem jetzigen Standpunkt gemäß stellt sich die Sache aber so dar:

Die Muskelfasern des Muskels  $A$  sind nur einer bestimmten Erregungsform  $\alpha$  zugänglich, analog  $E$  nur  $\varepsilon$ ,  $N$  nur  $\nu$ ,  $Q$  nur  $\omega$ ,  $S$  nur  $\sigma$  usw. Diese Erregungsformen und nicht die einzelnen Abgangswege, sind die Mittel, mit denen das Zentrum arbeitet, um die richtige periphere Verteilung der Funktion hervorzubringen.

Der Voraussetzung gemäß kann  $A$  nur auf  $\alpha$  ansprechen; wenn statt  $\alpha$  eine andere Erregungsform, also etwa  $\beta$ ,  $\gamma$  oder sonst welche, zu  $A$  kommt, so bleibt  $A$  in Ruhe, wie wenn gar nichts geschehen wäre. Wenn  $\alpha$ ,  $\varepsilon$ ,  $\nu$ ,  $\omega$ ,  $\sigma$  zu  $A$  kommen, so wirkt von allen diesen wieder nur  $\alpha$ , genau so, wie wenn alle übrigen außer  $\alpha$  weggeblieben wären. Analoges gilt natürlich für die anderen Endorgane.

Wir wollen  $\alpha$  ( $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $\delta$ , . . .) die dem Endorgan  $A$  ( $B$ ,  $C$ ,  $D$ , . . .) „adäquate Erregungskomponente“ nennen<sup>1</sup>.

Es können bei solcher Sachlage ohne weiteres derselben Ganglienzelle und derselben Wurzelfaser verschiedenartige Erregungskomponenten mitgegeben werden, es werden doch nur jene Endorgane ansprechen, für die eine adäquate Komponente darunter ist. Unter einer Voraussetzung: daß nämlich die *verschiedenen Komponenten einander gegenseitig nicht beeinflussen*. Dieser Punkt wird später, wenn wir zu genaueren Vorstellungen überzugehen versuchen werden, besonders zu beachten sein. Wenn die Bedingung aber erfüllt ist, so können von der Ganglienzelle ( $q_0$ ) aus auf dem einen und einzigen Abgangswege, der ihr zur Verfügung steht, gleichzeitig und durcheinander die Erregungskomponenten  $\omega$ ,  $\sigma$  und  $\alpha$  hinausgeschickt werden; sie gelangen zur Aufzweigung der Faser, gehen alle auf alle peripheren Äste über und kommen zu den Endorganen  $Q_0$ ,  $R_0$ ,  $S_0$ ,  $T_0$ ,  $U_0$ ,  $A_1$ ; da nur  $Q$ ,  $S$  und  $A$  in der ankommenden Erregung adäquate Komponenten vorfinden, treten nur sie in Funktion, während  $R$ ,  $T$  und  $U$  in Ruhe bleiben, ganz wie es das Zentrum verlangt. Ein andermal, bei einem anderen Reflex, werden wieder andere Endorgane in Tätigkeit versetzt werden können; es müssen dann

<sup>1</sup> Daß hier für den ganzen Muskel eine einzige adäquate Erregungsform angenommen wird, hat vorerst seinen Grund nur in der dadurch erzielten Einfachheit der Darstellung; erst weiter unten werde ich wahrscheinlich machen können, daß die Annahme der Wirklichkeit entspricht. Man könnte natürlich von vornherein ebensogut für jedes Muskelement eine eigene, nur ihm spezifisch zugeordnete Erregungsform annehmen, es wäre der Sachverhalt doch im Prinzip der nämliche, nur eben bedeutend komplizierter und daher weniger übersichtlich bei der Beschreibung. Darum sei auch im folgenden unter Hinweis auf die später beizubringende Verifizierung so vorgegangen, als ob wir bereits festgestellt hätten, daß alle Elemente des Muskels  $A$  die gleiche adäquate Erregungsform  $\alpha$  besäßen.

nur die entsprechend anderen adäquaten Komponenten abgegeben werden.

Jede Vorderhornzelle muß selbstredend die Fähigkeit haben, die adäquaten Komponenten für *sämtliche Endorgane, die an sie angeschlossen sind*, weiterzugeben. Jede Vorderhornzelle des Regenerationsgebietes kann aber je nach dem zufälligen Weg, den ihre Äste im Regenerationsprozeß geführt worden sind, mit jedem beliebigen Endorgan verbunden sein, und es kommen dafür sämtliche Extremitätenmuskeln in Betracht. Also muß jede Vorderhornzelle die adäquate Komponente für *jedes* Extremitätenendorgan abzugeben zum mindesten imstande sein. Es liegt auf der Hand anzunehmen, daß sie es nicht nur imstande ist, sondern auch wirklich tut, obwohl ja nicht alle, sondern nur einige Extremitätenmuskeln an jede angeschaltet sind.

Der Effekt an der Peripherie wäre allerdings der gleiche, auch wenn jede motorische Ganglienzelle nur für ihre durchschnittlich sechs Endorgane die Komponenten abgäbe: ( $q_0$ ) nur  $\omega, \rho, \sigma, \tau, \nu, \alpha$ ; ( $r_0$ ) nur  $\beta, \gamma, \delta, \varepsilon$  usw. — Die Annahme einer solchen Beschränkung erfordert aber zugleich auch die Annahme eines überaus komplizierten Mechanismus der Erregungsverteilung auf die Ganglienzellen. Die Vorderhornzelle erhält ja ihre Aufträge von vorgesetzten, übergeordneten Zentralteilen. Sollten also im Rahmen einer Reflexinstruktion auf jede „letzte gemeinsame Strecke“ nur die Reflexkomponenten für jene Endorgane, mit denen sie verbunden ist, zur Beförderung übergeben werden, so müßte das Zentrum ein genaues Bild davon besitzen, mit welchen Endorganen jede einzelne Ganglienzelle verbunden ist. Wenn man nun bedenkt, daß von den vielen Hunderten Vorderhornzellen, die das Transplantat innervieren, fast jede mit einer anderen Kombination von Endorganen in Zusammenhang steht, wenn man die eine Schicht unseres Schemas sich vor Augen hält, und sich jetzt noch alle übrigen, jede wieder mit anderen Verzweigungen der Äste, vorstellt, dann sieht man erst, welche ungeheuerliche Forderung man da an das Vermögen des Zentralapparates stellen würde, sobald man ihm einen im einzelnen genauen Überblick über diese Mannigfaltigkeit zumutete. Wollte man einwenden, daß sich das Zentrum ja nur ein einziges Mal auf die geänderten Verhältnisse einstellen müßte (durch afferente Erregungen könnte es ja durch Erfolg und Mißerfolg über die neue periphere Konstellation schließlich informiert werden) und daß sich im weiteren dann die einmal eingestellte Situation durch Ausbildung neuer struktureller intrazentraler Verbindungen fixieren könnte, so halte ich dem zunächst entgegen, daß es unwahrscheinlich ist, daß die Art der *intrazentralen* Erregungsverteilung von der *Anordnung fixer Strukturen* abhängig sein sollte, wo wir doch eben hörten, daß die *extrazentrale* Erregungsverteilung es *nicht* ist; dann aber wird man wohl in Rechnung ziehen müssen, daß zu solchem Umstellen und Ausbilden eines neuen morphologischen Verteilungssub-

strates immerhin einige merkliche Zeit nötig wäre, daß aber in den Experimenten die Funktion, wie bereits mehrfach erwähnt, schon von allererstem Anfang an geordnet aufgetreten war.

Da wir genau so gut ohne die Annahme solchen komplizierten Verhaltens — schließlich, *alles* kann das ZNS ja denn doch nicht — auskommen können, so besteht kein Grund, weiterhin eine Komplikation zu erörtern, für deren wirkliches Vorhandensein sich noch dazu nicht einmal der Schatten eines Beweises geboten hat. Es ist ja auch ganz überflüssig, daß jede einzelne Vorderhornzelle abgesondert und streng abgezirkelt nur die ihren eigenen Endorganen adäquaten Erregungskomponenten zur Abgabe auf die letzte gemeinsame Strecke erhält; denn andere Endorgane als die, welche ansprechen sollen, können ja ohnedies nicht in Funktion treten; die ganze kunstvolle Aufteilung wäre also nur gewissermaßen ein Sport des ZNS.

Von der Annahme irgendwelcher *Aufteilung der Erregungskomponenten auf einzelne Vorderhornzellen* sehen wir also ab, weil sie unwahrscheinlich, überflüssig und sinnlos ist. Daß überhaupt dergleichen Vermutung aufkommen konnte, ist ein Rudiment der alten Auffassung, welche mit Aufteilung zu arbeiten gezwungen war.

Es bekommt also *jede* Vorderhornzelle (des Extremitätenabschnittes einer Körperseite) *alle* Erregungskomponenten mit, die dem jeweiligen Reflex zugehören. Obwohl so alle motorischen Ganglienzellen (des Extremitätenabschnittes einer Körperseite) ganz gleich behandelt werden, ist doch die periphere Funktion der zentralen Absicht gemäß geordnet. Im Reflex unseres Beispiels führen dementsprechend alle „letzten gemeinsamen Strecken“ zu *O* und *T* die Erregungskomponenten  $\alpha$ ,  $\varepsilon$ ,  $\nu$ ,  $\omega$  und  $\sigma$ , *alle gleichzeitig und alle das gleiche*. Daß dann in *O* und *T* nur die Muskeln *A*, *E*, *N*, *Q* und *S* ansprechen, wissen wir. Und das ist es, was auch die Beobachtung gelehrt hat und was erklärt werden sollte.

Der Aktionsimpuls (AI)  $\alpha \varepsilon \nu \omega \sigma$  wird *als ganzer auf alle „letzten gemeinsamen Strecken“ abgegeben und als ganzer von ihnen an die Peripherie gebracht, und erst dort werden von den einzelnen Endorganen die ihnen adäquaten Komponenten herausgeklaut*. Die Zusammensetzung des Aktionsimpulses ist für jeden Reflex eine andere und, in solchem Sinne genommen, kann die Nervenfasern, die alle Aktionsimpulse weiterleitet, *verschiedenstes* führen. Andererseits ist das Geschehen, das über die motorischen Nervenfasern abläuft, *im gleichen Augenblick für alle* (im Extremitätenabschnitt der einen Körperseite) *das gleiche*.

Es ist gar nicht erstaunlich, wenn mir an dieser Stelle eingewendet wird, ob es denn nicht eine höchst überflüssige Energievergeudung des sonst so haushälterischen Organismus ist, wenn er zu Muskeln Erregung hinschickt, die gar nicht für sie bestimmt ist und die dort wirkungslos verpufft. Wäre die Sachlage wirklich so *energetisch* aufzufassen, ich gestehe, die Annahme würde dann auch mir beträchtliches Unbehagen

schaffen. Nun steht aber doch die Erregungsmittelung vom Nerven an den Muskel in keinem *energetischen* Äquivalenzverhältnis zu der Muskelleistung; nur um einen Auslösevorgang handelt es sich und nicht von seiner *Energie* (Intensität und Menge), sondern vielmehr von seiner *Form* hängt der Umfang des ausgelösten Geschehens ab. Daher macht es denn auch energetisch keinen Unterschied, ob der Vorgang die Erregungsform nur eines oder mehrerer Muskel aufweist; und wenn wir den Unterschied zwischen dem Auslösevorgang für einen Muskel und zwischen dem für mehrere kennzeichnen sollen, so müssen wir sagen, für *viele* Muskeln wird nicht *mehr* herbeigebracht als für *einen*, sondern bloß *anderes*; nicht die Intensität, sondern die Form des Auslöseprozesses ist eine andere. Es wird weiter unten, wenn wir näher auf die „Form“ des Erregungsvorganges eingehen werden, all das sich noch klarer ausdrücken lassen.

Jetzt haben wir aber immer noch erst den einen Teil unseres Problems gelöst, den augenfälligsten zwar, aber nicht den einzigen: Wir haben erklären können, wieso die allgemeine *Qualität* der peripheren Reflexausführung, d. h. die Zusammenstellung der Muskeln, welche die Bewegung auszuführen bestimmt sind, stereotyp der zentralen Koordination gemäß ist, ohne daß ein struktureller Mechanismus koordinierter Leitungswege vorhanden ist. Wohlgermerkt, nur die allgemeine *Qualität* haben wir bisher betrachtet; wir wissen, welche Einrichtungen es ermöglichen, daß im Reflex *Aa Ee Nn Qq Ss* wirklich gerade immer die Muskeln *A, E, N, Q* und *S* ansprechen, von welchen es das Zentrum haben will, wir wissen aber noch nicht, warum diese Muskeln es auch jeder in der *Stärke* tun, die ihnen vom Zentrum vorgeschrieben ist. Das Phänomen der h. F. zeigt ja nicht bloß, daß homologe Muskeln in *O* und *T* gleichzeitig funktionieren, sondern daß sie dies auch beide in der gleichen *Stärke* tun. Die Verfolgung der Filmserie (S. 7) läßt das deutlich genug erkennen und besonders klar kommt die feine Intensitätsabstufung im kompensatorischen Reflex zum Ausdruck, wo der Umfang des aktiven Ausschlagens des einen Autopodiums der *Stärke* der passiven Flexion, die am anderen vorgenommen wird, proportional ist.

Halten wir uns wieder an unser Schema: Wir ließen die Ganglienzelle ( $g_0$ ) die Erregungskomponenten von der Form  $\alpha, \varepsilon, \nu, \omega$  und  $\sigma$  hinausbefördern; dadurch kamen die an sie angeschlossenen Elemente der Muskeln  $Q_0, S_0$  und  $A_t$  in Tätigkeit; aber in welcher *Stärke*, wenn ihnen doch nichts weiter mitgeteilt wird, als daß sie überhaupt anzusprechen haben? Greifen wir zu unseren oben festgesetzten Bezeichnungen zurück, so erinnern wir uns, daß die *Stärke*, mit der jeder Muskel im Reflex vertreten war, durch den entsprechenden Kleinbuchstaben ausgedrückt war; also *A* kontrahiert sich mit der Intensität  $a$  (ein andermal kann es sich natürlich wieder mit der Intensität  $a'$  oder

$a''$  usw. kontrahieren, je nachdem es im Aktionsimpuls vorgeschrieben ist),  $E$  in diesem Falle mit der Stärke  $e$  usw. Wir dürfen also, wie sich zeigt, den Aktionsimpuls, der auf die Vorderhörner zum Transport übergeben wird, nicht einfach als  $\alpha \varepsilon \nu \omega \sigma$  bezeichnen, sondern er heißt:  $\alpha_a \varepsilon_e \nu_n \omega_q \sigma_s$ . Jede *Erregungskomponente* besteht also, wie wir jetzt ergänzend feststellen können, aus zwei Faktoren: der eine gibt die Form an, das waren die  $\alpha, \varepsilon$  usw.; wir können ihn den *Spezifitätsfaktor* nennen; der andere gibt die Intensität an,  $a, e$  usw.; daher sei er *Intensitätsfaktor* genannt. Und beide zusammen sind erst die Charakteristik der Erregungskomponente.

Die *Intensitätsverhältnisse* der peripheren Funktion müssen unbedingt im Aktionsimpuls als *Faktoren* enthalten sein und es geht nicht mehr an, sie bloß auf die *mehr oder weniger große Zahl erregter Fasern* zurückzuführen. Die ganze Beweisführung, die oben für die Spezifität des Ansprechens überhaupt beigebracht wurde, findet hier wieder sinngemäße Wiederholung. Wir wollen sie nicht nochmals bringen. Wir müßten ja wieder genau so vorgehen wie früher: Wäre die Anzahl erregter Fasern maßgebend für die Intensität des In-Funktion-Tretens der einzelnen Muskeln, so würden wieder alle an ( $q_0$ ) angeschlossenen ansprechenden Muskelelemente in gleicher Stärke in Aktion gesetzt werden müssen; dies nun abermals durch alle Schichten hindurch in analoger Weise durchgedacht, ergibt, daß, wenn auch nur jene Muskeln in Tätigkeit treten, welche im Reflex zu tun haben, doch wieder die Stärke ihrer Tätigkeit von den zufälligen anatomischen Verbindungen abhängig wäre, so daß die Stärkeverhältnisse, wie sie bei der zentralen Koordination für die Peripherie festgesetzt wurden, an der Peripherie vollkommen falsch und verzerrt wiedergegeben würden, usw. Durch solche Beweisführung kämen wir, auch ohne noch von der Spezifität der Endorgane zu wissen, dahin, sie zu fordern. Jetzt aber, wo wir die Spezifität bereits festgestellt haben, wird die gesonderte Beweisführung für die Intensitätsverhältnisse überflüssig. Es geschah natürlich überhaupt nur aus methodischen Rücksichten, um die Darstellung nicht zu sehr zu komplizieren, daß wir nicht von vornherein die Intensität gleich mit berücksichtigten, daß wir von „Ansprechen“ schlechthin sprachen, als ob es Ansprechen ohne einen bestimmten Grad gäbe.

Übrigens deckt sich die Erkenntnis, daß die Intensität der Funktion nicht durch die numerische Beteiligung von Nervelementen geregelt wird, mit der früheren Feststellung, daß bei jedem Reflex jeweils *alle* vorderen Wurzelfasern beteiligt sind. Um den Zusammenhang nicht zu zerreißen, sei auf die Beziehung all dieser neuen Feststellungen zu den experimentellen Ergebnissen, auf denen die bisher herrschende Theorie aufgebaut ist, insbesondere auch auf die Kollision mit dem „Alles-oder-Nichts“-Gesetz, hier noch nicht eingegangen; manchem werden die Widersprüche dort und hier ja geradezu absurd scheinen müssen; er möge

sich einstweilen mit dem Hinweis begnügen, daß ein ernster Widerspruch nirgends gefunden wird, solange man nicht *reflektorisches* Geschehen (*adäquate* Erregung) einerseits und *künstlich* durch *inadäquate* Reizung des peripheren Nerven hervorgerufene Erregung andererseits durcheinander wirft. Es sind ja nicht Gesetze der Elektrophysiologie, sondern Gesetze der normalen adäquaten Erregungsart, die wir aus dem funktionellen Verhalten des lebenden Tieres herauszulesen vermögen.

Wir haben festgestellt, daß verschiedene Intensität des In-Tätigkeit-Tretens eines Muskels nicht durch verschieden große Zahl gleich stark erregter, sondern durch verschieden starke Erregung stets der gleichen Zahl Endorgane vermittelt wird, daß also die Funktionsstärke durch die *Intensität* und nicht durch die *Extensität* der Erregung geregelt wird. Bei der Ableitung eines jeden Impulses zur Peripherie sind, wenn auch jedesmal in ganz anderer Weise, sämtliche Fasern des Reflexabschnittes als „letzte gemeinsame Strecken“ beschäftigt und alle führen sie das gleiche Geschehen hinaus. Man könnte nun fragen, wozu denn dann überhaupt die große Menge an Fasern, wie wir sie vorfinden, nötig ist. Die Antwort ist einfach: Um über alle Muskelemente verfügen zu können, muß das Zentrum natürlich mit ihnen allen verbunden sein. Die erhebliche Anzahl Fasern ist also durch das Vorhandensein einer ebenso beträchtlichen Anzahl von Muskelementen gefordert und ist Notwendigkeit, wenn anders die Aktionsimpulse zu allen Erfolgsorganen sollen gelangen können. Die volle funktionelle Leistung ist gewährleistet, wenn nur alle Muskelemente mit dem Zentrum leitend verbunden sind, mag auch die *volle Faserzahl* von einer *geringeren* Zahl *Ganglienzellen* ihren Abgang nehmen, wie etwa im Fall der Transplantate. Eine gleichmäßige Verringerung der Fasermenge durch das ganze Gebiet hindurch muß selbstredend die Intensität der Reflexausführung als ganze herabsetzen, denn es werden bei gleichbleibenden Intensitätsfaktoren der Erregungskomponenten weniger ausführungsbereite Muskelemente angetroffen; der Reflex leidet dann nicht an Koordination, aber er ist in allen seinen Teilen *kraftloser*. Solches konnte man ja tatsächlich an den Transplantaten in der ersten Zeit ihrer Reinnervation beobachten und es wurde oben auch schon darauf hingewiesen: Die Bewegungen der Transplantate sind zwar von Anfang an wohlkoordiniert, doch sind sie zunächst noch schwächer, die Winkelausschläge in den einzelnen Gelenken geringer als an der Ortsextremität; das Prinzip der h. F. ist anfangs also nur bezüglich der Qualität, nicht noch bezüglich der Intensität der Bewegungen verwirklicht zu sehen. Das kommt eben daher, daß ja nicht alle regenerierenden Fasern zur gleichen Zeit die Peripherie erreichen, so daß an der Reflexausführung nicht alle Muskelemente der vom Zentrum verlangten Muskeln teilnehmen können; weil aber die Intensitätsfaktoren des Reflexes für *normale* Faser-



füllung der Extremität berechnet sind, kann der Reflex nur an der Ortsextremität in voller Stärke ausgeführt werden. Mehr und mehr, wie die Faserfüllung des Transplantates zunimmt, werden ja dann auch seine Bewegungen kräftiger und stehen schließlich auch an Intensität hinter denen der Ortsextremität in keiner Weise zurück, obwohl, um es nochmals zu sagen, die Zahl Vorderhornzellen, mit der das Transplantat verbunden ist, sich beträchtlich unter der Normalzahl hält. Es ändert an der Intensität eines Reflexes gar nichts, wenn ihm nur eine geringere Menge Ganglienzellen als Abgangsstationen zur Verfügung stehen, wenn nur die Zahl der Geleise, auf die er von diesen Stationen aus gelangen kann, die normale ist. Man könnte nun noch weiter fragen, warum denn dann so eine große Menge Ganglienzellen vorhanden ist, wenn doch mit weniger ebensogut das Auslangen gefunden werden kann. Wenn wir aber bedenken, daß die Ganglienzelle nicht nur Abgangsstation für die Erregung, sondern auch trophisches Zentrum der ganzen Faser ist, werden wir vielleicht eher begreifen, warum der normale Organismus im allgemeinen doch nur eine einzige oder einige wenige Fasern an jede motorische Ganglienzelle angeschlossen sein läßt und den Mechanismus der peripheren Faservermehrung nur bei der Regeneration betätigt. Auch entwicklungsgeschichtliche Gründe sprechen dabei mit, deren Erörterung hier nicht hergehört. Im großen und ganzen ist es übrigens eine recht müßige, unfruchtbare Sache um diese Frage; wir müssen die Tatsache eben hinnehmen, wie sie ist; mit dem Organismus darüber zu rechten, daß er es hätte vielleicht besser machen können, wenn er mit unserem Wissen ausgestattet wäre, hat wenig Sinn.

Wir wollen wieder einen Schritt weiter gehen: Wir haben bis nun die Ausführung eines Reflexes betrachtet, der gewissermaßen aus einer *Ruhelage völlig entspannter Muskeln* her ins Werk gesetzt wurde. Solches entspricht nicht dem allgemeinen Fall. Die Regel ist, daß ein Reflex den anderen ablöst. Es ist mithin unsere Aufgabe, den Übergang von einem Reflex auf den anderen zu untersuchen und wir werden hierbei mit dem Problem der „*Hemmung*“ in Berührung kommen. Es soll also unser Reflex *Aa Ee Nn Qq Ss* abgelöst werden durch einen anderen, etwa: *Aa' Ff Ii Pp*. Die Muskeln *E* und *F* und dann *Q* und *P* sollen beispielsweise zueinander im Verhältnis von Antagonisten stehen. In dieser Ausdrucksweise ist zunächst nur das augenfällige Geschehen an der Peripherie wiedergegeben; wir sehen eine Bewegung an der Extremität auftreten, welche von der früheren Stellung weg in der Wirkungsresultanten der Muskeln *A*, *F*, *I* und *P* verläuft; was mit den nicht mehr benötigten Muskeln des früheren Reflexes geschieht, werden wir gleich zu hören bekommen. Vorerst wollen wir die Muskeln mit äußerlich merklicher Wirkung betrachten, und das ist *A*, *F*, *I*, *P*. Von diesen war *A* schon beim früheren Reflex beteiligt und kontrahiert sich jetzt

noch stärker; wir wissen nach den früheren Ausführungen, daß diese Änderung seiner Tätigkeit nicht einer Ausbreitung der „Erregung“ auf eine größere Fasermenge zugeschrieben werden darf — es waren ja auch früher alle Fasern betätigt —, sondern daß nur eine *Änderung des Intensitätsfaktors* der Erregungskomponente eine Änderung in der Stärke der Funktion erklärt. Der vergrößerte Intensitätsfaktor  $a'$  mit dem Spezifitätsfaktor  $\alpha$  zusammen ist die Charakteristik der neuen, dem Muskel  $A$  bestimmten Erregungskomponente  $\alpha a'$ , die denn auch an der Peripherie wirklich die im Reflex geforderte Tätigkeitssteigerung von  $Aa$  auf  $Aa'$  zur Folge hat. Der neue Reflex enthält dann außer  $\alpha$  noch Erregungskomponenten von der Spezifität  $\varphi$ ,  $\iota$  und  $\pi$ ; dafür werden  $\varepsilon$ ,  $\nu$ ,  $\omega$  und  $\sigma$  nicht mehr benötigt.

Die Tätigkeit von  $A$  wird, sobald der Aktionsimpuls zu ihm kommt, von der Intensität  $a$  auf die Intensität  $a'$  hinaufgestimmt;  $F$ ,  $I$  und  $P$  sprechen auf ihre adäquaten Erregungskomponenten von der Spezifität  $\varphi$ ,  $\iota$  und  $\pi$  mit den entsprechenden Intensitäten  $f$ ,  $i$  und  $p$  an; es fragt sich nur noch, was mit  $E$  und  $Q$ , den Antagonisten der Muskeln  $F$  und  $P$ , und ferner mit den Muskeln  $N$  und  $S$  geschieht.

Wir wissen vor allem durch die Untersuchungen von SHERRINGTON, daß im gesunden Zentrum ein Koordinationsmechanismus zugegen ist, der durch ein Prinzip der „reziproken antagonistischen Innervation“ die ungestörte Bewegungsfolge, besonders die glatte Ablösung jeder Bewegung durch die nächste, gewährleistet; das Prinzip äußert sich darin, daß gleichzeitig mit der Anregung eines bis dahin minder erregten Muskels zu erhöhter Tätigkeit der Antagonist dieses Muskels auf einen entsprechend geringeren Grad von Tätigkeit gesetzt wird. Diese Herabsetzung der Tätigkeit des Antagonisten auf ein niedrigeres Niveau bezeichnen wir als „Hemmung“. Die Hemmung ist durch SHERRINGTON ( $I$ ) und spätere Untersucher unbedingt als *zentrales* Phänomen erwiesen worden, wenigstens soweit das Innervationsgebiet der somatischen spinalen Nerven in Betracht kommt.

Das Problem der Hemmung drückt sich also in unserem Schema in der Frage aus, welchen zentralen Einrichtungen es zuzuschreiben ist, daß das Eintreten der Komponenten für  $F$  und  $P$  in den neuen Aktionsimpuls sogleich die Elimination der antagonistischen Komponenten  $E$  und  $Q$  mit sich bringt. Im großen und ganzen liegt also das Problem *intrazentral*, demnach jenseits der Untersuchungen dieser Arbeit, welche sich nur auf die Ableitung des zentralen Geschehens an die Peripherie hin beziehen; Abtransport der fertigen Ware hatten wir es genannt. Und doch können wir die Hemmungsvorgänge nicht ganz unberücksichtigt lassen, denn auch vom peripheren Geschehen muß man anderes voraussetzen, je nachdem welcher speziellen Auffassung über die Genese der Hemmungen man zuneigt. Nun kann freilich hier eine Diskussion der bis nun in der Physiologie vorgebrachten Theorien der Hemmung

nicht vorgenommen werden, doch darf ja wohl das Wesentliche als bekannt gelten. Erwähnt sei nur, daß durch die neueren Experimente v. BRÜCKES für die Innervationsgebiete der somatischen Spinalnerven das Vorhandensein eines intrazentralen Mechanismus der Hemmung von der Art, wie er in Auswertung des WEDENSKY-Phänomens von VERWORN, F. W. FRÖHLICH, KEITH LUCAS u. a. konzipiert wurde, mehr als wahrscheinlich gemacht wird.

Man darf sich nur nicht verleiten lassen, sich unter dem Bilde der Hemmung allgemein die *vollständige* Erschlaffung der Antagonisten vorzustellen; durchaus nicht immer hält sich der Zustand des gehemmten Muskels „unter der Schwelle des sichtbaren Reizerfolges“. SHERRINGTON (I, S. 98) sagt ausdrücklich: „... it is often noticeable that the relaxation thus induced in the contraction does not reduce the contraction to zero. The relaxation ensues down to another grade of contraction, at which grade the inhibition often continues to hold it; at least, the muscle continues to remain at that length. In such cases the contraction is reduced suddenly from a high level of intensity to a lower level, but a remainder of contraction persists“. Zudem hat WACHHOLDER in der letzten Zeit bei widerstandslosen Bewegungen von den Antagonisten regelrechte Aktionsströme ableiten können, Zeichen ihrer Tätigkeit. Wir müssen also von einer Theorie der zentralen Hemmung verlangen, daß sie nicht nur die Fälle von vollständiger Ausschaltung des Antagonisten erklärt, sondern diese vielmehr bloß als Extremfälle der *Tätigkeitsherabsetzung* auf einen niedrigeren Grad darstellt.

Das Problem der Hemmung bleibt danach die Tätigkeitsherabsetzung, diese aber wird zentral bestimmt, und was über die letzten gemeinsamen Strecken den adäquaten Erregungskomponenten für die zu hemmenden, das ist auf ein niedrigeres Niveau von Tätigkeit zu setzenden Muskeln mitgegeben wird, ist dann nicht etwa eine dem Erregungsbefehl irgendwie antagonistische Anweisung, die den Muskel ganz außer Tätigkeit setzt, wenigstens nicht allgemein; sondern der „Antagonist“ erhält eine normale Erregungskomponente mit dem gleichen Spezifitätsfaktor wie früher, nur mit geändertem, diesfalls *herabgesetztem Intensitätsfaktor*.

Es ist also für unsere Untersuchung der Leitungsverhältnisse der Fall der Hemmung als Tätigkeitsherabsetzung völlig gleichartig mit dem der Tätigkeitsanregung zu behandeln. Was am Muskel *E* und *Q* vor sich geht, ist im Prinzip das gleiche wie am Muskel *A*, dem auch ein anderer Tätigkeitsgrad vorgeschrieben wurde, ist aber auch das gleiche wie an den Muskeln *N* und *S*. Jetzt sehen wir natürlich, daß unsere Bezeichnungsweise für die Änderung des einen Reflexes in den anderen keineswegs tatsachengetreu, noch auch geeignet war, zu richtigem Verständnis hinzuleiten. Wir wollen uns auch alsogleich verbessern: Die totale Erschlaffung eines Muskels sei, um sie als Grenzfall der einfachen Tätigkeitsherabsetzung zu kennzeichnen, durch den Index „0“, der dem Inten-

sitätsfaktor beigesetzt wird, kenntlich gemacht; „ $Ee^0$ “ heißt, daß der Muskel  $E$  ganz erschlafft, im Aktionsstrombild stromlos ist. Wir müssen jetzt auch nochmals den früheren Reflex darstellen, denn auch bei ihm haben wir die etwaige Innervation der Antagonisten nicht berücksichtigt. Von den Muskeln, deren Zustand sich beim Übergang des einen Reflexes in den anderen nicht ändert, wollen wir absehen. In der korrigierten Schreibweise lautet nun der erste Reflex etwa:

$$\underline{Aa Ee'' Ff^0 Ii^0 Nn'' Pp^0 Qq'' Ss''}$$

und der geht über beispielsweise in:

$$\underline{Aa' Ee^0 Ff'' Ii'' Nn' Pp'' Qq' Ss^0};$$

d. h.: Die Erregungskomponenten für  $E$  und  $S$  fallen beim Übergang zum zweiten Reflex ganz aus; es kommen Komponenten von der Spezifität  $\varphi, \iota, \pi$  hinzu;  $A$  geht von der Intensität  $a$  auf  $a'$ ;  $N$  und  $Q$  (letzteres ist Antagonist von  $P$ ) werden aber nicht völlig ausgeschaltet, sondern bloß auf ein niedrigeres Tätigkeitsniveau gebracht,  $N$  von  $n''$  auf  $n'$ ,  $Q$  von  $q''$  auf  $q'$ . So stellt uns die Hemmung bei Betrachtung des *Leitungsgeschehens* vor keine prinzipiell neue Aufgabe.

Das neue Bild von den motorischen Nervenleitungsvorgängen ist nun in den großen Umrissen fertig gezeichnet; es ist so vollständig, als man es überhaupt bei so allgemein gehaltener Ausdrucksweise verlangen kann. Ganz absichtlich ist ja vorerst ein Eingehen auf Einzelheiten vermieden worden; geführt an Hand des Phänomens der h. F., nur in logischer Auswertung der von der Natur mit einem Schlage offenbarten Erscheinung, waren wir bis hierher gelangt, ohne daß mehr hätte zur Deutung herangezogen werden müssen, als aus den Tatsachen unmittelbar herauszulesen war. Und gerade durch den Verzicht auf jede spezielle Formulierung war es möglich, den wesentlichen Kern der neuen Anschauung in allgemein gültiger Form herauszuarbeiten, in so allgemeiner Form, daß im einzelnen für die verschiedenartigsten Auslegungen Raum geblieben ist. Und ich will es hervorgehoben wissen, daß mehr als das *ganz allgemeine Prinzip*, wie es eben im vorigen dargestellt wurde, aus meinen Versuchen nie und nimmer entnommen werden kann.

*Zusatz bei der Korrektur:*

Soeben ist eine Kritik meiner Resonanztheorie von der Hand eines vergleichenden Anatomen, JAN VERSLUYS, erschienen (Biologia generalis, Bd. 3, S. 385. 1927). An Einwänden, denen Stichhaltigkeit zugebilligt werden könnte, findet sich darin nur einer, und den habe ich inzwischen schon aufgeklärt. Zwar werde ich, wie üblich, Herrn VERSLUYS an der gleichen Stelle, an welcher er sich geäußert hat, erwidern; doch erwächst mir die Pflicht, auch an dieser Stelle hier den Leser über die Einwände und ihre Entkräftung, wenn auch nur in aller Kürze, zu informieren.

I. VERSLUYS findet mit meiner Theorie unvereinbar, daß in den Versuchen nicht nur *gleichnamige* Extremitäten, sondern auch *Hinter-* und *Vorderbein* homolog funktionieren können; denn „die Entwicklung der Fischflossen zu den Beinen der Urodelen ging bei beiden Gliedmaßenpaaren durchaus nebeneinander her. Dabei wurde dann der Bau der Muskulatur der

Urodelen erreicht, der für die Vorder- und Hintergliedmaßen zwar große Ähnlichkeit zeigt, aber durchaus nicht identisch ist“ (S. 391); demnach wäre phylogenetisch nicht einzusehen, warum die angeblich einander bloß ungefähr entsprechenden Muskeln der Vorder- und Hinterextremität gleiche Erregungsspezifität besitzen sollten.

Demgegenüber will ich nun für hier völlig dahingestellt sein lassen, 1. daß sich phylogenetisch leichter spekulieren als beweisen läßt, 2. daß dementsprechend die Anschauung von der Nichthomologisierbarkeit von Vorder- und Hinterextremität, die VERSLUYS hier einfach mit den Worten: „Es ist klar, daß . . .“ (S. 392) hinsetzt, sich auch im Kreise der einschlägigen Fachleute durchaus nicht allgemeiner Anerkennung erfreut, daß vielmehr andere eine mehr oder weniger strikte Homologisierung der Muskeln von Vorder- und Hinterextremität selbst noch beim Säugetier durchzuführen in der Lage sind (vgl. neuerdings DRENNAN, Anat. Record 35, 113. 1927); 3. daß ich mich nicht berufen fühle, in phylogenetischen Fragen selbst zu urteilen; 4. schließlich, daß die „große Ähnlichkeit“, welche VERSLUYS ja auch zugibt, völlig genügt, da ja, wie oben bemerkt (S. 5 o.), die Homologie der Funktion naturgemäß auch nur für die *wesentlichen* Muskeln unmittelbar beobachtet worden ist; alles dieses bleibe also meinethalben vorläufig unberücksichtigt, und nur das eine sei bedacht: daß sich, wenn man genau überlegt, der Einwand von VERSLUYS ja gar nicht gegen die *Theorie* richtet, sondern gegen das beobachtete *Phänomen* selbst. Wird nicht geradezu gegen die *Vorderextremität* der Vorwurf erhoben, daß ihr Betragen, daß sie nämlich „homolog“ mit einer *Hinterextremität* funktioniert, nach dem Gesichtspunkt einiger Phylogenetiker eigentlich ein ganz unzulässiges sei? In Rede steht also bloß noch die Entscheidung, ob man die Tatsache, daß eine Zehenbeugung von einer Fingerbeugung, eine Zehenspreizung von einer Fingerspreizung, eine Dorsalflexion des Fußes von einer Dorsalflexion der Hand, eine Plantarflexion des Fußes von einer Plantarflexion der Hand, eine Kniebeugung von einer Ellbogenbeugung, eine Kniestreckung von einer Ellbogenstreckung begleitet wird, ob man also all dies als lauter zufälliges Zusammentreffen auffassen will. VERSLUYS meint, es müßte ein „merkwürdiger Zufall“ sein, wenn im Laufe der Phylogenese „die sich funktionell entsprechenden (aber nicht homologen) Muskeln den gleichen Erregungston“ erhalten haben sollten (S. 393); ich dagegen meine, daß es ein viel merkwürdigerer Zufall wäre, wenn die einander „funktionell entsprechenden Muskeln“ in der beobachteten augenfälligen Weise miteinander funktionell verknüpft wären, *ohne* innerlich, sagen wir ihrem Wesen nach, miteinander verwandt zu sein. Wir haben den Tatsachen ihr Recht zu geben und nicht gegen sie anzukämpfen; und wenn die Erfahrung eben lehrt, daß das Zentrum *entsprechende* Muskeln an homonomen Gelenken als *homodynam* behandelt, so haben wir das anzuerkennen und auch die Phylogenetik wird es eben in Rechnung stellen müssen. Die Anerkennung der „Homologie“ der *Funktion* — und die leugnet VERSLUYS ja nicht — ist also zugleich schon Anerkennung der *physiologischen Homodynamie* von Vorder- und Hinterextremität; zu einer besonderen Stellungnahme gegenüber irgendwelchen von dem Phänomen dann ausgehenden Theorien gelangt man dann gar nicht mehr. Es ist sehr bemerkenswert, daß VERSLUYS selbst anlässlich eines eigenen Erklärungsversuches (s. unten) selbst implizite darauf zurückgreifen muß, daß das Zentrum entsprechende Muskeln von Vorder- und Hinterextremität irgendwie in ihrer funktionellen Verwandtschaft erkennt (S. 402, 403).

II. VERSLUYS wendet ein, daß ich zwar Vorder- und Hinterextremität von *Urodelen* homolog sein lasse, nicht mehr dagegen (im Anschluß an gewisse Versuchsergebnisse von BRAUS) bei den *Anuren*, während sich der

phylogenetischen Betrachtung die Extremitäten der *Anuren* und *Urodelen* als fast völlig *homolog* darstellten; es wäre also nicht einzusehen, warum dann bei den *Anuren* ein Vorderbein nicht sollte an Stelle eines Hinterbeines funktionieren können. Dieser Einwand ist tatsächlich der einzig gerechtfertigte, nur in anderem Sinne, als VERSLUYS meint: Wie nämlich weiter unten schon (S. 82) angeführt ist, hat sich inzwischen in Versuchen von GRÄPER herausgestellt, daß tatsächlich auch bei *Anuren* Vorderbein mit Hinterbeinnervation funktionieren kann, so daß also wirklich ein Unterschied zwischen *Anuren* und *Urodelen* *nicht* besteht.

III. VERSLUYS führt gegenüber der Resonanztheorie den chirurgischen Befund an, wonach beim Menschen nach künstlicher Innervation der *Facialis* Muskulatur durch den *N. hypoglossus* Wiederherstellung der Funktion erreicht werden kann, obwohl *phylogenetisch* die Innervationsgebiete des Nervus facialis und des *N. hypoglossus*, ebenso auch die Ursprungsgebiete der beiden Nerven, die denkbar verschiedensten seien; es sei nicht einzusehen, wieso dann von den Hypoglossusfasern Erregungsklänge für Facialis Muskeln geführt würden.

Abermals, wie bei Punkt I, kann ich nicht finden, daß dieser Einwand die Resonanztheorie unmittelbar trifft. Nirgendwo enthält die Theorie eine bindende Aussage über die Abgrenzung der Funktionsgebiete im Rückenmark (s. darüber unten S. 78 ff.); wenn sich zeigt, daß Facialis Muskulatur durch den Hypoglossus zur Funktion gebracht werden kann, so *führt* eben der Hypoglossus offenbar doch die „Erregungstöne“ für die Facialis Muskulatur, ob diese nun phylogenetisch mit seinem normalen Endgebiet verwandt ist oder nicht; so viel steht dann einmal fest; ob aber der Hypoglossus auch *normalerweise* diese Klänge leitet, was verständlich wäre, wenn Facialis- und Hypoglossuskern ein *einheitlichen* Funktionsbereich angehörten oder wenn auch bloß die Erregung vom Facialisbereich auf den ziemlich benachbarten Hypoglossusbereich übergriffe, so wie von den Extremitätensegmenten auf die benachbarten Rumpfssegmente (s. unten, S. 83), — oder ob erst als Auswirkung der geänderten Verhältnisse gewissermaßen eine *Aufladung* der Zentren auf die Spezifität des neuen Endgebietes stattfindet, das ist eine ganz andere Frage, die zu beantworten unsere Kenntnisse noch lange nicht ausreichen. Jedenfalls handelt es sich dabei um eine *physiologische* und keine *phylogenetische* Frage.

Dieses sind also die drei Punkte, welche VERSLUYS veranlassen, die Resonanztheorie abzulehnen. Aus der Ablehnung haben sich aber dann naturgemäß zwei weitere Konsequenzen für VERSLUYS ergeben müssen: einmal mußte, wenn die Theorie falsch sein sollte, in meiner Ableitung irgendwo ein Fehler stecken und der mußte nachgewiesen werden; und zum anderen war zu zeigen, wie das Phänomen der h. F., das VERSLUYS ja anerkennt, auf andere Weise erklärt werden könnte.

Des ersten Teils dieser Aufgabe entledigt sich VERSLUYS nun in der folgenden Weise: Er geht davon aus, daß die Resonanztheorie steht und fällt mit der Richtigkeit oder Unrichtigkeit der Feststellung, daß im allgemeinen die verschiedenen Äste der gleichen Ganglienzellen zu *verschiedenen* Endgebieten gelangen. Daher er denn auch hier ansetzt: „WEISS hat nicht beobachtet, daß eine verästelte Nervenfasern wirklich mit ihren Ästen zu ganz verschiedenen Muskeln zieht und dort normale Endplatten bildet; es ist dies auch von keinem anderen Forscher beobachtet worden. Die Aufzweigung und der Verlauf der Nerven machen an sich den Verlauf einer verästelten Nervenfasern zu verschiedenen Muskeln möglich, aber bewiesen ist dies als *dauernder, funktionsfähiger* Zustand nicht“ (S. 399).

Es ist richtig, daß ich für die *einzelne* Nervenfasern ihre Verbindung mit verschiedenen Endgebieten nicht *direkt* beobachtet, sondern in der auch oben ausführlich geschilderten statistischen Weise erschlossen habe. In dem Gewirr von regenerierenden Fasern die einzelne durchzuverfolgen, ist unter den gegebenen Verhältnissen, bei den weiten Strecken, um die es sich handelt, technisch fast völlig ausgeschlossen. Schließlich wird niemand, der die Erscheinungen der Nervenregeneration auch nur halbwegs kennt, leugnen, daß selbst eine solche Einzelverfolgung jeder Faser auch zu keinem anderen Ergebnis führen würde als eben zum Nachweis einer ganz wahllosen Verteilung; und auch VERSLUYS leugnet das ja nicht, denn er sagt doch (S. 399): „Es ist gewiß nicht unwahrscheinlich, daß dabei Verästelungen derselben Nervenfasern zu BÜNGNERSchen Bändern gelangen, die zu ganz verschiedenen Nerven gehören, und in diese hineinwachsen.“ In diesem Punkte also, daß primär ein ganz wirrer Anschluß verschiedener Endgebiete an die gleiche Ganglienzelle Tatsache ist, widerspricht VERSLUYS meiner Darstellung durchaus nicht, nimmt sie vielmehr völlig an. Da aber das Bestehenbleiben solcher wirrer Verbindungen zwingend zur Resonanztheorie führen muß, sucht VERSLUYS nun in Zweifel zu ziehen, daß die Unordnung in den Verbindungen eine *dauernde* sei. Es wäre seiner Ansicht nach durchaus möglich, daß nach anfänglicher starker Überproduktion von Nervenfasern die Mehrzahl derselben wieder zugrunde ginge. „Und es ist die Frage, ob dabei nicht eine Auswahl unter den Verästelungen eintritt; man könnte sich z. B. vorstellen, daß wenn einmal eine oder einige Verästelungen einer Nervenfasern in einige BÜNGNERSche Bänder einen Muskel erreicht haben und unter Bildung ihrer motorischen Endplatten in Funktion getreten sind, dann die anderen Verästelungen derselben Faser zu anderen Muskeln in ihrem Wachstum gehemmt werden und dadurch verkümmern“ (S. 399).

Gegenüber dieser Annahme ist nun folgendes zu bemerken:

1. Es ist zwar durchaus möglich, daß eine Anzahl von neugebildeten Fasern, wenn sie keinen funktionellen Anschluß gefunden haben, degenerieren; niemals ist aber von irgendeinem Forscher irgend etwas beobachtet worden, was nur im entferntesten dafür spräche, daß bei solcher Degeneration irgendein *selektives* Prinzip mitspielt.

2. Auf der anderen Seite wissen wir aber, daß Amputationsneurome, jene völlig wirren Netzwerke von regenerierten Nervenfasern, *jahrelang* fortbestehen, *ohne* einer Ordnung Platz zu machen.

3. Wir wissen überdies, daß auf *sensiblen* Gebiet der Zustand, daß *eine und dieselbe* Nervenfasern mit *verschiedenartigen* Endigungen verbunden sein kann, etwa durch einen Ast mit einem MEISSNERSchen Körperchen, durch einen anderen mit einer *freien* Endigung, nicht nur ein *dauernder* ist, sondern ein häufiges physiologisches Vorkommnis darstellt (DOGIEL, vgl. OHMORI: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 70, 347. 1924!); es liegt also kein Grund vor, für die *motorischen* Fasern das Gegenteil anzunehmen.

4. VERSLUYS nimmt an, daß die Herstellung einer funktionellen Verbindung von seiten eines Faserastes die Entwicklung der anderen Äste hemmt; nun genügt aber *ein* Ast von jeder Faser nicht, da, wie sich gezeigt hat, einer *geringen* Menge von Ganglienzellen eine *große* Menge von peripheren Faserzweigen zugehört; wenn aber wieder, wie es der Fall ist, jede Faser *dauernd* in *viele* Äste gespalten bleiben muß, dann müßte im Sinne VERSLUYS' angenommen werden, daß nur die Abgabe von Ästen an *andere* Muskeln, nicht aber an den *eigenen* Muskel gehemmt wird, womit wieder in anderer Form die *Spezifität* beim Auswachsen der Nervenfasern eingeführt wäre, die nun einmal nicht existiert.

5. Die ganze Annahme trägt, wie man sieht, nicht das mindeste zur Erklärung des Phänomens der h. F. bei. Daher denn VERSLUYS, auch dieses zu erklären, weitere Annahmen zu Hilfe holen muß, und diese sind die folgenden:

Wenn, wie VERSLUYS annimmt, Verwirrung in den Bahnen am Ende nicht mehr besteht, dann könnte auf dem Wege über den sensiblen Kontrollapparat eine Umstellung im Zentrum entsprechend dem beobachteten Phänomen erfolgen. Wenn „eine Vorderextremität neben eine Vorderextremität transplantiert wird, so könnten z. B. die Meldungen Streckung des Ellbogengelenkes des Transplantates und Beugung desselben Gelenkes bei der Ortsextremität gleichzeitig eintreffen. Bei so widersprechenden Reizungen des betreffenden Zentrums im Zentralnervensystem wäre es gar nicht befremdend, wenn jede Bewegung eingestellt würde, ebenso wie eine Bewegung bekanntlich eingestellt wird, wenn die sensiblen Kontrollreize, etwa bei Durchschneidung der betreffenden Nervenfasern, fehlen. Aber bei ‚homologer Funktion‘ würde vielleicht kein Widerspruch in den zentripetalen sensiblen Meldungen eintreten und solche Bewegungen würden durchgeführt werden; d. h.: der Salamander wird, falls er die Ortsextremität bewegt, die Gelenke der transplantierten Extremität immer gleichsinnig mitbewegen . . . . *Ist es nicht denkbar, daß die homologe Funktion das einzige Verhalten des Transplantates darstellt, welches keine Störung hervorrufft?* Die Übereinstimmung der Bewegung von Ortsextremität und Transplantat darf daher meines Erachtens nicht von vornherein als ‚unsinnig‘ (WEISS, 1924, S. 639) bezeichnet werden“ (S. 403).

Demgegenüber muß ich zunächst hervorheben, daß VERSLUYS sichtlich irrt, wenn er meint, daß „bekanntlich“ die Bewegungen nach Ausschaltung der sensiblen Kontrollreize *sistiert* werden; es tritt zwar eine gewisse Alteration der Bewegungsfolgen ein, die Bewegungen sind weniger ausgeglichen, aber *eingestellt* werden sie „bekanntlich“ *nicht* und keineswegs. Zur Sache selbst wäre mancherlei zu sagen, doch sollen nur zwei Ungereimtheiten hervorgehoben sein:

1. VERSLUYS baut seine Erklärung auf dem Fall auf, daß eine *Vorderextremität* neben eine *Vorderextremität* transplantiert ist; nur zentripetale Erregungen, die von homologen Muskeln kommen, sollen sich dabei vertragen, nicht-homologe sich verlöschen. Warum behandelt VERSLUYS nun hier nicht den allgemeinen Fall, in welchem eine *Vorder-* neben einer *Hinterextremität* steht? Offensichtlich aus dem Grunde, weil er dann, um die gleiche Erklärung beizubehalten, feststellen müßte, daß wieder nur Erregungen aus entsprechenden (ich sage nicht: homologen) Muskeln miteinander verträglich wären, was aber zur Voraussetzung hätte, daß eben Erregungen *entsprechender* Muskeln vom Zentrum als „*homolog*“ behandelt würden, womit VERSLUYS selbst auf den Punkt gelangen würde, dessentwegen er die ganze Resonanztheorie ablehnen zu müssen vermeint.

2. Es wird überhaupt die ganze Überlegung von VERSLUYS hinfällig in dem Augenblick, wo nicht der Fall mit *zwei* beisammenstehenden Extremitäten, sondern der Fall *einer einzigen* Extremität ins Auge gefaßt wird. Wie ich beschrieben (4) und oben (S. 12) wiederholt habe, funktioniert eine Extremität, die man nicht *neben* eine andere, sondern *an die Stelle* einer anderen, jedoch in *abnormer Orientierung* eingepflanzt hat, zeitlebens so, als stände sie in *normaler Orientierung*; oder, anders ausgedrückt, sie funktioniert *homolog mit einer imaginären normal orientierten* Ortsextremität an der gleichen Stelle. Bei entsprechender Verdrehung arbeiten also die Bewegungen des Transplantates den intendierten Körperbewegungen gerade zuwider, und das zeitlebens. Nicht nur, daß dieses Verhalten wirklich völlig sinnwidrig



ist, nicht nur, daß nicht einzusehen ist, warum, wenn Erlernen irgend etwas dabei zu retten vermöchte, es das nicht im Sinne eines Umlernens zu *brauchbarer* Funktion täte, — in diesem Falle haben wir ja überhaupt nicht Erregungen von *verschiedenen* Extremitäten im gleichen Zentrum eintreffend, die sich, wie VERSLUYS annimmt, gegenseitig beeinträchtigen könnten. Die imaginäre Extremität kann doch wohl keine zentripetalen Erregungen senden, denen sich die Funktion des Transplantates anpassen sollte.

So ist denn kurz gezeigt, daß weder die Einwände gegenüber der Theorie, noch auch die Verbesserungsvorschläge ihrerseits einer angemessenen Kritik standzuhalten vermögen.

## VI. Überblick.

Ein kurzer Überblick soll uns nun das Erreichte vor Augen führen; alles, was darin gesagt wird, gilt zunächst und unmittelbar nur für den Bereich, für den es abgeleitet wurde, das ist für das *motorische Geschehen einer Extremität, die von normalen Extremitätensegmenten her innerviert wird.*

Die Erfolgsorgane (Endorgane; wobei offen bleibt, was im speziellen als Endorgan zu gelten hat) besitzen eine *spezifische Konstitution*, welche sie eines vom anderen unterscheidet; diese Spezifität äußert sich darin, daß sie jedes nur auf eine ganz bestimmte Form von Erregung ansprechen können, und daß diese Form für jedes Erfolgsorgan eine andere ist. Soll also ein Erfolgsorgan auf nervöse Erregung ansprechen können, so darf diese nicht „Erregung schlechthin“, sondern muß der Eigenerregungsform des Endorganes „adäquate“ Erregung sein. Nicht aber etwa, daß das Erfolgsorgan auch der ihm adäquaten Erregung gegenüber noch ein Entscheidungsvermögen über sein In-Funktion-Treten besäße; ihr *kann* es nicht nur, sondern ihr *muß* es folgen, wenn es nur überhaupt sich in funktionsfähigem Zustand befindet. Das Zentralorgan muß also, um ein Erfolgsorgan in Tätigkeit zu bringen, ihm die Erregung in der ihm adäquaten Form zuschicken; solche auf die Spezifität eines bestimmten Endorganes zugeschnittene Erregung haben wir „adäquate Erregungskomponente“ genannt; Komponente darum, weil sie ja einen Bestandteil des Gesamtimpulses für den ins Werk zu setzenden Reflex ausmacht. Die „adäquate Erregungskomponente“ enthält auch die Anweisung über den Grad der Tätigkeit für das Endorgan, dem sie zugehört; diesen Faktor, der die Intensitätsverhältnisse angibt, nennen wir „Intensitätsfaktor“, während das Merkmal, das die Erregungskomponente gerade einem bestimmten Erfolgsorgan angemessen sein läßt, als „Spezifitätsfaktor“ zu bezeichnen ist. Die Gesamtheit adäquater Erregungskomponenten, die für eine bestimmte Bewegung abgeschickt werden, ist der „*Aktionsimpuls*“ (AI). Der Aktionsimpuls wird über *alle* motorischen Wurzelfasern des Abschnittes in gleicher Weise abgelassen und dringt so zu allen Endorganen des Bezirkes vor. Nur jene Erfolgsorgane jedoch, für die er adäquate Komponenten mit sich bringt, können und müssen ansprechen. Ob die Komponenten im Gesamtimpuls nebeneinander und

durcheinander laufen oder ob der ganze Impuls als *einheitliche* Resultierende abgeht, so daß an der Peripherie die Komponenten effektiv herausgelöst werden, läßt sich im Rahmen der bisherigen, nur ganz allgemeinen Einsichten nicht entscheiden; je nach der besonderen Vorstellung, die man sich nachher von der Art des Vorganges wird bilden wollen, wird das eine oder das andere angenommen werden müssen. Eines aber ist jedenfalls zu fordern: daß die Komponenten, auch wenn sie zu einer Resultierenden zusammengetan sind, einander gegenseitig nicht beeinflussen, sondern an der Peripherie in der gleichen Form erscheinen, in der sie von zentral abgefertigt sind.

Der Kern der neuen Auffassung liegt darin: *Das Muskelsystem stellt eine Mannigfaltigkeit spezifisch konstituierter und bezüglich ihrer nervösen Erregbarkeit spezifisch voneinander verschiedener Endbezirke dar, das Zentrum verfügt über die gleiche Mannigfaltigkeit spezifischer Erregungsformen, je ein Endbezirk und je eine Erregungsform sind einander angemessen, aufeinander „abgestimmt“, und jegliches Endgebiet vermag nur auf die ihm allein zugehörige Erregungsform anzusprechen und in Tätigkeit zu treten.*

## Zweiter Teil.

### I. Einleitung.

Es ist von Vorteil, die Trennung zwischen dem vorhergegangenen ersten Teil dieser Arbeit und dem nun folgenden zweiten stark zu unterstreichen, um zu einer richtigen Wertung des Inhaltes hier wie dort zu gelangen. Folgendes ist der Unterschied: Im ersten Teil war ein über alle Zweifel deutliches, mit gesetzmäßiger Gleichartigkeit unter den verschiedenartigsten Bedingungen auftretendes Phänomen beschrieben worden; damit ist ein Stück gesicherter Besitz gewonnen. Durch logische Konstruktion wurde aus der Erscheinung herausgeholt, was an allgemeiner Einsicht sie zu liefern imstande war. Hypothetisches ist dabei nirgends zu Hilfe genommen worden.

Wesentlich anders ist nun der Inhalt des zweiten Teiles. Hier werden erst Pläne entworfen, die für die weitere Ausgestaltung des als Rohbau fertigen Gebäudes die Richtung weisen sollen. Der sichere Boden der Tatsachen wird oft genug verlassen werden müssen, Vermutungen werden an Stelle von Schlüssen treten; bisher konnten wir einer geraden Bahn ohne Abweichungen folgen und nun sind wir an einem Kreuzweg angelangt, sehen mehrere Wege nach verschiedenen Richtungen hin abgehen und wissen doch nicht, welcher der richtige ist. Neue Annahmen werden getroffen und auf ihre Haltbarkeit geprüft werden müssen, aber nicht mehr wie früher Annahmen, die einem gesicherten Tatbestand angemessen als solche einzig mögliche sind, sondern Annahmen, die vorerst noch in der Luft hängen und ihrer Bestätigung durch tatsächliche Be-

funde harren und von denen zunächst nichts weiter gefordert werden kann, als daß sie allen Punkten der allgemeinen Theorie gerecht werden. Wo aber mehrere Annahmen angehen, wo der einen oder anderen nur vorbehaltlich späterer experimenteller Bestätigung der Vorrang zuerkannt wird, dort ist alles *Hypothese*.

Und so verschieden wie gesicherte Tatsache und hypothetische Annahme sind eben auch die beiden Teile dieser Arbeit, die von jenen handeln. Was im ersten Teil gesagt wurde, besteht ganz unabhängig von jedweder Aussage des zweiten. Die allgemeinen Folgerungen des ersten Teiles haben Tatsachenwert, die speziellen Ausdeutungen des zweiten entbehren noch eines solchen; mögen die letzteren auch zur Gänze abgelehnt und widerlegt werden, der Rahmen, dem sie eingepaßt waren, die allgemeine Theorie von der *Spezifitätszuordnung zwischen Endorgan und Erregung*, wird dadurch nicht zugleich zerstört. Und es werden vielleicht dereinst ganz andere, als die im folgenden zur Auswahl vorgelegten Hypothesen, solche auch, an die hier noch gar nicht einmal gedacht ist, geschaffen werden und zur Geltung kommen, doch auch sie alle werden gezwungen sein, sich in jenem Rahmen zu halten. Nochmals: Von der Annahme oder Ablehnung eines der in den folgenden Abschnitten erörterten Punkte, irgendeiner oder auch aller im weiteren vorgeschlagenen Ausdeutungen, bleiben die Ergebnisse des ersten Teiles unberührt.

Sachlich zerfallen die nachfolgenden Darlegungen in drei Abschnitte: Der *erste* bringt einige Ergänzungen zur allgemeinen Theorie, im großen und ganzen noch ohne Bezug auf spezielle Annahmen über die Art der Spezifität des Erregungsgeschehens, also für alle Hypothesen passend, dennoch aber gesondert vom ersten Teil behandelt, weil die Experimente, die zur Aufstellung der allgemeinen Theorie geführt haben, hier zur Aufklärung nicht mehr ausreichen. Es handelt sich vor allem um die Fragen, was als Endorgan zu gelten hat, bzw. ob und in welchem Bereich mehreren Endorganen gleiche Spezifität zuzuerkennen ist, und dann um die Entstehungsräume der Aktionsimpulse und ihre gegenseitige Abgrenzung im ZNS. Im *zweiten* Abschnitt werden Hypothesen zu entwickeln versucht, welche über die Art der Spezifität des Erregungsgeschehens Vorstellungen an die Hand geben sollen. Im *dritten* Abschnitt werden dann die Beziehungen zu den bisherigen Ergebnissen der Nervenphysiologie hergestellt; schließlich wird kurz Bezug genommen auf einschlägige Probleme und Ergebnisse der *Entwicklungsgeschichte*, der *Chirurgie* und der *Psychologie*, soweit unserer Theorie darein Licht zu werfen gegeben ist.

Schon die Namengebung kann unter Umständen Anlaß zu Mißverständnissen werden. Darum habe ich es im ersten Teil vermieden, die Theorie mit einem bestimmten Namen zu belegen. Diese Namenlosigkeit macht sich aber mit der Zeit unangenehm fühlbar und kann auf die Dauer nicht beibehalten werden; wir müssen also zusehen, wie die

Theorie am besten zu benennen wäre: Der Titel soll nichts Hypothetisches enthalten, nichts präjudizieren. In ihrem Kern lehrt die Theorie

1. die Existenz von verschiedenen spezifizierten Erregungen,
2. die Existenz von adäquat auf die einzelnen Erregungsformen abgestimmten Erfolgsorganen.

Die Miterregung des peripheren Organes durch die ihm spezifisch adäquate Erregung können wir als „Erregungsresonanz“ im weitesten Sinne bezeichnen. So verdient denn die Theorie am ehesten den Namen: „*Theorie der Erregungsspezifität und Erregungsresonanz im motorischen Nervensystem*“, oder abgekürzt: „*Resonanztheorie der motorischen Erregung*“. Dieser Titel sei denn auch im folgenden beibehalten, weil er anschaulich mit einem Schlage das Wesentliche der Sachlage vor Augen führt, und überdies weil er auch schon von anderer Seite zur Bezeichnung meiner Theorie verwendet worden ist.

## II. Ergänzungen zur Theorie.

Das Effektorensystem an der Peripherie enthält jene spezifisch konstituierten Gebilde, die wir im vorigen stets schlechthin als „Endorgane“ oder „Erfolgsorgane“ angesprochen hatten. Als Effekt des nervösen Geschehens ist natürlich nur die Veränderung im Zustand des Muskels anzusehen, und so gehören alle peripheren Vorrichtungen, welche der *mechanischen* Leistungsübertragung dienen, Faszien, Sehnen usw., sicher nicht zum „Endorgan“ und ebensowenig wie sie dürfen wir Hüll- und Ernährungsvorrichtungen, sensible Endapparate und ähnliches dazu zählen. Als Träger der spezifischen Konstitution bleibt also nur der rein muskuläre und motorisch-nervöse Anteil des Muskels zur Betrachtung.

Dem Herkommen gemäß wollen wir am Erfolgsorgan drei unterschiedliche Gebiete auseinanderhalten: die *Nervenendplatte* als Terminalstruktur des nervösen Systems, die *Muskelfaser* als rein muskulären Kontraktionsapparat, und zwischen beide geschaltet eine *Intermediärsubstanz* (Myoneuraljunktion, „receptive substance“ LANGLEY), für die BOEKE im periterminalen Netzwerk das anatomische Substrat vermutet.

Es ist nun die Frage, für welchen dieser drei Teile jene spezifische Konstitution mit einiger Wahrscheinlichkeit in Anspruch genommen werden kann.

Wir wissen heute, daß die leitenden Verbindungen zwischen ZNS und Peripherie in der Ontogenese durch Auswachsen der Nervenfasern von den Ganglienzellen des Zentrums aus hergestellt werden (vgl. S. 130f); daß die Regeneration prinzipiell gleichartig verläuft, haben wir gehört. Halten wir uns, um mit dem Beweismaterial möglichst nahe an unseren eigenen Versuchen bleiben zu können, in erster Linie an das Regenerationsgeschehen; da haben wir erfahren, daß der auswachsenden Nervenfasern keine funktionelle Spezifität zu eigen ist. Sie erreicht das periphere Muskelement und geht mit ihm, welches immer es auch sei, eine lei-

tende Verbindung ein; der Übertragungsapparat wird dabei von der Faser selbst in Form der Endplatte ausgebildet. Kann nun diese Endplatte *aus eigenem* sich *ortsgemäß spezifisch* organisieren, wenn die Faser selbst *indifferent* ist? „Aus eigenem“ will besagen: ohne Mithilfe außerhalb ihrer gelegener Faktoren.

Ortsgemäß muß die Spezifität sein, das verlangt die Theorie; sonst könnte es nicht stets organrichtige Funktion (S. 9) an der Peripherie geben.

Es läßt sich nun leicht erweisen, daß die Nervenendplatte aus eigenem zu solcher ortsgemäßer Spezifikation nicht fähig sein kann; denn die Nervenfasern, von der sie gebildet wird, hat ja im vorhinein keine Ahnung davon, an welchen Ort, zu welchem peripheren Gebiet sie hingeleitet wird; es muß also die Nervenendplatte, wenn sie selbst bereits den ortsgemäß spezifizierten Bestandteil darstellen soll, bei der Örtlichkeit, an der sie zur Ausbildung gelangt, irgendwelche Instruktionen erhalten, durch die sie über die Örtlichkeit orientiert wird. Um aber solche Instruktionen erteilen zu können, um der werdenden Endplatte angeben zu können, welche besondere Konstitution die ortsgemäße ist, muß die Örtlichkeit selbst irgendwie besonders geartet sein; und damit die Endplatten an verschiedenen Orten verschiedene Instruktionen erhalten können, müssen eben, die verschiedenen Orte selbst in der gleichen Mannigfaltigkeit, wie sie für die fertigen Endplatten zu fordern ist, verschieden konstituiert sein. Die instruierende Örtlichkeit ist aber offenbar das Muskelement. Somit müssen jedenfalls die Muskelemente selbst spezifisch konstituiert sein und die Möglichkeit, an die man zuerst hätte denken können, daß nämlich *nur* die Nervenendplatte allein Träger der Spezifität wäre, fällt weg. Die Spezifität der „Erfolgsorgane“ muß *an der Peripherie* begründet sein, noch ehe überhaupt die Nervenverbindungen hergestellt sind; sie kann nur allenfalls dem später erstehenden Nervenendapparat mitgeteilt werden.

Damit ist nun keineswegs gesagt, daß das für die Aufnahme der adäquaten Erregungsformen zugeschnittene Element nicht doch die Nervenendplatte sein könnte; ja ich möchte sogar gerade diese Annahme, solange nicht experimentelle Beweise dagegen sprechen, festzuhalten versuchen aus folgendem Grunde: Die Endplatte gehört dem *nervösen* System an und wir haben daher die spezifische Zuordnung zwischen Zentrum und Peripherie wenigstens als Zuordnung innerhalb eines und desselben Systems; die Annahme einer Zuordnung von Elementen verschiedener Systeme zueinander würde Komplizierteres fordern, das Experiment kann uns natürlich auch vielleicht gerade ihre Richtigkeit lehren, das bleibt zunächst abzuwarten. Auf jeden Fall muß festgehalten werden, daß die Nervenendplatte, wenn sie wirklich als der Träger jener spezifischen Konstitution, welche das Endorgan nur einer einzigen Form von Erregung zugänglich sein läßt, erwiesen werden sollte, doch diese ihre

Spezifität sich erst unter dem Einfluß eines spezifisch organisierten *Muskelementes* erworben haben kann. Daher ist das (wenigstens entwicklungsgeschichtlich) *Primäre* offenbar die *Spezifität der rein muskulären Gebilde*.

Möglich wäre immerhin auch die Annahme, daß die Nervenendplatten noch alle untereinander gleichartig konstituiert wären und nur die Intermediärsubstanz oder nur der rein muskuläre Anteil spezifisch wäre. Es scheint aber eine *experimentelle* Tatsache gegen die Indifferenz der Endplatte zu sprechen, und das ist folgende:

BOEKE (1) war es, nachdem bereits seit langem sich verdiente Forscher um das Problem bemüht hatten, in einwandfreier Weise gelungen, den Stumpf eines *sensiblen* Nerven in eine *motorische* Nervenbahn hinein regenerieren und zu motorischen Anteilen der Peripherie gelangen zu lassen. Auch das Umgekehrte glückte — Regeneration motorischen Nerven in sensible Bahn. Einmal wurde zentraler Stumpf des *Lingualis* in den peripheren *Hypoglossus*, das andere Mal zentraler Hypoglossus in die periphere Lingualisbahn hineingeleitet. Da, wie sich gerade in diesen Versuchen wieder sehr klar zeigte, die in einen degenerierten peripheren Nervenfaserschnitt hineingelangte regenerierende Nervenfaser zwangsläufig zu dem am distalen Ende der Leitstrecke liegenden (degenerierten) Endorgan hingeführt wird, kamen im einen Fall schließlich sensible Fasern zu den degenerierten motorischen Endplatten der Zungenmuskulatur und im anderen Fall motorische Fasern zu sensiblen Endkörpern. Es ist nun sehr bemerkenswert, was da eintrat: Es hätte ja ganz gut erwartet werden können, daß die sensiblen Fasern nunmehr auch sensible Endapparate ausbilden würden. Das geschah aber nicht; vielmehr splitterten die *sensiblen* Lingualisfasern an der Zungenmuskulatur in Form von *motorischen Endbäumchen* auf, verbanden sich mit dem muskulären Anteil und bildeten motorische Endplatten aus, so wie man es sonst nur von motorischen Fasern zu sehen gewohnt ist; im weiteren Verlauf trat auch das periterminale Netzwerk wieder hervor und eine funktionstüchtige Verbindung schien hergestellt. Also: *Sensible* Fasern hatten an *motorischer* Peripherie *motorische* Endapparate ausdifferenziert. Darin, daß, wie wir daraus erkennen mögen, nicht einmal die allgemeine Qualität des nervösen Endapparates — ob motorisch oder sensibel — in der Faser vorgebildet ist, daß vielmehr diese Qualität ganz unter dem Einfluß der Entstehungsortlichkeit bestimmt wird, kommt die entwicklungsgeschichtliche Abhängigkeit der Nervenendplatte vom Muskel deutlich genug zum Ausdruck.

Wenn nun schon die Bestimmung „motorische Endplatte“ durch den Muskel erfolgt, so liegt es nahe, das Muskelement auch dafür verantwortlich zu machen, daß die Nervenendplatte in *ortsgemäßer Erregungsspezifität* ausgebildet wird. Gelangt nun eine Nervenfaser zum Muskelement, so wird sie eben dort nicht bloß veranlaßt, überhaupt motori-

sche Endplatte schlechthin, sondern am Muskel *A* Endplatten von der Erregungsspezifität  $\alpha$ , an *B* von der Spezifität  $\beta$  usw. auszubilden.

Vom entwicklungsphysiologischen Standpunkt aus macht eine solche Annahme keinerlei Schwierigkeiten. Dem Entwicklungsmechaniker ist ein solches Verhalten als „abhängige Differenzierung“ durchaus geläufig, ja es sieht sogar so aus, als ob auch die meisten Fälle von „Selbstdifferenzierung“ auf eine ontogenetisch früher erfolgte Determination der Gestaltung des Gebildes durch ortsgemäße Einwirkungen der Umgebung, in der das Material zur Entwicklung kommt, zurückgingen, also ursprünglich „abhängige“ Differenzierungen wären (vgl. WEISS, 12). Transplantate von Keimbezirken aus frühen Stadien entwickeln sich der Qualität des neuen Standortes gemäß (SPEMANN, MANGOLD). Die Wirbeltierlinse bildet sich vielfach unter der Einwirkung der vom Gehirn aus vorgestülpten Augenblase aus dem darüberliegenden Ektoderm. Beispiele dieser Art könnten noch in Menge beigebracht werden; sie alle haben gemein, daß die Entwicklung eines noch einigermaßen indifferenten Anlagematerials durch andere bereits weiter differenzierte Teile zur *ortsgemäßen* Ausbildung veranlaßt werden kann. Und dasselbe liegt schließlich in unserem Fall bei der Ausgestaltung der Nervenendplatten vor: Unter dem Einfluß eines bereits individuell spezialisierten Muskels bildet die bis dahin indifferente Faser die *ortsgemäß spezifische* Endplatte aus.

Wir kommen nach all dem zu dem vorläufigen Ergebnis — und die Annahme hat viel Wahrscheinlichkeit für sich —, daß als Endorgan, welches für die Erregungsauswahl geeignet gebaut ist, die *Nervenendplatte* anzusehen ist, daß sie selbst aber ihre spezifische Konstitution erst unter dem Einfluß des ebenfalls spezifisch konstituierten Muskelelementes, auf dem sie zur Ausbildung kommt, ontogenetisch erworben hat. Möglich bleibt außerdem, daß sich die Spezifität noch ein Stück weit zentral in die Nervenfasern selbst hineinzieht.

Nachdem wir nun die Frage behandelt haben, wer als „Endorgan“, als Träger der Spezifität überhaupt in Betracht kommt, müssen wir des weiteren untersuchen, in welchem Umfang den Endorganen Eigenspezifität zuzusprechen ist. Die Schlüsse, welche zur Annahme der Spezifität überhaupt geführt hatten, waren auf die Erscheinung der h. F. gegründet, die da lehrte, daß unter den angegebenen Bedingungen gleichnamige Muskeln synchron funktionieren; dabei kam, da die Beobachtung sich auf Bewegungsphänomene stützte, stets nur die Tätigkeit *ganzer Muskeln*, also einheitlicher Verbände von Muskelementen, in Betracht. Aus der Erscheinung der h. F. kann demnach nicht gefolgert werden, ob dem ganzen Muskel als solchem oder aber jedem seiner Elemente eine Eigenspezifität zukommt.

Ein einköpfiger Muskel wird bei seiner anatomisch starren Anordnung nur *eine* Wirkungsrichtung besitzen können, mag er auch aus noch so viel Elementen zusammengesetzt sein. Eine Teilfunktion der Art, daß nicht der ganze Muskel in Aktion tritt, könnte nur auf die Intensität, nicht aber auf die Richtung des Bewegungserfolges von Einfluß sein. Da

also der Muskel als geschlossener Verband von unter allen Umständen untereinander synergistischen Elementen in Funktion tritt, ist er — zunächst physiologisch — als Individuum zu betrachten. So wird es auch wahrscheinlich, daß ihm auch hinsichtlich der Erregungsspezifität *als ganzem* eine individuelle Charakteristik zukommt, und daß dementsprechend alle auf ihm liegenden Endapparate untereinander gleiche Spezifität hätten.

Dieses ist ja eine Annahme, welche wir bisher schon stets stillschweigend hatten mitlaufen lassen, um die Darstellung nicht zu sehr zu komplizieren; im ersten Teil war an geeigneter Stelle auf das Interimistische der Annahme hingewiesen worden. Zur Erklärung des Phänomens der h. F. ist es schließlich vollkommen ausreichend, wenn für jeden Muskel als ganzen eine einzige Charakteristik angenommen wird, wenn also alle Endapparate am Muskel *A* die gleiche Spezifität  $\alpha$  besitzen. Die Sachlage bliebe, darauf sei nachdrücklich hingewiesen, ihrem Wesen nach ganz unverändert, wenn sich vielleicht einmal diese Annahme als nicht zutreffend erweisen sollte; man hätte in solchem Falle dann nur (in den Ausdrücken und Zahlen unseres Schemas gesprochen) statt der *m* (20) Spezifitäten des Extremitätenbezirkes, wie sie durch das Vorhandensein von *m* (20) selbständigen Muskeln mindestens gefordert wird, für jedes Nervenendorgan eine eigene, also insgesamt einige tausend Spezifitäten anzunehmen, denen ebensoviele spezifische Erregungsformen zugehören würden.

Doch erscheint auf *motorischem* Gebiet die Annahme einer ebenso großen Mannigfaltigkeit von Spezifitäten, wie Endapparate und Muskel-elemente da sind, sehr unwahrscheinlich. Nicht nur, weil eine Differenzierungsfähigkeit *Muskелеlementen* gegenüber keinen Sinn hätte, wo doch ohnedies der Muskel als ganzer nur eine einzige Aktionsrichtung besitzt; sondern es gibt auch tatsächliche Befunde, welche die *einheitliche Beschaffenheit innerhalb eines und desselben Muskels*, auch soweit es sich um seine Funktion handelt, darzutun geeignet sind (siehe weiter unten).

Andererseits darf nicht übersehen werden, daß das, was sich der *Anatomie* als Muskel darstellt, noch nicht wirkliche *physiologische* Einheit zu sein braucht. Im allgemeinen wird zwar morphologische Abgeschlossenheit und Selbständigkeit auch für funktionelle Einheitlichkeit zeugen, das vor allem überall dort, wo es sich um einköpfige Muskeln handelt, denn dort ist ja das Gebilde schon durch die anatomischen Bedingungen zu einer Stereotypie der Funktion verurteilt. Anders aber bei den mehrköpfigen Muskeln: da wird vielleicht dem Anteil eines jeden Kopfes eine gesonderte Spezifität zuzuerkennen sein. Nur die Empirie kann uns dann lehren, was in physiologischem Sinne als letzter einheitlicher Verband zu gelten hat; es wird das immer jener Verband sein müssen, dessen Elemente niemals *gesondert* in Bewegungsfunktion befunden werden. Solchem Verband wird dann, mag er auch nur Teil eines anatomischen Mus-



kels sein, schon eine ihm allein zukommende Eigenspezifität zugehören müssen. Wenn also im folgenden vom Muskel als Träger einheitlicher Spezifität gesprochen wird, so ist damit stets nur der *funktionell einheitliche Verband* von Muskelementen gemeint, gleichviel ob er nun morphologisch deutlich abgeschlossen ist oder nicht.

Es gibt nun, wie oben erwähnt, Kriterien, welche es wahrscheinlich machen, daß tatsächlich alle Elemente eines solchen Verbandes untereinander von gleicher Funktionsspezifität sind, und daß nur so viele Spezifitäten vorhanden sind wie Muskeln.

SCHIEFFERDECKER (1, 2) hat in eingehenden Untersuchungen am Frosch und Vogel gezeigt, daß der quergestreifte Skelettmuskel als solcher wirklich in gewissem Sinne strenge *Individualität* besitzt, die sich nicht etwa bloß in der äußeren Form und Anlagerung, sondern in seinem ganzen inneren Bau durchaus ausprägt und ihn von allen übrigen Muskeln merklich unterscheidet. Nach SCHIEFFERDECKER sind der feinere histologische Bau, die Fasergröße im Querschnitt, die „absolute Kernzahl“, „absolute Kerngröße“ und „relative Kernmasse“, kurz, alle Kriterien, die überhaupt als Charakteristik zellulärer Gebilde und ihrer Verbände genommen werden können, für die verschiedenen Muskeln *grundverschieden*, so daß etwa ein Gastrocnemius und ein Semitendinosus als zwei Personen von nicht nur äußerlich, sondern bis ins Innerste verschiedenem Charakter erscheinen. Es geht „deutlich aus den Untersuchungen hervor, daß auch beim Frosch schon jeder Muskel in bezug auf seine Kern- und Faserverhältnisse ein ganz spezifisches Verhalten zeigt“ (1, S. 431).

Bei den Vogelmuskeln findet SCHIEFFERDECKER die gleiche Sachlage noch schärfer ausgeprägt. Hier kommt noch dazu, daß sogar das Bindegewebsgerüst für jeden Muskel anders gebaut ist; für uns mag das besonders lehrreich sein, weil es sich dabei um nichtmuskuläre Strukturen handelt, die unter dem Einfluß spezifisch verschiedener Muskelemente ausgebildet werden, also um den analogen Fall wie bei der Nervenendplatte. Homologe Muskeln verschiedener Species sind, was den histologischen Bau betrifft, einander viel ähnlicher, als verschiedene Muskeln eines und desselben Tieres. „Sehr wichtig scheint es mir, daß hier bei den Vogelmuskeln der Pectoralis maior bei drei so verschiedenen Vögeln“ (Huhn, Sperling, Grünfink) „deutlich denselben Typus aufweist“<sup>1</sup> (2, S. 501).

<sup>1</sup> Es sind also sogar homologe Muskeln verschiedener Species einander ähnlicher, als nicht homologe Muskeln der gleichen Species; hier ist das für ihren *anatomischen* Bau festgestellt; daß es sich aber auch mit der *Erregungsspezifität* ganz ebenso verhält, geht aus den oben (S. 5 u.) erwähnten Versuchen von G. HERTWIG hervor, welcher auch bei heteroplastischen, das ist von einer fremden Art stammenden, Extremitätentransplantaten das Phänomen der homologen Funktion realisiert fand.

Zugleich aber — und das stimmt sehr gut zu den Überlegungen des vorigen Abschnittes — wird gefunden, daß schon *Anteile* eines und desselben Muskels, auch wenn sie anatomisch nicht durchgehends gesondert sind, untereinander verschiedenen Intimbau aufweisen können, dann nämlich, wenn die Möglichkeit zu getrennter Funktion anatomisch gegeben ist, also bei den verschiedenen Portionen mehrköpfiger Muskeln. Einige Zahlen aus der Arbeit SCHIEFFERDECKERS mögen das illustrieren: Zur Charakterisierung der einzelnen Muskeln ging SCHIEFFERDECKER so vor, daß er die 16 untersuchten Muskeln in drei Tabellen nach „absoluter Kernzahl“, „absoluter Kerngröße“ und „relativer Kernmasse“ den Werten nach geordnet zusammenstellte und dann jedem Muskel die drei Zahlen, welche seine Rangordnung in den drei Tabellen angaben, als Charakteristik beisetzte, z. B. Coraco-Radialis: 8, 11, 9. „Die beiden Bauchmuskeln zeigen hier wieder sehr große Unterschiede: Rectus abdominis 3, 4, 3; Transversus abdominis 16, 1, 16; die beiden Teile des Pectoralis sind ebenfalls recht verschieden: Pars epicoracoidea 9, 6, 7, Pars sternalis 4, 14, 5; die beiden Teile des Anconaeus sind sehr wesentlich verschieden: Caput scapulare 15, 2, 15, Caput mediale 6, 7, 8.“

Was also die Untersuchungen SCHIEFFERDECKERS exakt erwiesen haben: 1. daß jeder Muskel (bzw. selbständige Anteil eines solchen) einen bestimmten charakteristischen Aufbau besitzt, der ihn von allen anderen Muskeln unterscheidet, und 2. daß die Elemente eines und desselben Muskels (bzw. selbständigen Anteiles) untereinander verhältnismäßig gleichartig konstituiert sind, all das entspricht vollkommen einem Verhalten, wie wir es oben auch für die Funktion für wahrscheinlich erachtet hatten. Denn wenn wir alle direkt faßbaren Eigenschaften der Muskelemente durch den ganzen Muskel hindurch gleichartig, jedoch in einer nur für den betreffenden Muskel allein charakteristischen Weise ausgeprägt finden, so ist es doch auch höchst wahrscheinlich, daß auch jene Eigenschaft, welche die Muskelemente spezifischer Erregungsform zugänglich sein läßt oder sie Nervenendplatten von spezifischer Erregungsfähigkeit determinieren läßt, sich gleich wie die übrigen Eigenschaften verhalten dürfte, also: für die verschiedenen Muskeln (bzw. selbständig funktionsfähigen Muskelanteile) verschieden, innerhalb eines und desselben Muskels aber überall gleich geartet ist.

Die Merkmale am Muskel, die SCHIEFFERDECKER auf Gleichartigkeit oder Verschiedenheit untersucht hat, sind natürlich nicht schon zugleich solche, die unmittelbar mit der Erregungsspezifität des Muskels etwas zu tun haben dürften, doch können wir sie mit gutem Recht als Indikatoren werten, die uns dartun, daß eine *spezifische Konstitution dem Muskel als ganzem* eigen ist, eine Spezifität, deren eine Seite nur eben sich hier als *morphologische* Besonderheit zu erkennen gibt, die sich uns aber in der Erregungsspezifität von einer anderen Seite zeigt, und die vor allem für alle Elemente eines und desselben Muskels die gleiche ist.

Auf physiologischem Wege mit Hilfe der Aktionsstromregistrierung haben WACHHOLDER und ALTENBURGER (1) nachgewiesen, daß der willkürlichen Bewegungsinervation gegenüber der einzelne Muskel *als Einheit* funktioniert. Auch hier aber erwiesen sich die einzelnen Köpfe mehrköpfiger Muskeln als selbständige Einheiten. Näheres über diese Versuche siehe unten S. 116.

So spricht also nicht nur die Wahrscheinlichkeit dafür, daß jeder ganze Muskel, bzw. selbständige Anteil eines solchen, in allen seinen Fasern die gleiche Erregungsspezifität besitzt, sondern es stehen morphologische und physiologische Befunde zur Hand, diesen Sachverhalt zu erhärten.

Wir wollen nun ein wenig den Verhältnissen im ZNS nachspüren, die sich ja im Lichte der Resonanztheorie anders ausnehmen werden als bisher. Bei der Ausdeutung unserer Versuche hatten wir den vom Zentrum abgehenden Aktionsimpuls (AI) als „fertige Ware“ behandelt. Wir wollen uns nun doch auch um ihre Herstellung und Verladung kümmern, wenn auch die eigenen Versuche uns nicht mehr Wegweiser sein können.

Eins nur hatten wir immerhin schon im ersten Teil folgern können: daß der charakteristisch geformte Aktionsimpuls, der die Ausführung einer bestimmten Bewegung der Extremität anregt, über *alle zur Extremität führenden Wurzelfasern in gleicher Form und Weise* abläuft; demnach befinden sich auch die Ursprungszellen dieser Fasern im gleichen Augenblick alle untereinander im gleichen Erregungszustand; und zwar ist dieser gemeinsame Erregungszustand charakterisiert durch eine bestimmte, dem betreffenden AI zugehörige resultierende Erregungsform, welche selbst die Erregungskomponenten für alle darin zur Tätigkeit geforderten Endorgane enthält<sup>1</sup>. Die Ursprungszellen der motorischen Wurzelfasern in den Vorderhörnern müssen natürlich allen den verschiedenen Formen, die der AI annehmen kann, zugänglich sein und sie unverändert weitergeben können.

Ist ein bestimmter AI für die Peripherie zusammengestellt, so finden wir durch ihn alle Wege zur Peripherie, also *alle* motorischen Wurzelfasern des betreffenden Abschnittes und ihre Abgangszellen in den Vorderhörnern *in gleicher Weise* mit Beschlag belegt. Diese Einsicht hat aber eine wichtige Folge: Sie nimmt nämlich der *einzelnen* Ganglienzelle ihre Bedeutung als *funktionelles* Element und verweist die *einzelne* Zelle gegenüber dem *Verband* in den Hintergrund. Denn, alle motorischen Wurzelzellen tun gleichzeitig das gleiche, kann auch heißen: keine tut

<sup>1</sup> Der Aktionsimpuls ist ein Vorgang, dessen Besonderheit und dessen Vermögen zu differentieller Wirkung in seiner „Form“ begründet ist; mag er auch zusammengesetzt sein, so ist er es doch wieder nur aus „geformten“ Komponenten.

allein etwas, sondern der *Verband* aus ihnen, der ist es, der *einheitlich in seiner ganzen Ausdehnung hin von einerlei Geschehen erfüllt ist*.

Die *einzelne* Ganglienzelle agiert offenbar bei der *Betriebsfunktion* überhaupt nicht in ausschlaggebender Weise, sondern alles Wesentliche am Reflexgeschehen wird durch Gemeinschaftshandlungen, durch die Masse *als ganzes* bestimmt, durch ein Geschehen nächst höherer Größenordnung, demgegenüber der Einfluß des einzelnen Elementes verschwindet.

Wir finden somit im ZNS in diesem Punkte ähnliche Verhältnisse wie schon vorher bei den Muskeln. So wie dort dem einzelnen Element keine Selbständigkeit zukam, so auch hier keine; stets ist der höhere Komplex als ganzer in Aktion und das Fazit ist: *die Betriebsfunktion des ZNS vollzieht sich in einer anderen Größenordnung, als man gemeiniglich annimmt*.

Als *trophisches* Zentrum bleibt die einzelne Nervenzelle selbständiges Element, als *morphologisches* Zentrum scheint sie es noch zu sein, als *entwicklungsgeschichtliches* vielleicht schon nur mehr so weit, als es sich eben um ihre trophische Funktion handelt, bei der Betriebsfunktion aber tritt vollends als agierende Einheit an die Stelle des Einzelwesens der *Zellverband*, und ob dieser nicht gegenüber der bloßen Summe seiner Zellelemente ein *Mehr* darstellt, bleibt zwar vorläufig noch offen, scheint aber nach naturphilosophischen, tierpsychologischen (WEISS, 8) und entwicklungsphysiologischen Erwägungen überaus wahrscheinlich. Dieses „Mehr“ besteht nicht darin, daß etwas Neues greifbar zu der Summe der Elemente hinzukäme, vielmehr hat es damit seine ganz eigenartige Bewandnis: Von vornherein ist der ganze Komplex als Einheit gegeben, Elemente niedrigerer Größenordnung enthält er in charakteristischer *Unterordnung unter das Ganze* oder, was dasselbe ist, in *beziehungsvoller Zuordnung zueinander*. Löse ich, analytisch vorgehend, den Komplex auf und zerschlage ihn in seine Elemente, so bleiben diese mir als „Summe“ zurück, einzeln der Betrachtung zugänglich, doch ihrer gegenseitigen Einflußnahme entzogen, ihres beziehungsvollen Ineinanderwirkens beraubt; und darum ist die Summe der Elemente ein „Weniger“ gegenüber der vorher bestandenen Einheit; und darum erscheint uns, wenn wir in Gedanken aus den Elementen die höhere Einheit wiederherstellen wollen, ein „Mehr“ erforderlich.

Der Organismus arbeitet bei seinen Formfunktionen in Entwicklung und Regeneration durchaus *größenordnungsgemäß*; keineswegs steht jede Zelle mit jeder anderen in determinativer Gegenwirkung, sondern es zerfällt der ganze Organismus in einzelne „Wirkungskreise“, jeder von diesen in Unterwirkungskreise usw., so herab bis zur Zelle; das Geschehen im einzelnen Wirkungskreise wird von dem nächst übergeordneten (zumeist zeitlich zu verstehen) *als ganzes* bestimmt und die Einzelheiten werden der Bestimmung des Ganzen gemäß allein im *eigenen* Wirkungskreis durchgeführt (WEISS, 12). So verhält es sich mit der *Formfunktion*; sollte es bei der *Betriebsfunktion*, vor allem beim Nervengeschehen, so

wesentlich anders zugehen, sollte da der Organismus wieder mit jeder einzelnen Zelle zu schalten beginnen, in der ungeheuren Zahl die einzelne von Bedeutung sein lassen? Das sähe fast aus, als wenn man in der Technik Maschinen aus Atomen bauen wollte und mit Atomen einzeln im Betrieb verführe.

Es muß hier gesagt sein, daß, während sich in den psychologischen (Gestalttheorie, vgl. W. KÖHLER, 2) und morphologisch-entwicklungsphysiologischen (vgl. HEIDENHAIN) Zweigen der Biologie ein dem größenordnungsgemäßen Verhalten des Organismus gerechtes größenordnungsgemäßes Denken mehr und mehr Bahn bricht, in der Physiologie der Betriebsfunktionen bisher scheinbar das Unbehagen, das der Versuch mit sich bringt, alles und jedes Geschehen am Organismus als Summe von einzelnen Zellfunktionen restlos deuten zu wollen, sich noch nicht recht fühlbar gemacht hat.

Solches Unbehagen müßte sonst schon durch die Konzeption des dreineuronigen oder überhaupt wenigzelligen Reflexbogens bei den höheren Tieren geweckt werden. Auch wenn man die Anordnung Rezeptorzelle—Schaltzelle—Effektorzelle nur als Schema ausgibt, wird meines Erachtens die wahre Sachlage schon durch die bloße Hervorhebung des *isolierten Zellgeschehens* verschleiert. Demgegenüber scheint es mir offenbar, daß die Größenordnung, in der sich die Gesamtfunktionen abspielen, die der höheren Zellverbände ist, und daß dementsprechend der Funktionsablauf bis zu einem gewissen Grade Unabhängigkeit von der Funktion des einen oder anderen Elementes innerhalb dieser Verbände besitzt. Und so wie es für die Form eines Gebirgszuges nichts ausmacht, ob nun da ein Maulwurf seinen Hügel aufwirft, dort ein Dachs seinen Bau gräbt, wie es auch für die Aktionsfähigkeit eines Regiments gleichgültig bleibt, ob nun zwei Mann mehr oder weniger seinem Bestande angehören, so wird ganz allgemein jede durch eine bestimmte Größenordnung gekennzeichnete Erscheinung durch Vorgänge an einem ihrer Elemente, welche Elemente der nächst niedrigeren Größenordnung angehören, nicht *mehr* berührt, als es dem Verhältnis der beiden Größenordnungen zueinander entspricht. Da man aber überhaupt erst dort, wo dieses Verhältnis einen sehr hohen Wert annimmt, von nächst höherer Größenordnung sprechen kann, ist im allgemeinen das Elementargeschehen gegenüber dem Geschehen im Komplex höherer Größenordnung als „zu vernachlässigende Größe“ im Sinne der Mathematik zu bezeichnen. Mehr summativ und nicht größenordnungsgemäß verhält sich die Maschine, allerdings auch nur, wenn man den Plan ihres Aufbaues ihr nicht zurechnet; also die *fertige* Maschine. Sie in ihrer Starrheit, mit ihrem Ineinandergespaßtsein Element für Element, sie ist in ihrem Gang auch von den kleinsten ihrer Aufbauteile abhängig; das kleinste Zähnchen am unscheinbarsten Rädchen kann, verboten, den Lauf des Ganzen stören. Aber selbst bei der Maschine ist ein so exaktes Ineinandergearbeitetsein,

daß nicht doch schließlich ein genügend geringer Grad von Veränderung an den Teilen ausfindig gemacht werden könnte, der ohne Einfluß auf den Gang des Ganzen bliebe, reines Gedankenprodukt. Daß sich hinlänglich geringe Änderungen ohne Beeinflussung des Ganzen durchführen lassen, ist aber dann schon mehr einem größenordnungsgemäßen Verhalten der Teile denn der ganzen Maschine gutzuschreiben, so daß die fertige starre Maschine uns immerhin noch weiterhin als Bild für nicht größenordnungsgemäßes Verhalten dienen mag, für ein Verhalten also, bei dem die Änderung an einem Teil und die dadurch mitbedingte Änderung am Ganzen in einem durchaus anderen Verhältnis zueinander stehen als dem Verhältnis des Teiles zum Ganzen entspricht.

Demgegenüber weist uns nun aber die Resonanztheorie einen Weg, das Verhalten des Organismus auch bei der Betriebsfunktion, im besonderen des Nervensystems, als durchaus größenordnungsgemäß zu erfassen, indem sie die höheren Zellverbände von einheitlichem Geschehen erfüllt erweist und so die Rolle der einzelnen Zelle auf ein erträglich bescheidenes Maß herabdrückt. Man hat schließlich auch noch nicht gehört oder doch wenigstens in keiner Weise erwiesen, daß durch das Auspringen der einen oder anderen Zelle des ZNS der Funktionsgang des Ganzen sollte merklich beeinflußt werden können, wie der Gang der Maschine durch das Ausfallen eines Teilchens.

Noch vor 6 Jahren habe ich selbst, als ich nach einem physiologischen Korrelat für das (der psychologischen Betrachtung) größenordnungsgemäß geordnet erscheinende Verhalten der Tiere bei ihren Reaktionen suchte (vgl. darüber WEISS, 8), das Geschehen im *wenigzelligen Reflexbogen* als funktionelles Element der nervösen Gesamtfunktion angesehen. Wie ich *phänomenologisch* die „plastischen Reaktionen“ als beziehungsvolles Zusammenwirken der „stereotypen einfachen Reflexe“ darstellte, jener Einheiten nächst niedriger Größenordnung, welche in die „plastische Reaktion“ als Elemente eingehen, so schien mir auch die *physiologische* Grundlage der „plastischen Reaktion“ in dem gleichen beziehungsvollen Ineinander physiologischer Einheiten nächst niedriger Größenordnung, also der physiologischen Substrate jener „stereotypen Reflexe“, gegeben, und als solche physiologische Einheit nahm ich, der eingewurzelten Vorstellung folgend, noch „Vorgänge in Nerven-elementen“ an, wobei ich, ohne daß es besonders ausgedrückt wäre, natürlich an morphologische Elemente, also *einzelne Zellen* dachte. Mit Freuden wende ich mich heute von dieser Darstellung ab, wo sich jetzt die Gelegenheit bietet, auch schon beim einfachsten Reflex als Element der Gesamtfunktion das Geschehen in *einheitlichen Komplexen* und nicht mehr in einzelnen Zellen anzunehmen. Korrigierend müßte ich heute sagen: Die Gesamtfunktion ist ein beziehungsvolles Ineinander von Teilfunktionen, wobei die Beziehungen die gleichen sind, die jeweils die elementaren Reflexe zur plastischen Reaktion zusammengebaut zeigen; die Teilfunktionen selbst aber sind Vorgänge in einheitlichen Zellkomplexen und nicht in einzelnen Zellen.

Man wird vielleicht einwenden, daß die Fiktion des Reflexbogens als einer *Aneinanderreihung von selbständigen Zellen* nicht aus der Luft gegriffen, sondern in Anlehnung an Verhältnisse bei niederen Tieren mit

noch wenig zentralisiertem Nervensystem geschaffen wurde. Aber nichts könnte besser als dieser Einwurf dartun, welch mächtiger Bann zu Unrecht von der alten Bausteintheorie ausgeht, die da den Organismus nur als summative Aneinanderreihung von selbständigen Zellelementen gelten läßt. Denn nur dadurch, daß man der Zelle schlechthin ein gewisses, durch alle Formen der Tierreihe hindurch gleichartiges Wirkungsvermögen zuteilt, konnte man dazu gelangen, die niederen Tiere als die „einfachen“ zu betrachten. Nur wenige kamen auf den Gedanken, das Problem von der anderen Seite, von „oben“ her, anzugehen. Denn wie wäre es anders erklärlich, daß man von der Zelle des niederen Tieres die gleiche „Einfachheit“ ihrer Leistung voraussetzte, die man am höheren Tier kennen gelernt hatte, wenn doch die Beobachtung lehrt, daß je *niedriger* ein Tier steht, desto *mannigfaltigere* Leistungen von der *einzelnen Zelle* erfüllt werden müssen? Warum sonst versuchte man dann, aus den vermeintlich „einfachen“ Verhältnissen als Elementen das Geschehen bei den komplizierteren der höheren Tiere zu rekonstruieren, und ging nicht lieber umgekehrt vor und fragte, wieso die von so mannigfaltigen Elementen am „höheren“ Tier geleisteten Funktionen beim „niederen“ Tier denn ohne einen so differenzierten Apparat geschafft werden könnten? Aus vorgefaßter Meinung kam man so dazu, die Nervenzelle des niederen Tieres der *einzelnen* Nervenzelle des höheren einfach gleichzusetzen. Dann übernahm man das Schema des wenigeurionigen Reflexbogens für die höheren Tiere, indem man sich berechtigt glaubte, der funktionellen Leistung eines dreizelligen Verbandes der niederen Tiere die eines dreizelligen Verbandes höherer Tiere an die Seite stellen zu dürfen. In dieser Verallgemeinerung auf wohlausegeprägte Zentralnervensysteme liegt nun der Fehler; warum eine solche nicht anerkannt werden kann, sei noch ein wenig ausgeführt:

Nehmen wir einmal jene vom deszendenztheoretischen Standpunkt aus als „niedrigste“ gekennzeichnete Tiergruppe, die Protisten, vor. Was spielt sich hier nicht alles an Form-, Betriebs-, Erhaltungs-, Fortpflanzungs- und Anpassungsfunktionen in einer einzigen Zelle ab! Diese Tiere sind eben nicht nur Zellen, sondern sie sind *Organismen*. Sie haben ihr Verdauungs- und Exkretionssystem, sie haben ihr Bewegungssystem mit Rezeptoren, Effektoren und vielleicht mit einem zwischen beide eingeschalteten integrierenden Zentralsystem. Nicht nur, daß das morphologische Substrat eines Leitungssystems gefunden ist (R. G. SHARP; CH. V. TAYLOR), es ist auch durch JENNINGS, BUYTENDIJK und neuerdings durch MAST und PUSCH der Nachweis geführt, daß das Verhalten schon des Einzellers durch Anpassung und Erfahrungen modifiziert werden kann. Und alles dieses Geschehen geht in einer und derselben Zelle vor sich; wer wollte da noch in dem Glauben verharren, es müßte funktionelles Geschehen an einen Mechanismus gebunden sein, in dem die *einzelne Zelle* Arbeitselement wäre?

Gehen wir zu „höheren“ Tieren über: Wir kennen Metazoen (Nematoden), bei denen das ganze Exkretionssystem nur aus einer einzigen Zelle besteht; auch hier also liegt durchaus noch nicht der Funktion ein differenzierter Mechanismus differenter Zellelemente zugrunde. Es gibt noch beim höheren Tier einzellige Drüsen, welche in sich dasselbe leisten wie die vielzellige Drüse, so daß die Aufteilung in Zellen für die Funktion als von durchaus untergeordneter Bedeutung erscheint.

Was hindert uns dann, der Nervenzelle des „niedereren“ Tieres auch Eigenschaften zuzuschreiben, welche sie als einzelne beim höheren Tier gar nicht besitzt, oder, besser ausgedrückt, ein Geschehen, das beim „höheren“ Tier über eine Vielheit von Zellen hin ausgebreitet ist, beim „niedereren“ sich in einer einzigen Zelle abspielen zu lassen? Dann mögen der Schaltzelle, der einzelnen Zelle, im Nervennetz niederer Tiere eben zentrale Eigenschaften zukommen, sie mag wirklich Funktionselement sein, das bei der Herstellung der Aktionsimpulse für die Effektoren gewichtig mitzusprechen hat. Aber wenn man nun diese einzelne Zelle mit zentraler (integrierender) Wirkungsweise einer Einrichtung am höheren Organismus in Analogie setzen will, so hat man sie eben nicht mit der *einzelnen* Nervenzelle, sondern mit jenem aus einer Vielheit von Zellen bestehenden Verbands zu vergleichen, der die nämlichen Funktionen erfüllt wie sie. Und wenn man beim niederen Tier einen einfachsten Reflexbogen abgeleitet hat, der, aus Rezeptor, zellulärer Zwischenstrecke (mit zentralen Eigenschaften) und einer Effektorengruppe bestehend, als funktionelles Element Geltung haben kann, so wird man dem eben beim höheren Tier, wenn überhaupt, dann einen Reflexbogen in Analogie zu setzen haben, der sich in Rezeptor, zentralen Ganglienzellkomplex und Effektorenkomplex zerlegen läßt. Hier wie dort handelt es sich um innerhalb gewisser Grenzen funktionell gleichwertige Systeme, deren struktureller Aufbau aus mehr oder weniger Zellen offenbar nicht das wesentliche Merkmal darstellen kann, da schon *eine* Zelle allein genügen mag.

Es soll jedoch, was hier von allgemein biologischen Gesichtspunkten aus gesagt wurde, auch nicht allzu weit aufgefaßt werden; denn wenn auch wahrscheinlich wird, daß bei den „höheren“ Organismen mit enormer Zellenzahl bei den Gesamtfunktionen des Nervensystems nicht mehr die einzelne Zelle als essentielles Element angesehen werden kann, daß vielmehr, was bei „niedereren“ Tieren noch in einer Zelle sich abspielen mag, auf größere Komplexe verteilt ist, so darf doch darüber nicht übersehen werden, daß, wie grundlegende Beobachtung uns lehrt, die „höheren“ Tiere durch eine zunehmend größere Mannigfaltigkeit an Reaktionsmöglichkeiten ausgezeichnet sind, welche Mannigfaltigkeit doch sicherlich mit der erhöhten Anzahl funktionsbereiter Strukturen zusammenhängt. Aber man verstehe wohl: Diese Mannigfaltigkeit beim höheren Tier braucht nicht ein Mehr (im Sinne einer Summierung) an solchem Geschehen, das beim niederen Tier auf eine oder doch nur wenige Zellen



beschränkt ist, zu sein; vielmehr ist sie eine Mannigfaltigkeit *innerhalb* des mit vielzelligen Verbänden als funktionellen Elementen arbeitenden Geschehens, welches letztere als ganzes und solches jenem der niederen Tiere, bei dem noch die einzelne Zelle Arbeitseinheit ist, analog ist; d. h. was wir als zentrale Eigenschaft ansehen, die integrative Fähigkeit, Einzeleindrücke zu Gesamthandlungen des Organismus zu verarbeiten, die ist als solche beim niederen und höheren Tier die gleiche, ist die gleiche, ob nun einzelne Zellen oder große Verbände dabei als funktionelle Elemente agieren; aber im Rahmen dieser Eigenschaft ist das Geschehen beim höheren Tier ein mannigfaltigeres. Vielleicht wird ein Vergleich die Verhältnisse klarer ausdrücken können: Man denke etwa an die Reichhaltigkeit einer großen Persönlichkeit; es ist klar, daß das nicht eine Summe von mehreren unbedeutenden Persönlichkeiten ist. Oder ist etwa ein großer Berg gleichbedeutend mit einer Anzahl kleiner? Wir sehen, die Eigenschaft, welche die Persönlichkeit zur Persönlichkeit, den Berg zum Berg macht, ist für die großen und kleinen, für die einfachen und mannigfaltigen die gleiche, weder ist der große Berg ein Mehr an Bergen, noch auch mehr „Berg“ als der kleine.

Und so ist auch das elementare Geschehen im Nervensystem beidemal gleicher Art, ob es sich nun beim niederen Tier noch in einer einzelnen Zelle oder beim höheren in einem hochzelligen Verband abspielen mag. So ergibt sich denn aus allgemein biologischen Überlegungen — und vergleichend Physiologisches spricht zumindest nicht dagegen — die Forderung, anzunehmen, daß *beim höheren Tier in das elementare Geschehen schon des einfachsten Reflexbogens größere Komplexe von Nervenzellen als funktionelle Einheiten einbezogen sind*. Schon im einfachsten stereotypen Reflexbogen des höheren Tieres sind mithin solche Mengen von Zellen beschäftigt, daß es sinnwidrig wäre, auch nur in einem Schema das *einzelne* Neuron eine wichtige Rolle spielen zu lassen.

Wie es scheint, ist der Organismus in dieser seiner größenordnungsgemäßen Funktionsweise *ökonomischer* eingerichtet, als es von der Physiologie bisher angenommen wurde. Nicht nur der Hinweis auf das beliebte Gleichnis vom Heere, in dem ja auch nicht der Feldherr jedem einzelnen Soldaten die Befehle gesondert zukommen läßt, sondern auch eine kurze Überlegung über die Forderungen, denen eigentlich das Zentralorgan eines funktionstüchtigen Organismus gerecht zu werden hätte, können von dieser Ökonomie zeugen:

Wir sprechen von der *Bewegungsfunktion* und ihrer zentralen Bedeutung. Zur Ausführung der Bewegungen sind bei den höheren Tieren anatomische Mechanismen eigens vorgebildet, durch die die allgemeine Bewegungsart des Tieres festgelegt ist und deren allein sich das Zentrum zur Verwirklichung der verschiedenen Reaktionen bedienen kann. Jedes Tier ist in eine gewisse spezifische Bewegungsart förmlich hineingebaut;

wieso das kommt, hat uns hier gar nicht zu kümmern. Innerhalb der allgemeinen Bewegungsqualität genießt nun aber der Organismus Bewegungsfreiheit, und das kommt daher:

Die einzelnen fest angeordneten Teilmechanismen des Bewegungsapparates sind voneinander mehr oder weniger unabhängig, so daß sie bald in dieser, bald in jener Kombination von mehreren untereinander in Betrieb gesetzt werden können. Durch die vielfache Kombinationsmöglichkeit solcher wenn auch selbst starrer Einzelmechanismen ist aber eine ganz erhebliche und für die Bedürfnisse des Tieres ausreichende Mannigfaltigkeit an resultierenden Bewegungen gewährleistet. Ein einzelner anatomisch fest angeordneter Mechanismus ist z. B. ein einköpfiger Muskel; mit den zugehörigen Skelettstäben könnte er als peripheres funktionelles Element bezeichnet werden. Element darum, weil ja nur eine und immer dieselbe Funktionsrichtung existiert, in der hin sich dieses System betätigen kann. Die einzige Mannigfaltigkeit seiner Wirkungsweise ist eine solche der Intensität. Die qualitative Mannigfaltigkeit wird erst erhöht, wenn zu dem ersten ein zweites Element hinzutritt, und jeder weitere Muskel mehr bedeutet die Möglichkeit weiterer Vermannigfaltigung, welche proportional der Zahl der Kombinationen aller vorhandenen Elemente anwächst.

Durch die freie Kombinationsmöglichkeit der verhältnismäßig geringen Zahl von peripheren Funktionselementen (Muskeln) ist es dem Organismus möglich, eine unendliche Mannigfaltigkeit von Bewegungen zu erzielen. Mehr Bewegungen als durch die verschiedenartigen Kombinationen aus der beschränkten Anzahl von Muskeln ermöglicht sind, können natürlich nicht ausgeführt werden. Demnach hätte es auch gar keinen Sinn, wenn das zentrale Geschehen, das die Bewegungen ins Werk zu setzen hat, im Aktionsplan mehr Elemente verwenden würde, als an der Peripherie vorhanden sind, denn es könnte ja doch auf keinen Fall eine noch größere Reichhaltigkeit an Bewegungen bewirken. Das heißt aber: Um das periphere Geschehen restlos als Folge des zentralen verstehen zu können, genügt vollkommen die Annahme von nur so viel zentralen Funktionselementen als periphere Funktionselemente, das sind Muskeln, vorhanden sind. Diese Zahl ist natürlich von wesentlich anderer Größenordnung als die Zahl der Ganglienzellen, und so gelangen wir denn auf einem anderen Wege wieder dahin zurück, es für ausreichend zu befinden, wenn an Stelle der einzelnen Zelle höhere Zellverbände als Funktionseinheiten im zentralen Geschehen angesehen werden.

Es ist verständlich, daß bisher solche Vereinfachung nicht hat in Geltung kommen können, da man ja die *Intensität* der Muskelaktion auf die *Anzahl* der betätigten Elemente zurückführte. Dann allerdings, wenn das periphere Funktionselement nicht der Muskel, sondern die einzelne Faser wäre, dann hätten wir eine Peripherie von vieltausendfach mehr Elementen und diese müßten ebensovieldausendfach mehr Elementen

im Zentrum zugehören. Nun wir erkannt haben, daß die Intensität der Muskelaktion keine Sache der Extensität ist, sondern durch einen der Erregung selbst immanenten Intensitätsfaktor geregelt wird, schrumpft eben die Anzahl von Elementen, deren Annahme notwendig und hinreichend ist, zusammen auf die Zahl von peripheren Abschnitten mit Eigenerregungsform, das ist aber gleich die Anzahl von Muskeln.

Bleiben wir vorläufig mit unserer Betrachtung bloß bei dem umgrenzten Abschnitt des ZNS, von dem wir noch mit Sicherheit sagen können, daß sich alle seine Vorderwurzelfasern jeweils untereinander im gleichgeformten Erregungszustand befinden; den Versuchsergebnissen des ersten Teiles nach haben wir diese Gewißheit nur für jenen über etwa drei anatomische Segmente ausgedehnten Bezirk, von dem die drei Hauptwurzeln der Hinterextremitätennerven ausgehen. Mit Bestimmtheit wissen wir es daher, weil ja tatsächlich bei der histologischen Untersuchung sich ergeben hatte, daß ein Transplantat nur von irgendeinem der drei Hauptstämme her seine Innervation zu bekommen brauchte, um die ganzen Aktionsimpulse, wie sie für die ganze Extremität bestimmt sind, zugestellt zu erhalten. Zumindest in diesem dreisegmentigen Abschnitt ist also die ganze Masse der Vorderhornzellen jeder Rückenmarkshälfte mitsamt ihren Wurzelfasern von dem Erregungsgeschehen des jeweiligen Aktionsimpulses *einheitlich* überschwemmt. So müßte denn der AI, wenn er überhaupt erst zusammengestellt wird und nicht etwa schon als ganzer, der Auslösung gewärtig, im ZNS parat liegt, schon weiter zentralwärts ausgeformt worden sein.

Darüber ließe sich nun folgendes denken: Wir haben gesehen, daß die Annahme von so vielen spezifischen Erregungsformen, als es Muskeln gibt, notwendig und hinreichend ist. Es wäre durchaus möglich, daß für jede dieser Erregungsformen im Rückenmark eine eigene Ganglienzellgruppe als Erzeuger enthalten wäre, deren Betätigung die betreffenden adäquaten Komponenten für den AI abgeben würde. Diese Zellkomplexe wären zentralwärts vor die Abgangsstationen, welche bereits den ganzen AI führen, vorgeschaltet. In dem hier allein betrachteten Extremitätenbereich gäbe es ihrer so viele, als Extremitätenmuskeln vorhanden sind. Natürlich wäre keines von diesen Zentren mit dem Muskel, dessen Eigenerregungsform es erzeugt und abgibt, unmittelbar verbunden; wir wissen ja auch, daß jede strukturelle Sonderverbindung belanglos wäre. Vielmehr würden alle zur Tätigkeit angesprochenen Gruppen ihren eigentümlich geformten Erregungszustand auf die Zellmasse der motorischen Wurzelzellen fließen lassen, so daß eigentlich erst auf diesen von einem *einheitlichen* AI die Rede sein könnte. Der würde dann in der angegebenen Weise an die Peripherie geleitet und hier von den Endorganen vermöge ihrer analysationsfähigen Konstitution richtig ausgeführt. Bei solcher Annahme käme der fertige AI durch eine echte

*Synthese* im ZNS zustande (siehe weiter unten). Jeder Muskel hätte „sein“ Zentrum im Rückenmark und die Tätigkeit dieser Zentren wäre die elementare nervöse Funktion. Die Mannigfaltigkeit der Reaktionen wäre durch die freie Kombinationsfähigkeit dieser Elementarfunktionen untereinander und durch die Abstufungsmöglichkeit der Intensität ihrer Tätigkeit gewährleistet.

Diese ganze Konzeption scheint aufs erste zu befriedigen und verträgt sich wohl im großen und ganzen auch mit der heute vorwiegenden physiologischen Denkrichtung. Vor allem scheint eine gewisse Kontinuität des Überganges von der alten zur neuen Theorie dabei gewahrt. So hatte ja jene auch „Zentren“ für die einzelnen Muskeln annehmen müssen; das waren nämlich jene Ganglienzellgruppen der Vorderhörner, deren Ausläufer die anatomische Verbindung zu den betreffenden Muskeln herstellten. Der Unterschied gegen früher besteht jetzt nur darin, daß in der abgeänderten Anschauung, unserer neuen Theorie gemäß, an Stelle eines strukturellen Übertragungsmechanismus mit geometrisch geordneter Aufteilung jetzt eben ein anderer Mechanismus, nämlich jener der spezifischen Erregungsempfänglichkeit der Endorgane, eingeführt ist.

Die Erfahrungen mit den Eigenreflexen der Muskeln (P. HOFFMANN) sind nicht nur, aber doch am einfachsten im Sinne einer Muskelzentrentheorie zu verwerten. Es könnte ja sein, daß auch die *sensiblen* Endapparate des Muskels schon jene charakteristische Spezifität der Erregungsform besäßen, die dem Muskel bei seiner motorischen Innervation eigen ist, so daß eine vom Muskel *A* abgehende zentripetale Erregung bereits mit dem Spezifitätsfaktor *a* gezeichnet wäre; nach Reizung der sensiblen Endorgane des Muskels *A* (wie sie bei Dehnung erfolgt) würde dann am promptesten gerade das auf die Erregungsform *a* abgestimmte Zentrum ansprechen, in Eigenerrregung versetzt, nach peripher hin wieder Erregung von der Form *a* abgeben, auf diese würde wieder nur der Muskel *A* ansprechen, so daß schließlich tatsächlich zunächst der gereizte Muskel selbst reflektorische Erregung äußerte. Ja, es wäre sogar zu bedenken, ob nicht die propriozeptiven Erregungen von der Spezifität *a* einfach das Zentrum passierten und in Art eines Kurzschlusses unmittelbar nach der Peripherie zurückfließen, so daß der gedehnte Muskel sich gewissermaßen reflektorisch selbst erregte. Daß dieses wirklich der Mechanismus der Eigenreflexe wäre, vor allem aber schon, daß die Erregungsspezifität der sensiblen Elemente eines Muskels die gleiche sein sollte, wie die der motorischen, dafür liegt bis nun freilich noch keinerlei Beweis vor.

Außer an die Existenz diskreter Muskelzentren ist noch an eine zweite Möglichkeit zu denken, welche allerdings den eingewohnten physiologischen Anschauungen etwas ferner liegt, eher noch sich mit mancherlei aus der Psychologie berührt: Daß nämlich ein ganzer Rückenmarksabschnitt oder auch das ganze Rückenmark in seiner Betriebsfunktion als *Einheit* agierte.

Wir müßten uns dann den ganzen Rückenmarksabschnitt von einem einheitlichen, aber „gestalteten“ Geschehen erfüllt denken, welches etwa folgendermaßen beschaffen wäre:

Es enthielte in sich verschmolzen jeweils die Gesamtheit der Erregungskomponenten für die Betätigung der zugehörigen Peripherie im betreffenden Moment. Diese Komponenten sind uns ja in ihrer wirklichen Existenz durch die analysatorische Tätigkeit der Endorgane bekannt geworden. Ihre Gesamtheit hatten wir als Aktionsimpuls (AI) bezeichnet und hatten ihn uns in der Erkenntnis seiner Auflösbarkeit zunächst so vorgestellt, als ob er wirklich *zusammengestellt* worden wäre. Würden wir aber der Vorstellung von einheitlicher Erfüllung des zentralen Abschnittes Raum geben, so könnte von wahrer Synthese des AI nicht mehr die Rede sein. Der AI hätte dann die Zusammensetzung und Gestalt, die er unserer ganzen Theorie nach in den Vorderhörnern besitzt, nicht erst in diesen, sondern in gleicher Weise auch schon weiter zentralwärts von ihnen und überhaupt im ganzen Abschnitt.

*Einheitlich* wäre das Geschehen dann insofern, als *freies* Kräftespiel durch den ganzen erfaßten Bereich hindurch, den jeweiligen Gesamtbedingungen gemäß, die Eigenart und Struktur seiner Funktion bestimmte; frei wäre die Dynamik innerhalb dieses Systems wieder insofern, als bei Änderungen an irgendeinem Systempunkt das restliche System nicht vermöge etwaiger starrer Bindungen unberührt verharrte, vielmehr *in seiner Gänze* sich den geänderten Bedingungen entsprechend umstellte, derart, daß die Systemteile zu einer isolierten, selbständigen Aktion, wie eine solche von nebengeordneten diskreten Muskelzentren verlangt werden müßte, durchaus unfähig wären.

„*Gestaltet*“, d. h. räumlich oder zeitlich typisch heterogen, wäre das Geschehen schließlich insofern, als seine Auswirkungen polar ungleichwertig wären: nach vorn andere als nach hinten (Irradiation SHERINGTONS) und nach links selbstverständlich andere als nach rechts; und dann schon insofern, als seine Form ja je nach dem jeweiligen Gehalt an spezifisch geformten Erregungskomponenten schwankte.

Zugunsten solcher Anschauung läßt sich heute noch nicht viel Nervenphysiologisches vorbringen, hauptsächlich wohl aus dem Grunde, weil die Nervenphysiologie nie in dieser Richtung gesucht hat. Immerhin weisen psychologische Befunde (vgl. GOLDSTEIN) und ganz neuerdings Experimente von BETHE, welche eine erstaunliche Plastizität der Dynamik des ZNS bei Tieren erweisen, in diese Richtung. Da eine konsequent auf freie und einheitliche Dynamik gegründete Theorie der zentralen Funktionen nicht mit starren Einzelverbindungen zu arbeiten veranlaßt ist, kommt sie, wie man leicht einsieht, auf halbem Wege unserer Theorie entgegen. Natürlich muß berücksichtigt werden, daß möglicherweise Hirn und Rückenmark nicht beide unter gleichem Gesichtspunkt behandelt zu werden vertragen.

Wir wollen uns aber nicht weiter auf die Besprechung dieser Möglichkeit einlassen, denn die letzten Erörterungen haben uns schon weiter in das zentrale Gebiet hineingeführt, als es im Plane dieser Arbeit ge-

legen ist. Kehren wir also wieder zu den *Vorderhörnern* zurück; von ihnen wissen wir ja, wenigstens der Theorie gemäß, daß in ihnen der AI in der Tat *einheitlich* ist, und wir wollen weiterhin ganz außer Betracht lassen, ob er es auch vorher schon war oder ob er wirklich aus Komponenten zusammengesetzt wurde.

Die nächste Frage ist nun die, ob die Masse der Vorderhornzellen einer Seite bloß innerhalb des betreffenden funktionellen Segmentes, oder ob sie nicht etwa durch die ganze Länge des Rückenmarkes hindurch einen einheitlichen Verband bildet, ob also, was wir für den Extremitätenbereich abgeleitet haben, nämlich die *gleichmäßige* Verteilung des AI über den gesamten Komplex, auch über diesen hinaus Geltung hat. Das wäre also so: Es gäbe in den Vorderhörnern in jedem Augenblick einen großen resultierenden AI für rechts und einen für links, und jeder enthielte jeweils die Erregungskomponenten für sämtliche Muskeln auf seiner Körperseite, die im betreffenden Augenblick in Tätigkeit gesetzt werden sollen.

Nun, daß dies die wirkliche Sachlage *nicht* ist, das können wir mit erheblicher Wahrscheinlichkeit aussagen; die Vorderhornzellmasse stellt nicht einen einzigen großen See vor, aus dem überall die gleichen Ströme ausfließen, sondern unverkennbar besteht eine längsweise Unterteilung nach einzelnen Funktionsgebieten, wobei die Frage zunächst offen bleibt, in welcher Weise die Unterteilung zustande kommt; je nachdem, ob man eine Zentrentheorie oder eine dynamische Theorie der zentralen Funktion annimmt, wird man im einen Fall eine starr vorgebildete Unterteilung der morphologischen Strukturen zugrunde legen, im anderen Fall ein „gestaltetes“ Kräftespiel die Unterteilung entsprechend dem Gesamtzustand aus sich heraus herstellen lassen.

Für eine *segmentweise* Unterteilung der Funktion spricht zunächst manches aus der reinen Nervenphysiologie (vgl. VAN RYNBERK). Die segmentale Abgrenzung drückt sich vor allem darin aus, daß unter gewissen Bedingungen einzelne von den serial angeordneten Funktionsgebieten isoliert zur Tätigkeit gebracht werden können. Es braucht aber keineswegs — und tut es auch in der Tat nicht — das funktionelle Segment dem *anatomischen* Segment entsprechen<sup>1</sup>. Vielmehr haben wir ja gerade in dem Fall unserer Experimente den Beweis vor uns, daß für die Hinterextremität zumindest drei bis vier anatomische Segmente den funktionell einheitlichen Bereich ausmachen, wahrscheinlich sind es sogar noch mehr.

DETWILER (1, 3, 4) hat in verschiedenen Versuchsreihen gezeigt und

<sup>1</sup> Wieder dürfen hier Versuche, die mit *inadäquater* Reizung vorgehen, nicht mitsprechen, da bei inadäquater Reizung, wie unten noch ausgeführt werden wird, die anatomisch-strukturelle Unterlage des Leitungsvorganges eine andere Rolle spielt, als bei der normalen Nerventätigkeit.

hervorgehoben, daß eine Extremität nur dann koordiniert funktionieren kann, wenn unter den Rückenmarkssegmenten, von denen aus sie ihre motorische Innervation erhält, zumindest eins von den normalen Extremitätensegmenten enthalten ist; wenn die Extremität dagegen von lauter fremden Segmenten her innerviert wird, so mögen alle ihre Muskeln in vollem Ausmaß mit funktionstüchtigen efferenten Verbindungen vom Rückenmark her ausgestattet sein, von koordinierter Funktion ist dennoch keine Spur. Aus den Experimenten DETWILERS geht ohne weiteres hervor, daß die Aktionsimpulse, welche für die Extremität bestimmt sind, welche also die den Extremitätenmuskeln adäquaten Komponenten enthalten müssen, nur von den normalen Extremitätensegmenten her geliefert werden können. Die aus den Rumpfssegmenten zur Extremität gelangenden Erregungen bleiben wirkungslos: es sind in diesen Rumpfpulsen eben bloß lauter fremde Komponenten enthalten, die nicht für die Extremität bestimmt sind und auf die die Extremitätenmuskeln infolge ihrer Erregungsspezifität theoriegemäß nicht ansprechen können.

Hinzuzufügen ist, daß, wie meine Versuche ergeben haben, die einander *homologen* Muskeln von Vorder- und Hinterextremität wenigstens bei den *Urodelen* gleiche Spezifitätsfaktoren besitzen, so daß ein *Vorderbein* zwar nicht mit *Rumpfinnervation*, wohl aber wieder mit *Hinterbeininnervation* Aktionsimpulse aufzunehmen vermag. In der früheren Arbeit zu diesem Thema (7) hatte ich aus Versuchen von BRAUS geglaubt folgern zu dürfen, daß schon bei den höher als die Urodelen organisierten *Anuren* eine solche Vertretbarkeit von Arm durch Bein nicht mehr möglich wäre; nun entnehme ich einer seither erschienenen Arbeit von GRÄPER die kurze Mitteilung, daß auch bei Anuren ein Arm mit Beininnervation zu koordinierter Funktion imstande sei, so daß also in dieser Beziehung ein Unterschied des Verhaltens von Anuren und Urodelen nicht zu bestehen scheint.

Durch die Versuche DETWILERS ist also die Annahme eines durch das ganze Rückenmark hindurch *gleichartig* ausgebreiteten Funktionszustandes der Vorderhörner experimentell widerlegt. Hatten unsere Versuche gelehrt, daß die motorischen Fasern (der einen Seite) eines Funktionsabschnittes (in unserem Fall: Extremitätenabschnitt) im gleichen Augenblick jede alle Erregungskomponenten zumindest für das ganze zugehörige Endgebiet hinausleiten, so entnehmen wir nun weiterhin den Mitteilungen DETWILERS, daß diese Fasern kaum viel mehr, als für den eigenen Abschnitt bestimmt ist, zur Peripherie führen.

So dargestellt, sieht das nun aus, als ob wirklich eine scharfe Grenze in der Funktion benachbarter Abschnitte bestünde; doch auch hier helfen uns die Experimente DETWILERS auf die richtige Bahn, indem sie uns eine wichtige Einschränkung kennen lehren: Uneingeschränkt bleibt bestehen — das sei festgehalten —, daß nur die Innervation aus den normalen Beinsegmenten *koordinierte* Funktion zu vermitteln imstande ist, nur von hier aus fließen also *alle* der Extremität und nur ihr bestimmten

Erregungskomponenten zur Peripherie. Aber: Bei Innervation aus den unmittelbaren Nachbarsegmenten des Extremitätenbereiches ist noch nicht *jede* Funktionsfähigkeit der Extremität aufgehoben, sondern bloß die Fähigkeit zu *koordinierter* Funktion; schwache Bewegungen werden, wenn auch nur in rudimentärem Maße, auch noch an Extremitäten beobachtet, die nur aus den den typischen Extremitätensegmenten benachbarten Segmenten innerviert sind. Hier funktionieren noch einzelne Muskeln, andere allerdings gar nicht mehr. Und je weiter nun die innerverierenden Segmente von den normalen Extremitätensegmenten entfernt sind, desto unvollkommener ist die Funktion der Extremität. Erst Innervation schließlich aus Segmenten, die schon einen gewissen Abstand von der normalen Extremitätenhöhe des Rückenmarkes haben, bleibt ganz unwirksam; die so versorgten Extremitäten ermangeln jedweder Funktion.

Die Abnahme der Funktionsfähigkeit der Extremität mit zunehmender Entfernung der innerverierenden von den normalen, der Extremität zugehörigen Zentren geht ganz regelmäßig vor sich, und zwar in proximo-distaler Richtung der Extremitätenachse fortschreitend. Als erste springen die proximalen Muskeln aus; sie tun schon nicht mehr mit, wenn die Innervation selbst noch aus den, den normalen unmittelbar benachbarten Segmenten stammt; da mag die Innervation noch so reichlich sein. Stammt die Innervation der Extremität aus noch ein wenig weiter abliegenden Segmenten, so findet man nun auch die Oberarmmuskulatur untätig, es funktionieren nur mehr — und auch sie nur ganz schwach — die distalen Gelenke. Noch weiter weg endlich, und auch diese weisen keine Bewegungen mehr auf.

Zu all dem sei hervorgehoben, daß es sich bei den Beobachtungen stets um Tiere handelt, bei denen die transplantierten Extremitäten ganz vorzüglich mit Nerven erfüllt sind, so daß also der Ausfall an Funktion nicht etwa durch Insuffizienz der Zuleitungsbahnen bedingt sein kann. Das geht ja schließlich, wie man leicht einsieht, schon aus der Tatsache hervor, daß gerade die proximalen Teile als erste auslassen; zu ihnen kommen ja die auswachsenden (oder regenerierenden) Nervenfasern vor allem, und wenn dem weiteren Vordringen der Fasern irgendwo am Wege unüberwindbare Hindernisse entgegenträten, so wären natürlich immer die am weitesten distal liegenden Gebiete am meisten geschädigt; gerade sie aber sind es, die bei rudimentärer Funktion der Extremität noch am ehesten in Funktion befunden werden.

So muß denn wohl die Abnahme der Funktionsfähigkeit daran liegen, daß die Nervenfasern, die nicht aus den Extremitätensegmenten stammen, mit zunehmender Entfernung von den Extremitätensegmenten immer weniger und weniger an Erregungskomponenten von der Spezifität der Extremitätenmuskeln führen. So gehen über die Vorderwurzeln der Nachbarabschnitte noch adäquate Erregungskomponenten für die *di-*



*stalen* Extremitätenmuskeln ab und erst die weiteren Rumpfsegmente senden ausschließlich extremitätenfremde Komponenten, bis dann allmählich bei Annäherung der innervierenden Segmente an die Segmente der homodynamen Extremität Funktion wieder möglich wird.

Wir sehen demnach, daß, wenn auch die koordinierte Funktion nur aus den typisch zugehörigen Segmenten übermittelt wird, so doch der Übergang von Segment zu Segment ein *fließender* ist; die Funktion des einen Segmentes klingt in die des anderen über, d. h. von Segment zu Segment erlischt die Fähigkeit zur Abgabe mancher Komponenten, andere wieder bleiben noch erhalten, neue treten dazu.

### III. Allgemeines über Spezifität und Abstimmung.

Es wird manchem schon unangenehm aufgefallen sein, daß die ganze Darstellung der Theorie bisher recht unanschaulich gehalten war. Aber das mußte sein, wenn anders verhindert werden sollte, daß sich schon *spezielle* Vorstellungen einnisten, wo doch nur erst der *allgemeine* Rahmen geschaffen ist, dem sie einzufügen wären. Bis jetzt haben wir mit Sicherheit einzig eine *Spezifitätszuordnung zwischen Peripherie und Zentrum* postulieren können; engeren Gedanken über die *Art* der Spezifität durften wir nicht Raum geben, um nicht Gesichertes mit Zweifelhaftem zu vermengen. Nun wollen wir aber weiterspähnen. Naturgeschehen mannigfachster Art kann uns Belege bieten, daß es Mechanismen solcher Funktionsweise, wie wir sie für das Nervengeschehen fordern müssen, gibt. Und wenn wir uns im folgenden daran machen, eine Reihe solcher Mechanismen zu prüfen, so werden wir eben Bilder und Analogien nicht vermeiden dürfen. Mit der Sicherheit der Aussage ist es natürlich zugleich vorbei: Von allen den anzuführenden Mechanismen wird ja, wenn überhaupt, höchstens *einer* zutreffen können.

Einer Prinzipienfrage über die *Energieform* des nervösen Erregungsvorganges wollen wir möglichst aus dem Wege gehen. Physikalisch, physiko-chemisch, chemisch oder vital? Die Antwort muß vorläufig immer noch — trotz aller Fortschritte ist unser Wissen auch heute noch recht armselig! — so etwas wie Glaubenssache sein; so möge sie denn lieber hier ganz wegbleiben.

Die *Gesetze* aber, die die energetischen Erscheinungen untereinander binden, finden sich in gleicher Art in den verschiedensten Energiegebieten wieder. Die Beziehungen, in denen wir die energetischen Elemente in die Naturgeschehnisse eingehen sehen, zeigen Regelmäßigkeiten, welche uns gestatten, jene Beziehungen, die „Funktion“ im mathematischen Sinne, als solche, losgelöst von der sonstigen Eigenart der Elemente, herauszugreifen und rein logisch zu bearbeiten; die Verifikation erfolgt dann bei Wiedereinsetzen der Elemente in die Endformel durch die Übereinstimmung mit den Tatsachen. Wir können demnach gut und sicher den Lauf eines Geschehens konstatieren, seine Gesetze heraus-

lösen, mit bekannten Gesetzen in Beziehung bringen, dem Erkannten gemäß das Einzelgeschehen im besonderen Fall voraussagen, alles das, auch ohne über die Energieform des Vorganges selbst und über die Elementarvorgänge, zwischen denen jene Gesetze bestehen, im klaren zu sein. Es können also sehr wohl *Gesetze* des Nervengeschehens ohne Wissen um die *Energieart* des Vorganges festgestellt werden. Daß freilich unser Wissensdrang damit nicht restlos befriedigt werden kann, ist eine andere Sache.

Aber wenn im folgenden von physikalischen und chemischen Mechanismen gesprochen wird, welche die gleichen Kriterien, die wir beim Nervenvorgang gefunden hatten, aufweisen, *so soll das nicht zur Auffassung verleiten, es müßte unter einer der erörterten Naturerscheinungen auch schon der Nervenprozeß implizite enthalten sein.* Unsere Absicht ist nur, die *Analogie* jener anderen energetischen (physikalischen und chemischen) Erscheinungen uns Wegweiser sein zu lassen zu dem Ziel, die *Gesetzmäßigkeit* des beim Nervenvorgang in gleicher Wirkungsart wiedergefundenen Mechanismus vollständig zu begreifen und damit auch schon halb zu beherrschen.

Welchen Ansprüchen ein der Nerventätigkeit analoger Mechanismus entsprechen muß, sei nochmals kurz überblickt:

Wir haben einerseits an der Peripherie die Gesamtheit der Effektoren, alle und jeden mit einer besonderen Spezifität ausgestattet. Andererseits ist jede dieser Spezifitäten im zentralen Geschehen irgendwie repräsentiert, so daß also jedem einheitlich funktionierenden Bestandteil des Effektorensystems ein adäquater Bestandteil zentral zugeordnet ist. Diese Zuordnung ist keine strukturell-geometrische; nicht feste räumliche Verbindung ist es, die Teil für Teil des einen Systems an Teil für Teil des anderen kettet. Die Zuordnung ist vielmehr in der adäquaten Konstitution je eines Bestandteiles an der Peripherie und im Zentrum begründet. Das ist das eine Kriterium, dem jeder Mechanismus der Nerventätigkeit genügen muß; nennen wir es etwa „*Spezifitätskriterium*“.

Wir haben weiter abgeleitet, daß die Intensität der peripheren Gesamtfunktion nicht durch die Extensität des Erregungsgeschehens geregelt wird; wir müssen demnach einen Mechanismus fordern, welcher das Geschehen bei der Übertragung in der *Intensität* unverändert läßt, welcher also die quantitativen Einzelheiten des Prozesses richtig weiterleitet („*Quantitätskriterium*“).

Der AI, das ist die Gesamtheit der jeweils für die Peripherie bestimmten spezifischen Erregungskomponenten, kommt (infolge der geometrisch ungeordneten Übermittlung) zu allen Effektoren; es wird also gleichzeitig Geschehen verschiedenartigster Spezifität auf den gleichen Übermittlungswegen geführt. Notwendigerweise muß dann aber ge-

fordert werden, daß die einzelnen Komponenten unterwegs sich gegenseitig nicht abändern oder sonstwie stören. Diese Eigenschaft des Geschehens können wir „*Inturbanzkriterium*“ nennen.

Es gibt da zwei Möglichkeiten: Entweder die Komponenten laufen die ganze Zeit gesondert nebeneinander — ein solcher Fall war oben durch das Beispiel mit den Schlüsseln illustriert worden —, oder aber die Komponenten verschmelzen zu einer Resultierenden und diese wird dann an der Peripherie wieder zerlegt. Im letzteren Fall ist von dem Prozeß zu fordern, daß er nur *eine einzige* Art der Zerlegung in Komponenten zuläßt.

Ein Beispiel dafür, wie das gemeint ist: Wenn mehrere Kräfte nach dem Kräfteparallelogramm zu einer Resultierenden zusammengesetzt werden, so kann diese Resultierende nicht bloß wieder in die Entstehungskomponenten, sondern noch auf unendlich viele andere Arten zerlegt werden. Wir könnten nun etwa die Richtungen der Kräfte als Indizes irgendwelcher Spezifität werten. Treten die Komponenten zusammen, so gehen ihre Spezifitäten in die spezifische Konstitution (Richtung) der Resultierenden ein; jetzt läßt sich die Spezifität der einzelnen Komponenten aber nicht mehr herausfinden, und da die Resultierende in Komponenten von beliebig anderer Richtung, also in Bestandteile von beliebig anderer Spezifität, zerlegt werden kann, entspricht ein Mechanismus von solcher Form nie unserer Bedingung.

Als Hauptkriterien bleiben also zu fordern: Spezifität, Proportionalität der Intensitäten, Unwirksamkeit der Bestandteile aufeinander und Eindeutigkeit der endlichen Zerlegung (letzteres für den Eventualfall, daß eine Superposition der Komponenten stattfindet).

Sehen wir uns in der Natur um, welche Arten von Spezifität überhaupt für den gesuchten Mechanismus zur Verfügung stehen, so stoßen wir unter den besser bekannten Naturerscheinungen, wie mir scheint, auf dreierlei: *räumliche*, *stoffliche* und *zeitliche* Spezifität.

Die erstere können wir schnell abtun: Spezifische Raumformen liefert die Natur in den *Kristallen*; da aber die Kristallform im allgemeinen an die *stoffliche* Konstitution gebunden erscheint (Isomorphie z. B.; allerdings ist die Art der Verknüpfung heute noch nicht ganz durchschaut), so werden wir solche Spezifität besser der stofflichen zuzählen. Die Spezifität der *organischen Formen* fällt zum Teil vielleicht in dasselbe Gebiet; auf jeden Fall ist sie heute noch viel zu wenig durchforscht, als daß wir sie selbst schon als Erklärungs- oder auch nur Erläuterungsprinzip benutzen könnten in einem Falle, wo es sich, wie hier, darum handelt, anschaulich zu werden. Nur vom Menschen wird außerdem noch Spezifität der Raumform als Mechanismus angewandt. Das einleuchtendste Beispiel dafür ist Schlüssel und Schloß. Wir haben es deshalb auch vorhin zu einer vorläufigen Illustration der Verhältnisse herangezogen; schließlich in Umrissen die Eigenheiten des gefundenen Mechanismus vor Augen zu führen, das Wesentliche daran eindringlich hervorzuheben und insbesondere auch die Unterschiede gegenüber der

früheren Auffassung drastisch darzustellen, dazu mochte das Bild ja langen. Weiteren Gewinn können wir aber aus dem Vergleich nicht eigentlich ziehen und so wollen wir uns besser vorstellbaren Mechanismen zuwenden.

Zunächst verdient ein eigenartiger, noch der räumlichen Spezifität zuzurechnender Mechanismus Erwähnung: das *Sieb*. Von molekularen bis herauf zu makroskopischen Größenordnungen haben doch Gitter- oder Maschenwerke die Fähigkeit, aus einem Gemisch von verschieden großen Bestandteilen die kleineren durchzulassen, die größeren zurückzuhalten. Die Maschenweite stellt einen kritischen Grenzwert für die Größe der noch passierfähigen Teilchen vor; gegenüber Teilchengrößen, die sich unter diesem Grenzwert halten, hat das Sieb aber keine selektive Fähigkeit mehr; es kann nur die größeren von den kleineren, nicht aber die kleineren von den noch kleineren sondern und deshalb ist seine Wirkungsweise keine so streng spezifische, wie wir sie brauchten. Das muß bedacht werden; denn wir wissen, daß die Wände der lebenden Zellen in der Tat physiko-chemische Siebwerke vorstellen, so daß es gar nicht so ferne liegt, an eine spezifische Ionendurchlässigkeit oder dergleichen als Grundlage der Erregungsspezifität zu denken.

#### a) Stoffliche Spezifität.

*Stoffliche* Spezifität äußert sich in der *chemischen Affinität*. Allgemein ließe sie sich wohl einem Gesetz einordnen von der Art: Ein System, dem als geschlossenem Ganzen ein stabiler (stationärer) Gleichgewichtszustand zukommt, erfaßt, solange es sich nicht in diesem Zustand der Stabilität befindet, jede geeignete Möglichkeit, dahin zu gelangen. Im besonderen ergibt sich daraus das Bestreben, die molekulare Integrität zu erhalten bzw. wiederherzustellen. Freilich dürfen wir uns nicht mit solchen Analogien begnügen, wo einfach freie Valenzen durch *irgendwelche* andere, wenn nur gleichwertige Valenzen, also in vieldeutiger Weise, abgesättigt werden. Vielmehr müssen wir an jene Fälle denken, in denen nur *bestimmt konstituierte* Bestandteile dem Molekularverband eingegliedert werden. Hier wäre nun ungefähr auch an die Kristalle zu erinnern: Ein wachsender Kristall vermag aus einer Mutterlauge, in welcher sich unter anderen die für seinen Aufbau verwertbaren Bestandteile vorfinden, dieselben freizumachen und sich anzubauen.

Zahllos aber sind die Beispiele von spezifischer Affinität im chemischen Getriebe der *Zelle*. Ob es nun wachsende oder in der Betriebsfunktion des ausdifferenzierten Organismus beschäftigte Zellen sind, sie vermögen aus dem ihnen allen gemeinasm zufließenden Strom der Körperflüssigkeiten dank ihrer Konstitution jede gerade das zu entnehmen, was sie für sich benötigen.

Besonders scharf ausgeprägt findet sich dieses Verhalten bei der *inneren Sekretion*. Die Produkte der verschiedenen inkretorischen Drüsen gelangen mit dem Blut- und Säftestrom zu allen nur überhaupt humoral versorgten Teilen des Organismus hin. Und obwohl infolgedessen alle Teile in qualitativ ziemlich gleicher Art von den Hormonen bespült werden, tritt doch im wesentlichen nur in eng umschriebenen Gebieten die spezifische hormonale Wirksamkeit hervor. Wenn sich auch offenbar nebenher diffuse Wirkungen auf die ganze Peripherie erstrecken, so bleibt immer das Bezeichnende an den hormonalen Mechanismen gerade ihre Fähigkeit zu *streng lokalisierter* Wirkung trotz diffuser Ausschüttung des Hormones. Im ganzen Körper des brünstigen Frosches kreisen die Sexualhormone und nur eine bestimmte Stelle am Daumenballen reagiert darauf mit Ausbildung der Brunstschwiele. Analog ist es beim Hahn oder beim brünstigen *Triton*-Männchen gerade der Kamm, der zu wachsen beginnt. Und so handelt ja schließlich der Hauptteil der Pharmakologie von nichts anderem als von der lokalisierten Wirkung — lokalisiert trotz diffuser Ausschüttung! — der verschiedenartigsten Stoffe auf bestimmte Organe oder sonstige Bestandteile des Organismus.

Wenn aber die Reaktion, die durch ein gleichmäßig überallhin sich ausbreitendes Agens hervorgerufen wird, an verschiedenen Stellen verschieden ist oder auch nur an der einen Stelle auftritt, an der anderen dagegen ausbleibt, so muß die Verschiedenheit des Verhaltens hier und dort auf verschiedener *Reaktionsfähigkeit* der betroffenen Stellen beruhen, das ist klar. Solche lokalen Verschiedenheiten in der Reaktionsfähigkeit mögen oft nur temporär hervortreten, auch dadurch wäre dann schon differenzierter Erfolg auf diffuse Einwirkungen hin erzielbar. Ein solcher Gedankengang einer temporären Verschiedenheit hat ja im wesentlichen dem UEXKÜLLSchen Erregungsgesetz zugrunde gelegen. Gerade demgegenüber haben wir aber feststellen müssen, daß die verschiedene Reaktionsfähigkeit an der Peripherie, durch welche das spezifische Verhalten bei der motorischen Nerventätigkeit bedingt ist, *konstitutionell* ist; und ebenso ist die lokal verschiedene Empfänglichkeit verschiedener Körpergebiete für hormonale Einflüsse in der Konstitution und nicht in dem momentanen Zustand dieser Gebiete begründet.

Bestimmte Mechanismen, die mit chemischer Affinität arbeiten, im besonderen die hormonale Koordination, weisen also unzweideutig das *Spezifitätskriterium* auf, stehen mithin wenigstens in diesem Kennzeichen dem Mechanismus der Nerventätigkeit nahe. Es fragt sich nun noch, ob die hormonale Wirksamkeit auch die übrigen Kriterien, zunächst also das der unveränderten Übertragung der Intensitätsverhältnisse, befolgt.

Dem *Quantitätskriterium* entspräche bei der inneren Sekretion die *Proportionalität zwischen hormonaler Menge pro Zeiteinheit und hormonaler Wirksamkeit*.

Solche Proportionalität wird wohl im allgemeinen angenommen werden können; nur PÉZARD widerspricht ihr für das Testikelinkret durch die Aufstellung eines „Alles-oder-Nichts“-Gesetzes. PÉZARD stützt sich dabei auf Beobachtungen, wonach ein Schwellenwert der Hormonproduktion zu existieren scheint, unterhalb dessen keinerlei Wirksamkeit des Hormons festzustellen ist; während schon die kleinste Steigerung der Produktion über den Schwellenwert hinaus die *volle* Entfaltung der hormonalen Wirkungen an der Peripherie nach sich zieht. Demgegenüber haben aber LIPSCHÜTZ, ARON und BENOIT Ergebnisse veröffentlicht, welche einen ausgesprochenen Parallelismus zwischen Menge und Wirksamkeit beim Sexualhormon einwandfrei bezeugen. Zumal es gelungen ist, bei überschwelliger, aber unternormaler Hormonproduktion (gemessen an der Größe des produzierenden Organes) *dauerndes* Verharren der von dem Hormon abhängigen peripheren Gebiete auf *unvollkommenem* Ausbildungszustand nachzuweisen, ist die Annahme einer „Alles-oder-Nichts“-Wirksamkeit wohl widerlegt.

Es spricht demnach nichts dagegen dem Mechanismus der inkretorischen Funktionen auch das *Quantitätskriterium* zuzusprechen.

Und was schließlich das dritte Kriterium anlangt, das da besagt, daß die Komponentialprozesse bei Koexistenz einander nicht alterieren dürfen, so scheint auch dieses bei der inneren Sekretion erfüllt. Denn auch die zahlreichen bekannten gegenseitigen Wirkungen der einzelnen hormonalen Teilsysteme aufeinander sind wohl ganz allgemein nicht als Beeinträchtigung der aktiven Drüsenprodukte durcheinander, sondern als Einflußnahme der einzelnen Produkte auf die *Entstehungsbedingungen* der übrigen zu deuten.

Die Ähnlichkeit des *nervösen* und des *inkretorischen* Mechanismus ist nach all dem sehr ausgesprochen. Wir erkennen, daß der Organismus sich in seinen beiden großen Integrationssystemen, im humoralen und nervösen, wesentlich der gleichen Mittel zur Koordinationsübertragung bedient. Da man bisher von der insbesondere durch das Spezifitätskriterium gekennzeichneten Eigenart des Nervengeschehens nichts wußte, konnte die Erkenntnis der Ähnlichkeit, auch wenn sie sich manchem aufdrängte, nicht zur vollen Analogisierung erweitert werden.

Wenn man trotzdem auch schon bisher von Beziehungen des nervösen zum inkretorischen System sprach, so dachte man, vor allem in Auswertung der pharmakologischen Erfahrungen, an die direkte Wirkung von Teilen des einen Systems auf Teile des anderen; noch enger wurde die Verknüpfung, als die Versuche von LOEWI die humorale Übertragbarkeit von spezifischen Nervenwirkungen erwiesen. Und so drängt wohl alles darauf hin, versuchsweise in Gedanken sogar eine wesentliche Identifikation beiderlei Geschehens vorzunehmen. Nicht ganz zu dieser letzten Konsequenz, aber doch ein Stück Weges ihr näher gelangte LUGARO;

und wir finden dementsprechend bei ihm auch schon Andeutungen, welche für das Nervengeschehen selbst eine Spezifität, wie erst unsere Versuche sie erwiesen haben, zu fordern scheinen.

Wenn nun gleichzeitig einerseits die *Ähnlichkeit des hormonalen und des nervösen Koordinationsmechanismus*, andererseits wirkliche *gegenseitige Abhängigkeit der beiden Systeme* hervorgehoben wird, so läge darin vielleicht der Kern zu mancherlei Verwirrung, wenn nicht unter einem auch betont wird, daß man keineswegs das Zusammentreffen der beiden Tatsachen, einmal daß die zwei Systeme dem Wesen nach ähnlich funktionieren, zum anderen, daß sie tatsächlich aufeinander Einfluß zu nehmen fähig sind, schon als Argument für die Identifikation beiderlei Geschehens werten darf. Beide Systeme arbeiten nach der gleichen Methode und beide wirken an gewissen Umschlagstellen aufeinander ein, das ist alles; deshalb braucht noch lange nicht das Geschehen in ihnen beiden das gleiche zu sein.

Dies muß schon darum betont werden, weil man es ja schon früher nicht an Versuchen hat fehlen lassen, Nerven- und Inkretionsvorgang ihrer Natur nach zu identifizieren. Besonders, wenn man das vegetative Nervensystem in den Vordergrund stellt, liegt ein solcher Versuch ja recht nahe, da zwischen vegetativem Nervensystem und endokrinem System vielfach enge entwicklungsgeschichtliche Beziehungen aufweisbar sind. In der Tat ist die Ansicht ausgesprochen worden, daß im Nerven ähnlich wie in den Blutbahnen ein Transport dahin sezernierter Stoffe stattfindet. Neuerdings will COLLIN die unmittelbare Sekretion der Hypophyse in das Nervensystem beobachtet haben. Vor allem ist hier aber an die Versuche von LICHTWITZ (1, 2) zu erinnern: Er hatte beim Frosch eine Hinterextremität so präpariert, daß sie nur mehr mittels des intakten Nervus ischiadicus mit dem übrigen Körper in Verbindung stand; alle übrigen Gewebe außer dem Nerven waren durchtrennt. Wurde nun in die solchermaßen isolierte Extremität Adrenalin injiziert, so traten nach einer gewissen Latenzzeit im Körper Symptome auf, wie man sie sonst nach Adrenalinapplikation zu sehen gewohnt war: Pupillenerweiterung und gesteigerte Hautsekretion. LICHTWITZ selbst sah in diesen Versuchsergebnissen den Beweis für einen wirklichen *Transport* des Adrenalins im Nerven. Das beobachtete Phänomen wurde, wenigstens zum Teil, auch von den Nachuntersuchern (ROSENBACH, LÉPINE) bestätigt; doch legte schon MELTZER eine wesentlich andere Deutung, als LICHTWITZ sie den Befunden gegeben hatte, nahe. Klarheit brachte schließlich erst neuerdings eine Untersuchung von REBELLO und PEREIRA (1, 2); diese Autoren vermochten unter Variation und Erweiterung der Versuche den Nachweis zu führen, daß durch die Adrenalininjektion (in wesentlich der gleichen Art aber auch durch Injektion von Ringerlösung, Atropin, Eserin) einfach die Nervenendigungen der isolierten Extremität in Erregung versetzt werden, derart, daß es eine echt nervöse, zentripetale Erregung ist, welche durch den erhaltenen Ischiadicus zum Körper geleitet wird, welche Erregung dann erst *reflektorisch* die von LICHTWITZ beobachteten Symptome: Pupillendilatation und vermehrte Hautsekretion hervorruft. Da der direkte Versuch, nach der Injektion ins Bein Adrenalin auch nur in Spuren im Nerven nachzuweisen, völlig negativ ausfiel, ist, alles in allem, wohl außer Zweifel, daß von einem wirklichen Transport des Adrenalins in den Nerven, „bahnen“ nicht die Rede sein kann, welche Annahme, wäre sie zutreffend gewesen, ja sehr zu einer

Identifikation von Nerven- und Inkretionsvorgang hätte ermuntern können. Auch die Versuche von LOEWI zeigen nicht Transport von Stoffen im Nerven, sondern sprechen seiner eigenen Deutung nach für die lokale Entstehung der spezifischen Reizstoffe als Folge des im übrigen noch unbekanntem Nervenprozesses. So kann denn an Tatsachen vorerst noch soviel wie nichts angeführt werden, was zur Annahme wirklicher Identität von hormonalem und nervösem Geschehen drängen würde.

Es wäre also ganz verfehlt, in der Erkenntnis der recht weit gehenden Analogie in den Mechanismen, die im inkretorischen System einerseits, im nervösen andererseits die periphere Koordination gewährleisten, einen neuen Ansporn erblicken zu wollen, die zugrunde liegenden Prozesse zu identifizieren.

Was uns der Vergleich mit der inneren Sekretion leisten kann, ist nicht Erklärung, sondern Aufklärung. Die Gesetzmäßigkeit des Nerven geschehens wird uns vertrauter zugleich dadurch, daß wir auf anderem Gebiete die gleiche wiederfinden. So auch hat man die Gesetze der Optik lange gekannt, ehe noch über das „Wesen“ des Lichtes irgend etwas feststand; man hatte nur der Analogie zwischen Lichtvorgängen und mechanischen Wellenbewegungen nachzugehen brauchen und kam schon zu den Gesetzen. Nun müßte sich freilich die Analogie zwischen innerer Sekretion und Nerven vorgang noch weiter ins einzelne bestätigen, wenn dauernde Werte damit gewonnen sein sollten; schließlich ist ja unsere Bekanntschaft mit der inneren Sekretion auch noch ziemlich jungen Datums, gar vieles ist darin noch dunkel, so daß der Vorsprung gegenüber dem Wissen um den Spezifitätsmechanismus des Nervensystems nicht beträchtlich ist. Wir werden gleich auch noch einen anderen Mechanismus zu besprechen haben, der weitaus aufklärender wirkt als die eben erörterte Analogie; dennoch aber müssen wir auch sie, ehe wir genaueres wissen, vorerst im Auge behalten. Daß sie uns schließlich mehr leistet als ein Vergleich mit Schlüssel und Schloß, ist wohl jedem ersichtlich.

In einem Punkt geht das Nervengeschehen aber offenbar — wenigstens soweit unsere derzeitige Kenntnis reicht — über das hormonale hinaus: in der *Reichhaltigkeit* an spezifischen Bestandteilen. Den paar Drüsen- und Organsubstanzen steht schon allein im motorischen Geschehen eine Mannigfaltigkeit von mindestens ebensoviel Spezifitäten gegenüber, als es individualisierte Muskeln gibt. Wie weit diese Mannigfaltigkeit noch erhöht würde, wenn wir das sensible Geschehen auch noch in den Kreis unserer Betrachtung ziehen wollten, muß hier unerörtert bleiben, da ja unsere ganzen Betrachtungen vorläufig nur auf das Motorische zugeschnitten sind.

### b) Zeitliche Spezifität.

Als die dritte Art von Spezifität hatte ich die *zeitliche* angeführt; ihrer Besprechung wollen wir uns jetzt zuwenden. Unter zeitlicher Spezi-



fität kann allgemein jede typische und regelmäßige Anordnung eines Geschehens *beliebiger* Art in seinem zeitlichen Ablauf verstanden werden. Der betreffende Vorgang erhält dadurch eine Besonderheit, die man vielleicht am besten eingedenk der analogen Benennung räumlicher Ordnung als „Form“ (Zeitform) bezeichnen sollte. Soviel ich sehe, kommen aber für uns als Mechanismen nur ganz bestimmte Zeitformen in Betracht, nämlich die *periodischen* und *quasiperiodischen*.

Die Grundform des periodischen Geschehens ist die *harmonische Schwingung*; ihr mathematischer Ausdruck ist die Funktion:

$$y = a \sin (2 \pi \nu t + \beta),$$

wobei  $\nu$  die Frequenz (Schwingungszahl),  $a$  die Amplitude und  $\beta$  die Ausgangsphase bezeichnet;  $t$  ist der veränderliche Zeitwert.

Die allumspannende Verbreitung von Vorgängen dieser Form ist ja wohl jedem geläufig. Das Bild der Schwingung, unter dem sie gemeinlich dargestellt zu werden pflegen, ist der Mechanik entlehnt (Pendel-, Wellenbewegung); als Symbol wurde es in die Optik, Wärme- und Elektrizitätslehre übernommen. Dies war durchaus angängig, weil die Gesetze, welche aus den periodischen Bewegungen der Körper (Mechanik, Akustik) abgeleitet worden waren, in gleicher Art für die periodischen Zustandsänderungen im Gebiete der Wärme-, elektromagnetischen (Licht-) und elektrischen Erscheinungen zutreffend befunden worden waren. Es ist demnach — und das ist kein geringer Vorteil für uns — bei Besprechung und Anwendung der einschlägigen Gesetze jede Bezugnahme auf bestimmte Energiearten oder überhaupt besondere Eigenschaften des mit Periodizität auftretenden Vorganges außer eben seiner Rhythmik überflüssig.

Da wir es beim Nervengeschehen scheinbar auch mit periodischen Prozessen (siehe weiter unten) zu tun haben, so wird jedem die zeitliche Spezifität einer besonders eingehenden Untersuchung wert scheinen daraufhin, ob nicht von hier aus der Mechanismus der Nerventätigkeit am einsichtigsten zu behandeln wäre. Wenn eine restlose Darstellung des nervösen Mechanismus nach den allgemeinen Gesetzen der periodischen Prozesse möglich sein soll, so müssen wir unsere vier Kriterien bis in alle Einzelheiten an den Schwingungsgesetzen wiederfinden. Festgehalten sei nur stets, daß „Schwingung“ nur ein bildlicher, der Einfachheit halber eingeführter Ausdruck anstatt „periodische Zustandsänderung“ ist; daß da, wenn von Schwingungsvorgängen im Nerven die Rede sein sollte, nicht vielleicht einer glaube, daß damit irgendein Zittern im Nerv gemeint sei.

Es seien in kurzem die wesentlichen Eigenschaften und Gesetze periodischen Geschehens aufgezeigt:

1. Die *zeitliche Spezifität* einer Schwingung ist durch die Konstanz ihrer Periode gegeben; die eigene Periode ist es, welche verschiedene Schwingungen wesentlich voneinander unterscheidet; in der Funktion

$y = a \sin(2\pi\nu t + \beta)$  ist mithin die Frequenz  $\nu$  der Spezifitätsfaktor;  $a$  ist der von dem zeitlichen Ablauf ganz unabhängige Intensitätsfaktor, im Bilde der Schwingung als Amplitude bezeichnet.

2. Mehrere gleichzeitig bestehende Schwingungen überlagern sich einander rein summativ: Der (Bewegungs)zustand des aus der Superposition hervorgehenden resultierenden Geschehens in einem beliebigen Zeitpunkt  $t$  ist gleich der Summe der (Bewegungs)zustände aller Komponentenschwingungen im gleichen Zeitpunkt. Die Wirkung der Resultierenden ist demnach einfach die Summe der komponentalen Einzelwirkungen, wie sie jede einzeln feststellbar wäre. Bei Superposition von einfachen Schwingungen, deren Frequenzen ganzzahlige Vielfache einer Grundfrequenz sind, ist der resultierende Vorgang wieder periodisch. Durch Superposition von Schwingungen beliebiger Frequenz entstehen die aperiodischen oder quasiperiodischen Schwebungen.

3. Jeder periodische Vorgang, mag er auch noch so kompliziert sein, läßt sich nach FOURIER eindeutig und restlos in eine Reihe von einfachen Sinusschwingungen auflösen, deren Frequenzen sich zueinander wie ganze Zahlen verhalten. Es ist nämlich mathematisch jede periodische Funktion  $f(\varphi)$  darstellbar als

$$f(\varphi) = A_0 + A_1 \sin(\varphi + \beta_1) + A_2 \cdot \sin(2\varphi + \beta_2) + A_3 \cdot \sin(3\varphi + \beta_3) + \dots$$

Diese Auflösung wird als *harmonische Analyse* bezeichnet.

4. Es gibt Systeme, die von sich aus zu einer ganz bestimmten Schwingungsform disponiert sind, und solche, die es nicht sind. Den letzteren vermag von außen her jeder beliebige Schwingungszustand aufgezwungen werden, sie können natürlich zu periodischer Tätigkeit nur durch selbst periodische Vorgänge angeregt werden, nehmen dann aber getreu alle Charakteristika des erregenden Geschehens, insbesondere auch dessen Frequenz, also Spezifität, an. Anders die *eigenschwingungsfähigen* Systeme; sie sind dadurch gekennzeichnet, daß ihnen nur eine bestimmte Form von Schwingung möglich ist, die Frequenz also ein für allemal feststeht und gleichbleibt, während die Intensitätsverhältnisse (Amplituden) eine Abstufung zulassen. Die Tätigkeit eines solchen Systems bezeichnen wir sinngemäß als „Eigenschwingung“; in dem Zusatz „eigen“ ist ja zum Ausdruck gebracht, daß die Schwingungsform für das System eine persönliche Charakteristik darstellt, die es von anderen unterscheidet und auch, wie wir im folgenden noch sehen werden, sein Verhalten den anderen gegenüber bestimmt. Die Eigenschwingung kann unter gewissen Umständen auch durch aperiodische Anstöße angeregt werden. Die Amplitude erweist sich von der Intensität des erregenden Geschehens abhängig.

5. Trifft eine einfache Schwingung auf ein durch Geschehen gleicher Art erregbares eigenschwingungsfähiges System, so wird das letztere in dem Falle, daß die Frequenz des erregenden Geschehens der Eigen-

frequenz des betroffenen Systems gleich ist (oder ein ganzzahliges Vielfaches davon; im letzteren Falle mit abnehmender Stärke, je höher das Vielfache ist), zum Mitschwingen gebracht. Den Vorgang nennen wir *Resonanz*. Er erklärt sich, einfach dargestellt, etwa so, daß bei gleicher Frequenz des erregenden und erregten Geschehens jeder (oder jeder 2., 3., . . .) Impuls der erregenden Schwingung mit einer gleichsinnigen Bewegungsänderung im erregten System zusammentrifft, so daß sich die Impulse stets summieren; wohingegen bei ungleicher Frequenz der beiden Vorgänge sofort auch gegensinnige Impulse des erregenden Geschehens die Eigenschwingungen verlöschen bzw. unterdrücken müssen. Zwei Systeme, die die gleiche Eigenschwingungsform (Frequenz) besitzen, nennt man in Anlehnung an die Bezeichnungsweise der Akustik „aufeinander abgestimmt“. Ein Resonator ist also ein auf eine bestimmte Schwingungsform abgestimmtes eigenschwingungsfähiges System.

6. Vermittels der Resonatoren gelingt es, die durch Superposition von einfachen Komponentenschwingungen entstandenen hochkomplizierten periodischen Vorgänge physisch wieder in ihre einzelnen Bestandteile aufzulösen (harmonische Analyse). Dabei zeigt sich, daß die Komponenten in ganz der gleichen und einzigen Form in der Zusammensetzung nachgewiesen werden können, in der sie in die Resultierende eingegangen waren. Das heißt: Ist eine einfache Schwingung von der Frequenz  $\nu$  mit anderen Schwingungen von den Frequenzen  $\xi, \eta, \zeta \dots$  zusammengesetzt worden und trifft der daraus resultierende komplizierte Vorgang auf ein eigenschwingungsfähiges System von der Frequenz  $\nu$ , so wird dieses System durch die in dem Gesamtgeschehen enthaltene Komponente von der gleichen Frequenz  $\nu$  in Miterregung versetzt. Auf eine andere Schwingung, deren Frequenz nicht  $\nu$  ist (und die auch mit  $\nu$  in keinem einfachen rationalen Verhältnis steht), spricht der auf  $\nu$  abgestimmte Resonator nicht an.

An dem Beispiel der Akustik können wir uns den Sinn dieser Schwingungsgesetze anschaulich machen; wir behalten die gleiche Reihenfolge bei:

1. Die einfache akustische Schwingung wird als Ton empfunden. Jedem Ton kommt eine bestimmte Qualität zu, die subjektiv als spezifische *Tonhöhe* zur Geltung kommt und sich physikalisch als Funktion der Frequenz erweist; dem physikalischen Spezifitätsfaktor finden wir physiologische Spezifität zugeordnet. Jeder Ton besitzt weiterhin eine bestimmte Intensität, welche, physikalisch durch die Amplitude der Schwingung gekennzeichnet, subjektiv als *Tonstärke* imponiert.

2. Durch die Zusammensetzung mehrerer voneinander qualitätsverschiedener Töne erhält man, wenn die Komponentaltöne untereinander in einfachen Schwingungszahlenverhältnissen stehen, einen *Klang*, andernfalls ein *Geräusch*. Schroff sind die Übergänge vom periodischen

(schwingenden) über das quasiperiodische zum aperiodischen (schwebenden) Geschehen nicht.

3. Jeder Klang läßt sich in einfache Töne als Bestandteile auflösen.

4. u. 5. Die eigenschwingungsfähigen akustischen Systeme (Resonatoren, Stimmgabeln, Saiten) ergeben bei Erregung stets Töne der gleichen Spezifität; die Stärke des erregten Tones ist jedoch der Stärke der Erregung angemessen. Der Ton, auf welchen solche Systeme ein für allemal abgestimmt sind, heißt ihr „Eigenton“. Resonatoren werden nicht nur durch Töne von der gleichen Frequenz wie die Eigentonfrequenz zum Erklingen gebracht, sondern auch durch Töne, deren Schwingungszahl zu der des Resonators in einem ganzzahligen Verhältnis steht (Obertöne).

6. Trifft ein zusammengesetzter Klang auf einen Resonator, so wird dieser nur dann in Erregung versetzt, wenn in dem Klang ein Komponententon von der Frequenz des Eigentons des Resonators (oder eines seiner Obertöne) enthalten ist.

Nun hätten wir also die Charakteristika des *periodischen Geschehens* im allgemeinen und an einem erläuternden Beispiel hervorgehoben und wollen jetzt mit ihnen, zunächst nur in großen Zügen, die Charakteristika des *Nervengeschehens* vergleichen, also unsere vier Kriterien:

Der *Spezifitätsfaktor* ist vorhanden und in aller Strenge, mathematisch faßbar, aufgetreten (Frequenz, Tonhöhe).

Das Vorhandensein eines *Intensitätsfaktors* entspricht unserer Forderung nach quantitativer Abstufungsfähigkeit und unveränderter Weiterleitung der Intensitätsverhältnisse des Nervenprozesses (Amplitude, Tonstärke).

Daß die Komponenten, wie es durch das Inturbanzkriterium verlangt wird, unbeeinflußt voneinander bleiben, wenn sie sich zu mehreren zusammentun, entnehmen wir aus der Tatsache, daß sie aus dem resultierenden Geschehen jederzeit alle in der gleichen Form, in der sie in die Zusammensetzung eingegangen waren, wieder herausgelöst werden können (*Resonanzprinzip*).

Die Auflösung selbst ist, wie durch das vierte Kriterium gefordert wird, dem FOURIERSchen Satze nach eine durchaus *eindeutige* (harmonische Analyse).

Tatsächlich finden wir also in den Hauptpunkten schönste Übereinstimmung zwischen den Spezifitätsgesetzen des Nervengeschehens und den allgemeinen Gesetzen, denen periodische Vorgänge beliebiger Art schon allein vermöge ihrer Rhythmik unterworfen sind.

Da können wir uns des Gedenkens an die *drahtlose Telegraphie* nicht mehr erwehren; haben wir es doch dabei nicht nur mit dem gleichen Mechanismus wie im Nervengeschehen, sondern mit fast genau derselben

Verwendungsart zu tun. In der *drahtlosen Telegraphie* werden Nachrichten, die von einem Punkte ausgesandt sind, an einem anderen geordnet aufgenommen, ohne daß räumlich geordnete Überleitungswege bestünden — im *Nervengeschehen* werden Befehle, die vom ZNS abgegeben werden, an der Peripherie geordnet ausgeführt, ohne daß dabei eine bestimmte Anordnung der Zuleitungsstrecken als Koordinationsprinzip eine Rolle spielte. Was der Menschegeist in bewußter Auswertung der Resonanzeigenschaften periodischer Vorgänge sich als Mechanismus eben erst dienstbar gemacht hat, die Natur hat es, wie wir jetzt erkennen, schon längst im Organismus in Anwendung.

Dürfen wir nun wirklich die drahtlose Telegraphie als in einiger Beziehung zutreffendes Abbild des motorischen Nervengeschehens betrachten? Mancher wird einwenden, daß das Nervengeschehen ja gerade *nicht* „drahtlos“ vor sich geht. Zunächst, es soll doch nicht gesagt sein, daß drahtlose Telegraphie und Nervenvorgang dasselbe sind, nur die Analogie zwischen beiden springt in die Augen und diese Analogie ist auch bei genauerem Zusehen durchführbar. Die drahtlose Telegraphie beruht darauf, daß ein zeitlich spezifisch konstituierter Prozeß bei diffuser Ausbreitung durch ein selbst gar nicht in besonderer Art angeordnetes Medium — diesfalls den Äther — seine Charakteristika beibehält und an geeigneten Vorrichtungen manifest werden läßt; das ist das Wesentliche und nicht, daß dieses Medium gerade der *Äther*, also ein in unserer Welt allüberall gegenwärtiges ist. Behält man das im Auge, so findet man keine wesentliche Verschiedenheit gegenüber dem Nervengeschehen mehr; hier heißt das Medium eben nicht Äther, sondern *Nervensubstanz*, und es ist für das Nervengeschehen ganz in gleicher Weise wie für die drahtlose Telegraphie bezeichnend, daß es Nachrichter geordnet übermitteln kann, ohne daß es dazu einer besonderen Anordnung der Leitungswege innerhalb des Mediums, also innerhalb der Nervensubstanz, bedürfte. Wenn wir uns selbst in die Nervensubstanz hineingesteckt und von ihr völlig umgeben dächten, so aber, daß wir nicht und nie aus ihr heraus schauen, noch auch herausdringen könnten, dann wäre uns, die wir außer dieser mit Nervensubstanz erfüllten Welt nichts kennten, die Nervensubstanz dasselbe, was uns so der Äther ist, sie wäre überall, und daß sie in einer bestimmten Struktur in einem „Außen“ (morphologisch) eingeordnet ist, bliebe unserem Wissen verschlossen. Innen aber würden wir die Gesetze der drahtlosen Telegraphie — in der Nervensubstanz — ableiten können.

Immer wieder muß es betont werden: Gewiß, das leitende Medium des Nervengeschehens ist nicht der ganze Organismus; da es *im* Organismus ist, muß es also gegen die übrigen Teile eine bestimmte *Abgrenzung* aufweisen, es muß also natürlich irgendwie angeordnet sein; diese Anordnung ist netzförmig und kommt im Laufe der Ontogenese zustande; wie die Ausbildung der ganzen Körperform, wie auch etwa die Herstellung

der Blutbahnen, so geht die Legung der nervösen Leitungsbahnen nach bestimmten *morphogenetischen* Regeln vor sich; auch da gibt es einen Typus und nicht jeder Einzelfall ist von jedem anderen grundverschieden; gewiß also, es gibt eine bestimmte Struktur des Mediums der nervösen Vorgänge im Organismus — aber: diese Anordnung ist nach den Gesetzen des werdenden Organismus, *entwicklungsgeschichtlich*, bedingt und nicht ihr verdankt es die Funktion des ausgebildeten Organismus, daß auch sie geordnet bleibt. Die anatomische Ordnung der Leitungsbahnen ist ohne Bedeutung für die Ordnung in der Funktion.

Ich muß das so oft hervorheben, weil ich mir Fragen entgegenstürmen höre: „Ja, wenn das Nervensystem wie ein drahtloser Telegraph arbeitet, wozu sind denn dann überhaupt die peripheren Nerven da?“ oder „Wenn die räumliche Anordnung der Nervenfasern mit geordneter Funktion nichts zu tun hat, wozu sind sie dann überhaupt geordnet?“ und ähnliche. Darum nochmals: Die Nerven sind darum da, weil beim hochorganisierten Tier sich nervöses Geschehen eben nur in nervöser Substanz abspielt. Wohin keine lebende Nervensubstanz führt, dahin gelangt kein nervöser Impuls, das ebensowenig, wie durch luftleeren Raum hindurch ein Schall vernommen wird; was der Schallwelle die Luft, der elektrischen Welle der Äther, das ist der „Nervenswelle“ die lebende Nervensubstanz. Darum muß, soll anders die Peripherie durch die zentralnervösen Befehle erreichbar sein, ein Medium aus Nervensubstanz dahin gelegt werden. Und da diese Leitungslegung ebenso wie die anderen Entwicklungsvorgänge Gesetzmäßigkeiten der Morphogenie folgt, sind die Leitungen schließlich in einer im großen und ganzen regelmäßigen Weise angeordnet; wobei gleich hinzugefügt sei, auch das wirklich nur „im großen und ganzen“, denn gerade im peripheren Nervensystem sind die interindividuellen entwicklungsgeschichtlichen Variationen ganz besonders ausgesprochen; im einzelnen kann also beileibe nicht von einer Stereotypie der Anordnung bei verschiedenen Individuen die Rede sein.

Man darf aber gegenüber einer gewissen Einschränkung des Gesagten: „Nervenprozeß braucht zur Weiterleitung Nervensubstanz“ nicht blind sein: Andeutungen der Eigenschaften, welche dem Nervensystem in ausgezeichnetem Maße und höchstem Grade zukommen, finden wir in aller Art lebender Substanz, ist ja auch das Nervensystem selbst nicht anders geworden denn durch historische Spezifikation aus primitiveren Formen organischer Substanz; sehen wir doch, wie in jeder Ontogenese diese Spezifikation von neuem erreicht werden muß, ganz besonders eindringlich in den Versuchen von SPEMANN, in denen sich ein Stück aus beliebiger Gegend eines Keimes (etwa spätere Bauchhaut) an die Stelle der Medullarplatte verpflanzt, dort zu typischem ZNS entwickelt hat. So leiten sich die Eigenschaften des Nervensystems phylogenetisch und ontogenetisch allmählich aus allgemein der lebenden Substanz eigentümlichen her. Wir werden von aller lebenden Substanz voraussetzen, daß sie, wenn auch nur in Spuren, mit der speziell nervös differenzierten Substanz die Fähigkeit zur Leitung ner-

vösen Geschehens gemein haben mag; wenn wir den Vergleich mit der Akustik wieder vornehmen, so heißt das: Es wird die nervöse Erregung in nicht nervös differenziertem, lebendem Gebiet so fortgepflanzt, wie der Schall in einem ungeheuer stark verdünnten Luftraum. Dem Abschluß gegen solche schwach leitende Umgebung mögen vielleicht die Isolierungsscheiden der Nerven dienen.

Alles in allem ist die drahtlose Telegraphie uns ein treffliches und einwandfreies Abbild der Vorgänge im Nervensystem zwischen Zentrum und Peripherie.

Einer mathematischen Formulierung ließe sich das Nervengeschehen unter Zugrundelegung der Zeitspezifitätshypothese leicht zugänglich machen. Wollen wir weiterhin, da doch jetzt wohl kein Mißverständnis mehr zu befürchten ist, der einfachen Verständigung halber den der Lehre von den periodischen Zustandsänderungen entnommenen Ausdruck „Schwingung“ mit demselben Recht, mit dem wir ein andermal das Licht als Äther„schwingung“ bezeichnen, beibehalten. Zur Einführung halte ich es geradezu für vorteilhaft, die Terminologie der Akustik zur Beschreibung des periodischen Nervengeschehens heranzuziehen, allerdings auch stets durch Beifügung des artbestimmenden Zusatzes „Erregung-“ das rein Analogistische solcher Bezeichnungsweise gegenwärtig zu halten.

Versuchen wir nunmehr, speziellere Vorstellungen in das Bild unserer Hypothese einzuführen, so hebt sich als Grundvorstellung hervor, daß der im ersten Teil für die nervöse Erregung abgeleitete *Spezifitätsfaktor* (durch griechische Buchstaben bezeichnet) als *Eigenfrequenz*, der *Intensitätsfaktor* (durch kleine lateinische Buchstaben bezeichnet) als *Amplitude* auszudeuten ist. Das Endorgan *A* (Endorgan wieder im weitesten Sinne genommen) ist danach ein eigenschwingungsfähiges System, ein *Resonator*, von der Eigenperiode  $\alpha$ , der als solcher zwar unter gewissen Bedingungen auch durch aperiodische Anstöße, in vollem Maße aber nur durch periodische Erregungen von der Schwingungsfrequenz  $\alpha$  in Miterregung versetzt werden kann. Von der erwähnten Bezugnahme auf die Analogie der Akustik Gebrauch machend, bezeichne ich eine Erregung von der Frequenz  $\alpha$  als „*Erregungston*“ von der „*Tonqualität*“  $\alpha$  und nenne das Endorgan auf die Erregungsqualität (-frequenz)  $\alpha$  „*abgestimmt*“. Der in der Theorie abgeleitete Intensitätsfaktor *a* ist die Schwingungsamplitude der Erregung und werde als „*Erregungstonstärke*“ bezeichnet.

Ich muß zugeben, ich fühlte zunächst selbst auch die unbehagliche Schwierigkeit, die darin liegt, daß wir uns unter „Amplitude“ des Erregungsgeschehens nichts Rechtes vorstellen können. Es ist das ein Punkt, der seine restlose Aufklärung natürlich erst dann wird finden können, wenn wir einmal über die *Art* des Nervengeschehens genaueres wissen sollten. Einigermaßen erleichtert wird uns aber das Hinweggehen über diese Schwierigkeit, wenn wir bedenken, daß im Grunde unser Unbehagen nur daher rühren mag, daß

wir gerade mit dem Begriff der Amplitude die *mechanische* Bedeutung, die ihm bei der Schwingung sensu strictiori zukommt, besonders festgewurzelt in unserer Anschauung vorfinden. Wir stellen uns nämlich unwillkürlich — und ganz begreiflicher Weise, da tatsächlich die überwiegende Mehrzahl der periodischen Erscheinungen in diesen Grenzen liegt — unter dem Bilde der Schwingung, wenn schon nicht immer einfach Körperbewegungen, so doch einen durch eine *Weg—Zeit*-Beziehung charakterisierten Vorgang vor. Die abhängige Variable  $y$  in der Grundgleichung der harmonischen Schwingung  $y = a \sin(2\pi \nu t + \beta)$  wird als Symbol für *Raumlageänderungen*, für Wege, aufgefaßt, und man stünde freilich ratlos vor dem Versuche, solche Auffassung dem Nervenvorgang zurecht zu biegen. Fassen wir aber  $y$  nicht als Raumgröße, sondern etwa als Geschwindigkeit oder als Stoffmenge oder sonstwie — ich will mich ja mit Absicht nicht auf genauere Vorstellungen in diesem Belange einlassen —, so fällt die gedankliche Hemmung, die wir vordem empfunden hatten, zugleich mit dem Unbehagen des Unbestimmbaren von uns.  $a$ , die „Amplitude“, ist nur, solange  $y$  ein Weg ist, selbst auch *räumliche* Exkursion; ist aber die in der Gleichung zum Ausdruck gebrachte Abhängigkeitsbeziehung zwischen  $y$  und der Zeit  $t$  keine Weg-Zeit-Beziehung mehr, sondern eben eine *Geschwindigkeits-Zeit-* oder eine *Mengen-Zeit-*Beziehung, d. h., betrifft das in der Gleichung dargestellte Gesetz eine periodische Änderung der Geschwindigkeit eines Vorganges oder der Menge eines Stoffes, so wird damit zugleich auch  $a$ , die Amplitude des Geschehens, im einen Fall eine Größe von der Dimension einer *Geschwindigkeit*, im anderen Fall einer *Masse*.

So wie das Endorgan  $A$  seine Eigenfrequenz  $\alpha$ , so haben alle übrigen Endorgane die ihre. Aufgabe zukünftiger Forschung wird es sein müssen, zu untersuchen, ob und in welchen Beziehungen die verschiedenen Spezifitätsfaktoren der einzelnen Endorgane zueinander stehen. Jetzt schon haben meine Versuche mit voller Sicherheit ergeben, daß metamere homologe (homodynamische) Muskeln von Vorder- und Hinterextremität bei den Urodelen auf die gleiche Spezifität (Eigenregulationsfrequenz) abgestimmt sind. Es wäre auch nicht undenkbar, daß sich selbst bei nicht mehr homologen Muskeln phylogenetische Verwandtschaft in Form von näherer oder weiterer Ähnlichkeit der Erregungsfrequenzen zu erkennen gäbe.

Man könnte sich ja vorstellen, daß Hand in Hand mit der morphologischen Spezifikation und Auseinanderdifferenzierung zweier Muskeln eine funktionelle „Verstimmung“ vor sich geht.

Hinsichtlich einer etwaigen Behandlung des AI nach den Grundsätzen periodischer Vorgänge ist nun an einen Punkt zu erinnern: In der graphischen Abbildung einer zusammengesetzten Schwingung ist die Eigenperiode des resultierenden Vorganges nur durch genaueste Kurvenauswertung feststellbar; bei bloßem Anblick dagegen imponiert als Grundrhythmus jeweils der Rhythmus der intensivsten Komponentenschwingung und so wird der falsche Eindruck erweckt, als diktiere die Komponente größter Amplitude den resultierenden *Rhythmus*.

Auch im Schwingungsbilde des Nervenvorganges würde also der



Eigenrhythmus des AI gegenüber dem Eigenrhythmus der intensitätsstärksten Komponentalerregung vollkommen in den Hintergrund treten. Da aber nur der exaktesten Kurvenanalyse sich der wahre Eigenrhythmus des AI zu erkennen geben könnte, da andererseits die Methoden, die uns heute zur Registrierung der rhythmischen Vorgänge im Nerven zur Verfügung stehen, vergleichsweise noch viel zu grob sind, um an eine so subtile mathematische Ausbeutung der empirischen Kurven auch nur denken zu lassen, können wir wohl bis auf weiteres für praktische Erörterungen den Eigenrhythmus des AI außer Betracht lassen.

Man wird nicht genug Vorsicht walten lassen können, wenn man es ernstlich unternimmt, in dem bisher bekannt gewordenen Rüstzeug der Nervenphysiologie strikte Beweise für unsere Theorie aufzusuchen. Daß aber ein erster Versuch davon ausgehen muß und wird, Beziehungen zwischen unserer *Zeitspezifitätshypothese* und dem, was nach und nach über „Periodizität des Erregungsverlaufes“ in Erfahrung gebracht worden ist, aufzudecken, liegt auf der Hand. Ein bloß oberflächlicher Hinweis auf gewisse scheinbare Parallelismen würde fürs erste ebenso suggestiv zugunsten der Hypothese wirken, wie ein tieferes, immer aber noch nicht hinreichend gründliches Eindringen ihr Gefahr brächte. Daß jedoch am Ende, wenn man die Verfolgung ganz bis auf den Grund vornimmt, weder viel Stützen, noch auch aber zwingende Gegenbeweise geerntet werden, soll im folgenden gezeigt werden:

Daß irgend etwas am Nervengeschehen *periodisch* sein muß, ist gerade für die uns interessierende Motorik aus dem charakteristischen Verlauf der die Nervalentätigkeit begleitenden *elektrischen Aktionsströme* gefolgert worden: Das Abbild des sich gewissermaßen selbst registrierenden Nervenprozesses imponiert in erster Annäherung als Wellenlinie.

Nun kann es zwar kaum einem Zweifel unterliegen, daß die beobachteten elektrischen Äußerungen des Nervenprozesses mit diesem selbst in irgendeinem Konnex stehen, dennoch aber ist uns völlig unbekannt, wie eng die Koppelung ist, und vor allem, ob man überhaupt das elektrische als ein getreues Abbild des nervösen Geschehens ansehen darf. Ist wirklich alle Besonderheit des Nervengeschehens im Aktionsstrom als Besonderheit gleicher Art wiedergegeben oder ist die beiderseitige Beziehung vielleicht nur lose und vieldeutig, in der Art etwa wie gemeinhin bei chemischen Reaktionen (HERING), wo ja die thermischen und elektrischen Begleiterscheinungen auch nicht verraten, welcher Prozeß im besonderen hinter ihnen steckt?

Vorderhand müssen wir beide Eventualitäten als möglich ins Auge fassen: das eine Mal, daß der Aktionsstrom nur eine ganz allgemeine und *unspezifische* Äußerung des Nervenvorganges wäre; das andere Mal, daß er doch *getreues* Zeugnis aller Einzelheiten des zugrundeliegenden Nervenprozesses ablegte.

Die letztere der beiden Möglichkeiten wollen wir zuerst diskutieren, da ihre Erörterung sich unmittelbar an die Ausführungen des vorigen Abschnittes anschließt.

Angenommen also jetzt, daß der Aktionsstromverlauf mit allen seinen Besonderheiten das wirklich getreue Abbild des nervösen Erregungsverlaufes mit allen dessen Besonderheiten wäre; wie müßte sich dann in der Eigenart des Aktionsstrombildes unsere Hypothese von der zeitlichen Spezifität der Erregung enthalten finden; welche Parallelismen ließen sich aufdecken zwischen dem Bilde des angenommenermaßen getreulich sich selbst registrierenden Nervenvorganges und der graphischen Darstellung, die diesem *ex hypothesi* angemessen ist?

Ginge wirklich der Parallelismus zwischen Aktionsstrombild und theoriegemäßer Abbildung des Nervenvorganges so weit, daß die Rhythmik des Aktionsstromes strikter Ausdruck jener Rhythmik wäre, welche unserer Hypothese nach die Spezifität des Erregungsgeschehens ausmachte, dann wäre nicht nur die *Größenordnung* der Aktionsstromfrequenzen einerseits und der angenommenen Eigenfrequenzen andererseits die gleiche, sondern es müßte, gleichwie jedem Erregungston seine Eigenfrequenz zugehörte, so auch die von diesem Erregungston hervorgerufene Aktionsstromkomponente eine für jeden Muskel andere Eigenfrequenz erkennen lassen.

Wollen wir aber Aktionsstrombilder bis in solche feineren Einzelheiten hinein auswerten, so steht im Wege, daß die Registrierung des Stromes selbst viel zu grob ist, um eine genauere, geschweige denn eindeutige Analyse der erhaltenen Kurven zuzulassen. In diesem Belange wird sich schwer Abhilfe schaffen lassen; man bedenke doch nur, welche Feinheit der Aufzeichnung einer komplizierten Schwingung Grundbedingung ist, wenn ihre harmonische Analyse durchführbar sein soll.

Aber dennoch, trotz aller Unreinheit und trotz aller Grobheit, müßten wohl doch schon gewisse Charakteristika im Aktionsstrombild hervortreten und erkannt werden können, wenn unsere oben getroffene Annahme zuträfe; und das wären etwa folgende:

Wir müssen bedenken, daß die *echte* Periodizität der „Erregungsklänge“ bei der groben, nur annäherungsweisen Selbstregistrierung der Oszillationen erst recht nicht zum Ausdruck kommen kann. Diese echte Periodizität wird vielmehr, wie wir oben kurz angedeutet haben, verdeckt durch die Komponentenschwingung größter Amplitude. Die „Frequenz“ des Aktionsstromes entspräche, wenn, wie gesagt, überhaupt ein derartiger Zusammenhang bestünde, jeweils der Frequenz des stärksten „Erregungstones“.

Aus dieser Einsicht ergeben sich aber verschiedene Weiterungen<sup>1</sup>:

<sup>1</sup> Alle Folgerungen hier gelten nur für *reine Bewegungsinervation*. Wesentlich anders scheinen die Verhältnisse zu liegen, wenn dem Impuls eine *tonische* Komponente beigemischt ist.

1. Das Aktionsstrombild wäre für jeden AI je nach dessen Zusammensetzung ein im Grunde besonderes und eigenartiges, so wie jedem Klang ein charakteristisches Klangbild zugehört. Da aber das Bild des Aktionsstromes durch seine *Frequenz* bestimmt wird, da andererseits als diese Frequenz jeweils die Frequenz der *stärksten* im AI gegenwärtigen Erregungskomponente imponierte, das ist die Eigenerregungsfrequenz des in der betreffenden Bewegungsphase dominierenden Muskels; und da schließlich in verschiedenen Reflexen die gleichen Muskel, jeweils mit anderen kombiniert, dominieren können, ergibt sich, daß praktisch genommen auch *verschiedene* Reflexe ein ganz *ähnliches* Aktionsstrombild ergeben könnten, immer dann eben, wenn in ihnen der gleiche Muskel die Hauptrolle spielte.

2. Das Aktionsstrombild einer Reflexphase würde sich am einfachsten gestalten müssen, wenn dabei *ein* Muskel in überragender Stärke im Spiele wäre; das Bild, das dann von dem Erregungston dieses einen Muskels beherrscht würde, wäre in solchem Fall schon mit beträchtlicher Annäherung das einer einfachen harmonischen Schwingung. In je stärkerer Intensität aber Erregungen für andere Muskeln dem AI beigegeben würden, desto komplizierter und einer einfachen Schwingung unähnlicher würde der Aktionsstromverlauf.

3. Bei *rhythmisch alternierenden* Bewegungsfolgen, in denen die Aktion eines Agonisten durch die seines Antagonisten abgelöst wird, müßte, einfachste Sachlage vorausgesetzt, das Bild so beschaffen sein: Zuerst dominierte die Frequenz des Agonisten, nur teilweise und unwesentlich verdeckt durch die zu gleicher Zeit in weitaus schwächerem Grade tätigen Synergisten und Antagonisten; gegen Ende dieser ersten Bewegungsphase nähme die Intensität des Agonistenerregungstones ab, die des Antagonisten zu, so daß ein Durchgangsstadium erschiene, wo die Erregungstöne für Agonist und Antagonist in ungefähr gleicher Stärke beständen und wo demnach, je nach dem Verhältnis ihrer beiden Grundfrequenzen, Unregelmäßigkeiten bis zur gelegentlichen Interferenz in der Rhythmik merkbar würden; je weiter dann die Stärke des Erregungstones für den ursprünglichen Agonisten ab-, für den Antagonisten zunähme, desto mehr würde sich das Bild wieder dem einer einfachen Schwingung, und zwar jetzt von der Frequenz des Antagonistenerregungstones, annähern.

4. Einer und derselbe Reflex würde bei steigender Intensität seiner Ausführung nicht nur ein Anwachsen der Amplituden der Aktionsstromwellen bedingen, sondern, in dem Maße, als ja dabei den Synergisten in verstärktem Grade Erregung zugeschickt würde, müßte das Aussehen der Kurve ein anderes, komplizierteres werden bis dahin, daß schließlich der Eindruck einer Beschleunigung des Rhythmus hervorgerufen würde.

In der Tat findet man nun in Untersuchungen über Aktionsströme manche Angaben vor, die der einen oder anderen dieser Folgerungen recht zu geben scheinen. Dennoch aber muß ich der Hypothese die Stütze solcher Übereinstimmung versagen, solange mir diese Übereinstimmung eine nur vage und fragwürdige sein zu können scheint; darum insbesondere, weil der möglicherweise herauszudeutende Parallelismus wahrscheinlich nur ein ganz *oberflächlicher* und äußerlicher sein wird, die vorschnell erklärten Ähnlichkeiten sich mit fortschreitender Verfeinerung der Methodik zu nichts verflüchtigen werden, und dann unberechtigterweise versucht werden würde, daraus der ganzen Theorie den Strick zu drehen.

Überdies scheint es mir selbst, daß schon in dem heute bekannten Tatsachenmaterial geradezu strikte Gegengründe zu finden sind gegen die Annahme, daß die Rhythmik des Aktionsstromes und eine *innere* Rhythmik des Erregungsvorganges, wie sie unsere Hypothese versuchsweise annimmt, identisch sein könnten.

Lange hat man sich bemüht, die „Frequenz der motorischen nervösen Erregungsimpulse“ festzustellen (PIPER, DITTLER und GARTEN, DITTLER und GÜNTHER, BASS und TRENDELENBURG, ATHANASIU u. a.<sup>1</sup>); doch war ein einheitliches und allgemein gültiges Resultat zunächst nicht zu erlangen. Wäre nun, was die Resonanztheorie im übrigen weiter gar nicht behauptet, sondern was nur die spezielle und probeweise eingeführte Hypothese der Zeitspezifität annimmt, jeder Erregungsform eine Eigenfrequenz zugeordnet, so könnte natürlich von einer einzigen konstanten Frequenz der Erregung nicht die Rede sein. Solange aber die Identität von Grundrhythmik der Erregung einerseits und des Aktionsstromes andererseits nicht erwiesen ist, verliert auch künftighin das Suchen nach einer Grundfrequenz des *Aktionsstromes* nicht seinen Sinn. Und wenn man vielleicht in dem Faktum, daß es trotz eifrigen Suchens bis heute nicht gelingen wollte, eine einheitliche Frequenz des Aktionsstromrhythmus ausfindig zu machen bzw. sich über die Deutung der verschiedentlich widersprechenden Befunde zu einigen, einen Hinweis auf die Richtigkeit unserer jetzt in Rede stehenden Hypothese erblicken wollte, so scheint mir das unberechtigt; und zwar aus folgendem Grunde:

Es ist zwar richtig, daß ein durchaus konstanter Rhythmus des Aktionsstromes nicht festgestellt ist. Demgegenüber hat es aber den Anschein, als ob sich in allen einschlägigen Versuchen die — nicht eben ganz konstante — Frequenz doch um einen gewissen bevorzugten Mittelwert recht nahe gruppierte, und als ob ihre Abweichungen von jenem Mittelwert durch *kontinuierliche* Beschleunigung oder Verzögerung desselben zustande kämen. Während nun das Nichtkonstantbleiben der Frequenzen zwar unserer Hypothese entspräche, sind kontinuierliche Frequenzänderungen mit ihr wohl unvereinbar. Denn ein Dominanzwechsel von Erregungstönen im Erregungsklang muß allerdings im Erregungsbild als Änderung der bisherigen Hauptfrequenz augenfällig werden, der Übergang vollzieht sich jedoch dabei *nicht* als *allmähliches* Langsamer- oder Schnellerwerden, sondern in der Weise, daß zwischen die beiden verhältnismäßig einfachen Wellen der dominierenden Erregungstöne ein Durchgangsstadium von komplizierterem und zumeist überhaupt nicht

<sup>1</sup> Neuerdings FORBES und J. M. D. OLMSTED, *Americ. Journ. of Physiol.* 73, 17. 1925.

periodisch aussehendem Verlauf zwischengeschaltet ist. Gerade die Kontinuität der Rhythmusänderungen im Aktionsstrombild würde also dagegen sprechen, daß die Aktionsstromrhythmik und die hypothetische Eigenregungsrhythmik identisch wären.

Weitere Worte hierüber jetzt zu verlieren halte ich nicht für angezeigt; denn da es sehr gut möglich ist, daß hier dem engeren Fachmann Verhältnisse bekannt sind, die eine Entscheidung zulassen, die mir aber nicht geläufig sind, so bleibt das letzte Wort und abschließende Urteil in *diesen* Fragen dem speziellen Nervenphysiologen überlassen. Er wird zu entscheiden haben, ob das Aktionsstrombild den unterliegenden Nervenprozeß getreu wiedergibt und ob andererseits der Hypothese von der *zeitlichen* Spezifität des Erregungsvorganges von dieser Seite Bestätigung erwächst oder — was mir wahrscheinlicher dünkt — nicht.

Hier ist auch der Ort, um noch zu einer anderen Art von Rhythmizität bei Erregungsvorgängen hinsichtlich etwaiger Beziehungen zur Zeitspezifitätshypothese Stellung zu nehmen, nämlich zu jener Rhythmizität, die sich als Folge des *Refraktärstadiums* ausbildet (vgl. VERWORN). Es ist aber leicht zu zeigen, daß eine derartige Rhythmenbildung mit unserer ex hypothesi angenommenen Periodizität nichts zu schaffen haben, geschweige denn jene die Unterlage dieser bilden kann:

1. Selbst wenn man für jedes Endgebiet als Eigencharakteristik einen unter gegebenen Bedingungen bestimmten Wert des (absoluten) Refraktärstadiums anzunehmen berechtigt wäre, durch welche Annahme eine Eigenrhythmik erklärt werden sollte, könnte eine solche Eigenfrequenz immer nur einen *Grenzwert* darstellen, über den hinaus die Frequenz nicht gesteigert werden könnte; *langsamere* Rhythmen dagegen könnten und würden auch weiter in allen Abstufungen von dem System befolgt werden.

2. Überdies blieben aber die Bedingungen, unter denen jener Wert des Refraktärstadiums als konstant gelten könnte, gar nicht unverändert. Lokale Schwankungen von Temperatur und Sauerstoffzufuhr und dergleichen, vor allem aber die mit dem Tätigkeitserfolg einsetzende *lokale* Ermüdung würden fortwährend Rhythmusschwankungen bedingen, und da durch solche Schwankungen das betreffende Endgebiet gegenüber der ihm zugehörigen Erregungsform „verstimmt“ würde, kann in keiner Weise im Refraktärstadium die Grundlage jener geforderten Eigenregungsrhythmik erblickt werden.

Ich gebe zu, daß durch eine ziemlich unbegründete Äußerung über das Zustandekommen der Hemmung in meiner ersten (2) und zweiten (7) Mitteilung über die Resonanztheorie bei manchem, so auch bei DETWILER, die Vermutung geweckt werden konnte, als wollte ich die — übrigens nur probeweise angenommene — spezifische Periodizität der Erregung mit einer sich als Folge des Refraktärstadiums ausbildenden Periodizität in Zusammenhang bringen. Ich bin aber schon in meiner Erwiderung (11) gegenüber DETWILER dieser Vermutung entgegengetreten und kann hier nur wiederholen, daß mir die Annahme eines solchen Zusammenhanges völlig fern liegt.

Die Hypothese, daß die theoretisch geforderte Spezifität des Erregungsgeschehens in einer *zeitlichen* Spezifität seines Ablaufes begründet und daß jeder Erregungsvorgang seiner Natur nach periodisch, und zwar mit einer bestimmten Eigenperiodizität begabt wäre, diese Hypothese war in erster Linie dadurch so suggestiv gestaltet worden, daß man den „Nervenvorgang“ als *oszillatorisch* anzusprechen gewohnt war, solches wieder unter dem Eindruck der für Abbildungen des Nervenvorganges gehaltenen Aktionsstromkurven mit ihrem einigermaßen wellenförmigen Verlauf. Wenn sich nun aber zeigen sollte, daß gerade diese Aktionsstromwellen nicht Wellen von der Art sind, wie sie die Hypothese verlangt, dann fällt die wesentlichste Stütze der Hypothese weg. Man könnte dann bloß etwa hoffen, daß sich vielleicht einmal auf andere Weise die Eigenperiodizität des Erregungsvorganges würde zu erkennen geben; bis dahin aber wäre der Hypothese nicht mehr Wert zuzumessen, als sie als gewiß *sehr anschauliches Abbild der Sachlage* verdient.

Möglich bleibt es immerhin, daß der Erregungsvorgang mit Oszillationen notwendig verbunden ist, nur eben mit Oszillationen von *unverhältnismäßig höherer* Frequenz, als sie uns der Aktionsstrom aufweist.

Daß der Aktionsstrom mit der Erregungsleitung im Nerven selbst, wenn auch vielleicht weniger eng als im vorigen angenommen war, zusammenhängt, ist wohl außer Zweifel. Also sind wir, auch wenn wir den Aktionsstrom nicht mehr als *genaues* Abbild der Erregung auffassen, keineswegs der Beantwortung der Frage überhoben, *welches Korrelat im Nervenprozeß denn die Aktionsstromrhythmik besäße*. Denn während freilich nicht alle Einzelheiten des Nervengeschehens sich im begleitenden elektrischen Geschehen auszudrücken brauchen, so ist andererseits doch jede Änderung im elektrischen Prozeß Index *irgendwelcher* Änderung im zugrundeliegenden Nervenprozeß. Welche Eigenart des nervösen Geschehens bedingt also die Rhythmizität der Aktionsströme?

Es ist, wenn wir einmal erkannt haben, daß die Spezifität des Erregungsvorganges *nicht* in der im Aktionsstromrhythmus geäußerten Periodizität begründet ist, für unsere Zwecke hier weiter ganz gleichgültig, ob nun der Erregungsvorgang seinem Wesen nach ein zeitlich gleichförmiger oder aber ein oszillatorischer Prozeß von so hoher Frequenz ist, daß sie weit aus der Größenordnung der Aktionsstromfrequenzen hinausfällt; die periodische Änderung im Prozeß, die der *Aktionsstrom* anzeigt, hat ja dann doch nichts mehr mit der *Spezifität* des Erregungsgeschehens zu tun. Damit aber tritt die Aktionsstromrhythmik aus dem Rahmen, den wir unserer Diskussion gestellt hatten, hinaus; wollten wir ja doch gerade nur die Beziehungen der Aktionsstromrhythmik zu unserer Hypothese von der Spezifität als einer *zeitlichen* untersuchen. Die Rythmenbildung im Aktionsstrom ist, wenn sie eben nicht auf die innere Rhythmik des Erregungsprozesses selbst zu-

rückgeht, einfach dahin zu interpretieren, daß die — der Hypothese nach selbst in sich rhythmisch, aber von weit höherer Frequenz, gebauten — Aktionsimpulse vom Zentrum nicht kontinuierlich, sondern *in rhythmischen Stößen* abgegeben werden. Die Aktionsstromrhythmik ist also bloß Ausdruck der diskontinuierlichen Innervation. Hierin liegt dann auch ein zweites Mittel für das ZNS, die Stärke des peripheren Erfolges zu regulieren: Die Intensitätsfaktoren der einzelnen Erregungstöne würden die *relative* Stärke, mit der die verschiedenen Muskeln in einem bestimmten Reflex in Aktion zu treten haben, festlegen, indem sie den einen Muskel zu stärkerer Aktion anweisen als den anderen, etwa seinen Antagonisten; so gibt ihr Verhältnis untereinander das charakteristische Reflexbild. Nun kann aber bei gleichem Reflexbild, also bei gleichem gegenseitigem Intensitätsverhältnis der beteiligten Muskelaktionen, der Reflex einmal energischer, ein andermal kraftloser ausfallen. Und diese *absolute* Stärke des Reflexes mag sehr wohl durch die Dichte der Aktionsimpulse pro Zeiteinheit reguliert werden; daß aber bei der natürlichen Innervation die Frequenz des Aktionsstromes in dem Maße, als die Aktion intensiver wird, ansteigt, ist mehrfach beobachtet worden. Dies weiter ausspinnen, hieße aber Boden betreten, von dessen Bearbeitung der Bestand unserer Hypothese in keiner Weise abhängig wäre.

Wir schließen also mit der zusammenfassenden Feststellung, daß vorderhand *aus der Selbstregistrierung des Nervenvorganges im Aktionsstrom keine Stütze für die Annahme, daß die Spezifität der Erregungen in ihrer Eigenfrequenz gelegen wäre, entnommen werden kann.*

### c) Zusammenfassung der Erörterungen über die möglichen Formen von Spezifität im Nervengeschehen.

In der vorangegangenen prinzipiellen Untersuchung war innerhalb der wohlbekannteren Naturerscheinungen nach Mechanismen Ausschau gehalten worden, die, zunächst als Bilder und Analogien, für den „Resonanzmechanismus“ des Erregungsgeschehens aufklärend wirken könnten. Was von einem derartigen Mechanismus gefordert werden mußte, war, daß er gewährleiste, daß räumlich voneinander entfernte Gebiete einander fest zugeordnet blieben, wie immer die Verbindungen zwischen ihnen angeordnet sein möchten. Die Grundlage jedes solchen Mechanismus muß *paarweise spezifische Konstitution der zugeordneten Gebiete oder Erscheinungen* sein. Solche Spezifität wieder finden wir im Bereiche der durchforschten Naturerscheinungen als von stofflicher oder zeitlicher Art.

Spezifität *stofflicher* Natur ist im Organismus vielfach eingerichtet, so vor allem in den inkretorischen Systemen. Spezifität *zeitlicher* Natur findet sich bei allen periodischen (Schwingungs-)vorgängen im Resonanzprinzip ausgedrückt.

Wir haben aber gesehen, daß an Hand des heute zur Verfügung stehenden Tatsachenmaterials nicht entschieden werden kann, ob die nervöse Erregungsspezifität sich auf eine der beiden genannten Spezifitäten zurückführen läßt, oder gar, auf welche. Nichts hat für, noch auch gegen die Möglichkeit einer prinzipiellen Deutung der Erregungsspezifität als einer stofflichen der erregten Gebiete oder als einer zeitlichen des Erregungsverlaufes gesprochen. Ehe eine derartige Zurückführung angebahnt ist, leisten die besprochenen Mechanismen in der Tat nicht mehr als den Dienst von tatsachengetreuen und sehr anschaulichen Abbildern und Analogien.

Dies sei aber gesagt: Sollte sich dauernd und hartnäckig die Erregungsspezifität einer Behandlung im angedeuteten Sinne widersetzen, so wäre schließlich doch noch — und zwar dann nur mehr mit Bedacht auf die allgemein biologische Zulässigkeit — in Erwägung zu ziehen, ob das Erregungsgeschehen nicht Spezifitäten *sui generis* besäße.

Solchen prinzipiellen Entscheidungen präjudizieren wir am wenigsten, wenn wir, ähnlich vorsichtig wie die Physiologie der sensorischen Funktionen, einfach und farblos von „spezifischen Energien“ reden. Mag auch der Begriff der „Energie“ hier vielleicht nicht gerade sehr glücklich gewählt sein, so ist er doch nun einmal eingeführt und kann in diesem Sinne ohne weiteres auf das Motorische erweitert werden. Die „spezifischen Sinnesenergien“ also, die man bisher den verschiedenen Sinnesgebieten gewissermaßen als ihre elementare Charakteristik eingeräumt hat, finden nun als „spezifische — wenn man so sagen will — Funktionsenergien“ der verschiedenen Muskeln in der Motorik ihr Gegenstück.

#### IV. Resonanztheorie und klassische Nervenphysiologie.

Aufgabe des folgenden Kapitels soll nun sein, die Beziehungen zwischen den Grundlagen unserer Resonanztheorie und gewissen bekannten Erscheinungen und Ansichten der Nervenphysiologie zu prüfen. Da nämlich die Resonanztheorie in ihrer allgemeinen Form nicht nur eine, sondern, soviel ich sehe, die einzige tatsachengerechte Erklärung des nun einmal gegebenen Phänomens der h. F., eines rein nervenfunktionellen Phänomens, darstellt, wird sie, obwohl mit wesentlich anderen Methoden als denen der klassischen Nervenphysiologie gewonnen, dennoch sich niemals in Widerspruch mit auf anderem Wege abgeleiteten Tatsachen befinden können. Immerhin ist zu erwarten, daß sich bei der ersten Begegnung Reibungen ergeben werden; wo solche auftauchen, wird man naturgemäß, und durchaus der wissenschaftlichen Ökonomie dienend, zunächst versuchen wollen, die Schuld an der Unstimmigkeit Mängeln der neuen Theorie zuzuschreiben. Wenn aber der eine oder andere dabei so weit gehen sollte, den gordischen Knoten zu durchhauen und die neue Theorie einfach als Unsinn und Phantasiegespinnst zu brandmarken und



abzulehnen, so könnte man ihm die Berechtigung dazu bloß dann zuerkennen — wenn er selbst eine andere, ebenso *tatsachengetreue* Erklärung des Phänomens zu liefern imstande wäre; wobei gleich hinzugefügt sei, daß man Vertröstungen auf die Zukunft wohl nicht den Vorzug geben wird vor einer klaren und bearbeitungsfähigen Lösung in der Gegenwart, wie sie doch nun einmal in Form der Resonanztheorie vorliegt. Das Phänomen der h. F. ist, und wenn es auch noch so unbequem sein mag, da und verlangt nach Berücksichtigung; es geht natürlich nicht an, nur jene Naturerscheinungen, die sich mühelos den gerade geläufigen wissenschaftlichen Anschauungen einordnen lassen, zu beachten und andere, weniger gefügte, einfach abseits liegen zu lassen. Freilich, die Pflicht zur Beachtung ist eine gegenseitige; und so darf dann die neue Theorie, wenn auch gerade aus einem bestimmten Phänomen in voller Schärfe ableitbar, dennoch nicht isoliert auf dieses eine Phänomen gebaut bleiben, sondern muß nach und nach alle älter bekannten Tatsachen der Erregungsphysiologie in ihren Bau einfügen, oder, wo solches nicht möglich erschiene, die Gründe dafür aufweisen. Wo sich ein Konflikt nicht zwischen Theorie und Tatsachen, sondern zwischen Theorie und anderen Theorien ergibt, wird jene von den beiden obsiegen, welche die *umfassendere* ist, welche nicht nur die Erscheinungen, aus denen sie selbst, sondern auch die, aus denen die andere abgeleitet ist, zu erklären vermag.

Danach wäre es also unsere Pflicht, zu zeigen, nicht nur daß die Resonanztheorie mit den bekannten Tatsachen der Nervenphysiologie in keinem unlösbaren Widerspruch steht, sondern vollends, daß sie, während die herrschende Theorie bei Erklärung des Phänomens der h. F. versagen muß, ein umfassendes Begreifen nicht eben allein dieses Phänomens, sondern der ganzen Menge bisher in anderer Weise gedeuteter Erscheinungen gestattet.

Der positive Teil dieser Aufgabe, die ganzen Anschauungen und vor allem Darstellungen der klassischen Theorie des Nervengeschehens in die Sprache der neuen Theorie zu übersetzen, kann erst mit der Zeit und überdies nicht von einem einzelnen allein geleistet werden; Stichproben will ich immerhin im folgenden da und dort einflechten. Was zunächst wichtiger scheint, ist, scheinbare *Widersprüche* zwischen herrschender Auffassung und Resonanztheorie aufzudecken und zu bereinigen.

Es sei ausdrücklich betont, daß im folgenden jetzt nicht mehr von einer bestimmten Hypothese über die *Art* der Spezifität die Rede ist: wir beschränken uns darauf, die *allgemeine Theorie* zu behandeln, in welcher bloß das Vorhandensein von Erregungsspezifität überhaupt, gleichviel welcher Art, gefordert ist; Widersprüche gegen eine bestimmte Hypothese, etwa gegen die von dem zeitlichen Charakter der Spezifität, treffen also die Theorie in keiner Weise und sind hier nicht vorzubringen. Um die Scheidung zwischen Theorie und Hypothese reinlich durch-

führen zu können und Mißverständnisse auszuschließen, halte ich es sogar für vorteilhaft, von dem Gebrauch der oben bildweise eingeführten Termini „Erregungston“, „Erregungsklang“ usw. vorläufig abzustehen und wieder zu den allgemeinen Termini der Theorie „adäquate Erregungskomponente“, „resultierender AI“, auch wenn sie etwas langschwänzig sind, zurückzukehren. Nur die ganze Theorie bleibe auch fernerhin als „*Resonanztheorie*“ bezeichnet.

Es sind in erster Linie zwei Punkte, an welchen es zwischen Resonanztheorie und herrschender Auffassung scheinbar zum Konflikt kommen muß:

1. die Anschauung, daß die normale, *von zentral her* im Nerven hervorgerufene und die durch *direkte künstliche* Reizung des peripheren Nerven hervorgerufene Erregung im wesentlichen einander gleichen, und
2. die Anschauung, daß das Zustandekommen der zentralen Koordinationsleistungen (Integration) daran gebunden wäre, daß die einzelnen Zellelemente im ZNS in einer *bis ins einzelne* bestimmten typischen Anordnung, gerade in dieser und nur in dieser Anordnung, aneinandergeschlossen wären.

Wir betrachten zunächst den ersten Punkt. Als charakteristischen Ausdruck des normalen und *natürlichen* Verhaltens nehmen wir das Phänomen der h. F.: koordinierte und der zentralen Koordination entsprechende Funktion an der Peripherie bei ganz beliebiger Anordnung der Leitungswege; daraus abgeleitet die Wahlfähigkeit, Erregungsspezifität, oder wie man es nun nennen will, des einzelnen Muskels gegenüber der zufließenden Erregung; kurz gesagt die Feststellung, daß im natürlichen, adäquaten, das ist reflektorischen und willkürlichen Erregungsgeschehen der Muskel *nicht* durch *jede* Art oder Form von Erregung im zuführenden Nerven in Funktion versetzt wird. Dieses Verhalten wollen wir im folgenden zur einfacheren Verständigung mit *n* (natürlich) bezeichnen.

Wesentlich anders laufen die Erfahrungen, die man mit *künstlicher* Reizung des Nerven selbst zu sammeln Gelegenheit hatte. Da ergab sich ausnahmslos, daß durch *jede* Art und Form inadäquater (elektrischer, mechanischer, thermischer) Reizung der an den gereizten Nerven angeschlossene Muskel in Funktion versetzt wird; dieses Verhalten wollen wir mit *k* (künstlich) bezeichnen. Freilich fand man dabei Fälle, wo die Form der Muskelfunktion der Reizform nicht ganz entsprach, wo etwa die Frequenz der Kontraktionen eine andere war als die der Reizung. Alles in allem tritt aber ein *in voller Funktionsfähigkeit* befindlicher Muskel nach der inadäquaten Reizung seines Nerven *immer* in Funktion.

Das Verhalten in *n* und *k* ist also ein recht verschiedenes. Am deutlichsten wird der Gegensatz, wenn wir an unseren Experimentalfall

denken; wie verläuft die Funktion in den transplantierten Extremitäten unter den Bedingungen von *n* und wie unter denen von *k*? Wir haben: eine Ganglienzelle (als Repräsentant aller das Transplantat innervierenden), von ihr abgehend eine einzige motorische Faser, die Faser im peripheren Verlauf in Äste aufgespalten und jeden dieser Äste mit einem anderen Muskelement, Angehörigen der verschiedenartigsten Muskeln, verbunden. Die *adäquate* zentrale Erregung, die über die betreffende Wurzelfaser nach der Peripherie läuft, ruft *nur in einigen* der angeschlossenen Muskelemente — eben koordinationsgemäß — Kontraktion hervor. Würde anderseits die gleiche Wurzelfaser *inadäquat* gereizt, so kontrahierten sich die Muskelemente, zu denen die Äste der Faser führen, nicht in einer bestimmten und von Fall zu Fall wechselnden Kombination, sondern *allesamt*; der Experimentator hat es dann nicht in der Hand, der proximal von der Verzweigungsstelle der Faser eingeleiteten Erregung vorzuschreiben, über welchen oder welche von den verschiedenen Ästen sie ihren Weg zu nehmen hätte, und über welche nicht. (Man beachte in diesem Sinne die unten, S. 140, angeführten Experimente von KENNEDY!) Und so sehen wir denn hier die Verschiedenheit des Erfolges nach künstlicher Reizung einerseits, nach adäquater, reflektorischer oder willkürlicher Erregung anderseits ganz scharf ausgeprägt.

Immerhin gibt es Befunde, welche zwischen den beiden Extremen die Mitte halten und welche eine ähnliche Prädisposition der einzelnen Muskeln gegenüber ganz bestimmten Erregungsformen, wie sie bei der *natürlichen* Innervation offenbar wird, auch schon im *inadäquaten* Reizversuch aufdecken: Wird der Ischiadicus des Frosches *schwach* tetanisch gereizt, so erhält man eine Bewegung, in welcher die *Fußbeuger* dominieren; bei *stärkerer* tetanischer Reizung des gleichen Nerven bekommen jedoch die *Strecker* das Übergewicht (RITTER-ROLLETSches *Phänomen*). WEDENSKY hat nun Versuche zur Klärung dieser Erscheinung ausführen lassen<sup>1</sup>; dabei hat sich folgendes ergeben: Jeder der beteiligten Muskelgruppen kommt eine eigene *optimale* Kombination von Reizfrequenz und Reizstärke zu, durch welche sie in maximalen Tetanus versetzt wird. Wird nun im Experiment durch elektrische Reizung des Nerven eine Erregungswelle von bestimmter Frequenz und Intensität zu den beiden Muskelgruppen abgelassen, so wird eben diejenige unter ihnen in stärkeren Tetanus versetzt, deren Optimum die angewendete Reizkombination näher liegt. Es kann also durch Reizung des gleichen Nerven das eine Mal Streckung und das andere Mal Beugung hervorgerufen werden. Somit legt unter gewissen Umständen auch schon bei *künstlich* hervorgerufener Erregung des Nerven jeder Muskel eine eigenartige Prädilektion zu ganz bestimmten Erscheinungsformen dieser Erregung an

<sup>1</sup> Ich bin Herrn Priv.-Doz. Dr. K. WACHHOLDER in *Breslau* für den Hinweis auf diese alte, mir bis dahin nicht bekannte Angabe sehr dankbar.

den Tag, ein Verhalten, welches immerhin einen Abglanz — aber auch nicht mehr als eben nur einen matten Abglanz — der strengen Erregungsspezifität des Muskels gegenüber der zentralen Erregung vorstellt.

Ergebnisse wie die ebenerwähnten stellen aber offensichtlich eine Brücke dar zwischen dem Verhalten der Muskeln bei *adäquater* Erregung im Nerven und ihrem Verhalten nach *künstlicher* Reizung des efferenten Nerven. Sie mahnen daran, daß es vorschnell wäre, aus der Erfolgsverschiedenheit in  $n$  und  $k$  ohne weiteres auf eine *Wesens*verschiedenheit der beidemal beteiligten Prozesse zu schließen; könnte es sich ja doch vielleicht bloß um Unterschiede des *Grades* hier und dort handeln. Wenn man genau überlegt, gibt es nämlich der Möglichkeiten drei, das Verhältnis zwischen  $k$  und  $n$  darzustellen:

Als erstes könnte man sich vorstellen, daß der künstliche, inadäquate Reiz Erregung gleicher Art wie der natürliche hervorriefe und daß er bloß infolge seines Mangels an typischer Organisation einfach die im erregbaren System enthaltenen Möglichkeiten, von denen bei adäquater Erregung jeweils nur die eine oder andere, nämlich die koordinationsgemäß erforderliche, ausgelöst würde, daß er also diese Möglichkeiten allesamt auf einmal erweckte. Erinnern wir uns der Analogie zur Akustik, so wäre die auf künstliche Reizung folgende Erregung einem „*Geräusch*“ vergleichbar; ein solches setzt freilich *alle Resonatoren* mit einem Male in Erregung. Bei solcher Annahme wäre die Elementarerregung im Falle  $k$  von gleicher Art wie im Falle  $n$  und der Unterschied bestünde nur darin, daß im einen Falle *sämtliche* Formen, welche die Erregung annehmen kann, im anderen nur *eine Auswahl* solcher Formen die Peripherie trifft. Eine derartige Überbrückung des Gegensatzes zwischen  $n$  und  $k$  dürfte meines Erachtens der Mehrzahl von Physiologen noch am sympathischsten sein.

Es ist überdies klar, daß dieser Ausweg für diejenigen, welche an der engeren hypothetischen Fassung des Erregungsbegriffes: Erregung wäre eine Tätigkeitssteigerung einer Phase des normalen Lebensprozesses im erregbaren Element, festhalten, der einzig gangbare ist. Keinerlei Agens, ob nun im Organismus normalerweise vorgesehen oder künstlich ihm aufgezwungen, vermöchte ja jemals an dem zu erregenden Element, im speziellen der Nervenfasern, anderes hervorzubringen, als immer nur eine Änderung des in der Konstitution des nervösen Elementes selbst restlos präformierten Funktionszustandes. Die Gleichartigkeit der adäquat und inadäquat hervorgerufenen Erregung muß, wenn man eine solche Definition der Erregung anerkennt, außer Frage stehen. Wenn dann VERWORN etwa die nervöse Erregung fortschreitenden Zerfall der Nervensubstanz sein läßt, und weiter in Anerkennung des Alles-oder-Nichts-Gesetzes (allerdings mit Einschränkungen!) annimmt, daß dieser Zerfall jeweils ein vollständiger wäre, so kann diese Auffassung, wie sie auf die Ergebnisse der künstlichen Reizung gegründet ist, so auch zunächst nur für die *künstliche Reizung* ihre Geltung bewahren; wenn man aber dann in weiterer Differenzierung des Erregungsbegriffes die Annahme träfe, daß bei der *natürlichen* Erregung eben *nicht alles* an erregbarer Substanz zerfiel, sondern daß innerhalb dieser Substanz verschiedenartige kom-

ponentale Bestandteile — etwa in Form von Seitenketten — vorhanden wären, welche unabhängig voneinander gesondert zum Zerfall gebracht werden könnten, und daß schließlich die zentrale Erregung nur eine bestimmte Auswahl dieser Komponenten angriffe — dann hätte man damit zugleich schon einen Spezifitätsmechanismus, wie ihn die Resonanztheorie in allgemeiner Form fordert, in der speziellen Annahme einer stofflichen Spezifität in das Erregungsgeschehen eingeführt. Wir haben keinerlei Beweise weder für noch gegen eine solche Konzeption; aber die Erwähnung schien mir geboten, um zu zeigen, daß Theorien von der Art der VERWORNschen mit der Resonanztheorie nicht in Widerspruch zu stehen brauchten.

Zum zweiten könnte zwar die *Art* des Erregungsprozesses in  $k$  und  $n$  die gleiche sein, die *Form*, in der der Prozeß aber aufträte, in beiden Fällen eine andere: adäquate Erregungskomponenten, wie sie die natürliche Erregung ausmachen, wären dann in der künstlichen Erregung überhaupt nicht enthalten; der Muskel würde auf ganz andere Weise als im normalen Geschehen in Tätigkeit versetzt. Es ist freilich schwer, inmitten eines Meeres von Ungewißheit eine deutliche Sprache zu sprechen; vielleicht wird aber auch hier der Vergleich mit der Akustik wenigstens illustrieren können, was gemeint ist: Wenn z. B. ein Windstoß auf ein Resonatorensystem ausgespannter Saiten trifft, so tönen die Saiten *alle*; der Windstoß ist der künstlichen Erregung vergleichbar, das adäquate Geschehen wäre wieder ein Klang, der nur bestimmte Saiten zur Schwingung reizte. Klang und Windstoß gehören beide zur Gattung: mechanische Luftbewegung; die *Form* dieser Bewegung aber ist in beiden Fällen eine ganz verschiedene. Der Windstoß veranlaßt, ohne daß er etwa, wie das Geräusch, die Komponentaltöne enthielte, das Tönen auf seine besondere Weise, ein Tönen, welches in diesem Falle natürlich kein „Mittönen“ ist.

Als drittes und letztes besteht endlich auch weiterhin die Möglichkeit, daß die adäquate Erregung *ihrem Wesen nach* anders als die künstlich hervorgerufene wäre. Gehen wir abermals auf die akustischen Verhältnisse zurück: das Resonatorensystem bestünde aus Stahlsaiten, die *adäquate* Erregung wieder im *mechanischen* Klang. Die *inadäquate* Erregung sei aber jetzt nicht, wie im früheren Beispiel, durch einen mechanischen Einfluß, den Wind, sondern durch eine *magnetische* Einwirkung hervorgerufen gedacht; obwohl von wesentlich anderer Geartung als die adäquate, vermag sie doch wieder — in Analogie zur künstlichen Reizung — einen jeden Resonator in Erregung zu versetzen.

Zum klaren Verständnis der Sachlage ist es unbedingt erforderlich, sich stets vor Augen zu halten, daß der Unterschied zwischen künstlich hervorgerufener und natürlicher Erregung nicht erst für die Reizung des *ganzen* Nerven, sondern schon für die *einzelne* erregte Nervenfasern gilt. Daß in der Tat der periphere Erfolg auch bei einer einzelnen motorischen Faser schon ein wesentlich anderer ist, je nachdem ob adäquate zentrale Erregung über die Faser läuft oder ob sie künstlich gereizt wurde, das

konnte freilich von der Physiologie bisher nicht berücksichtigt werden, da ja das funktionelle Verhalten in Fällen, wo *eine* Faser mit *mehreren* verschiedenen Muskeln verbunden wäre, vor unserer vorliegenden Untersuchung gar nicht bekannt sein konnte.

Nach Reizung eines *ganzen* efferenten Nerven erscheint natürlich eo ipso ein anderer Endeffekt als im natürlichen Reflexgeschehen. Und diese Verschiedenheit ist genugsam studiert und ganz scharf schon von SHERRINGTON (1) charakterisiert worden. Auch dabei hat sich als wesentlichster Unterschied immer ergeben, daß nach direkter Reizung des efferenten Nerven inkoordinierte, im reflektorischen Geschehen dagegen koordinierte Funktion an der Peripherie auftritt, daß dort *alle* mit dem gereizten Nerven verbundenen Muskeln, hier *nur eine Auswahl* von solchen tätig ist. Man versteht aber auch, daß es, solange man bei der Betrachtung des *ganzen* Nerven verharrte, keine Schwierigkeit machte, anzunehmen: die künstlich hervorgerufene und die natürliche Erregung wären von *gleicher* Art und Form; der Unterschied im Enderfolg aber wäre darin begründet, daß bei der Reflexfunktion statt der Gesamtheit von Fasern des Nerven bloß eine bestimmte — koordinationsgemäße — *Auswahl* erregt, und zwar, wie gesagt, jede für sich betrachtet, in der gleichen Weise wie bei künstlicher Reizung erregt, würde. Diese Annahme ist unseren Befunden nach, da wir den genannten Unterschied auch schon im Verhalten der Peripherie einer *einzelnen* Faser ausgeprägt fanden, unhaltbar, und es muß im Sinne der Resonanztheorie an Stelle einer „*Auswahl von Fasern*“ eine „*Auswahl von Erregungsformen*“ treten.

Das hat selbstredend weitgehende Konsequenzen, und mancherlei Umstellung scheinbar bewährter Denkgewohnheiten wird nicht zu vermeiden sein. Man halte sich aber doch vor Augen, daß die meisten Denkgewohnheiten, deren Modifikation nunmehr nötig werden könnte, sich nur dadurch festzusetzen vermochten, daß man sich der Hypothese von der Uniformität der nervösen Erregung unter natürlichen und künstlichen Bedingungen gar zu vertrauensvoll ausgeliefert hat. Es hilft nichts, der Vorgang in der einzelnen Nervenfasern ist nun einmal nicht ganz der gleiche, wenn sie *künstlich* oder wenn sie *von zentral her* erregt ist; das ist durch das Phänomen der h. F. bzw. durch seine Auswertung strikte erwiesen und dem muß Rechnung getragen werden. Und danach ist es nicht nur zulässig, sondern völlig sinngemäß, wenn wir jede modifikationslose Verallgemeinerung von Befunden mit *direkter Nervenreizung* auf das *normale Nervengeschehen* ablehnen, es sei denn, daß diese Verallgemeinerung im Reflexversuch verifiziert würde.

So kommen wir zum Schluß: *Folgerungen aus Versuchen mit direkter, inadäquater Reizung des efferenten Nerven einerseits und Resonanztheorie andererseits sind, weil unter verschiedenen Bedingungen abgeleitet und jede nur für ihren Bedingungskreis geltend, inkommensurabel und dürfen nicht gegeneinander ausgespielt werden.*

Demgegenüber bleibt, wie hier, um Mißverständnisse auszuschließen, hervorgehoben sei, der motorische Erfolg nach künstlicher Reizung eines *afferenten* Nerven zumeist ein durchaus natürlicher, koordinierter, insofern als die Reizung dann nicht unmittelbar den Endeffekt ergibt, sondern einen zentralen Reflex zur Auslösung bringt; hier ist es also die zentral abgelassene Erregung und nicht die als unmittelbare Reizfolge im gereizten Nerven aufgestiegene unnatürliche Erregung, die an die Peripherie gelangt. Derlei Befunde sind, soweit der zentrifugale Anteil des Prozesses in Betracht kommt, mit dem normalen Reflex- und Willkürgeschehen sehr wohl vergleichbar. Unvergleichbar mit dem normalen Verhalten sind, wie gesagt, nur die Befunde mit künstlicher Reizung auf der Strecke *zwischen Zentrum und Effektor*.

Sind einmal die für *künstliche* Reizung des Nerven aufgestellten Regeln derart in ihre Schranken gewiesen, daß sie nicht mehr im Gebiet der *natürlichen* Erregung nach Anerkennung verlangen, dann ist auch schon jeder Widerstand gegen die Resonanztheorie, der von dieser Seite her versucht werden könnte, gebrochen. Und in der Tat, man wird merken, daß, wo immer eine geläufige Anschauung der Nervenphysiologie nicht zur Resonanztheorie passen will, sie auch nicht zu dem dieser Theorie zugrundeliegenden Phänomen der h. F., im weiteren überhaupt nicht auf das normale Erregungsgeschehen paßt; und wenn man dann nachprüft, woher die betreffende Anschauung stammt, wird man stets irgendwo in ihr Befunde mit *inadäquater* Reizung, daher inadäquate Befunde, eingearbeitet finden.

Hier ist nun auch der Ort, um das Verhältnis der Resonanztheorie zu dem immer mehr Anerkennung findenden „*Alles-oder-Nichts-Prinzip*“ der Erregung klarzustellen.

Das „*Alles-oder-Nichts-Gesetz*“ (ANG) will für die einzelne Nervenfasern besagen, daß ihrer jede nur *einer* Art und nur *einer* Stärke von Erregung fähig sei. Die Resonanztheorie leitet aber ab, daß die einzelne Nervenfasern *verschiedene* Formen und Intensitäten von Erregung zu vermitteln imstande sein muß. Damit scheint ein strikter Widerspruch zwischen Theorie und Theorie gegeben. Besehen wir aber den beiderseitigen Sachverhalt genauer, so werden wir zu entschiedener Zurückhaltung im Urteil gemahnt. Diese Zurückhaltung wird uns nicht allein dadurch auferlegt, daß die bisherige Kenntnis um den Resonanzmechanismus erst noch ganz skizzenhaft ist, sondern in gleicher Weise durch gewisse Ungereimtheiten in der Konzeption des ANG. Soweit es in aller Kürze möglich ist, soll der Tatbestand im folgenden erörtert werden:

Das Alles-oder-Nichts-Prinzip und seine Ableitung darf als bekannt vorausgesetzt werden (vgl. VERWORN, neuerdings DAVIS). Ursprünglich ist es aus Experimenten mit *direkter, inadäquater* Reizung des Nerven abgeleitet worden (K. LUCAS, 2, ADRIAN, 1, 2); des efferenten Nerven, wenn es galt, das Prinzip für diesen, des afferenten (ADRIAN und FORBES), wenn für diesen darzutun. So konnte das ANG also zunächst auch nur für die künstlich erzwungene Erregung des Nerven Geltung besitzen und

eine Verallgemeinerung auf die natürlichen Verhältnisse war so lange unzulässig, als nicht erwiesen war, daß die künstlich erzwungene und die natürliche Erregung im Nerven identisch wären.

Die Erregung des einzelnen Neurons galt also zunächst als unteilbare und dementsprechend auch nicht abstufbare *Erregungseinheit* und damit war eine Art Quantentheorie der Erregung geschaffen. Es war nur folgerichtig, daß man, um dennoch die Abstufbarkeit der Intensität des peripheren Erfolges erklären zu können, die *Intensität* der Gesamterregung durch die *Zahl* der beteiligten Erregungsquanten bestimmt sein ließ (GORCH): Je mehr Neuronen eines Nerven erregt wären, desto stärker wäre die durch ihre Summe hervorgebrachte Gesamterregung; was als *Intensität* erscheint, wäre also im Grunde genommen *Extensität*.

Einer derartigen Konsequenz aus dem ANG widerspricht nun die Resonanztheorie allerdings ganz sichtlich, indem sie zu dem entgegengesetzten Schluß zwingt, daß in *jedem* Augenblick *alle* motorischen Fasern eines Abschnittes sich in Erregung, und zwar alle untereinander im gleichen Erregungszustand, befinden. Eine Überbrückung *dieses* Gegensatzes ist ausgeschlossen und die Zurückführung der Intensität auf die Extensität der Erregung muß vom Standpunkte der Resonanztheorie aus, sofern das normale, natürliche, adäquate Erregungsgeschehen in Betracht kommt, mit voller Entschiedenheit abgelehnt werden.

Es haben sich aber auch schon früher Gegenbeweise gegen eine derartige Annahme ergeben.

So fand GRAHAM BROWN (1), daß sich bei der reflektorischen Kontraktion des *M. tenuissimus* der Katze durch Abstufung des reflexauslösenden Reizes beträchtlich mehr Abstufungen in der Intensität der Muskelaktion erzielen lassen, als der — bei diesem Muskel sehr niedrigen — Zahl innervierender Nervenfasern entspricht. Was den Autor zu dem Ergebnis führt: "It seems best, at present, in view of the difficulties met with in assuming an 'all or none' activity, at any rate, in certain species of reflex arcs, to hold that the efferent neurones may discharge each with *graded* intensities. If that be the case than it must appear that there is an essential difference between the activity of efferent nerves aroused by artificial peripheral stimuli and those evoked reflexly through the centres" (S. 140).

SHERRINGTON und SOWTON beobachteten bei der vom afferenten Nerven her ausgelösten *reflektorischen* Muskelkontraktion eine *Steigerung* des Erfolges im Vergleich zur maximalen Kontraktion nach *künstlicher* Reizung des efferenten Nerven unter sonst gleichen Bedingungen; ein Befund, der in gleichem Sinne spricht wie der vorige. Und wenn SHERRINGTON (2) bei einer theoretischen Konstruktion eines Reflexschemas ohne weitere Diskussion die Gültigkeit des „Alles-oder-Nichts-Prinzips“ hinnimmt, so tut er das nicht etwa auf Grund einer Nötigung, die sich ihm im Verlauf seiner eigenen Experimente und Erfahrungen



über reflektorische Erregung ergeben hätte, sondern bloß, wie er ausdrücklich hervorhebt, "in accordance with the views established by ADRIAN, LUCAS, FORBES, etc."

Eingehende Untersuchungen der Verschiedenheit des peripheren Erfolges nach *künstlich erzwungener* Erregung einerseits und natürlicher andererseits hatten FORBES und GREGG (1) begonnen. Sie waren zunächst zu dem Resultat gelangt, daß es einiger ad hoc zu schaffender Hilfsannahmen bedürfte, um die Gültigkeit des ANG für die *natürliche* Erregung anzuerkennen. Denn die Erfolgsverschiedenheit war freilich recht ausgeprägt; sehr merkliche Differenzen in Latenzzeit, Anstiegsgeschwindigkeit und Aktionsstärke waren beobachtet worden, je nachdem ob künstliche Reizung oder natürliche Erregung den Erfolg bestimmt hatte. Die Verfasser erwägen auch die Möglichkeit, daß „die Impulse, die aus einem Reflexzentrum abgehen, ihrer Art nach verschieden wären von solchen, welche durch einen künstlichen, direkt auf den Nerven einwirkenden Reiz hervorgerufen würden“, bevorzugen jedoch eine andere Alternative, um das ANG auch für den natürlichen Erregungsvorgang zu retten: Sie nehmen an, daß, während bei der *künstlichen* Reizung des Nerven alle Nervenfasern *gleichzeitig*, in Art einer Salve, in Erregung versetzt würden, bei der *reflektorischen* Erregung *Phasendifferenzen* zwischen den Entladungen der einzelnen Neuronen, vergleichbar einem „Pelotonfeuer“, bestünden, welche zeitlichen Differenzen dann alle beobachteten Besonderheiten des reflektorischen, verglichen mit dem künstlichen Erregungserfolg, zu erklären imstande wären.

Diese Annahme konnte aber widerlegt werden, und zwar, in weiterer Ausführung früherer Versuche von BASS und TRENDELENBURG, ganz neuerdings durch WACHHOLDER und ALTENBURGER (1): Um zu prüfen, ob wirklich bei verschiedenen Graden von natürlicher Tätigkeit der Muskel mit verschiedenen Anteilen und verschiedener Zahl seiner Fasern beteiligt ist, leiteten die Autoren Aktionsströme von jeweils zwei beliebigen Bündeln des gleichen (menschlichen) Muskels zu zwei getrennten Saitengalvanometern ab; die beiden Bündel mochten um mehrere Zentimeter voneinander entfernt liegen. Da zeigte sich nun, daß bei widerstandslosen Willkürbewegungen die Aktionsstrombilder beider Bündel stets bis in ihre Einzelheiten kongruent waren, und das *bei jeder beliebigen Stärke* von Bewegung. Danach agiert also der Muskel bei seiner Bewegungsfunktion, ganz wie es auch der Resonanztheorie entspricht, in jedem Augenblick durchaus als *Einheit*, und dementsprechend sind nun, ob jetzt die Bewegung schwächer oder stärker sein mag, gleichviel, 1. auf jeden Fall *alle* Muskelfasern dabei in Aktion, und 2. immer alle *gleichzeitig im gleichen Zustand*, da sonst die Kurven beliebig herausgegriffener Anteile nicht immer völlig kongruent wären. Und so führen diese Experimente die Autoren zu dem Ergebnis: „Die Beobachtung,

daß der Muskel bei willkürlichen Bewegungen sowohl bei schwacher als auch bei starker Beanspruchung als ganzes tätig ist, ist mit der Annahme des Alles-oder-Nichts-Gesetzes für den willkürlich innervierten Muskel unvereinbar“ (S. 660).

FORBES und GREGG haben aber in einer zweiten Arbeit (2) selbst einen anderen Ausweg suchen müssen, um ihre weiteren Ergebnisse erklären zu können; sie reizten in ihren Versuchen afferente Nerven mit abgestuften Intensitäten und registrierten einerseits den Aktionsstrom und andererseits die Stärke des infolge der Reizung ausgelösten Reflexes. Dabei hat sich nun ergeben, daß die Intensität der elektrischen Begleiterscheinungen des Erregungsvorganges bald einen Maximalwert erreicht, über den sie auch bei weiterer Steigerung der Reizintensität nicht hinausgeht, daß aber demgegenüber die Reflexstärke noch weiterer Steigerung mit zunehmender Reizstärke fähig ist. Da nun anzunehmen war, daß schon bei jenem Grenzwert *sämtliche* Fasern des Nerven in Erregung standen, konnte die weitere Intensitätszunahme des Reizerfolges von da an nicht mehr auf das Übergreifen der Erregung auf eine zunehmende Anzahl von Fasern zurückgeführt werden. Also mußte doch die *einzelne* Faser irgendwie in der Lage sein, *verschiedene Abstufungen* von Erregungsintensität im Erfolgsorgan zu bestimmen.

Besonders eindringlich und zwingend wird uns diese Sachlage in neuen Versuchen von WINTERSTEIN und HIRSCHBERG vor Augen geführt, in welchen die Verfasser zeigen, daß eine Steigerung der Reizintensität von einer Steigerung der Stoffwechselforgänge im Nerven gefolgt ist, auch wenn die kritische Intensität, bei welcher sicherlich *alle* Fasern des Nerven schon in Erregung sind, längst überschritten ist.

FORBES und GREGG suchten nun, um den Tatsachen ihr Recht zu geben, um aber andererseits auch am ANG nach Möglichkeit festhalten zu können, die Lösung in dem bekannten Faktum, daß die Intensität eines Erregungserfolges nicht allein von der *Intensität*, sondern auch von der *Frequenz* der Erregung abhängt, und schließen folgendermaßen:

Angenommen, daß ein *starker* Reiz dadurch, daß er einen lokalen Erregungszustand über den Ablauf des Refraktärstadiums hinaus unterhält, nunmehr das Abgehen einer zweiten Impulswelle veranlaßt, oder gar bei längerer Dauer mehrerer solcher Wellen; angenommen weiter, daß der zentrale Mechanismus im Sinne von ADRIAN und LUCAS ein Bereich ist, in welchem die Erregungsleitung mit *Dekrement* vor sich geht; und angenommen schließlich, daß die an der Reflexbildung und -ausbreitung beteiligten zentralen Elemente ein kürzeres Refraktärstadium als die afferenten Nervenfasern besitzen; dann läßt sich auf Grundlage der geläufigen Anschauungen über Summation das Versuchsergebnis erklären: Denn ein zweiter Impuls, der die afferente Faser noch im Zustand ihres relativen Refraktärstadiums passiert, mag nun gemeinsam mit dem zentralen Erregungsrückstand des vorangegangenen Im-

pulses einen verstärkten Erfolg ergeben. Die *Abstufung* der Intensität ist dadurch zu erzielen, daß ja ein Reiz während des Refraktärstadiums um so *früher* wirksam werden kann, je *stärker* er ist, so daß einem *stärkeren* Reiz eine *höhere Frequenz* des Erregungsrhythmus zugeordnet ist als dem schwächeren, und umgekehrt. Durch eine *Umschaltung von Reizstärke in Erregungsrhythmus* und wieder zurück wäre also die *einzelne Faser* doch imstande, in ihren Endorganen Erregungen verschieden abgestufter Intensität einzuleiten.

Für die Sinneswahrnehmungen schien es schon immer klar, daß es anders gar nicht sein könnte, denn einfache Überschlagsrechnungen mußten zeigen, daß die Zahl vorhandener Elemente auch nicht annähernd ausreicht, um eine Erklärung der lokalen Intensitätsabstufungen etwa im Auge oder Ohr, durch die „Zahl der erregten Fasern“ zuzulassen. Auch für diese Fälle nehmen FORBES und GREGG nun die Umschaltung von Erregungsstärke in Erregungsrhythmus in Anspruch.

Neuerdings wurde im WINTERSTEINSchen Institut von K. STÜBER durch Untersuchung von auf isolierte Rezeptoren beschränkten Reizen sowohl im Gebiete der *Hautsinne* als auch des *Lichtsinn* experimentell erwiesen, daß auch bei Erregung nur eines einzigen Elementes Intensitätsabstufungen entsprechend der Abstufung der physikalischen Reize wahrgenommen werden. Auch hier wird von der Transposition von Reizgröße in Erregungsrhythmus als Erklärungsprinzip Gebrauch gemacht.

Und wenn man gar die neuesten Untersuchungen von ADRIAN (3) und ADRIAN und ZOTERMANN mit adäquater Reizung verschiedener Rezeptoren, besonders die Reizung einzelner Muskelsinnesorgane, betrachtet, möchte einem ein derartiger Zusammenhang ja fast als erwiesen erscheinen. ADRIAN und ZOTERMANN fanden, daß, während die von den erregten Nervenfasern abgeleiteten Aktionsströme in ihren *Amplituden* bei *verschiedenen* Graden von Reizstärke einen gewissen *unveränderlichen* Standardwert aufwiesen, sich mit steigender Reizintensität die *Frequenz* der Erregungsstöße zusehends erhöhte. Die Versuche ADRIANS sind um so beachtenswerter, als sie mit *adäquater* Reizung ausgeführt sind. Demgegenüber scheinen frühere Versuche von OLMSTED und WARNER, die Gültigkeit des ANG auch für die natürliche, reflektorische Erregung ganz direkt zu bezeugen, in ihren Bedingungen noch zu komplex und in ihren Ergebnissen noch zu grob, als daß sie nicht noch andere Deutungen als die angestrebte zulassen sollten. Übrigens betonen die Verfasser selbst gewisse Schwierigkeiten, die ihrer Deutung entgegenstehen.

So ist man also heute so weit, trotz Anerkennung des ANG der einzelnen Nervenfasern die Fähigkeit zuzusprechen, ihren Endorganen Erregungen *abgestufter* Intensität zu vermitteln, und damit ist aber zugleich auch der Hauptpunkt beseitigt, an dem die Resonanztheorie hat

Anstoß nehmen müssen: eben die auf GOTCH zurückgehende Annahme, daß die Intensität der Erregung durch die *Zahl* der erregten Fasern bestimmt würde.

Was nun die zweite Annahme des ANG betrifft: daß die einzelne Nervenfasern nur eine einzige *Art* von Erregung, nämlich die in ihr präformierte *Eigenerregung*, kennt, so kann aus dieser Annahme ein strikter Widerspruch zur Resonanztheorie nicht abgeleitet werden, wenn auch freilich, solange als näheres über den Resonanzmechanismus nicht bekannt ist, jedwedes Urteil unsicher ist. Es hängt hier alles davon ab, was sich das ANG auf der einen Seite und was sich die Resonanztheorie auf der anderen unter „Art“ der Erregung vorstellt. Schon bei Aufzählung der für einen Resonanzmechanismus überhaupt in Betracht kommenden Erscheinungen ist hervorgehoben worden, daß es sich sowohl um eine *qualitative* Spezifität, als auch um eine Spezifität der *Form* handeln kann und daß der Rahmen der allgemeinen Resonanztheorie so weit gespannt ist, daß eine Entscheidung hier bis auf weiteres ruhig offen bleiben kann. Es ist aber natürlich ein großer Unterschied, ob man Spezifität und Resonanz der Erregung auf *qualitativer* Grundlage, etwa wie im Bereich der inkretorischen Erscheinungen, oder auf *formaler* Grundlage, etwa als zeitliche Spezifität, erklären will. Während im ersteren Fall die Nervenfasern selbstredend qualitativ verschiedenen Einwirkungen zugänglich sein müßten, wäre es im letzteren Fall nur die *Form* ihrer *Eigenerregung*, von der die Besonderheit des peripheren Erfolges abhängig wäre. Gerade in diesem letzteren Fall ist auch die Behandlung der Spezifität und Resonanz der Erregung möglich, ehe noch klargesstellt ist, zu welcher allgemeinen „Art“ von Prozessen der Nervenprozeß überhaupt gehört, ob es sich nun um Polarisations- oder Diffusionswellen oder sonst was dabei handeln mag; denn es wird von seiten der Resonanztheorie an den Vorgang keine weitere Forderung gestellt, als daß er verschiedene „Formen“ im Sinne der aufgestellten Kriterien der Erregung anzunehmen vermag. Aus diesem Grunde erübrigt sich für uns auch ein Eingehen auf die verschiedenen Hypothesen, die heute hinsichtlich der „Art“ des Nervengeschehens im Umlauf sind, insbesondere da diese Hypothesen fast durchweg auf die künstlich erzwungene Erregung aufgebaut sind und dementsprechend die in der Resonanztheorie geforderte Organisation des normalen Erregungsvorganges noch gar nicht zu berücksichtigen in der Lage waren.

Noch eins ist hier zu bedenken: Ob nun die Spezifität der organisierten Erregung auf *qualitativen* oder ob sie auf *formalen* Besonderheiten ihres Aufbaues beruhen sollte, beidemale ist es denkbar, daß die einzelnen verschiedenen AI *energetisch*, d. h. an der Rohbilanz der sie begleitenden Stoffwechseländerung, Wärmeproduktion, Sauerstoffverbrauch, Kohlensäureabgabe, u. dgl., gar nicht voneinander unterschieden werden könnten. Denn, wie ich schon oben in diesem Sinne

hervorgehoben habe (S. 49 o.), brauchen sich ja die verschiedenen AI gar nicht durch ein *Mehr* oder *Weniger*, sondern nur durch ein *Anders* an Erregung zu unterscheiden; wobei wir jetzt nochmals hinzufügen, daß dieses *Anders* gar nicht als qualitativ, sondern bloß als formal anders aufgefaßt zu werden braucht. Dann wird *energetischen* Untersuchungen die *innere Organisation* der AI entweder ganz verborgen bleiben oder doch nur in ihren Intensitätsverhältnissen offenbar werden können. Da aber die elektrischen Äußerungen des Nervenprozesses ebenso wie seine Stoffwechseltätigkeit offenbar nur die energetische Seite wiedergeben, wird man dann nicht zuviel Hoffnung hegen können, daß mit diesen Mitteln auch die „*Form*“ des Vorganges unbedingt wird enthüllt werden. Mögen also auch die künstlich erzwungene und die natürliche Erregung einander in ihren energetischen Korrelaten, beispielsweise in ihren Äußerungen im Aktionsstrom, noch so sehr gleichen; es muß doch das Vorhandensein eines tiefgreifenden Unterschiedes zwischen den beiden stets bedacht werden: daß die einen *organisiert*, die anderen *unorganisiert* sind — man denke am besten wieder an den Unterschied zwischen Klang und Geräusch! Ob es einstmals gelingen wird, die natürliche Organisation mit künstlichen Mitteln nachzuahmen, ist eine müßige Frage.

Abschließend können wir nun feststellen: Selbst wenn das ANG sich im Bereiche der *natürlichen* Erregungserscheinungen sollte uneingeschränkt bestätigen lassen, kann daraus noch nicht ein strikter Widerspruch zur allgemeinen Resonanztheorie abgeleitet werden, vielmehr würden dadurch nur die spezielleren Möglichkeiten, die heute noch zur Auswahl stehen, eingeschränkt.

Die Annahme eines Alles-oder-Nichts-Prinzips für die Erregung der Nervenfasern; die Annahme, daß die Nervenfasern nur *einer* Form von Erregung fähig wäre, was gleichbedeutend ist mit der Annahme, daß es im Nervensystem nur eine Erregung schlechthin gibt; die Annahme weiter, daß die Intensität der Erregung eines ausgedehnten peripheren Gebietes nicht durch einen der zufließenden Erregung immanenten Intensitätsfaktor, sondern durch die Menge an Erregung bestimmt würde; und die Annahme schließlich, daß diese „Menge“ zugeführter Erregung durch die Anzahl im betreffenden Augenblick erregter Nervenfasern gegeben wäre; — alle diese Annahmen basieren und sind folgerichtig ableitbar aus der einen Grundannahme: daß „die“ Erregung der einzelnen Nervenfasern „das“ Element der nervösen Vorgänge, so eine Art funktionellen Atoms bedeutete. Die ganze Kompliziertheit der zentralen Funktionen hat man sich dann gewöhnt darzustellen als den Ausfluß einer bestimmt geregelten Aneinandergliederung soundsovieler derartiger elementarer Einzelprozesse, und die Grundlage eines so ge-

regelten Ablaufes erblickte man in der gleicherweise geregelten Aneinandergliederung der zentralen Zellen, also in einer bestimmten *geometrischen Strukturierung*. So kam es dann zum Schema des Reflexbogens als Neuronenkette, zur Bewertung der Zellgrenzen (Synapsen) als wesentlicher Faktoren in den zentralen Integrationsmechanismen, in letzter Konsequenz schließlich dazu, daß zu jeder morphologischen Eigentümlichkeit des Zellgefüges ein Korrelat der nervösen Betriebsfunktion gesucht wurde und umgekehrt. Der geometrische Grundplan des Zellnetzes — daß jede Ganglienzelle durch ihre Ausläufer und Kollateralen mit bestimmten anderen Ganglienzellen anderer Rückenmarkspartien, und gerade mit diesen, in Kontakt stünde — war die Zauberformel, in der man die ganze Vielfältigkeit der Tätigkeit des ZNS begreifen wollte. Gegenüber dieser hochkomplizierten morphologischen Maschine waren die rein dynamischen, funktionellen Prinzipien, die man noch heranziehen mußte, relativ bescheiden: *eine* Art und Stärke von zellulärer Erregung als Funktionselement; und das Refraktärstadium als Moment des Funktionsausschlusses und der Rhythmenbildung. So hielt man dann z. B. die antagonistische Innervation und die sensible Kontrolle der Bewegungen im allgemeinen, schließlich jeden Reflex im besonderen in der Struktur des zentralen Zellnetzes vorgebildet; besser gesagt, man konstruierte zelluläre Schemata als hypothetische Träger der einzelnen Reflexe. Jede einzelne Zelle, jede einzelne Kollaterale sollte und mußte dabei natürlich durch die besondere Art ihres Verlaufes und ihrer Verkettung von wesentlichem Belang für den Gesamterfolg sein. Kurz, es wurde der Blick völlig auf die Größenordnung der *Zelle* eingestellt und dabei naturgemäß die Größenordnung des *Organismus* aus dem Auge verloren.

Aber diese ganze Konzeption kann der Resonanztheorie gegenüber nicht ohne weitgehende Modifikation bestehen bleiben; schiebt ja doch die Resonanztheorie gerade die Bedeutung *struktureller* Mechanismen mehr in den Hintergrund und läßt an ihre Stelle kompliziertere *dynamische* Prinzipien treten.

Da jene erdachten Reflexschemata, wie sie gemeint sind, einen Sinn bloß dann haben könnten, wenn eine *geometrisch* geordnete Erregungsverteilung auf die einzelnen zur Peripherie führenden Nervenfasern Tatsache wäre, was man ja schließlich angenommen und worauf man gebaut hatte; da andererseits aber eine derartig geordnete Erregungsverteilung auf die einzelnen motorischen Nervenzellen nicht stattfindet; und da endlich auch die Annahme der Existenz bloß *einer* Form von nervöser Erregung schlechthin nicht zutrifft; — ist das Fundament jener Anschauung, die da die Besonderheiten des morphologischen Grundplanes im Ganglienzellgefüge als Grundlage der zentralen Funktionen auffaßt, nicht gar so tragfähig, wie man bisher zu glauben sich gewöhnt hatte. Überdies wird, was für das *motorische* Geschehen isoliert abgeleitet wer-

den konnte: daß da größere Zellverbände völlig als Einheiten agierten, für das *intrazentrale* Geschehen, dessen Ausfluß bloß die zentrifugale Erregung ist, eo ipso erwartet werden können.

Man wird einwenden, daß der aus wenigen Zellen aufgebaute Reflexbogen ja eben nur als Schema und allereinfachster Fall gedacht ist, daß dagegen sonst der Nervenphysiologie nie beikommen wird, zu leugnen, daß in der Reflexfähigkeit ausgebreitete Zellgebiete, Zentren, als funktionelle Einheiten im Betrieb stünden; sagt doch auch SHERRINGTON (I): “. . . intraspinally, the various component arcs of the type-reflex are interconnected to something like a unitary mechanism” (S. 76), oder: “The reaction as it irradiates treats the centre as a unit” (S. 78). — Gut, aber die “connection” ist doch wieder auf struktureller Grundlage, d. h. morphologisch präformiert gedacht, die “component arcs” sind Zellketten; und so wird die richtige Erkenntnis von der Funktion ausgedehnter Zellverbände als “unitary mechanisms” durch das Bezugnehmen und Zurückführen auf *geometrische* anstatt auf *dynamische* Prinzipien wieder verwässert und unbrauchbar gemacht.

Von einer solchen Auffassung, die da die Geometrie der Zellanordnung *im einzelnen* bindend sein läßt für die Ordnung in der Erregungszuteilung für das Muskelsystem, führt freilich keine Brücke zur Resonanztheorie. Und das ist der zweite Punkt, wo es, wie ich oben gesagt habe, zum Konflikt kommen muß. Ja, ist das aber ein Konflikt mit Tatsachen? Besteht denn irgendein zwingender Beweis dafür, daß diese feine Erregungsverteilung, Zelle für Zelle, in Wirklichkeit überhaupt stattfindet? Ganz und gar nicht! Vielmehr steht vor uns wieder nur eine *Hypothese*, eine sehr fein durchdachte, sehr umfassende, sehr vorstellbare, nicht zuletzt sehr eingewöhnte; aber eben doch wieder nur eine Hypothese: Das einzelne Neuron in seiner Erregung als selbständiges Element, Baustein gewissermaßen, des ganzen Nervengeschehens. Hier steht Theorie gegen Theorie. Umfassender ist die Resonanztheorie, denn sie erklärt das Phänomen der h. F., welchem gegenüber jene ältere Theorie versagen mußte. Heimischer fühlen wir uns begreiflicherweise im Gehege jener eingewöhnten und vertrauten Anschauungen. Man wird eben trachten müssen, die Resonanztheorie bald auch wohnlich zu gestalten.

Allen „Zentrentheorien“ dagegen, welche mit *vielzelligen Verbänden* als *Einheiten* arbeiten, steht die Resonanztheorie neutral gegenüber; sie kann weder Stütze noch Widerspruch von solcher Seite finden; sie selbst kann weder für noch gegen jene sprechen. Diese neutrale Einstellung hält selbstverständlich nur dann und so lange, als man sich unter Zentren wirklich nach außen hin einheitliche Funktionselemente vorstellt; daß in solchem Sinne auch die Annahme von einzelnen Muskelzentren im Rückenmark durchaus mit der Resonanztheorie vereinbar ist, habe ich schon oben gezeigt (S. 78). Sowie aber wieder die Sucht erwachen sollte, die einzelnen Zellen dieser Zentren selbständig werden zu lassen, daß

sie gesondert für sich Erregung aufnehmen, umwandeln, abgeben und zur Peripherie schicken könnten, kommt es neuerlich zum Konflikt, nicht allein mit der Resonanztheorie, sondern mit den Tatsachen. Denn, um es nochmals hervorzuheben: In der ganzen Masse der motorischen Wurzelzellen eines Abschnittes ist keine einzige Zelle darunter, die sich in irgendeinem Augenblick in einem anderen Erregungszustand befände als irgendeine andere des Verbandes. Es ist also der Verband zwar von wechselndem, immer aber durchweg von *einem einzigen* Geschehen erfüllt, er agiert als „Einheit“ im strengsten Sinne des Wortes, und damit würde auch eine intrazentrale feine Erregungsverteilung Zelle für Zelle, wenn eine solche angenommenermaßen selbst existierte, illusorisch. Was bleibt da anders für ein Ausweg, als eben sich damit abzufinden, daß eine solche Erregungsverteilung auf *geometrischer* Grundlage, Zelle für Zelle, *nicht besteht*. Man wolle aber nicht mißverstehen: es ist hier keineswegs die morphologische Grundlage des Nervengeschehens gezeugnet oder auch nur verkannt, sondern bloß die einzelnen geometrischen *Besonderheiten* dieses Substrates werden aus ihrer engen Koppelung mit parallelen Besonderheiten der Funktion gelöst.

Übrigens scheint es mir nützlich, vom allgemein biologischen Standpunkt aus noch folgendes zu erwähnen: Die starren Zentrentheorien scheinen mir eine rechte Halbheit; man nimmt da an Stelle morphologischer Präformation im kleinen einfach eine morphologische Präformation im größeren an, bleibt also auf halbem Wege zwischen geometrischer und dynamischer Auffassung stehen. Es ist nun auffällig, daß eine ganz verwandte Inkonsequenz sich in der *Entwicklungsphysiologie* als Annahme von *präformierten Organanlagen* im Keim wiederfindet. Während man sich damit des Gestaltungsproblems am Keim entledigt zu haben vermeinte, indem man doch die Heterogenität der Endgestalt aus der räumlich heterogenen Anordnung differenter Anlagen für die einzelnen Körperpartien herleitete, blieb in Wirklichkeit das Organisationsproblem ganz ungelöst, da man ja nunmehr, wie vordem das Zustandekommen der typischen Differenzierungen im Keime, so nunmehr die Heterogenität innerhalb der einzelnen, angeblich einheitlicher Anlage entstammenden Organe zu erklären hatte. Die neuere experimentell-embryologische Forschung hat diesen Standpunkt denn auch bereits so ziemlich überwunden, und zwar in rein dynamischem Sinne: Auch die „Organanlage“ entsteht erst im Rahmen eines den ganzen Keim einheitlich umfassenden Geschehens (vgl. P. WEISS 12). Es ist ganz leicht möglich, daß nun auch die zu starren Zentrentheorien ein ähnliches Ende nehmen werden; sind doch Ansätze zu einer rein dynamischen Auffassung des Nervengeschehens tatsächlich vorhanden (v. UEXKÜLL) und werden gerade neuerdings mehr und mehr herausgearbeitet (z. B. BETHE, K. GOLDSTEIN). Und es ist offensichtlich, daß einer solchen funktionellen Theorie auf vorwiegend *dynamischer* Grundlage sich die Resonanztheorie aufs beste einfügen würde.

Wir haben nunmehr die Hauptpunkte, in denen die Resonanztheorie herrschenden Auffassungen widerspricht, hervorgehoben, aber erkannt, daß ein Widerspruch nur dort sich fühlbar macht, wo die herrschende Auffassung sich auf eine ungebührliche Verallgemeinerung von Befunden mit *direkter Nervenreizung* stützt. Wir wollen nun noch kurz Ausschau



halten, ob auf der anderen Seite sich im Rüstzeug der Nervenphysiologie direkte Beweise zugunsten der Resonanztheorie vorfinden, bzw. in welcher Weise solche Beweise in Zukunft geliefert werden könnten. Wenn wir uns da auf Ergebnisse beschränken, die *nur* durch unsere Theorie und nicht anders erklärt werden könnten, dann ist allerdings im gegenwärtigen Augenblick die Ernte noch recht mager. Vieles aber, das bisher in anderer Weise erklärt worden ist, sieht sich im Bilde der Resonanztheorie weit klarer, einfacher und ungezwungener an. *Ein* Experiment mit den üblichen Methoden wäre vor allem wichtig, ist aber noch nicht ausgeführt worden, und dieses müßte folgendermaßen beschaffen sein:

Die allgemeine Theorie fordert, daß über sämtliche motorischen Nervenfasern eines einheitlichen Funktionsabschnittes im gleichen Augenblick der gleiche Erregungsklang nach der Peripherie geleitet wird. Was dabei unter „einheitlichem Funktionsabschnitt“ zu verstehen ist, haben wir schon oben (S. 78f.) klargestellt. Sind die efferenten Fasern eines solchen Abschnittes in einem gemeinsamen Nerv zusammengefaßt, so fungiert gewissermaßen der ganze Nerv als „letzte gemeinsame Strecke“.

Einerseits nun: Wenn sich ein solcher Nerv in seinem peripheren Verlauf teilt, um seine Äste zu verschiedenen Muskelgruppen hinzusenden, dann gehen natürlich theoriegemäß über alle diese Äste im gleichen Augenblick die gleichen Aktionsimpulse.

Andererseits aber: Wenn der Aktionsstrom nur irgendwie gesetzmäßig mit dem Erregungsvorgang verknüpft ist, so gibt doch sicher und der Natur der Sache nach der gleiche Aktionsimpuls — gleich hinsichtlich Zusammensetzung und Stärke — bzw. die gleiche Folge von solchen in der Impulsserie, immer das gleiche Aktionsstrombild.

Und als Folge: *Es müssen die Aktionsstrombilder, die erhalten werden, wenn man zu gleicher Zeit gesondert von verschiedenen Ästen eines und desselben Nerven oder auch von verschiedenen Nerven des gleichen Abschnittes ableitet und gesondert registriert, einander gleichen*<sup>1</sup>.

Diese Probe auf die Richtigkeit der Theorie wird gemacht werden können, wo wir so weit sind, *reine Nervenaktionsströme* bei willkürlicher oder reflektorischer Innervation abzuleiten und zu registrieren. Das Experiment wird sich am bequemsten an der Extremität ausführen lassen. Da Saitengalvanometer zumeist nicht in entsprechender Zahl zur Verfügung stehen werden, wird man sich begnügen müssen, bloß zwei der Extremitätennerven gleichzeitig zu untersuchen, etwa einmal Radialis und Medianus, dann Medianus und Ulnaris, und schließlich Ulnaris und Radialis — man wird dann je nach der vorgenommenen Bewegung jeweils zwei Kurven erhalten und die werden für jedes Paar einander gleich oder doch sehr ähnlich sein müssen.

<sup>1</sup> Verunreinigungen des Bildes durch zentripetale Erregungen des abgeleiteten Nerven müssen natürlich ausgeschlossen werden.

Daß sie einander nicht *völlig* zu gleichen brauchten, diese Einschränkung müssen wir immerhin noch berücksichtigen, solange wir nicht über die Art der Abgrenzung der Funktionsbereiche im Rückenmark, ja nicht einmal darüber, ob eine solche überhaupt besteht, informiert sind. Denn, wie schon oben auf S. 83 ausgeführt worden ist, muß den Tatsachen nach in Betracht gezogen werden, daß möglicherweise die einzelnen Funktionsabschnitte kontinuierlich ineinander übergehen; dann aber würden in dem mehrere Segmente umfassenden Bereich der Extremität zwar von allen abgehenden Wurzeln die Erregungsklänge für die Extremität geführt werden; über die erste Wurzel jedoch würden Beimengungen aus weiter cranialen Abschnitten, über die letzte Wurzel wieder Beimengungen aus den caudal angrenzenden Gebieten mitlaufen, und daraus resultierte dann eine gewisse Verunreinigung der bloßen Extremitätenklänge, eine Verunreinigung, die der Natur der Sache nach zwar nicht in der Funktion, wohl aber im Aktionsstrom zum Ausdruck kommen könnte. Da aber anderseits die Verflechtung der verschieden-segmentigen Nerven im Plexus zur Folge hat, daß die einzelnen Nerven Anteile verschiedener Segmente führen, darf doch wenigstens im großen und ganzen Gleichheit der gleichzeitigen Aktionsstrombilder erwartet werden.

In gewissem Sinne deuten allerdings auch schon die oben erwähnten Versuchsergebnisse von WACHHOLDER und ALTENBURGER (I) in die Richtung unserer Theorie. Es sind darin freilich nicht Nerven-, sondern *Muskel*ströme abgeleitet, so daß nicht der reine Impuls, sondern auch schon der Tätigkeitserfolg am Muskel im Bilde erscheint; im Muskelaktionsstrom ist aber nicht mehr, oder doch nicht allein, die unanalytisierte Gesamterregung ausgedrückt. Was also oben für das Verhalten der reinen Nervenströme theoriegemäß gefordert ist, das können die Muskelströme nicht erfüllen. Aber wenigstens für den einzelnen Muskel finden wir eine Annahme der Resonanztheorie erfüllt, in dem Beweis, daß er bei der normalen reflektorischen und willkürlichen Bewegungsinnervation durchaus als Einheit funktioniert, so daß es unmöglich wird, die Stärke der Erregung mit der Zahl erregter Fasern in Zusammenhang zu bringen; das ist aber gerade ein Punkt der Resonanztheorie, daß bei *jedlichem Grad* von Tätigkeit *sämtliche* Fasern innerviert sind. Zugleich wird durch diesen Befund nahegelegt, daß nicht jede einzelne Muskelfaser ihre Eigenerrregungsspezifität besitzt, sondern nur jeder Muskel als ganzer (siehe oben S. 70). Des weiteren geht aus den Versuchen hervor, daß, was als „Muskel“ einheitlich funktioniert, nicht einfach der von der Anatomie mit einem Namen belegte Muskel ist, sondern daß auch schon die verschiedenen Köpfe des gleichen Muskels, sofern sie infolge ihrer Anordnung zu selbständiger Funktion anatomisch befähigt sind, funktionelle Einheiten darstellen, also auch jeder eine Eigenerrregungsform zugesprochen erhalten müssen. Hier treffen sich die Feststellungen von WACHHOLDER und ALTENBURGER von der physiologischen Seite mit den morphologischen Befunden von SCHIEFFERDECKER, die wir in diesem Sinne schon früher erwähnt hatten.

Es sei ausdrücklich betont, daß die ganze Auffassung nur für die willkürliche *Bewegungsfunktion* zutrifft. Bei reiner *Hal tung* eines Gliedes

unter mittlerer Belastung haben nämlich WACHHOLDER und ALTENBURGER (2) sowie HAAS in verschiedenen Teilen des gleichen Muskels im gleichen Augenblick verschiedene, und nicht, wie bei der Bewegung, kongruente Aktionsstrombilder erhalten. Erst wenn die Haltung wieder in Bewegung übergeht, werden die Bilder verschiedener Muskelanteile einander mehr und mehr ähnlich, bis sie bei der widerstandslosen Bewegung einander wieder völlig gleichen. Bei *versteiften* Bewegungen merkt man deutlich die beiden Innervationsanteile: Die *Bewegungsinervation* betrifft den Muskel *als ganzen*, die *Haltungsinervation* arbeitet mit *Teilfunktionen*. Es liegt nun nahe, die bei der Haltung und Sperrung auftretende „tonische“ Komponente der Innervation durch einen anderen Mechanismus betätigt anzunehmen als die „motorische“.

Wir kommen hier in Berührung mit dem *Tonusproblem*. Es ist nicht unsere Aufgabe, dazu irgendwie Stellung zu nehmen, da die Resonanztheorie aus einem *Bewegungsphänomen* abgeleitet ist und infolgedessen zunächst nur für die *Bewegungsinervation* gilt. Immerhin sei gesagt, daß es nicht nur nach den eben erwähnten Versuchen, welche den Unterschied zwischen tonischer und motorischer Innervation unmittelbar im Bilde vor Augen führen, sondern schon nach viel allgemeineren Gesichtspunkten ganz unwahrscheinlich ist, daß die tonische Innervation auch einem Resonanzmechanismus, wie er für die Bewegungsinervation in Gebrauch steht, folgte.

Besonders erleichtert und plausibel gemacht würde dies, sobald man, was ja bis heute noch nicht entschieden ist, als Spender der tonischen Innervation das *autonome* Nervensystem erwies. Dieses arbeitet sicher anders als das somatische. Während, um nur ein Beispiel zu bringen, im *somatischen* System Erregung und Hemmung sich durchaus nicht als wesensverschiedene Prozesse darstellen (vgl. neuerdings v. BRÜCKE), ist für das autonome System durch die bekannten Untersuchungen von O. LOEWI mittels der humoralen Übertragung der Herznervenwirkungen ein wirklicher stofflicher Antagonismus zwischen Erregungs- und Hemmungsvorgängen nachgewiesen worden. Andererseits habe ich selbst (9) festgestellt, daß die „tonische“ Einflußnahme des Nervensystems auf die Regeneration der Urodelenextremität eine quantitativ mit der *Zahl* vorhandener Nervenfasern abstufbare Wirkung ist, daß nämlich die Geschwindigkeit der Regeneration proportional der Nervenmenge wächst<sup>1</sup>, und SCHOTTE hat erwiesen, daß hier nur das *sympathische* Nervensystem im Spiele ist. Wenn nun einerseits die sympathischen Fasern selbständig, jede für sich, wirken können, so daß im *autonomen* System die *Intensität* der Erregung in der Tat durch die *Menge* erregter Elemente bedingt sein könnte, und wenn andererseits die „tonische“ Komponente der willkürlichen Muskeleerregung auch eine solche Teilfunktion im Muskel, wie sie bei der Bewegungsfunktion nicht vorkommen kann, erkennen läßt, so liegt natürlich der Schluß nahe, daß eben auch diese tonische Komponente vom *autonomen* System geliefert würde. Ob dies nun im speziellen zutrifft oder nicht, jedenfalls scheinen tonische und motorische Komponente der

<sup>1</sup> Es handelt sich dabei um eine *direkte* Nervenwirkung und nicht vielleicht um eine Wirkung auf dem Umweg über das Gefäßsystem.

Willkürfunktion je eines anderen Mechanismus sich zu bedienen. Im Normalfall, bei der Bewegung gegen Widerstand, überlagern sich dann tonische, Faser für Faser wirkende, und „motorische“ Innervation; und nur für die letztere gilt jener Resonanzmechanismus, in dem die Erregung zu verschiedenen Formen differenziert auftritt. Möglich und aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen ganz plausibel (Bok) wäre es ja, daß das autonome System selbst einen dem Muskelsystem analogen Effektor des somatischen Systems darstellte, so daß in den autonomen Ganglien eine Umschaltung vom Resonanzmechanismus auf den diffusen Fasermechanismus des autonomen Systems statthätte. Was in diesen Sätzen hier ausgesprochen wurde, ist natürlich, wie jeder mit der Materie halbwegs Vertraute sofort erkennen muß, vollkommen problematisch; es sollte überhaupt nur gesagt sein, um einer Beziehung zum Tonusproblem zu gedenken, die dem Funktionsphysiologen leicht entgeht: nämlich eben der tonischen Nervenwirkung auf morphogenetische Vorgänge. Im übrigen ist, wie man weiß, das ganze Gebiet heute noch Kampffeld der Meinungen.

Keinesfalls können Befunde über tonische Phänomene gegen die Resonanztheorie als Theorie der Bewegungsinervation ins Treffen geführt werden.

Von den Grundvorstellungen der Resonanztheorie: daß 1. die einzelnen Muskeln eine *spezifische* Konstitution besitzen, welche ihr besonderes Verhalten gegenüber nervösen Erregungen verschiedener Form bestimmt („*spezifische* Erregungskonstitution“), und 2. daß die verschiedenen Muskeln eines Tieres hinsichtlich dieser Konstitution voneinander *verschieden* geartet sind („*differente* Erregungskonstitution“); von diesen beiden Punkten also ist bloß der erste eigentlich ganz neu, während der zweite sich schon in mancherlei Untersuchungen, auch bei Anwendung ganz inadäquater Reizung, in allgemeinerer Form bemerkbar gemacht hat. Es ist eben die Erregungsspezifität, die wir abgeleitet haben, nur *eine* Seite einer auch im übrigen durch und durch, Muskel für Muskel, spezifischen Konstitution, so daß es nicht wundernehmen kann, wenn noch allerhand andere Indizes solcher durchgreifenden Verschiedenheit gefunden werden, wie es der Fall ist.

Schon die mehrfach erwähnten anatomischen Befunde von SCHIEFFER-DECKER (1, 2) hatten einen solchen Index konstitutioneller Verschiedenheit der einzelnen Muskeln geliefert. Aber viel näher noch berühren uns selbstverständlich entsprechende physiologische Anzeichen. Ganz grob sind uns solche schon im RITTER-ROLLETSchen Phänomen begegnet, hatten ja doch darin verschiedene Muskelgruppen sich auf ein verschiedenes Optimum von Reizkonstellationen eingestellt erwiesen. Die zusehends verfeinerte Methodik hat aber noch viel exaktere Hinweise auf die *differente* physiologische Konstitution der peripheren Bereiche des Organismus gefördert. Diese Hinweise beschränken sich nicht bloß auf Eigenheiten des Muskelsystems, vielmehr erstrecken sie sich vielleicht auf alle effektorischen oder sensorischen Organe; doch sind sie hier,

dem Zuschnitt der ganzen Arbeit entsprechend, nur in ihrem Bezug auf das *Muskelsystem* zu betrachten.

Schon KEITH LUCAS hat in mehreren Arbeiten (vgl. I) ausgeführt, daß sich bei Versuchen mit elektrischer Reizung von veränderlicher Dauer und Anstieggeschwindigkeit für jedes erregbare Gewebe ein charakteristischer „Zeitfaktor“ seiner Erregung nachweisen läßt, von dem das Verhalten des betreffenden Bereiches gegenüber der jeweiligen Reizgestaltung abhängt und welcher, was uns ja hier in erster Linie angeht, für die verschiedenen Bereiche typisch verschieden ist. Ganz analoge Ergebnisse liefert die Untersuchung der „*Nutzzeit*“ (GILDEMEISTER), bzw. der „*Chronaxie*“ (LAPICQUE). Alle diese Größen ergeben für die verschiedenen Muskeln unter sonst gleichen Bedingungen verschiedene Werte (vgl. BOURGUIGNON und LAUGIER). Daß z. B. die bei Messung der Chronaxie zutage tretende Verschiedenheit der Muskeln eine durchgreifend konstitutionelle ist, ersieht man am besten daraus, daß sich auch die Empfänglichkeit gegenüber bestimmten Giften entsprechend den Chronaxiewerten verschieden erweist (BOURGUIGNON).

Wenn nun auch der Nachweis einer solchen bis ins innerste ausgeprägten Konstitutionsverschiedenheit der einzelnen Muskeln im Sinne der Resonanztheorie sehr willkommen ist, insofern als, was von ihr für die Erregungsempfänglichkeit allein abgeleitet worden ist, sich danach bloß noch als eine neue spezielle Seite einer viel allgemeineren und umfassenderen Eigenheit zu erkennen gibt, so ist doch andererseits keinerlei Anhaltspunkt dafür vorhanden, daß unter den bis nun als für die verschiedenen Muskeln different nachgewiesenen Konstitutionsmerkmalen schon eins darunter wäre, das als unmittelbarer Ausdruck gerade jener von der Resonanztheorie geforderten Erregungsabstimmung gegenüber den adäquaten nervösen Erregungen gewertet werden könnte. Selbst jene erwähnten individuellen Konstanten der Erregbarkeit, die sich schon gegenüber den künstlichen Reizen äußern, sind durchaus nicht von der Art, daß sie eine so ausgesprochen strenge Abstimmung des Muskels auf eine bestimmte Erregungsform begründen könnten.

Wir haben vorläufig keine Handhabe, um zwischen den mit anderen anatomischen und physiologischen Methoden sogar für die Erregbarkeit selbst, aber durch künstliche Reize, aufgefundenen Indizes einer differenten physiologischen *Allgemeinkonstitution* der Muskeln (Chronaxie und dergleichen) und der von der Resonanztheorie aufgedeckten differenten, aber auch spezifischen *Erregungskonstitution* einen anderen Zusammenhang zu sehen als den von parallelen Äußerungen einer fundamentalen Eigenheit, einen Zusammenhang also, wie er etwa zwischen Farbe und Geschmack einer chemischen Verbindung besteht. Aber wenn auch die individuelle Reaktionsweise, welche der einzelne Muskel gegenüber dem künstlichen Reiz oder gegenüber der durch künstlichen Reiz im Nerven hervorgerufenen Erregung äußert, nur ein matter Abglanz

von der strengen Abgestimmtheit gegenüber der adäquaten Erregung sein mag, so ist schon das allein für den Anfang der Resonanztheorie eine wertvolle Stütze.

Eine Erscheinung, die sich vom Standpunkte der Resonanztheorie aus ganz wesentlich anders ansieht und überhaupt ihren problematischen Charakter verliert, ist die *plurisegmentelle Innervation des Muskels*, im besonderen die noch strittige plurisegmentelle Innervation der *einzelnen* Muskelfasern (BERITOFF; dagegen SAMOJLOFF, SAMOJLOFF und WASSILJEWA, DE BOER).

Der Theorie nach ist es für die Tätigkeit einer Muskelfaser ja ganz belanglos, ob *eine* oder *mehrere* Nervenfasern an ihr endigen und ob diese nun aus dem gleichen oder aus verschiedenen Segmenten stammen. Angenommen also eine Muskelfaser, welche von zwei in verschiedenen Segmenten entspringenden Nervenfasern innerviert ist; die Sachlage ist dann folgende:

Gehören die beiden Segmente dem *gleichen* Funktionsabschnitt des Rückenmarkes an, dann führen die beiden Nervenfasern theoriemäßig ohnedies immer beide den gleichen Erregungszustand, und da überdies die Stärke der Muskelkontraktion nicht durch die Menge der erregten Fasern, sondern durch einen Intensitätsfaktor der Erregung selbst geregelt wird, verhält sich die Muskelfaser den zwei Nervenfasern gegenüber nicht um eine Spur anders als gegenüber jeder von ihnen allein.

Gehören aber die beiden Nervenfasern etwa *verschiedenen* spinalen Funktionsabschnitten an, dann führen sie zwar nicht mehr beide die gleiche Erregungsform, aber wirksam an der Muskelfaser wird ja doch immer nur die Erregung jener Nervenfasern werden können, welche aus dem Bereich, der die *adäquaten* Komponenten abgibt, herkommt.

Der letztere Fall wird natürlich nur selten realisiert sein, da die beiden Fasern schon aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen gewöhnlich benachbarten Segmenten angehören werden; dennoch kann durch eine Störung im Entwicklungsverlauf oder bei Regenerationserscheinungen auch dieser Fall eintreten.

Die plurisegmentelle Innervation ist also unter Zugrundelegung der Resonanztheorie absolut kein *physiologisches* Problem mehr. Wenn Muskeln von mehreren Segmenten her Innervation beziehen, so hat das keinerlei Einfluß auf ihre Funktion und ist rein *entwicklungsgeschichtlich* bedingt.

## V. Entwicklungsgeschichtliches.

Dies führt uns nun auch dazu, die Beziehungen der Resonanztheorie zu den entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen etwas näher zu besehen. Eine kurze Übersicht über die Morphogenese im Nervensystem<sup>1</sup> hat

<sup>1</sup> Hier ist nur vom *somatischen*, spinalen System die Rede.

neuerdings DETWILER (7) gegeben. Die Vorgänge sind dabei etwa die folgenden:

Zunächst entwickeln sich das ZNS und das nichtnervöse Muskelsystem unabhängig voneinander; später wachsen dann vom Rückenmark und von den Spinalganglien die Nervenfasern aus, um die leitenden Verbindungen mit der Peripherie herzustellen.

Bei diesem Auswachsen spielen nun vielerlei Faktoren mit:

Was zunächst die *Menge* der von einem Segment abgeschickten Fasern anlangt, so wird diese, wenn es sich um *sensible* Fasern handelt, in einer noch nicht ganz durchschauten Weise durch die Ausdehnung der zu innervierenden rezeptorischen Fläche reguliert; dagegen richtet sich die Menge *motorischer* Ursprungszellen bloß nach gewissen intrazentralen Erscheinungen, und zwar scheint eine Stimulierung der Nervenzellproduktion durch Endigungen anderer Nervenfasern im Spiele zu sein (BOK, DETWILER).

Nach Verlassen des Rückenmarkes wenden sich die Fasern gegen die Peripherie und wachsen frei in die Nachbarschaft aus. Mehr und mehr verdichten sich die Beweise, die dafür sprechen, daß den Nervenfasern die *allgemeine* Richtung des Auswachsens durch einen generell richtenden Einfluß der Peripherie gewiesen wird; ob es sich dabei um „chemotaktische“ Einwirkungen seitens der Peripherie handelt, ist ganz ungewiß; andere nehmen an, daß es bloß elektrische Potentialdifferenzen wären, die richtend wirkten (CHILD, KAPPERS). Wie dem aber auch sei, jedenfalls scheint den ausprossenden Nervenfasermassen ihre *allgemeine* Direktion peripherwärts, ja selbst zu bestimmten Gebieten hin, irgendwie gewiesen zu werden.

Nun ist diese Orientierung der Wachstums- und Wanderungsrichtung nur eine ganz grobe; im großen und ganzen ziehen zwar die Fasern peripherwärts, aber der Weg, den die *einzelne* Faser dann nimmt, ist in seinen Einzelheiten damit noch durchaus nicht festgelegt. Vielmehr spielt im einzelnen wieder ein ganz anderes Prinzip mit, das man etwa mit HELD ungefärbt als „*Prinzip der Wegstrecke*“ bezeichnen könnte: In seinen Einzelheiten ist nämlich der Lauf jeder Nervenfaser völlig von der Topographie der durchwanderten Gegend abhängig; die Fasern schmiegen sich gern fester strukturierten Gebilden, insbesondere Bindegewebsfibrillen oder Kapillaren, an, laufen ihnen entlang, umgehen Widerstände (VANLAIR), derart, daß der feinere Verlauf Sache des Zufalls ist. Es ist wie bei einem Heer, das die allgemeine Marschrichtung gegen den Feind vorgezeichnet hat, sich aber seine Routen im einzelnen erst selber sucht.

Ob die Nervenfasern, wenn sie zur Peripherie kommen, dort in Form von *Plasmodesmen* vorgebildete Leitbahnen vorfinden, wie es BRAUS in Aussöhnung des HENSEN-HISSchen Gegensatzes anzunehmen versucht hat, kann nicht gesagt werden<sup>1</sup>. Jedenfalls ist, wenn wir die Extremität betrachten, die Konzentration, das mannigfache Zusammendrängen, Durcheinanderschieben und Durcheinanderwachsen der Muskelanlagen stark an der Herstellung der groben Topographie der peripheren Nervenbahnen beteiligt.

An der Peripherie bei den Muskeln angelangt, bilden dann die Nervenfasern ihre spezifischen Endapparate aus; bei diesem In-Beziehung-Treten des Nervensystems mit der Peripherie scheint diese, wenn man die Regenerationsbefunde (vgl. oben S. 65) auf die erste Entwicklung verallgemeinern darf, eine wichtige, vielleicht sogar determinative Rolle zu spielen. Mit der

<sup>1</sup> Nach neueren Untersuchungen von NEAL sind die „Plasmodesmen“ nicht primär, sondern selbst neuralen Ursprunges.

Installierung der Endorgane ist die endgültige Verbindung des ZNS mit der Peripherie hergestellt. Was weiter noch vorgeht, Scheidenbildung, Myelinisation u. dgl., ist nur Ausbau des bestehenden Gerüsts.

Nun ist zu beachten, daß von den drei Bereichen, die bei der Entwicklung des Nervensystems beteiligt sind — Zentrum, Wegstrecke, Peripherie — jeder seine eigenen individuellen Entwicklungsvariationen unabhängig von den beiden anderen aufweist. Allbekannt ist, daß der Grad, in dem sich die einzelnen Segmente an der Bildung des Extremitätenplexus beteiligen, innerhalb gewisser Grenzen schwankt und daß selbst die Ordnungszahl dieser Segmente keine durchaus konstante ist. Es gibt eben auch hier, wie überall in der Ontogenese, bloß einen Typus *im großen*, von dem die Besonderheiten des Einzelfalles innerhalb einer bestimmten Variationsbreite abweichen. Die schon im Zentrum ausgeprägte individuelle Variabilität wird dann durch die Entwicklungszufälligkeiten der „Wegstrecke“ noch ganz wesentlich erhöht. Nimmt man nun hinzu, daß auch die Peripherie selbst ihre individuellen Verschiedenheiten aufweist, so erkennt man klar, daß *von einer streng präformierten Zuordnung und Zugehörigkeit bestimmter einzelner Ganglienzellen (und -zellgruppen) und ihrer Neuriten zu bestimmten einzelnen Muskelfasern (und -fasergruppen) nicht die Rede sein kann.*

Man kann diese Verhältnisse natürlich physiologisch konstatieren; ich erwähne z. B. einen gelegentlichen Befund von SAMOJLOFF und WASSILJEWA: Von jeder der beiden den Froschgastrocnemius innervierenden Wurzeln aus wird bei künstlicher Reizung ein anderer Anteil des Muskels in Erregung versetzt, was sich bei isometrischer Fixierung in verschiedenen Verdrehungen äußert. Es war nun dieses Verhalten für jedes einzelne Muskelpräparat ein anderes und besonderes, was eben vor Augen führt, wie die gleiche Nervenwurzel bei verschiedenen Tieren nicht stets das gleiche Endgebiet innerviert.

Überdies ist durch zahlreiche *Experimente* einwandfrei festgestellt, daß *keinerlei Spezifität* im Zusammentreten zwischen einzelner Nerven- und einzelner Muskelfaser besteht. Man darf da den oben erwähnten attraktiven Einfluß der Peripherie auf die auswachsenden Fasermassen nicht mißdeuten in dem Sinne, als ob er imstande wäre, jeder einzelnen Muskelfaser eine etwa gerade nur für sie bestimmte Nervenfasern zuzuleiten. Jener Einfluß ist nur ein ganz *genereller*, welcher bestenfalls die Nerven in die allgemeine Direktion zur Peripherie hin zu lenken vermag, nie aber ist er weiter differenziert oder gar Faser für Faser spezifisch. Anderenfalls könnte es ja doch nicht sein, daß eine Extremität, die sich aus einer an den Rumpf oder Kopf transplantierten Knospe entwickelt, von den ihr völlig fremden Segmenten, in deren Bereich sie steht, neurotisiert zu werden vermöchte, wie es in Wirklichkeit ganz leicht erfolgt (BRAUS, HARRISON, DETWILER u. a.), oder daß Körpermuskulatur vom Mittelhirn her innerviert wird, wie es HOADLEY fand, wenn er Teile eines Hühnerkeimes sich in der Chorio-Allantois entwickeln ließ.



Wir finden also bei der Ontogenese die gleichen Verhältnisse wieder wie bei der Regeneration. Auswachsen der Nervenfasern gegen die Peripherie; Mangel einer spezifischen Attraktion oder sonstigen spezifischen Zuordnung zwischen einzelner Nervenfaser und einzelner Muskelfaser; mannigfache Variationen der Wegstrecke; und infolgedessen Mangel einer interindividuellen Stereotypie in den strukturellen Verbindungen zwischen Muskel- und Nervensystem, welche als Grundlage einer von Anfang an geordneten Funktion angesehen werden könnte. Der einzige Unterschied gegenüber der Regeneration ist der, daß in der Ontogenese, wenn auch Spaltungen der Nervenfasern im peripheren Verlauf vorkommen, im allgemeinen die Verzweigung doch keine so reiche ist wie bei der Regeneration, daß demnach auch nicht so viele Muskelfasern von einer und derselben Ganglienzelle her innerviert werden. Und das ist auch der Grund, warum sich die Notwendigkeit einer Resonanztheorie zuerst bei der *regenerativen* Neurotisation äußern mußte. Man kann geradezu sagen, daß die gleichen Umstände, welche bei der regenerativen Neurotisation eine Resonanztheorie kategorisch gefordert haben, bei der primären Neurotisation wieder, nur in weniger schroffer Form, gegeben sind, so daß, was dort Notwendigkeit gewesen, hier bloß noch Vorteilhaftigkeit ist. Während für die regenerative Neurotisation eine Erklärung koordinierter peripherer Funktion ohne Resonanztheorie überhaupt nicht möglich ist, ist für die primäre Neurotisation mit der Resonanztheorie der Weg gefunden, eine im Grunde genommen dem Phänomen der h. F. ganz analoge Erscheinung erst so recht zu begreifen: die *von Anfang an koordinierte Ausführung der ererbten Reflexe*.

Daß hier unter Zugrundelegung der herkömmlichen Auffassung dem Verständnis Schwierigkeiten erwachsen müssen, Schwierigkeiten allerdings, welche, da die Physiologie sich vorwiegend mit dem ausgebildeten fertigen Organismus beschäftigt, sich nicht besonders fühlbar gemacht zu haben scheinen; daß anderseits diese Schwierigkeiten durch die Annahmen der Resonanztheorie völlig behoben werden, kann leicht gezeigt werden:

Für die übliche Auffassung ist das letzte Glied der — gleichviel auf welche Weise vor sich gehenden — intrazentralen Koordinationstätigkeit die *geometrische Erregungsverteilung* auf eine bestimmte Auswahl von motorischen Ganglienzellen, auf jene Ganglienzellen nämlich, welche mit den im Reflex benötigten Muskeln verbunden sind. Nun wollen wir einmal an den Augenblick denken, da irgendein ererbter Reflex zentral erwacht, d. h. seinen sämtlichen Bedingungen nach intrazentral fertig ist; das morphologische Substrat wäre fertig funktionsfähig, die intrazentralen Verbindungen wären installiert, die supponierte Erregungsverteilung auf die Vorderwurzeln könnte vor sich gehen, kurz, im Zentrum wäre alles schon in Ordnung — da aber stocken wir: Woher „weiß“ denn das Zentrum jetzt plötzlich, mit welchen Muskeln welche seiner

Zellen verbunden sind, wo ja doch, wie wir gehört haben, diese Verbindungen bei jedem Individuum *anders* verlaufen, je nach den zufälligen Besonderheiten seines Entwicklungsganges?

Auf Grund der herrschenden Anschauungen läßt sich hier zur Erklärung nur ein durchaus unzulängliches Kompromiß bieten: Man wird annehmen, daß nur ein gewisses allgemeines Schema der intrazentralen Erregungsverteilung vererbt wird, daß aber die Verteilung auf die letzten gemeinsamen Strecken im einzelnen sich erst empirisch im Wege des *Probierens* unter Vermittlung der sensiblen Kontrolle herstellte; zuerst würden also auf alle Fälle die verschiedenartigsten und ganz unzusammenhängende Muskelkontraktionen veranlaßt; in ihrer Folge nähme das Zentrum auf sensiblem Wege Kenntnis von den Innervationserfolgen und damit indirekt von der Anordnung seiner Verbindungen mit der Peripherie, und danach vermöchte es dann jene Impulskombinationen, welche zu richtigen Bewegungserfolgen führten, zu fixieren. Die Installation eines solchen komplizierten Apparates, Zelle für Zelle, oder auch nur Zellgruppe für Gruppe, brauchte reichlich Zeit. In dieser Zeit müßten fortwährend *unkoordinierte* Muskelzuckungen und Krämpfe, zuletzt erst ein *allmähliches* Platzgreifen geordneter Bewegung zu beobachten sein.

Man mutmaßt also etwa, daß das ZNS schrittweise lernen müßte, seinen Erfolgsapparat in die Gewalt zu bekommen. Da nun dieses Lernen nur ein Wählen zwischen Erfolg und Mißerfolg eines Impulses, ein Wählen mithin unter wirklich *ausgeführten* Leistungen sein könnte, so müßte es freilich äußerlich merkbar werden. Tritt aber nichts dergleichen in Erscheinung, nun dann existiert eben jenes Lernen in der vorgestellten Art nicht. Es fragt sich also, ob die Existenz eines solchen *Probierstadiums*, während dessen dem ZNS des Embryo Gelegenheit geboten wäre, von der ganz individuellen Anordnung der nervösen Verbindungen zum Effektorensystem Kenntnis zu nehmen, nicht nur spekulativ angenommen, sondern in der Beobachtung am lebenden Objekt erwiesen werden kann. Wir wollen sehen, wie es damit bestellt ist:

Eins scheint sicher: daß erzwungene Reaktionen am Embryo um so roher ausfallen, auf je früherem Stadium sie geweckt werden; ist das aber auch schon Beweis dafür, daß die spätere vollkommenerere Reaktion erst auf dem Wege über die unvollkommenere *gelernt* werden muß?

COGHILL hat in parallel laufenden anatomischen und funktionellen Untersuchungen die Entwicklung der zentralen Reflexapparate beim Amphibienembryo verfolgt. Es zeigte sich, daß mit der fortschreitenden Ausgestaltung des ZNS auch die Reichhaltigkeit der Reizbeantwortungen wächst, weiter, daß das Auftreten oder die Erweckbarkeit bestimmter Reflexe mit der strukturellen Fertigstellung bestimmter zentraler Fasersysteme korreliert ist. Besonders der Umfang eines Reflexes ist natürlich, solange die intrazentralen Leitungssysteme nicht völlig in stand

sind, beschränkt; auch der Bewegungsapparat befindet sich ja schließlich zu solcher Zeit noch auf recht niedrigem Ausbildungsgrad, so daß, alles in allem, für eine fein lokalisierte Reaktion jede Unterlage mangelt. Wie man also sieht, ist die Primitivität der früheren Reflexe keineswegs in einer unzulänglichen Beherrschung der Peripherie, soweit das Zentrum mit ihr verbunden ist, begründet, sondern bloß darin, daß die zentralen Funktionsabschnitte nicht alle auf einmal fertiggestellt sind. Reizt man den Embryo zu einer Zeit, wo noch alles im Werden ist, so kann natürlich, der Mangelhaftigkeit der vorhandenen Einrichtungen entsprechend, die Reaktion nicht anders als primitiv und, verglichen mit dem ausgebildeten Organismus, unvollkommen sein.

Wenn man also in gewissen Fällen merklich Zeit verstreichen findet zwischen dem ersten Auftreten von Reaktionen und ihrer Vermannigfaltigung und Vervollkommnung, so ist diese Zeitspanne nicht etwa dazu erforderlich, daß in ihr die primitiveren Reaktionen — erlernenshalber — Schritt für Schritt absolviert zu werden hätten, sondern es ist das einfach die Zeit, die über der strukturellen Ausdifferenzierung der zentralen Apparate vergeht. Oder, prägnanter ausgedrückt: Nicht, oder doch wenigstens nicht im wesentlichen, die *Erfahrung* mit wirklich ausgeführten Reaktionen, sondern die in der fortgeschrittenen strukturellen Durchbildung begründete *Fähigkeit* zu weiter greifenden und mannigfaltigeren Reaktionen unterscheidet das spätere Embryonalstadium von dem früheren.

Freilich, die einzelnen Bewegungskombinationen werden allmählich „eingefahren“ und verbessert, auch fortwährend noch vermännigfaltigt und zweckmäßiger gestaltet; aber all dies ist nicht *Neubildung*, sondern nur *Umbildung* und *Weiterbildung* einer *ererbten Grundorganisation* des ZNS, in welcher die Elementarbewegungen enthalten sind, derart, daß sie *ohne Probieren*, aufs erste, ins Werk gesetzt werden können.

Klar durchschaut man diese Sachlage natürlich nur in solchen Fällen, wo aus irgendwelchen äußeren Gründen der Organismus nicht in der Lage ist, Schritt haltend mit seiner Entwicklung, Reaktionen von den einfachsten bis schließlich zu den wohlgeordnetsten *nach und nach* zu äußern; wo dann aber nach Beseitigung jenes Hemmnisses die Starre der Entwicklungszeit mit einem Schlage in perfektes Bewegungsspiel ganz unvermittelt umschlägt:

Wenn man etwa ein trächtiges Salamanderweibchen öffnet, so findet man in den beiden Uteri bis zu 50 vollentwickelte und lebensfähige Larven von je etwa 2 cm Schnauzen-Afterlänge dicht nebeneinander und zwischen Dotterresten unentwickelter Eier in den absonderlichsten Verrenkungen zusammengepfercht, jede noch dicht von den Eihüllen umschlossen, kurz, alle auf beschränktestem Raum derart aneinandergedrückt, daß jede Bewegungsmöglichkeit von vornherein benommen ist. Befreit man nun die Tiere aus dem Uterus und den Hüllen, wirft sie ins Wasser und reizt sie dann noch durch kurze, heftige Berührung, so werden sie mit einem Schlage lebendig

und die steife Verrenkung, in der sich ihr Körper auch nach der Entbindung noch befunden hatte, macht sofort dem muntersten, vollkommensten und geordnetsten Bewegungsspiel Platz: Der Gebrauch des Schwanzapparates beim Schwimmen, des Extremitäten- und Rumpffapparates beim Kriechen, des Halsmuskel- und Kieferapparates beim Schnappen nach der Beute, all dies erfolgt mit einer Gewandtheit und Fertigkeit, daß da niemand auch nur eine Spur von *Probieren* wird merken können.

Als weiteres Beispiel bedenke man das Schlüpfen des Hühnchens aus der Schale oder vielleicht noch drastischer das Schlüpfen des Schmetterlings aus der Puppenhülle: Nach den ganzen metamorphotischen Umbildungen des Nervensystems, ausgestattet mit einem völlig neuen und noch nie verwendeten Bewegungsapparat, arbeitet sich der Falter mit wohlkoordinierten Bewegungen aus der gesprengten Hülle, ja gleich danach, noch ehe seine Flügel sich entfalten, vermag er schon, recht träge zwar, aber doch in schönem und regelrechtem Gang, ein Stück zu kriechen.

Ganz entsprechendes Verhalten hat GRAHAM BROWN (2) an ungeborenen Katzenfetten festzustellen vermocht: Wenn die Embryonen künstlich dem Uterus entnommen und in warme physiologische Kochsalzlösung gebracht wurden, so konnte man wohlkoordinierte Schreitbewegungen beobachten, und auch auf Reizung waren deutliche koordinierte Reflexe zu erhalten.

Wenn also Tieren nach der zwanghaften mechanischen Beugung durch Keim- oder Puppenhüllen plötzliche Bewegungsfreiheit gewährt ist, so zeigen sie sich, vorausgesetzt, daß die Differenzierung ihres ZNS schon einen entsprechenden Grad erreicht hat, *vom ersten Augenblick an, ohne Probieren*, in sicherer Beherrschung ihres Bewegungsapparates.

Nach all dem ist zu erwarten, daß auch jene Tiere, denen infolge des Mangels starrer Hüllen schon *frühzeitig* während der Entwicklung die Möglichkeit zur — inloedessen zunächst primitiven — Bewegung von Körper und Gliedmaßen offensteht, sich dann, wenn man die Ausführung solcher Bewegungen verhindert, auf späterem Stadium auch wieder unvermittelt, ohne Einschaltung eines Probierstadiums, in voller Gewalt über ihren Bewegungsapparat präsentieren werden. Ein derartiges Experiment ist in der Tat ganz neuerdings ausgeführt worden:

CARMICHAEL hat Axolotlkeime sich in einer Chloroform-Acetonlösung entwickeln lassen, deren Konzentration so gewählt war, daß die *morphologische* Ausdifferenzierung der Embryonen *unbehindert* weiterging, das junge *Nervensystem* jedoch dauernd unter *Narkose* sich befand; Bewegungen konnten demnach nicht ausgeführt werden. Die Entwicklung zur Larve verlief bei den Versuchstieren und bei den in Wasser aufgezogenen Kontrollen parallel. Zur Zeit nun, da die Kontrollarven schon frei im Wasser herumschwammen, wurden die Versuchslarven durch Einbringen in frisches Leitungswasser aus ihrer Narkose erweckt. Nach etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde war die Narkosewirkung gewichen und da sah man, daß die Versuchstierchen, denen bisher jede Bewegungsmöglichkeit genommen gewesen war, mit einem mal ebenso rege und sicher wie ihre Kontrollgeschwister zu schwimmen vermochten, die da alle Stadien primitiverer Beweglichkeit hatten durchprobieren können<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Vgl. neuerdings auch analoge Versuche von MATTHEWS u. DETWILER, Journ. Exp. Zool. 45, 279; 1926.

So lehrt die Beobachtung, und das Experiment bekräftigt uns in dieser Erkenntnis, daß auch die *frühesten* Bewegungserfolge nach koordinierten nervösen Impulsen schon *koordiniert* sind; daß also das ZNS von allem Anfang an volle Herrschaft über das Effektorensystem besitzt. Wäre dies aber möglich, wenn in jedem einzelnen Fall erst der von Tier zu Tier verschiedenen besonderen Art der zentral-peripheren Verbindungen Rechnung getragen werden müßte?

Daß in dieser Frage die Resonanztheorie geradezu wohltätig aufklärend wirkt, merkt man wohl, denke ich, ohne weiteres: Können und müssen ja doch nach der Resonanztheorie ganz ohne Rücksicht darauf, wie im einzelnen die zentral-peripheren Verbindungen verlaufen, wenn nur überhaupt genügend solcher Verbindungen vorhanden sind, ausnahmslos und daher schon *von allem Anfang an* immer nur jene Muskeln in Tätigkeit treten, für die es zentral vorgesehen wird, wobei das Zentrum niemals nötig hat, zu „erfahren“, in welcher Art es mit jenen Muskeln verbunden ist.

An Stelle eines kompliziert gebauten und in typischer *geometrischer Konstruktion bis in die Einzelheiten vererbten Gerüsts*, dessen Annahme den Tatsachen widerspricht, hat man nunmehr als Grundlage für die periphere Impulsbefolgung nur eine *vererbte Abstimmung zwischen den einzelnen Endorganen einerseits und den zugehörigen Erregungsformen bzw. deren zentralen Erzeugern*, oder wie man es sich nun vorstellen will, andererseits anzunehmen. Eine solche „prästabilisierte Harmonie“ zweier entfernter Funktionsbereiche ist im Organismus durchaus nichts Seltenes. Wie sie zustande kommen kann, ist hier nicht unsere Aufgabe zu erörtern; beispielsweise sei aber, wie oben, auf das ganze Gebiet der *inkretorischen Erscheinungen* verwiesen, bei welchen, ganz besonders in ihren morphogenen Wirkungen, analoge Verhältnisse deutlich ausgeprägt erscheinen; auch dabei sind ja periphere Bereiche auf die Einwirkungen von Organen (Drüsen), mit welchen sie entwicklungsgeschichtlich in keinem direkten Zusammenhang stehen, abgestimmt, derart, daß späterhin an ihnen die Drüsenprodukte trotz diffuser Ausschüttung ganz spezifische, lokalisierte Wirkungen zu entfalten vermögen.

Vielleicht drängt sich da manchem der Gedanke auf, daß doch möglicherweise primäre entwicklungsgeschichtliche, nichtfunktionelle Beziehungen, wie solche zwischen Muskel und Nervenendplatte, auch zwischen den einzelnen Muskeln und den einzelnen ihnen der Erregungsform nach zugehörigen Zentren bestünden. Durch Experimente der SPemannschen Schule, insbesondere durch MARX und GEINITZ, ist zwar gezeigt worden, daß am Amphibienkeim das Ento-Mesoderm, welches normalerweise bei der Gastrulation um den Urmundrand in das Keiminnere invaginiert wird und welchem im weiteren Verlauf die Urwirbel und Muskelanlagen entstammen, in dem von ihm unterlagerten animalen Ektodermbezirk die Bildung der Medullaranlagen determiniert. Dies besagte also, daß sich in der Tat das ZNS auf frühem Stadium in direkter Abhängigkeit von jenem Keimblatt, dem das Muskelsystem entspringt, befunden hätte. Nun wäre es aber aus rein entwicklungsphysiolo-

gischen Gründen unzutreffend, wollte man diesen Sachverhalt so interpretieren, als wäre darin eine entwicklungsgeschichtliche Beziehung zwischen *einzelnem* Muskel und *einzelner* Rückenmarkspartie ausgedrückt; die Medullaranlage *als ganze*, nicht ihre Einzelheiten, ist abhängig vom Ento-Mesoderm *als ganzem*, ohne Rücksicht auf ihre und seine spätere weitere Unterteilung. Jedes der beiden Systeme bildet sich fortan seine Einzelheiten „in eigenen Wirkungskreise“ aus, ohne sich um das andere weiter zu scheren, und zur Zeit, wo Muskelanlagen auftreten, ist jede unmittelbare Beziehung zum ZNS längst erloschen. Überdies hat DETWILER experimentell gezeigt, daß die Ausgestaltung des Rückenmarkes aus dem Medullarrohr, vor allem gerade die typische *Konfiguration* der einzelnen Segmente in ihren *motorischen* Anteilen, rein durch *intrazentral* gelegene Faktoren bestimmt wird. Demnach ist es ausgeschlossen, die Gleichheit der Erregungsform von Muskel und zugehörigem zentralem Abschnitt auf einen *primären* Austausch zwischen den beiden zurückzuführen. Es liegt der Fall tatsächlich ganz analog wie beim inkretorischen System.

Wenn man sich andererseits erinnert, daß die *sensiblen* Anteile des Rückenmarkes, wenigstens was die Stärke ihrer Ausbildung anbelangt, von peripheren Verhältnissen, nämlich von der Ausdehnung der zu innervierenden rezeptorischen Fläche, abhängig sind (siehe oben), so taucht der Gedanke auf, es könnten zumindest *sekundäre* Beziehungen zwischen Muskel und Zentrum die Angleichung beider Erregungsformen veranlassen; es würden etwa die ersten afferenten Erregungen des Muskels bestimmte prädisponierte Zentren gewissermaßen zu der adäquaten Erregungsform eichen. Doch ist auch eine solche Annahme nicht recht wahrscheinlich, da nicht einzusehen ist, worin die doch sicherlich mit der Konstitution des ZNS ererbten Reflexe bestehen sollten, wenn ihre Elemente, die einzelnen Erregungsformen, nicht mit vererbt wären.

Muskuläre und nervöse Erregungsform werden also nicht erst ontogenetisch aufeinander abgestimmt, sondern die Harmonie ist eine *vererbte*. Die *axiale* Abstufung der Funktionsbereiche im Rückenmark geht dabei scheinbar völlig parallel mit der Anordnung der zugestimmten Muskelgruppen den Körper entlang. So haben wir gehört, daß Extremitätenimpulse nur aus der Extremitätenhöhe des Rückenmarkes, nicht aber aus Rumpfgementen abgegeben werden. Die *proximo-distale* Achse der Extremität entspricht dabei dem *cranial-caudalen* Gefälle im Rückenmark; denn mit Fortschreiten in cranio-caudaler Richtung erlischt die Impulsabgabe für die Extremität in proximo-distaler Richtung (DETWILER, 1, 3, 4). Es könnte sich hier um einen Parallelismus zum entwicklungsgeschichtlichen Verhalten der Extremität handeln, insofern, als, wie es scheint, die späteren *distalen* Glieder der Extremität aus dem *caudalwärts* gelegenen Material der Anlage hervorgehen (SWETT, PRZIBRAM); sicheres läßt sich nicht sagen.

Die Zahl angeborener Kombinationen von Erregungsformen schwankt außerordentlich von Art zu Art, ist aber in den meisten Fällen gegenüber der vom erwachsenen Tier zur Schau getragenen Fülle von Bewegungskombinationen verhältnismäßig bescheiden. Im Laufe des individuellen Lebens kommen zu den ererbten die *erlernten* hinzu. Dieses

Erlernen stellt sich nun allerdings wieder der Resonanztheorie ein wenig anders dar als der herkömmlichen Meinung, welche es sich auf Grundlage einer geometrischen Umgruppierung („Bahnung“!) hatte vorstellen müssen. Für die Resonanztheorie ist „Erlernen“ nicht eine Neukombination von Erregungswegen, sondern von Erregungsformen. Umlernen ist dann eine Änderung der Auswahl am betreffenden AI beteiligter Erregungskomponenten. Näheres werden wir gleich noch darüber hören.

## VI. Chirurgisches.

Beträchtlichen Einfluß muß die Resonanztheorie auf die *orthopädische Chirurgie* üben, fällt ja doch durch unsere Versuche auf das ganze Gebiet der Muskel- und Nervenplastiken ein anderes Licht.

Ist ein Muskel oder Nerv gelähmt, so trachtet die Chirurgie, durch Verlegung eines gesunden Teiles an Stelle des ausgeschalteten den Ausfall wettzumachen. Die Möglichkeit einer Wiederkehr normaler Funktion ist man gewohnt, auf die zentrale Fähigkeit zum „Umlernen“ zurückzuführen. Während man aber früher dieses Umlernen sowohl für die Muskel- als auch für die Nervenplastik in Anspruch nahm, setzt die Resonanztheorie zwischen die beiden einen scharfen Trennungsstrich.

Bei Lähmung etwa eines Extremitätennerven kann man das Endgebiet dieses Nerven einem gesunden Nerven zur Neurotisation überlassen; man leitet zu diesem Behufe den proximalen Stumpf des gesunden Nerven in den distalen des kranken, es kommt zur Regeneration der gesunden Fasern gegen die denervierte Peripherie hin, neue neuro-muskuläre Verbindungen stellen sich her und schließlich kehrt die mehr oder weniger normale Funktion wieder. Da in solchen Fällen ein Nerv mit einer ihm bis dahin *fremden* Peripherie zusammengebracht war, fühlte man sich veranlaßt, die Wiederkehr koordinierter Funktion als „Umlernen“ zu interpretieren. War der innervierende Nerv vordem etwa mit einem Antagonisten seines nunmehrigen Muskels verbunden gewesen, so meinte man, die Zentren des Nerven müßten in der Folge erst lernen, immer dann, wenn sie früher Erregung geschickt hätten, nunmehr in Ruhe zu bleiben, und umgekehrt. Da steckt eben immer die festgewurzelte Ansicht dahinter, daß *jede* Erregung des Nerven Muskeltätigkeit erzwingt. Vom Standpunkt der Resonanztheorie sieht die Sache aber anders aus: Stammt nämlich der substituierte gesunde Nerv aus dem gleichen spinalen Funktionsbereich wie der gelähmte, so führt er ja ohnedies immer die gleichen Erregungen, die sein Vorgänger im selben Augenblick geführt hätte; denn, wie wir wissen, leitet er, wie alle, doch mit jedem Impuls die Erregungskomponenten für sämtliche Muskeln des betreffenden Funktionsabschnittes. Dann ist aber durch die Transplantation für das ZNS überhaupt keine geänderte Situation geschaffen, das Zentrum braucht von der peripheren Veränderung keinerlei Notiz zu

nehmen, weiterhin gehen die AI in der gleichen Form wie bis dahin ab, und dennoch ist und bleibt die periphere Funktion nach der Plastik, wie zuvor, durchaus koordinationsgemäß. Wo sich nichts Wesentliches geändert hat, ist natürlich kein Umlernen nötig. Das ist ja schließlich der analoge Fall wie in meinen Experimenten.

Da der Chirurg einerseits durch die Ableitung des gesunden Nerven dessen eigenes ehemaliges Endgebiet denervieren mußte, da man andererseits aber fest an die *funktionelle* Spezifität der einzelnen Nerven glaubte und dem gleichen Nerven nicht zweierlei verschiedene Aufgaben gleichzeitig zuzutrauen wagte, entstand ein arges Dilemma. Dieses wurde noch gesteigert, als STOFFEL nicht nur eine allgemeine Spezifität der einzelnen Nerven, sondern gar eine funktionelle Spezifität schon der kleinsten Bündelchen innerhalb eines Nerven verkündete. Wieso er dazu kam? Er interpretierte einfach die *morphologische* Topographie des Nervenquerschnittes *physiologisch*: als typische Anordnung funktionell völlig voneinander differenter Elemente, und forderte dementsprechend, daß bei der Nervenplastik genauestens auf die Topographie des Nervenquerschnittes Rücksicht genommen werde, damit nur ja jedes Bündelchen zu „seinem“ Muskel hinkäme. Da man aber bei der Nervenplastik doch gewöhnlich gerade zwei *fremde* Querschnitte zur Vereinigung zu bringen hat, solchen Operationen jedoch STOFFEL auf Grund seiner (keineswegs in den Tatsachen begründeten) Annahme von vornherein eine ungünstige Prognose gestellt hatte, trat die Nervenplastik mehr und mehr wieder in den Hintergrund.

Nun ist aber die Annahme einer *funktionellen* Spezifität nicht nur für die einzelnen Nervenanteile, sondern selbst für die ganzen Nerven, wie wir gesehen haben, völlig unzutreffend, so daß man mit der Nervenplastik, was ihre funktionelle Seite anlangt, noch weit günstiger gestellt ist, als man, selbst ohne STOFFEL, früher angenommen hätte. Die Nervenplastik innerhalb des gleichen Funktionsabschnittes stößt ja der Resonanztheorie nach überhaupt auf kein *funktionelles* Problem, sondern ist eine bloße Frage der besseren oder schlechteren *Nervenregeneration*. Wenn es gelingt, einen Muskel nur auf *irgendeine* Art gründlich mit Nervenfasern aus dem zugehörigen Rückenmarksbereich zu versorgen, so ist damit auch schon der funktionelle Erfolg der Plastik gewährleistet.

Da es *funktionell* spezifizierte Nerven, also auch „antagonistische“ in funktionellem Sinn, im somatischen System nicht gibt, kann man ruhig zwei antagonistische Muskeln, unbeschadet ihrer Fähigkeit zu völlig koordinierter Funktion, beide von dem gleichen Nerven neurotisieren lassen. Glücklicherweise ist die periphere Faser Vermehrung bei der Nervenregeneration so ausgiebig, daß ein Nerv bei regenerativer Neurotisation ganz gut eine doppelt oder mehrfach so große Pheriperie zur Versorgung übernehmen kann, als er normalerweise versorgt; es ist also gar nicht nötig, um das Endgebiet eines geschädigten Nerven



zu neurotisieren, dafür ein anderes Endgebiet dauernd zu denervieren oder auch nur zu schwächen. Man wird vielmehr so vorgehen, daß man den kranken und den zur Übernahme des fremden Gebietes bestimmten gesunden Nerven in gleicher Höhe durchschneidet und den proximalen Stumpf des gesunden Nerven zur Hälfte mit seinem eigenen distalen Stumpf, zur Hälfte mit dem distalen Stumpf des kranken Nerven verbindet. Regenerative Faservermehrung wird dann schon die Auffüllung der Stümpfe zum vollen Inhalt besorgen. Schließlich ist dann wieder die *ganze* Peripherie innerviert, nur hängen zwei periphere Bereiche, die vordem jeder seinen eigenen Nerven als Verbindung zum Zentrum besessen haben, nunmehr an einem gemeinsamen Nerv, was eben der Resonanztheorie nach keinerlei Beeinträchtigung der Bewegungskoordination nach sich zieht.

In der Tat sind nun entsprechende Experimente — und zwar mit bewußt physiologischer Fragestellung — bereits ausgeführt worden, und in der Tat haben sie zu den eben geforderten Ergebnissen geführt. Die betreffenden Versuche stammen von KENNEDY, haben aber offenbar nicht die zureichende Auswertung von seiten der Physiologen gefunden. KENNEDY hat am Hund operiert und ist ganz radikal vorgegangen: Er durchschnitt sämtliche Hauptnerven (Nervus musculo-cutaneus, ulnaris, medianus, musculo-spiralis) der vorderen Extremität oberhalb vom Ellenbogen und vereinigte dann die Schnittenden der *vier* peripheren Stümpfe mit dem *einen* proximalen Stumpf des Nervus musculo-spiralis derart, daß dieser eine Nervenstamm die gesamte denervierte Peripherie aller vier durchtrennten Nerven zur Neurotisation übernehmen mußte. Die proximalen Stümpfe der drei restlichen Nerven wurden abgeleitet und blieben, wie die spätere Kontrolle ergab, dauernd ohne Verbindung mit ihren alten Endgebieten. Nach Ablauf der Regenerationsvorgänge, nach wenigen Monaten, war aber die Bewegungsfunktion der paralyisierten Gliedmaße völlig wieder hergestellt, und zwar ganz normal *koordiniert*, obwohl doch nunmehr antagonistische Muskelgruppen, die früher getrennte Innervation bezogen hatten, an dem gleichen Nerven hingen. In einer anderen Versuchsserie waren die vier distalen Nervenstümpfe mit den drei zentralen Enden der zur Flexorengruppe gehörigen Nerven (N. musculo-cutaneus, medianus, ulnaris) vereinigt und der N. musculo-spiralis abgeleitet worden; das Ergebnis war dabei das gleiche wie in der ersten Versuchsreihe: Rückkehr normal koordinierter Bewegungsfunktion.

Diese Ergebnisse sind auf Grund der Resonanztheorie ganz selbstverständlich und notwendig. Dennoch hätte aus ihnen allein eine Resonanztheorie, wenn schon vielleicht nahegelegt, so doch nicht zwingend erwiesen werden können, aus folgendem Grunde: Durch die direkte operative Vereinigung der durchschnittenen Nervenenden ist den aus dem zentralen Stumpf regenerierenden Nervenfasern, ohne daß sie durch ein

weites nichtnervöses Gebiet, wie in unseren Experimenten, führungslös zu wandern brauchten, gleich vom Beginn ihres Auswachsens angefangen, in den angeschlossenen peripheren Stümpfen schon eine feste Leitbahn vorgezeichnet und mechanisch aufgezwungen, so daß es zu jenem *ungeordneten* Ausschwärmen, das gerade für unseren Fall charakteristisch war, hier gar nicht kommen konnte; mögen auch kleine Abweichungen vorgekommen sein — im großen und ganzen müssen doch, der Besonderheit der Sachlage entsprechend, benachbarte Fasern des proximalen Stumpfes auch bei ihrem weiteren Verlaufe in der neuen peripheren Bahn beisammen gelegen sein. Jene bedeutsame Eigenheit unseres Experimentes aber: daß die Äste der einzelnen Fasern in verschiedene Endgebiete zu liegen kommen, begegnet uns hier nicht.

Indessen sind dennoch diese Versuche gerade im Sinne unserer Theorie wertvolle Dienste zu leisten berufen. Es sind nämlich darin Erscheinungen beobachtet und geprüft worden, die, während KENNEDY selbst sich nicht weiter auf ihre theoretische Ausdeutung einließ, nunmehr unter dem Gesichtspunkte der Resonanztheorie von selbst eine zwanglose Aufklärung finden:

Der Resonanztheorie nach muß, wie nunmehr genugsam hervorgehoben wurde, für das neu innervierte Effektorensystem die Bewegungskoordination nicht erst irgendwie, den neuen Verbindungen Rechnung tragend, neu „gelernt“ werden. Und ganz in diesem Sinne spricht es, wenn KENNEDY hervorhebt, daß bei seinen Versuchen von einem solchen „Lernprozeß“ zumindest nichts zu merken war; was die wiederkehrende Funktion wieder geordnet sein läßt, jene „adaptation in the central nervous system“, an welche sich die herrschende Anschauung klammern mußte, „is not due to a simple re-education process, as there is no evidence of this during recovery“.

Ganz instruktiv wären freilich auch die Versuche von KENNEDY erst gewesen, wenn er nicht eine *geordnete* Verbindung der Nerven untereinander hergestellt hätte, sondern entweder die Vereinigung dem Zufall überlassen hätte, wie es in unseren Versuchen geschehen war, oder, um eine gründliche Neurotisation zu gewährleisten, zwar eine Vereinigung der Nervenenden ausgeführt, jedoch durch Aufpinseln und Verwirren der Fasern bei der Vereinigung das Spiel des Zufalles imitiert hätte. Derartige Versuche habe ich nun gemeinsam mit dem Wiener Orthopäden SPITZY am Affen ausgeführt; doch will ich ausführlich über die Erfolge an anderer Stelle berichten.

Kurz gesagt, hatten diese Experimente in folgendem bestanden: Einem *Macacus rhesus* war von der Kniekehle aus der *Nervus tibialis* und der *Nervus peroneus* freigelegt und durchschnitten und daraufhin zunächst der zentrale Stumpf des *N. peroneus* in den *M. biceps* weggenäht worden. Es waren danach noch drei Nervenschnittstellen übrig: das distale Ende des *zentralen Tibialisstumpfes* und die proximalen Enden des *peripheren Tibialis-* und *Peroneusstumpfes*. Diese drei Enden wurden nun mit dem Skalpell zu Pin-

seln aufgefasert und dann wurde in einem wirren Knäuel der *zentrale Tibialis*-stumpf mit den *beiden peripheren* Stümpfen vereinigt. Der Fall lag also ähnlich wie bei KENNEDY, nur war eben unter den beteiligten Nervenfasern eine zwangsweise *Verwirrung* angerichtet worden. — Das operierte Tier wurde nach der Operation über 3 Jahre in Beobachtung gehalten und dann konserviert. Während im ersten Jahr das Autopodium völlig gelähmt gegeben und auch die Funktion des Unterschenkels einigermaßen beeinträchtigt war, stellte sich im weiteren Verlaufe dann allmählich doch noch völlig *normale* Funktion wieder her, derart, daß schließlich ein Unterschied im Verhalten zwischen operiertem Bein und normalem Bein der Gegenseite selbst von den Orthopäden kaum mehr festgestellt werden konnte: Dorsalflexion und Plantarflexion waren völlig gleichwertig, was besonders beim Sprung des Tieres (auch Filmaufnahme!) gut gesehen werden konnte, und auch die Zehenbeugung war ganz normal; einzig die Streckung der Zehen blieb am operierten Bein unvollkommen, was aber, wie man gleich hören wird, auf einen Mangel an Neurotisation zurückgeht. Vor der Konservierung des Tieres wurde in Narkose der Erfolg künstlicher (elektrischer und mechanischer) Reizung an den operierten Nervenstämmen untersucht, um über die Art der endlichen Verknüpfung zwischen Zentrum und Muskulatur im reinen zu sein; da ergab sich folgendes: Auf Reizung des *N. ischiadicus* vor seiner Gabelung spricht die *Tibialis*- und die *Peroneus*muskulatur gleichzeitig an. Auf Reizung des *N. peroneus distal* von der ehemaligen Schnittfläche spricht die *Peroneus*muskulatur an, besonders die *Mm. peronei* und der *M. tibialis anticus*, am wenigsten der *M. extensor digitorum* (dessen Nervenversorgung also in der Tat mangelhaft war und seine schwache Funktion erklärt).

Auf Reizung des *peripheren* Teiles des *N. tibialis* spricht die *Tibialis*-muskulatur an [*Mm. gastrocnemius, flexor digitorum, opponens*]. Auf Reizung des *zentralen*, in die *Biceps*muskulatur abgeleiteten *Peroneus*stumpfes, dessen Neurom deutlich zu fühlen war, sprach *niemals*, auch nicht bei stärkster elektrischer Reizung, die *Peroneus*muskulatur an. Aus diesen Erhebungen sieht man, daß in der Tat dauernd die antagonistischen Muskelgruppen der *Peroneus*- und *Tibialis*muskulatur von dem nach der Operation beiden *gemeinsamen N. tibialis* ihre Erregung beziehen, daß sie aber trotzdem, und obwohl die Nervenverknüpfung absichtlich in der denkbar wirrsten Weise hergestellt war, völlig *koordiniert* und *unabhängig voneinander* funktionierten.

Während für den *Extremitäten*bereich die Frage der Substituierbarkeit eines Nerven durch einen anderen des gleichen Gebietes klar liegt, da wir doch wissen, daß die *Extremitätensegmente* einen einheitlichen Funktionsbereich darstellen, ist die Sache im Bereich der *Kopf*nerven, wo auch häufig Nervenplastik ausgeführt wird (etwa zwischen *N. hypoglossus* und *N. facialis*) keineswegs ganz durchsichtig. Hier müssen wir erst aus den Tatsachen lernen, wie weit einheitliche Funktionsgebiete existieren bzw. sich erstrecken können.

Wesentlich anders als bei der Nervenplastik liegen die Verhältnisse bei der *Muskelplastik*: Während dort die Funktion *von Anfang an* richtig war und blieb, ist hier in der Tat ein *Umlernen* erforderlich.

Wird ein Muskel an Stelle eines anderen transplantiert, oder allgemein: wird ihm durch eine andere Art der Anheftung am Skelett eine

andere Aufgabe am Bewegungsapparat zugewiesen, etwa an Stelle des gelähmten M. tibialis anticus der M. extensor hallucis longus verwendet, so muß das ZNS sich erst allmählich darauf einstellen, diesem Muskel entsprechend seiner geänderten Verwertung bei den verschiedenen Reflexen Erregung in anderem Maße zukommen zu lassen als früher. Ziehen wir vielleicht zur Illustration wieder einmal den von uns im ersten Teil als Repräsentanten gewählten Aktionsimpuls:  $Aa Ee Nn Qq Ss$  heran: Kommt dieser Impuls zur Peripherie, so wird er von den Muskeln  $A, E, N, Q$  und  $S$  stereotyp ausgeführt, gleichviel in welcher anatomischen Stellung sie sich nun auch befinden mögen; und wenn nun irgendeiner von diesen Muskeln, sagen wir  $E$ , künstlich disloziert ist, kontrahiert er sich natürlich genau so wie früher, solange überhaupt eine Erregungskomponente von der Spezifität  $\varepsilon$  zu ihm gelangt. Da er aber in seiner veränderten Lage den vom Zentrum beabsichtigten Bewegungserfolg vielleicht stören wird, muß das Zentrum es sich irgendwie einrichten, daß fortan dem betreffenden AI die Komponente  $\varepsilon$  eben nicht mehr beigegeben wird. Ist andererseits an Stelle von  $E$  ein Muskel  $B$  transplantiert, so muß, wenn anders der gleiche Gesamtbewegungserfolg wie vordem erzielt werden soll, vom Zentrum ein AI von der Form  $Aa Bb Nn Qq Ss$  abgelassen werden; überhaupt muß dann in jedem AI an Stelle der Komponente  $\varepsilon$  die Komponente  $\beta$  treten. Für die ganze Überlegung ist es gleichgültig, ob man den Muskel bei der Transplantation in Zusammenhang mit seinem Nerven läßt oder nicht.

Bei der *Muskelplastik* ist also im Gegensatz zur *Nervenplastik* die Bewegungsfunktion auch nach beendeter Neurotisation anfänglich erheblich gestört und erst ein intrazentrales Umlernen, eine Änderung in der willkürlichen Kombination der Erregungskomponenten, kann Wandel schaffen. Es ist übrigens noch sehr die Frage, ob diese Umstellung schon die primären *Reflexschemata* im Rückenmark ergreift, oder ob sie nicht vielleicht erst und nur einem modifizierenden Eingreifen der übergeordneten „*Willkür*“tätigkeit höherer (Hirn-)Zentren zuzuschreiben ist.

Eine weitere Frage, an deren Beantwortung die Chirurgie interessiert ist, ist die, ob *Teile* eines Muskels zu *verschiedener* und *unabhängiger* Arbeitsleistung verwendet werden können. Eine strikte Antwort darauf gibt zwar die Resonanztheorie nicht, da sie auch bestehen bleibt, wenn, was allerdings ganz unwahrscheinlich ist, jede einzelne Muskelfaser ihre eigene Erregungsspezifität besitzen sollte. Nun haben wir aber im Laufe unserer Ausführungen doch Wahrscheinlichkeitsbeweise genannt, die dafür sprechen, daß nicht die einzelnen Muskelfasern, sondern der Muskel *als ganzer* die funktionelle Einheit ist. In solchem Sinne zu deuten sind doch jedenfalls die oben erwähnten anatomischen Befunde von SCHIEFERDECKER und die physiologischen von WACHHOLDER und ALTEN-

BURGER, allerdings mit der Einschränkung, daß schon die einzelnen Köpfe eines Muskels zu voneinander unabhängiger Funktion befähigt sind. Weiter geht die Möglichkeit einer Teilfunktion aber scheinbar nicht mehr. Wenn man also von einem *einheitlichen* Muskel ein Bündel abspaltet und es in einer veränderten anatomischen Beziehung fixiert, so wird doch wahrscheinlich nie eine gesonderte Funktion der beiden Spalthälften möglich; trotz der räumlichen Trennung werden beide immer gemeinsam sich kontrahieren. Wird dennoch unabhängige Teilfunktion vermerkt, so ist das höchstens ein Anzeichen dafür, daß der Muskel eben nicht einheitlich gewesen war, aber kein Argument gegen die Resonanztheorie.

Im übrigen lasse ich es hier mit dieser ganz kursorischen Behandlung des Chirurgischen bewenden, denn die ausführliche Besprechung aller der Beziehungen zwischen Resonanztheorie und Chirurgie bleiben für eine gesonderte Mitteilung aufgespart. Es ist ja klar, daß schon unter dem bisher von der Chirurgie verarbeiteten Material eine ganze Menge von wertvollen Belegen für die Resonanztheorie darunter sein muß; es handelt sich nur darum, sie herauszufinden, und das ist keine eben leichte Aufgabe. Denn leider, wenn auch begreiflicherweise, sind die Beobachtungen der orthopädischen Chirurgen unter so anderem Gesichtspunkt angestellt, daß, mögen auch — in unserem, nicht in der Untersucher Sinne gesprochen — noch so günstige und klare Fälle ihnen unter die Hände gekommen sein, sie dennoch achtlos an deren Eigentümlichkeiten vorübergehen mußten. Schließlich war es dem Chirurgen ja darum zu tun, daß nach der Operation normale Funktion wiederkehrte, und nicht, wie das vor sich ging. Das „Wie“ konnte kurzerhand dem „Umlernen“ zugeschoben werden, und da ist es nun freilich nicht verwunderlich, daß einem entgehen mußte, wie grundverschieden diesbezüglich *Nervenplastik* und *Muskelplastik* sich verhielten. Aber genauer will ich, wie gesagt, an diesem Orte nicht auf die Verhältnisse eingehen.

## VII. Psychologisches.

Die Psychologie, soweit sie naturwissenschaftlich orientiert ist und ihr Objekt, die Psyche, mit Nervenvorgängen irgendwie verkoppelt denkt oder auch auf sie gegründet oder aber mit ihnen identisch, oder wie man es nun auffassen will, — jedenfalls aber die beiden Erscheinungskreise einander so streng zugeordnet annimmt wie Bild und Spiegelbild, hat natürlich höchlichstes Interesse an einem Einblick in das Spiel der nervösen Mechanismen. Auch darüber wird besser an anderem Ort gesprochen werden sollen; hier nur kurz folgendes:

In der objektiven Psychologie, sowohl der Tiere als auch des Menschen, äußert sich immer stärker und ausgesprochener eine Tendenz: Los von den früheren allzu starren Schubfach-, Zentren-, Assoziationsmaschinentheorien! (Vgl. GOLDSTEIN, DEXLER.) Ein kräftiger Gegenpol,

welcher diese antimorphologischen und antigeometrischen Tendenzen anzieht und um sich sammelt, ist die mehr und mehr erstarkende „Gestalttheorie“. In ihr ist heute schon bewußt das *geometrische* Prinzip durch das *dynamische* ersetzt [vgl. W. KÖHLER (2)]. Hier in der Gestalttheorie ist also für die Theorie des phänomenalen Korrelates der Nervenvorgänge schon im voraus die Wandlung vollzogen, welche sich für die Auffassung vom Nervenprozeß selbst nunmehr in Form der Resonanztheorie einleitet. So kann also die Resonanztheorie ein Stück Erfüllung sein für jene gestalttheoretischen Bestrebungen, welche nach einem geeigneten Korrelat in den Nervenprozessen suchen (WERTHEIMER). Es ist in der Tat von dieser Seite, für das sensible Gebiet zunächst, eine dynamische Theorie der nervösen Erregungsverteilung ganz kategorisch gefordert worden; und gerade, wenn auch nur einen Schritt in dieser Richtung, so doch den entscheidenden, eben den Übergang von der geometrischen zur dynamischen Grundauffassung, vollzieht die Resonanztheorie. Daß denn auch zwischen ihren Folgerungen und den Forderungen, die an das nervöse Korrelat der psychischen Vorgänge gestellt werden mußten, offensichtliche Parallelen bestehen, kann da nicht mehr wundernehmen.

Man vergleiche in diesem Sinne, um nur ein Beispiel zu bringen, etwa die Ausführungen von W. KÖHLER auf S. 180 seiner Schrift über die „physischen Gestalten“ (1). — Natürlich die *besonderen* Annahmen, welche die Resonanztheorie gerade zur „Resonanz“theorie machen, kommen dabei nicht sehr wesentlich in Betracht, wie sie selbst ja auch ohne „Gestalttheorie“ bestehen könnten; sie haben wohl den Wert, ein Beispiel zu sein dafür, wie man sich auch ohne Erregungsbahngeometrie durchaus geordnete Funktion vorzustellen vermag, aber daß gerade diese Besonderheiten einen wesentlichen Berührungspunkt mit der Psychologie darstellten, kann man wohl nicht behaupten; zum unmittelbaren Berührungspunkt wird vielmehr die allgemeine Folgerung aus der Resonanztheorie: die strikte Absage an die übertriebene *Erregungsgeometrie als Ordnungsprinzip* und der Nachweis des Bestehens *dynamischer Prinzipien* in seiner Allgemeinheit.

Ob die Beziehungen zwischen Resonanztheorie und Gestalttheorie werden enger werden, wenn einmal das Verhältnis der Resonanztheorie zu den Vorgängen im *sensiblen* Teil des Nervensystems klargestellt sein sollte, läßt sich freilich heute nicht voraussagen; vorderhand haben wir uns ja geflissentlich einer solchen Erörterung enthalten.

## VIII. Schlußwort zum II. Teil.

Der hiermit abschließende II. Teil der Arbeit, seinem Inhalt nach eine Nebeneinanderstellung von Alternativen, eine Summe von Einzeldiskussionen, bloß Ausblicke, nicht Lösungen bietend, verträgt in dieser seiner Art keine Zusammenfassung. Zweck der Ausführungen war, ein-

mal die Phantasie in Bahnen der Wirklichkeit zu dämmen und Ausgangspunkte für weitere Bearbeitung der einzelnen Teilfragen festzulegen; zum anderen, einen Begriff davon zu geben, wie tiefgreifend verflochten die Resonanztheorie nicht nur mit der unmittelbaren Nervenphysiologie, sondern mit allgemein biologischen, entwicklungsphysiologischen, psychologischen und chirurgischen Fragen ist. Möge der Vielseitigkeit dieser Beziehungen eine gleichermaßen vielseitige Mitarbeit am weiteren Fortbau entsprechen!

Die Unentschiedenheit — weil derzeit Unentscheidbarkeit — in den angeschnittenen Teilfragen läßt künftiger Forschung in weitestem Maße freie Hand. Und gerade darum, und weil sich nicht voraussehen läßt, wie diese oder jene Entscheidung einst fallen mag, wiederhole ich, was schon zu Eingang dieses Teiles betont wurde: Von der Annahme oder Ablehnung eines der in den vorangegangenen Abschnitten des II. Teiles erörterten Punkte, irgendeiner oder auch aller darin vorgeschlagener Ausdeutungen, bleiben die Grundlagen der Resonanztheorie, die im I. Teil umrissen wurden, unberührt. Und es werden vielleicht dereinst ganz andere als die im vorigen zur Auswahl vorgelegten Hypothesen, solche auch vielleicht, an die hier noch gar nicht einmal gedacht ist, geschaffen werden und zur Geltung kommen; doch auch sie werden alle gezwungen sein, sich in jenem allgemeinen Rahmen einer *Theorie der spezifischen Abstimmung zwischen zentralem Koordinations- und peripherem Effektoresystem* zu halten.

#### Literatur.

- ADRIAN, E. D. (1): Wedensky inhibition in relation to the „all-or-none“ principle in nerve. Journ. of Physiol. **46**, 384. 1913.  
 — (2): The „all-or-none“ principle in nerve. Ebenda **47**, 460. 1914.  
 — (3): The impulses produced by sensory nerve endings. Part I. Ebenda **61**, 49. 1926. Part IV. Ebenda **62**, 33. 1926.  
 ADRIAN, E. D. and FORBES, A.: The all-or-nothing response of sensory nerve fibers. Ebenda **56**, 301. 1922.  
 ADRIAN, E. D. and ZOTTERMAN, Y.: The impulses produced by sensory nerve endings. Part II. Ebenda **61**, 151. 1926. Part III. Ebenda **61**, 465. 1926.  
 ARON, M.: Recherches morphologiques et expérimentales sur le déterminisme des caractères sexuels mâles chez les urodèles. Arch. de biol. **34**, 1. 1924.  
 ATHANASIU, J.: Sur l'énergie nerveuse motrice. Electroneurogrammes. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **175**, 114. 1922.  
 BASS and TRENDELENBURG: Zur Frage des Rhythmus der Willkürinnervation des menschlichen Muskels. Zeitschr. f. Biol. **74**, 121. 1921.  
 BENOIT, J.: Hypomaskulinisme endocrinien expérimental chez le coq domestique. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **179**, 606. 1924.  
 BERITOFF, J. S.: Über die funktionellen Veränderungen des Nervensystems bei der Parabiase und über die dabei vor sich gehenden Veränderungen des mechanischen Muskeleffektes. Zeitschr. f. Biol. **78**, 231. 1923.

- BETHE, ALBRECHT: Altes und Neues über die Plastizität des Nervensystems. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **76**, 81. 1925.
- BOEKE, J. (1): Studien zur Nervenregeneration I und II. Verhandl. d. Koninkl. Akad. v. Wetensch. te Amsterdam (Naturwiss. Abt.), 2. Sect., **18**. 1916. **19**. 1917.
- (2): Nervenregeneration und anverwandte Innervationsprobleme. Ergebn. d. Physiol., herausgegeben von ASHER und SPIRO, **19**, 447. 1921.
- DE BOER, S.: Die sogenannte bisegmentelle Innervation der Muskelfasern des Froschgastrocnemius. Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. **69**, 2212 1925.
- BOK, S. T.: Die Entwicklung von Reflexen und Reflexbahnen. II. Die Ontogenese des Rückenmarksreflexapparates mit den zentralen Verhältnissen des Nervus sympathicus. Psychiatr. en neurol. bladen 1922. S. 174.
- BORS, ERNST: Über das Zahlenverhältnis zwischen Nerven- und Muskelfasern. Anat. Anz. **60**, 415. 1926.
- BOURGUIGNON, G.: Localisation des poisons et des infections sur les systèmes neuromusculaires de l'homme suivant leurs chronaxies. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **173**, 1136. 1921.
- BOURGUIGNON, G. et LAUGIER, H.: Mesure directe de la chronaxie des nerfs et muscles du membre supérieur de l'homme avec le rhéotome balistique de WEISS. Contrôle et confirmation des mesures de chronaxies calculées avec les condensateurs. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **84**, 440. 1921.
- BRANDT, WALTER: Experimentell erzeugte Gliedmaßenverdoppelungen bei Triton. W. Roux' Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **106**, 193. 1925.
- BRAUS, HERMANN: Experimentelle Beiträge zur Frage nach der Entwicklung peripherer Nerven. Anat. Anz. **26**. 1905.
- BROWN, T. GRAHAM (1): On the question of fractional activity („all-or-none“ phenomenon) in mammalian reflex phenomena. Proc. of the Roy. Soc. of London B. **87**, 132. 1913.
- (2): On the activities of the central nervous system of the un-born foetus of the cat; with a discussion of the question whether progression (walking etc.) is a „learnt“ complex. Journ. of Physiol. **49**, 208. 1915.
- BRÜCKE, E. TH. v.: Zur Theorie der intrazentralen Hemmungen. Zeitschr. f. Biol. **77**, 29. 1922.
- BUYTENDIJK, F. J. J.: Acquisition d'habitudes par des êtres unicellulaires. Arch. néerland. de physiol. de l'homme et des anim. **3**, 455. 1919.
- CAJAL, RAMON Y: Studien über Nervenregeneration, übersetzt von BRESLER. Leipzig 1908.
- CARMICHAEL, L.: The development of behavior in vertebrates experimentally removed from the influence of external stimulation. Psychol. Review **33**, 51. 1926.
- COGHILL, G. E.: Correlated anatomical and physiological studies of the growth of the nervous system of *Amblystoma*. IV. Rates of proliferation and differentiation in the central nervous system of *Amblystoma*. Journ. of Comp. Neurol. **37**, 71. 1924.
- COLLIN, REMY: La neurocrinie hypophysaire. Rev. franc. d'endocrin. **3**, 213. 1925.
- DAVIS, HALLOWELL: The conduction of the nerve impulse. Physiol. Review **6**, 547. 1926.
- DETWILER, S. R. (1): Experiments on the transplantation of limbs in *Amblystoma*. The formation of nerve plexuses and the function of the limbs. Journ. of Exp. Zool. **31**, 117. 1920.



- DETWILER, S. R. (2): Experiments on the hyperplasia of nerve centers. *China Med. Journ.* **35**, 1921.
- (3): Experiments on the transplantation of limbs in *Amblystoma*. Further observations on peripheral nerve connections. *Journ. of Exp. Zool.* **35**, 115. 1922.
- (4): Experiments on the transplantation of limbs in *Amblystoma*. The innervation and function of limbs transplanted after the outgrowth of peripheral nerves. *Americ. Journ. of Anat.* **33**, 407. 1924.
- (5): The effects of bilateral extirpation of the anterior limb rudiments in *Amblystoma* embryos. *Journ. of Comp. Neurol.* **37**, 1. 1924.
- (6): Coordinated movements in supernumerary transplanted limbs. *Ebenda* **38**, 461. 1925.
- (7): Experimental studies on morphogenesis in the nervous system. *Quart. Review of Biol.* **1**, 61. 1926.
- DEXLER, H.: Die prinzipielle Lage in der Tierpsychologie. *Psychol. Forsch.* **7**, 194. 1926.
- DITTLER, R. und GARTEN, S.: Die zeitliche Folge der Aktionsströme in Phrenicus und Zwerchfell bei der natürlichen Innervation. *Zeitschr. f. Biol.* **58**, 420. 1912.
- DITTLER, R. und GÜNTHER: Über die Aktionsströme menschlicher Muskeln bei natürlicher Innervation. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* **155**, 251. 1914.
- FORBES, ALEXANDER: The basis of reflex coordination. *Science* **64**, 163. 1926.
- FORBES, A. and GREGG, A. (1): Electrical studies in mammalian reflexes. I. The flexion reflex. *Americ. Journ. of Physiol.* **37**, 118. 1915.
- (2): Electrical studies in mammalian reflexes. II. The correlation between strength of stimuli and the direct and reflex nerve responses. *Ebenda* **39**, 172. 1915.
- GEINITZ, BR.: Embryonale Transplantationen zwischen Urodelen und Anuren. *W. Roux' Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen* **106**, 357. 1925.
- GILDEMEISTER, M.: Die allgemeinen Gesetze des elektrischen Reizes. I. Die Nutzzeit und ihre Gesetze. *Zeitschr. f. Biol.* **62**, 358. 1913.
- GOLDSTEIN, KURT: Zur Theorie der Funktion des Nervensystems. *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* **74**, 370. 1925.
- GOTCH, FR.: The submaximal electrical response of nerve to a single stimulus. *Journ. of Physiol.* **28**, 395. 1902.
- GRÄPER, LUDWIG: Extremitätentransplantationen an Anuren. IV. Mitt. *Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsmech.* **102**, 263. 1924.
- HAAS, ERWIN: Über die Art der Tätigkeit unserer Muskeln beim Halten verschieden schwerer Gewichte. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* **212**, 651. 1926.
- HEIDENHAIN, MARTIN: Formen und Kräfte in der lebendigen Natur. *Vortr. u. Aufs. üb. Entwicklungsmech. d. Organismen* 1923. H. 32.
- HERTWIG, GÜNTHER: Die Funktions- und Regenerationsfähigkeit artgleicher und artfremder Extremitätentransplantate. *Sitzungsber. u. Abhandl. d. naturforsch. Ges. Rostock.* III. Folge, **1**. 1926.
- HOFFMANN, PAUL: Untersuchungen über die Eigenreflexe menschlicher Muskeln. *Berlin* 1922.
- JENNINGS, H. J.: Die niederen Organismen. *Leipzig und Berlin* 1914.
- KENNEDY, R.: Experiments on the restoration of paralysed muscles by means of nerve anastomosis. II. Anastomosis of the nerves supplying limb muscles. *Proc. of the Roy. Soc. of London B.* **87**, 331. 1913.

- KÖHLER, WOLFGANG (1): Die physischen Gestalten in Ruhe und im stationären Zustand. Braunschweig 1920.
- (2): Gestaltprobleme und Anfänge einer Gestalttheorie. Jahresber. üb. d. ges. Physiol. u. exper. Pharmakol. 3, 512.
- LAPICQUE, L.: Définition expérimentale de l'excitabilité. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 67, 280. 1909.
- LICHTWITZ, L. (1): Über Wanderung des Adrenalins im Nerven. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 58, 227. 1907.
- (2): Über den Mechanismus der Nebennieren- bzw. Adrenalinwirkung. Ebenda 65, 214. 1911.
- LOEWI, OTTO: Über humorale Übertragbarkeit der Herznervenwirkung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 189, 239. 1921. 193, 201. 1921. 203, 408. 1924. 204, 361. 1924. 204, 629. 1924.
- LUCAS, KEITH (1): Quantitative researches on the summation of inadequate stimuli in muscle and nerve, with observations on the time-factor in electric excitation. Journ. of Physiol. 39, 461. 1910.
- (2): On the transference of the propagated disturbance from nerve to muscle with special reference to the apparent inhibition described by WEDENSKY. Ebenda 43, 46. 1911.
- LUGARO, ERN.: Sul meccanismo delle azioni nervosi. Riv. di patol. nerv. e ment. 29, 26. 1924.
- MANGOLD, OTTO: Transplantationsversuche zur Frage der Spezifität und Bildung der Keimblätter. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsmech. 100, 198. 1924.
- MARX, A.: Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Determination der Medullarplatte. W. Roux' Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen 105, 19. 1925.
- MAST, S. O. and PUSCH, L. C.: Modification of response in *Amoeba*. Biol. Bull. of the Marine Biol. Laborat. 46, 55. 1924.
- MELTZER, R.: Wandert Adrenalin im Nerven? Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 59, 458. 1908.
- NAGEOTTE, J.: L'organisation du nerf périphérique. Bulletin biologique 54. 1920.
- NEAL, H. V.: Nerve and plasmoderma. Journ. of Comp. Neurol. 33, 65. 1921.
- OLMSTED, J. M. D. and WARNER, W. P.: The „all-or-none“ principle applied to mammalian nerves and reflex-arcs. Americ. Journ. of Physiol. 61, 228. 1922.
- PÉZARD, A.: La loi du „tout ou rien“ et le gynandromorphisme chez les oiseaux. Journ. de physiol. et de pathol. gén. 1922. 200, 495.
- PIPER, A.: Die Aktionsströme der menschlichen Unterarmflexoren bei normaler Kontraktion und Ermüdung. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1914. 345.
- PRZIBRAM, HANS: Achsenverhältnisse und Entwicklungspotenzen der Urodelenextremitäten. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsmech. 102, 604. 1924.
- REBELLO, S. et PEREIRA, BERNARDES (1): L'adrénaline est-elle conduite le long des nerfs? Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 85, 1163. 1921.
- — (2): Sur le mécanisme de l'action a distance de l'adrénaline. Ebenda 85, 1166. 1921.
- VAN RYNBERK: Bausteine zu einer Segmentalphysiologie. Ergebn. d. Physiol., herausgegeben von ASHER und SPIRO, XII, 660. 1912.
- SAMOJLOFF, A.: Zur Frage der doppelten Innervation des Froschgastrocnemius. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 204, 691. 1924.

- SAMOJLOFF, A. und WASSILJEW, W.: Zur Frage der plurisegmentellen Innervation des quergestreiften Muskels. III. Die Achsendrehung und Verkrümmung des Froschgastrocnemius bei Reizung der ihn innervierenden motorischen Wurzeln. Ebenda **210**, 641. 1925.
- SCHIEFFERDECKER, P. (1): Untersuchung einer Anzahl von Muskeln von *Rana esculenta* in bezug auf ihren Bau und ihre Kernverhältnisse. Ebenda **140**, 363. 1911.
- (2): Untersuchung einer Anzahl von Muskeln von Vögeln in bezug auf ihren Bau und ihre Kernverhältnisse. Ebenda **150**, 487. 1913.
- SCHOTTÉ, OSCAR: Le Grand Sympathique — élément essentiel de l'influence du système nerveux sur la régénération des pattes de *Tritons*. Cpt. rend. des séances de la soc. de physique et d'hist. natur. Genf **39**, 137. 1922.
- SHARP, R. G.: *Diplodinium caudatum* with an account of its neuromotor apparatus. Univ. of California Publ. Zool. **13**, 43. 1914.
- SHERRINGTON, CH. S. (1): The integrative action of the nervous system. 1906.
- (2): Remarks on some aspects of reflex inhibition. Proc. of the Roy. Soc. of London B. **97**, 519. 1925.
- SHERRINGTON, CH. S. and SOWTON, S. C. M.: Observations on reflex responses to single break-shocks. Journ. of Physiol. **49**, 331. 1915.
- SPEMANN, HANS: Über Organisatoren in der tierischen Entwicklung. Naturwissenschaften. Jg. **12**, 1092. 1924.
- STOFFEL, s. VULPIUS u. STOFFEL.
- STÜBER, KATHARINA: Das Alles-oder-Nichts-Gesetz und die Sinneswahrnehmung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **212**, 501. 1926.
- SWETT, F. H.: The prospective significance of the cells contained in the four quadrants of the primitive limb disc of *Amblystoma*. Journ. of Exp. Zool. **37**, 207. 1923.
- TAYLOR, CH. V.: Demonstration of the function of the neuromotor apparatus in *Euplotes* by the method of microdissection. Univ. of California Publ. Zool. **19**, 403. 1920.
- VERWORN, MAX: Erregung und Lähmung. Jena 1914.
- VULPIUS und STOFFEL: Orthopädische Operationslehre. 2. Aufl. Stuttgart 1920.
- WACHHOLDER, KURT: Untersuchungen über die Innervation und Koordination der Bewegungen mit Hilfe der Aktionsströme. II. Mitt.: Die Koordination der Agonisten und Antagonisten bei den menschlichen Bewegungen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **199**, 625. 1923.
- WACHHOLDER, K. und ALTENBURGER, H. (1): Beiträge zur Physiologie der willkürlichen Bewegung. V. Mitt.: Vergleich der Tätigkeit verschiedener Faserbündel eines Muskels bei Willkürinnervation. Ebenda **210**, 646. 1925.
- (2): Beiträge zur Physiologie der willkürlichen Bewegung. VII. Mitt.: Willkürliche Haltungen. Ebenda **212**, 657. 1926.
- WEDENSKY, N.: Über die Ursachen des RITTER-ROLLETSchen Phänomens am Fuße des Frosches. Zentralbl. f. Physiol. **1**, 256, 269. 1887.
- WEISS, PAUL (1): Die Funktion transplantierter Amphibienextremitäten. Sitzungsber. d. Akademie der Wissensch. Wien, Mathem.-naturwiss. Klasse. Akad. Anz. Wien 1922. Nr. 22/23.
- (2): Die Funktion transplantierter Amphibienextremitäten. II. bis IV. Mitt. Ebenda 1923. Nr. 10.
- (3): Die Transplantation entwickelter Extremitäten bei Amphibien. I. Morphologie der Einheilung. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsmech. **99**, 150. 1923.

- WEISS, PAUL (4): Regeneration an transplantierten Extremitäten entwickelter Amphibien. II. Sitzungsber. d. Akademie der Wissensch. Wien, Mathem.-naturwiss. Klasse. Akad. Anz. Wien, 1923. Nr. 24.
- (5): Regeneration aus doppeltem Extremitätenquerschnitt. Ebenda, 1924. Nr. 5.
- (6): Regeneration an transplantierten Extremitäten entwickelter Amphibien. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsmech. **102**, 673. 1924.
- (7): Die Funktion transplantierte Amphibienextremitäten. Aufstellung einer Resonanztheorie der motorischen Nerventätigkeit auf Grund abgestimmter Endorgane. Ebenda **102**, 635. 1924.
- (8): Tierisches Verhalten als „Systemreaktion“. Biol. Gen. **1**, 167. 1925.
- (9): Abhängigkeit der Regeneration entwickelter Amphibienextremitäten vom Nervensystem. Der Begriff des „Gestaltungstonus“. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsmech. **104**, 317. 1925.
- (10): Die seitliche Regeneration der Urodelenextremität. Ebenda **104**, 395. 1925.
- (11): The relations between central and peripheral coordination. Journ. of Comp. Neurol. **40**, 241. 1926.
- (12): Morphodynamik. Abhandl. z. theoret. Biol., herausgegeben von J. SCHAXEL. Berlin 1926. H. 23.
- WINTERSTEIN, H. und HIRSCHBERG, E.: Alles-oder-Nichts-Gesetz und Stoffwechsel. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **216**, 271. 1927.

# Das Determinationsproblem.

## Das Nervensystem und die Sinnesorgane der Seitenlinie unter spezieller Berücksichtigung der Amphibien<sup>1</sup>.

Von O. MANGOLD, Berlin-Dahlem.

Mit 26 Abbildungen.

### I. Einleitung<sup>2</sup>.

Der Weg der Erforschung der Determination ist durch die Logik vorgeschrieben. Es gilt zuerst, den Zeitpunkt der Determination des zu untersuchenden Organs festzustellen (Zeitproblem, DRIESCH); dann muß unter Ausnutzung der Kenntnisse, welche uns die deskriptive Entwicklungsgeschichte in sorgfältigster, erfolgreichster, jahrzehntelanger Arbeit vermittelt hat und die durch das deskriptive Experiment (Kinematik, ROUX) zu ergänzen sind, versucht werden, den Ort festzustellen, in dem der oder die determinierenden Faktoren liegen (Lokalisationsproblem, DRIESCH); und schließlich ist der Charakter der Determinationsfaktoren zu ermitteln. Mit dem Anschneiden der letzten Etappe betreten wir das Gebiet der allgemeinen Biologie. In Anbetracht dieses Forschungsganges enthält der vorliegende Artikel beschreibende und kausalanalytische Teile. Die ersteren wurden auf das Notwendigste, hauptsächlich auf die experimentellen Arbeiten, eingeschränkt. In der kausalen Analyse stehen wir vielfach noch in der ersten Etappe, der Erforschung des Zeitpunktes der Determination. Gelegentlich wurde die dritte Etappe erreicht; gerade beim Nervensystem sind wir bis zu diesem Forschungsabschnitt vorgedrungen.

Das Nervensystem der Wirbeltiere entsteht auf der Basis von Ektodermverdickungen. Unter diesen bildet die Medullarplatte mit der in den Medullarwülsten liegenden Ganglienleiste bekanntlich das Gehirn, das Rückenmark, die Spinalganglien, den Sympathicus und einen geringen Teil der Kopfganglien. Letztere werden in der Hauptsache von Verdickungen (Placoden) gebildet, welche über das Ektoderm des Kopfes verstreut liegen. Aus Verdickungen des Ektoderms entstehen auch die

---

<sup>1</sup> Weitere Kapitel folgen in den nächsten Bänden der Ergebnisse.

<sup>2</sup> Inhaltsübersicht am Anfang des Bandes.

Sinnesorgane, wie die Gehörblase, die Nase und die Seitenlinie und schließlich auch die Linse. Aus technischen Gründen wird die Betrachtung der Arbeiten über die Seitenlinie dem Kapitel über das Nervensystem angehängt, während die anderen Sinnesorgane und die Linse in einem späteren Abschnitt folgen.

Bei der Betrachtung des Zentralnervensystems unterscheide ich primäre und sekundäre Vorgänge. Als primäre behandle ich die ersten Prozesse, die sich am histologisch noch undifferenzierten bzw. noch wenig differenzierten Material vollziehen, Vorgänge, die sich direkt oder indirekt auf der Promorphologie des Keims aufbauen, also die ersten Determinationsvorgänge, die zur Medullarplattenbildung führen, den Schluß der Medullarplatte und die Determination der Medullarplattenbezirke. Als sekundäre Prozesse fasse ich solche auf, die während und nach der histologischen Differenzierung vor sich gehen und die in hohem Maße miteinander ursächlich verknüpft sind. Solche Prozesse sind die Entstehung und Richtung der Nervenfasern, die Zellvermehrung bestimmter Bezirke durch Zellteilung, die Zellwanderung und Häufung der Nervenfasern in bestimmten Bezirken, sekretorische Vorgänge und die Ernährungsvorgänge. Die Funktion, welche hier ebenfalls zu betrachten wäre, soll in anderem Zusammenhang behandelt werden. Die Bezeichnung primäre und sekundäre Prozesse ist eine willkürliche, denn beide enthalten eine große Folge von Vorgängen. Die Sicherheit der Tatsachen und der Schlüsse vermindert sich naturgemäß mit der steigenden Höhe der Differenzierung und der damit wachsenden Fülle der Beziehungen. — Die verschiedene Eignung der verschiedenen Wirbeltiere und ihrer Keime für Experimente bringt es mit sich, daß den Abschnitten über die primären Vorgänge hauptsächlich Versuche an Amphibien und einige wenige an Vögeln zugrunde liegen. Ihre Ergebnisse werden nur mit Zurückhaltung verallgemeinert werden dürfen. Die Abschnitte über die sekundären Vorgänge haben einen allgemeineren Charakter.

Das Nervensystem ist für das Determinationsproblem außerordentlich ergiebig gewesen und wird es noch weiter sein. Bei der Sichtung des Tatsachenmaterials, der die folgenden Zeilen gewidmet sind, stoßen wir auf die verschiedensten Probleme von allgemeiner Bedeutung, auf die in diesem Kapitel nur hingewiesen wird, da es beabsichtigt ist, sie nach der Darstellung des gesamten für die Determination wichtigen Materials im Zusammenhang zu behandeln.

Es war mir nicht möglich, die deskriptive Literatur in ihrem riesigen Umfange durchzusehen; auch die Arbeiten über die Nervenregeneration sind mir größtenteils nur im Referat (BOEKE 1921) bekannt. Der Einfluß des Nervensystems auf die Entwicklung und Regeneration ist für ein späteres Kapitel vorgesehen.

## II. Das Nervensystem.

### A. Primäre Vorgänge bei den Amphibien.

#### 1. Die Determination der Medullarplatte.

##### a) Kinematik der Gastrulation und Medullarplattenbildung.

Die Experimentserie, welche sich mit der Frage der Determination der Medullarplatte beschäftigt, nimmt ihren Ausgangspunkt von den ersten, schon klassisch gewordenen Transplantationen kleiner Stücke an der Gastrula von *Triton* durch SPEMANN (1916, 1918). Neuerdings werden die Versuche sehr wesentlich unterstützt durch die genaue Ermittlung

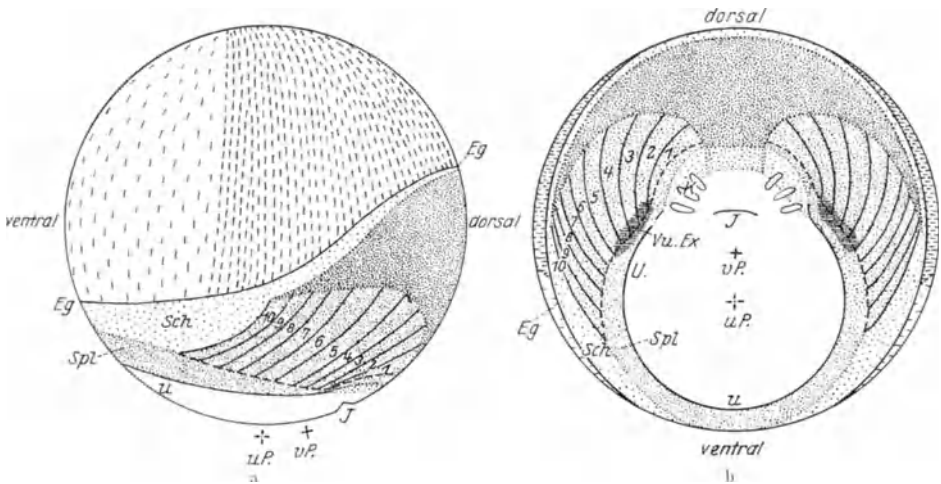


Abb. 1 a, b. Schema der Topographie der präsumtiven Organanlagen von Urodelen (*Triton alpestris* und *Pleurodeles*) bei Gastrulationsbeginn. a von der linken, b von der vegetativen Seite gesehen. Medullaranlage dicht gestrichelt; Hautektoderm weit gestrichelt; Chorda dicht punktiert; Mesoderm fein punktiert. Das letzte nach Blastoporuschluß einwandernde Material hell und weit punktiert. 1—10 Ursegmente; *Eg.* Einstülpungsgrenze; *J.* Invaginationsgrube; *K.* Kiemento- und -mesoderm; *Sch.* Hauptmasse des Schwanzknospenmaterials; *Spl.* Seitenplatte; *u.* spätere Urmundrinne; *u.P.* unterer Pol dieses Stadiums; *V. u. Ex.* Mesoderm der Vorniere und Vorderextremität; *v.P.* vegetativer Pol. (W. VOGT.)

der Anlagenverteilung im Gastrulastadium durch VOGT (1922—1925) und seinen Schüler GOERTTLER (1925—1926) mittels der lokalen Vitalfärbung. Ehe ich in die Betrachtung der kausalanalytischen Experimente eintrete, soll die Gastrulation an Hand der von VOGT gegebenen Schemata (Abb. 1) kurz besprochen werden. In der frühen Gastrula stellt der durch die Polaritätsachse und die Urmundsenke gelegte Meridian die Medianebene des Embryo dar. In ihr ist die Urmundseite die zukünftige Dorsalseite des Keims. Die Polaritätsachse entspricht nahezu der cephalocaudalen Achse des Embryo, wobei der animale Pol cephal im präsumtiven Vorderhirn liegt. Zu Beginn der Gastrulation liegen außer der präsumtiven Medullarplatte und der präsumtiven Epidermis auch das präsumtive Mesoderm und

große Teile des präsumtiven Entoderms (speziell diejenigen, welche die Darmhöhlung begrenzen) oberflächlich. Das präsumtive Entoderm bildet ein ovales Feld am vegetativen Pol und umgreift mit dem präsumtiven Kopfdarmmaterial die erste Urmundeinsenkung. Über dem Entoderm lagert das präsumtive Mesoderm mit der Chorda als ein subäquatorialer Ring (Randzone), der über der beginnenden Urmundeinstülpung (obere Urmundlippe) seine größte Breite (etwa  $90^\circ$ ) und gegenüber, über der präsumtiven ventralen Urmundlippe, seine kleinste Breite (etwa  $20^\circ$ ) aufweist. In diesem Ring bildet die höchstgelegene, ungefähr sichelförmige Region die Chordaanlage; sie sendet zudem in der dorsalen Mediane einen Fortsatz gegen die Urmundsenke. Rechts und links der Mediane lagern über dem präsumtiven Entoderm als schmale Streifen die Anlagen der Seitenplatten und zwischen ihnen und der Chorda liegen die präsumtiven Urwirbel. Ventrolateral in der Randzone finden sich die Anlagen der Schwanzknospe. Das Ektoderm nimmt den übrigen, hauptsächlich animalen Teil des Eies ein. In ihm liegt die präsumtive Medullarplatte spindelförmig quer über dem animalen Feld. Gegen den Urmund hin wird sie begrenzt durch die Randzone, speziell das präsumtive Chordamaterial, auf der gegenüberliegenden Seite durch die präsumtive Epidermis entlang einer frontalen Ebene, welche etwas ventral von der Polaritätsachse liegt. Während der Gastrulation umgreift der Urmund ringförmig das präsumtive Entoderm und schließt sich zwischen dem vegetativen Pol und der ventralen Grenze der Randzone. Das ganze Randzonenmaterial wird um die Urmundlippe herum eingestülpt. Dabei schiebt es sich gegen die dorsale Mediane und streckt sich stark in die Länge. Das präsumtive Ektoderm vergrößert seine Oberfläche, streckt sich in seinen äquatornahen Teilen und schiebt sich ebenfalls gegen die dorsale Mediane, wodurch die caudolateralen Hälften der Medullarplattenanlage auf die spätere Dorsalseite des Keimes gelangen. Während dieser Vorgänge auf der Oberfläche des Keimes schiebt sich das präsumtive Chorda- und Mesodermmaterial unter der präsumtiven Medullarplatte als Urdärmdach entlang und gliedert sich während und nach Abschluß der Gastrulation in Chorda, Urwirbel, Seitenplatten usw. 24—36 Stunden nach dem Schluß des Urmundes erscheint bei Zimmertemperatur an den Keimen von *Triton* die Medullarplatte, indem zuerst die Dorsalseite des Keimes dunkler wird, dann die Platte stark pigmentiert und wohl begrenzt erscheint. Darauf erheben sich ihre Randbezirke als Medullarwülste, die seitlichen rücken unter beträchtlicher Konzentration der ganzen Platte median zur Rinnenbildung zusammen, verwachsen schließlich dorsal und bilden so das Neuralrohr. Schon kurz nach der Anlage der Medullarwülste lassen sich die Augenanlagen vorn rechts und links innerhalb des queren Medullarwulstes als flache, stark pigmentierte Einsenkungen erkennen; auch ist das präsumtive Mittelhirn in der Kopfplatte etwas erhoben.



Die Medullarplatte ist bei Urodelenkeimen (besonders bei den pigmentierten) schon im Leben durch ihre Pigmentierung, ihre Wulstbildung und ihren Schluß zum Rohr außerordentlich gut charakterisiert. Sie entwickelt sich relativ schnell, und die morphologischen Verhältnisse des Keimes sind zur Zeit ihrer Entwicklung noch recht übersichtlich. Dazu kommt noch als weiterer glücklicher Umstand, daß sich verschiedenartige Keime kombinieren lassen, deren Material sich in mehreren Merkmalen (Pigmentkörnchen, Dotterkörner, Verhalten gegen Farbstoffe) unterscheidet und auch im Schnittbild noch auseinandergehalten werden kann. Auch ist es von bedeutendem Vorteil, daß die Keime groß genug sind, um ganz spezielle Fragestellungen zu verfolgen. Die Operationsmethoden sind von SPEMANN (1921a) ausführlich beschrieben worden. Die folgenden Ausführungen gelten, wenn nichts Besonderes erwähnt, für *Triton taeniatus*, *alpestris* und *cristatus* und wahrscheinlich auch für die anderen Urodelen. Für Anuren sind die Verhältnisse meist noch ungeklärt.

b) *Der Zeitpunkt der Determination der Medullarplatte.*

Wie die Experimente SPEMANNs (1918) zeigen, lassen sich in der frühen Gastrula kleine Stücke der präsumtiven Medullarplatte mit solchen der präsumtiven Epidermis vertauschen. Beide Transplantate entwickeln sich am neuen Ort „ortsgemäß“; sie sind nicht endgültig determiniert, bzw. sogar noch indifferent. Diese Tatsache illustrieren in schönster Weise die Abb. 2a, b, c, d, e, von denen a, b, c einen Keim von *Triton taeniatus* darstellen, in dessen präsumtive Medullarplatte ein Stück präsumtive Epidermis von *Triton cristatus* eingesetzt worden war. Während der Neurulation liegt es in der Kopfplatte und hat sich etwas caudalwärts gestreckt; im älteren Embryo bildet es einen Teil des Mittelhirns. Der Partner, *Triton cristatus*, ist in den Abb. 2d, e gegeben; sein Transplantat bildet Epidermis im Bereich der rechten Kieme und Vorderextremität. — Ein entsprechendes Ergebnis erhält man auch, wenn man die animale Region der frühen Gastrula abschneidet und, um 180° um die Polaritätsachse gedreht, wieder aufheilt. Solche Keime entwickeln sich normal, obgleich ungefähr die ganze cephalen Hälfte der präsumtiven Medullarplatte mit präsumtiver Epidermis vertauscht wird (SPEMANN 1906, 1918). — Der umfangreiche Potenzenschatz des animalen Materials der frühen Gastrula zeigt sich auch bei der Transplantation in die Randzone und in das vegetative Feld. Es bildet, nachdem es während der Gastrulation ins Keiminnere gelangt ist, Chorda, Vorniere und Urwirbel. Auch im Entoderm scheint es sich ortsgemäß entwickeln zu können (MANGOLD 1922, 1924, 1925a).

Ganz anders verlaufen jedoch die Versuche, wenn man in der beginnenden Neurula ein Stück Medullarplatte mit präsumtiver Epidermis vertauscht. Nunmehr entwickeln sich die Transplantate am neuen

Ort ihrer Herkunft entsprechend zu Medullarrohr, bzw. zu Epidermis (SPEMANN 1918, MARX 1925). Man betrachte hierzu die Abb. 3a, b, c.

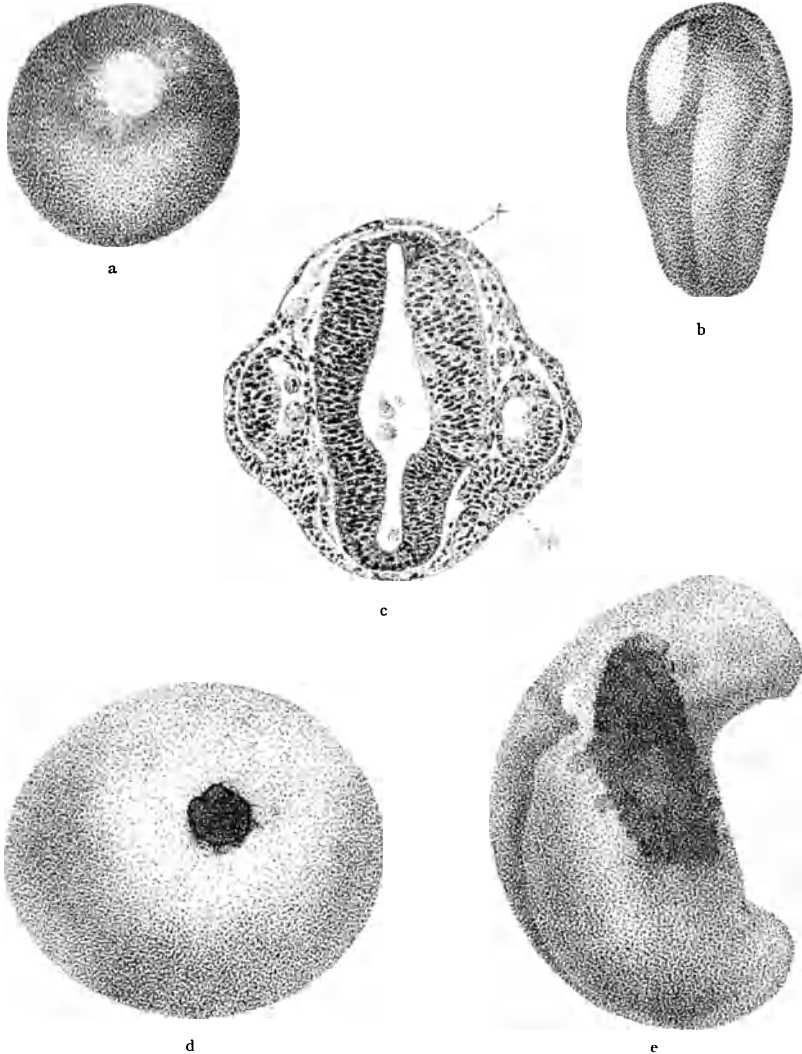


Abb. 2a—e. Ein Stück präsumtive Medullarplatte und präsumtive Epidermis im Gastrulastadium von *Triton* ausgetauscht. — a—c der eine Partner *Triton taeniatus*; a kurz nach der Operation; b im Neurulastadium; c Querschnitt durch den Embryo mit primären Augenblasen. Die Gehirnwand zwischen den beiden Kreuzchen vom Implantat gebildet. — d, e der andere Partner *Triton cristatus*; d kurz nach der Operation; e mit primären Augenblasen und Schwanzknospe. Rechts in der Mitte das dunkle Implantat, Epidermis bildend. (SPEMANN.)

Einer frühen Neurula von *Bombinator* war ein Stück Medullarplatte (präsumtives Auge) entnommen (Abb. 3a) und einem zweiten gleichartigen und gleichalten Keim seitlich in die Epidermis verpflanzt wor-

den (Abb. 3b). Er senkte sich ins Mesoderm, wurde von der Epidermis überwachsen und bildete ein schönes Auge (Abb. 3c). Die in der Epidermis bzw. der Medullarplatte wirksamen Faktoren sind im Neurulastadium nicht mehr imstande, die Implantate umzustimmen. Dies gelingt auch den im Mesoderm und Entoderm aktiven Faktoren nicht mehr, wie die Versuche von MANGOLD (1924) beweisen. Die Determination des Materials der Medullarplatte und der Epidermis ist nach dem

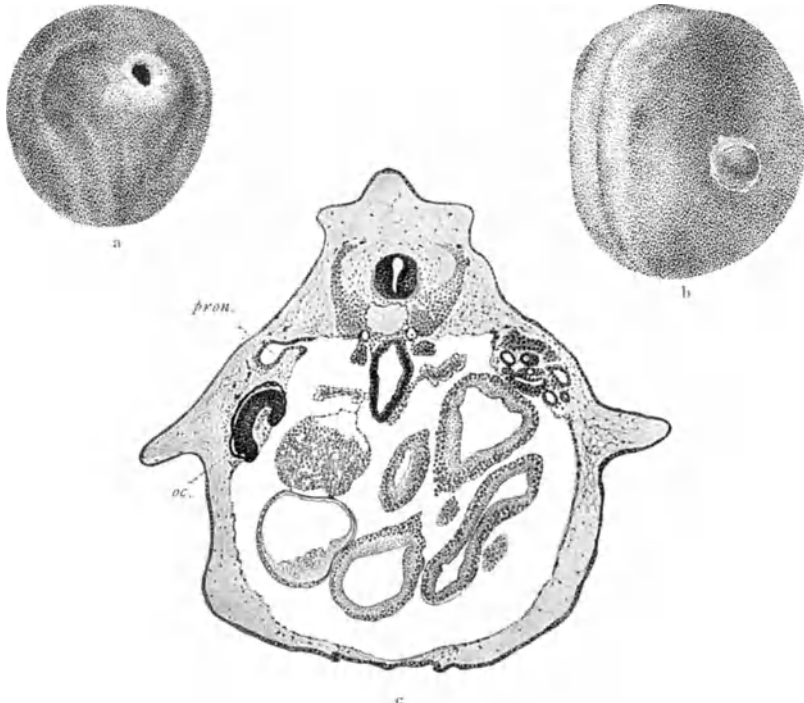


Abb. 3 a—c. Transplantation eines Stücks Medullarplatte in die präsumtive Epidermis bei Neurulen von *Bombinator*. a Spenderkeim, b Wirtskeim, beide kurz nach der Operation, c Querschnitt durch den Wirtskeim im Bereich der Vorniere (*pron.*). Das Implantat hat sich ins Mesoderm gesenkt und zum Auge (*oc.*) entwickelt. (SPEMANN.)

Erscheinen der Medullarplatte endgültig, sie kam während der Gastrulation zustande. Diese Grundtatsachen sind durch alle weiteren Versuche bestätigt worden.

Die genaue Feststellung des Zeitpunktes der Determination der präsumtiven Medullarplatte ist von MARX (1925) für *Triton taeniatus* und *alpestris* durch Verpflanzung in die präsumtive Epidermis durchgeführt worden. Er soll hier gegen Ende der Gastrulation liegen, während der Urmund, von der Ringform zur Schlitzform übergehend, sich schließt. Die Determination ist jedoch nicht sofort, bzw. in allen Fällen, endgültig, denn für *Triton taeniatus* stellte SPemann (1918) fest, daß prä-

sumtive Medullarplatte, ohne Unterlagerung verpflanzt, auch nach dem Schluß des Urmundes in der präsumtiven Epidermis sich noch ortsgemäß entwickeln kann, und MANGOLD (1924) erhielt Urwirbel aus Material, das antipod vom geschlossenen Urmund ohne Urdarmdach entnommen worden war und durch Implantation in den Dotterpfropf einer etwas jüngeren *Cristatus*-Gastrula ins Mesoderm gelangte.

Der kritische Zeitpunkt für die endgültige Festlegung des Schicksals des Ektoderms liegt also am Ende der Gastrulation. Er mag bei den verschiedenen Arten, vielleicht auch bei den verschiedenen Individuen, etwas schwanken. Ob bei der Transplantation eine Umstimmung noch erfolgen kann, wird auch in hohem Maße von der Intensität der Entwicklungsfaktoren am Transplantationsort abhängen. Diese ist sehr wahrscheinlich an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten recht verschieden. Es ist nicht ausgeschlossen, daß es gar keine endgültige Determination gibt und daß es durch die Wahl recht starker Nachbarschaftsfaktoren gelingt, jede Zelle von ihrer Entwicklungsrichtung abzudrängen.

*c) Die Lokalisation der determinierenden Faktoren.*

SPEMANN (1918) stellte fest, daß die Determination während der Gastrulation von der oberen Urmundlippe aus nach dem animalen Pol hin fortschreitet. Dem oberen Urmund benachbarte Bezirke der präsumtiven Medullarplatte waren früher determiniert als ihm ferner liegende. Die Abhängigkeit der Medullarplattendetermination vom Urmundlippenbezirk schien gegeben. Er nannte daher die obere Urmundlippe das „Organisationszentrum des Keims“. Für das Fortschreiten der determinierenden Einflüsse machte er zwei Wege geltend: das sich während der Gastrulation animalwärts verschiebende Urdarmdach, und das Ektoderm. Neben dieser Abhängigkeit vom Organisationszentrum besteht offenbar noch die Möglichkeit, daß das präsumtive Medullarplattenmaterial die Faktoren zur medullaren Entwicklung selbst enthält, sich also auch unabhängig vom Organisationszentrum entwickeln kann, d. h. labil determiniert ist.

*a) Die Determination der Medullarplatte durch das Urdarmdach.*

Für die Determination des Ektoderms zu Medullarplatte durch das Urdarmdach haben sich verschiedene experimentelle Beweise ergeben. Bei der Transplantation eines Stückchens der oberen Urmundlippe einer frühen Gastrula (Organisator) in die präsumtive Bauchepidermis eines gleichalterigen Keimes bildete das Transplantat einen eigenen sekundären Urmund und rollte sich in manchen Fällen vollkommen zu einem sekundären Urdarmdach ein. Über ihm wandelte sich die präsumtive Epidermis zu einer sekundären Medullarplatte (H. SPEMANN und H. MANGOLD 1924). (Es mag dabei erwähnt werden, daß das Implantat

das umgebende Material in sehr vielseitiger Weise bestimmt, nämlich zur Einstülpung, zur Längsstreckung, zur Bildung von Chorda, Urwirbeln, Vornieren, Seitenplatten, zu Medullarplatte, Gehörgrübchen und zur Auffaltung eines Darmlumens (s. O. MANGOLD 1925). Diese Verhältnisse werden in einem Kapitel über den „Organisator“ besondere Betrachtung finden. Da in diesem Experiment das Urdarmdach als Urmundlippe transplantiert wurde und einen sekundären Urmund bildete, ist noch nicht klar bewiesen, daß das Implantat als Urdarmdach die Medullarplatte induziert hat; vielmehr besteht die Möglichkeit, daß mit der Bildung eines sekundären Urmundes ein Gesamtzustand geschaffen wurde, welcher demjenigen an der normalen oberen Urmundlippe gleich. Diese Möglichkeit wird durch die Experimente von MARX (1925) und GEINITZ (1925 a, b) ausgeschlossen. Beide Autoren entnahmen einer vorgeschrittenen Gastrula innenliegendes Urdarmdach und schoben es einer frühen Gastrula durch einen Schlitz im animalen Feld ins Blastocöl. Die Wunde verheilte schnell und zur Zeit der Anlage der normalen Medullarplatte zeigte der Wirtskern auf der Ventralseite über dem im Mesoderm liegenden Implantat eine sekundäre Medullarplatte aus präsumptiver Epidermis. Das Implantat hatte, wie es oben für das Stückchen Urmundlippe angegeben wurde, auch im Mesoderm Induktionsleistungen vollbracht.

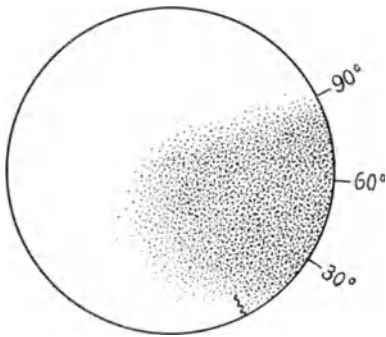


Abb. 4. Schema zur Lage des Organisationszentrums zu Beginn der Gastrulation bei *Triton taeniatus*. Keim von der linken Seite. Geschwängelte Linie erste Urmundanlage. Punktirt die Bezirke, welche Medullarplatte induzieren können. (BAUTZMANN.)

Medullarplatte zu induzieren fest. Ob sie allen seinen Abschnitten gleichermaßen zukommt, werden genauere Untersuchungen erweisen müssen. Durch GEINITZ (1925) und BAUTZMANN (1926) wissen wir schon, daß Medullarplatten auch induziert werden, wenn das Implantat sich nicht zu Chorda, sondern nur zu Urwirbel differenziert. Der Bereich der frühen Gastrula, welcher ins Blastocöl eines gleichalterigen Keimes verpflanzt Medullarplatte induzieren kann, wurde von BAUTZMANN (1926) abgegrenzt. Er entspricht bei *Triton taeniatus* ungefähr dem präsumptiven Chorda- und Urwirbelmaterial, wie bei einem Vergleich der Abb. 4 mit der Abb. 1 ersichtlich ist.

Ob die Determination der Medullarplatte auch bei anderen Wirbeltieren vom Urdarmdach abhängt, läßt sich vorerst nicht sagen. Die beträchtliche Verschiedenheit der Gastrulation läßt es zweifelhaft erscheinen. Da aber die Größe des Urdarmdaches bzw. der Urdarmhöhle und

die Größe der Medullarplatte auch bei anderen Wirbeltieren (Petromyzonten, Ganoiden, Teleostier, Sauropsiden) ungefähr übereinstimmt, worauf MARX (1925) hingewiesen hat, scheint der Gedanke nicht ganz abwegig.

β) Die Ausbreitung der determinierenden Faktoren im Ektoderm.

Für die zweite von SPEMANN geltend gemachte Möglichkeit, daß sich der die Medullarplatte determinierende Einfluß vom Urmund aus im Ektoderm ausbreite, ließ sich bis jetzt kein zuverlässiger Beweis beibringen. Allerdings hat sie bis jetzt keine spezielle Prüfung erfahren. An und für sich scheint sie nicht besonders wahrscheinlich, da die Begrenzung der Medullarplatte wieder besondere Regulationsprozesse notwendig machen würde. Doch spricht eine neuerdings unabhängig von SPEMANN und MANGOLD gemachte Feststellung für die Möglichkeit (O. MANGOLD und H. SPEMANN 1927). Es zeigte sich nämlich, daß ein Stück reine Medullarplatte, wenn es ins Blastocöl einer frühen Gastrula gesteckt während des Gastrulationsprozesses unter die präsumtive

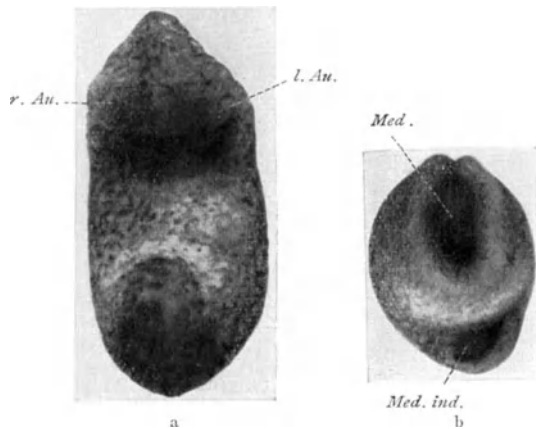


Abb. 5 a, b. Induktion einer Medullarplatte durch Medullarplatte. Vom Spenderkeim a (*Triton alpestris*) war im Neurulastadium ein Stück reine Medullarplatte entnommen und dem Wirt b im frühen Gastrulastadium ins Blastocöl gesteckt worden. Die Abbildung zeigt die Keime 49 Stunden nach der Operation. a Spender von der Ventralseite gesehen; primäre Augenblasen, rechts (*r. Au.*) und links (*l. Au.*); b Wirt von cephal gesehen; er besitzt eine normale Medullarplatte (*Med.*) und eine induzierte (*Med. ind.*).

(MANGOLD und SPEMANN.)

Epidermis des Wirtes zu liegen kommt, diese zur Bildung einer kleinen Medullarplatte veranlassen kann (Abb. 5). Hat demnach Medullarplatte die Fähigkeit, ihresgleichen zu induzieren, so kann man sich recht wohl vorstellen, daß schon determinierte, urmundnahe Bezirke die noch nicht determinierten, ferner gelegenen beeinflussen. Aus dem Experiment lassen sich aber sichere Schlüsse nicht ziehen, da beträchtliche Differenzen zwischen den im Versuch und den in der normalen Entwicklung herrschenden Bedingungen bestehen. Immerhin wird man mit der Ausbreitung der determinierenden Faktoren im Ektoderm rechnen müssen, wenn sie auch nur geringfügig sein mag.

γ) Die labile Determination der präsumtiven Medullarplatte vor der Unterlagerung durch Urdarmdach.

Es steht für die Urodelen fest, daß präsumtive Medullarplatte der frühen Gastrula, wenn sie an anderen Stellen des Keimes anderen Entwicklungsfaktoren ausgesetzt wird, sich dem neuen Ort entsprechend entwickelt. Dies könnte auf einer labilen, relativ leicht umzustoßenden Determination beruhen, könnte aber auch durch völlige Indifferenz des Materiales begründet sein. Die labile Determination nachzuweisen, sind Versuche von GEINITZ (1921, 1922) und MANGOLD (1924, 1927) mittels der Transplantations- und Explantationsmethode ohne positiven Erfolg ausgeführt worden. Dies läßt freilich kein abschließendes Urteil zu, da bei den Transplantationsversuchen nicht alle beeinflussenden Entwicklungsfaktoren ausgeschaltet wurden und bei der Züchtung in vitro die Wahl des Mediums recht schwierig ist. Auf eine Veröffentlichung der Versuche wurde daher vorerst verzichtet; sie ist von MANGOLD in anderem Zusammenhang geplant. Bei seinen Experimenten der diesjährigen Laichperiode machte MANGOLD (1927, unveröffentlicht) die Erfahrung, daß große Stücke von noch nicht unterlagerter, präsumtiver Medullarplatte der frühen Gastrula, welche ins Blastocöl der Gastrula verpflanzt später lateral bzw. ventral im Keim lagen, sich in 25 Fällen nie zu Medullarplatte differenzierten und auch nie eine Medullarplatte induzierten, während wenig ältere, urdarmdachfreie Stücke der gerade unterlagerten präsumtiven Medullarplatte der späten Gastrula sich im Blastocöl in 26 Fällen nahezu stets teilweise zu Medullarplatte entwickelten und in einigen Fällen auch die Fähigkeit zur Medullarplatteninduktion aufwiesen. Da die letzteren Implantate auch noch nicht endgültig determiniert sind (siehe S. 158), so zeigt ihr Verhalten, daß die am Implantationsort wirksamen Entwicklungsfaktoren nicht besonders stark gewesen sein können, woraus weiterhin zu schließen ist, daß die zur Diskussion stehende labile Determination des nicht unterlagerten Medullarplattenmaterials bei *Triton* nur unbedeutend sein kann. Man wird versuchen müssen, eine vollkommene Isolation von allen beeinflussenden Faktoren herzustellen, was in verschiedener Weise möglich ist.

GOERTTLER (1925, 1926) ist auf Grund verschiedener Experimente für die labile Determination der präsumtiven Medullarplatte eingetreten. Da er das Organisationszentrum nicht völlig ausschaltet, mit dessen Wirkung durch das Urdarmdach und durch das Ektoderm, wie wir sahen, zu rechnen ist, sind seine Versuche nicht geeignet, die Frage zu entscheiden. Ihre Beweiskraft ist neuerdings von berufenster Seite (SPERMANN und GEINITZ 1927) einer eingehenden Kritik unterzogen worden. Für die labile Determination der präsumtiven Medullarplatte läßt sich vielleicht geltend machen, daß Defekten im Urdarmdach nicht gleichgroße Defekte in der Medullarplatte entsprechen, wie MARX (1925), GOERTTLER (1925, 1926) und LEHMANN (1926 a, b) zeigen konnten.

Ganz neue Experimente von GOERTTLER (1927) scheinen jedoch die labile Determination der präsumtiven Medullarplatte zu beweisen. Verpflanzt wurde bei *Triton*, *Pleurodeles* und Axolotl präsumtive Medullarplatte der frühen Gastrula vor der Unterlagerung durch das Urdarmdach in das ventrolaterale Ektoderm der Neurula mit eben abgegrenzter Medullarplatte. Dabei wurde das Stückchen so orientiert, daß die ihm inhärenten Gastrulationsbewegungen gleichsinnig mit den Bewegungen des Ektoderms während der Neurulation (= dorsal) oder divergent (= cephal) gerichtet waren. Beim ersten Experiment entwickelte sich das Implantat in 86 vH aller Fälle (61 von 70) zu Medullarplatte, im zweiten nur in 10 vH aller Fälle (4 von 38). Präsumtive Epidermis bildete nie Medullarplatte. GOERTTLER erschließt aus diesen Ergebnissen die Prädetermination der präsumtiven Medullarplatte. Diese soll allerdings nur sich geltend machen können, wenn die Verhältnisse am neuen Ort dem Implantat gestatten, seine inhärenten Gastrulations- und Neurulationsbewegungen ungehindert durchzuführen. Leider war auch bei diesen Experimenten GOERTTLERS eine Induktion durch das Urdarmdach des Wirtes nicht völlig ausgeschlossen. In allen abgebildeten Fällen gelangte das Implantat in die dorsale Keimhälfte über bzw. in die Urwirbel, die Segmentstiele oder die dorsalen Bezirke der Seitenplatten. Es ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß diese Urdarmdachorgane auch während und nach dem Medullarplattenschluß noch Medullarplatte induzieren können, denn — wie später noch mitgeteilt wird — dies kann von sehr viel älterem funktionstüchtigem Gehirn im Blastocoel einer Gastrula noch geleistet werden (Abb. 8). Die Prädetermination wäre erst bewiesen, wenn das Implantat auf der Ventralseite des Wirtes zu Medullarplatte geworden wäre. Doch geht aus diesen Versuchen GOERTTLERS klar hervor, daß der Zustand des Implantats für die Bildung von Medullarplatte nicht gleichgültig ist. Der notwendige Zustand ist bei präsumtiver Medullarplatte offenbar nur bei bestimmter Orientierung, bei präsumtiver Epidermis scheinbar überhaupt nicht gegeben.

Für unsere Frage geben auch die interessanten Experimente DÜRKENS (1925, 1926), welche in der Transplantation von animale Material der frühen Gastrula von *Rana fusca* in die Augenhöhle älterer gleichartiger Larven bestanden, keine Auskunft, da nicht genau bekannt ist, ob nicht Organisator mit verpflanzt worden ist.

Die labile Determination der präsumtiven Medullarplatte ist nach den bis jetzt vorliegenden Experimenten nicht bewiesen, ihr Vorhandensein ist durchaus möglich, ja sogar wahrscheinlich. Sie ist, falls überhaupt vorhanden, nur außerordentlich schwer zu erfassen und viele Arbeit ist schon auf ihren Nachweis verwandt worden. Es ist vielleicht empfehlenswert, zu ihrem Nachweis andere Keimarten zu verwenden, da mit einer graduellen Verschiedenheit der Prädetermination zu rechnen



ist, besonders da die Entwicklungsgeschwindigkeit bei den verschiedenen Amphibienkeimen auch recht verschieden ist. Eventuell führt das Kaltstellen der Keime bis zur Gastrulation und die folgende Transplantation der präsumtiven Medullarplatte zum Ziel. Denn es ist nicht unmöglich, daß die in der präsumtiven Medullarplatte vor sich gehenden und auch auf Medullarplattenbildung gerichteten Vorgänge durch die unter normalen Verhältnissen geschwindigeren Gastrulationsvorgänge und die dadurch realisierten Einflüsse des Urdarmdaches überholt werden. Auch ist durchaus möglich, daß bei der Determination der Medullarplatte das Prinzip der „doppelten Sicherung“ waltet, wie bei der Linsendetermination. Dieser Gedanke ist von SPEMANN (SPEMANN und GEINITZ 1927) zusammenfassend und ausführlich dargestellt worden. Sollte sich die labile Determination der präsumtiven Medullarplatte nicht nachweisen lassen, so wird man immerhin mit VOGT (1927) an die geringste Stufe der Vorbildung, an eine „Bahnung“ denken müssen. Bei dieser Annahme enthält das Material die verantwortlichen Faktoren zur Medullarplattenbildung überhaupt nicht bzw. nicht alle, ist aber doch vor den anderen Keimbezirken geneigt, auf die determinierenden Faktoren zu reagieren.

#### δ) Die Richtung der Medullarplatte.

Bei den Medullarplatten, welche nach der Transplantation von Urmundlippe in die ventrale, präsumtive Epidermis induziert worden waren, fiel auf, daß die Platten meist parallel oder nahezu parallel zu den normalen Wirtsplatten lagen. Da nicht anzunehmen war, daß die Implantate stets richtig orientiert eingepflanzt worden waren, führte diese Beobachtung zu der Frage, ob die Richtung der Platte vom Wirt beeinflusst werde. Speziell angestellte Untersuchungen von GEINITZ (1925a) und auch von H. und O. MANGOLD (1923, unveröffentlicht), in denen das Implantat in bestimmter Weise orientiert wurde (GEINITZ verwandte spitz-dreieckige Implantate, H. und O. MANGOLD benutzten den Rand der Urmundlippe als Marke), zeigten, daß ein solcher Wirtseinfluß besteht. Bei Implantaten, die um 90° bzw. 180° gedreht wurden, verschob sich das sich einstülpende Material von der Einstülpungs- bzw. Einwanderungsstelle animalwärts, was bei der Implantation des dunkeln Materiales von *Triton alpestris* in die unpigmentierten Keime von *Triton cristatus* im Leben beobachtet werden konnte. Die induzierten Platten waren mehr oder weniger genau animalwärts gerichtet. Welcher Art der Einfluß ist, läßt sich noch nicht genau sagen. Er könnte ausgeübt werden durch die Kräfte, die den polaren Erscheinungen des Eies zugrunde liegen (primärer Gradient, CHILD), und diese könnten durch direkte Wirkung auf die Platte oder, der Beobachtung entsprechend, durch indirekte auf das sich einstülpende Material sich geltend machen. Der Einfluß des Wirtskeimes könnte aber auch ein rein mechanischer sein, indem das sich einstülpende Implantat durch das die Gastrulationsbewegungen aus-

führende Wirtsmaterial verschleppt wird. Im letzteren Fall müßte man allerdings den Einfluß des Wirtes ebenfalls auf die polaren Kräfte zurückführen, da die Lokalisation der Gastrulationspotenzen wahrscheinlich in ursächlichem Zusammenhang mit den polaren Kräften der Oocyte steht. — Der Einfluß des Wirtskeimes auf die Richtung der induzierten Platte ist aber nicht allein ausschlaggebend, denn SPEMANN erhielt neuerdings (1927a, b) bei der Implantation von Organisatorstückchen in die Ventralseite der Gastrula querliegende Platten. Ihre Orientierung ist offenbar bestimmt von den gerichteten Einstülpungstendenzen, welche den implantierten Organisatorstückchen innewohnen.

*d) Die Natur der determinierenden Faktoren.*

Es läßt sich vorerst nichts Bestimmtes darüber aussagen, welcher Natur der determinierende Faktor bzw. die determinierenden Faktoren sind. Man könnte dabei an einen chemischen Stoff denken oder auch an bioelektrische Verhältnisse. Der Umstand, daß Material determiniert werden kann, das nachgewiesenermaßen Epidermis, Medullarplatte, Urwirbel, Chorda, Vorniere und Seitenplatten bilden kann, macht es recht wahrscheinlich, daß der determinierende Faktor nicht nur auslösend wirkt, sondern die Art des Geschehens beeinflußt. Doch kann man gegen diese Argumentation geltend machen, daß in der Keimoberfläche die Umgebungsbedingungen wesentlich andere sind als im Keiminneren, daß unter den an der Oberfläche herrschenden Umständen das Ektoderm nur die beiden Leistungen Epidermis oder Medullarplatte vollbringen kann und daß daher jede besondere Anregung zur Medullarplattenbildung führt. Dieser Einwand dürfte kaum stichhaltig sein, denn wir wissen, daß bei der Verpflanzung von Urmundlippenmaterial in das Blastocöl das Implantat neben Urwirbeln und Chorda oft auch Medullarplatte bildet, und in meinem Laboratorium ausgeführte, noch unveröffentlichte Versuche von Salz zeigen, daß auch präsumtive, noch nicht unterlagerte Medullarplatte der frühen Gastrula allein, welche durch Einstecken in die Urdarmhöhle unter die Chorda gelangt, Neuralrohr liefern kann. Des weiteren erstreckt sich die Determination im Ektoderm am Ende der Gastrulation wahrscheinlich nicht nur auf Medullarplatte und Epidermis, sondern auch auf andere Organe, wie die Placoden, die Linse, den Taster und die Kiemen. Der Zeitpunkt der Determination dieser Organe ist allerdings für *Triton* noch nicht sicher festgestellt. Der Induktionsfaktor scheint also nicht nur auslösend, sondern die Art des Geschehens bestimmend zu wirken.

Um seine Natur näher zu kennen, wird man zuerst das Material sichten, das den Induktionsfaktor enthält:

Das Organisatormaterial entwickelt sich bei der Transplantation meist in Chorda und Urwirbel. Die Induktionsleistung von Chorda allein ist wohl sicher, doch noch nicht nachgewiesen worden. Vielleicht nimmt

man dafür etwas ältere, schon abgerundete Chorda, die sich rein herausnehmen läßt. Von den Urwirbeln wissen wir durch GEINITZ (1925) und auch BAUTZMANN (1926), daß sie Medullarplatte induzieren können. Weiterhin hat die schon erwähnte Transplantation von reiner Medullarplatte ins Blastocöl der frühen Gastrula von MANGOLD und SPEMANN (1927) die Induktionsfähigkeit der Medullarplatte erwiesen.

Dazu kommen die Ergebnisse der Hetero- und Xenoplastik. In den meisten Fällen wurde — aus Gründen der Widerstandsfähigkeit — in die Keime von *Triton taeniatus*, seltener in *Triton alpestris* und *cristatus* und sehr selten (GEINITZ 1925) in *Rana temporaria* und *Bombinator pachypus* implantiert. Es sollen hier nicht alle Kombinationen aufgezählt werden. Als sicher kann betrachtet werden, daß unter den Urodelen jede Art von Organisator bzw. Urdarmdach in jeder Art von Keim wirksam ist. Außerordentlich überrascht haben die xenoplastischen Transplantationen von GEINITZ (1925 a, b), der zeigen konnte, daß im *Taeniatus*-Keim Organisatoren von *Amblystoma mexicanum*, *Rana temporaria*, *esculena* und *Bombinator pachypus* (Abb. 6 a, b, c) Medullarplatten, ja ganze Achsensysteme induzieren können und daß auch das Urdarmdach allein von *Bombinator* in *Taeniatus* die Bildung von Medullarplatte veranlaßt.

Für die Beurteilung des Induktionsfaktors sind auch die neuerdings von SPEMANN gemachten Mitteilungen von großer Bedeutung, daß die Fähigkeit zur Induktion von der präsumtiven Epidermis der frühen Gastrula, die sonst nicht induziert, erworben werden kann. Dies ließ sich auf zweierlei Art nachweisen. In der einen wurde sie in die obere Urmundlippe einer frühen Gastrula verpflanzt und, nachdem sie sich ins Urdarmdach eingerollt hatte, wieder herausgenommen und einer weiteren Gastrula ins Blastocöl gesteckt (SPEMANN und GEINITZ 1927). Im zweiten Experiment verpflanzte er sie in die präsumtive Medullarplatte einer frühen Gastrula und, nachdem die Medullarplatte unter Beteiligung des Implantats deutlich geworden, wiederum in das Blastocöl einer Gastrula (MANGOLD und SPEMANN 1927). In beiden Fällen wurde eine Medullarplatte induziert. Wahrscheinlich unterscheidet sich aber das Erworbene darin, daß im ersteren Fall die Fähigkeit zur Induktion von Medullarplatte, Urwirbeln und Chorda, im zweiten nur zur Induktion von Medullarplatte (und evt. später auftretende Bildungen) gewonnen wurde.

Schließlich sind noch die neuesten Ergebnisse von MANGOLD (MANGOLD und SPEMANN 1927, Anm. I, bzw. unveröffentlicht) zu erwähnen. Untersucht wurde die Frage, wann das Medullarplattenmaterial die Fähigkeit zur Induktion erwirbt und wie lange es dieselbe behält. Der erste Teil läßt sich dahin beantworten (vorläufig), daß präsumtive Medullarplatte mit der Unterlagerung durch das Urdarmdach die Fähigkeit erlangt. Bei der Transplantation ihres schon unterlagerten Materials (ohne Urdarmdach) ins Blastocöl differenzierte es sich nämlich ganz oder

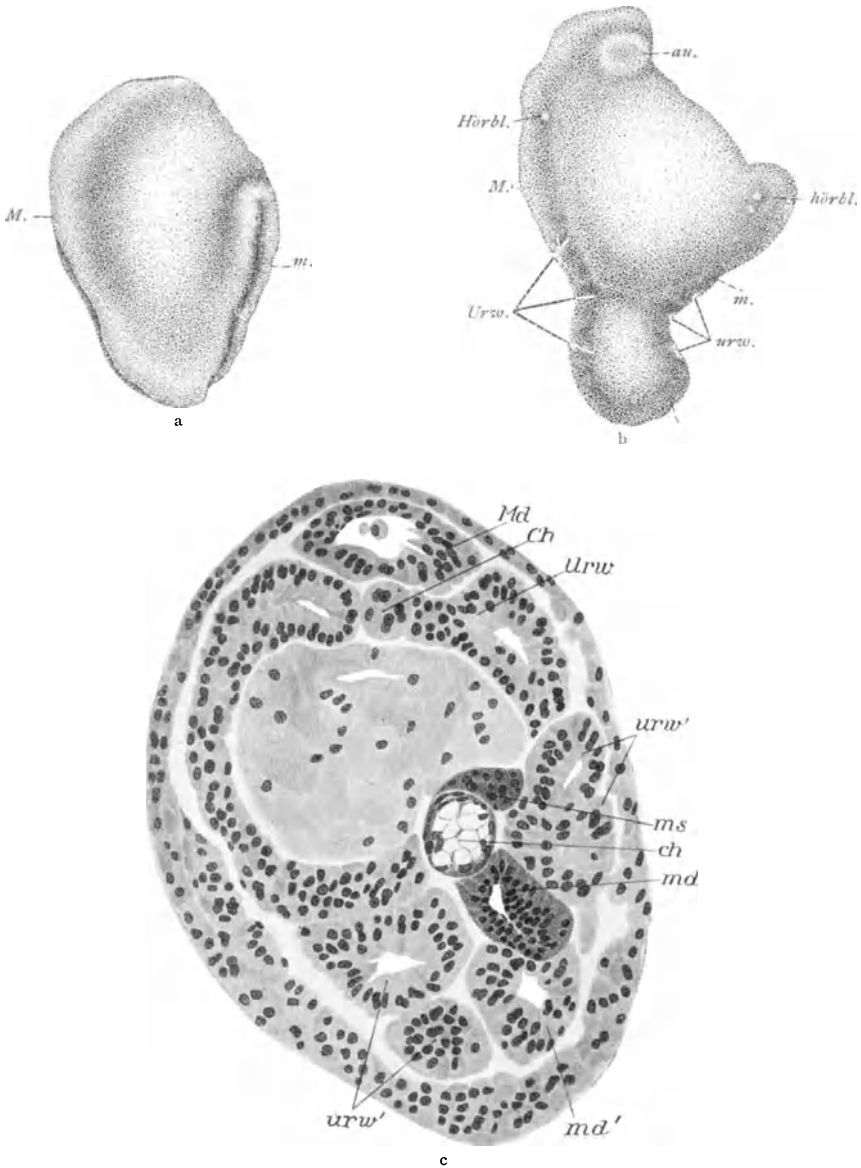
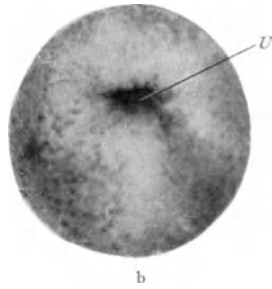


Abb. 6a—c. Induktion von Medullarplatte und Urwirbeln in *Triton taeniatus* durch einen Organisator von *Bombinator pachypus*. — a Neurulastadium des *Taeniatus*-Keims. *M* normale, *m* induzierte Medullarplatte. 20 $\times$ . — b Der *Taeniatus*-Keim nach Anlage der primären Augenblasen (*au*). *Hörbl.* normale, *hörbl.* induzierte Hörblase; *M* normales, *m* induziertes Medullarrohr; *Urv.* normale, *urw.* induzierte Urwirbel. 20 $\times$ . — c, Querschnitt etwas kopfwärts vom Stielansatz der Abb. 6b. Oben die normalen Achsenorgane (große Buchstaben), unten das Implantat (kleine Buchstaben) und die Induktion (kleine Buchstaben mit Akzent). *Ch.* bzw. *ch.* normale bzw. implantierte Chorda. *Md.*, *md.* und *md'*. normales, implantiertes und induziertes Neuralrohr, *ms.* implantiertes Mesoderm, *Urv.* und *urw.* normale und induzierte Urwirbel. (GEINITZ.)



teilweise zu Neuralrohr und induzierte in der überlagernden präsumtiven Wirtsepidermis eine Medullarplatte. Recht unerwartet kam das auf den zweiten Teil der Frage bezügliche Ergebnis.

Wiederum in das Blastocöl einer frühen Gastrula von *Triton taeniatus* war ein Stück Mittel- und Vorderhirn eines gerade aus schlüpfenden, also schwimmenden Embryo von *Triton taeniatus* eingesteckt worden (Abb. 7). Während der Neurulation lag es unter einem Höcker in der Mitte der Ventralseite. An dessen cephalen Abhang bildete sich eine Medullarplatte, die sich später zum Neuralrohr schloß (Abb. 8a, b, c). Die obere Grenze der Induktionsfähigkeit des Nervenrohrs konnte noch nicht ermittelt werden. (Allgemeines Problem: Zeitliche Koordination der Entwicklungsprozesse.)

Diesen vielen positiven Tatsachen müssen aber auch negative beigefügt werden. Die Fähigkeit zur Medullarplatteninduktion fehlt: Der noch nicht unterlagerten präsumtiven Medullarplatte und der präsumtiven Epidermis der frühen Gastrula (MANGOLD 1924, 1927, BAUTZMANN 1926), der präsumtiven Epidermis der beendeten Gastrula, der Kiemenregion eines Embryo mit den ersten Kontraktionen und dem Darm eines gerade schwimmenden Embryo (Abb. 7).—Zweifelhaft ist die Induktionsleistung der Knospe der Vorderextremität (Abkömmling des Urdarmdaches?) und des Auges (Abkömmling der Medullarplatte?) eines gerade schwimmenden Embryo (Abb. 7) (MANGOLD, unveröffentlicht, vorläufig).

Abb. 7 a, b. Operationsstadium für verschiedene erwähnte Experimente (vgl. Abb. 8). — a Spenderlarve von *Triton taeniatus*, gerade geschlüpft und zum lebhaften Schwimmen fähig. Aus ihm wurde Gehirn, Auge, Darm und Extremitätenknospe entnommen. — b Wirt; frühe Gastrula von der vegetativen Seite. Die Implantate wurden durch einen Schnitt im animalen Feld ins Blastocöl gesteckt. *Extr.* Knospe der Vorderextremität; *T.* Taster; *U.* Urmund. 20×. (MANGOLD, unveröffentlicht.)

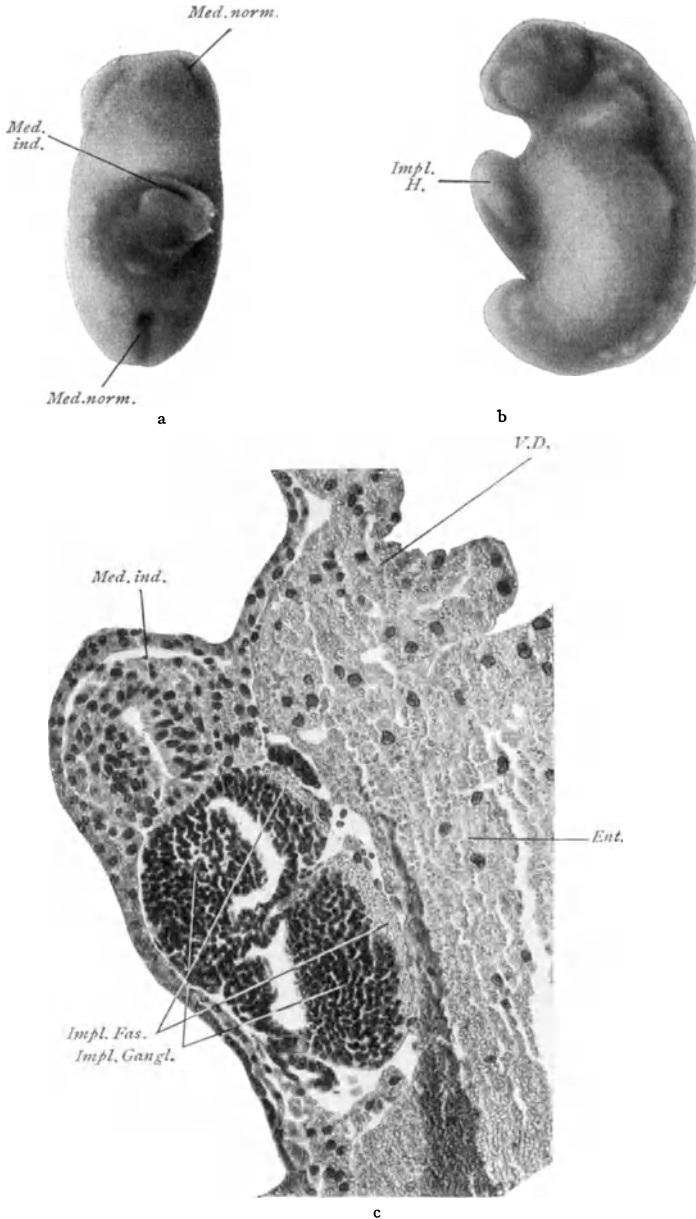


Abb. 8 a—c. *Triton taeniatus*. Induktion von Neuralrohr durch funktionstüchtiges Gehirn. (Operationsstadium siehe Abb. 7.) Vorder- und Mittelhirn eines schwimmenden Embryo induziert ins Blastocöl einer frühen Gastrula gesteckt, Medullarplatte. — a Wirt, 41 Stunden nach der Operation von der Ventralseite. 20 $\times$ . — b Wirt, 68 Stunden nach der Operation von der linken Seite. 20 $\times$ . — c Sagittalschnitt durch den Implantathöcker des Wirts. 104 $\times$ . — *Ent.* Entoderm; *Impl. Fas.* und *Gangl.* Faser- und Ganglienbereiche des hochdifferenzierten dotterfreien Implantats; *Impl. H.* Implantathöcker; *Med. ind.* induzierte Medullarplatte bzw. Neuralrohr; *Med. norm.* normale Medullarplatte des Wirts; *V.D.* Vorderdarm. (MANGOLD, unveröffentlicht.)

Überblickt man diese Ergebnisse, so ergibt sich, daß der Induktionsfaktor außerordentlich vielen Gewebearten zukommt (präsumtiven Urvirbeln, präsumtiver Chorda, Medullarplatte, funktionierendem Gehirn, differenzierten sekundären Augenblasen [?], sprossenden Extremitätenanlagen [?]), daß er nicht artspezifisch ist, daß er auch nicht auf bestimmte Entwicklungsstadien beschränkt ist, und daß er von embryonalem Material erworben werden kann, bzw. anders ausgedrückt, was aber nicht genau dasselbe ist, übertragbar ist. Doch muß betont werden, daß er nicht allen Embryonalbezirken bzw. -organen zukommt. Die Natur des Induktionsfaktors muß daher relativ einfach sein, wenn stofflich, von verhältnismäßig einfacher molekularer Zusammensetzung. Doch könnte man auch an eine bioelektrische Erscheinung denken. Die letztere Möglichkeit ist auszuschalten, sobald man mit totem Material eine Induktion erzielt, wie von SPEMANN und H. MANGOLD (1924) schon vorgeschlagen wurde.

In diesem Jahr (1927) wurde von MANGOLD auch begonnen zu untersuchen, ob die Quantität der Induktionsleistung von der Quantität des Induktors abhängt. Für solche Experimente eignen sich Transplantate aus der frühen Medullarplatte sehr gut, da sie leicht auf einem kleinen Meßfeld exakt gemessen werden können. Das Meßfeld ist in  $0,2 \text{ mm}^2$  geteilt auf ein kleines Glasplättchen geritzt und dieses in den Wachsboden der Operationsschale eingelassen. Die Transplantate wurden, wie schon vielfach erwähnt, ins Blastocöl einer frühen Gastrula gesteckt. Bei der Lebendbeobachtung ergab sich ein riesiger Unterschied zwischen der Leistung kleiner und großer Implantate. Die ersteren induzierten fast nie, die letzteren beinahe stets eine deutliche, schöne Medullarplatte. Die genaue Erforschung der quantitativen Leistung der verschiedenartigen Implantate verspricht interessante Ergebnisse in mancher Hinsicht.

*e) Die Reaktionsfähigkeit des Ektoderms auf den Induktionsfaktor.*

Daß das Ektoderm nicht in jedem Entwicklungsstadium fähig ist, auf den Induktionsfaktor zu reagieren, wissen wir schon seit den ersten Experimenten SPEMANNs. Diese zeigten, daß die Epidermis der Neurula, in die Medullarplatte verpflanzt, sich nicht ortsgemäß entwickeln kann. Ein gegen dieses Experiment von MANGOLD einst erhobener Einwand (1924, S. 257) ist heute nicht mehr stichhaltig. Es wurde damals geltend gemacht, daß wir ja nicht wissen, ob in der sichtbaren Medullarplatte noch die Induktionsfaktoren wirksam sind. Heute ist bekannt, daß Medullarplatte und ihre Bildungen noch lange induzieren können, und es ist auch wahrscheinlich, daß die Chorda und die mesodermalen Organe die Induktionsfähigkeit einige Zeit über die Gastrulation hinaus behalten. Wenn auch dies nachgewiesen sein wird, ist sicher, daß die Epidermis der Neurula nach dem Erscheinen der Medullarplatte *nicht mehr* neurulieren kann.

Ungelöst ist bis jetzt aber, ob das präsumtive Ektoderm in jedem Stadium vor der Neurulation zur Medullarplattenbildung fähig ist. Die Transplantationen von Stücken der Medullarplatte und des Gehirns ins Blastocöl wurden von MANGOLD speziell zur Lösung der Frage nach der zeitlichen Koordination der Entwicklungsvorgänge angestellt und sie geben auch schon zuverlässige Anhaltspunkte für die Beurteilung der Reaktionsfähigkeit des Ektoderms. Es zeigte sich nämlich, daß die induzierten Medullarplatten stets synchron mit den normalen Medullarplatten des Wirts auftreten, gleichgültig, welcher Art und wie alt das induzierende Implantat war. Man betrachte dazu die Abb. 5 b und 8 a. In der ersten ist das Implantat etwa  $1\frac{1}{2}$  Tage, in der zweiten etwa 10 Tage älter als der Wirtskeim. Da das Gehirnimplantat zweifellos sofort nach der Implantation gewirkt hat, die induzierte Medullarplatte aber nicht gleich, sondern erst  $1\frac{1}{2}$  Tage später auftrat, so müssen wir annehmen, daß das Wirtsmaterial nicht sofort mit Neurulationsvorgängen reagieren konnte; vorausgesetzt, daß der Induktionsfaktor nicht nur auslösend wirkt, was oben als recht unwahrscheinlich ausgeführt wurde. Daraus würde sich ergeben, daß das präsumtive Ektoderm der frühen Gastrula *noch nicht* neurulieren kann. Wahrscheinlich ist es durch die Determination der Vorgänge, welche die Gastrulation gewährleisten, durch die Determination der Gastrulationspotenzen (MANGOLD 1924, 1925) behindert. Versuche, dies direkt nachzuweisen, indem man präsumtive Medullarplatte der gerade beginnenden Gastrula in die präsumtive Medullarplatte der eben beendeten Gastrula verpflanzt, wurden in der diesjährigen Laichperiode begonnen und bestätigen die Vermutung (vorläufig). — Man könnte diese Befunde auf eine allgemeine, vorerst noch hypothetische Formel bringen, indem man sagt: Jedem Alter bzw. Reifegrad kommen nur bestimmte Entwicklungsprozesse zu, oder etwa: Die Reihenfolge der Entwicklungsvorgänge ist determiniert. (MANGOLD 1927, MANGOLD und SPEMANN 1927.)

## 2. Die Bildung des Neuralrohrs aus der Medullarplatte.

Den Medullarplatten der Wirbeltiere ist allen gemeinsam, daß sie schließlich ein Rohr bilden. Dies kann durch die seitliche Auffaltung und schließliche dorsale Vereinigung der Medullarwülste oder durch eine Spaltbildung im Innern der Platte vor sich gehen. Die Rohrbildung ist als direkte Fortsetzung der Plattenbildung aufzufassen; sie verlangt in beiden Fällen beträchtliche Zellbewegungen und Umformungen der Zellgestalt, Vorgänge, die für uns ein zuverlässiges Kriterium für die Beurteilung von Medullarsubstanz darstellen. Die Determination der Medullarplatte ist gerade durch diese Vorgänge charakterisiert (SPEMANN, MANGOLD, MARX). Daher beweisen auch alle die Experimente, die bei der Frage nach dem Zeitpunkt der Determination angeführt wurden und die ebenfalls schon erwähnten Transplantationen präsumtiver Medullar-



platte aus der späten Gastrula ins Blastocöl von MANGOLD (siehe S. 162), daß der Medullarplattenschluß ein autonomer Prozeß des Medullarmaterials ist. Sie bestätigen damit die ebenfalls experimentell gestützte Auffassung von ROUX (1885, 1888). Auch GIERSBERG (1926) teilt diese Anschauung, nachdem er sie früher auf Grund ungenügender Experimente (1924 a, b) angefochten hatte.

Bei ungenügender Induktion oder sehr ungünstigen Umgebungsbedingungen werden die medullaren Prozesse nur unvollständig durchgeführt. MANGOLD hat neuestens die verschiedenen Grade von Medullarplatteninduktionen, welche zwischen der schwachen Ektodermverdickung und dem schön abgegliederten Medullarrohr liegen, dargestellt (MANGOLD und SPEMANN 1927, Kap. III). Es wurde dort auch die Frage angeschnitten, ob die Induktion zu Medullarplatte alle späteren Differenzierungsprozesse einschließt und auf die Differenzierungsleistung der Ektodermverdickungen (Placoden, Linse, Gehöranlage) hingewiesen.

Ist also der Schluß sicher, daß die Formbildungsvorgänge bei der Rohrbildung durch das Medullarmaterial autonom durchgeführt werden können, so fragt es sich, ob nicht auch die umliegenden Gewebe (Epidermis und Mesoderm) einen gewissen Anteil an ihnen besitzen. Man wird dies nicht ohne weiteres gänzlich ablehnen können, da eine strenge Mosaikentwicklung, ohne jegliche Beeinflussung der Teile, schwer vorstellbar ist. Immerhin wird man gegen die Anschauung GIERSBERGS (1924 b, 1926), daß die Medullarplatte bei der Neurulation durch die Epidermis unterstützt werde, recht skeptisch sein. Sie gründet sich auf die Beobachtung, daß bei Keimen, in welchen durch Behandlung mit Rohrzucker und Natriumacetatlösungen die Medullarplatte schwach geschädigt wurde, die Epidermis sich über die Platte schob und dabei die lateralen Partien der Medullarplatte dorsomedian drängte. Dies Ergebnis scheint mir zu besagen, daß die unempfindlichere präsumtive Epidermis ihre normale Oberflächenvergrößerung durchführen und auch die in ihrem Formbildungsprozeß geschädigte Medullarplatte beeinflussen konnte. Ob sie dies auch in der normalen Entwicklung tut, ist dagegen recht fraglich. Ich glaube, daß in dieser die allgemeinen Zellbewegungen in der Medullarplatte und Epidermis (aber nicht die speziellen Organbildungen in dieser) ziemlich autonom verlaufen. Die Aktivität der Epidermis ist wohl vorhanden, doch keineswegs so groß, wie es aus dem GIERSBERGSchen Versuch hervorzugehen scheint. Nach meinen vielen Experimenten an *Triton* habe ich den Eindruck, daß die präsumtive Epidermis das weniger aktive Element sei.

Ein Einfluß des Mesoderms und der Chorda besonders auf die intimen, schon speziellen Vorgänge der Rohrbildung ist wesentlich wahrscheinlicher. Sind sie doch Abkömmlinge des Urdarmdaches, dessen große Bedeutung für die Medullarplatteninduktion wir schon kennengelernt haben. Über diese Organe wird später noch berichtet werden.

Die Tendenz zur Rohrbildung zeigt sich aber selbst noch in älteren Stadien. FISCHEL (1914) beobachtete bei älteren Salamanderlarven in Gewebewucherungen, welche im verletzten Gehirn auftraten, Rohr- und Hohlraumbildung, die er auf eine Aktivierung der Medullarplattenpotenzen zurückführt.

### 3. Die Determination der Medullarplattenbezirke und die Polarität des Zentralnervensystems.

Mit der Determination der Medullarplatte sind auch deren Teile, soweit wir bis jetzt wissen, determiniert. Dies ergibt sich aus den vielfach durchgeführten Exstirpationen und Transplantationen der Augenanlage, die in anderem Zusammenhang besprochen werden sollen, und auch aus der vorn-hinten-Drehung eines vorderen Querstücks der Medullarplatte (Abb. 9), deren Erfolg aus den beiden beistehenden

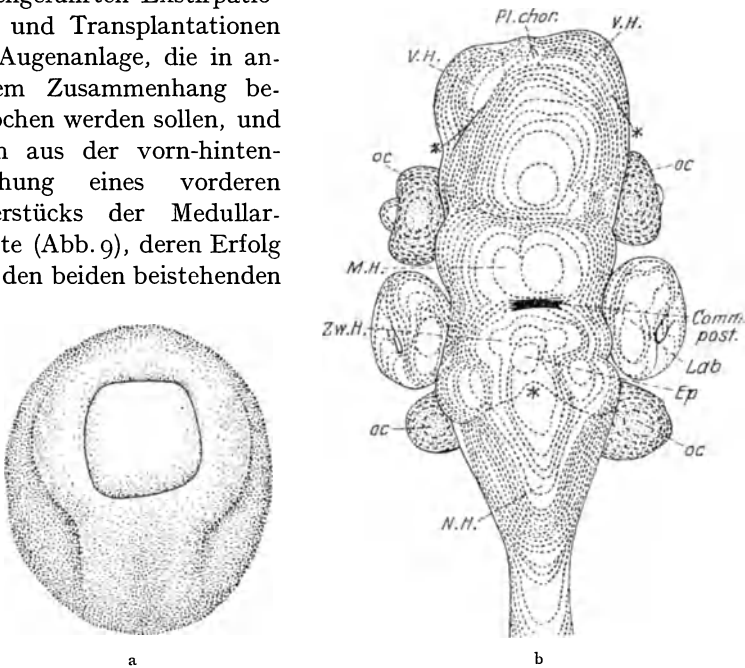


Abb. 9a, b. Vorn-hinten-Drehung eines Stück Medullarplatte mit zugehörigem Urdarmdach bei Anuren. — a Experiment. — b Rekonstruktion des Gehirns mit Augen und Gehörblasen eines 10 Tage nach der Operation fixierten Embryo von der Dorsalseite. — *Comm. post.* Commissura posterior; *Ep.* Epi physe; *Lab.* Labyrinth; *M.H.* Mittelhirn; *N.H.* Nachhirn; *oc.* Augenbecher; *Pl. chor.* Plexus chorioideus; *V.H.* Vorderhirn; *Zw.H.* Zwischenhirn. Gestrichelte Linie mit \* Verwachsungsnaht. (SPEMANN.)

Abbildungen ersichtlich ist (SPEMANN 1906, 1912). Das invertierte Stück behält seine herkunftsgemäße Polarität bei und die Anlagen, welche bei der Schnittführung geteilt worden sind, treten in doppelter Zahl auf. An den Verwachsungsstellen mit dem vorderen und hinteren Neuralrohrstumpf finden mäßige Formregulationen statt.

Auch innerhalb des präsumtiven Rückenmarks ist die Determination der ventralen motorischen und der dorsalen sensiblen Teile und der segmentalen Gliederung schon vollzogen. Dies ergeben Defektversuche

an Neurulen vom *Bombinator* und *Rana*, welche von einem Schüler von BRAUS, FEDOROW, durchgeführt und von BRAUS (1920) kurz bekannt gegeben wurden, da das Hauptbelegmaterial durch den Krieg verloren ging. In der Medullarplatte (Abb. 10 a, b) liegen die motorischen Teile rechts und links der Medianlinie in einem Feld, das durch eine feine Linie (*L*) schwach sichtbar gegen die Seitenbezirke abgegrenzt ist. Wird von diesem medianen Bezirk ein Teil entfernt, so fallen bestimmte motorische Wurzeln vollständig aus. Werden die lateralen Teile mit dem Medullarwulst einseitig exstirpiert, so können sie von der Gegenseite ergänzt werden; offenbar überschreiten beim Medullarplattenschluß Zellen der erhaltenen Seitenbezirke an der defekten Stelle die Medianlinie. Die Grenzen der Neuromere verlaufen in der Medullarplatte in konzentrischen, gegen den Urmund konkaven und nach den Medullarwülsten etwas

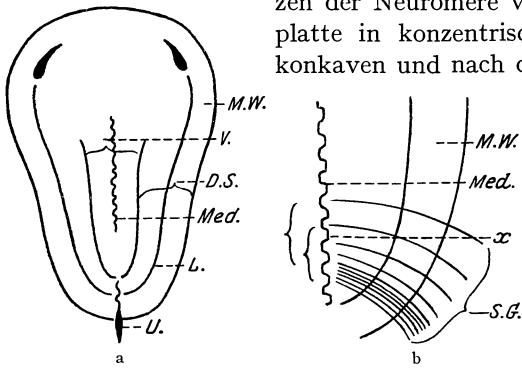


Abb. 10. a Schematisches Bild der Medullarplatte von *Bombinator* mit Abgrenzung des präsumtiven ventralen motorischen (*V.*) und des dorsalen sensiblen (*D.S.*) Teils des Rückenmarks, letzterer teilweise im Medullarwulst zusammen mit der Anlage der Ganglienleiste liegend. *L.* unter günstigen Umständen sichtbare Grenze zwischen motorischem und sensiblem Teil; *M.W.* Medullarwulst; *Med.* Medianlinie; *U.* Urmund geschlossen. — b Schematisches Bild der rechten hinteren Hälfte der Medullarplatte. *S.G.* Verlauf der Grenzen der Neuomere;  $\times$  ein Querschnitt trifft Segmentgrenzen schräg; sonstige Bezeichnung wie bei a.— Nach BRAUS (1920), etwas abgeändert.

divergierenden Bögen (Abb. 10 b); denn der vordere Stumpf des Neuralrohrs entwickelt nach einem quer zur Mediane gelegten, die ganze Hälfte der Medullarplatte umfassenden Fenster (Grenzlinie  $\times$ ) mehr motorische als sensible Wurzeln; was an der Abbildung leicht abzulesen ist. Die Neuromerie ist in der offenen Medullarplatte auch für die hinteren Bezirke bis zu 20 Seg-

menten schon festgelegt, dabei besteht keine Abhängigkeit von vorderen Bezirken. Der letztere Schluß von BRAUS ist allerdings nicht sicher, da keine vollständige Unterbrechung der Verbindung mit vorn im Experiment verwirklicht ist, wozu Isolationsversuche notwendig wären.

Bei den älteren Experimenten ist das Urdarmdach wohl nicht besonders beachtet, und bei dem erwähnten Versuch SPEMANN'S ist es, wie der Autor angibt, mit umgedreht worden. Da das Urdarmdach für die Determination der Medullarplatte während der Gastrulation von höchster Bedeutung ist, besteht die Möglichkeit, daß ihm die herkunftgemäße Entwicklung der Gehirnteile wenigstens teilweise zu danken ist. Die Drehung von Medullarplattenstücken sollte daher ohne Urdarmdach erneut durchgeführt werden. — Diese Vermutung wird recht wahrscheinlich gemacht durch neueste Transplantationen von Urmundlippen-

material in die Ventralseite von Gastrulen bei *Triton* durch SPEMANN (1927). Wird obere Urmundlippe der beginnenden Gastrula verpflanzt, also präsumtives Urdarmdach der Kopfregion, so wird ein Kopf induziert; wird solche der späten Gastrula transplantiert, d. h. präsumtives Urdarmdach der caudalen Körperhälfte, so entsteht eine Medullarplatte des präsumtiven Rückenmarksbereiches. Allerdings scheint die Lage des Implantats im Wirt, ob cephal oder caudal, hierbei nicht ohne Einfluß zu sein. Man wird daher damit rechnen müssen, daß auch die Bahnung des präsumtiven Ektoderms (s. oben S. 164, VOGT 1927) für die Lokalisation der Medullarplattenbezirke von Bedeutung ist. Neben dieser cephal-caudalen Gliederung des Urdarmdaches bzw. des Organisers besteht offenbar auch eine von rechts nach links. Dies zeigen neueste Versuche von GOERTTLER (1927a, b), der in der Gastrula von Urodelen-

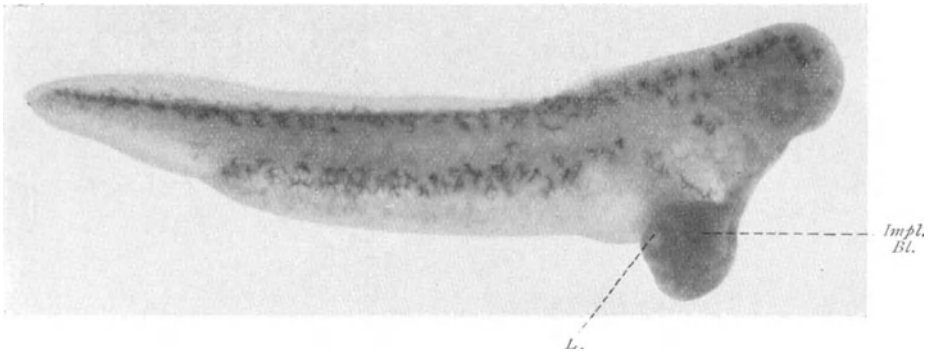


Abb. 11. *Triton taeniatus*, 7 Tage nach der Operation. Im Gastrulastadium war ins Blastocöl präsumtives Gehirn und Auge einer Gastrula von *Triton alpestris* mit eben vollzogener Unterlagerung (mittlerer Dotterpropf) ohne Urdarmdach verpflanzt worden. Es entsteht ein vom Wirtsektoderm überzogener Implantathücker, der sich zur Blase (*Impl. Bl.*) umformt. An dieser eine Linsenverdickung (*L.*). Vergrößerung 20 $\times$ . (MANGOLD, unveröffentlicht.)

keimen rechts dorsal in die Urmundlippe ein Stück linke Urmundlippe einsetzte und durch dasselbe einen linken Medullarwulst induziert erhielt. Auch weniger beweisende Angaben von LEHMANN (1926 b) scheinen dafür zu sprechen. Die oben erwähnten Versuche von FEDEROW bzw. BRAUS (Abb. 10) lassen auch daran denken, daß von der präsumtiven Chorda die motorischen Bezirke der Medullarplatte und von den präsumtiven Urwirbeln, Segmentstielen und Seitenplatten die sensiblen Bezirke und die Ganglienleisten induziert werden.

In den letzten Jahren sind von mir bei *Triton* urdarmdachfreie Medullarplattenstücke in das Blastocöl einer frühen Gastrula gesteckt worden. Trotz mehr oder weniger starker Störung ihrer Formbildungsprozesse, welche durch die anormale Umgebung ohne weiteres verständlich sind, differenzierten sie sich histologisch ihrer Herkunft entsprechend. — Ja selbst in der präsumtiven Medullarplatte in Gastrulen mit eben klarem ringförmigem Urmund von *Triton alpestris* ist die

Determination der Kopfbezirke recht weit vorangeschritten. Verpflanzt man in diesem Stadium Stücke aus der Kopfplatte ohne Urdarmdach in das Blastocöl etwas jüngerer Keime, so können sie sich zu Auge und Gehirn differenzieren. Dies zeigen in klarer Weise die Abb. 11 und 12. Die Abb. 11 stellt den Wirtskeim 7 Tage nach der Operation dar, das Implantat liegt in einem Hautsack des Wirts, an dem schon im Leben

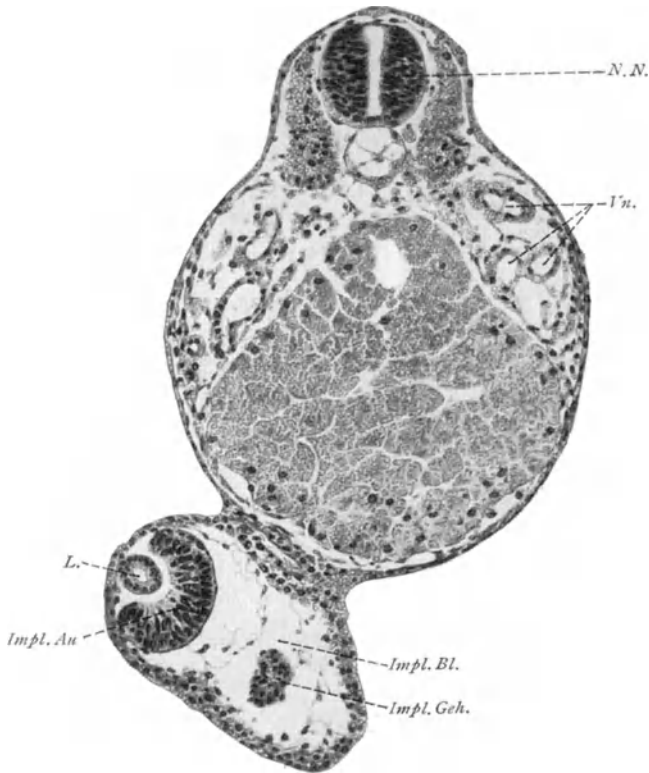


Abb. 12. Querschnitt durch Embryo der Abb. 11 im Bereich der Implantatblase. *L.* Linse; *Impl. Au.* wohldifferenziertes Auge des Implantats; *Impl. Bl.* Ektodermblase des Wirts, hervorgerufen durch das Implantat; *Impl. Geh.* Gehirnteil des Implantats, gerade angeschnitten; *N.N.* normales Neuralrohr; *Vn.* Vorniere. Vergrößerung 80 $\times$ . (MANGOLD, unveröffentlicht.)

die Bildung einer Linse beobachtet worden war. Bei der Schnittuntersuchung zeigte das Implantat sich in einen großen Gehirnteil (auf der Abb. 12 nur angeschnitten) und einen schönen Augenbecher mit Retinä und Tapetum differenziert. Das Auge hat im überlagernden Ektoderm ein gutes Linsenbläschen induziert. Daraus ergibt sich, daß in der präsumtiven Kopfplatte kurz nach der Unterlagerung durch das Urdarmdach, die Determination zu Auge schon vorhanden ist, und daß damit dem Material alle Fähigkeiten zukommen, die der primären Augenblase eigen sind. Ähnlich mag es sich mit den anderen Abschnitten der Me-

dullarplatte verhalten, was im einzelnen noch nachzuweisen sein wird. Leider sind hier die Kriterien nicht so zuverlässig wie bei der Augenanlage.

Von LEHMANN (1926) ist versucht worden, die Bedeutung der Urdarmdachbezirke bzw. der Urdarmdachorgane für die Materialordnung des Neuralrohrs zu ermitteln. Im Schwanzknospfenstadium sind im Kopf- und Rückenmarksbereich das Dach und der Boden des Neuralrohrs ganz dünn, die Seitenwände dagegen dick, und das Lumen bildet nur einen schmalen, sagittalen Schlitz (Abb. 12 *N.V.*). Setzt man in der oberen oder seitlichen Urmundlippe früher Gastrulen Defekte, so entstehen in einem Teil der Fälle Lücken im Urdarmdach. Fehlt die Chorda oder ein Teil derselben, so wachsen häufig die beiden seitlichen Urwirbel median zusammen. Das über ihnen liegende Neuralrohr besitzt dann nahezu stets einen sehr starken Boden, der sich nach dem Dach hin allmählich verjüngt. Liegen bei mangelnder Chorda die Urwirbel lateral, so ist die normale Form des Medullarrohrs vorhanden. LEHMANN schließt, daß die Materialverteilung im Neuralrohr von der Trennung des Mesoderms in der Mediane abhängt. Dieser Schluß dürfte durch die Befunde LEHMANNNS kaum gesichert sein; finden wir doch dieselbe Materialverteilung im Kopfbereich, wo keine Urwirbel vorhanden sind. Auch fand ich ein gut geformtes Medullarrohr, das durch ein in das Blastocöl einer Gastrula gestecktes Stück Gehirn eines gerade schwimmenden Embryo in der Mitte der Bauchseite des Wirts induziert worden war (Abb. 8). Es besteht natürlich die Möglichkeit, daß sich die Kopfplatte und das Rückenmark verschieden verhalten, und daß letzteres durch die Urdarmdachorgane in seiner Differenzierung auch beeinflußt wird. Dafür tritt auch GIERSBERG (1926) ein, und mir selbst schien es nach Befunden an Keimverschmelzungen wahrscheinlich (MANGOLD und SEIDEL 1927). Doch wird man die Frage einer gesonderten Untersuchung unterwerfen müssen. Vielleicht erklären sich die Medullarrohre mit starker Basalplatte einfach dadurch, daß die Induktion des Medullarrohrs nicht optimal gewesen ist.

Spätestens nach dem Medullarplattenschluß sind im Neuralrohr auch die histologischen Vorgänge im einzelnen determiniert. Dies beweisen die Differenzierungen von Tapetum und Retina bei den Umdrehungsversuchen eines Stücks Kopfplatte durch SPEMANN (1912, siehe oben) und bei der Transplantation von präsumtiver Medullarplatte ins Blastocöl der frühen Gastrula von MANGOLD (Abb. 11 u. 12). Von DETWILER (1925 d, 1927 a, 1927 c) ist es auch für einzelne Zellen nachgewiesen worden. In der Medulla oblongata der Fische und Amphibien findet sich auf der Höhe des Eintritts des Nervus acusticus jeweils ein Paar von Ganglienzellen (MAUTHNERSche Zellen), die durch ihre enorme Größe, ihre Struktur, ihre Lage und ihre zahlreichen Fortsätze eindeutig gekennzeichnet sind. Implantiert man nun nach Medul-

larplattenschluß einem *Amblystoma*-Keim caudal von der normalen Medulla eine zweite an Stelle der entsprechenden Neuralrohrsegmente, so unterliegt diese wohl den Ortseinflüssen im Hinblick auf ihre quantitative Ausbildung (siehe S. 207), entwickelt aber ihre beiden MAUTHNERSchen Zellen, so daß der Keim deren vier besitzt. — Es mag in diesem Zusammenhang noch auf die sehr sorgfältigen Arbeiten von COGHILL (1914, 1916, 1924 a, 1924 b) hingewiesen werden, die für *Amblystoma* die Verteilung von Proliferation und Differenzierung im Zusammenhang mit der Ausbildung der frühen Reflexe behandeln.

Die Polarität der Medullarplatte bzw. des Neuralrohrs äußert sich außer in den Formbildungsprozessen auch in dem Verhalten der auswachsenden Longitudinalstränge, wie aus verschiedenen Experimenten am Rückenmark hervorgeht. HOOKER (1917) replantiert etwa 1 mm lange Rückenmarkstückchen direkt hinter der Medulla oblongata unter Vertauschung von vorn und hinten bei Larven von *Rana fusca*, *palustris* und *pipiens* mit geschlossenem Medullarrohr. Während im Implantat die morphologische Polarität beibehalten wird, tritt nach einiger Zeit eine ortsgemäße Entwicklung der funktionellen Polarität ein. Die Inversion der Polarität des Implantats macht sich nach der Verheilung in einem verzögerten Einwachsen der caudalwärts gerichteten Bahnen geltend. Entsprechendes wurde von WIEMAN (1922) beobachtet. Wird nämlich bei *Amblystoma*-Larven nach Medullarrohrschluß das Rückenmark des zweiten bis vierten Segments in der Horizontalebene um 90° gedreht, so durchwachsen die ab- und aufsteigenden Fasern dasselbe stets in der ursprünglichen Richtung.

Nach den vorliegenden, bis jetzt noch lückenhaften Daten ergibt sich, daß die Medullarplattenbezirke sehr frühzeitig, mindestens mit dem Abschluß der Gastrulation, labil determiniert erscheinen, und daß man damit rechnen muß, daß die Medullarplatte nicht als Einheit, sondern gleich als Mosaik determiniert wird. Vieles spricht dafür, daß das Urdarmdach für die Determination der Medullarplattenbezirke verantwortlich zu machen ist. Eine schon vor der Unterlagerung bestehende Bahnung der präsumtiven Medullarplattenbezirke könnte ebenfalls von Bedeutung sein. Man muß jedoch im Auge behalten, daß sowohl Defekte im Urdarmdach (LEHMANN 1926 b) als auch solche in der deutlich abgegrenzten Medullarplatte noch bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen werden können.

### B. Primäre Vorgänge bei den Vögeln.

Die Embryonen des Hühnchens sind erst nach der Eiablage experimentellen Eingriffen zugänglich. Sie befinden sich zu diesem Zeitpunkt, verglichen mit den Amphibien, etwa im Stadium der frühen Gastrula. Schon während der ersten Stunden der Bebrütung erscheint der Primitivstreif (Abb. 13), nämlich nach 4 Stunden, als breites, vom hinteren Rande

der Keimscheibe bis ungefähr in die Mitte derselben sich erstreckendes Feld von der Form einer Parabel. Dieses zieht sich weiterhin median zusammen, um schließlich eine lange schlitzförmige Grube, die Primitivrinne, zu bilden; sie ist vorn bekanntlich begrenzt durch den HENSENSchen Knoten. An dem Primitivstreif (Urmund) findet die Bildung des Mesoderms durch einwuchernde Zellen statt. Der HENSENSche Knoten liegt ungefähr im Bereich des fünften Segments. Vor ihm legt sich im „Kopffortsatz“ der Kopf und das (ungefähr) erste bis fünfte Segment des Rumpfes an, hinter ihm im Primitivstreif die Hauptmasse des Rumpfes. Der Kopffortsatz mit Medullarrinne läßt sich nach etwa 14 Stunden Bebrütung erkennen. (Weiteres über Kinematik siehe bei WETZEL [1925a,b] und ältere Literatur bei PRZIBRAM 1907, S. 88.)

Der Zeitpunkt der Determination wird einigermaßen aufgeklärt durch die Arbeiten von AGASSIZ und DANCHAKOFF (1922), ATTERBURY (1922

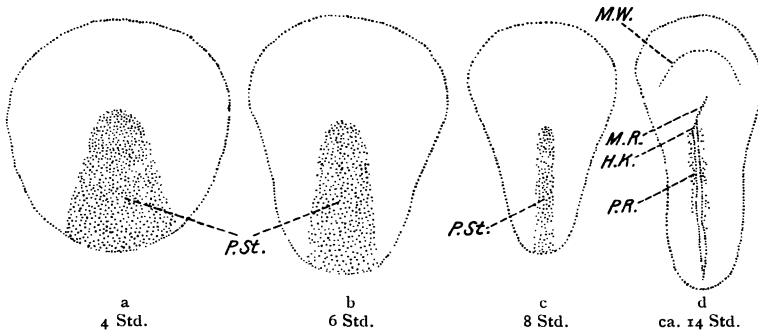


Abb. 13 a—d. Schemata der Keimscheibe des Hühnchens nach 4 (Abb. 13 a), 6 (Abb. 13 b), 8 (Abb. 13 c) und etwa 14 (Abb. 13 d) Stunden Bebrütung. — *H.K.* HENSENScher Knoten; *M.R.* Medianrinne der Medullarplatte; *M.W.* Medullarwulst; *P.R.* Primitivrinne; *P.St.* Primitivstreif. (HOADLEY.)

bis 1923), DANCHAKOFF (1922), DANCHAKOFF und AGASSIZ (1924), MURRAY und HUXLEY (1925) und besonders diejenigen von HOADLEY (1924 bis 1926). Ältere Literatur siehe bei MURRAY und HUXLEY (1925, S. 29). Die Experimente aller erwähnten Autoren bestehen in der Transplantation von Teilen der jungen Keimscheibe in die Allantois eines etwa 10 Tage bebrüteten Embryo. Die schöne Methode ist, soweit mir bekannt, im Laboratorium von LILLIE von AGASSIZ und DANCHAKOFF zum erstenmal verwandt worden. Die Transplantate enthalten nahezu stets Elemente aller Keimschichten, was bei der Schlußfolgerung zur Vorsicht zwingt. Doch tritt offenbar am Transplantationsort eine mehr oder weniger weitgehende Isolation der Teile des Transplantats ein. Die Leistungen der Transplantate sind in der Tabelle 1 nach den Mitteilungen von HOADLEY (1926 a, b, c), der die eingehendsten Untersuchungen vor allem auch an ganz jungen Keimscheiben ausgeführt hat, zusammengestellt worden. Dabei sollen auch Mesoderm und Entoderm mit aufgeführt werden. Die Angaben über das Entoderm sind noch etwas lückenhaft.



Tabelle i. Die Differenzierungsleistung von Stücken verschieden alter Keimscheiben des Hühnchens, welche, aus allen Keimschichten bestehend, in die Allantois eines etwa 10 Tage älteren Hühnerembryos verpflanzt und nach etwa 8 Tagen mikroskopisch untersucht wurden. Zusammengestellt nach HOADLEY (1926 a, b, c).

Keimscheibe	Differenzierte Organe bzw. Gewebe des		
	Ektoderms	Mesoderms	Entoderms
Unbebrütet	Epidermis (allgemeiner Struktur)	—	Darm (allgem. Struktur)
2 Stunden bebrütet	Epidermis Nervöses Gewebe	—	Darm
4 Stunden bebrütet	Epidermis Neuralrohr u. Nerven Auge (ganz aus zylindrischen pigmentierten Zellen)	Knorpel Darmmuskulatur Sekret. Tubuli der Niere	Darm
6 Stunden bebrütet	Epidermis Neuralrohr u. Nerven Augen (Tapetum und Retina) Häutige Gehörblase	Knorpel Darmmuskulatur Skelettmuskeln Sekret. Tubuli Glomeruli Herzmuskel Chorda	Darm
8 Stunden bebrütet	Epidermis Neuralrohr u. Nerven Augen (Tapetum und geschichtete Retina und Linse) Häutige Gehörblase	Knorpel Darmmuskulatur Skelettmuskeln Sekret. Tubuli Glomeruli Herzmuskel Chorda	Darm
10 Stunden bebrütet	Epidermis mit Federanlagen (Corium) Neuralrohr u. Nerven Augen (Tapetum und geschichtete Retina und Linse) Häutige Gehörblasen	Knorpel Darmmuskulatur Skelettmuskeln Sekret. Tubuli Glomeruli Sammelgänge WOLFFScher Gang Corium (Federanlagen)	Darm
12 Stunden bebrütet und älter	Gute Differenzierung aller Gewebe	Gute Differenzierung aller Gewebe	Darm Akzessorische Drüsen (15 Stunden)

In den 2 Stunden bebrüteten Implantaten treten die ersten nervösen Elemente auf. Zu diesem Zeitpunkt ist offenbar ihre Determination in Gang. Sie ist — vorausgesetzt, daß man über den Einwand der mangelhaften Isolation der Implantatbezirke hinwegsieht — wohl endgültig im Stadium mit Kopffortsatz vollzogen. In unbebrüteten Keimscheiben scheint noch keine Medullarplattendetermination vorzuliegen, bzw. diese ist so labil, daß sie in der fremden Umgebung nicht in Erscheinung tritt.

Es ist, wenn wir uns die Ergebnisse der Experimente an Amphibien zum Vergleich heranziehen, was natürlich nur mit größtem Vorbehalt geschehen kann, recht auffällig, daß diese jungen Implantate trotz des Besitzes der Anlage des präsumtiven Primitivstreifens (Urmunds) nicht am Implantationsort die determinativen Vorgänge fortsetzen. Dies könnte in der Schädigung des Implantats durch die Operation und besonders durch die fremde Umgebung im älteren Keim begründet sein, könnte aber auch auf einen ganz anders gearteten Determinationsablauf im Vogelei hindeuten. — Über den Sitz der determinierenden Faktoren und das Wesen derselben geben uns die Versuche keine Auskunft.

Aus der Tabelle ergibt sich weiterhin, daß die Differenzierungsleistung der Transplantate nach gleichlanger Versuchsdauer in quantitativer und qualitativer Hinsicht desto größer ist, je älter die Transplantate zur Zeit der Operation sind. Dies trifft nicht nur im allgemeinen zu, sondern läßt sich bei verschiedenen Organen beobachten und dürfte wohl für alle gelten. Bei dem uns hier besonders interessierenden Zentralnervensystem findet man ganz entsprechend mit steigendem Alter des Implantats zur Zeit der Operation immer besser differenzierte Neuralrohrabschnitte. Das Auge, erst in etwas älteren Transplantaten auftretend, zeigt folgende Differenzierungsleistungen: 1. einheitlichen Aufbau aus zylindrischen, schwach pigmentierten Zellen (4 Stunden Bebrütung); 2. Tapetum und Retina unterschieden (6 Stunden Bebrütung); 3. Tapetum, geschichtete Retina und Linse (8 Stunden Bebrütung) und 4. Tapetum, Retina, lenticuläre Zone und Linse (15—20 Stunden Bebrütung). Man wird geneigt sein, diese Befunde mit HOADLEY in der folgenden Weise zu deuten: HOADLEY nimmt an, daß die Determination der Abschnitte des Organismus bzw. der Organe schrittweise erfolgt („schrittweise Determination“ — „Elementarorgane“ von DRIESCH — „Elementare Einheiten“ von MANGOLD 1926), und daß der Organismus bzw. seine Organe fortschreitend in ihre Abschnitte und Unterabschnitte aufgeteilt werden (differential dichotomy). Bei der Operation soll die Determination eine bestimmte Stufe erreicht haben und sich weiterhin nicht mehr vervollständigen. Die histologische Differenzierung soll sich in den Transplantaten ungehindert vollziehen, jedoch nur so weit, als die schon vorhandene Determinationsstufe bestimmt.

Die Frage der schrittweisen Determination wird im größeren Zusammenhang betrachtet werden müssen. Durch die Befunde HOADLEYS scheint sie mir nicht bewiesen; denn die Ergebnisse der Amphibienexperimente mahnen zur Vorsicht. Dort findet man, wie beim Hühnchen, daß die in das Blastocöl der Gastrula verpflanzte präsumtive Kopfplatte mit Augenanlage der späten Gastrula im allgemeinen kein Auge differenziert, während entsprechende Stücke aus der deutlichen Medullarplatte sehr häufig, wenn nicht stets, Augen aufweisen. Man würde auf Grund dieser Befunde wohl zu demselben Schluß wie HOADLEY kommen,

wenn nicht einzelne sehr günstige und seltene Objekte zeigten, daß auch die präsumtive Medullarplatte der späten Gastrula zur Differenzierung eines vollkommenen Auges mit allen Fähigkeiten (z. B. der Linseninduktion) imstande ist (siehe Abb. 10 u. 11, MANGOLD, unveröffentlicht). Neben der schrittweisen Determination wird man daher (auch beim Vogel-embryo) die Möglichkeit im Auge behalten müssen, daß die Determination mit ihrem Eintritt recht viele Entwicklungsprozesse umfaßt, daß sie aber anfangs labil ist und erst mit der fortschreitenden Entwicklung immer stabiler wird. Bei der Transplantation werden dann die Umgebungseinflüsse jüngerer Material mehr beeinträchtigen als älteres, und zwar werden durch sie die Entwicklungsvorgänge desto mehr gehemmt, je später sie normalerweise auftreten.

Diese Überlegungen zeigen auch, daß man aus den vorliegenden Versuchsergebnissen den genauen Zeitpunkt der Determination der Medullarplattenabschnitte nicht erschließen kann, doch sind diese offenbar mit dem Auftreten des Kopffortsatzes (14 Stunden Bebrütung) endgültig determiniert.

Der Schluß zum Neuralrohr vollzieht sich auch bei den Vögeln im wesentlichen unabhängig von der Umgebung, wie schon ältere Versuche von ROUX (1885, Ges. Abh., Bd. II, S. 247) und anderen und auch diejenigen der oben erwähnten Autoren zeigen. — Weiterhin zeigte WAELSCH, daß lokale Wucherungen, welche durch Injektion von in Olivenöl gelöstem Scharlachrot unter die Keimscheibe des 24 Stunden bebrüteten Hühnereies erzielt wurden, im Medullarrohr zu vielfacher Rohrbildung führten, während Wucherungen der Epidermis keine solche aufwiesen. Er schließt daraus wohl mit Recht, daß den Zellen der Medullarplatte, selbst in pathologischen Fällen, die Tendenz zur Rohrbildung eigen sei. — Und schließlich wird man wie bei den Amphibien annehmen können, daß die Tendenz zur Rohrbildung auch in älteren Neuralrohren noch besteht. Denn GAWRILENKO (1924) beschrieb einen Embryo mit Vervielfältigung des Canalis centralis in der Lendengegend. Dieser wies noch die Besonderheit auf, daß Neuroblasten in das umgebende Mesenchym und das Lumen des Zentralkanals ausgetreten waren. In den beiden Vorgängen, Rohrbildung und Zellaustritt, sieht GAWRILENKO eine Regulation des hyperplastischen Rückenmarks, sein normales Volumen beizubehalten bzw. herzustellen, wobei die Zellen sich normal verhielten, indem die spongioblastenartigen eine Rohrauskleidung bildeten, die Neuroblasten aus dem Rückenmark auswanderten. Interessant war, daß Wucherungen in der Parietalgegend zu knospenartigen Auswüchsen führten, was den Formbildungen dieses Bezirks entspricht (Augenblasen, Epiphyse).

### C. Sekundäre Vorgänge in der Morphogenese des Nervensystems und ihre Ursachen.

#### 1. Kinematik der Entstehung der Nerven und des sympathischen Stranges.

Am Ende des vergangenen und Anfang des neuen Jahrhunderts standen drei verschiedene Theorien über die Bildungsweise der Nerven im Zentrum der Diskussion. Die eine nahm an, daß die Nervenfasern durch eine Kette von Zellen an Ort und Stelle als Differenzierungsprodukt des Plasmas gebildet werden. Sie ist bekannt als „Zellkettentheorie“ und wurde von SCHWANN (1837), BALFOUR (1878), DOHRN (1891), APATHY (1897), BETHE (1903) und vielen anderen Forschern vertreten. Die zweite, „Auswachsungstheorie“, ließ die Nervenfasern als Fortsätze der Neuroblasten entstehen. Sie ist geknüpft an die Namen HIS (1886), FOREL (1887), CAJAL (1890), LENHOSSEK (1892) und viele andere. Die dritte schreibt Plasmabrücken, welche entweder als primäre zwischen den Zellen von der Furchung her bestehen geblieben oder als sekundäre neu gebildet worden seien, eine wichtige Rolle zu, wobei auch die Leitfunktion als differenzierender Faktor geltend gemacht wird (HENSEN 1864 und modifiziert HELD 1909 und andere). (Eine kurze Besprechung dieser Theorien mit genauer Literaturangabe findet sich bei HARRISON [1924]).

Die Frage der Bildungsweise der Nerven konnte durch die deskriptive Forschung nicht eindeutig entschieden werden. Sie ist erstmalig von HARRISON auf experimentellem Wege klar zugunsten der Auswachsungstheorie entschieden worden. Die Notwendigkeit, die Neuroblasten von allen anderen Zellen, von den Plasmodesmen und von der Funktion, zu isolieren, führte HARRISON nach einer Reihe anderer Experimente zur Züchtung der Ganglienzellen im Blutplasma, wo sie in unabhängiger Differenzierung Nervenfasern bildeten (1907 a, 1910 b und besonders ein Vortrag über verschiedene Experimente 1908 b). Aus dem Froschembryo wurden kurz nach dem Schluß der Medullarplatte Neuralrohrzellen entnommen und in sterilem Blutplasma gezüchtet (Abb. 14 a, b, c). Die anfangs kugeligen Zellen wurden birnenförmig und bildeten am Stiel einen ständig länger werdenden Fortsatz hyalinen Plasmas, der zur Nervenfasern wurde. Am Ende war er zur Endkeule verdickt und zeigte sich stetig ändernde Pseudopodien. Die Fasern verschiedener benachbarter Zellen konnten miteinander verschmelzen und ihre Verbindung wieder lösen. Sie wuchsen in Anlehnung an Fibrinfasern, welche in dem geronnenen Blut enthalten sind. Diese Grundergebnisse von HARRISON sind von vielen Forschern bestätigt und ergänzt und auch auf andere Tiere ausgedehnt worden. (Siehe RH. ERDMANN 1921, A. FISCHER 1927.)

Ist damit bewiesen, daß die Neuroblasten unter Selbstdifferenzierung die Nervenfasern bilden, ohne dazu lebende Leitbahnen in Form von Plasmodesmen oder Körperzellen zu benötigen, so wurde zudem von

HARRISON (1908 b, 1924) in einem anderen sehr sinnreichen Experiment gezeigt, daß die eng mit den Fasern in Verbindung stehenden SCHWANN'schen Zellen nicht imstande sind Fasern zu bilden. Wird (Abb. 15 a—d) bei einer Froschlarve mit eben geschlossenem Medullarrohr durch einen



Abb. 14 a—c. Ansichten derselben Gruppe von Neuralrohrzellen eines 3,3 mm langen Embryo von *Rana palustris*, gezüchtet in Lymphe von *Rana pipiens*. — 'a 24 Stunden, b 34 Stunden und c 46½ Stunden nach der Explantation. — *ct*, Embryonalzellen, sich frei im Medium bewegend; *ms*, Hauptmasse des Explantats; *nf*, die auswachsenden Nervenfasern, die Indizes geben die Reihenfolge der Entstehung an; *npl*, plasmatisches Ende der wachsenden Nerven; *thr*, Fibrinstränge des Mediums. (HARRISON.)

flachen frontalen Schnitt die dorsale Hälfte des Rückenmarks mit der Ganglienleiste entfernt, so enthalten die Spinalnerven nur motorische Fasern und es fehlen die Spinalganglien, die sensiblen Fasern und die SCHWANN'schen Zellen, wie an den Nerven des Musculus abdominalis nachgewiesen werden konnte (Abb. 15 c). Wird das Rückenmarksröhr herausgehoben, die ventrale Hälfte entfernt und die dorsale wieder ein-

geheilt, so sind später die Spinalganglien, die sensiblen Fasern und die SCHWANNschen Zellen vorhanden, es fehlen jedoch die motorischen Fasern (Abb. 15 d). Das Experiment zeigt, daß bis 8 Tage nach der Operation die SCHWANNschen Zellen von den Spinalganglien gebildet werden, daß sie jedoch nicht imstande sind, die motorischen Fasern zu bilden. Und schließlich ergeben die vielfach angestellten Versuche über Nerven-

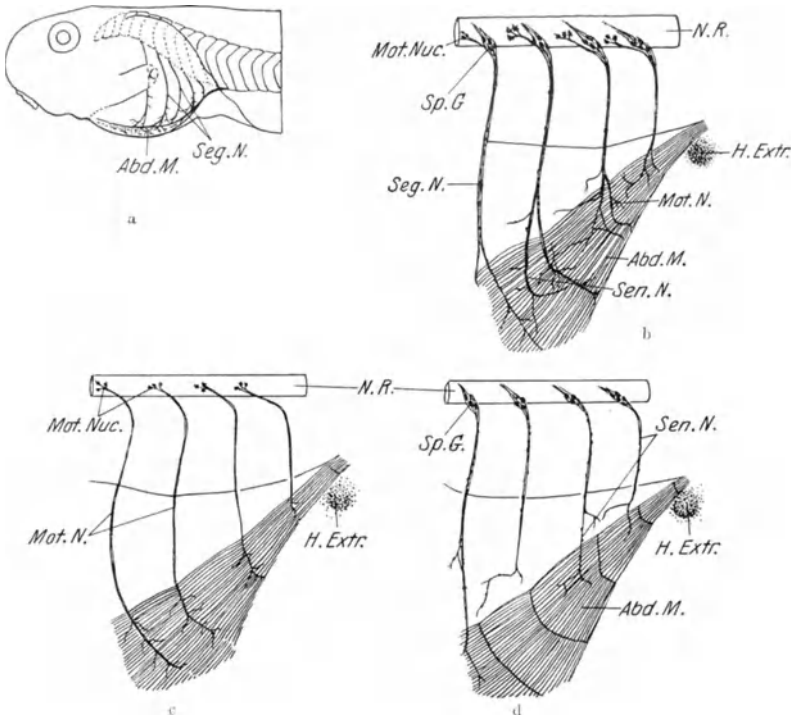


Abb. 15 a—d. Schematische Darstellung der Nerven in der abdominalen Wand der Kaulquappe. — a Larvenkörper mit allgemeiner Anordnung der Nerven. — b Nervenverlauf der normalen Larve, etwas deutlicher dargestellt. — c Nervenverlauf bei Nerven, denen nach dem Schluß der Medullarwülste die Nervenleiste entfernt worden war; nur motorische Nerven vorhanden. — d Nervenverlauf bei Nerven, denen nach Schluß der Medullarwülste die ventrale, motorische Hälfte des Neuralrohrs entfernt worden war; nur sensible Nerven und Scheidenzellen vorhanden. — *Abd. M.* primärer Abdominalmuskel; *H. Extr.* hintere Extremität; *Mot. N.* motorischer Nerv; *Mot. Nuc.* motorischer Nucleus; *Sen. N.* Segmentalnerv; *Sen. N.* sensorischer Nerv; *N. R.* Neuralrohr; *Sp. G.* Spinalganglion.  
(Nach HARRISON 1924.)

durchtrennung, daß die SCHWANNschen Zellen auch nicht imstande sind die von ihren Bildungszentren isolierten Nervenfasern zu unterhalten, da letztere stets degenerieren, um von dem Zentrum aus wieder regeneriert zu werden.

Während auch die deskriptiv arbeitenden Forscher der letzten Zeit sich im allgemeinen zur Auswachsungstheorie bekennen, hat GOETTE (1914) die Kopfnerven der Fische, PEDASCHENKO (1914) die Augen-

muskelnerven bei Reptilien und DART und SHELLSHEAR (1922) die motorischen Nerven der Elasmobranchier an Ort und Stelle entstehen lassen. Ihre Angaben sind von HARRISON (1924) einer ablehnenden Kritik unterzogen worden.

Die Bildung der SCHWANNschen Zellen geht nach HARRISON (1908, 1924) bei Amphibien auf die Ganglienleiste und die Placoden zurück. In späteren, fressenden Stadien sollen eventuell auch einzelne Zellen an der ventralen Wurzel aus dem Neuralrohr austreten, um zu SCHWANNschen Zellen zu werden. Dieses experimentell gestützte Ergebnis kann jedoch vorerst nicht auf alle Tiere angewandt werden, denn die deskriptive Forschung gibt einen verschiedenen Ursprung der SCHWANNschen Zellen für verschiedene Tiere an. So entnehme ich einer Angabe von NEAL (1914, S. 53), die sich auf HELD (1909) stützt, daß sie bei *Petromyzon* und Selachiern durch auswandernde Zellen des Medullarrohrs, bei Reptilien, Vögeln, Säugetieren und Amphibien hauptsächlich durch solche der Spinalganglien gebildet werden.

Nach der Entfernung der dorsalen Hälfte des Rückenmarks und der Ganglienleiste fehlt nach MÜLLER und INGVAR (1921) bei Amphibien auch der Sympathicus. Diesen Feststellungen widersprechen jedoch die Angaben von KUNTZ (1922), der nach einem entsprechenden Experiment bei *Rana pipiens* 3 Tage nach der Operation Sympathicuszellen in Begleitung der motorischen Wurzeln gefunden zu haben meint. Auch für den Hühnchenembryo ist die Entstehung des Sympathicus zwischen KUNTZ und BATESON (1920) einerseits und MÜLLER und INGVAR (1923) andererseits in gleichem Sinne strittig.

## 2. Die für die Richtung der Nerven verantwortlichen Faktoren.

Mit der Annahme der Auswachsungstheorie ergeben sich besondere Schwierigkeiten für die Erklärung der Tatsache, daß jeder Nerv mit großer Regelmäßigkeit sowohl innerhalb des zentralen Nervensystems wie auch an der Peripherie sein Ziel erreicht.

Von vornherein ist die Auffassung sehr unwahrscheinlich, daß der Weg der Nervenfasern in allen seinen Einzelheiten in jedem Neuroblasten schon festgelegt ist. Sie ist aber auch außer durch Normalbeobachtung vielfach durch Experimente widerlegt worden, in denen es gelang, die Fasern durch Veränderung der Umgebung zum Einschlagen abnormer Wege zu veranlassen. Ich erwähne die älteren Feststellungen bei der Extremitätentransplantation von BRAUS (1904, 1905, S. 441), BAUCHI (1906), GEMILLI (1906), HARRISON (1907 b) und anderen, welche neuerdings von DETWILER (1919—1927) bestätigt wurden. Verpflanzt man Extremitätenanlagen bei Amphibienembryonen im Schwanzknospenstadium an eine beliebige Stelle des Körpers, so können sie ein normal gestaltetes Nervennetz ausbilden, dessen Fasern von ganz abnormen Bezirken des Zentralnervensystems abstammen. — Auch die heterotopen Verpflan-

zungen von Ganglienkomplexen, wie etwa die Verlagerung von Teilen des Zentralnervensystems, der Augenblase oder der Placoden, geben keinerlei Anhaltspunkte für diese Auffassung. (Neuere Literatur: BURR 1920, 1923 a, 1923 b; MAY und DETWILER 1925; STONE 1925 a, 1925 b.) Ferner beweisen es die vielen Versuche über Nervenregeneration, besonders diejenigen, bei welchen der proximale Stumpf mit einem fremden peripheren verbunden wurde (näheres siehe bei BOEKE 1921). — Es kann somit als gesichert gelten, daß der Weg der Faser von der Umgebung bestimmt wird.

Zur Erklärung dieser Richtungs-determination sind von den Forschern die verschiedensten Anschauungen geltend gemacht worden. Sie wurden von BOK (1915, S. 252, Lit.) mit ihren ersten Vertretern zusammengestellt und sollen in folgendem kurz wiedergegeben werden: 1. HIS (1887) vermutet, daß die auswachsenden Fasern jeweils in die Stellen des geringsten Widerstands hineinwachsen; 2. STRASSER (1892) macht elektrische Verhältnisse geltend, derart, daß die Faser jeweils in der Richtung der größten Potentialdifferenz sich verlängere; 3. CAJAL (1892) nimmt eine chemische Anziehung der Nerven durch die Endorgane an, wobei der attraktive Stoff spezifisch sein soll; 4. HIS jun. (1893) mißt den Ernährungsverhältnissen einen richtenden Einfluß bei; 5. HELD (1909) glaubt, daß die Fasern sich stets an Plasmodemesmen entlang bewegen; 6. HENSEN (1903) läßt die Nervenfasern in einem Urnervensystem ohne materiellen Beitrag der Neuroblasten entstehen; 7. KAPPERS (1907) baut in seiner „Theorie der Neurobiotaxis“ die elektrische Erklärung weiter aus.

Nach Ausschaltung der Ansicht von HENSEN (Nr. 6), die durch die oben geschilderten Experimente von HARRISON widerlegt ist, lassen sich diese Auffassungen nach drei Arten von Faktoren ordnen: a) nach mechanischen Faktoren (HIS und eventuell HELD), b) nach chemischen Faktoren (CAJAL, HIS jun. und eventuell HELD) und c) nach elektrischen Faktoren (STRASSER, KAPPERS).

#### a) Mechanische Faktoren.

Da die verschiedenen Gewebearten verschieden dicht sind, liegt es nahe anzunehmen, daß die Nerven ihren Weg in den am wenigsten dichten suchen (Prinzip des geringsten Widerstands, VAULAIR 1882—1885, siehe BOEKE 1921, S. 515). Für die Embryonalentwicklung ist jedoch zu bedenken, daß in der Zeit, wo die ersten nervösen Verbindungen zwischen dem Zentralnervensystem und der Peripherie hergestellt werden, noch keine histologisch differenzierten Gewebekomplexe vorliegen und daher wohl keine beträchtlichen Widerstandsdifferenzen bestehen. Darauf dürfte auch das Ergebnis von BURR (1924 a) zurückzuführen sein. Er fand bei der Implantation einer überzähligen Olfactoriusplacode neben der normalen bei *Amblystoma*-Larven, daß deren Nerv gelegentlich ein ganz fremdes Gebiet durchsetzen und sogar die Gehirnkapsel durch-



ziehen kann, um sich mit dem Gehirn zu vereinigen. Nach TELLO (1923) nehmen die Nerven infolge der relativ geringen Widerstandsdifferenzen in sehr frühen Embryonalstadien ziemlich den direkten Weg zu ihrem Endorgan. Dieser wird später infolge der Verschiebung der Endorgane und der verschieden starken Entwicklung der Gewebekomplexe sekundär mehr oder weniger kompliziert. Den Widerstandsverhältnissen der Umgebung dürfte in der frühen Embryonalentwicklung nicht allzuviel Bedeutung beizumessen sein; sie werden jedoch bei der Regeneration der Nerven eine größere Rolle spielen, da hier schon differenzierte Gewebekomplexe vorliegen und die Heilung mehr oder weniger stark durch Wundgewebe beeinflußt wird.

Die auswachsenden Nervenfasern zeigen einen deutlich nachweisbaren Stereotropismus. HARRISON beobachtete bei seinen Nervenexplantationen, daß sie den Fibrinfasern des geronnenen Blutplasmas folgen (1910 b). Züchtet er in Loke oder defibrinierter Lymphe, so erhält er gute Auswachsungen nur, wenn durch Spinnengewebe eine mechanische Stütze gegeben wurde. Ähnlich dürften auch die Versuche von FORSSMAN (1898), welche in Anlehnung an ältere Versuche anderer Forscher ausgeführt wurden, zu deuten sein. Er unterbrach den Nervus ischiadicus vom Kaninchen auf 5 mm Länge und fixierte die Stümpfe mit demselben Abstand in einem Strohalm (Abb. 16 a). In einem zweiten Versuch wurden sie noch durch einen Längsfaden verbunden (Abb. 16 b). Während im ersten Experiment nach 2 Monaten nur wenige der am proximalen Stumpf regenerierten Fasern den mit Lymphe, Fibroblasten und granulären Zellen erfüllten Strohalm der Länge nach durchzogen und den peripheren Stumpf erreichten, taten dies im zweiten Experiment beträchtlich viele. Durch den Faden hatten die Zellen des Röhreninhalts eine Längsorientierung erfahren, die offenbar das Wachstum der Fasern beschleunigte und richtete. Die Wirkung des Fadens war eine mittelbare, denn an ihm selbst liefen keine bzw. nur wenige Fasern entlang. Dieser Einfluß ist aber relativ gering, wie der dritte Versuch zeigte. Wurde nämlich der periphere Stumpf entfernt (Abb. 16 c), so fanden sich wohl im proximalen Teil des Röhrchens sehr reichlich Fasern; ihre Zahl verringerte sich jedoch schnell gegen den distalen Teil hin. Der distale Nervenstumpf ist offenbar von großer Bedeutung, sein Einfluß soll nachher betrachtet werden.

Es ist zu vermuten, daß Kontaktreize auch beim normalen Wachstum der Nervenfasern eine, wenn vielleicht auch bescheidene, Rolle spielen; unbedingt notwendig scheinen sie jedoch nicht zu sein, was FRANCISCO TELLO (1923) auf Grund der Erforschung über die Regeneration der Nerven für erwiesen hält. Auch NEAL (1921) stellt auf Grund eingehender deskriptiver Untersuchungen an *Squalus* fest, daß die Nervenfasern den Zwischenraum zwischen dem Rückenmark und den Myotomen ohne Anlehnung an etwa schon bestehende Plasmabrücken durch-

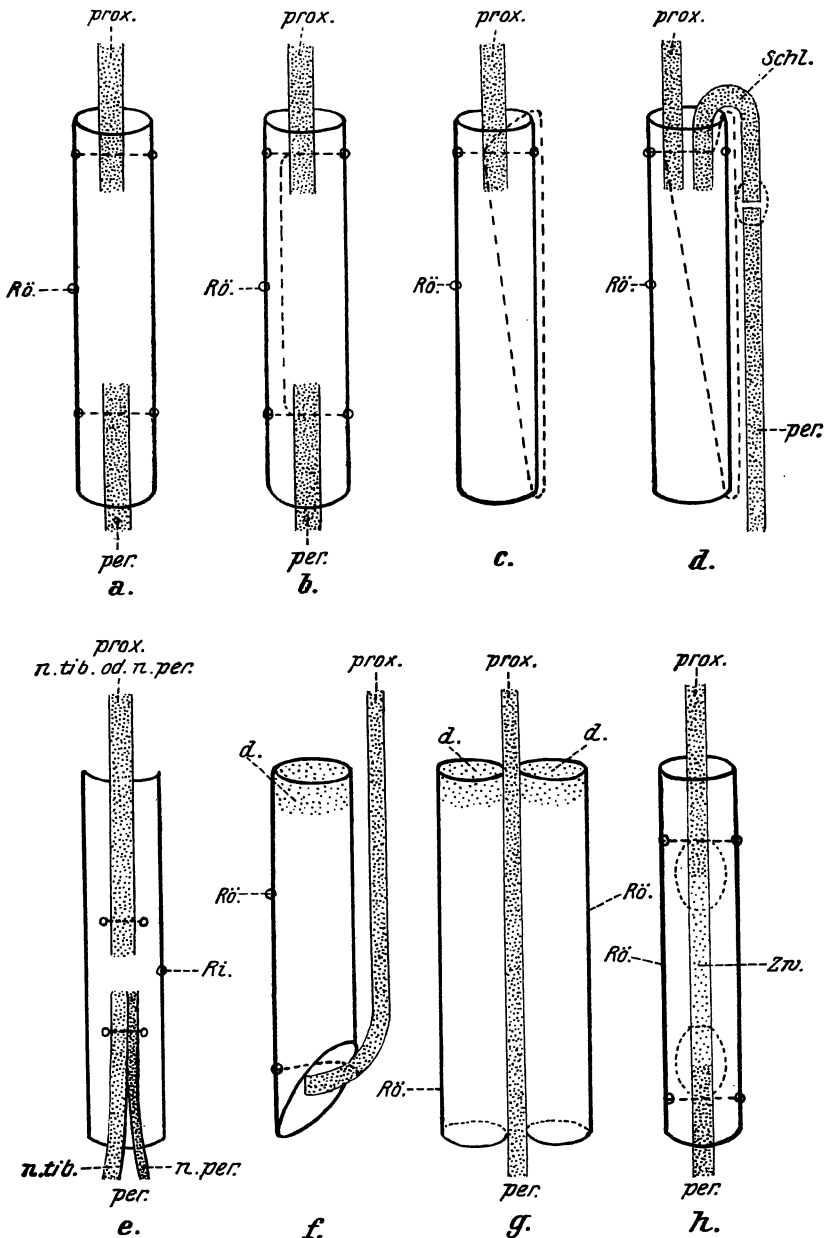


Abb. 16a—h. Versuchsanordnung von FORSSMAN zur Untersuchung der die regenerierenden Nervenfasern richtenden Faktoren. Versuchsobjekt: Nervus ischiadicus vom Kaninchen. Maßverhältnisse im Versuch =  $\frac{1}{3}$  derer in der Zeichnung. — *d.* Paraffinverschluss; *n. per.* Nervus peroneus; *n. tib.* Nervus tibialis; *per.* peripherer Stumpf; *prox.* proximaler Stumpf; *Ri.* bzw. *Rö.* Rinne bzw. Röhrrchen aus Strohalm oder Celloidin, 10 mm lang und 2 mm weit; *Schl.* eingeschaltete Nervenschlinge; *Zw.* eingeschalteter artgleicher oder artverschiedener Nerv; gestrichelt die Befestigungsfäden.  
(Zum Schema nach den Skizzen von FORSSMAN umgezeichnet.)

wachsen. Doch ist diese Ansicht recht umstritten. Ihr liegt die Anschauung zugrunde, daß die Nervenfortsätze im Organismus in den Interstitien ohne notwendige Anlehnung an lebendes Substrat auswachsen. Daß sie es bis zu einem gewissen Grad können, ist ja durch den oben geschilderten Versuch von HARRISON klar bewiesen. Für die Nervenregeneration vertritt jedoch BOEKE (1921) mit allem Nachdruck die Auffassung, daß die Nervenfibrillen stets im Plasma von Leitzellen liegen. Er unterstützt dadurch die Ansicht von HELD (Prinzip der leitenden Wegstrecke) und die Auffassung von DUSTIN (Hodogenese, siehe BOEKE 1921, S. 521). Die Führung der Leitzellen könnte dann durch sehr verschiedene Faktoren bedingt sein.

#### *b) Chemische Faktoren.*

Daß chemische Faktoren für die Wachstumsrichtung der Nerven von mehr oder weniger großer Bedeutung sind, wird wohl von den meisten Forschern angenommen. CAJAL denkt an katalytisch wirkende Stoffe die von der Peripherie gebildet werden, in frühen Entwicklungsstadien mehr allgemeinen Charakter besitzen, später mit der histologischen Differenzierung aber spezifisch sein sollen. Die verschiedenen Embryobezirke sollen außerdem ihre neurotrophen Stoffe in verschiedenen Entwicklungsstadien bilden. Auch soll den verschiedenen Elementen der sich differenzierenden Neuroblasten eine verschiedene Reizbarkeit zukommen. (Weiteres siehe TELLO 1923.) Der Nachweis der chemischen Anziehung begegnet aber beträchtlichen Schwierigkeiten; direkt ist er noch nicht gelungen. Ein Versuch von HARRISON (1912), bei dem in vitro ausgewachsenen Nervenfortsätzen in einem Röhrchen neurotrophe Stoffe dargeboten wurden, hatte ein negatives Ergebnis.

Allgemein bekannt ist die Tatsache, daß bei der Nervendurchtrennung die am proximalen Stumpf auswachsenden, regenerierten Fasern in den degenerierenden distalen Stumpf einwachsen und wahrscheinlich irgendwie von ihm angezogen werden. CAJAL erklärt dies durch Chemotropismus, indem die SCHWANNschen Zellen im peripheren Stumpf in lebhafter Proliferation treten, die BÜGNERschen Bänder bilden, Locksubstanzen abgeben und den Nervenfasern als Schutz und Wegweiser dienen. Dieser Auffassung stellen sich jedoch eine Reihe beträchtlicher Schwierigkeiten entgegen, welche von BOEKE (1921, S. 518ff.) dargestellt sind, und die ich dort einzusehen bitte. Eine Richtung der Nervenfasern durch den peripheren Stumpf wird auch von ihm nicht gänzlich abgelehnt. Da er aber, wie schon erwähnt, die Nervenfibrillen im Plasma der BÜGNERschen Bänder verlaufen läßt, stellt er die Richtung der Nervenfasern durch Leitbahnen zur Erwägung („Hodogenese“ DUSTINS, „Prinzip der leitenden Wegstrecke“, HELD), wobei allerdings diese wieder durch den peripheren Stumpf gerichtet werden müssen (BOEKE 1921, S. 580).

Es soll hier eine sehr systematisch durchgeführte Versuchsreihe be-

schrieben werden, die FORSSMAN (1898, 1900), der Schöpfer des Begriffs „Neurotropismus“, zum Nachweis des Chemotropismus angestellt hat, und die sehr geeignet ist, den gesamten Fragenkomplex zu beleuchten. Ich ergänze sie, ohne den Anspruch auf Vollständigkeit zu machen, nach der Zusammenstellung von BOEKE (1921). Sie wurde im Zusammenhang mit den oben schon geschilderten Experimenten am Nervus ischiadicus vom Kaninchen ausgeführt. Zum Nachweis der Anziehung durch den peripheren Stumpf traf der Experimentator die Anordnung der Abb. 16d. Er durchschnitt den Nerv, befestigte seinen proximalen Stumpf in einem Strohhalme bzw. einem Zelloidinröhrchen, wogegen der periphere Stumpf außen an der Seitenwand auf gleicher Höhe mit dem proximalen fixiert wurde. Beide Stümpfe verband ein entsprechendes, hufeisenförmig gebogenes Ischiadicusstück, dessen innerer Schenkel parallel zum proximalen Stumpf lag und auf gleicher Höhe mit demselben endigte, und dessen äußerer mit seiner Schnittfläche an demjenigen des peripheren Stumpfes befestigt wurde. Außerdem lief ein Faden vom proximalen Stumpf zu den beiden Enden des Röhrchens und an der Außenseite desselben entlang. Nach 2 Monaten fanden sich nur proximal im Röhrchen Nervenfasern. Distal fehlten sie trotz des Leitfadens. Sie bogen zum großen Teil in die Nervenschlinge ein, liefen in ihr weiter und gelangten so zum peripheren Stumpf. Die Anziehung durch den degenerierenden Nerven war also beträchtlich größer als die durch den Faden bewirkten stereotropen Kräfte. In degenerierenden Nerven können die Fasern auch zentralwärts, also gegen die polare Richtung der alten Faser, wachsen.

Dieselbe Anordnung diente auch der Beantwortung der Frage, ob verschiedene Nerven qualitativ verschiedene anziehende Kräfte aufweisen. Für die drei Stücke: proximal, peripher und Schlinge wurden dabei verschiedene Nerven verwandt: z. B. proximal + peripher: Peroneus, Schlinge: Tibialis, oder proximal: Peroneus, peripher + Schlinge: Tibialis und als Kontrolle: alle drei Stücke vom Nervus peroneus. Das Resultat war stets gleich, die Fasern wandten sich zur Schlinge, gleichgültig, ob ein homologes oder heterologes Schlingenstück verwandt wurde. Ein entsprechendes Ergebnis wurde erzielt, wenn ein proximaler Peroneusstumpf mit einem distalen vom Tibialis verbunden wurde und umgekehrt. Die anziehenden Kräfte unterscheiden sich also nicht qualitativ. — Dieses Resultat ist vielfach bestätigt worden; es hat zudem eine ganz besonders interessante Erweiterung erfahren durch die Vereinigung funktionell verschiedenartiger Nerven. (Heterogene Regeneration der Nerven, BOEKE 1921, S. 556.) Ich erwähne nur die Kombination des Nervus lingualis (nahezu ganz sensibel) mit dem Nervus hypoglossus (nahezu ganz motorisch), die viele Forscher beschäftigt hat (Literatur siehe BOEKE 1921). Die fremden Nerven wachsen in die peripheren Stümpfe ein und werden von ihnen in das fremde Endgebiet geführt, wobei sie offenbar die Bahnen

nicht verlassen können. Die motorischen Hypoglossusfasern durchsetzen in der Bahn des Nervus lingualis die Muskeln, gelangen in die Mucosa und das Epithel und bilden Endorgane, welche aber dem Charakter nach motorisch sind. Sie regen sogar die Regeneration der Schmeckbecher an. Im Gegenexperiment gelangen die sensiblen Fasern des Nervus lingualis in der Bahn des Nervus hypoglossus an die Muskulatur, wo sie Endverästelungen bilden, die ihrem Charakter nach motorisch sein sollen. Ob eine funktionelle Umstellung erfolgt, ist fraglich. Die heterogene Regeneration erfolgt aber nach BOEKE etwas langsamer als die homogene.

Weiterhin wurde von FORSSMAN die Möglichkeit erwogen, daß die anziehenden Kräfte bei verschiedenen Nerven quantitativ verschieden sind und die Fasern eines Nerven am besten auf die Quantität des entsprechenden Stumpfes ansprechen. Die in der Abb. 16e skizzierte Versuchsanordnung diente dieser Frage. In einer Zelloidinrinne wurde einem proximalen Stumpf von Peroneus oder Tibialis mit 1 mm Zwischenraum je ein peripherer vom Peroneus und Tibialis mit gleichhoch liegenden Schnittflächen gegenübergestellt. Die auswachsenden Nervenfasern bevorzugten die homologen peripheren Stümpfe nicht, sondern wuchsen in beide gleich gut ein. Die anziehenden Kräfte der degenerierenden Nerven sind also auch nicht derart quantitativ verschieden, daß damit eine Selektion der Nervenfasern ermöglicht würde.

Als weitere Frage wurde aufgeworfen, ob die Kräfte ihren Ursprung den Lebensprozessen im degenerierenden Nerven verdanken, wobei sie chemisch oder elektrisch sein könnten, oder ob sie dem materiellen Substrat der Nerven eigen sind (Abb. 16f). Ein Röhrchen wurde an dem einen Ende quer, an dem anderen schräg abgeschnitten, an seiner queren Schnittfläche mit Paraffin verschlossen und mit zerriebener Gehirns substanz gefüllt. Dann wurde es parallel zum proximalen Ende des abgeschnittenen Nerven, mit seinem schrägen Ende distal gerichtet, eingepflanzt und der Nerv an diesem so befestigt, daß seine Schnittfläche über der Füllung lag. Zur Kontrolle wurden leere Röhren entsprechend eingeteilt; sie füllten sich mit Lymphe, Fibroblasten und granulären Zellen. Bei beiden Versuchen bildete sich ein starkes Nervennetz am Eingang des Röhrchens, jedoch nur in dem mit Nervensubstanz gefüllten stiegen sie zentral aufwärts. — Ähnliche Ergebnisse erhielt TELLO (1923). Er legte Hollundermark, das mit zerriebener Gehirns substanz getränkt war, dem Gehirn oberflächlich auf und fand Nerven aus dem Gehirn in die Maschen des Hollundermarks eingetreten. Der Experimentator scheint jedoch seinen Versuchen keine entsprechende Beweiskraft beizumessen. Auf jeden Fall legen beide Versuche die Annahme nahe, daß die anziehenden Kräfte der degenerierenden Nerven chemischer Art sind.

FORSSMAN hat seine Experimente noch weiter getrieben. Er fragte, ob die anziehenden Kräfte organspezifisch sind (Abb. 16g). Zwei Röhrchen wurden quer abgeschnitten, parallel aneinander geheftet, das eine

mit zerriebener Gehirnsubstanz, das andere mit zerriebener Milz oder Leber gefüllt. Dann wurde in der Senke zwischen beiden der Nervus tibialis entlang geführt, festgeheftet und etwa 1 mm distal von den Röhrenchen abgeschnitten. Der periphere Stumpf wurde so weit als möglich exstirpiert. Über den Mündungen beider Röhrenchen bildete sich ein Nervenetz, doch nur in dem mit Gehirnsubstanz erfüllten stiegen die Fasern zentral aufwärts. Die anziehenden Kräfte scheinen also der Nervensubstanz wesentlich mehr zuzukommen, wenn nicht allein eigen zu sein.

Schließlich wurden noch hetero- und xenoplastische Nerventransplantationen ausgeführt mit der Fragestellung: Sind die anziehenden Kräfte den Nerven aller Tiere gleichermaßen eigen? Die Versuchsanordnung ist in Abb. 16h dargestellt. 5 mm des Nervus tibialis des Kaninchens wurden exstirpiert und durch ein entsprechendes Stück Nervus tibialis von der Taube, dem Meerschweinchen, dem Frosch und (als Kontrolle) dem Kaninchen ersetzt. Der Operationsbereich des Nerven wurde in einem Röhrenchen befestigt. Die regenerierten Fasern wuchsen durch das Kaninchenstück, abgesehen von Störungen an den Befestigungsfäden, glatt durch, dagegen nie durch die artfremden Stücke. Der Taubennerv wirkte dabei wie ein Fadenzwischenstück mechanisch (vgl. Abb. 16b), der Meerschweinchen- und Froschnerv negativ chemotropisch, denn ihre Bereiche im Röhrenchen wurden von den Fasern und den sonst das Röhrenchen erfüllenden Fibroblasten und granulären Zellen vollständig gemieden; Fasern fanden sich nur im Bereich des proximalen Stumpfes. Man wird aus diesem Ergebnis nicht den Schluß ziehen können, daß die anziehenden Kräfte artspezifisch sind, denn sie konnten ja durch andere, ablenkende, artspezifische Faktoren verdeckt worden sein. Die Eignung xenoplastischer Schaltstücke ist bei verschiedenen Arten offenbar auch recht verschieden. HUBER fand bei der Kombination Katze—Hund—Katze, daß die Nerven der Katze durch das Nervensstück vom Hund durchwachsend, den peripheren Stumpf erreichten. Bei Verwendung von Röhrenchen mit Agar, Blutserum, Fett, Lecithin und Gehirnbrei war jedoch der Erfolg meist gering (BOEKE 1921, S. 514, Lit.).

Gegen die schöne Versuchsreihe von FORSSMAN kann man einwenden, daß die Zahl der Versuche gering ist und daß immer nur späte Regenerationsergebnisse (nach 2 Monaten, die Neurotisierung des peripheren Stumpfes ist schon nach 14 Tagen in vollem Gang), zur Untersuchung kamen. TELLO (1923) betrachtet offenbar weder seinen eigenen Hollundermarkversuch noch den Versuch von FORSSMAN als genügenden Beweis dafür, daß die Wirkung der degenerierenden Nerven chemisch sei. Gegen die Annahme der anderen Ergebnisse von FORSSMAN bestehen jedoch meines Wissens keine Bedenken.

## c) Elektrische Faktoren.

Hinsichtlich der elektrischen Faktoren zeigt ein Experiment von INGVAR (1920), daß Nervenfasern von elektrischen Strömen gerichtet werden können. Führt er einen schwachen Strom mittels eines einfachen Leiters durch eine in vitro-Kultur, so wuchsen die Nervenfortsätze senkrecht zum Leiter aus; wurden an die Kultur nicht polarisierbare Elektroden angelegt und mit einem schwachen Strom (2 Billionstel Amp., 1 Tausendstel bis 1 Zweitausendstel  $d$ -Spannung) beschickt, so

stellten sich die Fasern in die Richtung der Kraftlinien ein, während sie in nicht gereizten Kontrollkulturen beliebig gerichtet waren. Der Schluß, daß im Körper elektrische Kräfte richtend wirken, läßt sich natürlich nicht

ziehen, wenngleich für ihn der Umstand spricht, daß die angewandten elektromotorischen Kräfte denjenigen entsprechen, welche bei der Entwicklung der Organismen von verschiedener

Seite angenommen wurden. (Nach FRANCISCO TELLO 1923, S. 52.)

Auf Grund langjährigen Studiums des Nervensystems verschiedenster Tiere hat KAPPERS (1907, 1920, besonders 1921, S. 60ff.) eine

Theorie der „Neurobiotaxis“ ausgebaut, die elektrische Kräfte als Richtungsreize behandelt. Dabei werden besonders die Verhältnisse im Zentralnervensystem berücksichtigt. Die Theorie erfuhr eine Stütze durch die Theorie der „stimulogenen Fibrillation“ seines Schülers BOK (1915), mit welcher bei der Darstellung

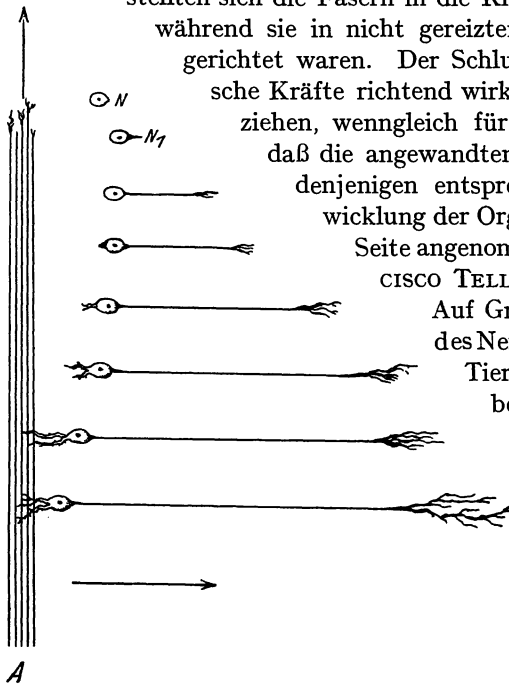


Abb. 17. Die Aktivierung benachbarter Neuroblasten ( $N$ ) durch ein scheidenfreies, wachsendes Faserbündel ( $A$ ); der vertikale Pfeil gibt die Wachstumsrichtung des Faserbündels; der horizontale die Strömungsrichtung des Reizes. „Stimulogene Fibrillation“, BOK.

begonnen sein möge. Beobachtungen der Entwicklung des Gehirns beim Hühnchen führten BOK zu der Auffassung, daß neue Bahnen immer von Neuroblasten stammen, welche in der Nähe schon bestehender Bahnen liegen. Der Einfluß der letzteren auf die Neuroblasten ist in der Abb. 17 dargestellt. Von dem in der Richtung des Pfeiles wachsenden Bündel  $A$  strömen die Reize in die Umgebung, welche den Neuroblasten  $N$  zuerst zu einer abgewandten Bewegung nach  $N_1$  veranlassen. An dessen abgewandter Seite bildet sich dann ein Fortsatz, das zukünftige Axon, und später auch ein oder mehrere Fortsätze auf der zu-

gewandten Seite, die Dendriten. Mit der Bildung der Dendriten bewegt sich die Nervenzelle der Reizquelle zu und mittels derselben und Kollateralen des Bündels wird die Verbindung zwischen Reizquelle und Neuron hergestellt. Die Fortsätze der neu differenzierten Neuriten stehen senkrecht auf der den Reiz ausstrahlenden Bahn. Dies erklärt die Tatsache, daß sowohl im Rückenmark wie im Bulbus hauptsächlich longitudinale und quer verlaufende Fasern angetroffen werden. Der Neurit wächst stets im Sinne der Reizausstrahlung und die Dendriten entgegengesetzt zu ihr. Der kausale Zusammenhang zwischen der wachsenden Faser und der Differenzierung der Neuroblasten scheint durch die Beobachtungen von BOK so gut fundiert, wie ein Schluß auf Kausalität durch die Beobachtung des Normalen überhaupt fundiert sein kann.

Für die Erklärung dieser Befunde sind von KAPPERS elektrische Erscheinungen geltend gemacht worden. Die erste Entwicklung der reizgleich gerichteten Axone wird zurückgeführt auf die positiv galvanotropische Bewegung des Neuronen- und Myelinscheidenplasmas, verstärkt durch den *K*- und *Cl*-Gehalt der Neuriten; während die spätere Bildung der Dendriten und die Verschiebung des perinucleären Plasmas zur Kathode einen Spezialfall der PFLÜGERSchen Gesetze darstellen soll. Auf Grund dieses elektrischen Schemas finden auch die verschiedenen Formen der Nervenzellen ihre Erklärung. Die gleichsinnige Einstellung aller Neuriten eines gereizten Zellkomplexes führt auch zur Faszikulation. Die gesetzmäßigen Synapsen im Zentralnervensystem beruhen darauf, daß nur diejenigen Neuronen, welche gleichzeitig oder schnell nacheinander im Erregungs- bzw. Ionisationszustand sind, miteinander in Verbindung treten. Auch für die Verbindungen der Achsenzylinder sollen synchron und sukzessiv gereizte Zentren, d. h. zeitlich korrelierte Reizzustände, von Bedeutung sein. Wachstumsströme und Erregungsströme in den Fasern bilden die Grundlage der Reize. In frühen Entwicklungsstadien werden wohl die ersteren die einzige bzw. die bevorzugte Rolle spielen.

Soweit ich aus verschiedenen Schriften entnehmen kann (TELLO 1923, S. 51, HERRICK 1925 und KAPPERS 1921), vertritt auch CHILD in einer mir leider nicht zugänglichen Abhandlung (1921) die Auffassung, daß es vor allem elektrische Reize sind, welche die Nervenfasern richten; und zwar sollen die jeweiligen Gradienten mit ihrem vermutlichen elektrischen Gefälle die Grundlage der Richtungsreize bilden (COGHILL 1923). Die Polarisation der Nervenzelle wird in anderer Weise gedeutet als es von KAPPERS, wie oben kurz erwähnt, geschieht.

Die Leistungen der chemischen und elektrischen Reize sind vermutlich verschieden; ersteren kommt auf Grund der großen Zahl der chemischen Stoffe eine große Möglichkeit der Variation zu, letztere haben vor den chemischen voraus, daß sie auf größere Entfernungen wirken können. Die Tatsache, daß aus einem gemeinsamen Nervenstrang be-



stimmte Elemente zu einem Endorgan, andere zum zweiten ziehen, drängt zur Annahme sowohl einer Spezifität des Reizes, als auch einer Spezifität der Perzeptionsfähigkeit. So wachsen in die undifferenzierten Extremitätenknospen motorische und sensible Fasern gemeinsam ein und trennen sich beim Beginn der Differenzierung der Muskulatur, indem die motorischen und einige sensiblen zu den Muskeln, die Hauptmasse der sensiblen zur Haut zieht. Diese Überlegungen führen zu der Auffassung, daß in frühen Entwicklungsstadien hauptsächlich dynamische, in späteren hauptsächlich chemische Reize wirksam sind, und daß die Anziehung auf größere Entfernungen durch dynamische Reize, die mit der Selektion verbundene Anziehung aus kleiner Entfernung durch chemische Reize bewerkstelligt wird. Mechanische Faktoren werden ebenfalls, doch nur in beschränktem Maße wirksam sein.

*d) Spezifität der Nerven.*

Falls eine Spezifität der Nerven überhaupt besteht, so ist sie doch keineswegs so streng, daß dem Mosaik der peripheren Organe ein Mosaik der sie innervierenden Ganglienkomplexe entspricht. Dies beweist eine Fülle von Tatsachen, von denen nur einige erwähnt seien. — HOADLEY (1925b) transplantierte beim 48 Stunden bebrüteten Hühnchen Mesoderm der Somitenregion und Mittelhirnanlage nebeneinander in die Alantois. Das Mesoderm differenzierte sich zu quergestreifter Muskulatur, Mesenchym, Knorpeln und Urniere, das Mittelhirn zu Gehirnabschnitten. Von letzterem zogen Nervenfasern zu den differenzierten Geweben, die offenbar alle gleicherweise die Fasern anzogen. HOADLEY vermutet hier dynamische Reize, da die Fasern, welche ja normalerweise nur Assoziationsbahnen gebildet hätten, auf die Reize der peripheren Gewebe in gleicher Art reagierten. — Weiterhin ist von Extremitäten bekannt, daß das Nervennetz der regenerativ gebildeten Verdoppelungen und dasjenige verpflanzter Extremitäten von vollständig fremden Nerven seinen Ursprung nehmen kann (vgl. S. 186). DETWILER (1925b) und WEISS (1924) haben sich in den letzten Jahren mit diesem Problem, besonders auch mit Hinblick auf die Funktionsfähigkeit der transplantierten Extremitäten, befaßt. Dabei weist DETWILER nach, daß eine Extremität um so unvollständiger funktioniert, je weiter sie im Experiment von dem 3., 4. und 5. Segment entfernt wurde und je geringer damit die Beteiligung der normalen Plexusnerven an ihrem Nervennetz und die Aussicht, mit den im 3., 4. und 5. Segment endigenden longitudinalen Bahnen in Verbindung zu treten, wird. WEISS kommt zu einer eigenen „Resonanztheorie“. Bezüglich dieser rein physiologischen Frage verweise ich auf die schon bezeichneten Arbeiten der beiden Forscher. Schließlich sei noch auf die S. 191 schon erwähnten Versuche über heterogene Regeneration der Nerven hingewiesen. Bei diesen macht die Feststellung BOEKES (1921), daß sensible Nerven auf Muskeln Endplatten

bilden können, welche den motorischen gleich sind, selbst gegen die Annahme eines spezifischen Unterschiedes zwischen motorischen und sensiblen Nerven vorsichtig.

Die experimentelle Forschung ergab jedoch einige Befunde, die man im Sinne einer spezifischen Affinität der zusammengehörigen Ganglienbezirke und der Endorgane zu den normalerweise zugeordneten Ganglienkomplexen deuten könnte, und die hier erwähnt werden müssen.

Bei der Transplantation einer überzähligen Nasalplacode neben die normale bei *Amblystoma*-Larven von BURR (1923b) trat z. B. der Nerv des Transplantates indem er zwischen Gehirn und Knorpelkapsel kaudalwärts lief, auffallend häufig mit der seitlichen Fläche des Mittelhirns in Verbindung. BURR vermutet hier eine Anziehung durch ein Zentrum, mit dem der Olfactorius sekundär oder tertiär verknüpft ist. — Auch die Nerven der regenerierten heteromorphen Antennen

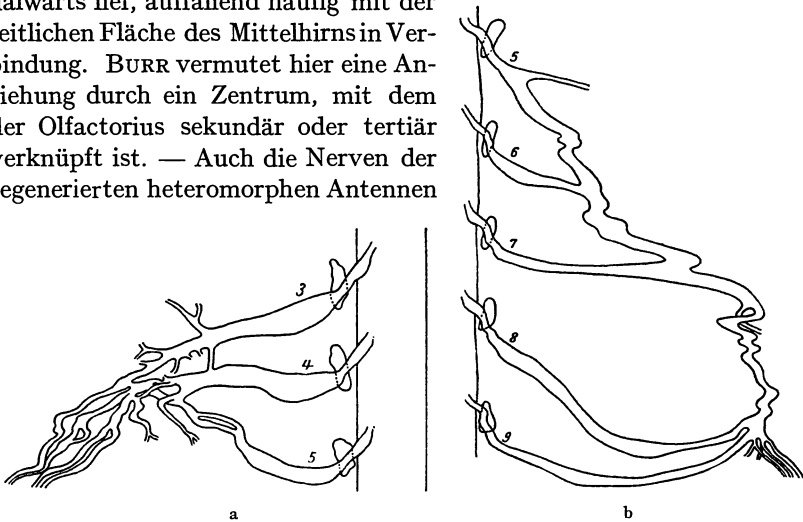
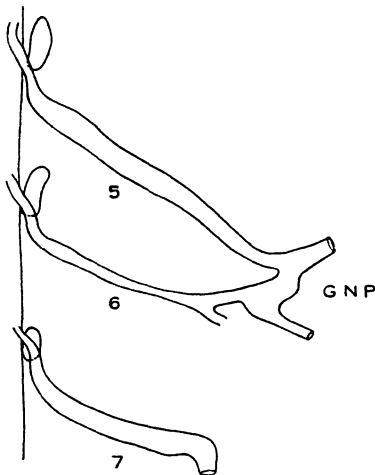


Abb. 18a, b. Graphische Rekonstruktionen des Plexus a einer normalen linken Vorderextremität b einer um fünf Segmente caudal verschobenen rechten Vorderextremität. 3—5 bzw. 5—9 die plexusbildenden Segmentnerven. (DETWILER.)

an Stelle der Augen bei Krebsen konnten in auffallender Weise mit einem Zentrum der normalen ersten Antenne (Neuropilum antennarii I) in Verbindung gelangen, so daß eine Anziehung durch das funktionell verwandte Zentrum vorzuliegen schien. Im Gegensatz dazu übte das ganze Gehirn keine Attraktion auf die Nerven aus (HERBST 1917, S. 477).

Neben diesen recht unsicheren spezifischen Affinitäten zwischen Teilen des Nervensystems schienen bis vor kurzem auch solche zwischen dem Endorgan und seinen normalen Segmentnerven zu bestehen. Darauf deutete eine Experimentreihe von DETWILER (1920 b, 1922, 1925 b) hin. Wird an der Larve von *Amblystoma* im Schwanzknospfenstadium die Anlage der Vorderextremität exstirpiert, so endigen die Nerven des Brachialplexus an der Exstirpationsstelle. Wird hinter die normale Anlage eine zweite implantiert, so erhält diese ihre Nerven von den Seg-

menten der Implantationsstelle. Verschiebt man an einem und demselben Keim auf derselben Seite die Anlage um einige Segmente kaudalwärts, so wird sie nicht einfach von den ihrer Lage entsprechenden Segmenten, sondern von weiter cephal liegenden mit mehr oder weniger Beteiligung der normalen Plexussegmente innerviert. Letzteres zeigt die Abb. 18b, welche die Plexusbildung einer ins 9., 10. und 11. Segment verpflanzten Extremität darstellt. Diese wird geleistet vom 5., 6., 7., 8. und 9. Spinalnerv anstatt vom 9., 10. und 11. Eine in den Kopf verpflanzte Anlage kann entsprechend die nicht gebundenen normalen Plexusnerven kranialwärts richten. Entsteht an der Ex-



G E

Abb. 19. Innervation eines Auges mit Nasalplacode, welche bei *Amblystoma* im Schwanzknospenstadium 4 Segmente hinter die Anlage der rechten Vorderextremität bei gleichzeitiger Exstirpation der letzteren implantiert worden waren. Der 5. Segmentalnerv, normalerweise etwas nach vorwärts gegen Extremität gewandt (Abb. 18 a), zieht gegen das Implantat. GNP Nasalplacode. (DETWILER.)

plantationsstelle eine Extremität durch Regeneration, was gewöhnlich innerhalb 3—12 Tagen eintritt, so findet die Ablenkung zum Transplantat trotzdem statt. Wenn jedoch während 4 Tagen nach der Explantation der Brachialplexus an der regenerationslosen Exstirpationsstelle sein peripheres Wachstum vervollständigt hat, so werden seine Nerven durch eine nunmehr etwas kaudal von ihm implantierte junge Extremitätenanlage nicht mehr angezogen (1925 b). Daraus ergibt sich, daß die Tendenz besteht, die Extremitätenanlage durch die normalen Plexusnerven zu versorgen; deren Reaktionsfähigkeit wird durch die normale Anlage ganz oder nahezu vollkommen gebunden. Reiz und Perzeptionsfähigkeit scheinen aufeinander zeitlich abgestimmt zu sein. Diese Versuche legen die Annahme nahe, daß zwischen der Extremität

und den sie normalerweise versorgenden Spinalnerven eine spezifische Affinität besteht. Neueste Versuche von DETWILER (1927d), welche ich bei der Korrektur hier noch einfügen kann, weisen jedoch nach, daß es sich bei dieser Anziehung der Brachialnerven durch die verschobene Extremität nur um eine scheinbare Spezifität handelt. Exstirpiert man nämlich an *Amblystoma*-Larven im Schwanzknospenstadium einerseits die Extremitätenanlage und implantiert vier Segmente caudal davon einen Augenbecher mit Nasalplacode, so wächst der fünfte und manchmal auch der sechste Segmentalnerv wie bei den Extremitätenimplantationen caudalwärts und verliert sich in dem dem

Auge benachbarten Gewebe (Abb. 19). Dies deutet offenbar auf eine Anziehung der Nerven durch ganz fremdes Gewebe hin. Dagegen bewirkt eine implantierte Schwanzknospe keine Ablenkung der Nerven von ihren normalen Bahnen, was wohl darauf beruht, daß ihr Material von dem ihr eigenen Rückenmark innerviert wird. DETWILER denkt daran, daß physiologisch sehr aktive Implantate galvanotropisch (CHILD, KAPPERS) auf die auswachsenden Nerven wirken. Wachstumsrichtung und endgültige Verbindung mit dem Endorgan sollen von verschiedenen Faktoren bestimmt werden, die erstere von solchen unspezifischer Art, etwa galvanischen, die letztere von spezifischen, etwa chemischen.

An der Anziehung der Nerven durch die Extremität bzw. ein anderes rückenmarkloses lebendes Implantat ist nach den Befunden von DETWILER und HAMBURGER (Abb. 20) kaum zu zweifeln; fraglich bleibt allerdings, ob sie direkt, wie offenbar DETWILER annimmt, durch einen diffus in die Umgebung ausströmenden Reiz erfolgt, oder ob zuerst zufällig einzelne Nervenfasern (Pfadfinder)

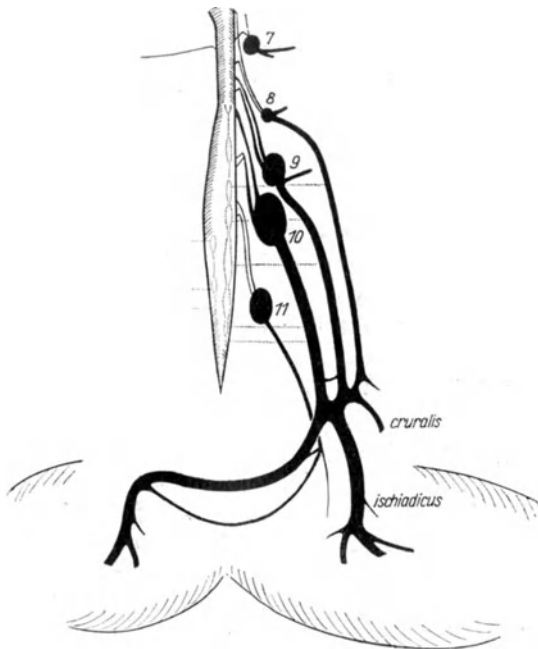


Abb. 20. Rückenmark und Beininnervation eines eben metamorphosierte Fröschchens von der Ventralseite. Diesem war im Neurulastadium die rechte hintere Rückenmarkshälfte exstirpiert worden. In das rechte Bein führt von rechts gar kein Nerv, von links aber ein sehr starker Nervenast, der Funktion ermöglichte und Atrophie verhinderte. (Anziehung der Nerven durch die knospende Extremität.) (HAMBURGER.)

an das Implantat gelangen und durch sie der Bedarf an Innervation dem Rückenmark mitgeteilt wird. Auffällig ist das noch unveröffentlichte Ergebnis eines Experimentes eines Gastes meines Laboratoriums, Herrn Prof. YAMANE, das ebenfalls zur Frage der Anziehung der Nerven durch die Extremität angestellt wurde. Es wurde nämlich bei *Amblystoma*-Larven im frühen Schwanzknospenstadium direkt ventrocephal vor die Extremitätenanlage das dritte, vierte und fünfte Rückenmarksegment einer ein wenig älteren Larve eingepflanzt. Das Implantat erhielt und differenzierte sich im allgemeinen gut und sandte in die Nachbarschaft

reichlich Nervenfasern, selten aber geschlossene Spinalnerven aus. Die Nervenfasern ließen aber in keinem Fall eine Anziehung durch die Extremität erkennen. Ob hier mangelnde Reaktionsfähigkeit des Implantats schuld ist, oder ob die Nerven nur schwer in dorsaler Richtung auswachsen, oder ob die Anziehung der Extremität nur nach bestimmten Richtungen erfolgt, oder ob schließlich die Art der Operation allgemein für das negative Ergebnis verantwortlich zu machen ist, läßt sich natürlich nicht sagen.

Nach Allem erscheint die Bedeutung der spezifischen Affinität zwischen verschiedenen Bezirken des Nervensystems und zwischen bestimmten Bezirken des Nervensystems einerseits und solchen der Peripherie andererseits für die Richtung der Nerven zum mindesten recht unsicher.

### 3. Sekundäre Zellvermehrung bestimmter Bezirke durch Zellteilung.

Mag auch, wie oben schon ausgeführt, die Qualität der einzelnen Bezirke im groben oder feinen mit dem Medullarplattenschluß determiniert sein, so unterliegt die Quantität ihrer Ausbildung doch dem Einfluß mancher Faktoren, welche durch eine Reihe von Arbeiten unserem Verständnis erschlossen worden sind.

Wird an differenzierten Tieren der Einfluß peripherer Organe auf das Zentralnervensystem mittels Nervendurchtrennung oder Entfernung des peripheren Organs ausgeschaltet, so treten Atrophien bzw. Degenerationen und im Zusammenhang damit Formänderungen nur in den primären Zentren auf, d. h. in denjenigen Ganglienzellen, die durch ihre Fasern direkt mit den in Frage stehenden Endorganen in Verbindung stehen. Die sekundären und tertiären bzw. höheren Zentren werden durch den Eingriff nicht beeinflusst. Entsprechendes beobachtet man bei der Atrophie peripherer Organe. (Siehe DÜRKEN 1911, S. 299, Lit.) Anders liegen aber offenbar die Verhältnisse, wenn in den frühen Embryonalstadien die eben feststellbare, undifferenzierte Anlage eines peripheren Organes entfernt wird (BRAUS 1906, SHOREY 1909, 1911); in diesem Fall können sich außer Defekten im Rückenmark auch solche im Gehirn geltend machen. Dies wurde von DÜRKEN (1910—1917, siehe Zusammenfassung 1919) in eingehenden Untersuchungen nachgewiesen. Er entfernte an jungen Froschlarven die Anlage der hinteren oder vorderen Extremität oder der beiden Extremitäten einer Seite, in Stadien, welche einerseits markiert sind durch die Anhäufung von Mesodermzellen ohne jegliche Differenzierung, andererseits durch die eben kenntliche distale Verbreiterung der Extremitätenknospe zur Fußplatte. Eventuell auftretende Regenerate wurden wieder entfernt, so daß die vollständige Exstirpation gesichert war. Die Larven wurden bis zur Metamorphose bzw. etwas länger aufgezogen und dann ihr Nervensystem auf Schnitten untersucht. Sie zeigten mit großer Regelmäßigkeit eine schwä-

chere Entwicklung der der exstirpierten Extremität zugehörigen Spinalnerven und ihrer dorsalen und ventralen Wurzeln, ferner eine einseitige oder doppelseitige Schwächung des Rückenmarkes. In letzterem waren die Zellen kleiner, besonders die großen motorischen Ganglienzellen waren mangelhaft entwickelt; wahrscheinlich war auch die Zahl der Zellen abnorm gering. Im Gehirn traten ebenfalls, doch weniger regelmäßig, Abnormitäten auf; wenn sie jedoch nachzuweisen waren, so betrafen sie stets das Mittelhirn, seltener Mittelhirn und Vorderhirn und in einem Fall sogar Mittelhirn, Vorderhirn und Zwischenhirn. In der Medulla oblongata und im Kleinhirn waren sie nie festzustellen. Sie betrafen entweder nur die Operationsseite oder waren beiderseits vorhanden, und bestanden entweder einfach in einer abnorm geringen Massenentwicklung bestimmter Teile oder weitergehend in einer solchen, verbunden mit einem Mangel der normalen Schichtung. Es lag hier offenbar eine Entwicklungshemmung infolge des Fehlens des peripheren Organs vor, welche sich in der Hemmung der quantitativen Entwicklung und manchmal sogar in der Hemmung bestimmter Differenzierungsprozesse geltend machte, so daß die Zellordnung den Zustand des Operationsstadiums beibehielt. Da die Strukturen im Zentralnervensystem zur Zeit der Operation noch nicht entwickelt waren, konnte es sich nicht um eine Atrophie handeln; auch der Ausfall der Funktion, oder etwa des Wachstumstonus der sich entwickelnden Extremität waren nicht verantwortlich zu machen, weil derselbe Eingriff bei den spät operierten Stadien, welche aber noch weit vor dem Einsetzen der Funktion lagen, ohne Einfluß auf das Gehirn blieb. Zur Charakterisierung der Beziehung zwischen Extremität und Zentralnervensystem sagt DÜRKEN (1911, S. 310): „Die Entwicklungsbeziehungen zwischen Bein und Gehirn sind nicht einfache Größenbeziehungen derart, daß, wenn in der Reihe Bein—Nerv—Rückenmark—Hirnteil das eine Endglied (Bein) kleiner ausfällt, das andere auch nur eine entsprechend geringere Größe erreicht, sondern echte Entwicklungs- und Differenzierungskorrelationen.“ — Wie die Exstirpation der Beinanlage hatte auch diejenige des Augenbeckers Hemmungen in bestimmten Bezirken des Gehirns zur Folge (DÜRKEN 1912, 1913a). Diese sollen im Kapitel „Über nervöse Korrelationen“ näher betrachtet werden.

Mit der quantitativen Entwicklung des Zentralnervensystems, speziell des Rückenmarkes bei *Amblystoma*, befassen sich eine Reihe eingehender Arbeiten von DETWILER. Sie führen in der Analyse wesentlich weiter als die früheren Versuche DÜRKENs und sollen nunmehr betrachtet werden.

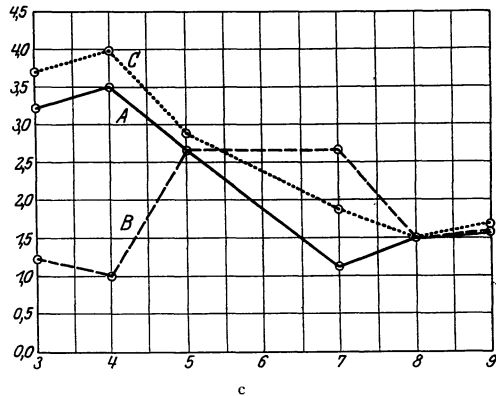
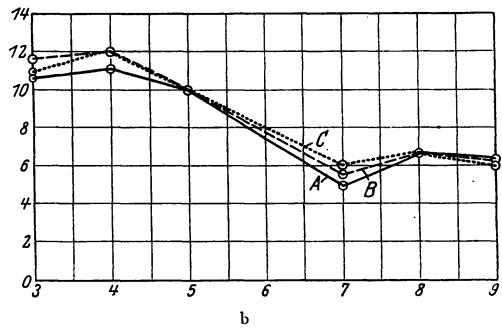
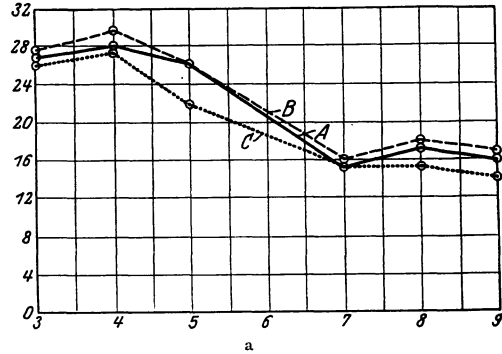
Die Unterschiede zwischen den verschiedenen Abschnitten des Rückenmarks sind hauptsächlich quantitativer Art. Sein Querschnitt wird, abgesehen von dem wieder etwas stärkeren Lumbalabschnitt, von vorn nach hinten immer kleiner unter steter Verringerung der Zahl der Zellen

und der Fasern. Wie die Versuche von DETWILER zeigen, ist die quantitative Entwicklung des Querschnittes abhängig von der Lage im Keim. Diese Versuche befassen sich mit der Verpflanzung von bestimmten

Rückenmarksegmenten an andere Stellen des Rückenmarks und mit der Einwirkung der normalen Vorderextremität bzw ihrer heterotop transplantierten Anlage auf das sich entwickelnde Nervensystem. Dabei ergaben sich folgende Hauptresultate:

Ersetzt man die den Brachialplexus bildenden Segmente 3, 4 und 5 durch 7, 8 und 9 ( $= \frac{3 \cdot 4 \cdot 5}{7 \cdot 8 \cdot 9}$ ) bzw. 5, 4 und 3 ( $= \frac{3 \cdot 4 \cdot 5}{5 \cdot 4 \cdot 3}$ ), so entwickeln sich die Implantate in allen ihren Teilen ortsgemäß. Im ersteren Fall ist dazu eine beträchtliche Hyperplasie aller Teile notwendig, im zweiten Fall eine Hyperplasie des 5. an Stelle des 3. und eine Hypoplasie des 3. an Stelle des 5. Segmentes. Hier ist jedoch zu beachten, daß die Vorbedingungen für eine ortsgemäße Entwicklung gerade bei diesen beiden Experimenten besonders günstig liegen. Das 7., 8. und 9. Segment ist nämlich nach COGHILL (1924 b,

S. 102) zu hoher Proliferation und Differenzierung befähigt und kann daher wohl der Anforderung einer hyperplastischen Entwicklung besonders leicht entsprechen. Das zweite Experiment bedeutet nur einen Tausch benachbarter Segmente (abgesehen von der Inversion der Polarität).



Es kann daher vorerst der Schluß nicht gezogen werden, daß alle Rückenmarksegmente kurz nach Medullarplattenschluß sich noch gegenseitig vertreten können.

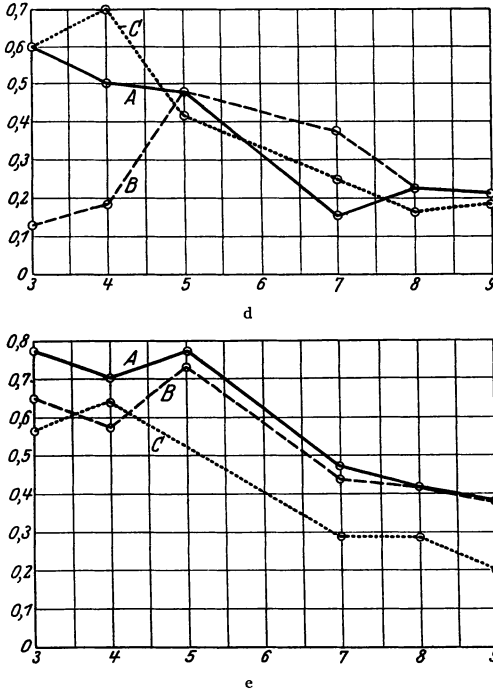


Abb. 21.a—e. Graphische Darstellung des Gewichts von Teilen des Nervensystems im 3.—9. Segment (Abszisse), gemessen in Gramm (Ordinate), indem die betrachteten Teile nach Querschnitten auf Papier aufgezeichnet, ausgeschnitten und gewogen wurden. — Kurve A bezieht sich auf eine normale Larve; - - - - B auf eine Larve, der die rechte Extremitätenanlage um vier Segmente caudwärts verschoben worden war, wobei die entstandene Extremität vom 5., 6., 7. Segment innerviert wurde; . . . . C auf eine Larve, in der das 3., 4., 5. Rückenmarksegment durch das 7., 8., 9. Segment ersetzt worden war. (Nach DETWILER 1923, Fig. 11—15.) — a Gewicht der ganzen rechten Hälfte der Rückenmarksegmente. — b Gewicht des zellulären Bezirks der rechten Hälfte der Rückenmarksegmente. — c Gewicht der Spinalganglien. — d Gewicht der rechten sensorischen Wurzeln. — e Gewicht der rechten motorischen Wurzeln.

Teile erwies sich demnach als abhängig von der Anwesenheit der Extremität, d. h. vom peripheren Endorgan, während diejenige der motorischen Teile ziemlich unabhängig ist. Diese Experimente sollen etwas genauer geschildert werden.

Die Operationen wurden vor dem Auswachsen der Nervenfasern kurz nach Schluß des Medullarrohrs (Medullarrohr geschlossen bis mittlere Schwanzknospe) an *Amblystoma*-Larven ausgeführt. Bei den sehr verlustreichen Experimenten der Verpflanzung von Nervenrohrabschnitten

Die ortsgemäße quantitative Entwicklung des Implantates ist jedoch in den sensiblen Teilen des Rückenmarks von anderen Faktoren abhängig, als in den motorischen. Der Mangel der Extremität infolge Exstirpation der frühen Anlage bedingt eine abnorm schwache Entwicklung des sensiblen Teils des Zentralnervensystems im 3., 4. und 5. Segment, auch wenn vorher das 3., 4. und 5. Segment durch das 7., 8. und 9. Segment ( $\frac{3.4.5.}{7.8.9.}$ ) ersetzt wurde. Andererseits ihr

Vorhandensein in anderen Körpersegmenten infolge Transplantation eine hyperplastische Entwicklung der sensiblen Teile in den abnormerweise den Plexus bildenden Neuralrohrsegmenten. Die quantitative Ausbildung der sensiblen



war das Ergebnis desto günstiger, je jünger das Operationsstadium war. An den lebenden Larven wurde die Ausbildung der frühen Reflexe und die Funktionen der Vorderextremitäten geprüft. 30—50 Tage nach der Operation wurden die Larven fixiert, die fraglichen Teile des Nervensystems auf Querschnitten genau untersucht und mit den entsprechenden Abschnitten im normalen Tier verglichen. Hierbei bildeten plastische Rekonstruktionen, Zellzählungen und Gewichtsbestimmungen die Grundlage. In den Abb. 21a—e ist das relative Gewicht bestimmter Teile des Nervensystems für die Segmente 3—9 dargestellt, und zwar in Abb. 21a das Gewicht der rechten Hälfte des Rückenmarks, in Abb. 21b dasjenige der zellulären Bezirke der rechten Hälfte des Rückenmarks, in Abb. 21c dasjenige der Spinalganglien, in Abb. 21d dasjenige der sensorischen Wurzeln und in Abb. 21e dasjenige der rechten motorischen Wurzeln. Die Kurve A (ausgezogen) gibt jeweils die normalen Verhältnisse, B (gestrichelt) und C (punktiert) die Verhältnisse nach zwei verschiedenen Experimenten. — Betrachten wir zuerst die Kurve C (punktiert), welche sich auf einen Keim bezieht, dessen 3., 4. und 5. Segment (= Segmente des Brachialplexus) ersetzt wurden durch das 7., 8. und 9. Segment ( $= \frac{3 \cdot 4 \cdot 5}{7 \cdot 8 \cdot 9}$ ). Sie verläuft, abgesehen von geringen Abweichungen, für alle Teile des Nervensystems normal. Bei diesem Experiment hat sich also das Implantat ortsgemäß entwickelt, wozu eine Hypertrophie aller Teile notwendig war, denn, wie die Kurve A veranschaulicht, nimmt das Gewicht derselben, grob gesagt, von vorn nach hinten wesentlich ab. — Diese Hyperplasie hat ihre Ursache in verschiedenen Faktoren, wie durch weitere Experimente ersichtlich ist. Wird eine Extremitätenanlage rechts entnommen, so daß im 3., 4. und 5. Segment rechts keine Extremität entsteht und auf derselben Seite in das 7., 8. und 9. Segment verpflanzt, so ergeben sich nachweisbare Unterschiede vom Normalen in der Quantität der Ausbildung der Spinalganglien und der sensiblen Wurzeln, wie durch die Kurve B (gestrichelt), der Abb. 21a—e erläutert wird. Es sind nämlich in den keine Extremität innervierenden Segmenten 3 und 4 die Spinalganglien (Abb. 21c) und die sensorischen Wurzeln (Abb. 21d) abnorm schwach entwickelt (Abb. 21c), während sie im 5. Segment normal und im 6. und 7. Segment hyperplastische Ausbildungen zeigen. Das 5., 6. und 7. Segment bilden nämlich den Brachialplexus der transplantierten Extremitätenanlage. Die Ausbildung des Neuralrohres (Abb. 21a, b) und der motorischen Wurzeln (Abb. 21e) zeigt jedoch keine nachweisbaren Differenzen vom Normalen.

In einer neuen Arbeit hat DETWILER (1926b) versucht festzustellen, wie groß die Anteile der verschiedenen Elemente der Peripherie (Haut und Muskulatur) an der quantitativen Entwicklung der Spinalganglien sind. Zwei Embryonen von *Amblystoma* wurden im frühen Schwanz-

knospentadium nach Entnahme eines vom 3.—7. Segment sich erstreckenden Hautstückchens seitlich zusammengeheilt und nach ungefähr 50 Tagen fixiert. Die Embryonen wurden quer geschnitten, an den Spinalganglien des 3.—8. Segments die Zellen gezählt und an plastischen Rekonstruktionen der Verlust an Muskeln und Haut auf der Innenseite berechnet. Die beiden Abschnitte 3.—5. und 6.—8. Segment wurden zudem gesondert behandelt. Dabei ergaben sich für drei Tierpaare (T 44, T 88, T A) folgende Verlustzahlen in Prozenten für die Innenseite:

	3., 4., 5. Segment			6., 7., 8. Segment		
	Haut	Muskulatur	Spinalganglien	Haut	Muskulatur	Spinalganglien
T 44	68	22	68	44	17	34
T 88	70	26	67	52	0,004	32
T A	—	—	—	56	3	35

Die Spinalganglien zeigen also wieder eine sehr starke Hypoplasie im Brachialbereich (wo auch die Extremitäten fehlen) um etwa 67 vH, in den hinteren Segmenten um etwa 34 vH. Aus den Zahlen für das 6., 7. und 8. Segment berechnet DETWILERS den Anteil der Muskulatur an der Hypoplasie der Spinalganglien mit etwa 40 vH, denjenigen der Haut mit etwa 60 vH. Für den Brachialbereich ergeben sich nach der Rechenweise DETWILERS keine positiven Werte (133 vH für Haut —, 33 vH für Muskulatur, von MANGOLD berechnet); er nimmt deshalb hier Regulationsvorgänge an. Da jedoch die Berechnung DETWILERS nicht berücksichtigt, daß sich ein gewisses Quantum von Spinalganglienzellen vielleicht auch ohne Haut und Muskulatur gebildet hätte und daß es wohl nicht ohne weiteres sicher ist, daß die Größe der Ganglien in linearer Proportion mit der Größe der Peripherie wächst, wird man in den errechneten Zahlen nur Annäherungswerte sehen können. Dies dürfte auch im Sinne DETWILERS selbst sein.

Die Einflüsse, welche auf die motorischen Teile wirken, werden ersichtlich durch folgende Experimente: Wenn man Medulla + 1. und 2. Segment derart transplantiert, daß bei richtiger polarer Orientierung die Medulla das 1., 2. und 3. Segment ersetzt und das transplantierte 1. und 2. Segment an die Stelle des 4. und 5. zu liegen kommen ( $= \frac{1. 2. 3. 4. 5.}{\text{Med. 1. 2.}}$ ), so entwickelt sich das 1. und 2. Segment nicht orts-, sondern im wesentlichen herkunftgemäß. Wird dagegen die Medulla nicht mit verpflanzt, indem man das 4., 5. und 6. Segment durch das 1., 2. und 3. ersetzt ( $= \frac{4. 5. 6.}{1. 2. 3.}$ ), so erhält man eine im wesentlichen ortsgemäße Entwicklung der motorischen Bezirke. Die quantitative Entwicklung der motorischen Bezirke steht demnach offenbar unter dem Einfluß der Medulla oblongata.

Diese Verhältnisse sind in den Abb. 23a, b, c genauer dargestellt. Die Kurven bezeichnen die Stärke der Entwicklung des dorsalen und ventralen Teils des Medullarrohrs. Für ihre Aufstellung wurde der zelluläre Teil des Neuralrohres, wie Abb. 22 zeigt, durch eine horizontale Trennungsebene in einen dorsalen und ventralen Bezirk geteilt gedacht, in jedem Teil und in jedem Segment die Zellen in zehn aufeinanderfolgenden Schnitten gezählt und die Durchschnittszahl berechnet. Diese Zahlen liegen den Kurven der Abb. 23a, b, c zugrunde; die Kurve A (durchgezogen) gibt die ventralen Verhältnisse, die Kurve B (gestrichelt) die dorsalen an. Auf der Abszisse sind die Segmente, auf der Ordinate die Zellzahlen verzeichnet. In Abb. 23a finden wir die Verhältnisse des normalen Tieres verzeichnet. Sowohl in der dorsalen wie in der ventralen Hälfte fällt die Zellzahl kaudalwärts mehr oder weniger schnell

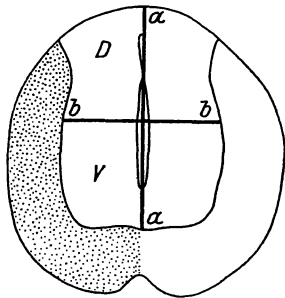


Abb. 22. Querschnitt durch das Rückenmark einer normalen etwa 50 Tage alten *Amblystoma*-Larve im Bereich des 1. Segments.  $\alpha\alpha$  Grenze zwischen der rechten und linken,  $\delta\delta$  zwischen der dorsalen (D) und ventralen (V) Hälfte. (DETWILER.)

ab; im 1. und 2. Segment ist sie dorsal höher als ventral, vom 3. Segment ab jedoch stets niedriger. Wird Segment 1, 2, 3, 4, 5 ersetzt durch Medulla und Segment 1 und 2 ( $= \frac{1.2.3.4.5.}{\text{Med. } 1.2.}$ ), so bietet die ventrale und dorsale Kurve ein durchaus herkunftgemäßes Bild (Abb. 23b). Die ventrale zeigt sogar eine geringe Hyperplasie, was auf den kombinierten Einfluß der transplantierten und intakten Medulla zurückzuführen ist. Die dorsale fällt wie normal steiler ab als die ventrale und schneidet diese hinter dem 2. Transplantatsegment. — Ist an Stelle des 4., 5. und 6. Segments des 1., 2. und 3. Segment gesetzt ( $= \frac{4.5.6.}{1.2.3.}$ ) (Abb. 23c), so zeigt die

Ventralkurve (durchgezogen), abgesehen von einem geringfügigen Ansteigen im 1. Transplantatsegment ziemlich normalen Verlauf, indem sie langsam von vorn nach hinten abfällt; der ventrale motorische Teil des Rückenmarks hat sich also im wesentlichen ortsgemäß entwickelt. Jedoch zeigt bei diesem Experiment die dorsale Kurve (gestrichelt) Besonderheiten. Sie liegt ganz abnorm stets über der Ventralkurve; ihre Zellzahl ist, verglichen mit den normalen und den ventralen Verhältnissen, wesentlich erhöht, nicht bloß im Implantatbereich, sondern auch vor ihm im intakten 2. und 3. Segment, und hinter ihm im 7. Segment. Dies besagt, daß im 1. und 2. Segment dorsal unabhängige Proliferationszentren liegen, die einen starken Einfluß nach vorn und einen mäßigen nach hinten ausüben. Dazu kommt noch, daß das intakte 1. Segment die Form der Medulla aufweist, die demnach auch wohl im normalen Fall von hinter ihr liegenden Segmenten bedingt wird.

Auffallend ist, daß nach neuesten Feststellungen DETWILERS (1927a), die Medulla, wenn sie an die Stelle des 4., 5. und 6. Segments verpflanzt wird ( $\begin{smallmatrix} 4. 5. 6. \\ \text{Med.} \end{smallmatrix}$ ), eine starke Hypoplasie aufweist und sich ihrer Zellzahl nach ungefähr ortsgemäß verhält. Dieses Ergebnis ist geeignet, uns gegen die Deutung der Medulla als das die motorische Zellzahl des Rückenmarks beeinflussende Zentrum vorsichtig zu machen.

Auf die Entwicklung der motorischen Bahnen einer extremitätenlosen Seite sind die Reflexbahnen der andersseitigen intakten Extremität ohne wesentlichen Einfluß; denn exstirpiert man beiderseits die Extremitätenanlage, so erhält man wohl eine Verminderung des Volumens der grauen Substanz des Rückenmarks im Brachialbezirk und eine solche der motorischen Wurzel, doch beruhen diese auf Atrophie und nicht, wie zu folgern wäre, auf Hypoplasie der Zellen (DETWILER 1924c).

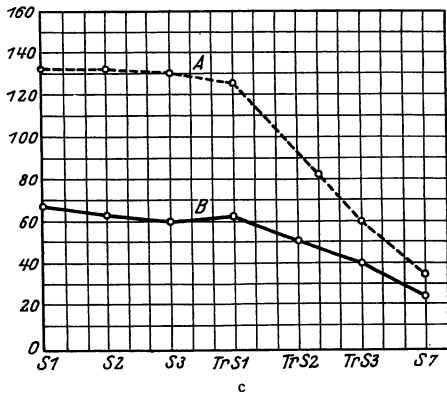
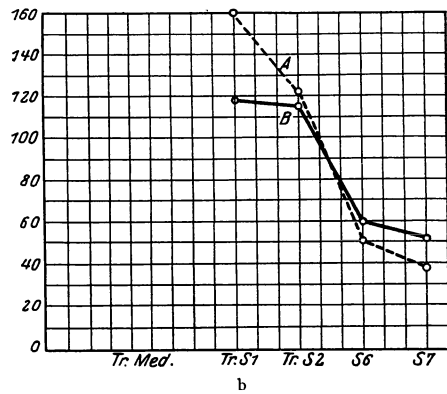
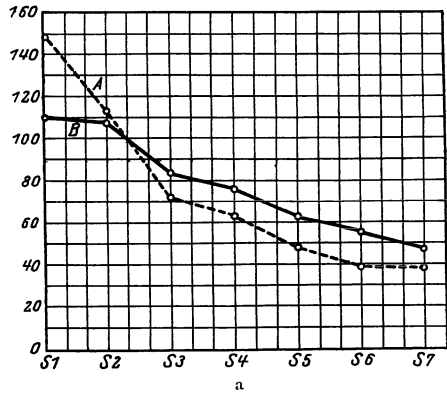


Abb. 23a—c. Graphische Darstellung der Zellzahlen (Ordinate) in der dorsalen (gestrichelte Kurve) und der ventralen (durchgezogene Kurve) Hälfte der Rückenmarksegmente 1—7 (Abszisse). Die Zellzahlen wurden durch Zählen der Zellen in 10 aufeinanderfolgenden Schnitten und Berechnen der Durchschnittszahl pro Schnitt erhalten (DETWILER). — a bei einer normalen, etwa 50 Tage alten Larve. — b 33 Tage nach der Operation. Das 3., 4. und 5. Rückenmarksegment war durch das 1., 2. und 3. eines gleichaltrigen Tieres ersetzt worden ( $\begin{smallmatrix} 3. 4. 5. \\ 1. 2. 3. \end{smallmatrix}$ ). — c Larve, bei der das 1.—5. Segment durch ein Stück Medulla plus 1. und 2. Segment eines gleichaltrigen Tieres ersetzt worden war ( $\begin{smallmatrix} 1. 2. 3. 4. 5. \\ \text{Med. 1. 2.} \end{smallmatrix}$ ).

Die von COGHILL (1924b) auf Grund der Versuche von HOOKER geltend gemachte Möglichkeit, daß die Änderung der quantitativen Entwicklung der Transplantate auf Wundreiz zurückzuführen sei, konnte von DETWILER (1925c) an Hand seines vielfältigen Materials leicht außer Betracht gesetzt werden. Speziell zur Prüfung dieser Frage vorgenommene einseitige Verletzungen der Medulla oblongata zeigten, daß wohl im Laufe der ersten 2 Wochen eine abnorme Zellvermehrung auftritt, daß diese aber dann wieder zur normalen Zahl reguliert wird (DETWILER 1927b).

Der Einfluß der Medulla oblongata wird nach der mit Vorsicht vorgebrachten Deutung DETWILERS durch die absteigenden motorischen longitudinalen Bahnen ausgeübt, die eine Vermehrung der Zellen auslösen sollen; und zwar sind es besonders die Enden dieser Fasern, welche die Proliferation anregen (siehe oben BOK, KAPPERS). Wird das 7., 8. und 9. Segment an die Stelle des 3., 4. und 5. Segments verpflanzt, so kommt es dort in den Wirkungsbereich der Längsfasern, welche mit den motorischen Wurzeln in Beziehung treten, und unter ihrem Einfluß entwickeln sie die für den Brachialplexus normale Zellzahl an den motorischen Ganglien. Gegenüber ihrem herkunftgemäßen Verhalten bedeutet dies eine Hyperplasie. Wird jedoch das 1., 2. und 3. Segment an die Stelle des 4., 5. und 6. gesetzt, so kommt es mit weniger motorischen longitudinalen Fasern in Beziehung als normal, es entwickelt sich also in seinem motorischen Teil hypoplastisch, d. h. ungefähr ortsgemäß. Wird Medulla mit verpflanzt, so verändern sich in den transplantierten Segmenten die Zahlen der longitudinalen motorischen Fasern nicht wesentlich, und die Entwicklung der Segmente vollzieht sich ungefähr herkunftgemäß.

Diese Auffassung DETWILERS stützt sich auf die oben schon betrachtete stimulogene Fibrillation von BOK, nach der sich die Differenzierung der Neuroblasten in der Nähe schon vorhandener wachsender Bahnen vollzieht. Hier ist jedoch zu beachten, daß es sich bei der stimulogenen Fibrillation um zelluläre Differenzierungen und nicht um Proliferationen handelt. Ja COGHILL (1914—1926) ist auf Grund genauer Untersuchungen über die Proliferations- und Differenzierungsvorgänge in der Entwicklung des Zentralnervensystems von *Amblystoma* zu der Auffassung gelangt, daß diese sich gegenseitig beschränken und miteinander alternieren, daher kaum dieselbe Ursache besitzen können. Unter Berücksichtigung der COGHILLSchen Befunde hat HERRICK (1925, S. 123) eine andere Erklärung geltend gemacht. Es läuft nämlich kurz nach dem von DETWILER verwandten Operationsstadium eine Proliferationswelle im Kopf beginnend kaudalwärts durch das Neuralrohr; daher scheint es möglich, daß diese Welle auch das Implantat erfaßt und die ortsgemäße Entwicklung der Zellzahl im motorischen Teil bedingt. Vorerst läßt sich nicht entscheiden, ob die eine oder die andere oder beide

Möglichkeiten der Erklärung zu Recht bestehen; wahrscheinlich handelt es sich jedoch bei den COGHILLSchen Feststellungen großenteils um primäre, auf anderen Ursachen beruhenden Differenzen, als bei den von DETWILER ermittelten Faktoren. In den gleich zu besprechenden Experimenten von BURR finden wir Tatsachen, die den Einfluß der einwachsenden Nervenfasern auf die Zellzahl eines Gehirnabschnittes recht wahrscheinlich machen.

Ehe wir uns diesen Experimenten zuwenden, muß jedoch noch erwähnt werden, daß nach DETWILER (1924c) und DETWILER und LEWIS (1925) die Exstirpation der Extremitäten auch von Einfluß auf die Größe der Nervenzellen der motorischen Wurzeln ist. Einseitige Exstirpation bedingt eine durchschnittliche Verminderung des größten Kernquerschnittes um 8 vH, doppelseitige eine solche um 20 vH. Die Größe der Nervenzelle der motorischen Faser ist also abhängig sowohl von der normalen Ausbildung der gleichseitigen als auch der gegenseitigen Peripherie. Der Ausfall der Wachstums- und Funktionsreize bedingt eine Hypotrophie der Zellen der motorischen Bezirke, aber keine Hypoplasie. Mit dieser Beobachtung könnte der Gegensatz zwischen den Befunden von BRAUS (1906), SHOREY (1909, 1911) und DÜRKEN (1911) einerseits und von DETWILER andererseits seine Erklärung finden; denn erstere Forscher stellten, wie oben bei den Versuchen DÜRKENS angegeben, fest, daß der Ausfall der Extremität auch die Entwicklung der motorischen Wurzeln beeinflusse. Es wäre recht wohl denkbar, daß bei den Anuren die Extremität entsprechend ihrer größeren biologischen Wichtigkeit, in viel stärkerem Maße das Zentralnervensystem beeinflusst und deshalb ihr Mangel viel größere Hemmungen zur Folge hätte, als bei *Amblystoma*. Es scheint mir daher wünschenswert, daß die Versuche DÜRKENS wieder aufgenommen werden und mit ähnlich genauen Methoden untersucht wird, wie sie DETWILER an *Amblystoma* durchgeführt hat.

BURR hat im vergangenen Jahrzehnt die Beziehungen zwischen Nasalplacode und Vorderhirn studiert. Wurde an 5—6 mm langen *Amblystoma*-Larven die eine Nasalplacode entfernt (1916a), so entwickelte sich die Hemisphäre der Operationsseite schwächer als die der nicht operierten Seite. Wurde eine überzählige Nasalplacode neben der normalen implantiert (1923b), so konnte ein abnorm großer Nervus olfactorius gebildet werden, der von einer deutlichen Hyperplasie der Hemisphäre begleitet war. Transplantierte er (1920) eine Nasalplacode und die zugehörige Hemisphäre hinter die Extremitätenanlage derart, daß die Hemisphäre stets tief im Mesoderm, die Placode entweder in der Epidermis oder unter ihr lag, so war im ersteren Fall die Möglichkeit einer Funktion des Transplantats gegeben, im zweiten jedoch nicht, und das Experiment gestattete, die Bedeutung der Funktion zu prüfen. In beiden Fällen entwickelte sich der Olfactoriuskern normal, die Funktion erwies sich also als bedeutungslos für die quantitative Entwick-

lung dieses Hemisphärenabschnittes. Dagegen waren der Nucleus medianus septi und das Primordium hippocampi in beiden Experimenten abnorm schwach entwickelt. Daraus ergibt sich eine Abhängigkeit der quantitativen Entwicklung des Vorderhirns von Einflüssen, welche an entgegengesetzten Enden desselben eintreten, ausgehend einerseits von der Nasalplacode und andererseits von den hinter ihm liegenden Gehirnteilen; doch sind letztere ohne wesentliche Bedeutung für den Olfactoriuskern. Zur Ermittlung der in der Hemisphäre selbst liegenden Fähigkeiten schlägt HERRICK (1922) mit Recht eine Isolation des Vorderhirns von beiden Einflüssen vor.

Die Nasalplacode ist nach BURR (1916b) auch von entscheidendem Einfluß auf die Regeneration der Hemisphäre. Diese tritt nämlich bei *Amblystoma*-Larven nach der Exstirpation im frühen Schwanzknospentadium nur ein, wenn die Nasalplacode nicht mit entfernt worden ist. Sie wird geleistet durch vorwärts geschobene Neurone niederer Zentren im Gehirn und Rückenmark und ausgelöst durch die afferenten Fasern der Nasalplacode. Dabei besteht offenbar eine Fernwirkung, da an der Wundstelle die Wachstumsvorgänge schon beginnen, ehe die Fasern des Nervus olfactorius den Gehirnstumpf erreicht haben. Fehlen diese afferenten Fasern, so bildet sich an der Wundstelle des Gehirns nur ein Zellvorhang, der vom Ependym geliefert wird.

Weitere hier zu erwähnende Angaben finden sich in einer Arbeit von MAY und DETWILER (1925) über die Exstirpation der Gehörblase und ihren Ersatz durch die primäre Augenblase mit der Nasalplacode bei *Amblystoma*-Larven im Schwanzknospentadium. Die Entfernung der Gehörblase hatte eine Verminderung der Masse des VII. und VIII. Ganglions um 60 vH und die Verbindung des Nervus opticus mit dem IX. und X. Ganglion bzw. direkt mit der Medulla oblongata eine beträchtliche, 20—50 vH betragende Hyperplasie dieser Abschnitte zur Folge.

Aus allem läßt sich mit beträchtlicher Wahrscheinlichkeit schließen, daß die primären Differenzierungen der Neuronen eines Bezirkes die quantitative Entwicklung anderer Bezirke beeinflussen. Welcher Art die Reize sind, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen, doch erscheint gesichert, daß sie nicht notwendig an die Funktion der einwachsenden Bahnen geknüpft sind. (Vgl. das Kapitel über die Richtung der Nervenfasern und die nervöse Korrelation.)

#### 4. Sekundäre Zellwanderung und Häufung der Nervenfasern in bestimmten Bezirken.

Die Bildung der Spinalganglien, die in der segmentalen Gliederung der im Medullarwulst gelegenen Ganglienleiste und der ventralen Verschiebung der Ganglien besteht, konnte neuerdings von LEHMANN (1927) in ursächlichen Zusammenhang mit den Myotomen gebracht werden.

Wurden an Larven von *Pleurodeles* kurz nach dem Medullarplattenschluß auf einer Seite eine Anzahl von Urwirbeln sorgfältig entfernt, so unterblieb die Differenzierung der Spinalganglien. Auch war sie nicht nachzuweisen, wenn ein Stück Medullarrohr, ventral begleitet von der Chorda und nur einerseits begleitet von den Urwirbeln, in die Seite eines Keimes parallel zu seiner Längsachse so implantiert wurde, daß die urwirbelfreie Kante an die lateralen Bezirke der Urwirbel des Wirtes grenzte. Zur Differenzierung der Spinalganglien ist offenbar die mediane Partie der Urwirbel notwendig. Die Spinalganglien ordnen sich jeweils in der Mitte der Myotome. Sind die Myotomgrenzen verwischt, so unterbleibt die segmentale Gliederung, sind sie nur ventral deutlich, so sind die Spinalganglien ventral kompakt und dorsal locker. Liegen die Myotome nicht beiderseits symmetrisch, d. h. sind sie einerseits etwas nach vorn bzw. nach hinten verschoben, so ordnen sich auch die Spinalganglien asymmetrisch. Ihre segmentale Ordnung scheint demnach von den Somiten in höherem Grad abhängig, als von den Rückenmarkssegmenten.

Bei der Betrachtung der Neurobiotaxis und der stimulogenen Fibrillation ergab sich, daß die Ganglienzellen unter Verkürzung der Dendriten auf die Reizquelle zuwandern. Solche Zellwanderungen zur Reizquelle hin hat KAPPERS (besonders 1920) aus der verschiedenen Lagerung homologer Zellgruppen besonders der motorischen Oblongatakerne erschlossen. So findet man z. B. beim Hai den Nucleus abducens (VI) im Boden der Mudulla dorsal in der Nähe des stark entwickelten dorso-median verlaufenden Funiculus longitudinalis posterior, während er beim Knochenfisch, wo der Funiculus longitudinalis posterior schwach und dagegen die ventrolateral verlaufenden Tractus tectobulbares ventrales stark entwickelt sind, diesen benachbart ventrolateral liegt. Der Abducenskern verschiebt sich also von einem Zentrum der Augenkoordinationsreize (Funiculus longitudinalis posterior) zu einer anderen Gruppe visueller Koordinationsreize (Tractus tectobulbares). Da nur gleichzeitig in Erregung befindliche Teile einander beeinflussen, so hätte ein Wechsel in der Stärke der Geschmacksfasern keine Wanderung des an visuelle Funktionen geknüpften Nucleus abducens vermocht.

Für die Bewegung der Neuroblasten zu Nervenfasern hin lassen sich auch experimentell geförderte Tatsachen anführen. So beobachteten MAY und DETWILER (1925, 1926a) bei der Transplantation der primären Augenblase und der Olfactoriusplacode an die Stelle der exstirpierten Hörblase bei *Amblystoma*-Larven im Schwanzknospfenstadium, daß die Ganglienzellen des Gehirns bzw. des IX. und X. Kopfganglions sich gegen den einwachsenden Nerv verschoben. Dies machte sich in der Medulla oblongata durch das Eintreten der Ganglienzellen in die weiße Substanz und bei den Kopfganglien durch beträchtliche cephal Verschiebung der ganzen Ganglien geltend.



Über die bei der Fascikulation und der Herstellung der zentralen Bahnen wirksamen Faktoren wurde bei der Besprechung der Neurobiotaxis von KAPPERS schon das Notwendige gesagt; beide sind für die Formbildung des Zentralnervensystems von leicht zu verstehender Bedeutung.

Die sekundären Formbildungs- und Differenzierungsvorgänge im Zentralnervensystem, wie sie oben geschildert wurden, haben jedoch nicht die Funktion zur notwendigen Voraussetzung. Dies ergibt sich aus einem oben (S. 209) schon geschilderten Experiment von BURR und weiterhin aus einem sehr schönen einfachen Experiment von HARRISON (1904 b). Werden nämlich Froschlarven vom frühen Schwanzknospenstadium bis zum schwimmenden Stadium in 0,02 prozentiger wässriger Lösung von Chloreton gehalten, so daß sie keinerlei Reizreaktion aufweisen, so schwimmen sie doch, etwa 5 Minuten nachdem man sie in frisches Wasser gebracht hat, normal. Das Nervensystem muß sich also ohne die Erregungsströme, welche auf der sensiblen und motorischen Funktion beruhen, normal ausgebildet haben. Dieses Experiment ist neuerdings von MATTHEWS und DETWILER (1926) wiederholt und erweitert worden, wobei das uns interessierende Ergebnis von HARRISON bestätigt wurde. Demnach scheinen Wachstums- und Erregungsreize in den Nervenfasern den erwähnten Einfluß auf die Neuronen bzw. Neuroblasten auszuüben.

#### 5. Sekretorische Vorgänge.

Über die Ursachen der sekretorischen Vorgänge, ihrer eventuellen Lokalisation und quantitativen Regulation sind mir keine experimentellen Daten bekannt.

#### 6. Ernährungsverhältnisse.

Von HERRICK (1925) wurde unter den morphogenetischen Faktoren des Zentralnervensystems auch die verschieden starke Blutversorgung geltend gemacht. Es scheint mir zu bedenken, ob man sie nicht eher als eine Folgeerscheinung der verschieden starken morphogenetischen und funktionellen Vorgänge in den Gehirnteilen zu betrachten hat.

### D. Die Kopfnerven.

Die deskriptive Entwicklungsgeschichte führt die Kopfnerven mit ihren Ganglien auf dreierlei Elemente zurück: 1. auf die Kopfganglienleisten, welche ähnlich wie die Ganglienleisten des Rückenmarks in den Medullarwülsten liegen und sich bei der Abschnürung des Neuralrohres von der präsumtiven Epidermis von beiden lösen, um von ihrer anfänglich dorsomedianen Lage aus sich ventrolateral zu verschieben; 2. auf Verdickungen der Sinnesschicht des Kopfektoderms, die Placoden, und 3. auf Zellen, die den ventrolateralen und lateralen Bezirken des Neuralrohres entstammen. Die letzteren bilden die motorischen Elemente. Die sensorischen Elemente werden in ihrem allgemeinen soma-

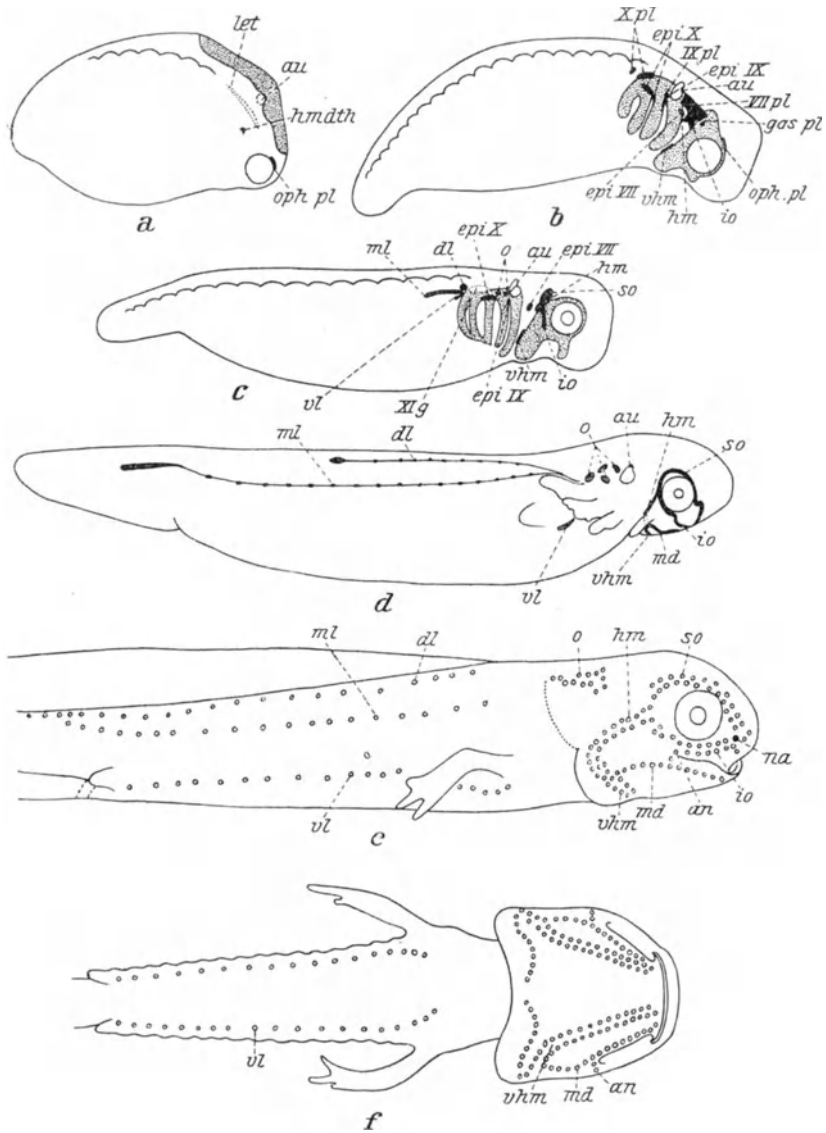


Abb. 24 a—f. Zeichnungen verschiedener Entwicklungsstadien von *Amblystoma punctatum* mit der Entwicklung der Ganglienleiste, der ektodermalen Placoden und der Anlagen der Sinnesorgane der Seitenlinie. Die Ganglienleiste punktiert, die Placoden und die Anlagen der Seitenlinie schwarz. (STONE.) *an.* angulare Gruppe der Sinnesorgane; *au.* Gehörbläschen; *dl.* dorsale Körperlinie der Sinnesorgane; *Epi. VII* Epibranchialplacode von VII; *Epi. IX.* Epibranchialplacode von IX; *Epi. X.* Epibranchialplacode von X; *gaspl.* Placode des Gangl. Gasseri; *hm.* hyomandibulare Gruppe der Sinnesorgane; *hm<sub>ath</sub>* ektodermale Verdickung an der dorsalen hyomandibularen Spalte; *io.* infraorbitale Gruppe der Sinnesorgane; *let.* longitudinale ektodermale Verdickung; *md* mandibulare Gruppe der Sinnesorgane; *ml.* Mittelkörperlinie der Sinnesorgane; *na.* Nasengrube; *o.* okzipitale Gruppe der Sinnesorgane; *oph. pl.* Ophthalmicusplacode; *so.* supraorbitale Gruppe der Sinnesorgane; *vhm.* ventrale hyomandibulare Gruppe der Sinnesorgane; *vl.* ventrale Körperlinie der Sinnesorgane.

tischen Teil von der Kopfganglienleiste, in ihrem speziellen, zum Seitensystem gehörigen Teil von dorsolateral gelegenen Placoden und in ihrem visceralen Teil von den Epibranchialplacoden abgeleitet (DE BEER 1924). Hinsichtlich der vielen Besonderheiten der verschiedenen Klassen der Wirbeltiere verweise ich auf das Handbuch der Entwicklungsgeschichte von O. HERTWIG (II., Teil 3).

a) *Kopfganglienleiste.*

Schon in den letzten Jahrzehnten des vergangenen Jahrhunderts fanden sich deskriptiv arbeitende Forscher (MARSHALL, WIJHE, KASTSCHENKO, GORONOWITSCH, JULIA PLATT, KUPFFER, LUNDBORG u. a., Literatur siehe LANDACRE 1921), welche der Kopfganglienleiste die Bildung von Mesenchym zuschrieben. Dieses sollte sich weiterhin an der Bildung des Kopfskeletts beteiligen. In der beschreibenden Entwicklungsgeschichte wurde in neuerer Zeit die Frage von VEIT (1919) und von LANDACRE (1921) und anderen verfolgt. Experimentell untersucht wurde die Frage der Bildung der Kopfnerven und ihrer Ganglien von STONE (1921—1926) in verschiedenen Arbeiten.

Bei *Amblystoma*-Larven läßt sich nach STONE das Material der Kopfganglienleiste an der Form seiner Dotterkörner und an seiner stärkeren Pigmentierung von der Umgebung unterscheiden. Mittels dieser Kriterien gelang es, seine Verschiebung genauer zu verfolgen (Abb. 24 a—c). Nach dem Medullarplattenschluß liegt es dorsomedian und erstreckt sich vom vorderen Ende des 3. Urwirbels bis über die primäre Augenblase (Abb. 24 a). Mit der fortschreitenden Entwicklung schiebt es sich zwischen dem Mesentoderm und der Epidermis ventralwärts (Abb. 24 b—c) und liegt schließlich lateral und ventrolateral im Bereich des zukünftigen Visceralskeletts, wo es die Visceralknorpel bildet. Diese Befunde konnten durch Defektversuche so weit sichergestellt werden, daß die Kieimbogenknorpel, ausgenommen das Basibranchiale II, von der Kopfganglienleiste gebildet werden (Abb. 24). Für die Kopfnerven leistet sie nur einen unbedeutenden Beitrag, nämlich zur visceralen Portion der Nerven VII, IX und X. Muskulatur wird von ihr nicht geliefert (STONE 1922, 1926). — Kurz nach Medullarplattenschluß in andere Bezirke der Larve verpflanzt, entwickeln Teile der Kopfganglienleiste herkunftgemäß Knorpel, ohne der Anwesenheit von Mesentoderm aus dem Kopf des Wirtes zu benötigen. Die Knorpel sind jedoch relativ klein und lassen das normale Wachstum vermissen. Die histologische Differenzierung ihres Materiales ist spätestens nach dem Schluß der Medullarplatte determiniert (STONE 1926). Diese Feststellungen sind auch für die vergleichende Anatomie von höchstem Interesse; evt. liegt ein Wechsel der Verwendung homologen embryonalen Materials während der Phylogenese vor. (Änderung der prospektiven Bedeutung während der phylogenetischen Entwicklung.)

## b) Placoden.

Nach STONE wird bei *Amblystoma* das allgemeine Hautsystem der Kopfnerven ganz von Placoden gebildet, welche in den Stadien mit beginnender bis mittelgroßer Schwanzknospe nachgewiesen werden können. Für die zu erwähnenden Experimente sind für uns die folgenden Placoden von besonderem Interesse (Abb. 24 a—c). Das Trigemini-system (*V*) entwickelt sich aus zwei Placoden, deren eine, die Ophthalmicusplacode (*oph. pl.*), wohl abgegrenzt, dicht dorsal über der primären Augenblase liegt, während die zweite, die Gasseriplacode (*gas. pl.*), in etwas Abstand dorsokaudal von der Augenblase sich befindet. Letztere ist nur kurze Zeit nachzuweisen. Direkt vor der Gehörblase liegt die Placode der Seitenliniennerven und -organe des Facialis (*VII pl.*) und lateral vom ersten Somiten diejenigen der Seitenliniennerven und -organe des Vagus (*X pl.*). Die Lage weiterer Placoden ist aus Abb. 24b zu entnehmen. — Der

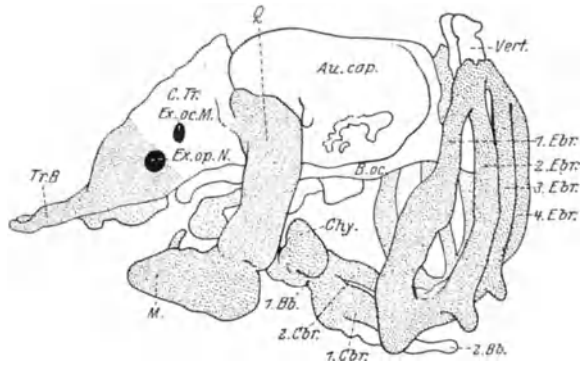


Abb. 25. Normale linke Seite des Knorpelskeletts des Kopfes einer *Amblystoma*-Larve. Punktirt die Bildungen der Kopfganglienleiste (Mesektoderm), weiß diejenigen des Mesentoderms; dünn punktirt die mesektodermalen Teile der rechten Seite. *Au. cap.* Gehörkapsel; *B. oc.* Basioccipitale; *Chy.* Ceratohyale; *C. Tr.* Crista trabeculae; *Ex. oc. M.* Austritt des Nervus oculomotorius; *Ex. op. N.* Austritt des Nervus opticus; *M.* MECKEL'SCHER Knorpel; *Q.* Palatoquadratum; *Tr. B.* Trabekelbalken; *Vert.* Wirbel; *1. Bb.*, *2. Bb.* erstes und zweites Basibranchiale; *1. Cbr.*, *2. Cbr.* erstes und zweites Ceratobranchiale; *1.—4. Ebr.* 1.—4. Kiemenbögen. (STONE 1926.)

Erstz der entsprechenden Ekto-dermbezirke mit ihren Verdickungen durch Bauchhaut hatte bestimmte Defekte zur Folge. Liegen zwei Ophthalmicusplacoden infolge der Implantation einer überzähligen dicht nebeneinander, so kann unter günstigen Umständen ein normales Ophthalmicusganglion gebildet werden. Die gangliösen Placoden besitzen in dem erwähnten Stadium offenbar keine ausgesprochene Spezifität; denn die Ophthalmicusplacode kann, an die Stelle der Gasseriplacode verpflanzt, ein Ganglion Gasseri bilden und dessen Funktion übernehmen (STONE 1924); und entsprechend kann das Ganglion der Seitenlinie VII dasjenige der Seitenlinie X vertreten (STONE 1925b).

Aus den vorliegenden Experimenten geht noch nicht hervor, ob die Determination der Placoden zu Ganglienkomplexen im frühen Schwanzknospenstadium endgültig vollzogen oder ob zu ihrer neuralen Differenzierung die normalerweise benachbarten Organe, speziell das Neuralrohr, notwendig ist. Die Transplantation der Placoden etwa in die Bauch-

epidermis, wo die Umgebungsbedingungen sehr verschieden von den normalen sind, könnte dies entscheiden. Die Frage ist von weitergehendem Interesse im Hinblick auf die Medullarplatteninduktion. Schwache Medullarplatteninduktionen treten nämlich als mehr oder weniger starke Ektodermverdickungen auf. Von ihnen war im Hinblick auf die Leistung der Placoden zu erwarten, daß sie sich zu Nervenkomplexen entwickeln; sie differenzierten sich jedoch zu Epidermis. Dies ließ daran denken, daß zur Nervenbildung zwei Determinationsschritte notwendig seien, von denen der erste die dynamischen Prozesse, welche für die Bildung der Verdickungen der Sinnesschicht wohl hauptsächlich verantwortlich zu machen sind, der zweite die histologische Differenzierung bedingt und daß der erste Schritt allen Placoden (Nase, Gehörgrübchen, Nerven, Sinnesorgane und Linse) in gleicher Weise zukomme. Versuche zur Prüfung dieser Frage sind im Gang (schrittweise Determination). (Weiteres siehe bei MANGOLD und SPEMANN 1927.)

### III. Die Sinnesorgane der Seitenlinie.

Durch die Untersuchung von HARRISON (1904c) an Pfropfbastarden von *Rana sylvatica* und *Rana palustris* sind wir auf die auffallenden Vorgänge aufmerksam geworden, welche sich bei der Bildung der Sinnesorgane der Seitenlinie vollziehen. Diese liegen bekanntlich in Reihen oder Gruppen geordnet in der Haut des Kopfes und des Körpers. Wie Abb. 24e und f von STONE (1922b) zeigen, können wir bei *Amblystoma*-Larven verschiedene Gruppen bzw. Linien unterscheiden: am Rumpf die Dorsal-, Mittel- und Ventrallinie, am Kopf die okzipitale, hyomandibulare, supraorbitale, infraorbitale, mandibulare und angulare Gruppe. Sie entstehen alle aus mehr oder minder deutlich ausgeprägten und abgrenzbaren Verdickungen der Sinnesschicht des Ektoderms des Kopfes, in enger Verbindung mit den gleichartig gestalteten Anlagen der Kopfganglien und können nach STONE (1922b) alle bei *Amblystoma*-Embryonen mit mittlerer Schwanzknospennachgewiesen werden (Abb. 24c). Durch strichförmiges Auswachsen dieser Anlagen und punktweise Differenzierung der einzelnen Sinnesknospen in den Strichen entstehen dann speziell die in Linien geordneten Sinnesorgane, während die in Gruppen geordneten ein mehr flächenhaftes Wachstum ihrer Anlagen aufweisen.

Entfernte STONE im Embryo mit primären Augenblasen bestimmte Ektodermbezirke mit ihren Verdickungen dorsolateral am Kopf und ersetzte sie durch Bauchektoderm, so fehlten später die Sinnesorgane, deren Anlagen in dem entfernten Ektoderm enthalten waren.

Die Wachstumsbahn wird, wie HARRISON (1904c) für die Mittelkörperlinie feststellen konnte, von der Umgebung bestimmt (Abb. 26). Nicht chemisch attraktive Stoffe, sondern die physiologischen und topographischen Verhältnisse determinieren die Wachstumsbahnen. „Diese

stellen eine Art Geleise dar, welches zum Leiten der Anlage beim Auswachsen dient“ (S. 137). Nur Körperstellen, welche ähnliche Verhältnisse aufweisen wie die normalen Bahnen, können abnormerweise als Wege dienen. So kann, wenn Embryostücke entsprechend kombiniert werden, die ventrale Myotomkante des Schwanzes die Bahn der Mittelkörperlinie bilden, welche sonst im Schwanze entlang der dorsalen Myotomkante läuft. Die Bahnen sind nicht spezifisch. Innerhalb der Bahnen wachsen die Anlagen auch in inverser Richtung aus; sie unterliegen also nur in geringem Maße den polaren Kräften des Keimes, die sich in einer mäßigen Verzögerung des Wachstums bei invertierter Richtung geltend machen. Diese Verzögerung ist direkt zurückzuführen auf die von vorn nach hinten fortschreitende Entwicklung im Keim, da die Bahnen nur in bestimmten Entwicklungsstadien passierbar sind. Während die auswachsenden Körperlinien den am wenigsten differenzierten Teilen des Keimes zustreben, gelangen sie beim Passieren eines invertierten Stückes in immer weiter differenzierte Teile.

In nur sehr kurz mitgeteilten Experimenten von

STONE (1923) wurde die die Placoden der dorsalen, mittleren und ventralen Seitenlinie enthaltende Epidermis in verschiedener Orientierung am richtigen Ort (orthotop) implantiert und dabei Transplantate der gleichen (homopleural) oder der gegenüberliegenden Seite (heteropleural) verwandt. Zur Operation dienten Stadien wie Abb. 24b sie darstellt. Die ventrale Körperlinie wächst stets normal aus, wenn die Drehung homopleuraler Implantate  $90^\circ$  betrug, bzw. wenn bei heteropleuraler Transplantation nur die Dorsoventralachse um  $180^\circ$  invertiert worden war. Bei der Inversion der vorn-hinten-Achse um  $180^\circ$  entwickelte sich die dorsale und mittlere Körperlinie nur, wenn wenig ältere Stadien als Abb. 24a angibt, zur Operation verwandt wurden; in späteren staut sich das Material der Anlagen in der Okzipitalregion. Diese Ergebnisse könnten, soweit ich sehe — die Deutung des Experimentators ist noch nicht be-

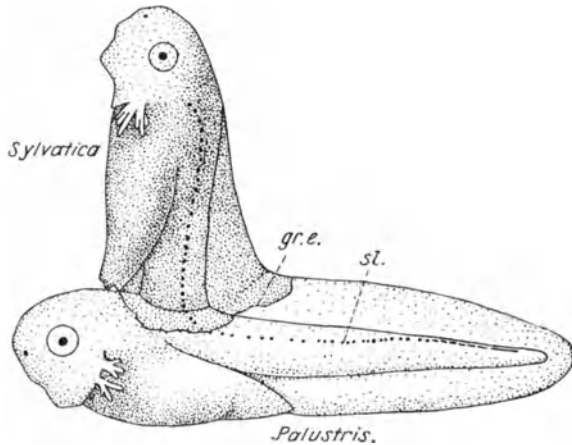


Abb. 26. *Rana sylvatica* auf *Rana palustris* aufgefropft, 3 Tage nach der Zusammensetzung. *sl.* Seitenlinie; *gr.e.* Grenze zwischen *Sylvatica*- und *Palustris*-Epidermis. Die Seitenlinie von *Sylvatica* setzt sich auf *Palustris* in der normalen Bahn fort; diejenige von *Palustris* fehlt nahezu ganz. Die Seitenlinie wird begleitet vom *Sylvatica*-Seitennerv. (HARRISON.)

kannt — auf einer frühzeitigen Determination der ersten Richtung des Auswachsens der Anlage oder auch der Passierbarkeit der Bahnen oder gar auf beidem beruhen.

Die Wachstumsenergie ist den Anlagen selbst eigen; sie ist unabhängig von Reizen der Umgebung, wie etwa solchen des Nervus vagus (Einfluß des Nervensystems auf die Entwicklung); auch taktische Reize der Bahnen sind für das Auswachsen der Bahnen nicht notwendig (HARRISON 1904). Ja weitere Versuche von STONE (1925b) zeigen, daß sogar das Maß des Wachstums und damit die Zahl der gebildeten Sinnesorgane in den Anlagen ungefähr fest liegt. Die Anlage der supraorbitalen Gruppe wächst, an die Stelle der Anlagen der Körperlinien verpflanzt, in der Bahn der dorsalen oder Mittelkörperlinie aus, bildet aber nur 3—18 Sinnesknospen; umgekehrt entwickeln die Anlagen der Körperlinien, an die Stelle der Supraorbitalgruppe verpflanzt, sehr reichlich Sinnesknospen. (Primäre Determination der Quantität der Leistung.)

Wenn auch die Experimente von HARRISON (1904) gezeigt haben, daß die Differenzierung der Anlagen zu Sinnesknospen auch ohne den Nerven zustande kommt, so geht aus allen vorliegenden Experimenten doch noch nicht hervor, daß die Determination der Placoden im beginnenden Schwanzknospenstadium endgültig ist; dazu wären Transplantationen an abnorme Stellen des Körpers (heterotope) notwendig. Auch hier wird man die Möglichkeit, daß die Determination in verschiedenen Schritten erfolgt, im Auge behalten müssen (siehe S. 216). Die bis jetzt vorliegenden Versuche beleuchten hauptsächlich die so interessanten Phänomene des Auswachsens der Anlagen und ihrer Richtungs-determination. Während die erste Wachstumsrichtung in einem bestimmten Stadium in der Anlage festgelegt zu sein scheint, wird sie weiterhin ganz von der Umgebung bestimmt. Trotz beträchtlicher Differenzen (zelligen Aufbaues) bestehen gewisse Ähnlichkeiten mit den Nerven. Bei beiden treten uns die Richtungsfaktoren in geschlossenen Systemen besonders auffällig vor Augen. Zudem ergeben die Versuche von STONE interessante Ausblicke auf das Problem der Determination der Quantität der Leistung einer Anlage.

#### Literatur.

- ADAMS, A. ELIZABETH: An experimental study on the development of the mouth in the amphibian embryo. *Journ. of Exp. Zool.* 40, 3, 311—365. 1924.  
 AGASSIZ, A. und DANCHAKOFF, V.: Growth of the medullary tube grafted into the allantois. *Anat. Record* 23 (Proc.), 7 (abstract). 1922.  
 ATTERBURY, R. B.: Development of the metanephric Anlage of the chick in allantoic grafts. *Americ. Journ. of Anat.* 31. 1922/23.  
 BANCHI, A.: Sviluppo degli arti pelvici del *Bufo vulgaris* innestati in sede anomala. *Arch. ital. di anat. e di embriol.* 4. 1905.  
 DE BEER, G. R.: Note on placodes and the ophthalmic nerves. *Quart. Journ. of Microscop. Science* 68, 4, 661. 1924.

- BOEKE, J.: Nervenregeneration und anverwandte Innervationsprobleme. *Ergebn. d. Physiol.* **19**, 447. 1921.
- BOK, S. T.: Die Entwicklung der Hirnnerven und ihrer zentralen Bahnen. Die stimulogene Fibrillation. *Folia neurobiol.* **9**, 5, 475—565. 1915.
- BRACHET, A.: Recherches sur les localisations germinales et leur propriétés ontogénétiques dans l'œuf de *Rana fusca*. *Arch. de biol.* **33**, 343. 1923.
- BRAUS, H. (1): Einige Ergebnisse der Transplantation von Organanlagen bei *Bombinator*-Larven. *Verhandl. d. anat. Ges.*, 18. Vers., Jena 1904.
- (2): Experimentelle Beiträge zur Frage nach der Entwicklung peripherer Nerven. *Anat. Anz.* **26**, 17/18, 433—479. 1905.
- (3): Vordere Extremität und Operculum bei *Bombinator*-Larven. *Morphol. Jahrb.* **35**, 509—590. 1906.
- (4): Über Cytoarchitektonik des embryonalen Rückenmarks. *Verhandl. d. anat. Ges.*, 29. Vers., Jena. *Erg. Anat. Anz.* **53**, 55—70. 1920.
- BURR, H. S. (1): The effect of removal of the nasal pits in *Amblystoma* embryos. *Journ. of Exp. Zool.* **20**, 27—57. 1916a.
- (2): Regeneration in the brain of *Amblystoma*. I. The regeneration of the forebrain. *Journ. of Comp. Neurol.* **26**, 203—211. 1916b.
- (3): The transplantation of the cerebral hemispheres of *Amblystoma*. *Journ. of Exp. Zool.* **30**, 159—169. 1920.
- (4): An experimentally produced aberrant olfactory nerve in *Amblystoma*. *Anat. Record* **25**, 3, 121, *Proc. 12a.* 1923a.
- (5): Experimental hyperplasia of the cerebral hemispheres in *Amblystoma*. *Ebenda* **25**, 3, 121, *Proc. 12b.* 1923b.
- (6): Some experiments on the transplantation of the olfactory placode in *Amblystoma*. I. An experimentally produced aberrant cranial nerve. *Journ. of Comp. Neurol.* **37**, 3, 455—479. 1924a.
- (7): Hyperplasia in the brain of *Amblystoma*. *Proc. of the Soc. f. Exp. Biol. a. Med.* **21**, 473—474. 1924b.
- CHILD, C. M.: The origin and development of the nervous system. Univ. of Chicago Press. 1921.
- COGHILL, G. E. (1): Correlated anatomical and physiological studies of the growth of the nervous system of Amphibia. I. The afferent system of the trunk of *Amblystoma*. *Journ. of Comp. Neurol.* **24**, 2, 161—233. 1914.
- (2): Correlated anatomical and physiological studies of the growth of the nervous system of Amphibia. II. The afferent system of the head of *Amblystoma*. *Ebenda* **26**, 247—340. 1916.
- (3): The growth of neuroblasts in relation to physiological and differential rates of metabolism. *Anat. Record* **25**, 124, *Proc. 19.* 1923.
- (4): Correlated anatomical and physiological studies of the nervous system in Amphibia. III. The floor plate of *Amblystoma*. *Journ. of Comp. Neurol.* **37**, 1, 37—69. 1924a.
- (5): Correlated anatomical and physiological studies of the growth of the nervous system in Amphibia. IV. Rates of proliferation and differentiation in the central nervous system of *Amblystoma*. *Ebenda* **37**, 1, 71—120. 1924b.
- (6): Correlated anatomical and physiological studies of the growth of the nervous system of Amphibia. V. The growth of the pattern of the motor mechanism of *Amblystoma punctatum*. *Ebenda* **40**, 1, 47—94. 1926a.
- (7): Correlated anatomical and physiological studies of the growth of the nervous system of Amphibia. VI. The mechanism of integration in *Amblystoma punctatum*. *Ebenda* **41**, 95—152. 1926b.



- COGHILL, G. E., (8): Correlated anatomical and physiological studies of the growth of the nervous system of Amphibia. VII. The growth of the pattern of the association mechanism of the rhombencephalon and spinal cord of *Amblystoma punctatum*. *Ebenda* **42**, 1—16. 1926c.
- COTRONEI, G.: I processi di inibizione differenziale nel vestibulo boccale degli Anfibi Anuri. *Riv. di biol.* **3** (4). 1921.
- DANCHAKOFF, V. (1): Equivalence of Homopoietic Anlages. *Americ. Journ. of Anat.* **20**, 255. 1916.
- (2): Equivalence of different Hematopoietic Anlagen. 2. Growth of adult spleen on allantois and the response of the allantoic tissues. *Ebenda* **24**. 1918.
- (3): Grafts in the allantois of embryonic Anlages of the chick. *Anat. Record* **23** (Proc.), 14 (abstract). 1922.
- , VERA and AGASSIZ, ANNA: Growth and development of the neural plate in the allantois. *Journ. of Comp. Neurol.* **37**, 3, 397—437. 1924.
- DART, R. A. and SHELLSHEAR, J. L.: The origin of the motor neuroblasts of the anterior cornu of the neural tube. *Journ. of Anat.* **56**. 1922.
- DETWILER, S. R. (1): The effect of transplanting limbs upon the formation of nerve plexuses and their development of peripheral neurones. *Proc. of the Nat. Acad. of Sciences (U. S. A.)* **5**. 1919.
- (2): On the hyperplasia of nerve centers resulting from excessive peripheral loading. *Ebenda* **6**, 96—101. 1920a.
- (3): Experiments on the transplantation of limbs in *Amblystoma*. The formation of nerve plexuses and the function of the limbs. *Journ. of Exp. Zool.* **31**, 117—169. 1920b.
- (4): Functional regulations in animals with composite spinal cord. *Proc. of the Nat. Acad. of Sciences (U. S. A.)* **6**, 695—700. 1920b.
- (5): Experiments on the hyperplasia of nerve centers. *China Med. Journ.* **35**, 2, 95—107. 1921.
- (6): Experiments on the transplantation of limbs in *Amblystoma*. Further observations on peripheral nerve connections. *Journ. of Exp. Zool.* **35**, 2, 115—162. 1922.
- (7): Experiments on the transplantation of the spinal cord in *Amblystoma* and their bearing upon the stimuli involved in their differentiation of nerve cells. *Ebenda* **37**, 4, 339—393. 1923a.
- (8): Experiments on the reversal of the spinal cord in *Amblystoma* embryos at the level of the anterior limb. *Ebenda* **38**, 2, 293—321. 1923b.
- (9): The effect of replacing the cephalic end of the embryonic spinal cord by an extraneous medulla in *Amblystoma*. *Proc. of the Nat. Acad. of Sciences (U. S. A.)* **10**, 64—68. 1924a.
- (10): Further observations on proliferation of nerve cells in grafted units of spinal cord. *Anat. Record* **27**, 2, 87—94. 1924b.
- (11): The effect of bilateral extirpation of the anterior limb rudiments in *Amblystoma* embryos. *Journ. of Comp. Neurol.* **37**, 1—14. 1924c.
- (12): The results of substituting an extraneous medulla for the cephalic end of the embryonic spinal cord in *Amblystoma*. *Journ. of Exp. Zool.* **41**, 293—347. 1925d.
- (13): An experimental study of cellular proliferation in the anterior portion of the spinal cord of *Amblystoma*. *Ebenda* **42**, 3, 333—370. 1925a.
- (14): Coordinated movements in supernumerary transplanted limbs. *Journ. of Comp. Neurol.* **38**, 461—490. 1925b.
- (15): Spinal cord injury and nerve cell proliferation in the embryo. *Anat. Record* **30**, 4, 297—303. 1925c.

- DETWILER, S. R. (16): Experimental studies on morphogenesis in the nervous system. *Quart. Rev. of Biol.* **1**, 61—86. 1926a.
- (17): The effect of reduction of skin and of muscle on the development of spinal ganglia. *Journ. of Exp. Zool.* **45**, 399—414. 1926b.
- (18): The transplantation of the medulla oblongata into the brachial region of the cord in *Amblystoma* embryos. *Journ. of Comp. Neurol.* **43**, 143—158. 1927a.
- (19): Medulla injury in relation to cellular proliferation in *Amblystoma* embryos. *Anat. Record* **35**, 91—97. 1927b.
- (20): Experimental studies on MAUTHNERS cell in *Amblystoma*. *Journ. of Exp. Zool.* **48**, 15—30. 1927c.
- (21): Die Morphogenese des peripheren und zentralen Nervensystems der Amphibien im Licht experimenteller Forschungen. *Naturwiss.* **15**, 44/45, 873—879 und 895—899. 1927d.
- and LEWIS, RUTH W.: Size changes in primary brachial motor neurones following limb excision in *Amblystoma* embryos. *Journ. of Comp. Neurol.* **39**, 2, 291—300. 1925.
- DÜRKEN, B. (1): Über das Verhalten des Nervensystems nach Exstirpation der Extremitätenanlage beim Frosch. *Nachr. v. d. Kgl. Ges. d. Wiss. Göttingen, Math.-physik. Klasse.* 1910.
- (2): Über frühzeitige Exstirpation von Extremitätenanlagen beim Frosch. *Zeitschr. f. wiss. Zool.* **99**, 13—355. 1911.
- (3): Über einseitige Augenexstirpation bei jungen Froschlarven. *Nachr. v. d. Kgl. Ges. d. Wiss., Göttingen, Math.-physik. Klasse.* 1912.
- (4): Über einseitige Augenexstirpation bei jungen Froschlarven. Ein Beitrag zur Kenntnis der echten Entwicklungskorrelationen. *Zeitschr. f. wiss. Zool.* **105**. 1913a.
- (5): Über die Transplantation junger Beinknospen in die Augenhöhle bei Froschlarven. *Nachr. v. d. Kgl. Ges. d. Wiss., Göttingen, Math.-physik. Klasse.* 1913b.
- (6): Das Verhalten transplantierte Beinknospen von *Rana fusca* und die Vertretbarkeit der Quelle des formativen Reizes. *Zeitschr. f. wiss. Zool.* **115**. 1916.
- (7): Über Entwicklungskorrelationen und Lokalrassen bei *Rana fusca*. *Biol. Zentralbl.* **37**. 1917.
- (8): Einführung in die Experimentalzoologie. Kap. V. Berlin. Julius Springer. 1919.
- (9): Das Verhalten embryonaler Zellen im Interplantat. *Verhandl. d. zool. Ges., 30. Vers., Jena* 1925. 84—88.
- (10): Das Verhalten embryonaler Zellen im Interplantat. Mit Berücksichtigung des Geschwulstproblems. *W. Roux' Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen* **107**, 4, 728—828. 1926.
- ERDMANN, RH.: Einige grundlegende Ergebnisse der Gewebezüchtung aus den Jahren 1914—1920. *Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch.* **23**. 1921.
- FARIS, HERVEY S.: Pigment in relation to tissue differentiation in *Amblystoma*. *Anat. Record* **25**, 129 (Proc. Americ. Assoc. Anat. abstract Nr. 31). 1923.
- FISCHEL, A.: Über das Differenzierungsvermögen der Gehirnzellen. *Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen* **40**, 653—665. 1914.
- FISCHER, A.: Handbuch der Biologie der Gewebezellen in vitro. München. Müller & Steinicke. 1927.
- FORSSMAN, J. (1): Über die Ursachen, welche die Wachstumsrichtungen der peripheren Nervenfasern bei der Regeneration bestimmen. *Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol.* **24**, 56. 1898.

- FORSSMAN, J. (2): Zur Kenntnis des Neurotropismus. Ebenda 27, 407 bis 430. 1900.
- GAWRILENKO, A.: Die anormale Entwicklung des Zentralnervensystems bei einem Hühnerembryo. Anat. Anz. 59, 12—31. 1924.
- GEMELLI, F. A.: Ricerche sperimentali sullo sviluppo dei nervi degli arti pelvici de *Bufo vulgaris* inuestati in sede anomala. Rev. di pathol. Nervosa e Mentale. Anno 1906.
- GEINITZ, BR. (1): Embryonale Transplantation zwischen Urodelen und Anuren. W. Roux' Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen 106, 357—408. 1925.
- (2): Zur weiteren Analyse des Organisationszentrums. Dtsch. Ges. f. Vererbungswiss. Ber. 4. Jahresvers. in Innsbruck, 2. Sitz. 1925a. 15—17.
- GIESSBERG, H. (1): Beiträge zur Entwicklungsphysiologie der Amphibien. I. Furchung und Gastrulation bei *Rana* und *Triton*. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsmech. 103, 3/4, 368—386. 1924.
- (2): Beiträge zur Entwicklungsphysiologie der Amphibien. II. Neurulation bei *Rana* und *Triton*. Ebenda 103, 3/4, 387—424. 1924.
- (3): Beiträge zur Entwicklungsphysiologie der Amphibien. III. Neue Untersuchungen zur Neurulation bei *Rana* und *Triton*. W. Roux' Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen 107, 1, 74—97. 1926.
- GOERTTLER, KURT (1): Die Formbildung der Medullaranlage bei Urodelen. Im Rahmen der Verschiebungsvorgänge von Keimbezirken während der Gastrulation und als entwicklungsphysiologisches Problem. Ebenda 106, 503—541. 1925.
- (2): Experimentell erzeugte „Spina bifida“ und „Ringembryobildungen“ und ihre Bedeutung für die Entwicklungsphysiologie der Urodelenier. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. I. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 80, 283—343. 1926.
- (3): Spina bifida-Bildung bei Urodelen (infolge von Defektoperationen im Gebiet der dorsalen Urmundlippe und nach Aufzucht der Eier in 0,6proz. Kochsalzlösung). Verhandl. d. anat. Ges., 35. Vers., Freiburg, Ergb. Anat. Anz. 61, 77—87. 1926.
- (4): Die Bedeutung gestaltender Bewegungsvorgänge beim Differenzierungsgeschehen. (Transplantationsexperimente an Urodelenkeimen zur Frage der Differenzierung des Medullarmaterials.) W. Roux' Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen 112, 2, 517—576. 1927.
- HAMBURGER, V.: Entwicklungsphysiologische Beziehungen zwischen den Extremitäten der Amphibien und ihrer Innervation. Naturwissenschaften 15, 32/33, 657—661, 677—681. 1927.
- HARRISON, R. G. (1): Neue Versuche und Beobachtungen über die Entwicklung der peripheren Nerven der Wirbeltiere. Sitzungsber. d. nieder-rhein. Ges. f. Natur- u. Heilk., Bonn. Juli 1904a.
- (2): An experimental study of the relation of the nervous system to the developing musculature in the embryo of the frog. Americ. Journ. of Anat. 3, 197—220. 1904b.
- (3): Experimentelle Untersuchungen über die Entwicklung der Sinnesorgane der Seitenlinie bei den Amphibien. Arch. f. mikroskop. Anat. 63, 35—140. 1904c.
- (4): Further experiments on the development of peripheral nerves. Americ. Journ. of Anat. 5, 2, 121—131. 1906.
- (5): Observations on the living developing nerve fiber. Anat. Record 1, 5, 116—118 Americ. Journ. of Anat. 7, 1. 1907a.
- (6): Experiments in transplanting limbs and their bearing upon the problem of the development of nerves. Journ. of Exp. Zool. 4, 2, 239 bis 281. 1907b.

- HARRISON, R. G. (7): Regeneration of peripheral nerves. *Anat. Record* **2**, 8; *Americ. Journ. of Anat.* **7**, 4. 1908a.
- (8): Embryonic transplantation and development of the nervous system. *Anat. Record* **2**, 9. 1908b.
- (9): The development of peripheral nerve fibers in altered surroundings. *Arch. f. Entwicklunsmech. d. Organismen* **30**, 2, 15—33. 1910a.
- (10): The outgrowth of the nerve fiber as a mode of protoplasmatic movement. *Journ. of Exp. Zool.* **9**, 4, 787—846. 1910b.
- (11): On the stereotropism of embryonic cells. *Science* **34**, 1911.
- (12): The cultivation of tissues in extraneous media as a method of morphogenetic study. *Anat. Record* **6**, 181. 1912.
- (13): Neuroblast versus sheath cell in the development of peripheral nerves. *Journ. of Comp. Neurol.* **37**, 1, 123—194. 1924.
- HELD: Die Entwicklung des Nervengewebes bei den Wirbeltieren. Leipzig 1909.
- HENRIKSEN, PAUL B.: Cultivation of nerve tissue. What has it proved with regard to nerve regeneration? *Acta chirurg. scandinav.* **53**. 1920.
- HERBST, C.: Über die Regeneration von antennenähnlichen Organen an Stelle von Augen. VII. Die Anatomie der Hirnnerven und des Gehirns bei Krebsen mit Antennulis an Stelle von Augen. *Arch. f. Entwicklunsmech. d. Organismen* **42**, 407—489. 1917.
- HERRICK, C. J. (1): Irreversible differentiation and orthogenesis. *Science*, N. S. **51**, 1330, 621—625. 1920.
- (2): Some factors in the development of the amphibian nervous system. *Anat. Record* **23**, 291—305. 1922.
- (3): Morphogenetic factors in the differentiation of the nervous system. *Physiol. Review* **5**, 1, 112—130. 1925.
- HERTWIG, O.: Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungsgeschichte der Wirbeltiere II, Tl. 3. Jena, Fischer. 1906.
- HOADLEY, L. (1): The independent differentiation of isolated chick primordia in chorio-allantoic grafts. I. The eye, nasal region, otic region, and mesencephalon. *Biol. Bull of the Marine Biol. Laborat.* **46**, 6, 281—315. 1924.
- (2): The differentiation of isolated chick primordia in chorio-allantoic grafts. II. The effect of the presence of the spinal cord, i. e., innervation, on the differentiation of the somitic region. *Journ. of Exp. Zool.* **42**, 1, 143. 1925a.
- (3): The differentiation of isolated chick primordia in chorio-allantoic grafts. III. On the specificity of nerve processes arising from the mesencephalon in grafts. *Ebenda* **42**, 1, 163—182. 1925b.
- (4): The in situ development of sectioned chick blastoderms. *Arch. de biol.* **36**, 225—309. 1926.
- (5): Developmental potencies of parts of the early blastoderm of the chick. I The first appearance of the eye. *Journ. of Exp. Zool.* **43**, 2, 151—178. 1926a.
- (6): Developmental potencies of parts of the early blastoderm of the chick. II. The epidermis and the feather primordia. *Ebenda* **43**, 2, 179—196. 1926b.
- (7): Developmental potencies of parts of the early blastoderm of the chick. III. The nephros, with especial reference to the pro- and mesonephric portions. *Ebenda* **43**, 2, 197—223. 1926c.
- HOOKE, D. (1): Some results from reversing a portion of the spinal cord end-for-end in frog embryos. *Anat. Record* **10**, 198—199. 1911.

- HOOKER, D. (2): Studies on regeneration in the spinal cord. I An analysis of the processes leading to its reunion after it has been completely severed in frog embryos at the stage of closed neural folds. *Journ. of Comp. Neurol.* **25**, 469--495. 1915.
- (3): Studies on regeneration in the spinal cord. II. The effect of reversal of a portion of the spinal cord at the stage of the closed neural folds on the healing of the cord wounds, on the polarity of the elements of the cord and on the behavior of frog embryos. *Ebenda* **27**, 442I—449. 1917.
- (4): The existence of an attracting stimulus in the development of the central nervous system. *Proc. of the Soc. f. Exp. Biol. a. Med.* **19**, 342. 1922b.
- (5): The nature of the division of neuroblastic cells in the regenerating spinal cord of amphibian larvae. *Anat. Record* **24**, 377; *Proc. of the Americ. Zool. (Abstract)*. **21**. 1923.
- (6): Studies on regeneration in the spinal cord. III. Reestablishment of anatomical and physiological continuity after transaction in frog tadpoles. *Journ. of Comp. Neurol.* **38**, 315—347. 1925.
- HUXLEY, J. S. and MURRAY, P. D. F.: A note on the reactions of chick chorio-allantois to grafting. *Anat. Record* **28**, 385. 1924.
- INGVAR, S.: Reaction of cells to the galvanic current in tissue cultures. *Proc. of the Soc. f. Exp. Biol. a. Med.* **17**, 198. 1919/20.
- JULIUS, H. W.: Neurobiotaktische Reaktionen auf verschiedene Reize. (*Ges. z. Förd. d. Med., Natur- u. Heilk., biol. Sekt., Amsterdam, Sitz. v. 8. V. 1926.*) *Nederlandsch tijdschr. v. geneesk., 2. Hälfte* **70**, 18, 2062 — 2063. 1926. (Holländisch.)
- KAPPERS, C. U. A. (1): Further contributions on neurobiotaxis. IX. An attempt to compare the phenomena of neurobiotaxis and tropism. The dynamic polarization of the neurone. *Journ. of Comp. Neurol.* **27**, 3, 261—298. 1917a.
- (2): Die vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbeltiere und des Menschen. Haarlem 1920. S. 58.
- (3): On structural laws in the nervous system: The principles of neurobiotaxis. *Brain* **44**, 125—149. 1921c.
- (4): Phenomena of neurobiotaxis in the optic system. *Libro en honor de D. SANTIAGO RAMON Y CAJAL*. Madrid 1922.
- (5): Dixième contribution à la théorie de la neurobiotaxis. *L'Encéphale* **1**, 1. 1922.
- (6): Structural laws in the nervous system. The principles of neurobiotaxis. Dixième contribution à la théorie de la neurobiotaxis: Le tropisme nutritif des dendrites et son rapport avec les phénomènes neurobiotactiques en général. *Journ. of Nerv. a. Ment. Dis.* **56**, 1, 46—48. 1922. (Auszugsweise wiedergegeben.)
- KRAUS, W. M. and WEIL, A.: Human adult and embryo anterior horn cells. A comparison of form in relation to the concept of neurobiotaxis. (*Vorderhornzellen beim erwachsenen Menschen und beim Embryo. Eine Formvergleichung mit Beziehung auf den Begriff: Neurobiotaxis.*) *Arch. of Neurol. a. Psychiatry* **15**, 6, 686—701. 1926.
- KUNTZ, A. (1): Experimental studies on the histogenesis of the sympathetic nervous system. *Journ. of Comp. Neurol.* **34**. 1922.
- (2): The rôle of cells of medullary origin in the development of the sympathetic trunks. *Ebenda* **40**, 2, 389—408. 1926.
- and BATESON, O. V.: Experimental observations on the histogenesis of the sympathetic trunks in the chick. *Ebenda* **32**. 1920.

- LANDACRE, F. L. (1): The fate of the neural crest in the head of the Urodeles. *Ebenda* 33, 1—43. 1921.
- (2): The primitive lines of *Amblystoma Jeffersonianum*. *Ebenda* 40, 471—495. 1926.
- LEHMANN, F. E. (1): Entwicklungsstörungen in der Medullaranlage von *Triton* als Folge von Defekten im unterlagernden Mesoderm. *Verhandl. d. zool. Ges., Kiel* 1926a. 168—172.
- (2): Entwicklungsstörungen in der Medullaranlage von *Triton*, erzeugt durch Unterlagerungsdefekte. *W. Roux' Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen* 108, 2, 243—282. 1926b.
- (3): Entwicklungsstörungen in der Bildung der Spinalganglien von *Pleurodeles*, erzeugt durch Defekte des umgebenden Mesoderms. *Rev. suisse de zool.* 34, 6, 155—159. 1927.
- LILLIE, F. R.: Development of defective embryos of the chick and their power of regeneration. *Biol. Bull.* 7, 33. 1904.
- MANGOLD, O. (1): Transplantationsversuche zur Ermittlung der Eigenart der Keimblätter. *Verhandl. d. dtsh. zool. Ges.* 27, 51—52. 1922.
- (2): Transplantationsversuche zur Frage der Spezifität und der Bildung der Keimblätter. *Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsmech.* 100, 1/2, 198—301. 1924.
- (3): Die Bedeutung der Keimblätter in der Entwicklung. (Auf Grund von Experimenten an Amphibienkeimen.) *Naturwissenschaften* 13, 11, 213—237. 1925a.
- (4): Hauptprobleme der Entwicklungsmechanik. *Verhandl. d. zool. Ges.* 30. Vers., Jena 1925b. 50—84.
- (5): Elementare Einheiten in der Entwicklung der Amphibien. *Sitzungsber. d. Ges. naturforsch. Freunde* 1926. 1—6.
- (6): Über formative Reize in der Entwicklung der Amphibien. *Naturwissenschaften* 14, 50/51, 1169—1175. 1926.
- und SEIDEL, FR.: Verschmelzung ganzer Keime bei *Triton*. *W. Roux' Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen* 111. 1927.
- und SPERMANN, H.: Über Induktion von Medullarplatte durch Medullarplatte, ein Beispiel homöogenetischer oder assimilatorischer Induktion. *Ebenda* 111. 1927.
- MARX, A.: Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Determination der Medullarplatte. *Ebenda* 105, 1, 20—44. 1925.
- MATTHEWS, S. A. and DETWILER, S. R.: The reactions of *Amblystoma* embryos following prolonged treatment with chloretone. *Journ. of Exp. Zool.* 45, 279—292. 1926.
- MAY, M. and DETWILER, S. R.: The relation of transplanted eyes to developing nerve centers. *Ebenda* 43, 1, 83. 1925.
- MÜLLER, E. und INGVAR, S. (1): Über den Ursprung des Sympathicus bei den Amphibien. *Upsala läkareförenings förhandl. Ny följd* 26. 1921.
- (2): Über den Ursprung des Sympathicus beim Hühnchen. *Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsmech.* 99. 1923.
- NEAL, H. V. (1): The morphology of the eye-muscle nerves. *Tufts College (Mass.) studies* 3, 4; *Journ. of Morphol.* 25, 1, 1—87. 1914.
- (2): Nerve and plasmodesma. *Journ. of Comp. Neurol.* 33, 65—75. 1921.
- NICHOLAS, J. S.: Ventral and dorsal implantations of the limb bud in *Amblystoma punctatum*. *Journ. of Exp. Zool.* 39, 27—41. 1924.
- PEDASCHENKO, D.: Die Entwicklung der Augenmuskelnerven. *Anat. Anz.* 47. 1914.
- ROUX, W.: Gesammelte Abhandlungen über Entwicklungsmechanik der Organismen. Leipzig, Engelmann. 2, 458 (1888). 1895.

- SHOREY, M. L. (1): The effect of the destruction of peripheral areas on the differentiation of the neuroblasts. *Journ. of Exp. Zool.* 7, 25—65. 1909.
- (2): A study of the differentiation of neuroblasts in artificial culture media. *Ebenda* 10, 85—93. 1911.
- SPEMANN, H. (1): Über eine neue Methode der embryonalen Transplantation. *Verhandl. d. dtsh. zool. Ges.* 1906.
- (2): Über Transplantationen an Amphibienembryonen im Gastrulastadium. (Vorläufige Mitt.) *Sitzungsber. d. Ges. naturforsch. Freunde, Berlin.* 9, 306—320. 1916.
- (3): Über die Determination der ersten Organanlagen des Amphibienembryo. I—VI. *Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen* 43, 4, 448—555. 1918.
- (4): Experimentelle Forschungen zum Determinations- und Individualitätsproblem. *Naturwissenschaften* 32, 1—33. 1919.
- (5): Mikrochirurgische Operationstechnik. *Handb. d. biol. Arbeitsmeth.* 5. Teil, 3, 1, 1—30. 1921a.
- (6): Die Erzeugung tierischer Chimären durch heteroplastische embryonale Transplantation zwischen *Trilon cristatus* und *taeniatus*. *Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen* 48, 4, 533—570. 1921b.
- (7): Zur Theorie der tierischen Entwicklung. Rektoratsrede. Freiburg i. Br. Speyer & Kaerner, Univ.-Buchhandl., 1923.
- und MANGOLD, H.: Über Induktion von Embryonalanlagen durch Implantation artfremder Organisatoren. *Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsmech.* 100, 3/4, 599—638. 1924.
- (8): Über Organisatoren in der tierischen Entwicklung. *Naturwissenschaften* 12, 48, 1092—1094. 1924.
- (9): Vererbung und Entwicklungsmechanik. *Ebenda* 4, 65—79. 1924.
- und GEINITZ, B.: Über Weckung organisatorischer Fähigkeiten durch Verpflanzung in organisatorische Umgebung. *W. Roux' Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen* 109, 2, 129—290. 1927.
- (10): Neue Arbeiten über Organisatoren in der tierischen Entwicklung. *Naturwissenschaften* 15, 48/49, 946—951. 1927a.
- (11): Croonian Lecture: Organizers in Animal Development. *Proc. of the Roy. Soc. of London (B)* 102, 177—187. 1927b.
- STONE, L. S. (1): Experiments on the development of the cranial ganglion and the lateral-line sense organs in *Amblystoma*. *Abstr. (Proc. of the Americ. Assoc. Anat.)*, *Anat. Record* 21. 1921.
- (2): Some notes on the migration of neural-crest cells in *Rana palustris*. *Abstract. Anat. Record* 23. 1922a.
- (3): Experiments on the development of the cranial ganglia and the lateral-line sense organs in *Amblystoma punctatum*. *Journ. of Exp. Zool.* 35, 4, 421—496. 1922b.
- (4): On rotation of lateral-line sense organs in *Amblystoma punctatum*. *Anat. Record* 25, 3, 114. *Proc.* 25. 1923.
- (5): Experiments on the transplantation of placodes of the cranial ganglia in the amphibian embryo. I. Heterotopic transplantations of the ophthalmic placode upon the head of *Amblystoma punctatum*. *Journ. of Comp. Neurol.* 38, 73—106. 1924.
- (6): On the transplantation of neural-crest cells in early embryos of *Amblystoma punctatum*. *Anat. Record* 29, 5, 375—376. 1925a.
- (7): Heterotopic transplantations of the VII and X lateral-line placodes upon the head of *Amblystoma punctatum*. *Ebenda* 29, 5, 375—376. 1925b.
- (8): Further experiments on the extirpation and transplantation of mesectoderm in *Amblystoma punctatum*. *Journ. of Exp. Zool.* 44, 95—131. 1926.

- STONE, L. S. (9): Ventral skin grafts in *Diemyctylus* replacing skin containing lateralline sense organs. *Anat. Record* **35**, 1, 24/25, 54. 1927.
- SVEN, I. Reactions of cells to the galvanic current in tissue cultures. *Proc. of Exp. Biol. and Med.* **17**, 198. 1920.
- TELLO, FR. J.: Gegenwärtige Anschauungen über den Neurotropismus. *Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen* **33**, 1—73. 1923.
- TRACY, H. C.: The development of the nervous system and the early movements in the toadfish. *Anat. Record* **27**, 4, 189. 1924.
- VEIT, O.: Kopfganglienleisten bei einem menschlichen Embryo von acht Somitenpaaren. *Anat. Hefte* **56**. 1919.
- VOGT, W. (1): Operativ bewirkte „Exogastrulation“ bei *Triton* und ihre Bedeutung für die Theorie der Wirbeltiergastrulation. *Verh. anat. Ges.*, 31. Vers. Erlangen. *Erg. Anat. Anz.* **55**, 53—64. 1922.
- (2): Projektion von Serienaufnahmen der *Triton*-Entwicklung nach operativer Entfernung des Daches der Furchungshöhle. *Ebenda* **55**, 303—305. 1922.
- (3): Die Einrollung und Streckung der Urmundlippen bei *Triton* nach Versuchen mit einer neuen Methode embryonaler Transplantation. *Verh. d. Zool. Ges.* **27**, 49—51. 1922.
- (4): Weitere Versuche mit lokaler Farbmarkierung und farbiger Transplantation zur Analyse der Primitiventwicklung von *Triton*. *Verh. d. anat. Ges.*, 32. Vers. Heidelberg. *Erg. Anat. Anz.* **57**, 30—38. 1923.
- (5): Morphologische und physiologische Fragen der Primitiventwicklung, Versuche zu ihrer Lösung mittels vitaler Farbmarkierung. *Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol., München*, 15. Jahrg., 22—32. 1923/24.
- (6): Gestaltungsanalyse am Amphibienkeim mit örtlicher Vitalfärbung. Vorwort über Wege und Ziele. 1. Teil. Methodik und Wirkungsweise der örtlichen Vitalfärbung mit Agar als Farbträger. *W. Roux' Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen* **106**, 542—610. 1925.
- (7): Über Wachstum und Gestaltungsbewegungen am hinteren Körperende der Amphibien. *Verh. d. anat. Ges.*, 35. Vers. Freiburg i. Br. *Erg. Anat. Anz.* **61**, 62—75. 1926.
- (8): Über Hemmung der Formbildung an einer Hälfte des Keimes. (Nach Versuchen an Urodelen.) *Erg. Anat. Anz.* **63**, 126—139. 1927.
- WÄELSCH, L.: Über experimentelle Erzeugung von Epithelwucherungen und Vervielfachungen des Medullarrohres (Polymyelie) bei Hühnerembryonen. *Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen* **38**, 509. 1914.
- WEISS, P.: The relation between central and peripheral coordination. *Journ. of Comp. Neurol.* **40**, 1, 241—251. 1926.
- WEISSFEILER, J.: Régénération des lobes olfactifs et des hémisphères cérébraux chez les batraciens urodèles. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol., Paris.* **91**, 543. 1924.
- WETZEL, R. (1): Untersuchungen am Hühnerkeim. *Verhandl. d. anat. Ges. Erg. Anat. Anz.* **60**, 127. 1925a.
- (2): Untersuchungen am Hühnerkeim. I. Über die Untersuchung des lebenden Keimes mit neueren Methoden, besonders der VOGTschen Vitalfarbenmarkierung. *W. Roux Arch. f. Entwicklungsmech.* **106**, 463. 1925b.
- WIEMAN, H. L. (1): The effect of transplanting a portion of the neural tube of *Amblystoma* to a position at right angles to the normal. *Journ. of Exp. Zool.* **35**, 2, 163—187. 1922.
- (2): Further observations on the angular transplantation of the neural tube of *Amblystoma*. *Ebenda* **41**, 471—495. 1925.
- (3): The effect of heteroplastic grafts of the spinal cord on the development of the limb of *Amblystoma*. *Ebenda* **45**, 1, 335—348. 1926.



# Die „MANOILOFF-Reaktion“.

## Ihre chemische und physiologische Begründung.

Von EDUARD SCHRATZ, Berlin-Dahlem.

Mit 3 Abbildungen.

### I. Einleitung.

Im Jahre 1923 gab MANOILOFF eine chemische Reaktion bekannt, mittels derer die Möglichkeit gegeben sein sollte, weibliches Blut von männlichem zu unterscheiden. Diese zunächst an Menschenblut erprobte Methode wurde von einer Reihe von Mitarbeitern MANOILOFFS auf weitere zoologische Objekte und auf Pflanzen ausgedehnt. Obwohl einer derartigen Reaktion bei ausreichender Zuverlässigkeit für manche Gebiete große Bedeutung zuzusprechen war, hat sie erst in den letzten Jahren von weiteren Kreisen eine kritische Nachprüfung über Anwendungsmöglichkeit und diagnostischen Wert erfahren. In den ersten Jahren stammen die Mitteilungen über Erfahrungen mit der MANOILOFF-Reaktion fast ausschließlich von russischen Autoren, die in enger Fühlungnahme mit dem Entdecker standen und — mit ganz wenigen Ausnahmen — fast kritiklos auf dessen Voraussetzungen aufbauten. Die Resultate dieser Mitarbeiter entsprachen zum größten Teil ziemlich gut den geforderten Ansprüchen, so daß sie als ein Beweis für die Richtigkeit der Reaktion angesehen wurden. Alle diese Arbeiten hatten nur die Anwendungsmöglichkeiten auf verschiedene Gebiete erprobt, während die chemische Seite ganz vernachlässigt wurde und vollkommen im Unklaren lag. Untersuchungen, die in jüngster Zeit sich vorzüglich auch mit dieser Seite beschäftigten, förderten jedoch manche interessante Einzelheiten und gaben der Reaktion eine ganz andere Basis als der Entdecker ihr zuerteilt hatte.

MANOILOFF selbst benutzte als Versuchsmaterial in der Hauptsache das Blut von Menschen und verschiedenen Wirbeltieren. Er ging ursprünglich von dem Gesichtspunkte aus, daß die als Geschlechtshormone bezeichneten spezifischen Substanzen, die von den inneren Sekretionsorganen — in diesem Falle vor allem Samen- und Ovarialdrüsen — ausgeschieden werden und für die Ausbildung des Geschlechts der Wirbeltiere von größter Bedeutung sind, auch in das Blut gelangen. Hier würden sie, entsprechend den beiden Geschlechtern, gewisse Veränderungen hervorrufen können. Es schien daher aussichtsreich, eine chemische Methode zu suchen, die diesen Unterschied erfaßt und erkennbar macht. Diesen Zweck sollte die von ihm ausgearbeitete Reaktion erfüllen. Spä-

tere Erfahrungen ließen MANOILOFF die ursprüngliche Ansicht, daß die Reaktion das Geschlechtshormon erfasse, dahin abändern, daß der wesentliche Faktor eine X-Substanz sei, die sich im männlichen und weiblichen Blute vielleicht in verschiedenen Konzentrationen vorfinde.

## 2. Methodik der MANOILOFF-Reaktion.

Von den von MANOILOFF ausgearbeiteten 36 verschiedenen Reaktionen soll im folgenden eine, die er selbst als die beste empfiehlt, näher besprochen werden, besonders da diese auch den späteren Arbeiten anderer Autoren zugrunde gelegt wurde. Für sie sind folgende Reagenzien notwendig:

1. 1proz. wässrige Lösung von Papayotin (Merck) (muß filtriert sein).
2. 1proz. alkoholische Lösung von Dahliafarbe (Grübler) oder Methylenviolett (muß filtriert sein).
3. 1proz. wässrige Lösung von Kaliumpermanganat.
4. 40proz. Salzsäure (40 ccm  $HCl$  + 60 ccm  $H_2O$ ).
5. 2proz. Thiosinaminlösung (in kaltem Wasser schwer löslich, muß erwärmt und filtriert werden).

Statt des Papayotins kann man auch andere Fermente nehmen, wie Trypsin oder Pepsin.

*Gang der Reaktion.* „Zu 3 ccm unerwärmter Erythrozytenemulsion gibt man 10 Tropfen von dem ersten Reagens (1 Minute umrühren, aber nicht umschütteln!), dann setzt man 3 Tropfen (je nach Standardisierung) von dem zweiten Reagens zu (umrühren aber nicht umschütteln), dann gibt man 10 Tropfen vom dritten Reagens (gut umrühren!), nachher setzt man von dem vierten Reagens 5 Tropfen zu (gut umschütteln!) und fügt endlich 5 Tropfen vom fünften Reagens zu (gut umschütteln!)“. Die männliche Emulsion soll sich entfärben, die weibliche nicht.

Das Blut wurde mit dem vier- bis fünffachen Volumen physiologischer Kochsalzlösung versetzt und umgerührt, bis sich eine halb durchsichtige Emulsion gebildet hatte. Trockenenes Blut oder Fleisch wurde erst mit einem Gemisch, bestehend aus 50 ccm 1proz. Natr. citr.-Lösung, 75 ccm physiologischer Kochsalzlösung und 10 Tropfen 10proz. Ätzkali-lösung, extrahiert.

MANOILOFF selbst beobachtete bei Anwendung seiner Reaktion häufiger, daß der Ausfall ein falsches Resultat anzeigte, daß z. B. eine männliche Emulsion sich nicht entfärbte. Für solche Fälle nahm er eine „Korrektur“ vor, indem er vom dritten, vierten und fünften Reagens noch weitere Tropfen zugab, bis die geforderte Entfärbung eintrat. Die weibliche Emulsion darf sich bei gleicher Behandlung nicht entfärben. Trat andererseits in der weiblichen Probe Entfärbung ein, so wurde gleichfalls mehr Kaliumpermanganat zugegeben. Dadurch soll die weibliche Flüssigkeit dunkler werden, die männliche dagegen nicht.

Der Chemismus dieser Reaktion ist von MANOILOFF nicht durch-

schauf worden. Die Aufstellung der Rezepte beruht allem Anschein nach auf rein empirischer Grundlage. Die Wichtigkeit der einzelnen Reagenzien sucht MANOILOFF auf die Weise klarzulegen, daß er in einer Versuchsserie planmäßig je ein Reagens fortläßt und nun nach dem  $\pm$  richtigen oder falschen Ausgang der Reaktion urteilt. So kommt er dazu, außer  $KMnO_4$ , das einen Oxydationsprozeß bedingt, das Ferment und Thiosinamin als wichtigste Reagenzien anzusehen. Die Bedeutung der einzelnen Komponenten erklärt MANOILOFF folgenderweise: In dem weiblichen Organismus muß sich irgendein Stoff befinden, der die Bildung von Leukobase des Farbstoffes verhindert. Diese Substanz fehlt aber dem männlichen Geschlecht. Im Verlauf der Reaktion geht daher bei dem Indikator eine Umlagerung der Moleküle vor sich, indem „OH“ vom N-Atom zum C-Atom wandert, d. h., es wird eine Leukobase gebildet.  $KMnO_4$  und  $HCl$  nehmen an einem Oxydationsvorgange teil.

### 3. Vorläufige Erfahrungen mit der MANOILOFF-Reaktion.

In der geschilderten Weise diagnostizierte MANOILOFF 530 Blutproben und von diesen unter Hinzuziehung der Korrektur 86—96 vH richtig. Ebenso günstig fielen auch die Untersuchungen seiner Schüler ISSAEWA (1924) (mit 97,4 vH richtiger Fälle) und SCHTEGLOWA (1924) (mit 92,7 vH richtiger Fälle) aus. Dagegen lehnt EGOROW (1923) die Brauchbarkeit der Reaktion ab, da er nur in 62,5 vH der Fälle richtige Resultate erhielt. Allerdings war sein Untersuchungsmaterial nur klein (16 Proben). Er wies als erster darauf hin, daß bei dieser Reaktion von einer Spezifität für ein bestimmtes Geschlecht nicht die Rede sein könne. Vielmehr spiele die Konzentration der zu untersuchenden Blutprobe eine wesentliche Rolle. Nach seiner Meinung zeigt die MANOILOFF-Reaktion also keine qualitative, sondern eine quantitative Verschiedenheit des männlichen und weiblichen Blutes an. Worin diese beruht, wurde von ihm nicht erkannt.

Die alte Annahme, daß Hämoglobin und Chlorophyll in nahem chemischen Verwandtschaftsverhältnis miteinander stehen, veranlaßte MANOILOFF dazu, seine Reaktion auch auf Pflanzen auszudehnen. Aus den Blättern zweihäusiger Pflanzen wurde mit 60 proz. Alkohol oder Aceton ein Auszug gemacht und dieser nach einigen Stunden mit der „dritten Modifikation“ untersucht. Auch hier waren die Resultate ganz dieselben wie bei den Blutuntersuchungen. Weitere Prüfungen an Pflanzen wurden von GRÜNBERG (1924) unternommen, die ebenfalls bei allen zweihäusigen Pflanzen positive Resultate erhielt. Da sie auch an den Säften von *Begonien*blüten, die fast chlorophyllfrei sind, das Geschlecht feststellen konnte, ist sie geneigt anzunehmen, daß das Geschlechtshormon nicht nur im Chlorophyll liege, sondern über die ganze Pflanze verteilt sei.

Die bisher mitgeteilten Untersuchungen geben mit ihrem hohen Prozentsatz richtiger Resultate ein günstiges Urteil über die Brauchbarkeit

der MANOILOFF-Reaktion ab, trotz ihrer schwachen Fundierung in chemischer und physiologischer Hinsicht. In auffälliger Weise wurde besonders das Studium der vorkommenden chemischen Prozesse, die doch eine wichtige Rolle spielen, vernachlässigt. Es wurde nur Wert darauf gelegt, die Reaktion auf möglichst verschiedenartige Gebiete anzuwenden und daraus ihren Wert und ihre Richtigkeit zu beweisen. Die erwähnten Autoren, die zum größten Teil in Verbindung mit MANOILOFF arbeiteten, bauten ihre Untersuchungen auf der von dem Entdecker angenommenen Basis auf, ohne sie des näheren auf ihre Richtigkeit hin zu prüfen, obwohl schon die eventuell allgemeine Bedeutung dieser Reaktion Anlaß genug dazu gewesen wäre, und manche fraglichen Momente ins Auge fielen.

Weiteren Ausbau erfuhr die MANOILOFF-Reaktion durch SATINA und DEMEREC (1925) und SATINA und BLAKESLEE (1926a, b, 1927). Vorläufige Prüfungen an Tieren und Pflanzen (Schaf, Maus, Taube, Fliegen, *Cladocera*, *Salix*, *Populus*) ergaben neben Fehlschlägen im ganzen befriedigende Resultate. Die falschen Ergebnisse wurden anfangs auf die große Empfindlichkeit der Reaktion und mangelnde Technik zurückgeführt. Weitere Anwendung bei einer Reihe von Pflanzen ergab günstige Resultate. Nur in 8 vH der untersuchten Fälle zeigte die Reaktion ein falsches Geschlecht an. Bei der Beobachtung des Reaktionsverlaufes bei den pflanzlichen Objekten wurden einige Feststellungen gemacht und tauchten einige Vermutungen auf, deren Hervorhebungen von Wert ist, da spätere Arbeiten sie als richtig erwiesen. SATINA und BLAKESLEE (1926) weisen ausdrücklich darauf hin, daß bei der Empfindlichkeit der Reaktion das Untersuchungsmaterial ganz streng vergleichbar sein muß. Dabei spielt das Alter der Blätter eine große Rolle. Werden z. B. ein altes und ein junges Blatt einer männlichen Pflanze genau gleich behandelt und miteinander verglichen, so wird das junge entfärbt, das ältere dagegen nicht, d. h. es reagiert „weiblich“. Das Umgekehrte gilt für verschiedenaltige Blätter einer weiblichen Pflanze. Das obere reagiert im Vergleich mit dem unteren „männlich“. Sogar verschiedene Teile desselben Blattes zeigen unterschiedliche Reaktion. Auch ist die anzuwendende Menge der Reagenzien nicht immer die gleiche. Sie muß für jede Pflanzenart eigens festgestellt werden. Diese Erscheinungen lassen sich kaum erklären, wenn die Reaktion wirklich eine qualitative ist. Sie erwecken vielmehr den Verdacht, daß die Reaktion auf quantitativen Verschiedenheiten des Extraktes beruht. Von Bedeutung für den richtigen Erfolg ist weiterhin Extraktionsdauer und -mittel. Höher als 60proz. Alkohol und Wasser brachten gewöhnlich einen Mißerfolg. Kochen des Auszuges für einige Minuten schwächt die Reaktion ab. Ein Zusammenhang mit der  $p_H$  ergab sich nicht. Interessant ist auch, daß SATINA und BLAKESLEE (1926a) bei einer Zahl von (+) und (—) *Mucor*-Stämmen einen Unterschied in bezug auf die MANOILOFF-Reaktion

feststellen konnten. Und zwar waren es in 94,5 vH der Fälle die mit (+) bezeichneten Rassen, die weiblich reagierten.

Auch an zoologischen Objekten liegen einige Mitteilungen vor. BANTA und SATINA (1925) wandten die MANOILOFF-Reaktion mit Erfolg bei *Moina macrocopa* an. Die Weibchen gaben schwach violette Färbung, die Proben der Männchen wurden farblos. Von *Daphnia pulex* wurden Männchen, Weibchen und parthenogenetische Formen untersucht. Es wurde mit gleichen Gewichtsmengen von einigen 100 Tieren gearbeitet, die mit 60proz. Alkohol extrahiert wurden. Die Weibchen färbten sich violett, die Männchen wurden entfärbt; die parthenogenetischen Individuen färbten sich wie Weibchen, aber weniger intensiv.

STEELE, DEVEY und ZEIMET (1926) untersuchten Rinder, Tauben und Hühner mit 70—80 vH richtigen Resultaten. Sie konnten sogar an der Pulpa der Federn junger Hühner und Tauben (1—12 Tage alt) das Geschlecht des Tieres feststellen. Diese Autoren suchen ebenfalls den Grund der Reaktion in quantitativen Unterschieden der Reduktionsfähigkeit des Blutes.

Die Untersuchungen CALISTOS (1925) verliefen vollständig negativ. Ihm gelang es in keiner Weise, irgendeinen Unterschied zwischen männlichem und weiblichem Blut in der Entfärbung des Gemisches festzustellen. Auch die Anwendung der von MANOILOFF angegebenen Korrektur hatte keinerlei bessere Resultate zur Folge. Die Beobachtung, daß die Reaktion verschieden verlief, je nachdem Blut oder Plasma gebraucht wurde, und daß das Plasma viel leichter entfärbte, führte CALISTO zu der Auffassung, daß das Endergebnis von der *Menge* irgendeiner organischen Substanz abhängig sei. Weiterhin konnte er feststellen, daß das Fortlassen des Papayotins das Resultat nicht verändert und auch das Kaliumpermanganat durch andere Oxydationsmittel ersetzt werden kann.

Auch DAHLGREN (1926) konnte keine eindeutigen Resultate mit Pflanzen oder Tieren erhalten.

#### 4. Chemische Begründung.

##### a) Quantitative Natur der Reaktion.

Alle bisher aufgeführten Arbeiten trugen zum Verständnis der MANOILOFF-Reaktion wenig bei. Ein erfolgreicher Ausbau dieser Methode setzt aber eine genauere Kenntnis des bei der Reaktion vor sich gehenden Prozesses voraus. Daß dieser von dem Vorhandensein von Hormonen abhängig ist, scheint bei genauerer Betrachtung der Reaktion von vornherein ausgeschlossen. Schon die Gegenwart eines so starken Oxydationsmittels wie Kaliumpermanganat muß augenblicklich zerstörend auf das Hormon einwirken, wie wir aus den Wirkungen auf bekannte Hormone, wie Adrenalin, Thyroxin oder Insulin, wissen. Wie wir bereits sahen, waren ja auch schon verschiedenen Autoren über die Spezifität der Re-

aktion Zweifel gekommen. Sie äußerten die Vermutung über einen quantitativen Unterschied, ohne vorläufig in dieser Richtung weitere Studien zu machen. Der Weg für kritische Arbeiten war hiermit jedoch schon vorgezeichnet und wurde auch mit Erfolg eingeschlagen. GALWIAŁO, WLADIMIROW, WINOGRADOW und OPPEL (1926), SCHMIDT und PEREWOSKAJA (1926), ALSTERBERG und HÅKANSSON (1926), SCHRATZ (1926) konnten ihre mit der MANOILOFF-Reaktion gemachten Erfahrungen ebenfalls nur mit der quantitativen Natur der Reaktion erklären. Alle bauten fast gleichzeitig ihre weiteren Versuche auf dieser Arbeitshypothese auf und versuchten, so dem Reaktionsmechanismus näher zu kommen. Die an verschiedenem Material (Tieren und Pflanzen) und auf verschiedenem Wege erhaltenen Resultate stimmen gut miteinander überein.

Alle stellen zunächst fest, daß die Menge und die Konzentration des benutzten Extraktes von maßgebender Bedeutung sei. Genaue Angaben verdanken wir ALSTERBERG und HÅKANSSON darüber, „daß jeder Extrakt im allgemeinen bei zunehmender Verdünnung bei Beendigung der MANOILOFF-Reaktion einen immer schwächer werdenden Farbton aufweist“. Folgende Tabellen zeigen dies sowohl für pflanzliche wie auch für tierische Objekte (nach ALSTERBERG und HÅKANSSON).

Tabelle 1. *Salix purpurea* ♂, Blätter. 2 g Substanz in 10 ccm 60proz. Alkohol. 4stündige Extraktionsdauer. Von dem stark grün gefärbten Extrakt wurden zu jeder Probe verschiedene, unten angegebene Mengen entnommen, worauf zu der Probe 60proz. Alkohol gegeben wurde, bis das Volumen 3 ccm betrug. Im übrigen wurden die Vorschriften von MANOILOFF befolgt.

Extraktmenge ccm	Farbe der Probe	Extraktmenge ccm	Farbe der Probe
3	blauschwarz	0,25	hellrotviolett
1	blauviolett	0,15	rosa
0,5	rotviolett	—	—

Tabelle 2. *Kaninchen* ♀, Blut. Das Blut wurde zu den in der Tabelle angegebenen Konzentrationen mittels physiologischer Kochsalzlösung verdünnt.

Blut vH	Farbe der Probe	Blut vH	Farbe der Probe
30	braunschwarz	5	rotviolett
10	rotbraun	2,5	rotgelb

Entsprechend berichtet SCHRATZ (1926): „Die beiden extremsten Farben mit sämtlichen Übergängen, also von violett bis zu farblos, ließen sich mit jedem Geschlecht, weiblichem sowohl wie männlichem, erhalten, wenn man bei gleichem Reagenzienzusatz die Konzentration des Extraktes entsprechend änderte.“

Diese Ergebnisse deuten stark auf eine quantitative Natur der MANOILOFF-Reaktion. Ebenso finden die Beobachtungen von SATINA und BLAKESLEE (1926) und SCHRATZ (1926), daß ältere Blätter einer männlichen Pflanze im Vergleich zu jüngeren eine weibliche Reaktion zeigen, und umgekehrt jüngere Blätter einer weiblichen Pflanze im Vergleich mit älteren eine männliche Reaktion geben, in der Annahme einer quantitativen Verschiedenheit ihre beste Erklärung.

Der wesentliche Faktor für den Verlauf der Reaktion ist nach diesen Ergebnissen die Menge der vorhandenen Substanz. Es fragt sich, welcher Art diese wirksamen Stoffe sind. Da der Hauptvorgang leicht als ein Reduktions- bzw. Oxydationsprozeß erkannt wird, liegt es nahe, reduzierende Substanzen verantwortlich zu machen und das Resultat der Reaktion daraus zu erklären, ob oxydierende oder reduzierende Substanzen im Übergewicht vorhanden sind. Daß es sich in der Tat um reduzierende Stoffe handelt, konnten ALSTERBERG und HÅKANSSON (1926) zeigen, indem sie den organischen Extrakt durch verschiedene Reduktionsmittel wie Natriumbisulfit, Natriumnitrit, Rhodankalium, Natriumarsenit, Oxalsäure, Milch usw. ersetzten.

Tabelle 3. Natriumbisulfit, 2proz. wässrige Lösung; zur Probe wurde (nebst 3 ccm Aq. dest.) die unten angegebene Anzahl Tropfen hinzugesetzt. Im übrigen erfolgte die Ausführung der Probe nach MANOILOFFS Vorschrift.

Bisulfit Anzahl Tropfen	Farbe der Probe	Bisulfit Anzahl Tropfen	Farbe der Probe
1	farblos	5	ziemlich stark violett
2	„	6	sehr stark violett
3	„	7	noch stärker violett
4	rosa	—	—

Es zeigt sich, daß die erhaltenen Farben genau denen bei Anwesenheit organischen Extraktes entsprechen, d. h., daß es reduzierende Substanzen sind, die die MANOILOFF-Reaktion beeinflussen, und daß Entfärbung bzw. Nichtentfärbung von der *Quantität* dieser reduzierenden Stoffe abhängt.

#### b) Wirkungsweise der einzelnen Reagenzien.

Wie schon häufiger betont, wurde nach manchen Untersuchungsergebnissen das Mitwirken eines Hormons in der MANOILOFF-Reaktion recht zweifelhaft. Die Annahme einer quantitativen Verschiedenheit gewann dagegen mehr und mehr an Wahrscheinlichkeit. ALSTERBERG und HÅKANSSON, GALWIALO und *Mitarbeiter*, SCHRATZ suchten daher die Reaktion auf dieser Basis zu erklären und die Wirkungsweise der einzelnen, in der MANOILOFF-Reaktion benötigten Reagenzien im Dienste eines solchen quantitativen Prozesses zu durchschauen.

Der Hauptvorgang in der Reaktion ist ohne weiteres als ein Oxy-

dations- und Reduktionsprozeß zu erkennen. Welche Rolle dabei die einzelnen Reagenzien, die zum Teil recht komplizierte Verbindungen darstellen, wie z. B. die Fermente, spielen, war bei der Unübersichtlichkeit der ganzen Reaktion nicht von vornherein zu sagen. Es war daher die Bedeutung jedes einzelnen Stoffes für sich zu prüfen, mit Rücksicht auf seine eventuelle Teilnahme an einem Oxydationsprozeß.

a) **Papayotin.** Das Ferment, das von MANOILOFF nebst Thiosinamin als das wichtigste Reagens angesehen wurde, sollte dazu dienen, die spezifischen Hormone abzuspalten. Da auf Grund der vorigen Erfahrungen von einer solchen Wirkungsweise keine Rede sein konnte, mußte das Papayotin entweder in anderer Weise reagieren oder gar überflüssig sein. Von GALWIALO und *Mitarbeitern* und ALSTERBERG und HAKANSSON angestellte Versuche zeigten, daß die *Anwesenheit von Papayotin nicht erforderlich* ist. Es läßt sich sowohl männliche wie auch weibliche Reaktion erhalten, wenn keinerlei Fermente zugegeben werden. Dagegen wirkt das Papayotin in der Reaktion als *reduzierende Substanz* mit. Es kann daher, entsprechend den von ALSTERBERG und HAKANSSON mitgeteilten Versuchen, das Papayotin an Stelle des Extraktes treten und je nach der vorhandenen Menge bzw. zugefügten Quantität des Oxydationsmittels männliche oder weibliche Reaktion erhalten werden. Das zeigt auch folgender Versuch von SCHRATZ:

*Versuch über die reduzierende Wirkung des Papayotins.*  
Aq. dest. + angegebene Menge Papayotin. Reagenzien nach  
Vorschrift. *Kein Extrakt.*

15 Tropfen Papayotin . . . .	farblos
30 „ „ . . . .	schwach rosa
60 „ „ . . . .	hellviolett
100 „ „ . . . .	dunkelviolett

Einen im gleichen Sinne verlaufenden Versuch teilen auch ALSTERBERG und HAKANSSON mit:

Tabelle 4. In dieser Tabelle werden die Ergebnisse von Versuchen mit Milch mit oder ohne gleichzeitigem Zusatz von Papayotin angeführt. Die fehlende Menge am Volumen der Probe (3 ccm) wurde durch physiologische Kochsalzlösung ergänzt.

Milch ccm	Papayotin	Farbe der Probe
2	kein	stark blau
1	„	schwächer blau
0,5	„	milchweiß
0,25	„	„
0,5	vorgeschriebene Menge	blau
0,25	„	milchweiß

Es zeigt sich also, daß das *Papayotin lediglich als Reduktionsmittel fungiert und daher die Gesamtreduktionskraft erhöht.* Es kann in Ver-



bindung mit einer bestimmten Menge organischer Substanz, die für sich allein eine „männliche“ Reaktion ergibt, eine „weibliche“ Reaktion zur Folge haben. (0,5 ccm Milch ohne Papayotin = milchweiß = männliche Reaktion, 0,5 ccm Milch bei Zusatz von Papayotin = blau = weibliche Reaktion.)

In dieser Weise ist auch zu erklären, warum in dem von MANOILOFF angestellten Vergleichsversuch das Fortlassen des Papayotins ein falsches Resultat ergab, so daß MANOILOFF auf die unbedingte Notwendigkeit des Vorhandenseins dieses Fermentes schloß. Die Quantitäten der Reagenzien waren so gewählt, daß die vorliegenden Blutproben bei dem normalen Anwendungsgange eine richtige Antwort gaben, d. h. das männliche Blut entfärbte, das weibliche dagegen nicht. In dem vorliegenden Gemisch kam zu der reduzierenden Wirkung des Blutes die des Papayotins noch hinzu. Ein Fortlassen des Fermentes hatte in diesem Falle eine so starke Herabminderung der Reduktionskraft zur Folge, daß auch bei dem weiblichen Blute eine Entfärbung eintrat. Dies erläutert näher ein von SCHRATZ (1926) gegebenes Zahlenbeispiel. Nimmt man für den Extrakt und die normalerweise zugefügte Menge Papayotin eine beliebige Zahl von Reduktionseinheiten an (weiblicher Extrakt 45 RE, männlicher Extrakt 35 RE, Papayotin 10 RE), die zugegebene Menge  $KMnO_4$  habe die Fähigkeit, 50 RE zu oxydieren. Bei Oxydation sämtlicher reduzierender Stoffe tritt männliche Reaktion ein.

♀ Extrakt (45 RE) + Papayotin (10 RE)	= 55 RE: 50 OE = nicht entfärbt = ♀
♀ Extrakt	= 45 RE: 50 OE = entfärbt = ♂
♂ Extrakt (35 RE) + Papayotin (10 RE)	= 45 RE: 50 OE = entfärbt = ♂
♂ Extrakt	= 35 RE: 50 OE = entfärbt = ♂

β) **Der Farbstoff.** Als Farbstoff wurde von MANOILOFF Dahlia oder Methylviolett benutzt. Es sind jedoch noch eine Reihe anderer Farbverbindungen brauchbar. Vor allem wird von mehreren Autoren Lichtgrün als sehr günstig angegeben. (SENTJURIN [1926], VAN DYKE und SCHÜRMEYER [1927] u. a.) Die in Betracht kommenden Farbstoffe werden durch Oxydation farblos, dienen also bei der MANOILOFF-Reaktion hauptsächlich als Indikator. Außerdem müssen sie als Stoffe gewertet werden, die einen geringen Teil des  $KMnO_4$  verbrauchen. Die Menge  $KMnO_4$ , die die einzelnen Indikatoren zur Entfärbung nötig haben, ist verschieden. Da sich bei der MANOILOFF-Reaktion die Quantität des zuzugebenden Kaliumpermanganates nach der Gesamtmenge der vorhandenen oxydierbaren Stoffe, wozu auch der Farbstoff zu rechnen ist, zu richten hat, muß bei Anwendung verschiedener Farbstoffe auch die Menge  $KMnO_4$  entsprechend geändert werden. GALWIALO und Mitarbeiter haben für einige Indikatoren die benötigte Menge des Oxydationsmittels bestimmt.

Tabelle 5. Menge des  $n/10 KMnO_4$ , die für die Entfärbung unter den Bedingungen der MANOILOFFSchen Reaktion notwendig ist.

Name des Farbstoffes	Für den Farbstoff	Für den Farbstoff + Papayotin	Für den Farbstoff + Papayotin + 2ccm 10proz. Serum	Für 2 ccm 10proz. Serum (Berechnet)
Lichtgrün	0,05	0,15	0,95	0,80
Dahlia	0,40	0,50	1,50	1,00
Malachitgrün	0,45	0,55	1,60	1,05
Fuchsin	0,80	0,90	1,95	1,05
Kristallviolett	0,95	1,05	2,10	1,05

Diese Tabelle zeigt deutlich, wie unterschiedlich je nach dem benutzten Farbstoff die gebrauchte Menge Permanganat ist. Am leichtesten wird Lichtgrün oxydiert. Für diesen Indikator wurde die Entfärbungsgeschwindigkeit durch männliches und weibliches Serum von Menschen und Tieren von VAN DYKE und SCHÜRMEYER (1926) näher studiert. Um die Entfärbungszeit genauer bestimmen zu können, stellten sie vier Testlösungen her:

Testlösung	A ccm	B ccm	C ccm	D ccm
0,01 Proz. Lichtgrün in $H_2O$	0,45 4,00	0,35 4,10	0,25 4,20	0,15 4,30

Es wurde nun zu 3 ccm verdünntem Serum 0,5 ccm  $n/10 NaOH$  und 1,0 ccm einer 0,05proz. wässrigen Lichtgrünlösung hinzugefügt und die Zeit bestimmt, die zur Entfärbung bis zur Farbtiefe der Kontrollröhren A, B, C und D nötig war. Zwischen der Konzentration des Serums und der Entfärbungszeit des Farbstoffes besteht eine Proportionalität, wie folgende Abbildung zeigt.

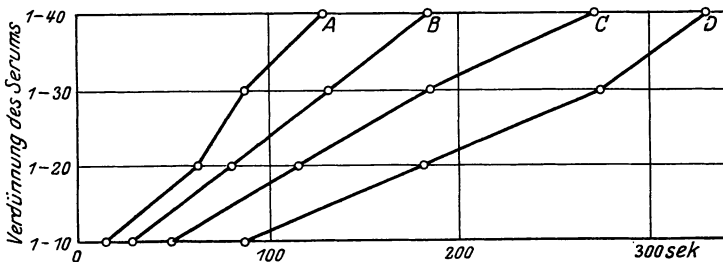


Abb. 1. Entfärbungszeiten von Lichtgrün bei verschiedenen Serumkonzentrationen. (Nach VAN DYKE und SCHÜRMEYER 1926.)

Verschiedene Individuen zeigten in betreff der Entfärbungsgeschwindigkeit bedeutende Schwankungen. So variiert z. B. die Zeit, die das Serum von Männern bis zur Farbtiefe von B und C gebraucht, zwischen 61 und 106 Sekunden, bzw. zwischen 84 und 135 Sekunden, bei dem Serum von Frauenblut zwischen 60 und 102, bzw. 86 und 155 Sekunden.

Der Durchschnittswert von 16 Proben männlichen Serums für die Farbstufe B und C betrug 80 bzw. 112 Sekunden, für weibliches Serum 80 bzw. 118 Sekunden. Ein Unterschied bezüglich des Geschlechtes trat also nicht zutage. Die Sera einiger Säugetiere lassen dagegen eine geringe Differenz zugunsten des weiblichen Geschlechtes erkennen. Es mögen die von VAN DYKE und SCHÜRMEYER erhaltenen Durchschnittszahlen im folgenden zusammengestellt werden.

Tabelle 6. Entfärbungszeit (in Sekunden) für Lichtgrün durch Tierserum.

Objekt	Zahl der Proben	Männlich		Weiblich	
		Vgl. Lösung		Vgl. Lösung	
		B	C	B	C
Kaninchen. . . . .	3	108	159	100	138
Ratte. . . . .	2	84	119	74	109
Meerschweinchen . . . . .	2	108	145	88	114
Kontrolle . . . . .	—	278	320	278	320

VAN DYKE und SCHÜRMEYER halten diese Unterschiede für zu gering, als daß daraus eindeutig eine stärkere Reduktionskraft für das weibliche Serum zu schließen wäre.

Wir kommen jetzt auf die Rolle zurück, die der Indikator bei der MANOILOFF-Reaktion spielt. Sobald der Farbstoff von dem Kaliumpermanganat oxydiert wird, wird er farblos. Es ist der Vorgang, der bei einer typisch „männlichen Reaktion“ eintreten soll. Die Entfärbung tritt jedoch erst nach Zugabe einer ganz bestimmten Menge des Oxydationsmittels ein. Solange das Permanganat noch von anderen reduzierenden Stoffen, die leichter oxydierbar sind als der Indikator, verbraucht wird, ist letzterer geschützt und wird nicht entfärbt. Solche leichter oxydierbaren Stoffe sind in dem organischen Untersuchungsgemisch vorhanden. Erst ein Überschuß des Oxydationsmittels bewirkt eine Entfärbung des Farbstoffes. *Das Entfärben und Nichtentfärben gibt uns also bei der MANOILOFF-Reaktion an, ob in dem Reaktionssystem oxydierende oder reduzierende Stoffe im Übergewicht sind.* Wenn nun bei gleicher Behandlung männlicher und weiblicher Proben beim Männchen die Entfärbung eher, d. h. bei einer geringeren Menge  $KMnO_4$  eintritt, so muß die Quantität der reduzierenden organischen Substanzen im weiblichen Geschlecht größer sein als im männlichen. Mit anderen Worten: Im weiblichen Extrakt wird alles  $KMnO_4$  verbraucht, während im männlichen Extrakt das Oxydationsmittel im Überschuß ist und eine Entfärbung des Indikators bewirkt. Inwieweit die Voraussetzung, daß in den Geschlechtern verschiedene Mengen reduzierender Stoffe vorhanden sind, zutreffen, muß später noch besprochen werden.

γ) **Kaliumpermanganat und Salzsäure.** Schon von MANOILOFF wurde erkannt, daß das Kaliumpermanganat einen Oxydationsprozeß

hervorrufft. Wir sahen vorher zur Genüge, daß es zur *Oxydation der reduzierenden Substanzen des Untersuchungsextraktes und des Farbstoffes* dient, und durch Entfärbung des letzteren angibt, daß es im Überschuß vorhanden ist.  $KMnO_4$  wirkt sowohl in neutraler, alkalischer als auch saurer Lösung oxydierend. Am kräftigsten ist der Vorgang in saurer Lösung, wo 2  $KMnO_4$  5 Sauerstoffatome abgeben können. Zum Ansäuern dient in der MANOILOFF-Reaktion die Salzsäure. Da  $HCl$  jedoch mit  $KMnO_4$  einige unkontrollierbare Verbindungen eingehen kann, ist es wohl besser, sie durch Schwefelsäure zu ersetzen. Die Menge des zuzugebenden  $KMnO_4$  ist von großer Bedeutung und muß, wie aus den vorigen Erörterungen hervorgeht, auf die Menge der Untersuchungssubstanz und auf den als Indikator verwendeten Farbstoff eingestellt sein. Durch Zugabe verschiedener Mengen  $KMnO_4$  lassen sich natürlich dementsprechend sowohl „männliche“ wie „weibliche“ Reaktion erzielen.

Tabelle 7 (nach ALSTERBERG und HAKANSSON). Zu 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung wurde 1 ccm 30proz. Serum (30 ccm Blut, 70 ccm physiologische Kochsalzlösung) aus Kaninchenblut ♂ zugesetzt. Im übrigen wurden die gewöhnlichen Reagenzien hinzugefügt, nur der Kaliumpermanganatzusatz wechselte.

$KMnO_4$ ccm	Farbe der Probe
0,46	farblos
0,35	„
0,30	rosa
0,25	violett

d) **Thiosinamin.** Dieser Stoff hat auf den Verlauf der Reaktion keinen besonderen Einfluß. Er wirkt in der Hauptsache als *Reduktionsmittel*, das ebenfalls einen Teil des  $KMnO_4$  verbraucht. In der MANOILOFF-Reaktion dient es vor allem dazu, das Endergebnis deutlich zu machen durch *Aufhellen der Lösung*. Diese beruht darauf, daß Thiosinamin imstande ist, überschüssiges Kaliumpermanganat und die eventuell gebildeten Mangansuperoxyde zu reduzieren. Braunstein fällt vor allem aus, wenn die Reaktion in alkalischer oder neutraler Lösung vonstatten geht. Er wird von Thiosinamin in Lösung gebracht und entfärbt. Da das Thiosinamin so lediglich als Reduktionsmittel wirkt, läßt es sich durch andere reduzierende Substanzen ersetzen. So wandte GALWIALO und Mitarbeiter an seiner Stelle mit gutem Erfolg Thioharnstoff, Hyposulfit, Rhodammonium an.

In dieser Weise lassen sich also alle von MANOILOFF benutzten Reagenzien gut in den von uns angenommenen Oxydationsprozeß stellen. Die Rolle, die den einzelnen Stoffen dabei zukommt, ist allerdings eine ganz andere, wie MANOILOFF ihnen zuerteilt hatte. Einige, denen dieser Autor große Bedeutung zumaß, sind nach unseren Erörterungen sogar gar nicht notwendig für den Verlauf der Reaktion.

## c) Einfluß sonstiger Faktoren.

Da der Ausgang der MANOILOFF-Reaktion von dem stärkeren Reduktionsvermögen des einen Geschlechtes abhängt, hat in gewissem Maße auch die *Einwirkungszeit* der Reagenzien eine Bedeutung. So erhielten ALSTERBERG und HÅKANSSON ganz verschiedene Resultate, je nachdem weiblicher oder männlicher Extrakt zuerst mit den Reagenzien zusammengebracht wurde.

Tabelle 8. Haussperling, Pectoralmuskulatur in Citratlösung, für jedes Gramm Muskulatur 3 ccm Lösung. Extrakt dauer 1-2 Stunden. Von dem Extrakt wurde zu jeder Probe 0,5 ccm entnommen, worauf Citratlösung bis zu 3 ccm Volumen zugesetzt wurde.

Individuenpaar	Zusatzordnung	Farbe der Probe	Resultat
I	♂ erst, dann ♀	♀ etwas mehr gefärbt	Übereinst. mit MANOILOFF dasselbe
	♀ erst, dann ♂	dasselbe, Unterschied stärker ausgeprägt	
II	♂ erst, dann ♀	♂ deutlicher lila als ♀	entgegengesetzt MANOILOFF Übereinst. mit MANOILOFF
	♀ erst, dann ♂	♀ deutlicher lila als ♂	

Eine große Bedeutung für den Ausgang der Reaktion ist der *Veränderlichkeit des Untersuchungsmaterials* beizumessen. Es ist daher sehr zu beachten, in welchem *Entwicklungsstadium* sich das Objekt befindet. SATINA und BLAKESLEE (1927) untersuchten bei einigen Pflanzenarten dieselben Individuen in verschiedenen Stadien auf ihr Vermögen,  $KMnO_4$  zu reduzieren, a) zur Zeit der Knospenbildung, b) zur Blütezeit, c) 3 bis 4 Wochen später, d) im Herbst, wenn die Blätter gelblich wurden. In der Serie c wurden die besten Resultate erhalten (88 vH richtige Antworten). Folgende Angaben geben eine gute Übersicht über die Verhältnisse.

Tabelle 9. Grüne Pflanzen. Reduktion von  $KMnO_4$  auf verschiedenen Entwicklungsstadien.

Spezies	Zahl der Pflanzen	Es reagieren stärker										
		Knospenzeit			Blütezeit			Nachblütezeit			Herbst	
		♀	♂	(?)	♀	♂	(?)	♀	♂	(?)	♀	♂
<i>Rhamus</i> . . . . .	10	2	1	2	2	3	0	4	1	0	3	2
” . . . . .	14	—	—	—	2	2	3	4	2	1	—	—
<i>Morus</i> . . . . .	10	—	—	—	2	3	0	5	0	0	3	2
<i>Populus</i> . . . . .	8	—	—	—	2	2	0	3	1	0	—	—
<i>Rhus copalina</i> . . . . .	6	3	0	0	2	1	0	3	0	0	—	—
<i>Salix</i> . . . . .	4	2	0	0	2	0	0	2	0	0	—	—
<i>Ailanthus</i> . . . . .	2	1	0	0	1	0	0	1	0	0	—	—
<i>Rumex</i> . . . . .	8	4	0	0	4	0	0	4	0	0	—	—
<i>Myrica</i> . . . . .	8	—	—	—	3	1	0	4	0	0	—	—
<i>Smilax</i> . . . . .	4	—	—	—	2	0	0	2	0	0	—	—
<i>Celastrus</i> . . . . .	2	—	—	—	1	0	0	1	0	0	—	—
<i>Sassafras</i> . . . . .	10	—	—	—	5	0	0	5	0	0	—	—
<b>Zusammen</b>	86	—	—	—	28	12	3	38	4	1	—	—
Prozentsatz	—	—	—	—	65,1	27,9	7	88,4	9,3	2,3	—	—

Ebenso zeigt den großen Einfluß des Alters und des Entwicklungszustandes eine Versuchsserie, die BURGEFF und SEYBOLD (1927) mit *Taxus baccata* anstellten. Sie behandelten letztjährige Nadeln getrennt von älteren, und wiederum Nadeln von fertilen Zweigen getrennt von solchen, die von sterilen Zweigen stammten. Es stellte sich heraus, daß die älteren Nadeln stärker  $KMnO_4$  reduzierten als die jüngsten, die Nadeln fertiler Zweige wiederum stärker als die steriler Zweige. Zieht man die Durchschnittswerte für die Zeiten aus dem von BURGEFF und SEYBOLD mitgeteilten Protokoll, so ergibt sich folgendes Bild:

	Jung	Alt
♂ Fertil	68,8 sec	47,5 sec
♂ Steril	80 sec	70 sec
♀ Fertil	55 sec	25 sec
♀ Steril	107,6 sec	80 sec

Ähnlichen Einfluß konnten RIDDLE und REINHART (1927) bei *Tauben* beobachten. Wurde bei diesen die MANOILOFF-Reaktion angewandt, so verlief sie ganz verschieden, je nach dem Entwick-

lungsstadium, in dem die Tiere sich befanden. Während in der Ruheperiode der Tauben das Geschlecht in 85 vH der Fälle richtig mittels der MANOILOFF-Reaktion ermittelt werden konnte, ließ sich zur Zeit der Ovulation nur in 29 vH, während der Brutzeit in 35 vH eine richtige Diagnose stellen. Gegen Ende der Brutzeit stieg der Prozentsatz positiver Resultate wieder auf 73 vH an. Die falschen Ergebnisse beruhten darauf, daß die Weibchen größtenteils männlich reagierten. Die folgende Tabelle gibt aus verschiedenen Versuchen eine Zusammenstellung über den Prozentsatz richtiger und falscher Resultate auf verschiedenen Stadien des Fortpflanzungszyklus.

Tabelle 10.

Resultat	Ruhestadium	Ovulationsperiode	2.—12. Bruttag	13.—18. Bruttag
Richtig	84,8 vH	29 vH	35,3 vH	73,2 vH
Fraglich	—	9,7 vH	30 vH	13,3 vH
Umgekehrt	15,2 vH	61,3 vH	61,7 vH	13,3 vH

In entsprechender Weise berichten SCHMIDT und PEREWOSKAJA (1926), daß sie mit dem Blut von Kaninchen und Schafen normalerweise 90—95 vH richtige Diagnosen stellen konnten. Waren die Weibchen aber tragend, gaben sie durchschnittlich männliche Reaktion.

Sogar verschiedene Teile desselben Individuums können entgegengesetzte Reaktion geben. Blattextrakte von *Salix alba* ergeben eine positive MANOILOFF-Reaktion, die Blüten dagegen eine umgekehrte. Entgegengesetzt verhalten sich Blüten und Blätter von *Rhodiola*, wo die Blütenextrakte positiv, die Blattextrakte negativ reagierten (ALSTERBERG und HÅKANSSON, 1926). Bei *Mercurialis annua* hatten Blätter weiblicher Pflanzen ein stärkeres Reduktionsvermögen auf  $KMnO_4$  als die männlicher Pflanzen. Die Wurzeln desselben Individuums zeigten dagegen umgekehrtes Verhalten (BURGEFF und SEYBOLD, 1927). Bei

Katzen gab das Blut der A. carotis und anderer Arterien und Venen immer typische Reaktion, nur das Blut, das aus der V. portae entnommen wurde, ergab ständig ein entgegengesetztes Resultat (KUSNETZOW, 1927).

Aus dem Gesagten geht hervor, wie sehr der richtige Ausgang der MANOILOFF-Reaktion von dem jeweiligen Zustande des Objektes abhängig ist. Es läßt sich daher nur ganz streng vergleichbares Material zu solchen Untersuchungen heranziehen.

### 5. Sitz der die Reaktion bedingenden Substanz.

Es fragt sich, welche Stoffe es sind, die den bei der MANOILOFF-Reaktion zutage tretenden Unterschied hervorrufen. Am wenigsten läßt sich hier naturgemäß bei pflanzlichen Objekten aussagen, da bei ihrem Extrakt nicht nur höchst komplizierte, sondern auch ganz unübersichtliche Gemische vorliegen. Viel leichter ist diese Frage bei dem Blute der Säugetiere anzugreifen. Hier gilt es zunächst, zu entscheiden, ob die wirksame Substanz im Serum liegt oder an die Formelemente gebunden ist. Schon MANOILOFF (1924) stellte einen Versuch in dieser Richtung an. Er dialysierte Blut in einer SCHLEICHERSchen Hülse unter Zusatz von Papayotin 24—40 Stunden bei Zimmertemperatur und handhabte das Dialysat in der gewöhnlichen Art und Weise. „Das wasserähnliche Dialysat gab dieselben Resultate, d. h. das männliche Dialysat war sofort entfärbt und das weibliche nur teilweise entfärbt. Der Unterschied blieb 5—10 Minuten, erst nach Ablauf dieser Zeit wurde das weibliche Dialysat auch entfärbt.“ Inaktiviertes weibliches Serum dagegen gab nicht mehr die typische Reaktion.

Gegenteilige Erfahrungen machten SCHMIDT und PEREWOSKAJA. Sie untersuchten Blutserum und Formelemente voneinander getrennt. Bei dem Arbeiten mit Emulsionen aus den Formelementen ergaben 3proz. Lösungen vollständige Entfärbung, 5 und 10proz. dagegen eine braunviolette Farbe, ganz gleich, ob die Emulsion von einem männlichen oder weiblichen Tiere stammte. Mit einer 10proz. Serumlösung konnten sie jedoch typische weibliche und männliche Reaktionen erzielen. Allerdings gaben höherprozentige männliche Emulsionen auch weibliche Reaktionen, niedrigerprozentige weibliche Emulsionen auch männliche Reaktionen. Auf Grund des oben über den Chemismus der Reaktion Gesagten ist dies leicht verständlich. SCHMIDT und PEREWOSKAJA schlossen aus ihren Ergebnissen, daß *die wichtige Substanz im Serum enthalten ist* und stellten mit diesem weitere Versuche an. Sie inaktivierten weibliches Serum 30 Minuten bei einer Temperatur von 56—60° C. Im Gegensatz zu MANOILOFF konnten sie nachträglich noch eine deutliche weibliche Reaktion erhalten. Die Intensität der Färbung hatte gegenüber der vom nicht inaktivierten Serum nicht nachgelassen. Weiterhin dialysierten sie das Serum in Hülse, die aus 4proz. Kollodium hergestellt

waren, oder in einfachen, in den Dialysationszylinder gespannten Pergamentmembranen 8—16 Stunden bei 16° C. Mit dem eingedampften und in Wasser gelösten Rückstände des Dialysates wurde die MANOILOFF-Reaktion angestellt. Immer trat eine vollständige Entfärbung ein. Der Inhalt der Hülsen zeigte eine zunehmend schwächere Reaktion, je länger dialysiert wurde. Dies läßt sich so erklären, daß das Serum durch das von außen auf osmotischem Wege eindringende Wasser mehr und mehr verdünnt wurde. Selbst nach 12—16stündigem Dialysieren verlief daher die Reaktion noch positiv, wenn eine konzentriertere, etwa 15—20proz. Lösung benutzt wurde. Die gegensätzlichen Resultate MANOILOFFS werden von SCHMIDT und PEREWOSKAJA so erklärt, daß bei dem langen Dialysationsverfahren — bis zu 48 Stunden — in Anwesenheit von Papayotin von diesem Ferment Eiweißzerfallsprodukte gebildet sein konnten, die ihrerseits weibliche Reaktion bedingen.

BURGEFF und SEYBOLD (1927) fanden eine gute Proportion zwischen dem *Tanningehalt* der pflanzlichen Extrakte und dem Reduktionsvermögen. Hierauf wird noch an anderer Stelle (S. 253) genauer eingegangen werden.

Im allgemeinen wissen wir also erst recht wenig über die Art und Lokalisation der wirksamen Substanz. Im Blute ist sie wahrscheinlich an das Serum gebunden, wird durch Inaktivierung nicht zerstört und besitzt die Fähigkeit, eine Kollodium- oder Pergamentmembran zu passieren.

### 6. Physiologische Begründung.

Durch die bisher mitgeteilten Untersuchungen sind wir zu dem Schluß gekommen, daß wir es bei der MANOILOFF-Reaktion nicht mit irgendeinem „spezifischen“ Stoff zu tun haben, der dem einen oder dem anderen Geschlecht eigen ist, sei es in Form eines Hormons oder einer „geschlechtsdefinierenden X-Substanz“. Vielmehr spricht alles dafür, daß lediglich eine quantitative Verschiedenheit bestimmter Substanzen den Unterschied in dem Verlauf der MANOILOFF-Reaktion bedingt. Auf dieser Grundlage haben wir auch den Chemismus der Reaktion zu erklären versucht, ohne jedoch die angenommene Voraussetzung — eine quantitative Differenz gewisser Stoffe in den beiden Geschlechtern — bewiesen zu haben. Die Entscheidung darüber, ob eine solche wirklich vorhanden ist, muß daher als nächstes in Angriff genommen werden, und von ihr hängt die generelle Bedeutung der MANOILOFF-Reaktion ab. Untersuchungen darüber sind in der jüngsten Zeit von diesem Gesichtspunkt aus in vollem Gange, aber noch nicht so weit ausgebaut, daß eine allgemeine Gültigkeit daraus abgeleitet werden könnte. Im Gegenteil sind die bisherigen Ergebnisse teilweise so widersprechend, daß selbst für ganz spezielle Fälle noch keine endgültige Entscheidung getroffen werden kann. Trotzdem erscheint es nützlich, die Erfahrungen, die über diese Frage gemacht worden sind, einmal zusammenzustellen.



Es handelt sich darum, festzustellen, ob irgendwelche Substanzen, die für die MANOILOFF-Reaktion verantwortlich gemacht werden können, in verschiedener Menge im männlichen und weiblichen Geschlecht vorhanden sind. Hierbei sind sämtliche organischen Stoffe, die als Reduktionsfaktor eine Rolle spielen können, ins Auge zu fassen.

a) Geschlechtsspezifische Verschiedenheit des Blutes.

Beim *Menschen* ist mit Sicherheit ein *Geschlechtsunterschied in der Erythrozytenzahl und in dem Hämoglobingehalt* nachgewiesen. Nach EINAR (1923) besitzt der Mann im Durchschnitt in 1 cmm Blut 5 330 000 Erythrozyten und 80 vH Hämoglobin (nach SAHLIS Skala) und die Frau 4 815 000 Erythrozyten und 70 vH Hämoglobin. Ebenso zeigen Zählungen von MAKOTINE (1910), daß bei einigen Säugetieren (*Hund, Katze, Schaf*) die männlichen Individuen durchschnittlich mehr rote Blutkörperchen und höheren Hämoglobingehalt besitzen als die weiblichen. Genaueres Zahlenmaterial liegt vor bei *Hühnern* von BLACHER (1926). Seine Untersuchungen gaben im Mittel folgendes Gesamtergebnis:

Tabelle 11.

Hühner versch. Arten	Zahl der Individuen	Erythrozytenzahl in 1 cmm Blut im Durchschnitt	Hämoglobingehalt vH
♂	26	3772000	83,3
♀	33	2870200	61,5

Auch hier ist dem *männlichen Geschlecht die höhere Zahl eigen*. Die Unterschiede betragen für Blutkörperchen 23,8 vH, für Hämoglobin 26,1 vH, sind also viel beträchtlicher als beim Menschen, wo die Differenz 9 vH bzw. 12,5 vH ist.

Diese geschlechtliche Verschiedenheit hat schon MANOILOFF (1924) berücksichtigt. In dieser Richtung angestellte Versuche deuteten jedoch darauf hin, daß hierauf nicht der verschiedene Verlauf der Reaktion beruhe. Wie SCHMIDT und PEREWOSKAJA (1926) erwähnen, konnte die Erythrozytenzahl unbewußt doch eine Rolle spielen. Nach der Vorschrift MANOILOFFS wird das Blut verdünnt, bis es eine ganz bestimmte, mit einer Standardfarbe übereinstimmende Farbtiefe hat, d. h. aber, daß *das männliche Blut um etwa 10 vH stärker verdünnt wird als das weibliche*, was also, selbst bei sonst ganz gleicher Zusammensetzung, schon einen Unterschied in der Menge des verbrauchten Oxydationsmittels bewirken muß.

Quantitative Verschiedenheit an mancherlei Stoffen geht auch aus einer Arbeit von GETTLER und BAKER (1916) hervor. Diese machten genaue Analysen von normalem menschlichem Blut, ohne allerdings auf Unterschiede bezüglich des Geschlechtes zu achten. Zieht man jedoch aus dem mitgeteilten Zahlenmaterial für Männer und Frauen getrennt die Mittelwerte, so ergeben sich deutliche Unterschiede. Ich will

nur einige in Betracht kommende Ergebnisse hervorheben. *Das weibliche Blut ist im Durchschnitt spezifisch schwerer als das männliche.* Dem spez. Gewicht von 1,0284 des männlichen Blutes entspricht ein solches von 1,0319 des weiblichen Blutes. Dementsprechend enthält das weibliche Blut auch größere Mengen verschiedener Substanzen. So beträgt auf 100 ccm Blut berechnet der *Zuckergehalt* beim männlichen Blut 80,9 mg, beim weiblichen 91,1 mg, der Fettgehalt beim Manne 106,9 mg, beim Weibe 213,2 mg. Wenn das Zahlenmaterial auch klein ist (im ganzen 30 Versuchspersonen) und die Werte bei den einzelnen Individuen stark voneinander abweichen, dürften doch diese Differenzen beachtenswert sein, ohne als allgemein gültiger Mittelwert zu gelten.

Weiter mit den vorigen Ergebnissen in Einklang stehende Angaben über geschlechtliche Unterschiede des Blutes verdanken wir SCHMIDT und PEREWOSKAJA (1926), die in Erkennung der quantitativen Natur der MANOILOFF-Reaktion genauere Untersuchungen über diesen Punkt anstellten, um darin eventuell eine Erklärung für das Gelingen der Reaktion zu suchen. Zunächst konnten auch sie zeigen, daß das *spez. Gewicht* des männlichen Serums beim Menschen und Kaninchen niedriger ist als das des weiblichen. Bei 29 untersuchten Männern liegt das spez. Gewicht in 73 vH zwischen 1,0250 und 1,0270, bei 25 Frauen in 52 vH zwischen 1,0280 und 1,0290. Ganz entsprechend ist das Serum männlicher Kaninchen spezifisch leichter als das weiblicher. Zur Zeit der Trächtigkeit und des Stillens nähern sich die Werte denjenigen des männlichen Serums. Die verantwortlichen Faktoren für diese Verschiedenheit fanden diese Autoren in *verschiedenem Gehalt an Eiweißstoffen*. Es bestand ein Parallelismus zwischen letzterem und dem spez. Gewicht. Einem durchschnittlichen Eiweißgehalt von 7,69 vH des männlichen Serums entsprach ein solcher von 8,34 vH des weiblichen Serums; d. h. das weibliche Serum enthält um 8,5 vH mehr Eiweißstoffe als das männliche. Da bei der Titration des Serums mit Kaliumpermanganat sicherlich der größte Teil des Oxydationsmittels von den Eiweißstoffen verbraucht wird, ist auch ohne weiteres erklärlich, daß das männliche Blut zu vollständiger Oxydation weniger Kaliumpermanganat benötigt als das weibliche Blut, oder, mit anderen Worten, daß bei der MANOILOFF-Reaktion zu einem früheren Zeitpunkt in der männlichen Probe überschüssiges Oxydationsmittel vorhanden ist, das der Entfärbung des Reaktionsgemisches dient. Aus der Tabelle 12 sind die erwähnten Beziehungen deutlich ersichtlich.

Eine Reihe für unsere Fragestellung wichtiger Unterschiede in der Blutzusammensetzung der *Vögel* sind uns bekannt geworden durch eingehende Untersuchungen RIDDLES. Es wurde zunächst festgestellt, daß die weiblichen Hühner sowohl zur Zeit der Legetätigkeit als auch in der Ruheperiode mehr *alkohol-ätherlösliche Substanzen* enthalten als die männlichen. In der Legeperiode ist wiederum der Gehalt bedeutend höher als

Tabelle 12.

Spez. Gewicht des Serums	Männer		Frauen	
	Eiweiß des Serums	ccm n/10 KMnO <sub>4</sub> auf 100 ccm Serum	Eiweiß des Serums	ccm n/10 KMnO <sub>4</sub> auf 100 ccm Serum
1,0340—1,0250	6,79	410	—	—
1,0250—1,0260	7,43	425	7,72	450
1,0260—1,0270	7,85	475	8,13	470
1,0270—1,0280	—	—	8,21	515
1,0280—1,0290	8,67	525	8,50	515
1,0290—1,0300	—	—	—	—
1,0300—1,0310	—	—	9,16	575
Durchschnitt:	7,69	—	8,34	—

in der Ruheperiode. Dasselbe gilt von dem *Phosphorgehalt*. Es verhalten sich die alkohol-ätherlöslichen Substanzen im Blutplasma der Männchen : nichtlegenden Weibchen : legenden Weibchen wie 100 : 116 : 181, und ähnlich der Phosphorgehalt wie 100 : 115 : 205. (LAWRENCE und RIDDLE 1926.) Die Ergebnisse von WARNER und EDMOND (1917) über den Fettgehalt des Blutes bei Hühnern sind nur scheinbar widersprechend. Auch die von diesen beiden Autoren gefundenen Werte lassen sich leicht mit den Schlußfolgerungen von LAWRENCE und RIDDLE in Einklang bringen, wenn sie in der richtigen Weise analysiert werden, wie RIDDLE und HARRIS (1918) zeigen konnten. Der *Blutzuckergehalt*, der bei 415 Tauben verschiedener Species untersucht wurde (RIDDLE und HONEYWELL 1924), zeigte *keine deutliche Differenz* bezüglich der Geschlechter. Bei einigen Rassen war der für die Männchen gefundene Wert wenig höher als der für die Weibchen. *Calcium* wurde von RIDDLE und HONEYWELL (1925) im Blute weiblicher Tiere in größerer Menge festgestellt als im Blute männlicher.

Ein gutes Beispiel für die Verschiedenheit des Stoffwechsels in den beiden Geschlechtern liefern die *Bienen*, deren chemische Zusammensetzung und deren Stoffumsatz STRAUSS (1911) näher studierte. Uns interessiert im wesentlichen der große Unterschied an *Reservestoffen* in Arbeitsbienen, die ja aus den befruchteten Eiern hervorgehen, und den Drohnen, die aus unbefruchteten Eiern entstehen. Die Abb. 2 und 3, die für *Glykogen* und *Fettgehalt* aufgestellt sind, illustrieren den Unterschied zur Genüge.

Bekannt und für unsere Fragestellung ebenfalls wichtig sind auch die für die *Hämolymphe einiger Insekten* — vor allem pflanzenfressender Arten — festgestellten chemischen Unterschiede im männlichen und weiblichen Geschlecht. STECHE (1911) und GEYER (1913) wiesen nach, daß besonders bei den Raupen der Schmetterlinge ziemlich allgemein ein sexueller *Farbunterschied in der Hämolymphe* besteht, daß die männlichen Raupen durchschnittlich eine hellgelbe bis farblose Hämolymphe besitzen, die Weibchen dagegen eine grüne. Diese Farbdifferenz ist in

den meisten Fällen so deutlich, daß aus ihr allein schon eine Geschlechtsdiagnose möglich ist. Über die Natur des Farbstoffes können die Autoren näheres auf Grund spektroskopischer Untersuchungen aussagen. Die

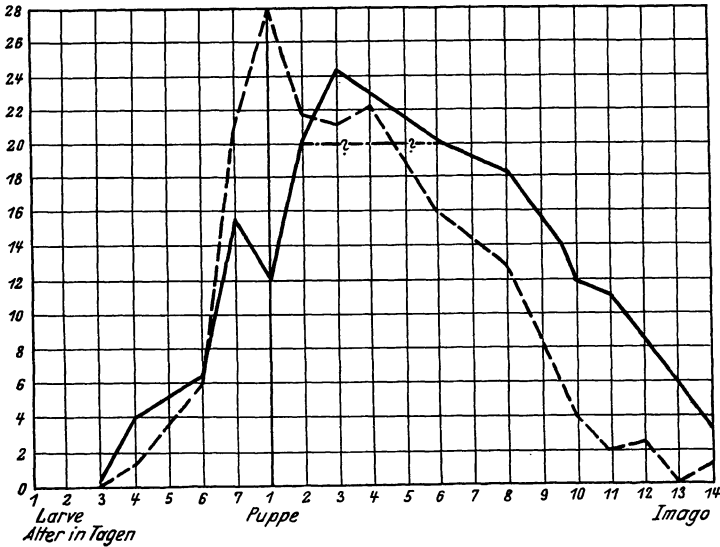


Abb. 2. Arbeitsbienen. Änderungen im Fett- und Glykogengehalt pro Tier (nach STRAUSS).  
 - - - Glykogen. — Fett.

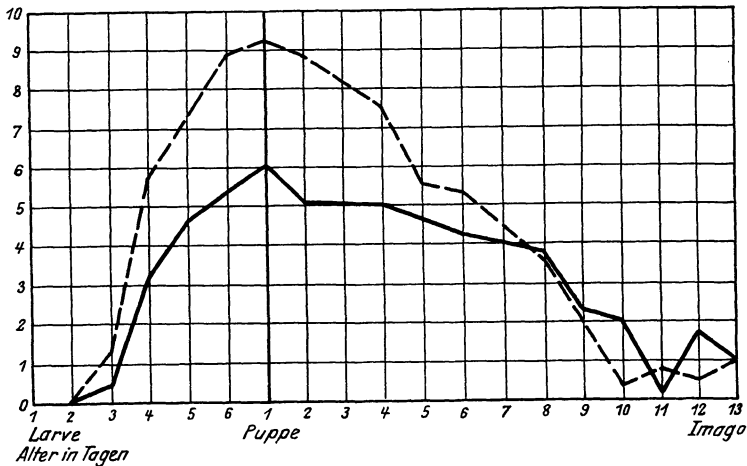


Abb. 3. Dronen. Änderung im Fett- und Glykogengehalt pro Tier.  
 - - - Glykogen. — Fett.

grüne Farbe der Weibchen rührt von einem nur wenig veränderten Chlorophyll her. Das Spektrum der männlichen Hämolymphe dagegen entspricht einem solchen des Xanthophylls. STECHE zieht hieraus den Schluß, „daß im weiblichen Organismus das Chlorophyll in wenig modi-

fizierter Form in die Blutbahnen gelangt, während es beim Männchen abgebaut wird und nur das Xanthophyll übrig bleibt“. „Es muß im Organismus der männlichen und weiblichen Larven eine Differenzierung im Stoffwechsel vorliegen, welche diese verschiedene Färbungen erzeugt.“ Hierfür kann jedoch nicht ein Stoff verantwortlich gemacht werden, der dem einen Geschlecht eigen ist, dem anderen aber fehlt. Denn GEYER (1913) konnte zeigen, daß Zugabe von männlicher Hämolymphe zu weiblicher diese nicht entfärbt, was bei einer solchen Annahme gefordert werden müßte. Eine Möglichkeit zur Erklärung dieser Tatsachen sieht STECHE darin, eine Differenzierung der Darmzellen anzunehmen, in der Weise, daß die weiblichen das Chlorophyll in fast unverändertem Zustande durchlassen, die des Männchens jedoch nicht, sondern es abbauen. Die Möglichkeit, daß beim Weibchen das Chlorophyll zunächst abgebaut und später wieder aufgebaut wird, ist wohl kaum in Betracht zu ziehen.

Außer diesen Farbunterschieden sind durch DEWITZ (1908, 1912) noch weitere chemische Geschlechtsdifferenzen der Hämolymphe von Schmetterlingen bekannt. Die *Peroxydase*wirkung der Schmetterlingspuppen ist bei manchen Arten im männlichen und weiblichen Geschlecht äußerst verschieden. So verhält sich z. B. bei Puppen von *Saturnia pyri* die Menge des abgeschiedenen Sauerstoffs aus saurem  $H_2O_2$  von ♂ : ♀ wie 1 : 2—3. Diese verschieden starke Reduktionsfähigkeit kommt auch zum Vorschein, wenn man ihr Farbstoffe wie Indigokarmin, Methylviolett, Methylblau und ähnliches zusetzt. Bei dieser Versuchsanordnung läßt sich ebenfalls leicht das *stärkere Reduktionsvermögen des weiblichen Geschlechtes* konstatieren.

Diese Beispiele aus der Tierwelt mögen genügen. Sie zeigen hinreichend, daß *männliches und weibliches Geschlecht sich durch eine Reihe von Eigenschaften chemischer Natur unterscheiden*. Vielen von ihnen ist eine große Bedeutung bei einer quantitativen Reaktion von der Beschaffenheit der MANOILOFF-Reaktion ohne weiteres zuzubilligen.

#### b) Geschlechtsspezifische Differenzen in der Pflanzenwelt.

Es bleibt noch übrig, auch in der *Pflanzenwelt* nach ähnlichen geschlechtsgebundenen quantitativen Verschiedenheiten zu suchen. Hier ist das bisher bekannte Tatsachenmaterial recht spärlich. Erst in jüngster Zeit, gerade im Anschluß an die MANOILOFF-Reaktion, sind einige einschlägige Untersuchungen angestellt worden. Ihre Ergebnisse sind jedoch noch nicht fest fundiert und vielfach umstritten.

Am eingehendsten haben sich SATINA und BLAKESLEE (1925, 1926, 1927) mit dieser Frage befaßt. Sie versuchten zunächst, die Geschlechter verschiedener *Mucor*-Rassen auf chemischem Wege zu erkennen. Sie konnten in der Tat beobachten, daß (+)- und (-)-Stämme sich in mancher Hinsicht verschieden verhielten. Besonders gut war ein *verschieden star-*

kes Reduktionsvermögen gegenüber manchen Salzen festzustellen. Es wurde die Reduktionskraft lebender Mycelien von *Mucor* gegenüber *Te*-Salzen verglichen. Dem Nährboden wurde  $Na_2TeO_3$  oder  $K_2TeO_3$  in einer Konzentration von 1:5000 bis 1:10 000 zugegeben, und auf diesem die Mycelien in bestimmter Dichte gezogen. Nach Verlauf von 16 Stunden bis 2 oder 3 Tagen war eine Differenz in der Intensität der Färbung durch die reduzierten Salze zu erkennen. Im Durchschnitt zeigten die (+)-Stämme eine größere Reduktionskraft als die (—)-Stämme. BURGEFF und SEYBOLD (1927) sind jedoch geneigt, die Differenzen, die relativ gering sind, weniger auf eine geschlechtsspezifische Verschiedenheit im Reduktionsvermögen, als auf „die individuellen Schwankungen der Permeabilität bei den einzelnen Stämmen zurückzuführen“. Sie schließen dies aus einer Versuchsserie, in der durch Zugabe von  $Ca^{++}$ -Ionen die Permeabilität verringert wurde, und Hand in Hand damit eine Verminderung der Färbungsintensität der Mycelien auftrat. Außer diesem unterschiedlichen Reduktionsvermögen lebender Mycelien konnten SATINA und BLAKESLEE (1925, 1926a) noch einige weitere biochemische Differenzen der Alkohol- oder Wasserauszüge der (+)- oder (—)-Stämme nachweisen. Im Mittel zeigten die (+)-Stämme größeren *Katalasegehalt* als die (—)-Stämme, ebenso war die *Fähigkeit,  $KMnO_4$  zu reduzieren*, bei den (+)-Stämmen stärker. Ob in der Peroxydasewirkung und in der Gesamtazidität der Extrakte ein Unterschied vorhanden ist, blieb zweifelhaft. Keine Differenz ließ sich nachweisen in der  $p_H$  eines Wasser- oder Alkoholauszuges oder des Mediums, in dem der *Mucor* gewachsen war. Auch mittels der MANOILOFF-Reaktion ließen sich die beiderlei Stämme unterscheiden. Wiederum war der (+)-Stamm derjenige, der die stärkere bzw. weibliche Reaktion bewirkte. Zur Übersicht sei das Gesamtergebnis aus einer Serie von 13 verschiedenen *Mucor*-Species, jeweils einem (+)- und (—)-Stamm, wiedergegeben.

Tabelle 13. Zusammenfassung biochemischer Versuche mit *Mucor*.

Geschlecht	$p_H$ des alk. Extraktes	MANOILOFF-Reaktion	$p_H$ des Mediums	$p_H$ des Wasserextraktes	Azidität	Peroxydase	Katalase	Reduktion durch Extrakt	Reduktion durch Zellen
+	5,33	B—	3,98	5,79	B	C	10,7	6,2	88,7
—	5,36	D+	4,05	5,74	C+	C—	8,4	7,2	81,3

*Zur Erklärung.* Bei den Reaktionen, deren Verlauf keine realen Zahlenwerte zur Bezeichnung der Stärke ergibt, wurden vier Stufen, A—D, als Maß eingeführt. A bezeichnet die stärkste Reaktion, D die schwächste. Die Reaktionen, bei denen die (+)-Stämme stärker reagierten, sind stark umrahmt.

Die genannten Autoren dehnten ihre Untersuchungen auch auf höhere Pflanzen aus, bei denen sie ganz analoge Verhältnisse fanden. *Reaktionen auf Oxydase, Peroxydase, Tyrosinase, Gesamtazidität, Reduktion von  $KMnO_4$  verliefen*, nur mit wenigen Ausnahmen, *beim weiblichen Geschlecht stärker*. Auch bei dem alkoholischen Auszug der grünen Blätter beobachteten sie einen Unterschied in der Farbe, indem die weiblichen einen mehr gelben, die männlichen einen mehr grün gefärbten Auszug geben. BURGEFF und SEYBOLD konnten dies jedoch nicht bestätigen. Sie fanden keine Beziehungen zwischen der Färbung des Extraktes und dem Geschlechte.

Von besonderer Bedeutung mit Rücksicht auf die MANOILOFF-Reaktion ist das verschiedene *Reduktionsvermögen* männlicher und weiblicher Extrakte *gegenüber  $KMnO_4$* . Bei der Mehrzahl der untersuchten Arten war *das weibliche Geschlecht das stärker reduzierende* (zu 85 vH). In den Ausnahmefällen verlief auch die MANOILOFF-Reaktion gewöhnlich entsprechend invers. Die größere Reduktionskraft der weiblichen Pflanzen kommt nur deutlich zum Vorschein, wenn man die Mittelwerte der Einzeluntersuchungen betrachtet. Die Werte der Einzelindividuen zeigen selbst innerhalb derselben Species eine äußerst große Variabilität. Dies beweist das in folgender Tabelle wiedergegebene Zahlenmaterial, aus dem hervorgeht, wieviel ccm n/100  $KMnO_4$  das eine Geschlecht mehr reduziert als das andere bei 18 Paaren von *Rhamnus cathartica*.

Tabelle 14.

Pflanze Nr.		Differenz des reduz. $KMnO_4$		Gleiche Reaktion
♀	♂	♀	♂	
2	1	0,6	0	—
4	3	8,0	0	—
6	5	5,4	0	—
8	9	1,5	0	—
10	7	1,5	0	—
12	14	0	0,6	—
16	17	4,2	0	—
18	19	3,0	0	—
20	15	6,0	0	—
22	21	4,5	0	—
24	23	0	1,5	—
26	25	5,4	0	—
28	33	2,5	0	—
30	31	2,4	0	—
34	35	4,5	0	—
36	32	3,3	0	—
38	13	3,0	0	—
29	27	0	0	1
18	18	15	2	1
Mittelwert		3,1	0,1	

Entsprechende Resultate wie bei *Rhamnus* erhielten SATINA und BLAKESLEE bei einer Reihe anderer Arten höherer Pflanzen.

Tabelle 15.

Species	Zahl der unters. Pflanzen	Stärkere Reduktion von $KMnO_4$		
		♀	♂	(?)
<i>Rhamnus</i> . . . . .	36	15	2	1
<i>Rumex</i> . . . . .	8	4	—	—
<i>Celastrus</i> . . . . .	2	1	—	—
<i>Myrica</i> . . . . .	8	3	1	—
<i>Sassafras</i> . . . . .	10	5	—	—
<i>Morus</i> . . . . .	20	8	2	—
<i>Smilax</i> . . . . .	4	2	—	—
<i>Salix</i> . . . . .	2	1	—	—
<i>Acer</i> . . . . .	2	1	—	—
<i>Populus</i> . . . . .	8	3	1	—
<i>Fraxinus</i> . . . . .	6	2	1	—
<i>Melandrium</i> . . . . .	2	1	—	—
<i>Spinacia</i> . . . . .	12	5	1	—
Zusammen	120	51	8	1
vH		85,0	13,3	1,7

Während die Untersuchungen der beiden letzten Autoren in der Mehrzahl der Fälle ein *stärkeres Reduktionsvermögen bei dem weiblichen Geschlecht* ergaben, lauten die Ergebnisse einer sorgfältigen Prüfung durch BURGEFF und SEYBOLD (1927) gerade entgegengesetzt. Diese lehnen das Vorhandensein geschlechtsgebundener biochemischer Unterschiede, vor allem in der Reduktionsfähigkeit, ab. Da die Untersuchungen dieser Autoren zur Klärung des hier zu behandelnden Punktes wichtig sind und in besonders kritischer Weise alle möglichen Fehlerquellen berücksichtigen, wollen wir auf sie des näheren eingehen. BURGEFF und SEYBOLD suchten vor allem auf Grund möglichst exakter Versuchsanordnung festzustellen, ob die bisher beobachteten Unterschiede in der Reduktion von  $KMnO_4$  wirklich geschlechtsspezifische sind. Die Tropfenmethode, die bis dahin von der Mehrzahl der Untersucher angewandt wurde, stellte sich als unbrauchbar zur Feststellung feiner Unterschiede heraus, da die ihr anhaftenden Fehler relativ große sind. Die Zahl der Tropfen eines Extraktes, die zur Reduktion einer bestimmten Menge  $KMnO_4$  nötig sind, zeigte große Schwankungen. Eine Rolle spielte vor allem der Zeitintervall, der zwischen der Zugabe der einzelnen Tropfen des Extraktes liegt. Je größer dieser ist, desto geringer ist die zur Entfärbung nötige Menge. BURGEFF und SEYBOLD nehmen daher als Maß nicht die Mengen des gebrauchten Extraktes, sondern die Zeit, die eine bestimmte Menge Extrakt gebraucht, um eine bestimmte Menge  $KMnO_4$  zu reduzieren. Bei dieser Methode fallen Fehler, die durch Schwankungen der Temperatur, ungenaues Abmessen der Quantitäten entstehen, nicht ins Gewicht.

Die speziellen Untersuchungen über die Reduktion des  $KMnO_4$  durch verschiedene Pflanzen gaben nun höchst abweichende Bilder.





gebnis für oder gegen die Hypothese ausfällt. Ein Schlußurteil darüber, ob zwischen den beiden Geschlechtern irgendein Unterschied der genannten Art besteht, kann daher bei der aus den großen Schwankungen resultierenden Überschneidung der Einzelwerte nur auf Grund zahlreicher Bestimmungen gefällt werden. Bei solchen ist aber in Anbetracht der schon früher erwähnten (S. 240) beeinflussenden Faktoren größtes Gewicht auf die Einheitlichkeit und Vergleichbarkeit des Materials zu legen. Auf Grund der bisher vorliegenden Resultate ist jedenfalls *eine allgemein gültige Schlußfolgerung noch nicht zu ziehen*. Weder können wir auf Grund der positiven Tatsachen für eine geschlechtsspezifische Differenz eintreten, noch genügen die negativen Befunde, eine solche gänzlich in Abrede zu stellen. Auch BURGEFF und SEYBOLD folgern aus ihren weit mehr gegen als für diese Hypothese sprechenden Ergebnissen keineswegs die sichere Nichtexistenz eines derartigen Unterschiedes. „Das Quantum dieser (reduzierenden) Stoffe kann geschlechtsspezifisch sein; daran zu zweifeln, hieße das Vorhandensein sekundärer Geschlechtscharaktere leugnen, die uns in dem kräftigeren Bau und der längeren Lebensperiode der weiblichen Pflanzen und Organe offenbar vor Augen treten.“

BURGEFF und SEYBOLD treten auch der Frage näher, *welcher Art die reduzierenden Stoffe sind* und worauf eventuell Unterschiede zurückgeführt werden können. Bei der für eine chemische Reaktion relativ niedrigen Temperatur, bei der die Versuche vorgenommen werden, und bei der kurzen Zeit, in der sich der chemische Prozeß abspielt, können nur äußerst stark reduzierende Stoffe verantwortlich gemacht werden. Zu solchen gehört z. B. das *Tannin*. Es reagieren 10 ccm Tanninlösung mit 20 ccm  $KMnO_4 + 5 H_2SO_4$  bei Zimmertemperatur in folgenden Zeiten:

0,1 Proz. Tanninlösung . . . .	in	o Sekunden
0,04 „ „ . . . .	„	5 „
0,039 „ „ . . . .	„	18 „
0,038 „ „ . . . .	„	25 „
0,035 „ „ . . . .	„	40 „
0,030 „ „ . . . .	„	100 „

Schon SATINA und BLAKESLEE (1926b) geben an, daß der *Tanningehalt im weiblichen Geschlecht höher ist als im männlichen*. BURGEFF und SEYBOLD widmeten diesem Stoffe größere Aufmerksamkeit, indem sie bei ihren Versuchen gleichzeitig die Menge des vorhandenen Tannins bestimmten. Sie wurde nach der Stärke der Färbung nach Zugabe von  $FeCl_3$  beurteilt und in Stufen eingeteilt, wobei Stufe 1 der stärksten Färbung entspricht. In der Tat ergab sich eine *gute Übereinstimmung zwischen dem Tanningehalt und dem Reduktionsvermögen*. Zum Beweise sei eine Tabelle wiedergegeben, die dies besonders deutlich zeigt.

Tabelle 17. Extrakte von *Gingko*.

Tanninstufe . . .	1	2	3	4	5	7	6	8
Reaktionszeit . . .	3	5	12	25	25	27	55	60
Geschlecht . . . .	♀	♂	♀	♂	♀	♀	♂	♂

Starke reduzierende Kraft besitzt auch das *Chlorophyll*. BURGEFF und SEYBOLD geben folgende Reaktionszeiten für 10 ccm wässrige Lösung (Chlorophyll carotinfrei, wasserlöslich, Merck) mit 20 ccm  $KMnO_4$  + 5 ccm  $H_2SO_4$  an:

Chlorophylllösung in vH . . . .	1	0,5	0,45	0,40	0,38	0,35	0,25
Reaktionszeiten in Sekunden . . .	0	5	11	20	22	30	180

Wenn auch die Reduktionskraft des Chlorophylls bei weitem nicht die des Tannins erreicht, so genügt sie doch, um große Unterschiede in den Reaktionen zu bewirken. Hierauf beruht auch sicherlich das verschiedene Verhalten alter und junger Blätter. Die älteren Blätter enthalten im Durchschnitt viel mehr Chlorophyll als die jungen. So wurden bei *Bryonia* für die aufeinanderfolgenden Blätter (1 = jüngstes Blatt) folgende Kolorimeterwerte erhalten (eigene unveröffentlichte Versuche):

Nr. des Blattes . . .	1+2	3	4	5	6	13	14	15
Kolorimeterwerte	♂	15	15	13	10	9,5	8	7
	♀	15	14	13	9	8	6	5

Alle Lösungen wurden mit dem Alkoholextrakt der beiden jüngsten Blätter (1 + 2) verglichen. Die Zahlen geben einfach die Schichtdicke an, deren Farbintensität der des Vergleichsextraktes (Schichtdicke = 15 mm) entspricht. Die Extrakte der beiden jüngsten Blätter waren ♂ und ♀ gleich.

Nach diesem Versuch kommt der weiblichen Pflanze ein höherer Chlorophyllgehalt zu als der männlichen. Ob dieses ganz allgemein der Fall ist bei *Bryonia*, will ich noch nicht entscheiden.

Kleinere Differenzen können auch durch den *verschiedenen Wassergehalt* verursacht werden. BURGEFF und SEYBOLD konnten auf diese Weise einige abweichende Werte durch relativ großes oder kleines Trockengewicht erklären (z. B. bei *Juniperus*, l. c. S. 521).

## 7. Modifikationen der MANOILOFF-Reaktion zur Anwendung auf andere Fragen.

### a) Zur Bestimmung von Menschenrassen.

Die guten Resultate, die MANOILOFF selbst wie auch seine Mitarbeiter mit der Geschlechtsreaktion erhielten, waren Veranlassung, einige weitere, der Geschlechtsreaktion analoge Fragen zu lösen zu versuchen. MANOILOFF nimmt an, daß ebenso wie männliches und weibliches Blut

chemisch differenziert sind, auch *verschiedene Menschenrassen* in ihrem Blute chemische Unterschiede zeigen werden, daß „spezifische Rassen-substanzen ausgeschieden werden müssen, die den verschiedenen Rassen einen ganz spezifischen Charakter verleihen“. Es gelang ihm auch, die folgende Reaktion, die eine Unterscheidung bezüglich der Rasse ermöglichte, zu finden.

1. Reagens. 1proz. alkoholische Lösung von Methylenblau (1 Tropfen).
2. Reagens. 1proz. alkoholische Lösung von Kresylviolett (5 Tropfen).
3. Reagens.  $\frac{1}{2}$ —1proz. Silbernitratlösung (3 Tropfen).
4. Reagens. 40proz. Salzsäure (1 Tropfen).
5. Reagens. 1proz. wässrige Lösung Kaliumpermanganat (3 bis 5 Tropfen).

Zu 3 ccm der Kubitalvene entnommenem Blut wird drei- bis fünfmal soviel physiologische Kochsalzlösung gegeben und zu diesem Gemisch die obigen Reagenzien in angegebener Menge zugefügt. Die Untersuchungen wurden in großer Zahl an Russen und Juden durchgeführt. Um möglichste Sicherheit von Reinrassigkeit zu haben, wurden nur solche Personen gewählt, deren letzte drei Vorfahren der gleichen Rasse angehört hatten. Wird die Reaktion in der vorgeschriebenen Weise ausgeführt, so muß die Probe mit jüdischem Blut heller sein als die mit russischem. Bei dem jüdischen Blut verschwindet das Kresylviolett ganz, es bleibt eine blaue oder blaugrüne Farbe, beim russischen Blut dagegen wird Kresylviolett nur teilweise entfärbt, so daß eine blau-rote Farbe resultiert. MANOILOFF schließt daraus, „daß die Oxydationsprozesse im jüdischen Blute schneller vor sich gehen und im russischen langsamer“. Hiermit räumt er ein, daß der erhaltene Unterschied kaum qualitativer Art und die Funktion einer „spezifischen Rassensubstanz“ sein kann, sondern vielmehr auf quantitative Verschiedenheit hindeutet. Hätte er diese Differenz weniger in der größeren Schnelligkeit (also in der Zeit) des Oxydationsprozesses im jüdischen Blute als in der verschiedenen Menge reduzierender Substanzen gesucht, wäre er dem tatsächlichen Sachverhalt wahrscheinlich sehr viel näher gekommen. Auf Grund des oben besprochenen Chemismus der Geschlechtsreaktion, der ohne weiteres auch für diese Reaktion gilt, können wir uns den Vorgang so vorstellen, daß in dem jüdischen Blute eine geringere Menge reduzierender Substanzen enthalten ist als in dem russischen. Es ist also nicht der Reduktionsprozeß im jüdischen Blute ein intensiverer, sondern die Reduktionskraft des russischen Blutes ist die stärkere. Immerhin lauten die Ergebnisse mit dieser Reaktion sehr günstig. Von 2000 untersuchten Fällen wurden 88,6 vH richtig diagnostiziert. Auch andere Rassen, wie Deutsche, Chinesen, Esten, Finnen, Polen usw., wurden untersucht. Diese lassen sich wahrscheinlich ebenfalls unterscheiden, doch ist die Zahl der Versuchspersonen noch nicht groß genug. Bei gemischten Ehen macht sich in dem Blute des Kindes ein Einfluß

der einen Rasse auf die andere bemerkbar. Diese Frage wurde vor allem von POLIAKOWA (1927) eingehender untersucht. Sie konnte feststellen, daß in dem Blute der Kinder verschiedenrassiger Eltern bestimmte Rassen überwiegenden Einfluß auf den Verlauf der Reaktion haben. War z. B. der Vater Russe, die Mutter Jüdin, Armenierin oder Polin, so verlief die Reaktion mit dem Blute des Kindes ganz ähnlich der mit dem mütterlichen Blute; war der Vater Russe, die Mutter aber Deutsche, Finnländerin oder Tatarin, so unterschied sich die Reaktion des Kindes nur wenig von der mit russischem Blute.

b) Zur Vorausbestimmung des Geschlechtes einer Frucht vor der Geburt.

Die Beobachtung, daß gravide Kühe mit männlichem Embryo häufig eine männliche Reaktion gaben, führte MANOILOFF dazu, das *Geschlecht einer Frucht aus der Reaktion des Nabelblutes* zu bestimmen. Da jedoch in dem Nabelblute große Mengen des mütterlichen Blutes vorhanden sind, konnte die Reaktion in der bisher gebrauchten Weise nicht angewandt werden. MANOILOFF suchte daher nach einem Reagens, das die mütterlichen Säfte hemmen sollte. Er glaubte einen geeigneten Stoff im *Asculin* gefunden zu haben, das zwischen dem zweiten und dritten Reagens der besprochenen „dritten Modifikation“ eingeschaltet wurde. Warum gerade dieser Stoff gewählt wurde, und wie seine Wirkungsweise ist, darüber wird von dem Autor nichts ausgesagt, läßt sich theoretisch auch kaum vorstellen. Wie vieles andere beruht die Wahl dieses Stoffes auf reiner Empirie, ohne daß eine bestimmte Vorstellung über die Bedeutung desselben vorlag. Die eintretenden Unterschiede sind bei dieser Reaktion, wie zu erwarten, bei weitem nicht so deutlich wie bei sonstigen Blutuntersuchungen. Während bei Knaben die Flüssigkeit bei Anwendung von Dahlia als Indikator *ganz oder fast entfärbt* sein soll, ist sie bei der weiblichen Frucht *nicht ganz entfärbt*. Mit Methylgrün, das MANOILOFF als besonders brauchbar für diesen Fall empfiehlt, sind die geforderten Unterschiede ebenso zweifelhaft. Bei männlicher Reaktion gibt es eine gelblich-blasser Entfärbung, bei weiblicher eine etwas dunklere bis stark dunkle. Trotz solcher so wenig ausgesprochener Differenzen lauten die von MANOILOFF mitgeteilten Untersuchungsergebnisse recht günstig. Von 436 Fällen diagnostizierte er 88,1 vH richtig. PRETSCHISTENSKY, die nach derselben Methode 100 weitere Nabelblutuntersuchungen vornahm, erhielt zu 79 vH richtige Antworten.

Diese guten Resultate ermutigten MANOILOFF, noch einen Schritt weiter zu gehen und die für die Praxis wichtige Frage in Angriff zu nehmen, das *Geschlecht der Frucht schon vor der Geburt* zu bestimmen. Die Möglichkeit einer solchen Voraussage fordert eine Reihe von Voraussetzungen, daß der Fötus geschlechtsspezifische Stoffe ausbildet, daß

diese in das mütterliche Blut übergehen und hier Veränderungen hervorrufen. Als Beweis, daß der unentwickelte Organismus schon spezifische Hormone — die zu erfassen MANOILOFF und seine Mitarbeiter glaubten — besitzt, dient GUREWITSCH (1924), die in der Hauptsache diese Anwendungsmöglichkeit der MANOILOFF-Reaktion studierte, die Tatsache, daß die Frucht schon frühzeitig einige geschlechtskennzeichnende Eigenschaften, wie z. B. Länge und Bau des Beckens, besitzt. Auch der Übergang dieser Hormone durch die Plazenta in das mütterliche Blut und ihre Nachweisbarkeit wird als Tatsache angenommen. Die angewendete Methode war dieselbe wie bei der Nabelblutuntersuchung, also mit Einfügung des Äsculins. Von 80 Blutproben konnte MANOILOFF selbst 77 richtig bestimmen. GUREWITSCH erhielt von 37 Fällen zur Zeit der Geburt 33 richtige Reaktionen (= 89 vH), in 23 Fällen in den letzten Schwangerschaftsmonaten 20 positive Antworten (87 vH). In gleicher Weise verliefen auch Proben, die KONJUCHAS unternahm.

Ähnliche Untersuchungen wurden auch von MINENKOV (1926) angestellt. Er verglich auf kolorimetrischem Wege die Oxydation von Hydrochinon, das dem aus der Ellenbogenvene entnommenen Blute zugesetzt wurde. Als Vergleichsprobe nahm er das Plazentarblut von Frauen, die einen Knaben oder ein Mädchen geboren hatten. Aus dem Verlauf der Reaktionen schloß MINENKOV, daß die Oxydationsfähigkeit des Blutes der Mutter vom Geschlechte des Kindes abhängig sei. Es besitzt das Blutserum einer *mädchenschwangeren* Frau die größere Oxydationsfähigkeit. Schon im 7. Monat ist der Unterschied zu beobachten und eine Diagnose zu stellen. Von 16 untersuchten Fällen war in 75 vH die Voraussage zutreffend.

### 8. Anwendung der Reaktion bei anormalen Zuständen.

Wir haben bisher nur über die Anwendung der MANOILOFF-Reaktion unter normalen Umständen gesprochen. Von verschiedenen Autoren wurde sie jedoch auch bei einer Reihe von pathologischen Zuständen angestellt und besonders bei solchen Untersuchungsobjekten, die aus irgendeinem Grunde, sei es durch Krankheit oder Kastration, an *endokrinen Störungen* litten. Als erster stellte POPOFF (1925) Untersuchungen darüber an, wie die MANOILOFF-Reaktion bei verschiedenen Krankheiten verlief. Er verglich die Resultate an Menschen mit endokrinen Krankheiten und an solchen, bei denen keinerlei Inkretionsstörungen beobachtet wurden. Während er bei letzteren zu 84,5 vH richtige Diagnosen stellen konnte, war es bei den ersteren nur in 42,5 vH der Proben möglich, das richtige Geschlecht auf Grund der Reaktion zu erkennen. Am interessantesten war es bei den Fällen, wo die Person an *Morbus Basedowii* litt. Sieben an dieser Krankheit leidende Frauen zeigten eine rein männliche Reaktion, umgekehrt ergab ein daran erkrankter Mann eine weib-

liche Reaktion. Da bei der BASEDOWSchen Krankheit die Oxydationsprozesse und der ganze Stoffwechsel nach den Ergebnissen einer Reihe von Forschern eine starke Erhöhung erfahren, glaubt POPOFF hierin eine Erklärung für das abweichende Verhalten finden zu können. Während normalerweise der Mann eine stärkere Oxydationstätigkeit besitzt als die Frau, wird bei letzterer durch die BASEDOWSche Krankheit diese derart gesteigert, daß sie der des Mannes gleichkommt. Es muß daher die MANOILOFF-Reaktion männlich verlaufen. Als Stütze für diese Ansicht sieht er auch die Tatasche an, daß alte Männer (über 90 Jahre), bei denen der Stoffwechsel herabgesetzt ist, eine weibliche Reaktion zeigen. Ebenso, daß Frauen mit Tuberkulose, die Erhöhung des Stoffwechsels zur Folge hat, männliche Reaktion geben, Männer mit Karzinom, das Verlangsamung des Oxydationsprozesses bewirkt, weiblich reagieren. Eine Reihe von Befunden von SSOLOWZOWA (1927) sprechen jedoch gegen diese Erklärungsweise. Denn umgekehrt geben bei der BASEDOWSchen Krankheit die Männer eine typisch weibliche Reaktion, Frauen im Klimakterium, also zur Zeit verlangsamter Oxydationstätigkeit, männliche Reaktion, ebenso auch bei Diabetes mit Hypofunktion des Ovariums. Männliche Reaktion wurde auch erhalten bei Übersättigung mit  $CO_2$ , die ebenfalls eine Herabminderung des Oxydationsprozesses zur Folge hat.

Auf einen intensiveren Verlauf der Oxydationsprozesse im männlichen Blute führt auch SACHS (1927) den unterschiedlichen Verlauf der MANOILOFF-Reaktion im männlichen und weiblichen Blute zurück. Um verschiedene Proben besser miteinander vergleichen zu können, stellte er die Menge Einheiten von Kaliumpermanganat fest, die zu 100 ccm Blut zugesetzt werden müssen, um die typische Reaktion zu erhalten. Er fand für männliches Serum 220—330 Einheiten, für weibliches 280 bis 400 Einheiten, für männliches Vollblut 800—1000, für weibliches 900 bis 1300 Einheiten. Es besitzt also nach seiner Meinung das männliche Blut die höhere Oxydationskraft. Bei einer Reihe von Krankheiten, bei denen die MANOILOFF-Reaktion das entgegengesetzte Geschlecht angab, entsprach auch die festgestellte Zahl der nötigen Einheiten  $KMnO_4$  genau diesen Befunden.

Ein Zusammenhang zwischen Störungen im Stoffwechsel und dem Verlauf der MANOILOFF-Reaktion geht auch aus Beobachtungen hervor, die KUSNETZOW (1927) bei Hunden mit der ECKSchen Fistel machte. Infolge dieser Operation wird durch die Ausschaltung der Leber eine starke Störung im Stoffwechsel hervorgerufen. Alle untersuchten Tiere zeigten auch in der Tat nach etwa einer Woche nach Anlegung der Fistel eine umgekehrte Reaktion. Einem männlichen Hunde mit der ECKSchen Fistel, der eine typische weibliche Reaktion ergab, wurde nun an 2 Tagen je 10 ccm Testikularflüssigkeit eingespritzt. Die MANOILOFF-Reaktion verlief jetzt typisch männlich, nach 3 Wochen jedoch wiederum um-

gekehrt. Entsprechend wurde einem weiblichen Hunde mit untypischer männlicher Reaktion Ovarialflüssigkeit injiziert. Die untypische männliche Reaktion schlug für die Dauer von 2 Wochen in eine untypische weibliche Reaktion um. In gleicher Weise verliefen die Reaktionen bei Tieren, denen die Schilddrüsen herausgenommen waren. Auch in diesen Fällen war die Reaktion eine umgekehrte oder eine untypische.

Ähnliche Erfahrungen machte LIFSCHITZ (1926). Von 9 an Dementia praecox leidenden Frauen gaben 7 eine umgekehrte Reaktion. Von 34 geisteskranken Männern verlief bei 17 die Reaktion weiblich, bei 8 untypisch und nur bei 9 typisch männlich.

Ganz analog den Verhältnissen bei Erkrankungen, die irgendwelche endokrine Störungen zur Folge haben, verläuft die MANOILOFF-Reaktion auch bei *Kastraten*. POPOFF (1925), SACHS (1927), KUSNETZOW (1927) beobachteten übereinstimmend, daß nach Kastration von Tieren die Reaktion das entgegengesetzte Geschlecht angibt. KUSNETZOW (1927) nahm an Hunden, die eine typische männliche Reaktion ergaben, eine Kastration vor und stellte darauf allwöchentlich die MANOILOFF-Reaktion an. Nach etwa einer Woche ging die typisch männliche Reaktion in eine untypische männliche über, nach Verlauf einer weiteren Woche wurde sie gewöhnlich typisch weiblich. Wurde einem solchen kastrierten Tiere mit weiblicher Reaktion nun subkutan Testikularflüssigkeit eingespritzt, so ging für eine Zeitlang die typisch weibliche Reaktion über eine untypisch männliche wieder in eine typisch männliche über. Entsprechende Wirkung hatte die Eingabe von Testikularflüssigkeit per os, wenn auch nicht mit so vollkommener Umkehr der Reaktion. Noch intensiver als Testikularflüssigkeit wirkte injiziertes Spermin.

### 9. Gegenüberstellung verschiedener Theorien zur Erklärung der Reaktion.

Wie wir schon mehrfach erwähnten, hatte MANOILOFF von Anfang an die Überzeugung, durch seine Reaktion ein ganz *spezifisches Geschlechtshormon* zu erfassen. Zwar spricht er in späteren Arbeiten häufiger allgemeiner von einer „X-Substanz“, aber, wie aus seinen Erörterungen hervorgeht, ist dies nur eine rein äußerliche Umschreibung, in Wirklichkeit stellt er sich darunter ein Hormon vor. Zum Beweise für diese Theorie stützt er sich vor allem auch auf die Versuche, die eine Umkehr der Reaktion durch Kastration bewirken, obwohl die Autoren (SACHS, POPOFF, KUSNETZOW), die diese Untersuchungen vornahmen, gerade auf Grund der dabei gemachten Beobachtungen die Hormonhypothese aufgaben und zu der Schlußfolgerung kamen, daß es sich lediglich um die Erfassung eines quantitativen Unterschiedes im Stoffwechsel handeln könne. So folgert KUSNETZOW (1927) aus seinen oben besprochenen Versuchen, „daß diese Reaktion für das Geschlechtshormon unspezifisch ist und mit ihm nicht in Zusammenhang steht.



Sie weist, wie es scheint, auf den verschiedenen Grad der Intensität des Gesamtstoffwechsels beim männlichen und weiblichen Geschlecht hin.“ Dafür spricht, daß das Blut gewisser Blutbahnen (V. portae beim Kaninchen, siehe S. 242) immer entgegengesetzte Reaktion gibt, daß bei vollkommener oder partieller Ausschaltung der Leber und damit Hand in Hand gehender Störung im Stoffwechsel (ECKSche Fistel bei Hunden und einige Fälle von Leberzirrhose) die MANOILOFF-Reaktion anormal verläuft. Aber auch die Beobachtungen an Kastraten, die anscheinend den spezifischen Charakter der Reaktion beweisen, möchte KUSNETZOW durch Veränderungen im Stoffwechsel erklären. Wenn auch bekanntermaßen der Stoffwechsel nach Kastrierung sinkt, so ist daraus doch noch nicht zu verstehen, wie infolgedessen eine völlige Umkehr der Reaktion bei *beiden* Geschlechtern zustande kommt, daß kastrierte weibliche Individuen typisch männliche Reaktion ergeben und umgekehrt. Wie sich hier die erhaltenen Resultate ohne Annahme einer Mitwirkung von Hormonen erklären lassen, ist vorläufig noch nicht zu entscheiden, vor allem, da die vorliegenden Beobachtungen fast ausschließlich an männlichen Kastraten gemacht wurden, an weiblichen dagegen nur sehr wenige Erfahrungen vorliegen.

Außer in dem Geschlechtshormon sieht SSOLOWZOWA (1927) auch noch in dem *Kalium-* und *Calciumgehalt des Blutes*, besonders in dem Verhältnis dieser beiden Salze zueinander, einen wichtigen Faktor für den Ablauf der MANOILOFF-Reaktion. Wenn das Blut statt mit physiologischer Kochsalzlösung mit 0,9proz.  $CaCl_2$  oder  $KCl$  verdünnt wird, wird das mit Kalium versetzte weibliche Blut farblos wie das männliche. Bei Zusatz von  $Ca^{++}$ -Salzen bleibt die weibliche Blutprobe unverändert, aber auch das männliche Blut bleibt gefärbt wie das weibliche. Genau dasselbe Ergebnis erhält man, wenn einem lebenden Tiere  $KCl$  oder  $CaCl_2$  injiziert und 1 Stunde später die MANOILOFF-Reaktion mit dem Blute angestellt wird. Das Männchen gibt nach Einspritzung von  $CaCl_2$  weibliche Reaktion, das Weibchen nach Einspritzung von  $KCl$  männliche Reaktion. Eben solche Resultate ergeben Ovarial- oder Testikular-extrakte, die mit diesen Elektrolyten versetzt werden (SSOLOWZOWA 1927, LIFSCHITZ 1926). Die Bedeutung des *K-* und *Ca-*Gehaltes im Blute glauben diese beiden Autoren auch aus Versuchen mit Homosexuellen ableiten zu können. Bei diesen verlief die Reaktion nämlich immer umgekehrt. Gleichzeitig ist auch bekannt, daß der *K-* und *Ca-*Gehalt bei Homosexuellen ein anormaler ist. Bei sechs von LIFSCHITZ untersuchten männlichen Kranken war der *Ca-*Gehalt von fünf Personen größer als normal. Da nun nach den vorigen Versuchen das *Ca* das „weibliche“ Prinzip unterstreicht, wäre hiermit nach Meinung von SSOLOWZOWA (1927) auch der umgekehrte Ausfall der Reaktion zu erklären.

LIFSCHITZ sucht die Erklärung dieser Versuche dagegen weniger in dem Elektrolytgehalt des weiblichen und männlichen Blutes, sondern

in der *Wasserstoffionenkonzentration* desselben. Er bemerkte nämlich, daß bei Einspritzung von *Ca*, wo das männliche Blut weibliche Reaktion ergab, auch gleichzeitig eine Alkalisierung eingetreten war; und umgekehrt, bei der männlichen Reaktion des weiblichen Blutes, bei Zusatz von *K* eine größere Azidität.

Inwieweit diese Deutungsversuche fundiert sind und sich mit weiteren Versuchsergebnissen vereinbaren lassen, kann auf Grund des bisher vorhandenen geringen Tatsachenmaterials nicht entschieden werden.

Als weitere Erklärung wurde versucht, die Reaktion als eine *quantitative* und ihren Ablauf als einen *Oxydationsprozeß* zu deuten. Auf diesen Gesichtspunkt sind wir im Laufe dieser Abhandlung weitgehend eingegangen und von ihm aus läßt sich für die meisten Tatsachen eine durchaus verständliche Erklärung geben. Befremdend muß es allerdings erscheinen, daß weder MANOILOFF selbst noch einer seiner Mitarbeiter eine derartige Deutung mit in die Diskussion ziehen. Besonders die gerade in jüngster Zeit erschienene zusammenfassende Arbeit von SSOLOWZOWA (1927) erweckt unbedingt den Eindruck größter Einseitigkeit, da sie fast ausschließlich nur solche Arbeiten heranzieht, die die von MANOILOFF und der Verfasserin aufgestellten Theorien bestätigen können. Nicht nur ist die außerhalb Rußlands erschienene Literatur weitgehend vernachlässigt, sondern auch diejenigen russischen Autoren, die sich gegen die von MANOILOFF aufgestellte Reaktion und Theorie äußerten, werden einer ernsten Besprechung nicht gewürdigt. Gerade diese Arbeiten sind aber diejenigen, die exakteste Versuchsanstellung und sachliche Beleuchtung des Problems angestrebt haben, und deren Ergebnisse daher in besonderem Maße Berücksichtigung verlangen. Wenn daher SSOLOWZOWA (1927), solche Arbeiten damit zu widerlegen glaubt, daß ihnen „Unwissenschaftlichkeit“, „tendenziöse Darstellung“, „Zitierung nur feindlicher Literatur“ vorgeworfen wird, so möchten wir entsprechendes von ihrer zusammenfassenden Arbeit sagen.

#### 10. Spezifität und Wert der MANOILOFF-Reaktion.

Wir können jetzt auf Grund der vorliegenden Untersuchungen auch einiges über die spezifische Sicherheit der MANOILOFF-Reaktion sagen. Zunächst läßt sich feststellen, daß die Methode, so wie sie von MANOILOFF angegeben, viel zu grob ist, um die etwa vorhandenen quantitativen Unterschiede genau zu erfassen. Die Fehlerquellen sind viel zu groß, wenn die Reagenzien nur nach der Tropfenmethode abgemessen werden. Auch die Verbesserungen, die POPOFF vornahm, indem er die Tropfenmethode durch volumetrische Messungen ersetzte und den Extrakt mit Kaliumpermanganat titrierte, sind nicht ausreichend. Es wird dadurch allerdings erreicht, daß die Reaktion zur quantitativen Bestimmung der oxydablen Stoffe benutzt werden kann. Die Zeitmethode von BURGEFF

und SEYBOLD, durch die die Reduktionskraft sich am sichersten bestimmen läßt, besprachen wir schon.

Viel größere Schwierigkeiten als in der nicht genügenden Feinheit der Methode liegen jedoch in den Untersuchungsobjekten selbst. Wir sahen, in welchem hohem Maße der Verlauf der Reaktion von mannigfachen Faktoren abhängt, auf deren Ausschaltung der größte Wert gelegt werden muß, was aus vielen Gründen aber häufig unmöglich sein wird.

Besonders bei pflanzlichen Objekten wirken die zu berücksichtigenden Faktoren in großer Menge erschwerend. Es sei nur noch einmal auf den Einfluß des Alters, des Wassergehaltes, des Chlorophyllgehaltes, des Entwicklungsstadiums, der Ernährung usw. erinnert. Dazu kommt noch, daß die physiologische Vorbedingung, die wirkliche Existenz geschlechtsspezifischer biochemischer Differenzen noch nicht mit Sicherheit bewiesen werden konnte. Es ist daher der MANOILOFF-Reaktion vorläufig nur theoretische Bedeutung zuzusprechen, insofern als mit ihrer Hilfe eventuell ein physiologisches sekundäres Geschlechtsmerkmal festgestellt werden kann. Praktischer Wert, den ihr schon manche Autoren für medizinische oder forensische Zwecke zuschreiben, muß ihr bis heute abgesprochen werden. Schon allein, daß die Reaktion eine *quantitative* ist, schädigt ihre Bedeutung für die praktische Anwendung stark. Denn in den meisten Fällen, wo es sich darum handeln wird, das Geschlecht eines vorliegenden Materials zu diagnostizieren, wird es an brauchbarem Vergleichsmaterial fehlen, da wegen der großen Variabilität ja nicht beliebige Objekte verglichen werden können.

### Literatur.

- ALSTERBERG, G. und HÅKANSSON, A.: Über MANOILOFFS Reaktionen und die Möglichkeit, mit Hilfe dieser das Geschlecht zu bestimmen. *Biochem. Zeitschr.* **176**, 251. 1926.
- BANTA, A. M. and SATINA, S.: A biochemical reaction associated with sex in *Cladocera*. *Proc. of the Soc. f. Exp. Biol. a. Med.* **22**, 466. 1925.
- BLACHER, L. J.: On the influence of sexual hormones upon the number of erythrocytes and percentage quantity of hemoglobine by fowl. *Biol. Gen.* **2**, 435. 1926.
- BURGEFF, H. und SEYBOLD, A.: Zur Frage der biochemischen Unterscheidung der Geschlechter. *Zeitschr. f. Botanik* **19**, 497. 1927.
- CALISTO, I.: Sur la réaction de MANOILOFF chez le cobaye. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* **94**, 904. 1926.
- CREW, F. A. E.: Blood reactions and sex. *Nature* **118**, 85. 1926.
- DAHLGREN, K. V. O.: Nagra försök med MANOILOVS könsreaktion. *Botan. Notiser* 1926. 341.
- DEWITZ, J. (1): Die wasserstoffsperoxydzersetzende Fähigkeit der männlichen und weiblichen Schmetterlingspuppen. *Zentralbl. f. Physiol.* **32**, 145. 1908.
- (2): Untersuchungen über die Geschlechtsunterschiede Nr. 2. Untersuchungen mit der Blutflüssigkeit (Hämolymphe) der Insekten. *Ebenda* **26**, 215. 1912.

- VAN DYKE, H. B. und SCHÜRMEYER, A.: Die Entfärbung von Lichtgrün durch Serum von männlichen und weiblichen Menschen und Tieren. *Biochem. Zeitschr.* **180**, 353. 1926.
- EGOROW, M. A.: Reaktion von MANOILOFF mit Menschenblut. *Wratschebnaja Gaseta* 1923, Nr. 4, S. 516. (Russ.)
- EINAR, S. R.: Le nombre des globules rouges chez les sujets normaux et leurs variations dans les diverses conditions physiologiques. *Acta med. scandinav.* **57**, 142. 1923.
- FALK, K. G. and LORBERBLATT, A.: A chemical study of the MANOILOV test for the differentiation of the sexes. *Brit. Journ. of Exp. Biol.* **4**, 305. 1927.
- GALWIALO, M. J., WLADIMIROW, G. E., WINOGRADOW, A. P. und OPPEL, W. W.: Zur Frage nach dem Chemismus der MANOILOFFSchen Reaktion und ihrer Spezifität. *Biochem. Zeitschr.* **176**, 189. 1926.
- GETTLER, A. O. and BAKER, W.: Chemical and physical analysis of blood in thirty normal cases. *Journ. of Biol. Chem.* **25**, 211. 1916.
- GEYER, K.: Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung der Insektenhämolymphe. *Zeitschr. f. wiss. Zool.* **105**, 349. 1913.
- GRÜNBERG: *Wratschebnaja Gaseta* **5**, 108. 1924. (Russ.)
- GUREWITSCH, E.: Die Geschlechtsbestimmung der Frucht auf Grund der MANOILOFFSchen chemischen Reaktion des mütterlichen Blutes. *Münch. med. Wochenschr.* **71**, 1817. 1924.
- ISSAWEA, L. W.: Reaktion von Dr. MANOILOFF zur Geschlechtsbestimmung nach dem Blut. *Ebenda* 1924. Nr. 13/14. (Russ.)
- KLISIECKI, A.: Über einen regelmäßigen Unterschied in der Zusammensetzung des männlichen und weiblichen Menschenblutes. *Biochem. Zeitschr.* **176**, 490. 1926.
- KUSNETZOW, A. I.: Die Reaktion von MANOILOFF (Geschlechtsbestimmung nach dem Blut) bei verschiedenen pathologischen Zuständen der Tiere. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* **55**, 132. 1927.
- LAWRENCE, J. V. and RIDDLE, O.: Studies on the physiology of reproduction in birds. VI. Sexual differences in the fat and phosphorus content of the blood of fowls. *Americ. Journ. of Physiol.* **41**, 430. 1916.
- LIFSCHITZ: *Journ. dlja ussowenschenstwowanja wratschej.* 1926. (Russ.)
- MACCAGI, D.: Ancora sul preteso significato ormonico sessuale della razione di MANOILOW. *Arch. di antropol. crim., psichiatri. e med.* **47**, 202. 1927.
- MAKOTINE: Einfluß von Chloroform auf die Zahl der Blutkörperchen. *Zeitschr. f. wiss. u. prakt. Veterinärmed.* **42**. 1910. (Russ.)
- MANOILOFF, E. O. (1): *Wratschebnaja Gaseta* 1923. 346 u. 453. (Russ.)
- (2): *Ebenda* 1924. 15. (Russ.)
- (3): Eine chemische Blutreaktion zur Rassenbestimmung beim Menschen. *Münch. med. Wochenschr.* **71**, 2186. 1924.
- (4): Weitere Erfahrungen über meine chemische Blutreaktion zur Geschlechtsbestimmung bei Menschen, Tieren, und durch Chlorophyll bei Pflanzen. *Ebenda* **71**, 1784. 1924.
- (5): Discernment of human races by blood, particularly of Russians from Jews. *Americ. Journ. of Physiol. Anthropol.* **10**, 11. 1927.
- MINENKOFF, A. R. (1): Versuch der Geschlechtsbestimmung. *Zeitschr. f. landwirtsch. Wiss.* **1**. 1925. (Russ.)
- (2): Fermentativ-sexuelle Unterscheidung und Bestimmung des Geschlechtes beim Menschen. *Sep.* (1926.) (Russ.)
- NIELSEN, N.: Über die Sexualreaktion von MANOILOFF. *Planta* **3**, 17. 1927.
- POLIAKOWA, A. T.: MANOILOFFS „race“ reaction and its application to the determination of paternity. *Americ. Journ. of Physiol. Anthropol.* **10**, 23. 1927.

- POPOW (1): Zur Frage über das Geschlechtshormon von MANOILOFF bei einigen endokrinen Erkrankungen. Münch. med. Wochenschr. **72**, 2139. 1925.
- (2): Journ. dlja ussowerschenstwowanja wratschej 1926. Nr. 1. (Russ.)
- RIDDLE, O. and HARRIS, J. A.: Note on the relation of blood fat to sex, and on the correlation between blood fat and egg production in the domestic fowls. Journ. of Biol. Chem. **34**, 161. 1918.
- and HONEYWELL, H. E. (1): Studies on the physiology of reproduction in birds. XV. Increased blood sugar coincident with ovulation in various kinds of pigeons. Americ. Journ. of Physiol. **66**, 340. 1923.
- — (2): Studies on the physiology of reproduction in birds. XVI. The normal blood sugar of pigeons and its relation to age, sex, species and certain diseases. Ebenda **67**, 317. 1924.
- (3): Blood calcium in relation to sex in pigeons. Proc. of the Soc. f. Exp. Biol. a. Med. **22**, 222. 1925.
- and REINHART, W. H.: Is the MANOILOV reaction a better test for metabolic level than for sex? Ebenda **24**, 359. 1927.
- SACHS, W.: Note on the MANOILOFF reaction for determination of sex. Journ. of the Med. Assoc. of South Africa **1**, 168. 1927.
- SANO, J.: Über die chemische Blutreaktion der Geschlechtsbestimmung. Japan. Journ. of Obstetr. a. Gynecol. **10**, 33. 1927.
- SATINA, S. and BLAKESLEE, A. F. (1): Studies on biochemical differences between (+) and (—) sexes in *Mucors*. Proc. of the Acad. of Natural Sciences **11**, 528. 1925.
- — (2): Studies on biochemical differences between (+) and (—) sexes in *Mucors*. A preliminary report on the MANOILOV reaction and other tests. Ebenda **12**, 191. 1926a.
- — (3): Biochemical differences between sexes in green plants. Ebenda **12**, 197. 1926b.
- — (4): Further studies on biochemical differences between sexes in plants. Ebenda **13**, 115. 1927.
- and DEMEREC, M.: MANOILOFFS reaction for identification of the sexes. Science **62**, 225. 1925.
- SCHMIDT, A. A. and PEREWOSKAJA, N. O.: Physiologisch-chemische Begründung der MANOILOFFSchen Reaktion. Biochem. Zeitschr. **176**, 198. 1926.
- SCHRATZ, E.: Zur Frage der Geschlechtsdiagnose auf Grund chemischer Reaktionen. Biol. Zentralbl. **46**, 727. 1926.
- SCHTSEGLWA: Wratschebnaja Gaseta 1924. Nr. 5, S. 108. (Russ.)
- SZOLOWZOWA (1): Ebenda 1925. Nr. 20, S. 482. (Russ.)
- (2): Die MANOILOFF-Reaktion. Ihre biologische Bedeutung und ihre Aussichten. Leningrad 1927. (Russ.)
- STECHE, O. (1): Beobachtungen über Geschlechtsunterschiede der Hämolymphe der Insektenlarven. Verhandl. d. dtsh. zool. Ges. **5**, 27. 1911.
- (2): Die „sekundären“ Geschlechtscharaktere der Insekten und das Problem der Vererbung des Geschlechtes. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre **8**, 284. 1912.
- STEELE, DEWEY, G. and ANGES L. ZEIMET: A chemical test for sex. Americ. Journ. of Physiol. **76**, 230. 1926.
- STRAUSS, J.: Die chemische Zusammensetzung der Arbeitsbienen und Drohnen während ihrer verschiedenen Entwicklungsstadien. Zeitschr. f. Biol. **56**, 347. 1911.
- WARNER, D. E. and EDMOND, H. D.: Blood fat in domestic fowls in relation to egg production. Journ. of Biol. Chem. **31**, 281. 1917.

# Das Halophytenproblem.

Von OTTO STOCKER, Bremerhaven.

Mit 29 Abbildungen.

## I. Inhalt und geschichtliche Entwicklung des Halophytenproblems.

Die Gegenüberstellung von Halophyten und Nicht-Halophyten ist auf die Beobachtung gegründet, daß Wasser- und Landstandorte mit einem über die Norm erhöhten Gehalt an leicht wasserlöslichen Salzen durch eine Vegetation ausgezeichnet sind, die sich aus anderen Arten zusammensetzt wie die Vegetation nicht besonders salziger, „süßer“ Standorte. Die ökologisch-geographische Vegetationsanalyse verlangt daher die Unterscheidung von „halischen“ (salzreichen) und „glykischen“ (salzarmen, „süßen“ Standorten) und von darauf wachsenden „halophytischen“ und „glykyphytischen“ Arten und Pflanzenvereinen<sup>1</sup>.

Wenn man *ausgesprochen* halische mit *ausgesprochen* glykischen Standorten vergleicht, ist der Unterschied im Salzgehalt gerade so in die Augen springend wie die völlige Verschiedenheit der Vegetation. Die Wasservegetation der Nordsee, etwa bei Helgoland, hat bei 3,5 vH Salzgehalt des Mediums nichts gemeinsam mit der Vegetation im Süßwasser des benachbarten Festlandes mit etwa nur 0,02 vH Salzen. Eine Übertragung der einen Vegetation in das andere Medium wäre ganz ausgeschlossen, und hier ist es leicht, zwischen halisch und glykisch und zwischen Halophyt und Glykyphyt *scharf* zu unterscheiden. Sehr schwer aber wird diese Unterscheidung, wo Salz- und Süßwasser aneinanderstoßen. Wenn z. B. OLTMANN (S. 342)<sup>2</sup> von der Vegetation des Breitling bei Warnemünde, der im Sommer eine Salzkonzentration von etwa 0,5 vH aufweist, im Winter aber beinahe ausgesüßt ist, berichtet: „Dort gedeihen nebeneinander *Phragmites communis* und *Fucus vesiculosus*; *Potamogeton pectinatus* trägt *Ectocarpus*-Arten, *Myriophyllum spicatum* ist besetzt mit

<sup>1</sup> Es ist nicht nur sprachlich kürzer, sondern auch begrifflich richtiger, von Glykyphyten und von glykischen (abgeleitet vom griechischen, *γλυκός* süß) Standorten an Stelle von Nicht-Halophyten und nicht-halischen Standorten zu sprechen; da jede Pflanze zu ihrer Existenz wasserlösliche Bodensalze gebraucht, sind absolut „nicht-halische“ Standorte für Pflanzen überhaupt nicht besiedelbar und sind absolute „Nicht-Halophyten“ unmöglich. Schwach halische Pflanzen kann man „Miohalophyten“ nennen.

<sup>2</sup> Soweit die Literatur nicht in Fußnoten nachgewiesen ist, findet sie sich im Literaturnachweis am Schluß des Aufsatzes.

*Polysiphonia violacea*“, so zeigt dieses Beispiel deutlich genug die großen Schwierigkeiten, die einer scharfen Abgrenzung der Begriffe halisch und Halophyt entgegenstehen. Diese Schwierigkeiten werden dadurch noch gesteigert, daß der Salzgehalt vieler Standorte im Laufe der Jahreszeiten sehr stark wechselt, daß aber auch das Verhalten der Pflanzen zum Salz im Laufe ihrer Entwicklung wechseln kann. So wird es unmöglich, einen Standort und seine Vegetation auf Grund einer einmaligen Untersuchung sicher beurteilen zu können, da das heutige Bild der Vegetation ursächlich mit bedingt ist durch frühere Standortbedingungen. Bei halischen *Landstandorten* liegen die Verhältnisse ähnlich, ja in vielen Fällen noch schwieriger, weil im Erdboden oft auf kleinstem Raum die Salzverhältnisse in vertikaler und in horizontaler Richtung sehr stark wechseln.

OLTMANNs gibt an, daß man die untere Salzgrenze, bei der noch Meeralgae gedeihen können, zu etwa 0,2—0,3 vH Salz annehmen muß, während andererseits Süßwasserphanerogamen bis zu 1 vH Salz ertragen können. Bei etwa 0,5 vH Salz liegt also bei Wasserpflanzen das Grenzgebiet zwischen halisch und glykisch, und bei Landpflanzen kommt man nach meinen Erfahrungen zu einer ähnlichen Zahl. Eine solche Zahlenangabe kann natürlich nur den Wert einer sehr groben Orientierung haben! Wenn wir den Halophytenbegriff als *Standortsbegriff*<sup>1</sup> definieren — und ich sehe keine Möglichkeit einer anderen Definition —, so ist jede Pflanze als Halophyt zu bezeichnen, die in irgendeinem Stadium ihres Lebens einer Salzwirkung ausgesetzt ist, die von der großen Masse der „normalen“, glykischen Pflanzenarten nicht ohne Schaden ertragen wird; die Salzwirkung kann dabei auf ein beliebiges lebenswichtiges Organ der Pflanze erfolgen, und neben den am häufigsten auftretenden *Boden-Salzwirkungen* sind auch *Luft-Salzwirkungen* zu berücksichtigen.

Mit dieser Definition des Begriffes ist das *Problem* des Halophytismus als ein *ökologisch-pflanzengeographisches* gekennzeichnet, zu dessen Lösung aber die Hilfsmittel aller Disziplinen willkommen sind. Die Fragestellung heißt: „Welche Eigentümlichkeiten befähigen die Halophyten, an halischen Standorten ein Fortkommen zu finden?“ Nicht zu umgehen sind dabei die weiteren Fragen: „Wie verhalten sich Halophyten an gly-

<sup>1</sup> Die Ausführungen MONTFORTS in seiner Arbeit 1927a, S. 477, ich hätte früher den Begriff „Halophyt“ anders aufgefaßt, beruhen auf einem Irrtum. Wenn ich 1924 schrieb, ich wollte „das Wort ‚Halophyt‘ als Ausdruck für die *physiologische* Anpassung einer Art an ein salzreiches Substrat vorbehalten“, so wollte ich damit keine allgemeine Definition des Halophytismus geben, sondern nur eine klare Nomenklatur für den speziellen Zweck jener Arbeit, nämlich die experimentelle Prüfung der SCHIMPERschen Theorie der xerophilen Anpassung, schaffen. Ich habe deshalb damals in der Zusammenfassung (S. 325) auch nicht von Halophyten schlechthin gesprochen, sondern nur gesagt, „daß die Strandpflanzen des Darß keine *xerophilen* Halophyten im Sinne der SCHIMPERschen Theorie sind“, daß aber nichtsdestoweniger bei ihnen ein Salzeinfluß, allerdings anderer Art als ihn SCHIMPER annahm, zu vermuten sei (S. 328).

kischen Standorten, und warum können Glykyphyten nicht auf halischen Böden gedeihen?“

Die Existenz eines Halophytenproblems in diesem Sinne war aufmerksamen Naturbeobachtern naturgemäß schon lange zum Bewußtsein gekommen. So schreibt z. B. GOETHE in seiner italienischen Reise am 8. Oktober 1786 vom Lido bei Venedig: „Am Meere habe ich auch verschiedene Pflanzen gefunden, deren ähnlicher Charakter mir ihre Eigenschaften näher kennen ließ: sie sind alle zugleich mastig und streng, saftig und zäh, und es ist offenbar, daß das alte Salz des Sandbodens, mehr aber die salzige Luft ihnen diese Eigenschaften gibt; sie strotzen von Säften, wie die Wasserpflanzen, sie sind fett und zäh wie Bergpflanzen; wenn ihre Blätterenden eine Neigung zu Stacheln haben, wie Disteln tun, sind sie gewaltig spitz und stark.“

Die in der Folgezeit einsetzende wissenschaftliche Behandlung des Halophytenproblems drehte sich zunächst um die Frage, ob das Salz ein zur Entwicklung der Halophyten notwendiger Faktor sei, oder ob nur eine „constitution robuste“ (DE CANDOLLE<sup>1</sup>) den Halophyten das Fortkommen auf Salzböden erlaube. Zahlreiche Kulturversuche zeigten, daß wenigstens in vielen Fällen eine Kultur ohne Salz ohne weiteres gelang (HOFFMANN, BATALIN, BATTANDIER, FOCKE, CONTEJEAN<sup>2</sup>).

Die nächste Phase der geschichtlichen Weiterentwicklung brachte von 1886 ab die vergleichend morphologische und anatomische Untersuchung der Halophyten (GILTAY, BRICK, SCHIMPER, WARMING<sup>3</sup>). Aus diesen Studien heraus ist der erste Versuch einer umfassenden Lösung des Halophytenproblems erwachsen, den SCHIMPER in endgültiger Fassung 1898 in seiner „Pflanzengeographie auf physiologischer Grundlage“ niedergelegt hat.

SCHIMPER sieht die physiologisch entscheidende Eigenschaft des Salzbodens darin, daß mit zunehmendem Salzgehalt der osmotische Wert der Bodenlösung steigt. Damit muß, weil die Wasseraufnahme der Pflanzen-

<sup>1</sup> DE CANDOLLE: *Physiol. végétale*. Paris 1832.

<sup>2</sup> HOFFMANN, H.: Kulturversuche. *Botan. Ztg.* 35, 293. 1877. — Ders.: Rückblick auf meine Variationsversuche von 1855—1880. *Ebenda* 39, 345. 1881. — BATALIN, A.: Wirkung des Chlornatriums auf die Entwicklung von *Salicornia herbacea* L. *Bull. Congr. int. de bot. et d'hort. de Saint-Petersbourg* 1884. — BATTANDIER, J. A.: Quèques mots sur les causes de la localisation des espèces d'une région. *Bull. de la soc. bot. Fr.* 34, 189. 1887. — FOCKE, W. O.: Kulturversuche mit Pflanzen der Inseln und der Küste. *Abh. Naturw. Ver. Bremen* 4, 278. 1875. — CONTEJEAN, C.: De l'influence du terrain sur la végétation. *Ann. sc. nat. bot.* 5e sér. 20, 6e sér. 2. 1874—1875. — Ders.: *Géographie botanique. Influence du terrain sur la végétation*. Paris 1881.

<sup>3</sup> GILTAY, E.: Anatomische Eigentümlichkeiten in Beziehung auf klimatische Umstände. *Nederlandsch Kruiddk. Arch.* 2e sér. 4, 413. 1886. — BRICK, C.: Beiträge zur Biologie und vergleichenden Anatomie der baltischen Strandpflanzen. *Schrift. d. Naturf. Ges. Danzig* 7. 1888. Auch Diss. Breslau.



wurzeln durch osmotische Saugung erfolgt, ein Widerstand des Bodens gegen die Aufnahme von Wasser durch die Pflanze entstehen, und ein *Salzboden* muß infolgedessen gegenüber der Pflanze „*physiologisch*“ trocken wirken, auch wenn er an und für sich „*physikalisch*“ feucht oder naß ist. *Der Halophyt kommt dadurch nach SCHIMPER in dieselbe Lage wie der Xerophyt*, d. h. wie der Bewohner physikalisch trockener Böden, im Extrem der Wüsten: *Er muß seinen Wasserhaushalt einschränken* dadurch, daß er eine Struktur annimmt, die seine Transpiration herabsetzt. „Die Pflanzen aller dieser Standorte“, sagt SCHIMPER (S. 11), „sind mit Vorrichtungen zum Schutz der Transpiration versehen; sie sind Xerophyten. Namentlich verbreitet zeigt sich bei ihnen Reduktion der Oberfläche. Mit zunehmender Trockenheit — im physiologischen Sinne — werden die Blätter an der Oberfläche kleiner, aber entsprechend dicker, lederartig (Sklerophyllen) oder fleischig (Chylophyllen oder Blattsukkulenten), oder sie werden rudimentär und hinfällig (Aphyllen) . . . Wasserspeicher sind in der Vegetation trockener Standorte vielfach wiederkehrende, wenn auch nicht allgemeine Erscheinungen . . . Solche Schutzmittel, wie bedeutende Dicke und Kutinreichtum der Außenwand, Einsenkung der Spaltöffnungen in krug- oder rinnenartige Vertiefungen, luftführende Haarüberzüge, erreichen bei typischen Xerophyten einen hohen Grad der Vollkommenheit und zeigen sich ganz allgemein unter den physikalisch verschiedensten Bedingungen. Auch besitzen die meisten, jedoch nicht alle Xerophyten, die Eigenschaft, bei eintretendem Welken ihre Spaltöffnungen zu schließen und dadurch ihre Transpiration bedeutend herabzusetzen . . . Nicht bloß die im Dienste der Transpiration, sondern auch die in Beziehung zur Absorption stehenden Organe der Pflanze zeigen sich bei den Xerophyten zweckentsprechend ausgebildet. Ein sehr reiches Wurzelwerk zeichnet die Mehrzahl dieser Gewächse aus . . .“

Die SCHIMPERSche Theorie von der physiologischen Trockenheit des Salzbodens und der xerophilen Struktur der Halophyten hat sich dank der geistreichen und glänzenden Begründung, die ihr SCHIMPER aus dem reichen Schatz seines Wissens mitgegeben hat, sofort durchgesetzt und wurde in ihren wesentlichen Punkten auch von WARMING in seinem großen Lehrbuch der ökologischen Pflanzengeographie vertreten. Ihr Eindruck war so groß, daß selbst da, wo experimentelle Arbeiten zu Ergebnissen führten, die kaum mit ihr in Übereinstimmung zu bringen waren (z. B. in den Arbeiten von HOLTERMANN, DELF, ROSENBERG, KAMMERLING), nicht daran gedacht wurde, sie als ganzes in Frage zu stellen. Das hat wohl zum erstenmal 1910 CHERMEZON getan, der auf Grund anatomischer Untersuchungen zu der Überzeugung kam, daß gerade die eigentlichen Halophyten unter den Strandpflanzen ihrer Struktur nach nicht als Xerophyten betrachtet werden können. Aber die anatomische Beweisführung von CHERMEZON war nicht imstande sich durchzusetzen.

Erst als in der jüngsten Zeit das Halophytenproblem in die neue Phase einer experimentell-physiologischen Durchforschung eintrat, kam die SCHIMPERsche Theorie ernstlich ins Wanken; denn die Ergebnisse aller dieser Untersuchungen — die indischen Mangroven bearbeitete v. FABER, die nördlichen Strandpflanzen MONTFORT und STOCKER, die russischen Salzsteppenpflanzen KELLER und die ägyptischen Salz- und Wüstenpflanzen STOCKER — ließen sich unmöglich mit der Theorie SCHIMPERS vereinbaren.

Mit der Einsicht, daß die SCHIMPERsche Theorie in wesentlichen Punkten unrichtig sein muß, ist heute die Halophytenfrage wieder zum offenen Problem geworden. Es entspricht dem Fortschritt der Wissenschaften in den 30 Jahren, die seit SCHIMPERS Problemstellung verstrichen sind, daß die Basis des Angriffs heute eine viel breitere, daß die Zahl der Angriffspunkte eine viel größere ist, als sie SCHIMPER seinerzeit benutzen konnte. Damit wird natürlich einerseits die Wahrscheinlichkeit erhöht, daß von einer Seite aus der Angriff gelingen wird, aber andererseits wird die Übersicht über den Stand des Angriffs und über die Möglichkeit einer Lösung des Problems erschwert.

## II. Salzstandorte und Salzvegetationen.

### i. Wasserstandorte.

Unter allen halischen Standorten zeichnen sich die *freien Ozeane* dadurch aus, daß ihr Salzgehalt eine außerordentliche räumliche und zeitliche Konstanz aufweist. Er beträgt überall mit geringen Schwankungen 3,5 vH Salz. Da das Meer den bei weitem ausgedehntesten Salzstandort darstellt, kann man diese Zahl als eine gewisse Norm beim Vergleich halischer Standorte gebrauchen.

Der Anteil *einzelner Salze* im Meerwasser ist im Durchschnitt von 77 Analysen der CHALLENGER-Expedition der folgende, wobei zum Vergleich die Salzanalyse des Genfer Seewassers (nach FOREL) als Typ eines großen süßen Binnengewässers beigelegt ist:

Salzgehalt des freien Ozeans auf 1000 g Lösung!		Salzgehalt des Genfer Sees pro Liter	
<i>NaCl</i> . . . . .	27 213 mg	<i>CaCO<sub>3</sub></i> . . . . .	73,9 mg
<i>MgCl<sub>2</sub></i> . . . . .	3 807 „	<i>CaSO<sub>4</sub></i> . . . . .	47,9 „
<i>MgSO<sub>4</sub></i> . . . . .	1 658 „	<i>NaCl + KCl</i> . . . . .	18,8 „
<i>CaSO<sub>4</sub></i> . . . . .	1 260 „	<i>Na<sub>2</sub>SO<sub>4</sub></i> . . . . .	15,0 „
<i>K<sub>2</sub>SO<sub>4</sub></i> . . . . .	863 „	<i>SiO<sub>2</sub></i> . . . . .	3,7 „
<i>CaCO<sub>3</sub></i> . . . . .	123 „	<i>Al<sub>2</sub>O<sub>3</sub> + Fe<sub>2</sub>O<sub>3</sub></i> . . . . .	1,9 „
<i>MgBr<sub>2</sub></i> . . . . .	76 „	<i>Ca(NO<sub>3</sub>)<sub>2</sub></i> . . . . .	1,0 „
	<u>35 000 mg</u>	<i>(NH<sub>4</sub>)<sub>2</sub>SO<sub>4</sub></i> . . . . .	Spuren
		Organische Materie und Ver-	
		luste . . . . .	11,9 mg
			<u>174,1 mg</u>

Die beiden Analysen zeigen, daß zwischen dem halischen und dem glykischen Standort nicht nur ein quantitativer, sondern auch ein *qualitativer* Salzunterschied besteht: Im Meereswasser überwiegen bei weitem die Chloride, namentlich des Natriums, im Süßwasser aber die Karbonate und Sulfate, namentlich des Kalziums. Da, wie wir im folgenden sehen werden, die einzelnen Ionen eine verschiedene, ja oft geradezu entgegengesetzte physiologische Wirkung ausüben, müssen auch die qualitativen Salzunterschiede bei der Behandlung des Halophytenproblems berücksichtigt werden.

Bei der großen quantitativen und qualitativen Verschiedenheit von Seewasser und Süßwasser müssen überall da, wo beide zusammentreffen, *Übergangsverhältnisse* entstehen, die oft recht komplizierter Natur sein können und keineswegs nur auf die nächste Nachbarschaft der Küsten beschränkt bleiben. So ist z. B. im Skagerrak und der angrenzenden Nordsee die oberflächliche, im Frühjahr bis etwa 10 m tief reichende „baltische“ Wasserschicht, die aus der stark ausgesüßten Ostsee westwärts strebt, viel weniger salzhaltig als die in der Tiefe ostwärts fließende „atlantische“ Schicht. Man kann dort nicht weniger als vier vertikal aufeinanderfolgende Wasserschichten mit verschiedenen Salzgehalten unterscheiden:

1. Baltisches Wasser . . . . .	1,0—3,0 vH Salz
2. Bankwasser . . . . .	3,0—3,4 „ „
3. Arktisches Wasser . . . . .	3,4—3,5 „ „
4. Atlantisches Wasser . . . . .	3,5—3,6 „ „

An anderen Stellen sind diese Vertikalsprünge noch viel größer, so z. B. in vielen norwegischen Fjorden. Im Romereimsfjord fand z. B. NORDGAARD<sup>1</sup> im September:

Tiefe m	Salzgehalt vH
Oberfläche	1,06
1	2,39
3	2,98
5	3,06
20	3,42

Nicht minder bedeutend können *horizontale* Verschiedenheiten sein. Als Beispiel großen Maßstabes ist die Ostsee bekannt, wo bei Haparanda der Salzgehalt schließlich nur noch 0,15 vH beträgt; im kleinen wiederholt sich, oft auf ganz kurzen Strecken, der Vorgang der sukzessiven Aussüßung überall da, wo Flüsse, Bäche oder Gletscher ihr Wasser ins Meer ergießen, z. B. besonders schön in norwegischen Fjorden.

Bei allen diesen vertikalen und horizontalen Salzsprüngen ist der *Einfluß des Salzgehaltes auf die Auswahl und Zusammensetzung der Vegetation* unverkennbar, wenn es auch im einzelnen schwer ist, den Salzfaktor von anderen Standortseinflüssen, wie Temperatur, Licht, Wellenschlag usw., zu trennen. So wechselt in den norwegischen Fjorden wie in der Ostsee die Auswahl der kennzeichnenden Fucaceen mit dem Salz-

<sup>1</sup> NORDGAARD, O.: Studier over naturforholdene i vestlandske fjorde. I. Hydrografi. Bergens Museums Aarbog 1903. Nr. VIII.

gehalt sowohl in vertikaler wie in horizontaler Richtung in der Weise, daß mit abnehmendem Salzgehalt nacheinander verschwinden: *Fucus serratus*, *Fucus vesiculosus*, *Fucus Sherardi*, *Ascophyllum nodosum*, *Fucus ceranoides* (OLTMÄNN'S, MONTFORT 1927).

Haben wir eben aquatische Salzstandorte mit unternormalem, d. h. unter der Salzkonzentration der freien Ozeane liegendem Salzgehalt betrachtet, so wollen wir uns nun Standorten mit *höheren* Salzkonzentrationen zuwenden. In Meeresteilen, die mit dem Ozean in Verbindung stehen, kommen selbst da, wo die Verhältnisse auf eine Anreicherung von Salz hinarbeiten, keine Konzentrationen vor, die wesentlich über der Normalkonzentration von 3,5 vH liegen; die höchsten Salzkonzentrationen, z. B. im Persischen Golf, liegen wenig über 4,0 vH. Dabei ist der prozentuale Anteil der einzelnen Salze derselbe wie im normalen Ozeanwasser.

Will man die *höchsten aquatischen Salzkonzentrationen* suchen, so muß man an die *abflußlosen Binnenseen der Wüstenregionen* gehen. Um einen Einblick in die dort vorkommenden Verhältnisse zu geben, soll auf die Salzseen des Wadi Natrun in der nördlichen Libyschen Wüste, die mir aus eigener Anschauung bekannt sind, etwas näher eingegangen werden.

Das Wadi Natrun (STOCKER 1927 u. 1928) ist eine etwa 160 km lange und 5—20 km breite Senke in der Wüste nordwestlich von Kairo. Der östliche Teil des Tales, der 24 m unter dem Meeresspiegel liegt, enthält 16 größere und kleinere Seen, die auf einer Strecke von etwa 30 km fast ohne Zwischenräume aneinanderschließen. Die Seen werden gespeist von gewaltigen Grundwasserströmen, die wohl zur Hauptsache aus dem an der schmalsten Stelle etwa 50 km entfernten und 30—40 m über der Talsohle liegenden Nildelta stammen. Sie haben keinen konstanten Wasserstand; im Januar ist ihr Wasserstand am höchsten, im Sommer, Juni und Juli, trocknen sie zum großen Teil ganz aus; diese Periodizität läuft parallel mit der Nilüberschwemmung, ist aber dieser gegenüber um 2 Monate verspätet. Da die von den Grundwasserströmen durchflossenen Wüstenböden salzhaltig sind, ist das Grundwasser, das teils seitlich in die Seen einströmt, teils von unten her in Form mächtiger Strudelquellen eindringt, ebenfalls salzhaltig und alkalisch, aber doch nur in einem so beschränkten Maße, daß es an vielen Stellen, namentlich in einiger Tiefe, noch gutes brauchbares Trinkwasser liefert. Die Analyse<sup>1</sup> einer solchen Grundwasserspringquelle am Ufer des Hamra-Sees, die in einem eisernen Zylinder gefaßt ist, ergab am 9. Oktober 1923:

Grundwasserquelle im Hamra-See. 9. X. 1923.  
100 ccm Wasser enthalten:

$Na_2CO_3$ . . . . .	0,01729 g	$MgCO_3$ . . . . .	0,00135 g
$NaCl$ . . . . .	0,00914 „	$Na_2SO_4$ . . . . .	0,00107 „
$SiO_2$ . . . . .	0,00162 „	$CaSO_4$ . . . . .	0,00087 „
$CaCO_3$ . . . . .	0,00137 „		

<sup>1</sup> Ich verdanke die Analyse der Freundlichkeit von Herrn Ingenieurchemiker SCHULER.

Da die Seen in der unter dem Meeresspiegel liegenden Talsohle keinen Abfluß haben, muß die im Wüstenklima sehr starke Verdampfung des Wassers eine Anreicherung von Salz bewirken. Diese ist so stark, daß sie bereits zur Ausfällung einer mehrere Meter starken Salzschiebt auf dem Grund der Seen geführt hat. Die Eindickung der Salzlauge führt dabei im Frühjahr und Sommer bei abnehmendem Grundwasserzufluß zu außerordentlich konzentrierten Salzlösungen mit bis zu 37,8 vH Salzen! Aber der Vorgang der Salzanreicherung erfolgt nicht so, daß die Konzentration der einzelnen Salzarten in gleichem Verhältnis wächst, sondern es treten sehr weitgehende Verschiebungen in den gegenseitigen Mengenverhältnissen ein, bedingt teilweise durch die Auskristallisierung einzelner Bestandteile (Soda und Natriumchlorid in verschiedenen Verbindungen), teilweise aber auch durch Umsetzungen der vom Grundwasser mitgeführten Salze, wahrscheinlich unter starker Mitwirkung von Mikroorganismen. Die qualitativen Unterschiede, die so zwischen den dicht nebeneinanderliegenden Seen entstehen, sind sehr groß. Ich gebe als Beleg dafür die Wasseranalysen einiger Seen im Frühjahr, die ich ebenfalls der Freundlichkeit von Herrn Ingenieurchemiker R. SCHULER verdanke:

## Wasseranalysen der Salzseen des Wadi Natrun.

Name des Sees	Datum	Spez. Gew. d. Wassers	Temp. des Wassers	Salzgehalt in g in 100 ccm Seewasser			Farbe des Wassers
				$Na_2CO_3^1$	$NaCl$	$Na_2SO_4$	
Fazda . . . .	6. III. 1912	1,165	19°	3,78	10,95	7,62	Bernstein
Umm Rhisha	„	1,229	19°	2,62	27,50	4,83	rosa
Ruzunia . . .	22. II. 1912	1,189	17°	1,54	25,00	3,07	„
Abu Gebara .	16. II. 1912	1,124	19°	4,63	9,50	2,33	„
Zawia . . . .	17. II. 1912	1,073	19°	3,30	3,45	1,32	„
Abu Mamar .	4. III. 1912	1,261	19°	7,13	23,15	7,57	„
Hamra . . . .	22. II. 1912	1,160	17°	5,17	14,00	3,96	„
Zugm . . . .	4. III. 1912	1,229	19°	4,34	24,10	5,82	„
Beida . . . .	10. III. 1912	1,229	18°	2,02	27,30	5,25	„
Khadra . . .	„	1,082	18°	3,43	5,00	1,58	farblos
Gaar . . . .	„	1,198	18°	0,36	23,35	6,42	rosa

Mit Absicht habe ich die Analysen aller untersuchten Seen angeführt, um zu zeigen, wie groß die Unterschiede sowohl in quantitativer wie in qualitativer Hinsicht auf einem so engen Raum und unter äußerlich so gleichartigen Bedingungen, wie sie im Wadi Natrun vorliegen, sein können! Man vergleiche in dieser Hinsicht nur einmal den Ruzunia- mit dem Abu Gebara-See, die beide nur durch eine Landenge von wenigen Metern Breite voneinander getrennt sind! Wenn man den relativen Anteil der einzelnen Salze betonen will, so kann man Kochsalz- (z. B. Ruzunia), Soda- (z. B. Abu Gebara und Abu Mamar) und Sulfat- (z. B. Fazda)-seen unterscheiden.

<sup>1</sup> Totalalkali, als  $Na_2CO_3$  berechnet.

Die Mannigfaltigkeit der halischen Standortsbedingungen, die wir eben auf „mittlerem“ Raum für die Salzseen des Wadi Natrun zahlenmäßig belegt haben, gilt in derselben Weise auch für „große“ Räume, wenn wir die Salzseen in verschiedenen Ländern betrachten, wie auch für „kleinste“ Räume, wenn wir die einzelnen Standorte noch weiter zergliedern. Um in letzterer Beziehung nur ein Beispiel<sup>1</sup> zu geben, so habe ich schon erwähnt, daß in einzelnen der Salzseen des Wadi Natrun von unten her sehr starke Grundwasserquellen münden, die weithin sichtbare Strudel in dem Seewasser erzeugen. Eine solche Quelle in der Nähe des Ufers ist am Hamra-See künstlich in einer weiten eisernen Röhre gefaßt. Die schon gegebene Analyse ihres Wassers stelle ich noch einmal der Analyse des daneben befindlichen Seewassers des Hamra-Sees gegenüber

	Grundwasserquelle	Seewasser
$Na_2CO_3$ . . .	0,01729	5,17
$NaCl$ . . . .	0,00914	14,00
$Na_2SO_4$ . . .	0,00107	3,96

In der Quelle wuchsen reichlich grüne Fadenalgen, das Seewasser war ohne Vegetation.

Gehen wir nun zur Frage der Möglichkeit und der Art und Weise der Besiedelung solcher extrem stark halischen Standorte durch Pflanzen über, so sind unsere Kenntnisse darüber leider mehr als dürftig. Es rührt das daher, daß eine wirkliche Aufklärung dieser Fragen nur durch eine gleichzeitige chemische Standorts- und botanische Vegetationsuntersuchung gewonnen werden kann; solche exakt ökologische Untersuchungen liegen aber bisher kaum vor.

Was die *Grenzkonzentration des Salzgehaltes* angeht, die für Pflanzen noch erträglich ist, so liegt diese für bestimmte Formen zweifellos sehr hoch. Arten der Algengattung *Chlamydomonas* ertragen in der Natur und in Kultur Salzkonzentrationen bis 23—25 vH (OLTMANN'S III, S. 338 u. 339). In den ägyptischen Salzseen des Wadi Natrun war zur Zeit meines Besuchs im Anfang Mai keinerlei makroskopisch erkennbare Vegetation vorhanden, wohl aber sah ich dort im Ruzunia-See zahlreiche Krebschen von *Artemia salina* bei einem spez. Gew. des Wassers von 1,20, d. h. einem Salzgehalt von etwa 26 vH<sup>2</sup>. Auf Kochsalz bezogen, entspricht dies einer beinahe gesättigten Lösung mit einem osmotischen Wert von 350—400 Atmosphären! Schon diese Angabe mag einen genügenden Begriff von den ganz abnormen Lebensbedingungen geben,

<sup>1</sup> Wegen der Salzverhältnisse im Toten Meer siehe IRVING, W.: The salts of the Dead Sea and River Jordan. Geographical Journ. 61, 428. 1923. (Ref. in: Naturwissenschaften 11, 983. 1923.)

<sup>2</sup> Nach HESSE: Tiergeographie auf ökologischer Grundlage (S. 20) geht in französischen Salzgärten *Artemia salina* in Salzlösungen bis zu 1,23 spez. Gewicht.

die in so konzentrierten Salzgewässern herrschen, und mag es begrifflich genug erscheinen lassen, daß das Leben hier nur noch ganz wenigen spezialisierten Formen möglich ist. Eine Lebensentwicklung in *größerem* Umfang ist schon bei etwa 20 vH Salz unmöglich — für das Nordende des Toten Meeres werden z. B. 19,5 vH Salz angegeben —, während bei 10—15 vH Salz schon zahlreiche Formen lebensfähig sind und sich massenhaft entwickeln können, wie dies kürzlich wieder WORONICHIN für den Großen Tambukan-See im nördlichen Kaukasus beschrieben hat, wo Algen bei etwa 11,5 vH Salzgehalt teilweise so dichte Bestände bildeten, daß sie „die Fortbewegung des Bootes stark hemmten“.

Ganz im unklaren sind wir leider noch über die wichtige Frage, inwieweit die *qualitativ* verschiedene Zusammensetzung der verschiedenen Salzgewässer von Einfluß auf die Zusammensetzung der Lebewelt ist.

## 2. Feuchte Landstandorte.

Gehen wir von den bisher betrachteten rein aquatischen Salzstandorten zu den *terrestrischen* über, so treffen wir dort auf noch viel verwickeltere Verhältnisse, deren genaue Kenntnis unbedingt notwendig ist, um das Halophytenproblem auf ökologischer Basis in Angriff nehmen zu können.

Bei der Untersuchung der *Landstandorte* bedarf zunächst die Frage einer Klärung, wie der *Salzgehalt eines Salzbodens* zu messen ist. Da die physiologische Einwirkung auf die Pflanze durch das *im Bodenwasser gelöste* Salz erfolgt, muß für die ökologische Beurteilung der Salzgehalt des Bodens als *Konzentration der Bodenlösung* bekannt sein (LUNDEGÅRDH, STOCKER). Durch eine gleichzeitige Salz- und Wassergehaltsbestimmung läßt sich diese annähernd berechnen; eine exakte Bestimmung ist wegen der Absorptionsverhältnisse im Boden auf diesem Weg allerdings kaum möglich. Da wir bisher nur für eine sehr beschränkte Anzahl von Standorten gleichzeitige Wassergehalts- und Salzbestimmungen besitzen, sind unsere Kenntnisse vom physiologischen Salzwert der einzelnen terrestrischen Salzstandorte noch sehr lückenhaft.

Vom *Meeresstrand* hat man bisher als selbstverständlich angenommen, daß die Salzkonzentration seines Bodens ungefähr der des benachbarten Meerwassers entspreche. In Wirklichkeit ergibt sich aber, daß der Einwirkung des Meerwassers die Aussüßung durch Regenfälle und durch Süßwasserströme entgegenwirkt, und daß dadurch, zumal da noch die Wirkung der Evaporation als salzanreichernder Faktor hinzukommt, die größten Verschiedenheiten auf kleinstem Raum und in kleinsten Zeiträumen entstehen können. Die Aussüßung durch Grundwasserströme, die vom Festland her sich in das Meer ergießen, ist nach meinen Untersuchungen an der Nord- und Ostsee an *Sandstränden* von ausschlaggebendem Einfluß: Selbst an der Nordsee bei Cuxhaven, wo der Salzgehalt des Meerwassers über 3 vH beträgt, ist die Konzentration der

Bodenlösung an einer tiefgelegenen Sandstrandstelle mit *Triticum junceum* und *Honckeya peploides* nur 0,2—0,3 vH Salz! Sehr viel besser wird das Salz von *tonigen* und *schlickigen* Strandböden festgehalten, welche die Grundwasserströme nicht so ohne weiteres durchlassen. Hier kann sich dann eine Zonierung des Salzgehaltes entwickeln, der eine deutliche Zonierung der Vegetation entspricht. So kann man an der Nordsee im Anschluß an PRIESTLEY drei gürtelförmige Assoziationen unterscheiden: das *Salicornietum*, von der Flutwelle täglich überspült, das *Glycerietum maritimae*, im Spätsommer an den hochstengeligen Beständen von *Aster tripolium* weithin sichtbar, der Flutwirkung weniger regelmäßig und kürzer ausgesetzt, und das *Festucetum rubrae*, das nur noch ausnahmsweise mit Seewasser in Berührung kommt. Von der Abstufung im Salzgehalt geben die von MONTFORT und BRANDRUP (1927 [2]) im April und Mai auf der Insel Sylt ermittelten Salzkonzentrationen der Bodenlösung einen guten Begriff.

	Salzgehalt der Bodenlösung in vH	$p_H$
Meereswasser . . . . .	3,1—3,2	—
<i>Salicornia</i> -Keimbett . . . . .	3,12	7,4
„ „ . . . . .	3,07	7,5
<i>Statice</i> -Rhizosphäre . . . . .	2,2	7,4
<i>Aster</i> -Rhizosphäre . . . . .	1,6	7,4

Diese Konzentrationen stellen keine Konstanten dar; sie zeigen große Schwankungen auf kleinstem Raum und namentlich auch zu verschiedenen Zeiten. So können Regenfälle eine starke Verminderung des Salzgehaltes bewirken, nach SALISBURY z. B. an *Salicornia*-Standorten von 5,7 auf 4,3 vH Chloride, an einem *Obione*-Standort sogar von 3,0 auf 0,4 vH.

Salzkonzentrationen, die ganz bedeutend *über* derjenigen des Meereswassers liegen, können an den Meeresküsten bei starker Evaporation entstehen. So konnte ich (STOCKER 1925) an den *Salicornia*-Standorten am Wattrand der Nordsee zur Zeit der Ebbe an heißen Tagen Salzkonzentrationen der Bodenlösung bis zu 6 vH nachweisen, und in den indischen Mangroven, wo die Evaporation naturgemäß noch höher ist, fand v. FABER Konzentrationen bis zu 12 vH. Kennzeichnend für die eben genannten, regelmäßig überfluteten Küstenstandorte ist der dauernde und oft sehr schroffe *Wechsel* in der Salzkonzentration, da jede Erhöhung derselben durch Evaporation und jede Verminderung durch Regen durch die täglich zweimal wiederkehrende Flutwelle immer wieder der Norm des Meereswassers angenähert wird.

Die Tatsache, daß der Standort gewisser Meeresstrandpflanzen *normalerweise* im Boden so wenig Salz enthält, daß er nicht mehr als halisch bezeichnet werden kann, berechtigt aber noch nicht dazu, die darauf wachsenden Pflanzen aus der Gruppe der Halophyten auszuschneiden.



Das wäre nur dann zulässig, wenn nachgewiesen würde, daß diese Pflanzen in keinem Zustand ihrer Entwicklung und mit keinem ihrer Organe, auch nicht mit Blättern, irgendwie stärkeren Salzwirkungen ausgesetzt wären. Es ist aber sehr wahrscheinlich, daß sie das in Wirklichkeit sind (STOCKER 1924, 1925; MONTFORT 1926, 1927); man muß dabei nicht nur an die gelegentliche Überflutung des *Bodens* mit salzigem Meereswasser bei starken Stürmen, namentlich im Herbst und Winter, denken, wodurch Rhizome, Wurzeln und Samen mit Salz in Berührung kommen, sondern auch an die Möglichkeit *aerischer* Salzwirkung durch verstäubte Salzteilchen auf die Blätter.

Über den Umfang und die ökologische Bedeutung der *aerischen* Salzwirkung durch Salzteilchen, die der Wind aus Schaumspritzern des Meeres mitnimmt, sind wir noch sehr im unklaren (HÄYRÉN, GINZBERGER). Mir scheint, daß sie *für gewöhnlich* sehr gering ist. Sicher ist aber, daß *vorübergehend* bei besonderen Verhältnissen die aerische Salzwirkung in der Nähe des Meeres sehr bedeutend sein kann. Ich habe das z. B. auf der Insel Hallands Väderö im Kattegat im Juli erlebt, als ein heftiger Sturm um die felsige Klippenküste mehrere Tage lang hohe weiße Mauern von Brandungsgischt legte, aus der der Sturm so viel Salz mitriß, daß die Fensterscheiben des Laboratoriums mit Salzlake bedeckt wurden. Dabei sind dann die Blätter der Pflanzen der Gefahr der Salzwasserinfiltration und Salzvergiftung ausgesetzt, selbst an Meeresteilen, die, wie der Finnische Meerbusen, an und für sich wenig Salz führen (MONTFORT 1926, S. 502). Pflanzen, die diese aerischen Salzwirkungen aushalten, müssen mit demselben Recht als „Halophyten“ bezeichnet werden wie andere Arten, bei denen die Salzwirkung im Boden erfolgt. Eine Versalzung des Bodens scheint durch diesen aerischen Salztransport, wenigstens im humiden Klima, nicht zu erfolgen; dazu sind einerseits die zugeführten Salz mengen zu klein, und ist andererseits die auswaschende Wirkung der Niederschläge zu groß.

Besonders interessante Fälle aerohaliner Standorte liegen in den gürtelweise übereinander angeordneten *Zonen von Algen und vor allem Flechten* vor, die an *felsigen Küsten* durch ihre verschiedene Färbung oft schon von weitem auffallen. Die untersten dieser Zonen sind oft noch überwiegend submers, dann folgen Brandungszonen und zu oberst Standorte, die nur noch von den Windspritzern bei Sturm erreicht werden (SERNANDER, DU RIETZ, GINZBERGER u. a.). Wenn auch MONTFORT (1927) neuerdings durch systematisch durchgeführte Beobachtungen wertvolle Aufschlüsse zur Ökologie der skandinavischen Flechtengürtel gewonnen hat, so wird doch bei den ganz speziellen Lebensbedingungen dieser Kryptogamen<sup>1</sup> erst die experimentelle Bearbeitung, die noch gar nicht in Angriff genommen ist, ein einigermaßen sicheres Bild geben können.

<sup>1</sup> STOCKER, O.: Physiologische und ökologische Untersuchungen an Laub- und Strauchflechten. Flora N. F. 21, 334. 1927.

*Extreme* terrestrische Salzstandorte sind im *ariden Wüstenklima* zu erwarten. In der Tat, wenn man etwa die Ufer der Salzseen des Wadi Natrun<sup>1</sup> betritt, sieht man den Boden weithin bedeckt mit oft mehrere Zentimeter dicken, weißglänzenden Salzkrusten, aus denen sich horstartig grüne Pflanzen erheben. Man hat den Eindruck eines ganz extremen Salzstandortes. Und doch zeigt eine nähere Untersuchung der Bodenverhältnisse (STOCKER 1927 u. 1928), daß in Wirklichkeit die Salzverhältnisse nicht auf eine einfache Formel zu bringen sind und sowohl in horizontaler wie in vertikaler Richtung sehr verschieden sind. Ich gebe die Analysen von zwei Standorten:

	Bodentiefe cm	Wassergehalt in 100 g luft- trock. Boden g	Wasserlösliche Salze in 100 g trockenem Boden				Salzkonzentration der Bodenlösung vH	Osmotischer Wert der Bodenlösung Atm.
			NaCl	Na <sub>2</sub> SO <sub>4</sub>	Na <sub>2</sub> CO <sub>3</sub>	KCl		
Sandiges Ufer am Ruzunia- See ( <i>Phragmites stenophylla</i> )	0—5 (einschl. Salz- kruste)	6,96	2,61	0,62	0,05	0,38	52,5	∞
	15	8,80	1,25	0,52	0,56	0,21	28,7	214
	70	16,96	0,12	0,12	—	—	1,4	7
Toniger Gras- sumpf am Ge- bara-See ( <i>Eragrostis bipinnata</i> )	Salz- kruste	—	28,70	14,72	50,70	—	—	∞
	0—3 (ohne Salz- kruste)	24,03	0,08	0,18	0,72	—	4,1	19
	18	24,75	0,16	0,07	1,02	—	5,0	25
	40	28,25	0,18	—	1,31	—	5,3	27

Man sieht, daß in beiden Fällen die Salzverhältnisse schon in geringer Bodentiefe bei weitem nicht so extrem sind, als man nach der oberflächlichen Salzkruste hätte erwarten mögen; denn beide Standorte stehen unter dem Einfluß der unterirdisch nach den Seen hinfließenden Grundwasserströme. Die Art, wie der Salzgehalt nach der Tiefe hin abnimmt, ist an den beiden Standorten sehr verschieden, und zwar hat gerade der Standort im Grassumpf, an dem die Salzkruste besonders dick ist, eine viel schnellere Abnahme der Salzkonzentration als der Standort am Sandufer mit einer nur dünnen oberflächlichen Salzkruste. Dem entspricht auch die Verschiedenheit der Vegetation: Am Sandufer hat *Phragmites stenophylla*, eine Abart unseres gewöhnlichen Schilfes mit ganz niederem Wuchs und kleinen starren und stehenden Blättern, ein sehr tiefgehendes Rhizom und saugt sein Wasser aus den nur noch wenig

<sup>1</sup> Abbildungen in meinen Vegetationsbildern (STOCKER 1927).

salzhaltigen Schichten in etwa 1 m Tiefe; im Grassumpf dagegen stößt *Eragrostis bipinnata*, ein bultenartig wachsendes Gras, schon in 40 cm Tiefe auf das Grundwasser, dessen Salzkonzentration etwa 1,7 vH mit einem osmotischen Wert von etwa 12 Atmosphären beträgt. Die genauere Analyse der Standortsverhältnisse führt also zu der Einsicht, daß die halischen Schwierigkeiten dieser Standorte viel weniger in der Einwirkung auf die erwachsene Pflanze bestehen, als vielmehr in den enormen Hemmnissen, die einer *Samenkeimung* und dem *Keimlingswachstum* durch die *oberflächlichen* dicken Salzkrusten entgegentreten. Es ist von diesem Gesichtspunkt aus verständlich, daß die Zahl der Arten auf diesen Salzböden sehr beschränkt ist, und daß einjährige Arten überhaupt vollständig zu fehlen scheinen.

Neben der Verschiedenheit der quantitativen drängt sich auch hier wieder die *Verschiedenheit der qualitativen Salzverhältnisse* an den beiden nahe beieinanderliegenden Standorten auf; am *Phragmites*-Standort am Ruzunia-See überwiegen Natriumchlorid und Natriumsulfat, der *Eragrostis*-Boden am Gebara-See aber ist ein ausgesprochener Sodaboden.

Um die oben ausgesprochene Ansicht, daß für die Besiedelungsverhältnisse von Salzstellen unter Umständen die Bedingungen während der *Keimperiode* von ausschlaggebender Bedeutung sein können, auch durch ein Zahlenbeispiel zu belegen, sollen aus dem Salzsumpf bei Artern in Thüringen einige Bodenanalysen von MONTFORT und BRANDRUP (1927 b) wiedergegeben werden, die zeigen, wie sich die jahreszeitlichen Schwankungen an nahe benachbarten Stellen ganz verschieden auswirken können. Es betrug der Salzgehalt der Bodenlösung

	Herbst	Frühjahr (Keimperiode)
am <i>Salicornia</i> -Standort	5,2 vH	2,8 vH (!)
an vegetationsloser Stelle	5,8 „	6,8 „ (!)

### 3. Trockene Landstandorte (Wüsten).

Die bisher besprochenen Beispiele geben einen Überblick über das, was man *bisher* als Salzstandorte zu betrachten pflegte: Meere und Salzwässer des Binnenlandes einerseits als Wasserstandorte, Meeresküsten und Salzsümpfe um Salzquellen und Salzwässer des Binnenlandes andererseits als mehr oder weniger *feuchte* Landstandorte. Diesen beiden Gruppen von halischen Standorten muß aber unbedingt noch eine dritte zugefügt werden, die Gruppe der *trocken*-halischen Landstandorte, die in den weiten *Wüstengebieten* der Erde in größtem räumlichem Ausmaß gegeben sind. Als „trockener Ozean“ bildet die Wüste gewissermaßen das Gegenstück zu den „nassen Ozeanen“ der Weltmeere; sie ist das Produkt des ariden Klimas, die Ozeane das Produkt des humiden. Die durch Verwitterung auch in der Wüste entstehenden leicht löslichen Salze können im ariden Wüstenklima nicht wie im humiden in Wasser gelöst, aus dem Boden ausgewaschen und im Ozean aufgespeichert werden. Dazu sind

die Niederschlagsmengen der Wüstengebiete zu gering — um ein paar Beispiele zu nennen, hat die Oase Biskra in Algerien 18 cm Jahresniederschlag, Kairo nur noch 3 cm, und weiter südlich sind große Gebiete, in denen oft 10 Jahre lang überhaupt kein Regen fällt —, und ist die Evaporation zu groß. Die leichtlöslichen Salze können in den Wüsten daher wohl auf kürzere Entfernungen bewegt werden, und es können gewisse Standorte dadurch salzärmer oder salzreicher gemacht werden, aber im ganzen bleibt die ganze Salzmenge *in* den Wüstengebieten und macht sie zu großen Salzstandorten. Man hat bisher über dem Trockenheitsfaktor den Salzfaktor in der Wüste zu sehr vernachlässigt. Und doch kann man leicht zeigen, *daß in vielen Fällen in der Wüste der Salzfaktor für die Pflanzenwelt nicht nur von derselben Bedeutung wie der Wasserfaktor, sondern gegen diesen entscheidend ist.*

Diese Verhältnisse treten besonders klar in den Wüstenzonen hervor, die, an der Grenze von ganz vegetationslosen Wüstengebieten gelegen, eine scharfe Begrenzung der Vegetation auf ganz bestimmte Standorte aufweisen. So ist z. B. in der Felswüste bei Heluan<sup>1</sup>, südlich von Kairo, die Vegetation beschränkt auf den Grund der Täler und Tälchen (Wadi), die für gewöhnlich trocken liegen und nur in Abständen von oft vielen Jahren durch große Sturzregen vorübergehend mit Wasser gefüllt werden; die großen ebenen Hochflächen der Hamadas dagegen sind, obwohl ihre feine, nur von einer dünnen Steinscherbenlage überdeckte Pulvererde gute Standorte zu bieten scheint, stets vollständig vegetationslos. Der Grund dafür liegt nicht etwa in einem geringeren Wassergehalt des Hamadabodens — dieser ist im Gegenteil fast stets beträchtlich höher als in den Wadis —, sondern in dem viel höheren Gehalt an leichtlöslichen Salzen, die hier liegen bleiben, in den Talsohlen der Wadis aber durch die zeitweisen Überschwemmungen teilweise ausgewaschen werden. Zwei Mitte April von mir analysierte Bodenprofile mögen das näher erläutern (STOCKER 1928):

Standort (und Analysen- nummer)	Bo- den- tiefe cm	Wasser- gehalt d. lufttrock- nenen Bodens vH	Leichtlösliche Salze auf 100 g trockenen Boden in g		CaSO <sub>4</sub>	Salz- konzent- ration der Boden- lösung vH	Osmo- tischer Wert der Boden- lösung Atm.
			NaCl	Na <sub>2</sub> SO <sub>4</sub>			
Hamada ohne Vegetation (Nr. 43/45)	0—10	1,44	2,40	0,32	8,20	189!	∞
	25	1,87	4,88	0,27	14,22	275!	∞
	50	0,68	2,70	0,23	20,24	430!	∞
Wadi dicht da- neben mit Vegetation (Nr. 46/47)	0—10	0,33	0,05	0,12	0,84	51	336
	25 <sup>2</sup>	2,55	0,08	0,12	1,89	7,8	39

<sup>1</sup> Abbildungen dazu in meinen Vegetationsbildern (STOCKER 1926).

<sup>2</sup> Darunter undurchdringliche Verkrustung.

Man ersieht aus den Analysen ohne weiteres, weshalb auf der Hamada ein Pflanzenwuchs nicht mehr möglich ist: In allen Schichten ist der Salzgehalt so groß, daß nicht nur die Bodenlösung eine vollständig konzentrierte Salzlösung darstellt, sondern daß darüber hinaus noch eine vielfache Reserve an auskristallisiertem Salz vorhanden ist, die selbst bei Regenfällen mit den normalen geringen Niederschlagsmengen eine Verdünnung der Bodenlösung verhindern wird. Im Wadi ist der Salzgehalt zwar bedeutend geringer, aber er ist auch hier noch sehr hoch, und aus den mitgeteilten Zahlen geht ohne weiteres hervor, daß man die Pflanzen dieses Wüstenstandortes, die während ihrer Hauptvegetationszeit in einer etwa 8 proz. Salzlösung saugen müssen, und deren Keimung durch den hohen Salzgehalt der Oberflächenschichten äußerst schwierig und nur in den kurzen Zeiträumen nach vorübergehender Befeuchtung durch Regen möglich ist, unmöglich anders denn als ganz ausgesprochene *Halophyten* bezeichnen kann.

Wie bei den früher betrachteten nassen Salzböden ist auch bei den trockenen Wüstensalzböden die *Mannigfaltigkeit der Einzelfälle* in bezug auf die Quantität und Qualität der Salze und die Konzentration ihrer Lösungen sowohl in horizontaler wie in vertikaler Richtung eine außerordentliche und erschließt sich dem richtigen Verständnis oft erst durch eine eingehende Analyse. Ich will als Beispiel aus den wenigen Untersuchungen (SHANTZ, KELLER, STOCKER), die über diese wichtigen Fragen Material bringen, nur aus KELLER (1926, S. 128) die Analyse eines Bodens der turkestanischen „Hungersteppe“ anführen (einige Größen sind von mir aus den Angaben KELLERS berechnet):

Bodentiefe cm	Wasser- gehalt	Cl	SO <sub>3</sub>	Ungefährer Salzgehalt der Bodenlösung vH	Ungefährer osmo- tischer Wert der Bodenlösung Atm.
	in vH des trockenen Bodens				
0—4	0	—	—	—	∞
1,5—5	—	0,816	0,373	—	—
10—15	2,3	0,298	0,533	63	∞
40—50	9,7	0,149	0,870	18	88
300	27,7	0,013	0,047	0,4	1,5

Also die oberen Schichten außerordentlich salzreich und wasserarm, aber in der Tiefe, von etwa 2 m an, sehr reichlich Wasser und sehr wenig Salze in „einem, mit süßem Grundwasser reich getränkten Lößboden“. Erst diese Bodenanalyse macht die eigenartige Vegetation des Standortes verständlich: Einjährige, sukkulente Salzpflanzen und Frühjahrsephemere, beide mit wenig tiefem, flachem Wurzelwerk, vermögen nur im Frühjahr, wenn die dann in der Steppe sehr reichlichen Niederschläge die Oberfläche des Bodens gründlich durchweichen und die Salze stark verdünnen, aufzukommen und zu vegetieren. Das Kamelgras, *Alhagi camelorum*, eine Papilionacee, dagegen grünt den ganzen Sommer bei

der größten Hitze und Trockenheit unentwegt weiter, ohne je zu welken, selbst „wenn die Temperatur im Schatten oft 40° C und noch mehr erreicht und selbst die Lerchen am Tage Schutz am Boden im Schatten der Telegraphenpfosten suchen“. Die Erklärung ist einfach die, daß diese Pflanze ihre Wurzeln 2 m tief senkrecht unter die Salzsichten hindurchstößt; erst in der süßen Grundwasserschicht erscheinen reichliche Saugwurzeln im Verein mit Bakterienknöllchen. Trotzdem das Kamelgras in erwachsenem Zustand seinen Wasservorrat aus Süßwasser bezieht, muß es als Halophyt bezeichnet werden, weil die halische Leistung bei der Keimung der Samen und der vegetativen Vermehrung es dazu stempelt. Wie das Kamelgras machen es auch andere Arten; so sah ich auf Szikböden der ungarischen Alkalisteppe, die ein ähnliches Bodenprofil aufweisen, die Wurzeln der *Statice Gmelini* bis 2,5 m tief in die Grundwassernähe hinabreichen.

Ob bei Wüstenpflanzen auch eine *aerische* Salzeinwirkung vorkommt, ist nicht bekannt. Möglich ist eine solche, da bei den heftigen Stürmen, die für die Wüsten kennzeichnend sind, mit dem Staub auch viele Salzpartikelchen mitgeweht werden. Die in der Regel herrschende Trockenheit wird allerdings eine physiologische Einwirkung auf die Blätter erschweren.

Es wird gut sein, die außerordentliche Mannigfaltigkeit der Bedingungen und Probleme der Salzstandorte, die einmal in ihrer ganzen Breite aufzudecken ein leitender Gesichtspunkt dieses Abschnittes war, in eine kurze Übersicht der Grundtypen von Salzstandorten und Salzvegetationen zusammenzufassen; damit soll gleichzeitig der Weg zu einer sinngemäßen und konsequenten Nomenklatur gewiesen werden.

<i>Salzstandorte</i>	<i>Salzvegetationen</i>
I. Aquatisch-halisch (Meer und Salzseen) . . . . .	Submerse Halophyten
II. Terrestrisch-halisch : . . . . .	Emerse Halophyten
a) Hygro-halisch bis meso-halisch (Salzsümpfe und feuchte Salzstellen, Meeresstrand) . . . . .	Hygro- und Meso-Halophyten
b) Xero-halisch (Wüsten) . . . . .	Xero-Halophyten
III. Aero-halisch . . . . .	Aero-Halophyten
a) Benetzung durch Salzspritzer (Meeresküsten) . . . . .	Spritzhalophyten
b) Bestäubung durch Salzstaub (Wüste) . . . . .	Staubhalophyten (?)

### III. Die SCHIMPERSche Theorie der xeromorphen Struktur der Landhalophyten.

#### i. Die Halophytentheorie SCHIMPERS.

Wenn wir nun von den *physikalisch-chemischen* Problemen der Salzstandorte zu den *physiologischen* Problemen der Salzpflanzen übergehen,

so haben wir zunächst Stellung zu nehmen zu der groß angelegten Halophyten-theorie SCHIMPERs, die seit 1891 die Entwicklung des Halophyten-problems beherrscht hat und auch heute noch in den Lehrbüchern einen breiten Raum einnimmt.

SCHIMPER hat seine Theorie nicht gleichmäßig für die *Wasser- und Landhalophyten* ausgebaut. Für die ersteren betont er (1898, S. 817) die Unmöglichkeit, in nicht-salzigem Wasser zu leben; den Grund dafür sieht er in ihrer besonderen „Organisation“, über deren Wesen er sich aber nicht weiter ausspricht.

SCHIMPERs ganzes Streben ist vielmehr auf den Ausbau einer Theorie der *emersen Landhalophyten* gerichtet, von deren Studium in der „Indomalaiischen Strandflora“ seine Forschung ihren Ausgang genommen hat. Wir haben den Hauptinhalt dieser Theorie schon auf S. 267 wiedergegeben: *Die morphologische Struktur der Landhalophyten, namentlich die ihrer Blätter, wird als Mittel zur Einschränkung der Transpiration gedeutet, und der Grund dieses Xerophytismus wird in der „physiologischen Trockenheit“ der Salzböden gesucht.* Die Salzeinwirkung ist also eine *äußerliche*, indem das Salz des Bodens die Wasseraufnahme erschwert. Daneben ist aber auch der Gedanke einer *inneren* Salzeinwirkung SCHIMPER nicht fremd, ja er war für ihn in der ersten Fassung seiner Theorie (1891) sogar entscheidend; denn in der „Indomalaiischen Strandflora“ (1891) sieht SCHIMPER den Grund des Xerophytismus nicht in der physiologischen Trockenheit des Bodens, sondern in einer Behinderung der Assimilation durch in den Blattzellen befindliches Salz, dessen zu starker Anhäufung in der Pflanze durch die Transpirationseinschränkung vorgebeugt werden soll. In der „Pflanzengeographie auf physiologischer Grundlage“ (1898) wird dann allerdings die Möglichkeit innerer spezifischer Salzeinwirkungen zwar nicht geeignet, aber in ihrer Bedeutung doch ganz zurückgestellt hinter den Gedanken der „physiologischen Trockenheit“ des Salzbodens, der dann als Teil der großen „Xerophyten-theorie“ SCHIMPERs, welche die Gruppen der Wüsten-, Steppen, Salz-, Moor-, Alpen-, Polar-, Solfataren- und epiphytischen Pflanzen unter einem einheitlichen Gesichtspunkt zusammenfaßte, bald zu allgemeiner Anerkennung kam.

Die Frage, ob die von SCHIMPER bei den Halophyten gefundenen und beschriebenen Blattstrukturen *wirklich* eine Herabsetzung der Transpiration zur Folge haben, kann nur durch *quantitative*, unter möglichster Annäherung der natürlichen Standortsbedingungen durchgeführte *Transpirationsversuche* entschieden werden.

## 2. Der Wasserhaushalt der Nordseehalophyten.

Zur Untersuchung der Nordseehalophyten wurden von mir (STOCKER 1925) eingetopfte Pflanzen benutzt, die einige Wochen vorher mit Erd-ballen von ihren natürlichen Standorten geholt und in der Zwischenzeit mit Seewasser begossen worden waren. Für die Versuche selbst wurden

die Blumentöpfe in Zinkdosen eingeschlossen; die durch tägliche Wägungen ermittelten Gewichtsverluste ergaben die Transpirationsgröße, wobei die Pflanzen im Freien unter ihrem Standortsklima aufgestellt waren. Wurde die Transpirationsgröße auf 1 qdm Blattoberfläche (Blattoberseite + Blattunterseite) bezogen, so ergaben sich die in Abb. 1 gezeichneten Transpirationskurven, die zum Vergleich auch einige Glykyphyten — diese selbstverständlich in nicht-salzigen und mit Süßwasser begossenen Böden gezogen — enthalten. Die Kurven lassen keinen Unterschied zwischen Halophyten und Glykyphyten erkennen und zeigen, daß die Transpiration auf die Flächeneinheit bei den Halophyten gegenüber Glykyphyten durchaus nicht herabgesetzt ist, wie SCHIMPER annehmen zu dürfen glaubte. Um das Transpirationsverhältnis zwischen Halophyten und Glykyphyten noch deutlicher zu machen, seien aus meinen Arbeiten die Transpirationswerte einiger Arten herausgestellt; sie sind auf die gleichzeitige Flächentranspiration der Glockenheide (*Erica tetralix*) als Einheit bezogen.

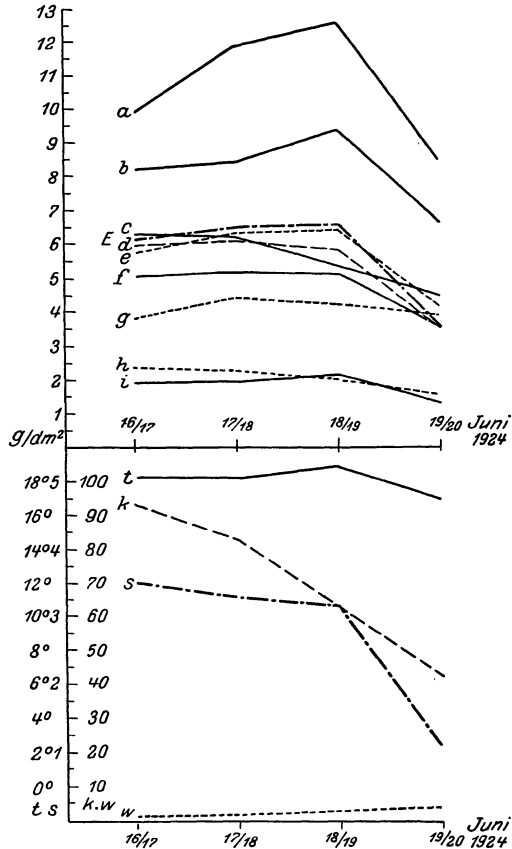


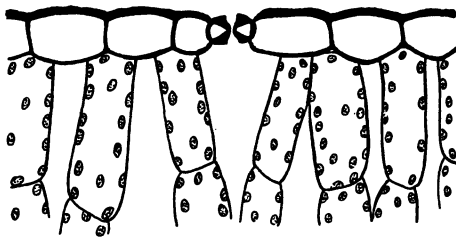
Abb. 1. Transpirationsversuch mit eingetopften Pflanzen. Oben: Transpiration und Evaporation in Gramm pro Quadratdezimeter Fläche in 24 Stunden. Halophyten der Nordseeküste: a = *Salicornia herbacea*; b = *Aster tripolium*; c = *Statice limonium*; d = *Glyceria maritima*; e = *Triglochin maritima*; f = *Suaeda maritima*; h = *Artemisia maritima*. Glykyphyten: g = *Fragaria vesca*; i = *Erica tetralix*. E = Evaporation, auf 1/10 verkleinert gezeichnet. Unten: Meteorologische Mittelwerte. t = Lufttemperatur; s = Sättigungsdefizit der Luft; k = unbewölkter blauer Teil des Himmels in Prozenten; w = Windstärke 5 cm über dem Erdboden in Meter pro Minute. Kein Regen während der Versuchsdauer. (Nach STOCKER 1925.)

<i>Cereus</i> (Kaktee) . . . . .	Sukkulente Wüstenpflanze	0,4
<i>Sempervivum tectorum</i> (Dachwurz) . . . . .	Sukkulente Felspflanze . . . . .	0,6
<i>Calluna vulgaris</i> (Heidekraut) . . . . .	Heidepflanze . . . . .	0,7
<i>Ammophila arenaria</i> (Helm) . . . . .	Dünengras . . . . .	0,9



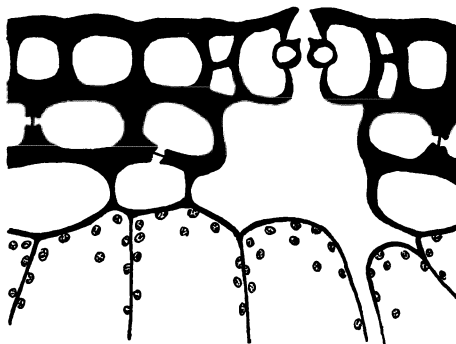
<i>Erica tetralix</i> (Glockenheide) . . . . .	Heide und Moor . . . . .	1,0
<i>Viola odorata</i> (Veilchen) . . . . .	Wiesen usw. . . . .	1,5
<i>Aegopodium podagraria</i> (Giersch) . . . . .	Gebüsch . . . . .	1,7
<i>Fragaria vesca</i> (Erdbeere) . . . . .	Gartenform . . . . .	2,4
<i>Suaeda maritima</i> . . . . .	Strandhalophyt . . . . .	2,5
<i>Glyceria maritima</i> . . . . .	Halophytisches Strandgras . . . . .	2,9
<i>Triglochin maritima</i> . . . . .	Strandhalophyt . . . . .	3,1
<i>Aster tripolium</i> (Strandaster) . . . . .	„ . . . . .	4,3
<i>Callitha palustris</i> (Sumpfdotterblume) . . . . .	Sümpfe . . . . .	4,3
<i>Salicornia herbacea</i> (Queller) . . . . .	Strandhalophyt . . . . .	5,7

Mit der in diesen Zahlen zum Ausdruck kommenden Tatsache, daß die Flächentranspiration der Strandhalophyten sehr lebhaft ist, steht



a

0,1 mm



b

Abb. 2 a, b. Stengelängsschnitte von Stammsukkulenteu verschiedener Standorte: a *Salicornia herbacea*, Nordseehalophyt; b *Cereus sp.*, Wüstenkaktée. (Nach STOCKER 1924 [2].)

die *Struktur ihres Blattbaues* keineswegs in Gegensatz. SCHIMPER hat sich geirrt, wenn er in ihr ein Mittel zur Einschränkung der Transpiration zu erkennen glaubte; bei einer unbefangenen Betrachtung findet man vielmehr, wie das schon 1911 CHERMEZON auf Grund rein morphologisch-vergleichender Studien zeigte, daß sie durchaus in Übereinstimmung mit einer lebhaften Transpiration ist. Um das an einem Beispiel zu erläutern, stelle ich in Abb. 2 (vgl. auch die Abb. 8) den Querschnitt durch das Hautgewebe einer schwach transpirierenden *Kaktée* dem entsprechenden Schnitt durch den stark transpirierenden *Strandhalophyten* *Salicornia herbacea* gegenüber, von dem SCHIMPER

(1898, S. 686) sagt, er sei „ein blattloses sukkulentés Kraut, dessen ausgeprägt (!) xerophile Struktur dem hohen Salzgehalt des Substrates entspricht“. Man sieht, wie verschieden in Wirklichkeit das Hautgewebe bei den beiden habituell ähnlichen Pflanzen gebaut ist: Dort eine mehrfache Epidermis mit sehr stark verdickten Wänden und Spaltöffnungen von besonderem, eingesenktem Bau, hier eine ganz dünnwandige und zarte Epidermis und gewöhnliche, nicht eingesenkte Spalten.

Die auf die Oberflächeneinheit bezogene Transpirationsgröße gibt nun allesdings noch kein einwandfreies Bild vom ökologischen *Gesamtwasserhaushalt* einer Pflanze, weil sie die *Größe der Blattflächenentwicklung* im Verhältnis zum Wurzelwerk nicht berücksichtigt. Für die Beurteilung des Gesamtwasserhaushaltes ist vielmehr auch der Quotient

$$\frac{\text{Transpiration}}{\text{Wassersaugeinrichtungen des Wurzelwerkes}}$$

von entscheidender Bedeutung. Leider ist eine Auswertung dieses Quotienten vorläufig nur in beschränktem Umfang möglich, weil der Nenner eine Summe von Einrichtungen — Größe der saugenden Oberfläche, Wurzelhaarentwicklung, Längen- und Breitenentwicklung sowie Dichte des ganzen Wurzelwerkes, osmotische Saugkräfte, Wurzelverpilzung — darstellt, deren Wirkungsweise und deren praktische Ausmessung zum großen Teil noch unbekannt oder unmöglich ist. Wenn man einmal in erster Annäherung das Wurzelwerk mit seinem Gewicht einsetzt, so ergeben die Quotienten  $\frac{\text{Transpiration}}{\text{Wurzelgewicht}}$  für die oben genannten Arten folgende Werte<sup>1</sup>:

<i>Cereus</i> . . . . .	Sukkulente Wüstenpflanze . .	0,08
<i>Sempervivum tectorum</i> . . . . .	Sukkulente Felspflanze . . . .	0,3
<i>Calluna vulgaris</i> . . . . .	Heidepflanze . . . . .	1,4
<i>Ammophila arenaria</i> . . . . .	Dünengras . . . . .	0,2
<i>Erica tetralix</i> . . . . .	Heide und Moor . . . . .	1,0
<i>Viola odorata</i> . . . . .	Wiesen usw. . . . .	0,7
<i>Aegopodium podagraria</i> . . . . .	Gebüsche . . . . .	0,5
<i>Fragaria vesca</i> . . . . .	Gartenform . . . . .	0,7—1,5
<i>Suaeda maritima</i> . . . . .	Strandhalophyt . . . . .	18,4
<i>Glyceria maritima</i> . . . . .	Halophytisches Strandgras . .	2,9
<i>Triglochin maritima</i> . . . . .	Strandhalophyt . . . . .	0,9
<i>Aster tripolium</i> . . . . .	„ . . . . .	0,7
<i>Caltha palustris</i> . . . . .	Sümpfe . . . . .	0,3
<i>Salicornia herbacea</i> . . . . .	Strandhalophyt . . . . .	5,3

Wenn diese Zahlen auch keinen ins einzelne gehenden Vergleich erlauben, da das Wurzel- und Grundachsensystem bei den einzelnen Arten zu verschieden ausgebildet ist und oft nur zu einem kleinen Teil als wassersaugendes Organ in Frage kommt, so beweisen sie doch so viel, daß auf die Einheit des Wurzelgewichts berechnet die *Halophyten* der Nordsee im Durchschnitt mehr, teilweise sogar ganz erheblich mehr Wasser verdunsten als die Pflanzen *glykischer* Standorte. Es sind also auch bei dieser Betrachtungsweise keine Anzeichen dafür vorhanden, daß die Halophyten irgendwie ihren Wasserumsatz einschränken, und diese Ansicht wird weiter bekräftigt, wenn man die Transpiration auf

<sup>1</sup> Als Transpiration ist hier die absolute Transpiration der einzelnen Individuen, aber für alle verglichenen Arten auf gleiche Außenbedingungen reduziert, einzusetzen. Die Werte sind auf den Wert von *Erica tetralix* als Einheit bezogen.

den Gesamtwasservorrat der Pflanze (Differenz zwischen Frisch- und Trockengewicht) bezieht; in gleichzeitigen Transpirationsversuchen an warmen, sonnigen Junitagen betrug die durchschnittliche tägliche Transpiration in Prozenten des Gesamtwasservorrats (STOCKER 1925, S. 13):

<i>Erica tetralix</i> (Glockenheide) . . .	Heide und Moor . . . . .	119 vH
<i>Fragaria vesca</i> (Erdbeere) . . . . .	Gartenform . . . . .	174 „
<i>Suaeda maritima</i> . . . . .	Strandhalophyt . . . . .	170 „
<i>Glyceria maritima</i> . . . . .	Halophyt. Strandgras . . .	231 „
<i>Triglochin maritima</i> . . . . .	Strandhalophyt . . . . .	119 „
<i>Aster tripolium</i> . . . . .	„ . . . . .	100 „
<i>Salicornia herbacea</i> . . . . .	„ . . . . .	149 „

An einem einzigen Sommertag setzen also die Nordseehalophyten ihren Gesamtwasservorrat ein- bis zweimal um — in Wirklichkeit noch stärker, da die praktisch umsetzbare Wassermenge in der Pflanze viel kleiner ist als die Differenz zwischen Frisch- und Trockengewicht —, und dieser Umsatz ist um so höher zu bewerten, weil alle diese Halophyten mehr oder weniger sukkulent, also durch einen an und für sich hohen Wassergehalt ausgezeichnet sind<sup>1</sup>.

Von einer Einschränkung des Wasserhaushaltes kann bei den Nordseehalophyten also keine Rede sein. Offen bleibt aber noch die Frage, ob SCHIMPERs Annahme einer „physiologischen Trockenheit“ der Salzböden zutreffend ist. Der lebhafte Wasserumsatz der Nordseehalophyten allein kann diese Frage nicht entscheiden, da die neueren Untersuchungen gezeigt haben, daß auch bei „physikalischer Trockenheit“ des Bodens kein allgemeiner Zusammenhang zwischen dem Grad der Bodentrockenheit und der Transpirationsgröße besteht, und es selbst unter den ausgesprochensten Wüstenpflanzen Typen mit starkem Wasserumsatz gibt.

An den *Salicornia*-Standorten der Nordsee kommen, wie wir im vorigen Abschnitt sahen, Salzkonzentrationen der Bodenlösung bis zu über 6 vH vor. Eine solche Salzlösung hat einen osmotischen Wert von etwa 41 Atmosphären, der bei der Wassersaugung durch die Pflanzenwurzel überwunden werden muß. Der Halophyt muß zu diesem Zweck die „Saugkraft“ der Wurzelzellen durch Erhöhung des osmotischen Wertes des Zellsaftes steigern. Wenn wir für die Nordseehalophyten auch noch nicht über den für die Wassersaugung maßgebenden Saugkraftwert der Wurzelzellen orientiert sind, so besitzen wir doch wenigstens einige Messungen (GESSNER; vgl. STOCKER 1924, S. 313, und HILL) über die osmotischen Werte der Blattzellen bei Grenzplasmolyse. Diese waren bei den regelmäßig vom Meerwasser überfluteten Arten höher als bei den weiter

<sup>1</sup> Auch bei der Berechnung der Transpiration auf das Frischgewicht stehen die Nordseehalophyten nicht hinter den Arten glykischer Standorte zurück, wie sich aus den Berechnungen ergibt, die WALTER (1926) auf Grund meiner Versuchsdaten ausgeführt hat. Auf die ökologische Bedeutung und Tragweite der verschiedenen Bezugssysteme für die Transpirationsberechnung bin ich an anderer Stelle (STOCKER 1928) näher eingegangen.

zurückstehenden Arten des Sandstrandes. GESSNER fand bei *Salicornia* und *Triglochin* Werte von 27—36 Atmosphären (ähnlich HILL bis 41 Atmosphären), bei einem osmotischen Wert des umspülenden Meeresswassers von 16—19 Atmosphären (2,2—2,7 vH Salz). Wenn man also darauf abheben will, daß das Leben auf solchen Salzböden bei den Halophyten besondere *Anforderungen an hohe osmotische Saugkräfte* stellt, so kann man von einer „physiologischen Trockenheit“ des Bodens sprechen. Aber man läuft dabei Gefahr, eine schiefe Parallele zu „physikalisch trockenen“ Böden zu ziehen, in denen die Wasserversorgungsverhältnisse für die Pflanze ganz anders liegen. In den *feuchten* Salzböden, die wir am Meeresufer haben, enthält der Boden so reichlich Wasser, daß die Pflanze mit *großer Geschwindigkeit* Wasser saugen kann, sobald sie nur in ihren Wurzelzellen das nötige osmotische Sauggefälle hergestellt hat; in den physikalisch *trockenen* Böden liegt aber die Hauptschwierigkeit der Wassergewinnung darin, daß die *Wassernachströmung im Boden* so gering ist, daß die Wurzel nur ganz *langsam* saugen kann (vgl. S. 291). Man sollte deshalb die Antithese „physiologische“ und „physikalische“ Trockenheit ganz aufgeben und sie durch die Gegensätze „halisch-glykisch“ und „xerisch-hygrisch“, die keinerlei physiologische Theorien in sich enthalten und einfach den Tatbestand geben, ersetzen. Die Nordseestrandböden der Wattküste wären danach als „hygro-halisch“ zu bezeichnen.

### 3. Der Wasserhaushalt anderer Hygro-Halophytenvereine.

Nachdem wir die Nordseehalophyten etwas ausführlicher behandelt haben, können wir uns für die übrigen Halophytenvereine auf eine kurze Darstellung beschränken.

Die Untersuchungen am Sandstrandufer der mittleren Ostsee (STOCKER 1924) haben ergeben, daß man in ökologischer Hinsicht zwischen der *eigentlichen Strandflora* und der auf höheren Sandstellen ansässigen *Dünenflora* unterscheiden muß. Die erstere ist vor allem durch einjährige, meist stark sukkulente Arten, wie *Salsola kali*, *Suaeda maritima*, *Atriplex hastatum* usw. gekennzeichnet, die, mit einem auffallend schwach entwickelten Wurzelwerk in einem sehr feuchten und durch angespülte organische Stoffe gut gedüngten Sandboden wurzelnd, einen sehr lebhaften Wasserumsatz zeigen und sich durch überaus üppige Massentwicklung hervorheben; die *Salzkonzentration* des Bodens ist, wie schon im Abschnitt II betont, *sehr gering*. Ein anderer Typ der Sandstrandpflanzen, vertreten z. B. durch *Triticum junceum* und *Honckenya peploides*, ist ausdauernd und besitzt tief wurzelnde Rhizome; er nähert sich in dieser Hinsicht den *Dünengräsern*, *Ammophila arenaria*, *Elymus arenarius* und *Calamagrostis epigeios*, die eine bedeutend geringere Wasserdurchströmung haben als die eigentlichen Strandpflanzen.

Die *indomalaiische Mangrove*, der klassische Standort, von dem

SCHIMPER seinen Ausgang nahm, ist in neuerer Zeit von v. FABER einer eingehenden Untersuchung unterzogen worden. Trotzdem der Boden hier noch viel größere Schwankungen und Extreme des Salzgehaltes — bei Ebbe finden sich mittlere Salzkonzentrationen der Bodenlösung von 8—12 vH! — aufweist, als wir es für die Nordseewatten geschildert haben, wird auch v. FABER durch seine Untersuchungen zu einer *Ablehnung der SCHIMPERSchen Theorie* geführt: „Die allgemeine Physiognomie läßt keinen Schluß zu auf eine schwierige Wasserversorgung. Die verhältnismäßig großen, etwas lederartigen, zum Teil glänzenden Blätter der Mangroven sind typisch für die tropischen Mesophytenbäume der feuchtesten Gebiete (Regenwald) . . . Die anatomischen Untersuchungen haben gezeigt, daß die Mangroven keine „Xerophyten“ sind; ihre Blätter haben sämtliche Merkmale (etwas verdickte Cuticula, zum Teil schwach eingesenkte Stomata, Hypoderm), die bei sehr vielen tropischen Mesophytenbäumen der Regenwälder noch weit stärker entwickelt sein können“ (S. 228). „Die Untersuchungen über die Transpiration haben die früher mitgeteilte Tatsache daß die Mangroven stark transpirierende Pflanzen sind durchaus bestätigt“ (S. 231). Auch hier wird durch eine Erhöhung des osmotischen Wertes in den pflanzlichen Zellen der osmotische Widerstand der Bodenlösung glatt überwunden, ohne daß eine Beschränkung des Wasserumsatzes notwendig würde. Die bei Grenzplasmolyse bestimmten osmotischen Werte waren z. B.:

		Ende der Ebbezeit	Ende der Flutzeit
<i>Rhizophora</i> . . .	Blatt	148 Atm.	78 Atm.
	Wurzel	99 „	45 „
<i>Avicennia</i> . . . .	Blatt	163 „	82 „
	Wurzel	96 „	50 „

Es fällt an diesen Beispielen auf, daß der osmotische Wert in den Wurzeln niedriger als im Blatt ist, und dann, daß derselbe sehr große Regulationsanpassungen an den Wechsel von Ebbe und Flut zeigt; zur Beurteilung der Saugwirkung dem Substrat gegenüber sei hinzugefügt, daß normales Meereswasser von 3,5 vH Salzgehalt, wie es bei Flut den Boden durchtränkt, einen osmotischen Wert von etwa 25 Atm., eine 8—12 proz. Salzlösung, wie sie zur Ebbezeit im Boden gefunden wurde, von 60—97 Atm. besitzt. Man kann bei Ebbe oft ein Zusammensacken der sukkulenten Blätter als Ausdruck einer vorübergehend verminderten Wasseraufnahme beobachten, bei Flut umgekehrt einen Überschuß der Wasseraufnahme, der die Blätter zu einer glasartigen Sprödigkeit auftreibt.

Mit den Befunden an halischen Strandvegetationen stehen durchaus in Einklang die allerdings dürftigen Kenntnisse, die wir über den Wasserhaushalt der Vegetation an *feuchten Binnenlandsalzstellen* besitzen. In *Südrubland* ist in den feuchten Salzböden nach den Versuchen KELLERS *Salicornia herbacea* ebenso wie an der Nordseeküste

eine stark transpirierende Pflanze; bemerkenswert ist allerdings, daß in den Wasserkulturen die Intensität der Transpiration pro Einheit der Oberfläche mit zunehmendem Salzgehalt herabging. Sie betrug z. B. (S. 226) Anfang August pro Tag und Quadratdezimeter Oberfläche bei:

0,1 vH	NaCl	25 g
1	„	21 „
3	„	17 „

Als absoluter Wert ist aber auch in der starken Salzkonzentration die Transpiration hoch; sie ist noch höher als die von mir an der Nordsee gemessene, wo im Juni für *Salicornia* 11 g, für *Erica* 2 g und für *Fragaria* 5 g pro Tag und Quadratdezimeter gefunden wurde (vgl. S. 283). Bei *Statice Gmelini*, einem anderen Halophyten der ungarischen und südrussischen Salzsteppen, welcher mit seinen Wurzeln allerdings sehr tief geht, fand RUHLAND bei Versuchen mit in Deutschland kultivierten Exemplaren, „die Wasserabgabe noch erheblich größer als bei den Mesophytenbeispielen“. Bei den Halophyten des *Wadi Natrun* endlich, das wir als extremen Wüstensalzstandort im Abschnitt II geschildert haben, konnte ich ebenfalls nichts finden, was auf eine Einschränkung der Transpiration im Sinne SCHIMPERs hingewiesen hätte; bei *Typha latifolia* und *Eragrostis bipinnata* erinnerten die Verhältnisse stark an die der Dünengräser, bei *Phragmites stenophylla* war die Transpiration ausgesprochen lebhaft.

#### 4. Der Wasserhaushalt der Xero-Halophyten der Trockenwüsten.

Wir kommen nun zu den Pflanzen der xero-halischen Standorte in den Trockenwüsten. Von ihnen hatte man, ohne den halischen Charakter ihres Standortes zu erkennen, seit VOLKENS' (1887) morphologisch-anatomischer Untersuchung der „Flora der ägyptisch-arabischen Wüste“ als feststehend angenommen, daß die Bedeutung ihres Baues in einer starken Einschränkung der Wasserabgabe zu suchen sei. Die Berechtigung dieser Auffassung ist zuerst von MAXIMOW (1923, die ersten Arbeiten von 1916 sind nur russisch geschrieben, vgl. dazu WALTER 1926, S. 33) auf Grund von Transpirationsversuchen mit Steppenpflanzen bestritten worden, und MAXIMOW hat ihr seine Theorie der „Dürre-resistenz“ der Xerophyten entgegengestellt.

Um zu einer Entscheidung der wichtigen Frage zu kommen, habe ich im Frühjahr 1925 in der ägyptischen Felswüste bei Heluan und in der Sandwüste des Wadi Natrun mehrere Serien von Transpirationsversuchen unter Standortsbedingungen durchgeführt (STOCKER 1928). Dabei wurde Wert darauf gelegt, den Wasserhaushalt von möglichst vielen Gesichtspunkten aus zu betrachten und durch Heranziehung zweier deutscher Versuchsreihen im Südhaz und an der Ostseeküste eine allgemeinere pflanzengeographische Vergleichsbasis zu gewinnen. Die Transpirationsgröße auf die Einheit der Oberfläche ist bei den Wü-

stenpflanzen im allgemeinen höher als bei den deutschen Arten, und ein Zusammenhang zwischen Blattstruktur und Einschränkung der Transpiration im Sinne von VOLKENS und SCHIMPER ist nicht nachzuweisen. Auch auf den Wassergehalt der Pflanze bezogen, ist die Transpiration sehr lebhaft und beträgt in einer einzigen Stunde um die Mittagszeit 1,5—19 vH der Differenz Frischgewicht—Trockengewicht, und ebenso ergibt die Heranziehung des Wurzelwerkes *nichts, was auf eine Einschränkung des Wasserumsatzes hindeuten würde*. Eine sehr auffallende Erscheinung bei den Wüstenpflanzen ist ihre *geringe Oberflächenentwicklung* und ihr *hoher Sukkulenzgrad*. Wenn man als Oberflächenentwicklung den Quotienten  $\frac{\text{Oberfläche}}{\text{Volumen}}$  nimmt (an Stelle des Volumens wurde das Frischgewicht bestimmt), so beträgt sie bei dem häufigsten Typ der Wüstenpflanzen nur 0,14 qdm/g gegenüber 0,28—0,81 bei den ökologisch vergleichbaren deutschen Typen. Die relative Verminderung der Oberfläche gegenüber dem Volumen ist begleitet von einem hohen Sukkulenzgrad ( $\frac{\text{Wassergehalt}}{\text{Oberfläche}}$ ); er ist bei vergleichbaren Wüsten- und deutschen Typen z. B. 6,1 gegenüber 3,7—2,1. Es ist nun höchst bemerkenswert, daß in diesen beiden Punkten die *Wüstenxerophyten* ganz parallel gehen mit den *Salzstrandhalophyten*<sup>1</sup>, bei denen z. B. im Durchschnitt einiger Arten die Oberflächenentwicklung 0,26, der Sukkulenzgrad 5,3 beträgt (näheres bei STOCKER 1928). Ein richtiger Kern steckt also schon in dem SCHIMPERschen Gedanken der Gleichsetzung der Halophyten und Xerophyten, aber die Beziehung ist umgekehrt zu der, die SCHIMPER annahm: *Nicht die Halophyten sind als Xerophyten aufzufassen, sondern die Xerophyten, wenigstens ein großer Teil von ihnen, als Halophyten*.

Zwischen den Hygro-Halophyten und den Xero-Halophyten bestehen aber auch tiefgreifende *Unterschiede*, die bedingt sind durch die große Verschiedenheit im Wassergehalt der hygrischen und xerischen Standorte. So ist für die Wüstenpflanzen die eigentümliche Ausbildung des Wurzelwerkes kennzeichnend: Mit nur wenigen Hauptwurzeln, aber zahlreichen sehr langen, dünnen Saugwurzeln wird ein *großes Bodenvolumen* bestrichen. Entsprechend dem hohen Salzgehalt des Bodens sind, wie schon FITTING (1911) zeigte, die osmotischen Werte der Blattzellen hoch, bis über 100 Atmosphären. Ich konnte nachweisen, daß auch die *Saugkräfte der Wurzeln* hoch sind und genügen, die durch den Salzgehalt bedingten *osmotischen* Widerstände des Bodens zu überwinden. Der Vergleich zwischen Wurzelsaugkraft und osmotischem Bodenwiderstand ergab, daß das Sauggefälle, mit dem die Pflanze arbeitet, ein nur geringes ist und zur Überwindung der durch die *Oberflächenkräfte* bedingten Bo-

<sup>1</sup> Man vergleiche dazu auch den Abschnitt über morphogene Salzwirkungen (S. 308).

denwiderstände keine große Rolle spielen kann; diese sind, wie die Versuche von SHULL<sup>1</sup> und BACHMANN gezeigt haben, bei den von den Pflanzen ausnützbaren Bodenwassergehalten als *statische* Kräfte gering. Die Hauptschwierigkeit, die die Wüstenpflanzen auf den trockenen Böden zu überwinden haben und die auf nassen Salzböden wegfällt, ist vielmehr die *sehr geringe Wassernachströmung* im Boden nach den saugenden Wurzeln hin (STOCKER 1928), eine Schwierigkeit, die nicht durch erhöhte Saugkräfte — eine so erzielte *rasche* Saugung würde die Wurzel in ganz kurzer Zeit in eine völlig trockene Bodenumgebung versetzen —, sondern nur durch die diffuse und weitstreichende Anordnung des saugenden Wurzelwerkes zu überwinden ist. *Wir haben also die hohen osmotischen Werte der Wüstenpflanzen als eine halische, nicht als eine xerische Anpassung zu bewerten.*

Die vergleichende Betrachtung der an verschiedenen Standorten gemessenen Transpirationsgrößen führt zu der wichtigen Einsicht, daß *die Trockenwüste ebensowenig wie irgendein anderer Standort nur einen einzigen bestimmten Typ des Wasserhaushaltes hervorbringt*; überall kann man vielmehr, sobald man genügend viele Arten untersucht, eine *ganze Reihe von ökologischen Typen* finden, Typen mit raschem und Typen mit langsamem Wasserumsatz, Typen von rasch welkenden und Typen von langsam welkenden Pflanzen, Typen mit langer und Typen mit kurzer Vegetationsdauer usw. Schält man aus den Vegetationen der verschiedenen Standorte die einzelnen Typen heraus, so zeigt sich, daß die Unterschiede in den physiologischen Leistungen des Wasserumsatzes *innerhalb der Typen ein und desselben Standortes viel größer* sind als die Unterschiede zwischen *vergleichbaren Typen verschiedener Standorte*. Man gewinnt den Eindruck, daß für jeden Pflanzentyp gewisse physiologische Leistungen Größen von vitaler Bedeutung sind, deren Größenordnung gegenüber den verschiedensten klimatischen und edaphischen Bedingungen von der Pflanze durch strukturelle und chemische Umorganisation (z. B. Oberflächenentwicklung, Sukkulenzgrad, osmotische Werte usw.) aufrecht erhalten wird. Von diesem Gesichtspunkt aus erscheint der Versuch aussichtslos, die Pflanzenvereine der einzelnen Standorte durch „Mittelwerte“ der Transpirationsintensität zu kennzeichnen. Die nächste Aufgabe der pflanzengeographisch-ökologischen Forschung ist vielmehr, für jeden Standort zunächst einmal die einzelnen ökologischen Typen herauszuschälen und zu bearbeiten (vgl. dazu auch KELLER 1926).

#### IV. Salzaufnahme, Salzspeicherung und Salzausscheidung bei den Halophyten.

Nachdem sich ergeben hat, daß viele Halophyten eine sehr starke Wasserdurchströmung besitzen, muß sich die Frage aufdrängen, inwie-

<sup>1</sup> SHULL, C.: Measurements of the surface forces in soils. Bot. Gaz. 62, 1. 1916.



weit dabei größere Salzmenngen in das *Innere* der Pflanze eindringen und inwieweit sie dort spezifische Beeinflussungen der Lebensvorgänge hervorbringen. Wir bewegen uns dabei auf einem Gedankengang SCHIMPERs, der seiner ersten Halophyten-theorie in der indomalaischen Strandflora zugrunde lag (vgl. S. 282).

Daß anorganische Salze der Art, wie sie in Salzböden vorkommen, auf den Ablauf der Lebensvorgänge in den Pflanzenzellen tatsächlich einen großen Einfluß haben, ist uns heute, wo wir die Zelle als ein kolloidales System auffassen, eine vertraute und durch viele Versuchsergebnisse belegte Tatsache<sup>1</sup>. Bevor man aber an die Frage der intrazellulären Salzeinwirkung herangeht, ist zu untersuchen, inwieweit bei den Halophyten eine *Salzanreicherung in den Geweben* stattfindet. Man muß sich dabei daran erinnern, daß die Auffassung, die noch SCHIMPER vorgeschwebt hat, daß nämlich die Menge der aufgenommenen Salze etwa proportional der Menge des durch die Pflanze hindurchgeströmten Wassers sei, in Wirklichkeit nicht zutreffend ist; in den Versuchen von MUENSCHER<sup>2</sup> mit Gerstenpflanzen, bedingte z. B. eine Steigerung der Transpiration auf das Doppelte so gut wie keine Zunahme der aufgenommenen Nährsalzmenge.

Die terrestrischen Halophyten zerfallen nach ihrem Verhalten bei der Salzaufnahme aus dem Boden in zwei Gruppen: *Die einen nehmen aus dem Boden nur so viel Salz auf, als sie in ihren Geweben gebrauchen und ertragen können, die anderen sind in der Menge des aufnehmbaren Salzes nicht beschränkt, weil sie besondere Vorrichtungen zur Wiederabscheidung von überschüssigem Salz besitzen.*

Als Beispiel der *ersten Gruppe* können wir den schon früher erwähnten (S. 284) Queller (*Salicornia herbacea*) betrachten, über den KELLER (1925) eine schöne Studie veröffentlicht hat. KELLER hat vergleichende Sandkulturen mit Zusatz verschiedener *NaCl*-Mengen gemacht. Jedes Kulturgefäß enthielt 5,5 kg Sand, 1230 g Wasser und als Nährstoffzusatz 2 g  $Ca(NO_3)_2$  und je 0,5 g  $KNO_3$ ,  $KH_2PO_4$ ,  $MgSO_4$ ,  $Fe_3(PO_4)_2$ . Dazu kamen bestimmte Mengen von *NaCl*. Das Ergebnis war folgendes:

Pro Gefäß zugegebene <i>NaCl</i> -Menge	Gehalt der Pflanzen in Proz. des Frischgewichtes an		Plasmolyse erfolgt in einer Lösung, die in 100 ccm ent- hält an <i>NaCl</i> in g
	Asche	<i>NaCl</i>	
0 g	3	0,13	3
1 „	2,4	1,03	4
10 „	2,7	1,4	4
30 „	3,5	2,7	5
50 „	5	4,3	7—8

<sup>1</sup> Literaturnachweis auf S. 301.

<sup>2</sup> MUENSCHER, W. C.: The effect of transpiration on the absorption of salts by plants. *Americ. Journ. of Bot.* 9, 311. 1922.

Die Menge des in der Pflanze gespeicherten Kochsalzes bleibt bedeutend hinter der Zunahme des Salzes im Boden zurück: Wenn die *NaCl*-Menge im Boden auf das 50fache wächst, steigt der *NaCl*-Gehalt in der Pflanze noch nicht einmal auf das Fünffache<sup>1</sup>. Der Vergleich mit dem *NaCl*-Gehalt der plasmolysierenden Lösung zeigt, daß die Menge des gespeicherten Salzes nicht zur Erzielung des in den Pflanzenzellen tatsächlich vorhandenen osmotischen Wertes<sup>2</sup> ausreicht. Der bei Kultur in salzfreiem Boden vorhandene osmotische Wert ist nicht durch Kochsalz, sondern durch andere osmotisch wirksame Stoffe, über deren Natur bei *Salicornia* nichts Näheres bekannt ist, bedingt; bei Kultur in Salzboden wird dann offenbar so viel Kochsalz aus dem Boden aufgenommen, als zu einer genügenden Erhöhung des osmotischen Wertes notwendig ist. Die Verhältnisse bei *Salicornia* scheinen also ganz ähnlich zu liegen wie bei Algen, bei denen DREWS bei Überführung in Salzlösungen eine rasche Salzaufnahme zur Verstärkung des normalen, nicht durch Salzspeicherung bedingten „Eigendruckes“ nachweisen konnte.

Vergleicht man, soweit das die oben gegebenen Angaben KELLERS erlauben, die *NaCl*-Konzentrationen in der Bodenlösung und in der Pflanze, so ergibt sich, daß bei niederen Salzkonzentrationen die Konzentration der in der Pflanze gespeicherten *NaCl*-Lösung zweifellos bedeutend höher ist als die Konzentration der Bodenlösung — z. B. 1,03 g *NaCl* pro 100 g Frischgewicht in der Pflanze gegenüber 1 g *NaCl* auf 1230 g Wasser im Boden —, während bei höheren Konzentrationen eine Annäherung der Innen- und Außenkonzentration erfolgt. Die *Speicherung* von Kochsalz über die Konzentration der Bodenlösung hinaus ist eine Erscheinung, auf die schon FITTING (1911, S. 262 ff.) bei seinen Untersuchungen an algerischen Wüstenpflanzen gestoßen ist: „Großes Interesse beansprucht zunächst die Tatsache, daß manche Gewächse der trockenen, relativ kochsalzarmen<sup>3</sup> Wüstenstandorte ganz ungewöhnlich große Mengen von Kochsalz an sich rafften und in ihren Zellsäften speichern . . . Das noch völlig ungelöste Problem, wie eine Salzspeicherung in sehr viel größeren Konzentrationen zustande kommt, als das Salz im Boden vorhanden ist, tritt einem hier mit aller Schärfe entgegen.“

Die Speicherung des Kochsalzes setzt sich bei *Salicornia* mit fort-dauernder Transpiration aber keineswegs beliebig weit fort, sondern nur bis zu einer gewissen *Höchstkonzentration*, deren Höhe durch den Salzgehalt des Bodens bedingt ist. Entsprechendes gilt auch von den an-

<sup>1</sup> Beachtenswert ist das wechselnde Verhältnis der Gesamtasche zu dem Gehalt an *NaCl*. Mit steigendem Salzgehalt des Bodens fällt der Gehalt der Asche an sonstigen Salzen im Vergleich zum *NaCl*-Gehalt nicht nur relativ, sondern auch absolut.

<sup>2</sup> Der Wassergehalt von *Salicornia* beträgt etwa 90 vH des Frischgewichtes.

<sup>3</sup> Von den wirklichen Salzverhältnissen der Wüstenböden hatte man damals noch keine genauere Kenntnis.

deren Halophyten, die zum Typ der *Salicornia* gehören. Aber die Höchstkonzentrationen, bis zu denen unter gleichen Außenbedingungen Salz gespeichert wird, sind bei den einzelnen Arten sehr verschieden. Auch darauf hat meines Wissens zuerst FITTING (1911) hingewiesen. Ausgehend von *stark* Kochsalzspeichernden Arten, sagt er (S. 263): „Wo man diese Gewächse auch untersuchen mag, stets speichern sie, und zwar auch im Zellsaft, *sehr* viel Kochsalz, während andere perennierende Pflanzen, und zwar sowohl wenig transpirierende als auch stark transpirierende, die dicht neben ihnen wachsen, . . . fast gar kein Kochsalz enthalten.“ „Über die Aufnahme des Kochsalzes entscheiden eben die Permeabilitätsverhältnisse der Plasmahäute, über seine Anhäufung und Speicherung entsprechende Fähigkeiten der Pflanze, aber nicht die Transpiration.“ Wenn es nach den Befunden von FITTING auch scheint, daß sich die Arten mit Kochsalzspeicherung im allgemeinen durch besonders hohe osmotische Werte auszeichnen, so findet man in seinen Tabellen doch auch zahlreiche Fälle, in denen nicht-salzspeichernde Formen ebenfalls sehr hohe osmotische Leistungen erzielen; so sind von den zehn Arten der Felswüste (S. 233), die einen osmotischen Wert von 3 mol.  $KNO_3$  aufweisen, sechs Arten reich an Kochsalz, während die vier übrigen gleich hohe Drucke — 100 Atm. und mehr! — *ohne* Salzspeicherung erreichen. Von welcher Art dabei die osmotisch wirksamen Stoffe sind, ist noch unklar; FITTING hält das Vorhandensein gelöster Kohlehydrate für möglich, v. FABER denkt bei manchen Mangrovepflanzen an die reichlich vorhandenen Gerbstoffe.

Das physiologische Verhalten der *zweiten Gruppe* von Halophyten, bei welcher Einrichtungen zur *Wiederabscheidung* aufgenommener Salze vorhanden sind, ist in hervorragender Weise von RUHLAND bei *Statice Gmelini*, einer Plumbaginacee der südeuropäischen Steppen mit etwas sukkulenten, grundständigen Blättern, untersucht worden.

Die Ausscheidung der Salze, die RUHLAND kurz als „*Absalzung*“ bezeichnet, erfolgt durch besondere *Drüsen*, die in großer Zahl der Epidermis von Blattober- und -unterseite eingelagert sind. Über ihren Bau geben die Abb. 3 und 4 Auskunft: Die eigentliche Drüse besteht aus vier Kreisen von je vier quadrantenartig gelagerten Zellen (*s—b'*), die sich durch ihr fast vakuolenloses Protoplasma und die großen Zellkerne als echte Drüsenzellen ausweisen. Die ganze Drüse ist allseitig eingekapselt durch stark kutinisierte und verdickte Membranen, die einerseits eine Deformation durch äußere oder innere Druckkräfte verhindern und andererseits keinen Durchtritt von Wasser und Salzlösungen gestatten. Nur an bestimmten Stellen hat die Kutinkapsel Durchlässe; der Durchtritt der Sekretionsflüssigkeit nach *außen* wird durch vier ganz enge Poren (*P*), deren Durchmesser nur  $0,75 \mu$  beträgt, ermöglicht, und der *Eintritt* von Flüssigkeit in die Drüse aus dem Blattgewebe kann durch vier größere, nicht kutinisierte Durchlaßstellen (*d* der Zeichnung) aus

vier größeren „Sammelzellen“ (*Z*) erfolgen, an die sich eine größere Zahl von Parenchymzellen ansetzt. Da unter jeder Pore (*P*) noch eine dünne Membrankappe lagert, können von den Drüsen nur Flüssigkeiten, keine festen Salze ausgeschieden werden.

Auch ohne Zufuhr von Salz scheiden die Drüsen *aktiv Wasser* aus, auch an abgeschnittenen Blättern und Blattstücken, ja sogar an Flächenschnitten. Die Sekretion muß unter bedeutendem Druck erfolgen, denn Wachsüberzüge über den Blättern werden durch das ausgepreßte Wasser hochgehoben. Über die Mechanik der Auspressung konnten die Versuche keine sichere Auskunft geben; wahrscheinlich sind dabei in erster Linie organische Stoffe wirksam, deren Bildung durch Lichtmangel ungünstig beeinflußt wird; ob die *einseitige* Wasserauspressung in den Sekretionszellen durch eine ungleiche Verteilung des osmotischen Wertes oder eine ungleiche Permeabilität zu erklären ist, muß ebenfalls offen

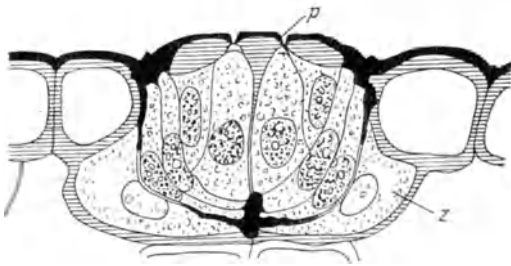


Abb. 3. Medianer Längsschnitt durch eine Blattdrüse von *Statice Gmelini*. (Nach RUHLAND 1915.)

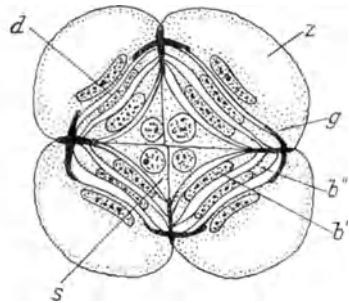


Abb. 4. Querschnitt durch den unteren Teil einer Blattdrüse von *Statice Gmelini*. (Nach RUHLAND 1915.)

bleiben, wenn auch nach RUHLAND die Versuche mehr auf die zweite Möglichkeit hinzuweisen scheinen.

Wird dem Blattgewebe Salz zugeführt, so sondern die Drüsenzellen ein *salzhaltiges* wässriges Sekret ab und wirken so „absalzend“; eine Ausscheidung von *festem* Salz ist nicht möglich, die Salzkrusten, die sich auf den Blättern bilden, sind durch Verdunsten des Sekretes entstanden (Abb. 5). Im Gegensatz zur Wasserausscheidung wird in bezug auf die Salzabsonderung von den Drüsenzellen eine aktive Arbeit nicht geleistet, d. h. das Salz wird in der Sekretionsflüssigkeit höchstens in der Konzentration ausgeschieden, in der es im übrigen Blattgewebe vorhanden ist. In diesem Rahmen arbeiten die Drüsen aber mit großer Sicherheit und Geschwindigkeit. Wenn man Blattstücke auf Salzlösungen schwimmen läßt, so dringt zwar das Salz infolge der *sehr großen Permeabilität* des Blattgewebes für *NaCl* und viele andere Salze sehr rasch in das Blatt ein, aber es beginnen auch sofort die Drüsen mit der *Wiederauscheidung* des Salzes, und zwar so, daß dabei der Wasserverbrauch ein Minimum ist, indem das Sekret bis zur größtmöglichen Grenze, näm-

lich bis zur Konzentration des Zellsaftes im Blattgewebe, mit Salz beladen wird. Die Absalzung ist nicht auf Kochsalz beschränkt, sondern erfolgt in gleicher Weise bei anderen Salzen und auch organischen Verbindungen, sofern sie nur permeabel sind und nicht das Plasma durch ihre Giftigkeit oder Reaktion stark schädigen; RUHLAND hat bei einer flüchtigen Durchmusterung Ausscheidung folgender Stoffe festgestellt: alle geprüften Kalium- und Natriumsalze mit anorganischen Säuren, ebenso Kalzium-, Barium-, Strontium- und Magnesiumsalze, Ammoniaksalze, Mannit, Asparagin, Harnstoff.

Bei der *intakten* Pflanze liegen die Verhältnisse insofern anders, als hier die Salzlösung nicht durch Schnittflächen der Blätter, sondern durch die Wurzelzellen aufgenommen wird, und da ist nun die RUHLANDSche



Abb. 5. Verschiedene Stärke der Salzausscheidung bei Pflanzen von *Frankenia pulverulenta* L. aus versalzten (links) und nichtversalzten (rechts) Kulturen. (Nach KELLER 1925.)

Feststellung sehr interessant, daß die *Permeabilität des Wurzelprotoplasmas* für Kochsalz und andere Salze jedenfalls sehr viel *geringer*<sup>1</sup> ist, als die des Blattprotoplasmas. *Es filtrieren also auch die mit der Möglichkeit der Wiederabsalzung ausgerüsteten Halophyten die Salzlösung des Bodens nicht wahllos in sich hinein*, aber sie brauchen in der Regulation der Salzaufnahme nicht so vorsichtig zu sein wie die nicht-absalzenden Arten. Die letzteren werden sich, namentlich nach Abschluß des Wachstums, vor der Ansammlung eines Salzüberschusses<sup>2</sup> hüten müssen; diese

<sup>1</sup> Bei Grenzplasmolyse wurde nach der Methode der isotonischen Koeffizienten für  $\text{NaCl}$ ,  $\text{KCl}$ ,  $\text{KNO}_3$ ,  $\text{K}_2\text{SO}_4$ ,  $\text{Na}_2\text{SO}_4$ ,  $\text{MgSO}_4$  und  $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$  in den Wurzelzellen überhaupt keine Permeabilität gefunden im Gegensatz zu dem Blattgewebe, wo sich Permeabilitätskoeffizienten von 1,42 bis 2,18 ergaben.

<sup>2</sup> Vielleicht besteht bei ihnen eine gewisse Möglichkeit der Beseitigung überschüssigen Salzes durch Abwerfen einzelner Blätter (KELLER 1925).

Aufgabe dürfte nicht nur an die Permeabilitäts-Regulationsfähigkeit des Wurzelplasmas sehr große Anforderungen stellen, sondern vielleicht auch insofern Schwierigkeiten bieten, als ein Abschluß gegen Kochsalz auch die Aufnahmefähigkeit für andere lebenswichtige Salze stark beeinträchtigen könnte. Der *absalzende* Halophyt ist dieser Sorgen enthoben, er kann jederzeit den Schwankungen des Salzgehaltes im Außenmedium nach oben und nach unten folgen, er kann sich von einem Überschuß an Salz durch seine Drüsen befreien, und er kann durch das Blattgewebe hindurch einen lebhaften Salzstrom, der auch die Nährsalze mitbringt und den Blattzellen darbietet, unterhalten. Wenn es so auch nicht zweifelhaft sein kann, daß der „Absalztyp“ eine hervorragende Anpassung an das Halophytenleben darstellt, so müssen wir uns doch hüten, ihn etwa als den „besseren“ Typ zu bezeichnen; denn damit würden wir uns zu sehr in Gegensatz zu der Beobachtung stellen, daß überall an halischen Standorten, feuchten sowohl wie trockenen, an der Meeresküste, in den Salzsteppen und Trockenwüsten, *beide* Typen, absalzende, und nicht -absalzende, dicht neben- und durcheinander wachsen.

Es gelang RUHLAND, *Statice Gmelini* in Nährlösungen mit bis zu 10 vH, unter gewissen Vorsichtsmaßregeln sogar bis zu 12 vH *NaCl* zu kultivieren; bei diesen Konzentrationen war den Pflanzen aber offenbar die Wasserzufuhr schon stark erschwert, sie waren stark der Gefahr des Vertrocknens ausgesetzt, und die infolge des Wassermangels mangelhafte Sekretion führte zu einer Anhäufung von Salz in den Geweben, wobei osmotische Werte in den Blattepidermiszellen von bis zu 165 Atmosphären gemessen wurden. Am natürlichen Standort wird *Statice Gmelini* mit so hohen Salzkonzentrationen nur vorübergehend in Berührung kommen; ich sah auf den ungarischen Alkalisteppen ihre Pfahlwurzel senkrecht durch die oberen trockenen und versalzten Schichten hindurchstoßen und bis über 2 m tief in die unteren, wenig salzigen und immer wasserreichen Schichten in der Nähe des Grundwasserspiegels eindringen.

Was das *Vorkommen* und die *zahlenmäßige Anteilnahme* des *absalzenden Halophytentyps* an den Halophytenvegetationen angeht, so ist er zwar seiner Verbreitung nach beinahe an jedem Halophytenstandort vertreten<sup>1</sup> — ich nenne als Beispiele *Statice limonium*, *Armeria maritima* und *Glaux maritima* in den nordischen Strandvegetationen, *Avicennia*, *Aegiceras* und *Acanthus ilicifolius* in der indischen Mangrove, *Frankenia*, *Tamarix*, *Statice* und *Cressa cretica* in den südeuropäischen Steppen und den nordafrikanischen Wüsten, in den letzteren außerdem *Reaumuria hirtella* —, aber er tritt nach Zahl der Arten und der Individuen doch meist stark hinter dem Typ der nicht-absalzenden Halophyten zurück. Der Besitz salzsezernierender Drüsen erscheint als spe-

<sup>1</sup> Nicht vertreten fand ich ihn in den Salzsümpfen des Wadi Natrun.

zielle Errungenschaft einzelner Familien oder Gattungen. Ein Familienmerkmal ist er bei den Plumbaginaceen (*Statice Armeria*), den Tamaricaceen (*Tamarix, Reaumuria*) und den Frankeniaceen (*Frankenia*). Bei den Plumbaginaceen sind nach den Untersuchungen von RUHLAND die Drüsen bei den *Statice*- und *Armeria*-Arten in Bau und Funktion gleich, auch bei der nicht-halophytischen *Armeria vulgaris*. In den Familien der Frankeniaceen und Tamaricaceen scheinen die Drüsen ähnlich gebaut zu sein wie bei den Plumbaginaceen. Es ist kennzeichnend, daß alle drei Familien ihre Arten überwiegend, die Frankeniaceen sogar ausschließlich, in Steppen, Wüsten und an feuchten Salzstellen haben. Die übrigen absalzenden Halophyten verteilen sich auf die Familien der Myrsinaceen (*Aegiceras*), Avicenniaceen (*Avicennia*), Acanthaceen (*Acanthus*) und Convolvulaceen (*Cressa*) — sogar zwei Gräser, *Aeluropus litoralis* und *repens* werden von KELLER (1926) als salzsezernierend genannt; die Familien, zu denen sie gehören, sind nicht ausgesprochen oder überwiegend halophytisch und besitzen nicht allgemein Drüsen und die Fähigkeit zur Salzabscheidung<sup>1</sup>. Es wäre verlockend, diese systematisch-morphologischen Zusammenhänge und Verschiedenheiten auch ökologisch auszubeuten; es wäre z. B. die Annahme naheliegend, daß die Arten der drei zuerst genannten, „halophytischen“ Familien durch die ganze Entwicklungstendenz der Familie zu Halophyten prädestiniert waren, wobei natürlich die Möglichkeit offen bleibt, daß die Bedeutung der Drüsen ursprünglich nicht in der Absalzung, sondern etwa einfach in der Wassersekretion bestanden hätte, daß aber die Arten der zuletzt genannten Familien gewissermaßen als „Ausreißer“ auf die Salzstandorte gekommen sind und sich dann dort abweichend von der übrigen Familie spezialisiert haben. Wir berühren dabei die allgemeine Tatsache, daß gewisse Familien eine unverkennbare Vorliebe für Salzstandorte haben, auch im Bereich des nicht-absalzenden Typs (z. B. die Chenopodiaceen), daß andere Familien ausgesprochen salzscheu sind (z. B. die Ericaceen), und daß die große Mehrzahl der Familien nur vereinzelte halische Gattungen und Arten enthält.

Soweit stark *absalzende* Arten in *regenarmen Klimaten* wachsen, häufen sich in regenlosen Zeiten die aus dem verdunstenden Sekret zurückgebliebenen Salze als graue *Schuppen und Krusten* auf den Blättern an. Während der Nächte verwandeln sich dann diese Salzkrusten vielfach in Salzlaugen, so daß die Pflanzen am Morgen wie betaut aussehen und oft derartig durchnäßt sind, daß die Flüssigkeit herabtropft und den Boden benetzt; diese Erscheinungen sind z. B. in Ägypten sehr bekannt von den Tamarisken, die man oft noch stundenlang nach Sonnenaufgang naß antrifft, und von der kleinen, erikaähnlichen *Reaumuri-*

<sup>1</sup> Über Bau und Funktion der Drüsen bei den einzelnen Arten ist wenig bekannt; bei den Mangroven handelt es sich nach v. FABER um aktiv absalzende Drüsen, die Drüsen der Gräser werden als Drüsenhaare beschrieben.

*ria hirtella*, die dem Wüstenwanderer am Morgen in fröhlich glänzendem, nassem Grün entgegentritt, um sich dann unter der rasch trocknenden Tageshitze wieder in das stumpfe Grau ihres Salzkleides zu hüllen. VOLKENS und SCHWEINFURTH haben in diesen Salzkrusten ein Mittel zur hygroskopischen Anziehung der nächtlichen Luftfeuchtigkeit gesehen und eine Aufnahme des verdichteten Wassers durch die Blätter angenommen. Diese Annahme ist nicht mehr haltbar; nach den Untersuchungen KELLERS ist bei *Frankenia* auch bei Kultur unter feuchten Glasglocken der größere Teil der am Morgen angesammelten Flüssigkeit nicht aus der Luft angesaugt, sondern aus dem Blatt ausgepreßt worden. Die Frage ist heute nur noch die, ob die Salzkrusten dadurch, daß sie sich in dem ausgepreßten Drüsensekret lösen und dessen osmotischen Wert erhöhen, die Wasserausscheidung der Drüsen fördern. Für *Frankenia pulverulenta* hat das KELLER durch Versuche sehr wahrscheinlich gemacht; Blätter, von denen die Salzkrusten am Abend abgewischt waren, sekretierten weniger als Blätter mit Salzkrusten oder mit künstlich aufgestäubtem Kochsalz. Man braucht in diesem Vorgang keinen besonderen ökologischen Vorteil zu sehen, sondern kann ihn als notwendige Folge der Absalzungstätigkeit der Drüsen betrachten.

Die Bezeichnung „absalzende Halophyten“ darf nicht zu der Ansicht verleiten, daß diese Arten sich durch einen niederen Salzgehalt auszeichnen. Im Gegenteil gehören manche von ihnen zu den Formen mit den höchsten osmotischen Werten, z. B. *Reaumuria hirtella* in den nordafrikanischen Wüsten und *Avicennia*, *Aegiceras* und *Acanthus ilicifolius* in der Mangrove; bei *Avicennia* hat v. FABER in künstlicher Salzkultur den bisher wohl überhaupt höchsten osmotischen Wert von 205 Atmosphären gemessen. Auch bei *Statice Gmelini* konnte RUHLAND im Blattsaft einer Freilandpflanze durch Begießen mit Kochsalzlösung eine NaCl-Konzentration von 2,15 vH erzielen.

Im allgemeinen suchen die absalzenden Halophyten *Standorte mit guter Wasserversorgung* auf, was leicht verständlich ist, da die Drüsen nur bei genügendem Wasservorrat arbeiten können. Dabei sind auch die häufigen Fälle einzuschließen, in denen die Pflanzen durch ein tiefes Wurzelwerk bis zum Grundwasser vordringen, wie wir das schon für *Statice Gmelini* erwähnt haben. Die Tamarisken sind weitere gute Beispiele dieser Art; sie kommen nur an Wüstenstandorten mit erreichbarem Grundwasser vor, wobei sie, wie man am Suezkanal gefunden hat, ihr Wurzelwerk bis zu 30 m Tiefe hinabzusenken vermögen. Es gibt aber auch absalzende Halophyten an extrem *trockenen* Salzstellen, wie die *Reaumuria hirtella*, die in den afrikanischen Felswüsten in ganz flachen, trockenen Böden von nur etwa 30 cm Tiefe gedeiht.

Als ein anderes, für die absalzenden Halophyten kennzeichnendes Merkmal wird ihre gegenüber den nicht-absalzenden Arten *geringe Neigung zur Sukkulenz* angegeben. In der Tat sind die am stärksten und



auffallendsten *sukkulenten* Formen, wie etwa die Salicornien, Mesembrianthen usw., *nicht-absalzende* Typen und sind viele *absalzende* Formen, wie *Reaumuria*, *Frankenia* usw., *gar nicht sukulent*, und auch für die Mangrove gibt v. FABER an, daß es „bezeichnend ist, daß die starke Bildung hyperhydrischer Gewebe, also stärkere „Sukkulenz“, nur bei den nicht-sezernierenden Mangroven gefunden wird“ (S. 230). Aber ganz eindeutig ist auch dieser Unterschied keineswegs, wie das Beispiel der einen deutlich sukkulenten Eindruck machenden *Statice Gmelini* zeigt; es kommt als Schwierigkeit hinzu, daß der Begriff der Sukkulenz wenig bestimmt ist und durch den viel gebrauchten Quotienten  $\frac{\text{Wassergehalt}}{\text{Oberfläche}}$ , den sogenannten Grad der Sukkulenz, keineswegs erschöpft wird.

Gehen wir von den Landhalophyten zu den *submers* wachsenden *Wasserhalophyten* über, so sind unsere Kenntnisse über deren Salzaufnahme-, Salzspeicherungs- und Salzabgabefähigkeit sehr dürftig. Vielleicht ist die sich zunächst aufdrängende Vermutung, daß bei diesen Organismen mit dem Wegfall des Transpirationsstromes die Salzverhältnisse in Übereinstimmung mit dem umgebenden wässrigen Medium liegen müßten, schuld daran, daß bisher bei keiner einzigen Gruppe der Salzhaushalt von einem weiteren ökologischen Gesichtspunkt aus untersucht worden ist. Wir sind daher vorläufig auf einzelne Teilergebnisse von Arbeiten angewiesen, die mit physiologischen Fragestellungen an einzelne Salzwechselprobleme herangetreten sind.

Daß auch viele *submers* lebende Organismen zur Aufnahme und Speicherung von Salzen befähigt sind, ist für Bakterien, Algen und Pilze schon seit längerer Zeit bekannt. Ganz im unklaren sind wir aber noch, wie sich die einzelnen ökologischen Gruppen in bezug auf Menge und Geschwindigkeit der Salzaufnahme und, wie sie sich in bezug auf die Fähigkeit zur Wiederabsalzung verhalten. Das gilt auch von den Meeres- und Brackwasseralgen, bei denen neue Untersuchungen dieser Art (OLTMANN'S III, S. 352) von größtem ökologischem Interesse wären; vielleicht ist gerade die Fähigkeit einer raschen Salzaufnahme und Salzabgabe ein entscheidender Faktor für die Lebensfähigkeit an Flußmündungen, wo Ebbe und Flut einen raschen und dauernden Wechsel im Salzgehalt verursachen.

Daß der Salzhaushalt auch bei den Meereshalophyten keineswegs einfach ist, geht aus den neueren physiologischen Arbeiten hervor. OSTERHOUT<sup>1</sup> fand, daß die Meeresalge *Valonia* in ihrem Zellsaft weniger *NaCl*, aber mehr *KCl* als das umgebende Meereswasser enthält, und auch für die Ionen *Mg*, *Ca* und *SO<sub>4</sub>* war die Absorption „selektiv“, und zwar waren diese Ionen im Zellsaft weniger konzentriert vorhanden als in

<sup>1</sup> OSTERHOUT, W. J. V.: Some aspects of selectiv absorption. Journ. of Gen. Physiol. 5, 225. 1922.

der Außenlösung. Bei *Nitella clavata* fanden HOAGLAND und DAVIS<sup>1</sup> ebenfalls eine selektive Salzaufnahme; *Ca*, *Mg*, *SO*<sub>4</sub> und in noch höherem Maße *K*, *Na*, *Cl* waren im Zellsaft in stärkerer Konzentration als im umgebenden Wasser vorhanden.

Daß auch bei *Landpflanzen* ganz allgemein eine *selektive* und von Art zu Art verschiedene Salzaufnahme besteht, ist eine schon lange bekannte Tatsache; wir haben aber leider noch keine Untersuchungen über die Frage, wie die Selektion bei den *Halophyten* unter den verschiedenen Salzbedingungen der Standorte verläuft (SCHIMPER 1891, S. 145); daß sich die einzelnen Typen verschieden verhalten, geht aus dem Vorkommen spezieller „Kali-“ und „Sodapflanzen“ mit spezifischer Aschenzusammensetzung hervor.

Die Auswahl über Art und Menge der aufzunehmenden Salze ist nun aber nicht nur eine Funktion der artspezifischen Plasmaeigenschaften, sondern auch eine solche der *Zusammensetzung der Außenlösung*. Wir wissen heute, daß die Permeabilität für die einzelnen Salze sehr stark beeinflussbar ist durch mit in der Lösung befindliche andere Salze, und man nimmt an, daß gerade diese Beeinflussung der Permeabilität ein wesentlicher Grund für die auffallende Erscheinung ist, daß reine Lösungen *einzelner* Kalium-, Natrium-, Ammonium- und Magnesiumsalze auf die aufnehmenden Zellen höherer und niederer Pflanzen *schädigend* wirken, während *Kombinationen* dieser Salze mit anderen, „antagonistisch“ wirkenden Salzen, vor allem solchen des Kalziums, diese schädigende Wirkung *nicht* zeigen. Ein bekanntes Beispiel ist die schädigende Wirkung von Alkalisalzlösungen, die durch oft sehr geringe Beimengungen von Kalziumsalzen — es genügen oft einige Prozente oder gar nur Promille der vorhandenen Alkaliionen — ausgeglichen werden kann. Die sämtlichen in Gebrauch befindlichen Pflanzennährlösungen sind Beispiele solcher „balancierter“ Lösungen. Auf die vielen Erfahrungen auf dem Gebiete des Ionenantagonismus und die theoretischen Vorstellungen, die man sich über sein Zustandekommen gebildet hat, näher einzugehen, würde den Rahmen unserer Aufgabe weit überschreiten<sup>2</sup>. Nur insoweit wollen wir die Frage des Ionenantagonismus hier betrachten, als sie speziell bei Halophytenstudien nähere Beachtung erfordert.

Die Permeabilitätsbeeinflussung durch Salze ist eine Ionenwirkung.

<sup>1</sup> HOAGLAND, D. R. and DAVIS, A. R.: The composition of the cell sap of the plant in relation to the absorption of ions. Journ. of Gen. Physiol. 5, 629. 1923. — Dieselben: Further experiments on the absorption of ions by plants, including observations on the effect of light. Ebenda 6, 47. 1923.

<sup>2</sup> KAHN, H.: Das Verhalten der Pflanzenzelle gegen Salze. Ergebn. d. Biol. 1, 380. 1926. — Weitere Zusammenfassungen in: HÖBER, R.: Physiologische Chemie der Zelle und der Gewebe. Leipzig 1924. — LEPESCHKIN, W.: Kolloidchemie des Protoplasmas. Berlin 1924. — STILES, W.: Permeability. London 1924.

Nach der Anschauung von KAHO (S. 389), wirken die Kationen auf das Protoplasma entquellend und setzen dadurch seine Permeabilität herab, und zwar in der Reihenfolge  $K < Na < Mg < Ca$ . Die Anionen dagegen wirken quellend auf die Biokolloide und erhöhen infolgedessen die Permeabilität in der lyotropen Reihenfolge  $NO_3 > Cl > SO_4$ . Die Permeierfähigkeit des Salzes ergibt sich als additive Eigenschaft seiner Ionen. Sind mehrere Salze in der Lösung vorhanden, so beeinflussen sich die Kationen gegenseitig so, daß jedes Kation in seiner Permeierfähigkeit durch alle in obiger Reihe rechts von ihm stehenden Kationen gehemmt wird. Dasselbe gilt für die Anionen nach der Reihe  $NO_3 > Cl > SO_4$ . Über die quantitative Größe der Beeinflussung mögen folgende Angaben einen Begriff geben: Die Aufnahme von  $KNO_3$  durch Lupinenwurzeln wurde in einem einstündigen Versuch durch äquimolare Mengen von  $MgCl_2$  um 20 vH, von  $CaCl_2$  um 100 vH herabgesetzt, d. h. der Zusatz von Kalzium in dieser Konzentration hemmte die Aufnahme von  $KNO_3$  vollständig. Als Beispiel der Anionenwirkung: Die Aufnahme von  $KCl$  (0,2 mol. Lösung) wurde durch 0,02 mol. Zusatz der folgenden Salze gefördert (+) bzw. gehemmt (—) um:  $KJ + 40$  vH,  $KNO_3 + 23$  vH,  $K_2SO_4 - 26$  vH (KAHO)<sup>1</sup>. Versuche über die Salzaufnahme aus *schwachen* Lösungen, haben LUNDEGÄRDH und MORÁVEK<sup>2</sup> mit Weizenkeimlingen gemacht. Sie fanden, daß auch hier die Aufnahme der untersuchten Neutralsalzionen aus n/50 Lösungen durch Zugabe anderer Kationen und Anionen in Konzentrationen von nur n/400—n/100 stark, bis zu 30—50 vH, gehemmt oder gefördert werden kann, wobei die Wirkung der einzelnen Ionen meistens stark von ihrer Konzentration abzuhängen scheint.

Das Problem der Salzeinwirkung auf saugende Wurzeln intakter Pflanzen wird dadurch kompliziert, daß ein starker Einfluß der *Wasserstoffionenkonzentration* des Nährmediums und der *Temperatur* besteht. Bei Wasserkulturen von Mais fand z. B. MEVIUS<sup>3</sup> eine verschiedene Salzwirkung bei Temperaturen unter und über 17°. Bei Temperaturen *unter* 17°, ergibt sich bei einem  $p_H$ -Wert von 4,5—4,4 auch bei Kultur in reinen  $KCl$ -Lösungen keine Schädigung der Pflanzen, in  $MgSO_4$ -Lösungen eine nur geringe Schädigung, die durch Zusatz von  $KCl$  vollständig aufgehoben wird. Ein Zusatz von  $Ca$ -Salzen ist bei diesem  $p_H$ -Wert überflüssig und gibt keine Förderung gegenüber einer  $KCl$ - $MgSO_4$ -Lösung. Sobald aber der  $p_H$ -Wert höher oder niedriger als

<sup>1</sup> Ähnliche antagonistische Salzwirkungen sind auch für die Exosmose von Salzen aus Pflanzenzellen nachgewiesen (KAHO, S. 384 und 398.)

<sup>2</sup> LUNDEGÄRDH, H. und MORÁVEK, VL.: Untersuchungen über die Salzaufnahme der Pflanzen. I. Die gegenseitige Beeinflussung der Ionen. Biochem. Zeitschr. 151, 296. 1924.

<sup>3</sup> MEVIUS, W.: Kalzium-Ion und Wurzelwachstum. Jahrb. f. wiss. Botanik 46, 183. 1927.

4,4—4,5 wird, nimmt die antagonistische Wirkung zwischen  $KCl$  und  $MgSO_4$  immer mehr ab und ist bei  $p_H = 4,0$  bzw.  $p_H = 7,0$  ganz erloschen. Dafür zeigt nun  $CaCl$  eine starke antagonistische Schutzwirkung, die bis zu  $p_H = 9,2$  nach oben und  $p_H = 3,7$  nach unten reicht. Steigt die Temperatur über  $17^\circ$ , so wird das  $p_H$ -Intervall, in dem  $KCl$  und  $MgSO_4$  antagonistisch wirken, immer kleiner und die Kulturen ohne  $Ca$  bleiben immer mehr hinter denen mit  $Ca$  zurück, bis schließlich bei einer Temperatur von  $30^\circ$  bei keinem  $p_H$ -Wert mehr ein Wachstum ohne die antagonistische Schutzwirkung von  $Ca$ -Ionen möglich ist. Auch bei den anderen von MEVIUS untersuchten Arten ergab sich eine starke Abhängigkeit der Salzwirkungen von Temperatur und  $p_H$ -Wert; das für das Wachstum ohne  $Ca$ -Salze günstigste Intervall wechselte zwischen den  $p_H$ -Werten 4,1—5,1, die Notwendigkeit einer Schutzwirkung von  $Ca$ -Ionen war am größten bei den Leguminosen, die ohne  $Ca$  überhaupt nicht wachsen können, am kleinsten bei *Pinus Pinaster*. Alle diese Ergebnisse sprechen nach MEVIUS dafür, daß neben spezifischen Giftwirkungen vor allem die Permeabilitätsverhältnisse der einzelnen Ionen und ihre Beeinflussung durch die Außenbedingungen und die Ionen anderer Salze von ausschlaggebender Bedeutung sind. Das verschiedene Verhalten der einzelnen Arten macht die Annahme „einer spezifisch verschiedenen Stabilität der normalen Permeabilität“ (am geringsten bei den Leguminosen) notwendig, und „die wichtigste Aufgabe des Kalziums ist, diesen mehr oder weniger labilen Permeabilitätszustand der Wurzelzellen in einen von Außenfaktoren unabhängigen, stabilen Zustand zu überführen“ (MEVIUS, S. 249).

Es ist anzunehmen, daß sich die *Halophyten* grundsätzlich nicht anders verhalten. Das Meereswasser ist seiner Zusammensetzung nach eine balancierte Lösung, und die *Meeresorganismen* können, wie z. B. Kulturversuche an Algen zeigen, reine Lösungen von Kochsalz oder von reinen anderen Salzen ebensowenig ertragen wie Glykophyten. Dasselbe gilt für *Landhalophyten*, die durch reine Kochsalzlösungen vergiftet werden, wenn nicht die Giftwirkung der Alkaliionen durch Zusatz von  $Ca$ -Ionen aufgehoben wird (MONTFORT und BRANDRUP). Das ist aber auch so ungefähr alles, was bisher über den Ionenantagonismus speziell bei Halophyten vom Standpunkt des Halophytenproblems aus bekannt ist; die an den einzelnen Halophytenstandorten so sehr wechselnden quantitativen und qualitativen Salzverhältnisse versprechen einer künftigen Analyse dieser Salzbeeinflussungen interessante Ergebnisse! Auch über die Rolle der *Bodenreaktion* ist noch nichts Sicheres bekannt. Sie liegt bei Salzböden normalerweise stets auf der alkalischen Seite und beträgt z. B. an den Salzstandorten der Nordsee und bei Arten  $p_H = 6,8—7,7$  (MONTFORT und BRANDRUP), in ägyptischen hygrischen und xerischen Salzböden  $p_H = 7,5—8,5$  und bisweilen auch noch mehr, bis 11 (!) (ARRHENIUS 1920, STOCKER 1928). Es kommen aber auch Fälle vor, wo

z. B. durch Zutritt von Moorwasser die Reaktion weit nach der sauren Seite verschoben werden kann (MONTFORT 1927), und für manche Halophyten ist nachgewiesen, daß sie unter besonderen Bedingungen auch an stark sauren Standorten wachsen können, wie z. B. *Plantago maritima* in Thüringen auf einem Gipsstandort — also bei reichlicher Gegenwart von *Ca*-Ionen —, mit einem  $p_H = 4,5$  (!), zusammen mit *Calluna* (MONTFORT und BRANDRUP 1927 [1]). Erst wenn die antagonistischen Salzwirkungen bei den Halophyten durch experimentelle Studien geklärt sein werden, wird es möglich sein, über die Rolle der Bodenreaktion für die Verbreitung und Verteilung der Halophytenvereine ein sicheres Urteil zu gewinnen. Vorläufig wird die Frage sehr verschieden beurteilt; ARRHENIUS (1920) und DU RIETZ messen ihr eine entscheidende, MONTFORT und BRANDRUP eine „recht untergeordnete“ Rolle bei.

## V. Innere Salzeinwirkungen.

### 1. Die Beeinflussung des allgemeinen kolloidalen Protoplasmazustandes.

Nachdem feststeht, daß das Wesen der halophytischen Anpassung nicht in der Fähigkeit liegt, eine Salzeinwanderung überhaupt zu verhindern, daß vielmehr zahlreiche Halophyten *Salze* in großen Mengen *aufnehmen*, muß sich das Halophytenproblem den *inneren, intrazellulären Salzeinwirkungen* zuwenden. Wir beginnen dabei zweckmäßig mit einer *allgemeinen* Betrachtung über die besonderen Bedingungen, denen das *Protoplasma* in den Zellen der *Halophyten* ausgesetzt ist.

Wir wenden uns zunächst dem *Quellungsgrad*<sup>1</sup> des Protoplasmas zu, da nicht nur eine Reihe anderer, wichtiger Eigenschaften des lebenden Protoplasmas, wie Viskosität, Permeabilität usw., mit ihm zusammenhängen, sondern auch ganze Komplexe von Lebensprozessen, wie Wachstum, Assimilation, Atmung usw., sehr stark von ihm abhängig zu sein scheinen. Für das *Wachstum* z. B. hat WALTER gezeigt, daß es an bestimmte Quellungs Zustände des Protoplasmas gebunden ist. Unterhalb von einem gewissen Grade der Entquellung, der bei den einzelnen untersuchten Organismen verschieden hoch liegt, ist nirgends mehr Wachstum möglich. Wenn man den Quellungsgrad des Protoplasmas durch die dem Quellungsdruck entsprechende relative Dampfspannung ausdrückt, so ergibt sich, daß Bakterien nur bei sehr hohen Quellungsgraden, bei relativen Dampfspannungen über 96 vH, wachsen können, während unter den Schimmelpilzen einzelne Formen eine Entquellung

<sup>1</sup> WALTER, H.: Protoplasma- und Membranquellung bei Plasmolyse. Jahrb. f. wiss. Botanik 62, 145. 1923. — Ders.: Plasmaquellung und Wachstum. Zeitschr. f. Botanik 16, 353. 1924.

bis herab zu 85 vH relative Feuchtigkeit ertragen<sup>1</sup>. Die *Intensität* des Wachstums zeigt dabei eine deutliche Abhängigkeit vom Quellungsgrad des Protoplasmas. Sie hat ihr Optimum bei voller Wassersättigung — bei gewissen Ausnahmen, in denen das Optimum tiefer liegt, nimmt WALTER eine Interferenz mit anderen Wachstumsbedingungen an — und fällt mit abnehmendem Wassergehalt nach dem Grenzwert hin. Bei den verschiedenen Organismen bestehen aber ökologisch wichtige *Unterschiede im Verlauf der Wachstumskurve*: Bei den Formen mit hohem Grenzwert des Wachstums, also z. B. bei den Bakterien und bei *Oidium*, fällt die Wachstumsintensität sofort beim Heruntergehen der relativen Dampfspannung unter 100 vH steil ab, während bei resistenteren Formen die Kurve von 100 vH ab zunächst einen horizontalen Verlauf nimmt und bei den resistensten Formen, wie *Aspergillus* und *Penicillium*, erst von 95—96 vH an nach dem Grenzwert von etwa 85 vH abfällt. Für höhere Pflanzen gibt WALTER nur einige Vorversuche

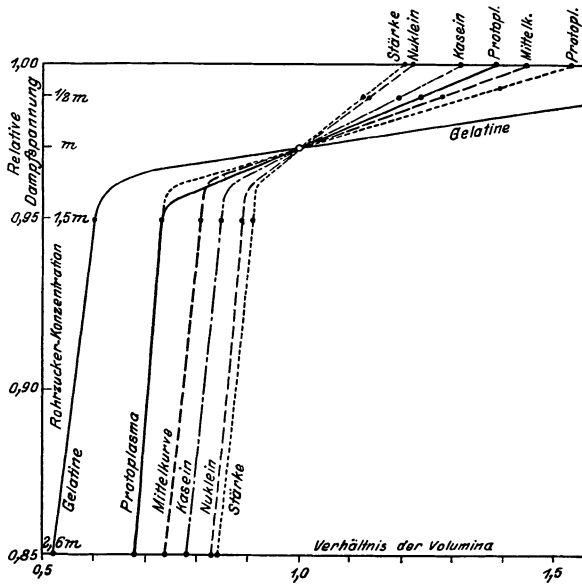


Abb. 6. Quellungskurven des Protoplasmas und einiger anderer Stoffe. Auf der Abszisse sind die Volumina der Quellkörper, auf der Ordinate die Drucke angetragen. Die punktierte Protoplasmakurve gibt das Verhalten bei entspannter Zellwand an. (Nach WALTER 1923.)

mit Erbsen- und *Lepidium*-Keimlingen<sup>2</sup>, bei denen die Intensität des Wachstums gleich von 100 vH relativer Feuchtigkeit ab stark abfiel und schon bei etwa 97 vH ihren Nullwert erreichte. Daß bei allen diesen Versuchen immer wieder gerade Werte um 95 vH relativer Feuchtigkeit herum eine Rolle spielen, hängt offenbar mit der Quellungskurve des

<sup>1</sup> Die Versuche WALTERS sind in geschlossenen Gefäßen über oder in Lösungen von bestimmten osmotischen Werten angestellt, und es ist angenommen, daß sich dabei der Quellungsdruck des Protoplasmas auf denselben Wert wie die osmotische Außenlösung einstellt. Es bedarf aber wohl noch einer Nachprüfung, inwieweit diese Annahme in den einzelnen Fällen zutrifft.

<sup>2</sup> Man vergleiche dazu auch MONTFORT und BRANDRUP (1927 [2], S. 165).

Protoplasmas zusammen, die nach WALTERS Versuchen an den Karposporen von *Lemanea* so verläuft, daß mit zunehmendem Druck, also abnehmender relativer Dampfspannung, das Protoplasma zunächst sehr leicht und stark Wasser abgibt, bis es bei 95—96 vH relativer Feuchtigkeit praktisch entquollen ist und bei weiterer Druckerhöhung nur noch minimale Wasserquantitäten freiläßt (Abb. 6). Die Dampfspannung von 96 vH scheint also für das Protoplasma ebenso wie für andere Quellkörper eine Art „kritische Dampfspannung“ zu sein.

Bei den *Halophyten* kann der *Quellungszustand* des Protoplasmas unter zwei besonderen Bedingungskomplexen stehen: Einmal kann eine direkte, *spezifische Einwirkung* von intrazellulär vorhandenen *Salzionen* stattfinden, und dann kann ein *erhöhter osmotischer Wert* seinen Einfluß geltend machen, wobei ebenfalls Salze, aber nur als osmotisch wirksame Stoffe und nicht spezifisch, beteiligt sein können, aber nicht müssen.

Wenden wir uns zunächst der letzteren Möglichkeit zu, so besteht nach den Ausführungen WALTERS in einer Pflanzenzelle, in welcher *osmotisch wirksamer Zellsaft* und *quellbares Protoplasma* von einer *elastisch gedehnten Zellwand* umschlossen sind, die Beziehung:

$$\begin{aligned} \text{Osmotischer Druck des Zellsaftes} &= \text{Quellungsdruck des Protoplasmas} \\ &= \text{Wanddruck der Zellwand.} \end{aligned}$$

Der Quellungsdruck des Protoplasmas ist also gleich dem osmotischen Wert des Zellsaftes, der durch Grenzplasmolyse annähernd bestimmt werden kann<sup>1</sup>.

Bei vielen *Halophyten* sind die osmotischen Werte sehr hoch, wie einige Beispiele zeigen mögen:

Nordseehalophyten (GESSNER), Blatt . . . . .	17—36 Atm.
Indische Mangrove (v. FABER), <i>Avicennia</i> , Blatt	bis 163 „
„ „ Wurzel	bis 96 „
Felswüste bei Biskra (FITTING), Blatt . . . . .	15—100 „
(Durchschnitt von 46 Arten . . . . .)	50 „ )
Ägyptische Felswüste (STOCKER), Blatt . . . . .	19—91 „
(Durchschnitt von 5 Arten . . . . .)	41 „ )
„ Wurzel	35—48 „

Eine Wertung dieser Zahlen an Hand der WALTERSchen Versuche ist möglich, wenn man die in Atmosphären gemessenen osmotischen Werte durch die ihnen entsprechenden relativen Dampfspannungen ersetzt. WALTER (1924, S. 360) gibt dafür eine Umrechnungstabelle (bei 20°), die auf S. 307 wiedergegeben ist.

Da in den Versuchen WALTERS bei Erbsen und *Lepidium*-Keimlingen das *Wachstum* schon bei einer relativen Dampfspannung von etwa 97 vH, d. h. einem Druck von 40 *Atmosphären zum Stillstand* kam, sind die besonderen Verhältnisse, unter die viele *Halophyten* durch ihre hohen os-

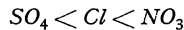
<sup>1</sup> Er ist in Wirklichkeit meist etwas kleiner als der Grenzplasmolysewert, weil bei der Plasmolyse in der Regel eine Verminderung des Plasmavolumens und damit eine Erhöhung der osmotischen Konzentration eintritt.

motischen Werte kommen, auf der Hand liegend. Dabei ist zu beachten, daß bei den Halophyten die hohen Werte einen *Dauerzustand* bilden, während die bei Glykyphyten gelegentlich auftretenden erhöhten Werte — HUBER<sup>1</sup> hat kürzlich in der Epidermis von Lindenblättern unter besonderen Witterungsverhältnissen vorübergehend osmotische Werte bis zu 70 Atmosphären gefunden — von nur kurzer Dauer zu sein pflegen.

Die plasmaentquellende Wirkung hoher osmotischer Werte in den Zellen ist *unabhängig von der Natur der osmotisch wirksamen Substanz* und muß sich in gleicher

Rel. Dampfspannung vH	Druck in Atm.
100	0
99	14
98	27
97	40
96	52
95	65
94	79
93	95
90	142
88	173
86	205
80	295

Weise bei Halophyten geltend machen, die die Erhöhung des osmotischen Wertes durch Salzspeicherung bewirken, wie bei solchen, die sie durch Stoffe anderer Art, wie Kohlehydrate usw., veranlassen. Bei den Halophyten der ersteren Art müssen nun aber auch die *Salze als solche* einen *spezifischen Einfluß* auf den Quellungsgrad haben, und zwar in einer Richtung, die dem entquellenden Einfluß der Druckerhöhung im allgemeinen entgegenwirken wird. Für die Neutralsalzwirkung auf *Gelatine*, die sich in ihrer Quellung ähnlich dem Plasma zu verhalten scheint (vgl. Abb. 6), hat schon HOFMEISTER die im vorigen Abschnitt erwähnte Anionenreihe



aufgestellt, wobei das Sulfation oberhalb einer gewissen Konzentration die Gelatinegallerte zum Schrumpfen, das Chlor- und das Nitration aber in steigendem Maße zum Quellen bringt. Für das *Plasma lebender Zellen* haben WALTER bei *Lemanea*-Karposporen (WALTER 1923) und SPEK bei Opalinen (LEPESCHKIN, Kolloidchemie des Protoplasmas, S. 105), für Alkalisalze dieselbe Reihe gefunden: Entquellung durch Sulfate, Quellung durch Chloride und Nitrate. Auch hier zeigt es sich wieder, daß es keineswegs gleichgültig ist, welche Salze den Halophyten zur Verfügung stehen und von ihnen aufgenommen werden, und daß neben der Salzquantität auch die Salzqualität von großer Bedeutung ist.

Wir sehen also, daß das Protoplasma der Halophyten sehr stark einwirkenden und sich kompliziert übereinanderlegenden Bedingungen unterworfen sein muß. Wie es darauf im einzelnen reagiert, bleibt freilich noch zu untersuchen; es wird Zeit, in der Ökologie den Weg zellphysiologischer Studien zu beschreiten und die Grundlagen einer *Zellökologie* zu schaffen.

<sup>1</sup> HUBER, B.: Ökologische Probleme der Baumkrone. *Planta* 2, 476. 1926.



## 2. Morphogene Salzwirkungen.

Der eigenartige physiognomische Gesamteindruck, den die Halophytenvegetationen darbieten, legte von Anfang an den Gedanken an *morphogene* Salzwirkungen nahe (vgl. S. 267).

Man kann der Lösung dieser Frage zunächst dadurch näher zu kommen versuchen, daß man nach morphologischen und anatomischen Eigentümlichkeiten forscht, die die Halophyten *allgemein* vor den Glykyphyten voraus haben. Viele Arbeit ist auf Untersuchungen dieser Art verwendet worden (größere Zusammenfassungen bei WARMING, SCHIMPER und CHERMEZON), aber mit ziemlich negativem Ergebnis. «Le seul caractère des halophiles est, en somme, la *carnosité*<sup>1</sup> résultant soit du grand nombre des assises, soit plus souvent de la grosseur des cellules», so faßt CHERMEZON (1910, S. 306), der die Frage wohl am eingehendsten bearbeitet hat, die Ergebnisse seiner Bemühungen zusammen. Aber auch dieses Merkmal ist bekanntlich nicht auf Halophyten beschränkt, sondern kommt auch bei ausgesprochenen Glykyphyten vor, und seine Häufigkeit bei Halophyten kann deshalb nur als Wahrscheinlichkeitsbeweis dafür gelten, «qu'il existe une *certaine*<sup>1</sup> relation entre la carnosité et la salure». Da anderseits unter den Halophyten auch nicht sukkulente Formen vorkommen, ergibt sich, «que la carnosité n'est nullement une consequence *fatale*<sup>1</sup> de la salure».

Aussichtsreicher ist der Weg, halophytische und glykyphytische Varietäten oder Standortsformen *ein und derselben Art* (LESAGE, CHERMEZON, LUNDEGARDH) miteinander zu vergleichen. Auch hier ergibt sich als wichtigste Eigentümlichkeit der „maritimen“ Varietäten eine Neigung zur *Sukkulenz*, die sich in einem relativen Dickerwerden der Blätter äußert; daneben tritt eine verstärkte Ausbildung des Palisadengewebes, eine Verkleinerung der Interzellularen und oft eine Verminderung des Chlorophyllgehaltes in Erscheinung. Aber eindeutig verlaufen auch diese Vorgänge nicht; von den 85 Arten, die LESAGE untersuchte, zeigten nur 54 in der maritimen Form eine Verdickung der Blätter gegenüber der Binnenlandsform, 27 Arten, darunter typische Halophyten, wie *Suaeda maritima* und *Glyceria maritima*, verhielten sich indifferent gegenüber den Standorteinflüssen, und 4 Arten, alles Glykyphyten, zeigten sogar ein umgekehrtes Verhalten. Wenn diese Untersuchungen auch unter dem Mangel leiden, daß der Salzgehalt der einzelnen Standorte nur nach ihrer Lage zum Meeresufer beurteilt wurde, so zeigen sie doch so viel mit ziemlicher Sicherheit, daß, wenn der Salzfaktor für die morphogene Wirkung entscheidend ist, er jedenfalls auf die einzelnen Arten eine spezifisch verschiedene Wirkung ausübt. Ob aber der Salzfaktor oder *andere* Standortfaktoren entscheidend sind, das kann natürlich nur der *Kulturversuch* mit variiertem Salzfaktor entscheiden.

<sup>1</sup> Von mir hervorgehoben.

Kulturversuche hat zuerst BATALIN (1886) gemacht, indem er *Halophyten* (*Salicornia*, *Salsola*, *Spergularia*) teils mit Flußwasser, teils mit Salzlösungen begoß. Dabei ergab sich, daß der sukkulente Habitus tatsächlich durch den Salzfaktor bedingt ist (vgl. Abb. 8). Auch anatomische Veränderungen, vor allem Vergrößerung der Schwammparenchymzellen in radialer und tangentialer Richtung, waren nachweisbar. Mit

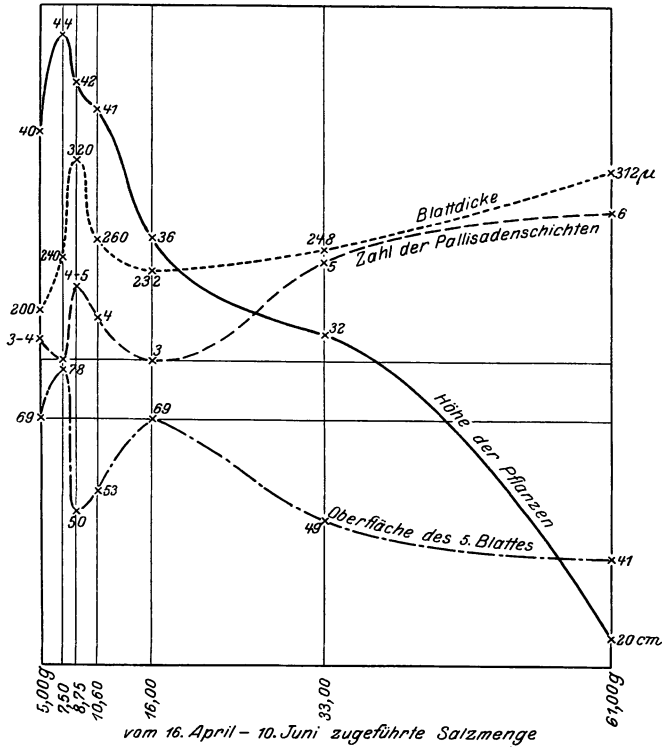


Abb. 7. Morphogene Salzwirkungen bei *Lepidium sativum*. Die Pflanzen wurden in Gartenerde kultiviert und mit Leitungswasser ohne und mit Zusatz von Kochsalz begossen. Der Kochsalzzusatz betrug pro Liter Leitungswasser 0,0, 1,0, 1,66, 2,5, 5,0, 12,5 und 25,0 g; das Leitungswasser selbst enthält 0,056 g Chloride pro Liter. In der Zeichnung sind auf der Abszisse die verschiedenen Kulturen abgetragen, links mit der mit reinem Leitungswasser begossenen angefangen, wobei jedesmal die Gesamtmenge der im Laufe der ganzen Versuchsdauer zugeführten  $\text{NaCl}$ -Menge zugrunde gelegt ist. Der Versuch dauerte vom 16. April bis zum 10. Juni. Die Kurven stellen die Beschaffenheit der Pflanzen am 10. Juni, am Ende des Versuches, dar. Blattdicke und Anzahl der Palisadenschichten beziehen sich auf die Mitte des 5. Blattes. (Nach LESAGE 1890.)

*Glykyphyten* (*Linum grandiflorum*, *Pisum sativum* und vor allem *Lepidium sativum*) hat dann LESAGE ausgedehnte Kulturversuche mit abgestuften Salzzugaben gemacht. Die Wirkung des Salz factors äußerte sich in Verminderung des Längenwachstums, Verdickung der Blätter, Verstärkung des Palisadengewebes, Verkleinerung der Interzellularen und unter Umständen auch Verminderung des Chlorophyllgehaltes. Die

der Arbeit von LESAGE (1890, S. 166) entnommene Abb. 7<sup>1</sup> zeigt aber, daß die morphogene Wirkung nicht einfach mit steigendem Salzgehalt zunimmt, sondern gut ausgeprägte Maxima und Minima der Kurven aufweist. Auch in anderer Beziehung zeigten sich Abweichungen der in Salzböden kultivierten *Lepidium*-Pflanzen; Zahl und Gewicht der Samen waren vermindert gegenüber den mit Süßwasser begossenen Exemplaren, eine Eigenschaft, die sich teilweise in der wieder im salzfreien Boden gezogenen Nachkommenschaft als erblich erwies (LESAGE 1921, 1923).

Die auffallendste morphogene Salzwirkung, die *Sukkulenz*, hat neuerdings KELLER (1925) mit verbesserter Methodik bei *Salicornia herbacea* untersucht. Die Sukkulenz wurde dabei zahlenmäßig durch den Quotienten  $\frac{\text{Oberfläche in cm}^2}{\text{Volumen in cm}^3}$  als „Oberflächenentwicklung“ erfaßt, und als Salze wurden nicht nur abgestufte Mengen von *NaCl*, sondern auch dazu äquimolekulare Mengen anderer Salze den Sandkulturen (je 5500 g Sand, 4 g Nährsalze und 1230 g Wasser pro Gefäß) zugefügt (vgl. S. 341). Es ergaben sich die folgenden Oberflächenentwicklungen (KELLER, S. 231):

Der Salzzusatz ist äquimolekular zu	Art des zugesetzten Salzes			
	<i>NaCl</i>	<i>Na<sub>2</sub>SO<sub>4</sub></i>	<i>KCl</i>	<i>K<sub>2</sub>SO<sub>4</sub></i>
gewöhnl. Nährlösung	33,2	33,2	33,2	33,2
+ 1 g <i>NaCl</i>	24,9	—	24,7	—
+ 10 g <i>NaCl</i>	21,6	23,2	20,3	26,3
+ 30 g <i>NaCl</i>	12,2	—	18,4	—
+ 50 g <i>NaCl</i>	10,5	—	—	—

Innerhalb der Versuche mit ein und demselben Salz nimmt also die Oberflächenentwicklung mit steigendem Salzzusatz ab, bzw. die Sukkulenz zu, wovon die Abb. 8 einen deutlichen Begriff gibt. Vergleicht man aber die Wirkung äquimolekularer Mengen verschiedener Salze, so ist die morphogene Wirkung eine sehr verschiedene: *Na*- und *K*-Ionen haben, wenigstens in niederen Konzentrationen — in höheren hat das *Na*-Ion einen viel stärkeren Einfluß! — etwa dieselbe Wirkung: das *SO<sub>4</sub>*-Ion wirkt schwächer als das *Cl*-Ion. Nimmt man noch hinzu, daß nach den Versuchen BATALINS das *Mg*-Ion (bei Bewässerung der *Salicornia*-Pflanzen mit *MgSO<sub>4</sub>*-Lösung) keine sichtbare Sukkulenz hervorrief, so ist die Übereinstimmung der morphologischen Ionenwirkung mit den *lyotropen Anionen-* und *Kationenreihen* unverkennbar. Man darf dabei allerdings nicht außer acht lassen, daß in den Versuchen die Salzkonzentrationen nur im Außenmedium und nicht auch im *Zellinneren*, wo sie für die morphogene Wirkung erst entscheidend werden, verglichen sind; daß zwischen den beiden Größen durchaus keine Parallelität zu bestehen braucht, zeigt die Tabelle 7 von KELLER (1925, S. 234), nach

<sup>1</sup> In der Originalfigur ist LESAGE in der Erklärung eine Verwechslung unterlaufen, indem die Kurve B als courbe des surfaces und D als courbe des épaisseurs bezeichnet ist; die beiden Bezeichnungen sind zu vertauschen.

der die Kalisalze viel stärker von der Pflanze aufgenommen werden als die Natriumverbindungen. Auch in bezug auf die Größe der Zellen und der Zellkerne konnte KELLER einen fördernden morphogenen Einfluß nachweisen, über dessen Einzelheiten er aber noch keine näheren Angaben macht.

Die *spezifische* morphogene Ionenwirkung, die für die *Halophyten* aus den Versuchen KELLERS hervorgeht, ist auch schon verschiedentlich bei *Glykyphyten*<sup>1</sup> nachgewiesen worden. In der jüngsten Arbeit von KISSER wurden Weizenpflänzchen in stark verdünnten Lösungen reiner Salze (Nitrate) und zum Vergleich in destilliertem Wasser gezogen. Die mor-

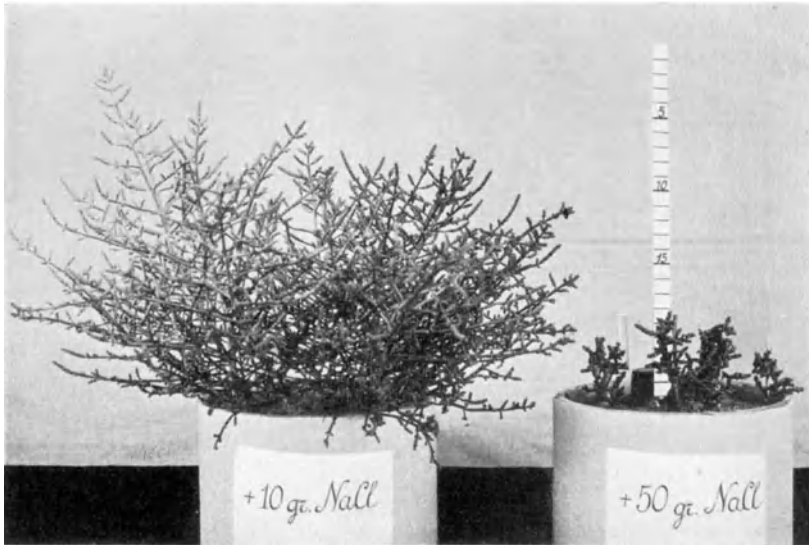


Abb. 8. Sandkulturen von *Salicornia herbacea* L. mit verschiedenem Salzzusatz. (Nach KELLER 1925.)

phogene Wirkung der einzelnen Ionen im Vergleich zu destilliertem Wasser war dann in roher Zusammenstellung die folgende:

	K	Na	Mg	Ca
Zahl der Spaltöffnungen . . .	±	±	±	—
Größe der Spaltöffnungen . . .	—	—	—	+
Behaarung . . . . .	—	—	+	—
Dicke der unteren Epidermis .	dick	dick	dünn	am dünnsten

<sup>1</sup> PETHYBRIDGE, G. H.: Beiträge zur Kenntnis der Einwirkung der anorganischen Salze auf die Entwicklung und den Bau der Pflanzen. Diss. Göttingen 1899. — HANSTEEN, B.: Über das Verhalten der Kulturpflanzen zu den Bodensalzen. I., II, III. Jahrb. f. wiss. Botanik 47, 289. 1910, und 53, 536. 1914. — LEE, B. and PRIESTLEY, J. H.: The plant cuticle. I. Its structure, distribution and function. Ann. of Bot. 38, 525. 1924. — KISSER, J.: Untersuchungen über den Einfluß der Nährsalze auf die Wasserabgabe, Wasseraufnahme, relative Sproß- und Wurzelmasse und die Blattstruktur. II. Veränderungen der Blattstruktur unter dem Einflusse der Nährsalze. Planta 3, 578. 1927.

Die entgegengesetzte Wirkung der Alkali- und der Erdalkalitionen ist wieder stark hervortretend.

Für *xerische Wüstenhalophyten* liegen noch keine Kulturversuche vor; die Wahrscheinlichkeit einer morphogenen Salzwirkung ist bei ihnen um so größer, als sie das für die hygrischen Halophyten kennzeichnende Bestreben nach einer Verminderung der Oberflächenentwicklung ebenfalls in starkem Maße zeigen.

Was nun die *Erklärungsmöglichkeiten* für das Zustandekommen der morphogenen Salzwirkungen angeht, so ist KÜSTER<sup>1</sup> geneigt, sie wenigstens teilweise in das Gebiet der *Osmomorphosen* einzureihen. „Die Streckung der Mesophyllzellen, die zu Palisadenformen führt, macht, ebenso wie die Reduktion des Chlorophyllapparates, die Gewebe der *NaCl*-Pflanzen den *hyperhydrischen* ähnlich, so daß ich sie auch ätiologisch für vergleichbar mit diesen halten möchte“ (KÜSTER, S. 439). Diese Auffassung vertritt auch v. FABER für die Speicherblätter mancher Mangroven. „Die jeweilige starke osmotische Leistung der Wurzeln bei Flut (vgl. S. 288) führt, besonders bei etwas gehemmter Transpiration, zu einer stets wiederkehrenden Überbilanz der Blätter und zur Bildung hyperhydrischer Gewebe. Die Anlage von lentizellenähnlichen Intumeszenzen, an den Speicherblättern ist ein weiterer Beweis für ihren Wasserreichtum. Bezeichnend ist es, daß die starke Bildung hyperhydrischer Gewebe, also stärkere ‚Sukkulenz‘, nur bei den nicht-sezernierenden Mangroven gefunden wird. Die Sekretion bei den salzspeichernden Arten verhütet den Wasserüberschuß und infolgedessen auch die stärkere Ausbildung des Hypoderms zu einem hyperhydrischen Gewebe“ (v. FABER 1923, S. 230). Daß diese Erklärung als „kataplastische Hypertrophie“ nicht auf *alle* Fälle von morphogenen Salzwirkungen anwendbar ist, bedarf keiner weiteren Erklärung.

Zu einer *Theorie der Sukkulenz*, die auf *Stoffwechselvorgängen* basiert, ist MAC DOUGAL<sup>2</sup> bei seinen Studien an *Castilleja latifolia* gekommen. Danach sollen zur Sukkulenz solche Pflanzen neigen, deren Kohlehydratstoffwechsel leicht zur Bildung organischer Säuren und von Pentosanen führt. Er nimmt an, daß bei Herabsetzung des Wassergehaltes unter ein bestimmtes Maß die Umwandlung von wenig quellbaren Polysacchariden in stark quellbare Pentosane in größerem Umfang stattfindet, und zwar irreversibel. Die dadurch bedingte Aufquellung der Zellen bewirkt die Sukkulenz. Da die Theorie von MAC DOUGAL in erster Linie auf die amerikanischen Halbwüstensukkulenten, die wahrscheinlich keine sehr ausgesprochenen Halophyten sind (STOCKER 1928), zugeschnitten ist, soll sie hier nicht weiter erörtert werden.

<sup>1</sup> KÜSTER, E.: Pathologische Pflanzenanatomie. Jena 1925.

<sup>2</sup> MAC DOUGAL, D. T.: Hydration and growth. Carnegie Inst. of Wash. Publ. 1920. — Ders., RICHARDS, H. and SPOEHR, H.: Basis of succulence in plants. Botan. Gaz. 67, 405. 1919.

Eine großzügige und anregende Theorie, die das *ganze Gebiet des Xerophytismus und Halophytismus* zu erfassen sucht, hat kürzlich WALTER (1926) aufgestellt. WALTER geht aus von der plasmaentquellenden Wirkung *hoher osmotischer Werte* in den Pflanzenzellen. Er glaubt, daß die *Plasmaentquellung* morphogene Wirkungen in der Richtung derjenigen morphologisch-anatomischen Veränderungen erzeugt, die man heute als charakteristisch für die Gruppe der *sklerophyllen* Xerophyten ansieht, nämlich Verkleinerung der Zellgrößen, Vermehrung der Spaltöffnungszahl und Verdichtung des Blattadernetzes. Diese Annahme ist freilich sehr hypothetisch, weil sie sich nur auf gewisse, mit den genannten Erscheinungen *vielleicht* in Parallele zu setzende Erfahrungen bei *Pilzkulturen* gründet.

Der hohe osmotische Wert soll aber nur dann zur Bildung von *nicht-sukkulenten*, sklerophyllen Xerophyten führen, wenn er *nicht durch Salzspeicherung*, sondern durch andere osmotisch wirksame Substanzen bedingt ist. Wird er durch *Salzspeicherung* bewirkt, so soll die entquellende Wirkung des hohen osmotischen Wertes durch die *quellende Wirkung der Salzionen* nicht nur aufgehoben, sondern sogar bedeutend übertroffen werden, so daß sich das Plasma in einem sehr stark gequollenen Zustand befindet und damit die *Sukkulenz* auslöst.

Als Beweis für seine Theorie der Sukkulenz sieht WALTER vor allem die S. 310 beschriebenen Versuche KELLERS mit *Salicornia* an. Die dabei auftretende Wirksamkeit der Salze nach ihrer Stellung in der lyotropen Reihe fügt sich allerdings sehr gut in den WALTERSchen Gedankengang ein, aber als eindeutigen Beweis kann man diese Versuche doch noch nicht ansehen, weil sich in ihnen nicht übersehen läßt, inwieweit direkte Salzwirkungen im Sinne WALTERS und inwieweit indirekte Wirkungen vorliegen. Die gemessene Salzkonzentration wirkt nur gegen die Wurzeln; wie die auf das Zellplasma wirkenden Konzentrationen sind, ist unsicher, und deshalb sagt der Vergleich der Wirksamkeit der verschiedenen Ionen in bezug auf die Theorie WALTERS wenig. Außerdem bleibt die Frage offen, inwieweit Veränderungen anderer Art, die durch den Salzeinfluß hervorgerufen sind, auf die Gestaltung des Sukkulenzgrades einwirken. Daß nämlich eine Beeinflussung der Sukkulenz auch unter völliger *Ausschaltung des Salzfaktors* möglich ist, zeigen die Versuche BRENNERS<sup>1</sup>, der bei *Sedum dendroideum* und anderen Sukkulenten durch Kultur im feuchten Raum den sukkulenten Habitus stark vermindern konnte; so ließ sich z. B. die Oberflächenentwicklung der Blätter von 10,0 qcm/g in trockener Luft auf 22,7 qcm/g in feuchter Luft steigern.

Ganz abgesehen von diesen Einwänden gibt es aber einige Tatsachen, die ohne weiteres zeigen, daß die WALTERSche Anschauung, wenigstens in ihrer bisherigen einfachen Form, *nicht* genügt zu einer *alle* Halophytenformen umfassenden Theorie. Bei der vergleichenden Betrachtung

<sup>1</sup> BRENNER, W.: Untersuchungen an einigen Fettpflanzen. Flora, N. F. 87, 387. 1900.

tung ganzer Halophyten-gesellschaften ergibt sich nämlich nirgends ein Zusammenhang der Art, daß die stark salzaufnehmenden und -speichernden Arten einen sukkulenten, die nicht-salzspeichernden Arten einen nicht-sukkulenten, sklerophyllen Habitus aufweisen, wie es nach der Theorie WALTERS zu erwarten wäre. Für die indische Mangrove ist es nach v. FABER (1923, S. 230) im Gegenteil „bezeichnend . . ., daß die starke Bildung hyperhydrischer Gewebe, also stärkere „Sukkulenz“, nur bei den nicht-sezernierenden (und nicht-salzspeichernden!) Mangroven gefunden wird“; für die südfranzösischen Küsten betont CHERMEZON, daß es auch an den salzreichsten Stellen neben sukkulenten Arten solche mit sehr geringer oder keiner Spur von Sukkulenz (*Statice*, *Frankenia*) gibt, die nach den Angaben RUHLANDS und FITTINGS reichlich Salz enthalten; in den Trockensalzwüsten kann man ebenfalls die Beobachtung machen, daß stark sukkulente und keine Spur sukkulente Arten, wie z. B. *Zygophyllum* und *Reaumuria*, dicht nebeneinander wachsen, wobei die nicht-sukkulente Form zweifellos viel mehr Salz enthält als die sukkulente (vgl. die Tabellen bei FITTING 1911).

### 3. Die Beeinflussung der Enzymtätigkeit durch Salze.

Seitdem BIEDERMANN<sup>1</sup> die Ansicht ausgesprochen hat, daß die Enzymwirkung der Diastasen erst nach Aktivierung eines an sich wirkungslosen organischen Profermentes durch Kofermente zustande kommt, und daß als solche Kofermente die Ionen anorganischer Salze wirken können, hat das Studium des *Salzeinflusses auf die Enzymtätigkeit* ein großes allgemeines physiologisches Interesse gewonnen. Wir müssen uns aber hier auf die Punkte beschränken, die vom Standpunkt der Halophyten-theorie aus von besonderer Bedeutung erscheinen.

BIEDERMANN fand in vitro *NaCl* und *KCl* besonders wirksam, viel weniger *CaCl<sub>2</sub>*; in der Anionenreihe waren Nitrate und Sulfate weniger günstig als Chloride; besonders gut erwies sich ein Gemisch von Chloriden und Phosphaten.

Am eingehendsten ist die Salzbeeinflussung bei den *Schließzellen* untersucht worden (ILJIN, WEBER, STEINBERGER, ARENDS, MONTFORT<sup>2</sup>).

<sup>1</sup> BIEDERMANN, W.: Das Koferment (Komplement) der Diastasen. *Fermentforschung* 4, H. 3, 258. 1920. — Ders.: Die organische Komponente der Diastasen und das wahre Wesen der „Autolyse“ der Stärke. Ebenda 4, H. 4, 359. 1921.

<sup>2</sup> ILJIN, W. S.: Wirkung der Kationen von Salzen auf den Zerfall und die Bildung von Stärke in der Pflanze. *Biochem. Zeitschr.* 132, 494. 1922. — Ders.: Synthese und Hydrolyse von Stärke unter dem Einfluß der Anionen von Salzen in Pflanzen. Ebenda 132, 511. 1922. — Ders.: Die Permeabilität des Plasmas für Salze und die Anatonose. *Stud. Plant. Physiol. Labor. Prague* 1, 97. 1923. — WEBER, FR.: Zur Physiologie der Spaltöffnungs-bewegung. *Österr. botan. Zeitschr.* 1923. 43. — STEINBERGER, A. L.: Über Regulation des osmotischen Wertes in den Schließzellen von Luft- und Wasserspalten. *Biol. Zentralbl.* 42, 405. 1922. — Die weiter angeführte Literatur siehe im Literaturverzeichnis.

Bringt man die Schließzellen von *Glykyphyten* — untersucht wurde eine größere Anzahl von Arten aus den verschiedensten Familien — in innige Berührung mit  $\text{NaCl}$ - oder  $\text{KCl}$ -Lösungen, indem man entweder Flächenschnitte in die Salzlösung bringt oder die Salzlösung durch den Blattstiel aufsaugen läßt<sup>1</sup>, so bemerkt man bei geeigneter Wahl und bei geeigneter Konzentration der Lösung ein *Verschwinden der* in den Schließzellen vorhandenen *Stärke*. Dabei wird offenbar eine osmotisch wirksame Substanz gebildet, da man eine starke Steigerung des osmotischen Wertes der Schließzellen entweder durch direkte Messung nachweisen, oder aus der alsbald einsetzenden starken Öffnungsbewegung der Spalten erschließen kann (Abb. 9). Über die Natur der gebildeten osmotisch wirksamen Substanz ist man noch ganz im unklaren; vielleicht ist es Zucker, wengleich es ARENDS nicht gelang, solchen einwandfrei nachzuweisen; auch Oxalsäure ist nach diesem Autor unwahrscheinlich. Daß es sich

um sehr verschiedene Umsetzungen handeln kann, ergibt sich daraus, daß unter bestimmten Bedingungen — nach ARENDS z. B. bei Einwirkung von verdünnten Säuren (0,1 Proz. Essigsäure) und Laugen (0,01 Proz.  $\text{NaOH}$ ,  $\text{KOH}$  und  $\text{NH}_4\text{OH}$ ) — zwar ebenfalls *Stärkelösung*, aber *ohne Bildung osmotisch wirksamer Substanz* eintritt. Andererseits kann auch in den Schließzellen von *Zuckerblättern*, die niemals Stärke führen, durch Salzeinwirkung eine *Erhöhung des osmotischen Wertes*

erzielt werden (ILJIN, ARENDS); auch die Abscheidung von Tröpfchen von Gerbstoff und anderen nicht zu bestimmenden Substanzen konnte ARENDS als Folge der Salzeinwirkung nachweisen.

In der *Wirkungsweise der einzelnen Salze* sind Unterschiede vorhanden, welche auf die *lyotrope Reihe* hinweisen: Von den Kationen haben die einwertigen starke Wirkungen, die zweiwertigen sind nach ARENDS ganz unwirksam, nach ILJIN führen sie zwar Stärkeauflösung herbei, aber ohne Bildung von osmotisch wirksamer Substanz. In Kombination mit einwertigen Ionen wirken die zweiwertigen *antagonistisch*, indem sie die stärkelösende Wirkung der einwertigen Ionen hemmen (Abb. 9).

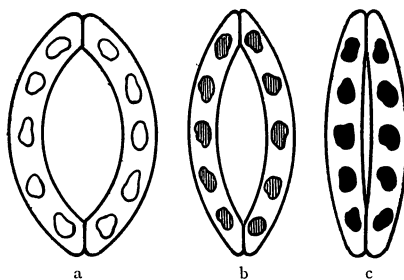


Abb. 9a—c. *Impatiens parviflora*. Zustand der Spaltöffnungen nach 8 stündigem Aufenthalt in 1  $\text{KCl}$ - 2  $\text{KCl} + \text{CaCl}_2$ -, 3  $\text{CaCl}_2$ -Lösungen (1 10 molar). Bei a enthalten die Schließzellen keine Stärke, bei b wenig, bei c reichlich, was aus der verschiedenen dunkeln Färbung der Plastiden nach Jodzusatze ersichtlich ist. (Nach WEBER.)

<sup>1</sup> ARENDS konnte diese Erscheinungen nur an Schnitten, aber nicht an saugenden Blättern nachweisen und nimmt deshalb einen Wundreizeinfluß an. Es ist aber nach den Versuchen WEBERS und MONTFORTS (1926) wahrscheinlich, daß in den Saugversuchen von ARENDS die Salzlösung noch nicht genügend in die Blätter eingedrungen war.



Bei den Anionen wirken nach ARENDS die Chloride stärker als die Sulfate. Die enzymbeeinflussende Wirkung der Salze geht demnach im großen Ganzen parallel mit ihrer Permeabilität (vgl. S. 302), und es liegt nahe, die verschiedene Wirkung kausal auf die verschiedene *Permeabilität* zu beziehen, zumal da die auf die Schließzellenstärke nicht lösend einwirkenden zweiwertigen Kationen nach den Befunden BIEDERMANNs an sich das diastatische Proferment aktivieren können (ARENDS). Wenn man diese Annahme macht, muß man aber mit einer Enzymbeeinflussung durch sehr kleine Salzmengen rechnen, da sich nach den Untersuchungen STAHLs (1894) und MONTFORTS (1926) die *Schließzellen* im Gegensatz zu den übrigen Epidermiszellen und den Mesophyllzellen gegenüber *NaCl*- und Seesalzlösungen bei der Prüfung mit Thalliumsulfat als geradezu *impermeabel* erweisen. Man kann sich die Salzwirkung auf die Enzyme nach LINSBAUER<sup>1</sup> aber auch als eine *indirekte* vorstellen, indem man annimmt, daß durch die Salze *primär* der *kolloidale Zustand des Plasmas geändert* wird, und zwar so, daß er neben einer Steigerung der Viskosität, Permeabilität und Resistenz des Plasmas gleichzeitig eine Aktivierung und Wirkung der Diastase nach der Seite des Stärkeabbaues hin bedingt; ein Hinzutreten einer direkten Salzwirkung auf den enzymatischen Prozeß ist auch bei dieser Annahme natürlich nicht ausgeschlossen.

Der die Spaltöffnungsbewegung fördernde Salzeinfluß ist stark abhängig von der *Salzkonzentration*; zu niedere Konzentrationen sind unwirksam, und in zu hohen vermindert sich die Wirkung. So war z. B. für *Glaux maritima* bei Einwirkung von *NaCl*-Lösungen der Stärkegehalt (++) = viel, (+) = wenig, (—) = keine) und der Öffnungszustand der Spalten (+ = geöffnet, — = geschlossen) wie folgt (LJIN 1923, S. 4):

Normalität der NaCl- Lösung	Stärkegehalt		Spaltöffnungszustand	
	nach 5 Stunden	nach 20 Stunden	nach 5 Stunden	nach 20 Stunden
0,1	++	++	—	—
0,2	++	++	—	—
0,3	++	++	—	—
0,4	++	+	+	+
0,5	+	—	+	—
0,6	+	—	—	—

Bei diesem *Halophyten* ist eine Salzwirkung auf die Schließzellen also erst von 0,4molaren *NaCl*-Lösungen an vorhanden und von 0,5—0,6molaren an verläuft der Prozeß in Hinsicht auf die Öffnungsbewegung schon wieder gehemmt, wobei überall der Zeitfaktor eine große Rolle spielt. Bei *Rumex acetosa*, einem *Glykyphyten*, liegt der untere Grenz-

<sup>1</sup> LINSBAUER, K.: Weitere Beobachtungen an Spaltöffnungen. *Planta* 3, 527. 1927.

wert wirksamer Lösungen viel tiefer; schon 0,05molare *NaCl*-Lösungen sind wirksam, 0,4molare Lösungen beginnen bereits den Stärkeabbau zu hemmen und bei 0,8molaren Lösungen war nach 8 Stunden noch keine Verminderung der Stärke wahrzunehmen und auch die Öffnungsbewegung der Spalten nur schwach. Man sieht schon aus diesen beiden Beispielen, daß die Salzwirkung bei den einzelnen Arten sehr verschieden verläuft; *ganz allgemein setzt sie bei den Halophyten erst bei höheren Konzentrationen ein als bei den Glykyphyten.*

Die Salzwirkung zeigt sich auch als *Hemmung* bei der Stärkesynthese. Wenn man z. B. vorher stärkefrei gemachte Spaltöffnungen in 0,02—0,1molare Zuckerslösungen bringt, so findet in ihnen — nach ILJIN unter der Einwirkung eines besonderen, synthetisierenden Fermentes — eine lebhafte und rasche Stärkebildung statt. Durch Zusatz von Salzen kann man diese hemmen nach denselben Gesetzen, die für den Stärkeabbau durch Salzlösungen gelten. ILJIN hat diese Methode vielfach benutzt und auch mit ihr an einem größeren Pflanzenmaterial Südrußlands den Nachweis einer „Salzbeständigkeit“ der Halophyten geführt. Die Mindestkonzentration (in Mol pro Liter) einer Kochsalzlösung, die den Stärkeaufbau hemmte, schwankte für die untersuchten Arten, von denen nur einzelne als Beispiele angeführt sind, zwischen:

Wiese . . . . .	0,07—0,1
<i>Rumex acetosa</i> . . . . .	0,07
<i>Trifolium medium</i> . . . . .	0,07
<i>Glechoma hederacea</i> . . . . .	0,1
Salzboden . . . . .	0,3—0,6
<i>Plantago maritima</i> . . . . .	0,4
<i>Aster tripolium</i> . . . . .	0,4—0,5
<i>Glaux maritima</i> . . . . .	0,3—0,6
Sumpf . . . . .	0,05—0,3
<i>Sagittaria sagittifolia</i> . . . . .	0,05—0,07
<i>Nymphaea alba</i> . . . . .	0,2
<i>Alisma plantago</i> . . . . .	0,3
Sand . . . . .	0,05—0,07
<i>Linaria odorata</i> . . . . .	0,05
<i>Thymus odoratissimus</i> . . . . .	0,07
Steppe und Abhänge . . . . .	0,07—0,2
<i>Sempervivum ruthenicum</i> . . . . .	0,07 (nur eine Art 0,6)
<i>Campanula sibirica</i> . . . . .	0,15
<i>Portulaca oleracea</i> . . . . .	0,2
<i>Lycium barbarum</i> . . . . .	0,6

Die Pflanzen der Salzstandorte scheinen also die enzymatischen Vorgänge des Stärkeaufbaues und des Stärkeabbaues so zu regeln, daß sie trotz des in ihre Gewebe eingedrungenen Salzes normal verlaufen. Eine solche „Salzbeständigkeit“, entsprechend dem Salzgehalt des Bodens, konnte ILJIN (1923) auch innerhalb ein und derselben Art an Exemplaren von verschiedenen Standorten nachweisen.

Für das *Zustandekommen der Salzbeständigkeit* gibt ILJIN (1922) drei Möglichkeiten an: Die erste ist die *Anwesenheit von Zucker*; Maltose wirkt schon in geringer Konzentration dem stärkelösenden Einfluß von *NaCl*-Lösungen entgegen. So erklärt sich vielleicht die Salzbeständigkeit der Zuckerrübe. Eine zweite Möglichkeit liegt in der *Änderung der Zellsaftreaktion* nach der alkalischen Seite hin. Säuren fördern nämlich die Wirkung von *NaCl* ganz außerordentlich<sup>1</sup>, bisweilen schon in einer Konzentration von 0,0001 Mol. Auf diese Säurewirkung wird die starke *Salzempfindlichkeit* des Sauerampfers (*Rumex acetosa*) zurückgeführt, und es läßt sich an verschiedenen Objekten zeigen, daß durch eine Abstumpfung oder Neutralisation der Zellsäfte eine bedeutend größere Salzbeständigkeit erzielt werden kann. Die größte Bedeutung mißt ILJIN aber der dritten Möglichkeit bei, nämlich der *Wirkung antagonistischer Ionen, namentlich des Kalziums*. Legt man z. B. Blattstücke von Sauerampferblättern in 0,05molare Maltoselösung, so findet in den stärkefrei gemachten Schließzellen eine lebhafte Stärkesynthese statt. Diese wird gehemmt durch *NaCl*-Lösungen von 0,07 Mol pro Liter an aufwärts. Durch Zusatz von *CaCl<sub>2</sub>*-Lösungen kann man aber noch in *NaCl*-Lösungen bis zu 0,3 molaren Stärkesynthese erzielen, und zwar genügt bei einer 0,07 molaren *NaCl*-Lösung Zusatz von nur 0,001 molarem *CaCl<sub>2</sub>*, während bei 0,3 molarer *NaCl*-Lösung die *CaCl*-Konzentration 0,02 Mol betragen muß. Durch Zusatz der *Ca*-Ionen ließ sich also in diesem Falle die Salzbeständigkeit auf das 4—5fache erhöhen. Inwieweit auch das Magnesium antagonistisch gegen Natrium wirken kann, ist noch nicht ganz geklärt; beim Stärkeabbau scheint es ähnlich stark wie das Kalzium zu wirken, bei der Hemmung der Stärkesynthese aber viel schwächer.

Unter den *Anionen* wirkt das *SO<sub>4</sub>*-Ion stark antagonistisch nicht nur gegen die Ziträt- und Azetat-Anionen, sondern auch gegen das *Na*-Kation. Eine besondere Komplikation erfährt das Antagonismusproblem dadurch, daß der Zusatz von *Ca*-Ionen über eine gewisse Konzentration hinaus die antagonistische Wirkung wieder schwächt und die Salzbeständigkeit sogar herabsetzen kann. Auch die Säurewirkung, die in reinen *NaCl*-Lösungen die Wirkung des *Na*-Ions verstärkt, ist bei Gegenwart von *Ca*-Ionen eine ganz andere und gerade umgekehrte.

Für die *Halophyten* nimmt ILJIN vor allem die *Antagonismuswirkung* als *Ursache der erhöhten Salzbeständigkeit* an. Die antagonistischen Kalziumionen dürften sich in ihnen in optimaler Konzentration vorfinden; das wird daraus geschlossen, daß Zusatz von *CaCl<sub>2</sub>* bei den untersuchten Halophyten (*Rumex maritimus*, *Aster tripolium*, *Chenopodium crassifolium*) im Gegensatz zu den Glykyphyten die Wirkung von *NaCl*-

<sup>1</sup> Dasselbe findet NICOLIĆ, M.: Beiträge zur Physiologie der Spaltöffnungsbewegung. I. Der Einfluß von Säuren auf Transpiration und Spaltöffnungsbewegung. Beih. z. Botan. Zentralbl., 1. Abt. 41, 309. 1925.

Lösungen *nicht* hemmt, also zusammen mit den schon in den Zellen vorhandenen *Ca*-Ionen eine überoptimale Konzentration darstellt.

Wie weit die in den Versuchen ILJINS aufgetretenen *physiologischen* Salzeinwirkungen auf die Enzymtätigkeit *ökologisch* von Bedeutung sind, ist vorläufig im einzelnen schwer zu beurteilen. ILJIN (1923) sieht in ihnen einen *begrenzenden Faktor für die Ausbreitung der Glykyphyten auf Salzböden*. Er beruft sich dabei auf einige Bodenanalysen von Salzstandorten, in denen die Salzkonzentration der Bodenlösung *über* der für den Stärkeabbau bei Glykyphyten wirksamen *NaCl*-Konzentration lag. Da aber die Salzkonzentrationen im Erdboden über die Salzkonzentration im Blattgewebe gar nichts aussagen können, und da man weiterhin die an in Salzlösungen liegenden *Blattschnitten* gewonnenen Grenzkonzentrationen nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse im *intakten* Blatt übertragen kann (ARENDS), hat die Annahme ILJINS vorläufig einen rein hypothetischen Charakter. Auch die Ansicht ILJINS (1923, 1924, 1925<sup>1</sup>), daß die in den *Schließzellen* gefundenen Salzwirkungen *in gleicher*, wenn auch quantitativ wechselnder *Weise* in den *Mesophyllgeweben* des Blattes ebenso wie im *Wurzelparenchym* vorhanden sind, ist neuerdings teilweise bestritten. SCHMETZ und STRUGGER und WEBER<sup>2</sup> haben vielmehr in den Schließ- und Mesophyllzellen eine entgegengesetzte Wirkung der einzelnen Salze gefunden: Kaliumchlorid fördert den Stärkeabbau in den Schließzellen sehr stark, im Mesophyll aber nur sehr wenig, während Kalziumchlorid in den Schließzellen hemmt, in den Mesophyllzellen dagegen fördert. Worauf der Widerspruch der Beobachtungen<sup>3</sup> beruht, läßt sich vorläufig nicht sagen. Möglich ist, daß der *Zeitfaktor* eine große Rolle spielt, indem vielleicht stärkeabbauende und stärkeaufbauende Phasen miteinander wechseln; auf diese Möglichkeit macht MONTFORT (1926) aufmerksam, der in Übereinstimmung mit ILJIN im *Mesophyll* von *Glykyphyten* unter der Einwirkung von Seesalzlösungen eine *Steigerung der Stärkehydrolyse* gefunden hat, während *Halophyten wenig beeinflußt* werden.

Die Förderung des enzymatischen Stärkeabbaues ist nicht nur vom Standpunkt des allgemeinen Stoffwechsels in der Pflanze von großem Interesse, sondern auch in Hinsicht auf die *Beeinflussung des Spaltöff-*

<sup>1</sup> ILJIN, W. S.: The influence of salts on the alteration of concentration of cell sap in plants. Stud. Plant Physiol. Laborat. Charles Univ. Prague 2, 5. 1924. — ROUBAL, J.: L'influence des cations sur l'amidon dans les racines. Ebenda 3, 106. 1925.

<sup>2</sup> SCHMETZ, L.: Untersuchungen über den Einfluß einiger Außenfaktoren auf den Stärkeabbau im Laubblatt. Bot. Arch. 10. 1925. — STRUGGER, S. und WEBER, FR.: Stärkeabbau in Mesophyll- und Schließzellen. Ber. d. dtsh. botan. Ges. 43, 431. 1925.

<sup>3</sup> Sie sind insofern nicht ganz miteinander zu vergleichen, als ILJIN in seiner Hauptarbeit (1924) die Steigerung des osmotischen Wertes mißt, die anderen Autoren aber den Stärkeabbau beobachten.

*nungsapparates*. Durch Stärkeabbau oder, in Zuckerblättern, durch andere enzymatische Vorgänge bewirkt der Einfluß von *NaCl*-Lösungen eine Erhöhung des osmotischen Wertes der Schließzellen und damit eine *Öffnungsbewegung* derselben, die für die *Transpirationsgröße* von Bedeutung sein muß. ILJIN geht auf diesen Punkt nicht ein, obwohl die Beeinflussung der Spaltöffnungsweite in der Behandlung des Halophytenproblems schon früher eine wichtige Rolle, wenn auch in entgegengesetzter Auffassung, gespielt hat. STAHL hat nämlich 1894 gefunden, daß *Glykyphyten* beim Einstellen in *NaCl*-Lösungen ihre Spalten dauernd *schließen*, was nach seiner Ansicht zu einer Unterbindung der Assimilation und damit zu einem Ausschluß von Salzstandorten führen muß. Für *Halophyten* nahm STAHL umgekehrt einen dauernden *Öffnungszustand* der Spalten an, eine Annahme, die aber schon 1897 durch ROSENBERG als unzutreffend erwiesen wurde. Der Widerspruch zwischen den Befunden ILJINS und WEBERS einerseits, STAHLs andererseits erklärt sich nach MONTFORT (1926) als Wirkung des *Zeitfaktors*. Wenn MONTFORT Blätter von *Cornus suecica* und *Alnus glutinosa* 1,2—3 proz. Seesalzlösungen aufsaugen ließ, so zeigte sich zunächst eine starke Öffnung der Schließzellen, der aber meist schon am nächsten Tag eine zunehmende Verengung folgte; diese führte schließlich entsprechend der Beobachtung von STAHL zu einer Verschußstarre, welche bei fortdauernder Salzwirkung nicht mehr aufzuheben war. Dasselbe ließ sich an Blättern von *Coffea arabica*, die aus einer 1,2 proz. Kochsalzlösung saugten, beobachten, wobei der Einfluß des Spaltöffnungszustandes auf die Transpiration scharf hervortrat: In der ersten Phase der Öffnungsstarre, die auch in der Dunkelheit die Schließbewegung hemmt, verhielt sich die Transpirationsgröße der aus Wasser und Salzlösung saugenden Blätter (in der Dunkelheit) wie 3 : 5, in der zweiten Phase der Verschußstarre aber (im Licht) wie 30 : 12, in derselben Einheit gemessen. Hier haben wir ein sehr instruktives und in seinen Zusammenhängen einigermaßen überschaubares Beispiel dafür, wie das Eindringen stärkerer Salzlösungen in die Gewebe eines Glykyphyten Vorgänge veranlaßt, die den ganzen Stoffwechsel der Pflanze in Unordnung bringen müssen. Übrigens gibt es anscheinend auch Glykyphyten (z. B. *Syringa*), die auf der ersten Phase stehen bleiben und dauernde Schließunfähigkeit der Spalten zeigen. Im Gegensatz zu den Glykyphyten fand MONTFORT den Spaltöffnungsapparat von *Halophyten* (*Aster tripolium*) beim Einstellen der lebhaft transpirenden Blätter in bis zu 3 proz. Seesalzlösungen selbst bei tagelanger Einwirkung des Salzes in seiner normalen Regulationsfähigkeit *nicht beeinträchtigt*; der Auf- und Abbau der Stärke und die Schließ- und Öffnungsbewegung der Spalten folgten unbeeinflusst von der Salzzufuhr dem Wechsel von Dunkelheit und Licht.

Die *Öffnungsstarre*, der bei Salzeinwirkung die Spaltöffnungen der *Glykyphyten* zunächst für längere Zeit verfallen, dürfte für die Verbrei-

tung der Glykphyten auch insofern von ökologischer Bedeutung sein, als sie bei *Benetzung der Blätter* mit See- oder Salzwasser dem *Eindringen der Salzlösungen* in das Blattinnere Vorschub leistet, während Halophyten sich durch Schluß der Spalten schützen können. Jedenfalls beobachtete MONTFORT an der Ost- und Nordseeküste, daß nach gelegentlichen Überflutungen des Strandes die Blätter von Glykphyten oft starke Infiltrationen zeigten, die dann Anlaß zum Absterben der infiltrierten Stellen gaben, während bei den Halophyten (*Aster tripolium*) keine Infiltrationen zu bemerken waren<sup>1</sup>. Von großem ökologischem Interesse ist auch die Beobachtung MONTFORTS, daß dieselben Erscheinungen bei Bespritzung der Blätter von Erlen und Brombeeren mit „*Luftsalz-Wassertröpfchen*“, die bei starken Stürmen von den Meereswogen her verstäubt werden, zu beobachten sind. Es ergibt sich damit eine Erklärungsmöglichkeit für den Umstand, daß viele Küstenstandorte, die im Boden normalerweise nur wenig Salz enthalten, trotzdem halophytischen Pflanzenarten vorbehalten sind.

#### 4. Salzwirkungen auf Assimilation und Atmung.

Wenn man vorher stärkefrei gemachte Blätter von *Glykphyten* (*Syringa*, *Helianthus*) mit ihren Stielen in Seesalzlösungen einstellt und durch die Transpiration die Salzlösungen einsaugen läßt, so zeigt sich nach MONTFORT (1926, 1927) schon in stark verdünnten Lösungen bei Belichtung eine *vollständige Unterbindung der Stärkeneubildung* (Abb. 10). Gleichzeitig ist der *Stärkeabbau*, wie Versuche mit stärkehaltigen Blättern zeigen, durch die Salzwirkung *stark gefördert*<sup>2</sup> (Abb. 11). Da die Spaltöffnungen unter der Einwirkung der Salzlösung weit geöffnet sind, kann Mangel an  $CO_2$  nicht die Ursache der mangelnden Assimilation oder, vorsichtiger ausgedrückt, der fehlenden Stärkebildung sein; denn so lange Gaswechseluntersuchungen fehlen, kann man nicht mit voller Sicherheit entscheiden, ob sich der hemmende Salzeinfluß gegen den Assimilationsprozeß als solchen richtet oder aber nur gegen eine Stärkesynthese gemäß den im vorigen Abschnitt besprochenen Enzymbeeinflussungen, in welchem Fall die Möglichkeit eines zur Bildung von löslichen Kohlehydraten führenden Assimilationsprozesses offen bliebe. Die erstere Annahme einer Inaktivierung der Chloroplasten ist aber viel wahrscheinlicher, weil MONTFORT bei länger dauernder Salzwirkung auch morpho-

<sup>1</sup> *Statice limonium* zeigte auf Sylt (MONTFORT 1926, S. 531) meist kleine Infiltrationsflecken; nach meinen Erfahrungen geht diese Art an der Küste auch im allgemeinen nicht mit in die vorderste Linie, wo Überflutungen mit Seewasser regelmäßig eintreten.

<sup>2</sup> Die Förderung der Stärkehydrolyse ist unter Umständen auch durch eine obere Grenze der Konzentration begrenzt. So konnte MONTFORT (1926, S. 510) bei *Cornus suecica* in Salzlösungen über 3 vH keinen Stärkeabbau mehr erzielen. Ähnliche Erscheinungen hatten sich ja in den Versuchen ILJINS mit Schließzellen ergeben.

logisch eine Desorganisation der Chlorophyllkörner beobachtete, und weil die mit *submersen* Pflanzen angestellten Versuche ebenfalls überall eine Hemmung der Assimilation ergeben haben. Neben den Angaben der älteren

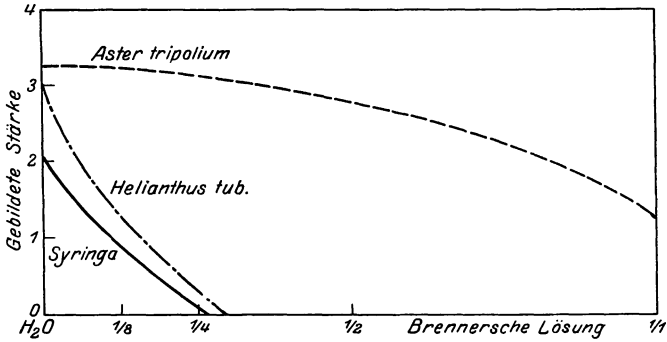


Abb. 10. Stärkesynthese durch Assimilation in vorher entstärkten Blättern von Glykyphyten (*Syringa*, *Helianthus*) und Halophyten (*Aster tripolium*) während 3 stündigen Aufsaugens von Wasser- oder Seesalzlösungen in der Sonne.  $\frac{1}{1}$  BRENNERSCHE Lösung enthält 3,1 g Salze. (Nach MONTFORT 1927.)

Arbeiten<sup>1</sup>, liegen darüber einige Versuche von MONTFORT (1926, 1927) und MONTFORT und BRANDRUP (1927 [2]) an *Myriophyllum* und *Batrachium* (Blasenzählmethode) und an dem submers kultivierten Farn *Trichomanes*

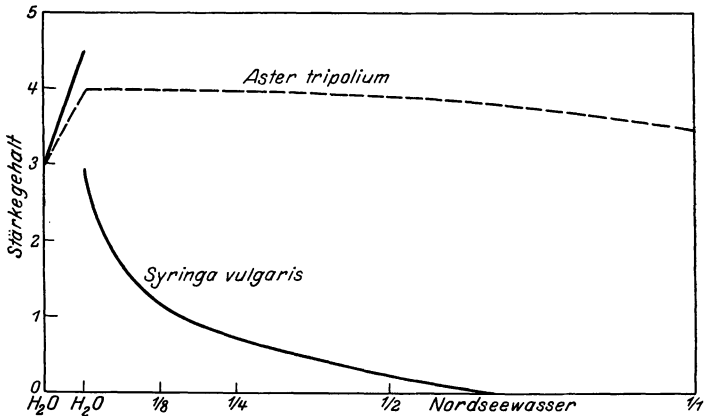


Abb. 11. Stärkehydrolyse bei Wasser- oder Seesalzlösungen saugenden Blättern von Glykyphyten (*Syringa*) und Halophyten (*Aster tripolium*) während 5 Stunden Aufenthalt in der Sonne. Der Ausgangsgehalt an Stärke ist bei beiden Blättern gleich 3 gesetzt. (Nach MONTFORT 1927.)

*radicans* (Sauerstoffbestimmung) vor. Überall ergibt sich eine Hemmung der Assimilation, sowohl durch NaCl, als auch durch balancierte Seesalzlösungen.

<sup>1</sup> JACOBI: Einfluß verschiedener Substanzen auf die Atmung und Assimilation submerser Pflanzen. Flora, N. F. 1899. — TREBOUX: Einige stoffliche Einflüsse auf die Kohlensäureassimilation bei submersen Pflanzen. Ebenda 92. 1904. — PANTANELLI: Abhängigkeit der Sauerstoffausscheidung belichteter Pflanzen von äußeren Bedingungen. Jahrb. f. wiss. Botanik 39. 1904.

Allerdings scheint bei submersen Pflanzen die Salzwirkung viel gemäßigter in Erscheinung zu treten als bei den transpirierenden Blättern von *Syringa* und *Helianthus*. Bei den submers kultivierten Blättern von *Trichomanes radicans* war die Assimilationsintensität selbst nach 15—30tägigem Aufenthalt in 3—6 proz. Seesalzlösung in schwachem Licht immer noch die Hälfte bis ein Viertel der Intensität, welche von den in Wasser liegenden Kontrollblättern erreicht wurde, in direktem Sonnenlicht war die Schwächung durch den Salzeinfluß freilich stärker und ging bis auf  $\frac{1}{12}$  der Kontrollintensität herab. Die viel stärkere Salzwirkung in transpirierenden Blättern, die nach den Versuchen MONTFORTS nicht nur bei der Assimilation, sondern ganz allgemein auftritt, erklärt sich durch die Salzanreicherung im Blattgewebe bei der Transpiration. MONTFORT konnte zeigen, daß im Gegensatz zu den für Cl-Ionen impermeablen Schließzellen die übrigen Blattgewebe für Kochsalz und für balancierte Seesalzlösungen sehr stark permeabel sind; auf der Blattunterseite ist die Salzanreicherung geringer als auf der Oberseite. Ganz parallel gehen die beobachteten Salzschädigungen, denen gegenüber die Schließzellen bei weitem die größte und längste Resistenz besitzen. Die Unterbindung der Assimilation bei den Glykophyten erscheint demnach als Teilvorgang einer allgemeinen Desorganisation der Chloroplasten und des Zellplasmas überhaupt (vgl. auch RUHLAND, S. 470) durch die massenhaft in die Mesophyllzellen eindringenden Salzmengen, eine Desorganisation, die bald zur letalen Vergiftung des Mesophylls und zum Auftreten brauner „Salzflecken“ führt, und es ist hervorzuheben, daß diese Vergiftung auch durch die Anwesenheit der antagonistischen Ionen im Seewasser nicht verhindert wird.

Ganz anders verhalten sich die Halophyten. Obwohl auch bei ihnen nach den Untersuchungen MONTFORTS (1926) an *Aster tripolium* und RUHLANDS an *Statice Gmelini* das Mesophyllgewebe für Chloride stark permeabel ist und bei Salzzufuhr mit Salzen überschwemmt wird, bleibt sowohl der Assimilationsprozeß wie auch der enzymatische Stärkeaufbau und -abbau durch das Salz unbeeinflusst (Abb. 10 und 11). Offen ist noch die Frage, ob vielleicht der Assimilationsapparat der salzsezernierenden Halophyten (z. B. *Statice*, *Armeria*, *Glaux*) salzempfindlicher ist als derjenige der nicht zur Salzausscheidung befähigten (z. B. *Salicornia*, *Aster*), wofür nach MONTFORT (1927) gewisse Anzeichen vorhanden sind. Die Frage hat ein hohes ökologisches Interesse, weil bei plötzlicher Zufuhr großer Salzmengen die ersteren in der Lage sind, sich wieder rasch von einem etwa aufgenommenen Salzüberschuß zu befreien.

Wie groß die tatsächliche Assimilationsleistung der Halophyten an ihren Standorten im Vergleich zu derjenigen der Glykophyten ist, ist bei den Landhalophyten noch an keinem Beispiel untersucht. Doch macht die normale Art und Weise ihres Zuwachses wahrscheinlich, daß innerhalb vergleichbarer Typen keine grundsätzlichen Unterschiede bestehen,



was sich auch für die Meeresalgen aus den von KNIEP und HARDER gewonnenen Daten ergibt<sup>1</sup>.

Eine weitere Frage ist, ob bei den Halophyten der Assimilationsprozeß an *bestimmte Salzkonzentrationen* gebunden ist. Bei der Meeresalge *Ulva latissima* hatte schon ARBER mit einer allerdings wenig exakten Methodik gefunden, daß zwar auch in gewöhnlichem Leitungswasser eine beträchtliche Assimilation stattfindet, daß diese aber bei Salzkonzentrationen von 1—5 vH gesteigert ist. FROMAGEOT hat diese Angaben neuerdings bei *Ulva lactuca* bestätigt und dahin präzisiert, daß das Optimum der Assimilation gerade bei der Konzentration des Meerwassers liegt. Ähnlich scheinen nach MONTFORT und BRANDRUP (1926 [2], S. 127) die Verhältnisse auch bei dem Seegrass (*Zostera marina*) zu liegen, wo in Süßwasser der Blasenstrom nach einigen Tagen aufhört. Eine sehr große Salzresistenz besitzt *Ruppia rostellata*, bei der von Süßwasser bis zu 8 proz., ja 12 proz. Salzlösungen auch bei langdauernder Einwirkung ein physiologischer Blasenstrom zu beobachten ist (MONTFORT und BRANDRUP 1927 [2], S. 131). Wie sich aus allen diesen Angaben ergibt, bestehen in der Salzbeeinflussung des Assimilationsprozesses zwischen Halophyten und Glykyphyten sehr weitgehende und tiefgreifende Unterschiede, wenn es auch möglich ist, durch allmähliche Anpassung die Salzresistenz gewisser glykyphytischer Formen innerhalb bestimmter Grenzen zu erhöhen (RICHTER, MONTFORT und BRANDRUP<sup>2</sup>).

Wenig wissen wir über die *spezifische Wirkung einzelner Salze*. Bei *Ruppia rostellata* fanden MONTFORT und BRANDRUP (1927 [2], S. 150), daß reine NaCl-Lösungen im Gegensatz zu Seesalzlösungen oder zu NaCl + CaCl<sub>2</sub>-Lösungen den physiologischen Assimilationsblasenstrom zum Aufhören bringen. Es macht sich also auch hier der *Ionenantagonismus* bemerkbar. ARBER, auf dessen nicht einwandfreie Methodik wir schon hinwiesen, konnte bei *Ulva* nur für (durch das verwendete Leitungswasser balancierte) NaCl-Lösungen eine Steigerung der Assimilation gegenüber den Leitungswasserkulturen nachweisen, während sämtliche anderen Salze (MgCl<sub>2</sub>, KCl, NaBr, MgSO<sub>4</sub>, CaSO<sub>4</sub>, Na<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>) ohne Einfluß blieben oder, wie auch namentlich alle Nitrate, in höheren Konzentrationen schädlich wirkten.

Die *Atmung* wird nach den Untersuchungen FROMAGEOTS bei der Meeresalge *Ulva lactuca* durch verschiedene Salzkonzentrationen viel weniger beeinflußt als die Assimilation. Daß aber auch der Atmungsprozeß nicht unabhängig von Art und Menge der zugeführten Salze ist,

<sup>1</sup> Vgl. die Zusammenstellung der Werte bei STOCKER, O.: Physiologische Untersuchungen an Laub- und Strauchflechten. Flora, N. F. 121, 334. 1927.

<sup>2</sup> RICHTER, O.: Über die Anpassung der Süßwasseralgen an Kochsalzlösungen. Flora, N. F. 75. 1892.

ergibt sich aus den physiologischen Arbeiten der letzten Jahre<sup>1</sup>; über die *ökologische* Auswirkung der Salzbeeinflussung bei Halophyten und Glykphyten wissen wir aber noch nichts.

### 5. Die Frage einer Salzbeeinflussung der Transpiration.

*Ökologisch-pflanzengeographisch* betrachtet ist, wie wir im Abschnitt III dargelegt haben, die *Transpiration der Halophyten* durch den Salzgehalt des Substrats *nicht* gehemmt. Diese Tatsache bedurfte bei der *Transpiration* einer besonderen experimentellen Begründung im Gegensatz zur *ökologischen Assimilationsgröße*, die schon an der Wachstumsgröße beurteilt werden kann.

Wenn wir noch einmal auf die Transpiration der Halophyten zurückkommen, so interessiert uns die in erster Linie *physiologische* Fragestellung: Wird durch die tiefgreifenden Veränderungen, die der *Salzeinfluß* in der *Struktur des Zellinhaltes* bewirkt, nicht auch ein merkbarer Einfluß auf die Geschwindigkeit der Wasserdurchströmung und der Wasserabgabe beim *Transpirationsprozeß* ausgeübt? Man muß sich dabei darüber klar sein, daß eine solche Wirkung in der *ökologischen* Transpirationsgröße nicht zum Ausdruck zu kommen braucht, da sie durch morphologische Strukturen und physiko-chemische Besonderheiten ausgeglichen werden könnte. Aus diesem Grund ist auch die Untersuchung der gestellten physiologischen Frage sehr schwierig, da in der meßbaren Transpirationsgröße stets andere, ebenfalls stark salzbeeinflusste Faktoren, wie die Absorptionsfähigkeit des Wurzelwerkes und die Spaltöffnungsbewegung mit enthalten sind. Wir übergehen die ältere Literatur, welche die einzelnen Faktoren nicht genügend trennt, unter Hinweis auf die Zusammenstellung bei BURGERSTEIN<sup>2</sup> und erwähnen nur einige neuere Versuche, die die Frage zwar nicht erschöpfend lösen, aber doch einiges Licht auf sie werfen.

Die Abb. 12 und 13 zeigen zwei Versuche MONTFORTS mit *Glykphyten*, in denen *abgeschnittene Blätter* mit ihren Blattstielen teils aus Wasser, teils aus balancierten Salzlösungen saugten. Die Versuche zeigen überall (mit einer unbedeutenden Ausnahme), daß die *Transpiration* in der *Salzlösung* gegenüber der in Wasser bedeutend vermindert ist. Da die Versuchszeiten wenigstens zu ihrem größten Teil sicher in die erste Phase der weit geöffneten Spaltöffnungen fallen, muß die Ursache der verminderten Transpiration im *Blattinnern* gesucht werden. Welcher Art

<sup>1</sup> LYON, C. J.: Comparative studies on respiration VIII. Respiration and antagonism in *Elodea*. Americ. Journ. of Botan. 8, 458. 1921. — Ders.: Phosphate ion as a promotor catalyst of respiration. Journ. of Gen. Physiol. 10, 599. 1927. — MAYER, A. et PLANTEFOL, L.: Influence des électrolytes sur la respiration des mousses. Ann. physiol. et physicochim. biol. 2, 288. 1926.

<sup>2</sup> BURGERSTEIN, A.: Die Transpiration der Pflanzen. I—III. Jena 1904 bis 1915.

sie ist, das läßt sich bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse über diese schwierigen Fragen nicht mit Bestimmtheit sagen. Neben einer Erniedrigung des Dampfdruckes<sup>1</sup>, die dadurch zustande kommen kann, daß die Speicherung von Salz und die enzymatische Bildung osmotisch wirksamer Substanzen eine Erhöhung des osmotischen Wertes bewirken, wird man vor allem auch an eine Erhöhung des Diffusionswiderstandes der Blattzellen infolge der veränderten Plasmastruktur denken.

Daß auch in den Blättern von *Halo-*

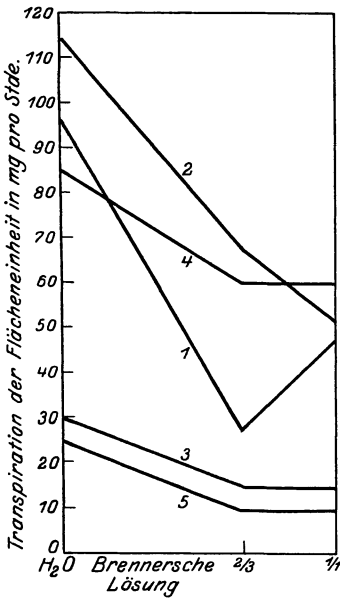


Abb. 12. Die Beeinflussung der Transpiration bei *Cornus suecica* durch den Salzgehalt der von den Blattstielen aufgesaugten Lösung unter verschiedenen Außenbedingungen.  $\frac{1}{4}$  BRENNERSCHE Lösung enthält 3,1 vH Seesalz. 1 = nach 2 Stunden, Schatten; 2 = nach 6 Stunden, Mittagssonne; 3 = nach 12 Stunden, Dämmerung; 4 = Mittagssonne am 3. Tag; 5 = Dämmerung am 3. Tag. (Nach MONTFORT 1927.)

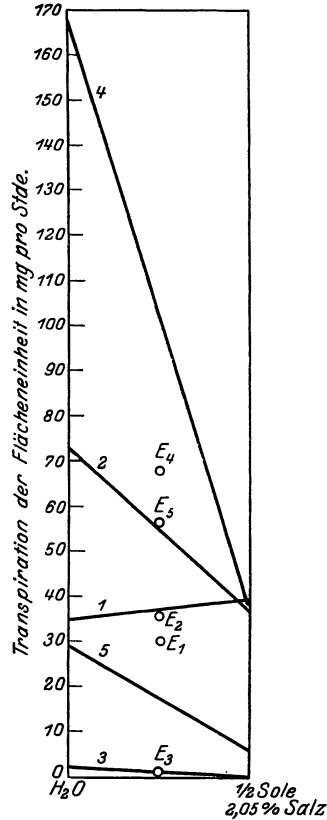


Abb. 13. Die Beeinflussung der Transpiration bei *Syringa vulgaris* durch den Salzgehalt der von den Blattstielen aufgesaugten Lösung unter verschiedenen Außenbedingungen.  $E$  sind die zugehörigen relativen Evaporationswerte. 1 = nach 1 Stunde, trüber Himmel, Regen; 2 = nach 3 Stunden, Nachmittagssonne; 3 = nach 7 Stunden, starke Dämmerung, niedere Temperatur; 4 = nach 21 Stunden, Mittagssonne am 2. Tag; 5 = Schatten am Nachmittag des 2. Tages. (Nach MONTFORT 1927.)

*phyten* ähnliche Salzwirkungen auftreten, zeigen die Versuche RUHLANDS. Vergleicht man die auf gleiche Oberflächen bezogenen Wasserverluste von abgeschnittenen Blättern des *Glykyphyten Armeria vulgaris* und des ihm

<sup>1</sup> Vgl. dazu RENNER, O.: Theoretisches und Experimentelles zur Kohäsionstheorie der Wasserbewegung. *Jahrb. f. wiss. Botanik* 56, 617. 1915.

sehr ähnlichen *Halophyten Armeria maritima*, so ist das Verhältnis der Wasserverluste wie 1 : 1,9 (in einem anderen Versuch wie 1 : 1,6), wenn man von *beiden* Arten in *salzfreiem* Gartenboden gezogene Exemplare vergleicht, aber wie 1 : 0,48 (bzw. 1 : 0,64)<sup>1</sup>, wenn man eine auf *glykischem* Substrat gezogene *Armeria vulgaris* mit einer auf *halischem* Substrat gezogenen *Armeria maritima* vergleicht<sup>2</sup>. Man sieht, wie zwar einerseits die Salzzufuhr eine starke Herabsetzung der Transpiration verursacht, wie aber andererseits der Halophyt bestrebt ist, diese *physiologische* Wirkung *ökologisch* auszugleichen oder wenigstens zu vermindern; denn der Versuch im salzfreien Boden zeigt, daß die strukturelle und physiologische Variation des Halophyten auf eine Transpirationserhöhung gegenüber dem Glykphyten hinarbeitet. Ähnliche Versuche mit salzarmen und salzreichen (*NaCl* oder *KCl*) Blättern von *Statice Gmelini* führten ebenfalls zu dem Ergebnis, daß der Salzgehalt einen hemmenden Einfluß auf die Transpiration ausübt.

Mit *bewurzelten* ganzen Pflanzen hat KELLER (1925) gearbeitet. In seinen Versuchen mit *Salicornia* (vgl. S. 310) ergibt sich, daß die Transpiration sowohl in Hinsicht auf die Oberflächeneinheit wie auf die Volumeneinheit mit zunehmendem Salzgehalt des Substrates abnimmt. Sie betrug z. B. im Mittel dreier Tage im Tagesdurchschnitt:

Es bleibt bei diesen Versuchen aber unentschieden, inwieweit die Transpirationsverminderung auf den salzbeeinflußten Zustand der Meso-

Nährlösung plus	mg pro qcm	g pro 100 ccm
0,1 vH <i>NaCl</i>	248	458
1 vH <i>NaCl</i>	209	360
3 vH <i>NaCl</i>	165	309

phyllzellen und inwieweit er auf die verschiedene Saugkraft und Aufnahmefähigkeit des *Wurzelwerkes* bzw. die *verschiedene Struktur* der oberirdischen Organe zu setzen ist. Das gilt auch von den Versuchen RICHMÉS, die nach derselben Richtung weisen.

Auch die Transpirationsbeeinflussung scheint durch die *spezifische Natur* der einwirkenden *Salze* bestimmt zu sein. Für die Blätter von *Statice Gmelini* hält RUHLAND eine stärkere Wirkung von *KCl* gegenüber *NaCl* für wahrscheinlich. Genauer ist die spezifische Salzwirkung bei *Glykphyten* von HANSTEEN-CRANNER und KISSER untersucht<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Von mir nach den von RUHLAND, S. 490, gegebenen Daten berechnet.

<sup>2</sup> RUHLAND hat in dem letzteren Fall die *NaCl*-Konzentrationen des Gewebesafte bestimmt. Sie betrug für *A. vulgaris* 0,06 vH (bzw. 0,07 vH), für *A. maritima* aber 1,24 vH (bzw. 1,87 vH).

<sup>3</sup> HANSTEEN-CRANNER, B.: Über das Verhalten der Kulturpflanzen zu den Bodensalzen. I., II. Jahrb. f. wiss. Botanik 47, 289. 1910 —; III. Ebenda 53, 536. 1914. — KISSER, J.: Untersuchungen über den Einfluß der Nährsalze auf die Wasserabgabe, Wasseraufnahme, relative Sproß- und Wurzelmasse und die Blattstruktur. I. Planta 3, 562. 1927.

worden. Um zu zeigen, wie kompliziert hier die Verhältnisse liegen, gebe ich aus der Arbeit von KISSER zwei Kurven für die Wasser-

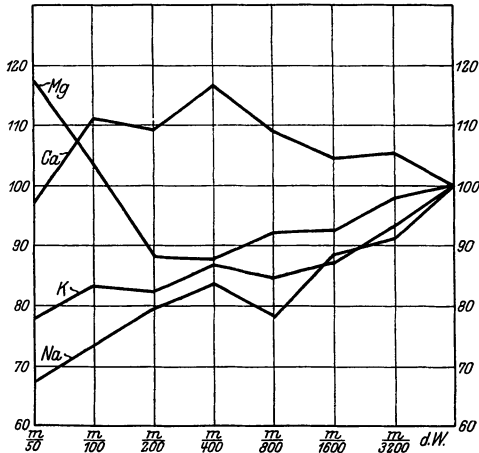


Abb. 14. Wasserabgabe junger Weizenpflänzchen (Ordinate) in nicht-balancierten Nitratlösungen (Abszisse), bezogen auf die Wasserabgabe bei Kultur in destilliertem Wasser gleich 100. Die Wasserabgabe ist auf das Frischgewicht der Sprosse berechnet, die Konzentration der Kulturlösung in Mol pro Liter. (Nach KISSER 1927.)

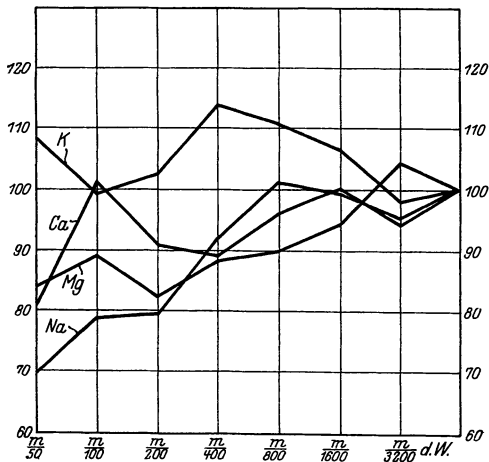


Abb. 15. Wasseraufnahme junger Weizenpflänzchen bei dem Versuch von Abb. 14. Die Wasseraufnahme ist auf das Wurzelfrischgewicht berechnet und auf diejenige der Kultur in destilliertem Wasser gleich 100 bezogen. (Nach KISSER 1927.)

abgabe der Blätter und die Wasseraufnahme der Wurzeln bei jungen Weizenpflänzchen, die in reinen Lösungen von Nitraten gezogen wurden (Abb. 14 und 15). Beide Größen sind auf das Frischgewicht berechnet und auf die entsprechenden Größen bei in destilliertem Wasser gezogenen Kontrollpflänzchen bezogen. Wie man sieht, ist die Wirkung der einzelnen Salze auf Wasserabgabe und Wasseraufnahme sehr verschieden. Auch in diese Kurven geht natürlich der Einfluß der durch die Salze bewirkten morphogenen Veränderungen ein.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß eine ganze Reihe von Beobachtungen dafür spricht, daß sich der salzbeeinflusste Zustand des Protoplasmas auch in der Richtung einer Transpirationsherabsetzung äußert, wenn es auch vorläufig sehr schwer ist, die direkte Wirkung des Salz factors von den Einflüssen morphologischer Strukturverschiedenheiten und geänderter physiko-chemischer Bedingungen zu trennen.

## VI. Die Resultante des Salzeinflusses in Entwicklung, Wachstum und Produktion.

Die bisher behandelten *Einzelwirkungen* des Salzfaktors auf die verschiedenen Lebensprozesse finden wir von der Natur selbst *physiologisch summiert* in der Salzbeeinflussung des *Wachstums*. In der physiologischen Möglichkeit und Geschwindigkeit des Wachstums haben wir dann auch die Größe, die *ökologisch* entscheidet über die Lebensmöglichkeit und die Konkurrenzfähigkeit einer Art an einem bestimmten Standort. Da wir dabei den Wachstumsbegriff im weitesten Sinne fassen müssen, beginnen wir mit der Salzbedingtheit der Fortpflanzung und Vermehrung.

### 1. Salzwirkungen bei der Fortpflanzung und Vermehrung.

Bei den Brauntangen der Gattung *Fucus*, unter denen der Blasentang (*Fucus vesiculosus*) eine allgemein bekannte Form der deutschen Meere ist, werden die Fortpflanzungsorgane, Oogonien und Antheridien, in krugförmigen Vertiefungen des Thallus gebildet. Bei der Reife werden Oogonien und Antheridien herausgepreßt und entlassen im freien Meerwasser die Eier und Spermatozoiden. Die letzteren umschwärmen die Eier und befruchten sie, worauf die Eier sich mit einer Membran umgeben und unter Zellteilungen die Keimung beginnen. Nach den Untersuchungen von KNIEP an der norwegischen Küste bei Bergen *sind alle diese Vorgänge sehr stark von der Salzkonzentration abhängig*. Unter Verzicht auf eine Darstellung der Salzabhängigkeit der Einzelvorgänge wollen wir nur auf die *ökologische Gesamtwirkung* näher eingehen, die sich ergibt, wenn man frisch ausgetretene Oogonien und Antheridien von Material, das an der Küste bei 3 vH Salzgehalt gewachsen ist, in *Meereswasser verschiedener Verdünnung* zusammenbringt und nach einigen Tagen die *Prozentzahl der gekeimten Eier* feststellt.

Konzentration des Meerwassers vH	Anzahl der gekeimten Eier vH		
	<i>Fucus serratus</i>	<i>Fucus vesiculosus</i>	<i>Fucus spiralis</i>
0,6	—	0	0
0,7	—	0	0
0,8	—	1,2	—
0,9	0	2	—
1,0	0,5	1,2	—
1,1	1,3	20,6	0
1,2	9,5	76,3	0
1,3	15,3	92	0
1,4	18,7	94	0
1,5	34,9	95	1
1,6	55,7	96	3
1,7	—	—	10
1,8	—	—	50
2,0	75	96	62
3,0	100	97	90

Höhere Salzkonzentrationen wirken wieder *hemmend*. Wenn man in 3 proz. Meereswasser befruchtete Eier von *Fucus serratus* in Salzlösungen von höherer Konzentration überführt, so erhält man folgende Prozente der gekeimten Eier:

3,3 vH Salzgehalt	. . . . .	88 vH Eier	gekeimt
4,0 „ „	. . . . .	78 „ „	„
5,0 „ „	. . . . .	24 „ „	„
6,0 „ „	. . . . .	3 „ „	„
7,0 „ „	. . . . .	0 „ „	„

Auch für das *Wachstum der Keimschläuche* besteht eine Abhängigkeit vom Salzgehalt; 6 Tage nach der Befruchtung waren die Längen der Keimschläuche bei *Fucus serratus*:

0,8 vH Salzgehalt	. . . . .	0,16 mm
1,1 „ „	. . . . .	0,22 „
1,4 „ „	. . . . .	0,24 „
1,7 „ „	. . . . .	0,30 „
2,0 „ „	. . . . .	0,39 „
2,3 „ „	. . . . .	0,45 „
2,6 „ „	. . . . .	0,45 „

von 3,5 vH Salzgehalt an nimmt das Wachstum wieder ab.

Dabei ist die Salzwirkung nicht nur quantitativ wachstumsbeeinflussend, sondern auch *morphogen*, indem bei niedriger Salzkonzentration die Keimschläuche eine große Neigung haben, sich zu verzweigen; bei 0,8 vH Salz waren 88 vH der Keimschläuche verzweigt, bei 2,3 vH nur noch 1 vH.

Wie der Vergleich der Wachstumslängen der Keimschläuche mit den Keimzahlen der Eier bei *Fucus serratus* zeigt, *liegen die Kardinalpunkte der Salzabhängigkeit zu verschiedenen Zeiten der Entwicklung verschieden*; während eine *Befruchtung* der Eier erst in Salzgehalten von über 1 vH und da zunächst nur in ganz minimalen Prozentsätzen möglich ist, zeigen die *Keimschläuche* schon bei 0,8 vH Salzgehalt ein lebhaftes Wachstum. Die Resistenz gegen verminderten Salzgehalt nimmt also mit dem Alter zu, und es ist nach KNIEP wahrscheinlich, daß *Fucus rein vegetativ* noch an Meeresstellen leben kann, an denen ein verminderter Salzgehalt die *geschlechtliche Vermehrung* schon ausschließt. Diese äußersten Vorposten legen anscheinend auch gar keine Geschlechtsorgane mehr an — ob dabei direkte Salzeinflüsse mitwirken, ist nicht bekannt —, sondern beschränken sich auf die vegetative Vermehrung.

Die drei in der Tabelle der Keimzahlen (S. 329) einander gegenübergestellten *Fucus*-Arten zeigen eine *sehr verschiedene Resistenz* gegenüber verdünnten Salzlösungen. Am wenigsten empfindlich ist *Fucus vesiculosus*, dann folgt *Fucus serratus*, und am empfindlichsten ist *Fucus spiralis*. Dem entspricht die *geographische Verbreitung* in horizontaler und vertikaler Richtung. In der Ostsee dringt z. B. *Fucus vesiculosus* bis nördlich von Gefle vor, wo die Konzentration des Oberflächenwassers

etwa 0,5 vH beträgt, während *Fucus serratus* schon bei Gotland haltmachen muß, wo das Oberflächenwasser noch über 0,7 vH Salz enthält. In den norwegischen Fjorden ist dasselbe zu beobachten, und dort dürfte auch die Tiefengliederung — *Fucus serratus* unter *Fucus vesiculosus* — wenigstens teilweise durch den nach der Tiefe zunehmenden Salzgehalt (vgl. S. 270) bedingt sein. *Fucus spiralis* gliedert sich ebenfalls in diese Betrachtungsweise ein, wenn auch seine Standortsverbreitung durch andere Faktoren kompliziert wird.

Ob der Salzfaktor auch bei den Landhalophyten einen gewissen Einfluß auf die Bildung der Fortpflanzungsorgane und den Verlauf des Befruchtungsprozesses hat, ist nicht bekannt. Dagegen sind wir über die Beeinflussung des Keimungsvorgangs durch Salze genügend unterrichtet (POMA, MONTFORT und BRANDRUP 1927 [1]; dort auch eine Zusammenstellung der älteren Literatur).

Die Keimung von *Glykophytensamen* wird durch *NaCl*- und auch durch balancierte Seesalzlösungen gehemmt, mit steigender Salzkonzentration in zunehmendem Maße; bei einem Salzgehalt von über etwa 1 vH ist eine Keimung nicht mehr möglich. Die bei schwachen *NaCl*-Konzentrationen teilweise angegebenen Keimungsförderungen sind wohl als Stimulationswirkungen aufzufassen.

Für die *Halophyten* hat sich merkwürdigerweise prinzipiell dasselbe Verhalten ergeben. Im Gegensatz zu dem Wasserhalophyten *Fucus* ist bei allen untersuchten Landhalophyten — z. B. *Salicornia herbacea*, *Suaeda maritima*, *Aster tripolium*, *Glyceria maritima*, *Triglochin maritima* usw. (POMA, MONTFORT) — das Optimum der Keimungsbedingungen im Süßwasser gefunden worden. Der einzige Unterschied der Landhalophyten gegenüber den Landglykophyten liegt in der Verschiebung der maximal möglichen Salzkonzentration nach oben. Aber diese Verschiebung der oberen Salzgrenze geht keineswegs sehr hoch; in 6proz. Seewasser fand POMA keinen Halophyten mehr keimen; *Salicornia herbacea*, *Suaeda maritima* und *Triglochin maritima* keimen noch in unverdünntem 3proz. Seewasser, für *Aster tripolium* aber liegt die Keimgrenze schon tiefer, bei etwa 2 vH. Wenn man diese Grenzkonzentrationen der Samenkeimung mit den Bodenkonzentrationen vergleicht, denen die Halophyten in späteren Entwicklungsstufen ausgesetzt sind, so ist die Zunahme der Salzresistenz mit zunehmendem Alter unverkennbar. Die von KNIEP für *Fucus* gefundenen Verhältnisse finden hier eine Parallele, nur daß es sich bei dem Meereshalophyten um eine Zunahme der Resistenz gegen verdünntere Salzlösungen, bei den Landhalophyten aber gegen konzentriertere Salzlösungen handelt.

Die Standortverhältnisse zur Zeit der Samenkeimung müssen ökologisch eine oft entscheidende Rolle spielen, wie das MONTFORT am Beispiel einiger thüringer Salzstellen zeigt und wie ich es selbst für ägyptische Wüsten- und Salzpflanzen betont habe (STOCKER 1928). An den hali-



schen Standorten ist die Salzkonzentration der Bodenlösung zur Zeit der Samenkeimung infolge der Frühjahrsregen wohl überall bedeutend niedriger als später im Sommer. Die größere Salzeempfindlichkeit bei der Samenkeimung kann daher ökologisch dahin gedeutet werden, daß sie eine Keimung an Stellen, deren Salzgehalt im Sommer doch zu einer nicht mehr erträglichen Höhe ansteigt, verhindern und die Samen zwingen soll, sich so lange durch Wind und Wasser bewegen zu lassen, bis sie die am wenigsten salzigen Stellen gefunden haben. Dabei ist von Wichtigkeit der Befund POMAS, daß konzentrierte Salzlösungen zwar die Keimung verhindern, die *ungekeimten Samen* aber, selbst in Konzentrationen von 6 vH, *nicht schädigen*. Daß durch die spätere Verschärfung der Salzbedingungen sowieso zahlreiche Keimlinge zugrunde gehen, belegen MONTFORT und BRANDRUP (1927 [1]) mit schönen Beispielen.

## 2. Die Salzbeeinflussung des Wachstums und der Produktion.

Verhielten sich terrestrische Glyky- und Halophyten in bezug auf die Salzbeeinflussung der *Keimung* grundsätzlich gleich, so ändert sich das

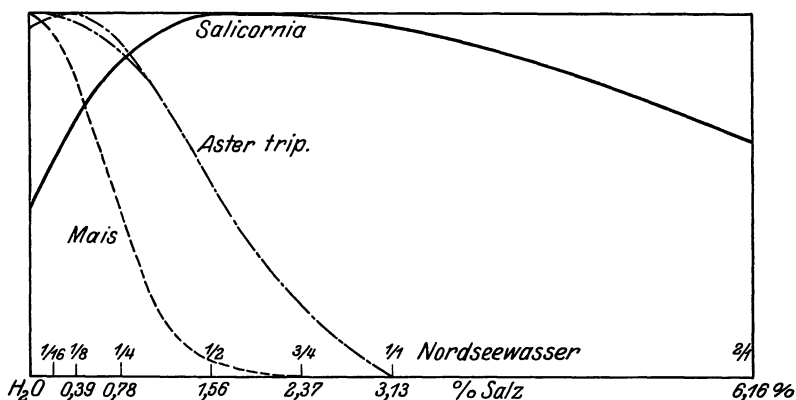


Abb. 16. Die Intensität des Keimwurzelwachstums in Abhängigkeit vom Salzgehalt der (balancierten) Kulturlösung. *Salicornia herbacea*, extremer Halophyt; *Aster tripolium*, gemäßiger Halophyt; *Zea mays*, Glykyphyt. (Nach MONTFORT und BRANDRUP 1927 [1].)

bald nach erfolgter Keimung (POMA, MONTFORT 1927). Die Abb. 16 erläutert die Verhältnisse am Beispiel des *Wachstums der Keimwurzeln*. *Mais* als *Glykyphyt* und *Salicornia* als ausgesprochener *Halophyt* reagieren auf den Salzeinfluß prinzipiell verschieden: Beim *Mais* hat das Keimwurzelwachstum sein Optimum im Süßwasser und fällt in Seesalzwasser sofort stark ab. Bei *Salicornia* dagegen haben wir einen starken Anstieg vom Süßwassersubstrat nach den zunehmenden Salzkonzentrationen hin, das optimale Wachstum wird erst in Salzlösungen mit 1,5—3 vH Salz erreicht; bei noch höheren Salzkonzentrationen erfolgt wieder Abfall der Wachstumskurve, die aber bei 6 vH Salz immer noch etwa dieselbe Höhe hat wie im Süßwasser. Das Wachstum von *Salicornia* erfährt also durch

Salz bis zu gewissen Konzentrationen eine starke Förderung oder, besser gesagt, erleidet durch zu geringe Salzkonzentrationen und Süßwasser eine starke Hemmung<sup>1</sup>. Eine Mittelstellung zwischen Mais und *Salicornia* nimmt der Halophyt *Aster tripolium* ein. Um seine Kurve zu verstehen, müssen wir aber zuerst noch auf einen sehr wichtigen Punkt hinweisen, mit dem uns MONTFORT und BRANDRUP (1927 [1] und [2]) bekannt gemacht haben, nämlich auf den *Einfluß des Vorlebens*.

In Abb. 17 und 18 sind die Wachstumskurven der Wurzeln und Sprosse von *Salicornia*-Keimlingen dargestellt, die von *Standorten mit verschiedenem Salzgehalt* stammen. Der Versuch der Abb. 17 war mit Keimlingen angestellt, die in einem natürlichen Keimbett bei Artern mit einem Salzgehalt der Bodenlösung von 1,2 vH gesammelt waren, während die Keimlinge der Abb. 18 auf Sylt in einem ebenfalls natürlichen Keimbett mit 6,1 proz. Salzlösung gekeimt waren. Der Vergleich der beiden Kurven ergibt keine

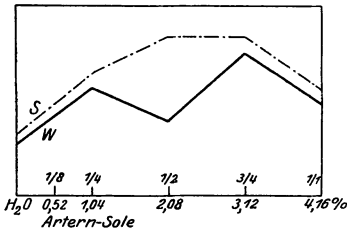


Abb. 17.

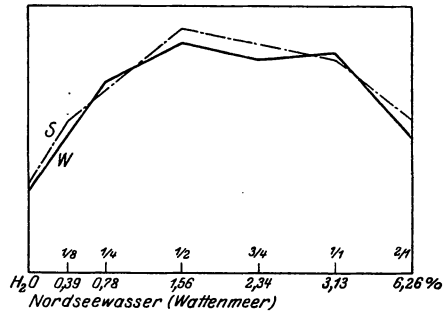


Abb. 18.

Abb. 17. Abhängigkeit des Wachstums vom Salzgehalt der Kulturlösung bei Keimlingen von *Salicornia herbacea* von einem *schwach* salzigen Keimbett (1,2 vH Salzgehalt der Bodenlösung). W Wurzel; S Sproß. Auf der Abszisse die Salzgehalte der Kulturlösungen in Prozenten. Februar. (Nach MONTFORT und BRANDRUP 1927 [1].) Abb. 18. Dieselbe Fragestellung wie in Abb. 17, aber mit *Salicornia*-Keimlingen von einem *stark* salzhaltigen Keimbett mit 6 vH Salz enthaltender Bodenlösung. April. (Nach MONTFORT und BRANDRUP 1927 [1].)

grundsätzlichen Unterschiede, vielleicht abgesehen davon, daß in den Salzlösungen über 3 vH die Sylter Keimlinge weniger gehemmt zu werden scheinen als die von Artern<sup>2</sup>. Bei *anderen* Halophyten

<sup>1</sup> Bei *Suaeda maritima*-Keimlingen finden MONTFORT und BRANDRUP (S. 929) das Optimum des Wurzelwachstums bei 1,5—2,3 proz. Seesalzlösung mit gleich starker Depression im Süßwasser und in voller 3 proz. Seesalzlösung.

<sup>2</sup> Man kann von einem streng physiologischen Standpunkt aus gegen die vergleichende Verwertung zweier solcher Versuchsreihen das Bedenken erheben, daß sie zu verschiedenen Jahreszeiten und an verschiedenen Orten, also ohne Gleichheit des Zeitfaktors und der Außenbedingungen, angestellt sind; denn es ist nicht von vornherein ausgeschlossen, daß sich Art und Stärke der Salzwirkung unter dem Einfluß dieser Faktoren ändern kann. Bei den viel schwierigeren äußeren und auch methodischen Bedingungen, unter denen der experimentelle Ökologe im Vergleich zum Laboratoriumsphysiologen arbeiten muß, sind solche Unzulänglichkeiten vorläufig kaum zu vermeiden; es ist aber gut, sich daran bei ökologischen Schlußfolgerungen zu erinnern.

kann sich der *Einfluß des Vorlebens* stark fühlbar machen. Wenn man z. B. *Aster tripolium*-Keimlinge miteinander vergleicht, die aus Samen von schwach und stark salzhaltigen Standorten stammen (Abb. 19 und 20), so haben die *Sprosse* der ersteren ihr Wachstumsoptimum bei 0,5 vH Salz, die der letzteren aber erst bei etwa 1,5 vH, vielleicht auch noch höher, also bei einer Konzentration, bei der eine *Keimung der Samen* gar nicht mehr möglich ist. Bei den *Wurzeln* verläuft die Salzabhängigkeit sogar prinzipiell verschieden, indem bei den von schwach salzigen Böden stammenden Keimlingen das Wachstumsoptimum, wie bei den Glykphyten, im Süßwasser liegt, bei den von stärker salzigen Orten stammenden aber, wie bei den Halophyten, in den Salzlösungen etwa bei einer Konzentration von 0,8 vH. Je nach dem Vorleben kann sich *Aster*

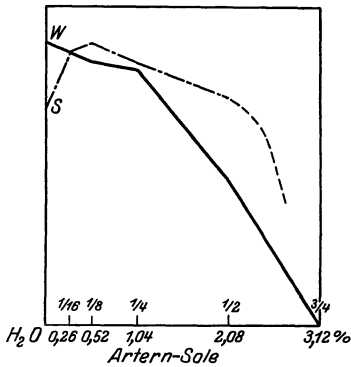


Abb. 19. Die Fragestellung der Abb. 17 für Keimlinge von *Aster tripolium*, deren Samen von einem stark *ausgesüßten* Standort stammen.

(Nach MONTFORT und BRANDRUP 1927 [1].)

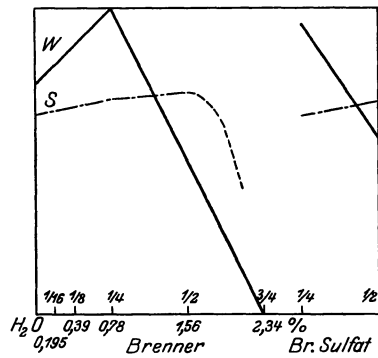


Abb. 20. Dieselbe Fragestellung wie in Abb. 19, aber mit *Aster tripolium*-Keimlingen, deren Samen von einem mäßig starken Salzboden stammten. In der „Brenner-Sulfatlösung“ ist das Chlornatrium durch die äquivalente Menge Natriumsulfat ersetzt.

(Nach MONTFORT und BRANDRUP 1927 [1].)

*tripolium* also in bezug auf das Wurzelwachstum wie ein Glykphyt oder wie ein extremer Halophyt verhalten; in der Abb. 16 (S. 332) ist das durch die Teilung der Kurve in ihrem Anfangsverlauf zum Ausdruck gebracht.

Dasselbe Verhalten zeigte *Aster tripolium* auch bei der *Neubildung von Adventivwurzeln* aus Rhizomen von Standorten verschiedenen Salzgehaltes. Wurden die Rhizome in Salzlösungen verschiedener Konzentration eingesetzt, so bildeten die folgenden Prozente (S. 335) der zum Versuch angesetzten Rhizomstücke neue Adventivwurzeln (MONTFORT und BRANDRUP 1927 [2], S. 123).

Untersucht man die Neubildung von Adventivwurzeln bei *weiteren submersen Brackwasser- und Salzwasserpflanzen*, so schält sich auch hier eine ähnliche Stufenfolge von Typen heraus, wie wir sie bei dem Wachstum der Keimwurzeln gefunden haben (MONTFORT und BRANDRUP 1927 [2]): *Süß- und Brackwasserformen* (*Myriophyllum spicatum*, *Batrachium Baudotii*) haben das Optimum der Wurzelneubildung im Süßwasser oder

Konzentration des Seewassers	Rhizome von		
	Sylt, 1,6 vH Salz im Rhizosphärenwasser	Halle, fast ausgesüßter Standort	
Reines Leitungswasser(balanciert)	17 vH	90 vH	In den durch den Druck hervorgehobenen Konzentrationen war die Entwicklung der Wurzeln am besten.
0,4 vH	80 „	70 „	
0,8 „	80 „	50 „	
1,5 „	10 „	20 „	
2,3 „	0 „	0 „	

in ganz schwachen Salzkonzentrationen und können von etwa 1,5 vH Salz an keine Wurzeln mehr bilden. *Ruppia rostellata*, im Arterner Solgraben eine charakteristische Erscheinung, verhält sich ähnlich wie *Salicornia* bei den Landhalophyten; ihr Optimum liegt bei etwa 2 vH Salz — also tiefer als der Salzgehalt des Standortes (4 vH) —, sie kann aber auch in Süßwasser und in viel stärker konzentriertem Salzwasser mit bis über 8 vH Salzgehalt Adventivwurzeln entwickeln, ist also eine Art mit *sehr weiter Salzamplitude*. Bei dem Seegrass, *Zostera marina*, wurde in der Nordsee das Optimum der Wurzelbildung in reinem Seewasser von 3 vH gefunden (höhere Konzentrationen wurden nicht untersucht); in Süßwasser kann diese Form nicht mehr leben, und eine stärkere Wurzelbildung setzt erst in Konzentrationen von etwa 1,5 vH Salz ein. Wir haben hier also eine ausgeprägte Seewasserform mit *enger Salzamplitude* vor uns.

Den Einfluß des Vorlebens kann man auch in *Kulturversuchen* nachweisen. So gelang es MONTFORT, die Arterner *Ruppia rostellata* durch Übertragen in Süßwasser so zu verändern, daß nach 8wöchigem Aufenthalt in Süßwasser das Optimum der Wurzelneubildung nicht mehr bei 2 vH Salz, sondern im Süßwasser lag. Wir haben hier ein typisches Beispiel für die starke Beeinflußbarkeit physiologischer Kardinalpunkte durch das Vorleben, die auch für andere Faktoren, wie Licht und Wärme, bekannt ist<sup>1</sup>.

Wie bei den Halophyten kann man auch bei den *Glykyphyten* verschiedene Typen der Salzwirkung unterscheiden, wobei die Unterschiede allerdings bei weitem nicht so groß sind wie bei den Halophyten. Wir können auf die Einzelheiten der Untersuchungen, die MONTFORT und BRANDRUP (1927 [2]) hierüber angestellt haben, nicht näher eingehen, sondern wollen nur die vergleichende Darstellung der genannten Autoren wiedergeben, aus der auch das *Ineinanderspielen typischer Glykyphyten und glykisch adaptierter Halophyten* deutlich hervorgeht (Abb. 21).

Noch einige Ergebnisse von Wichtigkeit müssen aus den vielseitigen Arbeiten von MONTFORT und BRANDRUP hervorgehoben werden. Die

<sup>1</sup> HARDER, R.: Bemerkungen über die Variationsbreite des Kompensationspunktes beim Gaswechsel der Pflanzen. Ber. d. dtsh. botan. Ges. 41, 194. 1923. — Ders.: Über die Assimilation von Kälte- und Wärmeindividuen der gleichen Pflanzenspecies. Jahrb. f. wiss. Botanik 64, 169. 1924.

Wasserstoffionenkonzentration spielt gegenüber der Salzkonzentration eine sehr untergeordnete Rolle, selbst wenn sie in den von MONTFORT untersuchten weiten Grenzen von 4,4—7,4 variiert wird. Wir müssen daher die Salzbeeinflussung in verschiedenen Konzentrationen als eine *spezifische Salzwirkung* auffassen; daß auch nicht einfache osmotische Wirkungen vorliegen, ergibt sich schon daraus, daß die von MONTFORT ebenfalls herangezogenen Sulfatlösungen anders wirken als die Chloridlösungen, und daß ein ganz ausgesprochener *Ionenantagonismus* besteht.

Auch bei den Halophyten besteht nämlich die Salzresistenz nur gegenüber *balancierten Lösungen*, und alle bisher erwähnten Versuche MONTFORTS sind mit natürlichem oder künstlichem Seewasser und Hallenser Leitungswasser ausgeführt. Durch reine Kochsalzlösungen in destilliertem Wasser werden Halophyten genau so vergiftet wie die Glykophyten, und zwar wirken schon ganz geringe Konzentrationen, bei *Aster tripolium* z. B. schon 0,04proz. Lösungen. Das antagonistisch wirksame Ion ist in erster Linie *Ca*, und es genügen davon schon geringe Mengen, da man bei *NaCl*-Lösungen, die mit Hallenser Leitungswasser (0,014 vH *Ca* und

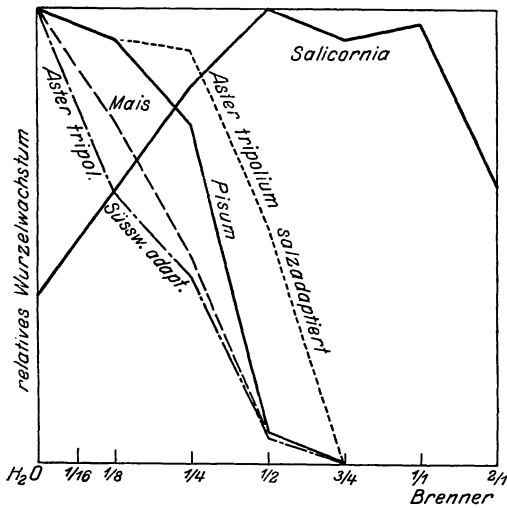


Abb. 21. Vergleichende Darstellung der Salzamplitude des Wurzelwachstums bei Glykophyten und Halophyten. Die  $\frac{1}{1}$  BRENNER-Lösung enthält 3,1 vH Seesalz. *Mais* und *Pisum*, Glykophyten; *Aster tripolium*, gemäßigter Halophyt; *Salicornia herbacea*, extremer Halophyt.

(Nach MONTFORT und BRANDRUP 1927 [2].)

0,031 vH *Mg*) angesetzt sind, dieselbe Wirkung wie mit vollständigen Seesalzlösungen erzielt.

Die in nicht-balancierten, reinen *NaCl*-Lösungen auftretenden *Wurzelvergiftungen* äußern sich in ihren ersten Anzeichen *morphologisch* in eigenartigen *Verdickungen*, *physiologisch* in dem *Verlust des osmotischen Regulationsvermögens*; während in *balancierten hypertonen* Salzlösungen die zunächst plasmolysierten Wurzelzellen bei nicht zu hoher Salzkonzentration nach einiger Zeit ihren Turgor wieder herstellen, ist ihnen dies in isosmotischen *reinen NaCl*-Lösungen nicht möglich, und sie gehen in der Plasmolyse schließlich zugrunde. Es erfolgen bei der Vergiftung offenbar kolloidchemische Veränderungen der Plasmaoberfläche, welche durch

0,014 vH *Ca* und es genügen davon schon geringe Mengen, da man bei *NaCl*-Lösungen, die mit Hallenser Leitungswasser (0,014 vH *Ca* und

die in den Pflanzenzellen vorrätigen antagonistischen Ionen nicht verhindert werden können.

Wir haben bisher das Wachstum von Keimlingen und neugebildeten Adventivwurzeln betrachtet. Gehen wir nun zu *späteren Wachstumsphasen* über; so sehen wir überall einen *starken Einfluß des Zeitfaktors*. Wie die Salzwirkung auf die Samenkeimung verschieden von derjenigen auf das Wachstum der Keimlinge ist, so ändert sie sich weiter bei fortschreitendem Größerwerden der Pflanzen. Das gilt sowohl für Halophyten als auch für Glykyphyten.

Als Beispiel des *zeitlichen Verlaufs* einer Salzwirkung auf *Glykyphyten* gibt die Abb. 22 das Wurzelwachstum von Erbsenkeimlingen während 14 Tagen, ausgehend von einer Wurzellänge von 2 cm (MONTFORT und BRANDRUP 1927 [2]). In der *schwächsten*, 0,4 proz. Seesalzlösung ist in den ersten 6 Tagen keine Salzwirkung gegenüber den Kulturen in Leitungswasser zu bemerken („Inkubationsphase“), dann tritt eine Hemmung auf („Hemmungsphase“).

In der *stärkeren* Lösung von 1,5 vH bzw. in der entsprechenden *NaCl*-Lösung<sup>1</sup> von 1,01 vH ist die zeitliche Verschiedenheit der Salzwirkung noch deutlicher: In den ersten 4 Tagen eine starke „Hemmungsphase“, dann etwa 2 Tage lang eine „Überwindungsphase“, in der ein verhältnismäßig gutes Wachstum stattfindet, welches aber alsdann durch die fortdauernde Salzwirkung *dauernd zum Stillstand* („*Stillstandsphase*“) gebracht wird.

<sup>1</sup> Die in diesem Versuch benutzten *NaCl*-Lösungen waren mit Hallenser Leitungswasser angesetzt, also balanciert.

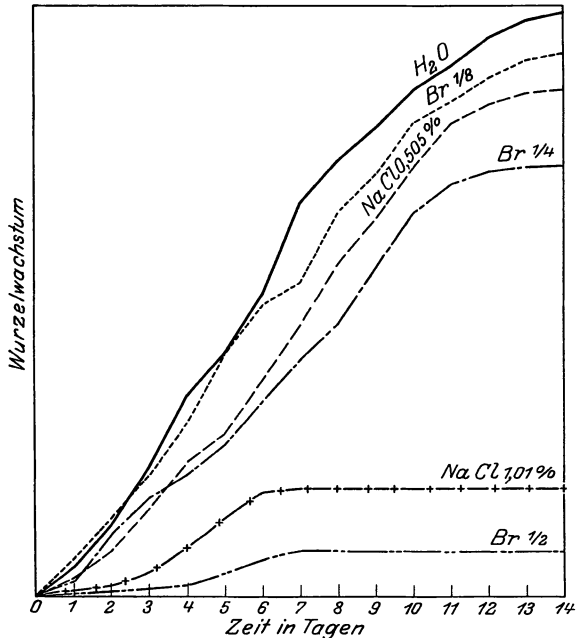


Abb. 22. Der Einfluß des Zeitfaktors auf das Wurzelwachstum von Erbsenkeimlingen bei Kultur in Leitungswasser, künstlichen Seesalzlösungen und *NaCl*-Lösungen in Leitungswasser (balancierte Lösung). Als künstliche Seesalzlösung ist die BRENNERSCHE Lösung mit 3,1 vH Salzen genommen; BRENNER  $\frac{1}{4}$  bedeutet eine Mischung aus 1 Vol. Brennerlösung mit 3 Vol. Leitungswasser. (Nach MONTFORT und BRANDRUP 1927 [2].)

Die Abb. 23 zeigt den Zeitfaktor bei der Salzeinwirkung auf *Halophytenwurzeln*. Die in Salzlösungen aus den Rhizomen von *Aster tripolium* gebildeten Adventivwurzeln verhalten sich beim Umsetzen in stärkere Salzlösungen (bei  $U_2$  der Kurven) so, daß auf eine anfängliche „Hemmungsphase“ eine „Überwindungsphase“ folgt, in der die anfängliche Wachstumshemmung vollständig ausgeglichen wird. Dagegen zeigen in Süßwasser erzogene *Aster tripolium*-Wurzeln ganz das Benehmen von Glykyphytenwurzeln. Auch in dieser Beziehung kann sich also *Aster tripolium* je nach seinem Vorleben bald wie ein Halophyt, bald wie ein Glykyphyt verhalten.

Daß der Zeitfaktor auch beim *Sproßwachstum* eine wichtige Rolle spielt, zeigt die Abb. 24 (nach HALKET) für den *extremen Halophyten* *Salicornia Oliveri*,

dessen Wachstum durch Salz gefördert wird.

Dieser Versuch kann gleichzeitig auch als Beispiel für einen *länger ausgedehnten Vegetationsversuch* gelten, der uns über den *ökologischen Gesamteffekt* der Salzwirkung während der Gesamtentwicklung der Pflanze orientiert. Sein Endergebnis ist in Abb. 25 graphisch dargestellt.

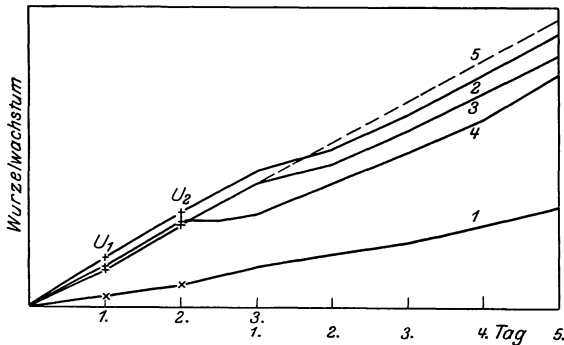


Abb. 23. Der Einfluß des Zeitfaktors auf das Wachstum von salzadaptierten Adventivwurzeln von *Aster tripolium*-Rhizomen. 1 = Kontrollwurzel in Brenner  $1/8$ ; 2 = aus Brenner  $1/8$  bei  $U_2$  in Brenner  $1/4$  umgesetzt; 3 = desgl.; 4 = aus Brenner  $1/4$  bei  $U_2$  in Brenner  $1/8$  umgesetzt; 5 = wahrscheinlicher Verlauf der Kurve 3, wenn bei  $U_2$  keine Umsetzung in stärkere Salzlösung erfolgt wäre. Sämtliche Wurzeln sind in den betreffenden Ausgangslösungen entstanden. Bei  $U_1$  wurde die Ausgangslösung ohne Konzentrationsänderung gewechselt, bei  $U_2$  wurden die Wurzeln 2—4 in die stärkere Salzlösung übertragen. Wegen der Erklärung von Brenner  $1/8$  usw. vergleiche die Erklärung zu Abb. 22.

(Nach MONTFORT und BRANDRUP 1927 [2].)

Man kann gegen *Wasserkulturen* das ökologische Bedenken geltend machen, daß bei der natürlichen Art der Bewurzelung die Wachstumsbedingungen vielleicht anders liegen. HALKET hat nun auch Serien der Art gemacht, daß die jungen Pflanzen in der *Erde ihres natürlichen Keimbettes* blieben, wobei aber versucht wurde, den Salzgehalt des Substrates dadurch abzustufen, daß die Kulturschalen alle 7 Tage 2 Stunden oder länger in künstliche Seesalzlösungen bestimmter Konzentration eingetaucht wurden. Die Schwierigkeit bei solchen *Bodenkulturen* liegt darin, daß infolge der kolloidalen, chemischen und physikalischen Eigenschaften des Bodens kein vollständiger Ausgleich des Salzgehaltes eintritt. So fand HALKET nach 6 wöchiger Dauer seiner Versuche vor und nach Eintauchung der Kulturgefäße in Seesalzlösung die folgenden Salz-

gehalte der Bodenlösung, bestimmt aus Salzgehaltsbestimmung und Trockengewichtsbestimmung<sup>1</sup>:

Konzentration der Seesalzlösung vH	Konzentration des Bodenwassers	
	vor dem Eintauchen vH	nach dem Eintauchen vH
0	1,4	0,6
1	5,6	2,5
2	9,9	5,7
3	17,8	10,5
4	18,8	12,1
5	15,0	11,2

Arbeitet man mit Sandkulturen, so werden die Fehler und Unsicherheiten geringer als in den von HALKET benutzten Tonböden.

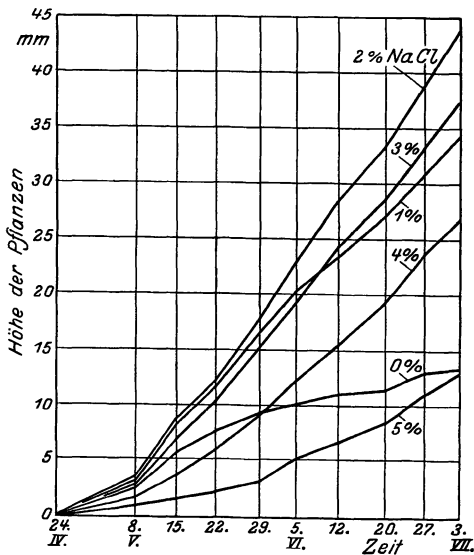


Abb. 24.

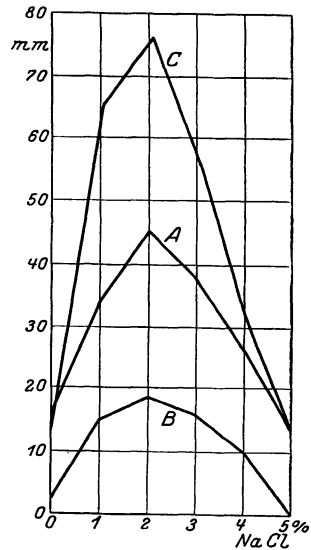


Abb. 25.

Abb. 24. Durchschnittliche Höhe von *Salicornia Oliveri* Moss. Pflanzen bei Kultur in SACHSschen Nährlösungen mit verschiedenen Zusätzen von *NaCl*. Die Procente *NaCl* in der Zeichnung geben die *NaCl*-Konzentrationen in den Nährlösungen an. (Nach HALKET 1915.)

Abb. 25. Das Ergebnis der Versuche von Abb. 24 am 3. Juli. *A* = durchschnittliche Höhe einer Pflanze; *B* = durchschnittliche Gesamtlänge aller Zweige einer Pflanze; *C* = *A* + *B*, d. h. durchschnittliches Gesamtlängenwachstum von Haupt- und Nebensprossen einer Pflanze. (Nach HALKET 1915.)

HALKETS Kulturversuche in den natürlichen Tonböden des Strandes dauerten nur 2 Monate und führten daher nicht zu voll ausgewachsenen Pflanzen. Das *Optimum des Wachstums* ergab sich für *Salicornia ramosissima* bei Bewässerung mit 1 proz. Seesalzlösung (wegen der wahrschein-

<sup>1</sup> Natürlich geben die so ermittelten Salzkonzentrationen der Bodenlösung kein ganz sicheres Maß für die wirkliche Konzentration des freien Bodenwassers, mit der es die Pflanzenwurzeln zu tun haben.



lichen wirklichen Konzentration der Bodenlösung siehe die obige Zusammenstellung), für *Suaeda maritima* teilweise bei derselben Salzkonzentration, teilweise aber bei Bewässerung mit Süßwasser<sup>1</sup>, für *Glyceria maritima*, das charakteristische Gras der Wattküsten, stets bei Bewässerung mit Süßwasser. Die Halophyten zeigen also auch im Dauervegetationsversuch die abgestuften Grade der Salzanpassung, die wir bei den Teilwachstumsreaktionen gefunden haben.

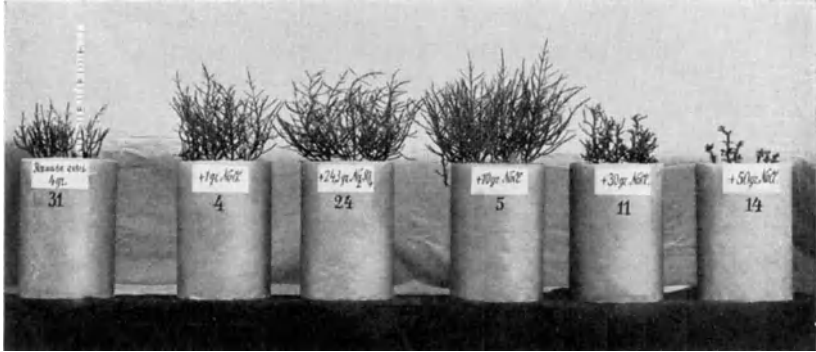


Abb. 26. Sandkulturen von *Salicornia herbacea*. Der Sand aller Gefäße enthielt 4 g Nährsalze; dazu kamen die aufgezeichneten Mengen von  $\text{NaCl}$  und  $\text{Na}_2\text{SO}_4$ . Gefäß Nr. 31 enthält nur Nährsalze. Man beachte die Zunahme der „Sukkulenz“ in den stärker versalzten Kulturen. Vgl. auch Abb. 8. (Nach KELLER 1925.)



Abb. 27. Sandkulturen von *Salicornia herbacea* mit Zusätzen von Kaliumsalzen. Weitere Erklärung wie bei Abb. 26. (Nach KELLER 1925.)

Zu demselben Ergebnis führten die 6monatigen Sandkulturen von TERRAS, in denen *Salicornia herbacea*, *Suaeda maritima* und *Glaux maritima* ihr Wachstumsoptimum bei Anwesenheit von Salz, *Plantago maritima* und *Spergularia media* aber bei Abwesenheit von Salz zeigten; bei

<sup>1</sup> Nach dem oben über die salzhaltende Kraft des Bodens Gesagten geht aus diesen Versuchen nur hervor, daß das Optimum entweder im Süßwasser oder in einer niederen Salzkonzentration liegt.

*Salicornia* und *Suaeda* wurde das beste Wachstum bei Eintauchen der Kulturgefäße in eine 0,92 vH *NaCl* enthaltende Nährlösung erzielt. Die scharf ausgeprägte Wachstumsförderung von *Salicornia* bei einem bestimmten Salzgehalt fand auch KELLER (1925) (Abb. 26), während derselbe Forscher für die salzsezernierende *Frankenia pulverulenta* ein sehr breites Optimum der Entwicklung von normaler Nährlösung an bis zu Nährlösung mit 1 vH *NaCl*-Zusatz feststellte; mit 3 und 5 vH *NaCl* erfolgte zwar auch noch Wachstum, aber bedeutend schwächer.

Auf die Kulturen KELLERS mit *Salicornia herbacea* müssen wir noch etwas näher eingehen, weil sie uns über den spezifischen Einfluß verschiedener Salze einigen Aufschluß geben. Jedes Gefäß enthielt 5500 g Sand und als Nährstoffzusatz 2 g *Ca(NO<sub>3</sub>)* und je 0,5 g *KNO<sub>3</sub>*, *KH<sub>2</sub>PO<sub>4</sub>*, *MgSO<sub>4</sub>*, *Fe<sub>3</sub>(PO<sub>4</sub>)<sub>2</sub>*, außerdem noch die in der nachfolgenden Tabelle verzeichneten Mengen anderer Salze. Der Sand wurde mit 1230 g Wasser gesättigt. Außer *NaCl* wurden äquimolare Mengen von *KCl* und teilweise auch von *Na<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>* und *K<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>* verwendet. Das Ergebnis, das in den Abb. 26 und 27 dargestellt ist, war folgendes:

Gefäßnummer	Salzzusatz zur Nährlösungsmenge g	Oberirdische Teile				Gefäßnummer	Salzzusatz zur Nährlösungsmenge g	Oberirdische Teile			
		Frischgewicht g	Trockengewicht g	Wassergehalt vH	Wurzel-trockengewicht g			Frischgewicht g	Trockengewicht g	Wassergehalt vH	Wurzel-trockengewicht g
31	0	1,12	0,143	87,2	0,028	—	—	—	—	—	—
4	1 <i>NaCl</i>	4,94	0,459	90,7	0,064	16	1,3 <i>KCl</i>	4,28	0,407	90,5	0,119
	24,3	8,89	0,782	91,2	0,127		27	29,8 <i>K<sub>2</sub>SO<sub>4</sub></i>	2,30	0,292	87,3
5	10 <i>NaCl</i>	14,84	0,816	94,5	0,142	18	12,8 <i>KCl</i>	3,24	0,335	91,5	0,241
	11	30 <i>NaCl</i>	4,51	0,320	92,9		0,023	20	38,4 <i>KCl</i>	1,42	0,129
14	50 <i>NaCl</i>	1,21	0,106	91,2	0,010	22	64,0 <i>KCl</i>	0,3	0,054	81,9	0,004

Das bei weitem beste Wachstum der oberirdischen Teile erfolgt bei einem Zusatz von 10 g *NaCl*; bei Berechnung auf den Wassergehalt des Bodens entspricht das einer 0,82proz. Kochsalzlösung oder unter Hinzurechnung der Nährsalze einer 1,14proz. Gesamtsalzlösung. Dieser Befund deckt sich ausgezeichnet mit dem Ergebnis der Sandkulturen von TERRAS (vgl. S. 340) und auch mit der von KELLER in Wasserkulturen gefundenen optimalen Salzkonzentration. Da MONTFORT das Optimum des Keimlingswachstums bei 1,5—3 vH Salz gefunden hat und das Vorleben gerade bei *Salicornia* keinen großen Einfluß auf die Lage des Salzoptimums zu haben scheint (vgl. S. 333), so besteht die Möglichkeit, daß sich bei dieser Art die Lage des Salzoptimums nach der ersten Keim-

lingsentwicklung wieder senkt, vielleicht im Zusammenhang mit dem Vordringen des Wurzelwerkes in tiefere Schichten, in denen die Salzkonzentration geringer ist. Auch das *Maximum* der im Laufe der *Gesamtentwicklung ertragbaren* Kochsalzkonzentration liegt in den KELLERschen Versuchen recht nieder, da die bei 50 g Salzzugabe, d. h. in einer 4,1 proz. *NaCl*- bzw. einer 4,4 proz. Gesamtsalzlösung gezogenen Exemplare schon sehr kümmerlich sind (Abb. 8, S. 311). Daß der *morphogene Einfluß* des Salzes auf die Verstärkung der Sukkulenz einer ganz anderen Kurve folgt und mit steigendem Salzgehalt des Substrates dauernd weiter steigt, wurde schon früher (S. 310) erörtert.

Vergleicht man die Wirkung von äquimolaren Mengen der *verschiedenen Salze* (Abb. 26 und 27), so arbeitet *KCl* in der niedersten, 1 g *NaCl* äquimolaren Menge ebenso wie *NaCl*. In den höheren Konzentrationen aber wirkt es viel weniger fördernd bzw. stärker hemmend als *NaCl* in äquimolarer Menge. So kommt es, daß für *KCl* das Optimum der Entwicklung erheblich tiefer liegt als für *NaCl*.

$Na_2SO_4$  und  $K_2SO_4$  stehen in der wachstumsfördernden Wirkung den entsprechenden Chloriden nach, wenn auch nicht sehr bedeutend; größer sind die Unterschiede in der Beeinflussung des Sukkulenzgrades (vgl. S. 310). Da aber nur eine einzige Konzentration untersucht wurde, und es zweifelhaft erscheint, ob der Vergleich *äquimolarer* Mengen physiologisch richtig ist, müssen zur Beurteilung der Sulfatfrage weitere Versuche abgewartet werden<sup>1</sup>.

Ziehen wir nun auch die Salzbeeinflussung des *Wurzelwachstums* in den Vergleich ein, so ergibt sich aus den S. 341 gegebenen Zahlen KELLERS, daß sie nur in sehr grober Annäherung parallel der Salzbeeinflussung des Sproßwachstums geht. Die Quotienten  $\frac{\text{Trockengewicht oberirdischer Teile}}{\text{Trockengewicht der Wurzeln}}$  berechnen sich zu:

Zugesetzte <i>NaCl</i> -Menge in g	<i>Na</i>	<i>K</i>	
Chloride {	0	5,1	—
	1	7,2	3,4
	10	5,8	1,4 (!)
	30	14,0	5,6
	50	10,6	13,5
Sulfate { Äquimolar zu 10g <i>NaCl</i>	6,2	7,6	

Die Zahlen zeigen, daß das Verhältnis von Sproß- und Wurzelwachstum nicht nur von der *Konzentration* der Salze beeinflusst wird, sondern auch durch *spezifische Ionenwirkungen*. So erscheint z. B. bei

den Chloriden fast überall das Wurzelwachstum durch das *K*-Ion relativ zum Sproßwachstum stärker gefördert als durch das *Na*-Ion. Bei *Glykyphy-*

<sup>1</sup> Nach MONTFORT und BRANDRUP (1927 [1], S. 924 und 927) wirkt Natriumsulfat in höheren Konzentrationen auf *Salicornia*-Keimlinge vergiftend, während bei *Aster tripolium* die Sulfatwirkung ähnlich der Chloridwirkung ist.

ten liegen ähnlich verwickelte Verhältnisse vor. Sie sind aber im einzelnen noch zu wenig bekannt, als daß eine zusammenfassende Darstellung eindeutige und klare Linien herausarbeiten könnte. Wir wollen daher nur kurz auf die Befunde KISSERS<sup>1</sup> hinweisen, der für junge Weizenpflänzchen bei Kultur in *sehr schwachen, nicht-balancierten* Nitratlösungen das Wurzelwachstum im Vergleich zum Sproßwachstum durch das K-Ion gehemmt, durch die Mg- und Ca-Ionen aber gefördert fand.

## VII. Die ökologischen Grundlagen der Standortsverteilung von Halophyten und Glykyphyten.

Wie jede Zusammenfassung ökologischer Probleme endet auch das Halophytenproblem in der Frage der *Standortsbedingtheit* und der *Standortsverteilung*.

Von den beiden, das Gebiet der Halophyten umschließenden Salzgrenzen bedarf die *obere*, die das Halophytenareal von dem ganz vegetationslosen Extremstandort trennt, nur weniger Worte. Es kann kein Zweifel sein, daß diese Vegetationsgrenze eine *direkte* Wirkung des *Salzfaktors* ist, der eine auch für Halophyten nicht mehr ertragbare Höhe erreicht hat. Osmotische Wirkungen werden dabei verstärkt durch spezifische Salzwirkungen auf den Zustand und die Vitalität des Plasmas.

Von größtem Interesse ist die Frage nach dem Zustandekommen der *unteren* Salzgrenze, an der sich Halophyten und Glykyphyten treffen. Zwei Grundprobleme verlangen dabei eine Beantwortung: 1. *Warum sind Glykyphyten von halischen Standorten ausgeschlossen?* und 2. *Warum sind Halophyten von glykischen Standorten ausgeschlossen?*

Die erste Frage ist leichter zu beantworten. Der erhöhte Salzgehalt der halischen Standorte stellt, wie wir sahen, nicht nur an die Regulationsfähigkeit der osmotischen Saugverhältnisse außerordentliche Ansprüche, sondern übt auch auf den ganzen Zustand des Protoplasmas spezifische, tiefgreifende Wirkungen aus, denen gegenüber das Plasma der Glykyphyten nicht die nötige Resistenz und Anpassungsfähigkeit besitzt; die Abb. 28 belegt das noch einmal an einigen Beispielen, und die Abb. 29 stellt ihnen das Verhalten der Halophyten gegenüber. „*Osmophilie*“ und „*Salzresistenz*“ sind die Eigenschaften, deren *Besitz* den *Halophyten* die Besiedelung halischer Standorte erlaubt, deren *Mangel* sie den *Glykyphyten* verwehrt. Zu einem *biotischen Konkurrenzkampf* zwischen Halophyten und Glykyphyten kommt es also auf ausgeprägt halischen Böden gar nicht erst, da die Glykyphyten höchstens in die Grenzgebiete mit gemäßigt halischen Bedingungen einzudringen vermögen. Für die *Vegetationsauslese* auf halischen Standorten ist somit der Salzfaktor *di-*

<sup>1</sup> KISSER, J.: Zitiert auf S. 327. Eine Zusammenstellung der früheren Literatur findet man bei HUBER, B.: Die Beurteilung des Wasserhaushaltes der Pflanze. Jahrb. f. wiss. Botanik 64, 1. 1924.

rekt entscheidend, wobei als Salzfaktor die *Konzentration der Bodenlösung* unter Berücksichtigung der qualitativen Salzzusammensetzung zu betrachten ist. Trockene Salzwüstenböden lassen sich durch Bewässerung fruchtbar machen, wenn bei der Bewässerung die Bodensalzlösung genügend verdünnt wird. Umgekehrt werden solche Böden auch in Kultur-

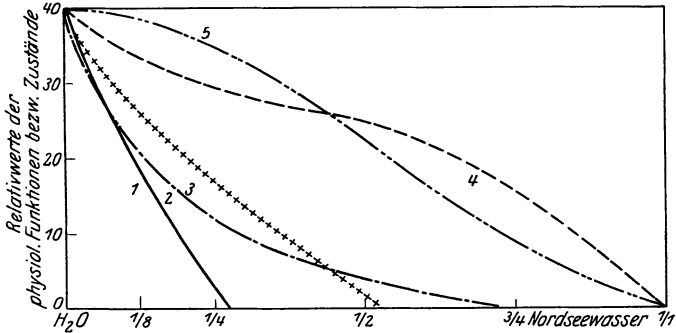


Abb. 28. Salzabhängigkeit einiger physiologischer Vorgänge bei Glykopyhten: 1 = Stärkesynthese bei der Assimilation in stärkefreien *Syringa*-Blättern; auf der Ordinate die relativen Stärkegehalte; 2 = Stärkeabbau in stärkehaltigen *Syringa*-Blättern; auf der Ordinate die relativen Stärkegehalte; 3 = Wurzelwachstum von *Lepidium*-Keimlingen; auf der Ordinate die relativen Wurzellängen; 4 = Keimprozent von *Lepidium*-Samen. Als halophytisches Vergleichsbeispiel: 5 = Wurzelwachstum von *Aster tripolium*-Keimlingen; auf der Ordinate die relativen Wurzellängen.  $\frac{3}{4}$  Nordseewasser bedeutet eine Mischung von  $\frac{3}{4}$  Nordseewasser mit  $\frac{1}{4}$  Leitungswasser. (Nach MONTFORT 1927.)

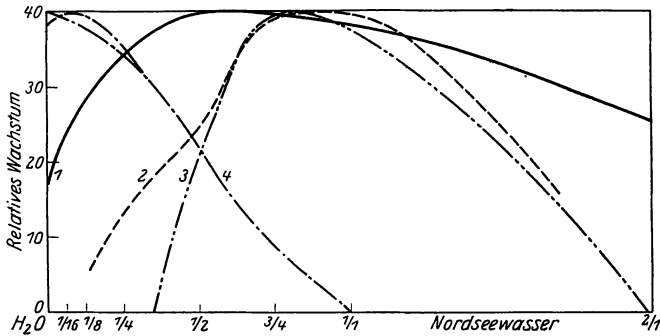


Abb. 29. Salzoptima und ökologische Valenz bei Meeressalgen und Landhalophyten. Relatives Wachstum von 1 = *Salicornia herbacea*-Keimlingen, Landhalophyt; 2 = *Fucus serratus*-Keimlingen (nach КНИЕР), Meeressalge; 3 = *Nitzschia putrida* (nach O. RICHTER), Meeressalge; 4 = *Aster tripolium*-Keimlinge, Landhalophyt. (Nach MONTFORT 1927.)

pflanze wieder unfruchtbar, wenn im ariden Klima durch ungeeignete Bewässerung oder Bewirtschaftung eine zu starke neue „Versalzung“ durch Aufsteigen von Salz aus tieferen Schichten eintritt; die Versalzung mancher Oasen oder die Entstehung von Pußten im ungarischen Tiefland sind Beispiele dafür. Daß in besonderen Fällen auch noch andere Faktoren für manche Glykopyhten hindernd werden können, wie z. B. der außergewöhnlich hohe  $p_{H^+}$ -Wert mancher Alkalisalzböden, die Trockenheit der Wüstenböden oder die mechanischen Bodenbewegungen an den

Küsten, soll mit der Hervorhebung des Salzfaktors nicht geleugnet sein, ist aber für die Untersuchung des *allgemeinen* Halophytenproblems von partieller und sekundärer Bedeutung.

Sehr schwierig ist die zweite Frage, *warum die Halophyten von glykischen Standorten ausgeschlossen sind*. Hier liegt die Sachlage insofern anders, als die *Landhalophyten*, auf die wir uns zunächst beschränken wollen, nach unseren bisherigen Kenntnissen *ausnahmslos auch auf glykischen Standorten gedeihen können*, wenn ihnen die Konkurrenz glykischer Arten ferngehalten wird. Viele von ihnen gedeihen auf glykischen Böden sogar besonders gut und fruchten vorzüglich, man braucht nur an die Gartenkultur von *Aster tripolium* oder von *Statice*-Arten zu erinnern. Mit diesen Kulturerfahrungen steht ganz im Einklang, daß viele „typische“ Halophyten bei der physiologischen Detailuntersuchung ebenso wie im summierenden Vegetationsversuch ihr *Optimum im glykischen Medium* haben; daß bei anderen, z. B. bei *Salicornia*, das Optimum bei *mäßigen* Salzgehalten liegt, ändert an der Tatsache ihrer Vegetationsmöglichkeit an *glykischen* Standorten nichts, zumal da die Salzoptima (vgl. S. 339) oft bedeutend *unter* den am Standort üblichen Salzkonzentrationen zu liegen scheinen; in den Versuchen KELLERS wächst *Salicornia* in 4—4<sup>1</sup>/<sub>2</sub> proz. Salzlösungen, d. h. einer am natürlichen Standort häufigen Konzentration, nicht besser als ohne Salz!

Wenn wir trotzdem in der freien Natur Halophyten an *glykischen* Standorten *nicht* auftreten sehen, so können wir dafür keinen anderen Grund angeben als den *biotischen Faktor*, d. h. die *Unterlegenheit der Halophyten im Konkurrenzkampf mit den Glykyphyten*. Diese Ansicht hat schon SCHIMPER ausgesprochen, und sie scheint mir auch heute noch zwingend zu sein. Allerdings sind wir noch vollständig darüber im unklaren, worin die geringe Konkurrenzfähigkeit der Halophyten begründet ist; vielleicht hat gerade ihre besondere Plasmastruktur, die die Salz- und Osmoresistenz begründet, gewisse beschränkende Wirkungen auf die Wachstumsgeschwindigkeit, wodurch auf glykischen Böden das Unterliegen gegenüber den glykyphytischen Konkurrenten verursacht wird. Dafür, daß bei dem Ausschluß der Landhalophyten von glykischen Standorten tatsächlich der Konkurrenzfaktor eine wichtige Rolle spielt, sprechen die interessanten Beobachtungen, die man im *mitteldeutschen Salzgebiet* an Halophytenstandorten machen kann (KOLKWITZ, MONTFORT und BRANDRUP 1927 [1], S. 915). Dort sieht man einerseits, wie an *neu entstandenen Versalzungsstellen*, zu denen die Kaliindustrie mit ihren Abwässern vielfach Veranlassung gibt, sofort und oft geradezu sprunghaft Halophytenvereine auftreten, sobald das Wachstum der Glykyphyten durch die Salzkonzentration genügend gehemmt wird. Andererseits findet man dort Halophyten bisweilen auch an Stellen, wo der Boden überhaupt *keine* über die glykische Norm hinausgehenden *Salzmengen* enthält, wo aber andere Bedingungen, z. B. große Härte des Bodenwassers, die

Konkurrenz der Glykphyten zurückhält. Nur vom Standpunkte des reduzierten Konkurrenzfaktors aus erscheint es begreifbar, daß dort an einem Gipsstandort mit nur 0,0027 vH  $Cl$  (MONTFORT und BRANDRUP 1927 [2], S. 915) und einem  $p_H$  von 4,5—4,8 die sonst für alkalische Salzböden charakteristische *Plantago maritima* vegetieren kann, und es ist für die Bedeutung des Konkurrenzfaktors bezeichnend, daß der *Halophyt Plantago maritima* dort vergesellschaftet ist mit der *Besenheide (Calluna vulgaris)*, einem durchaus *glykischen*, aber auf *nährsalzarme* Böden angepaßten Typ, der auf fruchtbaren Böden ebenfalls der Konkurrenz der übrigen Glykphyten erliegt.

Gehen wir nun zu den *Wasserhalophyten* über, so verhalten sich diese in mancher Beziehung anders als die *Landhalophyten*. SCHIMPER äußert sich in seiner „Pflanzengeographie“ darüber folgendermaßen (S. 817): „Während es kaum einen *Landhalophyten* geben dürfte, der nicht ohne oder doch nur mit Spuren von Kochsalz gedeihen könnte, wirkt die Verpflanzung von *Salzwasserpflanzen* in *Süßwasser* oder umgekehrt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle tödend. Das Fehlen der *Landhalophyten* in der nicht-halophytischen *Landflora* ist nur durch ihre Unfähigkeit, erfolgreich zu *kämpfen*, das Fehlen der *Wasserhalophyten* im *Süßwasser* dagegen durch ihre Unfähigkeit, darin zu *leben*, bedingt. Der Unterschied zwischen *Halophyten* und *Nichthalophyten* ist demnach im *Wasser* weit tiefer als auf dem *Festlande* in der *Organisation* begründet.“ Diese Ansicht SCHIMPERs wird in ihren Grundzügen durch die neueren experimentellen Untersuchungen durchaus bestätigt. Wenn wir die von MONTFORT (1927) gegebene Zusammenstellung über die *Salzwachstumsreaktionen* einiger *Halophyten* (Abb. 29, S. 344) betrachten, so fällt als grundsätzlicher Unterschied im Verhalten der *Land- und Wasserhalophyten* sofort in die Augen, daß die *Landhalophyten Aster tripolium und Salicornia herbacea*<sup>1</sup> auch noch im *glykischen Gebiet* wachsen, ja ihr *Optimum* in diesem oder in seiner Nähe haben, während die *Wasserhalophyten Fucus serratus und Nitschia putrida* entsprechend der SCHIMPERschen Ansicht im *Süßwasser überhaupt keine Existenzmöglichkeit mehr haben und ein scharfes Optimum im höheren Salzgebiet aufweisen*. Auch in der freien Natur sehen wir bei den *Meereshalophyten* da, wo der *Salzgehalt* sukzessive abnimmt, wie z. B. in der *Ostsee*, ein im allgemeinen recht scharfes Abbrechen der *Vegetationsareale* der einzelnen Arten bei bestimmten verminderten *Salzgehalten* des *Wassers*, ohne daß dabei Anzeichen irgendwelcher *biotischer Konkurrenzkämpfe* vorhanden wären. Für die *Meeres-*

<sup>1</sup> Die von MONTFORT für das *Keimlingswachstum* von *Salicornia* gefundene *Salzabhängigkeit* ist eine andere als die für das *Gesamtwachstum* während der *Vegetationsperiode* geltende. Die letztere hat ihr *Optimum* bei etwa  $\frac{1}{3}$  *Seewasser* und ist bei  $\frac{1}{4}$  *Seewasser* schon wieder auf den Stand bei  $H_2O$  gefallen; der Unterschied gegenüber den *Kurven* der *Wasserhalophyten* ist dabei also noch deutlicher als bei der *Salicornia-Keimlingskurve* der *Abbildung*.

halophyten kann also in deutlichem Gegensatz zu den Landhalophyten die Entsalzung und Aussüßung des Mediums ein *direkt* begrenzender Faktor sein. MONTFORT (1927) hat diese Tatsache kürzlich wieder mit Beispielen belegt und hat darauf aufmerksam gemacht, daß auch die horizontale Verbreitung und die vertikale Zonierung der litoralen und supralitoralen *Flechten* wahrscheinlich mit auf einer *direkten* begrenzenden Wirkung des Salzfaktors beruht, insofern als diese Organismen Benetzung, Bespritzung oder Bestäubung mit Salzwasser von bestimmten *Mindestkonzentrationen* an Salz verlangen. Wenn nun aber MONTFORT aus diesen Beobachtungen den Schluß zieht, „ökologische Studien über die *Zonenbildung* der *Flechten* an Meereseffelsen . . . haben uns so sehr von der überragenden Bedeutung der *direkten* Wirkung des Salzfaktors gegenüber dem Einfluß der Konkurrenz überzeugt, daß wir die ‚Verbannungshypothese‘ mindestens für eine große Gruppe von Salzpflanzen (im weiteren Sinne) völlig verwerfen zugunsten einer Hypothese der *direkten ökologischen Seesalzwirkungen*“, so schafft er damit meiner Meinung nach einen *künstlichen* Widerspruch zwischen sich und SCHIMPER. Denn daß der *Konkurrenzfaktor* bei Landhalophyten eine entscheidende Rolle spielen kann, erläutert auch MONTFORT (ebenda, S. 939) am Beispiel der *Aster tripolium*, und daß andererseits die „*direkte Salzwirkung*“ im Sinne MONTFORTS für die Verbreitung der Meereshalophyten ausschlaggebend ist, das scheint mir doch gerade der Sinn von SCHIMPERs oben zitierter Äußerung zu sein. Daß auch eine direkte Salzwirkung auf Landhalophyten durchaus im Rahmen der SCHIMPERschen Gedankengänge liegt, zeigt neben der ganzen Entstehungsgeschichte seiner Theorie (vgl. S. 282) auch die vorsichtige Ausdrucksweise in der „Pflanzengeographie“, wo von „*kaum* einem Landhalophyten“ und von „*nicht ohne* und doch nur mit Spuren von Kochsalz gedeihen“ die Rede ist. Man sollte also die „Verbannungshypothese“, die nur einen *Teil* der SCHIMPERschen Ansicht bildet, und die „Hypothese der direkten ökologischen Salzwirkungen“ nicht gegen-, sondern nebeneinander stellen.

Wenn wir eben Wasser- und Landhalophyten in einen Gegensatz zueinander gebracht haben, so gilt das, wie schon SCHIMPER betont, nur „in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle“. *Denn der Halophytismus der Wasserpflanzen zeigt alle Abstufungen*. Neben einem „*Zosteratyp*“, dem für Meeresspflanzen wohl normalen, mit *stenohalinem Optimum* bei der Konzentration des Meeresswassers und Unvermögen, sich an Süßwasser anzupassen, haben wir einen „*Ruppiatyp*“ mit sehr *euryhalinem Optimum* und einer großen Anpassungsfähigkeit an Süßwasser sowohl wie an sehr konzentrierte Salzlösungen, den Typ eines Bewohners von *Salzgewässern mit stark wechselnden Salzgehalten*, und schließlich den „*Myriophyllumtyp*“ mit einem *sehr niederen Salzoptimum* und beschränkter Anpassungsfähigkeit an höhere Salzkonzentrationen, den Typ der *Brackwässer* mit dauernd niedrigerem und zeitweise fast Null werdendem Salz-



gehalt (MONTFORT 1927, S. 460). *Die Wassertypen überschneiden sich also mit den verschiedenen Landtypen, und es besteht keine prinzipielle Grenze zwischen beiden.* Darauf ausdrücklich hingewiesen zu haben, ist ein Verdienst MONTFORTS (1927), dessen methodischer und unermüdlicher Arbeit wir überhaupt eine große Förderung des Halophytenproblems verdanken.

Die *große Mehrzahl* der Landhalophyten einerseits, der Wasserhalophyten andererseits konzentrieren sich aber an den beiden Enden der Halophytenreihe. Für die *Landhalophyten* sind *sehr niedere, aber lang gedehnte Salzoptima*, für die *Meereshalophyten* der Konzentration des Meereswassers entsprechende *mittlere, aber enge Salzoptima* kennzeichnend. Die *verschiedene Entwicklungstendenz* der halischen Ausbildung bei Meeres- und Landhalophyten wird *ökologisch* verständlich, wenn man sich an die *verschiedenen Standortbedingungen* erinnert: Die *Meereshalophyten* sind einem auf ihre *gesamte Oberfläche* wirkenden, aber *immer gleich konzentrierten Salzmedium* ausgesetzt; die *Salzanpassung* ihres Plasmas ist daher *sehr weitgehend*, aber *stenohalin* und gegen Süßwasser *irreversibel*. Bei den *Landhalophyten* ist die direkte *Berührungsfläche* mit dem Salzmedium relativ *klein*, aber die Konzentrationsänderungen des Mediums sind oft *sehr groß*; ihre Salzanpassung bleibt in ihrem *Optimum* wahrscheinlich fast immer *hinter dem Salzgehalt des Mediums zurück*, aber sie ist *euryhalin, sehr anpassungsfähig* und gegen Süßwasser stets *reversibel*.

### Nachweis der wichtigeren Literatur,

die in direkter Beziehung zu dem ökologischen Halophytenproblem steht.

- ARBER, E. B. A. (1): On the effect of salt on the assimilation of carbon dioxide in *Ulva latissima*. Ann. of Botan. 15, 39. 1901.  
 — (2): On the effect of nitrates on the carbon-assimilation of marine algae. Ebenda 15, 669. 1901.  
 ARENDS, J.: Über den Einfluß chemischer Agenzien auf Stärkegehalt und osmotischen Wert der Spaltöffnungsschließzellen. Planta 1, 84. 1925.  
 ARRHENIUS, O. (1): Ökologische Studien in den Stockholmer Schären. Stockholm 1920.  
 — (2): The hydrogen-ion concentration of egyptian soils and the reclamation of alkaline land. Cairo Scientific Journ. 10, 3. 1921.  
 BACHMANN, F.: Über die Beziehungen zwischen dem Wassergehalte des Bodens und seinem Wasserdampfdrucke, sowie über diejenigen zwischen der Saugkraft des Bodens und dem Welken der Pflanzen. Planta 4, 140. 1927.  
 BATALIN, A. (1): Kultur der Salzpflanzen. REGELS Gartenflora 28. 1876.  
 — (2): Wirkung des Chlornatriums auf die Entwicklung von *Salicornia herbacea* L. Bull. congr. internat. de bot. et hortic. St. Pétersbourg 1886.  
 BENNECKE, W.: Über die DIELSSche Lehre von der Entchlorung der Halophyten. Jahrb. f. wiss. Botanik 36, 178. 1901.  
 — und JOST, L.: Pflanzenphysiologie. Jena 1924.  
 BERNATSKY, J.: Über die Halophytenvegetation des Sodabodens im ungarischen Tiefland. Ann. mus. nat. Hungarici. III. 1905.

- BERTHOLD, G.: Die Verteilung der Algen im Golf von Neapel. Mitt. d. zool. Stat. Neapel 3, 431. 1882.
- BRENNER, W.: Strandzoner i Nylands skärgård. Botan. Not. 1916. 173.
- BRICK, C.: Beiträge zur Biologie und vergleichenden Anatomie der baltischen Strandpflanzen. Schrift. d. naturforsch. Ges. Danzig 7, 108. 1888.
- CAVARA, F.: Risultati di una serie di ricerche crioscopiche sui vegetali. Contrib. biol. veget. 4, 41. 1905.
- CHERMEZON, H.: Recherches anatomiques sur les plantes littorales. Ann. d. sc. nat. botan. 9e sér. 12, 117. 1910.
- CHRISTIANSEN, W.: Die Außendeichsvegetation von Schleswig-Holstein mit besonderer Berücksichtigung von Föhr. Föhrer Heimatbücher Nr. 16. Wyk 1927.
- CLEMENTS, F. E.: Plant succession; an analysis of the development of vegetation. Carnegie Inst. of Washington Publ. 1916.
- DELFT, E. M.: Transpiration and behaviour of stomata in Halophytes. Ann. of Botan. 26, 409. 1921.
- DIELS, L.: Stoffwechsel und Struktur der Halophyten. Jahrb. f. wiss. Botanik 32, 309. 1898.
- DREWS: Regulation des osmotischen Druckes in Meeresalgen bei Schwankungen des Salzgehaltes im Außenmedium. Arch. d. Freunde d. Naturg. Mecklenburgs. Diss. Rostock 1896.
- DURIETZ, E. G.: Gotländische Vegetationsstudien. Svenska Växtsoc. Sällskapets Handl. II. Uppsala 1925.
- EATON, F. M.: The water requirement and cell-sap concentration of australian saltbush and wheat as related to the salinity of the soil. Americ. Journ. of Bot. 14, 212. 1927.
- v. FABER, F. C. (1): Über die Transpiration und den osmotischen Druck bei den Mangroven. Ber. d. dtsh. botan. Ges. 31, 277. 1913.
- (2): Zur Physiologie der Mangroven. Ebenda 41, 227. 1923.
- (3): Untersuchungen über die Physiologie der javanischen Solfatarenpflanzen. Flora, N. F. 118/119, 89. 1925.
- FEHÉR, D. und VAGI, ST.: Untersuchungen über die Einwirkung von  $Na_2CO_3$  auf Keimung und Wachstum der Pflanzen. I und II. Biochem. Zeitschr. 158, 375. 1925 und 175, 172. 1926.
- FITTING, H. (1): Die Wasserversorgung und die osmotischen Druckverhältnisse der Wüstenpflanzen. Zeitschr. f. Botanik 3, 209. 1911.
- (2): Aufgaben und Ziele einer vergleichenden Physiologie auf geographischer Grundlage. Jena 1922.
- (3): Die ökologische Morphologie der Pflanzen im Lichte neuerer physiologischer und pflanzengeographischer Forschungen. Jena 1926.
- FRÖDIN, J.: Tvenne västskandinaviska klimatfaktoror och deras växtgeografiska betydelse. Arkiv f. Botan. 11, 1. 1912.
- FROMAGEOT, C.: Sur les relations entre l'état physico-chimique et le fonctionnement du protoplasma. Photosynthèse et respiration. Bull. de la soc. de chim.-biol. 6, 169. 1924.
- GANONG, W. F.: Vegetation of the Bay of Fundy Marshes. Botan. Gaz. 35, 357. 1903.
- GESSNER: Die osmotischen Druckverhältnisse der Dünen- und Strandpflanzen der Nordsee bei verschiedener Substratkonzentration. Diss. Freiburg 1920.
- GINZBERGER, A.: Der Einfluß des Meerwassers auf die Gliederung der südalmatinischen Küstenvegetation. Oesterr. botan. Zeitschr. 1925. 1.
- GOLA, G. (1): Studi sui rapporti tra la distribuzione delle piante e la costituzione fisico-chimica del suolo. Ann. di botanica 3. 1905.

- GOLA, G. (2): Saggio di una teoria osmotica dell' edafismo. *Ebenda* 3, 275. 1910.
- HALKET, A. C.: The effect of salt on the growth of *Salicornia*. *Ann. of Botan.* 29, 143. 1915.
- HARDER, R.: Beiträge zur Kenntnis des Gaswechsels der Meeresalgen. *Jahrb. f. wiss. Botanik* 54, 154. 1915.
- HARSHBERGER, J. W. (1): The comparative leaf structure of the sand dune plants of Bermuda. *Proc. of the Americ. Philos. Soc.* 47, 97. 1908.
- (2): The comparative leaf structure of the strand plants of New Jersey. *Ebenda* 48, 72. 1909.
- HÄYRÉN, E.: Über die Landvegetation und Flora der Meeresfelsen von Tvärminne. *Acta societatis pro fauna et flora Fennicae* 39, Nr. 1. 1914.
- HILL, T.: Observations on the osmotic properties of the root hairs of certain salt-marshes plants. *New Phyt.* 7, 133. 1908.
- and HANLEY, J. A.: The structure and water-content of shingle beaches. *Journ. of Ecology* 2, 21. 1914.
- HOLTERMANN, C. (1): Anatomisch-physiologische Untersuchungen in den Tropen. *Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss. Berlin* 1902.
- (2): Der Einfluß des Klimas auf den Bau der Pflanzengewebe. Leipzig 1907.
- HUBER, B.: Die Beurteilung des Wasserhaushaltes der Pflanze. *Jahrb. f. wiss. Botanik* 64, 1. 1924.
- ILJIN, W. S. (1): Physiologischer Pflanzenschutz gegen schädliche Wirkung von Salzen. *Biochem. Zeitschr.* 132, 526. 1922.
- (2): Über verschiedene Salzbeständigkeit der Pflanzen. *Sitzungsber. d. k. böhm. Ges. d. Wiss. Kl. II.* 1923.
- (3): Synthesis of starch in plants in the presence of calcium and sodium salts. *Journ. of Ecology* 6, 333. 1925.
- JOHNSON, D. S. and YORK, H. H.: The relation of plants to tide level. *John Hopkins Univ. Circular* 1912.
- KAMMERLING, Z.: Welche Pflanzen sollen wir „Xerophyten“ nennen? *Flora*, N. F. 106, 433. 1914.
- KEARNEY, T. H.: Are plants of sea beaches and dunes true Halophytes? *Botan. Gaz.* 37, 424. 1904.
- KELLER, B. (1): Quelques données sur la force osmotique du suc cellulaire des plantes en rapport avec la caractère des habitats. *Mém. de l'inst. agronom. de l'Emp. Pierre à Voronège* 2, 1. 1916.
- (2): Die Pflanzenwelt der russischen Steppen, Halbwüsten und Wüsten. *Woronesh* 1923.
- (3): Die Vegetation von Rußland in Bildern. Lief. 1. Steppen, Halbwüsten und Wüsten. *Ebenda* 1923.
- (4): Halophyten- und Xerophytenstudien. *Journ. of Ecology* 13, 225. 1925.
- (5): Die Vegetation auf den Salzböden der russischen Halbwüsten und Wüsten. *Zeitschr. f. Botanik* 18, 113. 1926.
- KNIEP, H. (1): Beiträge zur Keimungsphysiologie und Biologie von *Fucus*. *Jahrb. f. wiss. Botanik* 44, 635. 1907.
- (2): Über die Assimilation und Atmung der Meeresalgen. *Internat. Rev. d. ges. Hydrobiol. u. Hydrogr.* 1914. 1.
- KOLBE, R. W.: Zur Ökologie, Morphologie und Systematik der Brackwasser-Diatomeen. Die Kieselalgen des Sperenberger Salzgebietes. *KOLKWITZ: Pflanzenforschung*, Heft 7. Jena 1924.
- KOLKWITZ, R. (1): Bericht der kgl. Landesanstalt für Wasserhygiene über Untersuchungen im Bereiche des Flutkanals der Unstrut in der Zeit vom 3. bis 8. Juli 1915. *Mitt. a. d. kgl. Landesanstalt f. Wasserhygiene* 1917. Heft 22.

- KOLKWITZ, R. (2): Über die Standorte der Salzpflanzen. Ber. d. dtsh. botan. Ges. **35**, 518. 1917.
- (3): Über die Standorte der Salzpflanzen. II. *Plantago maritima*. Ebenda **36**, 636. 1918.
- (4): Über die Standorte der Salzpflanzen. III. *Triglochin maritima*. Ebenda **37**, 343. 1919.
- (5): Über die Standorte der Salzpflanzen. IV. *Erythraea linariifolia*. Ebenda **37**, 420. 1919.
- KYLIN, H.: Über die Kälteresistenz der Meeresalgen. Ebenda **35**, 370. 1917.
- LANS: Die Halophytenflora des südlichen Mährens und ihre Beziehungen zur Flora der Nachbargebiete. Mitt. d. Komm. z. naturw. Durchforsch. Mährens, bot. Abt., Nr. 3. Brünn 1901.
- LESAGE, P. M. (1): Recherches expérimentales sur les modifications des feuilles chez les plantes maritimes. Rev. gén. de botan. **2**, 55. 1890.
- (2): Plantes salées et période des anomalies. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Paris. **172**, 82. 1921.
- (3): Sur la persistance des caractères provoqués par la salure. Ebenda **176**, 257. 1923.
- LUNDEGÅRDH, H. (1): Ekologiska och fysiologiska studier på Hallands Väderö. I och II. Botan. Not. 1918. 265 und 1919. 1.
- (2): Klima und Boden in ihrer Wirkung auf das Pflanzenleben. Jena 1925.
- MARLOTH, R.: Zur Bedeutung der Salz abscheidenden Drüsen der Tamariscineen. Ber. d. dtsh. botan. Ges. **5**, 319. 1887.
- MAXIMOW, N. A. (1): Physiologisch-ökologische Untersuchungen über die Dürre-resistenz der Xerophyten. Jahrb. f. wiss. Botanik **62**, 128. 1923.
- (2): The physiological basis of drought-resistance of plants. Leningrad 1926.
- MONTFORT, C. (1): Die Wasserbilanz in Nährlösung, Salzlösung und Hochmoorwasser. Zeitschr. f. Botanik **14**, 97. 1922.
- (2): Physiologische und pflanzengeographische Seesalzwirkungen. I. Einfluß ausgeglichener Salzlösungen auf Mesophyll- und Schließzellen; Kritik der ILJINSCHEN Hypothese der Salzbeständigkeit. Jahrb. f. wiss. Botanik **55**, 502. 1926.
- (3): Über Halobiose und ihre Abstufungen. Versuch einer synthetischen Verknüpfung isolierter analytischer Probleme. Flora, N. F. **121**, 434. 1927.
- und BRANDRUP, W. (1): Physiologische und pflanzengeographische Seesalzwirkungen. II. Ökologische Studien über Keimung und erste Entwicklung bei Halophyten. Jahrb. f. wiss. Botanik **56**, 902. 1927.
- — (2): Physiologische und Seesalzwirkungen. III. Vergleichende Untersuchung der Salzwachstumsreaktionen von Wurzeln. Ebenda **57**, 105. 1927.
- NIENBURG, W.: Zur Ökologie der Flora des Wattenmeeres. I. Der Königshafen bei List auf Sylt. Wiss. Meeresuntersuchungen, Kiel **20**, 146. 1927.
- NITZSCHKE, H.: Die Halophyten im Marschgebiet der Jade. Vegetationsbilder **14**, 4. Jena 1921/22.
- NORDHAGEN, R.: Vegetationsstudien auf der Insel Utsire im westlichen Norwegen. Bergens museums årbok 1920/21. Naturvid. række, 1.
- OLIVER, F. W.: The bouche d'Erquy in 1906. New Phyt. **5**. 1906.
- OLTMANN, F. (1): Über die Bedeutung der Konzentrationsänderungen des Meerwassers für das Leben der Algen. Sitzungsab. kgl. Akad. d. Wiss. Berlin 1891, S. 193.
- (2): Kultur und Lebensbedingungen der Meeresalgen. Jahrb. f. wiss. Botanik **23**. 1892.

- OLTMANN, F. (3): Notizen über die Algenflora bei Warnemünde. Arch. d. Freunde d. Naturgesch. in Mecklenburg 47, 97. 1893.
- (4): Notizen über Kultur und Lebensbedingungen der Algen. Flora, N. F. 80, 1. 1895.
- (5): Morphologie und Biologie der Algen. Jena 1923.
- OSBORN, T. G. B. and WOOD, J. G. (1): On some halophytic and no-halophytic plant communities in arid South Australia. Transact. of the Roy. Soc. of South Australia 47, 388. 1923.
- (2): On the zonation of the vegetation in the Port Wakefield district, with special reference to the salinity of the soil. Ebenda 47, 244. 1923.
- OSTERHOUT, W. J. V.: On the importance of physiologically balanced solutions for plants. I. Marine plants. Botan. Gaz. 42, 1906.
- PEKLO, J.: Bemerkungen zur Ernährungsphysiologie einiger Halophyten des Adriatischen Meeres. Oesterr. botan. Zeitschr. 62, 47. 1912.
- POMA, G.: L'influence de la salinité de l'eau sur la germination et la croissance des plantes halophytes. Bull. de l'acad. roy. de Belgique. Cl. d. sc. 5e sér. 8, 81. 1922.
- PORTER, H. C.: Die Abhängigkeit der Breitlings- und Unterwarnowflora vom Wechsel des Salzgehaltes. Diss. Rostock 1894.
- PRAT, S.: Some observations on *Caulerpa prolifera*. Stud. Plant. Physiol. Laborat. Prague 2, 36. 1924.
- PRIESTLEY, J. H.: The pelophilous formation of the left bank of the Severn Estuary. Bristol Natural. Soc. Proc. 3, 9. 1911.
- RENNER, O.: Xerophyten. Handwörterbuch d. Naturwissenschaften. Jena 1913.
- RICHTER, A.: Die physiologischen Grundlagen der Widerstandsfähigkeit der Pflanzen im Südosten Rußlands. I. Zur Frage „Widerstandsfähigkeit gegen Salze“. Arb. a. d. Abt. f. angew. Botanik Landw. Versuchsstat. Saratow 1926. Nr. 38.
- O.: Zur Physiologie der Diatomeen. Sitzungsber. d. Akad. Wien, Math.-naturw. Kl. 115. 1906.
- RICÔME, M. H.: Influence du chlorure de sodium sur la transpiration et l'absorption de l'eau chez les végétaux. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Paris 137, 141. 1903.
- ROSENBERG, O.: Über die Transpiration der Halophyten. Svenska Vet. Akad. Förhandl. 54. 1897. Nr. 9.
- RUHLAND, W.: Untersuchungen über die Hautdrüsen der Plumbaginaceen. Ein Beitrag zur Biologie der Halophyten. Jahrb. f. wiss. Botanik 55, 409. 1915.
- SALISBURY, E. J.: The soils of Blakeney Point: A study of soil reaction and succession in relation to the plant covering. Ann. of Botan. 36, 391. 1922.
- SCHIMPER, A. F. W. (1): Die indo-malaiische Strandflora. Jena 1891.
- (2): Pflanzengeographie auf physiologischer Grundlage. Jena 1898.
- SCHTSCHERBAK, J.: Über die Salzausscheidung durch die Blätter von *Statice Gmelini*. Ber. d. dtsh. botan. Ges. 28, 30. 1910.
- SCHULZ, A.: Über das Vorkommen von Halophyten in Mitteldeutschland auf kochsalzfreiem Boden. Ebenda 36, 410. 1918.
- SCHWEINFURTH, G.: The flora of the desert surrounding Helwân. In: Page May, Helwân and the egyptian desert. London 1901.
- AV SEGERSTAD, H.: Sydsvenska florans växtgeografiska huvudgrupper. Diss. Uppsala. Malmö 1924.
- SERNANDER, R. (1): Studier över lavarnas biologi I. *Nitrofila lavar*. Svensk botan. Tidskr. 6, 803. 1912.
- (2): De nordeuropoiska havens växtregioner. Ebenda 11. 1917.

- SHANTZ, H. L.: Indicator significance of the natural vegetation of the south-western desert region. *Journ. of Agricult. Res.* **26**, 721. 1924.
- STAHL, E.: Einige Versuche über Transpiration und Assimilation. *Botan. Zeitschr.* **38**, 268. 1880.
- STERNER, R.: The continental element in the flora of South Sveden. *Geogr. Annal.* 1922. 221.
- STOCKER, O. (1): Beiträge zum Halophytenproblem. Ökologische Untersuchungen an Strand- und Dünenpflanzen des Darß (Vorpommern). *Zeitschr. f. Botanik* **16**, 289. 1924.
- (2): Ökologisch-pflanzengeographische Untersuchungen an Heide-, Moor- und Salzpflanzen. *Naturwissenschaften* **12**, 634. 1924.
- (3): Beiträge zum Halophytenproblem. II. Standort und Transpiration der Nordseehalophyten. *Zeitschr. f. Botanik* **17**, 1. 1925.
- (4): Die ägyptisch-arabische Wüste. Vegetationsbilder **17**, 5/6. Jena 1926.
- (5): Das Wadi Natrun. Ebenda **18**, 1. Jena 1927.
- (6): Der Wasserhaushalt ägyptischer Wüsten- und Salzpflanzen vom Standpunkte einer experimentellen und vergleichenden Pflanzengeographie aus. Jena 1928. (Bot. Abhandl. Heft 13.)
- TACKE: Über die Beziehungen zwischen dem Gehalt des Bodens an Kochsalz und dem Pflanzenwuchs. *Abh. d. naturw. Ver. Bremen.* **26**, 503. 1927.
- TAKENOUCI, M.: Investigations on the relation between plants and their surrounding conditions by the quantitative method. II. On the ecological value of the results of studying the interrelation between water-absorption and transpiration of plants. *Bull. of Sc. Fakult. Terkult. Kyushu Imp. Univ.* **2**, 213. 1927.
- TERRAS, J. A.: Notes on the salinity of the cell-sap of Halophytes with relation to that of the soil solution in which they grow. *Proc. Scot. Micro. Soc.* **9**.
- VALLIN, H.: Ökologische Studien über Wald- und Strandvegetation. *Lunds Univ. Årsskrift, avd. 2.* **21**. Nr. 7. 1925.
- VESQUE: De l'influence des matières salines sur l'absorption de l'eau par les racines. *Ann. d. sc. nat. botan.* 6e sér. **9**, 5. 1882.
- VOLKENS, G.: Die Flora der ägyptisch-arabischen Wüste. Berlin 1887.
- WALTER, H. (1): Die Verdunstung von Wasser in bewegter Luft und ihre Abhängigkeit von der Größe der Oberfläche. Zur Kritik der Transpirationsversuche. *Zeitschr. f. Botanik* **18**, 1. 1925/26.
- (2): Die Anpassungen der Pflanzen an Wassermangel. Das Xerophytenproblem in kausal-physiologischer Betrachtung. *Naturwissenschaft und Landwirtschaft*, Heft 9. Freising-München 1926.
- WARMING, E. (1): Halofyt-studier. *Kgl. danske Vidensk. Selsk. Skr.* 6. række, naturv. og math. afd. **8**. 1897.
- (2): Dansk Plantevækst. I. Strandvegetation. Kopenhagen 1906.
- und GRAEBNER, P.: Lehrbuch der ökologischen Pflanzengeographie. Berlin 1918.
- WORONICHIN, N. N.: Zur Biologie der bittersalzhaltigen Seen in der Umgebung von Pjatigorsk. *Arch. f. Hydrobiol.* **27**, 628. 1826.
- YAPP, R. H., JOHNS, O. and JONES, N. T.: The salt marshes of the dovey estuary. *Journ. of Ecology* **5**, 65. 1917.

# Vergleichende Physiologie des Integuments der Wirbeltiere<sup>1</sup>.

Von W. BIEDERMANN, Jena.

Mit 79 Abbildungen.

Dritter Teil.

## I. Stützende und schützende Integumentalorgane niederer Wirbeltiere (Hautskelette).

Im Integument niederer Wirbeltiere finden sich vielfach besondere Organe entwickelt, welche teils der Epidermis, teils dem Corium entstammen, an deren Bildung aber meist *beide* Schichten Anteil haben. Neben Drüsen und Sinnesorganen, von denen erst später die Rede sein wird, sind es vor allem *Schuppen* und *Hautverknöcherungen* sehr mannigfacher Art, die mitunter eine förmliche Panzerung bilden und so die Widerstandsfähigkeit der äußeren Bedeckungen außerordentlich steigern. In manchen Fällen kommt es zur Entwicklung eines richtigen Hautskelettes, welches, wie bei den Schildkröten, den ganzen Rumpf einschließt und die Beweglichkeit desselben aufs äußerste beschränkt. Aber schon bei den Fischen spielen die Hautverknöcherungen eine wichtige Rolle. Bei der primitivsten Gruppe der heutigen Fische (Knorpelfische) sind Hautskelettbildungen (*Plakoidschuppen*) sogar die einzigen Verknöcherungen, die überhaupt vorkommen, während andererseits Hautverknöcherungen in Verbindung mit epidermalen Hornschuppen oder Platten als Schutzgebilde bei *Sauriern* und plakoiden Reptilien (*Krokodilen*) über große Hautstrecken verbreitet sind.

### 1. Integumentale Skelettbildungen der Fische.

Die ursprünglichsten, wenngleich keineswegs einfachsten Schuppenbildungen sind die *Plakoidschuppen der Selachier*. Sie stellen kleine, rhombische, in die Cutis eingebettete Knochenplättchen dar (*Basalplatten* (Abb. 1), von denen jedes außen einen nach dem Schwanzende gekrümmten, spitz endenden Stachel oder Zahn trägt, der die Epidermis durchbricht und innen eine mit Coriumgewebe (*Pulpa*) erfüllte Höhle

<sup>1</sup> Fortsetzung der Arbeit aus Bd. I.

besitzt, die die Basalplatte durchbricht (Abb. 2b). Die Oberfläche des Zahnes wird von einem dünnen, harten, homogenen Überzug (*Schmelz*) bedeckt, der kaum organische Substanz enthält, während die Hauptmasse aus sogenanntem „*Dentin*“, einer zellfreien Knochenmasse, besteht, die von verästelten Kanälchen durchsetzt wird, in die Ausläufer der Pulpazellen eindringen. Die Struktur der Plakoidschuppen läßt ohne weiteres eine weitgehende Übereinstimmung dieser Hartgebilde des Integumentes mit echten Zähnen erkennen. Es steht hiermit in Übereinstimmung, daß sich auch in der Schleimhaut des Vorderdarmes (Mund- und Schlundhöhle) der *Selachier* massenhaft kleine Zähne eingelagert finden, eine Tatsache, die schon LEYDIG (1852) bekannt war. Was die Anordnung der Plakoidschuppen betrifft, so ist sie eine sehr regelmäßige. Am Rumpfe bilden sieschräge Reihen, und

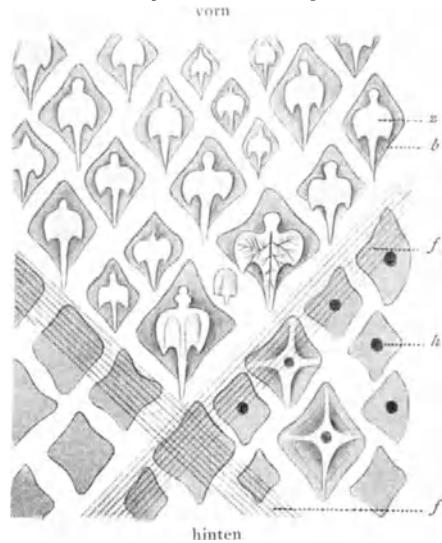


Abb. 1. *Scyllium*. Die Plakoidschuppen eines kleinen Stücks der Haut. Zwischen den größeren ein kleines Ersatzschuppen in Entwicklung. z Zahn; b Basalplatte; f Bindegewebsbündel; h centrale Höhlung.

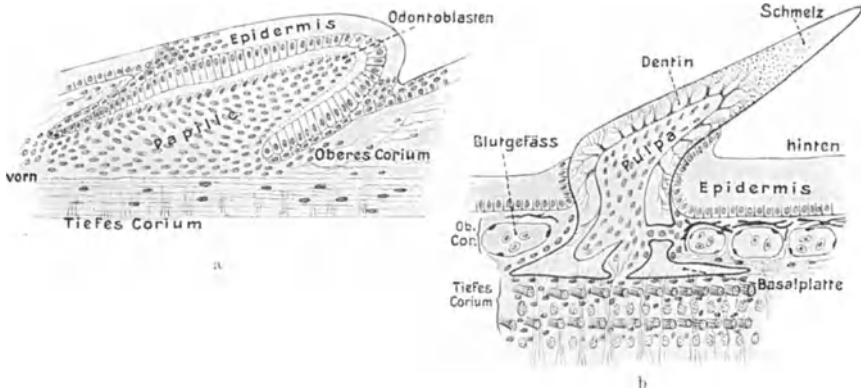


Abb. 2. *Scymnus*. Zwei Entwicklungszustände einer Plakoidschuppe im Längsschnitt. a frühes Stadium; b Erwachsene Schuppe. (Nach BÜTSCHLI.)

es wendet jede Basalplatte ihre Seiten je vier benachbarten Schuppen zu und ebenso ihre Ecken der gleichen Zahl von Nachbargebilden. Dabei bleiben immer die Schuppen durch schmale Hautstreifen voneinander getrennt,



die Spielraum für Neubildung von Schuppen zwischen den bereits vorhandenen bieten. Eine solche findet im Gegensatz zu den höheren Fischen auch beim erwachsenen Tier während des ganzen Lebens fortdauernd statt. Bei Betrachtung eines Hautstückes sieht man ohne weiteres, daß zwischen den fertig ausgebildeten Schuppen beständig neue entstehen (Abb. 1), wodurch die regelmäßige Ordnung in schrägen Reihen gestört wird. Man erkennt auch, wie außerordentlich verschieden die Schuppen hinsichtlich ihrer Größe sind und daß die Richtung der Schuppenreihen der diagonal zur Körperachse verlaufenden Faserung der einzelnen gekreuztfaserigen Bindegewebslamellen der Cutis genau entspricht. Von besonderem Interesse ist die Entwicklung der Plakoidschuppen, denn sie zeigt, daß wir es hier mit typischen „geformten Sekreten“ zu tun haben, deren Aufbau, ganz wie bei den verschiedenen Skelettbildungen wirbelloser Tiere, die Aufgabe spezifischer Zellen darstellt, für welche KLAATSCH (1890) den Namen „Skleroblasten“ eingeführt hat. Bei der Anlage der Schuppen vollziehen sich Veränderungen sowohl in der Epidermis, wie in der angrenzenden lockeren Außenlage der Cutis. Es entsteht zunächst eine zellenreiche Cutispapille (Abb. 2a), welche mit schräg nach hinten gerichteter Spitze in die Epidermis vordringt. Ist so die Plakoidschuppe in zelligem Material angelegt, so beginnt die *Abscheidung der Hartsubstanzen*. Von diesen gelangt der Schmelz am frühesten zur Ausbildung, und zwar als Sekret der die bindegewebige Papille überziehenden hochzylindrischen Basalzellen. Zunächst an der Spitze der Papille erscheint an der inneren Seite der Zellen als kontinuierliche, homogene Lage der Schmelz, und in dem Maße, wie derselbe abgesetzt wird, tritt eine Verkürzung der sezernierenden Epithelzellen ein. Als Erscheinungen, die mit diesem Prozeß verknüpft sind, bemerkte KLAATSCH „eine feine Längsstreifung des inneren Teiles der Zelle und eine deutliche Verkleinerung des Kernes nach der Abscheidung“. Der so entstehende Hohlkegel aus Schmelz umschließt den noch weichen Schuppenkeim, dessen oberflächlich gelegene Zellen (die „Skleroblasten“) an Höhe zunehmen und eine epithelähnliche Schicht darstellen, von der dann die Bildung einer zunächst noch kalkfreien, homogenen Substanz beginnt, die dem Schmelz innen anliegt und in der Folge durch Aufnahme von Kalksalzen zum „Dentin“ wird. Durch weitere Verdickung und Verlängerung des Dentins nach innen wird schließlich die Spitze des Zahnes durch die Epidermis herausgeschoben und frei, während sich an seiner Basis ebenfalls als Produkt von Skleroblasten die Basalplatte bildet. KLAATSCH (1894) hielt die Skleroblasten nicht für modifizierte Mesenchymzellen, sondern für ausgewanderte Epidermiselemente, eine Auffassung, die durch spätere Untersuchungen als widerlegt gelten darf.

Als „geformte Sekrete“ der Haut sind auch die sogenannten „Hornfäden“, welche die *Selachier*flossen stützen, aufzufassen, über deren chemische Natur schon KRUKENBERG (1886) einige Angaben gemacht hat.

Er verwandte Hornfäden von *Mustelus* teils trocken, teils in Alkohol konserviert und fand, daß stundenlanges Kochen keine Leimbildung zur Folge hat. Durch Pepsinsalzsäure werden sie verdaut, durch Trypsin aber anscheinend nicht verändert; völlig widerstandsfähig erwiesen sie sich gegen Essigsäure, verdünnte Mineralsäuren und Ammoniak. In der Folge hat E. BROHL (1909) diese Angaben ergänzt. Er kochte die frisch abgeschnittenen Flossen eines 30 cm langen *Acanthias* und löste dann die Hornfäden einzeln heraus. Längeres Kochen macht dieselben glashell, wobei ihr Querdurchmesser um  $\frac{1}{3}$  zunimmt. Zu einer Auflösung (Leimbildung) kam es aber nicht. In 10proz. Kalilauge quellen die Fäden schon nach einigen Minuten auf und werden nach etwa 3 Stunden gelöst. Konzentrierte  $HNO_3$  rief neben deutlicher Quellung auch Gelbfärbung hervor und führte schließlich auch zu völliger Lösung. In kalter konz.  $H_2SO_4$  quollen die Fäden ebenfalls auf und wurden glashell; nach 24 Stunden waren sie aber noch gut erhalten. Auflösung trat aber sofort beim Erhitzen ein. Auch konz.  $HCl$  und Essigsäure bewirkten Quellung. Daß die Hornfäden ihren Namen zu Unrecht tragen, indem sie sicher nicht aus Keratin bestehen, ergibt sich nicht nur aus ihrem chemischen Verhalten, sondern auch aus dem histologischen Bildungsmodus, wonach sie nicht ektodermalen, sondern mesodermalen Ursprunges sind. KRUKENBERG bezeichnete die Substanz derselben als „Elastoidin“, um damit anzudeuten, daß sie in chemischer Hinsicht den elastischen Fasern nahestehen. Ihre Entwicklung hat BROHL genau verfolgt und gezeigt, daß sie als Differenzierungsprodukte einer zwischen der Epidermis und der Cutis abgeschiedenen, homogenen Schicht entstehen, die ihrerseits das Produkt mesenchymatischer Zellen (Skleroblasten) darstellt, die später die Fäden rings umgeben und deren Vergrößerung durch schichtenweise Apposition von Hartsubstanz bewirken.

Modifizierte Schuppen, welche den Hautzähnen der *Selachier* nahestehen, kommen auch bei *Knochenfischen* (*Teleostiern*) vor, und hier verdanken wir A. HASE (1911) eine ausgezeichnete Arbeit über das Integument von *Cyclopterus lumpus*. Die Bepanzerung erstreckt sich hier nicht nur auf den Rumpf, wie bei den meisten normal beschuppten *Teleostiern*, sondern greift auch auf den Kopf und die Flossen über. Die äußere Körperform wird durch die eigentümliche Beschuppung eckig (Abb. 3). Die einzelnen Hautverknöcherungen zeigen sehr bedeutende Größenunterschiede, was hauptsächlich darauf zu beziehen ist, daß zwar jeder Dorn als einfacher Zahn angelegt wird, daß aber von diesen einfachsten Gebilden oft an 100 verschmelzen und in ihrer Gesamtheit erst den typischen Knochenhöcker des Fisches bilden. Von winzigen, nur mikroskopischen Stacheln bis zu sehr ansehnlichen Gebilden von etwa 2 cm Länge und 1 cm Höhe finden sich alle Übergänge. Die größten sind in Reihen geordnet und entwickeln sich früher als die kleinen, zerstreut liegenden. Ein solcher Hautkegel zeigt nun ein kompliziertes

*Außen- und Innenrelief*, indem jeder einzelne kleine Stachel seine Höhlung beibehält und ihre Gesamtheit die vom zähfilzigen Corium ausgefüllte gemeinsame Höhlung umschließt. Über die Struktur der Hautsubstanz eines solchen Hautkegels geben Dünnschliffe Aufschluß, die eine ganz typische Dentinstruktur erkennen lassen. An Stellen, wo die Schliffebene die kleinen Teilstacheln fast genau quer getroffen hat, zeigt sich außerordentlich deutlich der fibrilläre Bau. Die abwechselnd dunkler und heller geschichteten Fibrillensysteme umkreisen die zentrale Höhlung, wie man es ähnlich auch bei echtem Dentin findet. RÖSE (1898) bezieht hier die Schichtungsstreifen darauf, „daß infolge von unregelmäßigem Wachstum während der Entwicklung in der Grundsubstanz aller bindegewebigen Hartgebilde die leimgebenden Fibrillen bald dichter, bald weniger dicht gehäuft sind“. Dementsprechend erscheinen (auch nach der Entkalkung) die dunkleren Schichten stärker doppelbrechend als die helleren. Ganz charakteristisch für die Hautverknöcherungen des *Cyclopterus lumpus* sind endlich außerordentlich feine,

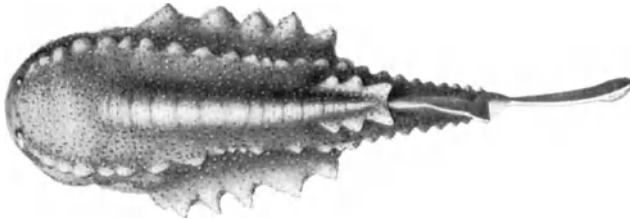


Abb. 3. *Cyclopterus lumpus*. (Nach A. HASE.)

radiär verlaufende Kanälchen, die, vom Hohlraum des Stachels ausgehend, sich allmählich in den Fibrillen mit allerfeinsten Ausläufern verlieren. HASE hält sie für Dentinröhrchen, die nur auf eine kurze Strecke hin Plasma besitzen.

Die Einleitung der Stachelbildung ist das *Auftreten von Skleroblasten in einer erst rundlichen, später länglichen Papille*, die die oberste Coriumschicht etwas vorwölbt. *Der so gebildete Zellhaufen ist aus Bindegewebszellen hervorgegangen*, die ihren embryonalen Charakter bis zu dem Zeitpunkte bewahren, wo die Bildung des Hautpanzers einsetzt. Allmählich nehmen die Zellen hohe Zylinderform an und gleichen dann völlig echten Odontoblasten. Sie umschließen eine amorphe, hyaline, später fibrillär differenzierte Grundsubstanz, die Anlage des künftigen Stachels (Abb. 4). Am Rande der Basis derselben erfolgt dann stärkeres Wachstum, so daß im Schnitt Zacken entstehen, wodurch die Hohlkegelform des Hautdornes hervorgerufen wird (Abb. 4a und b). Gleichzeitig beginnt die Verkalkung an der Spitze, mit deren Fortschreiten die Skleroblasten an Höhe und Umfang abnehmen, „gleichsam, als wenn sie sich erschöpft hätten“. Die ganze Anlage liegt bis dahin noch völlig in der Cutis; erst später erfolgt dann der

Durchbruch nach außen. Zu einer Schmelzbildung seitens der Epidermiszellen kommt es nicht. HASE hat auch den Verschmelzungsprozeß der Hautstacheln studiert, bei dem natürlich Skleroblasten wieder die wesentlichste Rolle spielen; doch soll hier auf Einzelheiten des Vorganges nicht näher eingegangen werden. Bei allen in Funktion begriffenen Skleroblasten sah HASE an ihrer Basis eine helle, fein granuläre Schicht (Abb. 4c), die der Bildung der eigentlichen Hartschubstanz

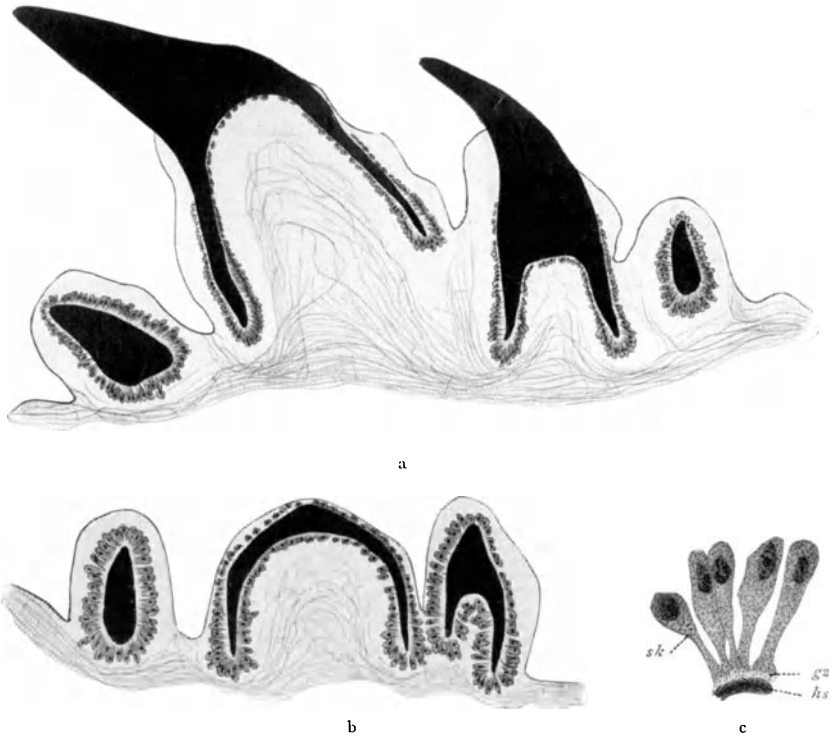


Abb. 4a—c. *Cyclopterus lumpus* (21 und 26 mm lang). a Frontalschnitt (225:1). Vier ungleichaltrige Stacheln, die eine als zukünftige Hauptspitze bedeutend größer. b Transversalschnitt. Die Stachelanlagen schwarz, soweit sie noch in der Haut stecken umhüllt von Skleroblasten. c In voller Tätigkeit begriffene Skleroblasten stark vergrößert. *hs* Hartschubstanz; *gz* Grenzzone zwischen den Zellen und der Hartschubstanz. *sk* Skleroblasten. (Nach A. HASE.)

vorausgeht, letztere selbst war gegen die granuläre Schicht scharf abgesetzt. An allen Stellen, wo die Hautstacheln in lebhaftem Wachstum begriffen sind, ist diese Grenzzone verhältnismäßig dick, während sie an erschöpften Zellen nur als ganz feiner heller Streifen angedeutet ist. Während NUSSBAUM (1907) die Ansicht vertrat, daß die Skleroblasten völlig resorbiert würden, konnte HASE sie selbst bei schon ganz großen Hautstacheln, wenn auch in modifizierter Form, immer noch nachweisen und glaubt, daß sie nach Beendigung ihrer eigentlichen Bautätigkeit die ständige Dickenzunahme der schon gebildeten Hart-

substanz durch Kalkablagerung vermitteln. Diese letztere soll in den Fibrillen (nicht in der Zwischensubstanz) erfolgen.

Beim *Stichling* (*Gasterosteus aculeatus*) besteht der Hautpanzer aus einer Reihe von großen Schuppen, die entlang der Seitenlinie vom Kopf bis zur Schwanzflosse ziehen und segmental angeordnet sind. Als erste Anlage der Schuppe entsteht nach ROTH (1920) eine Platte mit mehreren Öffnungen, auf der später Quer- und Längsrippen angelegt werden, so daß eine Feldereinteilung entsteht. Zu den gepanzerten Fischen gehören auch die *Syngnathiden* (*Hippocampus*, *Syngnathus*). Bei *S. typhle* sind die winkelig geknickten Schilder in regelmäßigen Längsreihen am Körper angeordnet, andererseits bilden sie Ringe, die den Körper umkreisen. Jeder Schild ist in der Mittellinie mit einem Längskiel versehen, von dem nach den Seitenrändern Rippen abgehen. Das Vorderende jedes Schildes trägt an der Unterseite eine Furche, in die der Kiel des voranliegenden Schildes eingreift. Im dicksten Teil des Schildes, entlang dem Kiel, sind nischenartige Vertiefungen zu sehen,

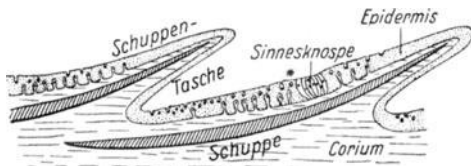


Abb. 5. *Barbus fluviatilis*. Schematischer Längsschnitt durch die Haut mit zwei Schuppen. (Nach MAURER.)

die in der Knochensubstanz blind endigen. Nach den Untersuchungen von BERGERSEN (1926) kann es im Gegensatz zu früheren Angaben von KASANZEFF (1906) und W. GOETSCH (1915 u. 1921) keinem Zweifel unterliegen, daß die

Hautschilder der *Syngnathiden* rein *mesodermale* Bildungen sind. Ihre erste Anlage und Entwicklung stimmt mit derjenigen der direkten Knochenbildung (primäre Ossifikation) überein, so wie man diese bei der Bildung der flachen Schädelknochen verfolgen kann. Auch bei diesen wird ja die erste Anlage des Knochens als ein zellenloses, membranartiges Gebilde zwischen den Bildungszellen (Osteoblasten) sichtbar. Dabei scheint es sich um eine Art von kutikularer Ausscheidung (ein „geformtes Sekret“ B) zu handeln. In den Hautschildern von *Syngnathus* sind in der Hartschicht niemals Knochenzellen zu finden.

Auch die typischen Schuppen der *Teleostier* entstehen stets im Bindegewebe des Coriums und stellen rundliche, in die Cutis versenkte und von der Epidermis überzogene, sich dachziegelartig deckende Knochenplättchen dar (Abb. 5), deren Oberfläche ein Relief von zarten Leisten zeigt, die in der Aufsicht konzentrisch geordnete Linien darstellen, die eine Art Wirbel umkreisen (Abb. 7a und b). An Querschnitten erscheinen die Leisten natürlich als kleine Zacken (Abb. 8). Bei starker Vergrößerung sieht man außerdem, daß der Rand derselben fein gezähnt ist, und zwar sind die Spitzen der Zacken der Schuppenmitte zugekehrt (Abb. 7c). Die Leisten werden von Radialfurchen unterbrochen, welche

die Schuppen in mehrere Felder zerlegen und nach dem Vorderende zu zahlreicher sind als hinten (Abb. 7 a, b). Bekanntlich unterscheidet man zwei Grundformen von *Teleostierschuppen*, die *Cycloid-* und *Ktenoidschuppen*, je nachdem der Hinterrand glatt oder gezähnt erscheint. Das Zentrum ist bei den letzteren meist stark nach dem Hinterende zu verschoben (Abb. 7b) und das Vorderende zeigt tiefere Ausrandungen als bei den Cycloidschuppen. Die normale Teleostierschuppe stellt in ihrer Gesamtheit ein kalkiges, elastisch biegsames Gebilde dar. Unverkalkt sind nur die Radialfurchen, wodurch offenbar die Biegsamkeit gesteigert wird. Querschnitte lassen erkennen, daß die Schuppen aus zwei verschiedenen Schichten bestehen, einer oberen homogenen Lage (*Hyalodontinschicht*), die sich durch stärkeres Lichtbrechungsvermögen und große Härte auszeichnet und fast nur aus anorganischer Substanz besteht und einer dickeren inneren Schicht, die von einer ganzen Anzahl gleichartiger Lamellen gebildet wird, deren Zahl mit dem Alter der Schuppen zunimmt, da von unten her fortgesetzt neue Lamellen angelagert werden (Abb. 8a u. b). Glüht man eine unentkalkte Schuppe, so erhält man die obere Schicht als eine glasartige Masse, die sich von der unteren Schicht in Stücken ablöst, wobei aber das Oberflächenrelief erhalten bleibt. Schneidet man Ktenoidschuppen in der Längsrichtung, so bekommt man Bilder wie Abb. 6a. Man erkennt, daß die Hyalodontinschicht *allein* die Randzähnnchen liefert und auch allein die charakteristische *Felderung des hinteren Schuppenteiles* bildet, die untere Schicht dient nur als Unterlage. Für den Zerfall der Außenschicht in einzelne gesonderte, kleine Feldchen und deren Beziehung zu den Randzähnnchen, sowie die verschiedene Anordnung der ersteren in Gerad- und Schrägzeilen liefern die Abb. 6b u. c Beispiele. Dünne Quer- und Längsschnitte lassen erkennen, daß das

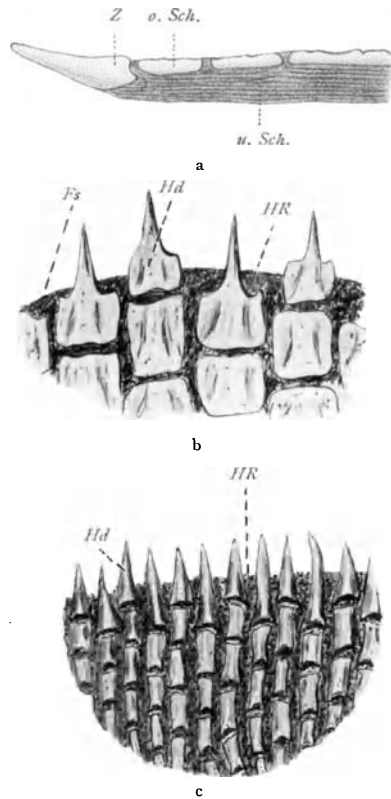
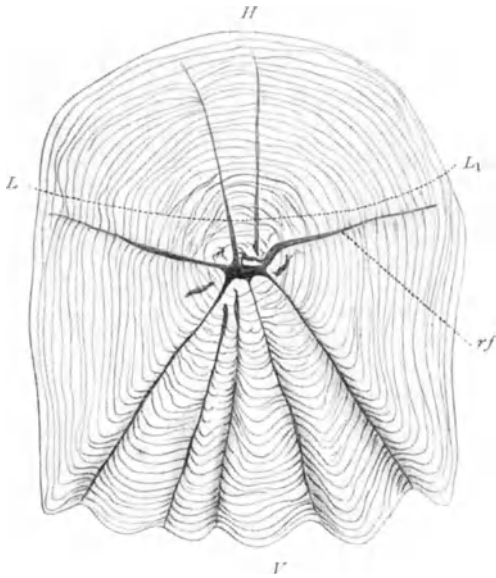


Abb. 6. a Querschnitt durch den Hinterrand einer Schuppe von *Perca fluviatilis*. Z die Ktenoidzähnnchen. Die obere Schicht (o. Sch.) teilweise unterbrochen, sie bildet allein das Zähnnchen. u. Sch. untere Schicht. b Hinterende einer Schuppe von *Sargus annularis*. Fs Faserschicht (dunkel); Hd Hyalodontinschicht (hell); HR Hinterrand. c Hinterrand einer Ktenoidschuppe von *Sciaena umbra*. (Nach A. HASE).

Hyalodentin seinerseits aus zwei Schichten besteht, einer stark glänzenden, lamellosen Außenlage, die gegen ihre Nachbarschaft nicht durch eine gerade Linie abgegrenzt ist, sondern mannigfache Ausrandungen zeigt



und einer mehr prismatisch strukturierten Innenschicht (Abb. 8). Während das Hyalodentin keine Spur von Knochenstruktur erkennen läßt, erinnert die untere, die Hauptmasse der Schuppe bildende Lage unverkennbar an Knochen, indem sie aus einer wechselnden Zahl übereinanderliegender Lamellen besteht, die durch eine gut färbbare Kittsubstanz miteinander verbunden sind (Abb. 8b). Jede besteht aus einer großen Zahl im Schuppenzentrum parallel zueinander verlaufender Fibrillen, die nach dem

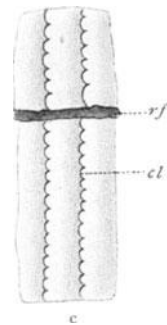
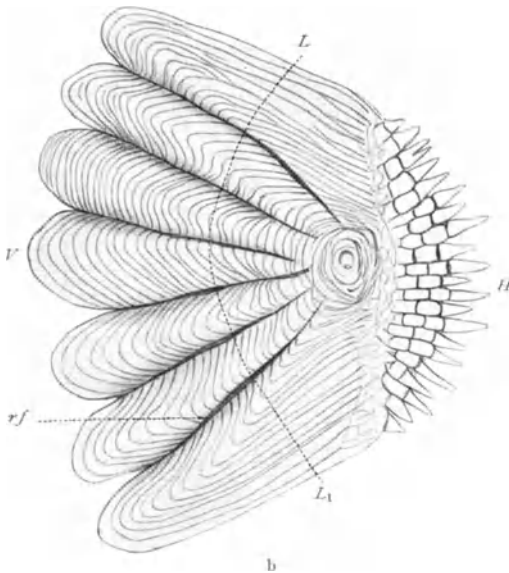


Abb. 7. a Typische Cycloidschuppe von *Carassius carassius*. b Typische Ktenoidschuppe von *Acerrina cernua*. H hinten; V vorn; rf Radialfurchen; L-L<sub>1</sub> deutet an, wie weit die Schuppe vom Hinterrand aus gerechnet, nicht von Nachbarschuppen gedeckt wird. c *Leuciscus rutilus*. Zähnelung der konzentrischen Leisten (cl); rf Radialfurchen. (Nach A. HASE.)

Rande zu umbiegen und dann dem Kontur der Schuppe folgen. Die Richtung derselben ist in verschiedenen Lamellen verschieden. So verlaufen sie z. B. in zwei übereinanderliegenden Lamellen in spitz- oder rechtwinkelig zueinander gekreuzten Richtungen. Sehr charakteristisch sind Einlagerungen, die schon vor langer Zeit von L. MANDL (1840) entdeckt und nach ihm benannt wurden. Es sind das kleine, unzweifelhaft kristallinische Körperchen, die ich nach den von HASE mitgeteilten Bildern (Abb. 9a u. b) für Calcosphäriten halten möchte. VERA PEVSNER (1926), deren Arbeit übrigens nichts wesentlich Neues bringt, hat die MANDLSchen Körperchen an den Schuppen von *Rutilus rutilus* studiert und beschreibt sie als elliptisch mit dunklem Rand. Oft sind die Körperchen der höher gelegenen Schicht unter einem Winkel zu denen der unteren angeordnet und bilden dann eine kreuzförmige Figur. Durch Behandlung mit Al-

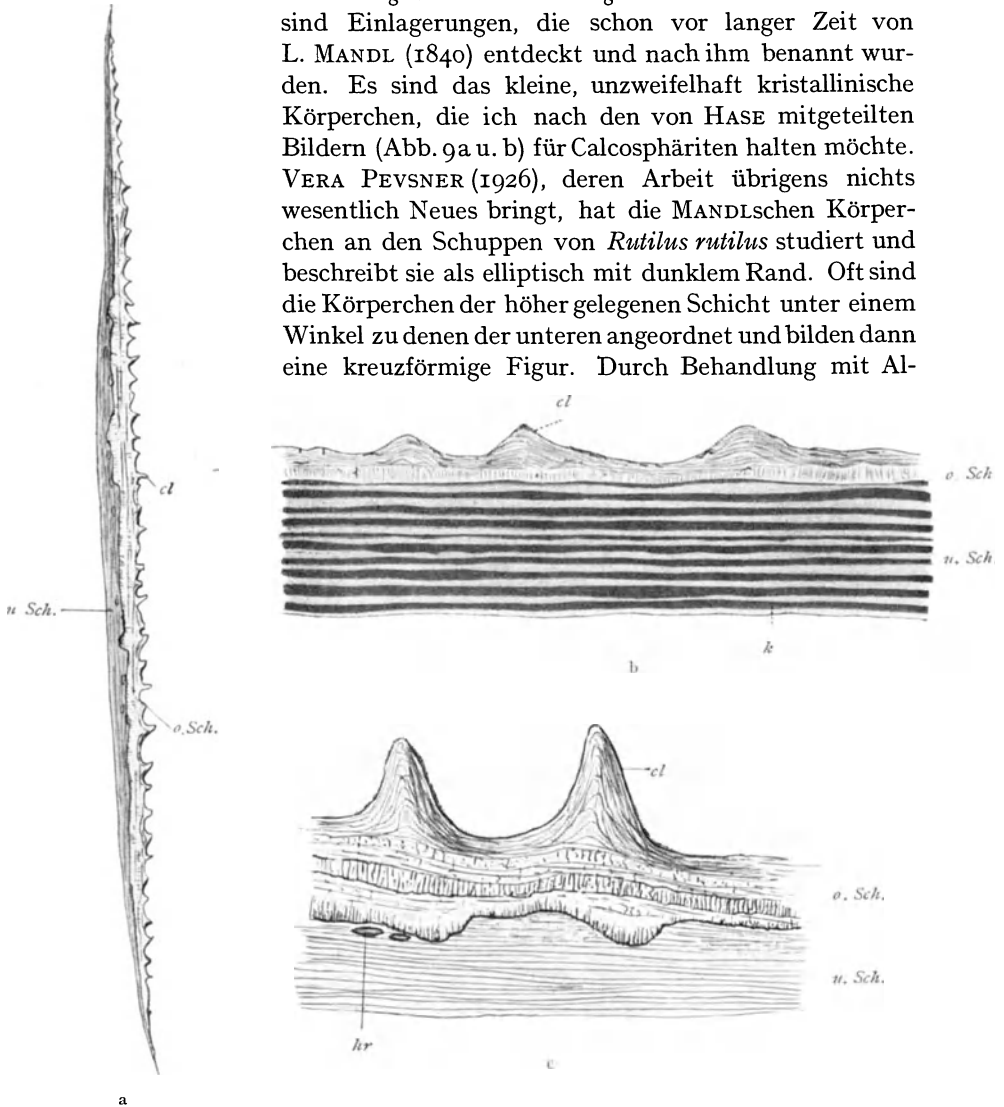


Abb. 8. a Schuppe von *Leuciscus crythrophthalmus* im Querschnitt. *o. Sch.* obere (Hyalodentin-)Schicht; *u. Sch.* untere (Faser-)Schicht; *cl* conc. Leisten im Querschnitt. b Teil eines Querschnittes durch eine Schuppe von *Cyprinus cyprinorum*. Man sieht die Schichtung der unteren Schicht. (Kittsubstanz [*k*] schwarz.) c Teil eines Querschnittes durch eine Schuppe von *Leuciscus rutilus* stark vergrößert. Die Hyalodentinschicht (*o. Sch.*) ist in den äußeren Lagen mehr lamellös geschichtet. Die tieferen Schichten sind mehr prismatisch; *hr* Hohlräumen. (Nach A. HASE.)



kalien werden sie nicht zerstört und färben sich dann mit Pikrokarmine rot. Sie glaubt, daß die Körperchen „degenerierende Zellen“ darstellen, eine Annahme, die ich für äußerst unwahrscheinlich halte. Während die Hyalodentinschicht beim Glühen durchsichtig bleibt, wird die untere „Faserschicht“ fast undurchsichtig, wohl hauptsächlich wegen der reichlich darin enthaltenen organischen Substanz. Die einzelnen Lamellen zeigen nach dem Glühen zahlreiche kurze, wellige Sprünge, die alle in der Richtung der Fibrillen verlaufen. Die Faserschicht bedingt auch im wesentlichen die *Doppelbrechung* der Fischschuppen, die von W. J. SCHMIDT (1924) untersucht wurde, nachdem schon VALENTIN (1875) einige Angaben darüber gemacht hatte.

„An Schuppenquerschnitten bietet sich das bekannte Bild von Lagen dar, deren faserige Bestandteile unter verschiedener Neigung zur op-

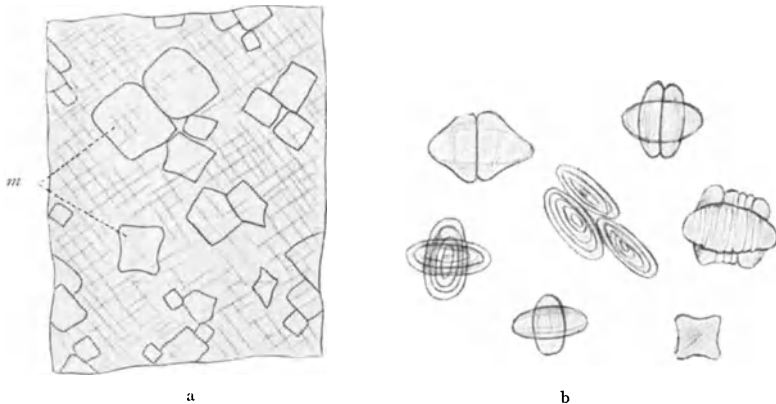


Abb. 9. a Quadratisch geformte MANDLSche Körperchen (*m*) aus der Mitte einer Schuppe von *Leuciscus crythrophthalmus*. b MANDLSche Körperchen aus einer Schuppe von *L. rutilus*. (Nach A. HASE.)

tischen Achse durchschnitten sind und daher in verschiedener Stärke der Doppelbrechung erscheinen, im Extrem so, daß helle und dunkle Lagen miteinander abwechseln, wenn der Schnitt sich in Diagonallage befindet. In der Flächenansicht zeigen einfache Schuppen (Schleie, Aal) ein negatives Kreuz, was auf die zirkuläre Anordnung der kollagenen Fasern schließen läßt. Schuppen von einem Weißfisch (*Leuciscus rutilus*) boten, besonders deutlich in der Peripherie, einen Wechsel von konzentrischen hellen und dunklen Ringen dar, die in der allgemeinen Anordnung mit den Wachstumszonen zusammenfallen. Über einer Gipsplatte untersucht, erscheinen die optisch wirksamen Ringe in steigenden oder in fallenden Farben, und beim Drehen des Objektives traten die neutralen Zonen in Tätigkeit, während bisher wirksame neutral wurden. Diese Erscheinungen weisen darauf hin, daß sie durch eine verschiedene Anordnung der Fasern bedingt sind, und in der Tat ließ sich erkennen, daß mit der optischen Erscheinung entsprechende Rich-

tungsänderungen der Fibrillen Hand in Hand gehen. Noch verwickelter sind die Bilder, die Ktenoidschuppen ergeben. Am Vorderrande des bedeckten Schuppenteiles bestehen scharfbuchtige Einschnitte, die zu Störungen des Faserverlaufes Anlaß geben, welche sich im polarisierten Lichte durch radial verlaufende, beim Drehen des Tisches wandernde Auslöschstreifen kundgeben.“ (W. J. SCHMIDT.) VALENTIN hat darauf aufmerksam gemacht, daß die Schuppen der Knochenfische ähnlich wie Hornplatten konoskopisch *negativ zweiachsige Interferenzbilder* geben. Oft genügt schon eine einzige Karpfenschuppe, um die Hyperbeln wahrnehmen zu können; durch Übereinanderschichten von mehreren erhält man noch eine größere oder geringere Zahl lebhaft gefärbter *isochromatischer Ringe*. Über das optische Verhalten der MANDLSchen Körperchen macht SCHMIDT keine Angaben.

Über die *chemische Zusammensetzung* der Schuppen liegen, abgesehen von älteren Arbeiten, Untersuchungen von WIEKE (1855), WEISKE (1883) und TH. MÖRNER (1898) vor. Werden Schuppen anhaltend mit Wasser gekocht oder einige Zeit mit 2proz. Kalilauge behandelt, so bleiben die verkalkten Teile gut erhalten und nur in den Radialfurchen, wo die Hyalodentinschicht unterbrochen und die Faserschicht so gut wie nicht verkalkt ist, findet Auflösung der organischen Grundsubstanz und damit ein Zerfall der ganzen Schuppe statt.  $HNO_3$  (5 proz.) oder  $HCl$  (10 proz.) lösen den Kalk auf und es bleibt eine gelatineartige Platte zurück, die keinerlei Struktur mehr erkennen läßt. Konz.  $HCl$  löst nach HASE bei längerer Einwirkung (48 Stunden) die Schuppen total auf, so daß nicht einmal jene aus organischer Substanz bestehende Platte übrig bleibt. CHEVREUL, von dem wohl die ersten Schuppenanalysen herrühren, fand bei verschiedenen Fischen 41,16—55 vH organische Substanz, 37,80—46,20 vH Calciumphosphat, geringe Mengen von  $CaCO_3$ , Magnesium phosphat,  $Na_2CO_3$  und außerdem Spuren von  $NaCl$  und  $Fe$ . Nach FREMY soll die organische Substanz mit der der Knochen übereinstimmen und sich beim Kochen in Leim verwandeln. Er fand in Hechtschuppen 43,4 vH Asche (42,5 vH  $Ca$ -Phosphat und 1,3 vH  $CaCO_3$ ), in Karpfenschuppen 34,2 vH Asche (33,7 vH  $Ca$ -Phosphat und 1,1 vH  $CaCO_3$ ). Auch WEISKE fand die Hechtschuppen wesentlich reicher an Mineralstoffen als die des Karpfens:

Karpfen	{	$CaO$ . . . .	15,98 vH		Hecht	{	$CaO$ . . . .	21,93 vH
		$MgO$ . . . .	0,48 vH				$MgO$ . . . .	0,51 vH
		$P_2O_5$ . . . .	13,12 vH				$P_2O_5$ . . . .	18,00 vH
		$CO_2$ . . . .	1,43 vH				$CO_2$ . . . .	2,30 vH

Was das „Collagen“ der Fischschuppen betrifft, so zeichnet es sich nach MÖRNER durch die Leichtigkeit aus, mit der es im Vergleich mit Collagen aus Bindegewebe der Säugetiere beim Kochen mit Wasser und besonders bei Digestion mit verdünnter  $HCl$  (bei 40°) in Glutin übergeht. Werden entkalkte Schuppen mit Wasser gekocht, so ist die Flüssig-

keit schon nach  $\frac{1}{4}$  Stunde leimhaltig und nach 1 Stunde ist die Hauptmenge des Collagens in Lösung gebracht. Sogar nach 24stündiger Digestion mit Wasser allein gehen nachweisbare Mengen von Glutin in Lösung. Bemerkenswert ist auch der geringe Aschengehalt des Schuppen-glutins (0,1 vH). Daß dieses nun aber nicht die einzige organische Substanz der Schuppen darstellt, geht daraus hervor, daß auch tagelang fortgesetztes Auskochen mit immer erneuertem Wasser zu keiner vollständigen Lösung führt, sondern ein beträchtlicher Rest ungelöst bleibt, der noch die Form und fibrilläre Struktur der Schuppen zeigt. MÖRNER bezeichnete dieses, durch auffallend starke MILLONSche und Xanthoproteinreaktion ausgezeichnete Albuminoid als „*Ichthyolepidin*“. Ein positiver Ausschlag wurde auch erhalten bei Anstellung der Biuretreaktion und bei Prüfung auf lose gebundenen Schwefel durch Kochen mit alkalischer Bleilösung. Will man untersuchen, ob die Schuppen einer Fischart ichthyolepidinhaltig sind oder nicht, so genügt es, sie nach vorgängiger Entkalkung und Auskochen teils mit MILLONSchem Reagens, teils mit alkalischer Bleilösung zu prüfen; wenn dabei tief dunkelrote Färbung bzw. Schwarzfärbung ausbleibt, ist die Gegenwart von Ichthyolepidin ausgeschlossen. Nach MÖRNER fehlt die Substanz in den Email-(Ganoid-)Schuppen des Panzerhechtes (*Lepidosteus osseus*), während sie bei allen untersuchten *Teleostiern* (mit Ausnahme der Schleie) vorhanden war. Es muß noch erwähnt werden, daß man an der Unterseite der Schuppen fast immer die sogenannte „Silbersubstanz“ findet, welche den Metallglanz derselben bedingt (C. VOIT 1865, E. PRINCE 1893. Vgl. auch den 1. Teil dieser Monographie). Diese „Silbersubstanz“ besteht aus doppelbrechenden Guaninkristallen, welche parallel zueinander in Zellen eingelagert sind (*Guanophoren*). (Vgl. W. J. SCHMIDT, Das Glanzepithel und die Schillerfarben der Saphirinen nebst Bemerkungen über die Erzeugung von Strukturfarben durch Guanin bei anderen Tieren. Verh. d. Nat.-hist. Ver. d. preuß. Rheinlande u. Westfalens. 82. Jhg. 1925, S. 285 ff.)

*Die Teleostierschuppe ist in allen ihren Teilen als ein typisches geformtes Sekret aufzufassen, welches im Corium, das ja selbst ein solches darstellt (mit Ausschluß der darin vorhandenen Zellen), von Grund aus neu entsteht und von besonderen Zellen dermalen Ursprungs (Skleroblasten) aufgebaut wird.* Während BAUDELLOT (1873) und LEYDIG (1851) die Schuppen durch Verschmelzung von Kalkkörperchen entstehen ließen, wurde eine Beteiligung von Zellen zuerst von HOFER (1889) und KLAATSCH (1890) nachgewiesen. Aus späterer Zeit sind vor allem die Arbeiten von A. HASE (1907) und A. v. GRUNELIUS (1912) zu nennen. Der erstere untersuchte die Entwicklung der Schuppen bei der *Forelle*, der letztere beim *Karpfen*. Die erste Anlage eines Schuppenkeimes macht sich als eine flache, mit Skleroblasten ausgefüllte Vorwölbung des Coriums bemerkbar, die in die Epidermis hineinragt (*Schuppenpapille*) (Abb. 10a).

Über dem Schuppenkeim vergrößern sich die basalen Epidermiszellen und nehmen zylindrische Form an, um sich später wieder zurückzubilden. Man hat dies als Bildung eines rudimentären Schmelzorganes gedeutet. Während es aber bei den Plakoidschuppen der *Selachier* und *Ganoiden* wirklich zur Absonderung von „Schmelzsubstanz“ seitens der auch hier vergrößerten Basalzellen kommt, ist dies bei den *Teleostiern* nicht der Fall. Das Ektoderm trägt hier nichts zur Schuppenbildung

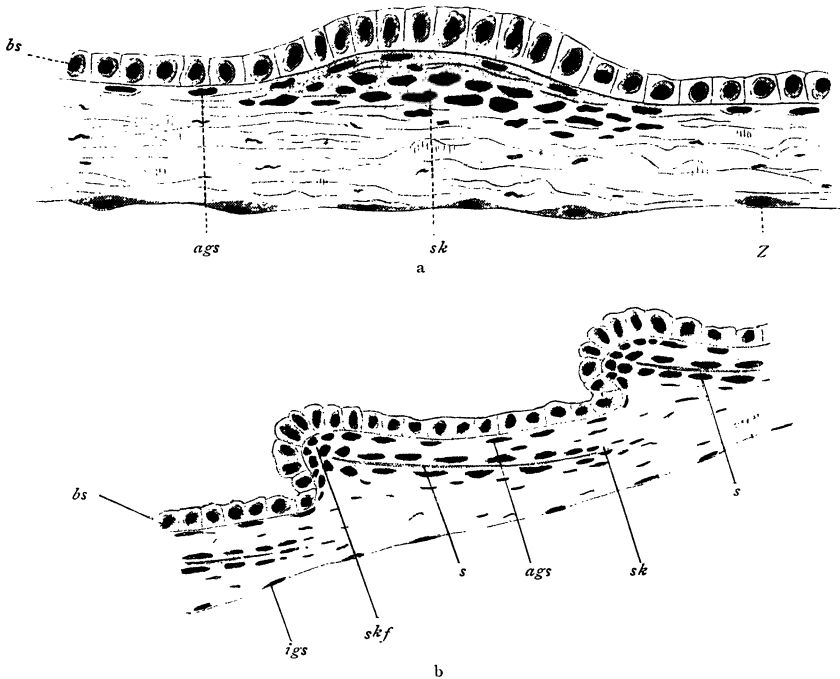


Abb. 10. a *Salmo fario* (4 cm). Schnitt durch die Haut. Erstes Stadium der Schuppenentwicklung. Nur die basale Epidermisschicht (*bs*) ist ausgezeichnet. Bei (*sk*) der erste Schuppenkeim. Direkt darüber beginnen die Basalzellen sich zu vergrößern (*ags*). äußere Grenzschicht der Cutis. *Z* Zellen der inneren Grenzschicht. b Späteres Stadium der Schuppenbildung von einem 5 cm langen Fischchen. Der Schuppenkeim hatsich schräg gestellt und dringt mit dem Hinterende (Schuppenkopf) (*skf*) in die Epidermis ein. Die Hartschubstanz der jungen Schuppe (*s*) ist zwischen beiden Skleroplastenschichten (*sk*) zu sehen. Die gegenseitige Deckung der Schuppen ist noch im allerersten Beginn. (*ags*) äußere Grenzschicht; (*igs*) innere Grenzschicht. (Nach A. HASE.)

bei. Immerhin deutet die Tatsache, daß die Wucherung im Mesoderm und jene Veränderung in der Epidermis gleichzeitig auftreten, auf eine physiologische Wechselwirkung zwischen beiden Gewebsschichten hin! Ein weiteres Entwicklungsstadium zeigt Abb. 10b. Der Schuppenkeim hat noch an Größe zugenommen und die Skleroplasten haben sich in zwei Schichten gesondert, während gleichzeitig das Hinter-(Schwanz-) Ende des Keimes gegen die Epidermis vordrängt und die ganze Papille

mehr und mehr Schrägstellung annimmt. Die junge Schuppe tritt zunächst als sehr dünne homogene Schicht zwischen jenen beiden Lagen von Skleroblasten auf und wird allmählich zu einer dünnen Platte von Hartschubbe, die völlig von den Bildungszellen eingehüllt erscheint. Diese müssen zweifellos als funktionell verschieden gelten, denn die obere Lage sondert die Außenschicht (das Hyalodentin), die untere aber die „Faserschicht“ ab. HASE scheint sich vorzustellen, daß bei der Bildung der letzteren schon vorhandene Bindegewebsfibrillen „miteinbezogen“ werden und stützt sich dabei auf die Tatsache, „daß Anordnung und Richtung des Verlaufes der Fibrillen der unteren Schicht die gleiche ist, wie in der umgebenden Cutis“. Es erscheint dies aber kaum möglich, weil ja die junge Schuppe als Sekretionsprodukt der Skleroblasten von diesen allseitig umschlossen und von ihrer Umgebung gewissermaßen isoliert wird. KLAATSCH hatte sogar angenommen, daß die untere Schuppenhaut einfach durch Umbildung des Bindegewebes der „Schuppenkapsel“ zustande kommt, welche letztere als sekundäre Modifikation der Cutis durch Wucherung des außerhalb der Skleroblastenschichten befindlichen Bindegewebes gebildet wird und die ganze Schuppenanlage, die ursprünglich sehr nahe der Epidermis lag, von dieser abdrängt. In dem Maße, wie sich die wachsenden Schuppen teils in die Cutis, teils in die Epidermis einbohren, kommt es zur Ausbildung der merkwürdigen „Epidermiszapfen“, denen Epidermislöcher bei Fischen mit ausgebildetem Schuppenkleid entsprechen, die den sich nun dachziegelartig überdeckenden Schuppen bei Biegung des Körpers eine gewisse Bewegungsfreiheit gestatten und so die Epidermis vor Zerreißen über den Schuppenenden schützen (Abb. 11 a). Über Veränderungen der Skleroblasten im Verlaufe der Schuppenentwicklung hat J. NUSSBAUM (1907) sehr detaillierte Angaben gemacht und behauptet, daß die Zellen sich direkt zur Schuppensubstanz „umbilden“ und auch GRUNELIUS (a. a. O.) glaubt, „daß die Skleroblasten beim Vorgang der Hartschubbebildung völlig verbraucht und durch neue ersetzt werden, solange das Schuppenwachstum dauert“. Da aber HASE Skleroblasten noch an fertig ausgebildeten Schuppen (von *Cyprinus carpio*) nachweisen konnte, so glaube ich auch die weiteren Einzelheiten, die NUSSBAUM mitteilt, unberücksichtigt lassen zu dürfen; ist doch auch bei der im embryonalen Mesenchym stattfindenden direkten (primären) Ossifikation der platten Schädelknochen der Säugetiere nachgewiesen, daß es sich in der Hauptsache „um eine Art cuticularer Ausscheidung der Knochensubstanz handelt, wie besonders daraus geschlossen werden muß, daß unter Umständen (Knochen vieler Knochenfische, Zahnbein) die Masse auch weiterhin, trotz mächtiger Dickenzunahme zellenlos bleibt“. (J. SCHAFFER.) Wenn man die Abb. 11 b betrachtet, welche die Skleroblasten zwischen den im Durchschnitt als kleine Zähne erscheinenden konzentrischen Linien gewissermaßen eingebettet zeigt, so wird man un-

mittelbar an ähnliche Bilder von Skelettbildungszellen (*Calcoblasten*) bei vielen wirbellosen Tieren *Spongien*, *Echinodermen*) erinnert.

Wenn wir also annehmen, daß bei der Schuppenentwicklung als erstes Produkt der sekretorischen Tätigkeit der Skleroblasten ein aus organischer Substanz bestehendes, zunächst homogenes, dünnes Plättchen entsteht, so sind es zwei Fragen, die sich hier aufdrängen, einmal, welche Umstände die *Differenzierung in Fibrillen* und Kittsubstanz bedingen und zweitens die Frage nach dem *Wesen der Kalkablagerung*. Sieht man vom Fehlen der Knochenzellen ab, so ist die Faserschicht der Teleostierschuppe ohne allen Zweifel als „lamellöse“ Knochen substanz

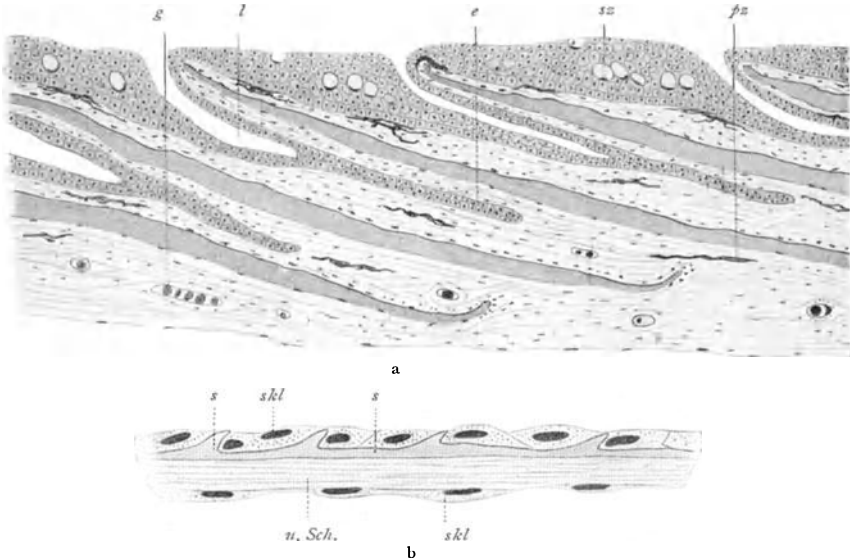


Abb. 11. a Schnitt durch die Haut von *Cyprinus carpio* (20 cm). Man sieht die langen „Epidermiszapfen“ (e). Die Schuppen überdecken sich größtenteils. Das Bindegewebe umgibt die Schuppen samt den beiden Skleroblastenschichten vollständig. Lücken (l), Blutgefäße (g) und Pigmentzellen (fs) sind reichlich vorhanden. sz Schleimzellen der Epidermis. b Schnitt durch eine Schuppe von *Cyprinus carpio* (15 cm) mit anliegenden Skleroblastenschichten (skl); die oberen Skleroblasten eingebettet zwischen die im Querschnitt als Zähne (s) erscheinenden konzentrischen Leisten. u. Sch. untere Lamellenschicht. (Nach A. HASE.)

aufzufassen, als ein System von einzelnen dünnen Membranen mit zwei, in benachbarten Schichten sich überkreuzenden Fibrillen, voneinander getrennt durch eine Kittsubstanz, die auch die einzelnen Fibrillen miteinander verbindet. Jede Lamelle eines lamellösen Knochens ist aber, wie PETERSEN (a. a. O.) bemerkt, „eine richtige Cuticula, eine Membran mit parallelen Fasern, wie die einzelnen Lamellen der Cuticula auf der Epidermis der *Gordiiden*“. Ob nun gegebenenfalls die fibrilläre Struktur im Sinne von EBNER erst sekundär in einer zunächst strukturlosen Schicht unter dem Einflusse von Zug- oder Druckkräften „ausgeprägt“ wird oder ob Fasern und Kitt gleichzeitig von den Skleroblasten gebildet werden, ist vorläufig nicht sichergestellt, und es liegen hier dieselben

Fragen vor, wie beim Corium der niederen Wirbeltiere selbst, bezüglich deren ich auf den 1. Teil verweise. (Vgl. auch: W. LUBOSCH, Das perennierende Kalkskelett der Wirbeltiere und der fibrilläre Bau der knorpeligen Skeletteile. Zeitschr. f. mikr.-anat. Forschung XL. 1927).

NAGEOTTE (1927) hat neuerdings eine Beobachtung mitgeteilt, die mir von Wichtigkeit zu sein scheint. Eine frische Sehne vom Rattenschwanz quillt in Essigsäure 1:25000 langsam. Sie wird nach 2—3 Stunden in derselben Flüssigkeit zwischen Objektträger und Deckglas gebracht. Nach 2—3 Tagen sieht man um die Sehnenreste eine wolkige Trübung, die ein collagenes Gerinnungsprodukt darstellt. *Hier entstehen nun Fibrillen, die an beiden Enden zugespitzt und sehr dünn sind, im übrigen aber sich wie Sehnenfibrillen verhalten.* Im Ultramikroskop leuchten sie auf und färben sich mit Collagenmethoden.



Abb. 12. Fibrillen einer Froschsehne mit Kalkscheiden.  
(Nach MAVS.)

Nach G. A. BAITSELL (1925) können bei Amphibienlarven Bindegewebsfibrillen in der homogenen gallertigen Grundsubstanz, die ein intercellulares Sekret der Embryonalzellen darstellt, in völlig zellfreien Bezirken entstehen, wobei also eine intra- oder epicellulare Bildungsweise ausgeschlossen wäre. Auch beim Hühnchen nimmt er eine Fibrillenbildung in der gelatinösen Grundsubstanz unabhängig von Zellen an.

Nicht besser sind wir über die *Vorgänge bei der Kalkablagerung* unterrichtet. Ist doch nicht einmal zweifelsfrei sichergestellt, ob, wie v. EBNER meint, die Kalksalze nur interfibrillär abgelagert werden oder ob nach KÖLLIKERS Ansicht die Fibrillen selbst verkalken, indem die Menge der Kittsubstanz im Knochen zu gering sei, als daß in ihr die Masse der Kalksalze Raum finden könnte.

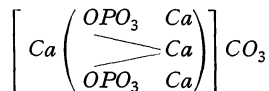
SCHAFFER (1893) hat demgegenüber mit Recht eingewendet, daß dann beim Entkalken eine merkliche Lockerung des Gefüges eintreten müßte, was nicht der Fall ist. Die mechanischen Eigenschaften der Knochensubstanz wären, wie GEBHARDT zeigte, mit beiden Ansichten vereinbar: „Auch für den Anhänger der KÖLLIKERSchen Auffassung bleiben alle diejenigen Vorteile erhalten, welche in der exquisit faserigen Zusammensetzung eines Hartgebildes in mechanischer Beziehung dort und hier hervorgehoben werden und ebenso behalten für sie alle die Schlüsse ihre Gültig-

keit, welche aus bestimmten Richtungsverhältnissen des Faserverlaufes für die mechanische Widerstandsfähigkeit des betreffenden Gebildes gezogen werden. Der Unterschied besteht darin, daß *sie nur ein bei Längszug oder -druck zug- und druckfestes Element* zur Verfügung haben statt der vorteilhafteren *Arbeitsteilung*, die in dem Vorhandensein *je eines zug- und eines druckfesten Elementes* liegt.“ v. EBNER hat seine Schlüsse auf Kalkfreiheit der Fibrillen auf die Polarisationserscheinungen und auf die luftführenden Röhren gestützt, die in ausgekochtem oder geglühtem Knochen den sie vorher erfüllenden Fibrillen entsprechen. Sicher ist, daß *die Mineralisierung der Bildung der organischen Grundsubstanz immer nachfolgt*, so daß die Knochenentwicklung entweder zwei- oder dreizeitig erfolgt, indem entweder Fasern, Kittsubstanz und Kalksalze oder Fasern + Kittsubstanz und Kalksalze nacheinander abgelagert werden. Die meisten bisherigen Untersuchungen über Kalkablagerung im werdenden Knochen beschränken sich auf die histologische oder auf die chemische Seite des Problems und es gelingt kaum, das, was mit chemischen Methoden gefunden wurde, mit den Ergebnissen der histologischen Forschung in Einklang zu bringen, und doch liegt es, wie H. RABL (1923) bemerkt, klar auf der Hand, daß nur bei gemeinsamer Arbeit beider Disziplinen das Problem gelöst werden kann. Alles, was bisher histochemisch über Kalkablagerung in den Knochen bekannt geworden ist, bezieht sich fast ausschließlich auf die Knochenentwicklung bei Säugetieren, obschon, wie ich glaube, die zellfreie Knochensubstanz der Fische, vor allem auch gerade die Schuppen, viel geeignetere Untersuchungsobjekte liefern dürften. Hier hat man es mit bindegewebig vorgebildeten, dünnen und daher der mikroskopischen Untersuchung ohne weiteres zugänglichen Knochenplättchen zu tun, die in den verschiedensten Stadien der Verkalkung zu Gebote stehen. MAYS (1905) hat die Aufmerksamkeit auf eigentümliche stäbchenförmige Gebilde in den Sehnen von Fröschen (besonders in der Sehne des *M. sternalis*) gelenkt, die sich bei näherer Untersuchung als Kalkablagerungen erwiesen. Zerfasert man eine diese Elemente enthaltende Sehne nach vorgängiger tryptischer Verdauung, dann bekommt man zuweilen auf lange Strecken isolierte Fibrillen zu Gesicht, an denen jene Stäbchen festhaften (Abb. 12). Sie stellen sich dann als stark lichtbrechende Verdickungen von verschiedener Länge dar, etwa Stabperlen vergleichbar, die auf einem Faden aufgereiht sind. Bei vorsichtigem Zusatz von Essigsäure verschwinden sie plötzlich und die Stelle der Fibrille, wo sie sich befunden hatten, konnte von keiner anderen unterschieden werden, eine Tatsache, die offenbar sehr zugunsten der Ansicht spricht, daß der Kalk der Fibrille aufgelagert ist. Die genauere Untersuchung des chemischen Verhaltens der „Stäbchen“ ergab dann auch, daß sie aus einer organischen Grundlage bestehen, die in ihrem Verhalten gegen Säuren sich wesentlich von der Fibrillensubstanz unterscheidet, so daß die Stäbchen als röhren-



förmige, die Fibrillen umscheidende Gebilde gedeutet werden müssen, die offenbar aus verkalkter Zwischensubstanz bestehen. MAYS ist daher der Meinung, daß jene Fibrillen der Froschsehnen mit ihren Kalkröhrchen „das einfachste Paradigma der Kalkablagerung beim Ossifikationsprozeß“ darstellen, „insofern als hier das prinzipielle Verhalten der Fibrillen gegen Kalkablagerung, die der des Knochens ähnlich ist, sich dokumentiert“.

Gestützt auf sehr ausgedehnte Untersuchungen über die Bindung von Kalk an tierische Gewebe, besonders an Knorpelsubstanz, vertreten FREUDENBERG und GYÖRGY (1920/21) die Ansicht, daß es sich bei der Kalkbindung nicht um Adsorption von  $Ca$ -Ionen handelt, wie dies PFAUNDLER (1904) angenommen hatte, sondern um chemische Verbindungen von Kalk und Eiweißkörpern. Beim Einlegen von Knorpel in  $CaCl_2$ -Lösungen erfolgt  $Ca$ -Bindung, ohne daß die Konzentration an  $Cl$  in gleichem Sinne verändert wird. Die Bindung steht in Abhängigkeit von der  $H$ -Ionenkonzentration und wird schon durch geringe Verschiebungen derselben stark beeinflußt. Bei saurer Reaktion trat nur geringe oder gar keine Bindung ein. Die entstehenden Kalk-Eiweißverbindungen nehmen auch Phosphorsäure auf. Diesem Vorgang wird von den genannten Autoren eine grundlegende Bedeutung für die Verkalkung der Knochen beigemessen. Mit Recht hat aber H. RABL (1923) darauf hingewiesen, daß es nicht angeht, Kalkbindung und Verkalkung im anatomischen Sinne gleichzusetzen, schon aus dem Grunde, weil in verkalkten Geweben sehr viel mehr Kalk enthalten ist, als chemisch an Eiweiß gebunden sein könnte. Man müsse vielmehr annehmen, daß kohlsaurer und phosphorsaurer Kalk als solcher, bzw. in Form eines komplexen Salzes im Gewebe niedergeschlagen ist. Durch Analysen von Knochenasche hat GASSMANN (1910) festgestellt, daß in beiden Fällen das Verhältnis von  $Ca : PO_4 : CO_3$  das gleiche ist. Nach A. WERNER (1907) hätte man sich die Mineralsubstanz der Knochen und Zähne der Hauptsache nach aus einem Salz bestehend zu denken, das der Formel



entspricht, derzufolge das Verhältnis  $Ca : PO_4 : CO_3 = 10 : 6 : 1$  ist. GASSMANN fand dasselbe  $10 : 5,8 : 0,88$  und es gelang ihm auch die künstliche Darstellung eines entsprechenden Halogensalzes, welches an Stelle von  $CO_3$  Chlor enthält (Phosphatocalciumchlorid). Wenn man sich den Vorgang der Mineralisierung der jungen, noch kalkfreien Knochensubstanz (des „*Osteoids*“) als eine primäre Präzipitation von Kalksalzen aus der Gewebsflüssigkeit vorstellt, so kommt einmal der Ort in Betracht, wo dies geschieht, und ferner die Form, in der die Ausscheidung erfolgt. Es ist nun sehr bemerkenswert, daß die optischen Eigenschaften

eines Knochenschnittes, den man, um die Quellung des Kollagens zu vermeiden, unter Zusatz von Salz (10 vH  $NaCl$ ) entkalkt, keine merklichen Veränderungen erkennen lassen. „Die Kalksalze sind also nicht sichtbar in gröberer Teilen in der Grundsubstanz vorhanden, sondern in sehr feiner molekularer Verteilung und Bindung an die Kittsubstanz.“ (PETERSEN.) In seinem trefflichen Lehrbuch der Histologie vertritt H. PETERSEN die Ansicht, „daß die Verkalkung ein, bei normaler Beschaffenheit aller Umstände automatisch, d. h. ohne Eingreifen des lebenden Protoplasmas, vor sich gehendes Ereignis ist, indem das Osteoid einige Zeit nach der Ablagerung der Gewebsflüssigkeit die nötigen Ionen entnimmt und sie in der Kittsubstanz bindet“. Im Hinblick auf diese Fragen untersuchte I. C. WATT (1925) mikroskopisch die unter verschiedenen Bedingungen erzeugten Niederschläge von  $Ca$ -Phosphat und Karbonat. Da das letztere sich, wie längst bekannt, aus kolloidalen Lösungen in Form von Kügelchen (Sphäriten) ausscheidet, die zwischen gekreuzten Nicols ein schwarzes Kreuz zeigen, während das Phosphat amorph ausfällt, und da bei gleichzeitiger Ausscheidung beider Salze jedes die ihm eigentümliche Form beibehält, so können sie offenbar nicht nebeneinander im Knochen enthalten sein. Das Präzipitat, wenn es sich um ein solches handelt, erscheint immer, wie schon erwähnt, in äußerst feiner, gleichmäßiger Verteilung. Bei Untersuchung rasch wachsender Knochen von menschlichen Feten fand WATT zwar in der Nähe der SHARPEYSchen Fasern kleine sichtbare Körnchen von Knochensalzen, die aber neben der gleichmäßig mit Kalksalzen beladenen Grundsubstanz kaum ins Gewicht fallen. Auf Grund dieser Versuchsergebnisse lehnt er die Theorie von der primären Präzipitation der Knochensalze ab und stellt sich die Knochenbildung in der Weise vor, daß die Knochensalze durch die Osteoblasten in die Knochengrundsubstanz sezerniert werden, mit der sie in innige Beziehung treten. WERNER SCHULZE (1925) versuchte einen Einblick in die Verkalkungsvorgänge während der Osteogenese dadurch zu gewinnen, daß er die einzelnen Gewebs-elemente, Zellen wie Zwischensubstanz, während der verschiedenen Phasen der Knochenbildung aus dem Bindegewebe heraus mit mikrochemischen Elektrolytreaktionen untersuchte. Nach der Methode von MACALLUM geben die „osteoiden“ Säume sehr starke Kalkreaktion; es ist daher Calcium schon vor dem Festwerden (dem „Verkalken“) in der neugebildeten Knochensubstanz in großer Menge vorhanden. Der Phosphatnachweis ergab eine Dunkelblaufärbung der Osteoblasten, was auf eine besondere Speichermöglichkeit derselben für Phosphate hinweist. Auch der „osteoiden“ Saum erscheint tief blauschwarz. Es scheint für die Entstehung verkalkter Knochensubstanz eine gewisse Säurespannung notwendig zu sein und es haben die Osteoblasten die Aufgabe, durch Speicherung von  $Ca$ ,  $P$ ,  $K$  und wahrscheinlich noch anderer Elektrolyte ein bestimmtes Ionenmilieu zu schaffen, das dann außerhalb der Zellen

den von den Osteoblasten selbst abgesonderten Eiweißkörper mitsamt den angereicherten Ionen automatisch fest werden läßt. Dieses Festwerden findet aber ohne Mitwirkung der Zellen in der Zwischensubstanz statt und ist nicht eigentlich als ein Lebensvorgang aufzufassen, daher auch physiko-chemischer Analyse zugänglich. Die anorganische Substanz bildet mit der Eiweißkomponente der Kittsubstanz eine Komplexverbindung, die sich in kolloidalem Verteilungszustande befindet. Es würde sich demnach nach SCHULZE beim Festwerden der Knochengrundsubstanz um Zustandsänderungen eines Kolloids handeln, wenn das geeignete Ionenmilieu entstanden ist, nicht um eine einfache Ablagerung von Knochenerde. Wenn es sich um die Entscheidung der Frage handelt, in welcher Form die anorganischen Bestandteile der Knochenmasse in dieser enthalten sind, kommt der *optischen* Untersuchung die größte Bedeutung zu. Nach W. J. SCHMIDT erscheint „die kalkige Grundmasse des Knochens (und Zahnbeines) nach Beseitigung der positiv doppelbrechenden kollagenen Fibrillen (durch Auskochen unter erhöhtem Druck, Zerstörung bei Fossilisation oder Ausglühen) *schwach negativ doppelbrechend* in bezug auf die Verlaufsrichtung der Fibrillen, wofern durch Imbibition mit einer geeigneten Flüssigkeit dafür gesorgt wird, daß die positive Stäbchendoppelbrechung, welche die ehemals von den Fibrillen erfüllten Räume zusammen mit der sie trennenden Grundmasse erzeugen, nicht zur Geltung kommt. Solcher entfibrillierter (also fein poröser) Knochen ähnelt im optischen Verhalten jugendlichem Zahnschmelz, indem auch hier positive Stäbchendoppelbrechung und negative Eigendoppelbrechung je nach dem Brechungsindex des Imbibitionsmittels zu verschiedenem Gesamterfolg zusammenwirken.“ SCHMIDT nimmt daher in diesem Falle an, „daß der Schmelz aus kleinen (submikroskopisch) stäbchenförmigen, untereinander und zur optischen (und damit ungefähr auch zur morphologischen) Achse der Prismen parallel geordneten Teilchen zusammengesetzt ist, die an sich doppelbrechend, also *kristallin* sind und daher mit NÄGELI als Micelle bezeichnet werden können, die ihrerseits aus Kalksalzen bestehen.“ Er hält es aus Gründen der Analogie für wahrscheinlich, „daß die Erdsalze auch im Knochen und Zahnbein gleich den anorganischen Salzen im Zahnschmelz als (parallel den kollagenen Fasern geordnete) submikroskopische Kriställchen einer vielleicht apatitähnlichen Verbindung vorliegen“. Auch RABL (1923) versuchte die Kalkablagerung mikrochemisch nachzuweisen. Er bediente sich des Ammoniumoxalates, welches gelöstes Calcium als Calciumoxalat leicht erkennbar macht, während abgelagertes Calciumphosphat oder Karbonat bei neutraler oder alkalischer Reaktion nicht verändert werden. RABL brachte Gewebstücke, in denen Knochenentwicklung stattfindet, in kaltgesättigte Lösung von Ammoniumoxalat. Nach einiger Zeit findet man dann diejenigen Zonen, wo die Kalkablagerung eben beginnt, dicht erfüllt mit monoklinen, tafel-

förmigen Kristallen von Calciumoxalat, die bisweilen auch intracellulär liegen. Der Umstand, daß die Entstehung derselben verhältnismäßig lange Zeit beansprucht, während alle stärker dissoziierten löslichen Kalksalze momentan gefällt werden, scheint darauf hinzudeuten, daß es sich um *Ca*-Verbindungen besonderer Art handelt (komplexe Verbindungen zwischen Kalksalzen und Eiweißbauprodukten. Vgl. PFEIFFER: Zeitschr. f. angew. Chemie 36, 137. 1923). Die Versuche von RABL wurden von BÖHMIG (1925) und W. STOYE (1926) nachgeprüft und im allgemeinen bestätigt. Voraussetzung für die Möglichkeit einer Trennung des löslichen vom niedergeschlagenen Kalk im Gewebe ist die Unangreifbarkeit des letzteren bei Einwirkung einer neutralen Oxalatlösung. Dies ist jedoch nach FREUDENBERG (1926) mit den chemischen Tatsachen unvereinbar. Sowohl im einfachen chemischen Versuch, wie auch in einem kolloidalen Medium läßt sich eine sehr erhebliche Umsetzung sowohl des Calciumphosphates wie des Karbonates nachweisen. FREUDENBERG fand, daß auch im Knochengewebe durch lange Einwirkung gesättigter neutraler Oxalatlösung eine Umsetzung des Kalkes erfolgt und lehnt daher den RABLSchen Nachweis des im Gewebe *gelöst* enthaltenen Kalkes ab. Wenn die Oxalatmethode indessen quantitativ auch gleichviel gelösten und ungelösten Kalk angeben sollte, so lassen sich ihre Ergebnisse nach RABL (1926) gleichwohl zu Vergleichszwecken verwenden. Auch STOYE (a. a. O.) hält es für sicher, „daß die nachträgliche Lösung und darauffolgende Wiederausfällung von ursprünglich im Gewebe in niedergeschlagener Form anwesenden Kalksalzen durch Ammoniumoxalat nicht einen solchen Umfang annehmen kann, daß die mit RABLS Methode gewonnenen Ergebnisse völlig unverwertbar würden.“

Das Schuppenkleid ist, wie schon erwähnt, bei verschiedenen *Teleostiern* gradweise sehr verschieden entwickelt. Manchmal ganz fehlend (*Torpedo*, *Siluriden*, *Cyclostomen*), sind die Schuppen oft so klein, daß man ihr Vorhandensein geleugnet hat (*Aal*). Es kann aber auch umgekehrt zur Entstehung eines *Hautpanzers* von ähnlicher Widerstandsfähigkeit kommen, wie bei den *Ganoiden* (*Cyclopterus* u. a.). Bei der sehr artenreichen Familie der *Amphisilidae* ist der ganze, seitlich stark abgeplattete, halb durchsichtige Körper in einen ganz starren Kürß von Knochenplatten eingeschlossen, die mit dem Achsenskelett in Verbindung stehen. Die Rückenflosse ist ganz an das hintere Körperende verschoben, so daß sie rückwärts über die kurze, bauchwärts abgelenkte Schwanzflosse herausragt. Die Bewegungsweise dieser Fische muß eine sehr eigenartige sein, da der Propeller ganz ans Hinterende des starren Körpers verlegt ist. WILLE, der sie im südlichen Stillen Ozean beobachtet hat, gibt an, sie schwämmen geschwinde in senkrechter Stellung, das Wasser mit dem messerscharfen Körper durchschneidend (BREHMS Tierleben, 4. Aufl. 3, 358).

Bei den *Teleostiern* mit normalem Schuppenkleid sind die Schuppen

segmental angeordnet. Zur Orientierung über die Schuppenreihen hat A. HASE gewisse Richtungslinien angegeben; in der beistehenden Abb. 13a bedeutet  $AB$  die Frontal-,  $CD$  die Vertikal- und  $EF$  die Diagonalrichtung;  $RR'$  die Rücken-,  $BB'$  die Bauch- und  $SS'$  die Seitenlinie; der  $\sphericalangle \alpha$  ist der Divergenzwinkel der Diagonalen  $EF$ , welche die Richtung der Schuppenreihen angeben. Die segmentale Anordnung der Schuppen tritt an dem in Abb. 13b dargestellten Frontalschnitt durch einen jungen *Leuciscus*, dessen Schuppen schon angelegt sind, aber noch ganz in der Cutis stecken, sehr deutlich hervor. Mit *Int* ist das gesamte Integument (Epid + Corium) bezeichnet,  $a-d$  sind die (segmentalen) Myocommata, deren jedes einem Wirbel entspricht. Auf jedes Segment kommt allemal eine Schuppe ( $S$ ), und es sind dementsprechend so viele

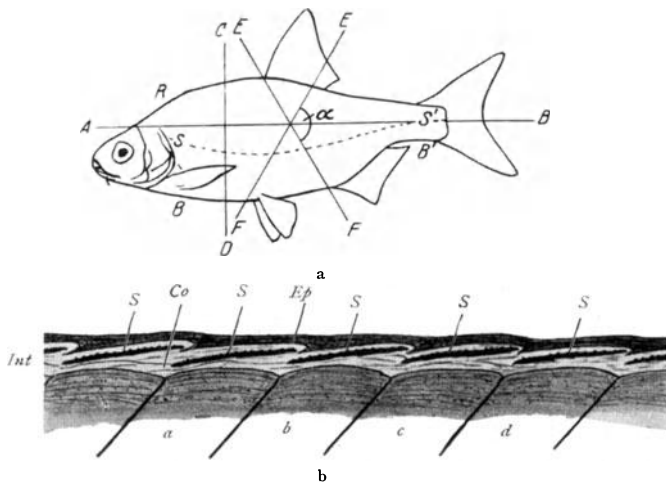


Abb. 13. a Schema eines Teleostiers.  $AB$  Frontalrichtung;  $CD$  Vertikalrichtung;  $EF$  Diagonalrichtung;  $RR'$  Rückenlinie;  $BB'$  Bauchlinie;  $SS'$  Seitenlinie;  $\sphericalangle \alpha$  Divergenzwinkel der Diagonalen  $EF$ . b Frontalschnitt durch einen jungen *Leuciscus*. Auf jedes Segment ( $a-d$ ) kommt eine Schuppe ( $S$ ). Die Epidermis ( $Ep$ ) ist dunkler gehalten. Die Schuppen liegen noch ganz in der Cutis. (Nach HASE.)

quere Schuppenreihen wie Wirbel vorhanden. Präpariert man die Haut eines Knochenfisches (*Leuciscus*, Karpfen) ab, so erkennt man, daß die Myocommata den Körper in W-ähnlichen, geknickten Linien umziehen (Abb. 14a). Dies tritt nicht nur in der Seitenansicht, sondern auch bei Betrachtung vom Rücken her oder an der Bauchfläche hervor. Die drei Winkel, welche durch die doppelte Knickung gebildet werden, bezeichnet HASE mit  $\epsilon_1$ ,  $\epsilon_2$ ,  $\epsilon_3$  von oben nach unten. Sie werden nach hinten zu immer kleiner und stimmen in einer bestimmten Körperregion gemessen und bei Betrachtung des Fisches von oben bzw. unten oder von der Seite stets mit dem Divergenzwinkel der Schuppendiagonalen überein, worin ein weiterer Beweis der segmentalen Anordnung der Schuppen gegeben ist. Wie sich nun die Schuppen in jene merkwürdigen, geknickten, W-förmigen Linien einordnen, zeigt Abb. 14b, die einen Teil des Schuppen-

kleides von *Leuciscus rutilus* in Seitenansicht darstellt. Es sind  $a$ ,  $b$ ,  $c$  und  $d$  benachbarte Myocommata, die im  $\sphericalangle \epsilon_1$  und  $\epsilon_2$  umgeknickt sind.  $\sphericalangle \epsilon_3$  ist nicht mehr auf dem Bilde. Diese  $\sphericalangle \epsilon_1$  und  $\epsilon_2$  fallen genau mit dem Divergenzwinkel  $\alpha$  der Schuppendiagonalen zusammen, bzw. sind sie diesem als Scheitelwinkel gleich. Der Verlauf der Schuppendiagonalen ist durch punktierte Linien angedeutet. *Es umziehen also die*

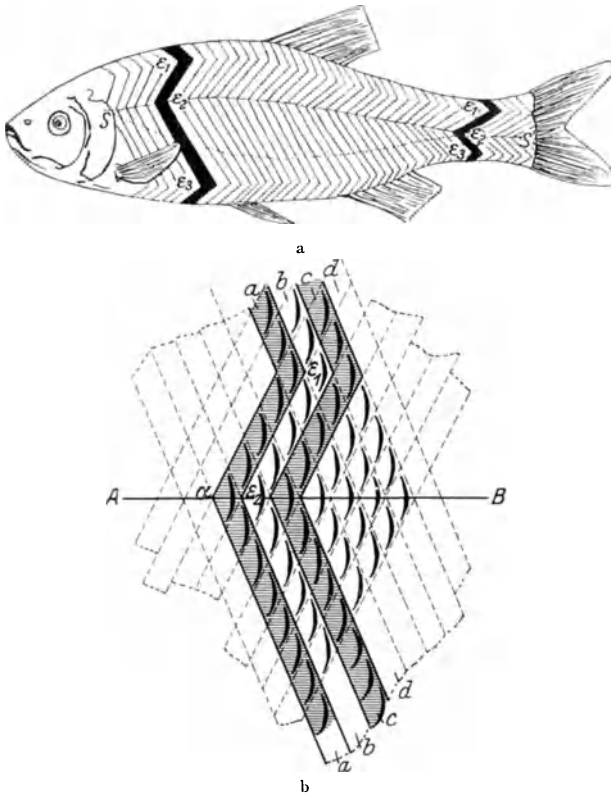


Abb. 14. a Segmentverlauf bei *Leuciscus rutilus*. Lateralsicht.  $\epsilon_1$ ,  $\epsilon_2$ ,  $\epsilon_3$  die Divergenzwinkel der Segmente. Die Seitenlinie (SS) fällt nicht mit der Mittellinie der Segmente zusammen. b Schuppenkleid von *Leuciscus* von der Seite gesehen. Die Schuppen ordnen sich den Segmenten (a—d) ein. Jede Schuppenreihe entspricht einem Segment. Zwei Segmente zur leichteren Orientierung dunkler gehalten. (Nach A. HASE.)

Schuppenreihen den Körper ebenfalls in W-ähnlichen geknickten Linien, entsprechend den zugehörigen Segmenten. Diese eigentümliche Anordnung der Schuppen ist, wie HASE bemerkt, nicht ohne physiologische Bedeutung. „Biegt der Fisch seinen Körper nach einer Seite, so kontrahiert sich dabei jedes Segment. Wäre die Haut ein ganz weiches, nachgiebiges, nicht elastisches Gewebe, so würde sich über jedem Segment eine kleine Auffaltung der Haut bilden. Bei der großen Elastizität der Fischhaut fällt dies natürlich weg. Wird nun aber die Haut durch harte Schuppen

gefestigt, so wird der Bewegung dann am wenigsten Widerstand geboten werden, wenn die Schuppen den Segmenten folgen und sich segmentweise gegeneinander verschieben können.“

## 2. Schützende Integumentalorgane und Hautskelett der Amphibien und Reptilien.

Bildungen, welche etwa an die Hautzähne und Schuppen der Fische erinnern würden, finden sich, wenn man von den *Gymnophionen* (*Coeccilien*) absieht, bei den noch lebenden *Amphibien* nicht. Die meisten *Gymnophionen* besitzen in ihrer dicken, quer geringelten Haut in der hinteren Hälfte der Ringel sehr zahlreiche, zarte, bis einige Millimeter messende ovale Schüppchen, die in einer ringförmig den Ringel durchziehenden Tasche in größerer Anzahl hintereinander liegen (vgl. Abb. 55, S. 142, aus BÜTSCHLI: *Vergl. Anat.* 1) und ganz in der Lederhaut versteckt bleiben. Sie wechseln mit Ringen von großen Hautdrüsen ab. Jede Schuppe besteht aus einer bindegewebigen Platte, der an der Oberseite kleine verkalkte Plättchen (*Squamulae*) dicht nebeneinander aufgelagert sind. Auch hier scheinen epithelartige „Skleroblasten“ die Absonderung der Schuppenbestandteile zu vermitteln. Nach LEYDIG finden sich in der Haut (*Cutis*) verschiedener *Amphibien* (*Bufo vulg.* und *ja-vo-nicus*) Kalkablagerungen. „Am meisten in der Rückenfläche des Rumpfes und der Gliedmaßen; in der ganzen unteren Körperfläche scheint Kalk zu fehlen. Die Kalkmassen können am Rücken so dicht stehen und so groß sein, daß man sie schon mit der Lupe als glitzernde Körperchen auf Hautschnitten gut unterscheidet; an manchen Stellen schließen sie wie Pflastersteine aneinander. Der getrockneten Haut verleihen sie, von innen angesehen, eine stark weiße Farbe. Die Kalkkörper verbreiten sich nur in den oberen Schichten der Lederhaut, ohne in die Tiefe sich zu erstrecken. Die Ablagerung des Kalkes geschieht in die Grundsubstanz des Bindegewebes und es bleiben deren Spältchen oder Bindegewebskörper davon frei. Die Gestalt der einzelnen Kalkkörper ist sehr unregelmäßig, meist eckig, auch dem Maulbeerförmigen sich annähernd oder von drusiger Beschaffenheit. Auch die Größe wechselt bedeutend. Die kleinsten übertreffen nur wenig den Umfang eines Blutkörperchens desselben Tieres, während die größten fürs freie Auge gut erkennbare Kalkdrüsen vorstellen. Die Kalkablagerung beginnt erst im späteren Alter des Tieres. Einjährige Tiere zeigen noch keine Spur der Kalkklümpchen.“ (F. LEYDIG).

Die Haut der *Reptilien* zeichnet sich vor derjenigen der *Amphibien* durch die Ausbildung von Schuppen aus, an deren Bildung in vielen Fällen Coriumpapillen und zum Teil auch in diesen entstehende Knochenplatten beteiligt sind. Daneben nimmt aber auch die *Epidermis* durch starke Verhornung Teil an der Schuppenbildung. Bei manchen *Reptilien* ist die Coriumschuppe (Knochenschuppe) ganz geschwunden und

die Epidermis-(Horn-)Schuppe allein vorhanden. Die hauptsächlich durch das Landleben bedingte Verhornung der Epidermis erreicht ihren höchsten Grad auf der Oberfläche der nach hinten umgelegten und sich dachziegelartig deckenden Cutispapillen. So entstehen Hornschuppen als epidermoidale Gebilde auf dem Boden von Coriurerhebungen. *Es sind demgemäß die Reptilienschuppen nicht reine Epidermoidalorgane, sondern man muß sie als Integumentalorgane bezeichnen* (MAURER). Nicht alle *Reptilien* haben solche typische, sich überdeckende Schuppen; bei vielen sind dieselben einfache, durch Furchen getrennte Platten und Plättchen von sehr verschiedener Größe. Die weitgehende Übereinstimmung im Aufbau mancher Reptilienschuppen mit denen der Knochenfische tritt in Abb. 15a, deutlich hervor. Als Beispiel einer Reptilienschuppe *ohne Hartschubstanz* können die Schuppen von *Lacerta dieneri* (vgl. MAURER, Epidermis, Taf. VII, Fig. 13). Nach MAURER hätte man einen gut abgrenzbaren Bezirk im subepidermoidalen Bindegewebe als „Hartschuppenrudiment“ zu deuten. Dank der Untersuchungen von W. J. SCHMIDT (1914) sind wir über Bau und Entwicklung der Knochen- schuppen der *Blindschleiche* und mancher *Geckoniden* (*Tarentola*) besonders gut unterrichtet. Schon LEYDIG hatte bei *Anguis fragilis* „wirkliche Hautknochen“ über den ganzen Körper verbreitet gefunden. Er mazerierte die Haut mit Wasser und erhielt so „die Knochen- schuppen als zierliche, weiße Knochentäfelchen in Menge. Jedes dieser kleinen Knochenschilder ist an der Basis von etlichen Kanälchen durchbohrt, die auf der Oberfläche divergierend verlaufen und dabei zu Furchen werden“. LEYDIG hat auch schon gefunden, daß es sich hier nicht, wie bei den Fischen, um zellfreie Knochensubstanz (Osteoid) handelt, sondern um echten Knochen mit strahligen Knochenkörperchen. KERBERT (1876) hat diese Angaben LEYDIGS bestätigt. Nach W. J. SCHMIDT (1914) sind die isolierten Knochen- schuppen dünne, weißliche Plättchen, deren Größe und Umriß den sie überdeckenden Hornschuppen entspricht. An der Schuppenwurzel bemerkt man eine *Gleitfläche* als glatten, erhabenen Rand (Abb. 15b). Komplizierter gestalten sich die Verhältnisse bei den Kopfschuppen, an denen infolge der geringen Deckung und Unbeweglichkeit Gleitflächen fehlen. Schon LEYDIG bemerkte, daß hier die Hautknochen mit den Schädelknochen zu einer „*Crusta calcarea*“ verschmelzen, in der Furchen bestehen, welche den Grenzen der Hornschuppen entsprechen. Die Unter- seite der Knochen- schuppen des Körpers ist glatt und zeigt etwa in der Mitte zwei bis fünf feine Öffnungen, den Beginn der *Markkanäle*, die in der Schuppe senkrecht aufsteigen. Von ihnen strahlen Rinnen radiär nach dem Hinterrande aus (Abb. 15b), wo sie in welligen Ausschnitten münden, die wie die Rinnen durch das Einschneiden der Blutgefäße in den Knochen hervorgerufen werden. An trockenen, gut mazerierten Schuppen treten die Knochenkörperchen durch Luftfüllung schön hervor. Sie liegen im mittleren Teil der Schuppe regellos, in den seit-



lichen Teilen gehen sie, wie schon LEYDIG erkannte, dem Umriß parallel. Diese Anordnung wird bedingt durch das appositionelle Wachstum des Knochens, das auch in einer *Schichtung* desselben hervortritt. An Schnitten lassen sich drei verschiedene Schichten unterscheiden, eine untere, sehr fein gestreifte, eine mittlere, die durch regellose Lagerung der Knochenkörperchen charakterisiert ist und eine obere, mit gröberer, welliger Streifung. Viel deutlicher tritt diese Struktur an den größeren Schuppen der *Gerrhosauriden* (W. J. SCHMIDT 1912) und von *Ophisaurus apus* hervor, dessen Haut, wie schon dem Entdecker des Tieres, PALLAS (1801), bekannt war, mit mächtigen Kno-

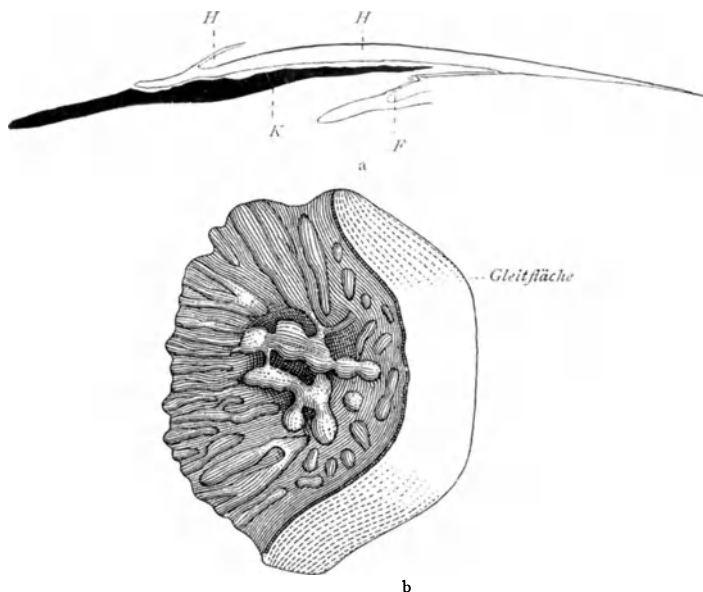


Abb. 15. a Schnitt durch eine Schuppe von *Anguis* die Beziehung zwischen Horn- und Knochenschuppe zeigend (58 : 1). *H* Hornschuppe; *K* Knochenschuppe; *F* Falten des Epithels auf der Unterseite der Schuppe. b *Anguis*? Symmetrische Knochenschuppe vom Rücken bei auffallendem Licht (25 : 1). (Nach W. J. SCHMIDT.)

chenplatten gepanzert ist. Die Beschuppung von *Ophisaurus* ist sehr regelmäßig, indem die einzelnen Glieder der *Schuppenwirtel*, die den Körper umgreifen, sich zu Längsreihen ordnen, die noch durch Schuppenkiele hervorgehoben werden. Am Rumpf entfallen auf den Raum zwischen zwei Rippen, also auf ein Myomer, zwei *Schuppenwirtel* und jeder Hornschuppe entspricht, wie bei *Anguis*, eine Knochenplatte, die wieder an der Wurzel eine glatte *Gleitfläche* besitzt und außerdem an den Längsseiten zu „Anschlußflächen“ abgeschrägt ist (Abb. 16a). Die Skulptur der Oberseite wird durch verästelte Furchen hervorgerufen, die im allgemeinen radiär verlaufen. Zwischen den Furchen liegen hügelige Erhabenheiten, von denen eine als *Grat* in der Längsrichtung der

Schuppe als *Kiel* hervortritt. Im mittleren Teil der glatten Unterseite der Schuppe befinden sich zwei bis vier Öffnungen, durch welche Blutgefäße und Nerven in den Knochen eintreten. An aufgehellten Schuppen zeigt sich, daß, entsprechend KERBERTS Angaben, die von den Öffnungen ausgehenden Markkanäle nicht, wie bei *Anguis*, die Dicke der Schuppe einfach durchsetzen, sondern im Inneren des Knochens ein *Kanalnetz* bilden, welches sich an der Schuppenbasis zu einem komplizierten System blind geschlossener *Markräume* ausweitet; im übrigen Teil der Schuppe aber münden die Markkanäle mit zahlreichen kleinen Öffnungen im Grunde der schon erwähnten Furchen nach außen. Die Markräume stehen also nicht unmittelbar, sondern nur durch Vermittlung der Markkanäle mit der Oberfläche der Knochenplatte in Verbindung.

*Anguis* ist neben *Gongylus* die einzige Eidechse, bei der histologische Untersuchungen über die Entwicklung der Hautknochen vorliegen (OTTO 1908, STEHLI 1910 und zuletzt W. J. SCHMIDT 1914). Bei der Blindschleiche treten die Hautknochen in der *nachembryonalen Zeit* auf und entwickeln sich jedenfalls im ersten Lebensjahr. Bei den Neugeborenen ist Hartschubstanz noch nicht vorhanden. Die ersten Hartteile konnte SCHMIDT bei einem 8 cm langen Tierchen nachweisen, und zwar zuerst auf der Bauchseite. Zu dieser Zeit sind die epidermoidalen Schuppen schon wohlentwickelt. *Die Knochenschuppe nimmt ihren Ursprung in Form einer sehr dünnen, kurzen Knochenlamelle*, die an Schnitten nur schwer zu erkennen ist. An Mazerationspräparaten sieht man, daß es sich um äußerst zarte, durchbrochene Plättchen mit zackigem Rande handelt, die in der Folge mehr und mehr Form und Struktur der fertigen Knochenschuppen erkennen lassen. Einen *Schuppenkeim*, d. h. eine umgrenzte Anhäufung besonderer Bildungszellen (*Skleroblasten*), wie bei der Entstehung der Teleostierschuppen, konnte SCHMIDT nicht nachweisen. Immer fand er der jungen Knochenschuppe platte Zellen angeschmiegt, die sich von den übrigen Zellen des straffen Coriums in keiner Weise unterscheiden und als „*Osteoblasten*“ zu bezeichnen sind, da sie im Gegensatz zu den *Skleroblasten* wahren Knochen erzeugen.

Es leuchtet ein, daß für die Bewegungsfähigkeit eines mit Knochenschuppen gepanzerten Tieres nicht nur die Anordnung derselben in der Haut, sondern auch die gegenseitigen Beziehungen der einzelnen Schuppen zueinander von maßgebender Bedeutung sein werden. Es muß bemerkt werden, daß die Schuppen der Reptilien in ihrer Anordnung durchaus nicht immer mit der der Körpermetamerie übereinstimmt. So entspricht bei den Schlangen die Zahl der Bauchschuppen allerdings derjenigen der Wirbel, aber die Querreihen der übrigen Schuppen steigen unter einem Winkel von  $45^\circ$  von den Bauchschuppen kopfwärts gegen die Mittellinie des Rückens auf, so daß jede Schuppenreihe in das Ge-

biet mehrerer Körpermetameren fällt. Diese und einige andere Verhältnisse scheinen nach GROSSER (1906) dafür zu sprechen, daß die Schuppen der Schlangen in frühen Stadien der Stammesgeschichte kleine, isolierte und unregelmäßige Bildungen darstellten und daß sich erst sekundär, im Zusammenhang mit der Bewegungsweise, eine gewisse Korrespondenz zwischen den Bauchschuppen und der Körpersegmentierung hergestellt hat. Was nun die Verbindung der Schuppen (Hautknochen) untereinander betrifft, so ist eine solche bei der *Blindschleiche* viel schwerer zu beobachten als bei *Ophisaurus*, bei dem die seitliche Deckung der Schuppen nicht so weit geht, oder bei *Gerrhosaurus*, bei dem die Knochenplatten ohne seitliche Deckung aneinanderstoßen. „Sägeschnitte in longitudinaler Richtung lassen erkennen, daß die Schuppe von *Ophisaurus* nur zum kleinen Teil wagerecht der Unterlage aufruhrt; der distale, größere Abschnitt steigt schräg nach hinten auf. Das Maß der Schuppendeckung in longitudinaler Richtung kann sich innerhalb weiter Grenzen ändern, indem sich die deckende Schuppe mit ihrem distalen Teil über die Gleitfläche der gedeckten verschiebt. Dieses Übereinandergleiten läßt sich bei *Ophisaurus* am ganzen Tier sehr gut verfolgen: bei einer Verbiegung besonders in seitlicher Richtung erhöht sich die Schuppendeckung an der Seite der konkaven Krümmung und vermindert sich an der entgegengesetzten Seite. Diese Gleitbewegung ist gesichert durch Bindegewebsfasern des straffen Coriums, welche die Knochenschuppen in longitudinaler Richtung beweglich verbinden, in die Substanz derselben eindringen und dabei die Schichten senkrecht durchsetzen. Im Schuppenwinkel bildet das Epithel eine Falte, die bei maximaler oder minimaler Deckung ausgeglichen wird. In ähnlicher Weise sind die Schuppen auch in der Querrichtung miteinander verbunden.“

Auch in der Haut der *Krokodile* finden sich Ossifikationen als mit den Hornschildern korrespondierende Knochenschuppen. Schon HUXLEY (1860) hat eine ausgezeichnete Beschreibung derselben und ihrer Anordnung in der Haut gegeben. Die neuen Untersuchungen von W. J. SCHMIDT (1914) erstrecken sich auf *Crocodylus porosus*, *niloticus* und *Caiman sclerops*. Die gekielten Hautknochen sind nicht solid, sondern stellen ein schwammartiges Gerüst dar, dessen Hohlräume durch Öffnungen mit der Ober- und Unterseite in Verbindung stehen. Die Knochenschilder liegen auf der Grenze der Subepidermis und des aus zahlreichen Lagen gekreuzter Fasern bestehenden straffen Coriums (Abb. 16b). Da diese seitlich am Knochen „wie abgeschnitten“ aufhören, nimmt SCHMIDT an, „daß an der Stelle, wo jetzt der Hautknochen liegt, früher Lagen des Coriums sich befanden, die in der Bildung der Hautknochen aufgingen“.

Deutlich machen sich an Längsschnitten durch die Haut von *C. niloticus* und namentlich bei *Caiman sclerops* (vgl. die Textfiguren bei

SCHMIDT, a. a. O., D und G, S. 656 und 659) die Verbindungsfasern zwischen je zwei Schuppen bemerkbar, die eine bedeutende Verschiebbarkeit der Schuppenquerreihen gegeneinander ermöglichen.

Bei *Platydactylus mauritanicus* (= *Tarentola maurit.*) hat bereits LEYDIG die Hautverknöcherungen untersucht: „Schon die erste Behandlung der Haut mit Messer und Scheere ließ deutlich fühlen, daß Kalk in sie abgesetzt sein müsse, und bei Zusatz von Essigsäure erfolgte lebhaftes Aufbrausen. Die Verknöcherungen finden sich in der Haut des Rückens und der Bauchseite, am Scheitel und im Gesicht, sowie an den Extremitäten bis zu den Zehenspitzen. Die größten Hautknochen liegen am Rücken, die kleinsten dort, wo sie anfangen sich zu verlieren.“ Eine eingehende Darstellung des feineren Baues der Hautknochen von *Tarentola* hat neuerdings W. J. SCHMIDT (1912) geliefert. Die Rückenfläche des Tieres ist bedeckt mit kleinen und größeren Schuppengebilden, welche letztere in Längs- und

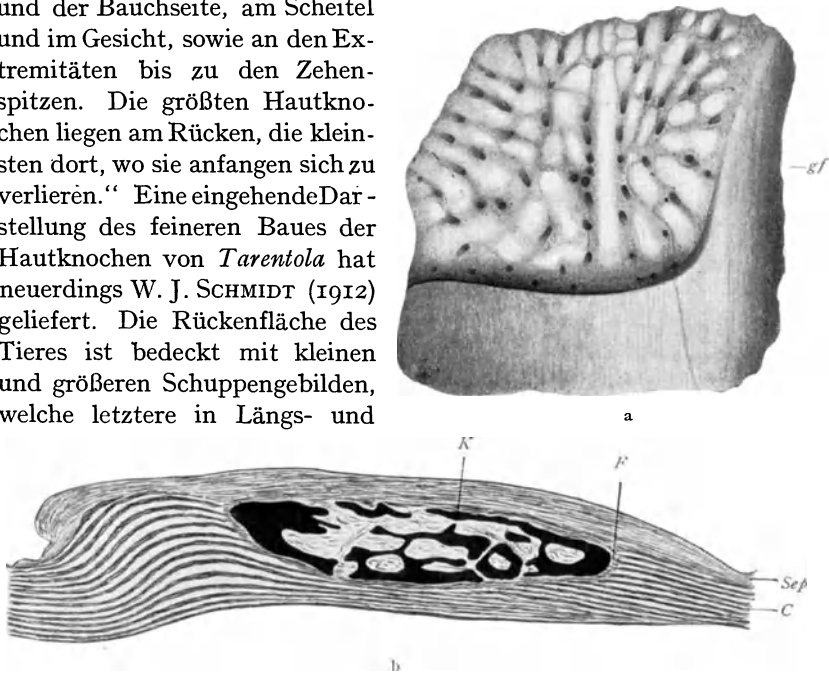


Abb. 16. a *Ophisaurus apus*. Knochenschuppe vom Rücken bei auffallendem Licht. (19 : 1). *gf* Gleitfläche. b *Crocodilus porosus*. Längsschnitt durch ein Hautelement der Rückenmitte (10 : 1). *Seß* Subepidermis; *C* straffes Corium; *K* Hautknochen; *F* Schuppentasche. (Nach W. J. SCHMIDT.)

Querreihen stehen; jede Querreihe entspricht einem Segment (einer *Rippe*). Die kleinen Höckerschuppen stellen im wesentlichen nur Erhebungen des Epithels dar, an deren Bildung das subepidermale Bindegewebe teilnimmt (Abb. 17), während in die großen, gekielten Höckerschuppen auch das straffe Corium eintritt. Ganz im Gegensatz zu den bisher besprochenen Schuppenformen üben im gegebenen Falle die Verknöcherungen keine formbestimmende Wirkung auf die Hautelemente aus, vielmehr sind die Hautknochen in Form und Lage nur vom straffen Corium als solchem bestimmt, ohne Rücksicht auf seine Anteilnahme am Hautrelief. Nur insofern, als durch das Emporwölben des Coriums eine Störung des Faserverlaufes an der be-

treffenden Stelle entsteht, auf welche die Hautverknöcherungen mit unregelmäßiger Form und Lagerung antworten, beeinflussen die Hautelemente die Knochenbildungen, aber nicht umgekehrt (SCHMIDT). In der Aufsicht erscheinen die Verknöcherungen meist viereckig oder rhombisch, in der Seitenansicht auf Schnitten oval (Abb. 17). Mit Kalilauge isoliert, stellen sie ein gelblichbraunes Pulver dar, welches, in dicken Kanadabalsam eingetragen, die verästelten Knochenkörperchen luftgefüllt im mittleren Teil jeder Verknöcherung hervortreten läßt. Bei Untersuchung geglühter Hautknochen erscheint die Oberfläche polygonal gefeldert als *Ausdruck der Querschnitte verkalkter Bindegewebszüge des straffen Coriums*, wobei sich zeigt, daß die Verknöcherung zum mindesten in ihren peripheren Teilen aus *verkalkten Säulchen (Faserbündeln)* besteht. Nach der Mitte zu nimmt die Deutlichkeit derselben ab. Dies erklärt sich durch den Verlauf der Coriumfasern im Hautknochen, der sich am besten an Schnitten (Abb. 16)

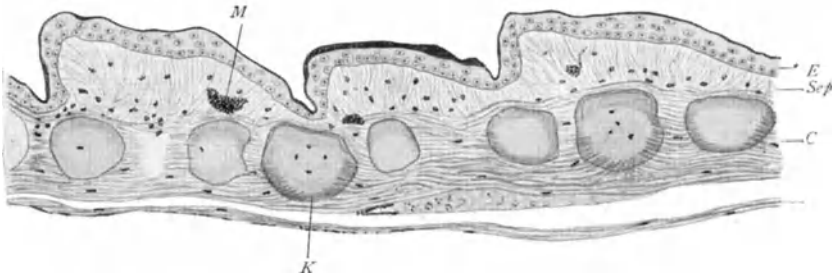


Abb. 17. *Tarentola mauritanica*. Längsschnitt durch die Höckerschuppen des Rückens. E Epidermis; Sep subepidermale Schicht; C Corium; M Melanophoren; K Verknöcherung. (Nach W. J. SCHMIDT.)

studieren läßt. Man sieht, wie aus den wagerechten Lagen Fasern nach oben abbiegen und an der Unterfläche und seitlich in den Knochenkörper eintreten, diesen in der Richtung von unten nach oben durchsetzend. *Echte Knochensubstanz soll ausschließlich zwischen den dicken, verkalkten Faserbündeln abgelagert werden.* „Der Oberfläche des Knochens dicht anliegend, lassen sich manchmal kleine Kerne beobachten, die als Osteoblastenkerne zu deuten sind; diese Zellen besorgen die Auflage neuer Knochenschichten.“ (SCHMIDT.)

Es kann also wohl kein Zweifel bestehen, daß wir es im vorliegenden Falle mit einer Verkalkung präformierter Bindegewebsbündel in bestimmten Bezirken des Coriums zu tun haben, und es bestehen demgemäß die Hautknochen von *Tarentola* aus zweierlei verschiedenen Bestandteilen, den *verkalkten Fasern* und *echter Knochenmasse*. Es wäre von Interesse festzustellen, ob der Kalk in den ersteren in einer anderen Form ( $CaCO_3$ ?) abgelagert wird. Die Angabe LEYDIGS, daß bei Zusatz von Säure lebhaftes Aufbrausen erfolgt, beweist auf alle Fälle reichliches Vorhandensein von  $CaCO_3$ . Da die Knochenplättchen der Richtung

des Faserverlaufes im straffen Corium folgen und die Fasern mit der zunehmenden Größe der Verknöcherungen fortschreitend verkalken, wird das Wachstum vornehmlich in den beiden Richtungen des Faserverlaufes vor sich gehen. So wird einerseits ihre Anordnung in diagonalen Reihen verständlich, andererseits aber auch ihre quadratische oder rhombische Form. Auch bei *Geckolepis* scheint eine direkte Verkalkung von Bindegewebsfasern vorzukommen. Hier finden sich in den oberen Lagen des straffen Coriums, einem Geflecht von derben Bindegewebsfasern, eigenartige Hautverknöcherungen, *Knochenkrümel*, in Form einer Ansammlung, die den Umriß der Hornschuppe wiederholt. „Diese Krümel, ausgezeichnet durch den Mangel verästelter Knochenzellen, sind aus kleinen, splitterartigen Stückchen zusammengesetzt, die in der Peripherie der Schuppen auch vereinzelt vorkommen und sich durch ihre Kontinuität mit Fasern des straffen Coriums als verkalkte Bindegewebsfasern erweisen.“ (SCHMIDT.)

Zu mächtigster Entwicklung gelangen Hautverknöcherungen bei den *Schildkröten*, wo sie sich zum Teil mit dem Achsenskelett zur Bildung eines den ganzen Rumpf umgebenden Knochenpanzers verbinden, dessen Ausbildung bei verschiedenen Arten sehr wechselnd ist. In der Mehrzahl der Fälle besteht das Rücken- wie auch das Bauchschild aus einem von Hornplatten gedeckten knöchernen Innenschild, dessen dorsale Hälfte auch wieder aus Plattenreihen besteht, während das Bauchschild nur vier paarige Knochenplatten zur Grundlage hat. Bei den *Dermochelydae* (Lederschildkröten) ist der knöcherne Anteil des Panzers sehr reduziert. Dagegen ist in der Haut eine Mosaik polygonaler schuppenartiger Knochenplättchen entwickelt, welche, dicht zusammenstoßend, einen förmlichen Rückenpanzer bilden, der aus vielen Längsreihen besteht. Der integumentale Hautknochenpanzer dieser Tiere liegt demnach außen von dem knöchernen Innenschild der anderen Formen, so daß, wenn man auch dieses auf Hautverknöcherungen zurückführen darf, hier zwei übereinandergelagerte Hautskelette vorhanden wären (BÜTSCHLI). Bei *Emyda granosa* hat W. J. SCHMIDT (1920) Schuppenrudimente beschrieben.

Schützende Integumentalorgane in Form von Schuppen oder Platten, die zum Teil sogar verknöchern, finden sich auch bei *Vögeln* und *Säugetieren*. Bei den ersteren sind es die unbefiederten Partien der Beine (Lauf und Zehen), welche durch ihre Bekleidung mit epidermalen Hornschildern sehr an die Verhältnisse bei *Reptilien* erinnern. Über ihre Entwicklung hat KERBERT (1876) einige Angaben gemacht. Während bei manchen Säugetieren (Schuppentier, *Manis*) sehr große, sich dachziegelartig deckende Schuppen die ganze Rückenfläche des Körpers bedecken, verschmelzen sie in anderen Fällen (*Gürteltiere*) in seitlicher Richtung und bilden in ihrer Gesamtheit einen gegliederten, verknöcherten Hautpanzer auf der Rückenseite. Die Schuppen der *Maniden* weisen viele

Verschiedenheiten auf. Bei einigen Arten (*M. tricuspis*) sind sie dünn, biegsam, elastisch, bei den meisten anderen dick, fest und massig. Meist sind sie gefurcht oder vielmehr gerippt, in der Mitte sogar gekielt, an den Seiten, besonders des Schwanzes, oft krallenartig zusammengebogen. Jede Schuppe sitzt einem dreieckigen oder rhombischen Hautstück auf,

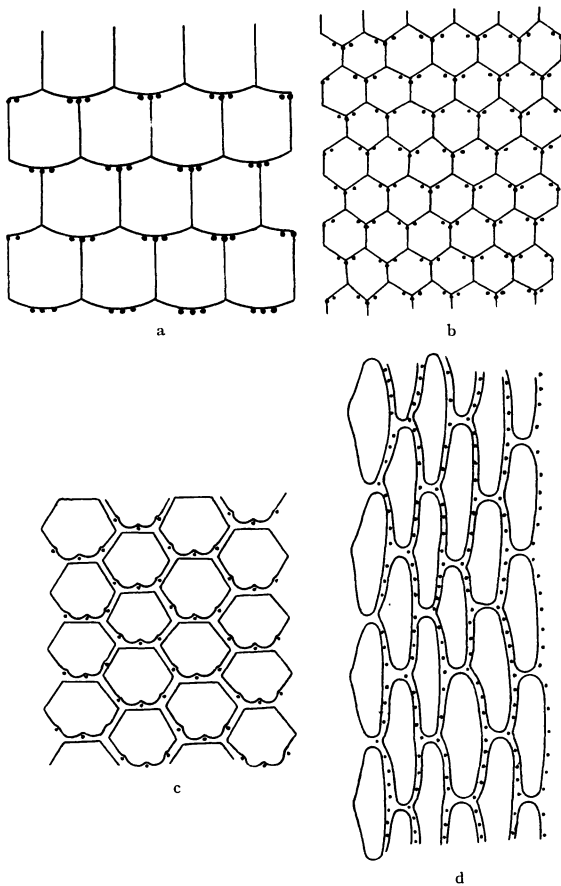


Abb. 18. a *Myopotamus coypus*. 4eckige Schuppen vom Schwanz, hinter jeder stehen 3 Haare. b *Ptilocercus lowi*, 6eckige Schuppen vom Schwanz, hinter jeder wieder 3 Haare. c *Didelphys marsupialis*, ebensolche mit 2lappigem Hinterrand. d *Castor canadensis*, breite Schwanzschuppen von einem jungen Tier. (Nach DE MEIJERE.)

dem eine sehr in die Breite entwickelte Cutispapille entspricht, die in die Schuppe hineinragt. M. WEBER (1891) verdanken wir auch eine sehr ins einzelne gehende Untersuchung der Entwicklung des Integumentes der *Maniden*, die in allen wesentlichen Punkten mit der des Hautpanzers der *Dasipodidae* übereinstimmt, welcher bei *D. sexcinctus* aus Querreihen fünf- oder sechseckiger Tafeln besteht, deren jede durch eine verknöcherte Erhebung der Cutis mit einem Überzug stark verhornter Epidermis gebildet wird (Hornschuppe). Zwischen diesen größeren *Hauptschuppen* treten kleinere auf, deren Bindegewebe ebenfalls Knochen

enthält (*Furchenschuppen* H. MEYERS; 1849). Die Gürtel befinden sich nur auf dem Rücken und an den Seiten. Sie erscheinen als kolossale Hautfalten, deren Oberfläche ebenfalls Hornschuppen trägt, die nach hinten breit auslaufen; zwischen diesen stehen wieder kleinere, nach hinten spitz zulaufende Schuppen. Meist entspricht jeder Hornschuppe eine innere Knochenschuppe, deren jede oben und unten von Cutisgewebe über-

lagert wird. Die Knochenplättchen der Gürtel sind so aneinandergesetzt, daß die des hinteren Gürtels sich mit einer kleinen, schiefen Fläche ihrer Oberseite an die Unterseite der Plättchen des vorderen Gürtels anlegen. An dem Panzer liegt eine größere Horn tafel über der Mitte des Knochenplättchens, und um dieselbe herum decken acht kleinere Furchenschuppen die Fugen zwischen jenen. Ähnlich verhält es sich auch an den Gürteln. Nach RÖMER (1892), der die Entwicklung des Panzers der Gürteltiere untersuchte, bildet sich immer zuerst „eine starke papilläre Erhebung der Lederhaut, deren Epidermisüberzug Anlaß gibt zur Bildung der Hornschuppen; der Knochen entsteht dann später als sekundäre Verknöcherung der Cutispapillen, die an verschiedenen Stellen vereinzelt auftritt“. Über den Verknöcherungsprozeß selbst, die Osteoblasten und die Beziehung der Hautknochen zu den Bindegewebsfibrillen fehlen leider alle Angaben. Auch am Schwanz sehr vieler *Muriden* finden sich Hornschuppen, die stark abgeflachten, kaum noch das Niveau der Haut überragenden Papillen aufsitzen (vgl. RÖMER, Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss. 30. 1896). Sie sind meist viereckig und bilden Querreihen (Abb. 18 a). Sind die Schuppen abgerundet (*Fiber zibethicus*, *Macropus*) oder sechseckig (*Didelphys marsupialis*, *Ptilocercus lowi*, Abb. 18 b, c), dann ist ihre Stellung noch deutlich imbrikat; drei einander kreuzende Systeme von Schuppenreihen, die untereinander Winkel von etwa  $60^\circ$  bilden, fallen dann am meisten in die Augen. Zwischen den Schuppen, und zwar an deren hinterem Rande, sind in der Regel einige Haare, worauf später noch zurückzukommen sein wird. Bei *Castor canadensis* hat WEBER (Zool. Ergebn. 2, S. 15) den beschuppten Schwanz untersucht und DE MEIJERE fand die Schuppen bei einem jungen Tier kurz und sehr breit (Abb. 18 d). Außer am Schwanz kommen bei vielen *Rodentia*, *Marsupialia* und besonders *Insectivora* Andeutungen von Schuppen auch an den Pfoten vor. Beim *Fuchs* (*Vulpes vulpes*) hat C. TOLDT jun. (1908) eine schuppenförmige Profilierung der Hautoberfläche beschrieben, die auch hier in Beziehung steht zur Anordnung der Haare. „Jede aus drei nebeneinanderliegenden Bündeln bestehende Haargruppe tritt unter einer mehr oder weniger nach hinten konvexen Kante hervor. Diese Kanten liegen so dicht alternierend neben- und hintereinander, daß sie eine schuppenförmige Zeichnung hervorrufen. Die einzelnen Hautfelder, welche dadurch abgegrenzt werden, steigen von vorn unten nach hinten oben gleichmäßig an und bilden eben dadurch mit ihrer Hinterseite die Kanten. An Körperteilen, an welchen die Haut durch Bewegung des Tieres starken Spannungen und Faltungen ausgesetzt ist (Achsel, Schenkelfalten), ist die Profilierung zarter und ihrer Form nach den verschiedenen Zugrichtungen der Haut angepaßt. Das Hervortreten der Hautfelder wird durch flache Erhebungen der oberen Cutislagen bedingt; die Epidermis zieht darüber gleichmäßig hinweg.“ Die schuppenförmigen Erhebungen der Fuchshaut sind Bildungen,



„die im innigsten Zusammenhang mit der Gruppierung der Haare in den Strukturverhältnissen des Coriums begründet sind. Bei vielen anderen Säugetieren entsprechen sie offenbar den sich kreuzenden Linien geringster Spannung in der Haut, durch die die Lage der einzelnen Haargruppen anatomisch bestimmt ist und welche unter der Lupe das Bild einer feinen Schuppung vortäuschen können. Beim Fuchs und anderen Säugetieren sind jedoch tatsächlich deutliche, zum Teil mit der Nadel abtastbare Erhebungen vorhanden, die entsprechend der Implantationsrichtung der aus der Tiefe der Abstufungen hervortretenden Haargruppen ansteigen.“ (TOLDT). Nach EIGER (1910) ist die ganze Haut von *Cercolabus prehensilis* und *C. villosus* mit kleinen Schuppen bedeckt, die als gleichmäßige, papilläre Erhebungen des Integumentes zu betrachten sind. Auch bei *Hunden* verschiedener Rasse fand HIETEL (1916/17) in weit ausgedehntem Maße eine schuppenförmige Profilierung, die darin besteht, daß schuppenförmige Felder dachziegelartig in Reihen stehen. Sie sind teils von halbkreisförmiger, teils auch von länglicher Gestalt, und ihr freier Rand ist kaudal gerichtet. An den dorsalen Teilen der Hautoberfläche sind diese Feldchen deutlicher ausgeprägt, als an den ventralen.

## II. Das Federkleid der Vögel.

„An den Federn erkennt man den Vogel.“ Sie charakterisieren ihn als solchen gegenüber den anderen Sauropsiden in erster Linie, und so erscheint es verständlich, daß namentlich von seiten der Systematik seit jeher das größte Gewicht auf das Verhalten des Federkleides gelegt wurde. Die „Pterylographie“ von NITZSCH (1840) ist in dieser Hinsicht als grundlegend zu bezeichnen. Aber auch in physiologischer Hinsicht bieten die Federn größtes Interesse. Die Entstehung ihrer wunderbaren Struktur, ihre Farben, ihre Bedeutung für den Flug und den Wärmehaushalt ließen wünschen, daß man sich mit der Physiologie dieser Integumentalorgane mehr als es bisher der Fall war, beschäftigt hätte. Ihrer mächtigen Entfaltung steht eine vergleichsweise geringe Entwicklung der Haut selbst gegenüber, die in den meisten Fällen zart und dünn bleibt. Naturgemäß haben größere Vögel im allgemeinen eine dickere Haut als kleinere; doch fand FÜRBRINGER (1888) auch bei solchen mitunter eine auffallend dicke Haut (*Coliidae*, *Cypselidae*, *Trochilidae*), welche diejenige der gleich großen und selbst beträchtlich größeren *Passeres* nicht unerheblich übertrifft.

### 1. Der Bau und die Anordnung der Federn.

Wenngleich die Federn ihrer Entwicklung nach als „Integumentalorgane“ in dem Sinne aufzufassen sind, daß, wie bei den Reptilienschuppen, eine *Cutispapille* den Ausgangspunkt bildet, so ist doch die fertige Feder ein rein epidermales Gebilde, und zwar ein solches von

außerordentlicher Kompliziertheit. Eine vollständig entwickelte Feder besteht aus dem *Kiel*, dessen unterer, hohler und durchscheinender Abschnitt, die *Spule*, in einer köcherförmigen Hauttasche, dem *Follikel*, steckt, dessen Wandung aus einer bindegewebigen, vom Corium stammenden Grundlage und einer epithelialen Auskleidung besteht. Die lufthaltige Spule enthält eine lockere, weiße Hornmasse (Federseele), während der ganze obere Teil des Kieles (*Hauptschaft*) vom *Mark* erfüllt ist, welches an Hollundermark erinnert und aus lufthaltigen, verhornten Zellen besteht.

An manchen Federn zweigt sich unten vom Schaft noch ein *Neben- oder Afterschaft* ab (Abb. 19e). Beiderseits entspringen vom Schaft symmetrisch die *Federäste (Rami)*, zusammengedrückte Lamellen, deren Flächen dicht aneinanderliegen, während die Kanten nach oben und unten gerichtet sind. An seiner ganzen Außenfläche besitzt der Schaft einen hornigen Überzug als Fortsetzung der Spulenwand, deren gewölbte Oberfläche er an der nach

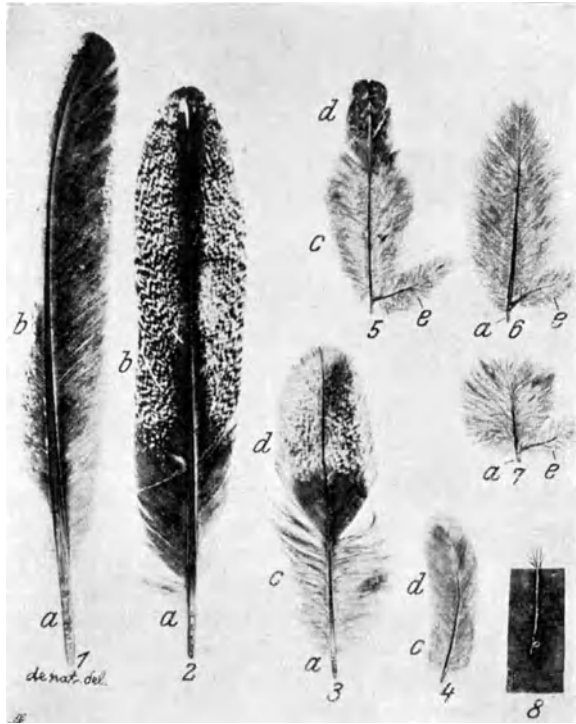


Abb. 19. 1—6 Konturfedern. 1 Schwungfeder; 2 Steuerfeder; 3 u. 4 Deckfedern mit Fahnen- und Flaumteil (d u. c); 5 Deckfeder mit Nebenschaft (e); 6 Halbdune mit Nebenschaft; 7 Dunenfeder mit Nebenschaft; 8 Fadenfeder (Borstenfeder); a Spule; b Schaft mit Fahne. (Nach MOSER.)

außen gewendeten Seite beibehält, während die innere, gegen den Leib des Vogels gerichtete Seite des Schaftes, der ganzen Länge nach rinnenförmig ausgehöhlt erscheint. Diese mediale Rinne flacht sich nach unten gegen die Spule hin ab und mündet hier in ein nabelförmiges Grübchen, das ins Innere der Spule führt und durch einen Fortsatz der Federseele verschlossen ist. Von der oberen Kante jedes Ramus entspringen wieder symmetrisch zwei Reihen lanzettförmiger Lamellen, die *Strahlen (Radii)*, von denen die einen, nach der Spitze der Feder (distal) gerichteten, unter einem

Winkel von  $40^\circ$  vom Ramus abgehen, während die proximalen unter spitze-rem Winkel entspringen (Abb. 20 b, c) und leicht gebogen verlaufen (*Bogenstrahlen*). Die ersteren hat MOSER als *Hakenstrahlen* bezeichnet, weil von ihnen als „*Wimpern*“ einzelne Hornzellen sich abzweigen, die, am Ende hakenförmig umgebogen, Klammerorgane (*Hamuli*) darstellen, die in mehrere hintereinandergelegene Bogenstrahlen des Hinterrandes des vorhergehenden Ramus eingreifen (Abb. 20 u. 21). Die Hakenstrahlen und deren Häkchen sind an der Ursprungsstelle gedreht, und diese Achsentorsion spielt eine Rolle bei der Verbindung der Haken- und Bogenstrahlen und erhöht die Widerstandsfähigkeit gegen Druck und Zug, denen die Lamellen ausgesetzt sind. Die Hakenstrahlen liegen über den Bogenstrahlen und kreuzen diese unter einem annähernd rechten Winkel. Sie greifen mit ihren Häkchen derart unter den eingeschlagene Dorsalrand der Bogenstrahlen ein, daß jeder Haken eines Hakenstrahles einen anderen Bogenstrahl hält (Abb. 21, 2). Die Häkchen können in einer Längsrinne hin- und hergleiten, welche durch Umbiegung der Dorsalkante der einem Sensenblatt ähnlich geformten Bogenstrahlen entsteht, ein Verhalten, welches der Feder eine erhöhte Elastizität verleiht. Die entgegengesetzte Torsion fügt die Häkchen noch fester in die Rinne und ein Darüberhinausgleiten wird durch eine Arretierungsvorrichtung in Gestalt einiger, nach dem Ende des Blattteiles am Strahlenrücken, bzw. der Rinnenleiste seitlich vorspringender zackenförmiger Gebilde verhindert (Abb. 22 b). Durch diese wunderbaren, der Funktion der Federn in erstaunlicher Weise zweckmäßig angepaßten Strukturverhältnisse wird eine zusammenhängende, zum Teil luftdichte und doch sehr bewegliche „*Fahne*“ hergestellt, welche durch die Eigenelastizität aller einzelnen Federteilchen und durch deren Gleitbewegungen im höchsten Maße elastisch wird. *Das Material, aus welchem der ganze Wunderbau einer fertigen, gebrauchsfähigen Feder konstruiert ist, bilden durchweg total verhornte und daher abgestorbene Zellen der Epidermis*, vielleicht das merkwürdigste Beispiel eines toten Gewebes, welches durch seine Anordnung und Struktur im lebenden Organismus noch die wichtigsten Funktionen zu erfüllen hat. Sowohl die Haken-, wie die Bogenstrahlen sind histologisch gleich gebaute, aus einfachen Reihen verhornter Zellen hervorgegangene Gebilde. Jedes Lamellensegment enthält eine Kernzone, die sich in Flächenansicht als ellipsoide, in schräger Richtung zur Längsachse angeordnete, dunkel gerandete Dellen markiert (Abb. 19). Die geschilderte Struktur ist naturgemäß an den Federn am vollkommensten ausgebildet, die beim Flug aktiv beteiligt sind (*Schwung- und Steuerfedern*). Rückbildung des Flugvermögens ist immer auch mit Rückbildung im Bau der Federn verbunden. Die *straußartigen Vögel* besitzen, wie die *Paradiesvögel*, an ihren seitlichen Schmuckfedern, sowie an den Flügel- und Schwanzfedern keine „*Wimpern*“, die *Casuarie* sogar keine Strahlen 2. Ordnung.

Mit Rücksicht auf die mechanischen Leistungen der beim Flug be-

teiligten Federn erscheint es notwendig, deren Form und Struktur noch etwas eingehender zu behandeln. Es liegen hierüber sehr detaillierte Angaben von V. HÄCKER (1890), MASHA (1904) und besonders von W. SPÖTTEL (1914) vor. Was zunächst die Schwungfedern betrifft, so hat MASHA eine ganze Reihe verschiedener Typen der Radii unterschieden, die aber, wie SPÖTTEL zeigte, bei Tauben innerhalb derselben Schwungfeder kontinuierlich ineinander übergehen. Hier sind im distalen Drittel der Feder, und zwar in der breiten Innenfahne, die fünf letzten Zellen der Hakenstrahlen becherförmig gestaltet und tragen dorsal und ventral Wimpern ohne Haken, deren Länge auf der ventralen Seite proximalwärts gleichmäßig zunimmt (Abb. 22 a).

Es folgen sieben Zellen mit stark ausgebildeten Haken, die bei der Taube, wie bei der Mehrzahl der Vögel, kurz und relativ breit, bei den *Striges* und *Caprimulgiden* aber lang und schmal sind. Wie bei den Hakenstrahlen, so sind auch bei den Bogenstrahlen die distalen Fortsätze stark reduziert. Die Zellen laufen an der Ventral-kante in Spitzen aus, welche teilweise hakenförmig umgebogene Enden besitzen (Abb. 22 b). Die dorsale Leiste des proximalen Teiles der Bogenstrahlen zeigt hier die Zähnnchen (Arretierungsvorrichtungen), wie sie MASHA beschrieben

hat, sehr deutlich. Im proximalen Drittel der Innenfahne werden im Endteil der Hakenstrahlen die Wimpern länger und zeigen dorsal und ventral die gleiche Ausbildung (Abb. 22 c); die drei proximalen Haken sind durch einen zahnartigen Fortsatz ausgezeichnet, den MASHA als charakteristisch für *Cuculus* und *Turacos* bezeichnet hat. Die ventrale Lamelle des proximalen Radiusabschnittes ist distalwärts in eine lange Spitze ausgezogen (Abb. 22 c). Nahe der Spule tragen die Wimperzellen der Hakenstrahlen nur noch schwache Wimpern, und der äußerste Teil des Radius ist zu einem langen Faden ausgezogen. In der schmalen *Außenfahne* sind im distalen Teil die Hakenstrahlen stärker verkürzt, als in der breiten Innenfahne, und tragen nur auf der Ventral-seite Wimpern (Abb. 22 d). Die Haken sind besonders lang und dünn;

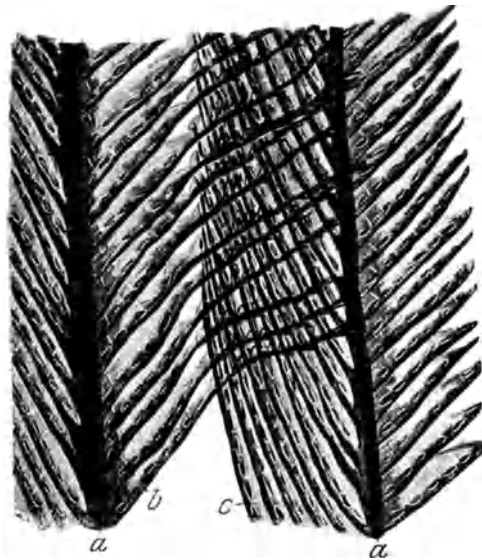


Abb. 20. Verbindung zweier Äste einer Schwungfeder (vom Huhn) durch die beiden Strahlenreihen. a Äste (Rami); b distaler Radius (Hakenstrahl); c proximaler Radius (Bogenstrahl). (Nach MOSER.)

dementsprechend sind auch die Arretierungen der distalen Zellen an den Bogenstrahlen als besonders kräftige Häkchen ausgebildet. Im all-

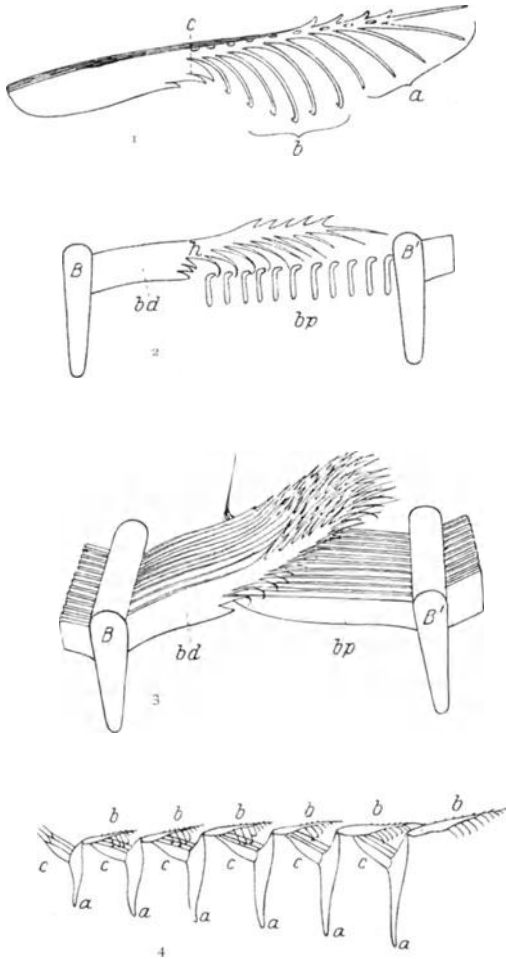


Abb. 21. 1 Ein Strahl von einer Rückenfeder des Argusfasans. *a* Wimpfern; *b* Häkchen. 2 Ein Ast (Ramus) im Querschnitt, der mit den Häkchen (*b*) eines seiner vorderen Strahlen (Radii) (*bd*) in eine Reihe von hinteren Strahlen (*bp*, 11 hintere Strahlen im Querschnitt) des nächst vorhergehenden Astes (*B'*) eingreift. 3 Zwei Stücke von Federästen (*B*), die mit den Häkchen der vorderen Strahlen (*bd*) in die hinteren Strahlen (*bp*) des nächst vorhergehenden Astes (*B'*) eingreifen. 4 6 Äste (*a, a...*) aus der äußeren Fahenseite einer Schwungfeder der Gans im Querschnitt, mit ihren vorderen Strahlen (*b, b...*), die mit ihren Häkchen in die hinteren Strahlen (*c, c...*) eingreifen.  
(Nach NITZSCH-BURMEISTER.)

gemeinen läßt sich sagen, daß in den Schwungfedern gegen die proximalen Abschnitte zu eine Abnahme der Differenzierung eintritt, und zwar finden sich bei derselben Taubenschwungfeder in kontinuierlicher Reihe alle Formen, welche MASHA als typisch für Schwungfedern verschiedener Vögel angab. Was die Steuerfedern anbelangt, so zeigt ihr Bau große Übereinstimmung mit dem der Schwungfedern.

Wie die Radien, so sind auch die *Rami* der Taubenschwungfedern stark differenziert. Sie stellen seitlich abgeplattete, bandähnliche Gebilde dar (Abb. 23a—c), die bei ihrem Ursprung am Kiel am höchsten sind, in ihrem Verlauf aber an Höhe abnehmen. Sie bestehen im Inneren aus einer von großen luftgefüllten Zellen gebildeten Marksubstanz. Die Anordnung dieser Zellen ist zum Teil eine sehr regelmäßige, ein-, zwei- oder mehrreihig. Der dorsale und ventrale Teil jedes Ramus ist verdickt. Die Ansatz-

stelle der Bogenstrahlen liegt etwas oberhalb des oberen Drittels in einer flachen Delle, diejenige der Hakenstrahlen dicht über der dorsalen Verdickung des Ramus. Beide Arten

von Strahlen erheben sich aus gesimsartigen Vorsprüngen (*Ges.*), welche mit Einschnitten für die Radiuswurzeln versehen sind. Von der ventralen Verdickung des Ramus entspringt eine Hornleiste, die sich bei den Taubenschwungfedern als

eine keilförmige Zuspitzung der Hornmasse zeigt (Abb. 23 *Vent. L.*). Der Bau der Rami ist in den verschiedenen Abschnitten einer Schwungfeder nicht gleich. In der Spitze der Feder ist die Struktur und die Höhe der Rami in ihrem proximalen und distalen Teil nur wenig verschieden. Im Querschnitt stellt hier der Ramus eine Ellipse dar, die ventral in eine Verdickung der Hornsubstanz ausläuft, die sich in das Gesims der Bogenfaser fortsetzt (Abb. 24 a). In den weiter proximal gelegenen Teilen der Feder tritt an Stelle des elliptischen ein mehr rechteckiger Querschnitt. Die ventrale Verdickung läuft in einen

dicken Hornzapfen aus (Abb. 24 b). Nach der Ramusspitze hin tritt die dorsale Verdickung als eine knopfförmige Wölbung hervor (Abb. 24 c). In der Mitte der Feder zeigen die Rami eine größere Gestaltverschiedenheit in ihrem proximalen und distalen Teil. Dicht am Schaft besitzt der Ramus keine Markzellen und stellt sich im Querschnitt als ein schmales, hohes,

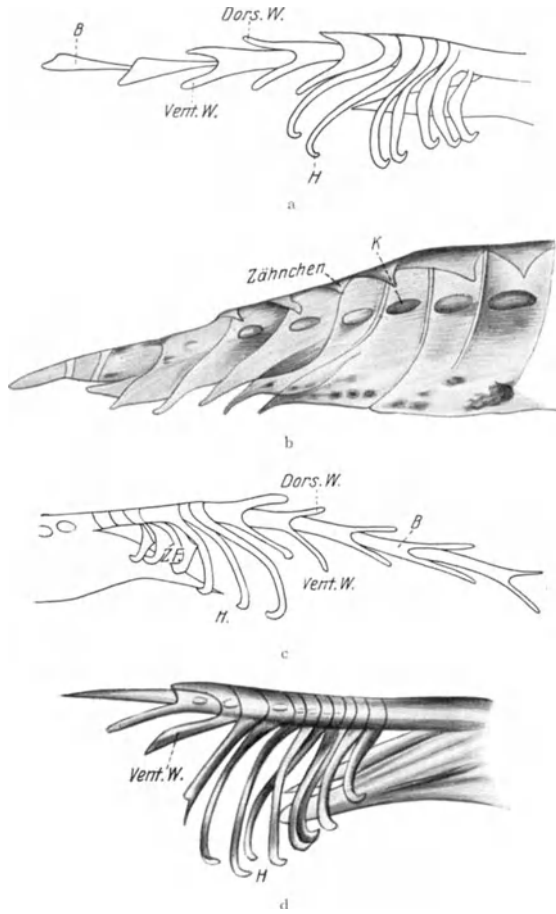


Abb. 22. a Hakenfaser aus dem distalen Teil der breiten Innenfahne einer Schwungfeder der Taube. *B* Becherzellen; *Vent. W.* ventrale Wimpern; *Dors. W.* dorsale Wimpern; *H* Häkchen. b Bogenfaser aus dem distalen Drittel derselben Schwungfeder. *K* Kerne. (Nach SPÖTTEL.) c Hakenfaser aus dem proximalen Drittel der breiten Innenfahne einer Schwungfeder der Taube. Bezeichnung wie vorher. *ZF* zehenartiger Fortsatz der Haken. d Hakenfaser aus dem distalen Teil der schmalen Außenfahne einer Schwungfeder der Taube. (Nach SPÖTTEL.)

massives Band dar mit stärker verdickter dorsaler und etwas schwächer verdickter ventraler Kante (Abb. 25 a). Weiter distal im Ramus tritt eine mittlere Einschnürung auf, in deren Bereich die Markzellen einreihig und langgestreckt sind (Abb. 25 b). Während das „Mittelstück“ vertikal gerichtet ist, biegt die dorsale Leiste zuerst leicht nach der einen und dann in der entgegengesetzten Richtung um. Die ventrale Aufbauchung setzt in derselben Richtung wie die dorsale an das Mittelstück an, behält diese aber bei und läuft schließlich in einen keilförmigen Fortsatz aus. Nach der Ramusspitze hin verlieren sich wieder die Markzellen, und das Bogenfasergesims verlagert sich immer mehr nach der Ventralseite, das Hakenfasergesims nach der Mitte zu.

Von großer funktioneller Bedeutung ist nun auch der *Bau des Schwungfederschaftes*. AHLBORN (1896) hat zuerst Abbildungen von Schaftquerschnitten gegeben.

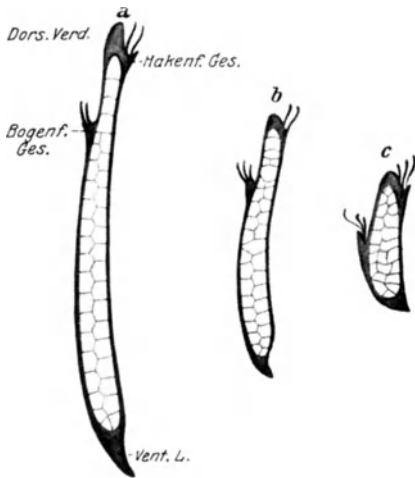


Abb. 23 a—c. Ramusquerschnitte einer Schwungfeder der Taube vom proximalen Ende eines Ramus zum distalen fortschreitend. (Nach MASHA.)

Nach SPÖTTEL zeigt der Schaft in der Federspitze einen ähnlichen Bau wie die Rami. Er stellt eine schwach gekrümmte Leiste dar mit eiförmigem Markraum und starker dorsaler und ventraler Verdickung (Abb. 26 a). Proximal geht dieser länglich-ovale Querschnitt allmählich in einen rechteckigen über (Abb. 26 b). Auf den folgenden proximal gelegenen Schnitten (Abb. 26 c) nimmt die starke Verdickung der Ventral- und Dorsalplatte mehr und mehr ab. Noch weiter proximal springen von der letzteren zwei, dann vier, sechs oder acht symmetrisch

gelegene Hornlamellen in den Markraum vor und auch von der Ventralplatte erstreckt sich ein Septum von abgeplatteten Hornzellen in den Raum zwischen den beiden mittleren dorsalen Lamellen hinein (Abb. 26 d) und sendet außerdem schräg nach oben sekundäre Septen aus. Hand in Hand mit der Ausbildung dieses Lamellensystems geht eine Änderung der Gestalt des Schaftes, indem er breiter als hoch wird (Abb. 26 d). Die dorsale Platte ist stärker nach außen gekrümmt und verdickt sich, während die ventrale an Masse abnimmt und nur die Ecken stark vorgewölbt sind. Zu erwähnen bleibt noch die regelmäßige Anordnung der Markzellen in Reihen, die nach den Septen konvergieren.

Ihrer Form nach sind die Federn außerordentlich verschieden. Abgesehen von den Schwung- und Steuerfedern sind es die oberflächlich

gelegenen, sich dachziegelförmig deckenden „*Konturfedern*“ (Deck-, Lichtfedern) des Kopfes, Halses und Rumpfes, die, den Umriß des Vogelkörpers bestimmend, als Träger der Farben am meisten ins Auge fallen. Bei ihnen ist der an der verdeckten Spule gelegene Teil heller, weniger oder gar nicht gefärbt und weicher, mit einem Worte *dunenartig* (Abb. 19, 3—5). Nach SPÖTTEL zeigen die Radien der Brustfedern im distalen Federteil bei Tauben nicht die typische Differenzierung in Haken- und Bogenstrahlen, sondern bestehen dicht am Ramus aus einer dünnen, schräg gegen diesen gerichteten Lamelle, die dorsalwärts in eine fast horizontal gerichtete Verdickung übergeht (Abb. 27 d). Kurz hinter der Ansatzstelle des Radius nimmt der dorsale Teil derselben an Größe zu und stellt eine konvex nach oben gekrümmte, dicke Platte dar, die gegen die ventrale Partie scharf abgesetzt ist, und mit ihr einen stumpfen Winkel bildet. Betrachtet man einen Ramus mit den daran sitzenden Radien in

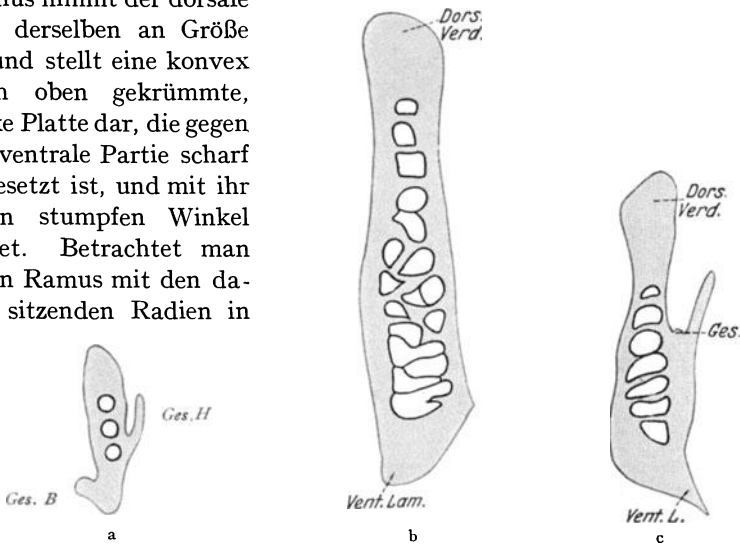


Abb. 24 a—c. Ramusquerschnitte einer Schwungfeder der Taube; a aus der Spitze einer großen Schwungfeder. *Ges. B.* Bogenfasergesims; *Ges. H* Hakenfasergesims; b durch die Mitte eines Ramus des distalen Viertels einer solchen Feder; c durch die Spitze eines Ramus des distalen Federviertels. (Nach SPÖTTEL.)

einem Totalpräparat, so sieht man nur die dorsalen Teile der letzteren, während die proximalen, steil nach unten gerichteten ventralen Lamellen von den folgenden Radii überdeckt werden. Die Grenzen der einzelnen Radiuszellen sind deutlich zu erkennen (Abb. 27 a). An den Stellen, wo der dorsale Teil der Radii in die dünne Ventrallamelle übergeht, sieht man in den Zellen längliche Flecken (Kernreste). Im proximalen Teil der Federn finden sich auch hier typische „Bogen- und Hakenradii“ (Abb. 27 b, c). Die *Rami* zeigen im distalen Teil der Brustfedern einen birnförmigen Querschnitt (Abb. 28 a). Markzellen enthält nur der untere, breit elliptische Teil, während der stiel förmige obere Ansatz massiv ist. Nach dem proximalen Teil der Feder wird der Querschnitt schließlich dreieckig (Abb. 28 c). Damit ist ein Herunterrücken der Ansatzstellen der Radien bis dicht an die ventrale Seite verbunden. Die



„Gesimse“ der letzteren entspringen direkt aus dieser in Gestalt eines einfachen Hakens (*Ges* in den Abbildungen).

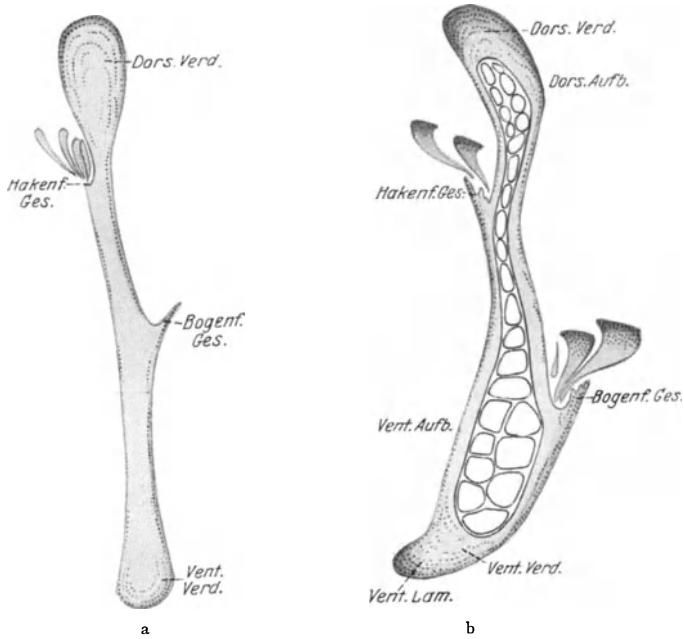


Abb. 25. a Querschnitt dicht an der Wurzel durch einen Ramus in mittlerer Höhe einer Schwungfeder der Taube. b Ein solcher durch das distale Drittel eines Ramus in mittlerer Höhe der Feder. (Nach SPÖTTEL.)

Typische „Dunenfedern“ (Flaumfedern) finden sich an Stellen, die dem Licht entzogen sind, unter den Konturfedern oder unter den Flügeln

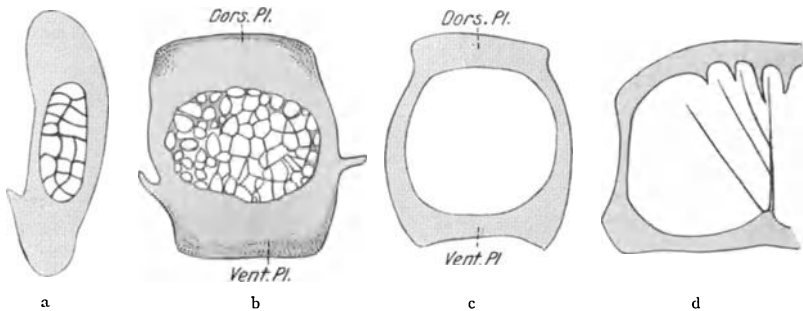


Abb. 26. a Querschnitt durch die Spitze des Schaftes einer großen Schwungfeder der Taube. b Querschnitt durch den distalen Teil eines Schwungfederschaftes. c Ein ebensolcher etwas mehr proximal gelegen. (*Vent. Pl.* ventrale Platte). d Querschnitt durch den proximalen Teil eines Schwungfederschaftes. (Nach SPÖTTEL.)

verborgen. Die Schäfte derselben sind schwach und ihre mehr haarähnlichen, runden, mit Knötchen versehenen Äste stehen weit auseinander und tragen keine Wimpern und Hähchen. Die Dunen stehen mit den

Konturfedern in Quincunx, d. h. in abwechselnden Reihen, so daß um jede Dune vier Konturfedern und um jede solche vier Dunen stehen.

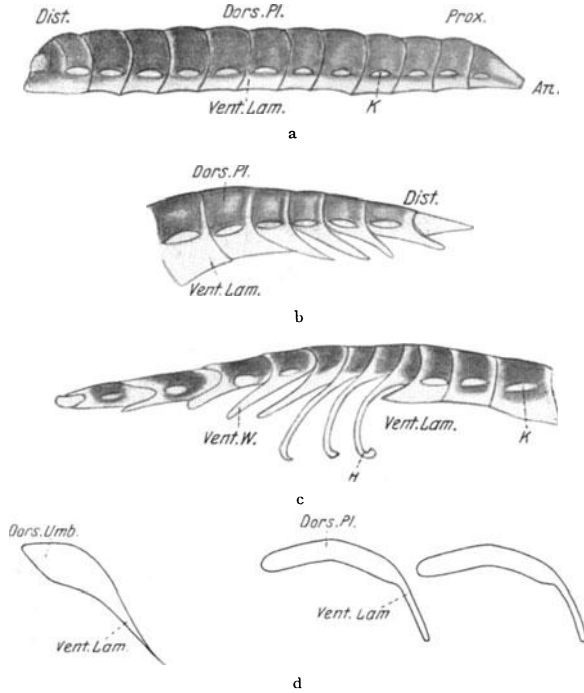


Abb. 27. a Radius des distalen Teiles einer Brustfeder der Taube (*An.* Ansatzstiel). b Bogenfaser einer solchen, die den Übergang darstellt von den dachförmig umgebildeten Radien des distalen Federteiles zu den normalen des proximalen Teiles. c Hakenfaser aus dem proximalen Teil einer Brustfeder mit wohlausgebildeten Haken. d Querschnitte durch die distalen Radien einer Brustfeder der Taube. *dors. Pl.* dorsale Platte; *dors. Umb.* dorsale Umbiegung. (Nach SPÖTTEL.)

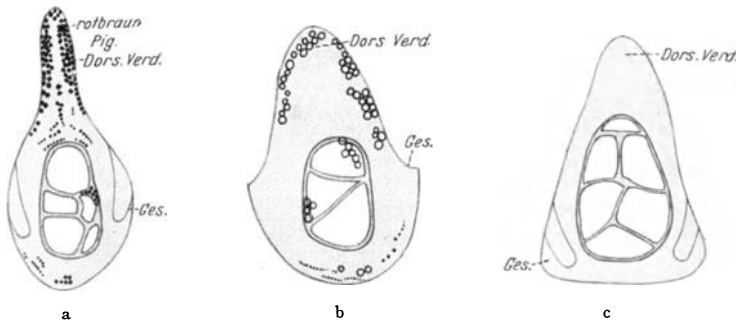


Abb. 28. a Querschnitt durch die Spitze eines Ramus einer Brustfeder der Taube (*Ges.* Gesimse). b Ein ebensolcher aus dem proximalen Federteil. c Querschnitt durch die Ramusmitte einer Brustfeder. (Nach SPÖTTEL.)

Die einfacher und primitiver gebildeten Federn überziehen in mehr oder minder gleichmäßiger Anordnung den Körper; sobald aber die Federn sich in höherer Weise zu den Dunen und Konturfedern differenzieren,

tritt eine besondere Gruppierung derselben ein: Die *Konturfedern* bevorzugen dann gewisse Stellen des Körpers, die „*Fluren*“ oder *Pterylen*, während die *Dunen* in wechselnder Anzahl teils im Bereiche der *Fluren* zwischen den *Konturfedern* sich finden (hier aber auch nicht selten ganz fehlen), teils die zwischen den *Pterylen* liegenden *Regionen*, die „*Raine*“ (*Apterygen*) bekleiden. Diese können aber bei manchen Vögeln auch nackt sein (Abb. 29). Die niedersten Formen lassen eine Differenzierung in *Fluren* und *Raine* noch vermissen und bieten eine mehr gleichmäßige und lückenlose Befiederung dar (*Ratitae*, *Impennes*, *Palamedidae*). Die höher stehenden lassen die meist noch breiten *Fluren* deutlich erkennen, doch gehen dieselben oft ganz allmählich in die *Raine* über (*Alcidae*, *Colymbidae*, *Lamellirostres* u. a.). Bei

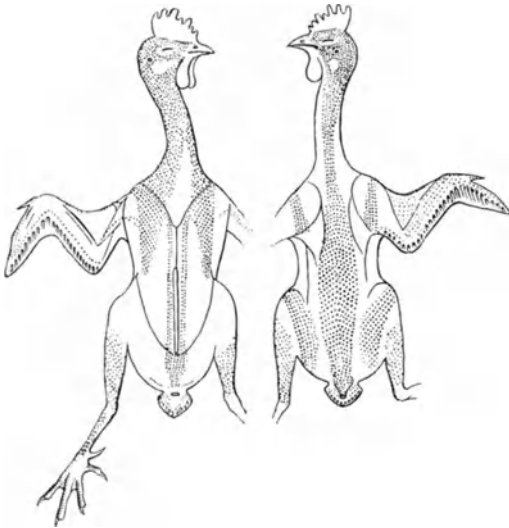


Abb. 29. *Gallus bankiva*, gerupft; die punktierten Stellen entsprechen den *Federfluren*, die nicht punktierten den *Federrainen*. (Nach NITZSCH.)

den höchsten endlich sind die meist schmalen *Fluren* mehr oder minder scharf gegen die *Raine* abgesetzt (*Laridae*, *Limicolae*, *Graidae*, *Passeres* u. a.). Die *Fluren* verlaufen hauptsächlich in der Längsachse, also in der Flugrichtung des Körpers, und stehen in der Regel auf solchen Teilen der Haut, die den darunter befindlichen Körperpartien fester anliegen, während unter den *Federrainen* die Haut lockerer ist. In der Mitte der Dorsalseite erstreckt

sich vom Schnabel bis zum Schwanz die *Spinalflur*, die die *Kopf- und Halsflur* in sich schließt. Die Ventralseite ist mit der *Unterflur* und *Seitenflur* bewachsen. Die erstere beginnt an der Unterseite des Kopfes, gabelt sich auf dem Halse vor der Brust und verläuft von da an paarig zu beiden Seiten des unpaaren, in der Mittellinie verlaufenden *Unterraines*. Von jedem Ast der *Unterflur* entspringt nach außen die *Seitenflur*. Neben diesen großen *Fluren* kommen dann noch einige kleinere in Betracht: die *Schulterflur* ist paarig und verläuft quer über den Oberarm. Die *Oberschenkel-*, *Unterschenkel-* und *Flügelfluren* sind durch ihre Namen charakterisiert.

## 2. Die Entwicklung der Federn.

Die Federn sind in ihrer der Funktion so wunderbar angepaßten, komplizierten Struktur ohne Zweifel die merkwürdigsten Epidermalorgane, die wir kennen. Man muß sich dabei gegenwärtig halten, daß es sich hier um Gebilde handelt, die im entwickelten funktionsfähigen Zustand aus einer Unsumme von völlig verhornten, toten Zellen aufgebaut sind, und daß demgemäß die „funktionelle Struktur“, ähnlich wie etwa die der Knochenspongiosa, zu einer Zeit entsteht, wo jede Möglichkeit eines Einflusses der funktionellen Beanspruchung auf die Entwicklung ausgeschlossen erscheint. Es ist daher um so mehr zu bedauern, daß wir

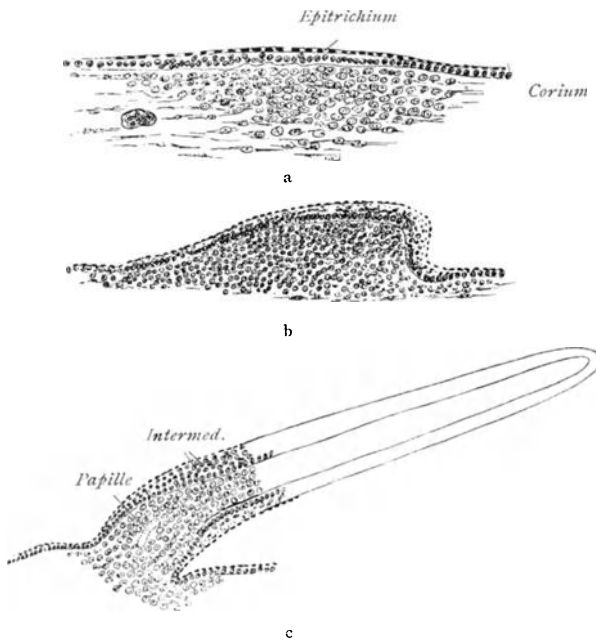


Abb. 30 a—c. Drei aufeinanderfolgende Stadien der Entwicklung der Erstlingsfeder der Taube. a Fleckchen. b Höckerchen (Beginn der Papillenbildung). c Zotte (fertige Papille). (Nach DAVIES.)

in entwicklungsphysiologischer Hinsicht noch so wenig über die Wachstumsgesetze und die mechanischen Bedingungen der Formgestaltung der Federn wissen. Fast alle bisherigen Untersuchungen über Federentwicklung wurden nur in der Absicht angestellt, um Anhaltspunkte für die phylogenetische Auffassung der Federn als den Reptilienschuppen homologe Organe zu gewinnen. Es wäre von ungleich größerem Interesse, die Entwicklung embryonaler Federanlagen unter verschiedenen experimentell beeinflussbaren Bedingungen zu untersuchen, zumal das Objekt hierfür anscheinend sehr günstige Verhältnisse bietet.

Immer beginnt die Entwicklung einer Feder ebenso wie die einer Reptilienschuppe, mit der Bildung einer Cutispapille, die sich schräg nach

hinten umlegt. Etwa am 5.—8. Tage der Bebrütung (beim Hühnchen) treten die ersten Spuren der Federanlagen in Form kleiner, weißlicher Fleckchen auf, die sich in bestimmter Anordnung, entsprechend der späteren Flur- und Raineinteilung, in der durchsichtigen Haut zeigen. Im Bereich dieser Fleckchen hat sich die Epidermis und das Corium bereits verdickt (Abb. 30 a—d). Durch Wucherung des Bindegewebes entsteht sehr bald eine Papille, die mit Epithel überkleidet ist und zu einem langen zylindrischen Gebilde auswächst, dessen epidermaler Überzug

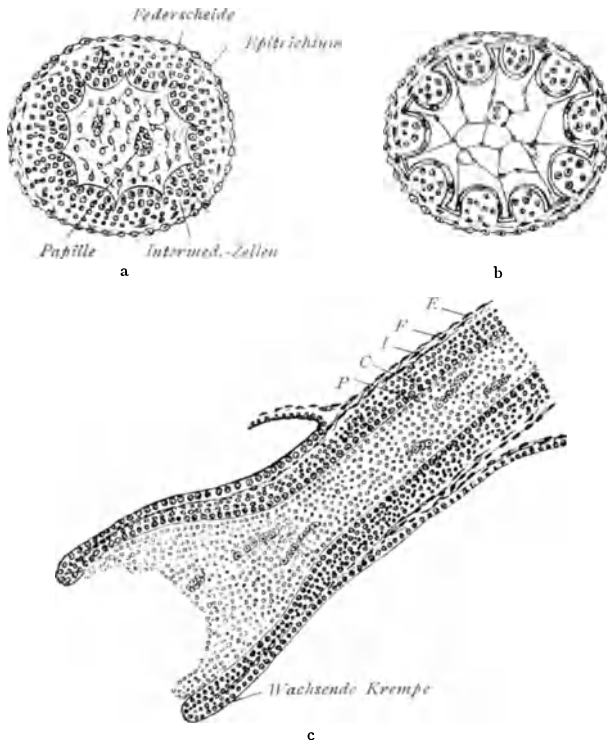


Abb. 31. a u. b Querschnitte durch zwei verschiedene Erstlingsfederkeime im Zotten- (Papillen-) Stadium. a Beginn der Leistenbildung. b Die Schicht der Basalzellen erreicht zwischen den Leisten die Federscheide. c Längsschnitt durch die einwachsende Basis eines Erstlingskeimes. *E* Epitrichium; *F* Federscheide; *C* Basalzellen; *P* Papille; *I* Intermediärzellen der Längsleisten. (Nach DAVIES.)

drei Schichten erkennen läßt: zylindrische *Basalzellen*, *Intermediärzellen* (Rundzellen nach STUDER und KLEE) und *Oberflächenepithel*. Die äußeren Intermediärzellen, welche sich abplatteln, bilden die künftige Federscheide, während die inneren zum Aufbau der Federteile verwendet werden. Die Vermehrung der Intermediärzellen findet nicht gleichmäßig im ganzen Umkreis der Wand des Federkeimes statt, sondern so, daß eine Anzahl Verdickungen in Form von Leistchen gegen die Papille vorspringen (Abb. 30a, b), die nach DAVIES (1889) durch zwischen jene sich eindringende

und abplattende Basalzellen voneinander getrennt werden. Eine andere Auffassung der Leistenbildung vertritt KLEE. Hiernach leitet nicht das Epithel, sondern die Papille die Bildung der Längsleisten ein, indem sich Bindegewebszellen radiär zwischen die Zylinderzellen einschieben und diese so in Gruppen teilen (Abb. 33 u. 34a). Mit diesen Veränderungen in der Epidermis des Federkeimes gehen Hand in Hand Veränderungen im Bau der bindegewebigen Papille, die sich allmählich in ein Netzwerk verästelter Zellen sozusagen auflöst, zwischen denen Blutkapillaren liegen. Das Wachsen des Federkeimes geht nun nicht nur in der Richtung nach aufwärts über die Hautoberfläche, sondern auch in entgegengesetzter Richtung *nach abwärts* in die Tiefe des Coriums (Abb. 31c). Das gleichsam an der Papillenwand abwärts gleitende Epithelrohr bildet nun unten eine Art Krempe und besteht aus zwei Zellschichten. Nach außen liegen die Basalzellen der Epidermis, nach innen das Epithel des Federkeimes;

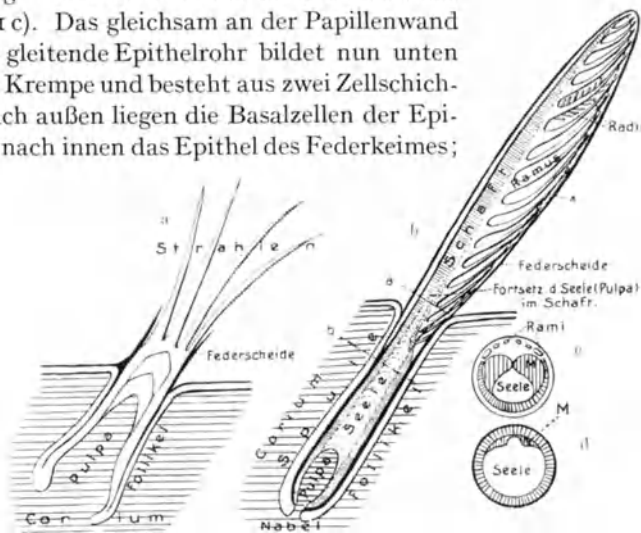


Abb. 32 a—d. Schemata zur Entwicklung der Feder. (Nach DAVIES von BÜTSCHLI konstruiert.) a Erstlingsfeder in ihrem Follikel und das Hervortreten der längsgerichteten Leisten als „Strahlen“ (Rami). b Konturfeder in ihrem Follikel, noch von der Federscheide umschlossen gedacht. Die ursprüngliche Ausdehnung bis ans Ende des Schaftes ist durch eine Strichlinie angedeutet. c u. d 2 Querschnitte eines solchen Stadiums in der Höhe von a u. b. M Verhornung zum Abschluß der Seele, bzw. der Calamushöhle.

beide gehen am unteren Ende ineinander über. Die Längsleisten bilden nach ihrer Verhornung die Strahlen der Erstlingsfeder (Abb. 32a). Jede Leiste besteht zunächst aus Zellen der inneren Intermediärschicht (Abb. 31 u. 33 b, c); zwischen den einzelnen Leisten liegen Basalzellen in doppelter Lage und alle zusammen sind außen von der inneren Federscheide, d. h. den zusammenhängenden äußeren, stark abgeplatteten Intermediärzellen, umschlossen. Jede einzelne Leiste (Dunenast) wird schließlich durch die sie begrenzenden, ein dünnes Häutchen bildenden Zellen ringsum abgeschlossen und steckt gewissermaßen in einem Futteral der zelligen Basalmembran (Abb. 31 a, b). Die Reifung der Intermediärzellsäulen (Leisten) beginnt am Scheitel des Dunenkeimes und schreitet basalwärts fort; demgemäß erfolgt auch die Trennung der Strahlen zuerst am freien Ende des

Keimes, wo auch die Verhornung beginnt. Nach LWOFF (1884) besteht diese in einer Differenzierung des Zellplasmas in eine Anzahl paralleler Hornfibrillen, die durch eine Zwischensubstanz fest miteinander verbunden bleiben. Wenn die Verhornung den basalen Teil des Keimes erreicht, entsteht ein kurzer, horniger Zylinder, der mit dem Grunde der

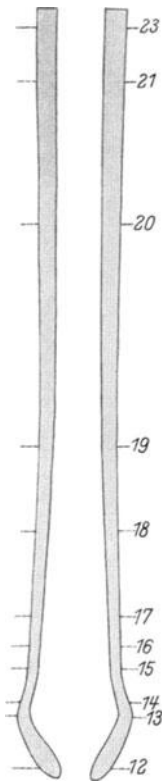


Abb. 33a. Federkeim, schematisch. Bildung von Radialzellen zwischen 12 und 15. Auf der Höhe von 15 Beginn der Pigmentbildung. Verhornung vollendet bei 21.  
(Nach STRONG.)

Strahlen zusammenhängt (die *Dunenspule*). Hier entsteht dann auch die „*Federseele*“, indem das Pulpagewebe, welches ursprünglich den ganzen Keim ausfüllt, basalwärts mehr und mehr atrophiert, wobei eine Reihe von hornigen, konischen Kappen gebildet wird, jede unterhalb und zum Teil innerhalb der anderen (Abb. 32 a). Mit dem Rückzug der Pulpa und der vollendeten Verhornung aller Teile nimmt die Entwicklung der Nestlingsfeder (Dunen) ein Ende. Die Federscheide und die mit ihr verbundene oberste Epidermislage fallen nach dem Auschlüpfen des Vogels ab und die Äste breiten sich über die Oberfläche aus (Abb. 32 a). Die Zeit des Durchbruches der embryonalen Federn ist bei verschiedenen Vögeln sehr verschieden. Es ist bekannt, daß gewisse Vögel nackt oder fast nackt dem Ei entchlüpfen, während andere ein mehr oder minder reiches Dunenkleid mit auf die Welt bringen. *Megapodius* unter den *Galli* hat nach STÜDER (1878) die Embryonaldunen schon innerhalb der Eischale abgeworfen und schlüpft mit der definitiven Befiederung aus.

Die *Ausbildung der endgültigen Federn* schließt sich unmittelbar an die Entwicklung der Erstlingsfedern (Dunen) an, und zwar bildet eine und dieselbe Papille den Boden für die Erstlings- und Ersatzfeder. Die definitiven Federn entstehen als direkte Nachkommen der Embryonalfedern. An den aufsprießenden Ersatzfedern können die auf ihrer Spitze sitzenden Erstlingsfedern oft leicht beobachtet werden. Abb. 32 b zeigt eine endgültige Konturfeder noch in ihrem Follikel, von der Federscheide umschlossen. Man sieht, wie die Spule tief in die Haut eingedrungen ist. Die Ränder der epithelialen Krempe haben sich genähert und engen als „*Nabel*“ (Umbo) die Papille ein. Die Leisten (Anlagen der Rami) entstehen nicht, wie bei der Dunenfeder gleichmäßig in der ganzen Peripherie des Keimes und verlaufen daher auch nicht parallel der Achse, sondern bilden sich nur auf der oberen (äußeren) Fläche der künftigen Feder, während sich auf der unteren Seite die Wandung in einer

Längsleiste zum Schaft verdickt, mit welchem die Äste der beiden Hälften des Federbartes zusammenhängen (Abb. 32b u. c). Da, wie schon erwähnt, die jüngsten Teile eines Federkeimes immer basalwärts gelegen sind, so lassen sich an Querschnitten aus verschiedenen Höhen die einzelnen aufeinanderfolgenden Entwicklungsstadien gut verfolgen, wie die Abb. 33 b, c, 34 a, b, 35 a, b und c sehr schön zeigen. Es handelt sich um Querschnitte eines Federkeimes der Seeschwabe (*Sterna hirundo*) in den an der Umrißzeichnung Abb. 33 a durch Zahlen markierten Höhen. Man erkennt, daß die Epithelhülle des Keimes eigentlich aus vier Schichten von Zellen besteht: den zylindrischen Basalzellen, den, wie die zahlreichen Teilungsfiguren zeigen, in lebhafter Vermehrung begriffenen, rundlichen Intermediärzellen, auf welche nach außen die abgeplatteten Zellen der inneren Federscheide und schließlich die schon frühzeitig verhornenden, platten, dicht zusammenliegenden Epidermiszellen als äußere Federscheide folgen. Die allmähliche Umbildung der Leisten zu den definitiven Rami und Radii ist schon von DAVIES studiert worden, dessen Befunde dann später STRONG in einigen Punkten korrigiert hat. Als auffallendste Veränderung im Verlaufe der fortschreitenden

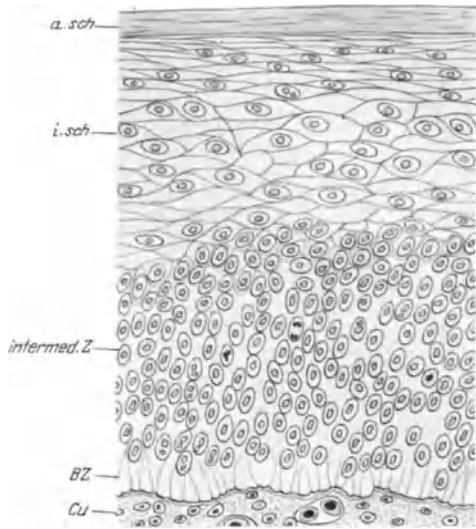


Abb. 33 b. Querschnitt durch den unteren Teil eines Federkeimes von *Sterna hirundo* (entsprechend dem Strich 13 im Schema). *a. sch.* äußere Federscheide; *i. sch.* innere Federscheide; *intermed. Z.* Intermediärzellen; *BZ* Basalzellen; *Cu* Cutis (Papille). Alle folgenden Querschnitte stammen von einem und demselben Federkeim aus verschiedenen Höhen (in der Reihenfolge der Striche im Schema) und zeigen dementsprechend verschiedene Entwicklungsstadien. (Nach STRONG.)

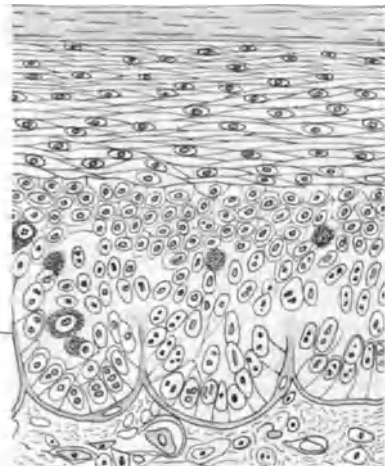


Abb. 33 c. Etwas höher gelegener Querschnitt (entsprechend dem Strich 14 im Schema). Beginn der Leistenbildung durch Einstülpung des papillären Bindegewebes ( $\phi$ ). Erstes Auftreten von Pigmentzellen. (Nach STRONG.)



Entwicklung tritt die *Reihenordnung* der Leistenzellen hervor. Es zeigt sich, daß von diesen nur die Intermediärzellen, nicht aber die Basalzellen an der Bildung der Federäste und Radien teilnehmen. Jene ordnen sich in eine axiale und zwei seitliche Reihen, welche letztere die Radien liefern, die beiderseits mit der axialen, den Ramus bildenden Zellsäule an dem nach der Pulpa hin gerichteten Ende der Leisten in Verbindung treten. Dabei vermehren sich die Radienzellen nicht nur an dem proximalen und distalen Ende der einzelnen Reihen, sondern nehmen auch beträchtlich an Größe zu. Jeder Radius besteht demnach aus einer einzelnen Reihe oder Säule von Intermediärzellen, deren Achse eine leichte spiralförmige Krümmung zeigt. Die jüngsten und kleinsten Zellen sind der Federscheide, die ältesten und

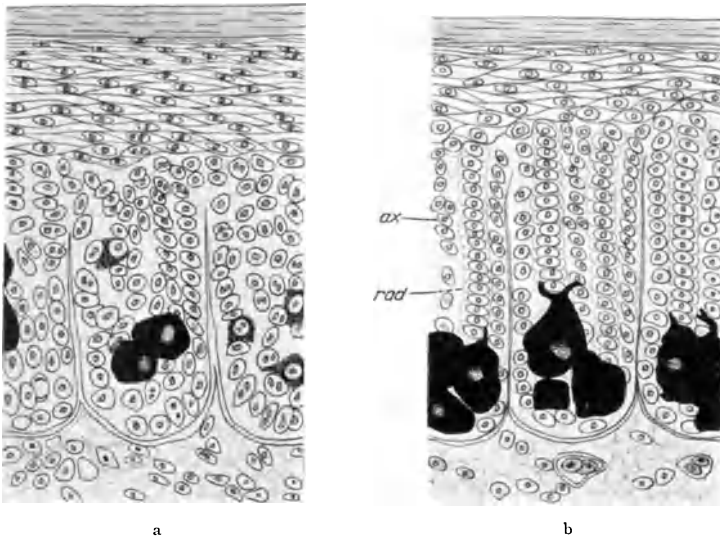
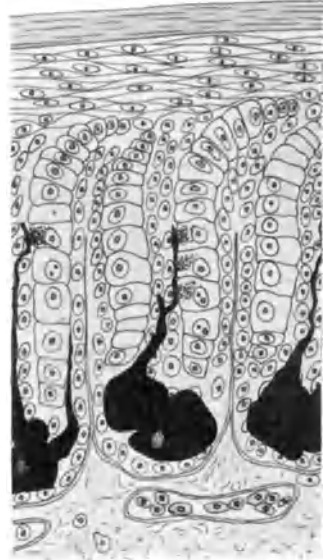


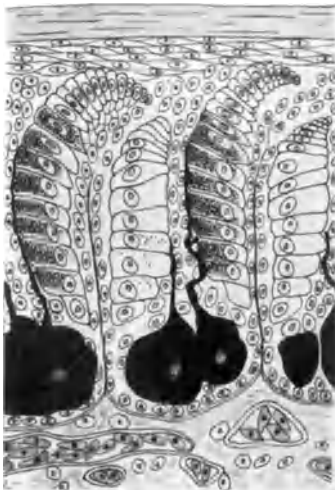
Abb. 34. a Querschnitt entsprechend der Linie 15 im Schema. Reihenordnung der Intermediärzellen (Leistenzellen). b Querschnitt entsprechend der Linie 16 im Schema. *ax* Axialplatte; *rad* Anlage der Radien. (Nach STRONG.)

größten der Pulpa zugewendet. Man erkennt an den Abbildungen auch sehr schön die allmähliche Umwandlung der anfangs aus gleichartigen Zellen bestehenden Radien in die Haken- und Bogenstrahlen, die mit entsprechenden Formveränderungen der Bildungszellen Hand in Hand geht (Abb. 35). Zwischen je zwei Reihen von embryonalen Radienzellen sieht man an Querschnitten eine Zellgruppe, die STRONG als „*Axialplatte*“ bezeichnet hat. Später nehmen die sich stark vergrößern- den, zentral gelegenen Zellen der Platte polygonale Form und damit den Charakter von Markzellen an, während die peripheren sich abplatteln und die Rindenschicht des *Ramus* bilden (Abb. 35c). Nachdem die definitiven Federn eine gewisse Länge oberhalb der Haut erreicht haben, sehen sie, von der Federscheide umhüllt, wie Stacheln aus. Es beginnt dann wieder die

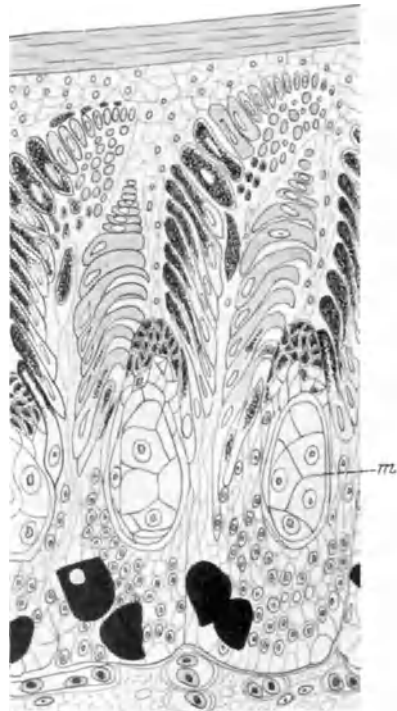
Resorption der Pulpa (Abb. 32 b), die sich immer mehr nach unten zurückzieht, wobei hornige Kappen entstehen, die innerhalb der Spule die *Federseele* bilden. Während die embryonale Feder aus plasma-reichen Zellen sich aufbaut, ist die fertig entwickelte in allen ihren Teilen lufthaltig und trocken und daher außerordentlich leicht, wozu besonders noch der Umstand beiträgt, daß der ursprünglich auch, wie der Schaft, von Zellen ausgefüllte Kiel hohl und lufthaltig wird, was nach WALDEYER dadurch bewirkt wird, daß nach einem gewissen Zeitraum die Bildung von Markzellen im Federschaft aufhört und die wenigen, welche noch gebildet werden, sich nicht mehr zu Luftzellen umwandeln, sondern einfach eintrocknen, während die Rindensubstanz sich noch stetig in unveränderter Stärke weiter entwickelt. Die bindegewebige Federpapille atrophiert dabei vollständig. So nach ist die Federseele die eingetrocknete, unvollkommen ausgebildete Marksubstanz des Kieles und der Luftraum ein besonders



a



b



c

Abb. 35 a—c. a Abgabe von Pigment seitens der riesig entwickelten Melanophoren, welche Fortsätze zwischen den Radien entsenden. c Querschnitt entsprechend dem Strich 23 im Schema. Deutliche Differenzierung der Rami sowie der Haken und Bogenstrahlen. m Markzellen. (Nach STRONG.)

*umfangreicher Interzellularraum. Niemals stellt die Federseele die eingetrocknete Papille dar.* Ein Längsschnitt durch eine junge Federspule zeigt das fertige Mark des Schaftes als eine schneeweiße, trockene Masse, darauf folgt weiter zum proximalen Federende hin eine hellgrau aussehende feuchte Substanz, aus der sich Flüssigkeit auspressen läßt. Daran schließt sich das jüngste Mark, welches makroskopisch kaum von der bluthaltigen bindegewebigen Papille zu trennen ist. Mikroskopisch vollzieht sich nach WALDEYER (1882) der Umwandlungsprozeß von plasmatischen in die lufthaltigen reifen Markzellen (*Aeroepithelien*) in der Weise, daß die plasmareichen, polyedrisch gegeneinander abgeplatteten kernhaltigen Zellen zunächst eine festere verhornte Außenschicht erhalten, während das Plasma anscheinend verflüssigt wird. Unter weiterer Aufhellung des Binnenprotoplasmas (Endoplasma) rücken die allmählich schrumpfenden Kerne an die Zelloberfläche und werden aufgelöst. In diesem Stadium besteht daher das Mark aus hellen, blasigen Zellen ohne Kerne. Nunmehr zeigen sich die ersten Spuren von Luft als *interzellulare* Luftbläschen in den Interstitien der Zellriffe (Leiterfortsätze). Die nächst anliegenden, in der Austrocknung weiter fortgeschrittenen Zellen lassen dann kleinere und größere Luftblasen auch *intracellular* erkennen. Dabei verschwinden die interzellularen Luftbläschen nicht, wenngleich sie im ganz reifen Mark nicht mehr so deutlich zwischen den mit Luft jetzt prall gefüllten Luftzellen zu erkennen sind. Die Rinde des Schaftes bzw. der Spule zeigt eine faserige Struktur, entsprechend ihrer Zusammensetzung aus Hornfibrillen, welche aus dem Plasma der Rindenzellen hervorgegangen sind; durch die verbindenden Zellriffe kann man den Übertritt der Fibrillen aus einer in die andere Zelle feststellen. Mit fortschreitender Verhornung der Riffortsätze, Ausscheidung von Hornfibrillen und Zunahme der interfibrillaren Kittsubstanz nimmt die Festigkeit des Verbandes der Rindenzellen zu, wobei die Kerne eine langgestreckt faserige Form annehmen. Nach W. J. SCHMIDT besteht die Wand der Spule „nicht aus einheitlich gerichteten Hornzellen, sondern läßt mehrere Lagen erkennen. Man sieht auf dem Querschnitt eine *dicke Innenlage*, dann, nach außen folgend, eine *dünnere* mittlere und schließlich eine in mehrere Unterabteilungen gegliederte *äußerste Lage*. Auch in der Flächenansicht kann man sich von der Anwesenheit dieser Lagen überzeugen, am einfachsten, indem man ein Stück der Spulwand in möglichst spitzem Winkel zur Fläche zerreißt. Dann erkennt man, vor allem gut zwischen gekreuzten Nicols, daß die innere und äußere Lage *längs* gefasert sind, die mittlere dagegen *circulär*. Isoliert man die mittlere Lage der Spulwand durch Abschaben der äußeren und inneren, dann kann man feststellen, daß in ihr die Achsenebene um 90° gegen die Innenlage gedreht ist, d. h. sie steht zwar auch hier senkrecht auf der Wand der Spule, aber verläuft quer zur Federachse“. Dieser Unterschied macht sich auch bei Untersuchungen von Schnitten durch die Spulwand im polarisierten

Lichte bemerkbar: „Auf *quer zur Federachse* geführten *Schnitten* in Diagonalstellung erscheint die Innenlage schwach, die nach außen folgende (mittlere) dagegen stark doppelbrechend; ferner gibt jene ein zweiachsig positives Interferenzbild im Konoskop mit radial zur Federachse in der Wand stehender Achsenebene, diese dagegen, parallel zur Achsenebene getroffen, läßt kein Interferenzbild erkennen. Auf Schnitten längs der Federachse kehrt sich das Verhalten der beiden Lagen um: die innere Schicht ist nunmehr parallel der Achsenebene durchschnitten, also stark doppelbrechend, und jetzt gibt die mittlere ein positiv einachsiges Interferenzbild mit der Achsenebene senkrecht zur Schnittbegrenzung.“ „Die zartwandigen Häutchen, aus denen die Federseele besteht, löschen zwischen gekreuzten Nicols nach der Achse der Düten aus und lassen gut ihre Zusammensetzung aus langgestreckten, parallel geordneten Hornzellen erkennen.“ Die Äste und Strahlen der Fahne „löschen längs aus und verhalten sich positiv in bezug auf diese Richtung. Infolge ihrer regelmäßigen Anordnung ergeben sich hübsche Bilder, wenn man Stücke der Fahne im ganzen untersucht. Stellt man nämlich die Äste auf Auslöschung, so befinden sich die Strahlen, die unter  $20-40^{\circ}$  von jenen ausgehen, hinreichend in wirksamer Stellung und erscheinen unter dem Einfluß der Gipsplatte auf den beiden Seiten eines Astes in entgegengesetzter Farbe. Bringt man dagegen die Äste in Diagonalstellung, so nehmen die Strahlen die gleiche Farbe an, wie die Äste. Nach V. HАЕСКЕР (1890) zeigen die Halsfedern von *Somateria mollissima* und *Phasianus pictus* im polarisierten Lichte prachtvolle Interferenzerscheinungen: „Die Fiedern 1. und 2. Ordnung verhalten sich in optischer Beziehung wie doppeltbrechende Kristalle.“

### 3. Das Verhältnis des Baues zur mechanischen Beanspruchung der Federn.

Die so komplizierte Struktur der Vogelfedern läßt sich nur verstehen, wenn man sie im Zusammenhang mit ihrer Funktion als Flugwerkzeuge betrachtet. Hierzu sind aber einige Vorbemerkungen über den Flugmechanismus der Wirbeltiere unerläßlich, dessen Verständnis trotz zahlreicher Arbeiten aus älterer und neuerer Zeit noch immer manches zu wünschen übrig läßt. Wenn man unter „Fliegen“ die Bewegung eines Körpers durch die Luft unter Ausnutzung des Luftwiderstandes versteht, so findet sich diese Fähigkeit bei Repräsentanten aller Wirbeltierklassen, wengleich ein längerer Aufenthalt in der Luft nur Vögeln und einigen Säugetieren möglich ist. Immer ist es die Haut oder sind es Integumentalorgane (Federn), welche das Flugvermögen bedingen, indem große Flächen erzeugt werden, welche entweder nach Art eines *Fallschirmes* wirken oder, wie bei den Segel- oder Schwebefliegern, die Energie bewegter Luft (des Windes und der Luftströmungen) ausnutzen (*Drachen-*

flug, *Flug eines Aeroplans*), oder endlich, wie bei den *Ruderfliegern*, durch kräftige Muskeln zweckmäßig bewegt werden und dann ein Fliegen ohne äußere Energiequelle ermöglichen. Die primitivste Art der Bewegung durch die Luft, die im strengen Sinne noch gar kein Fliegen darstellt, ist der „*Fallschirmflug*“ mancher Amphibien, Reptilien und Säugetiere, bei welchen es sich dann immer nur um Einrichtungen handelt, die geeignet sind, einen nach aufwärts oder abwärts gerichteten *Sprung* durch Ausnutzung des Luftwiderstandes zu verlängern, wobei durch geeignete Stellungsänderung der Flugflächen oft noch in einem gewissen Grade unter Mitwirkung bewegter Luft eine Art von Schwebeflug zustande kommt. Betrachten wir zunächst das „Fliegen“ der *Fische*. Die bestbekanntesten „fliegenden Fische“ gehören der Gattung *Exocoetus* an, die sich durch die außerordentliche Größe der zu „Flügeln“ umgestalteten Brustflossen auszeichnet, deren Länge bei einem 165 g schweren, 25 cm langen Exemplar von *E. rufipennis* 18 cm beträgt, mit einer Gesamtfläche beider Flügel von 218 qcm. Im Jahre 1895 hat AHLBORN in einer ausgezeichneten Monographie wieder darauf aufmerksam gemacht, daß es sich bei dem Fliegen der Fische nicht sowohl um eine aktive Flugfähigkeit handelt, sondern vielmehr um Sprünge, die, wie schon MÖBIUS (1878 und 1892) erkannt hatte, durch die Wirkung der vergrößerten Flossen zu einem Segelflug verlängert werden. Durch lebhaft seitliche Schläge der asymmetrischen Schwanzflosse, wobei die Körperachse des Tieres im Wasser eine nach vorn aufsteigende Richtung annimmt, steigt der Fisch mit großer Geschwindigkeit aus den tieferen Wasserschichten auf und erreicht dabei eine solche Beschleunigung, daß er automatisch über die Oberfläche hinauschießt. Dann breitet er die mächtigen Brust- und Bauchflossen, die im Wasser dem Körper dicht anliegen, weit aus und schwebt nun mittels dieser Tragflächen (Drachenflächen) eine kürzere oder längere Strecke weit in der Luft hin. Die von vielen Beobachtern beschriebenen zitternden Flügelbewegungen werden als passive, durch den Luftwiderstand bewirkte Vibrationen erklärt. Die schwache Muskulatur der Flossen, die AHLBORN eingehend studierte, ist ihrer Masse wie ihrer Anordnung nach nicht geeignet, aktive „Flügelschläge“ der Flossen in der Luft zu ermöglichen, sie dient nur zum Entfalten, Spannen und Zusammenlegen der „Flügel“. Wenn AHLBORN über den Flug sagt, daß er allein durch die vorher im Wasser gewonnene lebendige Kraft unterhalten wird und sein Ende erreicht, wenn sie durch den Luftwiderstand aufgebraucht ist, so bedarf diese Feststellung nach PÜTTER (1916) einer Ergänzung: „Bei völlig ruhender Wasseroberfläche und wirbelfreier, ruhender Luft würde der Flug tatsächlich ein solcher reiner ‚Pfeilflug‘ (nach AHLBORN) sein. Die Turbulenz der Luft über dem bewegten Wasser, unter Umständen aufsteigende Luftströme an den Abhängen der Wellenberge, können aber als äußere Energiequellen dienen und den Pfeilflug in einen Schwebeflug verwandeln. Nur dadurch wird

es erklärlich, daß die Fische mitunter 100—120 m, angeblich sogar 450 m, durchgleiten können, obgleich sie sich dabei kaum höher als 1 m über die Wasseroberfläche erheben“ (PÜTTER).

Neuere Beobachtungen von O. ABEL (1926) haben die Auffassung von MOEBIUS durchaus bestätigt. Den Antrieb zum Herausschnellen der Fische aus dem Wasser geben kräftige Schläge mit dem Schwanz und der ungleichlappig (hypobatisch) gebauten Schwanzflosse. Der günstigste Winkel zum Herausschnellen beträgt  $45^\circ$  zur Wasseroberfläche. ABEL beobachtete Flugstrecken bis zu 40 m.

Unter den *Amphibien* bedient sich nur der in Borneo lebende *Flugfrosch* (*Racophorus Rheinwardtii*) der zwischen den Zehen aller vier Beine ausgespannten „Flughäute“ als Fallschirm bei seinen „Springflügen“. SIEDLECKI (1909) hat die Bewegungen dieses Tieres eingehend studiert und ich darf auf die Abhandlung im Biol. Zentralbl. 29. 1909 verweisen.

Unter den jetzt lebenden *Reptilien* ist nur der *Flugdrache* (*Draco volitans*) durch den Besitz einer Flugschirmeinrichtung ausgezeichnet. Hier sind es die fünf oder sechs falschen Rippen jederseits, welche zu Trägern eines halbkreisförmigen Fallschirmes umgestaltet sind, der in der Ruhe zusammengefaltet werden kann, ähnlich wie die dem gleichen Zwecke dienende Flatterhaut der fliegenden Eichhörnchen und Flugbeuteltiere, aber nicht, wie bei diesen, mit den Beinen in Verbindung steht. Nach RIDLEY vermögen die Drachen etwa 23 m weit zu fliegen und im Fluge auch Hindernissen auszuweichen.

Bei allen wirklichen Fliegern sind es die *Vorderextremitäten*, welche zu Flugorganen umgebildet erscheinen. Dies gilt für die ausgestorbenen Flugsaurier (*Pterosaurius*) ebenso wie für die *Fledermäuse* und *Vögel* (vgl. HESSE-DOFLEIN: Tierbau und Tierleben I. 1910. Abb. 29, S. 62), nur ist die Verwendung der einzelnen Knochen des Armskelettes für die Herstellung der Flugfläche eine verschiedene. Bei den Flugechsen (z. B. *Pterodactylus*) wird diese durch eine Hautfalte gebildet, die sich zwischen der Körperseite und Hinterextremität einerseits, zwischen Ober- und Unterarm und dem erstaunlich verlängerten fünften Finger anderseits ausspannt. Ganz ähnlich verhält es sich mit der Flughaut der *Fledermäuse*, auch sie wird durch eine Hautfalte gebildet, die sich an Körperflanke und Hinterbein ansetzt, aber an der Spannung der Haut beteiligen sich vier Finger (2.—5), und es kann auch noch der Schwanz mit einbezogen werden. Sie zeigen die primitivste Form des Ruderfluges (*Flatterflug*), der durch Ausbreiten der Flughäute beim Abwärts-, und Zusammenfallen beim Aufwärtsschlag vermittelt wird. Dabei scheinen die in denselben enthaltenen querstreiften Muskelfasern eine wichtige Rolle zu spielen. Leider fehlt noch eine genaue histologische Untersuchung der Flughaut, die von großem Interesse wäre. Bei den *Vögeln* sind die drei noch vorhandenen Finger

nicht wesentlich verlängert, die Knochen der Hand sind teilweise verwachsen und tragen zusammen mit dem Unterarm die Schwungfedern. Man unterscheidet an dem Vogelflügel zwei deutlich zu trennende Abschnitte (Abb. 36). Der eine, welcher die Spitze bildet und das Handskelett zur Unterlage hat, heißt „*Schwinge*“, der Rest an der Flügelbasis „*Fächer*“. Jene wird meist aus zehn großen Federn (*Handschwüngen*, *Schwungfedern erster Ordnung*), diese aus den kleineren Schwungfedern zweiter Ordnung (*Armschwüngen*) gebildet. Die Schwungfedern stehen so dicht zusammen, daß sie sich dachziegelartig decken, und zwar so, daß an der Oberseite des Flügels die Vorder- bzw. lateralen Ränder der Federn freiliegen, an der Unterseite die hinteren bzw. medialen Ränder. Die Handschwüngen können eine geringe Drehung um ihre Längsachse erfahren

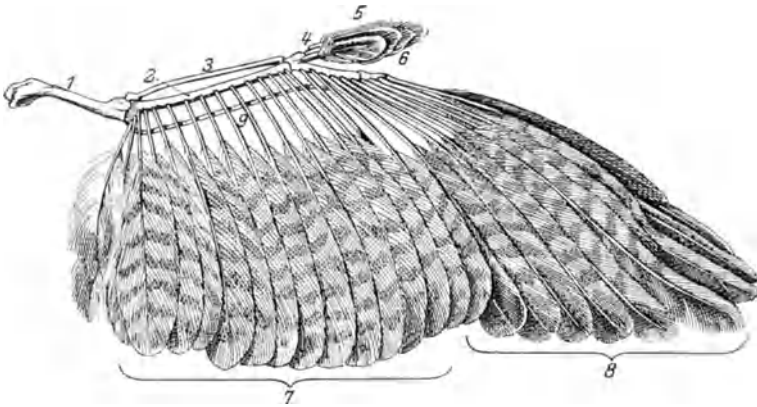


Abb. 36. Skelett eines Bussardflügels mit ansetzenden Schwungfedern. Die Weichteile und Deckfedern sind fortgenommen. 1 Oberarm; 2 Ulna; 3 Radius; 4 Daumen; 5 erster Finger; 6 zweiter Finger; 7 Armschwüngen; 8 Handschwüngen; 9 Band, welches die Spulen der Schwungfedern verbindet. (Nach HESSE-DOFLEIN.)

und stecken mit ihren Spulen in Gruben des Knochens. Soweit die unbefiederten Spulen aus den Scheiden hervorsehen, lassen sie Spalträume zwischen sich, die, durch ein elastisches Band überbrückt, an der Ober- und Unterseite des Flügels durch einige Reihen enganschließender Deckfedern wirksam verschlossen werden. So bildet der Flügel, obgleich er aus so vielen Teilen zusammengesetzt wird, doch eine lückenlose, zusammenhängende Flügelfläche, die infolge des so überaus dichten Gefüges der Federfahnen das Hindurchdringen der Luft beim Flügelschlag so gut wie vollständig ausschließt. Diese aeromotorisch so wichtige Eigenschaft besitzen zweifellos die häutigen Flügel der Fledermäuse in noch höherem Grade, und es fragt sich, warum die Natur bei den vollkommensten aller Flugtiere das Prinzip der glatten, einheitlichen Flughaut verlassen und ein so außerordentlich vielseitig zusammengesetztes Organ geschaffen hat, wie es die Feder ist. Die mechanische

Bedeutung dieser Einrichtung liegt, wie AHLBORN bemerkt, auf der Hand. Sie gibt der Flugfläche *jederzeit* eine vollkommene Elastizität, deren die Flughaut erst durch das Ausspannen, d. h. durch einen Aufwand von Muskelkraft, teilhaftig wird. Ein zufälliges Zerreißen der Fläche, das bei der Flughaut verhängnisvoll sein würde, ist hier ohne jede Bedeutung, da der entstehende Riß immer nur in bestimmter Richtung erfolgt und sich meist automatisch wieder schließt und da die einzelne fehlende Feder ohne merklichen Einfluß auf den Verlauf des Fluges ist. Es kommt dazu, daß bei der Mauserung normalerweise alle Federn durch neue ersetzt werden. Von größter Bedeutung ist endlich die durch die Vielgestaltigkeit der Fahne gewährleistete leichte Verschiebbarkeit der Federn jeden Grades untereinander und gegen den Schaft, die es ermöglicht, daß die gesamte Fläche ohne schädliche Faltenbildung und Zerrung leicht jeder beliebigen Biegung des Feder-schaftes folgen kann. Die Form der Federfläche, gegen welche der Luftwiderstand gerichtet ist, wird dadurch in einer für die Wirkung dieses Widerstandes entscheidenden Weise geändert, und zwar so, daß in jedem Moment des Flügelschlages die Federfläche die geeignetste, zweckmäßigste Form erhält.

Sowohl bei den Vögeln, wie bei den Fledermäusen sind die Flügel am Körper des Tieres vor und über dem Schwerpunkt eingelenkt und werden durch kräftige Muskeln in der Richtung von oben nach unten bewegt. Da der vordere Rand der Flugflächen durch Knochen versteift ist, so wird der elastische hintere Teil der Flugfläche bei jeder Abwärtsbewegung durch den Luftwiderstand nach oben aufgebogen und erhält demgemäß einen Antrieb in der gleichen Richtung sowie auch nach vorn. Daß der Niederschlag eines Vogelflügels eine Ablenkung desselben in der Richtung nach dem vorderen Rande zur Folge hat, ist lange bekannt und man kann sich von dieser Tatsache an einem im ausgespannten Zustande getrockneten Flügel jedes größeren Vogels oder einem Modell eines solchen leicht überzeugen: Zielt man mit einem solchen, der in der Stellung, wie beim fliegenden Vogel, durch die Luft geschlagen wird, etwa nach einer Tischcke, so wird er stets durch den Luftwiderstand in der Richtung seiner starren Vorderkante an dem Ziel vorbeigedrängt (Abb. 37). Dies kommt daher, weil die Luftkompression an der starren Vorderkante größer ist, als an der elastischen Hinterkante, an letzterer also durch Ausdehnung Komponenten nach



Abb. 37. Modell eines Flügels, hergestellt mit METZELER-Fliegerstoff. Die punktierte senkrechte Linie zeigt die Richtung des gewollten Schlages an. Die ausgezogene Linie die des tatsächlich ausgeführten. (Schema. In Wirklichkeit ist die letztere Linie eine Parabel infolge der sich immer stärker komprimierenden Luft.)  
(Nach ERHARD.)



vorwärts erzeugt werden. Man kann diesen Versuch übrigens mit gleichem Erfolg auch mit einer einzelnen großen Schwungfeder aus einem Gänseflügel anstellen. Die nach oben drückende, hebende Komponente des Luftwiderstandes wirkt der Schwere des Körpers entgegen: wenn sie sie einfach überwindet, so geht der Flug geradeaus, wenn sie sie übertrifft, steigt er an. Die horizontale Komponente findet in dem Luftwiderstand, der der Vorwärtsbewegung entgegensteht, nur eine geringe Gegenwirkung: sie treibt also den Flieger nach vorn. Es ist das Verdienst MAREYS, sowohl mit Hilfe der Momentphotographie wie durch viele andere Methoden den Verlauf des Flügelschlages eingehend analysiert und dargestellt zu haben. Später hat dann auch ANSCHÜTZ ausgezeichnete photographische Serien fliegender Vögel geliefert. Die Abwärtsbewegung erfolgt in gestreckter Stellung des Flügels, wobei der dem Körper zunächst liegende Teil der Flugfläche fast immer nach vorn gerichtet ist, während der äußere Abschnitt, besonders bei schnellem Flug, nach hinten gewendet (proniert) wird. Schwieriger sind die Lageänderungen der Flügel bei der Hebung festzustellen. Die betreffenden Muskeln sind sehr viel schwächer als die Senker. Diese sind nach HESSE beim Rebhuhn 3mal, bei der Taube 5,45mal, bei der Krähe 14mal, beim Bussard 18mal und beim Falken über 50mal so schwer als die Heber. Die Zusammensetzung des Flügels aus mehreren, gelenkig miteinander verbundenen Teilen und die dadurch bedingte Möglichkeit einer weitgehenden Änderung der Form und Größe seiner Fläche spielt im Verein mit einer durch Lageänderungen der Schwungfedern vermittelten Verringerung des Luftwiderstandes gerade bei der Hebung eine wichtige Rolle. Die Photographien fliegender Vögel lassen erkennen, daß am Ende des Niederschlages die Flügelspitze zurückgezogen und am Ende der Hebung wieder vorgeschleunigt wird. Beim Niederschlag, der immer langsamer erfolgt, ist besonders die Fläche der Armschwinge nach vorn, die der Handschwinge dagegen eher nach rückwärts gerichtet. Erstere besorgt also vorzugsweise die Hebung, letztere die Vorwärtsbewegung. Die Flügelspitze bewegt sich beim Niederschlag relativ zum Vogel von oben hinten nach unten vorn, nicht von oben vorn nach unten hinten, wie es ja selbstverständlich erscheint, wenn man die Neigung der Flügelfläche zum Horizont und den resultierenden Luftwiderstand auf den biegsamen Flügel berücksichtigt. Aus der etwas nach unten geneigten 8, die die Flügelspitze beschreibt, resultiert beim Vorwärtsflug eine Wellenlinie mit nach hinten konkavem Schenkel. Beim Niederschlag erfolgt eine Hebung und Beschleunigung, beim Aufschlag eine Verzögerung. „Wenn der Vogel während des *Niederschlages* nicht sinken will, muß er mit den Flügeln mit derselben Kraft gegen die Luft drücken, mit der er von der Erde angezogen wird. In diesem Falle wird er aber während des *Aufschlages* sinken. Nimmt man der Einfachheit wegen an, daß Niederschlag und Aufschlag gleiche lang dauern, so muß der

Vogel, um dieses Sinken zu verhindern, bei ersterem offenbar gegen die Luft einen Druck gleich seinem doppelten Gewicht ausüben“ (GILDEMEISTER 1910). Die Ausbalancierung der Flugfläche erfolgt nach LILIEN-THAL (1910) und MOUILLARD (1881) so, daß die Resultante des Druckes der Luft (Auftriebsmittelpunkt) nicht durch die Mitte der Flugfläche geht, sondern ihrem Vorderrande genähert ist. Die automatische Stabilisierung erfolgt, indem bei zu flacher Neigung der Tragflächen der Auftriebsmittelpunkt nach vorn vor den Massenschwerpunkt rückt und den Vorderrand hebt, bei zu steiler Neigung hinter den Massenschwerpunkt rückt und den Hinterrand hebt. Erhöht wird der Auftrieb ferner nach LILIEN-THAL bei dorsal *gewölbten* Flächen gegenüber ebenen. Damit ist die Erklärung gegeben, daß ausbalancierte, gewölbte, nach vorwärts bewegte Flächen, die abwärts gleiten, wie der Vogel-  
flug im Gleitflug dar-  
stellt, eine im Ver-  
gleich zu ihrer Größe riesige Tragkraft haben.

Es wurde schon auf die große Bedeutung hingewiesen, welche beim Ruderflug der in der Struktur der Federn begründeten Undurchlässigkeit der Flügel-  
fläche für Luft in der Phase der Abwärts-  
bewegung zukommt.

Auf diese Verhältnisse muß nun noch etwas näher eingegangen werden, denn es leuchtet ein, daß, so vorteilhaft die Undurchdringlichkeit der Flügel-  
fläche bei der Abwärtsbewegung derselben ist, so wenig scheint sie der Hebung förderlich zu sein. Eine genauere Analyse der Federstruktur läßt aber erkennen, daß auch hier bis in die kleinsten Einzelheiten zweckmäßige Anpassungen vorliegen. An den Schwung-  
federn ist die Fahne auf der einen Seite, die der vorderen Flügelkante zuliegt, bedeutend schmaler, als auf der gegen den Körper gerichteten, und jede Schwinge übergreift mit diesem Rande die folgende von der Rückseite her (Abb. 38a). Beim zusammengelegten Flügel sind die

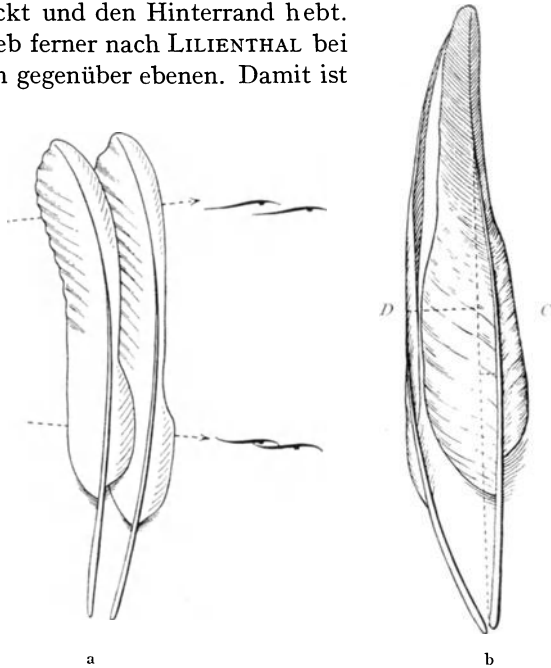


Abb. 38. a Linke Schwungfedern vom *Huhn* (verkleinert). 1 Querschnitt durch den unteren Teil der Fahne, 2 durch den oberen Teil. Der hintere Bart ist am Rande gewellt. b Schwungfeder vom *Adler* (verkleinert). CD ventrale Konkavität. (Nach AHLBORN.)

Schwüngen übereinandergeschoben und decken sich zum größten Teil; beim ausgestreckten Flügel dagegen breiten sie sich aus, wie die Stäbe eines entfaltetes Fächers, indem sich ihre Ränder nur wenig decken. Diese Ausbreitung geschieht in Verbindung mit der Streckung des Flügels durch die Zugwirkung jenes elastischen Bandes, das, wie schon erwähnt wurde, parallel mit dem Skelett von Spule zu Spule läuft (Abb. 36, 9). Dieses lockert sich bei Faltung, spannt sich dagegen bei der Streckung des Flügels und stellt so die Schwungfedern selbständig, ohne besondere Muskelwirkung, in bestimmter gegenseitiger Lage fest. Es wurde auch schon erwähnt, daß die Schwungfedern derart im Knochen eingelenkt sind, daß sie sich etwas um ihre Achse drehen können. Dieses Torsionsvermögen der einzelnen

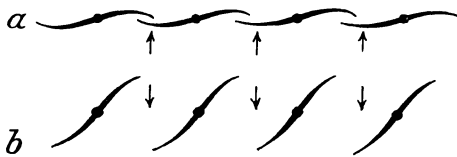


Abb. 39 a, b. Schema der Anordnung der Schwungfedern im Querschnitt und Einwirkung des Luftwiderstandes, dessen Richtung die Pfeile angeben. Bei Senkung (a) und Hebung (b) des Flügels. (Nach HESSE-DOFLEIN.)

federn ist in Verbindung mit dem des ganzen Flügels von großer Bedeutung für den Flug. „An allen Schwungfedern besitzen Kiel und Schaft eine charakteristische *Krümmung* (Abb. 38b), deren Konkavität nach unten gerichtet ist. Projiziert man die Krümmung (Abb. 38b) auf eine horizontale und eine vertikale Ebene, so erscheint sie in Gestalt von zwei ungleichen Kreisabschnitten, deren Form durch die Sehnenlänge und Segmenthöhe bestimmt ist. Beim Adler und beim Haushuhn beträgt die Höhe der ventralen Schaftkrümmung etwa  $\frac{1}{10}$  der Sehnenlänge. Durch die ventrale Krümmung der Federsäfte ist der Grad der Wölbung des ganzen Flügels bestimmt, denn die Federfahnen breiten sich in der durch die nebeneinanderliegenden Federsäfte gehenden krummen Fläche aus und bilden so die Flugfläche“ (AHLBORN). Da nun die beiden Fahnen ungleich sind, wirkt der

Luftwiderstand stärker gegen die breitere und dreht diese nach oben, wenn die Feder nach unten bewegt, drückt sie aber nach unten, wenn die Feder gehoben wird (Abb. 39). Bei der Senkung des Flügels werden also überall die breiten Teile der Federfahne nach oben, die schmalen nach unten gegen ihre Nachbarn gedreht, so daß die Flügelfläche nur dichter und fester geschlossen wird. Umgekehrt ist die Wirkung beim Heben des Flügels: jalousienartig öffnet sich dann die Fläche, durch den Luftdruck auseinandergepreßt (Abb. 39 a, b). Man hat dieses Verhalten so gedeutet, daß der Flügel für den wirksamen Niederschlag eine möglichst große, luftdichte Fläche bietet und daher großen Widerstand findet; bei der Hebung dagegen wird

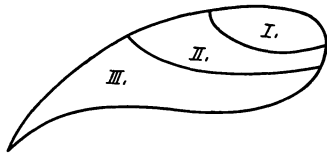


Abb. 40. Schema eines Flügels zur Veranschaulichung der Wirkung des Verklebens. (Nach ABRAMOWSKY.)

Luftwiderstand stärker gegen die breitere und dreht diese nach oben, wenn die Feder nach unten bewegt, drückt sie aber nach unten, wenn die Feder gehoben wird (Abb. 39). Bei der Senkung des Flügels werden also überall die breiten Teile der Federfahne nach oben, die schmalen nach unten gegen ihre Nachbarn gedreht, so daß die Flügelfläche nur dichter und fester geschlossen wird. Umgekehrt ist die Wirkung beim Heben des Flügels: jalousienartig öffnet sich dann die Fläche, durch den Luftdruck auseinandergepreßt (Abb. 39 a, b). Man hat dieses Verhalten so gedeutet, daß der Flügel für den wirksamen Niederschlag eine möglichst große, luftdichte Fläche bietet und daher großen Widerstand findet; bei der Hebung dagegen wird

seine Fläche durch Beugung ihrer knöchernen Achse verkleinert und durch Drehung der Schwingen luftdurchlässig gemacht, so daß der Luftwiderstand möglichst verringert wird (AHLBORN). Gegen die sehr ansprechende Auffassung, daß für die Wirkung des Flügelschlages ein Hauptmoment in der Öffnung der Spalten zwischen den Federn für die durchstreichende Luft bei der Aufwärtsschließung bei Abwärtsbewegung des Flügels gegeben sei, hat ABRAMOWSKY (1913) Einwände erhoben, indem er zeigte, daß ein Verkleben der ganzen Flügeloberseite von keinem Einfluß auf die Flugfähigkeit ist, nachdem bereits LILIENTHAL (1910) festgestellt hatte, daß ein solcher „Jalousienflug“ auch rein physikalisch unzweckmäßig wäre. Es hat aber die Unterseite der Federn und ihre automatische Verstell-

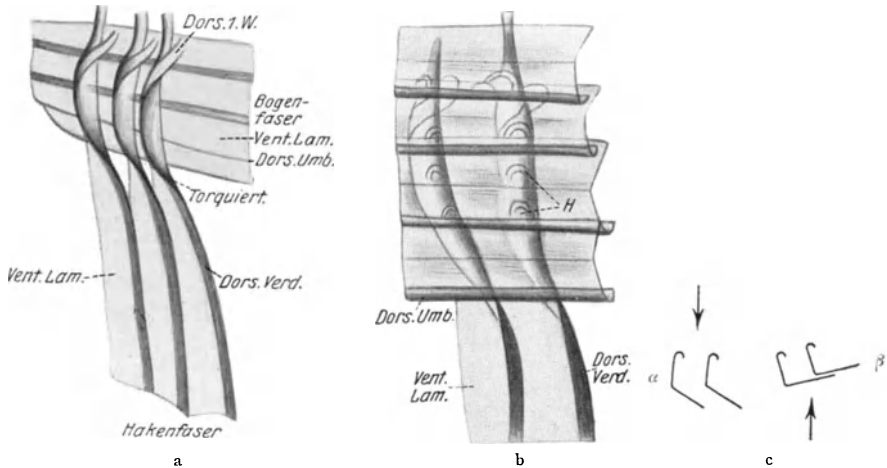


Abb. 41. Lage der Haken und Bogenradii. Ansicht von oben. a Öffnung der Lamellen bei einem von oben auf die Federfahne wirkenden Druck. b Verschuß der Lamellen bei einem Druck von unten. Dors. Verd. dorsale Verdickung; Vent. Lam. ventrale Lamelle; H Haken. c  $\alpha$  Öffnung der Lamellen im Querschnitt gesehen bei einem von oben auf die Federfahne wirkenden Druck;  $\beta$  Verschuß der Lamellen bei einem Druck von unten. (Nach SPÖTTEL.)

lung für die *Einleitung* der Luft höchste Bedeutung, wie nach ABRAMOWSKY daraus hervorgeht, daß bei Verkleben von Serie I (Abb. 40) mäßiger, von II schlechter und von III überhaupt kein Flug möglich ist.

Nicht nur die Schwungfeder als Ganzes erweist sich als funktionell angepaßt, sondern dies gilt auch ebenso hinsichtlich aller ihrer einzelnen Teile. Wie AHLBORN bemerkt, „liegen die Fiedern, Häkchen und Zähnen so dicht über- und nebeneinander, daß sie das Licht nur gedämpft durchtreten lassen. In den feinen kapillaren Spalten, welche die zahlreichen zarten Gebilde der Federfläche zwischen sich lassen, erfährt die Luft beim Niederschlag des Flügels so bedeutende Widerstände, daß sie unter den herrschenden Druckverhältnissen so gut wie völlig am Durchtritt verhindert wird“. SPÖTTEL (1914) verdanken wir eine ganz ins

einzelne gehende Analyse des „Radienmechanismus“: „Wirkt der Luftdruck senkrecht von unten gegen die Feder, so werden die nach unten herabhängenden Ventrallamellen der Hakenstrahlen (Abb. 41a) nach oben gegen den verdickten, umgekrempten, dorsalen Rand des nächstfolgenden Strahles gedreht, so daß ein luftdichter Verschuß zustande kommt. Dieselbe Wirkung wird der Druck gegen die Bogenstrahlen haben, indem auch hier die ventralen Lamellen gegen die dorsalen Umkrimpungen der nächstfolgenden Bogenstrahlen gedrückt werden. Die Bogenstrahlen, welche annähernd rechtwinkelig unterhalb der Hakenstrahlenreihe des nächstfolgenden Ramus liegen, überdecken, von unten her gesehen, den distalen, häkchentragenden Teil der Hakenstrahlen (Abb. 41b). Dabei ist zu beachten, daß in den Bogenstrahlen und ebenso in den Hakenstrahlen die dorsalen Leisten und ventralen Lamellen fast unter einem rechten Winkel gegeneinander gebogen sind. Diese Umbiegung hat einerseits die Bedeutung, daß nur eine geringe Drehung der Ventrallamellen nötig ist, um den vollkommenen Verschuß zu erzielen; andererseits wird durch sie der Durchbiegung der Radien bei starkem Druck mehr Widerstand geleistet, als wenn die Radien die Gestalt von ebenen Bändern hätten. Der distale, häkchen tragende Teil der Hakenradii ist, wie schon MASHA gesehen hat, um etwa  $90^\circ$  gegen den proximalen, mit der Ventrallamelle ausgestatteten Teil gedreht (torquiert) (Abb. 41a). Die einzelnen Häkchen ihrerseits sind nun wieder gedreht und liegen quer über der Faser, so daß sie in die ihnen entgegenkommenden umgekrempten Dorsalleisten der Bogenstrahlen eingreifen.“ Das ganze System ist nun derartig ausgebildet, daß unter der Wirkung des von unten kommenden Luftdruckes, welcher in der eben beschriebenen Weise die Drehung der Ventrallamellen und ihre feste Anschmiebung an die Dorsalleisten bewirkt, die Häkchen nicht aus den umgekrempten Bogenstrahlen herausgedreht werden, sondern sich nur strecken, ihre uhrfederartige Krümmung ausgleichen und längs der betreffenden Krempe nach außen bis zu den Zähnen (Arretierungsvorrichtungen) gleiten. Bei einem Druck von oben gegen die Federn werden die Lamellen wieder geöffnet und nach unten gedreht, so daß die Luft ungehindert durch die Spalten passieren kann, die Strahlen also der Luft nur geringen Widerstand entgegenstellen. Es wird also trotz der Vielgliedrigkeit durch eine Jalousievorrichtung eine luftdichte Fläche gebildet. Wir haben hier innerhalb der einzelnen Feder im kleinen ein Gegenstück zu dem schon beschriebenen Ventilapparat, welchen die breite Außenfahne und die schmale Innenfahne der Schwungfedern nach AHLBORN bilden. Bei manchen Vögeln (Ente, Schwan) nehmen, wie AHLBORN gezeigt hat, auch die *Rami* an der Dichtung der Flügelfläche teil. Die Unterseite der Schwungfedern zeigt hier zu beiden Seiten des Federschaftes ein Areal, welches etwa die Hälfte beider Bärte umfaßt und gegen die Rand-

teile der Fläche deutlich begrenzt ist. „Dies Areal scheint wie mit einem dünnen Gelatinehäutchen überzogen, fast spiegelnd, während die seitlichen Teile den gewöhnlichen matten Seidenglanz zeigen. Diese Erscheinung kommt dadurch zustande, daß hier die Rami außer der gewöhnlichen Verknüpfung durch die Radii und ihre Anhänge noch durch zarte häutige Säume verbunden sind, welche die Zwischenräume der benachbarten Lamellen der Rami an der Unterseite der Feder überbrücken. Die untere Kante jeder Lamelle hat an der nach der Spitze der Feder gewendeten Seite einen schmalen, rechtwinkelig umgebogenen Randsaum, welcher genau auf den glatten Unterrand der davorliegenden Lamelle paßt und sich ihm federnd eng anschließt. Erfolgt nun ein Druck der Luft gegen die Unterseite der Feder, so werden die Randsäume der Rami nur noch fester und inniger gegen jene glatten Ränder gedrückt, so daß ein vollkommener Verschuß der Fahne in diesem Areal der Feder geschaffen wird“ (AHLBORN).

Der physiologisch wichtigste Abschnitt eines Flügels ist seine Spitze, denn hier ist die Bewegungsgeschwindigkeit und daher auch der Luftwiderstand am größten. Blicke die Flügelfläche während der ganzen Dauer der Bewegung in horizontaler Lage, hätten also alle Punkte derselben die gleiche Geschwindigkeit, so würde der für die Wirkung des Flügelschlages ausschlaggebende Luftwiderstand proportional mit der Größe der Fläche zunehmen. Da sich aber der Flügel im Schultergelenk auch abwärts bewegt, dessen Freiheit eine außerordentlich große ist, und demgemäß die von diesem entferntesten Teile die größte, die ihm nächsten die geringste Geschwindigkeit haben, so wird von zwei Flügeln mit gleichem Flächeninhalt, von denen der eine kürzer und breiter, der andere länger und schmaler ist, bei gleichem Ausschlagswinkel und gleicher Schlagdauer der längere eine größere Wirkung erzielen, als der kürzere. Die besten Flieger haben daher lange, schmale Flügel (so unter den Vögeln Segler, Schwalben, Falken, und unter den Fledermäusen die früh fliegende *Vesperugo noctula*). Die Geschwindigkeit, mit der der Flügel durch die Luft geführt wird, ist von höchstem Einfluß auf die Größe des Luftwiderstandes, denn dieser wächst mit dem Quadrat der Geschwindigkeit, ist also bei doppelter Geschwindigkeit viermal, bei dreifacher neunmal so groß als bei einfacher. Deshalb finden gerade die Enden der Flügel den größten Widerstand; *so sind denn die äußersten Schwungfedern für einen Vogel am wichtigsten. Die vier oder fünf ersten Handschwingen für sich allein können für den Flug einer Taube genügen, aber ihre Wegnahme macht ihr das Fliegen mit dem Rest des Flügels unmöglich* (HESSE). Damit hängen gewisse, noch nicht erwähnte Eigenschaften der Handschwingen aufs engste zusammen. Neben der Asymmetrie, welche im Gegensatz zu den Armschwingen durch die ungleiche Länge der Rami (des Federbartes) am Vorder- und Hinterrande des Schaftes bedingt wird und jede Schwungfeder erster Ordnung zu einem

verkleinerten Abbild des ganzen Flügels macht, weisen die Handschwingen meist noch eine auffallende Verschmälerung beider Bärte auf, die von der Spitze aus um so weiter gegen die Basis herabreicht, als die Feder dem vorderen Flügelrande benachbart ist (Abb. 43 a, b). Die schmalste Stelle des Vorderbartes liegt unmittelbar vor der Übergangsstelle zwischen dem breiten und schmalen Teil der Vorderbärte und wird nach der Spitze zu wieder breiter. Der vordere Rand des Vorderbartes ist etwas

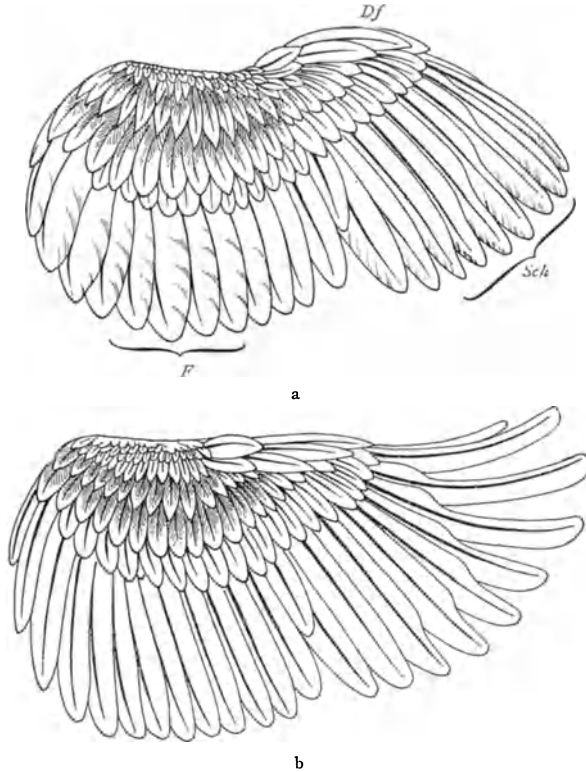


Abb. 42. a Rechter Flügel vom Haushahn unbeanspruch. *F* Fächer; *Sch* Schwinge; *Df* Daumenflügel. b Ein ebensolcher bei starkem Niederschlag. Die Handschwingen weichen in maximaler Spannung fingerartig auseinander. (Nach AHLBORN.)

herabgebogen, am breiteren basalen Teil stärker als an der Spitze, so daß er sich dort bei ausgespanntem Flügel dicht an die Oberseite der vorangehenden Feder anlegt, hier dagegen ein wenig von ihr zurückbleibt. Am unteren Teil des hinteren Federbartes ist der Rand emporgebogen, wodurch ebenfalls ein dichtes Zusammenschließen der benachbarten Federn und zwar an der Unterseite des Flügels, ermöglicht wird. Der verschmälerte Teil des hinteren Federbartes zeigt in vielen Fällen (Abb. 38a) eine leichte, gegen den Rand zunehmende Wellung, welche sich durch Geradestrecken und Durchbiegen des Schaftes nach oben

und vorn, sowie durch Emporbiegen des hinteren Federrandes ausgleichen läßt (AHLBORN). Diese eigenartigen Formverhältnisse der Hand-schwingen stehen in Zusammenhang mit der Tatsache, daß bei vielen Vögeln diese funktionell wichtigsten Federn an dem entfaltetem, aber noch unbelasteten Flügel fingerförmig auseinanderweichen (Raubvögel, Störche, Raben), was in anderen Fällen (Hühnervögel) erst dann geschieht, wenn der Luftwiderstand während des Flügelschlages eine gewisse Größe erreicht hat. Die Zwischenräume, welche dann die einzelnen Federn voneinander trennen, reichen immer bis an die oben erwähnte Übergangsstelle zwischen der schmälern, isolierten Federspitze und dem breiteren Basalteil der Fahne, welcher in dem Verbande der geschlossenen Fügelfläche enthalten ist. Die merkwürdige Verschmälerung der Fahne hat offenbar den Zweck, das Freiwerden der Federspitzen zu ermöglichen, deren geringe Wölbung und Beschaffenheit des Randes für die Bildung einer *geschlossenen* Flügelspitze wenig geeignet erscheint. Wenn nun dieselben Formgestaltungen der Hand-schwingen auch bei einer großen Zahl von Vögeln angetroffen wird, bei denen die Divergenz dieser Federn für gewöhnlich nicht an dem entfaltetem Flügel zu sehen ist, so muß man nach AHLBORN wohl annehmen, daß auch hier die Verschmälerung und Lockerung der Federspitzen den Zweck hat, das Auseinanderweichen dieser Federn am tätigen Flügel zu ermöglichen und zu begünstigen. Auf den ersten Blick scheint ein solches Verhalten im Widerspruch zu stehen mit der früher besprochenen Notwendigkeit, die Flügelfläche nach Möglichkeit gegen die von unten andrängende Luft abzudichten. Indessen lehrt eine genauere Betrachtung der hier obwaltenden mechanischen Verhältnisse das Gegenteil.

Wenn der Flügel aus horizontaler Lage einen vertikalen Flügelschlag ausführt, so kommt, wie schon früher gezeigt wurde, an ihm ein Kräftepaar zur Wirkung, welches ihn um seinen Vorderrand in die pronierte Stellung zu drehen strebt. Wenn nun auch durch die knöchernen Teile des Armskelettes die Lage des Flügels in wirksamer und zweckmäßiger Weise festgelegt erscheint, so wird doch einerseits durch die Nachgiebigkeit der Gelenke, andererseits durch die Biegsamkeit des Federmaterials innerhalb gewisser Grenzen eine teilweise Drehung des Flügels um seine Längsachse ermöglicht, deren Grad von der Verteilung des Luftwiderstandes am Flügel während des Niederschlages abhängt. Da nun, wie schon erwähnt, der Widerstand an der Spitze des Flügels viel größer ist als an der Basis (am Fächer), so *muß auch die Torsion des Flügels an der Flügelspitze (an der Schwinge) am größten sein*. Dies wird durch die direkte Beobachtung bestätigt. Betrachtet man einen größeren Vogel (Krähe, Möve), der langsam flügelschlagend in der Höhe des Auges näherkommt, so sieht man, daß beim Niedergang des Flügels die Schwinge in die vortreibende Stelle emporgebogen ist, während der Fächer in der gewöhnlichen Lage verharrt (Abb. 43). Bei den verschiedenen Vogel-



arten hängt der Grad der Drehung um die Längsachse sehr wesentlich von der Biegsamkeit und Breite des elastischen Materials ab. Der schmale, weichfederige Flügel eines größeren Segelvogels wird leichter in die vortreibend wirkende Stellung gedreht, als der steiffederige sogenannte Stoßflügel eines echten Rudervogels. Daher wirkt auch die Kraft, mit welcher ein lang- und weichflügeliger Segler seinen Flügel herabdrückt, im allgemeinen mehr vorwärtstreibend, während der Flügelschlag eines Ruderers besser hebend arbeitet. Es liegt hierin jedenfalls einer der Gründe, warum die langflügeligen Raubvögel und Segler sich weniger leicht und schnell vom Erdboden erheben können als die kurzflügeligen (Sperlinge, Tauben, Hühner u. a.), deren Flügelschlag eine sehr starke hebende Komponente ergibt bei vergleichsweise geringerem vortreibendem Effekt (AHLBORN). Dieser letztere ist es nun gerade, der in diesem Falle durch die eigentümliche Form der Handschwingen wenigstens im Anfang des Fluges überhaupt erst ermöglicht wird. Infolge der Asymmetrie der Bärte erhalten diese Federn durch den zunehmenden Luftwiderstand beim Niederschlag des Flügels einen Antrieb zur Drehung um ihren Schaft als Achse. Da dieser aber mittels des Kieles an



Abb. 43. Beim Niederschlagen des Flügels gerät die Spitze in die vortreibende Stellung.  
(Nach AHLBORN.)

dem Knochen ziemlich straff befestigt ist, so wird er in dem Maße, wie sein Querschnitt nach der Spitze zu kleiner und kleiner wird, leichter und leichter den drehenden Kräften des in gleicher Richtung mächtiger werdenden Luftwiderstandes folgen. So entstehen erst während des kräftigen vertikalen Flügelschlages an den stark gewölbten Schwingen eines Hühnerflügels die nach vorn geneigten vortreibenden Flächen. Durch die Verschmälerung der Federfahne nach der Spitze hin wird die Aufwärtsbewegung des hinteren Federrandes vor dem übergreifenden Vorderbart der nächsten Feder derart sichergestellt, daß sie ohne gegenseitige Reibung erfolgt. Sobald der Luftwiderstand die erforderliche Größe erreicht hat, werden bei dem Typus des Hühnerflügels die einzelnen Handschwingen vorübergehend voneinander getrennt, so daß sie als einzelne Flächen frei dem Luftdruck ausgesetzt sind und wie ebenso viele kleine schmale Flügel wirken können (Abb. 42 b). *Fände diese Spaltung der Flügelspitze nicht statt, so würde an der geschlossenen Fläche des Flügels nicht die vortreibende Wirkung zustande kommen können, welche bei Beginn des Fluges nötig ist, denn es müßte sonst der ganze Flügel zuungunsten der tragenden Wirkung eine Drehung um den Vorderrand erfahren, welche die kurze und breite Flügelform nicht zuläßt.* An einem langen und schmalen Flügel vom *Albatros*-Typus reicht dagegen der Torsionsausschlag des bewegten Flügels völlig aus, um einen genügend

großen Teil der Flügelspitze in toto in pronierte Lage zu bringen; bei dem kurzen und breiten Flügel mußte aber eine besondere Einrichtung geschaffen werden, um die fehlende Länge und Torsionsgröße durch Zerschneiden der Flügelspitze in einzelne hintereinanderliegende, leichter drehbare Längsstreifen zu ersetzen (AHLBORN). Aber auch beim Segelflug, ja gerade bei diesem in erster Linie, finden wir das gleiche Prinzip verwertet. Es war schon davon die Rede, daß bei Raubvögeln, Störchen und Raben, die alle hervorragende Segler sind, schon am entfalteten, aber noch unbelasteten, ruhenden Flügel die großen Schwungfedern der Hand so weit voneinander getrennt sind, daß sich die wirksamen vorderen Federränder beim Segeln dem Winde entgegensetzen (Abb. 44). AHLBORN bezeichnet sie daher geradezu als „*Segelfedern*“ im Gegensatz zu den übereinanderliegenden und nur beim Fliegen vorübergehend auseinanderweichenden „*Ruderfedern*“ des Huhnes. Bei allen kleinen

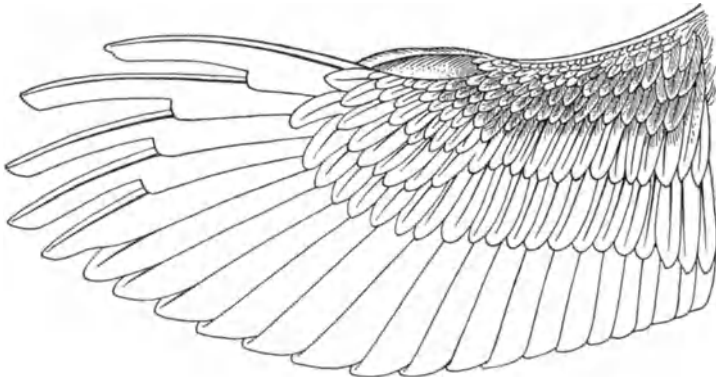


Abb. 44. Rechter Flügel eines Bussard (von unten gesehen) nur entfaltet, aber unbelastet als Typus der „*Segelfedern*“. (Nach AHLBORN.)

Vögeln (unter Taubengröße) finden sich stets *geschlossene* Schwingen und die vortreibende Wirkung kommt dann dadurch zustande, daß die ganze Schwinge als *geschlossene* Fläche beim Tiefschlag in eine zur Flugrichtung pronierte Lage kommt, so daß der Vorderrand tiefer liegt als der Hinterrand. In dieser mechanischen Beziehung stimmt der Flügel vom Taubentypus mit dem vom Albatrosflügel überein. Man könnte daher diesen letzteren als einen übertrieben langen Flügel vom Taubentypus ansehen, der wegen zu großer Länge zu einem hubkräftigen Flügelschlag in ruhiger Luft unbrauchbar ist, und umgekehrt wäre erlaubt zu sagen, der Flügel vom Taubentypus sei ein verkürzter Albatrosflügel, der mit der Verkürzung zwar die Fähigkeit zur Ausführung hubkräftiger Flügelschläge erworben hat, dessen Vorderrand aber nicht lang genug geblieben ist, um in starker Gegenströmung die zum Segeln nötige Auswertung der Energie bewegter Luft in genügender Weise zu ermöglichen (AHLBORN). Der Albatrosflügel erscheint als eine Spezialisierung des gewöhnlichen

Ruderflügels für den ausschließlichen Zweck des Segelns in bewegter Luft. Die großen und schweren Raubvögel und Störche sind durch die isolierten Handschwingen gleichfalls zum Segeln in den bewegten oberen Luftschichten befähigt, besitzen aber noch eine zum aktiven Abflug ausreichende hubkräftige Flügelbasis, die dem Albatros fehlt. Aus allem Gesagten ergibt sich, daß *es einen reinen Ruderflug überhaupt nicht gibt*, denn auch beim Fliegen in ruhender Luft wird ja die vorwärts treibende Kraft dadurch gewonnen, daß beim aktiven Niederschlag des Flügels der elastische hintere Teil der Flugfläche dem Luftwiderstande nachgibt und sich schräg nach oben stellt: der Widerstand der Luft wirkt senkrecht gegen diese schräge Fläche und erzeugt so nicht nur einen Auftrieb, sondern auch den Antrieb nach vorn. So betrachtet denn auch LANCHESTER (1908) die Flügelschläge nur als Antriebskraft für den Segelflug, der natürlich, ruhende Luft vorausgesetzt, nicht für längere Zeit ohne Flügelschlag möglich ist. Anders beim sogenannten „Kreisen“ (Segelflug im engeren Sinne), wobei ein Vogel stundenlang ohne Flügelschlag die Luft durchzieht, indem er die Energie bewegter Luft sich nutzbar macht.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Theorie des Vogelfluges weiter einzugehen, doch ist noch einiges über die für die Funktion der Federn als Flugorgane so wichtigen mechanischen Eigenschaften derselben nachzutragen. Betrachten wir zunächst die Wirkung des Luftwiderstandes speziell auf den in einem Grübchen der Knochen eingelenkten *Schaft* der Schwungfedern, so stellt er sich dar „als die Belastung eines Balkens, der an einem Ende in horizontaler Lage frei vorstehend eingemauert ist“. Wie bei dem Balken durch Belastung eine Biegung hervorgerufen wird, so auch beim *Schaft* und den *Rami*. Und ebenso wie in dem gebogenen Balken Zug- und Drucktrajektorien entstehen, so werden solche auch in dem gebogenen *Schaft* und dem *Ramus* entstehen. Die Maxima der Zug- und Druckspannungen liegen an der dorsalen und ventralen Grenzfläche. Nach der Mitte des Querschnittes zu gehen jene Spannungen ineinander über (neutrale Faser). Speziell über die *Rami der Handschwingen* sagt AHLBORN: „Die Fiederlamellen stehen senkrecht zur Ebene der Federfahne, also hochkantig wie die Deckbalken eines Hauses und infolgedessen ist die Feder besonders dazu geeignet, einem senkrecht zur Federfahne erfolgenden Drucke Widerstand zu leisten und auf diese Weise den Körper zu heben und zu tragen.“

Diese hochkantigen Deckbalken sind nun aber, wie SPÖTTEL bemerkt, nicht aus massiver Hornmasse gebildet, sondern sie bestehen, wie schon gezeigt wurde, aus einem Mantel von fester Hornsubstanz, an den sich nach innen zu das maschige Markgewebe anschließt (Abb. 23 u. 24). Aus Materialersparnis ist die wenig mechanisch beanspruchte Füllung aus weniger widerstandsfähigem Material gebaut. Dorsal und ventral, also an den Stellen, wo die Druck- und Zugspannungen am größten sind,

wenn die Balken in senkrechter Richtung belastet werden, ist die Rinde stärker verdickt (Gurtungen der Träger), während die Seitenwände nur geringe Stärke aufweisen. Es stellt sich nun ferner heraus, daß bei den Federn auch die „vorteilhaftesten Querschnitte“, wie sie bei jedem eisernen Träger zur Anwendung kommen, verwirklicht sind, d. h. es soll, wie GEBHARDT hervorhebt, mit einem Minimum von Material noch etwas mehr erreicht werden, als den normalerweise zu erwartenden Druck- und Zugmaxima entspricht. Es können mehrere Typen von Querschnitten diesen Forderungen entsprechen. Einmal kann die vertikale Achse verlängert sein, da die Festigkeit dem Quadrate der Entfernungen der Gurtungen proportional ist. Hierher gehören die Rami, deren Querschnitt besonders hoch und schmal ist (Abb. 23 a, b). Zweitens kann, eine Versteifung schmaler Rami durch eine gegen den Schaft gerichtete konkave Biegung erzielt werden (Abb. 25 b), so daß der Ramus wie ein in der Technik verwendetes Rinneneisen wirkt (Abb. 45 d, e). Auch

die Form von Winkeleisen (Abb. 45 c), die noch größere Biegungsfähigkeit besitzen, kann kopiert werden. Bei manchen Vögeln zeigen die Ramusquerschnitte der Schwungfedern die Form einfacher T-Träger, wie schon HÆCKER für *Sialia* angedeutet hat. Auch in den mittleren Teilen der Schwungfedern der Tauben nehmen die Ramusquerschnitte gegen die Spitze die Form doppelter T-Träger an (Abb. 25 b). Wird die Feder konstant nur nach einer Seite auf

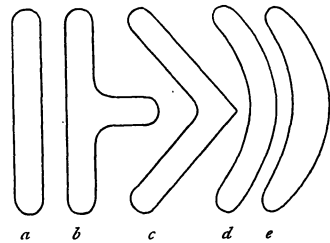


Abb. 45 a—e. Verschiedene Querschnittsformen von Trägern. b, c Winkeleisen; d, e Rinneneisen. (Nach GEBHARDT.)

Druckfestigkeit beansprucht, wie dies im Gegensatz zu den Schwungfedern z. B. bei den Brustfedern der Fall ist, so wird, ähnlich wie in der Technik bei einseitiger Druckbelastung von Hohlröhren, die Druckseite verstärkt. Es entstehen auf diese Weise birnenförmige Querschnitte, die den birnenförmigen Ramiquerschnitten der Brustfedern ähnlich sind (Abb. 28 a). Infolge der besonderen Form und Anordnung der Bogen- und Hakenstrahlgesimse, welche, wie wir sahen, meist einer Biegung des ganzen Ramus aufsitzen und gewissermaßen nur die dorsale Verbreiterung der Seitenwandung darstellen (Abb. 23 u. 24), wird der auf die Radii ausgeübte Druck und Zug unmittelbar auf den ganzen Ramus übertragen. Nur wenn die Biegung des Ramus nicht vorhanden ist und die Gesimse sich stärker von der Wand abheben, machen die auf dem Gesims lastenden Kräfte eine besondere Verstärkung der anschließenden ventralen Seitenwand notwendig (Abb. 24 c). Die stärkere Belastung eines Balkens ist immer mit einer Änderung seines Querschnittes verbunden. Speziell bei einem solchen von der Gestalt eines hohen und schmalen Ramus, dessen Kanten verdickt sind, wird bei einer stärkeren

Belastung eine Wölbung der dünnen Seitenwände nach außen hin stattfinden. Zur Erhaltung des Querschnittes dienen nun die Markzellen, die sich meist in sehr charakteristischer Anordnung zeigen und als sekundäres Stützsystem dienen. Man wird bei der Anordnungsweise der Markzellen ohne weiteres an die durch quergestellte Diaphragmen gefächerten Luftgänge von manchen Pflanzen (*Juncus*) erinnert (HABERLANDT). Bei den breiteren Handschwingen vieler Vögel genügt die regelmäßig einschichtige Anordnungsweise nicht mehr zur Aufrechterhaltung des Querschnittes, die Markzellen sind dann in zwei regelmäßig ineinander geschachtelten Reihen (Abb. 23a, b) oder bei noch stärkerer Verbreiterung des Querschnittes in drei Reihen unregelmäßig gelagert (Abb. 23c). Je mehr eine Feder als Flugwerkzeug dient, um so ausgeprägter ist die beschriebene Anordnungsweise der Markzellen.

Die Rami finden ihr Widerlager im *Schaft*. Sie setzen sich in die von AHLBORN erwähnten Rippen fort, die an den Seiten des Schaftes von der Dorsal- zur Ventralplatte ziehen. Auf diese Rippen werden also in erster Linie die von den Rami ausgeübten Zug- und Druckkräfte übertragen und sie stellen demnach eine wirksame Versteifung der Seitenwandung dar, ähnlich wie die Gesimse an den Rami. AHLBORN sagt über die Funktion des *Schaftes*: „Die Natur hat einen elastischen Träger von vorzüglicher Beschaffenheit unter minimalem Substanzverbrauch geschaffen. Man erkennt, daß die gewölbten Horntafeln der Ober- und Unterseite sowie die hochkantig stehenden Seitenplatten geeignet sind, einen senkrecht zur Flügelfläche erfolgenden Druck auszuhalten, während ein seitlicher Druck leichter eine Durchbiegung hervorrufen würde.“ Das Verhältnis der vertikalen zur horizontalen Biegsamkeit ist nach AHLBORN z. B. bei einer Schwungfeder von *Aquila fulvus* 4: 9. Bei den Federn der Handschwingen der *Felsentaube* liegen nach SPÖTTEL die Verhältnisse folgendermaßen: Der Schaft stellt einen rechteckigen Balken dar, der eine weniger stabile Füllung und eine starke dorsale und ventrale Platte aufweist, welche letztere infolge einer schwachen Einbuchtung das Aussehen und die Funktion eines Welleneisens aufweist (Abb. 26d). Da, wo der Schaftquerschnitt ein Quadrat darstellt, wölben sich die Ecken stark vor (Abb. 26c). Diese Anordnung der Hornsubstanz repräsentiert die einfachste Form eines mechanischen Systems in einem zylindrisch biegungsfesten Organ. Es stellt die Kombination zweier Doppel-T-Träger dar, die die neutrale Achse gemeinsam haben. Die einzelnen Gurtungen werden unter sich durch tangentielle Verbände, die Dorsal-, Ventral- und Seitenplatten, zusammengehalten. Eine überraschend enge Parallele findet diese Ausbildung im Aufbau der quadratischen Stengel der *Labiaten*, in denen das biegungsfeste Baumaterial auch in den hervorgewölbten Ecken ausgebildet ist (Abb. 46). Die Wölbung der Dorsalplatte des Schaftes bedingt schon ein gewisses Maß von Biegungsfestigkeit in der dorso-ventralen Richtung. Verstärkt

wird diese noch erheblich durch das in das Innere ragende Dorsalamellensystem. Diese allmählich aus der Dorsalplatte entspringenden, massiven Hornlamellen (Abb. 26d) geben der ganzen Dorsalseite das Aussehen einer nach außen konvexen Wellblechkonstruktion und haben mit dieser eine hohe Biegefestigkeit in der Richtung der Lamellen gemein. Solche Wellblechkonstruktionen finden sich auch im Bau von Käferflügeldecken und in Stengelprofilierungen von Pflanzen in anderer Form wieder (GEBHARDT). Während nach dem proximalen Teil des Schaftes die Dorsalplatte durch Ausbildung der Wellblechkonstruktion verstärkt wird, erfährt die Ventralseite durch Ausbildung einer Gurtung in der Mitte der Seite eine Versteifung (Abb. 26d). Dorsal- und Ventralseite sind also biegefest gebaut, die Seitenwandungen des Schaftes dagegen sind nur wenig widerstandsfähig gegen Zug- und Druckkräfte. Das Verhältnis der Dicke der Seitenwandungen zum gesamten Durchmesser des Schaftes sinkt allmählich von 0,2 : 1 bis auf 0,025 : 1. Bei diesen kombinierten Gurtungen, wie sie der Schaft darstellt, darf die Wanddicke ein Mindestmaß nicht überschreiten, da sonst durch Querspannungen, die bei der Belastung auftreten, leicht ein Einknicken der dünnen Wandungen erfolgen kann. Wie in den Rami, so wird auch im Schaft durch eine besondere Anordnungsweise der Markzellen ein Aussteifungssystem hergestellt. Bei den Pflanzen bestehen diese Einrichtungen in den schon erwähnten Diaphragmen oder bei *Cyperaceen* in oft verzweigten Zellfäden, welche im ganzen in der Querrichtung verlaufen (HABERLANDT).

Wie im Knochen die HAVERSschen Lamellen in Spannungstrajektorien angeordnet sind, so sind auch im Federschaft die Markzellen in bestimmten Zug- und Druckrichtungen aneinandergereiht. Die erste Andeutung einer solchen Anordnung findet sich etwa dann, wenn die Dicke der Seitenwandung  $\frac{1}{10}$  des Schaftdurchmessers beträgt (Abb. 26b). Die Hauptrichtung, in welcher die Markzellen im Querschnitt beansprucht werden, liegt in der Medianebene des Schaftes und hier finden sich demgemäß besonders ausgeprägte dorso-ventrale Reihen von Markzellen. Entsprechend den nach den Seiten umbiegenden Spannungskurven nehmen die anderen Reihen einen gebogenen, nach der Mittellinie der Seitenplatte gerichteten Verlauf. An den Stellen größter Beanspruchung (Mittellinie) findet eine Anhäufung von widerstandsfähigem Material statt, d. h. die Markzellen werden in der Richtung ihrer hauptsächlichen Beanspruchung abgeplattet, sie werden lang und schmal, auch kleiner und zum Teil mit fester Hornsubstanz ausgefüllt, während sie an den Stellen geringerer mechanischer Beanspruchung noch groß und kugelig sind. Bei den

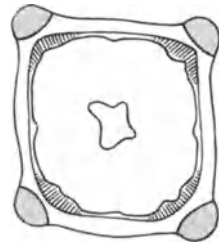


Abb. 46. Schematischer Querschnitt durch ein Stengelinternodium von *Lamium album*. In den vier Ecken Collenchymverdickungen.  
(Nach HABERLANDT.)

Knochen ist an den Stellen größter Beanspruchung eine Verdickung oder Ausfüllung der Rundmaschenspongiosa zu beobachten (GEBHARDT). Die allmählich immer mehr verhornte Ventrallamelle (Abb. 26 d) springt mit ihren sekundären Lamellen in die zwischen den dorsalen Lamellen gelegenen Ausbuchtungen des Markraumes vor, so daß ein Querschnittsbild entsteht, das an ein Blatt mit den in die Blattlappen hineinragenden Seitenrippen erinnert. Indem nun die sekundären Lamellen durch weitere Zellreihen mit den dorsalen in Verbindung stehen, wird ein auf die Mitte der Ventralwand wirkender Druck über die primären und sekundären Ventrallamellen und die eben genannten Zellreihen nach der Dorsalplatte geleitet und so eine Versteifung des ganzen Querschnittes erzielt. Endlich wird durch die von den Lamellen der

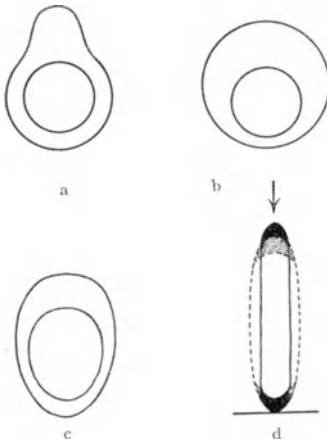


Abb. 47. a—c Hohlrohre für einseitigen Druck. d Wirkung eines Druckes auf einen Hohlzylinder. (Nach GEBHARDT.) (Vgl. Abb. 28.)

Dorsal- und Ventralplatte gegen beide selbst, zum großen Teil aber gegen die Seitenwandungen ausstrahlenden und dort fast senkrecht ansetzenden Zellreihen eine wirksame Unterstützung der schwachen Seitenplatten und ihre stabile Verbindung mit der massiven Dorsal- und Ventralplatte hergestellt, so daß sie gegen Einknickung geschützt sind (SPÖTTEL). Der rechteckige Querschnitt des Kieles geht in der Spule in einen kreisförmigen und schließlich elliptischen über. Diesen Formen entspricht eine Biegefestigkeit, auf die schon AHLBORN hingewiesen hat. Auch hier erkennt man wieder, daß der Schaftquerschnitt dieselbe Gestalt hat wie der Querschnitt durch einseitig

biegefestige Röhren, die in der Technik Verwendung finden (Abb. 47). In den Schwanzfedern ist infolge der nach außen stark ausgebildeten „Welleneisenkonstruktion“ der Ventralseite die innere „Wellblechkonstruktion“ der Dorsalseite zurückgebildet. Infolge der vertikalen Vergrößerung des Querschnittes und der Verdünnung der Seitenwände ist hier ferner das sekundäre Stützsystem der Markzellen stark ausgebildet, und besonders ist der Mittelstrang massiv und mächtig gebaut. Wie die in der Fahrradindustrie und Flugtechnik verwendeten Röhren, welche vielfach im Interesse einer stärkeren Biegefestigkeit durch eine Scheidewand geteilt werden, so erscheint auch im Kiel der Schwanzfedern durch die stark entwickelte Ventrallamelle der Markraum halbiert (SPÖTTEL).

Unter den physikalischen Eigenschaften der Federn beansprucht besonderes Interesse auch *das elektrische Verhalten*, auf welches S. EXNER (1895/96) zuerst aufmerksam gemacht hat.

## Die elektrischen Eigenschaften der Federn

stehen zu ihren Funktionen in nächster Beziehung, namentlich auch zu der so wichtigen Rolle, welche das Federkleid (wie das Haarkleid der Säugetiere) für die Erhaltung der Eigentemperatur der Träger spielt. Dieser Aufgabe können beiderlei Integumentalorgane offensichtlich nur dann entsprechen, wenn eine zweckmäßige Anordnung der zarten Horngebilde des Feder- bzw. Haarpelzes garantiert ist, denn nur unter dieser Voraussetzung bilden sie mit der zwischen ihnen befindlichen Luft eine Schicht von schlechter Wärmeleitung, die in erster Linie von den der Haut zunächst gelegenen Flaumfedern (bzw. Wollhaaren) hergestellt wird, während anderseits die derberen Deckfedern (bzw. Grannenhaare) eine dichte, gegen Wasser und mancherlei Insulte schützende, oberflächliche Lage bilden. Die Bedeutung dieser letzteren tritt am klarsten bei zeitweise im Wasser lebenden Vögeln und Säugetieren hervor, indem hier die Federn sowohl wie die Haare durch Einfettung mit besonderen Drüsensekreten unbenetzbar gemacht werden. Es kommt dabei aber für nicht gefettete, benetzte Federn und Haare noch etwas anderes in Betracht. EXNER (1895) hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß ein Büschel durchnäßter, zusammengeklebter, weicher Federn, welches im getrockneten Zustand einem unförmigen Lappenwerk gleicht, sich bei Bewegung in der Luft allmählich wieder entfaltet und seine frühere Regelmäßigkeit wiedergewinnt, so daß man unmittelbar den Eindruck bekommt, „daß die einzelnen Strahlen einander abstoßen, wie die Streifen eines Goldblattelektroskops“. Die genauere Untersuchung zeigte nun, daß *Federn, die längere Zeit in der Luft bewegt wurden, tatsächlich elektrisch werden, aber die verschiedenen Federn sind weder gleich stark noch gleichsinnig elektrisiert und selbst die einzelnen Teile einer Feder können in verschiedener Weise geladen sein.* Um den Ladungszustand festzustellen, wurde das zu untersuchende Objekt in einen durch Paraffin isolierten Kupferkessel gebracht, ohne die Wand desselben zu berühren, während der Kessel mit einem Elektroskop in leitender Verbindung stand (Abb. 48). Wurde auf diese Weise eine zunächst unelektrische Schwungfeder eines *Bussards* untersucht, nachdem sie ein paarmal durch die Luft geschwungen worden war, so erwies sie sich positiv geladen; auch der ganze Flügel eines Vogels (*Bussard, Taube, Kauz, Wildente*), ausgespannt, getrocknet und durch die Luft geschwungen, wird stark positiv. Es ist also anzunehmen, daß *die Schwungfedern auch während des Fluges elektrisch werden.* Die außerordentlich kräftigen Ladungen der Federn haben aber noch eine andere und zwar viel ausgiebigere Quelle. Sie besteht in der *Elektrizitätsentwicklung durch Reibung der Federn aneinander.* Wenn man ein Büschel Flaumfedern mit den Kielen zusammenbindet und in ein mit Stanniol umwickeltes Glasrohr einsiegelt und streicht nun mit diesem Flaum über die Rückenfläche



eines getrockneten Flügels, so wird dieser positiv, der Flaum negativ. Bei wiederholter Streichung bringt man es leicht zu einer demonstrierbaren Anziehung der Federn aneinander, selbst in Entfernungen von mehreren Zentimetern. Dieser polare Gegensatz zwischen den steifen Schwungfedern und den weichen Flaumfedern läßt sich noch weiter nachweisen, indem man Federn miteinander reibt, die zwischen den beiden genannten Extremen stehen. Bietet doch das Vogelkleid eine Reihe kontinuierlicher Übergänge von den steifsten Schwungfedern zu dem zartesten Flaum. Eine kleine Deckfeder (vom *Bussard*), mit dem erwähnten Flaumbündel gestrichen, wird immer noch positiv und macht das Bündel negativ. „Würde man also eine kontinuierliche Übergangsreihe von den zartesten Flaumfedern zu den Schwungfedern herstellen, so würde dieselbe zugleich eine Spannungsreihe sein. Die in der Textur dem Flaum näher stehende Federn wird dabei immer negativ gegen die der Schwungfeder näher stehende. Eine

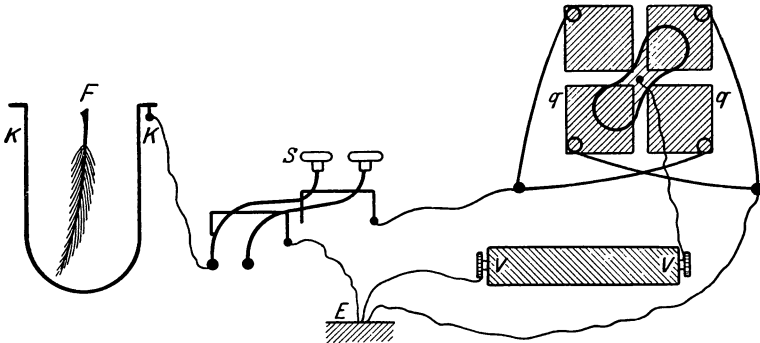


Abb. 48. *KK* Kupferkessel; *gg* Elektrometer; *VV* Zambonisäule; *E* Verbindung der Leitungen mit der Erde; *S* Schlüssel. (Nach S. EXNER.)

mittelgroße Deckfeder vom Rücken oder Bauch besteht bekanntlich aus einem flaumigeren unteren und einem steiferen oberen Teil. Schneidet man eine solche in zwei Hälften und reibt diese aneinander, so wird wieder der flaumige Teil negativ, der steifere positiv. Um eine Vorstellung von der Stärke der Ladungen zu geben, sei erwähnt, daß ein Flaumbüschel vom *Bussard*, einmal über den Flügel geführt und dann in den Kessel eingesenkt, diesem eine Spannung von 158 Volt verlieh, so daß das Bündel also etwa 12 elektrostatische Einheiten ( $40 \times 10^{-10}$  Coulomb) enthielt. Auch die Verschiedenheiten der oberen und unteren Fläche von sonst einander sehr nahe stehenden Federn gibt zur Elektrizitätsentwicklung Anlaß. Nimmt man zwei Schwungfedern aus dem Flügel, legt sie, wenn sie sich als unelektrisch erwiesen haben, so aufeinander, wie es der natürlichen Anordnung entspricht, indem man sie an den Kielen frei in die Luft hält und reibt sie nun durch Verschiebungen von Millimetern aneinander, so findet man sie alsbald elektrisch, und zwar die obere negativ, die untere positiv geladen. Die obere Feder wurde an ihrer unteren

Fläche gerieben und das Reibende war die obere Fläche der unteren Feder. Man kann sogleich die untere Feder zur oberen machen und neuerdings reiben. Als bald kehrt sich das Verhältnis um und es erweist sich jetzt die früher negative Feder als positiv geladen. Es liegt also nicht an der Verschiedenheit der Federn, sondern an den geriebenen Oberflächen. *Die untere Fläche wird immer negativ gegen die obere und steht daher dem Flaume näher als diese.* Bekanntlich haben viele Vögel die Gewohnheit, ihre Federn, namentlich die Schwungfedern, nach dem Baden durch den Schnabel zu ziehen. EXNER fand nun, daß auch dabei die letzteren starke positive Ladungen annehmen. Was nun die *biologische Bedeutung der Elektrizitätsentwicklung der Flaumfedern* betrifft, so liegt die Annahme nahe, daß *ihrer negativen Ladung die Aufgabe zufällt, die Haut unmittelbar mit einem überaus zarten Gemenge von Hornsubstanz und Luft zu umgeben und dieses Gemenge in seiner feinen Verteilung dadurch zu erhalten, daß die feinen Strahlen sich gegenseitig abstoßen.* Was aber die Deckfedern betrifft, so werden sie infolge ihrer positiven Ladung von dem untenliegenden Flaum angezogen. Wir haben also unten einen lockeren Flaum, der sich die steifen Federn zur festen Decke heranzieht und, selbst durch diese angezogen, in lockerer Schicht gehalten wird. Dazu kommt noch, daß die untersten Teile der Deckfedern ohnehin auch flaumig, also negativ, sind. Die Bildung der über dem Flaum liegenden festen Decke wird weiter dadurch gesichert, daß jede der dachziegelartig übereinanderliegenden Federn vermöge ihrer Ladungen von den oberen und unteren Nachbarfedern angezogen wird. EXNER hält es für wahrscheinlich, daß gewisse Gewohnheiten der Tiere, z. B. das Schütteln des ganzen Körpers oder die Bearbeitung der Federn mit dem Schnabel, mit der Erneuerung und Verstärkung der Ladungen zusammenhängen. Manche Wasservögel streichen mit dem Schnabel auf weite Strecken des Körpers gegen das Gefieder und es möchte wohl nicht alles „Putzen“ sein, was man bei den Tieren als solches anzusehen pflegt. Daß die Schwungfedern durch die entgegengesetzten Ladungen der einander berührenden Flächen besser aneinanderhaften und daß ihre Strahlen und Äste hierdurch ein dichteres, der Luft größeren Widerstand bietendes Gefüge bekommen, wird nicht bezweifelt werden können (EXNER).

#### 4. Die Haut- und Federfarben der Vögel.

##### a) Die Pigmentfarben.

Wenn auch die Färbung der Vögel fast ausschließlich durch das Federkleid verursacht wird, so finden sich doch auch häufig federfreie, sehr lebhaft gefärbte Hautstellen, besonders an Kopf und Hals. Schnabel und Füße erscheinen immer pigmentiert. Es kommen *Melanine* und *Lipochrome* in Betracht. Schon C. BRUCH (1844) fand in der Oberhaut des Schnabels bei Gans, Ente und Taube „ein gelbes oder rotes Fett

in Form kleiner Kügelchen oder Tröpfchen abgelagert; es liegt am dichtesten um die Papillen her, umgibt sie mit einem gelben oder roten Streifen und läßt sich in größeren, formlosen, zusammenfließenden Massen auspressen. Zuweilen spielt die Farbe (beim Männchen der Ente) ins Grüne und dann findet man neben dem gelben Fett der Epidermis zahlreiche sternförmige Pigmentzellen (Melanophoren) mit körnigem Inhalt in der oberen Schicht der Cutis und in den Papillen eingestreut. Schwarz und Gelb erscheinen in diesem Falle auf der Oberfläche grün“. LEYDIG (1857) fand an den gefärbten, unbefiederten Hautstellen der Vögel sowohl dunkelkörniges Pigment, wie auch Lipochrom, und zwar nur in der Epidermis. WURM (1871), der das rote Lipochrom in der „Rose“ des Auerhahns untersuchte und als „*Tetronerythrin*“ bezeichnete, gibt an, daß die Epidermiszapfen der Rose des *Fasans* tiefrot gefärbt sind im Gegensatz zu den kurzen, mehr orange getönten Papillen des *Haselhuhns*. BISCHOFF, der durch WURM Material von der Rose des *Auerhahns* erhielt, fand den Farbstoff im Rete Malpighi, während die oberflächlichen Schichten der Epidermis farblos waren. Ohne von der Arbeit WURMS Kenntnis zu haben, hat neuerdings M. V. REGNIER (1926) die Haut der „Rose“ vom Fasan untersucht. Er findet die Zellen des Rete Malpighi von orangeroten Tröpfchen erfüllt, die im Verein mit den von Kapillaren durchzogenen Papillen der Cutis die Scharlachfarbe der „Rose“ erzeugen. Chemisch erwies sich der Farbstoff als Lipochrom (*Zoonerythrin*, *Tetronerythrin* WURMS), dessen Spektralabsorption von  $\lambda = 0,539$  bis ins äußerste Violett reicht (Maximum bei  $\lambda = 0,507$ ). Die gleichen Absorptionsverhältnisse zeigten auch Ätherextrakte aus der Leber und dem Fett des Tieres. SOUZA-FONTES (1878) erwähnt bei einem Vergleich der Schwimmhaut von *Ornithorhynchus* mit derjenigen von *Enten* von diesen: „Die gelben und schwarzen Färbungen rühren her von Pigment- und Fettkörnchen, welche in den Zellen der Schleimschicht der Epidermis liegen.“ HANAU (1881), der die Haut des Vogelfußes bei einer Anzahl von Formen untersuchte, fand das „Fettpigment“ nicht nur in den tieferen Schichten der Epidermis, sondern auch noch weiterhin in den Fettzellen des Panniculus adiposus, so z. B. auf der Dorsalseite des Taubenfußes und in der Schwimmhaut der Ente. Während das italienische Haushuhn reichlich rotgelbes Fett im Rete Malpighi führt, waren bei dem deutschen Huhn die entsprechenden Zellen mit feinen ungefärbten Fetttröpfchen erfüllt. In der Folge hat man durch besondere Namen eine Menge, angeblich chemische Individuen darstellende *Lipochrome* unterschieden und besonders KRUKENBERG war damit nicht sparsam. Bei der großen Ähnlichkeit im chemischen Verhalten aller dieser vermeintlichen Sonderpigmente ist es aber wahrscheinlich, daß es sich um eine geschlossene Gruppe kaum oder nur wenig verschiedener Stoffe handelt, deren Reinheit bei der üblichen Darstellungsweise durch Extraktion mit Fettlösungsmitteln um so weniger gewährleistet er-

scheint, als nur wenige Lipochrome kristallisieren. Allen gemeinsam ist der Farbenumschlag in Blau oder Blaugrün bei Zusatz von konz.  $H_2SO_4$  oder  $HNO_3$  sowie eine ähnliche Verfärbung der alkoholischen Lösung durch Jodkalium in alkalischer Lösung. Das Absorptionsspektrum der Lösungen zeigt oft zwei bis drei (wenig scharfe) Absorptionsstreifen im Blau, deren Lage und Breite mit dem Lösungsmittel sich verändert.

Als *Coriosulfurin* hat KRUKENBERG ein gelbes Lipochrom aus der Tarsalhaut von *Milvus regalis* bezeichnet (vergl. phys. Studien Bd. 2, 1. 167. 1882), während er das rote Lipochrom in den Rosen der Auerhähne (das Tetronerythrin WURMS) mit dem in der Haut vieler Fische vorkommenden roten Farbstoff identifiziert und *Zoonerythrin* nennt. Wie er meint, „verdanken alle die mannigfaltigen orangefarbenen Abstufungen vom gesättigsten Rot bis zum reinsten Gelb, welche man an den nackten Hals- und Kopfstellen sowie an den Füßen bei verschiedenen Raub-, Sumpf-, Lauf- und Schwimmvögeln sieht, ihre Farbe dem *Coriosulfurin*, dem *Zoonerythrin* oder einem Gemisch beider Pigmente. Wie in den Federn, so setzen sich bei einigen Vögeln diese beiden Farbstoffe auch in der Haut scharf voneinander ab; teils in der Weise, daß eine Hautstelle schon dem bloßen Auge rein gelb, eine benachbarte dagegen intensiv rot erscheint, teils in der Art, daß die oberflächlicher gelegenen Hautschichten ausschließlich oder viel *Zoonerythrin* neben wenig *Coriosulfurin* führen, die tieferen Lagen dagegen nur *coriosulfurin*-haltig sind“ (KRUKENBERG: Vergl. phys. Studien Bd. 2, 2, S. 27. 1882). *Coriosulfurin* löst sich in Alkohol, Äther, fetten Ölen und Chloroform bei schwacher Konzentration mit gelbgrüner, bei stärkerer stets mit rein gelber Farbe. Gestützt auf die Farbe der Lösungen sowie auf das spektroskopische Verhalten behauptet KRUKENBERG, daß die Hühnerfüße und die gelben Gänseschnäbel „reines“ *Coriosulfurin* und die Haut von *Casuarinus* sowie die der roten Taubenfüße *Coriosulfurin* und *Zoonerythrin* enthalten. Er gibt weiter an, daß die rote Farbe der Hahnenkämme nicht allein von der Anfüllung mit Blut herrühre, sondern daß bei diesen und ähnlichen Hautanhängen anderer Vogelarten durch Alkohol *Zoonerythrin* und *Coriosulfurin* extrahiert werden könne. Lediglich auf Grund von Verschiedenheiten der Absorptionsspektren hält sich KRUKENBERG für berechtigt, das gelbe Lipochrom der Haut (speziell der Tarsalhaut der Gabelweihe) als verschieden von dem gelben Pigment der Federn zu bezeichnen und nennt das letztere „*Zoofulvin*“. In Chloroform gelöst, soll es zwei Absorptionsbänder erkennen lassen, während dem *Coriosulfurin* drei zukommen. Sowohl das *Zoonerythrin* (Tetronerythrin) wie die beiden gelben Farbstoffe stellen nach KRUKENBERG gefärbte fette Öle dar, die bei gewöhnlicher Temperatur salbenartige Konsistenz besitzen. Über die mikroskopische Erscheinungsweise eines gelben Hautpigmentes bei Vögeln verdanken wir die ersten Angaben W. J. SCHMIDT (1819), der Gefrierschnitte aus der gelben Haut der Mundhöhle

junger *Amseln* untersuchte. Bei vielen Nesthockern ist die Mundhöhle gelb oder orangerot gefärbt, solange die Jungen noch von den Alten gefüttert werden (*Sylviiden*, *Kuckuck*). Auch bei einigen Nestflüchtern (*Hühner-* und *Wasservögel*) beobachtet man eine gelbliche Färbung; *gelbe, wulstartige Mundwinkelränder* haben außer den Jungen der Kegelschnäbler auch rabenartige Vögel. Dieses letztere Verhalten hat CHUN (1904) so gedeutet, daß die helle Farbe der Schnabelwülste und ihre ansehnliche Entfaltung „Leitmale für die atzenden Eltern“ seien. Dazu komme noch ihre von HEIDECKE (1897) festgestellte reiche Versorgung mit Tastkörperchen, durch deren Berührung wahrscheinlich reflektorisch das Öffnen des Schnabels ausgelöst werde. Nach SCHMIDT wäre daran zu denken, ob nicht auch der gelben Färbung der ganzen Mundhöhle bei den Nestjungen die gleiche biologische Bedeutung zukommt. Die mikroskopische Untersuchung ergab das Vorhandensein eines gelben Farbstoffs *im Epithel*, der, in Alkohol und Äther leicht löslich, sich bei Zusatz von konz.  $H_2SO_4$  grün und später blau färbt. Konz.  $HNO_3$  dagegen zerstört den Farbstoff schnell, ohne daß eine deutliche Farbenänderung auftritt. „Diese Löslichkeits- und Farbenreaktionen reichen aus, die Lipochromnatur des gelben Pigmentes zu erweisen, sie wird weiterhin noch dadurch gesichert, daß der Farbstoff in Fett gelöst vorliegt. Die gelbe Färbung der Mundhöhle beruht also auf der Gegenwart von *Coriosulfurin* im Sinne von KRUKENBERG. Der Farbstoff ist an kleine Fetttropfchen gebunden, die im Plasma der Epithelzellen liegen. Für die Fettnatur der kleinen kugeligen Gebilde, welche den Farbstoff führen, spricht nicht nur die starke Lichtbrechung und die Löslichkeit in Alkohol und Äther, sondern auch die Schwärzung durch Osmium sowie der Umstand, daß mit Scharlachrot behandelte Schnitte den Farbstoff orangefarbig statt gelb zeigen (Mischfarbe). Im Bindegewebe unterhalb des Epithels konnte niemals Lipochrom nachgewiesen werden. Hinsichtlich der Verteilung des Farbstoffes auf die einzelnen Schichten der Epidermis bestehen weitgehende Unterschiede nach den einzelnen Stellen der Mundhöhle, die aber von entsprechenden Veränderungen des Epithels begleitet und wahrscheinlich durch sie bedingt werden. Der Farbstoff kann in sämtlichen Zellen der Epidermis erscheinen, er kann aber auch nur auf das Stratum Malpighi beschränkt sein.

Eine stärkere Anhäufung der Lipochrome in der MALPIGHISCHEN Schicht ist auch dann unverkennbar, wenn alle Lagen des Epithels Farbstoff enthalten. Wenn auch die Fetttropfchen in den oberen Lagen des Epithels vielfach den Kern umlagern, so erlauben diese räumlichen Beziehungen doch nicht, auf einen Ursprung des Fettes oder des Farbstoffes aus dem Kern oder überhaupt auf engere Beziehungen zwischen Fett und Farbstoff einerseits und Kern andererseits zu schließen“ (W. J. SCHMIDT). Da das Auftreten der gelben Farbe in der Mundhöhle zeitlich mit der Dotterresorption zusammenfällt, so wäre nach SCHMIDT

immerhin an die Möglichkeit zu denken, daß das Lipochrom aus dem Dotter stammt, zumal der gelbe Dotterfarbstoff (KÜHNES „Ontochrin“) mit dem gelben Farbstoff der Haut und der Federn der Vögel wahrscheinlich identisch ist. Während Lipochrome bei niederen Wirbeltieren (Fische, Amphibien, Reptilien) meist in Zellen mesenchymatischen Ursprunges (Lipophoren, Xanthophoren, Erythrophoren) enthalten sind, fehlen solche bei den Vögeln anscheinend ganz. Um so verbreiteter kommen dagegen *schwarze Chromatophoren (Melanophoren)* in typischer Entwicklung vor. Ja es gibt hier einen Fall, wo, abgesehen vom Integument, fast kein Organ von Melanophoren frei ist. Es sind dies die schon im 2. Teil dieser Monographie (S. 188) erwähnten japanischen Seidenhühner. An gleicher Stelle wurde auch schon das Auftreten verzweigter Melanophoren in der Epidermis der Haut des Laufes von Hühnerembryonen (15 Tage) gedacht, die aber dann sehr bald wieder ganz verschwinden. Was die Seidenhühner betrifft, so finden sich nach KUKLENSKI (1915) im Corium große Mengen von typischen Melanophoren, die in auffälliger Weise dem Verlauf von Blutgefäßen folgen. Auch die Federwurzeln besitzen eine dichte Hülle von solchen Zellen. Sehr reichliche Anhäufungen von Melanophoren finden sich ferner in den Gehirn- und Rückenmarkshäuten, in der Nasenschleimhaut, im Knochenmark des Schädels älterer Embryonen und junger Tiere, in den Wandungen der Luftsäcke, im Periost, in der Umgebung der Leibeshöhle, besonders des Perikards usw.

In den fertig entwickelten *Federn* der Vögel sind die braunen Pigmente (Melanine), welche allen braunen, grauen und schwarzen Färbungen zugrunde liegen, stets in Form von *Körnchen* abgelagert, die oft eine beträchtliche Größe erreichen und rund, oval oder stäbchenförmig sind. E. LADEBECK (1922) hat die Pigmente der Stammform des Haushuhns mikroskopisch und chemisch untersucht. Das Melanin ist hier hauptsächlich in den Radii und Rami körnig verteilt. Nach Gestalt und Farbe der Körner lassen sich zwei Reihen von Pigmenten unterscheiden. In der einen ist die Form der Körner kugelig, die Farbe hellgelb, gelbrot oder rotbraun; in der anderen sind sie mehr stäbchenförmig, die Farbe graugelb, gelbbraun, schwarzbraun. Die dunkleren Pigmente sind grobkörniger als die hellen. Übergänge innerhalb der Reihen finden sich kontinuierlich von Stelle zu Stelle in den Federn. Deutliche Unterschiede zwischen den Rassen zeigten sich nur darin, daß bei *Bankiva* auch Übergänge zwischen den entsprechenden Stufen der beiden Reihen vorkommen, so daß eine scharfe Abgrenzung unmöglich ist, während bei hochgezüchteten Rassen (rote Sussex, rote Rhodeländer, Cröllwitz) solche Übergänge fehlen, so daß man, wo makroskopisch Übergänge in der Farbe auftreten, bei mikroskopischer Untersuchung sieht, daß die beiden Pigmenttypen einander überlagern. Diesen mikroskopischen Befunden entsprechen chemische Unterschiede hinsichtlich der Löslichkeit

der Pigmente beider Farbenreihen in 2proz. Kalilauge. Dem geringeren morphologischen Unterschied der Pigmente bei *Bankiva* entspricht auch ein geringerer Löslichkeitsunterschied. Die dunkleren Farbstoffe sind hier leichter löslich als die entsprechenden Pigmente der reinen Farbrassen. Die rötlichbraunen Farbstoffe von *Bankiva* sind schwerer löslich als dieselben Pigmente der Zuchtrassen. Die rebhuhnfarbigen Italiener

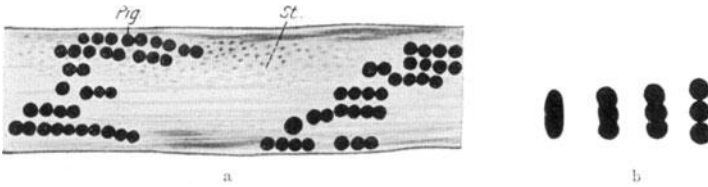


Abb. 49. a Teil einer Bogenfaser aus einer blaugrauen Bauchfeder der Taube in Canadabalsam (Imm.  $\frac{1}{12}$ ). Pig. Pigment; St Struktur. b Allmähliche Verschmelzung von 3 Pigmentkörnern. (Nach SPÖTTEL.)

verhalten sich intermediär. Bei einer *Malurus*-Art fand HÄCKER Pigmentkörner, welche  $2-2\frac{1}{2} \mu$  lang und  $0,8-1,5 \mu$  breit waren. Die helleren rostbraunen Pigmente treten gewöhnlich in Form von kugeligen Körnern auf, die in perlschnurartigen, der Längsrichtung des betreffenden Organes folgenden Reihen angeordnet sind. Durch dichtes Auftreten dunkelbrauner Körner entsteht Schwarzfärbung. Eigentlich schwarze Pigmente sind selten, *graue finden sich nirgends in Vogelfedern.*

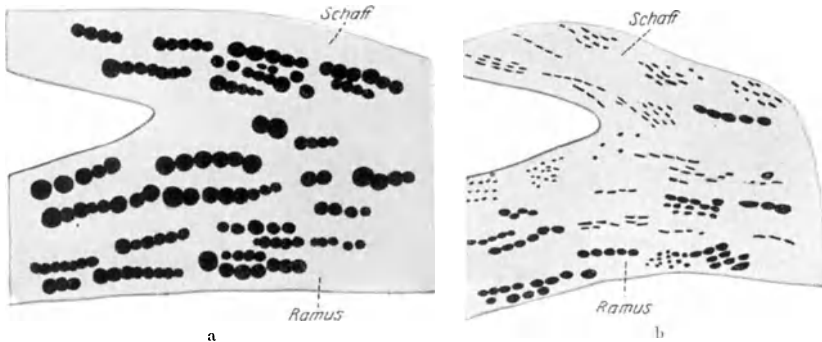


Abb. 50. a Einmündung eines Ramus in den Schaft im distalen Teil einer blaugrauen Taubenfeder. b Eine ebensolche Stelle weiter proximal. (Nach SPÖTTEL.)

Das *Grau* wird hauptsächlich durch die metamere Anordnung der Farbkörner in den Radien erzeugt (Abb. 49a). Eine sehr eingehende mikroskopische Untersuchung der Pigmentkörner in den verschiedenen Federn von *Columba livia* und *palumbus* verdanken wir SPÖTTEL (1914). Im Schaft sowohl wie in den Rami und Radii aller *blaugrauen* Federn finden sich im distalen Teil große, runde, dunkelbraune Körner ( $1,2 \mu$ ) (Abb. 50a), deren Zahl proximalwärts abnimmt, während zugleich dickere und dünnere Stäbchen von hellerer Farbe auftreten (Abb. 50b). Neben den runden Körnern kommen auch semmelartig eingeschnürte, aus der Ver-

schmelzung mehrerer hervorgegangene Gebilde vor (Abb. 49b), sowie Gruppen von drei und mehr gegeneinander abgeplatteten Körnern. Nach dem rötlichgrauen Teil der Brust kann man im distalen Teil der Federn eine Zunahme von Körnern wahrnehmen, deren Farbe dunkelrotbraun ist. Im distalen Teil der Brustfedern sind in den Radien hauptsächlich rotbräunliche und goldgelbe Pigmentkugeln vorhanden. Es findet sich ein kontinuierlicher Farbenübergang der Körner von Goldgelb zu Rostbraun und Dunkelrotbraun; zuweilen sind auch noch kleine Körner von rein schwarzer Farbe ( $0,3-1,3 \mu$ ) eingelagert. Die großen goldgelben Körner messen  $1-4 \mu$ . Die Verteilung der Körner ist ganz verschieden. So können in einem Radius in den einzelnen Zellen nur goldgelbe, große Körner von  $2 \mu$  oder kleinere von  $1 \mu$  oder beide zugleich vorhanden sein, oder es mischen sich kleine schwärzliche zu, so daß die gelbe Farbe fast verschwindet. Im allgemeinen überwiegt im distalen Teil der Federn das goldgelbe und rostbraune Pigment, welches nach dem proximalen Teil hin durch kleine schwärzliche Körner erst überlagert und dann ganz verdrängt wird. Bemerkenswert ist auch, daß in den Markzellen eines Ramus oft hellere Farbkörner liegen als in der Rindenschicht. Wenn in der äußeren Hornsubstanz nur noch schokoladenfarb ge oder schwärzliche Körner sich finden, sind in den Markzellen immier noch gelbliche vorhanden. *Übergänge lassen sich stets feststellen.* In den blaugrauen Bauchfedern nimmt die Zahl der gelben und rostbraunen Körner mehr und mehr ab und es finden sich hauptsächlich dunkler gefärbte der verschiedensten Größe. Bei roten Tauben fand LLOYD JONES (1915) durchweg sphärische Pigmentkörner von  $0,3 \mu$ , die sowohl im durchgehenden wie im reflektierten Lichte rotbraun erscheinen. Sie sind über alle Teile der Feder verbreitet. Nur an der Grenze zweier Radienzellen liegen pigmentfreie Zonen, auch heben sich die Zellkerne als helle Flecke ab (Abb. 27a, b, c). Wie bei allen pigmentierten Taubenfedern sind die hakentragenden Radii stärker pigmentiert als die hakenlosen Bogenstrahlen. Gelbe Tauben besitzen augenscheinlich dasselbe Pigment, jedoch tritt es nicht in Form scharf umrissener, kugeligter Körnchen auf, sondern in unregelmäßigen feinkörnigen Anhäufungen und im ganzen in geringerer Menge. Bei schwarzen Tauben findet sich im Gegensatz zu den roten und gelben ein ausgesprochen schwarzes Pigment in Form von Körnchen oder Stäbchen. Irgendwelche Beziehungen dieser Unterschiede zu Alter, Geschlecht oder genotypischer Konstitution sind nicht nachweisbar. Was die Verteilung der Pigmentkörner im Schaft der Federn von *Columba livia* betrifft, so sind die hervorgewölbten Ecken, die Dorsal- und Ventralbalken durch stärkere Pigmentierung ausgezeichnet und heben sich, auch wenn nur spärlich Pigmentierung vorhanden ist, immer noch durch größere Pigmentansammlung hervor. Von der Dorsal- und Ventralseite erstrecken sich über die Seitenflächen Pigmentablagerungen, die bei den Schwungfedern nur in der Spitze der Feder stark



ausgebildet sind. Wie im Schaft, so sind auch in den Rami immer einige Stellen, besonders die Gesimse, sowie die dorsalen und ventralen Verdickungen, durch Pigment ausgezeichnet (Abb. 25 und 28). In den *Radien* sind, wie schon erwähnt, die Hakenstrahlen in jeder Feder bedeutend stärker pigmentiert als die Bogenstrahlen. Die Pigmentierung der Teile der ersteren nimmt, wenn die Pigmentmenge im proximalen Teil der Feder allmählich schwächer wird, in folgender Reihe ab: Spitze der Radii, Ventrallamellen, dorsale Umbiegung und zuletzt die kleinsten Zellen im Anfang des distalen Teiles. In den Bogenstrahlen nimmt das Pigment vom proximalen zum distalen Teil gleichmäßig ab, in den Hakenstrahlen ist im Beginn des Hakenteiles reichlich Pigment vorhanden und verläuft allmählich nach der Spitze des Strahles. SPÖTTEL fand die Pigmentkörner im Schaft, wie in den Rami stets in Reihen parallel

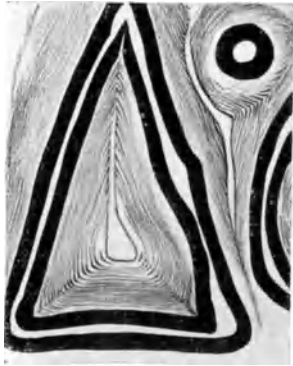


Abb. 51. Niederschlagskurven bei Wirkung von Linienfiguren aus Silbernitrat auf eine chromierte Gelatineplatte. (Nach GEBHARDT.)

zur Achse geordnet und zu mehreren nebeneinander gelagert, so daß man auf Querschnitten ebenfalls reihenförmige Gruppen findet (Abb. 25 und 28). Diese Pigmentkörnerreihen der Querschnitte der Schäfte wie der Rami zeigen meist einen ganz charakteristischen Verlauf. An der Peripherie und an der durch die Markzellen gegebenen inneren Grenzlinie des Querschnittes haben die Körnchen die Gestalt von Äquidistantensystemen von diesen beiden Linien, ähnlich wie bei den Niederschlagskurven, die nach LIESEGANZ bei Wirkung von Silbernitrat auf eine chromierte Gelatineplatte entstehen (Abb. 51). Aus dem Gesagten ergibt sich ohne weiteres, „daß diejenigen Stellen die stärkste und dichteste Pigmentierung aufweisen, die mechanisch am meisten beansprucht werden. Es sind dies die Gurtungen und Balken der Träger, die Ansatzrippen (Gesimse) im Schaft und Ramus, die Dorsalleisten und die torquierten Teile der Radien“. SPÖTTEL ist geneigt, die Bedeutung dieser Verteilung der Pigmentkörner auf die Stellen größter mechanischer Beanspruchung darin zu erblicken, „daß die Festigkeit der Hornsubstanz erhöht wird. Durch die Einlagerung der Pigmentkörner wird die Elastizität geringer, die Festigkeit verstärkt, ähnlich wie dies bei dem elastischen Kautschuk durch die Einknetung von Schwefel im Vulkanisierungsprozeß geschieht. Eine Stütze für die Ansicht, daß starke Pigmentierung die Festigkeit der Federn erhöht, kann in Beobachtungen NAUMANNs erblickt werden. NAUMANN berichtet von einigen Vögeln, insbesondere vom großen Brachvogel (*Numenius arcuatus*), daß das Gefieder im Laufe des Sommers erstaunliche Veränderungen durch Ab-

reiben und Abstoßen erfährt. Die lichten Farben der Federränder sind im Herbste größtenteils verschwunden, weil sich die Kanten mit ihnen abgestoßen haben. Große Sägezackenflecke, vom Rande gegen die Mitte der Feder vorspringend, sind aus der Feder herausgebissen, während die dunkel gefärbten Teile mehr Widerstand geleistet zu haben scheinen und stehen geblieben sind“.

Wie bei den niederen Wirbeltieren taucht auch bei den Vögeln wieder die Frage nach der *Herkunft der dunklen mela-*

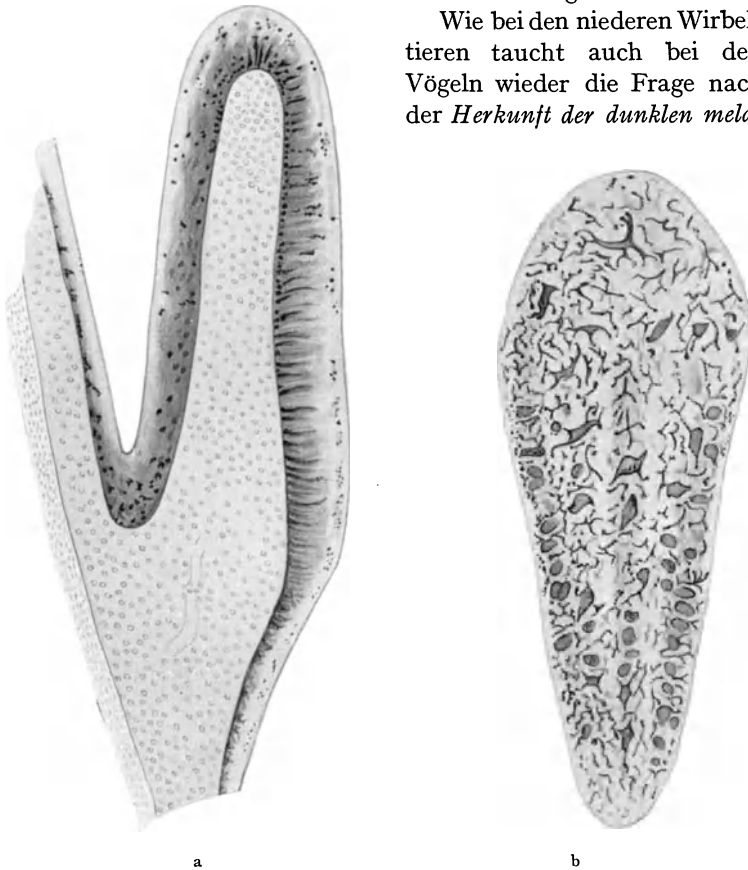


Abb. 52. a Ein Federkeim eines Hühnchens vom 14. Brütstage mit den angrenzenden Hautschichten im scheinbaren Längsschnitt. Die Cutis enthält kein Pigment, wohl aber die Epidermis, in deren tieferen Lagen zahlreiche Pigmentzellen stecken, deren Ausläufer z. T. bis gegen die Oberfläche reichen. b Ein Federkeim von der Fläche. (Vgl. Text.) (Nach KÖLLIKER.)

*ninartigen Pigmente* auf, die gerade bei den Federn eine so große Rolle spielen und schon auf einer frühen Stufe der Entwicklung auftreten, ja sie sind die einzigen, die bis jetzt im *embryonalen* Federkleid gefunden wurden. Durch sie werden auch die primitiven Zeichnungen ausschließlich zustande gebracht, auch sind sie, wie wir sehen werden, für das Zustandekommen der Strukturfarben von besonderer Bedeutung. Für eine exogene (extraepidermale) Entstehung in mesodermalen, verzweigten Melanophoren hat sich

KÖLLIKER (1887) ausgesprochen, der in ganz jungen Federkeimen von Hühnerembryonen Melanophoren in reichster Entwicklung fand. Abb. 52a stellt einen Federkeim eines Hühnchens vom 14. Bruttage mit den angrenzenden Hautschichten im scheinbaren Längsschnitt dar. Die Cutis und Cutispapille enthalten kein Pigment, wohl aber die Epidermis, in deren tieferen Lagen zahlreiche Pigmentzellen stecken, deren Ausläufer zum Teil bis gegen die Oberfläche sich erstrecken. In der Flächenansicht (Abb. 52b) treten die zierlichen Verzweigungen der Melanophoren deutlich hervor. Die vier dunklen Längszüge entsprechen den von der Epidermis aus nach innen gegen die Papille vorspringenden Leisten. KÖLLIKER vertritt die Ansicht, daß im Laufe der Weiterentwicklung der Federn das Pigment der Melanophoren, die er für mesodermale Zellen hält, „in die Epidermisschüppchen der Federn übergeht, während die Pigmentzellen selbst zugrunde gehen“. HAECKER (1890) fand bei einem rotägigen Hühnerembryo zwischen den Zellen des Rete Malpighi „größere, unregelmäßig geformte, offenbar in Auflösung begriffene Pigmentzellen von hell rostbrauner Farbe, welche die Pigmentkörner zwischen die Epidermiszellen schieben und damit eine Analogie bilden mit den tiefschwarzen Amöboidzellen unter dem Rete Malpighi der Reptilienhaut“. In Übereinstimmung mit KÖLLIKER nimmt auch er an, „daß die Melanophoren das Körnchenpigment sowohl für die primitive Dune, wie auch teilweise für die neuentstehende Feder liefern“. Von größtem Interesse sind die Beobachtungen von STRONG (1892) über die Entstehung der Pigmentierung in den Federn der Seeschwalbe (*Sterna hirundo*), auf Grund deren er sich für berechtigt hält, eine ausschließlich „endogene“ (intraepitheliale) Bildung des Melanins anzunehmen. Schon während der ersten Stadien der Leistenbildung treten in einzelnen „Intermediärzellen“ graue oder gelbliche Körnchen auf, die radiär vom Kern ausstrahlen, sich rasch vergrößern und vermehren und dann so dicht zusammengedrängt liegen, daß die Zelle einen scheinbar homogenen schwarzen Klumpen darstellt (Abb. 33 c, 34 u. 35). An Stellen, wo sie weniger dicht liegen, erkennt man, daß sie stäbchenförmig sind. Obschon STRONG ausdrücklich angibt, daß er niemals Pigmentzellen im Pulpagewebe unterhalb der Basalzellschicht gefunden habe, was auch von H. RABL (1894) bestätigt wird, so scheint mir doch in Hinblick auf die im 1. Teil dieser Monographie mitgeteilten Befunde an Reptilien und der von den umgebenden Intermediärzellen des Federkeimes ganz abweichende Form und Größe der entwickelten Melanophoren der Federkeime die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß schon frühzeitig mesenchymatische Elemente in die Epithelschicht einwandern und sich hier dann weiter entwickeln. Für eine solche Deutung scheinen auch die oben erwähnten Beobachtungen KERBERTS an der Haut des Laufes von Hühnerembryonen zu sprechen. Nimmt man eine endogene Pigmentbildung in den Intermediärzellen an, dann erscheint es jedenfalls merk-

würdig, daß die endgültige Verteilung des Pigmentes in der heranwachsenden Feder nicht durch autochthon in den einzelnen Zellen entstandenes Melanin zustande kommt, sondern so, daß es von den Melanophoren an jene abgegeben wird (Abb. 35 a, b). Wie dies geschieht, ist freilich noch wenig klar. Wenn POST (1894) sagt, daß das Pigment in den Melanophoren aufgespeichert bleibt, bis die Zellen der Radien anfangen zu verhornen und dann erst allmählich dorthin übergeführt wird, ein Vorgang, der, wie er meint „durch mechanische Mittel, wie den Wachstumsdruck der umgebenden Zellen, die wechselnde Blutfülle der Pulpa und Zugwirkung der Muskulatur des Federbalges hinreichend erklärt werden kann“, so wird man dem gewiß nicht zustimmen können, noch weniger aber, wenn er den Vorgang der Pigmentaufnahme seitens der verhornenden Radiuszellen durch die Annahme erklären möchte, „daß die Oberfläche derselben porös sei“. „Die Pigmentstäbchen werden vermöge des osmotischen Austausches in die Zellen eingeschwemmt und in den Maschen des Protoplasmas festgehalten.“ Es scheint mir eine ganz unannehmbare Vorstellung, daß die Aufnahme des Pigmentes durch die Zellen der Radien erst erfolgen soll, wenn diese schon eine Hornmembran besitzen. Viel wahrscheinlicher ist es wohl, daß Eigenbewegungen des Plasmas einerseits der Melanophoren, andererseits der Radiuszellen bei dem Austausch des Pigmentes wesentlich beteiligt sind, wie dies auch RIEHL (1884) für die Pigmentierung der Haare annimmt, wiewohl MERTSCHING (1889) amöboide Bewegungen der betreffenden Zellen nicht nachweisen konnte und auch STRONG die Unveränderlichkeit der Form der Federkeimzellen betont. Aber es brauchte sich ja nicht um ausgeprägte Formänderungen der ganzen Zelle zu handeln, vielmehr könnten ganz lokale Veränderungen der Oberflächenspannung an den Berührungsstellen der gebenden und empfangenden Zelle ausreichend für den Austausch sein. Die Beziehungen der Fortsätze der pigmentführenden Zellen zu ganz bestimmten Zellen der Radien und Rami des Federkeimes lassen vielleicht an chemotropische Einflüsse denken. Offenbar ohne Kenntnis der Untersuchungen von STRONG hat MEIROWSKY (1908) die Pigmentbildung in schwarzen Taubenfedern untersucht. Die Mitteilung ist aber so kurz, daß man sich kaum eine richtige Vorstellung von dem bilden kann, was MEIROWSKY gesehen hat. Er gibt an, „daß etwa vom 3. Tage ab (nach dem Ausziehen einer Feder) einzelne Pigmentzellen in der epithelialen Keimschicht auftreten, die unregelmäßige Konturen besitzen und sich zwischen die benachbarten Zellen hineinschieben“. Vom 4. Tage an war dieser Befund etwas häufiger. Es zeigten sich ausgedehnte Strecken, an denen das Pigment in Form feinsten Stäbchen und Körnchen in den Epidermiszellen auftrat, ohne daß eine verzweigte Zelle in der Nähe zu sehen war. Die Cutis war völlig frei von pigmentführenden Zellen. Nach LLOYD JONES (1915) sollen neben den zu typischen Pigmentzellen spezialisierten Elementen

auch noch andere Intermediärzellen mehr oder weniger stark an der Abscheidung des inter- und intracellularen Melanins beteiligt sein, wie dies ja auch im Hauptepithel niederer Wirbeltiere vielfach der Fall ist. Nach demselben Autor machen sich bei roten Tauben die ersten Anzeichen einer Pigmentbildung in den Intermediärzellen und in den Zellen der inneren Federscheide bereits einige Zeit vor dem Auftreten der leistenförmigen Anlagen der Rami bemerkbar, und zwar tritt die Pigmentierung zunächst ziemlich gleichmäßig innerhalb dieser Federteile auf, indem in und zwischen den Zellen kleinste Körnerhäufchen abgelagert werden. Erst nach Beginn der Leistenbildung differenzieren sich einzelne Intermediärzellen zu Pigmentzellen mit stark gewundenen Pseudopodien, aber auch jetzt ist die Pigmentbildung nicht an diese gebunden, vielmehr sind auch weiterhin nicht spezialisierte Intermediärzellen daran beteiligt. Ja es können eigentliche Pigmentzellen überhaupt ganz fehlen. In den Anlagen der gelben Federn verläuft die Pigmentbildung im ganzen ebenso, nur daß keine isolierten Körnchen, sondern unregelmäßige Massen entstehen und daß ein besonders großer Teil des Pigmentes durch nicht differenzierte Intermediärzellen erzeugt wird. Auch bei schwarzen und dunkelbraunen Tauben liegen ähnliche Verhältnisse vor wie bei roten, nur zeigen die Fortsätze der Pigmentzellen einen gestreckteren Verlauf. Bei blauen und silberfarbigen Tauben soll die von Pigmentzellen unabhängige „freie“ Pigmentbildung in geringerem Umfang als bei schwarzen und roten Federn stattfinden. Die Fortsätze der Pigmentzellen haben einen geraden und regelmäßigen Verlauf und lassen, anscheinend unter dem Einfluß einer besonderen, den Pigmenttransport kontrollierenden Kraft, die Pigmentkörnchen nur von der inneren (später dorsalen) Seite und nicht, wie bei anderen Federn, von allen Seiten her in die Radiuszellen eintreten. Ein besonderer Verdichtungsprozeß führt dann die zentrale Anhäufung des Pigmentes innerhalb der Radiuszellen herbei.

In dieser Darstellung sind, wie HAECKER bemerkt, die ersten Anhaltspunkte für eine entwicklungsgeschichtliche Differentialanalyse der Federfarben, soweit diese durch melanotische Pigmente verursacht werden, gegeben, doch sind die Ergebnisse noch bei weitem nicht ausreichend und es bedürfen die mannigfachen Widersprüche weiterer Aufklärung. Der Fall der japanischen Seidenhühner beweist, daß die Potenz zur Melaninbildung in mesodermalen Zellen bei den Vögeln geradeso wie bei niederen Wirbeltieren gegeben ist, und es erscheint daher um so mehr geboten, die Herkunft der Melanophoren in den Federkeimen einer noch eingehenderen Prüfung zu unterwerfen. Vielleicht gelingt es, Einwanderung mesodermaler Zellen in ganz frühen Entwicklungsstadien zu sehen.

Daß auch *Lipochrome* als Federfarbstoffe auftreten, ist längst bekannt. Als erster hat schon 1857 A. BOGDANOW aus den roten Federn von

*Calurus auriceps* und *Cotinga coerulea* durch Auskochen mit Alkohol ein wasserunlösliches, lichtempfindliches, rotes Pigment erhalten, welches er als *Zooxanthin* und später als *Zoonerythrin* bezeichnet hat, dessen Vorkommen auch in den roten Federn des Flamingo, sowie bei *Cardinalis virginianus* und *Pyrocephalus rubincus* später KRUKENBERG nachwies und mit dem von WURM aus der Rose des Auerhahns gewonnenen roten Lipochrom identifizierte. Aus fein zerschnittenen Flamingofedern konnte KRUKENBERG das Pigment schon durch kalten Alkohol wenigstens teilweise extrahieren, ebenso auch durch Äther, Chloroform, Schwefelkohlenstoff oder Benzin. Ungleich besser gelingt die Extraktion, wenn man auf das Federmaterial vorher eine alkalische Trypsin- oder eine saure Pepsinlösung mehrere Tage einwirken läßt, wodurch offenbar eine gewisse Erweichung und Lockerung der verhornten Zellen herbeigeführt wird. Später fand KRUKENBERG, daß ein gleicher Effekt sich durch längeres Kochen mit verdünnter Natronlauge erzielen läßt. In manchen Fällen (*Phlegoenas*, *Trogon*, *Paroaria*) ging dann aus den Federn die ganze Menge des roten Pigmentes schon in kalten Alkohol über, während es in anderen (*Pyrrhula*, *Picus*, *Pyrauga*) der längeren Einwirkung von siedendem Alkohol bedurfte. Auch der rote, durchaus als Lipochrom charakterisierte Farbstoff der *Papageienfedern*, den KRUKENBERG als „*Ararot*“ bezeichnet hat, ist wahrscheinlich mit dem *Zoonerythrin* identisch. Bemerkenswert ist die große individuelle Verschiedenheit der Färbung beim *Flamingo*. Vom leichtesten rosafarbenen Anflug bis zum gleichmäßig tief rosenrot gefärbten Federkleid, welches sonst nur noch der mittelamerikanische rote Ibis (*Ibis rubra*) trägt, sieht man das Kolorit dieser Vögel wechseln. Die von FATIO (1866) geäußerte Vermutung, daß dies auf individuellen Schwankungen des „natürlichen Fettgehaltes“ der Federn beruhe, trifft wohl nur in dem Sinne zu, daß der rote Farbstoff an Fett gebunden ist. In manchen *gelben* Federn, so unter anderem in den Bauch- und Bürzelfedern von *Euphonia nigricollis*, fand KRUKENBERG ein alkohollösliches Lipochrom („*Zoofulvin*“). Beim Auskochen der fein zerschnittenen Federn mit Alkohol bildete sich eine auf der Oberfläche schwimmende Pigmentschicht, die in Chloroform und Äther leicht löslich war. Nach vorgängiger Trypsinverdauung ließ sich das gleiche gelbe Lipochrom durch Auskochen mit Alkohol auch aus den Federn von *Oriolus galbula* und *Fringilla canaria* extrahieren, ebenso aus den gelben Brustfedern von *Certhiola mexicana* und *Chlorophanes atricapilla*. Durch kalte konz.  $H_2SO_4$  wird der Farbstoff indigoblau. KRUKENBERG gibt an, daß das „*Zoofulvin*“ wie das „*Coriosulfurin*“ und *Zoonerythrin* „ein gefärbtes fettes Öl sei, welches bei gewöhnlicher Temperatur salbenartige Konsistenz besitzt“. Auf Grund einer Vergleichung des spektralen Verhaltens (zwei Absorptionsstreifen zwischen F und G) der alkoholischen und ätherischen Lösung des *Zoofulvins* und des fettfreien, in Äther ge-

lösten Eigelb hält es KRUKENBERG für wahrscheinlich, daß beide Lipochrome trotz der so verschiedenen Herkunft identisch seien. In den gelben Schmuckfedern von *Paradisea papuana* fand KRUKENBERG ein Lipochrom, dessen spektrales Verhalten mit dem des „*Coriosulfurinus*“ aus den Tarsalhäuten der *Gabelweihe*, des *Huhnes*, aus *Gänseschnäbeln* und dem Unterhautfett des *Kasuars* fast genau übereinstimmt (drei Absorptionstreifen bei  $F$  in der Mitte zwischen  $F$  und  $G$ ), während die ebenso gefärbten Pigmentlösungen aus den gelbbraunen Kopf-, Nacken- und Rückenfedern desselben Vogels, sowie aus den gelben Nackenfedern von *Diphyllodes magnifica* kein Bandenspektrum zeigten. KRUKENBERG hat daher wieder einen neuen Namen eingeführt und nannte das betreffende Lipochrom „*Paradiseofulvin*“. Durch konz.  $H_2SO_4$  wird auch dieses blaugrün bis azurblau gefärbt. Ein dem Coriosulfurin entsprechendes Pigment fand KRUKENBERG auch in den gelben bis orangeroten Federn von *Xanthomelus aureus*. Wieder nur auf Grund des etwas abweichenden Absorptionsspektrums benannte er ein gelbes Lipochrom aus den Federn des *Grünspechtes* „*Picofulvin*“. Ob, wie er meint, eine solche Namengebung bei einander sicher sehr nahestehenden, chemisch aber nicht genügend charakterisierten Farbstoffen „vergleichend-physiologisch nützlich“ ist, darf füglich bezweifelt werden. Man wird daher auch der Unterscheidung eines „*Psittacofulvins*“ in den gelben und grünen Federn gewisser Papageien keine Bedeutung beimessen können. Unter diesen Umständen glaube ich von einer Besprechung der 4. Mitteilung KRUKENBERGS über Federfarbstoffe absehen zu dürfen, in welcher der Versuch gemacht wird, die Verbreitung der von ihm unterschiedenen Lipochrome in den Federn einer großen Reihe verschiedener Spechtarten auf Grund des spektralen Verhaltens der Farbstofflösungen festzustellen.

Von allen bis jetzt bekannten Federfarbstoffen bietet in chemischer Hinsicht zweifellos das *Turacin* das größte Interesse. J. VERREAUX (1871) entdeckte während seines langen Aufenthaltes in Afrika, daß bei einer *Musophagiden*-Species, dem Helmvogel (*Corythaix albicristatus*), die prächtig purpurvioletten Schwungfedern ihre Farbe ändern, wenn sie durch Regen feucht werden und daß sie abfärben, wenn man sie in diesem Zustand mit den Fingern reibt, beim Trocknen aber ihre Farbe wieder erhalten. Er schreibt darüber: »Quelle fut ma surprise de voir l'intérieur de ma main colorée en rouge, comme du sang« . . . »toutes les plumes sont pourvues d'une matière colorante, qui s'efface en grande partie lorsque ces oiseaux sont exposées pendant longtemps à l'injure de l'eau, car sur le nombre que j'en ai pris ou tués, j'en ai remarqué un bon nombre, dont la décoloration était presque complète.« G. KRIESCHE (1914) gibt mit aller Bestimmtheit an, daß er an lebenden Turacos in den zoologischen Gärten zu Halle und Leipzig beobachtet habe, wie die roten Federn bei Regen oder beim Baden abfärbten und dann einen deut-

lich blauen Schimmer zeigten, „bis in einer bis jetzt unbekanntem Weise der Farbstoff wieder hergestellt ist und die Federn wieder dunkelrot erscheinen“. Die Federn am Balg zeigten diese Eigenschaft nicht mehr, doch soll das Turacin durch Säuren gelöst werden. Diese letztere Angabe ist wohl sicher unzutreffend, und auch von einer Neubildung von Pigment in den „ausgewaschenen“ Federn kann gewiß nicht die Rede sein. Neuerdings hat J. KRUMBIEGEL (1925) das Verhalten der Federn in dieser Beziehung eingehend geprüft und die bestehenden Widersprüche im wesentlichen aufgeklärt. Er stellte fest, daß das Abfärben vor allem abhängt von dem  $NH_3$ -Gehalt des Wassers, und es ist ihm gelungen, die Erscheinung noch bei zweimillionenfacher Verdünnung einer 25proz. Lösung zu beobachten. Solche Spuren von  $NH_3$  finden sich aber allenthalben im natürlichen Wasser. Es kommt aber auch noch in Betracht, daß ein Abfärben nicht nur durch Lösung des Farbstoffes erfolgt, sondern daß, namentlich in Gefangenschaft, auch Federteilchen abgestoßen werden. Zur Isolierung des Pigmentes verwendete schon BOGDANOW (1862) Extraktion mit ammoniakalischem Wasser und Fällung mit Essigsäure. Auf dem Filter blieb ein rotes, in Masse gesehen blau erscheinendes, metallglänzendes Pulver zurück. Chemisch wurde das Turacin zuerst von CHURCH (1869) genauer untersucht, von dem auch der Name herrührt. Spätere Angaben sind dann noch von A. W. HOFMANN, W. BLASIUS, PAULY und KRUKENBERG (1881) gemacht worden. Nach dem letzteren, der die Untersuchungen von CHURCH nur recht oberflächlich bespricht, verhält sich das Turacin, welchem die roten Teile der Bärte der primären und sekundären Schwungfedern, sowie die Halsfedern mehrerer *Musophagiden*-Arten (*M. violacea*, *Corythaix persa* und *Buffoni* und *C. Verreauxii*) ausschließlich ihre Färbung verdanken, gegen Reagenzien ähnlich wie Karmin. Die Dürftigkeit der KRUKENBERG'schen Angaben hatte zur Folge, daß sie später kaum noch Beachtung fanden. Eine wesentliche Förderung unserer Kenntnisse wurde erst wieder durch die Untersuchungen von H. FISCHER und J. HILGER (1924) angebahnt.

Zur Gewinnung des Farbstoffes werden (nach H. FISCHER und J. HILGER 1924) die turacinhaltigen Teile der Flügelfedern durch eine je 4stündige Behandlung mit Äther und Alkohol gereinigt, dann oberflächlich getrocknet und mit sehr verdünntem  $NH_3$  mehrfach ausgezogen. Die weinroten alkalischen Extrakte zeigten im Absorptionsspektrum zwei Streifen zwischen *D* und *E*  $\left\{ \frac{573,8-557,0}{565,4} ; \frac{536,4-520,1}{528,2} \right\}$ .

Durch Eisessig wurde das Turacin als gequollener, voluminöser, leuchtend roter Niederschlag gefällt. Nach dem Auswaschen mit schwach saurem Wasser im Vakuum getrocknet, stellte es dunkelrote Lamellen dar. Die Ausbeute betrug von einem Vogel 0,1—0,15 g. In chemischer Beziehung ist das auffallendste der hohe Kupfergehalt (nach HOFMANN



5—8 vH) des Turacins, dessen Nachweis nach der Veraschung leicht gelingt. „Die Gegenwart von  $Cu$ “, sagt HOFMANN, „konnte in den roten Federn schon beim Verbrennen an der grünen Farbe der Flamme erkannt werden. Die grünen Turacofedern enthalten kein  $Cu$ , und auch bei den oben rot und unten grün gefärbten Federn beschränkt sich die Gegenwart des  $Cu$  auf den roten Teil des Federbartes.“ KRUKENBERG gibt an, daß eine Lösung von Turacinasche in verdünnter  $HCl$  bei Zusatz einiger Tropfen  $NH_3$  azurblau wird und fand in der Asche außer  $Cu$  noch bemerkenswerte Mengen von  $Fe$  (kein  $Mn$ ) (vgl. KRUKENBERG: Unters. a. d. physiol. Inst. Heidelberg Bd. 2, 288). Bei der Elementaranalyse fand CHURCH  $C = 53,69$  vH,  $H = 4,60$  vH,  $N = 6,96$  vH,  $O = 27,74$  vH und  $Cu = 7,01$  vH. Daraus folgerte er die Elementarformel:  $(C_{82}H_{81}N_9Cu_2O_{32})$ . Teilt man diese Formel durch 2, so kommt man zu:  $(C_{41}H_{40,5}CuN_{4,5}O_{16})$ , eine Formel, die außerordentliche Ähnlichkeit mit jener des Urinporphyrins bzw. des Kupfersalzes desselben zeigt. Dieses letztere wurde von H. FISCHER (1915) synthetisch aus Uroporphyrinmethylester dargestellt und kommt ihm nach der Elementaranalyse die Formel:  $(C_{47}H_{48}N_4O_{16}Cu)$  zu. Zieht man von diesem Ester die sieben Estergruppen ab, so kommt man zu dem freien  $Cu$ -haltigen Porphyrin:  $(C_{40}H_{34}N_4O_{16}Cu)$ . Diese Zahlen weisen nun eine auffallende Übereinstimmung mit den von CHURCH gefundenen auf:

*Kupfersalz des freien Porphyrins:*

$C = 53,95$  vH,  $H = 3,85$  vH,  $N = 6,30$  vH,  $O = 28,76$  vH,  $Cu = 7,14$  vH.

*Turacin von CHURCH:*

$C = 53,69$  vH,  $H = 4,60$  vH,  $N = 6,96$  vH,  $O = 27,74$  vH,  $Cu = 7,01$  vH.

Vergleicht man diese Zahlen, so kann es kaum einem Zweifel unterliegen, daß das Turacin mit dem analytisch synthetischen Produkt identisch ist. Schon LAIDLAW (1904) hatte durch Behandlung von Hämatoporphyrin mit ammoniakalischer Kupferlösung einen Farbstoff gewonnen, den er mit dem Turacin für identisch hielt, und CHURCH erhielt durch Auflösen von Turacin in konz.  $H_2SO_4$  eine purpurrote Lösung mit dem spektralen Verhalten des Hämatoporphyrins. H. FISCHER (1923) fand dann das Absorptionsspektrum des Uroporphyrinkupfersalzes in verdünntem Ammoniak dem des Turacins in gleicher Lösung außerordentlich ähnlich (vgl. oben):

{572,1—552,6    541,2—518,2}.

Die völlige Identität des Turacins mit dem  $Cu$ -Salz des Uroporphyrins wurde dann von H. FISCHER (1924) dadurch erwiesen, daß es ihm gelang, das komplex gebundene  $Cu$  aus dem Turacin zu entfernen und das zugrunde liegende Porphyrin in kristallisiertem Zustande zu isolieren. CHURCH hatte bereits gefunden, daß bei der Destillation des Turacins ein ätherlösliches, kristallisierendes  $Cu$ -Salz entsteht. Dasselbe gilt nach H. FISCHER auch für das Uroporphyrinkupfer. In beiden Fällen stimm-

ten die spektroskopischen Befunde der Lösungen genau überein. Sehr eigenartig ist die Tatsache, daß die Schwungfedern der Helmvögel gleichzeitig rot und schwarz sind und nur der rote Teil das typische Spektralbild des Uroporphyrinkupfersalzes gibt, während der schwarze Teil keinerlei Spektralerscheinungen aufweist. Dabei wächst der rote Farbstoff an verschiedenen Stellen aus dem Schwarz heraus und umgekehrt geht das Rot in Schwarz über, so daß nach H. FISCHER kaum eine andere Annahme übrig bleibt, als daß wechselseitige Übergänge zwischen den beiden Federfarbstoffen bestehen. Ein direkter Beweis ist bis jetzt nicht erbracht worden, doch muß noch erwähnt werden, daß das Turacin nach KRUKENBERG nicht auf die roten Partien der Federbärte beschränkt ist, sondern auch die schwarzen, bläulich schimmernden Schäfte und Bartteile der stellenweise roten Federn enthalten angeblich eine allerdings nur sehr geringe Menge davon. Nach demselben Autor soll das Turacin in den Federn nicht in mikroskopisch unterscheidbaren Körnchen enthalten sein, sondern diffus verteilt. Dem würde entsprechen, daß es H. FISCHER und HILGER gelungen ist, Seide und Wolle nach Imprägnation mit einer ammoniakalischen Lösung von Kupferazetat durch Kochen mit einer ebenfalls ammoniakalischen Lösung von Uroporphyrin relativ echt zu färben. Das so künstlich präparierte Produkt verhält sich ganz ähnlich wie die roten Federn der *Musophagiden*. „Ob ein analoger Prozeß, natürlich in modifizierter Weise, auch in der Vogelfeder sich abspielt, muß durch weitere histologische Untersuchung geklärt werden“ (H. FISCHER, a. a. O.).

Eine sehr auffallende Beobachtung teilte CHURCH mit: „Turacin by long exposure to air and moisture or by continued ebullition with water or alkaline liquids, acquires a colour closely resembling that of chlorophyll“. Die alkalische grüne Lösung zeigt bei spektraler Untersuchung ein scharfes dunkles Absorptionsband unmittelbar vor der Linie *D*. KRUKENBERG hat den Farbstoff als „*Turacoverdin*“ bezeichnet und aus den grünen Federn von *Corythaix albicristata* durch Extraktion mit Wasser oder besser 2—5proz. Sodalösung gewonnen. Die Lösung erschien in dünner Schicht auf weißem Grunde schön grasgrün und zeigte eine schwach rote Fluoreszenz. Das Pigment soll nach KRUKENBERG „verhältnismäßig viel Eisen, aber keine größeren Mengen von Kupfer enthalten“. H. FISCHER und HILGER konnten verwandtschaftliche Beziehungen zwischen dem *Turacoverdin* und *Turacin* nicht feststellen, geben aber zu, daß die Untersuchungen noch weiter geführt werden müssen, ehe ein abschließendes Urteil möglich ist. Die Tatsache, daß wir es bei den *Musophagiden* mit Federfarbstoffen zu tun haben, die chemisch so außerordentlich von denen anderer Vögel abweichen, steht nicht ganz isoliert. HAECKER (1890) konnte den prachtvoll purpurroten Farbstoff der Federn von *Ampelis (Xipholena) pompadora* durch Wasser, welches mit *KOH* schwach alkalisch gemacht war, ausziehen. Werden

die aus spindelförmigen verhornten Zellen bestehenden Fiedern erster Ordnung (Rami) mit 25proz.  $H_2SO_4$  bei vorsichtiger Erwärmung behandelt, so wird der rote Farbstoff orange bis goldgelb, indem zugleich die Träger desselben (Pigmentkörner) deutlich hervortreten. Wird dagegen 50- bis 75proz.  $H_2SO_4$  verwendet, so wird das rote Pigment in ein grünes umgewandelt. In ähnlicher Weise konnte HAECKER den Farbstoff der dunkelweinroten Federn von *Eurylaemus javanicus* bei Behandlung mit verdünnter  $H_2SO_4$  in Orange und Gelb und mit stärkerer Säure in Grün überführen. Da bei diesem Vogel die Spitzen der Kopffedern grünlich sind und auch in den gelben Rückenfedern ein grünlicher Farbstoff nachweisbar ist, so hält es HAECKER für wahrscheinlich, daß „die beim Vogel selbst nebeneinander vorkommenden roten, gelben und grünen Pigmente in einem ähnlichen Verhältnis zueinander stehen, wie es bei künstlich erzeugten Abänderungen der Fall ist.“ KRUKENBERG fand auch bei manchen Paradiesvögeln ein rotes Pigment, welches von den sonstigen roten Federfarbstoffen angeblich ganz verschieden ist. Die rotbraun gefärbten Flügel-, Schwanz- und Rückenfedern von *Cicinnurus regius* verdanken ihr prächtiges Kolorit einem in Form feiner Körnchen und als wolkige Trübung in den Federn abgelagerten Pigment, welches sich Lösungsmitteln gegenüber ähnlich wie Turacoverdin verhält. Es läßt sich leicht durch 1—2proz. Sodalösung extrahieren und soll in Alkohol, Chloroform, Benzin ganz unlöslich sein, doch erinnert sein Verhalten gegen konz.  $H_2SO_4$  (blaugrüne Färbung) an Lipochrome; mit  $HCl$  wird es dunkelviolet. Bei Überschichtung von  $H_2SO_4$  mit einer Lösung des von KRUKENBERG als „Zoorubin“ bezeichneten Farbstoffes lassen sich in einem vorgerückteren Stadium der Einwirkung drei verschiedene gefärbte Schichten über der farblosen Säure unterscheiden: zu unterst eine schmale dunkelgrüne, darüber ein breiterer violetter Gürtel und über diesem die intakt gebliebene Pigmentlösung. Eine charakteristische und sehr auffallende Reaktion zeigt das Zoorubin unter gewissen Bedingungen mit Kupfersalzen ( $CuSO_4$ , Azetat). Durch Essigsäure wird der Farbstoff aus konzentrierteren Lösungen flockig gefällt. Die von dem Niederschlag ablaufende Flüssigkeit ist bräunlichgelb und wird bei Zusatz von etwas  $CuSO_4$  kirschrot. Die Federn direkt mit wässriger  $CuSO_4$ -Lösung wochenlang in Berührung gelassen, färben sich nicht rot. Bei Zusatz von  $CuSO_4$  oder Azetat zu konz. Zoorubinlösungen entsteht eine intensiv rote Fällung, die dem durch Säure gefällten Turacin täuschend ähnlich sieht. Außer bei *Cicinnurus regius* fand KRUKENBERG Zoorubin auch in allen roten Federn von *Paradisea rubra*.

#### b) Die optischen Farben (Strukturfarben) der Vogelfedern.

Wie bei den Insekten verdanken auch bei den Vögeln die glänzendsten und prächtigsten Farben nicht sowohl Pigmenten, als vielmehr bestimmten Strukturverhältnissen ihre Entstehung und sind daher phy-

sikalisch verursacht, oder es kombinieren sich Pigmentfarben mit Strukturfarben. Dies letztere ist sogar die Regel und es spielen Strukturfarben für sich allein bei Federn nur selten eine Rolle, auch sind sie dann nur von geringer Intensität. Als Beispiel sei an die irisierenden *weißen* Halsfedern der Ringeltaube erinnert, bei welchen V. HAECKER (1890) feine Linien auf den Radien beobachtet und die Vermutung ausgesprochen hat, daß die rötliche und grüne Schillerfarbe durch Beugung des Lichtes entsteht. W. SPÖTTEL (1914) hat sich dieser Auffassung angeschlossen. Er glaubt, daß der Schiller dieser Federn an jene Linien gebunden ist, „die sich als parallel zu den Längswänden verlaufende Rillen darstellen und oft auch miteinander in Verbindung stehen. Von einigen dieser Linien wird stark weißes Licht reflektiert, von anderen rotes, das bei Drehung des Objektträgers in grünes übergeht. Die Linien, die weißes Licht reflektieren, werfen auch bei der Drehung des Objektträgers nur solches zurück. Von der Breite der Rillen wird es offenbar abhängen,

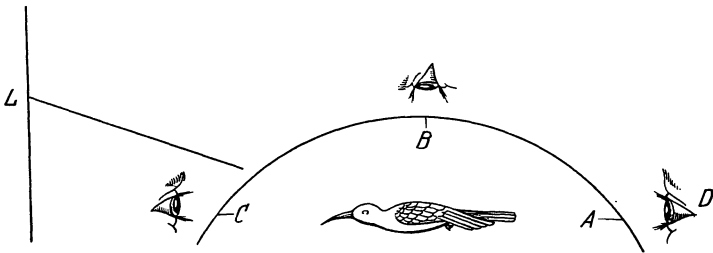


Abb. 53. Die drei Hauptlagen, in welchen schillernde Federn bei schrägem Lichteinfall betrachtet werden können. (Nach Gadow.) (Weitere Erklärung im Text.)

ob grünes und rotes oder weißes Licht reflektiert wird und von der Richtung des reflektierten Lichtes ist der Umschlag von Grün zu Rot abhängig“. Einer solchen Auffassung der „subjektiven Strukturfarben“ (*Schillerfarben*), deren Ton mit der Einfallrichtung des Lichtes wechselt, begegnet man schon bei früheren Beobachtern, ohne daß aber irgendein Beweis dafür erbracht wird. Schon ALTUM (1854) sprach die Ansicht aus, daß die Schillerfarben *Interferenzfarben* seien, glaubte übrigens, daß bei jeder gefärbten Feder Interferenz mitbeteiligt sei, läßt es aber unentschieden, ob *Farben dünner Blättchen* oder *Gitterfarben* vorliegen, wenn er auch anscheinend die ersteren für wahrscheinlicher hält. Wie ALTUM nahm auch BRÜCKE (1861) an, daß es sich bei den Schillerfarben um *Farben dünner Blättchen* handle, während GADOW (1882 und 1891) sie auf *prismatische Brechung* durch die Radien zurückführt. Er macht darauf aufmerksam, daß schillernde Federn fast immer dunkelbraunes oder schwarzes Pigment enthalten und schwarz erscheinen, wenn sich das Auge mit der Lichtquelle und der Federfläche nahezu in gleicher Ebene befindet, ob nun die Feder dem Beobachter mit dem Schaft oder mit der Spitze zugekehrt ist (Abb. 53). Wird das Auge in der Rich-

tung von  $A$  nach  $C$  bewegt, so erscheint die Feder nach und nach in allen Farben, die sie überhaupt zu zeigen fähig ist. Diese Farben folgen einander in bestimmter Reihenfolge, je nach Lage der Feder und der Lichtquelle. Ist die Ausgangsfarbe Rot, so folgt bei Wanderung des Blickes Goldgelb, Grün usw., eventuell bis zu Violett am anderen Ende des Spektrums. Eine bei nächster Lage nach  $A$  zu blau erscheinende Feder kann nur in Violett changieren, eine grüne in Blaugrün, Blau und Violett usw. Nur selten zeigt eine Feder mehr als die Farbenskala des halben Spektrums. So hört eine bei  $A$  kupferrote Feder meist bei  $B$  mit Grün auf, eine violett glänzende kann nur noch schwarz werden usw. Ich werde später zeigen, daß diese Darstellung GADOWS, die später mehrfach, so auch von MARSHALL, übernommen wurde, dem wirklichen Verhalten keineswegs entspricht. Träger der Schillerfarben sind stets die Zellen der Radien, soweit dieselben keine Cilien tragen. Sie sind nach GADOW „mit einer transparenten farblosen Deckschicht von verschiedener Dicke versehen (0,0008—0,002 mm), die entweder glatt (*Nectarinia*) erscheint oder feine Längsrillen (*Sturnus*) oder auch zahlreiche kleine, punktartige Unebenheiten zeigt (*Galbula*). Unter der transparenten Hülle liegt das braune oder schwarze Pigment“. Zur Erklärung der Schillerfarben nimmt nun GADOW ganz willkürlich an, daß die transparente Schicht der Radienzellen aus übereinandergelagerten Prismen zusammengesetzt ist, deren Kanten nach oben gerichtet sein würden. Diese Theorie erledigt sich, ganz abgesehen von anderen Gründen, die dagegen sprechen, einfach dadurch, daß Querschnitte der Radienzellen niemals eine Struktur zeigen, wie sie GADOW voraussetzt. Aber auch um Gitterspektren kann es sich nicht handeln. Einmal müßte dann bei mikroskopischer Untersuchung der schillernden Radien eine entsprechende Struktur (Streifung) zu sehen sein, was nicht der Fall ist, dann aber spricht die Farbenfolge bei Veränderung des Einfallswinkels des Lichtes auf das entschiedenste dagegen.

Befinden sich in einer sonst undurchsichtigen Schicht mehrere regelmäßig angeordnete durchsichtige Stellen („Spalte“) von geringer Dimension und geringem gegenseitigem Abstand, so wird, wenn Licht auf diese Schicht fällt, jeder Spalt zum Mittelpunkt einer von ihm ausgehenden Welle. Diese Wellen haben alle die gleiche Phase und sind daher interferenzfähig. Viele solche Spalte — ein „Gitter“ — verstärken sich in ihrer Wirkung und lassen sehr schöne Farbenerscheinungen zutage treten. Genau gleich liegen die Verhältnisse bei einem Reflexionsgitter, wo die spiegelnde Oberfläche durch Rillen regelmäßig unterbrochen ist, so daß kleine Leistchen oder Hügelchen stehen bleiben; diese wirken dann ebenso wie die Spalte eines Gitters. Für ein solches Gitter ist nun die Phasenverschiebung der interferierenden Strahlen gleich Null bei senkrechter Lichtinzidenz und -reflexion und wird um so größer, je größer der Winkel wird, unter dem man das Gitter betrachtet.

Da bei größerer Phasenverschiebung ein langwelligeres Licht durch Interferenz verstärkt wird, so sieht man, daß beim Neigen des Reflexionsgitters, also bei schrägerer Betrachtung, die Farbe nach dem *roten* Ende des Spektrums, bzw. auf das NEWTONSche Ringsystem bezogen, *zentrifugal* wandern muß. Diese Eigenschaft läßt die Gitterfarben sehr einfach von den Oberflächen- und Dünoblattfarben unterscheiden, bei denen ja die Farbe bei Vergrößerung des Einfallswinkels *nach dem Blau* wandert. Ich habe zwei Kolibriarten näher untersucht (leider nicht näher bestimmt), die beide in den von GADOW als Position A und C (Abb. 53) bezeichneten Lagen an der nach oben gekehrten Bauchseite, die hier allein durch prachtvolle Schillerfarben ausgezeichnet ist, einfarbig schwarz erscheinen. Wenn ich aber am Fenster stehe, diesem den Rücken zukehrend, und den Vogel mit dem Schnabel nach oben gekehrt in senkrechter Stellung in Augenhöhe halte, erscheinen die Bauchfedern im einen Falle prachtvoll metallisch grün, im anderen bläulichrot, während die Kehlfedern ersterenfalls umgekehrt glänzend purpurrot, im anderen leuchtend blau erscheinen. Dies ist auch der Fall, wenn ich in der Nähe des Fensters fast senkrecht auf die Bauchseite des mit dem Schnabel nach dem Lichte hin gerichteten, vor mir auf dem Tisch liegenden Balges (also wie bei B Abb. 53) blicke. Lasse ich nun das Licht immer schräger einfallen, indem ich den Vogel bis fast in Augenhöhe hebe und dabei mehr und mehr um seine Querachse drehe, um die Federflächen stets in „Schillerstellung“ zu halten, bis schließlich die Längsachse bzw. die Bauchfläche etwa unter einem Winkel von  $45^\circ$  vom Fenster nach dem Beschauer zu geneigt ist, so wird das Rot der Kehlfedern im einen Falle zunächst messinggelb und schließlich grün, das reine Blau im anderen Falle violett mit immer stärkerem Hervortreten des Rot; die glänzend grünen Bauchfedern ersterenfalls nehmen zuletzt eine prachtvoll stahlblaue Farbe an. Betrachtet man ein isoliertes Kehlfederchen, dessen Vorderende allein schillert, so erscheint es in horizontaler Lage im geraden Aufblick in jeder Lage glanzlos dunkel oder es treten höchstens Spuren von farbigem Schiller hervor. Blickt man aber nur etwas schräg auf die Fläche, so leuchtet, wenn die Federwurzel nach dem Fenster hin gekehrt ist (Lage I), der überhaupt schillernde Teil der Feder in glänzendem Purpurrot auf, ebenso auch, wenn die Federwurzel rechts oder links liegt (Lage II und III). Ist sie aber vom Fenster weggerichtet (Lage IV), so ist der Schiller verschwunden, um erst wieder hervortreten, wenn die Feder in eine nach dem Fenster hin geneigte Lage gebracht wird. Neigt man die Ebene der Feder im entgegengesetzten Sinne, d. h. zimmerwärts, so bleibt der Schiller in jeder Lage aus. Hebt man in Lage I den Objektträger, auf den die Feder aufgeklebt ist, nach und nach bis in Augenhöhe, indem man gleichzeitig die Ebene etwas nach dem Beschauer zu neigt, wird also der Aufblick immer schräger, so *geht das Rot durch Gelb in Grün über*; das gleiche

gilt für Lage IV, wenn die Federebene fensterwärts etwas geneigt wird. Macht man den gleichen Versuch mit einer der prachtvoll smaragdgrün glänzenden Federn des Bauches, so verhält sich alles ebenso, nur tritt die Schillerfarbe in Lage I bei geradem Aufblick erst dann mit maximaler Intensität hervor, wenn man der Federebene eine schwache Neigung nach dem Beschauer hin erteilt, bei der das Rot der Kehlfedern schon verschwunden ist. In Lage IV aber muß die Federebene etwa um  $45^\circ$  gegen das Fenster geneigt sein, wenn der Schiller die gleiche Stärke erreichen soll; auch hier tritt das Schillern der Kehlfedern schon bei einem kleineren Neigungswinkel auf. Betrachtet man das schillernde Vorderende einer in Lage I befindlichen Feder mit dem Mikroskop im auffallenden Lichte bei schwacher Vergrößerung, so leuchten bei den Kehlfedern nur die links von jedem Ramus abgehenden Radii purpurrot auf, während die rechts gelegenen dunkel bleiben; dies Verhalten kehrt sich um, wenn man den Objektisch nach rechts dreht; in allen anderen Lagen (II bis IV) bleibt die Federfläche dunkel. Bei den grün schillernden Bauchfedern desselben Kolibris sind es dagegen die (im Mikroskop) rechtsseitigen Radii, welche unter gleichen Umständen in Lage I glänzend grün aufleuchten und man muß den Tisch um etwa  $45^\circ$  nach links drehen, um die linksseitigen Radien in Schillerstellung zu bringen, während die rechts von den Rami abgehenden sich verdunkeln. Auch hier verschwindet der Schiller in jeder anderen Lage. Im durchfallenden Licht erkennt man trotz der großen Undurchsichtigkeit der dunkel pigmentierten Radien an den rot schillernden Federn eine grünliche, an den grün schillernden eine rötliche Färbung. Das geschilderte Verhalten wird dadurch bedingt, daß die beidseitigen Radien eines jeden Ramus nicht in einer Ebene liegen, sondern rechts und links schräg abfallen, wie die Flächen eines Daches.

Die Schillerradien selbst zeigen eine sehr komplizierte Form, die man sich am besten als eine nach vorn spitz zulaufende Hohlrinne vorstellen kann, die nun wieder so um ihre Längsachse gedreht ist, daß ihre Höhlung nach vorn, ihr konvexer Rücken aber nach hinten (d. h. nach der Federwurzel hin) gewendet liegt. Längs der Mitte des Rückens verläuft ein etwas zugeschärfter Kiel, von dem nach beiden Seiten die dünnen membranösen Wände der entsprechend gebogenen, verhornten, großen Zellen abfallen. Von den zwei so entstehenden, gekrümmten Flächen jeder Zelle ist die allein schillernde, nach hinten gekehrte Hälfte ganz dunkel pigmentiert, während die andere nur hellbräunliches Pigment enthält. Die einzelnen Zellen sind durch helle pigmentfreie Linien scharf voneinander abgegrenzt. Da also ausschließlich die konvexe äußere Fläche der Rinnenwände innerhalb des stark pigmentierten Bezirkes schillert, so wird es leicht verständlich, warum nur in gewissen Lagen der Federn farbiger Schiller bemerkbar ist. Bei genauer Berücksichtigung der Lage und Form der

Radii gelingt es unschwer, sich von allen Einzelheiten des Schillerphänomens Rechenschaft zu geben, wiewohl nicht zu leugnen ist, daß die Lageverhältnisse der schillernden Flächen hier noch verwickelter sind, als etwa bei Schmetterlingsschuppen. Während bei den Kolibris die beidseitigen Schillerradien eines jeden Ramus völlig gleiche Struktur zeigen, verhält sich dies bei anderen schillernden Federn nicht so.

Bei den *Lophophorus*-Arten erscheinen die Kopf- und Halsfedern des Männchens bei senkrechtem Lichteinfall rotschillernd, die Deckfedern der Flügel orange-gelb, grün, blau in allen Abtönungen. Betrachtet man eine schillernde Feder von *L. L'huysii* oder *L. impeyanus*, so hat man etwa das Bild, das Abb. 54 zeigt. Es sind drei Teile zu unterscheiden. Eine stark glänzende distale, eine nicht glänzende mittlere und eine dunige

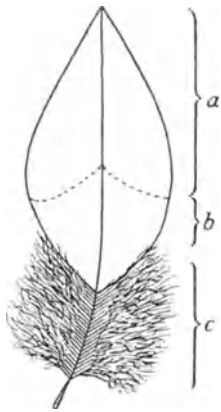


Abb. 54. Halsfeder von *Lophophorus L'huysii*. a schillernde Zone; b nichtschillernde Zone; c dunige Zone. (Nach ELSÄSSER.)

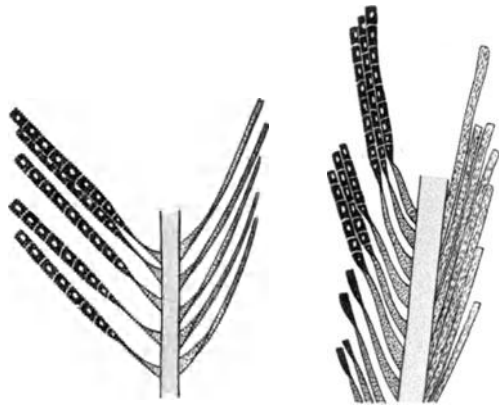


Abb. 55. a Ramus einer Halsfeder von *Lophophorus* aus der schillernden Zone mit medialen (links) und lateralen nichtschillernden (rechts) Radien (Vergr. etwa 120 fach). b Ein ebensolcher aus dem Übergangsgebiet zwischen schillernder und nichtschillernder Zone. (Nach ELSÄSSER.)

proximale Zone. Innerhalb der ersteren gehen von dem Schaft nach beiden Seiten die Rami ab, die ihrerseits die Radien tragen. Die *lateralen* Radien sind schmal und durchsichtig (Abb. 55a) und lassen an ihrem distalen Teil kleine Fortsätze erkennen. Ihrer ganzen Länge nach sind sie gleichmäßig schwach pigmentiert. Ganz anders sind die Radien der *medialen* Ramusseite gebaut. Sie sind bedeutend verbreitert und flach, so daß sie flache Bänder darstellen. Am Ramus sitzen sie schräg an, machen aber sofort eine solche Drehung, daß sie senkrecht zur Federebene stehen und im Mikroskop daher nur als schmaler, dunkler Strich zu sehen sind. Bei etwa einem Drittel bis zu einem Fünftel der Radiuslänge machen sie wieder eine Drehung in demselben Sinn um 90° derart, daß die untere Kante dem nächsten proximalen und die obere dem nächsten distalen Radius zugewendet ist. Dadurch wird also die breite



Fläche des Radius dem Beschauer zugekehrt. *Lediglich dieser letzte, distale Teil des Radius kommt unter normalen Umständen für die Erzeugung des Schillers und des Glanzes in Betracht.* Er ist außerordentlich stark pigmentiert und fast undurchsichtig. Im Mikroskop sieht man den Radius in einzelne Zellen gegliedert. Die unpigmentierten Zellwände werden als dünne, helle, quer zur Radiusachse verlaufende Linien sichtbar und in jeder Zelle tritt der Kern als heller Fleck hervor. Bei auffallendem Lichte werden die im durchfallenden hellen Stellen dunkel, während die übrigen Stellen farbig aufleuchten (Abb. 56 a). Bei starker Vergrößerung erkennt man, daß sich die leuchtende Fläche aus vielen leuchtenden Punkten zusammensetzt. Auch treten unregelmäßig verteilte dunkle Partien auf, die wahrscheinlich auf einer Art Schattenwirkung der nicht vollkommen ebenen Oberfläche beruhen, hervor-

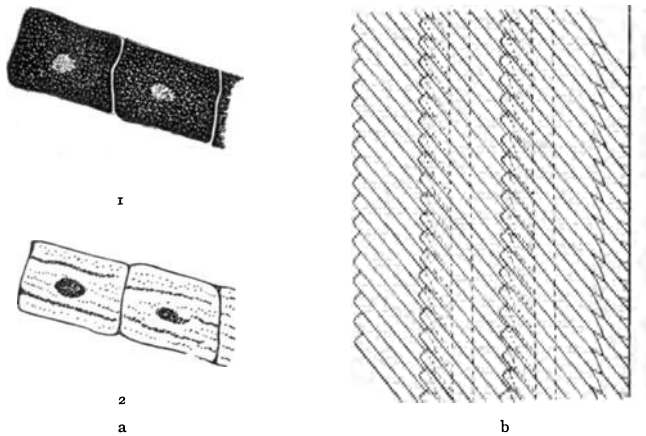


Abb. 56. a, 1 zwei Zellen eines schillernden Radius im durchfallenden Licht; 2 dieselben im schräg auffallenden Lichte (Vergr. etwa 350 fach). (Nach ELSÄSSER.) b Schema zur Erklärung des Aufbaues und der Lage der schillernden Federn bei *Lophophorus*. Alle punktiert gezeichnete Teile liegen unter den voll ausgezogenen. 3 Rami mit Schillerradien (nach ELSÄSSER).

gerufen durch die fast tangential einfallenden Lichtstrahlen. Die *lateralen Radien* des nicht leuchtenden Teiles der Feder sind denen des leuchtenden Teiles vollkommen gleich. Die *medialen Radien* sind zum Teil ebenso gebaut wie die des leuchtenden Teiles, nur zeigen sie einige Modifikationen. Oft fehlt das distale Ende des Radius von der Drehungsstelle ab (Abb. 55 b), so daß nur der proximale Teil bleibt, der die Kante dem Beschauer zuwendet und daher keinen Glanz zeigen kann. Je mehr man sich aber dem Schaft einerseits und der Federwurzel andererseits nähert, desto länger werden die übrig gebliebenen proximalen Teile der medialen Radien (ELSÄSSER). Auch bei den von mir untersuchten Kolibris ist der Übergang von den nicht leuchtenden zu den schillernden Radien ein ganz allmählicher, indem die dunkel pigmentierte Schillerfläche nach der Federwurzel hin immer schmaler wird und schließ-

lich ganz verschwindet. Während aber hier die Rami so weit voneinander entfernt stehen, daß die beiden gleichmäßig schillernden Radii sich gar nicht decken, sondern völlig frei bleiben, werden bei *Lophophorus* die lateralen, nicht schillernden Radii von den medialen Schillerradien völlig überdeckt. Man denke sich (Abb. 55 a) neben den gezeichneten Ramus auf der proximalen (in der Abbildung rechten) Seite einen zweiten eben solchen derart gelegt, daß die Enden seiner schillernden Radien mit dem Drehpunkt der schillernden Radien des ersten Ramus zusammenfallen. Es beginnt also der Schiller der einen Radienreihe dort, wo der der benachbarten aufhört.

Besser als die Beschreibung zeigt diese Anordnung Abb. 56 b. Es gelangt so ins Auge des Beobachters nur Licht, welches von den schillernden Radien herkommt und es entsteht, wie bei den Kolibris, eine einheitliche schillernde Fläche.

Ein ganz ähnliches Verhalten wie *Lophophorus* zeigen in bezug auf die Schillerfarben auch die *Glanzstare* (*Lamprocolius*). Sehr eingehend wurde von ELSÄSSER der Farbenwandel bei wechselnder Einfallrichtung des Lichtes untersucht. An einer Flügeldecke von *Lophophorus*, die bei senkrechtem Lichteinfall gelb war, ging diese Farbe schon bei geringer Vergrößerung des Einfallswinkels in Grün über und dieses sehr bald in Blau, das also schon bei verhältnismäßig geringem Inzidenzwinkel ( $40^\circ$ ) auftritt und sich dann bei noch schrägerem Aufblick nicht mehr verändert. Ein ähnliches Verhalten zeigte eine Halsfeder. Bei senkrechtem Lichteinfall glänzt sie rot, wird bei Vergrößerung des Einfallswinkels orange, gelb und schließlich grün. Die ganze Farbenfolge, die eine schillernde Feder je nach dem Winkel, unter dem man sie anblickt, liefert, bildet gewissermaßen einen Ausschnitt aus der NEWTONSchen Ringkala, den ELSÄSSER als die „spezifische Farbenreihe“ der Feder bezeichnet hat. Diese gehört immer nur einer einzigen NEWTONSchen Ordnungsreihe an. So haben die Schwanzfedern des Glanzstares an bestimmten Stellen die Reihe: Blau, Violett, Purpur, Rot. Bei sehr schrägem Lichteinfall erhielt das Rot noch einen leichten gelblichen Anflug. Bei zwei von ELSÄSSER untersuchten Federn von *Sturnus vulgaris* war die spezifische Farbenreihe: *Bauch*: Blau, Violett, Purpur, Rot; *Flügeldecke*: Grün, Blaugrün, Blau. Es handelt sich hier um Farben dritter Ordnung. Bei *Sturnus unicolor* treten auch Farben vierter Ordnung auf.

Wie oben erwähnt wurde, schließt ein solches Verhalten die Natur der Schillerfarben als Gitterfarben mit Sicherheit aus und es kann sich demgemäß nur entweder um Oberflächenfarben oder um Farben dünner Blättchen handeln. Auf den ersten Blick könnte es scheinen, daß das Gebundensein des Schillers an Pigment zugunsten der WALTERSchen Theorie der Oberflächenfarben spricht, die ja durch Pigmente hervorgerufen werden müssen. Aber abgesehen davon, daß, wiewohl nur in seltenen Fällen, auch weiße, pigmentfreie Federn farbigen Schiller zeigen,

führt eine genauere physikalische Untersuchung der Schillerfarben bei Vögeln wie bei Insekten dazu, sie als Farben dünner Blättchen zu deuten. ELSÄSSER faßt die Unterscheidungsmerkmale zwischen Oberflächen- und Dünnblatfarben folgendermaßen zusammen:

„Die Oberflächenfarben zeigen immer einen Farbenumschlag beim Übergang vom parallel polarisierten zum senkrecht polarisierten Lichte. Die beiden Komponenten können komplementär gefärbt sein, brauchen es aber nicht. Der Farbenumschlag tritt schon ein, wenn der Einfallswinkel kleiner ist als der Haupteinfallswinkel, wird bei schrägerem Einfall immer deutlicher und ist am ausgesprochensten, wenn der Inzidenzwinkel gleich dem Haupteinfallswinkel ist.“

„Die Farben dünner Blättchen zeigen, solange der Einfallswinkel kleiner als der Polarisationswinkel ist, in beiden Komponenten die gleiche Farbe, also niemals einen Farbenumschlag. Bei der Annäherung zum Polarisationswinkel wird die Farbe der senkrecht polarisierten Komponente immer undeutlicher und zeigt, unter diesem betrachtet, ein Minimum der Sättigung. Bei noch größeren Winkeln tritt in der s. p.-Komponente wieder dieselbe Farbe oder die komplementäre wie in der p. p.-Komponente auf. Der eventuelle Farbenumschlag ist also auf diejenigen Einfallswinkel beschränkt, die größer als die Polarisationswinkel sind, und zeigt dann stets zwei komplementäre Farben.“

Untersucht man an Federn von *Lophophorus* das Verhalten der Farbenwanderung bei Vergrößerung des Einfallswinkels im p. p.- und s. p.-Lichte, so erhält man ein Resultat, welches durchaus dafür spricht, daß es sich um Farben dünner Blättchen handelt. Betrachtet man die bei senkrechtem Lichteinfall metallisch grün glänzenden Teile des „Auges“ einer Schwanzfeder vom *Pfau* in dieser Lage mit einem HEIDINGERSCHEN Dichroskop, durch welches man die beobachtete Stelle nebeneinander im p. p.- und s. p.-Lichte sieht, so ändert sich die Farbe der beiden Felder beim Drehen des Instrumentes um seine Achse in keiner Weise, wohl aber wenn das Licht so schräg einfällt, daß der grün schillernde Bezirk blauviolett erscheint. Es tritt dann beim Drehen eine Differenz der beiden Felder sowohl hinsichtlich der Helligkeit wie der Farbe hervor, indem das eine hell veilchenfarbig, das andere aber dunkel stahlblau erscheint. Ich habe den gleichen Effekt unter entsprechenden Verhältnissen nur noch bei einer Kolibriart mit bei senkrechtem Lichteinfall rein blau, bei schrägem violett schillernden Kehlfedern beobachtet.

Bei Schmetterlingen konnte ELSÄSSER einen Farbenumschlag beim Übergang vom p. p.- zum s. p.-Lichte nicht wahrnehmen. Auch wenn der Einfallswinkel größer als der Polarisationswinkel war, waren beide Farben einander gleich. Es erklärt sich dies daraus, daß die farbenerzeugenden dünnen Blättchen — denn um solche handelt es sich nach den Untersuchungen von SÜFFERT (1924) auch hier — auf beiden Seiten an Luft

grenzen, in welchem Falle ein Farbenumschlag nicht stattfinden kann. Auf physikalische Erwägungen und Experimente gestützt, trat MICHELSON (1911) mit Nachdruck für die WALTERSche Auffassung der schillernden Federfarben ein. Seine Untersuchung erstreckt sich auf die *Phasenverschiebung*, die die parallel und senkrecht zur Einfallsebene polarisierten Komponenten bei der Reflexion an der Oberfläche erleiden und auf deren *Amplitudenverhältnis*. Er maß diese Größen für verschiedene Winkel und findet folgende Eigenschaft der Phasenverschiebungskurve: "We may take the steepness of the curve where it is steepest (better where the phase-difference is  $\frac{1}{4}$ ) as a measure of the transparency of the substance; and theory shows that this steepness is in fact inversely proportional to the absorbing power of the substance." Wichtig ist nun, daß die Kurven von Fuchsin, Diamantgrün und Magenta nicht für alle Teile des Spektrums sich gleichen, sie zeigen in den Farben, die metallisch absorbiert und reflektiert werden, eine weitgehende Übereinstimmung mit Kurven der Metalle, während in den übrigen Farben die Kurven denen der durchsichtigen Körper gleichen. Ähnliches Verhalten zeigen nun auch Kolibri- und Pfauenfedern, Schmetterlingsschuppen und Käferflügeldecken, und daraus zieht MICHELSON den Schluß, daß es sich bei diesen Objekten um Oberflächenfarben durch teilweise metallische Absorption handelt. Schon Lord RAYLEIGH (1919) hat sich dahin geäußert, daß trotz der Befunde MICHELSONS gegebenenfalls nicht Oberflächenfarben vorzuliegen brauchen, sondern daß auch Farben dünner Blättchen bei der Annahme einer besonderen molekularen Struktur im Bereiche der Möglichkeit liegen, ohne jedoch diese Hypothese experimentell zu erhärten. ELSÄSSER (a. a. O.) hat dann MICHELSONS Argumente auch durch Versuche widerlegt, bei welchen er die Phasenverschiebung des von einer schillernden *Lophophorus*-Feder zurückgeworfenen Lichtes unter verschiedenen Winkeln und in verschiedenen Farben mit einem BABINETschen Kompensator maß. *Die aus den gefundenen Werten sich ergebenden Kurven hatten bei den Flügeldeckfedern durchweg den Verlauf, wie ihn die Kurven nichtmetallischer Körper zeigen. Bei den roten Halsfedern zeigte nur die Blaukurve einen metallähnlichen Charakter, die übrigen, auch die Rotkurve, gleichen den Kurven durchsichtiger Körper.* Wie SÜFFERT gezeigt hat (1924), lassen sich die Farben schillernder Schmetterlingsschuppen durch *Druck* verändern, und zwar erfolgt unter Zugrundelegung der NEWTON-Skala der Farbwechsel zentripetal mit zunehmendem Druck. Es wurden einige aufgeklebte Schuppen mit einem Deckglas bedeckt und dann mit einer Nadel auf die Oberseite desselben gedrückt. Macht man den Versuch bei direkter Beobachtung unter dem Mikroskop im durchfallenden Licht oder im auffallenden Licht bei Beleuchtung mit dem Vertikalilluminator, so sieht man, wie die gedrückten Stellen die Farbe verändern, so daß Flecken auf den Schuppen erscheinen. Es wird z. B. bei grünschillernden Schuppen von *Urania Croesus* aus dem Blauviolett

der Durchlaßfarbe der Reihe nach Rot, Orange, Gelb. Die Reflexfarben sind im auffallenden Licht stets komplementär zu den Durchlaßfarben. Bei stärkerem Druck schwindet die Farbe ganz; es entsteht im durchfallenden Licht ein weißer Fleck, dem ein schwarzer im Reflex entspricht. MALLOCK (1911) hat auch an schillernden Federn Pressungsversuche gemacht, indem er sie zwischen einer Glasplatte und einer schwach konvexen Linse zusammendrückte und will das Wandern der Farbe nach dem blauen Ende des Spektrums beobachtet haben. In gleicher Weise untersuchte auch ELSÄSSER Federn von *Lophophorus*, *Cinnyris* und *Pavo*, konnte aber einen Farbenumschlag nicht wahrnehmen. Dieser Unterschied im Verhalten von schillernden Schmetterlingsschuppen und Federn bei Pressung erklärt sich aus der Verschiedenheit des feineren Baues, doch kann erst später darauf näher eingegangen werden.

Zugunsten der Annahme, daß es sich auch bei den Federn um Farben dünner Blättchen handelt, spricht auch ihr *Verhalten beim Eintauchen in Flüssigkeiten*. Für schillernde Schmetterlingsschuppen ist es seit lange bekannt, daß der Farbenton sich in Medien von verschiedenen hohen Brechungsexponenten ganz wesentlich ändert, und zwar verläuft mit Zunahme des letzteren die Veränderung innerhalb der NEWTON-Skala zentrifugal und beträgt z. B. beim Ersatz der Luft durch Wasser oder Alkohol 1—2 Farbestufen. *In Medien, deren Brechungsexponenten annähernd gleich dem des Chitins sind (1,5), also Xylol, Zedernöl, Kanadabalsam, verschwinden die Farben der Schillerschuppen von Urania Croesus sowohl im reflektierten wie im durchfallenden Lichte vollständig*, eine Tatsache, die für die Frage, ob Oberflächenfarben stark absorbierender Substanzen für die Erklärung der Schillerfarben bei Schmetterlingen in Betracht kommen, von entscheidender Bedeutung ist. Es bleibt nur noch die Möglichkeit, daß es sich um Farben dünner Blättchen handelt, wobei entweder Luftblättchen in Chitin oder Chitinblättchen in Luft farbgebend wirken können. Die Erscheinung des *Farbwechsels* bei Ersatz der Luft durch Flüssigkeiten spricht, wie SÜFFERT (a. a. O.) ausführt, dafür, daß *Luftblättchen* in Betracht kommen. „Denn nur bei einem solchen verändert sich dabei der Brechungsexponent der Schichtsubstanz und damit bei gleichbleibender Schichtdicke und gleichbleibendem Wegunterschied die Phasendifferenz. Bei einem festen Blättchen ändert sich nur der Brechungsexponent der Umgebung; die Farbe ist aber nur von den Eigenschaften des Blättchens selbst abhängig: von seiner Dicke, von der die Wegdifferenz abhängt, und von seinem Brechungsexponenten, der zusammen mit der Wegdifferenz die Phasendifferenz bestimmt“ (SÜFFERT). Ein genaueres Studium des Eindringens der Flüssigkeiten ins Innere der Schuppen mit dem Mikroskop läßt erkennen, daß nicht nur *ein* Luftblättchen vorhanden ist, sondern *eine ganze Reihe solcher*, deren Wirkung sich summiert, wodurch der außerordentliche Glanz der Reflexfarbe und die große Sättigung der Durchlaßfarben bedingt wird. *Wesentlich anders liegen die Dinge bei den schillernden*

*Vogelfedern.* Benetzt man ein Flügelstückchen von *Morpho* mit Alkohol, so ändert sich, wie auch bei anderen schillernden Schmetterlingen, momentan der Ton der Schillerfarbe, und das strahlende Blau geht über in ein prachtvolles Goldgrün. Durch einfaches Trocknen läßt sich jederzeit wieder die ursprüngliche Farbe herstellen. *Macht man einen entsprechenden Versuch mit grün, blau oder rot schillernden Kolibrifedern, so ändert der Farbenton sich gar nicht; bleiben aber die Federn längere Zeit (mehrere Tage) in Glycerin liegen, so tritt an Stelle metallisch grünen Schillers solcher von tief roter Farbe, während sich Rot in Blau, Blau in Grün umwandelt.* ELSÄSSER gibt an, daß beim Eintauchen einer Flügeldeckfeder von *Lophophorus* in Wasser, Schwefelkohlenstoff oder Äther sich die gelbe Farbe, die die Feder in Luft bei senkrechtem Lichteinfall zeigt, in kurzer Zeit in Rot umwandelt. Wird eine solche Feder, die sich in einem mit Wasser gefüllten Becherglas befindet, mit parallelem, von einer Bogenlampe herrührendem Licht beleuchtet, so erscheint sie bei senkrechter Aufsicht rein rot; bei Vergrößerung des Aufsichtswinkels wandert dann die Farbe durch Orange, Gelb, Grün, Blau bis zum Violett. Bei Drehung der Polarisationssebene ist der Farbenschlag in diesem Falle auf einen kleinen Winkelraum beschränkt: Nur innerhalb dieses Raumes zeigen die p. p. — und die s. p. — Komponente komplementäre Färbung, eine Erscheinung, die bei Oberflächenfarben niemals zu beobachten ist. Die roten Halsfedern zeigen ein ganz ähnliches Verhalten. Der rein rote Ton nimmt in Wasser nach kurzer Zeit (*nicht sofort!*) eine purpurne Färbung an, die bei längerem Liegen in Rotviolett und schließlich sogar in Blau übergeht (spezifische Farbenreihe ersterenfalls: Purpur—Rot—Gelb—Grün—Grünblau, im zweiten Falle: Blau—Purpur—Rot—Gelb—Grün). Der Umstand, daß der Farbenton schillernder Vogelfedern sich erst nach sehr langer Dauer der Einwirkung von Flüssigkeiten ändert, veranlaßte WALTER (a. a. O.) zu der Hypothese, „daß die den Schiller erzeugende Farbstoffoberfläche nicht, wie bei den Schmetterlingen, unmittelbar an der Luft liegt, sondern von ihr durch eine sie futteralartig umgebene Hülle von Hornhaut allseitig abgeschlossen ist“, durch welche das Hinzutreten der Flüssigkeiten zu der eigentlich schillernden Schicht verhütet wird. Sie müßte außerdem im Innern der Fieder frei liegen und also nicht mit der angenommenen äußeren farblosen Hülle in Berührung stehen, da ja sonst der Schiller offenbar ebensogut vernichtet werden müßte, wie durch Berührung mit Benzol oder Schwefelkohlenstoff. „Bringt man einer solchen farblosen Deckschicht eine Verletzung bei, indem man z. B. von den blau schillernden Fiedern erster Ordnung einer *Musophagidenfeder* die Enden abschneidet, so saugt sich das Innere derselben in jenen Flüssigkeiten nach einiger Zeit voll und man beobachtet dann wieder ganz ähnliche Veränderungen des Tones der Schillerfarbe, wie sie bei den Schmetterlingsschuppen schon sogleich nach dem Eintauchen derselben wahrzunehmen sind“ (WALTER). Wenn WALTER nun hieraus folgert, daß „es

demnach bei den Vögeln wieder sehr konzentrierte *Lösungen von Farbstoffen* — und zwar hier natürlich in der Hornsubstanz der Zellen — sind, an deren Oberfläche das Licht mit farbigem Glanze reflektiert wird“, so kann nach dem Mitgeteilten diese Annahme keineswegs als begründet gelten, und es kann wohl keinem Zweifel unterworfen sein, daß es sich auch hier um Farben dünner Blättchen handelt. Nach ELSÄSSER sind es aber nicht Luftblättchen, sondern *feste Keratinblättchen, und zwar ein einziges, welches oberflächlich gelegen, vorn an Luft und hinten an eine Keratinschicht, also ein Medium von größerem Brechungskoeffizienten, grenzt, und selbst den größten Brechungskoeffizienten besitzt*. Fragt man sich, welche optischen Erscheinungen ein solches aus einer in gewissen Grenzen quellbaren Substanz bestehendes Blättchen beim Eintauchen in eine Flüssigkeit zeigen wird, so kommt vor allem in Betracht, daß infolge der Verdickung des Blättchens die spezifische Farbenreihe als Ganzes nach dem roten Ende des Spektrums sich verschoben wird. War diese ursprünglich Gelb—Grün—Blau—Violett, so beginnt sie jetzt mit Rot und würde, wenn keine anderen Faktoren mehr einwirken würden, etwa bis zum Grün reichen. Das Wasser aber als Medium von höherem Brechungskoeffizienten, verlängert die spezifische Farbenreihe nach dem Blau hin, die jetzt also folgendermaßen lautet: Rot—Orange—Gelb—Grün—Blau—Violett. Daß die spezifische Farbenreihe hier gerade eine ganze und nur *eine* Ordnung des NEWTONSchen Ringsystems umfaßt, ist lediglich zufälliger Art; denn bei den Halsfedern von *Lophophorus* ist ja die spezifische Farbenreihe nach längerem Liegen in Wasser Blau—Purpur—Rot—Gelb—Grün; es handelt sich hier um Farben der dritten und zweiten Ordnung. „Es ist also zu vermuten — und diese Vermutung wird, wie wir sehen werden, durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt —, daß das farbenerzeugende dünne Blättchen auf der Rückseite in optischem Kontakt mit einer Substanz steht, deren Brechungskoeffizient von dem des Wassers nicht sehr stark abweicht. Damit wäre auch die auffallend größere Sättigung der Farbe erklärt, die die Feder in Wasser zeigt; denn je geringer der Unterschied der Brechungskoeffizienten der vorderen und hinteren Grenzfläche ist, desto weniger Weiß enthält das reflektierte Licht“ (ELSÄSSER).

Zur Aufklärung der Struktur schillernder Radien erscheint es notwendig, möglichst dünne Querschnitte herzustellen. Es zeigt sich dann, daß dieselben nicht rund oder elliptisch, wie die Querschnittsbilder normaler, nicht schillernder Radien, sondern *stark in einer Dimension verbreitert* sind (Abb. 57 a—e). Dabei sind Vorder- und Rückseite des Radius einander parallel und ziemlich eben. Das verleiht den Federn von *Lophophorus* den schönen Spiegelglanz, der sie vor anderen, z. B. den Schwanzfedern des *Pfaues* (Abb. 57 b), auszeichnet. Die Fläche des Querschnittes eines Schillerradius von *Lophophorus* ist durchzogen von einem System konzentrischer, dem Außenkontur paralleler, dunkler Linien, die

schon SPÖTTEL (1914) erwähnte und die dadurch zustande kommen, daß sich Melaninkörnchen in bestimmten Schichten unter der Oberfläche anordnen. Bei Untersuchungen mit starken Immersionssystemen „erblickt man zunächst eine hellere, sich um den ganzen Radius herumziehende Schicht, die durch eine schwarze Konturlinie nach außen begrenzt wird. Dies ist aber *nicht* das dünne Blättchen, das die Interferenzfarben hervorbringt, sondern der Zwischenraum zwischen der ersten und zweiten Pigmentschicht“. Das Blättchen selbst liegt im gegebenen Falle unterhalb der Grenze der Sichtbarkeit. Seine Dicke berechnet sich zu 0,20 bis 0,28  $\mu$ . Zur Bestimmung des Brechungsindex beleuchtete ELSÄSSER die Feder mit parallelem, s. p. Licht und maß den Winkel, unter dem die Farbe verschwand, unter dem also der plötzliche Umschlag in die komplementäre Farbe eintritt. Dieser Winkel, der Polarisationswinkel des Blättchens, wurde als Mittel aus einer Anzahl Messungen ziemlich genau zu  $61^\circ$  bestimmt. Nach dem BEWSTERSchen Gesetz ergibt sich dann:

$$\operatorname{tg} \varphi = \operatorname{tg} 61^\circ = n = 1,75 - 1,8.$$

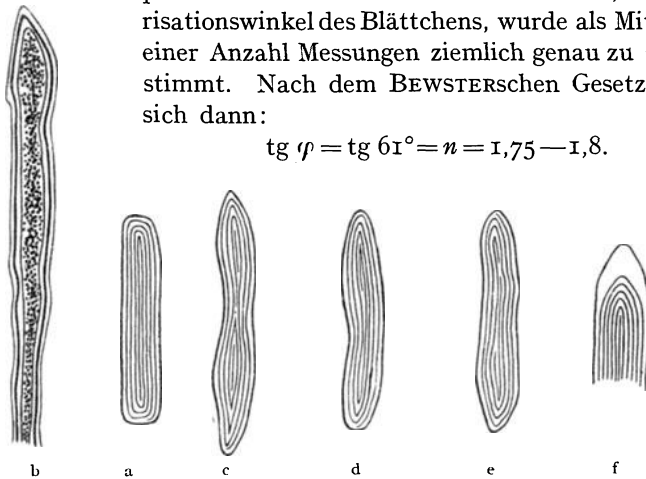


Abb. 57 a—f. Querschnitte von Schillerradien (Vergr. etwa 1000 fach). a von *Lophophorus l'Luysii* (Halsfeder), b vom Pfau (Schwanzfeder), c von *Lamprocolius splendidus glaucorireus*, d von *Cinneryis microhynchus*, e von *Sturnus vulgaris*, f von *Sturnus unicolor*. (Nach ELSÄSSER.)

Das äußere Häutchen zeigt also einen so hohen Brechungskoeffizienten, wie ihn außer dem Diamanten nur sehr wenige feste Stoffe besitzen. Dies erklärt die starke Intensität und den Glanz der Farben. Daß es sich nicht um eine Struktur handelt, bei der, wie bei Schmetterlingsschuppen, mehrere dünne Blättchen hintereinanderliegen, folgt schon aus der Anordnung des Pigmentes. Bei der sehr starken Pigmentierung würde die zweite Schicht nur noch wenig, die folgenden praktisch gar kein Licht mehr reflektieren können. Auch zeigen die Federn im polarisierten Licht Eigenschaften, die *nur* von einem einzigen dünnen Blättchen, das von zwei Medien von verschiedenem Brechungskoeffizienten begrenzt ist, erzeugt werden können (ELSÄSSER).

Es bedarf kaum der Erwähnung, daß die starke Pigmentierung der Schillerradien im wesentlichen dem Zwecke dient, das sonst sehr störende,



durchfallende Licht abzuhalten und so die Interferenzfarben wirkungsvoller zu machen. R. M. STRONG (1903) hat den Pigmentkörnern die Bedeutung „reflektierender Spiegel“ zugeschrieben. Daß dem Pigment diese Rolle aber nicht zukommt, zeigt, wie ELSÄSSER bemerkt, schon das Verhalten der weißen, schillernden Halsfedern der Tauben. Ganz neuerdings hat REUSCH (1925) der Pigmentierung der Schillerradien Bedeutung für die Ausgestaltung der farbengebenden, dünnen Außenschicht der Zellen zugeschrieben. Er nimmt eine Pigmenteinwanderung in diese Zellen zu der Zeit an, wo sie noch nicht verhornt sind. Die äußerste Schicht derselben setzt infolge der Oberflächenspannung dem Vordringen des Pigmentes einen gewissen Widerstand entgegen und sie bleibt daher davon frei. „Mit dieser Pigmenteinwanderung geht, da das Zellinnere nicht hohl ist, eine Volumvergrößerung Hand in Hand, die um so beträchtlicher sein wird, je stärker der Zufluß des Pigmentes ist. Die pigmentfreie äußere Haut wird durch die räumliche Ausdehnung der Zelle immer weiter auseinandergezogen, bis sie schließlich anfängt zu schillern, ähnlich wie die Haut einer Seifenblase.“ Zur Erklärung des hohen Brechungsindex der Außenschicht nimmt REUSCH eine Erhöhung der optischen Dichte als Folge des starken Druckes an, der mit der Pigmenteinlagerung und Volumenvergrößerung der Zellen der im Federkeim vor Eintritt des Pigmentes fest aneinander gepreßten Radien einsetzt. Eine Bestätigung der Hypothese von REUSCH erblickt ELSÄSSER in dem Umstande, daß an Querschnitten der Schillerradien von *Sturnus vulgaris*, welche Farben dritter Ordnung aufweisen (Abb. 57e), das Blättchen schon bemerkbar ist, wenngleich nicht scharf konturiert, während es bei *St. unicolor* (Abb. 57f) (Farben vierter Ordnung) gut sichtbar ist. Nun sind die Radiuszellen von *unicolor* kleiner als die von *vulgaris*. „Es zeigt sich somit, daß die Zellen, die die geringste Menge Pigment enthalten, die also bei gleich dichter Pigmentierung die *kleinsten* sein müssen, tatsächlich ein dickeres Blättchen besitzen als die größeren.“

Es war schon davon die Rede, daß die Radien der medialen Ramuseite, welche bei *Lophophorus* Träger der Schiller sind, bei etwa einem Drittel bis einem Fünftel ihrer Länge eine solche Drehung um ihre Achse machen, daß ihre breite Seite dem Beschauer zugewandt und so das auffallende, zu reflektierende Licht voll ausgenutzt wird. Durch eine geringe Veränderung dieser Struktur wird nun ein von dem ursprünglichen vollkommen verschiedener Effekt an den schwarzen Bauchfedern erzielt. Die letzte Drehung fällt hier nämlich fort, so daß in der ganzen Ausdehnung die Schmalseite des Radius dem Auge des Beobachters zugekehrt ist. Dadurch wird der Eindruck einer schwarzen *samtartigen* Farbe hervorgerufen (ELSÄSSER). Diese Struktur ist der von REUSCH (1923) als „*Samtstruktur*“ bei *Anas brasiliensis* beschriebenen sehr ähnlich und nur noch viel ausgesprochener, da die Drehung um  $90^\circ$  hier wegen der bandartigen Form der Radien viel wirksamer ist. Trotzdem zeigen die

einzelnen Radien noch einen deutlich wahrnehmbaren Schiller, den man beobachten kann, wenn man die Federn zwischen zwei Glasplatten einem Druck aussetzt. Dadurch werden die Radien gedreht und auf der nun nach oben gekehrten, breiten Seite ist der Schiller zu sehen. Auch erscheint die Feder wie mit einem samtartigen, blauen Schiller überzogen, wenn man das Auge zwischen Lichtquelle und Feder bringt und dann diese unter sehr flachem Winkel betrachtet. Jeder sichtbare Teil der Radien wirkt hier für sich wie ein senkrecht stehender Spiegel, der die Strahlen der Lichtquelle in der Richtung auf das Auge reflektiert (ELSÄSSER).

Bei *Lamprocolius* ist die Neigung zur Bildung der Samtstruktur fast bei allen Federn vorhanden. Bei *L. splendidus glaukovirens* finden sich Schwungfedern, deren Fahne auf der einen Seite des Schaftes fast nur Samtstruktur, auf der anderen nur Schillerstruktur aufweist.

Metallisch glänzende (schillernde) Federn sind bei den Vögeln sehr ungleich verteilt: Bei Raubvögeln fehlen sie ganz, bei Papageien sind sie äußerst, bei Wald- und Schwimmvögeln ziemlich selten, auch bei Singvögeln erscheinen sie nicht sehr verbreitet, werden bei Tauben, Kuckucksvögeln und Hühnern häufig und bei der Mehrzahl der Langschwinger (Kolibris im männlichen Geschlecht) zur Regel. Eine bemerkenswerte Tatsache ist es, daß die Schillerfarben (*subjektiven Strukturfarben*) dem Einfluß der Domestikation in weit höherem Maße entzogen sind, als die Pigmentfarben.

Von nicht schillernden Federn sind es vor allem die *blauen, violetten und grünen*, welche ihre Farbe einer besonderen *Struktur* verdanken („objektive Strukturfarben“ GADOWS). BOGDANOW (1858) hat zuerst gezeigt, daß sich in blauen Federn nicht ein entsprechend gefärbtes Pigment findet, sondern immer nur ein dunkelbraunes oder schwarzes. Er rechnete die blauen Federn zusammen mit den metallisch glänzenden zu den „optischen Federn“, bei denen die Farbe durch eine besondere Struktur zustande kommt. FATIO (1866) ging einen Schritt weiter, indem er unter Hinweis auf die Verschiedenheit der mikroskopischen Struktur die blauen, nicht schillernden, sowie verschiedene lebhaft grün gefärbte, gleichfalls nicht schillernde Federn als „plumes emailliées“ von den schillernden „plumes optiques“ abtrennte. Den Namen „emailliées“ gab er den genannten Federn deshalb, weil sie im Innern der *Federäste (Rami)* unter der Rindenschicht („Epidermis“ FATIOS) immer eine Lage großer, polygonaler Zellen zeigen, die er mit einem Email vergleicht. FATIO fand ferner, daß die Rindenschicht ungefärbt ist, daß die Emailzellen bei den blauen Federn im durchfallenden Licht einen gelblichen oder grünlichen, bei den grünen Federn einen rosenfarbigen oder leicht rötlichen Ton zeigen, und daß sich unter ihnen ein Strang von Markzellen »à noyaux fortement pigmentées« vorfindet. *Die Radii sitzen an der Unterseite der oft stark abgeplatteten Rami und sind ungefärbt oder*

*schwärzlich pigmentiert*. Wie FATIO weiterhin nachwies, verlieren die Federäste die blaue oder grüne Färbung und erscheinen braun oder schwarz, sobald man die Emailschiicht wegkratzt. Demnach müssen also die Emailzellen die Ursache der Färbung bilden, und zwar, wie FATIO unter Benutzung einer von DOVE für andere Körper gegebenen Erklärung annimmt, in der Weise, „daß ein Durchgang der im Federzentrum reflektierten Strahlen durch eine obere, durchsichtige, anders gefärbte und gleichfalls reflektierende Schicht“ stattfindet. In eingehender Weise hat später GADOW (1882) den Gegenstand behandelt und gelangte zu der Ansicht, daß die von ihm an der Oberfläche der Emailzellen beobachtete feine Streifung als Gitter wirke und Interferenzblau erzeuge.

Später, in seiner Bearbeitung der Vögel in BRONNS Klassen und Ordnungen (1891), sagt er aber ohne Rückhalt, es sei „noch unaufgeklärt, worauf die Bildung der blauen Farbe eigentlich beruht“, und KRUKENBERG (1884) meint sogar, daß eine Erklärung „aller Wahrscheinlichkeit nach ganz unmöglich“ sein wird. Sehr wesentlich wurde die Frage dann gefördert durch Untersuchungen von HAECKER. Er bestätigte zunächst, daß die blaue Farbe ihren Sitz in den *Federästen (Rami)* habe (Abb. 58), deren Struktur keinen Zweifel darüber aufkommen läßt, daß die eigentliche Quelle der Blaufärbung in der „*Schirmzellenschicht*“, wie er die „prismatic cones“ GADOWS nannte, zu suchen ist. HAECKER gelangte durch verschiedene Versuche zu der sicher richtigen Anschauung, „daß der *Luftgehalt jener Zellen und die besondere Struktur ihrer Wandungen für die Erzielung des Farbeffektes ausschlaggebend sind, indem über einem dunkeln Grund ein ‚trübes Medium‘ hergestellt wird*“. Es erschien daher vor allem nötig, den feineren Bau der betreffenden Zellen zu ermitteln, eine Aufgabe, die durch eine Untersuchung von KNIESCHE (1914) gelöst wurde. Die „*Kästchenzellen*“ (Schirmzellen HAECKERS) der blauen Federn bilden eine dicht unter der Rinde gelegene, mosaikartige Schicht viereckiger, vieleckiger, runder oder ovaler Zellen, die bei auffallendem Licht eine gleichmäßig blaue Farbe aufweisen (Abb. 59). Im durchfallenden erscheinen sie gelblich oder rotbraun.

Dies gilt aber nur für den Fall, daß die Zellen lufthaltig sind. Bei der langsamen Imbibition mit *Kanadabalsam* (Abb. 59) „scheint sich die färbende Substanz zu kontrahieren, wobei in den Anfangsstadien die Peripherie der zurückweichenden ‚Farbmasse‘ nicht ganzrandig, sondern mit radiär gerichteten Stacheln versehen erscheint. Später ist die Farbe vollständig geschwunden und die Zellen stellen sich nun als farblose Kästchen dar, deren zentraler Hohlraum von einer Luftblase eingenommen wird und deren Wandung noch vielfach gekörnt erscheint. An den vollkommen durchtränkten Zellen ist keinerlei Struktur mehr erkennbar, was in dem gleichen Brechungsexponenten der Zellwandsubstanz und des Balsams seine Erklärung findet. Flüssigkeiten mit ähnlichem Bre-

chungsexponenten, wie z. B. *Xylol*, *Benzol* und *Zedernöl*, führten, nur ungleich schneller, dieselben Erscheinungen herbei. Bei Behandlung mit *Alkohol* werden die Kästchenzellen beinahe momentan durchsichtig goldgelb im durchgehenden, hellblau im auffallenden Licht. In noch geringerem Grade als durch Alkohol wird die Farbenerscheinung durch Wasser gestört. Die Zellen erscheinen in diesem Falle rötlichgelb im durchgehenden, marineblau im auffallenden Licht. Geht man zu Substanzen über, die einen *höheren* Brechungsexponenten als Kanadabalsam oder Xylol besitzen, wie etwa Mischungen von Benzol und Schwefelkohlenstoff mit steigendem Zusatz des letzteren, so ist an den durchtränkten Stellen zunächst so wenig eine Farbenerscheinung wahrzunehmen, wie bei Behandlung mit Balsam. Aber schon bei einem Mischungsverhältnis von 3:1 treten wieder Spuren von Farbe auf und das Mischungsverhältnis von 7:1 läßt die imbibierten Zellen im auffallenden Licht wieder deutlich blau erscheinen. Es kann also kein Zweifel bestehen, daß *die Farbe blauer Federn verschwindet, wenn die Kästchenzellen mit einer Substanz imbibiert werden, deren Brechungskoeffizient dem der Wandsubstanz gleichkommt, daß jedoch die Farbe hervortritt, sobald der Brechungskoeffizient der imbibierenden Substanz verschieden, und zwar entweder kleiner oder größer ist.* Für die blauen Federn von *Cotinga* oder *Malurus* fanden HAECKER und MEYER, daß Farblosigkeit der Kästchenzellen bei Imbibition mit einer Flüssigkeit eintritt, deren Brechungsexponent rund 1,52 (für *Nalicht*) beträgt, so daß also dieser Wert auch als Brechungsexponent der Kästchensubstanz gelten muß. HAECKER und MEYER vermuteten auf Grund dieser Versuche, daß das trübe Medium dadurch zustande kommt, daß die dicke, durchweg verhornte Wandung von sehr feinen luftegefüllten Röhrcchen durchsetzt ist, so daß eine sehr innige Durchdringung von Luft und Horn gegeben ist.“

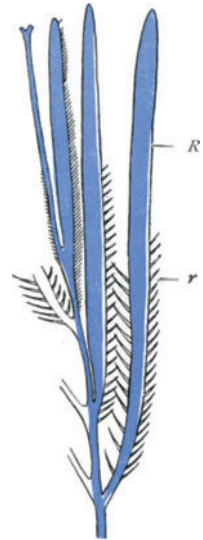


Abb. 58. Teil einer blauen Feder von *Irene*. R Ramus; r Radii. (Nach HAECKER.)

Am besten geeignet zur Darstellung der sehr feinen Kanälchen fand KNIESCHE nach mannigfachen Versuchen die Injektion der Zellen mit farblosem Spirituslack. Die Federn wurden an den Spitzen der Rami beschnitten und 1—2 Tage in den Lack gelegt, dann herausgenommen und getrocknet. Sie behielten dabei ihre blaue Farbe, nur daß diese nicht mehr so intensiv war. Nach Abspülen mit Alkohol und Einbetten in Kanadabalsam trat nun die feine und feinste Struktur der Zellen sehr deutlich hervor, indem der Lack sich nach dem Verdunsten der Flüssigkeit an den Wänden der Kanälchen niederschlägt. An jeder Kästchen-

zelle sind vier Abschnitte zu unterscheiden (Abb. 59 b), und zwar: 1. ein Hohlraum im Innern, 2. eine „Zone von Kanälchen, die an den Hohlraum sich ansetzen, wie die Stacheln eines Seeigels“, 3. die „Zone der knäuel-förmigen Kanalabschnitte und unregelmäßigen Zerklüftung“, und 4. die „Zone der Kanälchen, die von der Zelle radiär auf den Hohlraum zu-gehen“.

Die Länge der zylindrischen Kanälchen, die vom Hohlraum ausgehen, ist natürlich von der Wanddicke abhängig. Sowohl die Oberfläche der Zelle, wie auch Querschnitte im Bereich der Zonen II und IV (vgl. Schema Abb. 59 b) gleichen einem gelochten Blech oder einem Sieb mit runden Löchern. In Zone III zeigen die Kanälchen einen ähnlich verschlungenen Verlauf, wie etwa die in der Rinde der Säugetiere. Zwischen ihnen liegen aber unregelmäßige Spalten und Klüfte. Nach KNIESCHE ist die



Abb. 59. a Schnitt durch einen Federast (Ramus) von *Cotinga coerulea* in durchgehendem Licht. Links ist der Prozeß der Luftverdrängung durch Kanadabalsam, der in den mittleren Zellen vollendet ist, in seinen verschiedenen Phasen dargestellt. (Nach HAECKER.) b Schema einer „Kästchenzelle“. I. Hohlraum; II. Zone der Kanälchen, die sich an den Hohlraum ansetzen; III. Zone der knäuel-förmigen Kanalabschnitte. IV. Zone der Kanälchen, die von der Oberfläche der Zelle radiär auf den Hohlraum zugehen. (Nach KNIESCHE.)

Blaufärbung um so reiner und intensiver, je enger die Kanälchen stehen und je feiner sie sind. Anderenfalls ist die Farbe matter oder grünblau. Wesentlich ist für die Farbenwirkung immer das in den unter der Emailschicht gelegenen Markzellen enthaltene Pigment. HAECKER und MEYER fanden den Durchmesser der Kanälchen einer *Malurus*-Feder etwa zu  $0,3 \mu$ , den der *Cotinga*-Feder wohl noch etwas geringer. Es handelt sich also um lufthaltige Röhrchen, deren Durchmesser kleiner ist, als die Wellenlänge des roten Lichtes ( $0,8 \mu$ ), d. h. *wir haben in der Schicht der Kästchenzellen ein durchsichtiges Medium vor uns, in welches durchsichtige Körper eingebettet sind, deren Dimensionen klein sind gegen die Wellenlänge des Lichtes und deren optische Dichtigkeit verschieden von der des Mediums ist.* Der Brechungsindex des letzteren beträgt etwa 1,52, der der eingebetteten durchsichtigen Körper 1,0003. Dringt nun in eine solche Kom-

bination von zwei durchsichtigen Körpern weißes Licht ein, so findet nach Lord RAYLEIGH an den eingebetteten Körperchen eine diffuse Reflexion des Lichtes statt, und zwar wird das blaue Licht bei der Reflexion bevorzugt. Da nämlich die Intensität des reflektierten Lichtes jeder Farbe umgekehrt proportional der vierten Potenz der zugehörigen Wellenlänge ist ( $J = \frac{\text{const}}{\lambda^4}$ ), so werden bei der Reflexion die *kurzwelligen blauen* Strahlen bevorzugt, während im durchgehenden Lichte die gelben und roten Strahlen überwiegen. Stellt eine blaue Feder wirklich ein RAYLEIGHsches Medium dar, so muß sich bei der Untersuchung der quantitativen Zusammensetzung des reflektierten Lichtes eine Begünstigung der blauen Strahlen herausstellen, während bei der Reflexion an einem weißen Körper das Verhältnis der Intensitäten der einzelnen Farben dasselbe bleibt, wie im auffallenden Licht. HAECKER und MEYER haben nun in der Tat durch Vergleichung der Reflexionsfähigkeit blauer Federn von *Malurus* mit der von weißem und blauem Papier mit Hilfe eines KÖNIGschen Spektrophotometers gezeigt, daß die Intensitätsverteilung der verschiedenen Farben für das von einem RAYLEIGHschen Medium und den blauen Federn reflektierte Licht weitgehende Übereinstimmung zeigt.

SPÖTTEL (a. a. O.) hat Zweifel geäußert, ob man es bei den Kästchenzellen wirklich mit einer Kanälchenstruktur zu tun hat und weist auf die Möglichkeit hin, „daß diese Struktur nicht aus Röhrchen besteht, sondern aus faden- oder schlierenartigen Differenzierungen, die aus einer Substanz bestehen, deren Brechungsexponent etwas von der übrigen Hornsubstanz verschieden ist und welche etwas rascher als diese von Flüssigkeiten imbibiert wird“. Eine solche Annahme scheint mir aber schon dadurch ausgeschlossen zu sein, daß die Leuchtkraft des Federblau eine sehr bedeutende Differenz des Brechungsexponenten der beiden Komponenten des trüben Mediums zur Voraussetzung hat.

Es wurde im vorstehenden gezeigt, daß beim Zustandekommen der blauen Farbe mehrere Faktoren zusammenwirken, und zwar kommen in erster Linie in Betracht die Umwandlung der oberflächlich gelegenen Markzellen in „Kästchenzellen“ und die Konzentrierung des braunen Pigmentes auf die darunterliegenden Markzellenlagen (Abb. 59a). In zweiter Linie können dann noch hinzukommen die Verdickung der Rindenschicht und die Abplattung der ganzen Federäste, sowie der Wegfall der Federstrahlen.

Was den zuerst genannten Faktor anbelangt, so lehrt eine vergleichende Untersuchung, daß die Kästchenzellen in histologischer Hinsicht tatsächlich den Charakter von modifizierten Markzellen haben und daß sie sich, abgesehen von der besonderen Anordnungsweise, von den gewöhnlichen Markzellen durch die *Verdickung ihrer Wandung* und die *stärkere Entwicklung* der auch bei *nicht blauen* Federn nachweisbaren Kanälchenstruktur unterscheiden (HAECKER und MEYER). Bei den am

besten entwickelten blauen Federn sind meist ein bis zwei Schichten der Markzellen in typische Kästchenzellen umgewandelt; die übrigen Markzellen sind dann meist sehr dünnwandig und Träger des Melanins. Wie weit die Verbreitung von Markzellen mit Kanälchenstruktur reicht, zeigt der Umstand, daß selbst Federn, welche mit ganz anderen Mitteln intensive Färbungen erreichen, daneben noch die „Blaustruktur“ aufweisen. So fand KNIESCHE in den intensiv gelben Federn des männlichen *Pirols* (*Oriolus galbula*) in den Rami „die ganz von gelbem, diffusem Pigment erfüllt sind, doch noch Reste von Zellen mit Blaustruktur eingelagert, die ganz dieselbe Anordnung und ganz dasselbe Gefüge zeigen, wie die sehr gut ausgebildeten Kästchenzellen mit Blaustruktur in den Rami der olivgrünen Federn des jungen Pirols. Auch die weißen Bauchfedern von *Pitta maxima*, deren blaue Rückenfedern ihm das beste Material zum Studium der Struktur der Kästchenzellen lieferten, zeigen eine gut ausgebildete Zellenlage mit Blaustruktur. Auf dunklem Grunde ließ sich auch ein leicht blauer Schimmer erkennen. Ja sogar in den roten Handschwingen von *Turacus persa* fanden sich typische Kästchenzellen, ähnlich wie beim *Pirol* in den Rami verteilt und KNIESCHE glaubt daher, „daß die von HAECKER und MEYER zuerst in den Blaufedern festgestellte Poren- oder Kanälchenstruktur eine ganz allgemein den Markzellen zukommende primäre Struktur ist, welche sekundär unter Verfeinerung und Vermehrung der Kanälchen, sowie unter gleichzeitiger Ausbildung der übrigen charakteristischen Verhältnisse zur Blaustruktur geworden ist“. Er schlägt für Zellen dieser Art den Sammelnamen „Kanälchenzellen“ vor, so daß also derartige Zellen, die im auffallenden Licht blau erscheinen, speziell als Kanälchenzellen mit Blaustruktur oder als „trübe Mediumzellen“ zu bezeichnen wären. Blau würde nur dann auftreten, wenn das Verhältnis zwischen den durch die Dicke der Kanälchen gebildeten Luftzylindern und der umgebenden Hornmasse ein bestimmtes ist, so daß die Verteilung des einen Mediums (Luft) in dem anderen (Horn) fein genug geworden ist, um ein trübes Medium bilden zu können.

Über die Entstehung dieser merkwürdigen Struktur ist leider nichts bekannt, obschon es an Bemühungen, dieselbe entwicklungsgeschichtlich aufzuklären, nicht gefehlt hat. KNIESCHE (a. a. O.) macht den „Eintrocknungsprozeß“ dafür verantwortlich, der damit beginnt, daß im Zentrum der zunächst plasmatischen Zellen eine Gasblase, der spätere Hohlraum, ausgeschieden wird, die sich in ihrer Form der äußeren Zellwand anpaßt, während das Plasma sich nach den Wänden hin zurückzieht und beim Verhornen derart zerklüftet, daß radiäre Spalten (Röhrchen) entstehen, während HAECKER und MEYER die, wie mir scheint, wahrscheinlichere Annahme gemacht haben, „daß die Poren der Kästchenzellen von pseudopodienartigen Plasmafortsätzen herrühren und daher in genetischer Hinsicht mit den Poren der Hülle mancher tierischer Eier (oder der Pflanzenzellwand) vergleichbar wären“.

Während in allen Fällen, wo Federn ein reines, gesättigtes Blau darbieten, Markzellen der *Rami* Träger der „Blaustruktur“ sind, gibt es doch auch Beispiele, wo Zellen der *Radien* als Kästchenzellen differenziert sind. Es gilt dies vor allem in den wenigen Fällen, wo ein ausgesprochenes Blau bei *Tauben* zur Entwicklung gekommen ist. So weist bei *Goura victoriae* der distale Teil der Hakenradii eine deutliche Differenzierung der Zellen zu Kanälchenzellen auf und enthält schwarzes Pigment, welches in der Mitte derselben in einer paketartigen Masse angehäuft liegt, während die proximalen Teile der Hakenfasern nur locker verteiltes bräunliches Pigment aufweisen. „Zu beiden Seiten ist das Pigment der Radien von Kästchen umgeben, die ein mattes Blau reflektieren, während die Rami bei *Goura* an der Bildung des Blau gar nicht beteiligt sind“ (Abb. 60 a). Es sei hier noch bemerkt, daß die Tauben auch das einzige Beispiel einer Federfärbung durch blaues Pigment bieten, indem bei *Cyanotreron* die Strahlen der äußeren Federhälfte sowohl im durchgehenden wie im auffallenden Lichte hellblau gefärbt erscheinen.

Einen dritten Weg, auf welchem es bei *Tauben* zur Entstehung der hier so weit verbreiteten schiefer-(tauben-)blauen Färbung kommt, hat SPÖTTEL (1914) nachgewiesen. „Betrachtet man die Oberseite einer hellblaugrauen Taubenfeder bei schwacher Vergrößerung (25 fach), so erkennt man, daß hauptsächlich die Radien im auffallenden Lichte schwach

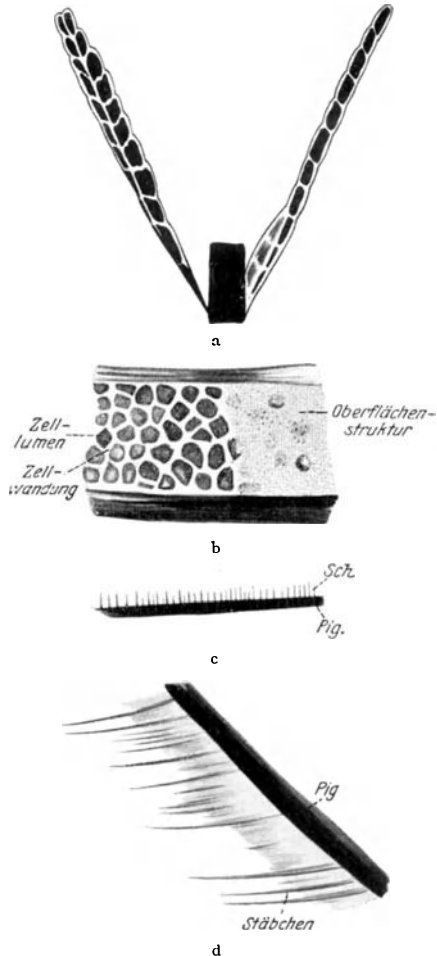


Abb. 60. a Federstrahlen (Radii) von *Goura victoriae* mit zweiteilig angeordneten von dunklem Pigment unterlagerten Kästchenzellen, links in halber Flächenansicht, rechts in Kantenansicht. (Nach V. HÄCKER.) b Seitenwand eines bläulichgrauen Steuerfederramus von *Columba livia* nach teilweisem Entfernen der Struktur. (Aufsicht.) c Teil eines Schnittes. Sch. Schüppchen oder Stacheln aus der Hornrinde entspringend. d Stäbchenstruktur einer blauweißen Halsfeder von *Agamia agami*. (Nach SPÖTTEL.)



bläulichweiß gefärbt sind. Am stärksten zeigen der distale Teil, die Ansatzstelle und die dorsale Leiste der Radien diese Farbe. Die Rami dagegen reflektieren hier nur ein silberiges Weiß. Auf der Unterseite geschieht die Reflexion des Bläulichweiß von den Bogenfasern und den Rami. Im durchgehenden Licht erscheint an allen den Stellen, wo das Licht ungehindert hindurchtreten kann, eine gelblich-rötliche Färbung, was darauf hinweist, daß auch hier die bläuliche Färbung eine physikalische oder Strukturfarbe ist.“ Nach Aufhellung in Kanadabalsam erkennt man nun an allen den Stellen, die vorher in Luft bläulich erschienen, bei stärkster Vergrößerung eine feine Struktur, welche die Gestalt von Grübchen, Ansatzstellen von Röhrchen oder Blättchen zu haben scheint (Abb. 60 b, c). Im Innern liegen große dunkle Pigmentkörner in charakteristische Reihen geordnet. Wird eine solche Feder mit Schwefelkohlenstoff eingedeckt, und das Deckglas leicht auf und ab bewegt, bis die Flüssigkeit verdunstet ist, so gewahrt man, daß an dem abgehobenen Deckglas „ein feiner Staub“ haftet, der unter dem Mikroskop im durchfallenden Licht rötlichgelb, im auffallenden bläulichweiß erscheint und sich bei starker Vergrößerung als aus sehr kleinen, dünnen, durchsichtigen Blättchen bestehend erweist. In dickerer Schicht erscheint das reflektierte Licht mehr milchweiß. Auf schwarzem Untergrund tritt die schwache bläuliche Strukturfarbe gegenüber der dunkeln Absorptionsfarbe stark zurück und es entsteht ein dunkles Blaugrau. Am besten kommt der bläuliche Schimmer zur Geltung, wenn von seiten der übrigen Federstrukturen eine *graue* Mischfarbe erzeugt wird (Reflexion des weißen Lichtes an der Hornsubstanz + schwarze Farbe der Pigmentkörner) und es werden demnach die verschiedenen Abstufungen des Blaugrau durch stärkere oder geringere Pigmentierung hervorgebracht. Ohne jeden Zweifel *wirkt der „Staub“ ähnlich wie die Kanälchenstruktur der Kästchenzellen bei rein blauen Federn als „trübes Medium“, und es dient das dunkle Pigment nur zur Herstellung eines neutralen Grau, also zur Verdunkelung des Weiß, in dessen Strahlen sonst die bläulichweißen der Struktur vollkommen verschwinden würden.* Die bläuliche Färbung ist bei den Federn von *Columba livia* nicht nur auf die Radien beschränkt, sondern findet sich auch auf den *Rami*. Betrachtet man den schwarzen Teil der Steuerfedern unter einem Winkel von etwa  $45^\circ$ , so also, daß die Seitenwände der lamellenförmigen Rami übereinanderliegen, so sieht man auch an diesen eine bläulichgraue Färbung und man erkennt im Aufblick auf die Seitenfläche eines isolierten Ramus leicht eine körnige Struktur, die je nach der Dicke der Schicht bläulich oder weißlich reflektiert, während sie im durchfallenden Lichte wieder rötlichgelb erscheint (Abb. 60 b) Auch auf den Rami der weißen Federn ist die in Rede stehende Struktur stark entwickelt und es wird von dem Belag an den Seiten der Rami ein milchiges Weiß reflektiert, desgleichen findet sie sich an den Radien der schillernden Halsfedern, an deren Unterseite deutlich eine bläuliche Fär-

lung zu erkennen ist. Hält man die schillernde Oberseite so, daß der Schiller nicht zum Vorschein kommt, so gewahrt man auch hier eine bläuliche Färbung, die aber infolge des dunkeln Pigmentes nur undeutlich ist. Auch die dunkeln Flügelquerbinden, sowie die Schwungfedern und die braunen Rücken- und Flügeldeckfedern von *Columba palumbus* zeigen eine schwach bläuliche Überstäubung. Es ist also die fragliche Oberflächenstruktur auf jeder Feder der Felsen- und Ringeltaube vorhanden, gleichgültig, ob sie schwarz, bräunlich oder rötlich ist, nur die Stärke der Ausbildung der Struktur ist verschieden, SPÖTTEL fand die nämliche Staubstruktur ferner auch bei manchen Wasservögeln, besonders an den Rami der Federn von *Kranichen* und *Reihern*. In den bläulichen Brustfedern von *Agamia agami* ist die Staubstruktur in mächtiger Ausbildung vorhanden, und zwar „sitzt dem verbreiterten Ramus außen eine dicke, teilweise in Zerfall begriffene Hornschicht auf, in der man regelmäßige Stäbchen einer anderen Substanz von wechselnder Dicke und Länge wahrnehmen kann“ (Abb. 60 d). Im auffallenden Lichte reflektiert diese Schicht ein weißliches Blau, während sie im durchgehenden goldgelb erscheint.

Auflagerung einer staubförmigen Masse in extremem Maße ist seit lange bei gewissen Federn bekannt, denen NITZSCH den sehr bezeichnenden Namen der „Puderdunen“ gegeben hat, Dunen, welche einen eigentümlichen Staub (Puder) absondern. „Allen gemeinsam ist, daß ihr Wurzelteil sich nicht wie bei den anderen Federn schließt, sondern daß sie fortwährend wachsen, und daß die feinen Endverzweigungen oder einzelnen Strahlen durch eigentümliche Umwandlung der sie bildenden Zellen in weißlichen Staub zerfallen. Dieser wird oft in erstaunlicher Menge gebildet und verursacht an den das lebende Gefieder durchsuchenden Fingern ein fettiges und doch zugleich trockenes Gefühl; der Puder bleibt leicht haften, wovon man sich durch Untersuchung eines *Kakadus*, eines *grauen Papageien* oder einer *Chrysolis* überzeugen kann. Beim *grauen Reiher* bildet der Puder einen das ganze Gefieder überziehenden sanften Hauch, der bald nach dem Tode erlischt“ (GADOW 1891). Auch in BREHMS Tierleben (4. Aufl., Bd. 3 Vögel, 1911) wird der Puder als „fettiger Staub“ bezeichnet, der von dunenartigen Federn „abgesondert“ wird (richtiger wäre wohl „abgestoßen“ zu sagen), und dann, namentlich bei verschiedenen Papageienarten, auf der Außenseite der Konturfedern liegt, denen er jenen, z. B. für den Jako (*Psittacus erithacus*) so charakteristischen reifartigen Überzug und damit die normale hellaschgraue Färbung verleiht. Wenn der feine Puderstaub, der in der Regel das Gefieder dick bedeckt, abgewischt wird, sehen die Federn schiefer-schwarzblau aus. Schütteln sich solche Vögel (unter anderen auch die *Kakadus*), dann erscheinen sie, namentlich gegen die Sonne gesehen, wie in eine weiße Staubwolke gehüllt. Wie es scheint, ist dieser „Staub“ bis jetzt nicht näher mikroskopisch und chemisch untersucht worden, auch

habe ich über seine physikalischen Eigenschaften keine Angaben finden können, doch kann es wohl kaum einem Zweifel unterliegen, daß es sich hier um etwas ganz Ähnliches handelt, wie bei den *Tauben*, wie dies ja auch SPÖTTEL (a. a. O.) andeutet. „Die Form und Größe der Puderdunen wechselt sehr. Bei den *Papageien* bildet die Dune eigentlich nur ein kurzes, feines Pinselchen mit sehr kurzer, kaum aus der Haut hervorragender Spule. Etwas länger, aber auch sehr schwach, ist der Spulenteil bei den *Reihern*, er löst sich sehr bald in ein halbes Dutzend und mehr Äste auf. Bei *Podargus* hingegen sind die Puderdunen bis zu 2 Zoll lang, zerfallen in eine Unmenge von äußerst feinen Ästen und Strahlen und sind zu starken und mehr als  $\frac{1}{2}$  Zoll langen Spulen vereinigt“ (GADOW). STIEDA hat diese Dunen bei der *Rohrdommel* (*Botaurus stellaris*) untersucht (1870) und gibt an, daß die feinen fadenartigen Äste aus einem leicht pigmentierten Achsenstrang von nur 0,0003 mm Durchmesser bestehen, der von einer einfachen Lage von Zellen allseitig umgeben wird. Diese letzteren sollen nach der Verhornung eine fettige (? B.) Metamorphose eingehen und den Puder bilden. Über die Entstehung der „Staubstruktur“ bei Tauben hat SPÖTTEL einige Angaben gemacht: „Betrachtet man blaugraue Federn, die sich eben erst aus der Federscheide herauschieben, so sieht man, daß schon in diesem Stadium die blaugraue Färbung auf Grund der charakteristischen Oberflächenstruktur vorhanden ist. Präpariert man die Scheide ab, so erkennt man, daß diese an ihrer Außenfläche ganz fest ist, aber in ihren inneren Schichten immer mehr in Zerfall übergeht. Erst stößt man auf größere, dünne Hornschollen, die mehr oder weniger zusammenhängen, die aber im auffallenden Lichte noch keine Reflexion von bläulichweißen Strahlen erkennen lassen, während weiter nach innen, dicht über den ausgebildeten Federteilen, eine staubförmige Struktur vorhanden ist, die im auffallenden Lichte bläulichweiß, im durchfallenden rötlichgelb erscheint. Die Staubschicht an der Innenseite der Federscheide besteht aber nicht nur aus den zerfallenden Innenschichten derselben, sondern auch aus den bei der Differenzierung der Federteile überflüssig gewordenen Zellen, d. h. den Zylinderzellen und den zwischen der Federscheide und den Rami und Radii gelegenen Zellen. Demgemäß ist es nicht zu verwundern, wenn man bei Ablösung der Federscheide an ihrer Innenfläche den genauen Abdruck der Rami und Radii findet“ (SPÖTTEL).

In nächster Beziehung zur Blaustruktur der Federn steht sehr oft die viel weiter verbreitete *Grünfärbung*, die, wie schon erwähnt, in einigen wenigen Fällen durch grünes Pigment bedingt wird (*Musophagidae*); häufig tritt Grün als Schillerfarbe (subjektive Strukturfarbe) auf und ist dann als Farbe dünner Blättchen zu deuten, *nicht schillerndes* Grün als „objektive Strukturfarbe“ hat zuerst HAECKER (1890) darauf bezogen, daß sich *gelbes Pigment mit Strukturblau kombiniert*, läßt aber gewisse dunkelgrüne Federfarben auch durch Trübung gelber Federn infolge Auftretens

von braunem Pigment oder dadurch entstehen, daß sich schwarze Federn unter gelbe lagern. So entsteht das *Olivgrün* unserer Singvögel durch Trübung gelb pigmentierter Federn. „Die Fiedern erster Ordnung (Rami) der grünen Federn unserer *Meisen* z. B. zeigen eine nicht körnige gelbe Farbe der Rindensubstanz und der Wände der luftführenden Markzellen. Die Trübung zu Grün kommt zustande durch spärlichen braunen Farbstoff in den Luftzellen und durch die gefärbten Fiedern zweiter Ordnung (Radii).“ In einer weiteren, 1902 erschienenen Arbeit, die HÄCKER zusammen mit dem Physiker A. MEYER verfaßte, wird gesagt, das (nicht schillernde) Grün entstände vorwiegend durch die kombinierte Wirkung der Luftfüllung von typischen Kästchen-(Kanälchen-)Zellen, der Gelbfärbung der Rindenschicht und der Braunfärbung der Federstrahlen. KNIESCHE (1914) hat daraufhin eine große Zahl von Vogelarten mit in verschiedenen Nuancen grün gefärbten Federn untersucht und gelangte durchweg zu einer Bestätigung der HÄCKERSchen Deutung. Was zunächst die eigentlich grünen (grün, gelbgrün, spangrün, dunkelgrün) Federn betrifft, so *sind stets die Rami Sitz der Farbe*, während die *Radii* braun erscheinen. Betrachten wir als typisches Beispiel einer rein grünen Feder den Querschnitt eines Ramus von *Tanagra rubricollis* (Abb. 61 a), so findet sich an der Oberseite unter einer diffus gelb gefärbten Rindenschicht eine Lage Kanälchenzellen, während an der Unterseite die gelbe Decke fehlt; zwischen beiden Schichten von Zellen mit Blaustruktur liegen schwarze, pigmentführende Markzellen. *Von oben gesehen erscheint eine solche Feder „leuchtend grün“, auf der Unterseite dagegen blau.* A. B. MEYER (1882) gibt an, daß bei den grünen Edelpapageien (*Eclectis*) sich der Anteil des gelben Pigmentes bei dem Zustandekommen des prachtvollen Grün sehr schön in folgender Weise demonstrieren läßt: „Wenn man das Licht möglichst horizontal auf das Grün des Rückens auffallen läßt, indem man z. B. in Augenhöhe über den grünen Rücken dem Lichte zugewendet, hinsieht, so erscheint derselbe schön *orange-gelb*, so blendend grün schillernd er auch bei auffallendem Lichte ist.“ Dasselbe Verhalten zeigen, und zwar schon bei schräg auffallendem Lichte, die grünen Federn der *Araras* (*Sittace militaris* und *chloroptera*). Es kann also wohl kein Zweifel bestehen, daß das Grün als kombinierter Effekt von Blau und Gelb zustande kommt und überraschend ist nur die Reinheit und Intensität der Mischfarbe. Es ist ja selbstverständlich, daß, wenn die Kanälchenzellen als trübes Medium Blau liefern sollen, dies nur geschehen kann, wenn das zu ihnen gelangende Licht noch Blau enthält, und es muß daher angenommen werden, daß dies trotz der gelben Hülle noch in ausreichendem Maße der Fall ist. Wenn man die blau schillernde Fläche des Flügels eines Schmetterlings (etwa *Morpho*) mit einem gelben Glas bedeckt, so erscheint in der Tat ein glänzendes Grün als Resultat der Mischung, und man kann sich durch spektrale Untersuchung leicht überzeugen, daß das vom Glas durchgelassene Licht noch

reichlich Blau enthält. KNIESCHE macht über die Zusammensetzung des von der gelben Rinde der Rami durchgelassenen Lichtes keinerlei Angabe. Es muß aber jedenfalls angenommen werden, daß die Absorption des Blau keine vollständige ist. Immerhin bedarf die große Leuchtkraft des Grün im gegebenen Falle noch der Aufklärung, um so mehr, als ich blau schillernde Federn eines Kolibri bei Betrachtung durch dasselbe

gelbe Glas, welches die *Morpho*-Flügel prachtvoll grün erscheinen ließ, bereits farblos grau sehe. Es kommt offenbar sehr wesentlich auf den Glanz und die Leuchtkraft des Strukturblau an. Wenn man einer grünen Feder von *Tanagra rubricollis* die Radien raubt, indem man diese vorsichtig abkratzt, so wird die Intensität des Grün nicht beeinflusst. So ist es bei allen intensiv grünen Federn. Oft findet man solche, bei denen der obere Teil der Rami ganz ohne Radien ist und trotzdem grünes Licht mit derselben Intensität ausstrahlt, wie die Teile mit Radien. KNIESCHE glaubt, daß die braunen Radien „nur als Reflektoren für das von den Seitenpartien der Rami auszusendende Licht dienen“.

Der große Einfluß, den die verschiedene Dicke der die Blauzellen überlagern-

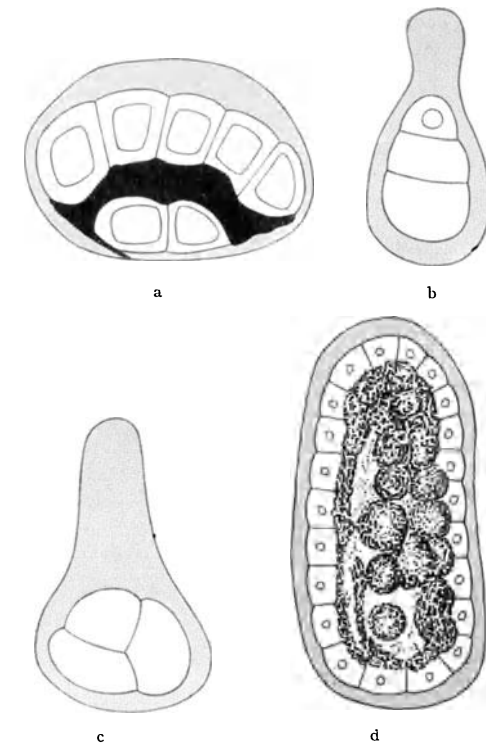


Abb. 61. a Querschnitt durch einen Ramus einer Feder (Flügeldeckfeder) von *Tanagra rubricollis*. Zwei Schichten von Blauzellen (Kästchenzellen) durch dunkles Pigment getrennt. Die obere von der gelben (graugetönten) Rindenschicht umhüllt. (Federfarbe von oben gesehen grün, von unten blau.) b Ramus-Querschnitt einer gelben Feder von *Motacilla flava*. Im Innern Blauzellen. Die gelbe Rindenschicht grau getönt. c ein ebensolcher von *Chloris chloris*. d ein ebensolcher von *Melospittaens undulatus*. (Nach KNIESCHE.)

den gelben Rindenschicht auf den Charakter der resultierenden Mischfarbe besitzt, zeigt sich besonders deutlich in Fällen, wo an verschiedenen Seiten eines und desselben Ramus die gelbe Deckschicht ungleiche Mächtigkeit besitzt. Als Beispiel diene ein Querschnitt durch einen Ramus von *Motacilla flava* und vom *Grünling* (*Chloris chloris*) (Abb. 61 b und c). Die Rindenschicht schiebt hier nach der Oberseite der Feder einen hohen Kamm aus, der die Farbenwirkung des gelben Lipo-

chroms verstärken hilft. Die dünnwandigen Markzellen bilden einen durchgehenden Strang und zeigen nur schwach entwickelte Blaustruktur. Da außerdem dunkles Pigment als Hintergrund fehlt, so ist ihre Wirkung als trübes Medium nur gering und die Federn erscheinen grünlichgelb (zitronenfarbig).

Bei einer Gruppe gelbgrüner Federn, wie z. B. beim *Wellensittich*, bildet der Querschnitt der Rami eine langgestreckte Ellipse (Abb. 61 d) mit senkrechter Hauptachse; es wird in diesem Falle von beiden Längsseiten und oft auch von der Unterseite grünes Licht erzeugt. „Infolge der besonderen Gestalt dieser Rami erhält man beim Anblick von oben ziemlich viel gelbe und wenig blaue Strahlen, da die obere Kante der Hornschicht meist etwas dicker ist und außerdem eine Summierung der von den verschiedenen Niveaus der Ramuswandungen erzeugten Gelbstrahlen erfolgt, während auf der anderen Seite nur einige Winkel der zahlreich vorhandenen Blauzellen, nämlich nur die obersten, zur Wirkung kommen. Betrachtet man diese Federn von der Seite her, so erhält man ein viel grüneres Licht, als wenn man sie von oben ansieht, da bei dieser Stellung eine dünnere gelbe Schicht und sehr viele Blauzellen in Wirksamkeit treten. Beim Wellensittich kann man schon am lebenden, in Bewegung befindlichen Tier einen Wechsel der Grünfärbung beobachten“ (KNIESCHE). Bei den rein grünen Federn von *Tanagra rubricollis* zeigen die farbengebenden Schichten, wie schon erwähnt, mehr eine Ausdehnung in die Breite (Abb. 61 a), die gelbe Rindenschicht und die Blauzellen sind mehr wagerecht angeordnet, so daß beide Lagen in etwa gleichem Maße zur Geltung kommen und so das schöne Grün erzeugen. Die mitgeteilten Tatsachen zeigen, daß *das Grün der Vogelfedern in ganz ähnlicher Weise zustande kommt, wie die bei Amphibien und Reptilien so weit verbreitete grüne Farbe der Haut*. Auch hier handelt es sich in den meisten Fällen um Überlagerung von Pigmentgelb über Strukturblau, nur wird dieses letztere durch an sich farblose, kleine Guaninkriställchen erzeugt, die nach dem Prinzip dünner Blättchen Interferenzblau liefern, vielleicht auch in manchen Fällen als „trübes Medium“ wirken. Es liegen regelmäßig drei Schichten von Zellen übereinander, zu oberst gelbes Pigment (Lipochrom) führende Elemente, dann die Blauzellen (Guanophoren) und zu unterst melaninführende Schwarzzellen (Melanophoren), die den dunkeln Grund bilden (vgl. Teil I).

##### 5. Federwachstum und Federwechsel (Mauser).

Die außerordentliche Verschiedenheit der Federformen und vor allem die enormen Differenzen der Länge, wie sie besonders an manchen Schmuckfedern hervortreten, weisen auf entsprechende Unterschiede des Wachstums hin, welches immer ein begrenztes ist. Auf der Höhe ihrer Ausbildung angelangt, bleiben bekanntlich die Federn eine gewisse Zeit bestehen, um dann in der jährlich wiederkehrenden *Mauser* abgeworfen,

zu werden. Bei diesem Vorgang wird, wie schon früher erwähnt wurde, nur die Hornfeder abgeworfen, während die Papille bestehen bleibt und die bindegewebige Grundlage für die Neubildung einer folgenden Feder darstellt. Der darüber bestehende epitheliale Überzug bildet die epidermale Grundlage, die zwei Generationen ausbildet, eine oberflächliche abortive, die als hörnige Federscheide die darunter folgende zweite Epidermisgeneration überzieht. Letztere liefert wieder die einzelnen Teile der freien Hornfeder. Diese Art der Erneuerung der Federn ist nach MAURER ein Vorgang, der in gewissem Sinne der Häutung der Reptilien vergleichbar erscheint, denn erstens ist eine periodisch auftretende starke Hornproliferation von seiten der Epidermis vorhanden, welche besonders auf die Oberfläche von Papillen der Lederhaut, die den Schuppenpapillen der Reptilien vergleichbar sind, lokalisiert erscheint und zweitens ist die einmal gebildete Federpapille, wie dort die Schuppenpapille, eine bleibende Bildung; nur der oberflächlich verhornte Teil der Epidermis wird periodisch abgeworfen. Anders als bei den Reptilien verhält sich jedoch der Vorgang des Federwechsels insofern, als bei jenen postembryonal nur gleichwertige Epidermisgenerationen sich folgen, bei den Vögeln aber die embryonale Bildungsart wiederholt wird, deren oberflächliche eine dünne Hornschicht, die Federscheide, deren Tiefe aber allein die Hornfeder hervorgehen läßt (MAURER).

Die Mauser vollzieht sich nicht bei allen Vogelarten in durchaus derselben Art und Weise. In der Regel fangen die Federn gegen den Herbst hin an auszufallen (*Herbstmauser*) und werden durch neue ersetzt, was natürlich längere Zeit (4—6 Wochen) in Anspruch nimmt, während deren das Federkleid ein gewissermaßen geflicktes ist, aber doch ausreicht, um das Fliegen zu ermöglichen. Bei manchen Arten indessen vollzieht sich die Mauser so rasch, daß sie eine Zeitlang fast nackt sind und nicht zu fliegen vermögen (*Wildgans, Wildente*).

Über die Reihenfolge des Ausfallens der Schwung- und Steuerfedern hat GERBE (1877) eine Reihe von Beobachtungen zusammengestellt. Die Alken, Steißfüße, *Phoenicopterus*, Gänse, Schwäne und manche Enten verlieren binnen wenigen Tagen alle Handschwinge und bald darauf auch die Armschwinge, so daß sie für einige Zeit flugunfähig sind („Mausererpel“ im Sommer). Andere, und zwar alle Raubvögel, Singvögel, Tauben, Papageien, Hühner, Sumpf- und die meisten Schwimmvögel, verlieren die größten Federn einzeln in größeren Zwischenräumen, dabei ist, worauf noch zurückzukommen sein wird, beachtenswert, daß *die Federn symmetrisch auf beiden Seiten zu gleicher Zeit ausfallen*. Fast allgemein beginnt der Vorgang mit der terminalen Handschwinge. Bei den Singvögeln beginnt die Mauserung der Armschwinge nicht eher, als bis die fünfte Handschwinge gefallen ist, und zwar schreitet das Ausfallen vom proximalen und distalen Ende des Vorderarmes nach der Mitte hin vor, so daß ungefähr die fünfte Armschwinge zuletzt ausfllt. Ge-

wöhnlich fällt keine Schwinge aus, bis nicht die vorhergehende neue wenigstens zwei Drittel ihrer Länge erreicht hat. Die großen Deckfedern fallen gleichzeitig mit den zugehörigen Handschwingen aus. Die großen unteren Deckfedern der Armschwingen fallen alle zu einer Zeit, bei den Singvögeln, wenn die siebente Handschwinge ausscheidet, d. h. einige Tage vor der Mauserung der Armschwingen, und letzteres findet erst statt, wenn die neuen, unteren Deckfedern voll entwickelt sind. Bei den jungen Singvögeln beginnt die Mauser der Flügelfedern zwischen dem 30. und 40. Tage nach dem Verlassen des Nestes und dauert etwa 40 Tage. Zwischen dem Ausfallen von je zwei benachbarten Handschwingen verlaufen 5 Tage. Die Mauser der Steuerfedern beginnt stets mit dem mittleren Paar und schreitet paarweise nach außen fort. Über die Zeit der Mauser der europäischen Vögel hat besonders SEEBOHM in seiner „History of British Birds“ zahlreiche Angaben gemacht.

Die Mehrzahl der Vögel mausert nur einmal im Jahre vollständig, bei anderen wechseln alle Federn im Herbst, außerdem aber die kleineren nochmals im Frühling; ferner gibt es auch Arten, die scheinbar keine bestimmte Zeit der Mauserung haben, da der langsame Wechsel aller Federn sich über einen großen Teil des Jahres ausdehnt, wie z. B. die Hühnerarten. Außerordentlich großen Verschiedenheiten begegnet man bei den *Singvögeln*. Unter den *Schmätzern* mausert nach STRESEMANN (Naturwissenschaften Bd. 9, 189. 1921) *Oenanthe hispanica* und *Saxicola rubicola* nur einmal im Jahre, während alle *eurasischen Pieper* zweimal, die neotropischen nur einmal mausern. Die *Mönchsgrasmücke* mausert außer im Herbst auch noch im Winter in der Zugzone, die auf Korsika heimischen Vögel unterdrücken dagegen diese Wintermauser. Unter den Ammern besitzen nur die Käppenammer und der Ortolan, die ausgesprochene Zugvögel sind, neben der Herbstmauser noch eine zweite Wintermauser, während die übrigen Arten, die Stand- oder Strichvögel sind, nur *eine* Mauser haben. Die *Blaudrossel*, ein Standvogel, mausert einmal im Jahre, die *Steindrossel*, ein Zugvogel, zweimal. Die sich hieraus ergebende Vermutung, daß zweimalige Mauser eine besondere Eigenschaft der Zugvögel ist, wird jedoch durch die einmalige Mauser des *Pirols* und der *Schwalben*, wie durch zweimalige Mauser mancher Standvögel widerlegt. Eine eigentümliche Zwischenstellung nimmt das *Blaukehlchen* ein, das in der Winterherberge nur das Gefieder der Kehle vermausert, um seinen blauen Hochzeitsschmuck anzulegen. Ein durchgreifender Unterschied besteht zwischen völliger und teilweiser *Jugendmauser*, indem manche Jungvögel das *ganze* Gefieder mausern, andere dagegen nur das *Kleingefieder*, aber nicht die Schwung- und Schwanzfedern. Ersteres ist der Fall bei allen *Lerchen* und *Schwalben*, bei den Vertretern der Gattung *Passer*, *Petronia*, *Gymnoris*, *Montifringilla* und vielen anderen. Teilmauserer dagegen sind die *Raben*, *Drosseln*, *Grasmücken* und *Ammern*.



Das nach vollendeter Herbstmauser gewonnene Winterkleid erleidet während des Winters keine weiteren Veränderungen, im nächsten Frühjahr treten indessen solche oft ein. Früher war man der Meinung, daß dann ein solcher Vogel abermals total mausere, doch ist dem meist nicht so. Eine wirkliche *Frühjahrsmauser* findet sich nur bei wenigen Vogelarten, und sie betrifft dann nicht das ganze Gefieder, sondern ist nur partiell. Wohl aber ist es eine häufige Erscheinung namentlich bei männlichen Vögeln, daß *das Winterkleid sich im Frühling verfärbt und zum „Hochzeitskleid“* wird. Wenn es sich hier wirklich um eine Verfärbung des Gefieders *ohne Mauser* handelt, so müßte sie sich anscheinend *unabhängig* von physiologischen Vorgängen im Körper des Trägers vollziehen, denn eine fertige Feder scheint, abgesehen von der Papille, dem Stoffwechsel entzogen und ein totes Etwas zu sein. Diese viel besprochene Frage hängt aufs engste mit gewissen Angaben zusammen, die sich auf die Möglichkeit einer Verfärbung voll entwickelter Federn unter verschiedenen Ernährungsbedingungen beziehen und soll im Zusammenhang mit diesen später noch eingehende Berücksichtigung finden. Wie nun auch der oft so auffällige Wechsel der Färbung während der Brunstperiode (das „Hochzeitskleid“) zustande kommen mag, unter allen Umständen liegt die Vermutung einer hormonalen Beeinflussung desselben sehr nahe und wird noch dadurch unterstützt, daß alte kastrierte Vögel (Kapaunen) angeblich nicht mehr mausern, was eine merkwürdige Analogie zu der Tatsache sein würde, daß kastrierte Hirsche und Rehböcke ihr Geweih nicht mehr wechseln.

*Der Federwechsel in der Herbstmauser erfolgt nach den Gesetzen der bilateralen Symmetrie und der kontinuierlichen Sukzession, d. h. je eine Feder beiderseits, und zwar immer die beiden korrespondierenden, fallen gleichzeitig aus, gleichzeitig wachsen ihre Nachfolger zu gleicher Höhe, und wenn diese dann etwa ein Drittel ihrer natürlichen Länge erreicht haben, fällt ein anderes Paar aus, und zwar immer in bestimmter Folge usw.* (SAMUEL 1870). SAMUEL meint, daß dies nicht „auf einem Anstoß beruht, der von einer Seite auf die andere, von einer Feder auf die andere, in einer Art von notwendig zusammenhängender Kettenwirkung erfolgt, sondern nur darauf, daß gleichzeitig in einem Paar korrespondierender Federn aus gleicher Ursache eine gleiche Entwicklung angeregt, und daß ebendieselbe später in gleicher Weise in einem anderen Paar angefacht wird“. Es scheint mir aber schwer vorstellbar, wie eine derartige gesetzmäßig geordnete Reihenfolge des Geschehens zu denken ist, wenn man nicht nervös vermittelte Zustandsänderungen symmetrisch gelegener Federpapillen annimmt. *Demgegenüber ist die Regeneration einzelner ausgezogener Federn außerhalb der Mauserzeit eine ganz individuelle, d. h. ebenso vollständig unabhängig von dem Zustand aller anderen Federn, wie auch ihrerseits ohne Einfluß auf jede andere. Auf das Ausziehen einer Feder folgt weder der Ausfall der korrespondierenden, noch der der*

Nachbarfedern, noch wird irgendwelche Entwicklung in diesen angeregt oder gehemmt. Gleichzeitig kommen die verschiedensten Stadien des Wachstums nebeneinander vor, abhängig allein von der Zeit des typischen Wachstums einer jeden Feder, ohne daß irgendeine Störung oder nur irgendwelcher nachweisbare Einfluß sich geltend machte (SAMUEL). „Bei jedem erwachsenen Vogel hat jede einzelne Feder einen feststehenden, regelmäßigen, ihr eigentümlichen Wachstumstypus im Hervorbrechen aus der Haut und in der Stärke des Wachstums bis zu seiner Vollendung.“ Dieses typische Wachstum hat für jede Feder seinen bestimmten Zyklus, der aber für die verschiedenen Federarten, die Dunen und Konturfedern, und unter den letzteren wieder für die Flügeldeckfedern und Schwanzfedern, und unter den Flügelgedern für die Schwungfedern zweiter Ordnung, die am Arme sitzen und für die erster Ordnung, die am Handteil des Flügels sitzen, ein ungleicher ist. *Das erste Hervorbrechen der regenerierenden Feder aus der Haut erfolgt bei Tauben nicht vor Ablauf einer Woche bei kleinen wie bei großen Federn, bei jungen wie bei alten Tieren.* Es ist dies auffallend, wenn man bedenkt, daß die unter der ausgerupften Feder gelegene Papille doch von sehr ungleicher Größe und Höhe ist, je nachdem es sich um eine kleine Dunen- oder eine lange Schwungfeder handelt. Trotzdem ist auch von der kleinsten nachwachsenden Feder niemals eher etwas, als von der größten, wahrzunehmen. Bei jeder Feder geht das Wachstum in der 1. Woche nach dem Erscheinen am stärksten vor sich, in der 2. schon schwächer, noch mehr in der 3. usw. Bei den großen Schwungfedern beobachtete SAMUEL folgende Verhältnisse.

Es wuchs eine Schwungfeder erster Ordnung:

in der 2. Woche	. . . . .	2 Zoll
„ „ 3.	„ . . . . .	1 <sup>3</sup> / <sub>4</sub> „
„ „ 4.	„ . . . . .	1 <sup>1</sup> / <sub>4</sub> „
„ „ 5.	„ . . . . .	3/4 „
„ „ 6.	„ . . . . .	2/5 „

Nach neueren Beobachtungen von GLIOZZI (1926) verläuft das Federwachstum bei alten Tauben ein wenig langsamer als bei jungen. Hinsichtlich der Jahreszeit ergaben sich keine Unterschiede in der Federbildung. Vollständiges Hungern bewirkt Verzögerung im Erscheinen neuer Federkeime und Verlangsamung des Wachstums der anderen.

Wenn zwei Federn in einem längeren Zwischenraum nacheinander ausgerissen werden, so kommt die an Stelle der zu zweit gewaltsam entfernten, neu wachsende durch die stärkere Wachstumsenergie in der 1. Woche, der ersten fast gleich, was auch bei der normalen Mauser der Fall ist. Man kann außerhalb der Mauser reife, d. h. mit der Pulpa nicht mehr in Verbindung stehende Federn mehrmals hintereinander ausreißen und sie regenerieren gleich schleunig und gleich stark. War aber die Feder noch unreif, d. h. war sie mit der Pulpa noch in engem Zusammenhang, dann erfolgt die Regeneration langsam, und zwar um so

langsamer, je unreifer sie war. Dies hat auch seine praktische Bedeutung und soll es vermieden werden, beim Rupfen der Gänse Federn auszureißen, deren Schäfte noch bluthaltig sind. Unter günstigen Umständen können Gänse bis zu einem Achtel ihres Gewichtes jährlich an Federn produzieren, während die Wollproduktion, auch bei guter Pflege des Schafes, nicht leicht über ein Sechzehntel des Körpergewichtes hinausgeht.

Durch neuere Beobachtungen von WHITMAN, STRONG und besonders RIDDLE sind unsere Kenntnisse über das Federwachstum sehr gefördert worden. Die Wachstumszone des Federkeimes liegt an seiner Basis, in der Umgebung und etwas oberhalb des erweiterten Pulpaabschnittes. Speziell die Zellvermehrung bei der Bildung der Radiuszellen findet in dieser Zone statt, während die Bildung der Zellen, aus welchen die Rami hervorgehen, etwas später beginnt und eine etwas größere Strecke umfaßt. Wie schon erwähnt, steht das Wachstum einer Feder nicht in Beziehung zu ihrer definitiven Länge. In Japan werden Hühnerrassen (Tosa- oder Phönixhuhn) gezogen, die sich durch sehr verlängerte Schwanz-, und außerdem auch stark entwickelte Bürzel- und Sattelfedern auszeichnen, während es anderseits bekanntlich auch schwanzlose „Kaulhühner“ gibt. Das Wachstum jener langen Schwanzfedern ist nun keineswegs ein besonders rasches, es beträgt nach CUNNINGHAM (1903) und DAVENPORT (1906) nur 2—3 mm pro Tag, während z. B. die Primärschwingen bei Plymouth Rocks innerhalb 24 Stunden um 4 mm, die Steuerfedern der Lachtaube um 5—6, ja um 7 mm zunehmen können (RIDDLE 1908). Dagegen hält das Wachstum sehr lange an, was sich äußerlich in dem Fortbestand und in der milchweißen, weichen Beschaffenheit der Federscheide zu erkennen gibt. Es ist nun sehr interessant, daß *es gelingt, durch künstliche Eingriffe das Wachstum der Schwanzfeder jener Hühnerrassen fast ins Unglaubliche zu steigern*, so daß Längen von 2—4 m, ja sogar angeblich von 5—7 m erreicht werden. Die Beeinflussung geschieht in der Weise, daß die wachsende Feder täglich mit der Hand gezogen wird. Die Wirkung der Behandlung scheint noch dadurch gesteigert zu werden, daß im Frühjahr die jungen Federn ausgezogen werden, worauf alsbald andere nachwachsen, die bei der nächsten Mauser nicht ausfallen, sondern bis ins nächste Jahr hinein weiterwachsen. Vielleicht spielen mechanische Reize auch bei der normalen Entwicklung der Federn eine Rolle. HERMANN MÜLLER (BREHMS Tierleben, 4. Aufl., Bd. 1 Vögel, S. 35) macht darauf aufmerksam, daß bei jungen Nestvögeln (Kanarien, Zeisig, Gimpel) die Entwicklung der Federn in der 1. Woche unverhältnismäßig langsamer vonstatten geht, als in der folgenden. Er erblickt die Ursache davon unter anderem darin, daß die Mutter kleiner Nesthocker von der 2. Woche an das Nest häufiger und länger verläßt, Luft und Licht beliebig eindringen *und den Kleinen zur Bearbeitung ihrer sprossenden Federn Gelegenheit gegeben wird*. „Einen ergötzlichen Anblick,“ schreibt er, „gewährt der Eifer, mit dem die unbehilf-

lichen Vögelchen die Köpfe drehen, um bald an den eben hervorsprossenden, kaum faßbaren Kielen, bald an den nackten Stellen zu knabbern.“

Es dürfen hier eine Reihe älterer, offenbar wenig bekannter Angaben von SAMUEL nicht unerwähnt bleiben, die sich auf den Einfluß von Verletzungen verschiedener Teile einer sich entwickelnden, wachsenden Feder auf deren weitere Ausgestaltung beziehen. Wurde die Fahne ohne Verletzung des Follikels ganz oder teilweise abgeschnitten, so tritt weder ein Ersatz des verloren gegangenen Teiles, noch irgendeine Reaktion in dem noch vorhandenen ein. Ein derartiger, außerhalb des Follikels befindlicher Abschnitt einer unfertigen Feder verhält sich demnach ganz so wie ein Abschnitt einer fertigen Feder. Das Endprodukt ist schließlich eine sonst normale Feder, der nur das abgeschnittene Ende fehlt. Wurde der Follikel quer durchschnitten, ehe die Fahne aus ihm hervorgetreten war, so erfolgte zunächst eine beträchtliche Blutung, die aber bald steht. In den ersten Tagen wächst dann der Federstumpf noch etwas weiter, worauf die Scheide aufbricht und in kleinen Schüppchen abfällt; „der gallertige Inhalt trocknet auf dem jungen Federansatz, dem Federembryo, der nach Aufbruch der Scheide sichtbar wird, und bröckelt dann ebenfalls ab. Zuletzt bekommt nach mehreren Tagen, verschieden nach der Länge des Fragmentes, der Federembryo in seinem untersten Teil einen Hornstiel, die Andeutung einer Spule, und fällt aus, während von unten her schon die neue Ersatzfeder emporwächst, die dann oft, wenn sie hervorbricht, den Stumpf der alten sozusagen auf dem Kopfe trägt“. Die neue Feder ist ebenso vollständig, als wäre die alte ganz ausgewachsen und vollendet ausgezogen worden. Der queren Durchschneidung des Follikels kommt es gleich, wenn er nur fest umschnürt oder seiner *Länge nach* angeschnitten oder angestochen oder sonstwie verletzt wurde. Immer erfolgte dann Ausfallen der vorhandenen und Nachwachsen einer neuen Feder. Dies geschah auch, wenn durch vorsichtigen Zug der Follikel von der Papille getrennt wurde und die von dieser eintretenden Gefäße zerrissen waren; nur wenn die Hornscheide einer in Entwicklung begriffenen Feder ganz oberflächlich geritzt und die Papille unversehrt geblieben war, oder wenn der Follikel mit einer Nadel durchstochen wurde, wuchs die Feder normal weiter. Alle Versuche, welche SAMUEL anstellte, führten übereinstimmend zu dem Resultate, daß *Verletzungen des Follikels und seiner Gefäße nur dann von bedeutenden Folgen begleitet sind, wenn auch die eigentliche Keimstätte eine Läsion erfahren hatte. Eröffnung eines Follikels, Störung seiner Blutversorgung, an Stellen, wo die Feder ihrer Vollendung entgegengeht, haben, von der Blutung abgesehen, keine anderen Folgen, als Verletzung von Federstücken außerhalb des Follikels. Jede Störung der Integrität der Keimstätte hingegen bringt eine vollkommene Umwälzung im Leben der Feder hervor. Zunächst hört nach ganz kurzer Zeit das Wachstum auf, die in ihrer Weiterentwicklung gehemmte Feder fällt aus und eine neue tritt an ihre Stelle.*

Auf die Natur des Reizes, welcher die Regeneration einer Feder nach Ausziehen der alten bewirkt, werfen Versuche von SAMUEL Licht, die er an voll entwickelten, im Niveau der Haut abgeschnittenen Federn anstellte. Einführen einer Nadel in die Höhlung des Kielstumpfes und Durchstechen des unteren Endes hatte ungeachtet des Blutergusses keine Regeneration im Gefolge. Wurde aber nur im geringsten der Zusammenhang zwischen Stumpf und Keim im Federkanal durch Ziehen an dem Stumpf gelockert, dann erfolgte nach mehreren (10—12) Tagen Regeneration. Ob es, wie SAMUEL meint, „nur die *Verminderung des Druckes* ist, welche die Regenerationskraft entfesselt, die, im Keime schlummernd, stets vorhanden ist“, bleibt dahingestellt. Als *Gesetz der gleichzeitigen Regeneration* bezeichnet SAMUEL die Tatsache, daß „jede große Schwungfeder erster und zweiter Ordnung in derselben Zeit zu gleicher Höhe regeneriert, gleichviel ob nur wenige Federn oder eine größere Gruppe derselben, oder die sämtlichen Schwungfedern beider Seiten und noch gleichzeitig die inneren Deck- und Flaumfedern ausgezogen werden. In 6—7 Wochen ist die Neubildung einer großen Federmasse ohne jede Störung der Gesundheit des Tieres (Tauben) vollendet. Dies ist sogar dann der Fall, wenn auch vier- bis fünfmal hintereinander in regelmäßigen Fristen fertige entwickelte Federn ausgezogen werden. Anders bei der Mauser, bei welcher der Grund der Regeneration in der damit verbundenen allgemeinen Hauthyperämie zu suchen ist, die dann auch wohl die Ursache der oft zu beobachtenden Krankheitserscheinungen bildet.

Auf lokalen Störungen des Wachstums beruhen offensichtlich gewisse Unvollkommenheiten in der Struktur der Einzelfedern. Hierher gehört unter anderen die Erscheinung, daß einfarbige Federn bisweilen bei genauerer Betrachtung und bestimmtem Lichteinfall eine Zeichnung in Form von schwach hervortretenden Querbändern (WHITMANS „fundamental barring“) erkennen lassen, die vielleicht nur auf Differenzen der Dicke oder Verschiedenheiten in den Lichtbrechungsverhältnissen aufeinanderfolgender Federzonen beruhen (HAECKER). Mit Bildungen dieser Art zeigen die als „*Fehlstreifen*“ (fault-bars) bezeichneten Anomalien der Federn eine sehr große Ähnlichkeit. Schon DARWIN erwähnt, daß bei Federn gewisser Varietäten des Kampfhuhnes die metallisch glänzenden Spitzen von dem unteren Teil durch eine durchsichtige Zone getrennt erscheinen, die durch das Fehlen der Radii innerhalb derselben verursacht wird. Solche radienlose Zonen finden sich auch bei Taubenfedern sehr häufig, und zwar entweder in Einzahl als querverlaufendes Band (Abb. 62a) oder als Querstreifen, die in regelmäßigen Abständen über die ganze Feder verteilt sind (Abb. 62 b) (RIDDLES Typus I). Einen zweiten Typus bilden Federn, bei welchen längs einer kurzen, pigmentlosen Strecke des Schaftes nicht bloß die Radii, sondern auch die Rami fehlen, so daß die Feder in zwei gesonderte Abschnitte zerlegt wird. Solche Anomalien kommen sowohl bei Dunenfedern, wie auch bei Konturfedern vor

(Abb. 62c und d). Ein dritter Typus ist nicht so auffallend und läßt sich auch nicht wohl im Bilde wiedergeben. Es handelt sich dabei um schwache querverlaufende Ein-senkungen oder Linien von abweichender Licht-brechung. Deformitäten des einen oder anderen Typus sind bei den ver-schiedenen Vogelgruppen beobachtet worden, bei Land- und Wasservögeln, zahmen und wilden, arktischen und tropischen Arten, auch können sie in allen Gefiedern und in allen Federfluren vor-kommen. Jedenfalls sind sie eine weitverbreitete Erscheinung und bei-spielsweise bei *Straußen* so häufig, daß nach DUERDEN (1906) allein in Südafrika der Wert der Straußenfedern jäh-rlich durch solche Defekte um £ 250 000 vermindert wird. Die Vermutung WHITMANS, daß die Ent-stehung der Fehlstreifen durch ungünstige Er-nährungsverhältnisse während des Wachstums der Federn verursacht wird, wurde von RIDDLE durch Versuche bestä-tigt. Er zeigte, daß solche Deformitäten, insbeson-dere auch die scharf be-grenzten Fehlstreifen des Typus I, durch Unter-ernährung experimentell hervorgerufen werden können. So bilden bei erwachsenen Tauben,

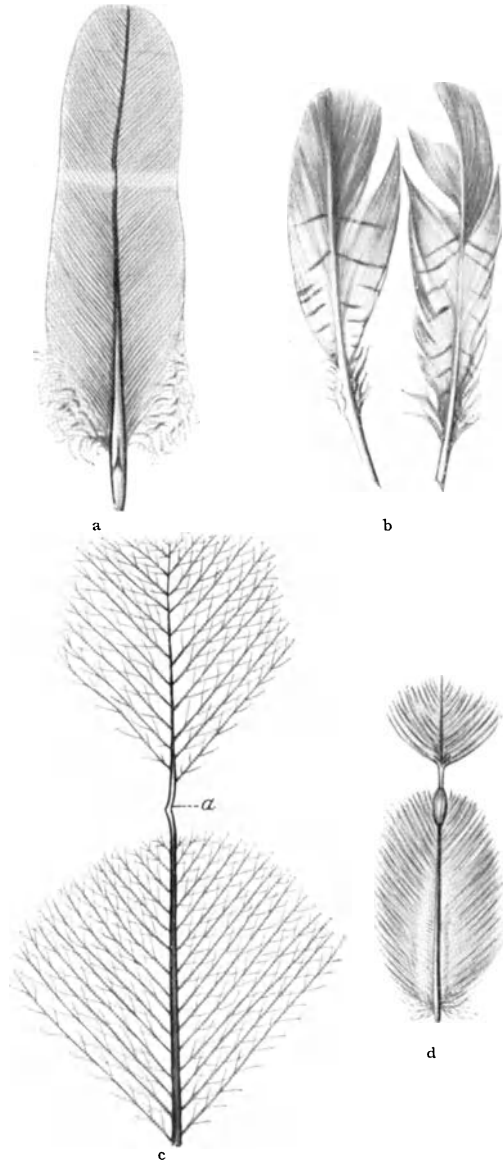


Abb. 62. a Einfacher Fehlstreifen (Typus I von RIDDLE) bei einem Turteltaubenbastard. (Nach STRONG.) b Mehrfache Fehlstreifen (Typus I) bei Hungertauben. (Nach RIDDLE.) c Abnorme Taubenfeder mit Defekt a (Typus II). (Nach RIDDLE.) d Dunenfeder eines Straußenküchens mit Defekt (Typus II). (Nach STRONG.)

welche 1—3 Tage hungern, diejenigen Federteile, welche während dieser Zeit wachsen, wohlausgeprägte Fehlstreifen aus (Abb. 62 b), und zwar im allgemeinen für jeden Tag einen. Auch durch Verfüttern von Milch mit Sudan III entstanden an den Federn junger Hühnchen Fehlstreifen. Die merkwürdige Rhythmizität im Auftreten der in Rede stehenden Defekte würde, wenn deren Bildung wirklich nur durch ungünstige Ernährungsverhältnisse des wachsenden Federkeimes bedingt werden, notwendig zu der Annahme führen, daß diese in entsprechendem Rhythmus entstehen und wieder verschwinden. Wenn auch vielleicht noch andere Faktoren an dem Zustandekommen der Fehlstreifen und ihrer Vorstufen, der zarten Defektlinien, mitbeteiligt sind, so scheint doch eine irgendwie unzureichende Ernährung von besonderer Bedeutung zu sein, und es liegt daher nahe, an *Veränderungen der Blutversorgung oder des Blutdruckes* zu denken, die an eine 24stündige Periode geknüpft sein könnten. Wie der Blutdruck bei körperlicher Arbeit mehr oder weniger ansteigt, so sinkt er bei körperlicher Ruhe, wie vor allem im Schlaf, herab und wenn nach den vorliegenden Beobachtungen der Betrag dieses Absinkens beim Menschen und den Säugetieren auch nicht sehr beträchtlich ist, so wird man doch vielleicht in Hinblick auf die auffallend hohen Werte, welche der mittlere arterielle Blutdruck nach STÜBEL bei den Vögeln zeigt, annehmen dürfen, daß dementsprechend auch die täglichen Schwankungen bzw. die Differenzen der Tag- und Nachtwerte größer sind und so immerhin die Möglichkeit besteht, daß der schon normalerweise bei Nacht erniedrigte Blutdruck durch irgendwelche künstlich gesetzte oder gelegentlich auftretende Bedingungen über das normale Maß hinaus herabgesetzt wird und damit zur rhythmischen Ausbildung von Fehlstreifen führen könnte. Eine Bestätigung dieser Annahme erblickt RIDDLE in dem Umstand, daß es gelingt, durch zeitweise Behandlung von Hühnchen mit Dämpfen von *Amylnitrit*, welche bekanntlich starke Blutdrucksenkung herbeiführen, Fehlstreifen künstlich zu erzeugen. Er schnitt bei zwei gleichaltrigen (7 Monate) in der ersten Mauser befindlichen Hühnchen einige der wachsenden Federn 18 mm über der Haut ab. Das eine wurde dann über Nacht in einem Glaskäfig der Wirkung der Dämpfe ausgesetzt und der Versuch in der darauffolgenden Nacht wiederholt, mit dem Ergebnis, daß nach der Entfaltung der markierten Federn zwei Fehlstreifen zu sehen waren, während die Federn des zweiten Hühnchens normal blieben. Ob nun das Amylnitrit nur dadurch wirkte, daß es eine Blutdrucksenkung bedingte oder auch direkt durch seine Anwesenheit im Blute, bleibt dahingestellt. In beiden Fällen hat man es aber sicher mit einer Wachstumsstörung zu tun. Es wurde schon erwähnt, daß die Differenzierung und Verhornung der Radiuszellen früher beginnt als die der Ramuszellen, und zwar ist speziell bei den Steuerfedern der Taube der Punkt, wo die ersteren vollkommen verhornt sind, von dem Punkte, wo sie entstehen, weniger als 1 cm entfernt. Um diese

Strecke rücken also die Radianlagen während ihrer ganzen Entwicklung vor. Die Strecke, um welche die Ramus- und Radiuszellen *während eines Tages* vorgeschoben werden, ist kürzer. Sie entspricht dem täglichen Längenwachstum des ganzen Federkeimes und beträgt bei den Steuerfedern der Taube 6 mm. Nun zeigen Hungerversuche, daß zunächst nur die Ausbildung und Differenzierung der Radiuszellen, nicht aber die der Rami, durch Ernährungsstörungen gehemmt wird, was damit zusammenhängen dürfte, daß die Ramuszellen dem blutführenden Pulpagewebe näher liegen. Es werden also, falls die Ernährungsstörung nicht zu stark ist und nicht zu lange dauert, die Ramusanlagen trotzdem um 6 mm täglich oder um 1 mm in 4 Stunden vorwärts geschoben werden, während die Ausbildung der entsprechenden Radiuszellen getrennt und dadurch ein Fehlstreifen des I. Typus erzeugt werden kann. Umgekehrt kann man schließen, daß, wenn ein Fehlstreifen 1 mm breit ist, der schädigende Einfluß etwa 4 Stunden lang gewirkt hat.

Die Defekte vom Typus II dürften im Gegensatz zu denjenigen des Typus I und III auf einmaligen, besonders starken Ernährungsstörungen bzw. Blutdruckschwankungen beruhen. Es fällt dabei Licht auf die Entstehung einiger besonderer Formen von Schmuckfedern, wie sie bei Angehörigen sehr verschiedener Vogelgruppen gefunden werden (HAECKER). „Die defekten Federpartien zeigen, was die geringere Differenzierung der Radii, das Fehlen der Häkchen und Wimpern und zum Teil auch die Beschaffenheit der Schaftabschnitte anbelangt, eine gewisse Übereinstimmung mit den Dunenfedern und den Flaumteilen der Konturfedern, und dies legt die Vermutung nahe, daß überhaupt alle flaumigen Federgebilde und Federteile den Ausdruck eines langsameren, unter ungünstigen Ernährungsbedingungen stehenden Wachstums darstellen. In der Tat ist das Wachstum der Erstlingsdune ein sehr langsames, es erstreckt sich bei verschiedenen Vögeln vom 5.—8. Tage der Embryonalentwicklung an und dauert 15—20 Tage oder noch länger an. Verhältnismäßig sehr langsam wachsen auch die dunenähnlichen Straußenfedern: ihre Längenentwicklung beträgt 3,5 mm täglich. Die Annahme, daß das langsame Wachstum der dunigen Federformen und wohl auch ihre geringere Differenzierung auf ungünstigeren Ernährungsverhältnissen beruht, läßt sich nach HAECKER u. a. durch die Beobachtung stützen, daß bei Hühnchen, welche vom Ausschlüpfen an unterernährt werden, das Dunenkleid 4—5 Wochen beibehalten werden kann, und daß solche Federn des Jugendgefieders, die während dieser Zeit zur Entwicklung kommen (z. B. Schulterfedern), den sonst fedrigen Fahmenteil dunig ausbilden“ (HAECKER).

Eine bei zahlreichen Vögeln als Artmerkmal verbreitete Erscheinung ist die Entwicklung einer *Federhaube (Holle)* am Kopfe. Bei gewissen Hühnerrassen (Crève-Coeur, Houdan) besteht die Haube aus einem Büschel großer Federn, die beim Hahn an den distalen Ramusabschnitten



keine Radii besitzen, bei der Henne dagegen kürzer sind und einen dichten Busch bilden. Sie entspringen von der Stirnregion und sind mit einer domartigen Aufwölbung des Schädels verbunden (Abb. 63 a, b). Letztere stellt eine dünne, namentlich vorn von zahlreichen Gefäßlöchern durchsetzte Knochenkapsel dar, welche das Großhirn bedeckt (Kopfhernie). Man hat die starke Entwicklung der Kopffedern mit der Dicke und dem Blutreichtum der betreffenden Hautpartie in Zusammenhang gebracht (DAVENPORT 1906, KLATT 1910). Auch besteht die Möglichkeit einer näheren Beziehung zwischen der Entwicklung der Haube und der Hernienbildung. „Man könnte sich denken, daß die Vorwölbung des Großhirns, welche zweifellos durch Hydrocephalie bedingt ist (KLATT, DUERST), das umgebende Bindegewebe stark dehnt und so ein Durchwachsen der Gefäße der Dura mater in die Haut begünstigt“ (KLATT).

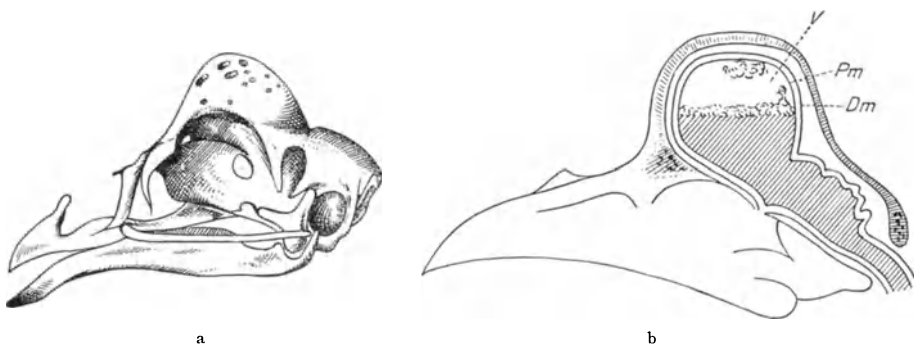


Abb. 63. a Schädel eines Vollhaubenhuhnes. (Nach KLATT.) b Kopfhernie eines Haubenhuhnes. V Ventrikelhöhle mit Liquor gefüllt; Pm Pia mater; Dm Dura mater. (Nach DUERST.)

Bei der großen Bedeutung, welche nach unserem heutigen Wissen für die Ernährung den *Vitaminen* zukommt, lag es nahe, auch deren Einfluß auf das Federwachstum zu prüfen. Im Anschluß an Versuche von H. ABELS haben J. KRÍŽENECKY und J. PETROV (1926) den Einfluß des B-Vitamins auf das Federwachstum bei Tauben untersucht. ABELS hatte zwei Tauben zunächst 1 Woche ausschließlich mit geschältem Reis gefüttert; es wurden dann jeder von ihnen an einer Brusthälfte die Federn ausgerupft und der Nahrung der einen 1 g Trockenhefe, der der anderen ebensoviel vorher 5 Stunden auf 130° erhitzte, also vitaminfreie Hefe zugesetzt. Nach einer weiteren Woche wurden auch die Federn der anderen Brusthälfte entfernt. Im Laufe der 3. Woche waren bei der ersten Taube nicht nur auf der zuerst entfederten Brustfläche gut entwickelte Federn nachgewachsen, sondern es begannen auch auf der später gerupften Fläche Federn in normaler Weise zu sprossen. Dagegen blieb bei der zweiten Taube, die erhitzte Trockenhefe als Zusatz erhalten hatte, die zuerst entfederte Brusthälfte bis auf einige kleine Federchen, und die später gerupfte

gänzlich federlos. ABELS spricht die Meinung aus, man könnte auf solche Weise, die Wirkung des B-Vitamins auf die Regenerationsvorgänge verfolgend, den Gehalt dieses Vitamins in der Nahrung schneller und verlässlicher bestimmen, als durch die sonst übliche Methode des Studiums der neuritischen Erscheinungen. Demgegenüber machen die oben genannten Autoren mit Recht geltend, daß die Zahl von nur zwei Versuchstieren um so weniger als streng beweisend gelten kann, als die Regeneration des Gefieders auch bei normal (vitaminreich) gefütterten Tieren sich individuell recht verschieden gestaltet und manchmal sogar ganz ausbleibt (Einfluß des Alters?). Es wurden daher die Versuche an einer größeren Zahl (18) gleichaltriger Tauben wiederholt. Als Zugabe zu der Reismahrung wurde teils Trockenhefe, teils „Bioklein“, ein aus Korn- und Weizenkeimlingen (Embryonen) hergestelltes Vitaminpräparat, verwendet. Im Gegensatz zu ABELS ergab sich, daß auch bei reiner Reisdiät Regeneration der (am Rücken) ausgerupften Federn erfolgte; doch waren immer deutliche Unterschiede im Wachstum derselben bei vitaminfreier und vitaminhaltiger (Reis-)Nahrung erkennbar. Der Mangel an Vitamin B wirkt unter allen Umständen ungünstig auf die Neubildung des Gefieders, und zwar sowohl bezüglich der Dichtigkeit der Befiederung, wie auch, und zwar noch mehr, hinsichtlich der Größe der sich bildenden Federchen. Zwar ist die Länge derselben in beiden Fällen nicht gerade sehr auffallend verschieden, wohl aber ist der Unterschied in der Dicke der einzelnen Federchen sehr beträchtlich. Viel deutlicher treten die Verschiedenheiten im weiteren Verlauf des Versuches hervor (a. a. O. Abb. 7 und 8, S. 73). Kontrollversuche, bei welchen in einem Falle normale, im anderen ebensoviel durch Erhitzen ihres Vitamingehaltes beraubte Trockenhefe der Reismahrung zugesetzt wurde, lieferten den Beweis, daß nicht etwa nur die in der Hefe beidenfalls vorhandenen Nährstoffe die Förderung des Wachstums gegenüber der reinen Reismahrung bewirkt hatten. Es ist daher der Schluß gerechtfertigt, „daß der Gehalt an B-Vitamin in der Nahrung tatsächlich ein sehr wichtiger Faktor für die Bildung des Gefieders ist, und daß die Regeneration der Federn in ihrer Intensität sehr fein darauf reagiert“.

## 6. Abhängigkeit der Federfärbung von verschiedenen Umständen.

Wenn eine voll entwickelte Feder als ein aus gänzlich verhornten Zellen bestehendes und daher auch nicht mehr lebendes, dem Einfluß des Stoffwechsels entzogenes, epidermales Gebilde anzusehen ist, so würde natürlich auch keine Möglichkeit einer Änderung der Farbe oder Zeichnung bestehen, soweit eine solche nicht etwa durch äußere mechanische oder atmosphärische Einwirkungen herbeigeführt werden kann. Hierher wären die schon erwähnten Änderungen der Färbung bei Entfernung des „Puderstaubes“ bei gewissen Vögeln, sowie beim Auslaugen turacinhaltiger Federn zu rechnen. Auch durch Abnutzung (Abreibung)

der Federn kann eine gewisse Veränderung der Färbung zustande kommen, und es hat diese dann nach MARSHALL nicht immer Verringerung, sondern oft genug eine Erhöhung der Schönheit zur Folge, denn durch sie werden die unscheinbaren Spitzen der Federn entfernt und deren lebhafter gefärbte Mittelpartien zum Vorschein gebracht. Die alte Frage, ob an der fertigen Vogelfeder noch Farbenänderungen aus inneren Gründen erfolgen können, ist bis heute noch strittig. Auf der einen Seite wird die *Federverfärbung ohne Mauser* als vom physiologischen Standpunkt unmöglich verworfen, auf der anderen Seite steht eine lange Reihe anscheinend gut beglaubigter Angaben, die dafür zu sprechen scheinen. Das von CHR. L. BREHM beobachtete Verschießen des Jugend-, wie auch des ausgefärbten Kleides von *Milvus parasiticus*, das Verbleichen der Federn beim *Habicht* und bei allen *Geiern*, beruht vielleicht nur auf einer durch atmosphärische Einflüsse bewirkten Veränderung des Pigmentes oder der Federstruktur. Eine Erscheinung, die von EIMER (1883) dem Ergrauen der Haare gleichgestellt wird, ist die *Veränderung von Schwarz in Weiß*. Junge Seeadler tragen in der Jugend ein ziemlich gleichmäßig dunkles Kleid, während im Alter der Schwanz, bei anderen Arten auch der Kopf weiß erscheint. Es soll dies nun, da die Schwanz- und Kopffedern angeblich nicht vermausert werden, durch *Verfärbung* bedingt sein. Man bemerkt auf den breiten Steuerfedern zuerst lichte Punkte, die sich vermehren und vergrößern und schließlich zusammenfließen: die Feder ist entfärbt (BREHMS Tierleben). Es ist aus dieser Notiz nicht zu ersehen, ob es sich hier wirklich um fortlaufende Beobachtungen einer und derselben Feder bei Exemplaren in Gefangenschaft gehandelt hat; auch fehlen Zeitangaben. Noch weniger läßt sich ein sicherer Schluß aus den an Bälgen gemachten Beobachtungen MEERWARTHS ziehen, der die sehr unregelmäßige Zeichnung („Marmorierung“) der Schwungfedern von *Heterospizias meridionalis* und einigen anderen brasilianischen Raubvögeln dadurch erklärt, daß durch Verfärbung *ohne Mauser* zunächst vorhandene Querbinden in Flecken zerfallen. „Gleichzeitig mit oder schon vorher bilden sich dunkle Verbindungsbrücken zwischen den einzelnen Querbändern, die aus diesen hervorgegangenen Flecken ziehen sich in der Federlängsrichtung aus und verschmelzen stellenweise miteinander zu Längsstreifen.“ Man wird zugeben müssen, daß eine derartige Umformung des Zeichnungstypus an einer fertigen Feder so außerordentlich unwahrscheinlich ist, daß man ohne zwingende Gründe einer solchen Annahme sich nicht wohl anschließen kann. Solche liegen aber um so weniger vor, als bei allen den in Betracht kommenden Raubvögeln „sämtliche Schwanzfedern in kurzer Zeit in einer Mauser erneuert werden und nicht, wie es an vielen größeren europäischen Formen beobachtet wird, einzeln in langen Zwischenräumen ausfallen“. Schon 1844 hat C. BRUCH die Ansicht vertreten, daß Farbenänderungen auftreten, „ohne daß ein Abstoßen von Federn oder Strahlen stattfindet, was nicht anders

möglich sei, als dadurch, daß Farbstoff in die vorhandenen Strahlen ein-dringt“. BRUCH glaubt, „daß die Entstehung vieler Hochzeitskleider nicht anders zu erklären ist“. Wenn er aber weiter als Beweis dafür anführt, daß sich im Mainzer Museum eine *Uria Brunnichii* befindet, deren weiße Kehlfedern schwarz gesäumt sind, so kann man das doch kaum zugunsten der Annahme geltend machen, daß die winterweißen Halsfedern dieses Vogels, die im Sommer (bei der Frühjahrsmauser) braun werden, sich bei jenem Exemplar in situ zu verfärben begannen. Ebenso wenig kann der Umstand als beweisend gelten, daß die weißen Flecken auf den Federn unseres Stares im Winter angeblich kleiner und gelbrötlich werden. Ganz kritiklos hat auch KRUKENBERG (1886) aus der älteren Literatur Angaben aufgenommen, wonach bei manchen Vogelarten, „wenn die Hochzeit naht, eine gesteigerte Säftzufuhr zu den Federn stattfindet“, so daß „das bis dahin schlecht ernährte Gefieder den verschwundenen Glanz wiedergewinnt, mit dem es in längst vergangener Jugendblüte prangte“. Er schenkt auch der ihm von J. REINHARDT schriftlich mitgeteilten Beobachtung Glauben, daß das Männchen von *Chasmorhynchus nudicollis* sein grünliches, unten gelb geflecktes Jugendkleid in das schneeweiße des alten Vogels durch Verfärbung umwandelt, und hält es für wahrscheinlich, „daß das dem weißen Schneekleide arktischer Formen gleichende Winterkleid mancher Vögel ebenfalls durch Verfärbung entsteht“. BIRTWELL (1900) nahm zur Erklärung der Farbenänderung ohne Mauser bei *Passerina cyanea* eine Umänderung in der Anordnung der Melaninkörnchen an, die in den äußeren Zellschichten des Markes im Federschaft in Reihen zusammenliegen, was ihm auf eine „strömende Bewegung“ hinzudeuten scheint. Es ist schwer verständlich, wie BIRTWELL zu einer solchen Annahme gelangen konnte, da ihm doch bekannt sein mußte, daß die Pigmentkörnchen in verhornten Zellen eingeschlossen sind. Aber auch CHADBOURNE (1897) vertritt die Ansicht, daß eine reife Feder noch in lebendem Zusammenhang („vital connection“) mit dem Organismus stehe und während des Lebens von einer stets sich erneuernden, bisweilen farbigen Flüssigkeit (? B.) durchzogen erscheint, die an toten Federn fehlt. Er will darauf auch das Verblassen gewisser Farben, besonders des rosigen Duftes der Federn mancher Vögel, beziehen (*Sterna paradisea* und *Dougalli*). Sogar sekretorische Funktion wird den verhornten Zellen zugeschrieben, indem fettähnliche Tröpfchen, die mit dem Sekret der Bürzeldrüse nicht identisch sein sollen, durch besondere Poren an die Oberfläche der Rami, Radii und des Schaftes entleert werden. Man wird zugeben müssen, daß, wie auch schon von STRONG hervorgehoben wurde, diese Behauptungen durch den histologischen Bau der Federn in keiner Weise gestützt werden. Dagegen hat CHADBOURNE eine andere Beobachtung mitgeteilt, die, wenn sie richtig wäre, die Möglichkeit einer Umfärbung fertiger Federn durch *Verfütterung gewisser Stoffe* beweisen würde. Schon vor mehreren Jahr-

zehnten kamen auf deutsche Vogelausstellungen Kanarienvögel, die durch *Fütterung mit Cayennepfeffer* (Paprika) rot gefärbt waren und anfangs großes Aufsehen erregten. Das Verfahren ist nun einfach folgendes: Man füttert entweder die Jungen, wenn sie selbständig geworden sind, mit Paprika, gemischt mit Eigelb und Semmel, oder man reicht das rote Pulver den alten Vögeln, so daß sie während der Brutzeit die Jungen damit füttern. Die Pfefferfütterung wird nur so lange fortgesetzt, bis die Mauser zu Ende ist, denn *der Farbstoff wird nur auf die Federn übertragen, solange dieselben noch nicht fertig gebildet sind*. Nach der Mauser bleiben die Vögel den ganzen Winter hindurch gefärbt, auch wenn man während dieser Zeit keinen Farbstoff mehr gibt; dagegen werden sie nach der folgenden Mauser wieder gelb, *wenn nicht schon vor derselben Cayennepfeffer gereicht wird*. Feuchte Luft begünstigt die Färbung; direktes Sonnenlicht und Kälte üben einen nachteiligen Einfluß.

LASSENER (Geflügelbörse II. Jhg., Nr. 44. 1890) verabreichte jungen Kanarienvögeln, sobald sie anfangen selbständig zu fressen, in ihrem Futter besten pulverisierten Cayennepfeffer und steigerte die Quantität von Tag zu Tag, so daß schließlich eine Messerspitze voll auf jeden Vogel kam. Nach etwa 2 Wochen machte sich der erste Erfolg, und zwar am Epithel der Beine und des Schnabels, bemerkbar, welche lebhaft fleischrot erschienen, an den Federn war zu dieser Zeit noch keine Verfärbung zu bemerken. Die Mauser vollzog sich normal, jede neu hervorsprossende Feder zeigte orangerote Färbung, namentlich an Brust, Bauch und Rücken, während die Schwung- und Steuerfedern strohgelb blieben. Der eine Vogel wurde dann nicht weiter mit Paprika gefüttert, behielt aber sein orangerotes Kleid bis zur nächsten Mauser. Das neue Federkleid war bedeutend blasser und nur an Brust und Bürzel zeigten sich noch Spuren der abnormen Färbung, die aber mit der folgenden Mauser auch verschwanden. Ein anderer Vogel wurde fortgesetzt mit Cayennepfeffer gefüttert und erhielt nach der zweiten Mauser ein prachtvoll orangerotes Federkleid, auch die Federn des Schwanzes und der Flügel verfärbten sich etwas.

SAUERMAN (1889) hat die Versuche auch auf größere Vögel (Hühner und Tauben) ausgedehnt. Eine größere Anzahl weißer Italienerhühner im Alter von 8 Wochen, sowie drei ältere bunte Hühner bekamen neben Mais und Hafer täglich vormittags und nachmittags je 25 g Paprika, unter angefeuchtetes Brot mit Kartoffeln gemischt, gereicht. Die Tiere nahmen das scharfe Gemisch sehr gern. „Am 10. Tage wurden bei einem weißen Huhn die ersten gelbroten Federn an der Brust bemerkt, zwei gelbrote Streifen. Die Füße wurden bei sämtlichen Hühnern orange. Feuchte Luft läßt das Gefieder schön rot erscheinen; während die Federn bei trockenem Wetter immer wenig gefärbt sind, zeigen sie einen bevorstehenden Umschlag der Witterung schon viele Stunden vorher dadurch an, daß sie eine auffallend lebhaftere Farbe annehmen. Darauf beruht es

wohl auch, daß, wie SAUERMANNG angibt, bei trockener Luft die Spitzen der Federn wenig gefärbt erscheinen, während die inneren von den Spitzen bedeckten Teile immer schön rot sind. Alte Hühner wurden auch während der Mauser nicht im geringsten vom Cayennepfeffer im Gefieder beeinflusst, wohl aber trat der Farbstoff im Ei, und zwar im Dotter, auf, der sich hochrot färbte. Es ist sehr bemerkenswert, daß *das Capsicin seine charakteristische Wirkung nur in Verbindung mit flüssigem Fett (Triolein) ausübt, welches in den Schoten reichlich enthalten ist.*

Durch Extrahieren von Paprikapulver mit 60 proz. Alkohol in der Wärme kann man sowohl das Piperin wie auch das Triolein völlig entziehen, während das Capsicin ungelöst bleibt. Es zeigt sich dann, daß *beim Verfüttern des fettfreien roten Rückstandes die Federfärbung ausbleibt, wohl aber eintritt, wenn man ein flüssiges Fett (Sonnenblumenöl) zusetzt, welches viel Triolein enthält, in dem sich der Farbstoff löst.* Hier muß noch eine zunächst nicht recht verständliche Tatsache erwähnt werden, die SAUERMANNG bei Fütterung von bunten Vögeln (Mischlingen des Hänflings mit dem Kanarienvogel) mit dem fettfreien Capsicin beobachtet hat. Bei diesen „würden die braunen Teile des Gefieders so leicht gefärbt, daß die Federn dort vollständig isabellfarbig wurden . . . Füttert man die Vögel während der Mauser nicht mehr mit der roten Substanz, so tritt die braune Farbe wieder an Stelle der Isabellfarbe, dies geschieht auch, wenn man die Isabellkanarien längere Zeit dem Sonnenlicht aussetzt“ (SAUERMANNG). Diese Versuche wurden 3 Jahre nacheinander gemacht und sind in der „Gefiederten Welt“ veröffentlicht.

Eine ähnliche Beobachtung machte SAUERMANNG bei Fütterung von Kanarien mit *Karmin*, die dann weiß wurden. Er versucht dies dadurch zu erklären, daß der Farbstoff in den schwach alkalisch reagierenden Federn violett wird und mit dem normalen gelben Pigment zusammen den Eindruck Weiß hervorbringt (? B).

Es erscheint auffallend, daß das rote Capsicin der Paprikaschoten mit dem Triolein zusammen in die Federkeime gelangen soll, wenn man berücksichtigt, daß gefärbte Fette als solche im Darm in der Regel nicht zur Resorption gelangen. Wollte man aber annehmen, daß der Farbstoff bei der Spaltung des Fettes frei und nun als solcher aufgenommen wird, so steht dies in Widerspruch mit den Befunden bei Verfütterung von isoliertem, fettfreiem Capsicin. SAUERMANNG scheint zu glauben, daß die Lösung des Pigmentes in Triolein unverändert vom Darm aus bis in die Federn gelangt, denn er bemerkt ausdrücklich, „daß die Verdauungsapparate es nicht fertig bringen, den Farbstoff vom Fett zu trennen“.

Die große Bedeutung, welche dem Lösungsmittel für die Aufnahme des roten Capsicins seitens der Zellen der Federkeime zukommt, zeigte sich auch bei Versuchen, die SAUERMANNG mit *Anilin*farben anstellte. Bei Tauben, die *Methyleosin* erhalten hatten, ließ sich der Farbstoff im

Blute nachweisen. Gleichwohl blieb jegliche Färbung des Gefieders aus. Dagegen nahmen die Federn einer jungen (14 Tage alten) Taube, die eine Lösung von *Methyleosin in Glycerin* bekommen hatte, eine zart rosa Färbung an; weiß blieben die großen Schwung- und Steuerfedern. Man sieht, daß die interessanten Versuche von SAUERMANN noch manche Fragen offen lassen und einer Weiterführung dringend bedürfen. Es finden sich in der Literatur auch sonst noch zum Teil sehr seltsame Angaben über Beeinflussung der Färbung des Gefieders durch die Nahrung. So ist es bekannt, daß manche Vögel sich in der Gefangenschaft verfärben. *Bluthänflinge* verlieren das schöne Rot an Brust und Scheitel und das gleiche gilt von den männlichen *Kreuzschnäbeln*. Stieglitz, Zeißig und Gimpel, die ausschließlich sehr fettreiches Futter erhalten (Hanf, Rübsen), neigen zu Melanismus. Grüne Papageien bekommen in der Gefangenschaft vielfach gelbe Federn. Eine große Reihe solcher Fälle von „*Xanthochroismus*“ beschreiben LEVAILLANT und SAINT-HILAIRE in ihrer „*Histoire nat. des Perroquets*“, 1805—1838. Nach A. B. MEYER (1882) hätte man es hier mit einer Erscheinung zu tun, die dem Albinismus bei anderen Vögeln entspricht und käme es hauptsächlich auf das Fehlen des dunklen Pigmentes an, welches dem „trüben Medium“ der Blauzellen als Untergrund dient. Er beschreibt ein Exemplar von *Eclectus polychlorus*, bei welchem die vierte und fünfte Schwinge erster Ordnung rechterseits und die dritte linkerseits schön zitronengelb statt blau und schwarz gefärbt waren. Die normalerweise schwarzen Schäfte waren weiß; auch die Deckfedern über diesen Schwingen waren rein gelb gefärbt. Auf dem Kopf befand sich *eine* kleine gelbe Feder zwischen den grünen. A. B. MEYER bezieht dies auf einen „krankhaften Zustand“ der betreffenden Federkeime, der mit einer mangelhaften Entwicklung dunklen Pigmentes Hand in Hand geht. Daß dies nur ganz lokal der Fall war, schließt wohl eine allgemeine Ernährungsstörung, von der MEYER spricht, aus. Er verweist auf die Angaben namhafter Forscher, wonach verschiedene Völker es verstehen sollen, grüne Papageien durch eine besondere Art der Ernährung gelb zu färben, ein Verfahren, welches als „*Tapirieren*“ (von tapirer = bunt oder scheckig machen) bezeichnet wird. Abgesehen von früheren Nachrichten (vgl. BUFFON: *Histoire nat. des oiseaux* Bd. 6, S. 61 und 235. 1779) teilte MARTIUS (SPIX und MARTIUS: *Reise in Brasilien* Bd 3, S. 1312. 1831, ferner MARTIUS: *Zur Ethnographie Amerikas* 1867, S. 389 und Dr. SACC in „*Der zoologische Garten* 1864, S. 21) das Folgende von den Mundrucus in Brasilien mit: „Man versicherte mir, daß sie die Gewohnheit haben, den Papageien die Federn auszurupfen und die wunden Stellen so lange mit Froschblut zu betupfen, bis die nachgewachsenen Federn die Farben wechselten, namentlich von Grün in Gelb“. O. FINSCH (1867) hält wohl mit Recht alle diese Angaben für unglaubwürdig und wird darin noch bestärkt durch den Zweifel, welche Forscher wie A. v. HUMBOLDT, MAXI-

MILIAN PRINZ v. WIED, SCHOMBURGK und H. BURMEISTER ausgesprochen haben. Freilich steht dem eine positive Angabe von WALLACE (1853) gegenüber, der die Angaben von MARTIUS bestätigt. Fassen wir alles zusammen, so darf man wohl sagen, daß es bis jetzt keine einzige einwandfreie Tatsache gibt, die dafür sprechen könnte, daß eine fertig ausgebildete Feder sich noch umfärben kann, so daß man eine physiologisch bedingte Farbenwandlung des Federkleides *ohne Mauser* anzunehmen vorläufig keinen Grund hat. Ich weiß daher auch nicht, auf welche Beobachtungen sich die folgende Stelle aus BRONNS Klassen und Ordnungen Bd. 6, 4. Abt., Vögel, bearbeitet von GADOW 1891, S. 526, bezieht: „Nachdem die ganze Feder mit Abschluß des Wurzelendes der Spule vollendet ist, hat die Pulpa ihren Dienst erfüllt, die in ihr enthaltenen Gefäße sind verödet und die fertige Feder würde von nun an als ein totes Produkt anzusehen sein, *wenn nicht die zahlreichen Fälle von Farbenwechsel ohne Mauser uns zu der Annahme zwängen, daß doch noch Saftbahnen in der Feder vorhanden sein müssen. Daß neues Pigment in den alten Federn abgelagert wird oder daß altes, schon dort vorhandenes Pigment herausgezogen oder umgewandelt wird, scheint sicher zu sein*“ (GADOW). Es darf nicht unerwähnt bleiben, daß auch ZAWADOWSKY (1926), der, wie wir später sehen werden, bei verschiedenen Vögeln das Auftreten weißer Federn nach Fütterung mit Schilddrüsensubstanz beobachtet hat, die dann bei der nächsten Mauser wieder durch normal gefärbte ersetzt werden, es für „höchst wahrscheinlich“ hält, „daß sogar jede einzelne Feder während ihrer Lebenszeit sich allmählich an Pigment bereichert und so ihre normale Färbung wieder herstellt“. Er fügt allerdings hinzu, „daß diese Tatsache (? B.) noch der genaueren Bestätigung bedarf“. MARSHALL lehnt in seinem Buche über den Bau der Vögel (1895) jede solche Annahme völlig ab: „Die Verfärbung des Gefieders ohne Mauser, also die Verfärbung einer völlig entwickelten Feder, muß sich natürlich *unabhängig* von den physiologischen Vorgängen im Körper des Trägers vollziehen, denn eine solche Feder ist dem Stoffwechsel entzogen und ein totes Etwas. Daß Kapillarität dabei im Spiele wäre, daß etwa gewisse Flüssigkeiten oder gar Gase aus der Haut oder dem Unterhautgewebe in die Kiele und von da weiter in die übrigen Teile der Federn aufsteigen, erscheint äußerst unwahrscheinlich.“ MARSHALL gibt an, daß ihm Verfärbungen völlig ausgebildeter Federn nur in folgender Weise bekannt seien: „Entweder es geht eine dunklere Farbe (z. B. Schwarz oder Grün) in eine hellere (z. B. Orange oder Gelb) über, und zwar vom Rande der Feder nach innen (bei sehr vielen Vögeln), oder eine am Rande oder an der Spitze helle, sonst dunkle Feder wird nach und nach ganz dunkel. Im ersten Falle gehen Veränderungen in der Feder (Ausbleichen von Pigmenten, Veränderungen der Struktur und dadurch des Refraktionsvermögens) vor sich, im letzteren wird der distale Endteil einfach abgetragen und abgenutzt.“



GADOW (BRONNS Klassen und Ordnungen Bd. 6, Vögel, 4. Abt., S. 540) 1891 gibt an, daß der oft bedeutende Wechsel der Farbe des Winter- und Sommerkleides bei den *Charadriidae* zum Teil auf Farbenänderung der Federn ohne Ausfall beruhe, während bei *Rallus*, *Gallinula* und *Fulica* das schöne Frühlingskleid durch Abstoßung der unscheinbar gefärbten Federränder hervorgebracht wird. Ebenso soll bei den Staren, Finken und Lerchen die Verschönerung des Federkleides im Frühling (ohne Mauser) durch „bedeutende Abstoßung der Federenden“ erfolgen. Man wird wohl kaum fehlgehen, wenn man annimmt, daß in vielen Fällen der Bildung des „Hochzeitskleides“ eine partielle Mauserung zugrunde liegt. Sehr interessant sind Fälle von plötzlich auftretendem partiellem Albinismus als Folgeerscheinung von *Schädigungen*, welche die betreffenden Körperstellen erlitten haben. Wenn Federkeime bei *Stubenvögeln* in ihrer Entwicklung gestört werden, so produzieren sie nicht selten *weiße* Federn. Ähnliches kommt auch bei wild lebenden Vögeln, namentlich bei Sperlingen, wenn auch weniger häufig, vor (HAACKE 1895). MARSHALL hat bei regenerierten Federn farbiger Tauben ein paarmal beobachtet, daß sie völlig weiß nachwachsen. Es scheint also, daß solche gewaltsame Eingriffe partiellen Albinismus hervorrufen können. Wir werden später analoge Erscheinungen am Haarkleid der Säugetiere kennen lernen. Hier sei nur kurz erwähnt, daß man bei *Pferden* künstliche „Sterne“ dadurch erzeugt, daß man die Haare an den betreffenden Stellen so lange auszupft, bis anstatt der pigmentierten Haare weiße hervorsprossen. Sehr bekannt sind ja auch die weißen, durch Satteldruck bei dunkeln Pferden zustande kommenden „Druckflecke“.

WEINLAND wies bereits 1856 darauf hin, daß die Intensität der Federfarben durch den Fettgehalt der Federn wesentlich beeinflusst wird und auch L. MARTIN (1879) bezieht viele sogenannte flüchtige Farben, welche er bei Säugetieren und Vögeln (z. B. an der dottergelben Kehle des Baumratters, am Rosaanflug der Pelikane sowie am Frühlingsgefieder vieler Möven und Meerschwalben, am Flaumgefieder der Trappen, am schönen Gelb der Säger usw.) beobachtet hat, und welche „bei kranken oder schlecht genährten Tieren, sowie an alten Häuten und Bälgen oft ganz verschwinden“, auf einen unter normalen Verhältnissen vorhandenen Fettgehalt. Hier wäre auch noch eine von E. F. v. HOMMEYER KRUKENBERG brieflich mitgeteilte Beobachtung zu erwähnen, wonach bei alten Männchen der *Pivols* im Tode mit dem Erkalten des Tieres ein Teil des Farbenglanzes erlischt.

### 7. Hormonale Beeinflussung des Federwachstums und der Federfärbung.

Hier steht in erster Linie die Einwirkung der Geschlechtsdrüsen. Allbekannt ist die in so vielen Fällen außerordentlich auffallende *Verschiedenheit des männlichen und weiblichen Gefieders*. Bei der experimen-

tellen Untersuchung hat man aus naheliegenden Gründen die hühnerartigen Vögel bevorzugt und fast ausschließlich das domestizierte Huhn benutzt. Zu Nutzungszwecken werden seit langem sowohl Hähne wie auch Hennen „verschnitten“ und wenn es sich auch bei den so erhaltenen „Kapaunen“ bzw. „Poularden“ meist nicht um eine *vollständige* Kastration

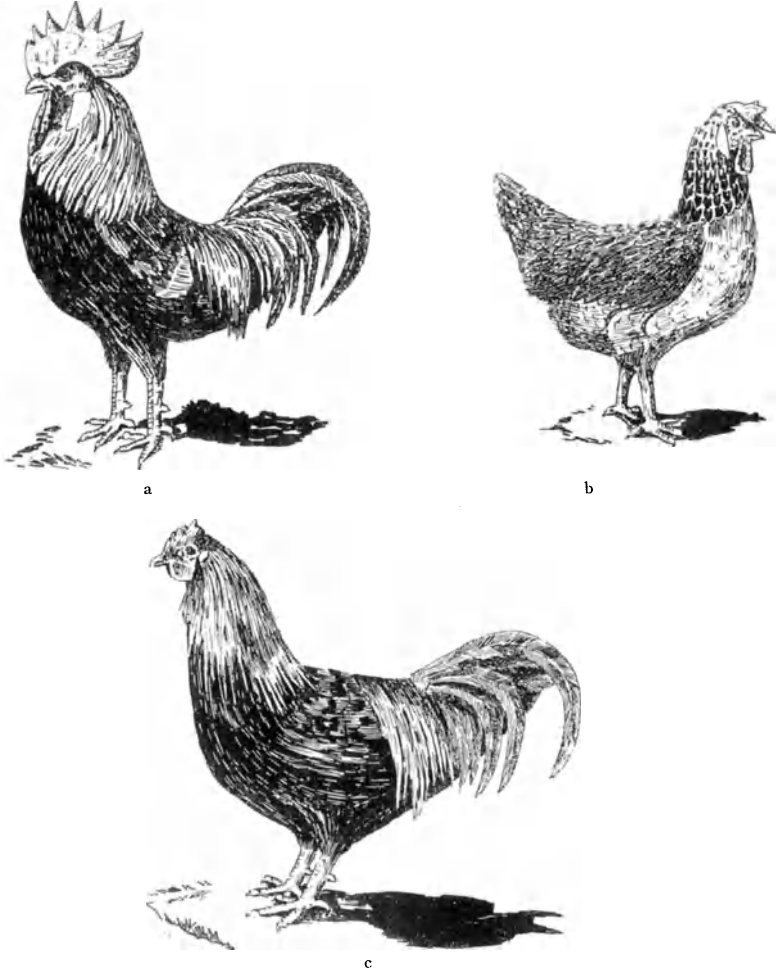


Abb. 64. a Normaler Leghorn-Hahn, b Ebensolche Henne, c Kastrierter Leghorn-Hahn (*oder Henne*) mit vollem Hahnengefieder (Kapaun). (Nach PEZARD.)

tion handelt, so sind doch, wenigstens bei den Hennen, die Unterschiede des Federkleides vor und nach der Operation immer außerordentlich bedeutend. Normal entwickeln sich die sekundären Geschlechtsmerkmale bei Hühnern am Ende des 2. Monats. Der normale Hahn (der Leghornrasse) zeichnet sich durch einen gut entwickelten, aufgerichteten, strotzenden roten Kamm, durch große Bart- und Ohrlappen und lange

Sporen aus (Abb. 64a). Sein Federkleid zeigt eine Farbenpracht, welche das der Henne nicht besitzt. Der Halskragen und die Lanzettfedern (in der Dorsolumbalgegend) sind orangefarbig, zugespitzt, niederhängend; die Sichelfedern des Schwanzes sind metallgrün, Brust und Bauch samt-schwarz, die Flügeldeckfedern orange und metallgrün. Er hat kräftigen männlichen Geschlechtstrieb, Hahnenruf und Kampflust. Die normale Henne (Abb. 64b) hat auch einen Kamm, der aber dünn und seitlich niederhängend ist, mittelgroße Bart- und Ohrklappen. Die Federn des Halskragens haben eine schwarze Achse und einen gelben Rand. Kehle, Bauch und Schenkel sind hell rotgelb. Die Dorsolumbalgegend hat keine zugespitzten, sondern abgerundete Federn von feinpunktierter grauer Farbe. Die Schwanzfedern sind gerade und nach hinten gerichtet, nicht groß und gekrümmt wie die prächtigen Sichelfedern des Hahnes. Sie hat keine Sporen, kräht nicht und zeigt keine Kampflust. Der Kamm des Hahnes, der dessen wichtigstes Geschlechtsmerkmal darstellt, wird nach CHAMPY und KRITCH (1926) von einem spezifischen Gewebe gebildet, welches die genannten Autoren als „muco-elastisch“ bezeichnen. Der innerste Kammtteil besteht aus Fettgewebe, umhüllt von einer dünnen Schicht Bindegewebe. Auf dieses folgt das muco-elastische Gewebe, welches aus dichtem Bindegewebe mit elastischen Fasern, Nerven und Gefäßen besteht. Die dünne oberflächliche Schicht enthält Blutsinus. Die Epidermis ist glatt und ohne Papillen. Durch Kastration wird hauptsächlich das muco-elastische Gewebe beeinflusst; der Kamm verkleinert sich dementsprechend. Nach vollständiger Kastration verschwindet dieses Gewebe ganz, so daß nur Fett und Bindegewebe übrig bleiben. Eine ähnliche Gewebsformation findet sich nach CHAMPY und KRITCH zur Brunstzeit auch im Rückenamm und Kloakenwulst männlicher Tritonen und wird durch Kastration auch in gleicher Weise beeinflusst.

Es hat sich nun herausgestellt, daß *vollständige Kastration von Hahn und Henne den gleichen Kastratentypus (Kapaun) hervorbringt* (Abb. 64c): Kamm und Kinnlappen sind ganz klein. Der Kamm wächst „isogonisch“ (konkordant) mit dem übrigen Körper und nicht, wie beim Hahn, schneller „heterogonisch“ (diskordant) im Verhältnis zu demselben (PÉZARD). *Ganz anders reagieren Federkleid und Sporen, die beim kastrierten Hahn männlich beibehalten werden. Die Henne aber bekommt männliches Gefieder; das Federkleid kann sogar noch prächtiger werden als das des Hahnes. Hingegen besitzt der Kapaun weder Geschlechtstrieb noch Hahnenruf oder Kampflust. Die Kastration von Hahn und Henne führt also zu dem gleichen Typus.* Ähnlich verhält es sich auch bei Enten (GOODALE). Wir stehen also dem eigentümlichen Phänomen gegenüber, daß *das sogenannte männliche Federkleid der Hähne und die männlichen Sporen nur scheinbar männliche Merkmale sind; sie sind beim Männchen dem Einfluß des Hodens nicht unterworfen, beim Weibchen da-*

gegen durch den Eierstock beeinflusst. Das Hahnenfederkleid und die Sporen stellen in Wirklichkeit „neutrale“ artspezifische Merkmale dar, und wenn diese bei der Henne nicht zum Vorschein kommen, so rührt das von einem Hemmungseinfluß, einer „Blockierung“, durch den Eierstock her. Die Henne wird infolge der Kastration „hahnenfedrig“. Solche Fälle von „Androgynie“ (Gynandromorphismus) sind schon lange auch bei steril gewordenen oder nie fertil gewesenen Vogelweibchen bekannt. DARWIN erwähnt einen solchen, den WATERTON beobachtet hat. Es handelt sich um eine Henne, welche aufgehört hatte zu legen und das Gefieder eines Hahnes angenommen hatte. Besonders interessante Beispiele dieser Art sind auch bezüglich *Fasanen* von PÉZARD beschrieben worden, so von *Thaumatia picta* ♀, der in einem Alter von 13 Jahren nach einem vollkommen weiblichen Dasein plötzlich nach männlicher Richtung umgewandelt wurde (Abb. 65 a—c). O. BERNER (1926) hatte Gelegenheit, eine rebhuhnfarbige Italienerhenne zu beobachten, die 3 Jahre normal legte und brütete: Dann traten Veränderungen auf: der Kamm ver-

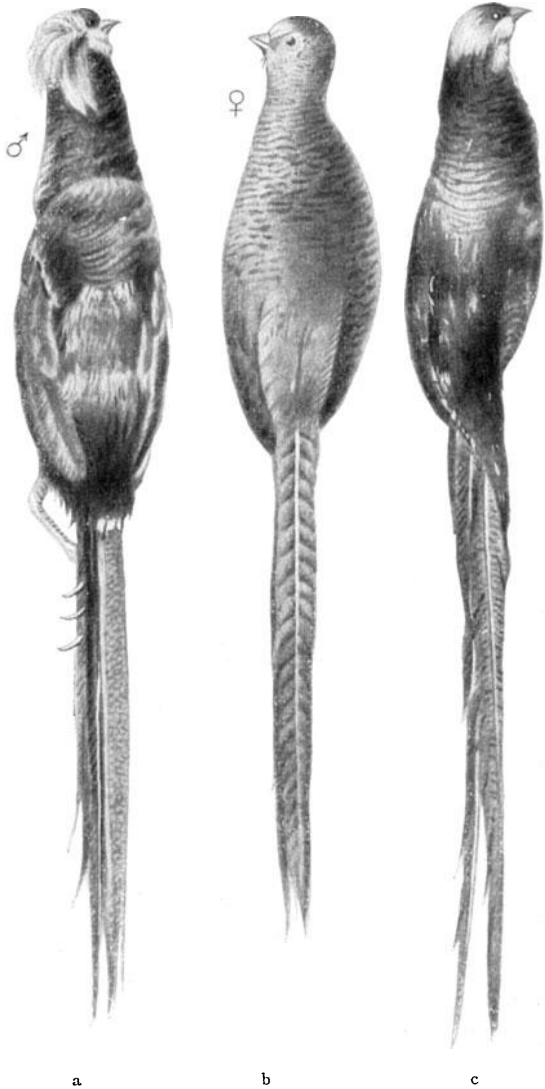


Abb. 65 a—c. Spontane Maskulinierung einer Fasanhenne. a Normales Männchen. b Normales Weibchen, c Weibchen mit männlichem Gefieder. (Nach PÉZARD.)

umgewandelt wurde (Abb. 65 a—c). O. BERNER (1926) hatte Gelegenheit, eine rebhuhnfarbige Italienerhenne zu beobachten, die 3 Jahre normal legte und brütete: Dann traten Veränderungen auf: der Kamm ver-

größerte sich, die Stimme und die sexuellen Triebe wurden die eines Hahnes, das Gefieder aber veränderte sich nicht. (Es wird aber auch keine Mauser in der betreffenden Zeit erwähnt.) 3 Wochen nach der Umwandlung wurde das Tier sezirt. Das Ovar enthielt neben einigen Ovula einen großen Tumor.

Während bei den Vögeln das Federkleid kastrierter Weibchen männlichen Typus annimmt, scheint bei den Säugetieren umgekehrt das Männchen nach der Kastration Farbe und Zeichnung des Weibchens anzunehmen, falls diese überhaupt in beiden Geschlechtern typische Verschiedenheiten zeigen. Nach Versuchen, die ZAWADÓWSKY (1922) an *Antilopen* anstellte, die einen auffallenden Unterschied der Färbung bei Männchen und Weibchen erkennen lassen, nimmt das graue *Portia pictus*-Männchen infolge der Kastration die fuchsröte Färbung des Weibchens an, während kastrierte Weibchen keine Veränderung zeigen. K. SAND ist geneigt, diesen prinzipiellen Unterschied damit in Verbindung zu bringen, daß bei den Säugetieren das männliche, bei den Vögeln (und Schmetterlingen) das weibliche das heterozygotische Geschlecht ist.

Die Erfahrung lehrt, daß *noch sehr kleine Mengen funktionsfähigen Keimdrüsenorgans genügen, um die Kastration unwirksam zu machen und daß demnach ein gewisses Mindestmaß an wirksamem Gewebe für die Ausgestaltung der sekundären Geschlechtsmerkmale erforderlich ist.* Bei Hähnen hat PÉZARD (1918) ausgedehnte systematische Untersuchungen über das Verhältnis zwischen der Hodenmasse und der Entwicklung der Geschlechtscharaktere, und zwar besonders an dem als Index besonders geeigneten Kamm, ausgeführt. Seine Versuche sprechen mit Entschiedenheit gegen eine Proportionalität zwischen der Entwicklung der Geschlechtscharaktere und der Keimdrüsenmasse, vielmehr soll das „Gesetz vom Alles oder Nichts“ Geltung haben. Es ließ sich zeigen, daß im Erscheinen und in der Entwicklung des Kammes im Verhältnis zur Hodenmasse eine „neutrale Zone“ existiert, wo die minimale Hodenmasse ohne nachweisbare Wirkung ist; danach setzt bei einem gewissen Minimum („*le minimum efficace*“), das für den Hahn 0,5 g beträgt, eine „kritische Zone“ ein, wo sich der Kamm sehr schnell entwickelt, ein Beweis, daß die sexuelle (geschlechtsbetonte) Zone erreicht ist. Wie das Schema (Abb. 66a) erkennen läßt, „*ist demnach unter einem gewissen Minimum der Geschlechtsdrüsenmasse die Wirkung derselben gleich Null, aber eine minimale Vermehrung derselben über diese Grenze hinaus genügt zur Entfaltung der sekundären Geschlechtscharaktere*“ (PÉZARD). Im Anschluß an das „Alles oder Nichts-Gesetz“ stellte PÉZARD auch noch das „Gesetz der stufenweisen Differenzierung des Soma“ auf. In Übereinstimmung mit anderen Beobachtern, die mit Säugetieren experimentiert haben (STEINACH, SAND, LIPSCHÜTZ), führt PÉZARD für die Vögel aus: „Wie schnell die Pubertätskrisis beim Hahn auch sei, so ist sie in bezug auf alle von den Sexualhormonen abhängigen Geschlechts-

charaktere immerhin nicht genau synchronistisch. Beim Orpingtonhahn z. B. beobachten wir eine regelrechte Stufenteilung hinsichtlich des Kammes, des Krähens und der Kampflust: eine unbestreitbare Spaltung beim Beginn des sekundären sexuellen Ganzen. Dies ließe sich möglicherweise damit erklären, daß entweder jeder der Charaktere von einem besonderen, in einem gegebenen Augenblick erscheinenden Hormon regiert würde, wofür wir freilich keinen histologischen Anhaltspunkt finden (die histochemischen kennen wir nicht) oder daß sich nur ein Hormon findet, aber die Reaktionsfähigkeit bei dem somatischen Substrat (der Kamm, der infantile Stimmapparat, die nervösen Zentren usw.) ist nicht zur selben Zeit gleich weit; oder die chronologische Spaltung könnte schließlich davon herrühren, daß die verschiedenen Charaktere im Rahmen des „wirksamen Minimums“ wachsende Hormonmengen erforder-

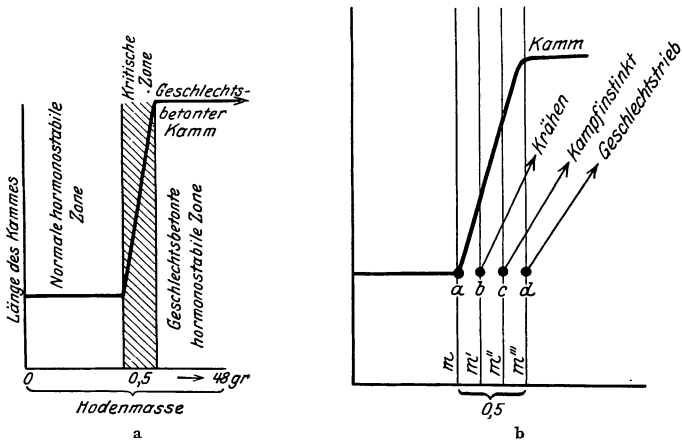


Abb. 66. a Graphische Darstellung des „Alles-oder-nichts“-Gesetzes (siehe Text). b Graphische Darstellung des Gesetzes von der „stufenweisen Differenzierung des Soma“ (siehe Text). (Nach PÉZARD.)

ten“ (PÉZARD). Die Versuche sprechen zugunsten der letzteren Erklärung: Wenn wir die nacheinander auftretenden Charaktere (Abb. 66b) mit  $a$ ,  $b$ ,  $c$  bezeichnen, so hat PÉZARD Tiere gehabt, die im Besitz der Charaktere ( $a$ ) waren, andere, die ( $a$ ) und ( $b$ ) aufwiesen und schließlich einige, die im Besitze von ( $a$ ), ( $b$ ) und ( $c$ ) waren, während er den Charakter ( $c$ ) nie ohne ( $b$ ) und ( $b$ ) nie ohne ( $a$ ) beobachtet hat. Die respektiven Hodenmassen wurden gemessen und die Quantitäten  $m$ ,  $m_1$  und  $m_2$  erwiesen sich imstande, die Entwicklung von  $a$ ,  $a + b$ ,  $a + b + c$  sicherzustellen, denn  $m < m_1 < m_2$ . Die Differenz  $m_2 - m$  entsprach der kleinsten Ausdehnung der „kritischen Zone“. Das „Gesetz von der stufenweisen Differenzierung des Soma“ („loi des seuils différentiels“) lautet alsdann: „Das wirksame Minimum ist nicht ganz gleich für alle von den Geschlechtsdrüsen abhängigen Charaktere. Die Unterschiede zwischen den notwendigen Stufenwerten sind sehr klein; sie genügen aber,

das Einsetzen der verschiedenen Charaktere herbeizuführen. Die Bestimmung der Stufenwerte ist praktisch unmöglich und muß durch die Feststellung des Zeitpunktes für das Erscheinen der Charaktere ersetzt werden“ (PÉZARD).

Was nun die Frage betrifft, wie die Geschlechtsdrüsen auf die sekundären Geschlechtsmerkmale wirken, so kann zur Zeit kein Zweifel mehr über die Richtigkeit der „*hormonalen Theorie*“ bestehen, wonach die Keimdrüsen gewisse chemische Stoffe (Hormone) an das Blut abgeben und vermittels dieser jene Wirkungen hervorbringen. Hier waren *Transplantationsversuche* von entscheidender Bedeutung. Schon 1786 hatte JOHN HUNTER solche ausgeführt, doch war es erst BERTHOLD (1849), der ihre große theoretische Bedeutung erkannte. Seine grundlegenden Versuche wurden an sechs Hähnen angestellt, von diesen wurden zwei kastriert und die vier anderen zu Auto- und Isotestistransplantationen verwendet, wobei die Hoden nur lose in das Abdomen gelegt wurden. Nach Verlauf von 2—5 Monaten erwiesen die letzteren Tiere sich als normale Hähne; die Hoden wurden eingehüllt gefunden und in zwei Fällen enthielt das Transplantat Spermatozoen. Auf Grund seiner Beobachtungen stellte BERTHOLD betreffs der Wechselbeziehungen zwischen Hoden und männlichen Geschlechtscharakteren den folgenden Satz auf: „Der fragliche Consensus wird durch das produktive Verhältnis der Hoden, d. h. durch deren Einwirkung auf das Blut und dann durch entsprechende Einwirkung des Blutes auf den ganzen Organismus, wovon allerdings das Nervensystem einen sehr wesentlichen Teil ausmacht, bedingt“. Für BERTHOLDS Auffassung und die Genauigkeit seiner Untersuchungen spricht auch die von ihm berichtete Tatsache, daß einer der früher kastrierten und mit einem nachträglich wieder angewachsenen Hoden versehenen Hähne nach dessen Entfernung nunmehr den Kapaunencharakter annahm. Nachdem WAGNER (Göttinger gelehrte Anzeigen 1851) den Versuch BERTHOLDS nachgemacht hatte, jedoch mit negativem Resultat, werden erst vom Ende des vorigen Jahrhunderts an die Transplantationen zahlreicher. Negativ verliefen auch die Versuche von LODE (Wiener klin. Wochenschr. 1891—1895). Mit größerem Glück arbeitete FOGES (1897—1903). Er berichtet über zwei Versuche an jungen Hähnen, bei welchen die Kastration eine vollständige war und dann Hodenstückchen zur Anheilung gelangten. Beide Tiere zeigten weder ausgesprochenen Hahnen- noch vollständigen Kapaunencharakter. „Der erwartete Effekt, daß vom transplantierten Hodengewebe aus auch die Ausbildung der sekundären Geschlechtscharaktere ausgelöst werde, ist nur teilweise eingetroffen, weil das transplantierte Hodenstück zu klein war, also *quantitativ* nicht genügte. Sicher war aber damit bewiesen, daß *die von ihrer normalen Stelle losgelösten, aus ihren Nervenbahnen getrennten, angeheilten Hoden durch innere Sekretion wirken und daß von derselben die Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale*

*abhängig ist.*“ (FOGES.) Neuerdings sind solche Versuche mit vervollkommener Technik von PÉZARD und GOODALE wiederholt worden.

F. CARIDROIT (1926) hat über gelungene Hodentransplantationen (Auto- und Homotransplantationen) an kastrierten Hähnen berichtet. Die histologische Untersuchung der in das Peritoneum eingenähten Stücke der *eigenen* Hoden zeigte, daß mindestens in der Zeit zwischen dem 7. und 13. Monat nach der Operation die Transplantate sich erhalten und die Spermatogenese normal verläuft. Das Zwischengewebe enthält interstitielle Zellen, die aber nie hypertrophieren. Der Zeitraum, der von der Operation bis zum Funktionieren der endokrinen Teile des Transplantates verstreicht (Latenzzeit), ist sehr wechselnd. Homoplastische Transplantate heilen viel schwerer ein als autoplastische. CARIDROIT hat gezeigt, daß man einem ausgewachsenen Hahn leicht Stücke seines eigenen Kammes auf den Rücken einheilen kann und daß diese Stücke an dem neuen Ort sich durchaus in ihrem ursprünglichen Aussehen erhalten. Hieraus läßt sich schließen, *daß der Kamm auch an der neuen Stelle denselben hormonalen Bedingungen ausgesetzt ist und daß seine Gestaltung unabhängig von seiner Innervierung erfolgt.* Sehr schlagend wird die Anwesenheit des Hodenhormons im Blut auch durch folgenden Versuch dargetan: Einem kastrierten Hahn wurden 7 Tage später zwei Stücke seines Kammes auf den Rücken verpflanzt. Diese kleinen Kämmen machten nun genau dieselbe Rückbildung durch wie der Kammrest auf dem Kopfe. Nach 8 Wochen war die Umbildung zum typischen Kapaunenkamm vollzogen. Hier sind auch noch Versuche von CHAMPY (1926) zu erwähnen, der bei einem Kapaun ein kleines Stückchen vom Gewebe der männlichen Geschlechtsdrüse dem Kamme implantierte. Es machte sich dann einerseits eine lokale Wirkung des Implantates geltend, solange dieses noch nicht vaskularisiert war; später trat erst die allgemeine Wirkung hervor, indem außer dem Kamme auch die Bartlappen anfangen sich zu vergrößern. Nach Entfernung des Implantates trat wieder Rückbildung ein.

*Ovarientransplantationen* bieten noch wesentlich größere Schwierigkeiten als Hodentransplantationen, und es sind daher auch die Beziehungen zwischen den sekundären Geschlechtsmerkmalen und dem Ovar der Henne erst in neuester Zeit klargestellt worden. Wie die meisten Vögel (mit Ausnahme einiger Raubvögel) besitzt auch das Huhn nur *ein* links gelegenes Ovar; nur sehr selten findet man auch ein rechtseitiges. Normalerweise stellt die rechtseitige Ovaranlage schon vom 7. Bruttage an ihr Wachstum ein. Das linke Ovar ist beim 3 Monate alten Hühnchen schon wohlentwickelt. Es ist von einem flachen Epithel umhüllt. Der Hauptteil wird durch in das bindegewebige Stroma eingelagerte Follikel gebildet. Außerdem finden sich Zellen, die von BORING und PEARL fälschlich als Luteinzellen bezeichnet wurden. Die Ovula sind außen von der interstitiellen Zellen enthaltenden Theka und weiter innen von der einfachen Granulosa umgeben.



Ovarientransplantationen wurden von GÜTHRIE, ZAWADOWSKY und CARIDROIT ausgeführt. Die autoplastischen Transplantate wurden stets in die Leibeshöhle verpflanzt. Es wird sehr schnell durch Eindringen von Gefäßen eine Blutverbindung mit dem Empfänger hergestellt. Ein Teil

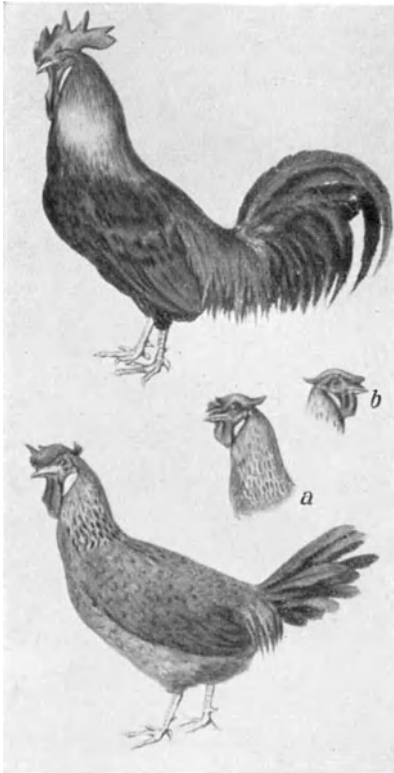


Abb. 67. Feminierung eines erwachsenen Hahnes (Leghorn). Unten der feminierte Hahn, Bruder des normalen Hahnes (oben) beim Abschluß der Entfaltung der Feminierung. Zum Vergleich dienen die abgebildeten Köpfe einer normalen Henne (a und b). (Nach PÉZARD, SAND und CARIDROIT.)

der Ovartransplantate behält auch weiterhin typische Ovarstruktur, doch beobachtete CARIDROIT auch die *Entstehung von Hodengewebe*, das sich wahrscheinlich aus der inneren Follikeltheke entwickelt. Hennen, die Träger autoplastischer Ovartransplantate sind, vermögen demnach gleichzeitig über Ovar- und Hodenhormon Aufschluß zu geben. Das erstere bedingt Kammform sowie Gefiederausbildung und verhindert das Wachstum der Sporen. Der Kamm wird mit dem Augenblick der Kastration rückgebildet, in welchem Zustand auch das Transplantat sei; er wächst erst wieder, wenn es eingeeilt ist. Die Sporen wachsen bei ovariectomierten Hennen bis zur Größe von Hahnensporen heran. Die Ovartransplantation hält ihr Wachstum auf, eine Rückbildung ist aber unmöglich, so daß ihr Zustand nicht unbedingt den Zustand der Gonade angibt. Dagegen läßt das Gefieder während der Mauser den Grad der inneren Sekretion des Ovars gut erkennen. Die Ovariectomie bewirkt während der Mauser sofortige Umbildung des Gefieders (Hahnen-

fedrigkeit). Darauf folgende Ovarientransplantation läßt wieder weibliches Gefieder nachwachsen.

Es wurde früher mehrfach der *spezifische Charakter* der von den männlichen und weiblichen Geschlechtsdrüsen gelieferten Hormone bezweifelt. Seitdem es aber gelungen ist, sowohl bei niederen Wirbeltieren (Amphibien) wie auch bei Vögeln und Säugetieren, durch *Transplantation heterologer Keimdrüsen* männliche Tiere zu „feminieren“ und weibliche umgekehrt zu „maskulieren“, kann jene Frage wohl als entschieden gelten. So hat E. WELTI (1925) kastrierte weibliche *Kröten* durch intra-

peritoneale Überpflanzung von Hoden maskulinisiert. Umgekehrt wurden kastrierten Männchen Ovarien transplantiert. Die Ovocyten wuchsen heran und gleichzeitig entwickelten sich beim Männchen die normalerweise rudimentären MÜLLERSchen Gänge zu den gewundenen Organen wie bei Weibchen. BEAUMONT (1926) verpflanzte peritoneal Hodenstücke bei kastrierten Weibchen von *Triton cristatus*. Von sechs überlebenden Tieren zeigten fünf eine deutliche Vermännlichung, die 10 Monate nach der Operation auftrat. Es bildete sich ein Kamm und ein weißes Band beiderseits am Schwanz. Von den Versuchen an Säugetieren sind es besonders die überraschenden Ergebnisse STEINACHS (1912) an Ratten und Meerschweinchen bezüglich der Umstimmung des Geschlechtscharakters nach Transplantation heterosexueller Keimdrüsen, die von größter theoretischer Bedeutung sind und an dem spezifisch bestimmten Charakter der Geschlechtshormone nicht zweifeln lassen. Auch bei *Vögeln* (Hühner) ist Geschlechtsumwandlung durch Hodentransplantation gelungen. Hennen wiesen danach nicht nur das Hahnengefieder (welches ja schon nach Kastration allein erscheint) auf, sondern auch die eigentlichen Hahnenmerkmale (Kamm, Instinkt). GOODALE und PÉZARD haben auch die, später von ZAWADOWSKY (1922) bestätigte Feminierung durch Ovarientransplantation bei Vögeln durchgeführt und nachgewiesen, daß eine solche Geschlechtsumwandlung nicht nur bei jungen Tieren, sondern auch bei alten möglich ist, von denen angenommen werden kann, daß die Merkmale in sexueller Richtung stark fixiert sind (Abb. 67). WALKER (1908) injizierte zwei völlig ausgewachsenen Hennen täglich während 5 Monaten  $\frac{1}{2}$  ccm eines aus frischen

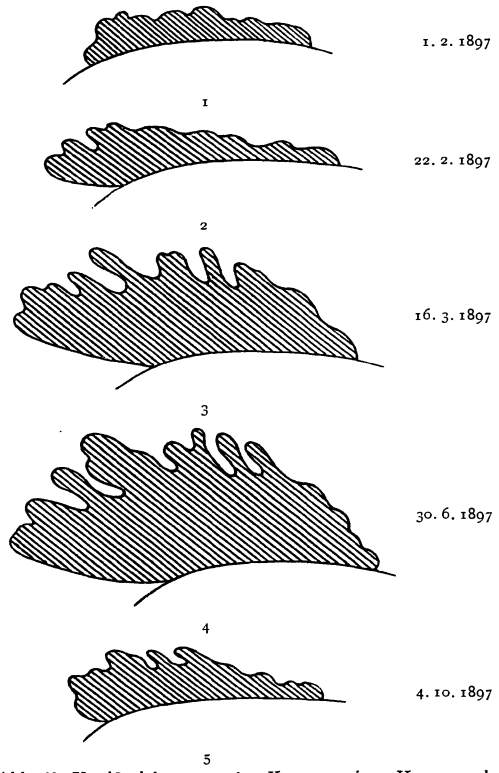


Abb. 68. Umrißzeichnungen des Kammes einer Henne nach Injektion eines Extraktes aus Hühnerhoden. 1 Der Kamm vor Beginn des Versuches. 4 Das Maximum des Wachstums. 5 Rückbildung nach Aussetzen der Injektionen. (Nach WALKER.)

Hühnerhoden mit etwas Kochsalzlösung bereiteten Extraktes subkutan. Der Versuch begann am 1. Februar 1907. Schon am 22. Februar war, wie die Umrißzeichnungen Abb. 68 (1—5) zeigen, der Kamm beträchtlich gewachsen und intensiver gefärbt. Nach Form und Größe vollständig männlich entwickelt erschien er Ende Juni und blieb von da an stationär. Vom August bis Oktober wurde nur die halbe Menge Extrakt gegeben, worauf wieder Rückbildung des Kammes erfolgte.

Aus den zahlreichen Versuchen von PÉZARD, SAND und CARIDROIT ergibt sich überzeugend, „daß alle sexuellen Versionen sich sowohl in bezug auf den Hahn wie auf die Henne um einen für beide gleichen Kastratentypus, ein äquipotentielles, neutrales, die Charaktere der Art repräsentierendes Individuum, die *Artform* (*forme spécifique*) gruppieren. Von all den anderen Formen (den normalen, den homolog transplantierten, den transformierten und den hermaphroditischen Tieren) aus kann man zu jenen übergehen, und umgekehrt kann man nach Belieben zu all den anderen hingelangen, gleichviel, ob man es mit einem Hahnen- oder Hennenkastraten zu tun hat. Beide können durch Hormoneinwirkungen zu irgendeinem Zeitpunkt des Lebens nach der männlichen, nach der weiblichen oder nach der Hermaphroditenform hin gebracht werden. Mit anderen Worten: „Unter dem Einfluß neuer Hormonbedingungen ändern sich die sekundären Geschlechtsmerkmale bei erwachsenen Tieren in derselben Weise wie bei jungen. Die neutrale ‚Artform‘ enthält das Gemeinsame, was der Hahn und die Henne derselben Art und Rasse ererbt haben oder vielmehr sie stellt die Grundlage dar, auf welcher sich der definitive Organismus durch einen allmählich hinzukommenden Chemismus aufbaut“ (SAND). Von besonderem Interesse sind in dieser Beziehung *Schwankungen des Geschlechtscharakters, die sich unter Umständen an einem und demselben Individuum im Laufe der Zeit geltend machen*. Als Beispiel diene ein von J. BENOIT (1926) beschriebener Fall: Bei einer Leghornhenne wird 26 Tage nach dem Ausschlüpfen (24. März 1923) das linke Ovar entfernt, worauf sich männliches (neutrales) Gefieder entwickelt. Nach 3 Monaten beginnt auch der Kamm zu wachsen und ist nach 6 Monaten rein männlich geworden, indem sich rechts ein Hoden gebildet hat, der anormale Spermien liefert und am 3. Oktober 1923 entfernt wurde. Darauf bildet sich der Kamm zurück und behält 6 Monate das Aussehen eines Kapaunenkammes. Von da an bis zum Januar 1926 wächst der Kamm wieder zu männlicher Größe. Bei der Mauser im September 1925 war das Gefieder rein weiblich geworden. Es zeigten sich also die folgenden Stadien: Henne—Hahn—Kapaun—Hahn—Intersex (Kamm männlich, Gefieder weiblich). Bei der Sektion im März 1926 fand sich an Stelle der rechten Gonade ein Regenerat, links an Stelle des Ovars ein eiförmiges Gebilde und außerdem zwei Zysten. Die histologische Untersuchung ergab: Hoden mit anormaler Spermio-genese, ovarähnliches Gebilde ohne Fol-

likel, zwei Zysten, die wohl als abgesprengte Teile des ursprünglichen Ovars aufzufassen sind. BENOIT gibt folgende Interpretation: Die Ovariectomie bewirkte die Entwicklung eines Hodens rechts; kleine Teile des linken Ovars waren erhalten geblieben und entwickelten sich zu einem kleinen, funktionstüchtigen Organ. Der Kamm hat auf die jeweils auftretenden Geschlechtshormone reagiert. Das Hennengefieder hat sich wahrscheinlich zu einem Zeitpunkt entwickelt, wo gerade das Ovar und die Zysten normale Follikel enthielten. Einen ähnlichen Versuch teilten GREENWOOD und CREW (1926) mit: Einem Hennenküken wurde im Alter von 4 Tagen das Ovar ektomiert und unmittelbar danach der Hoden eines gleichalten männlichen Tieres in die linke Seite der Bauchhöhle implantiert. Das Hühnchen entwickelte sich zu einem hahnenfedrigen Kapaun, bei dem auch der Kamm männlichen Charakter zeigte; auch das Verhalten war durchaus das eines Hahnes. Im Alter von 17 Monaten trat eine vollständige Mauser ein und das Gefieder war das einer Leghornhenne, während der Kamm unverändert blieb. Bei der Sektion fand sich links aus dem Implantat hervorgegangenes Hodengewebe mit reifen Spermien. Auf der rechten Seite hatte sich ebenfalls ein Hoden gebildet. Das Resultat läßt sich leicht erklären, wenn man annimmt, daß zur Zeit vor der Mauser, bei der das Gefieder weiblich wurde, der Ovarienrest seinen hormonalen Einfluß in ausreichendem Maße geltend machte, trotz der größeren Masse von Hodengewebe. Jedenfalls erscheint mir auf Grund aller Erfahrungen eine solche Deutung ungleich wahrscheinlicher als die von den genannten Autoren gegebene, die von der Annahme ausgeht, daß der hormonale Einfluß, den die männlichen und weiblichen Geschlechtsdrüsen auf die Ausgestaltung der sekundären Geschlechtsmerkmale ausüben, nicht qualitativ, sondern nur quantitativ verschieden sei, eine Auffassung, die wohl kaum noch aufrecht erhalten werden kann. Der beschriebene Fall wird von GREENWOOD und CREW folgendermaßen gedeutet: Die Henne wurde hahnenfedrig, da zuerst nur wenig Hodengewebe wirksam war. Später vermehrte sich dieses, so daß die quantitativ größere Wirksamkeit eines Ovars erreicht wurde und dadurch nach der Mauser Hahnenfedrigkeit entstand. Es müßte dann, wie KUHN in einem Referat über die Arbeit richtig bemerkt, auch möglich sein, einen Hahn dadurch hahnenfedrig zu machen, daß man ihm neben *seinen* Hoden *noch andere* implantiert, was wohl sicher ausgeschlossen erscheint.

Sehr eigentümlich ist das Verhalten männlicher *Enten*, die bei der Mauser im Sommer, zur Zeit, wo das Weibchen zu brüten anfängt, ganz weibliches Gefieder annehmen. Noch ehe die Jungen dem Ei entschlüpft sind, beginnt beim Erpel bereits die Mauser, die sein Prachtkleid in das unscheinbare Sommerkleid verwandelt. Dieses wird kaum 4 Monate getragen und geht dann durch Mauser wieder ins Hochzeitskleid über. Die männliche Stockente (Stammform unserer Hausente)

hat grünen Kopf und Oberhals, ein weißes Halsband, braune Vorderbrust, braun und schwärzlich gewässerten Rücken, graue Flügel mit prachtvoll blauem, weiß gesäumtem „Spiegel“, schwarzgrünen Unter Rücken und Bürzel. Das Weibchen ist auf Kopf und Hals fahlgrau dunkler punktiert, am Oberkopf schwarzbraun, Rücken braun, grau und rostgelb bespritzt. Es liegt nahe, diese außerordentlichen Verschiedenheiten der Färbung beim Männchen zu verschiedenen Zeiten auf die periodischen Schwankungen der Hodentätigkeit zu beziehen. Ein ganz ähnliches Verhalten zeigen auch die Arten der Gattungen *Fuligula*, *Somateria* und *Mergus*.

Mit der Annahme einer hormonalen Beeinflussung der sekundären Geschlechtsmerkmale scheinen zwei Tatsachen in Widerspruch zu stehen, einmal *das Verhalten der Insekten* und dann vor allem der sogenannte *halbseitige Gynandromorphismus* („*Gynandromorphisme biparti*“ PÉZARD). Durch die schönen Versuche von MEISENHEIMER über Kastration und Transplantation heterologer Keimdrüsen bei jungen Schmetterlingsräupchen (vgl. BIEDERMANN in WINTERSTEINS Handb. Bd. III, 1. p. 1883 f.) wurde eine völlige Unabhängigkeit der sekundären Geschlechtsmerkmale von den Keimdrüsen nachgewiesen, so daß man also entweder zu der Annahme kommt, daß die „Somazellen“ bei den Insekten, wie die „Keimzellen“ sexuell bestimmt sind und daß diese keinen formativen Einfluß auf jene haben oder aber, daß die bei den Wirbeltieren sicher vorhandene hormonale Wirkung der Gonaden bei den Insekten nach anderen Organen hin verlegt ist. Zugunsten der ersteren Annahme sprechen vor allem die interessanten Beobachtungen von STECHE und GEYER über Verschiedenheiten des männlichen und weiblichen Blutes. Die Tatsache, daß es *Halbseitenzwitter* gibt mit männlichen Gonaden und männlichen akzidentellen Charakteren auf der einen, mit weiblichen Gonaden und weiblichem Gepräge auf der anderen Seite der Mittellinie des Körpers, läßt es auf den ersten Blick ganz unmöglich erscheinen, solche Fälle mit der Hormontheorie in Einklang zu bringen, denn daß im Blut zirkulierende Hormone die beiden Körperhälften in diametral entgegengesetzter Weise sollten beeinflussen können, schien mit jener Theorie ganz unvereinbar. Halbseitenzwitter sind bei Insekten (besonders bei Schmetterlingen) nicht allzu selten, kommen aber auch bei Vögeln vor. Hierher gehört der viel besprochene Fall eines Buchfinken, den MAX WEBER (1890) beschrieben hat und der links weibliches und rechts männliches Gefieder trug und Hand in Hand damit im Innern links ein Ovarium und rechts einen Hoden besaß (Abb. 69a). Analoge Fälle sahen HEINROTH und POLL beim Gimpel. C. J. BOND beschrieb eine Formosa-Fasanhenne, die links männliches, rechts weibliches Gefieder hatte. Bei der Sektion fand sich links ein ziemlich kleiner Ovariotestikel (Abb. 69b). HALBAN (1908) und PFLÜGER glaubten, daß es sich in solchen Fällen um Individuen mit hermaphroditischer

Mißbildung in der Anlage sowohl der Gonaden als auch der sekundären Geschlechtsmerkmale handle. W. JOHANNSEN (1909) nimmt Unregelmäßigkeiten bei der Befruchtung an; er führt Fälle an, wo das Ei (bei Schmetterlingen) zwei Kerne besaß, die je mit einem Samenzellkern in Verbindung getreten waren. Die Entwicklung beginnt hier also damit, daß zwei Kernpaare sich an dem Prozeß beteiligen und wenn diese Paare verschieden geschlechtsbestimmt sind, so wäre es möglich, daß der Embryo auf der einen Seite männlich und auf der anderen weiblich wird. In seinem Lehrb. d. Physiol. Bd. 1, 1925 hat ABDERHALDEN auf die folgende Möglichkeit hingewiesen: „Es könnte trotz aller gegenteiligen Behauptungen doch

so sein, daß die einzelnen Körperzellen nicht völlig asexuell sind, d. h. in sich Substrate enthalten, auf die Hoden- bzw. Eierstocksinkrete eingestellt sind. Ein Geschlechtscharakter besteht zunächst noch nicht. Er wird erst im Zusammenwirken von Zellsubstrat und Inkretstoff vermittelt. Beim Halbseitenzwitter müßte man also annehmen, daß

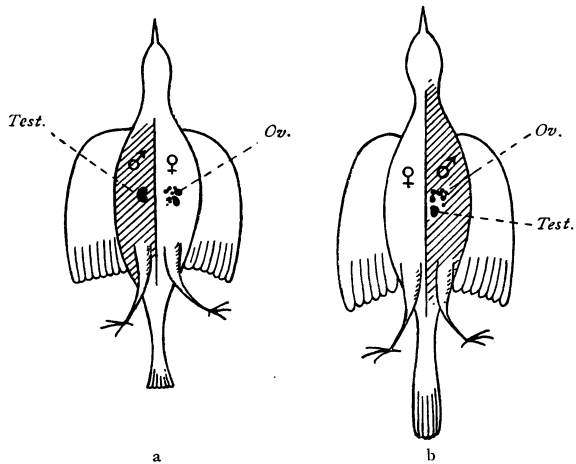


Abb. 69. Schema der Anordnung der beiderlei Keimdrüsen bei dem von M. WEBER beschriebenen Buchfink (a) und dem Fasan von BOND (b).  
Ov. Ovar; Test. Hoden.

auf der einen Körperhälfte Substanzen in den Zellen vorhanden sind, die auf Hodeninkretstoffe ansprechen und auf der anderen solche, die Beziehungen zu Ovarienprodukten haben“. PÉZARD, SAND und CARIDROIT ist es gelungen, solche Halbseitenzwitter künstlich experimentell zu erzeugen. Nach vorläufigen Versuchen an Webervögeln (*Pyromelana franciscana*) haben diese Autoren mit verschiedenen Rassen von Hühnern gearbeitet. Man muß sich hierbei erinnern, daß die Herbstmauser dem Hahn das charakteristische männliche, der Henne das weibliche Gefieder verleiht, welches sich bis zur nächsten Mauser (1 Jahr) erhält und daß bei der Henne Kastration zur Entwicklung eines männlichen Gefieders führt. Rupft man daher nach vorgängiger Ovariectomie einer Henne auf der einen Seite einfach die Federn aus, so erhält man wie dies PÉZARD nennt eine „asexuelle“ Form des experimentellen Gynandromorphismus, indem die nachwachsenden Federn nun männlichen Charakter zeigen, der ja, wie schon gesagt wurde, in Wirklichkeit den neutralen darstellt. Man kann also auf diese Weise ein Huhn herstellen, welches einem halbseitigen Gynandromorphen gleicht

und an allen gerupften Partien männliches Gefieder trägt (Abb. 70 a, b). In analoger Weise gelingt es, durch Kastration und einfache, mit halb-

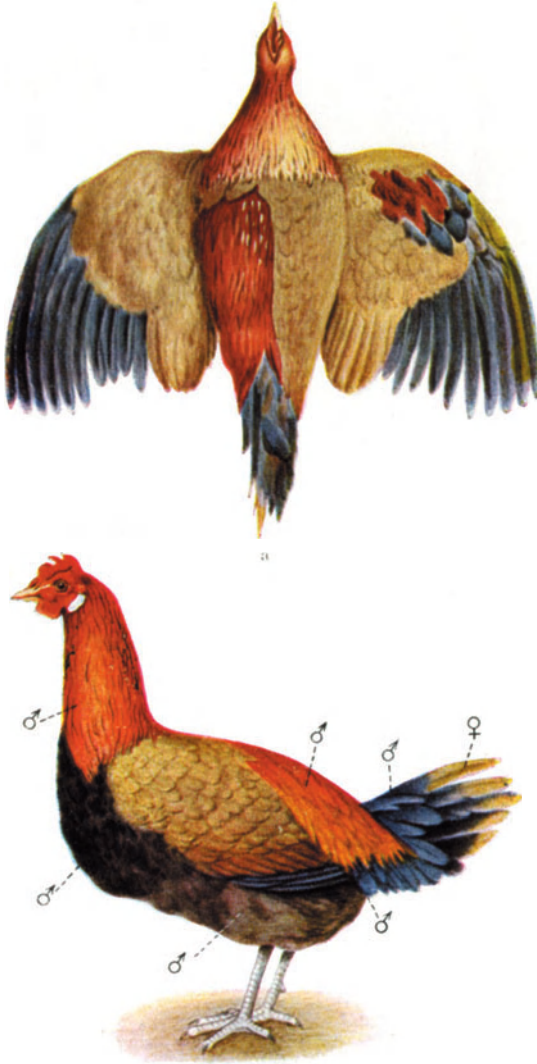


Abb. 70 a, b. Experimenteller halbseitiger Gynandromorphismus (im Sinne PEZARDS) bei einer Leghorn-Henne. Oktober 1923 partielle Ovarrektomie, anschließend Rupfen der linken Hals- und Rücken-  
hälfte sowie der Deckfedern am rechten Flügel. Im Januar 1924 hat sich an den gerupften Bezirken männliches Gefieder entwickelt.  
(Nach PEZARD, SAND und CARIDROIT.)

Rupfen kombinierte Ovarien-  
transplantation eine „unisexuelle“ Form herzustellen. Von besonderem Interesse ist aber die „bisexuelle“ Form des experimentellen Gynandromorphismus. Das Ovar einer jungen Leghornhenne wurde einseitig intratestikulär auf einen Leghornhahn transplantiert und auf der einen Seite am Rücken, Schenkel und Schwanz die Federn ausgerupft. Die nach etwa 14 Tagen hier aufkeimenden Federn waren von denen der anderen Seite völlig verschieden. Ihre Spitze war schwarz statt rot. Nach 6 Wochen war das Federwachstum beendet: Die Rücken- und Schenkelpartie war deutlich in zwei Hälften geteilt, indem die normale Seite immer noch die charakteristischen, rotgelben, langen und zugespitzten Federn trug, während die andere, gerupfte Seite mit kurzen, dunkeln, abgerun-

deten, in Form und Farbe denen der Hennen gleichenden Federn bedeckt war. Bei den Kontrolltieren (Hähnen, Kapaunen und Hennen) mit der gleichen

Rupfung, aber ohne Transplantation, nahmen die gerupften Partien das normale Gefieder wieder an. *Das Tier mit seiner Doppelgeschlechtsdrüse und seinem zweigeteilten Gefieder war also ein experimenteller Hermaphrodit (SAND).* Dieser Befund im Verein mit der von J. B. BOND (vgl. oben) beschriebenen Fasanhenne beweist, daß es für das Zustandekommen eines Halbseitenzwitters gar nicht darauf ankommt, ob Hoden und Eierstock

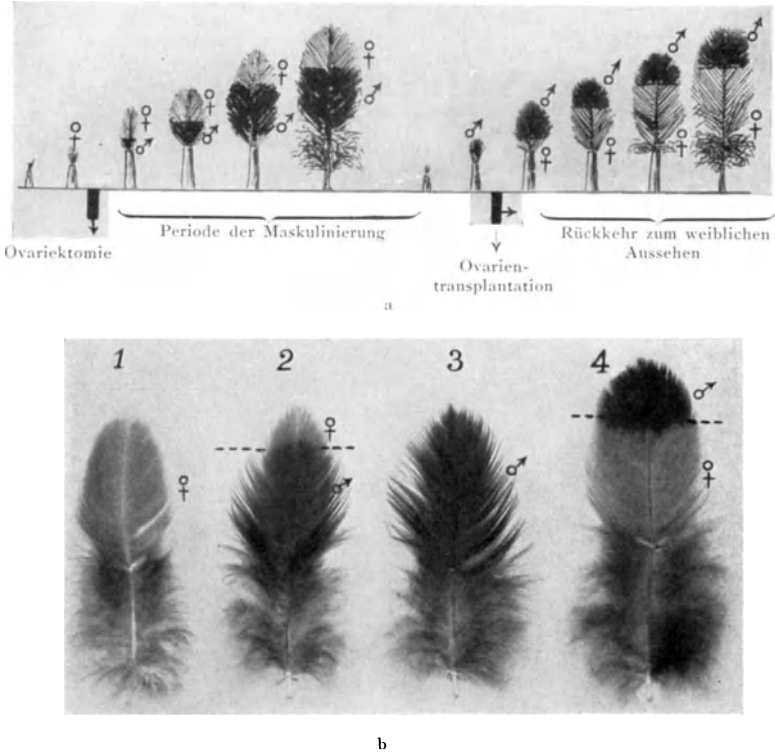


Abb. 71. a Fragmentärer zweigeteilter Gynandromorphismus an den gelben Brustfedern einer Leghornhenne. Die korrespondierenden Federn des Hahnes sind schwarz. Nach Ovariektomie bei Hennen während der Mauser bleiben die schon angelegten Federn gelb; die nach der Operation sprossenden aber werden schwarz. Transplantiert man später wieder ein Ovar, so nimmt das Gefieder wieder weibliches Aussehen (gelb) an. b Vier Brustfedern einer Leghornhenne nach kurz aufeinander folgenden Operationen. 1 normale Henne; 2 zweigeteilte Feder (Spitze weiblich); 3 maskulinisierte Feder (ganz schwarz); 4 Rückkehr zur primären Form (Spitze schwarz). (Nach PÉZARD, SAND und CARIDROIT.)

rechts und links gelegen sind, sondern nur überhaupt auf das *Vorhandensein* eines funktionsfähigen Ovars an irgendeiner Stelle. An dem Ausdruck „*experimenteller Gynandromorphismus*“ hat GOLDSCHMIDT (1927) mit Recht Kritik geübt. Es ist ein Unterschied zu machen zwischen dem *echten* Gynandromorphismus, bei welchem die beiden Körperhälften *genetisch* geschlechtlich verschieden *sind* und dem experimentellen Gynandromorphismus PÉZARDS, bei welchem sie nur geschlechtlich verschieden *aussehen*, in dem nur einem Teil des Gefieders erlaubt wurde, auf die Hormone zu reagieren.



Führt man die Ovariectomie bei einer gelben Leghornhenne *während der Mauser* aus, so bleiben die schon angelegten gelben Brustfedern gelb, soweit sie zur Zeit der Operation bereits entfaltet waren, während *der Rest der Federn die schwarze Farbe des männlichen Brustgefieders annimmt* (Abb. 71a), so daß man es hier mit *einer transversalen Teilung*

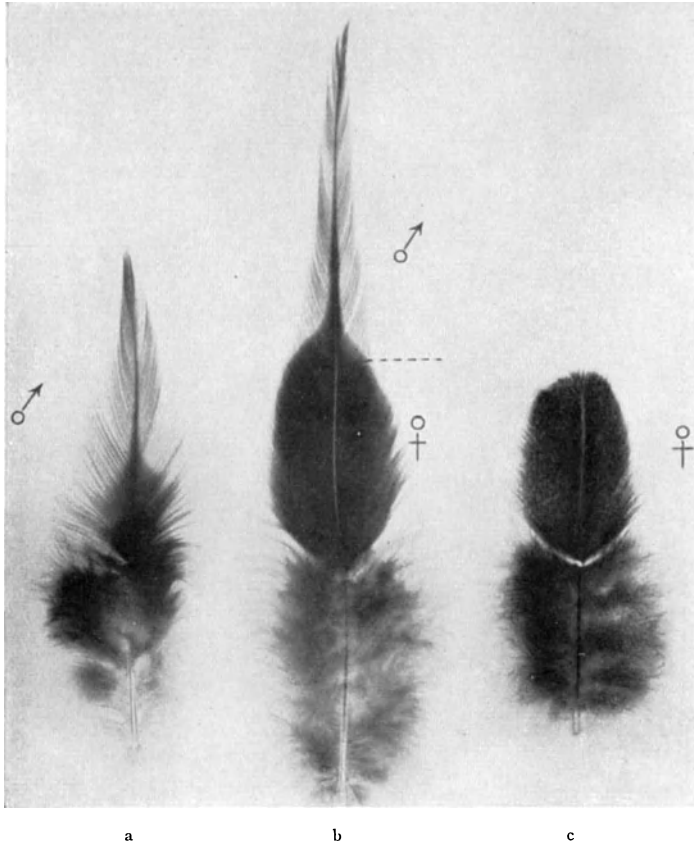


Abb. 72 a—c. Fragmentärer Gynandromorphismus der Einzelfeder. a Lanzettfeder eines Hahnes, zugespitzt, orangefarbig. b Bizarre gynandromorphe Lanzettfeder, die nach Kastration des Tieres mit darauffolgender Ovarienimplantation ihren Wuchs in Form und Farbe wie eine Hennenfeder fortsetzt: männlich zugespitzt und orange in ihrem äußersten ursprünglichen Halsteil. An der scharfen Übergangsstelle (vom Moment der Operation) beinahe zusammengeschweißt mit dem weiblichen Teil, gelb gesprenkelt wie die Feder rechts. c Entsprechende Feder eines Huhnes, abgerundet, grauschwarz mit gelben Punkten. (Nach PEZARD, SAND und CARIDROIT.)

einer und derselben Feder in zwei Parteien zu tun hat, die eine (Spitze) von weiblichem, die andere, größere, von männlichem Aussehen („fragmentärer, zweigeteilter Gynandromorphismus“). Natürlich sind alle Federn, die erst nach der Kastration hervorsprossen, *gleichmäßig* maskulinisiert (schwarz). Transplantiert man nun später wieder zur Zeit der Mauser ein Ovarium, so nimmt das Gefieder den ursprünglich

weiblichen Charakter (gelbe Farbe) an und man erhält transversal zweigeteilte Federn mit entgegengesetzter Farbenverteilung (Spitze schwarz, Rest gelb) (Abb. 71a). Ein besonders charakteristisches Beispiel von fragmentärem Gynandromorphismus zeigt Abb. 72: Der Leghornhahn besitzt in der Lendengegend lange, zugespitzte, rotbraune Federn (a), während die Henne an gleicher Stelle kurze, abgerundete, an den Enden der Fahne abwechselnd schwarz und hellgelb fein getupfte Federn aufweist (b). Die mittlere Abb. (c) zeigt nun eine bizarre gynandromorphe Lanzettfeder eines Hahnes, die nach Kastration des Tieres mit darauffolgender Ovarientransplantation ihren Wuchs in Form und Farbe wie eine Hennenfeder fortsetzt: männlich

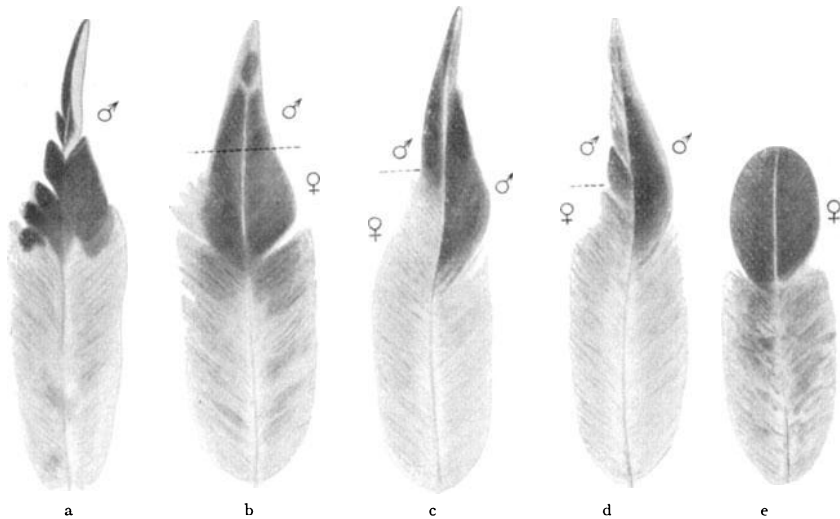


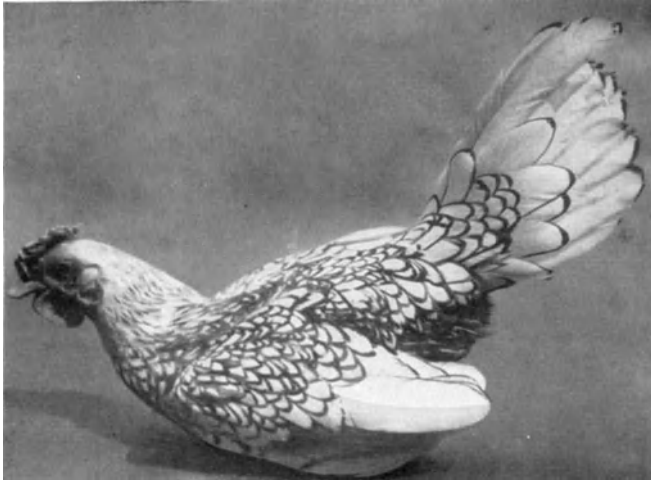
Abb. 73. Vgl. Text. a Maskulinisierte Feder. b Eine solche mit querer Teilung (Spitze männlich, unterhalb des Striches weiblich). c und d Längsgeteilte Federn. e Weibliche Feder. (Nach PÉZARD, SAND und CARIDROIT.)

zugespitzt, orange gefärbt in ihrem äußersten ursprünglichen Halbteil, an der scharfen Übergangsstelle (vom Moment der Operation) wie zusammengeschweißt mit dem weiblichen Teil, gelb gesprenkelt wie die Feder rechts (c). Entsprechende Befunde lieferte auch die partielle Ovariectomie an einem am 8. Juni 1924 geschlüpften Bastard (♀) aus Faverolles ♂ mit rebhuhnfarbigem Leghorn ♀. Nach der am 5. Dezember 1924 ausgeführten Operation entwickelte sich ein männliches Gefieder mit braungespritzten Federn. Der Rücken trug schwarze, an der Spitze weißgesäumte, schmale Federn. Bei der Mauser im September 1925 wurde das Gefieder wieder weiblich, doch fanden sich auf dem Rücken viele Federn, deren distaler Teil männlich, deren proximaler weiblich war (Abb. 73, b). Außerdem fanden sich aber auch einige Federn, bei welchen die *Zweiteilung durch die Längsachse* ging. Im extremen

*Fälle war die eine Hälfte der Feder männlich, die andere weiblich.* In den meisten betraf die Zweiteilung nur den Mittelteil der Feder (Abb. 73, c und d). Dieser merkwürdige Befund zeigt, daß der weibliche Charakter der Feder nicht auf beiden Seiten der Fahne zu gleicher Zeit aufgetreten ist. PÉZARD und seine Mitarbeiter SAND und CARIDROIT schließen daraus, daß jede der beiden Hälften einer Feder sich unabhängig von der anderen entweder männlich oder weiblich ausgestalten kann, *daß jedoch zu einem bestimmten Zeitpunkt, bei einem bestimmten Zustand des Ovars ihre Reaktionen auf dessen Hormon verschieden sind.* Es ist gewiß von größtem Interesse und in theoretischer Hinsicht wichtig, daß *es hinsichtlich des Federkleides nicht nur Halbseitenzwitter eines ganzen Individuums, sondern auch solche einzelner Federn gibt.* Alle diese Fälle beweisen schlagend das *sofortige*, man könnte sagen momentane Einsetzen der Hormonwirkung.

Es muß hier noch der Erscheinung der sogenannten „*Poikilandrie*“ gedacht werden, worunter man das Vorhandensein zweier oder mehrerer Arten von Männchen bei gewissen Tierarten versteht. Bei Schmetterlingen bereits lange bekannt, sind entsprechende Fälle von MORGAN (1920) auch bei den Hähnen der Campine- und Hambürggrassen beobachtet worden. Es kommen hier sowohl Hähne vor, die Hahnengefieder (Halskragen, Sichelfedern des Schwanzes) besitzen, wie auch solche, die sich umgekehrt durch den Besitz von Hennengefieder auszeichnen. Der gleiche Dimorphismus besteht auch bei der *Sebright-Zwerggrasse*, wo der Hahn allerdings meist hennengefedrig ist (Abb. 74a). Ein ganz abweichendes Aussehen zeigt der Hahn (Abb. 75) mit wohl entwickeltem Halskragen, zugespitzten Lanzettfedern in der Lendengegend und Sichelfedern im Schwanz. MORGAN (1920) und BORING und PEARL (1922) haben nun die merkwürdige Tatsache festgestellt, daß *Kastration von Sebrighthähnen mit Hennengefieder das Erscheinen des normalen Hahnengefiedertypus veranlaßt, so daß man annehmen muß, daß die Hoden in diesem Falle eine der Hemmungswirkung des Ovars bei Hennen analoge feminisierende Wirkung auf das Gefieder ausüben.* Es ist daher nicht nur eine *zweigeteilte Poikilandrie* möglich, sondern es war auch zu erwarten, daß man bei einem *gewöhnlichen* Hahn durch Transplantation von Sebrichttestikeln eine „*paradoxe*“ Feminisierung des Gefieders hervorrufen könnte. Abb. 76 zeigt einen Bastardhahn von gewöhnlicher Rasse, der als Transplantat einen Hoden von einem weiblich befiederten Sebrighthahn erhalten hat. Danach wurden die Federn am unteren Teil des Rückens ausgerupft. Man sieht, von normalen weißen Lanzettfedern umrahmt, innerhalb der Feminisierungszone *F*, die nachgewachsenen, kurzen, runden vom *Hennentypus* der Leghornrasse, ein Resultat, welches in ganz gleicher Weise auch durch Transplantation des *Ovars* einer Leghornhenne auf einen kastrierten Hahn der gleichen Rasse erzielt werden kann. Auf Grund dieser Ver-

suche scheint der Schluß gerechtfertigt, daß Sebrighthähne mit Hennengefieder Testikel besitzen, deren *exokrine* Rolle (Befruchtung) männlich ist, die aber in *endokriner (hormonaler)* Hinsicht *doppelte Eigenschaften* zeigen: Auf der einen Seite bedingen und bewahren sie Geschlechts-



a



b

Abb. 74. a Normal gewachsener Sebrighthahn. Besitzt Hahnenschrei und Geschlechtsinstinkte. Er hat das Gefieder einer Henne: grauer Nacken, abgerundete Lumbalfedern, keine hahnenartig gebogenen Schwanzfedern. b Normal gewachsenes Sebrighthuhn. Ganz kleiner Kamm, weder Hahnenschrei noch Hahneninstinkte. Hat Hennengefieder mit grauem Nacken, abgerundeten Lumbalfedern, keine hahnenartig gebogenen Schwanzfedern. (Nach PÉZARD, SAND und CARIDROIT.)

charaktere, die echt männlich sind (Kamm, Hahnenschrei, Instinkte), auf der anderen Seite üben sie eine hemmende Wirkung auf das normale maskuline Gefieder aus. Solche Sebrighthähne würden demnach *endokrine Hermaphroditen* darstellen, analog denen, die PÉZARD, SAND und CARIDROIT bei Säugetieren und Vögeln mit artifiziellen Ovariotestes (durch intratestikuläre Ovarientransplantation) hergestellt haben.

Histologische Untersuchungen hatten MORGAN und BORING (1919) zunächst zu der Annahme geführt, daß die in den Testikeln bei dieser eigentümlichen Rasse enthaltenen Zellen, welche an die sogenannten „Luteinzellen“ der Ovarien erinnern, ein Inkret nach Art von solchen liefern („cellules claires“ CARIDROIT). Auch NONIDÉZ (1922) und FELL (1923) gelangten zunächst zu der gleichen Annahme. Da nun aber die betreffenden Zellen auch bei jungen Hähnen anderer Rassen sich finden (PEASE 1921) und andererseits in den Hoden erwachsener Sebrighthähne oft fehlen, so kann diese Deutung nicht richtig sein. CREW (1925) hat daher die Hennenfedrigkeit der Sebrighthähne mit der Funktion der Schilddrüse in Zusammenhang gebracht. Das weibliche Gefieder sollte

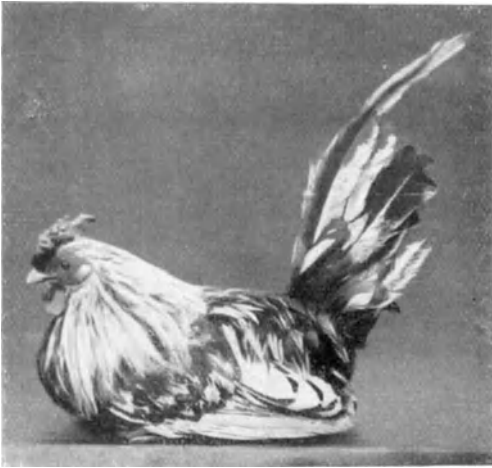


Abb. 75. Aberranter Sebricht-Hahn („Sebricht von Bois pré-aux“), bei welchem das Gefieder dem eines gewöhnlichen Hahnes gleicht. Halskragenfedern weiß, Lanzettfedern zugespitzt; zwei von ihnen sichelförmig verlängert.  
(Nach PÉZARD, SAND und CARIDROIT.)

durch einen „Reiz“ verursacht sein, den Inkrete der Thyreoidea auf den Federkeim ausüben, der bei Hennen sich in höherem Maße geltend macht als bei Hähnen. Bei kastrierten Vögeln sei dieser Einfluß der Schilddrüse vermindert und es entwickle sich infolgedessen das typische männliche Gefieder. Bei dem Sebrighthahn nimmt CREW eine erhöhte Erregbarkeit der Schilddrüse an im Vergleich zu Hähnen der anderen Rassen. Er gibt an, daß ein alter Campinhahn, der in seiner Jugend hennenfedrig war und nach und

nach hahnenfedrig wurde, bei Verfütterung von trockener Schilddrüsen-substanz wieder hennenfedrig wurde. Aber auch diese Deutung dürfte unzutreffend sein, denn CARIDROIT und PÉZARD konnten bei partieller Thyreoidektomie keinerlei Veränderung des Gefieders konstatieren. Auch spricht dagegen die schon erwähnte Feminierung des Gefieders eines gewöhnlichen Hahnes nach Transplantation von Sebrichttestikeln. Bis jetzt gibt es keine befriedigende Erklärung der merkwürdigen Anomalie. CARIDROIT weist auf die Möglichkeit einer „endokrinen Mutation“ hin (1926).

Jeder Versuch, die Erscheinung der Halbseitenzwitter bei Vögeln zu erklären, muß, wie PÉZARD (1922) bemerkt, mit der Tatsache rechnen, daß das sogenannte männliche Gefieder in Wirklichkeit ein *neutrales* ist,

da es ja auch Kastraten sowie Weibchen zukommt, deren Ovarien irgendwie rückgebildet sind (Alter, Krankheit). Es handelt sich also bei einem Halbseitenzwitter gar nicht darum, zu erklären, warum auf der dem Hoden entsprechenden Körperhälfte das Gefieder männlichen (neutralen) Charakter zeigt, sondern vielmehr darum, *welches die Gründe sind, die das andersseitige Ovar oder den ovariellen Anteil eines einseitigen Ovotestis verhindert haben, seinen Einfluß gleichmäßig auf beide Körperhälften auszudehnen*. Nimmt man an, daß der WEBERSche Fink zur Zeit der Mauser, welche zur Entwicklung des zweigeteilten Gefieders führte, ein Ovar besaß, welches in hormonaler Beziehung einen für den Erfolg eben ausreichenden Wirkungsgrad besaß, während die Somazellen der beiden Körperhälften *ungleiche* Empfänglichkeit für das ovariale Inkret zeigten, so wäre der Erfolg ohne weiteres verständlich. Es handelt sich nur darum, ob man zu der Annahme einer verschiedenen Empfindlichkeit der Federkeime beider Körperhälften berechtigt ist. Es muß hier daran erinnert werden, daß die verschiedenen männlichen und weiblichen Charaktere im Rahmen des „wirksamen Minimums“ ungleiche Hormonmengen zu ihrer Ausgestaltung erfordern, die betreffenden Körperzellen also eine gradweise verschiedene „Erregbarkeit“ zeigen. Speziell bei Hühnervögeln läßt sich zeigen, daß die Wirkung des Ovars (das Hemmungsminimum) nicht für alle Hautregionen genau dasselbe ist. PÉZARD (1924) nahm in zwei Fällen bei einer Dorking- und einer Leghornhenne den Eierstock fast ganz weg, worauf die Federn der einen Körperhälfte ausgerupft wurden, so daß ein halb männlich, halb weiblich befiederter, scheinbarer Gynander entstand. Nach der

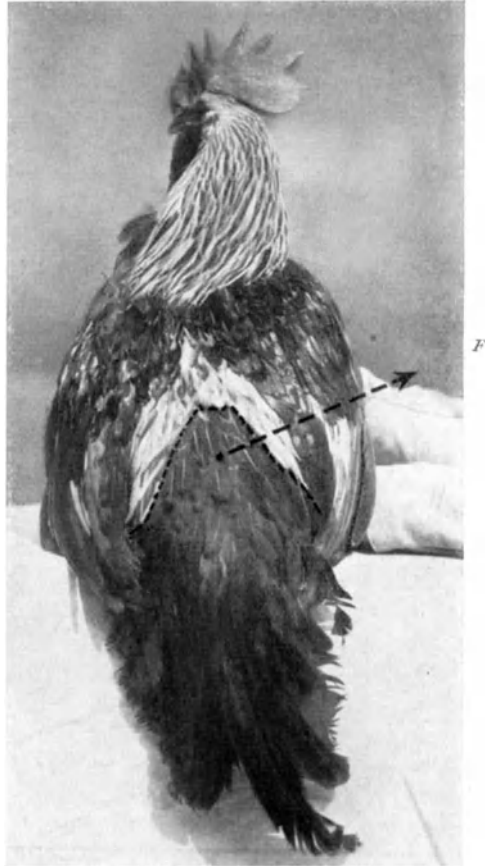


Abb. 76. Paradoxe Feminierung durch Hodentransplantation bei einem Leghorn-Hahn (siehe Text). *F* Feminierungszone. (Nach PÉZARD, SAND und CARIDROIT.)

Ergebnisse der Biologie III.

darauffolgenden Herbstmauser bot nun das jetzt entstandene Federkleid ein sonderbares und kompliziertes Gemisch von Federn teils männlichen, teils weiblichen Charakters („*Gynandromorphisme en mosaïque*“) dar.

Am Rücken der Dorkinghenne fanden sich (männliche) Lanzettfedern von weißer Farbe und graue, abgerundete, weibliche Federn, am Bauch schwarze männliche, untermischt mit gelben weiblichen; die Flügeldeckfedern waren teils rot, teils metallisch grün (männlich), dazwischen standen graue weibliche Federn. Entsprechend waren auch die Befunde bei der Leghornhenne. Da unter den gleichen hormonalen Bedingungen die verschiedenen Federn sich teils im Sinne des männlichen, teils in dem des weiblichen Charakters entwickelt haben, so kann der Grund wohl nur darin gesucht werden, daß die zur Verfügung stehende Hormonmenge auf ungleich empfängliche Federkeime gewirkt hat; für die einen war der Schwellenwert überschritten, für die anderen noch nicht erreicht. Dabei ist noch das Verhalten der Schwungfedern besonders bemerkenswert, die teils männlichen, teils weiblichen oder auch gemischten Charakter zeigen (Abb. 77), so daß die Annahme nahe liegt, daß selbst die Zellen eines und desselben Federkeimes der Wirkung des ovarialen Hormons gegenüber sich nicht gleichartig verhalten. Es ließe sich demnach wohl auch mit der Möglichkeit rechnen, daß unter Umständen einmal sich eine Differenz der Empfindlichkeit für das ovariale Hormon gleichmäßig bei sämtlichen Federkeimen der einen Körperhälfte gegenüber der der anderen entwickelte, derart, daß auf der einen Seite die Schwelle für die verfügbare Hormonmenge überschritten, auf der anderen aber nicht erreicht ist. Eine solche Auffassung erscheint um so berechtigter, als Tatsachen bekannt sind, welche darauf hinweisen, daß zwischen den entsprechenden Federn beider Körperhälften eines Vogels ein gewisser physiologischer Zusammenhang besteht, denn nur unter dieser Voraussetzung läßt sich die Tatsache erklären, daß, wie schon erwähnt wurde, bei der Herbstmauser *die Federn nicht regellos abgeworfen werden, sondern daß dies in regelmäßiger Aufeinanderfolge geschieht, indem immer zwei korrespondierende Federn gleichzeitig ausfallen und eine gewisse Zeit danach ein nächstes Paar*. Wenn, wie ich dies für wahrscheinlich halten möchte, hier ein nervös vermittelter Zusammenhang besteht und gleichsinnige Veränderungen in symmetrisch gelegenen Papillen gleichzeitig angeregt werden, die dann zum Ausfallen der alten Hornfeder und zum Nachwachsen einer neuen führen, so ließe sich wohl verstehen, daß diese physiologische Verkettung einmal in toto unterbrochen, die Zustandsänderungen der Federkeime in beiden Körperhälften ungleichartig gemacht und so die Unterlage („*les deux seuils différentiel*“ PÉZARDS) für das Zustandekommen eines Halbseitenzwitters geschaffen würden. Die Seltenheit des Vorkommens erklärt sich leicht, wenn man bedenkt, daß zwei Ausnahmsbedingungen, die eine hormonaler, die andere somatischer Natur, zeitlich zusammenfallen müssen,

was wohl nur äußerst selten gegeben sein dürfte. Ausschlaggebend für die Richtigkeit einer solchen Auffassung scheint mir vor allem der Befund von längsgeteilten halb männlichen, halb weiblichen *Einzelfedern* zu sein, denn er erscheint nur erklärlich, wenn man eine ungleiche Disposition der Zellen beider Hälften eines und desselben Federkeimes voraussetzt. Es ließe sich aber nach GOLDSCHMIDT auch denken, „daß bei Anwesenheit beider Arten von Hormonen *die chromosomal weiblichen bzw. männlichen Zellen nur mit den gleichsinnigen Hormonen reagieren*. In diesem Falle wäre also die Gynandrie, wie stets, genetisch

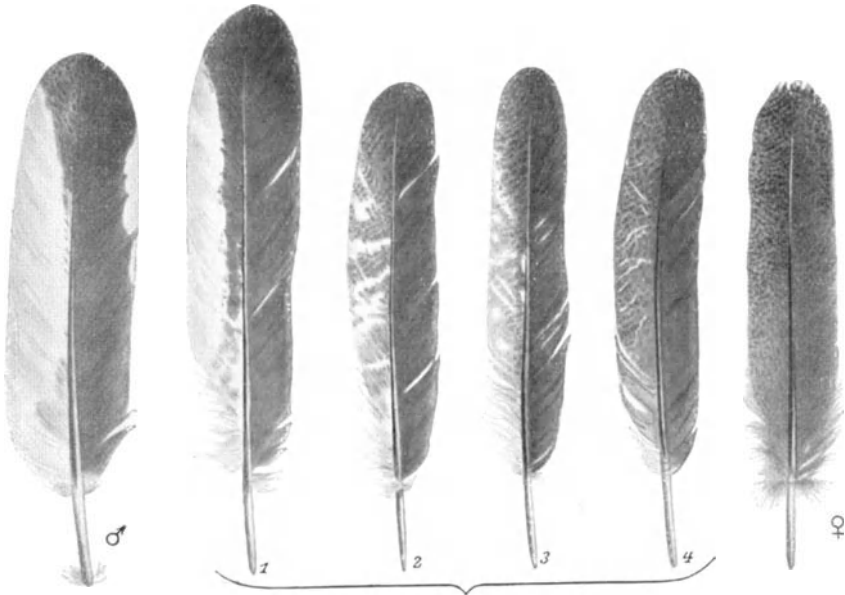


Abb. 77. „Gynandromorphisme en mosaïque“ (nach PEZARD) an den Schwungfedern (vgl. Text). ♂ normale Schwungfedern eines Dorking-Hahnes; ♀ normale Schwungfeder einer Dorking-Henne. 2 und 3 Federn von gemischtem Typus nach Ovariektomie, 1 maskuline Feder und 4 feminine Feder (nach Ovariektomie der Dorking-Henne gewachsen). (Nach PEZARD.)

bestimmt, die sekundären Charaktere aber durch die selektive Hormonwirkung auf die genetisch differenten Teile“. Eine wohl mögliche experimentelle Prüfung steht noch aus.

Aus den letzten Jahren stammen eine Anzahl von Arbeiten über die Wirkung des *Schilddrüsenhormons* auf Wachstum und Färbung der Federn. Die betreffenden Erscheinungen sind offenbar mehrmals fast gleichzeitig und unabhängig voneinander von verschiedenen Beobachtern entdeckt worden. Die ersten Mitteilungen stammen von dem rumänischen Forscher PARHON und dem Italiener GIACOMINI aus dem Jahre 1923/24; ihnen folgten die Arbeiten von BLASI, ZAWADOWSKY, KRÍŽENECKÝ und J. PODHRADSKY (1920—26). Die beiden letztgenannten Forscher reichten erwachsenen Hennen oder Hähnen



(schwarze „La Bresse“) täglich 1 g getrocknete Schilddrüse. Als erstes Symptom zeigte sich, daß nach etwa 14 Tagen sich die Federn sehr leicht ausreißen lassen und nach einigen weiteren Tagen von selbst ausfallen. Sie sitzen so lose, daß bei manchen Tieren das bloße Streichen mit dem Finger „gegen den Strich“ zur Folge hat, daß sie abgestreift werden. Man kann diesen Zustand als *beschleunigte Mauser* ansehen. Hierbei ist es gleichgültig, ob die Schilddrüsenfütterung im Sommer oder im Winter vorgenommen wird. Nach dem Ausfallen der alten Federn wächst ein neues, mosaikartig *pigmentloses* (weiß geflecktes) Gefieder heran oder doch Federn „mit einem stark geschwächten, gleichsam verdünnten Farbstoff“. Die Mauser kann je nach der verabreichten Menge getrockneter Schilddrüsensubstanz mehr oder weniger intensiv sein. Bei großen Dosen (bis zu 30 g täglich) können ganze Partien von Federn entblößt werden, am schnellsten am Rücken, Bauch und Bürzel, am widerstandsfähigsten erwies sich das Halsgefieder und die Schwungfedern. Nach 25—27 Tagen beginnen dann die neuen Federn zu erscheinen, die zum größten Teil weiß gefleckt sind, auch wenn es sich um vorher gleichmäßig schwarze oder sonstwie gefärbte Hühner handelt. Dabei läßt sich eine unmittelbare Abhängigkeit der Zahl und Größe der weißen Flecken von der Größe der Fütterungsdosen erkennen. So sah ZAWADOWSKY an demselben Hahn, der mehr als  $\frac{1}{2}$  Jahr beobachtet wurde und bei dem wiederholte Mauser eintrat, je nach Vermehrung oder Verminderung der Drüsengaben Federn mit weißen Spitzen und schwarzer Basis, rein weiße Federn oder endlich Federn mit weißem unterem Abschnitt und dunkler Spitze erscheinen. Bei den ersten Versuchen ZAWADOWSKYS handelte es sich um eine *chronische* Vergiftung der Hühner durch tägliche kleine Dosen. Später stellte sich heraus, daß dieselben Erscheinungen der Mauser und Depigmentierung auch nach einer *einmaligen Gabe* eines größeren Quantums von Schilddrüse eintreten, ja es führte diese Methode sogar zu viel befriedigenderen Ergebnissen. Die maximale Grenze ist ungefähr 50 g Trockensubstanz, die minimale Menge 1—2 g. Bei großen Dosen kann die Mauser bereits nach 6 Tagen und das Nachwachsen weißer Federn schon nach 17—21 Tagen einsetzen; bei Minimaldosen tritt Mauser nach 11—13 Tagen ein und das Sprossen weißer Federn nach 29 Tagen. Neu gewachsene Federn können wieder abgeworfen werden und sind wesentlich weicher als das Gefieder vor dem Versuche. Ähnliche Resultate erhielt ZAWADOWSKY bei Implantation von Hundeschilddrüsen unter die Haut, nämlich weiß geprenkelte Federn an der Implantationsstelle, aber es trat in diesem Falle keine Mauser ein. Daraus schließt er, daß die Depigmentierung eine selbständige Erscheinung ist, die schon bei Verabreichung verhältnismäßig kleiner Dosen von Schilddrüsensubstanz eintritt, ohne daß gleichzeitig Mauser erfolgt. Thyroxin rief in ZAWADOWSKYS Versuchen ebenfalls eine Depigmentierung hervor. TORREY und HORNING (1925) fanden

bei jungen Hühnchen, die sie mit Schilddrüsensubstanz gefüttert hatten, ein stark beschleunigtes Wachstum der Federn. Dabei machte sich bei den ersten Steuerfedern ein Mißverhältnis zwischen der Länge der Fahne und des Schaftes, bzw. der Spule bemerkbar, indem jene ganz kurz blieb, da die proximalen Äste und Strahlen nicht ausgebildet waren, wie es RIDDLE auch bei ungenügender Nahrungszufuhr beobachtet hatte. Die gleiche Erscheinung beobachtete auch PODHRADSKY (1926), der mit Hähnen und Hennen der rein schwarzen Rasse „La Bresse“ experimentierte. Die Tiere waren über 1 Jahr alt und erhielten anfangs täglich 1 g,



Abb. 78. Veränderungen der nach Schilddrüsenfütterung wachsenden Federn eines Hahnes. Links (3) Steuerfedern, rechts (4) große Sichelfedern des Schwanzes mit Weißfärbung, Fehlstreifen und typischer Federscheide. (Nach PODHRADSKY.)

welche Gabe bei den schwereren Hühnern später auf täglich 2 g erhöht wurde. Die getrocknete Drüsensubstanz von Rindern wurde, mit etwas Brot verknetet, direkt in den Kropf eingeführt. Das Wachstum der ausgefallenen Ersatzfedern erfolgte an allen Körperstellen sehr rasch, und besonders schnell, man könnte sagen überstürzt, wuchsen die großen Sichelfedern und die oberen Steuerfedern. Die ganz kurzen Fahnen erschienen langgestielt (Abb. 78), da die Federscheide als zarte, glänzende Haut den ganzen Schaft der Fahne umschließt und so eine anscheinend sehr lange Spule vortäuscht. An manchen Stellen, wo die umhüllende Haut (Federscheide) defekt geworden ist, dringt die Fahne mit kleinen, verkümmerten Ästen durch. An den freien Fahnen sieht man mehrfache

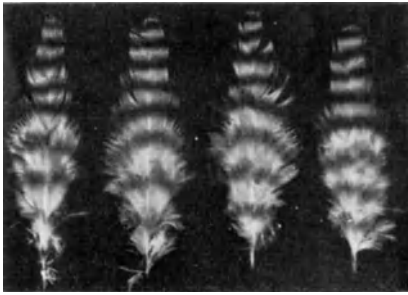
„Fehlstreifen“ („fault bars“). Auch sonst sind die Federn defekt (Abb. 77), da ihnen stellenweise die Äste und zugehörigen Strahlen fehlen. Auch in den Versuchen PODHRADSKYS trat als Folge der Schilddrüsenfütterung stets eine *verfrühte Mauser* ein, und zwar so intensiv, daß die Hühner große, ganz nackte Partien zeigten. Bei den weiblichen Tieren war die Mauser intensiver als bei den männlichen; der Unterschied liegt aber nicht in der Geschlechtsverschiedenheit, sondern in dem viel größeren Gewicht der männlichen Tiere, welche nach Verabreichung von 2 g bereits nach 1 Woche intensiv zu mausern begannen. Außer der Weißspränkelung der Ersatzfedern machte sich immer auch eine qualitative Änderung der Pigmentierung geltend. Während vorher den ganzen Körper sattschwarzes Gefieder bedeckte, waren nach der Mauser die Federn matt sepiafarbig, mitunter auch sienabraun. ZAWADOWSKY beobachtete auch am Pfauhahn nach der experimentellen Mauser bei Schilddrüsenfütterung, daß das neu angewachsene Gefieder seinen charakteristischen metallischen Glanz und seine grelle Färbung verlor und in seinem allgemein grauen Tone dem jugendlichen Federkleid ähnelte. *Es werden daher nicht nur die Pigmentfarben, sondern auch die Strukturfarben durch das Schilddrüsenhormon beeinflusst.* An den schwarzen „La Bresse“-Hühnern zeigen die Ersatzfedern nach PODHRADSKY alle Übergänge von Schwarz zu Weiß. Von einer Lokalisation der Depigmentierung auf bestimmte Körperregionen kann kaum die Rede sein, wenn auch die Spränkelung des Kopfes und das Überwiegen der weißen Farbe der Dunen unter den Flügeln auffallend ist, während an anderen Körperstellen die weiße Farbe mehr oder weniger zurücktritt. Da die Mauser bei fortgesetzter Schilddrüsenfütterung ununterbrochen andauert, ändert sich sowohl die Menge wie auch die Qualität der weißen Federn. Bei einer Henne beobachtete PODHRADSKY mit zunehmender Dauer eines solchen Versuches eine Wiederrücknahme des schwarzen Pigmentes, was er auf „Gewöhnung und den dadurch verringerten Reiz zur Depigmentierung“ zu beziehen geneigt ist: Es bildeten sich nach der Mauser der weißen (depigmentierten) Federn solche, die ihre ursprüngliche Färbung hatten. Auch ZAWADOWSKY konstatierte eine solche „*Depigmentierungs-Reversibilität*“. Bei *Tauben*, die sich im allgemeinen weniger gut als Hühner zu derartigen Versuchen eignen, zeigt die Depigmentierung gewisse Eigentümlichkeiten. Das Gefieder grauer Feldtauben mit schwarzen Flügelbinden bekam keine größeren weißen Flecke, sondern es trat meist nur eine allgemeine Abschwächung der Pigmentierung und ein Verblassen der dunkeln Binden ein, manchmal erhielten die Federn weiße Spitzen. An Tauben experimentierte auch D. BLASI (1925). Er verabreichte jungen Tieren mit dem gewöhnlichen Futter täglich ein etwa maiskorngroßes Stückchen roher Rinderschilddrüse und beobachtete danach Ausfallen der Federn mit sofortigem Nachwachsen neuer. Der Federwechsel nahm einen sehr stürmischen Verlauf; es folgte der ersten

Mauser rasch eine zweite und dritte, und noch weiter in so kurzen Zwischenräumen, daß die Federn nicht Zeit hatten, Form und Färbung der normalen anzunehmen, und anstatt gänzlich abzufallen, an den nachrückenden Ersatzfedern befestigt blieben, so daß sie mit diesen das Aussehen einer einzigen, mit einer queren Einschnürung versehenen Feder erhielten, wie dies auch TORREY und HORNING an jungen Hühnchen beobachtet haben; auch sahen die Federn gebleicht und glanzlos aus und das der Rasse zukommende metallische Blau des Federkleides war verloren gegangen. Die Depigmentierung als Folge des Hyperthyreoidismus läßt daran denken, ob nicht etwa das Winterweiß mancher Vögel und Säugetiere mit einer periodisch gesteigerten Schilddrüsenfunktion ursächlich zusammenhängt; es müßten dann solche Tiere nach Exstirpation der Drüse die Fähigkeit zum Saisonwechsel der Färbung verlieren. Die vorhergehende Herbstmauser wäre dann wohl auch als in gleicher Weise beeinflußt zu deuten (ZAWADOWSKY). Doch wäre es, wie ZAWADOWSKY richtig hervorhebt, „gewiß irrig, Vorgänge wie den Wechsel und die Pigmentierung der Federn auf die Schilddrüse allein zu beziehen“. Es kann keinem Zweifel unterworfen sein, daß auch die Keimdrüsen ein wichtiges Glied in der Kette der verschiedenen Bedingungen und Wechselbeziehungen, die hier in Betracht kommen, bilden. ZAWADOWSKY glaubt „eine direkte *Gegenwirkung der Schilddrüse und der Gonaden*“ annehmen zu dürfen und weist darauf hin, daß die normale Periode der Mauser bei Hühnern und anderen Vögeln mit der Abnahme der Keimdrüsentätigkeit zusammenfällt. An einem Longschamphähnchen beobachtete er als Folge einer chronischen Fütterung mit Schilddrüse in auffälliger Weise ein Zurückbleiben im Wuchs und in der Entwicklung der sekundären Geschlechtscharaktere. Noch während einiger Monate nach dem Aufhören der Fütterung — bis in die Mitte des Sommers im Alter von mehr als 1 Jahr — bewahrte das Tier ein jugendliches, mangelhaftes Aussehen. Ferner gelang es schon nach einmaliger Gabe von Schilddrüse, bei männlichen und weiblichen Hühnchen eine ausgesprochene Verkleinerung der Hoden bzw. der Ovarien herbeizuführen. Auch erwies es sich, „daß die Hähne, welche das prägnanteste Mauserbild geben, die maximale Verminderung des Gewichtes und des Umfanges des Hodens zeigten“. Wie außerordentlich kompliziert die Wechselbeziehungen zwischen Keimdrüsen und Schilddrüse sind, zeigen die Mitteilungen, welche CREW (1924/25) über „*Verjüngungerscheinungen*“ durch *Schilddrüsenfütterung an alten Hühnern* machte. Er verabreichte fünf Hähnen und sieben Hennen, die, 5—8 Jahre alt, alle typischen Zeichen der Senilität trugen, 6 Monate lang täglich morgens vor der Fütterung getrocknete Thyreoidea, und zwar erhielten die Tiere während der ersten 14 Tage das Äquivalent von 0,2 mg Jod, während der folgenden 2 Wochen das von 0,4 mg und danach eins von 0,8 mg. Es trat alsbald Mauser ein und die Hennen begannen zu legen. Die schwarz-weißen Houdan und Cam-

pine hatten mit zunehmendem Alter immer mehr weiße Farbe angenommen; *sie mauserten sich jetzt zu so viel Schwarz*, wie 2 Jahre alte Tiere. Auch ein altes blaues English Game war von Mauser zu Mauser heller geworden und ersetzte unter dem Einfluß der Schilddrüsenfütterung sein schmutzig-weißes Gefieder durch ein zartes Blau. Die gold-schwarzen Behänge der Scots Dumpie wurden ersetzt durch einheitlich schwarze. Bei den schwarz-roten Orloffs und den Silberdorking wurde das schwarze Pigment intensiver, während die Sperberung der Scots Dumpie deutlich wurde. Die neuen Behänge und der Schwanz der Light Sussex zeigten wesentlich mehr Schwarz, als selbst junge Tiere dieser Rasse. Bei den Houdan-Orloffhähnen nahm das Schwarz auf Kosten des Weiß oder Rot in jenen Federn zu, die auf der einen Seite der Rhachis schwarz, auf der anderen weiß oder rot sind, dadurch wurden die weißen und roten Bezirke schwarz gesprenkelt, wie es bei den Hennen für die Federn normal ist. Die Behangfedern der Hähne, die eine zugespitzte Form angenommen hatten, wurden durch breite Federn ersetzt, an denen im Gegensatz zu den vorhergehenden nur ein kleiner, von Strahlen freier Bezirk war; sie erhielten mehr das Aussehen weiblicher Behangfedern. Ein Campine-Hahn, der ursprünglich hennenfedrig war, und mit zunehmendem Alter mehr und mehr hahnenfedrig geworden war, wurde alsbald wieder hennenfedrig. Die Tiere blieben nach dem Aufhören der Thyreoidea-fütterung noch  $\frac{1}{2}$  Jahr unter Beobachtung. Während der ersten 3 Monate waren sie in sehr gutem Zustande, dann trat aber die Senilität in zunehmendem Maße wieder auf. Es ist nicht zu verkennen, daß diese Ergebnisse mit den Befunden, die man unter gleichen Umständen an jüngeren Tieren zu beobachten Gelegenheit hat, in Widerspruch stehen. Um hier klar zu sehen, müßten auch die *Folgerscheinungen des Hypothyreoidismus* (der Schilddrüsenexstirpation) bei Vögeln bekannt sein, denn es liegt nahe anzunehmen, daß die Schilddrüse im Alter nicht mehr in genügendem Maße funktioniert. Es wäre möglich, daß eine Depigmentierung nicht nur als Folge eines Hyper-, sondern auch als solche eines Hypothyreoidismus auftreten kann. Dann aber wäre verständlich, daß bei alten Tieren durch Schilddrüsenfütterung sich gewissermaßen ein Normalzustand herbeiführen läßt, der gegebenenfalls als „Verjüngung“ erscheint. Wenn CREW annimmt, daß der Einfluß der Gonaden auf das Gefieder kein direkter, sondern ein Sekundäreffekt des Einflusses der Keimdrüsen auf die Thyreoidea ist, so ist dies äußerst unwahrscheinlich und müßte, ehe man eine solche Annahme für diskutabel halten könnte, jedenfalls erst die vorhin angedeutete Vermutung experimentell geprüft werden. PARHON und PARHON fils (1924) haben an Gänseküken die Thyreoidea exstirpiert und beobachteten außer einem Zurückbleiben im Wachstum auch eine Hemmung der Ausbildung des reifen Gefieders, des „ersten Umrißgefieders“ („Konturfedern“); *die gleiche Erscheinung* konstatierten sie aber auch bei Entenküken (Alter 4—5 Tage), die täglich

0,025—0,1 g getrockneter Schilddrüsensubstanz erhielten. Es waren also die Wirkungen des Hyper- und Hypothyreoidismus in diesem Falle tatsächlich gleich, doch darf der letzterwähnte Befund keineswegs verallgemeinert werden, denn Versuche von J. KŘÍŽENECKÝ (1926) haben zur Evidenz gezeigt, daß *bei jungen Hühnchen Schilddrüsenfütterung immer nur eine ganz auffallende Beschleunigung in der Ausbildung der ersten Konturfedern hervorruft*. Worauf das gegensätzliche Ergebnis der Fütterungsversuche von PARHON an jungen Entenküken beruht, bleibt vorläufig in suspenso. Möglich wäre es immerhin, daß diese Versuchstiere gegen das Hormon der Schilddrüse empfindlicher sind als Hühnchen, und das Optimum der Wirkung schon überschritten war. KŘÍŽENECKÝ experimentierte an fünf Küken der Rasse Plymouth-Rocks im Alter von 19 Tagen, die noch ganz mit Dunen bedeckt waren; nur an den Flügeln waren die ersten Schwungfedern entwickelt. Zwei erhielten täglich 0,1 g getrocknete Rinderschilddrüse, die übrigen ebensoviel Thymussubstanz. Schon nach 6 Tagen waren die Flügelfedern der ersteren deutlich größer als bei den Thymusküken. 1 Woche später waren bei jenen an den Beinen, der Brust und dem Rücken Konturfedern gewachsen, denen vielfach die alten Dunen noch aufsaßen, wie es bei rascher Neubildung auch normalerweise häufig vorkommt. Die Thymusküken blieben mit unverändertem Dunenkleid bedeckt ohne jede Spur von Umrißgefieder, was übrigens auch dann der Fall ist, wenn keine Thymus gegeben wird; dies zeigt, daß *das beschleunigte Federwachstum bei den Thyreoidea-hühnchen nicht etwa in dem Ausfall der eventuell hemmenden Wirkung der Thymussubstanz zu suchen, sondern als Folgeerscheinung des Hyperthyreoidismus aufzufassen ist*. Nach 4—6 Wochen fortgesetzter Schilddrüsenfütterung gingen die Hühnchen zugrunde, während ältere Tiere die angegebenen Dosen schadlos vertrugen. Wenn man die Versuchsergebnisse von ZAWADOWSKY und PODHRADSKY in Betracht zieht, welche gefunden haben, daß ausgewachsene Hühner auch 1 g der getrockneten Schilddrüsensubstanz vertragen, erkennt man, daß die Giftwirkung des Hormons für die Hühner proportional ihrem Alter bzw. Körpergewicht abnimmt. Daß nun aber die Thymussubstanz tatsächlich eine hemmende Wirkung auf die Entwicklung des Umrißgefieders ausübt und ein verlängertes Beibehalten des jugendlichen Dunenkleides bedingt, so daß in dieser Beziehung ein Antagonismus zwischen der Schilddrüse und Thymus besteht, folgert KŘÍŽENECKÝ aus dem Umstande, daß schon das bloße Wegfallen der Thymuszugaben bei einem der Versuchstiere in wenigen Tagen eine deutliche Beschleunigung in der Entwicklung des Umrißgefieders zur Folge hatte. Es hat sich nun weiter herausgestellt, daß der Hyperthyreoidismus und der Hyperthymismus nicht nur die Geschwindigkeit der Federbildung, sondern auch Form und Farbzeichnung der Einzelfedern beeinflußt. Es fällt zunächst auf, daß sowohl bei den Thyreoidea- wie

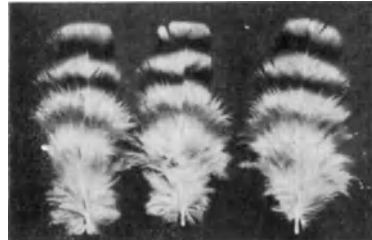
bei den Thymusküken das Gefieder im allgemeinen *heller* ist, als bei den Kontrolltieren. Bei den Schwungfedern ist die Fahne der normalen Federn breiter, die Spule kürzer, die weißen Querstreifen schmaler, die schwarzen schärfer begrenzt und zugleich zahlreicher (14—15 gegen 9—10). Noch auffallender treten diese Unterschiede an den Rückenfedern und noch mehr bei den Federn des Halsbehanges hervor (Abb. 79a und b). Hier sind die normalen Federn länglich zugespitzt, wie sie für die Plymouth-Rocks-*Hähne* charakteristisch sind, bei dem Thyreoidahühnchen aber kurz und breit, wie man sie am Halse der



a



b



c

Abb. 79. a Federn des Halsbehanges eines normalen Kükens (Hähnchen) der Plymouth-Rocks-Rasse. b Ebenensolche eines mit Thyreoidea gefütterten Kükens. c Zum Vergleich normale Halsfedern einer jungen Poulet-Henne der Plymouth-Rocks-Rasse. (Nach J. KRÍŽENECKÝ.)

handelt hat, der normal entwickelte Hoden besaß, entwickelte sich bei ihm das Gefieder des Halses *in der Richtung der Hennenform*. Es hat eine *sexuelle Umgestaltung des Gefieders stattgefunden*.“ Diese letzte Tatsache stimmt mit den Befunden überein, welche TORREY und HORNING (1925) bei der Rhode-Island-Rasse und CREW bei braunen Leghorns gemacht haben. KRÍŽENECKÝ glaubt annehmen zu dürfen, „daß die Wirkung der Thymus bzw. der Thyreoidea auf die Entwicklung des Umrißgefieders *in keinem Zusammenhang mit der Wirkung dieser Drüsen auf die allgemeinen Wachstumsvorgänge bzw. auf ihre Intensität steht*, sondern daß es sich hier um „spezifische Wirkungen auf die gefiederbildenden Differenzierungsvorgänge selbst handelt“. Ohne jeden Zwei-

fel wird man die verfrühte Mauser der Thyreoideaküken auf eine direkte spezifische Wirkung des betreffenden Hormons beziehen dürfen, denn sie beruht auf einem *beschleunigten* Wachstum der Federn, während der Hyperthyreoidismus nach KRÍŽENECKÝ das allgemeine Wachstum *hemmend* beeinflusst. Dagegen sind die Form- und Farbenänderungen der nachwachsenden Federn durchaus als Entwicklungshemmungen charakterisiert und dürften demgemäß auf sekundäre Ernährungsstörungen zu beziehen sein. Durch Versuche von WALTHER SCHULZ (1922), die KRÍŽENECKÝ offenbar entgangen sind, wird eine solche Auffassung noch weiter gestützt. Er fand bei drei erwachsenen Hähnen, deren Halsfedern gelb und schwarz-weiß gesperbert (quergestreift) waren (Kreuzungen von schwarzweißen Plymouth-Rocks mit gelben Orpingtons), ganz ähnliche Veränderungen ohne hormonale Beeinflussung, nach dem bloßen Ausrupfen der Hals- und Kopffedern. Normalerweise waren diese bei geschlechtsreifen Hähnen lang und spitz zulaufenden, bei Hennen aber kurz und breit endigenden Federn in einem breiten Spitzenbezirk gelb gefärbt, während der untere Teil weiße und schwarze Querstreifen zeigte. Von außen sieht man im wesentlichen nur das Gelb. *Die nach dem Rupfen an der einen Hals- und Kopfseite nachwachsenden Federn hatten nun nicht nur das Gelb eingebüßt, sondern auch ihre Lanzettform verloren und den Charakter weiblicher Federn (kurz und breit) angenommen. Die eine Halsseite erschien normal dunkler und heller gelb gesperbert, die andere nur weiß und schwarz gestreift.* Bei der nächsten Mauser wuchsen dann wieder normal gelbe Federn beiderseits nach. Der Versuch wurde noch an einem zweiten Hahn mit gleichem Erfolg wiederholt, versagte aber in zwei anderen Fällen. Beide Hähne, deren Federn sich von Gelb in Schwarz-Weiß änderten, waren schlecht genährt und die Federn wuchsen langsamer nach als bei den Tieren, bei denen gelbe Normalfedern nachwuchsen. SCHULZ ist daher geneigt, „einen äußeren Allgemein- einfluß, eine Wirkung auf den sogenannten allgemeinen Kräftezustand“ als wesentlichste Ursache der Veränderung anzunehmen. Bei einem der Hähne wuchsen während der Versuchszeit auf der unberührten Seite zwei junge Federn mitten zwischen den gelben aus unbekanntem Gründen neu, und diese waren auch kurz, breitrandig und schwarz-weiß.

Die Versuche von KRÍŽENECKÝ wurden ganz neuerdings (1927) von M. NEVALONYJ an einem größeren Versuchsmaterial überprüft. Bei hyperthyreoidisierten Hühnchen (von 17—38 Tagen) waren die Federn weniger massiv, schütterer, und es war besonders die starke Erweiterung der dunenartigen, basalen Partie der Fahne der Rückenfedern, die normalerweise ein Viertel bis ein Drittel einnimmt, auffällig, indem dieselbe nun bis zu zwei Drittel der Fahnenlänge reichte. Dabei hatten die Federn aller gefärbten Rassen größere oder kleinere Flecken (partieller Albinismus) oder es war wenigstens das Pigment heller; bei schwarzen La Bresse-Hühnern ging es ins Braune über und war ohne Glanz. Bei den Plymouth-



hühnern äußerte sich der Albinismus in der Verbreiterung der weißen Streifen, Verminderung der schwarzen und Verwischung der Konturen. Weiter zeigte sich bei den hyperthyreoidisierten Hähnchen eine deutliche Umänderung des Hals- und Schwanzbehanges nach weiblicher Richtung. Bei den rebhuhnfarbigen Italienern äußerte sich dies darin, daß das normal scharf zugespitzte Ende der Federn des Halsbehanges abgestumpft wurde, ferner darin, daß das schwarze Pigment in der mittleren Partie der Halsfedern zunahm, die dann in Größe und Form der Streifen mit jenen bei normalen Hennen übereinstimmen. Außerdem waren die Ränder dieser Federn nur mit einem dünnen braunen Streifen gesäumt, was wieder sehr charakteristisch für die normale Färbung der Halsfedern bei Hennen ist. Hyperthyreoidismus wirkt also in allen Fällen, wo das Gefieder Geschlechtsunterschiede zeigt, bei Hähnen feminierend. Nach KŘÍŽENECKÝ geht auch bei Hennen die Gefiederbildung unter dem Einfluß der Schilddrüse vonstatten, indem die Ovarien stimulierend auf jene wirken. Diese hyperthyreoidische Konstitution der Hühner drückt sich auch in ihrem hohen Metabolismus aus. ZAWADOWSKY und M. ROCHLINA (1926) haben an neun verschiedenen Vogelarten die Wirkung der Thyroxinfütterung verfolgt und ein sehr variables Reagieren beobachtet. Beim Rebhuhn erfolgte eine sehr stürmische Mauserung, wobei in einem Falle ein Dunklerwerden der späterhin entstandenen Federn stattfand. Die Nebelkrähen dagegen verloren nur stark an Gewicht und gingen schließlich zugrunde. Nur in zwei Fällen konnte eine Mauserung festgestellt werden, der eine Depigmentation der Schwungfedern folgte. Im allgemeinen kann folgendes gelten: Die Fleisch- und Allesfresser unter den Vögeln zeigen eine große Widerstandsfähigkeit gegen Thyroxin. Das Gegenteil ist bei den Körnerfressern der Fall. Bei diesen tritt sofort Mauserung auf, die bei den Haushühnern auch mit Depigmentation verbunden ist. BUCHANAN (1926) hat einen Dorkinghahn untersucht, der bis zu seinem 2. Jahre normal war, dann aber im Laufe einer einzigen Mauser hennenfedrig wurde. Die mikroskopische Untersuchung von Thymus, Nebennieren und Hypophyse ergab nichts von der Norm Abweichendes. Die paarigen Hoden, die schon makroskopisch ein abnormes Aussehen hatten, zeigten nur in wenigen Kanälchen spermatogenetische Vorgänge, und auch diese waren von degenerativem Charakter. Die Schilddrüse zeigte teils ein myxödematöses, teils ein zystisch degeneriertes Aussehen, zum Teil waren aber die Follikel auch normal mit sogar hyperplastischem Epithel. Im ganzen war jedoch die Drüse in einem Zustande der *Hypofunktion*. Es wurden zur Kontrolle auch die Hoden von zwei normalerweise hennenfedrigen Sebrighthähnen untersucht und ergaben einen normalen Befund. Die Schilddrüse erschien aber auch hier in einem Zustande der Hypofunktion. Es wird der Schluß gezogen, daß diese zur *Hennenfedrigkeit in Beziehung steht* und die Hypothese ausgesprochen, daß *Geschlechtsdrüsen und Schilddrüse in dieser Hinsicht als Antagonisten*

wirken, indem ein Minus von seiten der ersteren zur Hahnenfedrigkeit, ein Minus an Einfluß der Schilddrüse aber zur Hennenfedrigkeit führt. Es wurde bereits früher erwähnt, daß schon CREW (1925) die gleiche Ansicht vertreten hat, gegen deren Richtigkeit aber Versuche von CARIDROIT und PÉZARD zu sprechen schienen. Ganz anders wirkt *Thymusfütterung*. Bei hyperthymisierten Küken zeigte sich, daß die Form der Rückenfedern, des Hals- und Schwanzbehanges sowohl bei Hähnen als auch bei Hennen unverändert bleibt. Dagegen war die Färbung stark beeinflusst, und zwar so, daß die Federn im ganzen eine weit sattere Farbe und starken Glanz bekamen. Bei den Hähnchen der rebhuhnfarbigen Italiener ging die normal schwach braune Farbe der Federchen in eine intensiv rote über, und zwar über die ganze Fahne glänzend (bei den normalen Hähnchen sind nur die Ränder und die Enden glänzend); die Hennenfedern bekamen eine sattschwarze Farbe in der Mitte und einen intensiv gelben Randstreifen. Bei den Hühnchen der La Bresse-Rasse sind die Federn der thymusgefütterten weiblichen Tiere intensiv schwarz mit Metallglanz.

(Schlußteil folgt in Band IV.)

#### Literatur.

- ABEL, O.: Beobachtungen an Flugfischen im mexikanischen Golf. Natur und Museum 1926. 129.
- ABRAMOWSKY, E.: Die aerodynamen Linien der Insekten- und Vogelschwingen. Luftverkehr 1913. Jg. 5.
- AGASSIZ, A. [1]: Remarques sur la structure des écailles des poissons. Ann. d. sc. nat. [2] 13. 1840.
- [2]: Observations sur la structure et le mode d'accroissement des écailles des poissons et refutation des objections de M. MANDL. Ebenda 14. 1840.
- AHLBORN, F. [1]: Zur Mechanik des Vogelfluges. Abhandl. a. d. Geb. d. Naturwiss. Naturwiss. Ver. Hamburg. 14. 1896.
- [2]: Der Fischflug. Zeitschr. f. wiss. Zool. 115. 1895.
- [3]: Der Flug der Fische. Hamburg 1895.
- [4]: Der Schwebeflug und die Fallbewegungen ebener Tafeln in der Luft. Abhandl. d. naturwiss. Ver. Hamburg. 15. 1897.
- [5]: Die aerodynamen Vorgänge an Flugflächen, Luftschiffen und Propellern. Denkschr. d. I. internat. Luftschiffahrtsausstellung zu Frankfurt. 1. Berlin: Julius Springer.
- ALESSANDRINI, M.: De intima squamorum textura piscium deque scutulis super corio scamentibus *Crocodili* et *Armadili*. Novi comentarii Acad. Bononensis 9. 1849.
- ALLEN, G. M.: Alleged changes of color in the feathers of birds without molting. Bull. of Americ. Mus. Nat. Hist. 8. 1896.
- ALTUM, B. [1]: Über die Farben der Vogelfedern im allgemeinen und über das Schillern insbesondere. „Naumannia“, Arch. f. Ornithol. 1854.
- [2]: Über den Bau der Federn als Grund ihrer Färbung. Journ. f. Ornithol. 2. 1854.
- BAITSELL, G. A. [1]: A study of the development of connective tissue. Americ. Journ. of Anat. 28. 1921.
- [2]: On the origin of the connective tissue ground substance in the chick-embryo. Quart. Journ. of Microscop. Science 69. 1925.

- BAUDELLOT, M. E.: Recherches sur la structure et le développement des écailles des poissons osseux I et II. Arch. de zool. exp. et gén. 2. 1873.
- DE BEAUMONT, J.: Masculinisation chez le *Triton*. Compt. rend. des séances de la soc. de physique et d'hist. nat. de Genève 43. 1926.
- BERGERSEN, B.: Studien über Bau und Entwicklung des Coriums. I. Entwicklung der Hautschilder bei Syngnathiden. Zeitschr. f. wiss. Biol. (B): 4. 1926; Zeitschr. f. Zellforsch. u. mikroskop. Anat.
- BERNER, O.: Masculinisation d'une poule chez laquelle fut trouvé une tumeur de l'ovaire. Arch. de biol. 35. 1926.
- BEEBE, A.: Preliminary report on an investigation of the seasonal change of colour in birds. Americ. Naturalist 1908.
- BENDA, C.: Die Dentinbildung in den Hautzähnen der Selachier. Arch. f. mikroskop. Anat. 20. 1882.
- BERNOIT, E. [1]: Etats sexuées différents successifs obtenus expérimentalement chez une même poule. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 94, 1380. 1926.
- [2]: Etude histol. de la glande génitale droite de la poule ovariectomisée en un testicule. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences 182. 1926.
- [3]: A propos du changement expérim. de sexe par ovariectomie chez la poule. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 89, 1326. 1923.
- [4]: Transformation expérim. du sexe par ovariectomie précoce chez la poule. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences 177, 1074. 1923.
- [5]: Sur la signification de la glande génitale rudimentaire droite chez la poule. Ebenda 178, 341. 1924.
- [6]: Sur le conditionnement de la parure nuptiale périodique chez les oiseaux. Ebenda 174, 701. 1922.
- [7]: Sur les cellules interstitielles du coq dom. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 87, 1382. 1922.
- [8]: Sur les variations quant. de tissus interstit. glandulaire et non glandulaire dans le testicule des oiseaux à activité périodique. Ebenda 88. 1923.
- [9]: Transformation expérim. du sexe par ovariectomie prévue chez la poule. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences 177, 1074. 1923.
- [10]: Sur la structure histol. d'un organ de nature testiculaire développée spontanément chez une poule ovariectomisée. Ebenda 177, 1074. 1923.
- [11]: Sur la signification de la glande génitale rudimentaire droite chez la poule. Ebenda 178, 341. 1924.
- [12]: Action de la castration sur le plumage chez le coq. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 90. 1924.
- [13]: Sur l'activité endocrine du testicule impubère chez les Gallinacés. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences 178. 1924.
- BERTHOLD, A.: Transplantation des Hodens. Müllers Arch. f. Anat. u. Physiol. 1849.
- BIEDERMANN, W.: Die Schillerfarben der Insekten und Vögel. Festschr. f. HAECKEL. Jena 1904.
- BIERENS DE HAAN, J. A.: Die Balz des Argusfasans. Biol. Zentralbl. 46. 1926.
- BIRTWELL, F. J.: The occurrence of aptosochromatisme in *Passerina cyanea*. Science, N. S. 11, Nr. 269. 1900.
- BLASI, DOM.: Effetti della somministrazione die tiroide fresca di bue a pulcini e piccioni. Riv. di biol. 7, 613. 1925.

- BLIX, M. [1]: Vom Segeln und Kreisen der Vögel. Skandinav. Arch. f. Physiol. **2**. 1890.  
 — [2]: Beobachtungen und Bemerkungen über den Flug der Vögel. Zeitschr. f. Biol. **21**. 1885.
- BOGDANOW, M. [1]: Note sur le pigment des plumes des oiseaux. Bull. de la soc. imp. d. naturalistes Moscou **29**, **1**. 1856.  
 — [2]: Note sur le pigment rouge des plumes du *Calurus auriceps*. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **45**. 1857.  
 — [3]: Die Farbstoffe der Federn. Journ. f. Ornithol. von CABANIS **5**. 1858.  
 — [4]: Note sur le pigment des *Turacos (Musophaga)*. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **54**. 1862.  
 — [5]: Etudes sur les causes de la coloration des oiseaux. Rev. et mag. de zool. [2], **10**. 1858.
- BÖHMIG, R.: Die Anwendung der RABLSchen Kalkausfällungsmethode bei rhachitischen Knochen. Klin. Wochenschr. **4**, Nr. 42. 1925.
- BOND, J.: On a case of unilateral development of secondary male characters in a pheasant with remarks on the influence of hormones in the production of secondary sex-characters. Journ. of Gen. Physiol. **3**. 1914.
- BORING, E. and PEARL [1]: Sex Studies. XI. Hermaphrodite birds. Journ. of Exp. Zool. **25**. 1918.  
 — — [2]: Sex Studies. IX. Interstitial cells in the reproductive organs of the chicken. Anat. Record **13**. 1917.  
 — — [3]: Sex Studies. X. Corpus luteum in the ovary of the domestic fowl. Americ. Journ. of Anat. **23**. 1918.
- BRESCA, G.: Experimentelle Untersuchungen über die sekundären Geschlechtscharaktere der Tritonen. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen **29**. 1910.
- BROHL, E.: Die sogenannten Hornfäden und die Flossenstrahlen der Fische. Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss., N. F. **38**. 1909.
- BRUCH, C.: Untersuchungen zur Kenntnis der körnigen Pigmente der Wirbeltiere. Zürich 1844.
- BRÜCKE, E.: Über die Farben, welche trübe Median im auf- und durchfallenden Licht zeigen. Ann. d. Physik **164**. 1853.
- BUCHANAN, G.: The testis and thyroid in a hen-feathered silver grey Dorking cock. Brit. Journ. of Exp. Biol. **4**. 1926.
- CARDROIT, F. [1]: Greffe autoplastique d'un crétilion sur un coq adulte. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **92**. 1925.  
 — [2]: Etude histo-physiol. de la transplant. testiculaire et ovarienne chez des Gallinacés. Bull. biol. de la France-Belgique **60**. 1926.
- CARLET, M. C.: Mémoire sur les écailles des poissons téléostéens. Ann. d. sc. nat. [6], **8**. 1879.
- CHADBOURNE, A. P.: The spring plumage of the bobolink with remarks on color-change and molting. Auk **14**, Nr. 2. 1897.
- CHAMPY, C. [1]: Quelques faits de l'action de l'hormone sexuelle sur la crête des Gallinacés. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1926. Nr. 5.  
 — et KRITCH, N. [2]: Etude histol. de la crête des Gallinacés et de ses variations sous l'influence des facteurs sexuelles. Arch. de morphol. gén. et exp. 1926. H. 25. Paris: Gaston Doin.
- CHAPMAN, F. M.: On the changes of plumage in the snowflake. Bull. of Americ. Mus. Nat. Hist. **8**. 1896.
- CHUN, C.: Über die sogenannten Leuchtorgane australischer Prachtfinken. Zool. Anz. **27**. 1904.
- CHURCHE, A. H. [1]: Researches on Turacine. Philosoph. Transact. **159**. 1870 und **183**. 1892.

- CHURCHE, A. H. [2]: Researches on Turacine. Proc. of the Roy. Soc. 17. 1869 und 51. 1892.
- [3]: Researches on Turacine. Chem. News Americ. Reprint. 5, Nr. 2. 1897.
- [4]: Turacine, a remarkable animal pigment containing copper. Nature 48, 209. 1893.
- CINAT-TOMSON, HILDE: Die geschlechtliche Zuchtwahl beim Wellensittich. Biol. Zentralbl. 46, 543. 1926.
- CREW, A. E. [1]: Rejuvenation of the aged fowl through thyroid-medication. Proc. of the Roy. Soc. of Edinburgh 45. 1924/25.
- [2]: Studies of intersexuality. Part 2. Sex reversal in the fowl. Proc. of the Roy. Soc. of London 95. 1923.
- CUNNINGHAM, J. T.: Observations and experiments on japanese longtailed fowls. Proc. of the Zool. Soc. of London 5. 1903.
- DAHL, E. [1]: Die Bewegung der fliegenden Fische. Zool. Jahrb. 51892.
- [2]: Zur Frage der Bewegung der fliegenden Fische. Zool. Anz. 1892. Nr. 386.
- [3]: The scales of the hering. Rep. Norweg-Fish- and Marin-Investig. 2, Nr. 6. Bergen 1907.
- DAVENPORT, C.: Inheritance of poultry. Publ. Carneg. Inst. Washington Nr. 52. 1906 und Americ. Nat. 42. 1908.
- DAVIES, H. R.: Die Entwicklung der Federn und ihre Beziehung zu anderen Integumentgebilden. Morphol. Jahrb. 15. 1889.
- DEMOLL, R.: Der Flug der Insekten und Vögel. Jena: G. Fischer 1918.
- DENINGER, K.: Über das „Fliegen“ der fliegenden Eidechsen. Nat. Wochenschr., N. F. 9. 1910.
- DÖDERLEIN, L.: Die Erwerbung des Flugvermögens bei Wirbeltieren. Zool. Jahrb., Abt. f. System. 14. 1900.
- DOMM, L. V.: Sex reversal following ovariectomy in the fowl. Proc. of the Soc. f. Exp. Biol. a. Med. 22. 1924.
- DUERSDEN, J. E.: Bars in ostrich-feathers. Agric. Journ. Cape of Good Hope 1906.
- DWIGHT, J. IR. [1]: The sequence of plumage and moult in the passerine birds of New York. Americ. N. Y. Acad. Sc. 13. 1900.
- [2]: The plumage and moults of the indigo bunting (*Passerina cyanea*). Science, N. S. 11, 627. 1900.
- EIMER, G.: Über die Zeichnung der Vogelfedern. Humboldt 6. 1888.
- ELSÄSSER, TH.: Die Struktur der schillernden Federn. Biol. Zentralbl. 46. 1926 und Journ. f. Ornithol. 73. 1925.
- ERHARD, H.: Der Flug der Tiere. Verhandl. d. dtsh. zool. Ges. 23. Jahresvers. Bremen 1913 und Naturwissenschaften 2, 355. 1914.
- ESDALE, P. C.: Intensive study of the scales of *Salmo salar*. Manchester, Mem. Lit. Phil. Soc. 56, Part 1, Nr. 3.
- EXNER, S. [1]: Über das „Schweben“ der Raubvögel. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 114. 1906.
- [2]: Nochmals das Schweben der Raubvögel. Ebenda 117. 1907.
- [3]: Über die elektrischen Eigenschaften der Haare und Federn. I und II. Ebenda 61. 1895 und 63. 1896.
- FATIO, V.: De diverses modifications dans les formes et la coloration des plumes. Mém. de la soc. de physique et d'hist. nat. de Genève 18. 1866.
- FEHRINGER, O.: Untersuchungen über die Anordnungsverhältnisse der Vogelfedern, besonders der Fadenfedern. Zool. Jahrb., Abt. f. System. 33, 213. 1912.

- FELL, H. B.: Histol. Studies of the gonads of the fowl. I. The histols basis of sex reversal. Brit. Journ. of Exp. Biol. 1. 1923.
- FICALBI, E.: Sulla architettura istol. di alcuni peli degli uccelli. Pisa. 1890.
- FINSCH, O.: Ornithol. letters from the Pacific. VIII. New Britain. Ibis 5, Ser. 4. 1881.
- FISCHER, H. und HILGER, J.: Zur Kenntnis der natürlichen Porphyrine. II. Über das Turacin. Zeitschr. f. physiol. Chem. 128. 1923.
- [2]: Zur Kenntnis der natürlichen Porphyrine. VIII. Über das Vorkommen von Uroporphyrin [als Cu-Salz: Turacin] bei den *Turacos*. Ebenda 138. 1924.
- FITZSIMONS, E.: A hen ostrich with the plumage of a coq. Arig. Journ. Univers. of South Africa 4. 1912.
- FLEMMING, J.: On the changes of colours in the feathers of birds independent of moulting. Edinburgh. Philosoph. Journ. 2, 271. 1820.
- FOÀ, C.: Sur la transplantation des testicules. Arch. ital. de biol. 35. 1901.
- FOGES, A. [1]: Zur Hodentransplantation bei Hähnen. Zentralbl. f. Physiol. 12. 1898.
- [2]: Zur Lehre von den sekundären Geschlechtscharakteren. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 93. 1902.
- [3]: „Keimdrüsen“ in Lehrbuch der Organotherapie, herausg. von WAGNER, v. JAUREG und H. BEYER. 1914.
- [4]: Historische Beiträge zum experimentellen Hermaphroditismus. Zentralbl. f. Gynäkol. 44. 1920.
- FREUDENBERG, E. und GYÖRGY, P. [1]: Über Kalkbindung durch tierische Gewebe. I. Biochem. Zeitschr. 110. 1920; II. Ebenda 115. 1921; III. Ebenda 118; IV. Ebenda 121; V. Ebenda 124.
- — [2]: Bemerkungen zur RABLSchen Methode des histologischen Kalknachweises. Klin. Wochenschr. 5, Nr. 2. 1926.
- FÜRBRINGER, M.: Unters. z. Morphol. und Systemat. d. Vögel. II. (allgem.) Teil. Amsterdam. 1888.
- GADOW, H. [1]: On the colour of feathers as affected by their structure. Proc. of the Zool. Soc. of London 1882.
- [2]: „Vögel“ in BRONNS Kl. u. Ord. 6. 1891.
- GAETHKE, H.: Einige Beobachtungen über Farbenwechsel durch Umfärbung ohne Mauser. Journ. f. Ornithol. 2. 1854.
- GASSMANN, TH. [1]: Chemische Untersuchungen von gesunden und rhachitischen Knochen. Zeitschr. f. physiol. Chem. 70. 1910/11.
- [2]: Die Darstellung eines dem Apatittypus entsprechenden Komplexsalzes und seine Beziehungen zum Knochenbau. Ebenda 83. 1913.
- GERBE, Z. [1]: Sur la manière, dont s'accomplit la mue des remiges chez les oiseaux (*Fraterecula arct.* et *Colymbus arct.*). Rev. et mag. de zool. 1877.
- [2]: Sur les plumes du vol et leur mue. Bull. soc. zool. France 2. 1877.
- GHIGI, A.: Contribuzione alla biologia dei *Phasianidae*. Arch. di zool. 1. 1903.
- GIACOMINI, E. [1]: Primi risultati della somministrazione di tiroide sperimentata nei polli. Nota 1—3. Rendic. reale acad. sc. delle istit. Bologna 1922/23.
- [2]: L'influenza della somministrazione della glandula tiroidea sullo sviluppo sul colorito e sull' aspetto dei piumaggio dei polli. Boll. d. science med. 2. 1924.
- [3]: Depigmentazione delle penne nei polli effetto della somministrazione di tiroide. Nuova ann. dell' agric. 1924. Nr. 3.

- GIACOMINI, E. [4]: Le recenti ricerche sperim. intorno alla influenza della tiroide sulla sviluppo, sulla colorito e sulla struttura del piumaggio degli uccelli. *Boll. d. soc. di biol. sperim.* 1, Nr. 4. 1926.
- GILDEMEISTER, M.: Notizen zum Problem des Vogelfluges. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* 135. 1910.
- GLIOZZI, S.: La curva di accrescimento delle penne studiate sul colombo in condizioni normali e in alcune condizioni sperim. *Boll. di soc. di biol. sperim.* 1, Nr. 4. 1926.
- GNADEBERG, W.: Untersuchungen über den Bau der Plakoidschuppen der Selachier. *Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss.* 62, 473. 1926.
- GOETSCH, W.: Hautknochenbildungen bei Fischen. I und II. *Zool. Jahrb., Abt. f. Zool. u. Physiol.* 42. 1921.
- GOLDSCHMIDT, R. [1]: Mechanismus und Physiologie der Geschlechtsbestimmung. Berlin 1920.
- [2]: Die zygotischen sexuellen Zwischenstufen. *Ergebn. d. Biol.* 2. 1927.
- [3]: Zygotische Geschlechtsbestimmung und Sexualhormone. *Naturwissenschaften* 15. 1927.
- GOODALE, H. D. [1]: Castration in relation to the secondary sexualcharacters of brown Leghorns. *Americ. Naturalist* 47. 1913.
- [2]: Some results in castration in ducks. *Biol. Bull. of the Marine Biol. Laborat.* 20. 1910.
- [3]: A feminized cockerel. *Science* 41. 1914.
- [4]: Gonadectomy in relation to the second. sex-characters of some domestic birds. *Carnegie Instit. of Washington Publ.* 1916.
- [5]: Further developments in ovariomized fowls. *Biol. Bull. of the Marine Biol. Laborat.* 30. 1916.
- [6]: Feminized male birds. *Genetics* 3. 1918.
- [7]: Interstit. cells in the gonads of fowl. *Anat. Record* 16. 1919.
- and NONIDIZ [8]: Luteal cells and hen-feathering. *Americ. Naturalist* 58. 1924.
- GORTNER, R. A.: On two different types of Melanin. *Proc. of the Soc. Exp. Biol. a. Med.* 9. 1912.
- GREEN, E. and TOWER, R.: The organic constituents of the scales of fishes. *Bullet. of the U. S. Fish-Commission* 21. 1901/02.
- GREENWOOD, A. W and CREW [1]: Studies on the relation of gonadic structure to plumage characterisation in the fowls. II. The developmental capon and poularde. *Proc. of the Roy. Soc. of London (B)*, 101. 1927.
- — [2]: I. Henny-feathering in an ovariomized hen with active testis grafts. *Ebenda (B)*, 99, 696. 1926.
- GROEBBELS, F.: Der Bauplan des Vogels und das Flugproblem. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* 212. 1926.
- GRUNELIUS, A. v.: Über die Entwicklung der Haut des Karpfens. *Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss.* 49. 1913.
- HACKE, W.: Über Wesen, Ursache und Vererbung von Albinismus und Scheckung. *Biol. Zentralbl.* 15. 1895.
- HAECKER, V. [1]: Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse. *Phänogenetik* 1918. Jena: G. Fischer.
- [2]: Über die Farben der Vogelfedern. *Arch. f. mikroskop. Anat.* 35. 1890.
- [3]: Untersuchung über die Zeichnung der Vogelfedern. *Zool. Jahrb., Abt. f. Anat.* 3. 1887.
- [4]: Über jahreszeitliche Veränderungen und klimatisch bedingte Verschiedenheiten der Vogelschilddrüse. *Schweiz. med. Wochenschr.* 1926. Nr. 15.

- HAECKER, V. [5]: Umwelt und Erbgut. Hallesche Univers.-Reden 1926. Nr. 29.  
 — [6]: Weitere phänogenetische Untersuchungen an Farbenrassen (Hühnerpigmente). Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre 25. 1921.  
 — und MEYER, G. [7]: Die blaue Farbe der Vogelfedern. Zool. Jahrb., Abt. f. System. 15. 1901.  
 — [8]: Phaenogenet. Unters. über die tier. Zeichnung. Die Naturwiss. XV. 1927. Heft 35.
- HALBAN, J. [1]: Die Entstehung der Geschlechtscharaktere. Arch. f. Gynäkol. 70. 1908.  
 — [2]: Die Beeinflussung der Geschlechtscharaktere durch Tumoren. Wien. klin. Wochenschr. 18. 1925.  
 — [3]: Keimdrüsen und Geschlechtsentwicklung. Arch. f. Gynäkol. 114. 1921.  
 — [4]: Tumoren und Geschlechtscharaktere. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre 11. 1921.
- HANAU, A. [1]: Über den Einfluß der Geschlechtsdrüsen auf die sekundären Geschlechtscharaktere. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 65. 1897.  
 — [2]: Beiträge zur Histologie der Haut des Vogelfußes. Diss. Bonn 1881.
- HANNOVER, E.: Sur la structure et le developpement des écailles et des épines chez les poissons cartilagineux. Ann. de sc. nat. (5), 9. 1868.
- HARMS, W. [1]: Experimentelle Untersuchungen über die innere Sekretion der Keimdrüsen. Jena: G. Fischer 1914.  
 — [2]: Hoden und Ovarialinjektionen bei *Rana fusca*-Kastraten. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 133. 1910.  
 — [3]: Über die De- und Regeneration der Daumenschwielen und Drüsen bei *Rana fusca*. Ebenda 128. 1909.
- HASE, A. [1]: Über das Schuppenkleid der Teleostier. Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss. 42. N. F. 35. 1907.  
 — [2]: Studien über das Integument von *Cyclopterus lumpus*. Ebenda 47. N. F. 40. 1911.
- HEIDECHE, E.: Über die Schnabelwülste der jugendlichen Sperlinge. Diss. Leipzig 1897.
- HERTWIG, O. [1]: Über das Hautskelett der Fische. Morphol. Jahrb. 2, 5 u. 7. 1876—1882.  
 — [2]: Über Bau und Entwicklung der Plakoidschuppen und der Zähne der Selachier. I—III. Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss. 8. 1874.  
 — [3]: Zelle und Gewebe. Jena 1898.  
 — [4]: Über das Hautskelett von *Lepidosteus* und *Polypterus*. Jenaische Zeitschr. f. Naturw. 12. 1879.
- HESSE, R. und DOFLEIN: Tierbau und Tierleben. 1. 1910.
- HIETEL, F.: Schuppenförmige Profilierung der Hundehaut. Anat. Anz. 49. 1916/17.
- HOFER, B.: Über Bau und Entwicklung der Cycloid- und Ktenoidschuppen. Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol., München 1889/90.
- HOFFBAUER, C. [1]: Die Altersbestimmung des Karpfens an seiner Schuppe. Allg. Fischerei-Zeit. 1898.  
 — [2]: Weitere Beiträge zur Altersbestimmung an der Struktur der Fischschuppen. Jahresber. d. teichwirtsch. Versuchsstation zu Trachenberg 1900/01.  
 — [3]: Weitere Beiträge zur Alters- und Wachstumsbestimmung der Fische. Zeitschr. f. Fischerei u. deren Hilfswiss. 12. 1905.
- HOFFMANN, K. B.: Lehrb. d. Zoochemie. Wien 1876.



- HOMEYER, E. v.: Beiträge zur Mauser einiger Wasservögel. Journ. of Ornithol. 1864.
- AMORY-JEFFRIES, J.: The colour of feathers. Bull. of the Nuttall Ornitholog. Club 7. 1882.
- JOETSCH, J.: Hautknochenbildungen bei Fischen. Zool. Jahrb., Abt. f. Anat. 42.
- JOHANNSEN, W.: Elemente der exakten Erblichkeitslehre. Jena 1909.
- KANN, S.: Histologie der Fischhaut, von biologischen Gesichtspunkten aus betrachtet. Zeitschr. f. wiss. Biol. (B): Zeitschr. f. Zellforsch. u. mikroskop. Anat. 4. 1926
- KASANZEFF, W.: Über die Entstehung des Hautpanzers von *Syngnathus*. Zool. Anz. 30. 1906.
- KERBERT, C.: Über die Haut der Reptilien und anderer Wirbeltiere. Arch. f. mikroskop. Anat. 13. 1876.
- KERL, W.: Beiträge zur Kenntnis der Verkalkungen der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 126. 1918.
- KLAATSCH, H. [1]: Zur Morphologie der Fischschuppen. Morphol. Jahrb. 21. 1890.
- [2]: Die Herkunft der Skleroblasten. Ebenda 1894.
- KLATT, B. [1]: Zur Anatomie der Haubenhühner. Zool. Anz. 36. 1910.
- [2]: Zur Frage der Hydrocephalie bei den Haubenhühnern. Sitzungsber. d. Ges. naturforsch. Freunde, Berlin 1911.
- KLEE, R.: Bau und Entwicklung der Federn. Hallersche Zeitschr. f. Naturwiss. 59. 1886.
- KNIESCHE, G.: Über die Farben der Vogelfedern. I. Die Grünfärbung auf Grundlage der Blaustruktur. Zool. Jahrb., Abt. f. Anat. 38. 1914.
- KÖLLIKER, A. [1]: Über die Entstehung des Pigments in der Oberhaut. I. Sitzungsber. d. Würzb. med.-phys. Ges. 1887.
- [2]: Woher stammt das Pigment in der Oberhaut. Zeitschr. f. wiss. Zool. 45 und Anat. Anz. 2. 1887.
- [3]: Handb. d. Gewebelehre, 6. Aufl. 1. 1889.
- KORSCHULT, E.: Sur un cas de plumage male chez une cane domestique. Bull. scient. France-Belgique 19. 1888.
- KŘÍŽENECKÝ, J. [1]: Über den Einfluß des Hyperhypophysismus auf das Wachstum, die Entwicklung und Pigmentation der Amphibienlarven. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsmech. 101. 1924.
- [2]: Importance du thymus et du corps thyroïde pour la régénération du plumage. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 96, 1427. 1927.
- [3]: Die Beziehung des Sexualtypus zur inneren Sekretion bei Vögeln. Věstník českoslov. akad. zemědělské 3. 1927.
- [4]: Über den Einfluß des intermittierenden Hungerns auf das Wachstum. Naturwiss. Wochenschr. 1918. Nr. 22.
- [5]: Über den Einfluß der Schilddrüse und des Thymus auf die Entwicklung des Gefieders bei Hühnerküken. Zeitschr. f. wiss. Biol. [D]: W. Roux' Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen 107, 583. 1926.
- und PETROV [6]: Über die Bedeutung des antineuritischen Vitamins B für die Neubildung des Gefieders. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 213. 1926.
- KRUKENBERG, C. F. W. [1]: Grundzüge einer vergleichenden Physiologie der Farbstoffe und der Farben. Vergl. physiol. Vorträge 3. 1886.
- [2]: Die Farbstoffe der Federn. I. Vergl. phys. Stud., I. Reihe, Abt. 5. 1881; II. Ebenda, II. Reihe, Abt. 1. 1882; III. Ebenda, II. Reihe, Abt. 2. 1882.

- KRUKENBERG, C. F. W. [3]: Über die chemische Beschaffenheit der sogenannten Hornfäden von *Mustelus*. Mitt. d. zool. Stat. zu Neapel 6. 1886.
- KRUMBIEGL, J. [1]: Das Abfärben des Turacins. Journ. f. Ornithol. 22. 1925.
- [2]: Versuche über das Abfärben der Musophagiden. Biol. Zentralbl. 45, 735. 1925.
- KUKLENSKI, J.: Über das Vorkommen und die Verteilung des Pigments in den Organen und Geweben der japanischen Seidenhühner. Arch. f. mikroskop. Anat. 87. 1916.
- LADEBECK, E.: Die Farben einiger Hühnerrassen. Zeitschr. f. induct. Abstammungs- u. Vererbungslehre 30. 1922.
- LANCHESTER, F. W. [1]: Aerial flight. London 1908.
- [2]: Aerodynamik. I und II. [Deutsche Übersetzung.] 1911. Teubner.
- [3]: Der Vogelflug. (Übers. von HOCHSCHILD.) „Ila“ Wochenrundschau, 2. Aufl. 1910. München: Oldenbourg.
- LARCHER, J.: Contrib. à l'histoire des femelles d'oiseaux chez qui se développent les attributs extérieurs du sexe mâle. Bull. Soc. Centr. med. Veter. 1916.
- LEYDIG, F. [1]: Zum Integument niederer Wirbeltiere abermals. Biol. Zentralbl. 12. 1892.
- [2]: Über die Haut einiger Süßwasserfische. Zeitschr. f. wiss. Zool. 3. 1851.
- [3]: Beiträge zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Haie und Rochen. Ebenda 3. 1851.
- LICHTENFELD, H.: Literatur zur Fischkunde. Bonn: Martin Hager. 1906.
- LILIENTHAL, G. [1]: Der geheimnisvolle Vorwärtzug. Untersuchungen über den Segelflug. Zeitschr. f. Flugtechnik 1913.
- [2]: Versuche über den Segelflug. Ebenda 1914.
- [3]: Der Flügelschlag und die Schlagwirkung. Ebenda 1915.
- [4]: Der Aufflug der Vögel und die Grenze der Geschwindigkeit des Ruderfluges. Ebenda 1916.
- [5]: Über den Segelflug der Vögel und das Fliegen der Fische. Naturwiss. Wochenschr. 1921.
- [6]: Vom Gleitflug zum Segelflug. Volkmanns Bibl. f. Flugwesen 15. 1923.
- [7]: Der Ruderflug der Vögel. Berlin-Lichterfelde: Naturschutz-Verlag 1923.
- [8]: Die Biotechnik des Fliegens. Leipzig: Voigtländer 1925.
- [9]: Der Vogelflug als Grundlage der Fliegerkunst. 2. Aufl. München: Oldenbourg 1910..
- [10]: Die Tragfähigkeit gewölbter Flächen beim Segelflug. Zeitschr. f. Luftschiffahrt 1891.
- [11]: Unsere Lehrmeister im Schwebeflug. Prometheus 7.
- [12]: Die Profile der Segelflächen und ihre Wirkung. Zeitschr. f. Luftschiffahrt 1895.
- LODE, A.: Zur Transplantation der Hoden bei Hühnern. Wiener klin. Wochenschr. Jg. VIII. 1895.
- LOYD-JONES, O.: Studies on inheritance in pigeons. II. A microscop. and chem. study of the feathers-pigments. Journ. of Exp. Zool. 5. 1915.
- DE LUCY, E.: Le vol des oiseaux, chauve-souris et insects. Presse scientif. de deux mondes 1865.
- LYNDS, J.: The development of nestling-feathers. Laborat. Bull. Oberlin College 1907. Nr. 13.
- MALLOCK, A.: Note on the iridescent colours of birds and insects. Proc. of the Roy. Soc. of London (A), 85. 1911.

- MANDL, L. [1]: Recherches sur la structure intime des écailles des poissons. Ann. d. sc. nat., Ser. 2, 11. 1839 und Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences 8. 1839 und 10. 1840.
- [2]: Nouvelles observ. sur la structure des écailles. Ebenda 13. 1840.
- MAREY, E. J. [1]: Physiologie du mouvement. Le vol des oiseaux. Paris: Masson 1890.
- [2]: La machine animal. Locomotion terrestre et aerienne. Paris: Baillière 1873.
- [3]: Analyse des mouvements du vol des oiseaux par la photographie. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences 96. 1883.
- [4]: Mouvement de l'aile de l'oiseau représente suivent les trois dimensions de l'espace. Ebenda 104. 1887.
- [5]: Le mecanisme du vol des oiseaux étudiée par la photochromographie. Ebenda 104. 1887.
- [6]: La locomotion animale. I. Paris 1910.
- MARSHALL, W.: Der Bau der Vögel. Leipzig: J. Weber 1895.
- MASHA, E.: Über den Bau der Schwungfedern. Zool. Anz. 26. 1903 und Zeitschr. f. wiss. Zool. 77. 1904.
- MASON, W.: Structural colors in feathers. Journ. of physiol. Chem. 1923.
- [2]: Structural colors in insects. Ebenda 30. 1926.
- MAURER, F.: Die Epidermis. Leipzig: Engelmann 1895.
- MEERWARTH, M.: Beobachtungen über Verfärbung (ohne Mauser) der Schwanzfedern brasilianischer Raubvögel. Zool. Jahrb., Abt. f. System. 11. 1898.
- MEGUS, R.: Über Froschhodentransplantation. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 132. 1910.
- DE MEIJERE, J. C. H.: Über die Federn der Vögel, besonders ihre Anordnung. Morphol. Jahrb. 23. 1896.
- MEIROWSKY, E.: Über den Ursprung des melanot. Pigmentes der Haut. Leipzig: V. Klinkhardt. 1908.
- MEISENHEIMER, J. [1]: Über die Wirkung von Hoden- und Ovarialsubstanz auf die sekundären Geschlechtsmerkmale des Frosches. Zool. Anz. 32. 1907.
- [2]: Experimentelle Studien zur Soma- und Geschlechtsdifferenzierung. II. Über den Zusammenhang zwischen Geschlechtsdrüsen und sekundären Geschlechtsmerkmalen bei Fröschen. Jena: G. Fischer 1912.
- MEVES, W.: Über Farbenänderungen der Vögel durch und ohne Mauser. Journ. of Ornithol. 3. 1855.
- MEYER, A. B. [1]: Über die Färbungen der Nestjungen von *Eclactus*. Zeitschr. f. wiss. Zool. 37. 1882.
- [2]: Über Xanthochroismus der Papageien. Sitzungsber. d. Berliner Akad., Mathem.-naturwiss. Kl. 24. 1882.
- MEYS, K.: Bindegewebsfibrille und Verkalkung. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 7 (Suppl.), Festschr. f. ARNOLD.
- MICHELSON, A. A.: On metallic colouring in birds and insects. Philosoph. Mag., Ser. 6, 21. 1911.
- MILLAIS, J. G.: On the change of colour in the feather of birds to spring plumage without a moult. Ibis [7], 5, 2, Nr. 8. 1896.
- MOEBIUS, J.: Das Fliegen der Fische. Zool. Jahrb. 5. 1892 und Zeitschr. f. wiss. Zool. 30. 1878.
- MORGAN, L. [1]: Demonstration of the appearance after castration of coq-feathering in a hen-feathering cockerel. Proc. of the Soc. f. Exp. Biol. a. Med. 13. 1915.

- MORGAN, L. [2]: The genetic and the operative evidence relating to second. sexual characters. Carnegie Inst. of Washington Publ. 1919.
- [3]: The effects of castration of hen-feathered *Campines*. Biol. Bull. of the Marine Biol. Laborat. 39. 1920.
- [4]: The endocrine secretions of hen feathered fowls. Endocrinology 4. 1920.
- MÖRNER, TH.: Die organische Grundsubstanz der Fischschuppen von chemischen Gesichtspunkten aus betrachtet. Zeitschr. f. phys. Chem. 24. 1897.
- MURISIER, P. [1]: A propos d'une poule gynandromorphe. Bull. soc. Van-douise de sc. nat. 54, Nr. 201. 1921.
- [2]: Note sur la masculinisation des femelles de Gallinaces. Rev. suisse de zool. 30. 1923.
- NAGEOTTE, J. [1]: Sur la caillot artificielle de collagène. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 96, Nr. 3 und Nr. 16. 1927.
- [2]: Caillot et gelée de collagène. Ebenda 97. Nr. 24. 1927.
- [3]: Metastructure et croissance des fibrilles, formation de faisceaux dans le caillot artificielle de collagène. Ebenda 96. Nr. 16. 1927.
- NEVALONVI, M.: Untersuchungen über die Bedeutung der Schilddrüse und der Thymus bei Befiederung des Geflügels. Věstnik českoslov. acad. zemědělské 3, Nr. 3. 1927.
- NEUBIGIN, M. J.: On metallic colours in *Trochilidae* and *Nectarinidae*. Proc. of the Zool. Soc. of London 1896. Nr. 19.
- NITZSCH, CH. L.: Pterylographie. Halle 1840.
- NONIDÉZ, J.: Studies of the gonads of the fowl. IV. The intertubular tissue of the testis in normal and hen-feathering cocks. Americ. Journ. of Anat. 34. 1924.
- NUSSBAUM, M. [1]: Materialien zur vergleichenden Histologie der Wirbeltiere. III. Histogenese der Lederhaut und der Cycloidschuppen. Anat. Anz. 30. 1907.
- [2]: Hoden und Brunstorgane des braunen Landfrosches. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 126. 1909.
- [3]: Einfluß des Hodensekretes auf die Entwicklung der Brunstorgane des Landfrosches. Sitzungsber. d. Niederrhein. Ges. in Bonn, Med. Abt. 1905.
- [4]: Über die Beziehungen der Keimdrüsen zu den sekundären Geschlechtsmerkmalen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 129. 1909.
- OLSHAUSEN, A. [1]: Kritik der EXNERSchen Theorie des Zitter- oder Schwirfluges. Ebenda. 137. 1908.
- [2]: Das Segeln und Schweben der Vögel. Gaa, Natur u. Leben. 1891. Jg. 27.
- OTTO, H.: Die Beschuppung der Brevilinguier und Ascaloboten. Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss., N. F. 37. 1908.
- PAGET, G.: Report on the scales of some teleostian fish with special reference on their method of growth. Fishery investigations Ser. 2, 4, Nr. 3. 1920.
- PARHON, C. J. and PARHON fils [1]: Contribution à l'étude des suites de la thyroïdectomie chez les jeunes oiseaux. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 91, Nr. 27. 1924.
- [2]: Rech. concern. l'influence du traitement thyroïdien et ovarien sur le developpement et l'aspect du plumage chez les oiseaux (canards). Ebenda 89, Nr. 26. 1923.
- [3]: Note sur l'hyperthyroïdisation chez les oiseaux et sur la resistance des animaux ainsi traitées aux infections spontanés. Ebenda 76. 1914.

- PARHON, C. J. et GOLDSTEIN, M. [4]: *Traité d'endocrinologie*. 1. 1923.
- v. PARSEVAL, A. [1]: *Die Mechanik des Vogelfluges*. Wiesbaden: Bergmann 1889.
- [2]: Über das Segelproblem. *Zeitschr. f. Luftschiffahrt* 15. 1896.
- PEASE, M. S.: Note on Prof. MORGAN'S theory hen-feathering in cocks. *Proc. of the Cambridge Philosoph. Soc.* 21, Part 1. 1921.
- PETERSEN, H.: Studien über Stützsubstanzen. I. Über die Herkunft der Knochenfibrillen. *Sitzungsber. d. Heidelberger Akad. d. Wiss., Mathem.-naturw. Kl. (B)*. 1919.
- PEVSNER, VERA: Struktur und Entwicklung der Schuppen einiger Knochenfische. *Zool. Anz.* 68, 303. 1926.
- PÉZARD, A. [1]: Sur la détermination des caractères sexuelles secondaires chez les Gallinacés. *Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences* 153, 1027. 1921.
- [2]: Greffe de testicule et castration postpuberale. *Ebenda* 154, 1183. 1921.
- [3]: Rôle d'une sécrétion interne testiculaire sur le développement de quelques caractères sexuelles second. *Trav. de la stat. phys. du Coll. de France* 1913.
- [4]: Transplantations testicul. chez les poules. *Ebenda* 1913.
- [5]: Rech. histol. sur la testicule des Gallinacés. *Ebenda* 1913.
- [6]: Développement expérim. des ergots et croissance de la crête chez les femelles de Gallinacés. *Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences* 158, 513. 1914.
- [7]: Le conditionnement physiol. des caractères sexuelles second. chez les oiseaux. *Bull. de sc. France-Belgique* 52. 1913.
- [8]: Le virilisme expérim. *Rev. d'hist. nat. appliquée* 1920. Nr. 9 et 10.
- [10]: Secondary sexual characteristics and endocrinology. *Endocrinology*. Los Angeles 4, Nr. 4. 1920.
- [11]: Modifications périodiques ou définitives des caractères sex. second. chez les Gallinacés. *Americ. Sc. Nat. Zool.* 1922.
- [12]: Notion de „seuils différentielles“ et explication humorale du gynandromorphisme des oiseaux bipartits. *Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences* 174, 1573. 1922.
- [13]: Notion de seuil différent. et masculinisation progressive de certaines femelles d'oiseaux. *Ebenda* 175, 236. 1922.
- [14]: La loi du „Tout ou rien“. *Journ. de physiol. et de pathol. gén.* Paris 1922. 700.
- [15]: La loi du „Tout ou rien“ et le gynandromorphisme endocrinien. *Ebenda* 1922. 495.
- [16]: Le déterminisme des caractères sex. second. chez les oiseaux. *Rev. gén. de sc.* 1924. 693.
- [17]: Le gynandromorphisme expérim. *Ebenda* 1925. 38.
- [18]: Le gynandromorphisme en mosaïque et les modifications raciales chez les Gallinacés. *Rev. d'hist. nat. appliquée* 1925.
- [19]: La greffe des glandes sexuelles et les problèmes de la biol. gén. *Rev. suisse de zool.* 1926. 33.
- SAND, K. et CARIDROIT, F. [20]: L'existence d'un seuil différentiel racial dans certaines complexes hybrides des Gallinacés. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* 92. 1925.
- — [21]: L'évolution des potentialités chez la poulette. *Ebenda* 92, 495. 1925.
- — [22]: L'hermaphroditisme expérim. et le non-antagonisme des glandes sexuelles chez les gallinacés adultes. *Ebenda* 92, 427. 1925.

- PÉZARD, A., SAND, K. et CARIDROIT, F. [23]: Inversion sexuelle du plumage. Ebenda 93, 1094. 1925.
- — — [24]: Le gynandromorphisme périodique chez un coq domest. adulte. Ebenda 92, 1034. 1925.
- — — [25]: Production expérim. du gynandromorphisme biparti chez les oiseaux. Ebenda 89. 1923.
- — — [26]: Gynandromorphisme biparti fragmentaire d'origine mâle. Ebenda. 89 1923. 1271
- — — [27]: Modifications raciales par greffe ovarienne chez les coqs. Ebenda 90, 747. 1924.
- — — [28]: Gynandromorphisme en mosaïque et les dysharmonies endocriniennes chez les Gallinacés. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol, 91, 1116. 1924.
- — — [29]: Evolution et fonction d'un transplant ovarien chez un coq adulte Leghorn dorée. Ebenda 91, 1075. 1924.
- — — [30]: Quelques faits nouveaux concernant les greffes d'ovaires effectuées sur le coq dom. Ebenda 94, 520. 1926.
- — — [31]: Les hormones sexuelles et le gynandromorphisme chez les Gallinacés. Arch. de biol. 36. 1926.
- — — [32]: Féminisation d'un coq adulte Leghorn dorée. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 89. 1923.
- — — [33]: Poecilandrie d'origine endocrinienne chez les Gallinacés. Ebenda 90, 676. 1924.
- — — [34]: Potentialités homologues e hétérologues chez la poule dom. Ebenda 90, 737. 1924.
- — — [35]: Survie d'un transplant testiculaire actif en présence d'un ovair producteur d'œufs mûrs chez la poule dom. Ebenda 90, 1459. 1924.
- — — [36]: Modifications hormono-sexuelles chez les Gallinacées adulte et la théorie de la forme spécifique. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences 178, 2011. 1924.
- — — [37]: Le gynandromorphisme biparti expérim. Récurrences raciales dictées par la mue automnale et caractères transitoires de certaines modifications pigmentaires. Ebenda 177, 1087. 1924.
- — — [38]: Le gynandromorphisme expérim. et le non-antagonisme des glandes sexuelles chez les Gallinacés adultes. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 92. 1925.
- — — [39]: Une notion nouvelle: l'existence d'un seuil différentiel racial dans certaines complexes hybrides des Gallinacés. Ebenda 92, 566. 1925.
- — — [40]: Modifications sexuelles du plumage observées chez nos sujets lors de la récente mue et notion de seuil hormonique. Ebenda 92. 1925.
- — — [41]: La présence de l'hormone testiculaire dans le sang du coq normale. Démonstration directe fondée sur la greffe autoplastique des créteilons. Ebenda 95, 296. 1926.
- — — [42]: La bipartition longitudinale de la plume. Faits nouveaux concernant le gynandromorphisme élémentaire. Ebenda 94, 1074. 1926.
- — — [43]: Le classement de „seuils différentiels“ du plumage chez a poule. Ebenda 96, Nr. 17. 1927.
- — — [44]: Le gynandromorphisme biparti expérim. chez le coq. Ebenda 89, 1103. 1923.
- — — [45]: Gynandromorphisme biparti fragmentaire d'origine mâle. Ebenda 89, 1271. 1923.
- PODHRADSKY, JAN: Der Einfluß des Hyperthyroidismus auf Wachstum und Pigmentierung des Gefieders bei Hühnern. Zeitschr. f. wiss. Biol. (D) Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen 44. 1918.

- POLIMANTI, O.: Influenza della forma sulla locomozione dei pesci. *Zeitschr. f. allg. Physiol.* **12**. 1911.
- POST, A.: Über normale und pathologische Pigmentierung der Oberhautgebilde. *Virchows Arch.* **135**. 1894.
- PROCHNOW, O.: Die Verfahren zur Erforschung des Tierfluges. *Handb. d. biol. Arbeitsmethoden v. ABDERHALDEN*, Abt. IX, Teil 4. 1926.
- RABL jun., C. [1]: Über die Kalkablagerung bei Knochenentwicklung. *Klin. Wochenschr.* 1923. 1644.
- [2]: Histologischer Nachweis löslicher Kalkverbindungen. (Zu den Bemerkungen FREUDENBERGS.) *Ebenda* 5, Nr. 9. 1926.
- [3]: Über die Entwicklung des Pigments in der Dunenfeder des Hühnchens. *Zentralbl. f. Physiol.* **8**. 1894.
- RAUTHER, M.: Die Syngnathiden des Golfes von Neapel. *Fauna und Flora des Golfes von Neapel* 1925.
- RAYLEIGH, Lord [1]: On the light from the skin, its polarization and colour. *Philosoph. Mag., Ser. 4*, **41**. 1871.
- [2]: On the scattering of light by small particles. *Ebenda* **41**. 1871.
- [3]: On the optical character of some brilliant animal colours. *Ebenda*, Ser. 6, **37**. 1919.
- REGNIER, M. V. [1]: Etude histochim. du „rouge“ de *Phasianus colchicus*. *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* **95**, Nr. 21. 1926.
- [2]: Remarques sur la conditionnement physiol. du „rouge“ de faisan. *Ebenda* **95**, 171. 1926.
- REH, L.: Die Schuppen der Säugetiere. *Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss.* **29**. 1895.
- REUSCH, B. [1]: Untersuchungen zur Phylogenese der Schillerstruktur. *Journ. f. Ornithol.* **73**. 1925.
- [2]: Über Samt- und Seidenstruktur bei Vogelfedern. *Ebenda* **71**. 1923.
- [3]: Schwingenfärbung schillernder Vögel und geschlechtliche Zuchtwahl. *Zool. Anz.* **70**, 93. 1927.
- RICE, J. E., NIXTON, CL. and ROGERS, CL.: The moulting of fowls. *Cornell. Univers. Agricult. Exp. Stat. of the Coll. of Agricult. Bull.* Nr. 258. Ithaca N. Y. 1908.
- RIDDLE, O. [1]: The genesis of fault-bars in feathers and the cause of alternation of light and dark fundamental bars. *Biol. Bull. auf the Marine Biol. Laborat.* **15**. 1908.
- [2]: The cause of the production of „down“ and other down-like structures in the plumage of birds. *Ebenda* **14**. 1908.
- [3]: A study of fundamental bars in feathers. *Ebenda* **12**. 1907.
- ROESE, C.: Über die verschiedenen Abänderungen des Hartgewebes bei niederen Tieren. *Anat. Anz.* **14**. 1898.
- RÖMER, F. [1]: Zur Frage nach dem Ursprung der Schuppen der Säugetiere. *Ebenda* **8**. 1893.
- [2]: Studien über das Integument der Säugetiere. I. Die Entwicklung der Schuppen und Haare am Schwanz und an den Füßen von *Mus decumanus*. *Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss., N. F.* **30**. 1896; — II. Das Integument der Monotremen. *Jenaische Denkschriften* **6**. 1898; — III. Die Anordnung der Haare bei *Thryonomys Swinderianus*. *Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss., N. F.* **31**. 1898.
- [3]: Über Bau und Entwicklung des Panzers der Gürteltiere. *Ebenda* **27**. 1892.
- ROTH, F.: Über den Bau und die Entwicklung des Hautpanzers von *Gasterosteus aculeatus*. *Anat. Anz.* **52**. 1919/20.

- ROXAS, H. ATHANASIO: Gonad-cross-transplant. in Sebright- and Leghorn-fowls. Proc. of the Soc. f. Exp. Biol. a. Med. 23, Nr. 8. 1926.
- SAMUEL, E.: Regeneration der Federn. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 50. 1870.
- SAND, KNUD [1]: Die Kastration der Wirbeltiere. Transplantation der Keimdrüsen bei Wirbeltieren. Hermaphroditismus. Die Keimdrüsen und die experimentellen Restitutionsprobleme. Abhandl. aus: Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. 14, 1. 1926.
- [2]: Abhandlungen aus dem Handwörterbuch der Sexualwissenschaft. 1925.
- [3]: Experimenteller Hermaphroditismus. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 173. 1918.
- SAUERMANN, C.: Über die Wirkung organischer Farbstoffe auf das Gefieder der Vögel bei stomachaler Darreichung. Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt. 1889.
- SAVADOWSKY, B. und ROCHLINA, M.: Über den Einfluß des experimentellen Hyperthyroidismus auf verschiedene Vogelarten. Zurnal eksper. biol. i med. 4. 1926.
- SCHMIDT, W. J. [1]: Über die gelbe Färbung der Mundhöhle junger Vögel. Verhandl. d. naturwiss. Ver. d. preuß. Rheinlande u. Westfalens 1918. Jg. 75.
- [2]: Die Bausteine des Tierkörpers im polarisierten Licht. 1924.
- [3]: Studien am Integument der Reptilien: I. Die Haut der Geckoniden. Zeitschr. f. wiss. Zool. 101. 1912; — III. Über die Haut der Geckosauriden. Ebenda 101. 1912; — V. Anguinen. Zool. Jahrb., Abt. f. Anat. 38. 1914; — VI. Über die Knochenschuppen der Krokodile. Ebenda 38. 1914.
- SCHULZE, W.: Die Anwendung neuerer mikrochemischer Elektrolytreaktionen auf das Verkalkungsproblem bei der Ontogenese. Zeitschr. f. wiss. Biol. [D]: W. Roux' Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen 106. 1925.
- v. SCHUMACHER, S.: Über das Vorkommen von Schuppen an der Ohrmuschel des Alpenschneehasen. Anat. Anz. 50, 473. 1917/18.
- SEITZ, H.: Das Fliegen der Fische. Zool. Jahrb. 5. 1892.
- SELLHEIM, H. [1]: Zur Lehre von den sekundären Geschlechtscharakteren. Hegars Beitr. z. Geburtshilfe u. Gynäkol. 2. 1898.
- [2]: Kastration und sekundäre Geschlechtscharaktere. Ebenda 5. 1901.
- v. SOMEREN, J.: Colour change in the plumage of birds. Avicult. Mag. London 10, Nr. 3. 1919.
- SPÖTTEL, W.: Über die Farben der Vogelfedern. I. Die Färbung von *Columba livia* nebst Beobachtungen über die mechanischen Bauverhältnisse der Vogelfedern. Zool. Jahrb., Abt. f. Anat. 38. 1914.
- STEHLE, G.: Über die Beschuppung der Reptilien. Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss. 46. 1910.
- STEINACH, M. [1]: Willkürliche Umwandlung von Säugetiermännchen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 144. 1913.
- [2]: Künstliche und natürliche Zwitterdrüsen. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen 46. 1920.
- [3]: Pubertätsdrüse und Zwitterbildung. Ebenda 42. 1916.
- [4]: Geschlechtstrieb und echt sekundäre Geschlechtsmerkmale als Folge der inneren sekretorischen Funktion der Keimdrüsen. Zentralbl. f. Physiol. 24. 1910.
- STIEDA, H. [1]: Über den Bau der Puderdunen der Rohrdommel. [Arch. f. Anat. u. Physiol. 1870.



- STIEDA, H. [2]: Über den Bau der roten Blättchen an den Schwingen des Seidenschwanzes. Arch. f. mikroskop. Anat. 1872.
- STOYE, W.: Über den histochemischen Nachweis von Phosphaten und anderen Ionen in wachsenden Knochen. Klin. Wochenschr. 1926. Jg. 5.
- STRASSER, H. [1]: Zur Mechanik des Fluges. Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt. 1878.
- [2]: Über die Grundbedingungen der aktiven Lokomotion. Halle 1880.
- [3]: Zur Kenntnis der funktionellen Anpassung. Stuttgart 1883.
- STRONG, R. M. [1]: A case of abnormal plumage. Biol. Bull. of the Marine Biol. Laborat. 3. 1902.
- [2]: The metallic colors of feathers from the sides of the neck of the domestic pigeon. Ebenda 3. 1902.
- [3]: The development of color in the definitive feathers. Bull. of the Mus. of compar. Zool. at Harvard Coll. Cambridge 40, Nr. 3. 1902.
- STÜFFERT, F.: Morphologie und Optik der Schmetterlinnschuppen, insbesondere der Schillerfarben. Zeitschr. f. Morphol. u. Ökologie d. Tiere 1924.
- v. SZILY, A.: Die einleitenden Vorgänge zur Bildung der knöchernen Flossenstrahlen in der Schwanzflosse bei der Forelle. Anat. Anz. 31. 1907.
- TAYLOR, F. H.: The structure and growth of the scales of the squetcagne and the pigfish. Bull. of the Bureau of Fisheries 5, 34. 1914.
- THOMSON, E.: The periodic growth of scales in Gadidae as an index of age. Journ. of Marine Biol. Assoc. of the United Kingdom. Plymouth. New ser. Vol. VII. Nr. 1. 1904.
- TIMS, H.: The development, structure and morphol. of the scales in some teleostian fish. Quart. Journ. of Microscop. Science, N. S. 49. 1906.
- TOLDT, C. jun.: Schuppenförmige Profilierung der Hautoberfläche von *Vulpes*. Zool. Anz. 32. 1908.
- TORREY, H. B. and HORNING, B.: Thyroid feeding and secondary sex-characters in Rode Island red chicks. Biol. Bull. of the Marine Biol. Laborat. 49, Nr. 5. 1925.
- USSOW, L.: Le développement des écailles cycloïdes. Bull. de la soc. imp. des naturalistes de Moscou, N. S. 11. 1897.
- VALENTIN, G.: Beiträge zur Mikroskopie. IV. Arch. f. mikroskop. Anat. 11. 1875.
- VERREAUX, J.: Observations on the colouring matter of the wing feathers of *Turacos*. Proc. of Zool. Soc. of London 1871.
- VOIT, E. und KRUMMACHER: Versuche an Tauben über die Bedeutung des Federkleides. Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol., München 19. 1903.
- WALDEYER, W.: Unters. über die Histogenese der Horngebilde, besonders der Haare und Federn. Beitr. zur Embryologie als Festgabe für HENLE. Bonn 1882.
- WALKER, C. E.: The influence of the testis upon the secondary sexual characters of fowls. Proc. of the Roy. Soc. of Med. 1908.
- WALLACE, A. R.: Narrative of travels on the Amazonas and Rio Negro 1853. 294.
- WALTER, B.: Die Oberflächen- oder Schillerfarben. Braunschweig 1895.
- WATT, J. C. [1]: The deposition of calcium phosphate and carbonate in bone and in areas of calcification. Arch. of Surg. 10. 1925.
- [2]: The behaviour of calcium phosphate and carbonate (bone salts) precipitated in various media. Biol. Bull. of the Marine Biol. Laborat. 44, 280. 1923.
- WEBER, M. [1]: Beiträge zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Genus *Manis*. Zool. Ergebn. einer Reise in Niederländ. Indien. 2. Leiden 1892.

- WEBER, M. [2]: Die Säugetiere. Jena: G. Fischer 1904.
- [3]: Bemerkungen über den Ursprung der Haare und Schuppen bei Säugetieren. Anat. Anz. 8. 1893.
- [4]: Über einen Fall von Hermaphroditismus bei *Fringilla coelebs*. Zool. Anz. 13, 508. 1890.
- WELTI, E. [1]: Masculinisation des femelles de crapauds (*Bufo vulg.*). Cpt. rend. des séances de la soc. de physique et d'hist. nat. de Genève 42. 1925.
- [2]: Masculinisation et feminisation des crapauds par greffe de glandes génit. hétérologues. Ebenda 93, Nr. 37. 1925.
- WERNER, A.: Neuere Anschauungen auf dem Gebiete der anorganischen Chemie. Ber. d. Dtsch. Chem. Ges. 40, 4447. 1907.
- F.: Über die Schuppenbekleidung des regenerierten Schwanzes bei Eidechsen. Sitzungsber. d. Akad. Wien, Mathem.-naturw. Kl., I, 105. 1896.
- WHITACKER, H. D.: Moulting hens. Extension Service State. Coll. of Washington Poultry Extension. Circular Nr. 22. 1924.
- WIEKE, W.: Aschenanalysen von Hechtschuppen. Liebigs Ann. d. Chem. 95. 1855.
- WILLIAMSON, M. C.: On the microscop. structure of the scales and dermal theet of some ganoid-and plakoid-fishes. Philosoph. Transact. Roy. Soc. of London 139, Part II. 1849.
- WURM, C.: Tetroneurhydrin, ein neuer organischer Farbstoff. Zeitschr. f. wiss. Zool. 31. 1871.
- ZAWADOWSKY, B. M. [1]: Über den Einfluß der Schilddrüsenfütterung auf Hühner. Ber. d. Sverdlov-Univers. 1. 1922/23 und 2. 1924.
- [2]: The effect of feeding fowls on thyroid gland. Endocrinology 9, Nr. 2. 1925.
- [3]: The effect of single doses of thyroid gland on fowls. Ebenda 9, Nr. 3. 1925.
- [4]: Eine neue Gruppe der morphogenetischen Funktionen der Schilddrüse. Zeitschr. f. wiss. Biol. [D]: W. Roux' Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen 107. 1926.
- [5]: Das Geschlecht und die Entwicklung der Geschlechtsmerkmale. Moskau 1922.
- ZIEGLER, H. E.: Die sogenannten Hornfäden der Selachier und die Flossenstrahlen der Knochenfische. Zool. Anz. 33. 1908.

## Namenverzeichnis.

Die fettgedruckten Zahlen verweisen auf Abbildungen, die mit \* versehenen auf das Literaturverzeichnis.

- ABDERHALDEN** 505.  
**ABEL**, O. 409, 525\*.  
**ABELS**, H. 484, 485.  
**ABRAMOWSKY**, E. 414, 415, 525\*.  
**ADAMS**, A. **ELISABETH** 218\*.  
**ADRIAN**, E. D. 114, 116, 117, 118, 146\*.  
**AGASSIZ**, A. 179, 218\*, 220\*, 525\*.  
**AHLBORN**, F. 394, 408, 411, 413, 414, 415, 416, 417, 418, 419, 420, 421, 421, 422, 424, 525\*.  
**ALESSANDRINI**, M. 525\*.  
**ALLEN**, G. M. 525\*.  
**ALSTERBERG** 233, 234, 235, 240, 241, 262\*.  
**ALTENBURGER**, H. 70, 116, 125, 126, 144, 150\*.  
**ALTUM**, B. 447, 525\*.  
**AMORY-JEFFRIES**, J. 532\*.  
**ANSCHÜTZ** 412.  
**APATHY** 183.  
**ARBER**, E. B. A. 348\*.  
**ARENDS**, J. 314, 315, 316, 319, 348\*.  
**ARON**, M. 89, 146\*.  
**ARRHENIUS**, O. 303, 304, 348\*.  
**ATHANASIU**, J. 103, 146\*.  
**ATTERBURY**, R. B. 179, 218\*.  
  
**BACHMANN**, F. 291, 348\*.  
**BAKER**, W. 244, 263\*.  
**BAITSELL**, G. A. 370, 525\*.  
**BALFOUR** 183.  
**BANCHI**, A. 218\*.  
  
**BANTA**, A. M. 232, 262\*.  
**BASS** 103, 116, 146\*.  
**BATALIN**, A. 267, 267\*, 309.  
**BATESON**, O. V. 186, 224\*.  
**BATTANDIER**, J. A. 267, 267\*.  
**BAUCHI** 186.  
**BAUDELLOT**, M. E. 366, 526\*.  
**BAUTZMANN** 160, 160, 168.  
**DE BEAUMONT**, J. 501, 526\*.  
**BEEBE**, A. 526\*.  
**DE BEER**, G. R. 218\*.  
**BENDA**, C. 526\*.  
**BENNECKE**, W. 348\*.  
**BENOIT**, J. 89, 146\*, 502, 503, 526\*.  
**BERGERSSEN**, B. 360, 526\*.  
**BERTOFF**, J. S. 129, 146\*.  
**BERNATSKY**, J. 348\*.  
**BERNER**, O. 495, 526\*.  
**BERTHOLD**, A. 498, 526\*.  
 — G. 349\*.  
**BETHE**, ALBRECHT 80, 123, 147\*, 183.  
**BIEDERMANN**, W. 314, 314\*, 316, 355ff., 504, 526\*.  
**BIERENS DE HAAN**, J. A. 526\*.  
**BIRTWELL**, F. J. 487, 526\*.  
**BISCHOFF** 430.  
**BLACHER**, L. J. 244, 262\*.  
**BLAKESLEE**, A. F. 231, 234, 240, 248, 249, 250, 253, 264\*.  
  
**BLASI**, DOM. 515, 518, 526\*.  
**BLASIUS**, W. 443.  
**BLIX**, M. 527\*.  
**BÖHMIG**, R. 375, 527\*.  
**BOEKE**, J. 13, 14, 63, 65, 147\*, 153, 187, 190, 191, 193, 196, 219\*.  
**DE BOER**, S. 129, 147\*.  
**BOGDANOW**, M. 440, 461, 527\*.  
**BOK**, S. T. 126, 130, 147\*, 187, 194, 208, 219\*.  
**BOND**, J. 504, 505, 507, 527\*.  
**BORING**, E. 499, 510, 511, 527\*.  
**BORS**, E. 22, 147\*.  
**BOURGUIGNON**, G. 128, 147\*.  
**BRACHET**, A. 219\*.  
**BRANDRUP** 275, 278, 303, 304, 305, 323, 324, 331, 332, 332, 333, 333, 334, 334, 335, 336, 336, 337, 337, 338, 342, 345, 346.  
**BRANDT**, WALTER 6, 147\*.  
**BRAUS**, H. 56, 130, 131, 147\*, 174, 174, 175, 186, 200, 209, 219\*.  
**BREHM**, A. E. 375, 469, 478, 486.  
 — CHR. L. 486.  
**BRENNER**, W. 313, 313\*, 349\*.  
**BRESCA**, G. 527\*.  
**BRICK**, C. 267, 267\*, 349\*.  
**BROHL**, E. 357, 527\*.  
**BRONN** 462, 491, 492.

- BROWN, T. GRAHAM 115, 135, 147\*.  
 BRUCH, C. 429, 486, 487, 527\*.  
 BRÜCKE, E. 447, 527\*.  
 — E. TH. v. 54, 126, 147\*.  
 BUCHANAN, G. 524, 527\*.  
 BÜTSCHLI 355, 377, 385, 401.  
 BUFFON 490.  
 BURGEFF 241, 243, 249ff., 254, 261, 262, 262\*.  
 BURGERSTEIN, A. 325, 325\*.  
 BURMEISTER, H. 392, 491.  
 BURR, H. S. 187, 197, 209, 210, 212, 219\*.  
 BUYTENDIJK 74, 147\*.  
 CAJAL Y RAMON 14, 15, 15, 16, 147\*, 183, 187, 190.  
 CALISTO, I. 232, 262\*.  
 DE CANDOLLE 267, 267\*.  
 CARIDROIT, F. 499, 500, 500, 502, 505, 507, 508, 509, 510, 511, 511, 512, 512, 525, 527\*, 536\*, 537\*.  
 CARLET, M. C. 527\*.  
 CARMICHAEL, L. 135, 147\*.  
 CAVARA, F. 349\*.  
 CHADBOURNE, A.P. 487, 527\*.  
 CHALLENGER 269.  
 CHAMPY 494, 499, 527\*.  
 CHAPMAN, F. M. 527\*.  
 CHERMEZON, H. 268, 284, 308, 314, 349\*.  
 CHEVREUL 365.  
 CHILD, C. M. 130, 164, 195, 199, 219\*.  
 CHRISTIANSEN, W. 349\*.  
 CHUN 432, 527\*.  
 CHURCHE, A. H. 443, 444, 527\*, 528\*.  
 CINAT-TOMSON, HILDE 528\*.  
 CLEMENTS, F. E. 349\*.  
 COGHILL, G. E. 133, 147\*, 178, 195, 202, 208, 209, 219\*, 220\*.  
 COLLIN, REMY 90, 147\*.  
 CONTEJEAN, C. 267, 267\*.  
 COTRONEI, G. 220\*.  
 CREW, A. E. 503, 512, 519, 522, 525, 528\*, 530\*.  
 CUNNINGHAM, J. T. 478, 528\*.  
 DAHL, E. 528\*.  
 DAHLGREN, K. V. O. 232, 262\*.  
 DANCHAKOFF, V. 179, 219\*, 220\*.  
 DART, R. A. 186, 220\*.  
 DARWIN, CH. 480, 495.  
 DAVENPORT, C. 478, 484, 528\*.  
 DAVIES, H. R. 399, 406, 400, 401, 403, 528\*.  
 DAVIS, A. R. 301, 301\*.  
 — HALLOWELL 114, 147\*.  
 DELF, E. M. 268, 349\*.  
 DEMEREC, M. 231, 264\*.  
 DEMOLL, R. 528\*.  
 DENINGER, K. 528\*.  
 DETWILER, S. R. 3, 6, 18, 22, 25, 31, 81, 82, 104, 130, 131, 135, 137, 147\*, 177, 186, 187, 196, 197, 197, 198, 198, 199, 201, 202ff., 204, 205ff., 206, 207, 208, 209, 210, 211, 212, 220\*, 221\*, 225\*.  
 DEWEY, G. 232, 264\*.  
 DEWITZ, I. 248, 262\*.  
 DEXLER, H. 144, 148\*.  
 DIELS, L. 349\*.  
 DITTLER, R. 103, 148\*.  
 DÖDERLEIN, L. 528\*.  
 DOFLEIN 409, 410, 414, 414, 531\*.  
 DOHRN 183.  
 DOMM, L. V. 528\*.  
 DOVE 462.  
 DRENNAN 56.  
 DREWS 293, 349\*.  
 DRIESCH 152, 181.  
 DÜRKEN, B. 163, 200, 201, 209, 221\*.  
 DUERSDEN 481, 528\*.  
 DUERST 484, 484.  
 DUSTIN 190.  
 DWIGHT, J. IR. 528\*.  
 VAN DYKE, H. B. 236, 237, 237, 238, 263\*.  
 EATON, F. M. 349\*.  
 v. EBNER 369, 370, 371.  
 EDMOND, H. D. 246, 264\*.  
 EGOROW, M. A. 230, 263\*.  
 EIGER 388.  
 EIMER, G. 486, 528\*.  
 EINAR, S. R. 244, 263\*.  
 ELSÄSSER, TH. 451, 452, 452, 453, 454, 455, 456, 457, 458, 459, 459, 460, 461, 528\*.  
 ERDMANN, RH. 183, 221\*.  
 ERHARD, H. 528\*.  
 ESDALE, P. C. 528\*.  
 EXNER, S. 426, 427, 428, 429, 528\*.  
 v. FABER, F. C. 269, 275, 288, 294, 298, 299, 300, 312, 314, 349\*.  
 FARIS, HERVEY S. 221\*.  
 FATIO 441, 461, 462, 528\*.  
 FEDOROW 174, 175.  
 FEHÉR, D. 349\*.  
 FEHRINGER, O. 528\*.  
 FELL, H. B. 512, 529\*.  
 FICALBI, E. 529\*.  
 FINSCH, O. 490, 529\*.  
 FISCHEL 173.  
 FISCHER, A. 221\*.  
 — H. 443, 444, 445, 529\*.  
 FITTING, H. 290, 293, 294, 314, 349\*.  
 FITZSIMONS, E. 529\*.  
 FLEMMING, J. 529\*.  
 FOÀ, C. 529\*.  
 FOCKE, W. O. 267, 267\*

- FOGES, A. 498, 499, 529\*.  
 FORBES, A. 22, 23, 103, 114, 116, 117, 146\*, 148\*.  
 FOREL 183.  
 FORSMANN 14.  
 FORSSMAN 188, 189, 191, 192, 193, 221\*, 222\*.  
 FOURIER 93.  
 FREMY 365.  
 FREUDENBERG, E. 372, 375, 529\*.  
 FRÖDIN, J. 349\*.  
 FRÖHLICH, F. W. 54.  
 FROMAGEOT, C. 324, 349\*.  
 FÜRBRINGER, M. 388, 529\*.  
 GADOW, H. 447, 447, 448, 449, 461, 462, 469, 470, 491, 492, 529\*.  
 GALWIALO, M. J. 233, 234, 235, 236, 239, 263\*.  
 GANONG, W. F. 349\*.  
 GARTEN, S. 103, 148\*.  
 GASSMANN, TH. 372, 529\*.  
 GAWRILENKO, A. 182, 222\*.  
 GEBHARDT, 370, 423, 423, 425, 426, 426, 436.  
 GEINITZ, BR. 136, 148\*, 160, 162, 163, 164, 166, 167, 222\*, 226\*.  
 GEMELLI, F. A. 186, 222\*.  
 GERBE, Z. 474, 529\*.  
 GESSNER 286, 287, 349\*.  
 GETTLER, A. O. 244, 263\*.  
 GEYER 504.  
 — K. 246, 248, 263\*.  
 GHIGI, A. 529\*.  
 GIACOMINI, E. 515, 529\*, 530\*.  
 GIERSBERG 172, 177, 222\*.  
 GILDEMEISTER, M. 128, 148\*, 413, 530\*.  
 GILTAY, E. 267, 267\*.  
 GINZBERGER, A. 276, 349\*.  
 GLIOZZI, S. 477, 530\*.  
 GNADEBERG, W. 530\*.  
 GOERTTLER, K. 154, 162, 163, 175, 222\*.  
 GOETHE, JOHANNWOLFGANG v. 267.  
 GOETSCH, W. 360, 530\*.  
 GOETTE 185.  
 GOLA, G. 349\*, 350\*.  
 GOLDSCHMIDT, R. 507, 515, 530\*.  
 GOLDSTEIN, K. 80, 123, 144, 148\*.  
 — M. 535\*.  
 GOODALE, H. D. 494, 499, 501, 530\*.  
 GORONOWITSCH 214.  
 GORTNER, R. A. 530\*.  
 GOTCH, FR. 115, 148\*.  
 GRÄPER, L. 82, 148\*.  
 GREEN, E. 530\*.  
 GREENWOOD, A. W. 503, 530\*.  
 GREGG, A. 116, 117, 148\*.  
 GROEBBELS, F. 530\*.  
 GROSSER 382.  
 GRÜNBERG 230, 263\*.  
 V. GRUNELIUS, A. 366, 368, 530\*.  
 GÜNTHER 103.  
 GUREWITSCH, E. 257, 263\*.  
 GUTHRIE 500.  
 GYÖRGY, P. 372, 529\*.  
 HAACKE, W. 492, 530\*.  
 HAAS, E. 126, 148\*.  
 HABERLANDT 424, 425, 425.  
 HAECKER, VALENTIN 391, 407, 423, 434, 438, 440, 445, 446, 447, 462, 463, 464, 464, 465, 466, 467, 470, 471, 480, 483, 530\*, 531\*.  
 HÄYRÉN, E. 276, 350\*.  
 HÅKANSSON 233, 234, 235, 240, 241, 262\*.  
 HALBAN, J. 505, 531\*.  
 HALKET, A. C. 338ff., 339, 339, 350\*.  
 HAMBURGER, V. 199, 199, 222\*.  
 HANAU, A. 430, 531\*.  
 HANNOVER, E. 531\*.  
 HANSTEEN, B. 311\*.  
 — -CRANNER, B. 327, 327\*.  
 HARDER, R. 324, 335, 350.  
 HARMS, W. 531\*.  
 HARRIS, I. A. 246, 264\*.  
 HARRISON, R. G. 183, 184, 184, 185, 186, 187, 188, 190, 212, 216, 217, 218, 222\*, 223\*.  
 HARSHBERGER, J. W. 350\*.  
 HASE, A. 357, 358, 359, 359, 361, 362, 363, 363, 364, 365, 366, 367, 368, 369, 376, 376, 377, 379, 531\*.  
 HAVER 425.  
 HEIDECHE, E. 432, 531\*.  
 HEIDENHAIN, M. 72, 148\*.  
 HEINROTH 504.  
 HELD 130, 183, 186, 187, 190, 223\*.  
 HENRIKSEN, PAUL B. 223\*.  
 HENSEN 183, 187.  
 HERBST, C. 197, 223\*.  
 HERING 42, 43, 44, 100.  
 HERRICK, C. I. 195, 208, 210, 212, 223\*.  
 HERTWIG, G. 5, 68, 148\*.  
 — O. 214, 223\*, 531\*.  
 HESSE, R. 273, 409, 410, 412, 414, 414, 415, 418, 531\*.  
 HIETEL, F. 388, 531\*.  
 HILGER, J. 443, 445, 529\*.  
 HILL, T. 286, 287, 350\*.  
 HIRSCHBERG, E. 117, 151\*.  
 HIS 183, 187.

- HOADLEY, L. 131, 179, 179, 180, 181, 196, 223\*.  
 HOAGLAND, D. R. 301, 301\*.  
 HOFER, B. 366, 531\*.  
 HOFFBAUER, C. 531\*.  
 HOFFMANN, H. 267, 267\*.  
 — K. B. 531\*.  
 — P. 79, 148\*.  
 HOFMANN, A. W. 442, 443, 444.  
 HOLTERMANN, C. 268, 350\*.  
 V. HOMEYER, E. F. 492, 532\*.  
 HONEYWELL, H. E. 246, 264\*.  
 HOOKER, D. 178, 208, 223\*, 224\*.  
 HORNING, B. 516, 519, 522, 540\*.  
 HUBER, B. 193, 307, 307\*, 343\*, 350\*.  
 V. HUMBOLDT, A. 490.  
 HUNTER, JOHN 498.  
 HUXLEY 382.  
 — J. S. 179, 224\*.  
 ILJIN, W. S. 314, 314\*, 315, 317, 318, 319, 320, 350\*.  
 INGVAR, S. 186, 194, 224\*, 225\*.  
 IRVING, W. 273.  
 ISSAWEA, L. W. 230, 263\*.  
 JACOBI 322, 322\*.  
 JENNINGS, H. J. 74, 148\*.  
 JOETSCH, J. 532\*.  
 JOHANNSEN, W. 505, 532\*.  
 JOHNS, O. 353\*.  
 JOHNSON, D. S. 350\*.  
 JONES, N. T. 353\*.  
 JULIUS, H. W. 224\*.  
 KAHO, H. 301\*.  
 KAMMERLING, Z. 268, 350\*.  
 KANN, S. 532\*.  
 KAPPERS, C. U. A. 130, 187, 194, 195, 199, 208, 211, 212, 224\*.  
 KASANZEFF, W. 360, 532\*.  
 KASTSCHENKO 214.  
 KEARNEY, T. H. 350\*.  
 KELLER, B. 269, 280, 288, 291, 292, 293, 296, 296, 298, 299, 310, 311, 311, 313, 327, 340, 341, 342, 350\*.  
 KENNEDY, R. 110, 140, 141, 142, 148\*.  
 KERBERT, C. 378, 381, 385, 438, 532\*.  
 KERL, W. 532\*.  
 KISSER, J. 311\*, 327, 327\*, 328, 328, 343.  
 KLAATSCH, H. 356, 366, 368, 532\*.  
 KLATT, B. 484, 484, 532\*.  
 KLEE, R. 400, 401, 532\*.  
 KNIEP, H. 324, 329, 331, 350\*.  
 KNIESCHE, G. 442, 462, 463, 464, 464, 466, 471, 472, 472, 473, 532\*.  
 KÖHLER, WOLFGANG 72, 145, 149\*.  
 KÖLLIKER, A. 370, 437, 438, 532\*.  
 KOLBE, R. W. 350\*.  
 KOLKWITZ, R. 345, 350\*, 351\*.  
 KORSCHULT, E. 532\*.  
 KRAUS, W. M. 224\*.  
 KRITCH, N. 494, 527\*.  
 KRÍŽENECKÝ, J. 484, 515, 521, 522, 522, 523, 524, 532\*.  
 KRUKENBERG, C. F. W. 356, 357, 430, 431, 432, 441, 442, 443, 444, 445, 446, 487, 492, 532\*, 533\*.  
 KRUMBIEGL, J. 443, 533\*.  
 KRUMMACHER 540\*.  
 KÜSTER, E. 312, 312\*.  
 KÜHNE 433.  
 KUHN 503.  
 KUKLENSKI, J. 433, 533\*.  
 KUNTZ, A. 186, 224\*.  
 KUPFFER 214.  
 KUSNETZOW, A. I. 242, 258, 259, 260, 263\*.  
 KYLIN, H. 351\*.  
 LADEBECK, E. 433.  
 LAIDLAW 444.  
 LANCHESTER, F. W. 422, 533\*.  
 LANDACRE, F. L. 214, 225\*.  
 LANGIER, H. 128, 147\*.  
 LANGLEY 63.  
 LANS 351\*.  
 LAPICQUE, L. 128, 149\*.  
 LASSENER 488.  
 LAWRENZE, I. V. 246, 263\*.  
 LEE, B. 311\*.  
 LEHMANN, F. E. 162, 175, 177, 178, 210, 225\*.  
 LENHOSSEK 183.  
 LEPESCHKIN, W. 301\*, 302.  
 LÉPINE 90.  
 LESAGE, P. M. 308, 309, 309, 310, 351\*.  
 LEVAILLANT 490.  
 LEWIS 209.  
 LEYDIG, F. 355, 366, 377, 378, 379, 380, 383, 384, 430, 533\*.  
 LICHTWITZ, L. 90, 149.  
 LIESEGANG 436.  
 LIFSCHITZ 259, 260, 263\*.  
 LILIENTHAL, G. 413, 415, 533\*.  
 LINSBAUER, K. 316, 316\*.  
 LIPSCHÜTZ 89, 496.  
 LLOYD-JONES, O. 435, 439, 533\*.  
 LODE 498.  
 LOEWI, OTTO 89, 91, 126, 149\*.  
 LUBOSCH, W. 370.  
 LUCAS, KEITH 54, 114, 116, 117, 128, 149\*.

- DE LUCY, E. 533\*.  
 LUGARO, ERN. 89, 149\*.  
 LUNDBORG 214.  
 LUNDEGÅRDH, H. 274,  
 302, 302\*, 308, 351\*.  
 LWOFF 402.  
 LYNDS, J. 533\*.  
 LYON, C. I. 325, 325\*.  
  
**MACALLUM** 373.  
 MACDOUGAL, D. T. 312,  
 312\*.  
 MAKOTINE 244, 263\*.  
 MALLOCK, A. 456, 533\*.  
 MANDL, L. 363, 533\*.  
 MANGOLD 66.  
 — H. 159, 164, 170,  
 226\*.  
 — O. 149\*, 152ff., 156,  
 158, 159, 160, 161,  
 161, 162, 164, 166,  
 168, 169, 170, 171,  
 172, 175, 176, 177,  
 181, 182, 205, 216,  
 225\*.  
 MANOILOFF 228ff., 229,  
 236, 238, 239, 242,  
 244, 254, 255, 256,  
 257, 259, 261, 263\*.  
 MAREY, E. J. 412, 533\*,  
 534\*.  
 MARLOTH 351\*.  
 MARSHALL 214.  
 — W. 448, 486, 491,  
 492, 534\*.  
 MARTIN, L. 492.  
 MARTIUS 490.  
 MARX, A. 136, 149\*,  
 157, 158, 160, 161,  
 171, 225\*.  
 MASHA, E. 391, 394,  
 416, 534\*.  
 MASON, W. 534\*.  
 MAST, S. O. 74, 149\*.  
 MATTHEWS, S. A. 212,  
 225\*.  
 MAURER, F. 360, 378,  
 474, 534\*.  
 MAXIMOW, N. A. 289,  
 351\*.  
 MAY, M. 187, 210, 211,  
 225\*.  
 MAYS 370, 371, 372.  
 MAYER, A. 325, 325\*.  
  
 MEERWARTH, M. 486,  
 534\*.  
 MEGUS, R. 534\*.  
 DE MEIJERE, J. C. H.  
 386, 387, 534\*.  
 MEIROWSKY 439.  
 MEISENHEIMER, J. 504,  
 534\*.  
 MELTZER, R. 90, 149\*.  
 MERTSCHING 439.  
 MEVES, W. 534\*.  
 MEVIUS, R. 302, 302\*,  
 303.  
 MEYER, A. 471.  
 — A. B. 471, 490, 534\*.  
 — G. 463, 464, 465,  
 466, 531\*.  
 MEYERS, H. 386.  
 MEYS, K. 534\*.  
 MICHELSON, A. A. 455,  
 534\*.  
 MILLAIS, J. G. 534\*.  
 MINENKOV, A. R. 257,  
 263\*.  
 MNENSCHER, W. C. 293\*.  
 MOEBIUS, L. 408, 409,  
 534\*.  
 MÖRNER, TH. 365, 366,  
 534\*.  
 MONTFORT, C. 266, 269,  
 271, 275, 276, 278,  
 303, 304, 305, 314,  
 315, 316, 319, 320,  
 321, 322, 322, 323,  
 324, 325, 326, 326,  
 331, 332, 332, 333,  
 333, 334, 334, 335,  
 336, 336, 337, 337,  
 338, 341, 342, 344,  
 345, 346, 347, 348,  
 351\*.  
 MORÁVEK, VL. 302,  
 302\*.  
 MORGAN, L. 510, 512,  
 534\*.  
 MOSER 389, 390, 391.  
 MOUILLARD 413.  
 MÜLLER, E. 186, 225\*.  
 — HERRMANN 478.  
 MURISIER, P. 535\*.  
 MURRAY, P. D. F. 179,  
 224\*.  
  
 NAGEOTTE, J. 13, 149\*,  
 370, 535\*.  
 NAUMANN 436.  
 NEAL, H. V. 130, 149\*,  
 186, 188, 225\*.  
 NEVALONYJ, M. 523,  
 535\*.  
 NEWBIGIN, M. J. 535\*.  
 NICOLIĆ, M. 318, 318\*.  
 NIENBURG, W. 351\*.  
 NITZSCH, CH. L. 388,  
 392, 398, 469, 535\*.  
 NITZSCHKE, R. 351\*.  
 NIXTON, CL. 538\*.  
 NONIDEZ, J. 512, 530\*,  
 535\*.  
 NORDGAARD, O. 270,  
 270\*.  
 NORDHAGEN, R. 351\*.  
 NUSSBAUM, M. 359, 368,  
 535\*.  
  
 OLIVER, F. W. 351\*.  
 OLMSTED, I. M. D. 103,  
 118, 149\*.  
 OLSHAUSEN, A. 535\*.  
 OLTMANN, F. 265, 266,  
 271, 273, 300, 351\*,  
 352\*.  
 OPEL, W. W. 233, 234,  
 235, 236, 239, 263\*.  
 OSBORN, T. G. B. 352\*.  
 OSTERHOUT, W. I. V.  
 300, 300\*, 352\*.  
 OTTO, H. 381, 535\*.  
  
 PAGET, G. 535\*.  
 PALLAS 380.  
 PANTANELLI 322, 322\*.  
 PARHON, C. J. 515, 520,  
 521, 535\*.  
 — fils 520, 535\*.  
 v. PARSEVAL, A. 535\*.  
 PAULY 443.  
 PEARL 499, 510, 527\*.  
 PEASE, M. S. 512, 535\*.  
 PEDASCHENKO, D. 185,  
 225\*.  
 PEKLO, I. 352\*.  
 PEREIRA, B. 90, 149\*.  
 PEREWOSKAJA 233,  
 242, 243, 244, 245,  
 264\*.

- PETERSEN, H. 369, 373, 535\*.  
 PETHYBRIDGE, G. H. 311\*.  
 PETROV, J. 484, 532\*.  
 PEVSNER, VERA 363, 536\*.  
 PÉZARD, A. 89, 149\*, 493, 494, 495, 495, 496, 497, 497, 498, 499, 500, 501, 502, 504, 505, 506, 507, 508, 509, 510, 511, 511, 512, 512, 513, 514, 515, 525, 536\*, 537\*.  
 PFAUNDLER 372.  
 PFEIFFER 375.  
 PFLÜGER 505.  
 PIPER 103, 149\*.  
 PLANTEFOL, L. 325, 325\*.  
 PLATT, JULIA 214.  
 PODHRADSKY, JAN 515, 517, 517, 518, 521, 537\*.  
 POLIAKOWA, A. T. 256, 263\*.  
 POLIMANTI, O. 537\*.  
 POLL 504.  
 POMA, G. 331, 332, 352\*.  
 POPOFF 257, 259, 261, 263\*.  
 PORTER, H. C. 352\*.  
 POST 439.  
 PRAT, S. 352\*.  
 PRETSCHISTENSKY 256.  
 PRIESTLEY, I. H. 275, 311\*, 352\*.  
 PRINCE, E. 366.  
 PROCHNOW, O. 537\*.  
 PRZIBRAM, H. 137, 149\*, 179.  
 PÜTTER 408, 409.  
 PUSCH, L. C. 74, 149\*.  
 RABL jun., C. 537\*.  
 — H. 371, 372, 374, 375, 438.  
 RAUTHER, M. 538\*.  
 LORD RAYLEIGH 455, 465, 538\*.  
 REBELLO, S. 90, 149\*.  
 REGNIER, M. V. 430, 538\*.  
 REH, L. 538\*.  
 REINHARDT, J. 487.  
 REINHART, W. H. 241, 264\*.  
 RENNER, O. 326\*, 352\*.  
 REUSCH, B. 460, 538\*.  
 RICHARDS, H. 312\*.  
 RICHTER, A. 352\*.  
 — O. 324, 324\*.  
 RICE, J. E. 538\*.  
 RICÔME, M. H. 352\*.  
 RIDDLE, O. 241, 245 ff., 263\*, 264\*, 478, 480, 481, 482, 517, 538\*.  
 RIDLEY 409.  
 RIEHL 439.  
 DU RIETZ, E. G. 276, 304, 349\*.  
 RITTER-ROLLET 127.  
 ROCHLINA, M. 524, 539\*.  
 ROGERS, CL. 538\*.  
 RÖMER, F. 387, 538\*.  
 RÖSE, C. 358, 538\*.  
 ROSENBAACH 90.  
 ROSENBERG, O. 268, 320, 352\*.  
 ROTH, F. 360, 538\*.  
 ROUX, W. 152, 172, 182, 225\*.  
 ROXAS, H. ATHANASIO 538\*.  
 RUHLAND, W. 289, 294, 295, 295, 296, 297, 314, 323, 326, 327, 352\*.  
 VAN RYNBERK 81, 149\*.  
 SACHS, W. 258, 259, 264\*.  
 SAHLI 244.  
 SAINT-HILAIRE 490.  
 SALISBURY, E. I. 275, 352\*.  
 SALZ 165.  
 SAMOJLEFF 129.  
 SAMOJLOFF, A. 129, 131, 149\*, 150\*.  
 SAMUEL, E. 476, 477, 479, 480, 538\*.  
 SAND, K. 496, 500, 500, 502, 505, 507, 507, 508, 509, 510, 511, 511, 512, 536\*, 537\*.  
 SAND, KNUD 538\*.  
 SATINA, S. 231, 232, 234, 240, 248, 249, 250, 253, 262\*, 264\*.  
 SAUERMAN, C. 488, 489, 490, 539\*.  
 SAVADOWSKY, B. 539\*.  
 SCHAFFER, J. 368, 370.  
 SCHIEFFERDECKER, P. 68, 69, 125, 127, 143, 150\*.  
 SCHIMPER, A. F. W. 266, 267, 268, 269, 282, 283, 284, 288, 290, 292, 301, 308, 346, 347, 352\*.  
 SCHMETZ, L. 319, 319\*.  
 SCHMIDT, A. A. 233, 242, 243, 244, 245, 264\*.  
 — W. J. 364, 365, 366, 374, 378, 380, 380, 381, 382, 383, 383, 384, 385, 406, 431, 432, 539\*.  
 SCHOMBURGK 491.  
 SCHOTTÉ, O. 126, 150\*.  
 SCHRATZ, EDUARD 228 ff., 233, 234, 236, 264\*.  
 SCHTEGLOWA 230, 264\*.  
 SCHTERBAK, I. 352\*.  
 SCHÜRMEYER, A. 236, 237, 237, 238, 263\*.  
 SCHULER, R. 271, 272.  
 SCHULZ, A. 352\*.  
 — WALTHER 523.  
 SCHULZE, WERNER 373, 374, 539\*.  
 v. SCHUMACHER, S. 539\*.  
 SCHWANN 183.  
 SCHWEINFURTH, G. 299, 352\*.  
 SEEBOHM 475.  
 AV SEGERSTAD, H. 352\*.  
 SEIDEL 177.  
 SEITZ, H. 539\*.  
 SELLHEIM, H. 539\*.  
 SERNANDEV, R. 276, 352\*.  
 SEYBOLD, A. 241, 243,



- 249ff., 254, 261, 262,  
262\*.  
SHANTZ, H. L. 280, 353\*.  
SHARP, R. G. 74, 150\*.  
SHELLSHEAR, I. L. 186,  
220\*.  
SHERRINGTON, CH. S.  
33, 53, 54, 80, 113,  
115, 122, 150\*.  
SHOREY, M. L. 200, 209,  
226\*.  
SHULL, C. 291, 291\*.  
SIEDLECKI 409.  
v. SOMEREN, J. 539\*.  
SOWTON, S. C. M. 115,  
150\*.  
SOUZA-FONTES 430.  
SPEMANN, H. 66, 97,  
136, 150\*, 154, 156,  
157, 158, 158, 159,  
161, 161, 163, 164,  
165, 166, 170, 171,  
172, 173, 173, 174,  
175, 177, 216\*, 226\*.  
SPITZY 141.  
SPIX 490.  
SPOEHR, H. 312\*.  
SPÖTTEL, W. 391, 393,  
394, 395, 395, 396,  
397, 415, 415, 422,  
424, 426, 434, 434,  
436, 447, 459, 465,  
467, 467, 469, 470,  
539\*.  
SSENTJURIN 236.  
SSOLOWZOWA 258, 260,  
261, 264\*.  
STAHL, E. 316, 320,  
353\*.  
STECHE, O. 246, 247,  
264\*, 504.  
STEELE 232, 264\*.  
STEHLI, G. 381, 539\*.  
STEINACH, M. 496, 501,  
539\*.  
STEINBURGER, A. 314,  
314\*.  
STERNER, R. 353\*.  
STIEDA, H. 470, 539\*.  
STILES, W. 301\*.  
STOCKER, V. 265ff., 269,  
271, 274, 275, 276,  
276\*, 277, 279, 280,  
282, 283, 284, 285,  
286, 289, 290, 291,  
303, 312, 324, 331,  
353\*.  
STOFFEL 13, 139, 150\*.  
STONE, L. S. 187, 213,  
214, 215, 215, 216,  
217, 218, 226\*, 227\*.  
STOYE, W. 375, 539\*.  
STRASSER 187.  
— H. 539\*.  
STRAUSS, I. 246ff., 247,  
264\*.  
STRESEMANN 475.  
STRONG, R. M. 402,  
403, 403, 404, 405,  
438, 439, 460, 478,  
481, 487, 539\*, 540\*.  
STRUGGER, S. 319, 319\*.  
STUDER 400, 402.  
STÜBER, KATHARINA  
118, 150\*.  
SÜFFERT 454, 455, 456,  
540\*.  
SWETT, F. H. 137, 150\*.  
v. SZILY, A. 540\*.  
TACKE 353\*.  
TAKENOUCI 353\*.  
TAYLOR, CH. V. 74,  
150\*.  
— F. H. 540\*.  
TELLO, FR. J. 188, 190,  
192, 193, 194, 195,  
227\*.  
TERRAS, I. A. 341, 353\*.  
TIMS, H. 540\*.  
TOLDT jun., C. 387, 388.  
TORREY, H. B. 516, 519,  
522, 540\*.  
TOWER, R. 530\*.  
TRACY, H. C. 227\*.  
TREBOUX 322, 322\*.  
TRENDELENBURG 103,  
116, 146\*.  
v. UEXKÜLL 39, 40, 123.  
USSOW, L. 540\*.  
VAGI, ST. 349\*.  
VALENTIN, G. 364, 365,  
540\*.  
VALLIN, H. 353\*.  
VANLAIR 130, 187.  
VEIT, O. 214, 227\*.  
VERREAUX, J. 442, 540\*.  
VERSLUYS, JAN 55ff.  
VERWORN, MAX 54, 104,  
112, 114, 150\*.  
VESQUE 353\*.  
VOGT, W. 154, 154, 164,  
175, 227\*.  
VOIT, C. 366.  
— E. 540\*.  
VOLKENS, G. 289, 290,  
299, 353\*.  
VULPIUS 150\*.  
WACHHOLDER, K. 54,  
70, 110, 116, 125,  
126, 143, 150\*.  
WAELSCH, L. 182, 227\*.  
WAGNER 498.  
WALDEYER 405, 406.  
WALKER, C. E. 502,  
540\*.  
WALLACE, A. R. 491,  
540\*.  
WALTER, B. 455, 457,  
540\*.  
— H. 286, 289, 304,  
304\*, 305, 305, 306,  
307, 313, 314, 353\*.  
WARMING, E. 267, 268,  
308, 353\*.  
WARNER, D. E. 246,  
264\*.  
— W. P. 118, 149\*.  
WASSIL, W. 150\*.  
WASSILJEW 129, 131.  
WATERTON 495.  
WATT, I. C. 373, 540\*.  
WEBER, FR. 314, 314\*,  
315, 315, 319, 319\*,  
320.  
— MAX 386, 387, 504,  
505, 513, 540\*.  
WEDENSKY, N. 54, 150\*.  
WEIL, A. 224\*.  
WEINLAND 492.  
WEISS, PAUL iff., 4,  
66, 71, 123, 150\*,  
151\*, 196, 227\*.  
WEISSFEILER, I. 227\*.  
WEISSKE 365.  
WELTLI, E. 501, 540\*.  
WERNER, A. 372, 540\*.  
WERTHEIMER 145.  
WETZEL, R. 179, 227\*.

WHITACKER, H. D. 540*.	WINOGRADOW, A. P. 233, 234, 235, 236, 239, 263*.	YAMANE 199.
WHITMAN 478, 480, 481.	WINTERSTEIN, H. I., II 7, 118, 151*.	YAPP, R. H. 353*.
Prinz v. WIED, MAXI- MILIAN 491.	WLADIMIROW, G. G. 233, 234, 235, 236, 239, 263*.	YORK, K. H. 350*.
WIEKE, W. 365, 540*.	WOOD, I. G. 352*.	ZAWADOWSKY, B. M. 491, 496, 500, 501, 515, 516, 518, 519, 521, 524, 541*.
WIEMAN, H. L. 178, 227*.	WORONICHIN, N. N. 353*.	ZEIMET, ANGES L. 232, 264*.
WIJHE 214.	WURM, C. 430, 431, 441, 541*.	ZIEGLER, H. E. 541*.
WILLE 375.		ZOTTERMAN, Y. 118, 146*.
WILLIAMSON, M. C. 541*.		

## Sachverzeichnis.

Die Ziffern hinter »Abb.« beziehen sich auf die Seitenzahl.

- |  |   |   |
|--|---|---|
| <p>Aal, Schuppen 364. 375.<br/>         Abhänge, Salzhemmung 317.<br/>         Absalzung (s. a. Salzsekretion) 294f. 297. 298. 299.<br/>         Absorption 268.<br/>         Abu Gebara-See, Salzgehalt 272.<br/>         Acanthus, Absalzung 297. 298.<br/>         — Osmotische Werte 299.<br/>         Acer, Reduktion von <math>KMnO_4</math> 251.<br/>         Acerina, Ktenoid-schuppe Abb. 362.<br/>         Adrenalin 233.<br/>         Adventivwurzeln, Neubildung 334. 335.<br/>         — salzadaptierte, Wachstum, Aster Abb. 338.<br/>         Adler, Schwungfeder Abb. 413.<br/>         Aegiceras, Absalzung 297. 298.<br/>         — Osmotische Werte 299.<br/>         Aegopodium, Transpirationswerte 284.<br/>         — Wasserhaushalt 285.<br/>         Aeroepithelien 406.<br/>         Aero-Halophyten 281.<br/>         Agamia, Feder, Staubstruktur 469.<br/>         — Halsfeder, Stäbchenstruktur Abb. 467.<br/>         Agonist 102.<br/>         Ailanthus, Reduktion von <math>KMnO_4</math> 240.<br/>         Aktionsimpuls 60.<br/>         Aktionsstrom 54. 101.</p> | <p>Aktionsstrom, Bilder 124.<br/>         — Rhythmenbildung 105.<br/>         — Rhythmik 103. 105.<br/>         — Verlauf 101.<br/>         Albatros-Typ 420. 421.<br/>         Albinismus 492.<br/>         Alcidae, Federn 398.<br/>         Algen 276.<br/>         Alhagi 280.<br/>         Alisma, Salzhemmung 317.<br/>         Alken, Mauser 474.<br/>         Allantois, Hühnchen 196.<br/>         Alles-oder-Nichts-Gesetz III. 114. 115. 496.<br/>         — graphische Darstellung Abb. 497.<br/>         Alnus, Schließzellen 320.<br/>         Amblystoma, Augenblase, primäre 210.<br/>         — Brachialnerven 198.<br/>         — Differenzierung 178.<br/>         — Entwicklung des Zentralnervensystems 201.<br/>         — Extremität 209.<br/>         — Ganglienleiste, Entwicklung Abb. 213.<br/>         — Gasseriplacode 215.<br/>         — Gehörblase, Exstirpation 210.<br/>         — Kopfganglienleiste 214.<br/>         — Kopf, Knorpelskelett Abb. 215.<br/>         — Medulla oblongata 205. 211.<br/>         — Nasalplacode 197.<br/>         Abb. 198. 209. 210.</p> | <p>Amblystoma, Nervenanziehung durch die Extremität 199f.<br/>         — Nervenrichtungs-determination 187.<br/>         — Nervus facialis 214. 215.<br/>         — — glossopharyngeus 214.<br/>         — — olfactorius 197. 209.<br/>         — — trigeminus 215.<br/>         — — vagus 214. 218.<br/>         — Ophthalmicusplacode 215.<br/>         — Organisator 166.<br/>         — Placoden, ektodermale 215. Abb. 213.<br/>         — Plexus, graphische Rekonstruktion 197. Abb. 197.<br/>         — Proliferation 178.<br/>         — Rückenmark 201.<br/>         — — Querschnitt Abb. 206.<br/>         — Sinnesorgane der Seitenlinie Abb. 213.<br/>         — Sensible Wurzeln 204.<br/>         — Spinalganglien 204. 205.<br/>         — — Entwicklung 204. 205.<br/>         — Zentralnervensystem, Differenzierungsvorgänge 208.<br/>         Amblystoma-Embryonen, Sinnesorgane der Seitenlinie 216<br/>         Amblystoma-Keim, Implantation 178.<br/>         Ammern, Mauser 475.<br/>         Ammophila 287.</p> |
|--|---|---|

- Ammophila, Transpirationswerte 283.  
 — Wasserhaushalt 285.  
 Ampelis, Federfarbstoff 445.  
 — Pigmentkörner 446.  
 Amphibien, Augenblase 182. 187.  
 — Canalis centralis 182.  
 — Epiphyse 182.  
 — Erythrophenen 433.  
 — Fallschirmflug 408.  
 — Feminierung durch Transplantation 500.  
 — Ganglienleiste 186.  
 — Hautfarbe, grüne 473.  
 — Hautskelett 377 f.  
 — Integumentalorgane 377 f.  
 — Lipochrome 433.  
 — Lipophoren 433.  
 — Maskulinierung durch Transplantation 501.  
 — Medulla oblongata 177.  
 — Nervus acusticus 177.  
 — — sympathicus 186.  
 — Placoden 186. 187.  
 — Schuppen 377.  
 — SCHWANNsche Zellen 186.  
 — Spinalganglien 186.  
 — Xanthophoren 433.  
 Amphibienembryo, Entwicklung der zentralen Reflexapparate 133.  
 Amphibienkeim, Gastrula 136.  
 — Medullaranlage 136.  
 Amphibienlarven, Bindegewebsfibrillen 370.  
 Amphisilidae, Schuppen 375.  
 Amseln, Pigmentfarbe 432.  
 Anas, Schillerradien 460.  
 Androgynie 495.  
 Anguis, Schuppe 378. Abb. 380. 382.  
 Antagonisten, Innervation 52. 102.  
 Antilopen, Kastration 496.  
 Anuren, Extremität 209.  
 — Innervation, Extremitäten 56 f.  
 — Medullarplatte Abb. 173.  
 Aphyllen 268.  
 Apterygen 398.  
 Aquila, Schwungfeder 424.  
 Argusfasan, Rückenfeder Abb. 392.  
 Armeria, Absalzung 297.  
 — Assimilation 323.  
 — Transpiration 326. 327.  
 Armschwingen 410.  
 Artemia 273.  
 Artemisia, Transpirationswerte Abb. 283.  
 Ascophyllum 271.  
 Asculin, MANOILOFF-Reaktion 256.  
 Aspergillus, Wachstum 305.  
 Assimilation 322. 323. 324.  
 — Salzwirkung auf — 321 f.  
 — Stärkesynthese 322. Abb. 322. 323.  
 — — Hemmung 322.  
 Assimilationsgröße, ökologische, Wachstumsgröße 325.  
 Assimilationsleistung, Halophyten 323 f.  
 Aster 275.  
 — Adventivwurzeln, Neubildung 334. 338.  
 — — Wachstum Abb. 338.  
 — Assimilation Abb. 322. 323.  
 — Gartenkultur 345.  
 — Keimungsbedingungen 331.  
 — Keimwurzelwachstum 332. Abb. 332. 334. Abb. 334.  
 Aster, Keimwurzelwachstum Salzamplitude Abb. 336.  
 — Öffnungsstarre 320 321.  
 — Salzbeständigkeit 318.  
 — Salzhemmung 317.  
 — Schließzellen 320.  
 — Standort 346.  
 — Stärkeaufbau 323.  
 — Stärkesynthese Abb. 322.  
 — Transpirationswerte Abb. 283. 284. 286.  
 — Wachstum 344.  
 — — Salzeinfluß 342.  
 — Wasserhaushalt 285.  
 — Wurzelwachstum u. Salzabhängigkeit Abb. 344.  
 Äther 96.  
 Atmung, Salzwirkung auf 321 f.  
 — Ulva 324.  
 Atriplex 287.  
 Atrophie peripherer Organe 200.  
 — der Zellen 207.  
 Auerhahn, Lipochrom 430.  
 — Rose 429.  
 — Tetronerythrin 430.  
 Augenblase, Amphibien 182. 187.  
 — differenzierten, sekundären Induktionsfaktor 170.  
 — primäre Amblystoma 210.  
 Auswachsungstheorie 183.  
 Autopodien 40.  
 Autotransplantationen 498. 499.  
 Aves, Blut, MANOILOFF-Reaktion 245.  
 — — Phosphorgehalt 246.  
 — — Plasma 246.  
 — Chromatophoren 433.  
 — Federfarben 429 f.

- Aves, Federhaube 483.  
 — Federkleid 388 ff.  
 — Federn, Melanine 433.  
   — Strukturfarbe 5 f.  
     minierung durch  
     ransplantation 500.  
   Fliegen 409.  
   Gastrula 178.  
   — Halbseitenzwitter 512.  
   — Hautfarben 429 f.  
   — Hautpigment 431 f.  
   — HENSENSCHE Knoten 179.  
   — Heterozygotisches Geschlecht 496.  
   — Hochzeitskleid 476.  
   — Hypothyreoidismus 520.  
   — Kreisen 422.  
   — Linse 181.  
   — Maskulinierung durch Transplantation 501.  
   — Melanophoren 433.  
   — *Musc. coraco-radialis* 69.  
   — — *pectoralis major* 68.  
   — — *rectus abdominis* 69.  
   — — *transversus abdominis* 69.  
   — Pigmente, melaninartige 437.  
   — Pigmentfarben 429 f.  
   — Primitivstreif 179.  
   — Puderstaub 485.  
   — quergestreifter Skelettmuskel 68.  
   — Retina 181.  
   — „Rose“ 430.  
   — Schuppen 385.  
   — SCHWANNSCHE Zellen 186.  
   — Schwungfedern, elektrisches Verhalten 429.  
   — Spinalganglien 186.  
   — Tapetum 181.  
   — Urmund 179.  
 Avicennia, Absalzung 297. 298.
- Avicennia, Osmotische Werte 288. 299. 306.  
 Axialplatte 404.  
 Axolotl 5.  
   — präsumtive Medullarplatte 163.  
 Axolotlkeime 135.  
 Bahnung 164.  
 Bakterien, Quellungsgrad 304.  
   — Wachstum 305.  
 Bankiva, Pigmentfarbe 433.  
 Barbus, Schuppen Abb. 360.  
 Basalplatten 354.  
 Batrachium, Adventivwurzeln 334.  
   — Assimilation 322.  
 Bauchfedern, Columba Abb. 434.  
 Baumarder, Farbe 492.  
 Begonienblüten, MANOILOFF-Reaktion 230.  
 Beinnervenkomplex 20  
 Bewegungsart 76.  
 Bewegungsfunktion 76.  
 Bewegungsfolgen, rhythmisch alternierende 102.  
 Bewegungsinervation 126.  
 Bienen, Fettgehalt 246. 247 (Schema).  
   — Glykogen 246. 247 (Schema).  
 Blastocoel, Transplantationen von Medullarplatte u. Gehirn 170.  
 Blattsukkulanten 268.  
 Blaudrossel, Mauser 475.  
 Blaukehlchen, Mauser 475.  
 Blindschleiche, Schuppe 378.  
 Blut, Calcium, Tauben 246.  
   — Eiweißstoffe 245.  
   — Fettgehalt 246.  
   — Geschlechtsverschie-
- denheit, MANOILOFF-Reaktion 244 f.  
 Blut, Hühner 244. 246.  
   — Hund 244.  
   — Katze 244.  
   — Mensch 244.  
   — Phosphorgehalt 246.  
   — Schaf 244.  
   — spezifisches Gewicht 245.  
   — Vögel, MANOILOFF-Reaktion 245.  
 Bluthänflinge, Feder, Verfärbung 490.  
 Blutplasma, Aves 246.  
 Blutzuckergehalt, Tauben 246.  
 Bogenradii 395.  
 Bombinator, Medullarplatte, Transplantation 157. 158. Abb. 158.  
   — Neurula 174.  
   — Organisator 166.  
   — — in Triton Abb. 167.  
 Borstenfeder Abb. 389.  
 Botaurus, Puderdünen 470.  
 Brachialnerven 198.  
 Brachialplexus 202. 208.  
 Brombeeren, Öffnungsstarre 321.  
 Brustfeder, Radius, Taube Abb. 397.  
 Bryonia, Chlorophyllgehalt 254.  
 Buchfink, Halbseitenzwitter 504. Abb. 505.  
   — Keimdrüsen Abb. 505.  
 BUENERSCHES Band 13. 14. Abb. 16. 190.  
 Bussard, Deckfeder, elektrisches Verhalten 428.  
   — Flaumfeder, elektrisches Verhalten 428.  
   — Flügel Abb. 410. Abb. 421.  
   — Schwungfedern Abb. 410.  
   — — elektrische Eigenschaft 427.

- B-Vitamin, Einfluß auf Federwachstum 484.
- Caiman, Hautschuppen 382.
- Calamogrostis 287.
- Calarus, Zoonerythrin 44I.
- Zooxanthin 44I.
- Calcoblasten 369.
- Calluna, Permeabilität von Salz 304.
- Transpirationswerte 283.
- Wasserhaushalt 285.
- Caltha palustris, Transpirationswerte 284.
- — Wasserhaushalt 285.
- Campanula, Salzhemmung 317.
- Canalis centralis, Amphibien 182.
- Caprimilgiden, Schwungfeder, Hacken 39I.
- Capsicin 489.
- Carassius, Cykloidschuppe Abb. 362.
- Cardinalis, Lipochrome 44I.
- Castor, Schuppe Abb. 386. 387.
- Casuarie 390.
- Casuaris, Lipochrome 442.
- Pigmentfarbe 43I.
- Catinga, Zoonerythrin 44I.
- Zooxanthin 44I.
- Celastrus, Reduktion v.  $\text{KMnO}_4$  240. 25I.
- Cereus, Stengellängsschnitt Abb. 284.
- Transpirationswerte 283.
- Wasserhaushalt 285.
- Certhiola, Lipochrome 44I.
- Charadriidae, Farbwechsel 492.
- Chasmorhynchus, Federkleid, Veränderung 487.
- Chemotropismus 190.
- Chenopodiaceen, Absalzung 298.
- Chenopodium, Salzbeständigkeit 318.
- Chorda 155. 156. 160. 165.
- präsumtive, Induktionsfaktor 170.
- Chlamydomonas 273.
- Chloris, Federramus, Querschnitt 472. Abb. 472.
- Chlorophanes, Lipochrome 44I.
- Chlorophyll 230.
- Reduktion v.  $\text{KMnO}_4$  254.
- Chloroplasten, Inaktivierung 32I.
- Chromatophoren, Aves 433.
- Chronaxie 128.
- Chrysotis, Puderdünen 469.
- Chylophyllen 268.
- Cicinnurus, Federfarbstoff 445.
- Zoorubin 446.
- Cinnyris, Farbenwanderung 456.
- Cladocera, MANOILOFF-Reaktion 23I.
- Coecilien, Schuppen 377.
- Coffea, Schließzellen 320.
- Coliidae, Haut 388.
- Columba, Bauchfedern Abb. 434.
- Blut, Calcium 246.
- Blutzuckergehalt 246.
- Brustfeder, Radius Abb. 397.
- Depigmentierung 518.
- Feder, blaue 467.
- — Entwicklung Abb. 399.
- — Pigmentbildung 439.
- — Staubstruktur 469.
- — Strukturfarbe 468.
- Columba, Federschaft Abb. 434.
- — Pigmentkörner 434. 435. 436.
- — Federradien, Pigmentfarbe 436.
- — Seitenwand Abb. 467.
- — Federramus 468.
- — Federrami, Pigmentfarbe 436.
- — Federwachstum 477.
- — Einfluß des B-Vitamins 484.
- — Flügel, elektrisches Verhalten 427.
- — Fütterung mit erhitzter Trockenhefe 484.
- — mit Reis 484.
- — Halsfeder 468.
- — Handschwingen 417.
- — Kästchenzellen 468.
- — MANOILOFF-Reaktion 23I. 232. 24I.
- — Mauser 474.
- — Methyleosinfütterung 489.
- — Nerventransplantationen 193.
- — Pigment, blaues 467.
- — Pigmentfarbe 429. 43I.
- — Pigmentkörner 468.
- — schillernde Halsfedern 460.
- — Schwungfeder, Hacken 39I. Abb. 393.
- — Pigmentfarben 435.
- — Ramusquerschnitt Abb. 394. Abb. 395. Abb. 396.
- — Schaft, Querschnitt Abb. 396.
- — Umfärbung durch Fütterung 488.
- Columbidae, Federn 398.
- Flügel 420. 42I.
- Schillerfedern 46I.
- Coriosulfurin 43I. 432. 44I. 442.
- Xanthomelus 442.



- Endorgan, spezifische Konstruktion 60.
- Endplatten, Muskeln 196.
- Ente, Geschlechtscharakterschwankungen 503f.  
— Mauser 474.  
— Pigmentfarbe 429.  
— Rami 417.  
— Schwimmhaut 430.
- Entquellung 304. 307.  
— Schimmelpilze 304.
- Entwicklungsprozeß, zeitliche Koordination 168.
- Entwicklungsvorgänge, Determination der Reihenfolge 171.
- Enzyme, Permeabilität 316.  
— Salzspeicherung 326.
- Enzymtätigkeit, Beeinflussung durch Salze 314 f.
- Epibranchialplacoden 214.
- Epidermis, Anteil an Rohrbildung 172.  
— Unterstützung der Medullarplatte bei Neurulation 172.
- Epidermisschuppen, Federn 438.
- Epiphyse, Amphibien 182.
- Eragrostis, Bodenanalyse 277. 278.  
— Transpirationswerte 289.
- Erbsen, Wachstum 305.  
— Wurzelwachstum in Seesalzlösung 337.
- Erfolgsorgane, Spezifität 64.
- Erica, Transpirationswerte Abb. 283. 284. 286. 289.  
— Wasserhaushalt 285.
- Ericaceen, Absalzung 298.
- Erlen, Öffnungsstarre 321.
- Erpel, Mauser 503.
- Erregung, adäquate 110. 112.  
— Extensität 51.  
— inadäquate 110. 112.  
— Intensität 51.  
— — abgestufte 118.  
— Koordination 44.  
— motorische Resonanztheorie 63.  
— Verteilung 44.
- Erregungsauswahl 66.
- Erregungsfähigkeit, spezifische 43.
- Erregungsimpulse, Frequenz der motorischen, nervösen 103.
- Erregungskomponente, adäquate 46. 109.
- Erregungskonstitution, differente 127.  
— spezifische 127. 128.
- Erregungsleitung, Dekrement 117.  
— Summation 117.
- Erregungsreize 212.
- Erregungsresonanz 117.
- Erregungsrhythmus 118.
- Erregungsspezifität 1. 42. 68. 82. 109.  
— Endorgan 42.
- Erregungsstärke 98.
- Erregungston 57. 98.
- Erregungsverlauf, Periodizität 100.
- Erregungsverteilung, extrazentrale 47.  
— intrazentrale 47.
- Erregungsvorgang, Energieform des nervösen 84.  
— Rhythmik, innere 103.
- Erythrophoren 433.
- Eucus, Reduktion von  $\text{KMnO}_4$  252.
- Euphone, Zoofulvin 441.
- Euryhalines Optimum 347.
- Eurylaemus, Federfarbstoff 446.
- Evaporation Abb. 283.
- Extremität, Amblystoma 209.
- Extremität, Anuren 209.  
— Anziehung der Nerven 199.  
— — — Amblystoma 199f.  
— — — Rana 199.
- Extremitätenanlagen, Induktionsfaktor 170.
- Extremitätentransplantation, Phänomen der homologen Funktion 68.
- Facialiskern 57.
- Fadenalgen 273.
- Fadenfeder Abb. 389.
- Falken, Flügel 417.
- Fallschirm 407.
- Fallschirmflug 408.
- Farben dünner Blättchen 454. 455.
- Farbstoff, MANOILOFF-Reaktion 236ff.
- Farbwanderung, Cinnaris 456.  
— Lophophorus 454. 455. 456. 457. 458.  
— Pfau 454. 456.  
— Schmetterling 454.
- Farbwechsel, Charadriidae 492.  
— Gallinula 492.  
— ohne Mauser 491.  
— Rallus 492.
- Fasan, Halsfedern 407.  
— Rose 430.
- Fasanhenne, s. a. Formosa-Fasanhenne.  
— Keimdrüsen 505. Abb. 505.  
— Spontane Maskulinisierung 495. Abb. 495.
- Fazda-See, Salzgehalt 272.
- Feder, Aves, Strukturfarbe 446ff.  
— Blaufärbung 465f.  
— — Columba 467.  
— — Cyanotreron 467.  
— — Goura 467.  
— — Oriolus 466.



- Feder, Blaufärbung  
 Pitta 466.  
 — Bogenradius, Lage Abb. 415.  
 — Bogenstrahlgesimse 423.  
 — Columba, Pigmentbildung 439.  
 — Cotinga 463. 464.  
 — Cutispapille 399.  
 — Deformationen 481.  
 — elektr. Ladungszustand 427. Abb. 428.  
 — elektrisches Verhalten 427 ff.  
 — Elektrizitätsentwicklung, Wasservögel 429.  
 — endgültige Ausbildung 402.  
 — Entwicklung 399f. Abb. 400.  
 — — Taube Abb. 399.  
 — Epidermisschuppen 438.  
 — Farbe s. a. Feder-Blaufärbung, Grünfärbung, Verbleichen, Verfärbung u. Federfarbe.  
 — Farbdünner Blättchen 454. 455.  
 — Farbenreihe, spezifische 453.  
 — Farbenwanderung 454f.  
 — Färbung, Wirkung v. Schilddrüsenhormonen 515.  
 — Fehlstreifen 480. Abb. 481.  
 — — Blutdruck 482.  
 — — Blutversorgung 482.  
 — — Hungertauben Abb. 481.  
 — — Strauß 481.  
 — — Straußenküken Abb. 481.  
 — — Turteltaubenbastard Abb. 481.  
 — Form 394 f.  
 — funktionelle Struktur 399.
- Feder, Gitterfarben  
 447.  
 — Grünfärbung, Eclectis 471.  
 — — Entstehung 470.  
 — — Sittace 471.  
 — — Tanagra 471. 472. 473.  
 — — Wellensittich 473.  
 — Hahn, Gynandromorphismus, fragmentärer Abb. 508.  
 — Haken, Lage Abb. 415.  
 — Hakenradii 416.  
 — Hakenstrahlgesimse 423.  
 — Halbseitenzwitter 510.  
 — Henne, Gynandromorphismus, fragmentärer Abb. 508.  
 — als Integumentalorgane 388.  
 — Interferenzfarben 447.  
 — Intermediärzellsäulen 401.  
 — Kanälchenzellen 466.  
 — Kästchenzellen 462. 463. 464. 465.  
 — Leistenbildung Abb. 403.  
 — Leistenzellen 404.  
 — Lipochrome 440.  
 — Malurus 463. 464.  
 — Marksubstanz 404.  
 — Markzellen Abb. 405. 425.  
 — maskulierte Abb. 509.  
 — Musophagiden 457.  
 — mechanische Beanspruchung 407ff.  
 — Melanophoren, Pigmentabgabe Abb. 405.  
 — Nabel 402.  
 — optische 461.  
 — Rami der Markzellen, Träger der Blaustruktur 467.  
 — Regeneration 479.
- Feder, Regeneration  
 Gesetz der gleichzeitigen 480.  
 — „Samtstruktur“ 460.  
 — Schaft als elastischer Träger 424.  
 — Schillerfarbe 447. 448.  
 — schillernde, Lichteinfall Abb. 447.  
 — Schillerradien 459. Abb. 459.  
 — Schirmzellenschicht 462.  
 — Strukturfarben 461. 468.  
 — trübe Mediumschichten 466.  
 — Turacin 442 f.  
 — Umfärbung durch Fütterung 487. 488. 489.  
 — Ventilapparat 416.  
 — Ventrallamelle 426.  
 — Verbleichen 486 f.  
 — Verfärbung 490.  
 — Wachstumsstörungen 480.  
 — weibliche Abb. 509.  
 Federast, Cotinga Abb. 464.  
 Federbärte, Turacin 445.  
 Federfarbe, Abhängigkeit 485 f.  
 — Baumrarder 492.  
 — hormonale Beeinflussung 492f.  
 — Meerschwalben 492.  
 — Möwe 492.  
 — Pelikan 492.  
 — Pirol 492.  
 — Säger 492.  
 — Staubstruktur 469. 470.  
 — Trappen 492.  
 Federfarbstoff, Ampelis 445.  
 — Cicinnurus 445.  
 — Euryglæmus 446.  
 — Musophagiden 445.  
 Federfarbveränderung 442 f.  
 — Corythaix 442.

- Federfarbveränderung  
Turaco 442.
- Federfläche, Form 411.
- Federfluren 398.  
— Gallus Abb. 398.
- Federkeim, 402. Abb. 402.  
— Huhn, Pigmentierung Abb. 437.  
— Sterna 403. Abb. 403.
- Federkleid, Halbseitenzwitter 510.
- Federradien, Columba, Pigmentfarbe 436.  
— Differenzierung in Kästchenzellen 467.  
— Färbung 471.  
— Goura Abb. 467.  
— Schillerfarben 448.  
— Seitenwand, Columba Abb. 467.
- Federraine 398.
- Federramus 404. 461. 462,  
— Chloris 472. Abb. 472.  
— Columba 468.  
— — Pigmentfarbe 436.  
— Differenzierung Abb. 405.  
— Melospittacus 472. Abb. 472.  
— Motacilla 472. Abb. 472.  
— Querschnitte Abb. 423.  
— Tanagra Abb. 472.
- Federschaft, Columba Abb. 434.  
— — Pigmentkörner 434. 435. 436.  
— Turacin 445.
- Federscheide 403. 474.
- Leistenbildung, Beginn Abb. 403.
- Federseele 402. 405. 406.
- Federspule 426.
- Federstrahlen, Grünfärbung 470. 471.
- Federwachstum 473f.  
— B-Vitamin, Einfluß 484.  
— Columba 477.  
— Gimpel 478.
- Federwachstum, hormonale Beeinflussung 492 f.  
— Kanarienvogel 478.  
— neuritische Erscheinungen 485.  
— Schilddrüsenhormone, Wirkung 515.  
— — Hahn Abb. 517.  
— Störungen 480.  
— Tosa 478.  
— Zeisig 478.
- Federwechsel, s. a. Mauser  
— 473 f.  
— Hornproliferation 474.
- Feldtaube, Depigmentierung 518.
- Felsentaube, Handschwinge 424.
- Felswüste, ägyptische, osmotische Werte 306.  
— bei Biskra, osmotische Werte 306.
- Fettgehalt, Bienen 246. Abb. 247.  
— Drogen 246. Abb. 247.
- Fiber zibethicus, Schuppen 387.
- Fibrillen 374.
- Fiederlamellen 422.
- Fink, Halbseitenzwitter 513.
- Flamingo, Lipochrome 441.
- Flatterflug 409.
- Flaumfedern 396.  
— Bussard, elektrisches Verhalten 428.  
— Elektrizitätsentwicklung 429.  
— zu Schwungfeder, Spannungsreihe 428.
- Flechten 276.  
— Zonenbildung 347.
- Fledermäuse, Fliegen 409. 410.  
— Flügel 411.
- Fliegen 407f.  
— Aves 409.  
— Draco 409.
- Fliegen, Fische 408.  
— Fledermäuse 409. 410.  
— Flugfrosch 409.  
— MANOILOFF-Reaktion 231.  
— Pterodactylus 409.  
— Pterosaur 409.
- Flug, Radienmechanismus 416.
- Flügel, Aufschlag 412.  
— Bewegung 417.  
— Bussard Abb. 421.  
— Columbidae 420. 421.  
— Columba, elektr. Verhalten 427.  
— Grünfärbung, Morpho 471.  
— Haushahn Abb. 418.  
— Hebung Abb. 414.  
— Hühnervogel 419.  
— Kauz, elektr. Verhalten 427.  
— Krähe 420.  
— Lageveränderung 412.  
— Möwe 420.  
— Musc. pectoralis 412.  
— Niederschlag 412. Abb. 416.  
— Raben 419. 421.  
— Raubvogel 419. 420. 421.  
— Segler 420.  
— Senkung Abb. 414.  
— Sperlinge 420.  
— Störche 419. 421.  
— Torsion 419.  
— Verkleben, Schema Abb. 414.  
— Wildente, elektrisches Verhalten 427.
- Flügelmodell aus METZELER-Flügelstoff Abb. 411
- Flugdrache, Fliegen 409.
- Flugfrosch, Fliegen 409.
- Formosa-Fasanhenne, Halbseitenzwitter 504. Abb. 505.  
— Ovariotestikel 505. Abb. 505.
- Fortpflanzung, Salzwirkung auf 329 f.

- Fragaria, Transpirationswerte 284. 286. 289.  
 — Wasserhaushalt 285.  
 Frankenia, Absalzung 297.  
 — Salzausscheidung Abb. 296.  
 — salzsezernierende Drüsen 298. 299.  
 -- Sukkulenz 314.  
 — Wachstumsoptimum 341.  
 Fraxinus, Reduktion von  $\text{KMnO}_4$  251.  
 Fringilla, Lipochrome 441.  
 Frühjahrmauser 476.  
 Fucaceen 271.  
 Fucus 265. 271.  
 — Keimschläuche, Wachstum 330.  
 — Salzwirkung bei Fortpflanzung 329.  
 — — morphogene 330.  
 — Standort 346.  
 — Wachstum Abb. 344.  
 Fulicula 492.  
 — Geschlechtscharakter, Schwankungen 504.  
 Funiculus longitudinalis posterior, Haifisch 211.  
 — Knochenfisch 211.  
 Funktion, aktive Definition 3.  
 — homologe, 5. 8. 11. 12.  
 — Definition 3.  
 — — Extremitäten-transplantat 68.  
 — koordinierte 82.  
 — periphere, Intensität 50.  
 — — Koordination 24.  
 — segmentweise Unterteilung 81.  
 Funktionsenergien, spezifische 107.  
 Furchenschuppe 386.  
 Gabelweihe, Lipochrome 442.  
 — Tarsalhaut 431.  
 Galbula, Schillerfarben 448.  
 Gallinula, Farbwechsel 492.  
 Gallus, Federfluren Abb. 398.  
 — Federraine Abb. 398.  
 Ganglienleiste 152. 175. 210.  
 — Amblystoma, Entwicklung Abb. 213.  
 — Amphibien 186.  
 Ganglienzellen 49. 110.  
 — Gehirn 211.  
 — motorische 201.  
 Ganglion, Seitenlinie 215.  
 Ganoiden, Medullarplatte 161.  
 Gans, Mauser 474.  
 — Pigmentfarbe 429.  
 Gänseküken, Schilddrüsenexstirpation 520.  
 Gänseschnäbel, Lipochrome 442.  
 Ganzheitsproblem 71.  
 Gasseriplacode, Amblystoma 215.  
 Gasterosteus, Schuppen 360.  
 Gastrula, Amphibien 136.  
 — Rana 163.  
 — Triton 175.  
 — — Blastocoel 168.  
 — — Transplantation 154. Abb. 175.  
 — — lokale Vitalfärbung 154.  
 — ortsgemäße Entwicklung 156.  
 — Urodelen 162.  
 Gebara-See, Bodenanalyse 277. 278.  
 Geckolepis, Knochenkrümel 385.  
 Geckoniden, Schuppe 376.  
 Gehirn, Bildung 152.  
 — Ganglienzellen 211.  
 — Induktionsfaktor 170.  
 — Nervenfasern, Einfluß auf Zellzahl 209.  
 Gehirn, Transplantation ins Blastocoel 171.  
 Gehöranlage 172.  
 Gehörblase 153.  
 — Exstirpation, Amblystoma 210.  
 Gehörgrübchen 160.  
 Geier, Feder, Verbleichen 486.  
 Gemeinsame Strecke 33. 33. 48. 124.  
 Genfer See, Salzgehalt 269.  
 Gerrhosauriden, Schuppen 380. 382.  
 Gerste, Salzanreicherung 292.  
 Geschlechtscharakter, Schwankungen 502. 503. 504.  
 — — Henne - Hahn - Kapaun - Hahn - Intersex 502.  
 — — Mergus 504.  
 — — Somateria 504.  
 Geschlechtshormone 228. 259. 524.  
 Geschlechtsmerkmale, sekundäre, Unabhängigkeit 504.  
 Geschlechtsumwandlung durch Hodentransplantation 501f.  
 Gesetz der gleichzeitigen Generation 480.  
 — — stufenweisen Differenzierung des Soma 496.  
 — graphische Darstellung Abb. 497.  
 Gestalttheorie 72. 145.  
 Gimpel, Feder, Verfärbung 490.  
 — Federwachstum 478.  
 — Halbseitenzwitter 504.  
 Gingko, Tannin 254.  
 — -Blätter, Reduktion von  $\text{KMnO}_4$  252.  
 Gitterfarben 447. 448f. 453.  
 — Kolibri 449.  
 Glaux, Absalzung 297.

- Glaux, Assimilation 323.  
 — Salzeinwirkung 316.  
 — Salzhemmung 317.  
 — Wachstumsoptimum 340.  
 Glechoma, Salzhemmung 317.  
 Glutin 365. 366.  
 Glyceria, Keimungsbedingungen 331.  
 — Salzwirkungen, morphogene 308.  
 — Transpirationswerte Abb. 283. 284. 286.  
 — Wachstumsoptimum 340.  
 — Wasserhaushalt 285.  
 Glycerietum 275.  
 Glykische Standorte 265.  
 Glykogen, Bienen 246. Abb. 247.  
 — Drohnen 246. Abb. 247.  
 Glykophyten, Konkurrenzkampf 345.  
 — Salzabhängigkeit Abb. 344.  
 — Standortverteilung 343 f.  
 — Stärkeabbau 321.  
 — Stärkeneubildung 321.  
 Glykophytensamen, Salzwirkung 331.  
 Gonaden, Schilddrüse, Gegenwirkung 519.  
 Gongylus, Hautknochen 381.  
 Gordiiden, Haut 369.  
 Goura, Feder, blaue 467.  
 — Federradien, Kästchenzellen Abb. 467.  
 — Pigment 467.  
 Graidæ, Federn 398.  
 Grannenhaare 427.  
 Grasmücken, Mauser 475.  
 Grünfink, Musculus pectoralis maior 68.  
 Grünspecht, Picofulvin 442.  
 Guanophoren 366. 473.  
 Gürteltiere, Schuppen 385.  
 Gymnophionen, Schuppen 377.  
 Gymnoris, Jugendmauser 475.  
 Gynandromorphisme en mosaïque 514. Abb. 515.  
 Gynandromorphismus 495.  
 — experimenteller 506.  
 — — bisexuelle Form 506.  
 — — unisexuelle Form 506.  
 — fragmentärer 508. 509.  
 — halbseitiger 504. 505.  
 — — Leghornhenne 506. Abb. 506. 507. Abb. 507.  
 — Hormonmenge 514.  
 Haare, Ergrauen 486.  
 Haargruppen 388.  
 Habicht, Feder, Verbleichen 486.  
 Hahn, s. a. Sebrighthahn und -hühner.  
 — Campinerasse, endokrine Mutation 512.  
 — — Poikilandrie 510.  
 — (Crève-Cœur) Federhaube, Ramus 483.  
 — Feminierung Abb. 500.  
 — Gynandromorphismus, fragmentärer 508.  
 — Hamburggrasse, Poikilandrie 510.  
 — Hyperthyreoidismus 524.  
 — Kamm, Bestandteile 494.  
 — — Farbe 431.  
 — — Kastration 500.  
 — — Transplantation 499.  
 — Schilddrüsenverfütterung 516. 517.  
 — — Federwachstum Abb. 517.  
 Hahnenfedrigkeit 500.  
 Haifisch, Funiculus longitudinalis posterior 211.  
 Haifisch, Nucleus abducens 211.  
 Hakenradii 395.  
 Halbdune Abb. 389.  
 Halbseitenzwitter 504. 507. 513.  
 — Aves 512.  
 — Federkleid 510.  
 — Fink 513.  
 — Leghornhenne Abb. 506. 507.  
 — Pyromelana 505.  
 — Zustandekommen 514.  
 Halbwüstensukkulenten 312.  
 Halische Standorte 265.  
 Halophyten 265 ff.  
 — Assimilationsleistung 323.  
 — Definition 266.  
 — Glykophyten, Konkurrenzkampf 345.  
 — Nomenklatur 281.  
 — osmotische Werte 306.  
 — Salzaufnahme 291 f.  
 — Salzaufspeicherung 291 f.  
 — Salzkonzentration 291 f.  
 — Salzspeicherung 291 f.  
 — Selektion der Salzbedingungen 301.  
 — Spaltöffnungen 320.  
 — Standortverteilung 343 f.  
 — Theorie von SCHIMPER 292.  
 — xerophile 266.  
 — als Xerophyten 290.  
 Halophytensamen, Salzwirkung 331.  
 Halsfedern 407.  
 — Columba 468.  
 — Interferenzerscheinungen 407.  
 — schillernde, Columba 460.  
 — Stäbchenstruktur, Agamia Abb. 467.

- Hamada, Salzkonzentration 279.  
Hämatorporphyrin 444.  
Hämoglobin 230.  
Hämolymphe, Insekten 246. 247.  
Hamra-See, Salzgehalt 271  
Hamuli 390.  
Handschwinger 410.  
— Columba 417.  
— Felsentaube 424.  
— Rami 417.  
Harmonie, prästabilisierte 136.  
Harmonische Analyse 93.  
— Anlage 94.  
— Schwingung 92.  
Haselhuhn, Rose 430.  
Haubenhuhn, Kopfher-  
nie Abb. 484.  
— Schädel Abb. 484.  
Haushahn, Flügel Abb. 418.  
Haushuhn, italienisches, Rete Malpighi 430.  
Haut, Coliidae 388.  
— Cyprinus Abb. 369.  
— Cypselidae 388.  
— Trochilidae 388.  
Hautelement, Crocodilus Abb. 383.  
Hautfarbe, grüne, Amphibien 473.  
— — Reptilien 473.  
Hautfelder 387.  
Hautknochen, Crocodilus 382. Abb. 383.  
— Gongylus 381.  
— Platydactylus 383.  
Hautpigment, Aves 431ff.  
Hautschuppen, Caiman 382.  
Hautskelett 354f.  
— Amphibien 377f.  
— Reptilien 377f.  
Hautverknöcherungen 354.  
— Dermochelyidae 385.  
— Schildkröten 385.  
Hecht, Schuppenbestandteile 365.  
Helianthus, Assimilation Abb. 322.  
— Stärkeabbau 321.  
— Stärkeneubildung 321.  
— Stärkesynthese Abb. 322.  
— Transpiration 323.  
Heluan 279.  
— Wasserhaushalt 289.  
Hemmung 53.  
Henne, s. a. Leghorn-  
henne und Hühner.  
— Depigmentierung, Reversibilität 518.  
— Eierstock, Hemmung durch Kastration 495.  
— Gynandromorphismus, fragmentärer Abb. 508.  
— Kamm 501.  
— Kastration 494.  
— Schilddrüsenverfütterung 516. 517  
— Sporen 500.  
— Thyreoidea 512.  
Hennenküken 503.  
HENSENSCHE Knoten, Aves 179.  
Herbstmauser 474. 475. 476.  
Hermaphrodit 507.  
— endokriner 511.  
Herznervenwirkungen, humorale Übertragung 126.  
Heteroplastik 166.  
— Triton 5.  
Heteroplastische Nerventransplantationen 193.  
Heterospizias, Schwungfedern, Marmorierung 486.  
Heterozygotisches Geschlecht 496.  
Hippocampus, Schuppen 360.  
Höckerschuppen, Tarentola 384. Abb. 384. 385.  
Hodengewebe, Entstehung 500.  
Hodenhormone 500.  
Hodentransplantation, Allgemeines 499.  
— Feminierung des Leghornhahns Abb. 513.  
— und Geschlechtsumwandlung 501f.  
Hodogenese 190.  
Hohlröhren für einseitigen Druck 426.  
Homotransplantationen 499.  
Honckeya 275. 287.  
Hormone 233. 498.  
— Einfluß auf Federfärbung 492f.  
— — Federwachstum 492f.  
Hornfäden, Mustelus 356.  
— Selachier 356.  
Hornlamellen 425.  
Hornproliferation, Federwechsel 474.  
Hornschuppe 386.  
— Knochenschuppe, Beziehungen Abb. 380.  
— Muriden 387.  
Hornzellen 406.  
Hund, Blut, Erythrozytenzahl 244.  
— — Hämoglobingehalt 244.  
— Nerv. medianus 140.  
— — musculo-cutaneus 140.  
— — — spiralis 140.  
— — ulnaris 140.  
— schuppenförmige Felder 388.  
Hungersteppe, turkestanische, Salzgehalt 280.  
Hungertauben, Feder, Fehlstreifen Abb. 481.  
Huhn, s. a. Henne.  
— Allantois 196.  
— Blut, Erythrozytenzahl 244.  
— — Fettgehalt 246

- Huhn, Blut, Hämoglobingehalt 244.  
 — Capsicin 489.  
 — Embryo, Nerv. sympathicus 186.  
 — — Rete Malpighi 438.  
 — Embryonalfedern Abb. 401.  
 — Federhaube 483.  
 — Federkeim, Pigmentierung Abb. 437.  
 — Federkleid, männliches 494.  
 — Fibrillenbildung 370.  
 — Geschlechtsmerkmale, Entwicklung sekundärer 493.  
 — Geschlechtsumwandlung durch Hodentransplantation 501.  
 — halbseitiger Gynandromorphismus 305.  
 — Keimscheibe, Schema Abb. 179.  
 — Lipochrome 442.  
 — MANOILOFF-Reaktion 232.  
 — Mauser 474.  
 — Mesoderm 196.  
 — Mittelhirnanlage 196.  
 — Musculus pectoralis maior 68.  
 — Ruderfedern 421.  
 — Schilddrüsenfütterung 519f. Abb. 522. 523.  
 — Schillerfedern 461.  
 — Schlüpfen aus der Schale 135.  
 — Schwungfeder Abb. 413.  
 — Segelfedern 421.  
 — Sporen 494.  
 — Transplantation in die Allantois 179. 180.  
 — Triolein 489.  
 — Umfärbung durch Fütterung 488.  
 — Verjüngung 519f.  
 Hühnervogel, Flügel 419. 420.
- Hühnervogel, Hemmungsminimum 513.  
 — Pigmentfarben 432.  
 Hyalodentin 368.  
 Hyalodentinschicht 361. Abb. 363.  
 Hygro-Halophyten 281.  
 Hyperplasie 202. 206. 208. 209.  
 Hyperregeneration 12.  
 Hyperthyreoidismus 519. 520. 521. 523. 524.  
 Hypobatische Schwanzflosse 409.  
 Hypoglossus 14.  
 Hypoglossuskern 57.  
 Hypophyse, Sekretion der 90.  
 Hypoplasie 202. 204. 205. 207. 209.  
 Hypothyreoidismus, — Aves 520.  
 — Hähne 524.  
 Hypotrophie 209.
- Ibis, Lipochrome 441.  
 Ichthyolepidin 366.  
 Impatiens, Spaltöffnungen Abb. 315.  
 Impennes, Federn 398.  
 Induktionsfaktor 170.  
 — Augenblasen 170.  
 — Beurteilung 170.  
 — Chorda, präsumptive 170.  
 — Extremitätenanlagen 170.  
 — Gehirn 170.  
 — Medullarplatte 170.  
 — Reaktionsfähigkeit des Ektoderms auf 170f.  
 — Urwirbel 170.  
 Inkretorische Erscheinungen 136.  
 Innervation, antagonistische 52. 121.  
 — antagonistische reziroke 53.  
 — Extremitäten, Salamander 12f.  
 — plurisegmenteller 29.  
 — Schema 24.
- Insectivora, Schuppen 387.  
 Insekten, Hämolymphe 246. 247.  
 — Xanthophyll 247.  
 Insulin 233.  
 Integumentalorgane, Amphibien 377f.  
 — Federn 388.  
 — Reptilien 377f.  
 — Wirbeltiere, niedere 354f.  
 Intensitätsfaktor 54. 93. 95. 98.  
 — Amplitude 98.  
 Interferenzfarben 447. 449.  
 Intermediärsubstanz 63.  
 Intermediärzellen, Embryonalfedern 400.  
 — Melaninabscheidung 440.  
 — Pigmentbildung 438. 439.  
 — Reihenanzordnung Abb. 404.  
 Intermediärzellsäulen, Federn 401.  
 Inturbanzkriterium 86.  
 Ionenantagonismus 336.  
 Ionenwirkung, spezifische, Wurzelwachstum 342.  
 Isabellkanarien, Umfärbung 489.  
 Isotestistransplantationen 498.
- Jalousienflug 415.  
 Jugendmauser 475.  
 — Kleingefieder 475.  
 Juncus, Luftgänge 424.  
 Juniperus, Chlorophyllgehalt 254.  
 — Reduktion v.  $\text{KMnO}_4$  252.
- Kakadu, Puderdünen 469.  
 Kaliumpermanganat, Oxydationsprozeß 238. 239.

- Kaliumpermanganat, Reduktionsmittel 240.  
 Kalk, Bindung an tierische Gewebe 372.  
 Kalkablagerung 370.  
 Kanälchenzellen, Feder 466.  
 Kanarien, Federwachstum 478.  
 Kaninchen, Nerven-  
 transplantationen 193.  
 — Nervus ischiadicus 188. Abb. 189.  
 — — peroneus 191. 192.  
 — — tibialis 191. 192.  
 — Vena portae 260.  
 Kaninchenblut, MANOILOFF-Reaktion 239.  
 — — Entfärbung 238.  
 Kapaunen 493. 494.  
 — Mauser 476.  
 Karpfen, Schuppen 376.  
 — Schuppenbestandteile 365.  
 Kasein, Quellungskurve Abb. 305.  
 Kästchenzellen, Columba 468.  
 — Federn, Grünfärbung 470.  
 — Federradien, Differenzierung 467.  
 — Goura Abb. 467.  
 — Grünfärbung 471.  
 — Plasmafortsätze, pseudopodienartige 466.  
 — Turacus 466.  
 Kastrate 493.  
 — Leghornhühner 493. Abb. 493.  
 — MANOILOFF-Reaktion 259.  
 — Mauser 476.  
 Kastratentypus 494. 502.  
 Kastration, Antilopen 496.  
 — Hahn 500.  
 — Hemmungseinfluß durch den Eierstock 495.  
 Kastration, Portas 496.  
 — Schmetterlingsraupen 504.  
 Kataplastische Hypertrophie 312.  
 Katze, Aorta carotis 242.  
 — Blut, Erythrozytenzahl 244.  
 — — Hämoglobingehalt 244.  
 — MANOILOFF-Reaktion 242.  
 — Musculus tenuissimus 115.  
 — Nervus ischiadicus, Regeneration 15. Abb. 16.  
 — Vena portae 242.  
 Kauz, Flügel, elektrisches Verhalten 427.  
 Keim, Promorphologie 153.  
 Keimdrüsen 498.  
 — Buchfink Abb. 505.  
 — Fasan 505. Abb. 505.  
 Keimlingswachstum, Optimum 341.  
 Keimscheibe, Hühnchen, Schema Abb. 179. 180.  
 Keimungsbedingungen 331.  
 Keimwurzel, Wachstum 332. Abb. 332. 333.  
 Kiemen, Determination 165.  
 Kinematik der Entstehung des Nerven und des sympathischen Nervenstranges 183.  
 Kleingefieder, Jugendmauser 475.  
 Klimakterium, MANOILOFF-Reaktion 258.  
 Kniebeugenervenfasern 20.  
 Knochenfisch, Funiculus longitudinalis posterior 211.  
 — Tractus tectobulbares ventrales 211.  
 Knochenschuppen und Hornschuppen Abb. 380.  
 — Krokodile 382.  
 Knorpelfische 354.  
 Knorpelsubstanz, Kalk 372.  
 Kolibri, Gitterfarben 449.  
 — Schillerfedern 461.  
 Kollagen 373.  
 Kompensatorischer Reflex 21.  
 Konturfedern Abb. 389. 395.  
 — Anomalien 480.  
 Koordinatenprinzip 39.  
 Koordinationsübertragung 34.  
 Kopfganglienleiste 212. 214.  
 — Amblystoma 214.  
 Kopfganglion 211.  
 Kopfnerven 212ff.  
 — motorische Zellen 212.  
 Körnchenpigment, Melanophoren 438.  
 Krähe, Flügel 420.  
 Kranich, Feder, Staubstruktur 469.  
 Krebse, Antennen, heteromorphe 197.  
 — Augen 197.  
 Kreuzschnabel, Feder, Verfärbung 490.  
 Krokodile, Knochenschuppen 382.  
 Ktenoidschuppen, Acanthopterygii Abb. 362.  
 — Teleostier 361.  
 Kuckuck, Pigmentfarben 432.  
 — Schillerfedern 461.  
 Küken, Schilddrüsenfütterung Abb. 522. 523.  
 Labiaten, Stengel 424.  
 Lacerta, Schuppe 378.  
 Lachtaube, Steuerfedern 478.  
 Lamelliostres, Federn 398.

- Lamium, Stengelinter-  
nodium 425.
- Lamprocolius, Samt-  
struktur 461.  
— Schillerfarben 453.  
— Schillerradien Abb.  
459. 461.
- Landhalophyten 348.  
— Salzoptima und öko-  
logische Valenz Abb.  
344.
- Laridae, Federn 398.
- Leberzirrhose 260.
- Leghornhahn, Femi-  
nierung Abb. 513.  
— Gynandromorphis-  
mus, fragmentärer  
Abb. 508. 509.  
— Hodentransplanta-  
tion Abb. 513.  
— kastriert und nor-  
mal 493. Abb. 493.
- Leghornhenne, Ge-  
schlechtscharakter,  
Schwankungen 502.  
— Geschlechtshormone  
503.  
— Gynandromor-  
phisme en mosaïque  
514.  
— Halbseitenzwitter  
505.  
— halbseitiger Gynan-  
dromorphismus 504.  
505. 506. Abb. 506.  
507. Abb. 507.  
— Henne - Hahn - Ka-  
paun - Hahn - Inter-  
sex 502.  
— kastriert und normal  
493. Abb. 493.  
— Mauser, Ovariekto-  
mie 508.
- Leguminosen, Perme-  
abilität von Salz 303.
- Leistenbildung 440.
- Leitzellen 190.
- Lemanea, Entquellung  
307.  
— Quellung 307.  
— Wachstum 306.
- Lepidium, Salzwirkun-  
gen, morphogene  
308. Abb. 308.
- Lepidium, Wachstum  
305.  
— Wurzelwachstum u.  
Salzabhängigkeit  
Abb. 344.
- Lepidosteus, Silbersub-  
stanz 366.
- Lerchen, Jugendmauser  
475.
- Leuciscus, Schuppe.  
MANDLSches Körper-  
chen Abb. 364.  
— Schuppen Abb. 362.  
Abb. 363. 364. Abb.  
364. 367. Abb. 367.  
377.  
— Segmentverlauf Abb.  
379.
- Lichtfedern 395.
- Limicolae, Federn 398.
- Linaria, Salzhemmung  
317.
- Lingualisfasern 14.
- Linse, Auge 66. 153.  
172.  
— — Determination  
165.
- Linum, Salzwirkungen,  
morphogene 308.
- Lipochrom, Auerhahn  
430.  
— Cardinalis 441.  
— Pyrocephalus 441.
- Lipochrome 429. 430.  
431. 432. 433. 440.  
473.
- Lipophoren 433.
- Lokalisationsproblem  
152.
- Lokomotionstätigkeit,  
rhythmische 12.
- Lophophorus, Feder,  
Farbenwanderung  
454. 455. 456. 457.  
458.  
— Schillerfarben 451.  
Abb. 452.  
— — Halsfeder Abb.  
451.  
— — — Ramus Abb.  
451.  
— Schillerradien Abb.  
459. 460.  
— Spiegelglanz 458.
- Luftbläschen, intercel-  
luläre 406.
- Luteinzellen 499.
- Lycium, Salzhemmung  
317.
- Macacus, Musculi 142.  
— Nerv peroneus 141.  
142.  
— — tibialis 141.
- Macropus, Schuppe 387.
- Mais, Keimwurzel-  
wachstum 332.  
— — Salzamplitude  
Abb. 336.  
— Permeabilität von  
Salz 302.
- Malurus, Federn 463.  
464.  
— Pigmentkörner 434.
- Mammalia, Fallschirm-  
flug 408.  
— Feminierung durch  
Transplantation  
500.  
— heterozygotisches  
Geschlecht 496.  
— Maskulinierung  
durch Transplanta-  
tion 501.  
— Schuppen 385.  
— SCHWANNsche Zellen  
186.  
— Spinalganglien 186.
- MANDLSches Körper-  
chen 364.
- Mangrove 275. 287.  
288.  
— osmotische Werte  
306.  
— Salzspeicherung 314.  
— Speicherblätter 312.
- Manis, Schuppen 385.  
386.
- MANOILOFF - Reaktion,  
228 f  
— Äsculin 256.  
— Begonienblüten 230.  
— Blut, Geschlechts-  
verschiedenheit 244f.  
— Columba 231. 232.  
241.  
— Cladocera 231.  
— Dahlia 236.



- MANOILOFF-Reaktion,  
   Daphnia 232.  
 — Dementia praecox  
   259.  
 — Entfärbungszeiten  
   bei Serumkonzentra-  
   tionen Abb. 237.  
 — Farbstoff 236f.  
 — Fliegen 231.  
 — Hühner 232.  
 — Kaliumpermanganat  
   238 f.  
 — Kastrate 259.  
 — Klimakterium 258.  
 — Maus 231.  
 — Menschenrassen  
   254 f.  
 — Mercurialis 241.  
 — Methylviolett 237.  
 — Moina macrocarpa  
   232.  
 — Morbus Basedowii  
   257.  
 — — Oxydations-  
   prozeß 258.  
 — Mucor-Stämme 248.  
 — Ovarialextrakte 260.  
 — Oxydationsprozeß  
   234. 238. 258. 261.  
 — Papayotin 235.  
 — Physiologische Ur-  
   sache 243 f.  
 — Populus 231.  
 — Quantitative Natur  
   234.  
 — Reaktionssystem  
   238.  
 — Reduktionsprozeß  
   234. 238.  
 — reduzierende Sub-  
   stanzen 234.  
 — Rhadiola 241.  
 — Rind 232.  
 — Salix 231. 233. 241.  
 — Salzsäure 238f.  
 — Schaf 232.  
 — Serum 242.  
 — Sitz der Reaktion  
   242 f.  
 — Stoffwechsel 258.  
 — Taxus 241.  
 — Testikulärextrakte  
   260.  
 — Tuberkulose 258.
- MANOILOFF-Reaktion,  
   Vorausbestimmung  
   des Geschlechts 256 f.  
 Marchantia, Reduktion  
   von  $\text{KMnO}_4$  252.  
 Markzellen, Federn 425.  
   461. 466.  
 — — Umwandlung in  
   Kästchenzellen 466.  
 — Rami als Träger der  
   Blaustruktur 467.  
 Marsupialia, Schuppen  
   387.  
 Maus, MANOILOFF-Re-  
   aktion 231.  
 Mauser, Alken 474.  
 — Ammern 475.  
 — beschleunigte 517.  
 — — Schilddrüsen-  
   fütterung 517.  
 — Blaudrossel 475.  
 — Blaukehlchen 475.  
 — Columba 474.  
 — Drosseln 475.  
 — Ente 474.  
 — Erpel 474. 503.  
 — Federverfärbung  
   486.  
 — Gans 474.  
 — Grasmücken 475.  
 — Hühner 474.  
 — Kapaunen 476.  
 — Kastrate 476.  
 — Leghornhenne 508.  
 — Mönchsgrasmücke  
   475.  
 — Oenanthe 475.  
 — Ovariektomie 508.  
 — Papageien 474.  
 — Phoenicopterus 474.  
 — Pieper 475.  
 — Pirol 475.  
 — Raben 475.  
 — Raubvögel 474.  
 — Saxicola 475.  
 — verfrühte, Schild-  
   drüsenfütterung 518.  
 — Schmätzer 475.  
 — Schwalbe 475.  
 — Schwan 474.  
 — Schwanzfeder 486.  
 — Schwimmvögel 474.  
 — Singvögel 474. 475.  
 — Standvögel 475.
- Mauser, Steindrossel  
   475.  
 — Steißfüße 474.  
 — Strichvögel 475.  
 — Sumpfvögel 474.  
 — Wildente 474.  
 — Wildgans 474.  
 MAUTHNERSche Zellen  
   177.  
 Mechanismus, nervöser  
   und inkretorischer,  
   Ähnlichkeit 89.  
 Medulla oblongata 201.  
 — — Amblystoma 205.  
   211.  
 — — Wundreiz 208.  
 Medullaranlagen, Am-  
   phibien 136.  
 Medullarmaterial, Rohr-  
   bildung aus dem  
   172.  
 Medullarplatte 152. 156.  
   157. 158. Abb. 158.  
   160. 161. Abb. 161.  
   Abb. 167. 175.  
 — Anuren Abb. 173.  
 — Bildung 153.  
 — — des Neuralrohrs  
   aus 171f.  
 — Determination 154.  
 — Induktion 216.  
 — Induktionsfähigkeit  
   166.  
 — Induktionsfaktor  
   170.  
 — Polarität 178.  
 — Richtung 164f.  
 — Transplantation ins  
   Blastocöl 171.  
 — Unterstützung durch  
   Epidermis bei Neu-  
   rulation 172.  
 Medullarplattenbezirke,  
   Determinations 173f.  
   178.  
 Medullarrohr 157.  
 — Bildung v. SCHWANN-  
   schen Zellen 186.  
 — Petromyzon 186.  
 — Selachier 186.  
 Medullarwülste 152.  
 Meeresalgen, Salzopti-  
   ma u. ökologische  
   Valenz Abb. 344.

- Meeresstrand, Salzkonzentration 274.
- Meerschwalben, Federfarbe 492.
- Meerschweinchen, Geschlechtsumwandlung durch Transplantation 501.
- MANOILOFF - Reaktion, Entfärbung 238.
- Nerventransplantationen 193.
- Meerwasser, Salzgehalt 269.
- Mensch, Blut, Erythrozytenzahl 244.
- Hämoglobingehalt 244.
- Menschenrassen, MANOILOFF-Reaktion 254f.
- Melandrium, Reduktion von  $\text{KMnO}_4$  251.
- Melanine 429.
- Federn, Aves 433.
- Melaninabscheidung, Intermediärzellen 440.
- Melanophoren 430. 473.
- Aves 433.
- Pigmentabgabe Abb. 405.
- Pigmentverteilung 439.
- Körnchenpigment 438.
- Seidenhühner 433.
- Melopsittacus, Federamus, Querschnitt 472. Abb. 472.
- Mercurialis, MANOILOFF-Reaktion 241.
- Reduktion v.  $\text{KMnO}_4$  252.
- Mergus, Geschlechtscharakter, Schwankungen 504.
- Mesoderm, Anteil an Rohrbildung 172.
- Hühnchen 196.
- Meso-Halophyten 281.
- Mesophyllgewebe, Salzwirkungen 319.
- Methylviolett, MANOILOFF-Reaktion 237.
- Milous, Feder, Verbleichen 486.
- Tarsalhaut 431.
- Mittelhirn 201.
- Mittelhirnanlage, Hühnchen 196.
- Moina macrocopa, MANOILOFF-Reaktion 232.
- Mönchsgrasmücke, Mauser 475.
- Montifrigillia, Jugendmauser 475.
- Morbus Basedowii, MANOILOFF-Reaktion 257.
- Oxydationsprozeß 258.
- Morpho, Flügel, Grünfärbung 471.
- Schillerfarbe 457.
- Morphogenese, Nervensystem 129. 183ff.
- Morus, Reduktion von  $\text{KMnO}_4$  240. 251.
- Mosaikdetermination 178.
- Mosaikentwicklung 172.
- Motacilla, Federramus, Querschnitt, 472. Abb. 472.
- Motorische Endplatten 14.
- Erregung 21.
- Wurzeln 209.
- Möwe, Federfarbe 482.
- Flügel 420.
- Mucor-Stämme, MANOILOFF-Reaktion 248.
- Muriden, Hornschuppen 387.
- Musculus semitendinosus 22.
- tibialis anticus, Tausch mit Musc. extensor hallucis 143.
- Muskel, Aktionsstrom 70.
- Arbeitsleistung 143.
- Eigenreflexe 79.
- Kerngröße 69.
- Kernmasse 69.
- Muskel, Kernzahl 69.
- spezifische Konstitution 69.
- Muskellaktion, Intensität 77.
- Muskelfaser 63.
- Muskelfasern und Nerven 131.
- Muskelplastik 142. 143.
- Umlernen 142.
- Muskelreizung, Nutzzeit 128.
- Muskelsinnesorgane, Reizung, adäquate 118.
- Muskelströme 125.
- Muskeltätigkeit, koordinierte, Definition 3.
- Musophagidae, Feder 457.
- Federfarbe 442.
- Federfarbstoff 445.
- Grünfärbung 470.
- Turacin 443.
- Mustelus, Hornfäden 357.
- Myelinisation 131.
- Myelinscheidenplasma 195.
- Myocommata 376.
- Myoneuraljunktion 63.
- Myopotamus, Schuppe Abb. 387.
- Myotomen 216.
- Zusammenhang mit Bildung der Spinalganglien 210. 211.
- Myrica, Reduktion von  $\text{KMnO}_4$  240. 251.
- Myriophyllum 265.
- Adventivwurzeln 334.
- Assimilation 322.
- Myriophyllumtyp 347.
- Nasalplacode, Amblystoma 197. 198. Abb. 198. 209. 210.
- Beziehung zum Vorderhirn 209.
- Nase 153.
- Nectarinia, Schillerfarben 448.

- Nematoden, Exkretionssystem 75.
- Nerven, Adrenalintransport 90.
- Anziehung durch die Extremität 199.
- Kinematik der Entstehung 183f.
- motorische 65.
- — Regeneration 65.
- Neuversorgung, des Transplantats 13.
- periphere, inadäquate Reizung 51.
- Regeneration 139.
- — heterogene 191.
- Reizung, inadäquate 109. 111. 113. 114.
- — Faktoren, chemische 190ff.
- — — mechanische 187f.
- Richtungsdeterrmination 186f.
- sensible 65.
- — Bildung von Endplatten 196.
- Spezifität 196ff.
- Stoffwechselforgänge im 117.
- Nervenendplatte 63. 64. 65. 66.
- ortsgemäße Erregungsspezifität 65.
- Nervenfasern, Auswachsen der regenerierenden 22.
- chemischer Attraktionseinfluß 14.
- chemotaktische Einwirkungen 130.
- elektrische Potentialdifferenz 130.
- Endapparat 14.
- Erregung 41.
- motorische 110, 196.
- Regeneration 188.
- Abb. 189.
- sensible 196.
- tigmotaktische Einflüsse 14.
- Verlauf, Schema Abb. 37.
- Nervengeschehen und drahtlose Telegraphie 95.
- Nervengeschehen, Gesetze 85.
- Spezifität stofflicher Natur 106.
- — zeitlicher Natur 106.
- Nervenplastik 139.
- Nervensystem 154ff.
- autonomes 127.
- und Determinationsproblem 153.
- Entstehung 152.
- Gewichtsdarstellung verschiedener Teile Abb. 203.
- Morphogenese und ihre Ursachen 183ff.
- sympathisches 126.
- Zellenzahl 75.
- Nerventransplantationen, heteroplastische 193.
- Kaninchen 193.
- Meerschweinchen 193.
- Rana 193.
- Taube 193.
- xenoplastische 193.
- Nervenverbindungen, Spezifität der 22.
- Nervenzelle, Komplexe als funktionelle Einheiten 76.
- Nervus facialis, Amblystoma 214. 215.
- glossopharyngeus, Amblystoma 214.
- hypoglossus 65, 191. 192.
- lingualis 65. 192.
- olfactorius, Amblystoma 209.
- peroneus, Kaninchen 191. 192. 193.
- sympathicus, Amphibien 186.
- — Hünchenembryo 186.
- — Rana 186.
- tibialis, Kaninchen 191. 192. 193.
- Nervus trigeminus, Amblystoma 215.
- vagus, Amblystoma 214. 218.
- — Reize, taktische 218.
- Neuralrohr, 165. 173. 215.
- Bildung aus Medullarplatte 171f.
- Induktion bei Triton Abb. 169.
- Urdarmdachbezirke, Bedeutung, für das 177.
- Neurit 13. 195.
- degenerative Veränderungen 13.
- Neurobiotaxis 194. 211.
- Neuroblasten 183. 212.
- Aktivierung 194. Abb. 194.
- Neuromerrie 174.
- Neuronenkette 121.
- Neuronenplasma 195.
- Neurotisation 26. 132. 138. 139. 140. 142.
- Transplantat, Schema Abb. 28.
- bei Transplantation 20.
- Neurotrophe Stoffe 190.
- Neurotropismus 191.
- Neurula 170.
- Bombinator 174.
- Rana 174.
- Neurulation 156. 168.
- NEWTONSche Ringskala 453.
- NEWTONSches Ringsystem 449.
- Niederschlagskurven auf chromierte Gelatineplatte Abb. 436.
- Nitella, Salzhaushalt 301.
- Nitschia, Standort 346.
- Wachstum Abb. 344.
- Nordseehalophyten, osmotische Werte 306.
- Nucleus abducens, Hai-fisch 211.
- medianus septi 210.

- Nuklein, Quellungskurve Abb. 305.  
 Numenius, Pigmentierung 436.  
 Nymphaea, Salzhemmung 317.  
 Oase Biskra 279.  
 Oberflächenentwicklung 310.  
 Obione 275.  
 Odium, Wachstum 305.  
 Oenanthe, Mauser 475.  
 Ontochrin 433.  
 Opalinen, Entquellung 307.  
 — Quellung 307.  
 Ophisaurus, Schuppen 380. 382. Abb. 383.  
 Ophthalmicusplacode, Amblystoma 215.  
 Optische Federn 461.  
 Organisationsmaterial 165.  
 Organisationszentrum des Keimes, obere Urmundlippe 159.  
 — Lage, Triton Abb. 160.  
 Organisator 159.  
 — Amblystoma 166.  
 — Bombinator 166. Abb. 167.  
 — Rana 166.  
 Oriolus, Federn, blaue 466.  
 Ornithorhynchus, Schwimnhaut 430.  
 Orpington-Hahn 497.  
 Osmophilie 343.  
 Osmotische Saugkräfte 287.  
 — Werte 299.  
 — — Avicennia 288.  
 — — Dampfspannung, Umrechnungstabelle 307.  
 — — Halophyten 306.  
 — — Pflanzenzellen 313.  
 — — Rhizophora 288.  
 — — Wüstenpflanzen, Blattzellen 290. 291.  
 Osteoblasten, Gongylus 381.  
 — Sekretion 373.  
 Osteoid 372. 373.  
 Ovarialextrakte, MANOILOFF-Reaktion 260.  
 Ovarien, Luteinzellen 512.  
 Ovarientransplantationen 499.  
 Ovartransplantate 500.  
 Oxydase, Pflanzen 250.  
 Oxydation, MANOILOFF-Reaktion 232.  
 Oxydationsprozeß, MANOILOFF-Reaktion 234. 238. 258. 261.  
 Palamedidae, Federn 398.  
 Papilionaceae 280.  
 Papageien, Mauser 474.  
 — Puderdunen 469. 470.  
 Papayotin 235.  
 — MANOILOFF-Reaktion 235.  
 — Reduktionsmittel 235.  
 Paradiesvögel 390.  
 Paradisea, Lipochrome 442.  
 Pariseofulvin 442.  
 Paroaria, Lipochrome 441.  
 Passer, Jugendmauser 475.  
 Passeres, Federn 398.  
 Passerina, Federkleid, Veränderung 487.  
 Pelikan, Federfarbe 492.  
 Penicillium, Wachstum 305.  
 Perca, Schuppe Abb. 361.  
 Periodische Prozesse 92.  
 Periodizität, echte 101.  
 Periternales Netzwerk 63.  
 Permeabilität, Enzyme 316.  
 — Wurzelplasma 296.  
 Peroxydase, Pflanzen 250.  
 Peroxydase, Saturnia 248.  
 — Schmetterlingspuppen 248.  
 Petromyzon, Medullarplatte 161.  
 — Medullarrohr 186.  
 Petronia, Jugendmauser 475.  
 Pfau, Farbenwänderung 454. 456.  
 — Spiegelglanz 458.  
 Pfauhahn, Schilddrüsenfütterung 518.  
 Pferde, Druckstellen 492.  
 — Sterne 492.  
 Pflanzen, Oxydase 250.  
 — Tyrosinase 250.  
 Phlegoenas, Lipochrome 441.  
 Phoenicopterus, Mauser 474.  
 Phönixhuhn, Federwachstum 478.  
 Phragmites 265.  
 — Bodenanalyse 277. 278.  
 — Transpirationswerte 289.  
 Phycomyces, Reduktion von  $KMnO_4$  252.  
 Phylogenie 214.  
 — prospektive Bedeutung 214.  
 „Physische Gestalten“ 145.  
 Picofulvin, Grünspecht 442.  
 Picus, Lipochrome 441.  
 Pieper, Mauser 475.  
 Pigment, blaues, Columba 467.  
 — Goura 467.  
 Pigmentbildung, Columba, Feder 439.  
 — Intermediärzellen 438. 439.  
 Pigmente, melaninartige, Aves 437.  
 — Schillerradien 460.  
 Pigmentfarbe, Amseln 432.

- Pigmentfarbe, Bankiva 433.  
 — Casuarium 431.  
 — Columba 429. 431.  
 — — Federradien 436.  
 — — Federrami 436.  
 — — Schwungfedern 435.  
 — Ente 429.  
 — Fett 429.  
 — Gans 429.  
 — Hühnervogel 432.  
 — Kuckuck 432.  
 — Schilddrüsenhormone, Einfluß 518.  
 — Sylviiden 432.  
 — Wasservogel 432.  
 Pigmentierung, Federkeim, Huhn Abb. 437.  
 — Numenius 436.  
 — Sterna 438.  
 Pigmentkörner, Ampelis 446.  
 — Columba 468.  
 — — Federschaft 434. 435. 436.  
 — Malurus 434.  
 Pigmentlösung, Diphyllodes 442.  
 Pigmentstäbchen 439.  
 Pigmentverteilung, Melanophoren 439.  
 Pilze, Verkleinerung der Zellgrößen 313.  
 Pinus, Permeabilität von Salz 303.  
 Pirol, Federfarbe 492.  
 — Mauser 475.  
 Pisces, Erythrophen 433.  
 — Hautverknöcherungen 354.  
 — Kopfnerven, Entstehung 185.  
 — Lipochrome 433.  
 — Lipophoren 433.  
 — Medulla oblongata 177.  
 — Nervus acusticus 177.  
 — Skelettbildung, integumentale 354 f.  
 — Xanthophoren 433.  
 Pisum, Wurzelwachtum, Salzamplitude Abb. 336.  
 Pitta, Federn blaue 466.  
 Placoden 152. 172. 212. 215 f. 217.  
 — Amphibien 186. 187.  
 — Determination 165, 218.  
 — ektodermale, Amblystoma Abb. 213.  
 — Transplantation 215.  
 Plakoidschuppen 354. Abb. 355.  
 — Selachier 354.  
 Plantago, Permeabilität von Salz 304.  
 — Salzhemmung 317.  
 — Standort 346.  
 — Wachstumsoptimum 340.  
 Plasmafortsätze, pseudopodienartige Kästchencellen 466.  
 Plasmodesmen 130. 183.  
 Plasmolyse 286.  
 — Salicornia 292.  
 Platydictylus, Hautknochen 383.  
 Pleurodeles, präsumtive Medullarplatte 163.  
 Pleurodeleslarven, Spinalganglien 211.  
 — Urwirbel 211.  
 Plexusbildung 198.  
 Plexusnerven 198.  
 Plexusrekonstruktion 197. Abb. 197.  
 Podargus, Puderdunen 470.  
 Poikilandrie 510.  
 Polarität 173.  
 — Medullarplatte 178.  
 — — Rana 178.  
 Polysiphonia 266.  
 Polytrichum, Reduktion von  $\text{KMnO}_4$  252.  
 Populus, MANOILOFF-Reaktion 231.  
 — Reduktion von  $\text{KMnO}_4$  240. 251.  
 Portas, Kastration 496.  
 Portulaca, Salzhemmung 317.  
 Potamogeton 265.  
 Poularden 493.  
 Präsumptive Chorda s. u. Chorda.  
 — Epidermis 154. 156.  
 — Medullarplatte 154. 155. 156. Abb. 157. 162. 163.  
 — Organanlagen, Urodelen Abb. 154.  
 — Urwirbel s. u. Urwirbel.  
 Präsumtives Ektoderm 155.  
 — Entoderm 155.  
 — Mesoderm 154.  
 — Vorderhirn 154.  
 Primordium hippocampi 210.  
 Prinzip der leitenden Wegstrecke 130:190.  
 Produktion, Salzeinfluß 332 f.  
 Proliferation 208.  
 — Amblystoma 178.  
 — Nerven 14.  
 Proliferationsgrenzen 206.  
 Proliferationsvorgänge im Zentralnervensystem v. Amblystoma 208.  
 Proliferationswelle 208.  
 Promorphologie d. Keimes 153.  
 Propriozeptive Erregung 21.  
 Protisten, Bewegungssystem 74.  
 — Exkretionssystem 74.  
 — Verdauungssystem 74.  
 Protoplasma, Quellungsgrad 304.  
 — Quellungskurve Abb. 305.  
 Psittacofulvin 442.  
 Psittacus, Puderdunen 469.  
 Pterodactylus, Fliegen 409.  
 Pterosaur, Fliegen 409.  
 Pterylen 398.

- Ptilocercus, Schuppe  
 Abb. 386. 387.  
 Puderdünen 469. 470.  
 Pulpa 354.  
 Pußta, Versalzung 344.  
 Pyranga, Lipochrom  
 441.  
 Pyrocephalus, Lipo-  
 chrom 441.  
 Pyromelana, Halbsei-  
 tenzwitter 505.  
 Pyrrhula, Lipochrom  
 441.  
 Quantentheorie der Er-  
 regung 115.  
 Quantitätskriterium 85.  
 88.  
 Quellung 304. 305. 307.  
 — Bakterien 304.  
 — Kurven Abb. 305.  
 Raben, Flügel 419. 421.  
 — Mauser 475.  
 Racophorus, Fliegen  
 409.  
 Rallus, Farbwechsel  
 492.  
 Rami, 395.  
 — s. a. Federrami.  
 — Bau 393.  
 Rana, Beininnervation  
 Abb. 199.  
 — Fibrillen mit Kalk-  
 scheide, Sehne Abb.  
 370.  
 — Gastrula 163.  
 — Larven, Nerven 185.  
 Abb. 185.  
 — — Neuralrohrzelle  
 Abb. 184.  
 — Musculus gastrocne-  
 mius 131.  
 — — sterno-radialis  
 371.  
 — Muskel, spezifisches  
 Verhalten 68.  
 — Nerventransplanta-  
 tionen 193.  
 — Nervus sympathicus  
 186.  
 — Neurula 174.  
 — Polarität der Me-  
 dullarplatte 178.  
 Rana, quergestreifter  
 Skelettmuskel 68.  
 — Rückenmarksinner-  
 vation Abb. 199.  
 — Sehne 371.  
 — Sinnesorgane der  
 Seitenlinie 216. Abb.  
 217.  
 Ratitae, Federn 398.  
 Ratte, Schwanz, Sehne  
 370.  
 — Geschlechtsum-  
 wandlung durch  
 Transplantation  
 501.  
 — MANOILOFF-Reak-  
 tion, Entfärbung  
 238.  
 Raubvögel, Flügel 419.  
 420. 421.  
 — Mauser 474.  
 — Schillerfedern 461.  
 Reaktionssystem, MA-  
 NOILOFF-Reaktion  
 238.  
 Reaumuria, Absalzung  
 297. 298. 299.  
 — osmotische Werte  
 299.  
 — salzsezernierende  
 Drüsen 298.  
 — Sukkulenz 314.  
 Reduktion, Salze 249.  
 — von  $KMnO_4$ , Pflan-  
 zen 250. 251. 252.  
 Reduktionsprozeß, MA-  
 NOILOFF - Reaktion  
 234. 238.  
 Reduzierende Substan-  
 zen, MANOILOFF-Re-  
 aktion 234.  
 Reflex, kompensatori-  
 scher 49.  
 Reflexbogen 72.  
 Reflexe 73.  
 Regeneration 27.  
 — heterogene 196.  
 — Katze, Nervus ischi-  
 adicus 15f. Abb. 16.  
 — Nerven 12. Abb. 16.  
 — — heterogene 191.  
 — — motorische 65.  
 — Nervenfasern 188.  
 Abb. 189.  
 Regeneration, Nerven-  
 fasern, Kaninchen  
 Abb. 189.  
 — — Squalus 188.  
 — Nervensystem, sym-  
 pathisches 126.  
 Regenerationsverlauf,  
 Spezifität des 23.  
 Regulation, quantita-  
 tive, der Sekretion  
 212.  
 — Nervenverlauf, Sa-  
 lamander Abb. 17.  
 Reiher, Feder, Staub-  
 struktur 469.  
 — Puderdünen 469.  
 470.  
 Reize, chemische 196.  
 — dynamische 196.  
 — inadäquate 109. 111.  
 113. 114.  
 — taktische, Nervus  
 vagus 218.  
 Reizgröße 118.  
 Reizung, adäquate 118.  
 — Zeitfaktor 128.  
 Reptilien, Augennerven,  
 Entstehung 186.  
 — Coriumschuppe 378.  
 — Erythrophoren 433.  
 — Fallschirmflug 408.  
 — Hautfarbe, grüne  
 473.  
 — Hautskelett 377f.  
 — Integumentalorgane  
 377f.  
 — Lipochrome 433.  
 — Lipophoren 433.  
 — SCHWANNsche Zellen  
 186.  
 — Spinalganglien 186.  
 — Xanthophoren 433.  
 Reptilienschuppe als In-  
 tegumentalorgan  
 378.  
 Resonanz 94.  
 Resonanzmechanismus  
 106.  
 Resonanzprinzip 95. 106.  
 Resonanztheorie 196.  
 — und die orthopädi-  
 sche Chirurgie 138.  
 — und inadäquate Rei-  
 zung 113.

- Resonanztheorie, Kritik 55f.  
 — „Lernprozeß“ 141.  
 — und Nervenphysiologie 107.  
 Resonator 94. 98. 111. 112.  
 Rete Malpighi, Fett 430.  
 — Hühnerembryo 438.  
 Rezeptor 75.  
 Rhadiola, MANOILOFF-Reaktion 241.  
 Rhamnus, Reduktion v.  $\text{KMnO}_4$  240. 250. 251.  
 Rhizophora, osmotische Werte 288.  
 Rhus copalina, Reduktion von  $\text{KMnO}_4$  240.  
 Rhythmus 99.  
 Richtungsreiz 195.  
 Rind, MANOILOFF-Reaktion 232.  
 Rindenschicht, Federn, Grünfärbung 470.  
 Rinderschilddrüse 518.  
 Ringeltaube, Halsfedern 447.  
 — Schillerfarbe 447.  
 Risum, Salzwirkungen, morphogene 308.  
 RITTER-ROLLETSCHES Phänomen 110. 127.  
 Rodentia, Schuppe 387.  
 Rohrbildung durch Medullarmaterial 172.  
 Rückenfeder, Argusfasan Abb. 392.  
 Rückenmark 152.  
 — Amblystoma 201.  
 — Bombinator, motorische Wurzeln 174. Abb. 174.  
 — — sensible Wurzeln 174. Abb. 174.  
 — hyperplastisches, Regulation 182.  
 — motorische Teile 203.  
 — präsumtives 173.  
 — — dorsal sensibler Teil 173. Abb. 174.  
 — — ventral motorischer Teil 173. Abb. 174.  
 Rückenmark, sensible Teile 203.  
 Rückenmarkssegmente, graphische Darstellung Abb. 207.  
 Ruderfedern, Huhn 421.  
 Ruderflieger 407.  
 Ruderflug 422.  
 Rumex, Reduktion von  $\text{KMnO}_4$  240. 251.  
 — Salzbeeinflussung 316.  
 — Salzbeständigkeit 318.  
 — Salzempfindlichkeit 318.  
 — Salzhemmung 317.  
 Ruppia, Assimilation 324.  
 — Salzwirkung 324.  
 — Wurzelbildung 335.  
 Ruppia, Autopodien 8. 10.  
 — Innervation der Extremitäten 12f.  
 — Knieflexion 5. 6. 9.  
 — Nervenbahnen im Transplantat 17f.  
 — Nervenverlauf nach Regeneration Abb. 17.  
 — — — schematisches Rekonstruktionsbild 17.  
 — Plantarflexion 6.  
 — Rückenmarksquerschnitt, Innervation des Transplantats Abb. 18. Abb. 19.  
 — Transplantation ganzer Extremitäten 2ff.  
 — — überzähliger Extremitäten Abb. 7.  
 Säger, Federfarbe 492.  
 Sagittaria, Salzhemmung 317.  
 Salamander, Autopodien 8. 10.  
 — Innervation der Extremitäten 12f.  
 — Knieflexion 5. 6. 9.  
 — Nervenbahnen im Transplantat 17f.  
 — Nervenverlauf nach Regeneration Abb. 17.  
 — — — schematisches Rekonstruktionsbild 17.  
 — Plantarflexion 6.  
 — Rückenmarksquerschnitt, Innervation des Transplantats Abb. 18. Abb. 19.  
 — Transplantation ganzer Extremitäten 2ff.  
 — — überzähliger Extremitäten Abb. 7.  
 Salamanderlarven, Gewebewucherungen 173.  
 Salamanderweibchen, Larven 134.  
 Salicornia 275. 278. 288. 289.  
 — Assimilation 323.  
 — Durchschnittshöhe Abb. 339.  
 — Keimungsbedingungen 331.  
 — Keimwurzelwachstum 332. Abb. 332. 333. Abb. 333.  
 — — Salzamplitude Abb. 336.  
 — Oberflächenentwicklung 310.  
 — Plasmolyse 292.  
 — Salzeinfluß auf Wachstum 342.  
 — Salzkonzentration 286.  
 — Salzspeicherung 292. 293.  
 — Salzwirkungen, morphogene 308.  
 — Sandkulturen Abb. 340. 341.  
 — — mit Salzzusatz Abb. 311.  
 — Sproßwachstum 338.  
 — Standort 346.  
 — Stengellängsschnitt Abb. 284.  
 — Sukkulenz 310. 313.  
 — Transpiration 327.  
 — Transpirationswerte Abb. 283. 284. 286. 289.  
 — Wachstum Abb. 344.  
 — — Optimum 339.  
 — Wasserhaushalt 285.  
 Salicornietum 275.  
 Salix, MANOILOFF-Reaktion 231. 233. 241.  
 — Reduktion von  $\text{KMnO}_4$  240. 251.  
 Salmo, Schuppenbildung, Querschnitt Abb. 367.  
 Salsola 287.

- Salsola, Salzwirkungen, morphogene 308.  
 Salzabgabe, Wasserhalophyten 300f.  
 Salzamplitude, Wurzelwachstum Abb. 336.  
 Salzanpassung, euryhaline 348.  
 — stenohaline 348.  
 Salzanreicherung in den Geweben, Gerste 292.  
 — — — — Halophyten 292.  
 — — — — Salicornia 292. 293.  
 Salzaufnahme, Halophyten 291f.  
 — Wasserhalophyten 300f.  
 Salzausscheidung, Halophyten 291f.  
 Salzbeständigkeit 317.  
 — Zustandekommen 318.  
 Salzboden, Salzgehalt 274.  
 — Salzhemmung 317.  
 Salze, Beeinflussung der Enzymtätigkeit 314f.  
 — Genfer Seewasser 269.  
 — Meerwasser 269.  
 — Reduktionsvermögen 249.  
 Salzeinfluß, Wachstum 329.  
 Salzeinwirkungen, intrazelluläre 304 ff.  
 Salzempfindlichkeit 318.  
 Salzgehalt, Abu Gebara-See 272.  
 — Binnenseen der Wüstenregionen 271.  
 — Fazda-See 272.  
 — Grenzkonzentrationen 273.  
 — Hamra-See 271.  
 — Hungersteppe, turkestanische 280.  
 — Ruzunia-See 272.  
 — Salzboden 274.  
 — Wadi Natrun 271. 272.  
 Salzhemmung 317.  
 Salzkonzentration, 273.  
 — Hamada 279.  
 — Meeresstrand 274.  
 — Statice 299.  
 — Wadi 279.  
 Salzoptima 348.  
 — und ökologische Valenz Abb. 344.  
 Salzpermeabilität 302.  
 Salzresistenz 343.  
 Salzsekretion s. a. Absalzung.  
 — Blattdrüsen 294. Abb. 295.  
 — Statice 294. Abb. 295.  
 Salzsezernierende Drüsen 297. 298.  
 Salzspeicherung 313. 314.  
 — Algen 300.  
 — Bakterien 300.  
 — Enzyme 326.  
 — Halophyten 291.  
 — Pilze 300.  
 — Wasserhalophyten 300f.  
 Salzsprünge, horizontale 270.  
 — vertikale 270.  
 Salzstandorte, Aero-halische 281.  
 — aquatisch-halische 281.  
 — hygro-halische 281.  
 — terrestrisch-halische 281.  
 — xero-halische 281.  
 Salzvergiftung 276.  
 Salzwasserinfiltration 276.  
 Salzwirkung 324.  
 — Assimilation und Atmung 321f.  
 — direkte 347.  
 — Fortpflanzung 329f.  
 — Keimungsvorgang 331.  
 Salzwirkungen, morphogene 308ff. 330.  
 — — Erklärungs-möglichkeiten 312.  
 — Vermehrung 329ff.
- Sand, Salzhemmung 317.  
 Sassafras, Reduktion v.  $\text{KMnO}_4$  240. 251.  
 Saturnia, Peroxydase 248.  
 Sauropsiden, Medullarplatte 161.  
 Saxicola, Mauser 475  
 Schaf, Blut, Erythrozytenzahl 244.  
 — — Hämoglobingehalt 244.  
 — — MANOILOFF - Reaktion 232.  
 Schilddrüse, Antagonist zur Geschlechtsdrüse 524.  
 — Einfluß auf gefiederbildende Differenzierungsvorgänge 522.  
 — Gonaden, Gegenwirkung 519.  
 — Sebrighthahn 512.  
 Schilddrüsenexstirpation 520.  
 Schilddrüsenfütterung, Depigmentierung 517f.  
 — Federwachstum, Einfluß Abb. 517.  
 — Hühner Abb. 517. 519f. 522. 523.  
 — Küken Abb. 522. 523.  
 — Mauser beschleunigte 517.  
 — — verfrühte 518.  
 — Pfauhahn 518.  
 — Verjüngung 519f.  
 Schilddrüsenhormone, Einfluß auf Strukturfarben 518.  
 — — Pigmentfarben 518.  
 — Wirkung auf Wachstum und Färbung der Federn 515f.  
 Schilddrüsenverfütterung 516.  
 Schildkröten, Hautverknöcherungen 385.  
 — Schuppen 354.  
 Schillerfarben 447. 448.  
 — Galbula 448.



- Schillerfarben, Lamprocolius 453.  
 — Lophophorus 451. Abb. 452.  
 — Halsfeder Abb. 451.  
 — — — Ramus Abb. 451.  
 — Morpho 457.  
 — Nectarinia 448.  
 — Radien 448.  
 — Sturnus 448.  
 Schillerfedern, Columbidae 461.  
 — Hühner 461.  
 — Kolibri 461.  
 — Kuckuck 461.  
 — Raubvögel 461.  
 Schillerradien 450.  
 — Anas 460.  
 — Lamprocolius Abb. 459. 461.  
 — Lophophorus Abb. 459. 460.  
 — Pigment 460.  
 — Sturnus Abb. 459. 460.  
 Schillerschuppen, Schmetterlinge 455.  
 — Urania 455. 456.  
 Schimmelpilze, Entquellung 304.  
 Schleie, Schuppe 364.  
 Schließzellen 320.  
 — Öffnungsstarre 320.  
 — Permeabilität 323.  
 — Salzbeeinflussung 314.  
 — Salzwirkungen 319.  
 — Verschlussstarre 320.  
 Schmätzler, Mauser 475.  
 Schmelz 355.  
 Schmetterling, Farbenwanderung 454.  
 — Poikilandrie 510.  
 — Schillerschuppen 455.  
 — Schlüpfen aus der Hülle 135.  
 Schmetterlingspuppen, Peroxydase 248.  
 Schmetterlingsrärupchen  
 Kastration 504.  
 — Transplantation 504.  
 Schuppen 354.  
 — Aal 364. 375.  
 — Amphisilidae 375.  
 — Amphibien 377.  
 — Anguis 378. Abb. 380. 382.  
 — Aves 385.  
 — Barbus Abb. 360.  
 — Castor Abb. 386. 387.  
 — chemische Zusammensetzung 365f.  
 — — — Hecht 365.  
 — — — Karpfen 365.  
 — Coecilien 377.  
 — Cyclopterus 357. 358. Abb. 358. 375.  
 — Cyclostomen 375.  
 — Cyprinus Abb. 369.  
 — Dasipodidae 386.  
 — Didelphys Abb. 386. 387.  
 — Fiber zibethicus 387.  
 — Gasterosteus 360.  
 — Geckoniden 376.  
 — Gerrhosauriden 380. 382.  
 — Gürteltiere 385.  
 — Gymnophionen 377.  
 — Hippocampus 360.  
 — Insectivora 387.  
 — Karpfen 376.  
 — Lacerta 378.  
 — Leuciscus Abb. 362. Abb. 363. Abb. 364. 364. 376. Abb. 376. 377.  
 — Macropus 387.  
 — Mammalia 385.  
 — MANDLSches Körperchen bei Leuciscus Abb. 364.  
 — Maniden 386.  
 — Manis 385.  
 — Marsupialia 387.  
 — Myopatamus Abb. 387.  
 — Ophisaurus 380. 382. Abb. 383.  
 — Perca Abb. 361.  
 — Ptilocercus Abb. 386. 387.  
 — Rodentia 387.  
 — Rutilus 363.  
 — Schleie 364.  
 Schuppen, Schuppen-tier 385.  
 — Siluriden 375.  
 — Syngnathus 360.  
 — Tarentola 378. 383.  
 — Teleostier 357. 360. 361. 366. 375.  
 — Torpedo 375.  
 — Vulpes 387.  
 Schuppenbestandteile, Glutin 365. 366.  
 Schuppenbildung, Salmo, Querschnitt Abb. 367.  
 Schuppenrudimente, Emyda 385.  
 Schuppentasche 368.  
 Schuppentier, Schuppen 385.  
 Schwalben, Flügel 417.  
 — Jugendmauser 475.  
 — Mauser 475.  
 Schwan, Mauser 474.  
 — Rami 417.  
 SCHWANNSCHE Zellen  
 184. 185. 190.  
 — — Amphibien 186.  
 — — Aves 186.  
 — — Bildung 186.  
 — — Mammalia 186.  
 — — Petromyzon 186.  
 — — Reptilien 186.  
 — — Selachier 186.  
 Schwanzfeder, Mauser 486.  
 Schwanzflosse, hypobatische 409.  
 Schwimnhaut, Ente 430.  
 — Fettpigment 430.  
 — Ornithorhynchus 430.  
 Schwimmvögel, Mauser 474.  
 Schwungfedern Abb. 389. 391. 417. 477.  
 — Adler Abb. 413.  
 — Aquila 424.  
 — Ausfallen 474f.  
 — Aves, elektrisches Verhalten 429.  
 — Bussard 410.  
 — elektrisches Verhalten 427.

- Schwungfedern, Columba, Pigmentfarben 436.  
 — Depigmentation 524.  
 — im Flug 414.  
 — Haken, Caprimulgiden 391.  
 — — Cuculus 391.  
 — — Striges 391.  
 — — Taube 391. Abb. 393.  
 — — Turacos 391.  
 — Huhn Abb. 391. Abb. 413.  
 — Marmorierung, Heterospicias 486.  
 — Ramusquerschnitt, Taube Abb. 394. Abb. 395. Abb. 396.  
 — Schaft 422.  
 — — Taube Abb. 396.  
 Schwungfederschaft 394.  
 Scyllium, Placoid-schuppen Abb. 355.  
 Sebright-Hahn Abb. 511.  
 — aberranter Abb. 512.  
 — endokriner Hermaphroditismus 511.  
 — Hennenfedrigkeit 512.  
 — Kastration 510.  
 — Ovariotestes 511.  
 — Schilddrüse 512.  
 Sedum, Salzfaktor, Ausschaltung 313.  
 Seeadler, Feder, Verbleichen 486.  
 Segelfedern, Huhn 421.  
 Segelflug 422.  
 Segler, Flügel 417. 420.  
 Segmentstiele 175.  
 Sehne, Rattenschwanz 370.  
 Sehsubstanz 42.  
 Seidenhühner, Melanophoren 433.  
 Seitenlinie 153.  
 — Ganglion 215.  
 — Sinnesorgane 216ff.  
 — — Amblystoma 213.  
 — — Embryonen 216.  
 Seitenlinie, Sinnesorgane, Rana 216. Abb. 217.  
 Seitenliniensystem 214.  
 Seitenplatten 155. 160. 175.  
 „Sekrete, geformte“ 356.  
 Sekretion, innere 88.  
 — Regulation, quantitative 212.  
 Selachier, Hornfäden 356.  
 — Medullarrohr 186.  
 — Placoidschuppen 354.  
 — Zähne 355.  
 Selbstdifferenzierung 66.  
 Sempervivum, Salzhemmung 317.  
 — Transpirationswerte 283.  
 — Wasserhaushalt 285.  
 Sensible Fasern 21.  
 Sexualhormone 88.  
 Sichelfedern, Fehlveränderungen 517.  
 Siluriden, Schuppen 375.  
 Singvögel, Mauser 474. 475.  
 Sinnesenergien, spezifische 42.  
 Sinnesorgane der Seitenlinie, Amblystoma Abb. 213.  
 Sinneswahrnehmungen 118.  
 Sittace, Feder, Grünfärbung 471.  
 Skleroblasten 356. 357. 377.  
 — Cyclopterus 359.  
 — Gongylus 381.  
 — Teleostier 366.  
 Sklerophylle Xerophyten 313.  
 Sklerophyllen 268.  
 Smilax, Reduktion von  $\text{KMnO}_4$  240. 251.  
 Somateria, Geschlechtscharakter, Schwankungen 504.  
 — Halsfedern 407.  
 Spaltöffnungen, Impatiens Abb. 315.  
 Spergularia, Salzwirkungen, morphogene 308.  
 — Wachstumsoptimum 340.  
 Sperling, Flügel 420.  
 — Musculus pectoralis maior 68.  
 — Pectoralmuskulatur 240.  
 Spezifität der Form 119.  
 — der Nerven 196ff.  
 — qualitative 119.  
 — räumliche 86.  
 — stoffliche 87f.  
 — — chemische Affinität 87.  
 — zeitliche 91f.  
 Spezifitätsfaktor 93. 95. 98.  
 — Eigenfrequenz 98.  
 Spezifitätskriterium 85. 88.  
 — hormonale Wirksamkeit 88.  
 Spinacia, Reduktion von  $\text{KMnO}_4$  251.  
 Spinalganglien 152. 185.  
 — Amblystoma 204. 205.  
 — — Entwicklung 204. 205.  
 — Bildung 210f.  
 — — Myotomen 210. 211.  
 — — von SCHWANNschen Zellen 186.  
 — Pleurodeles-Larven 211.  
 Spongien, Calcoblasten 369.  
 Spritz-Halophyten 281.  
 Sproßwachstum 338. 342.  
 Squalus, Regeneration der Nerven 188.  
 Squamulae 377.  
 Standvögel, Mauser 475.  
 Stärke, Quellungskurve Abb. 305.  
 Stärkeabbau 321.  
 Stärkeaufbau 323.

- Stärkeneubildung 321.  
 Stärkesynthese 317f.  
 — bei Assimilation  
 Abb. 344.  
 Statice 275. 281.  
 — Absalzung 297.  
 — Assimilation 323.  
 — Gartenkultur 345.  
 — Salzkonzentration  
 299.  
 — Salzsekretion 294.  
 Abb. 295.  
 — salzsezernierende  
 Drüsen 298.  
 — Salzwirkung 327.  
 — Stärkeaufbau 323.  
 — Sukkulenz 314.  
 — Transpiration 327.  
 — Transpirations-  
 werte Abb. 283.  
 289.  
 Staubhalophyten 281.  
 Staubstruktur 469. 470.  
 — Columba, Entste-  
 hung 470.  
 Steindrossel, Mauser  
 475.  
 Steißfüße, Mauser 474.  
 Stenohalines Optimum  
 347.  
 Steppe, Salzhemmung  
 317.  
 Stereotropismus 188.  
 Sterna, Feder, Verblei-  
 chen 487.  
 — Federkeim Abb. 403.  
 403.  
 — Pigmentierung 438.  
 Steuerfeder Abb. 389.  
 — Lachtaube 478.  
 Steuerfedern 392.  
 — Ausfallen 474f.  
 — Hahn, Fehlverände-  
 rungen 517.  
 Stieglitz, Feder, Verfär-  
 bung 490.  
 Stimulogene Fibrilla-  
 tion 194. 208. 211.  
 Stoffwechsel, MANOI-  
 LOFF-Reaktion 258.  
 Stoffwechselforgänge  
 im Nerven 117.  
 Störche, Flügel 419. 421.  
 Strandflora 287.
- Strauß, Feder, 481.  
 Straußartige Vögel 390.  
 Straußenkükenfeder,  
 Fehlstreifen Abb.  
 481.  
 Strichvögel, Mauser  
 475.  
 Striges, Schwungfeder,  
 Haken 391.  
 Strukturfarbe, Aves, Fe-  
 dern 446ff.  
 — Feder 461. 468.  
 Strukturfarben, Schild-  
 drüsenhormone, Ein-  
 fluß 518.  
 Sturnus, Farbenreihe  
 453.  
 — Schillerfarben 448.  
 — Schillerradien Abb.  
 459. 460.  
 Suaeda 287.  
 — Keimungsbedingun-  
 gen 331.  
 — Keimwurzelschwach-  
 tum 333.  
 — Salzwirkungen, mor-  
 phogene 308.  
 — Transpirationswerte  
 284. 286.  
 — Wachstumsopti-  
 mum 340. 341.  
 — Wasserhaushalt 285.  
 Submerse Halophyten  
 281.  
 Substanz, rezeptive 63.  
 Sukkulenz 308. 310. 312.  
 313. 314. 340.  
 — Theorie 312.  
 Sukkulenzgrad, Wü-  
 stenpflanzen 291.  
 Sumpf, Salzhemmung  
 317.  
 Sumpfvögel, Mauser  
 474.  
 Sylviiden, Pigmentfar-  
 ben 432.  
 Synapsen 121.  
 Synchronie 8.  
 — der Funktion 4.  
 Syngnathus, Schuppen  
 360.  
 Syringa, Assimilation  
 Abb. 322.  
 — Schließzellen 320.
- Syringa, Stärkeabbau  
 321.  
 — Stärkeneubildung  
 321.  
 — Stärkesynthese Abb.  
 322.  
 — — bei Assimilation  
 Abb. 344.  
 — Transpiration 323.  
 — Transpirationskurve  
 Abb. 326.
- Tamarix, Absalzung 297.  
 298.  
 — salzsezernierende  
 Drüsen 298.  
 Tambukan-See 274.  
 Tanagra, Feder, Grün-  
 färbung 471. 472. 473.  
 — Federramus, Quer-  
 schnitt Abb. 472.  
 Tanningehalt, MANOI-  
 LOFF-Reaktion 243.  
 Tapirieren 490.  
 Tarentola, Höcker-  
 schuppen, Längs-  
 schnitt 384. Abb.  
 384. 385.  
 — Schuppen 378. 383.  
 Taster, Determination  
 165.  
 Taxus, MANOILOFF-Re-  
 aktion 241.  
 — Reduktion von  
 $\text{KMnO}_4$  252.  
 — Tanningehalt 253.  
 Teleostier, Cycloid-  
 schuppen 361.  
 — Ktenoidschuppen  
 361.  
 — Medullarplatte 161.  
 — Schema Abb. 376.  
 — Schmelzsubstanz  
 367.  
 — Schuppen 357. 360.  
 361. 366. 375.  
 Testikularextrakte, MA-  
 NOILOFF - Reaktion  
 260.  
 Tetronerythrin 430. 431.  
 — Auerhahn 430.  
 Thaumnatia, spontane  
 Maskulinierung 495.  
 Abb. 495.

- Thiosinamin, Reduktionsmittel 239.
- Thymus, Salzhemmung 317.
- Thyreidea, Hennen 512.
- Thyroxin 233. 517. 524.
- Tonusproblem 126.
- Torpedo, Schuppen 375.
- Tosa, Federwachstum 478.
- Träger, Querschnittsformen Abb. 423.
- Transpiration 268. 282. 326. Abb. 283. 323.
- Salzbeeinflussung 325 f.
- Transpirationsgröße 283.
- Wüstenpflanzen 289. 290.
- Transpirationswerte 283. 284. 286.
- Transplantat, Innervation, Querschnitt, Salamander Abb. 18. Abb. 19.
- Nervenneuversorgung 13.
- Neurotisation 13.
- — Schema Abb. 28.
- Wundreiz 208.
- Transplantation, Femi-  
nierung 500.
- ganzer Extremitäten 1. 2.
- Hähne 498.
- — Kamm 499.
- Maskulinierung 501.
- von Medullarplatte u. Blastocöl ins Gehirn 171.
- Neurotisation bei 20.
- Organisationsmaterial 165.
- Placode 215.
- Schmetterlingsraupen 504.
- Trappen, Federfarbe 492.
- Trichomanes, Assimilation 322. 323.
- Trifolium, Salzhemmung 317.
- Triglochin, Keimungsbedingungen 331.
- Transpirationswerte Abb. 283. 284. 286.
- Wasserhaushalt 285.
- Triolein 489.
- Triticum 275. 287.
- Triton, Chorda, s. diese.
- Embryo, Implantat Abb. 176.
- — — Retina 176. 177.
- — — Tapetum 176. 177.
- Epidermis 157.
- Gastrula 175.
- — Blastocöl 168.
- — Transplantationen 154. Abb. 175.
- — — „ortsgemäße Entwicklung“ 156.
- Geschlechtsumwandlung durch Hodontransplantation 501.
- Heteroplastik 5.
- Induktion 166. Abb. 167.
- der Medullarplatte, durch diese Abb. 161.
- — von Neuralrohr Abb. 169.
- Medullarplatte, Richtung 164.
- Medullarrohr 157.
- Neurula 156.
- Neurulation 156.
- Organisationszentrum, Lage Abb. 160.
- präsumtives Epidermis 154. 156.
- — Medullarplatte 163.
- — Organanlagen Abb. 154.
- präsumtives Ektoderm 155.
- — Entoderm 155.
- — Mesoderm 154.
- — Vorderhirn 154.
- Seitenplatten, siehe diese.
- Urwirbel, siehe Urwirbel.
- Triton, Zeitpunkt der Determination 158 f.
- Trochilidae, Haut 388.
- Trockenwüsten, Wasserhaushalt 289 f.
- Trogon, Lipochrome 441.
- Tuberkulose, MANOJLOFF-Reaktion 258.
- Turacin 442 f.
- Farbstoffgewinnung 443 f.
- Federbärte 445.
- Federschäfte 445.
- Musophagiden 443.
- Turacoverdin 445.
- Corythaix 445.
- Turacus, Kästchenzellen 466.
- Schwungfeder, Haken 391.
- Turteltaubenbastard, Feder, Fehlstreifen Abb. 481.
- Typha, Transpirationswerte 289.
- Tyrosinase, Pflanzen 250.
- UeXKÜLLSches Erregungsgesetz 39. 88.
- Ulva, Assimilation 324.
- Atmung 324.
- Salzwirkung 324.
- Umlernen 9.
- Urania, Schillerschuppen 455. 456.
- Urdarmdach 174. 175.
- Urdarmdachbezirke, Bedeutung 177.
- Uria, Federn, Winterflecken 487.
- Urinporphyrin 444.
- Urmundlippe, obere als Organisationszentrum des Keimes 159.
- Urodelen, Fortbewegungsart 10.
- Gastrula 162.
- Innervation, Extremitäten 57.
- präsumtive Medullarplatte 162.

- Urodelen, präsumtive, Organanlagen Abb. 154.
- Urodelenkeime, Medullarplatte 156.
- Urwirbel 155. 156. 160. 165. Abb. 167. 175. 177.
- Pleurodeles - Larven 211.
- präsumptive 170.
- — Induktionsfaktor 170.
- Valonia, Salzhaushalt Abb. 299. 300.
- Vena portae, Kaninchen 260.
- Verjüngung 519f.
- Verkalkung 373.
- Vermehrung, Salzeinfluß 329f.
- Vesperugo, Flügel 417.
- Viola, Transpirationswerte 284.
- Wasserhaushalt 285.
- Visceralknorpel, Amblystoma 214.
- Vorderextremitäten als Flugorgane 409.
- Vorderhirn 201.
- Beziehung zur Nasalplacode 209.
- quantitative Entwicklung 210.
- Vorderhörner 81.
- Funktion, gleichartig ausgebreitete 82.
- Vorderhornzelle 30. 47.
- „gemeinsame Strecke“ 33.
- Vorderhornzellen, motorische 25.
- Vorniere 160.
- Vulpes, Schuppen 387.
- Wachstum 304. 305. 306.
- Keimschläuche von Fucus 330.
- oberirdische Teile 341f.
- Salzeinfluß 329. 332f.
- Wachstumsbahn 216.
- Wachstumsgröße, Assimilationsgröße, ökologische 325.
- Wachstumsreize 212.
- Wadi Natrun, Salzgehalt 271. 272.
- — Wasserhaushalt 289.
- Salzkonzentration 279.
- Wasserabgabe, Weizen, Blätter 328. Abb. 328.
- Wasseraufnahme, Weizen, Wurzeln 328. Abb. 328.
- Wasserhalophyten 300 ff. 348.
- Wasserhaushalt, Tabelle 285.
- Xero-Halophyten d. Trockenwüsten 289f.
- Wasserstoffionenkonzentration 336.
- Wasservogel, Federn, Elektrizitätsentwicklung 429.
- Pigmentfarben 432.
- WEDENSKY-Phänomen 54.
- Weizen, Blätter, Wasserabgabe 328. Abb. 328.
- Ionenwirkung, morphogene 311.
- Permeabilität von Salz 302.
- Wurzeln, Wasseraufnahme Abb. 328. 328.
- Wellensittich, Feder, Grünfärbung 473.
- Wiese, Salzhemmung 317.
- Wildente, Flügel, elektrisches Verhalten 427.
- Mauser 474.
- Wildgans, Mauser 474.
- Wollhaare 427.
- Wundreiz 208.
- Wurzel, Saugkraft 327.
- Wurzelparenchym, Salzwirkungen 319.
- Wurzelprotoplasma, Permeabilität 296.
- Wurzelwachstum 342.
- Hemmungsphase 337.
- Inkubationsphase 337.
- Ionenwirkung, spezifische 342.
- Salzabhängigkeit Abb. 344.
- Salzamplitude Abb. 336.
- Stillstandsphase 337.
- Wurzelzellen, motorische 78.
- Wüsten 278 ff.
- Wüstenhalophyten, xerische 312.
- Wüstenpflanzen, Blattzellen, osmotische Werte 290. 291.
- Oberflächenentwicklung 290. 291.
- Oberflächenkräfte 291.
- Saugkräfte der Wurzeln 290.
- Sukkulenzgrad 291.
- Transpirationsgröße 289. 290.
- Wüstenregionen, Binnenseen 271.
- Salzgehalt 271.
- Xanthochroismus 490.
- Xanthomelus, Coriosulfurin 442.
- Xanthophoren 433.
- Xanthophyll, Insekten 247.
- Xenoplastik 166.
- Xenoplastische Nerventransplantation 193.
- Xerische Wüstenhalophyten 312.
- Xero-Halophyten 281.
- Wasserhaushalt 289f.
- Xerophile Halophyten 266.
- Xerophyten 268.
- als Halophyten 290.
- sklerophylle 313.

- Xerophyten, Theorie von SCHIMPER 282.
- Xipholena, Federfarbstoff 445.  
— Pigmentkörner 446.
- Zea, Keimwurzelwachstum 332. Abb. 332.
- Zeisig, Feder, Verfärbung 490.  
— — Wachstum 478.
- Zeitproblem 152.
- Zeitspezifitätshypothese 100.
- Zelle 74.  
— spezifische Affinität 87.  
— und Organismus, ihre Größenanordnung 121.
- Zellen, Atrophie 207.  
— interstitielle 499.  
— motorische, Kopfnerven 212.
- Zellkettentheorie 183.
- Zellökologie 307.
- Zellteilung 200f.
- Zellwanderung, sekundäre 210f.
- Zellzahl, Einfluß von Nervenfasern d. Gehirns 209.  
— Entwicklung an motorischen Ganglien 208.
- Zentralnervensystem  
Aktionsimpuls . 70. 78. 80.  
— Blutversorgung 212.  
— Dynamik, Plastizität 80.  
— Entwicklung bei Amblystoma 201.  
— Ganglienzelle 70.  
— Polarität 173.  
— Rückenmark 79. 80. 81.  
— Zentrum, entwick-
- lungsgeschichtliches 71.
- Zentralnervensystem, Zentrum, morphologisches 71.  
— — tropisches 71.
- Zentralorgan, Ganglienzelle 13.
- Zentrentheorien 122.
- Zoofulvin 431. 441.  
— Euphone 441.
- Zoorubin 446.  
— Cicinnurus 446.
- Zoonerythrin 430. 431. 441.
- Zooxanthin 441.
- Zostera, Assimilation 324.  
— Wurzelbildung 335.
- Zosteratyp 347.
- Zungenmuskulatur 14.
- Zwischenhirn 201.
- Zygophyllum, Sukkulenz 314.