Kondylen sitzen mäßig entwickelte Höcker, Epicondylus lateralis und Epicondylus medialis, auf, ersterer hauptsächlich den Streckmuskeln des Vorderdarms, letzterer den Beugemuskeln Ursprung gewährend. Proximal vom Epic. lateralis findet sich der bei den einzelnen Abteilungen sehr kräftig entwickelte Proc. supracondyloideus lateralis. Die zwischen den Epicondylen und proximal von den Trochleae gelegene ventrale und dorsale Fläche des Humerus ist mehr durch Vertiefungen, Fossae, Sulci, ausgezeichnet und repräsentiert zugleich die dünnste Stelle dieses Knochens.

Das Schultergelenk

wird zusammengesetzt von der Fossa articularis humeralis des Brustgürtels und von dem Caput articulare des Oberarmbeins; ein hoch differenziertes Lig. capsulare verbindet die Peripherien der beiden Gelenkflächen mit einander und umschließt mit ihnen die Gelenkhöhle (Cavitas articularis). Entsprechend der hohen Konfiguration des Gelenkes zeigt das Kapselband (bei den Carinaten) auch nach außen hin mannigfache Differenzierungen, die sich namentlich in der Ausbildung besonders verstärkter Faserzüge, Ligamenta accessoria, aussprechen; unter diesen nimmt das Lig. acro-coraco-humerale nach Größe und Konstanz die erste Stelle ein und erreicht eine große Selbständigkeit, indem es sich größtenteils von der Kapsel emanzipiert, während die übrigen accessorischen Ligamente in der Regel mit der Kapsel in innigerem Zusammenhang bleiben, nur in einzelnen Fällen eine große Selbständigkeit gewinnen und zugleich einen großen Wechsel ihrer Ausbildung darbieten. An der Kreuzungsstelle zweier accessorischer Ligamente, des Lig. zono-humerale dorsale und Lig. scapulo-humerale laterale erreicht die dorsale Wand der Kapsel die größte Dicke und tritt mit dem M. deltoides major bei vielen Vögeln in nähere Beziehung; es kann an dieser Stelle eine fibrocartilaginöse Verdickung, Fibrocartilago sesamoidea humero-capsularis, entstehen, die oft verknöchert und dann ein verschieden großes Sesambein, Os sesamoideum humero-capsulare repräsentiert, das bei hoher Ausbildung mit der Scapula artikuliert, bei geringer Entwicklung vom Kapselband umgeben ist.

(Ein zweiter Artikel folgt.)

R. Bonnet, Die stummelschwänzigen Hunde im Hinblick auf die Vererbung erworbener Eigenschaften.

(Separatabdruck aus den „Beiträgen zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie“.)

Im Anschluss an meine erste Mitteilung im Biolog. Centralblatt, VII, 14, 1887, veröffentlicht der Verfasser einige Fälle von angebornen Stummelschwänzen bei Hunden und gibt zugleich eine genaue anatomische Beschreibung dieser Organe, indem er die Notwendigkeit einer

solchen Untersuchung betont, die ja leicht intra vitam zu machen sei, abgesehen von einer Schilderung der Sektions- und Präparations-Ergebnisse, um so mehr, als sich bei dem Ueberdenken der den Stummelschwanz veranlassenden anatomischen Verhältnisse sehr verschiedene Möglichkeiten ergäben.

Da ich bereits selbst mehrere derartige Stummelschwänze sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch untersucht habe und noch untersuchen werde, und später auch zu veröffentlichen beabsichtige, so dürfte es von Interesse sein, diese Untersuchungen des Verfassers vorauszuschicken, um zu sehen, inwieweit dieselben mit den meinigen übereinstimmen oder sich von denselben unterscheiden.

Im Anschlusse an eine schon vor vier Jahren im Freundeskreise über die Vererbung traumatischer Verstümmelungen geführten Unterhaltung erhielt der Verfasser die Adresse eines Landwirtes in Oldenburg, dessen Hunde infolge des Kupierens der Schwänze wiederholt kurzschwänzige Junge geworfen haben sollten. Anfangs Februar 1885 bekam er auch auf seine Bitte zwei 10 Wochen alte Hunde eines und desselben Wurfes, einen Rüden und eine Hündin, zugesendet. Beide Tiere, kurzhaarige, englische Hühnerhunde, waren hochgezogen, sehr intelligent und gelehrig. Die Zucht war mit der Großmutter der beiden Hunde, einer kurzschwänzigen, englischen Jagdhündin, begonnen worden. Die Hälfte mehrerer Würfe, die sie lieferte, bestand in der Regel aus langschwänzigen, die andere aus kurzschwänzigen Jungen, und es war interessant, dass sämtliche Hündinnen stets kurze Schwänze besaßen. Die Väter — verschiedene Hunde — waren stets langschwänzig. Eine kurzschwänzige Tochter der obigen englischen Jagdhündin wurde 1884 zur Zucht verwendet; gekreuzt wurde sie mit einem Hasenhunde mit normalem Schwanze. Diese Hündin hat nun am 28. November 1884 acht Junge geboren, je zur Hälfte Männchen und Weibchen. Unter denselben befinden sich nur zwei Hunde mit langem Schwanze, die übrigen sechs waren alle kurzschwänzig. Es ist also in dieser — der dritten — Generation die Vererbung der Stummelschwänze schon auf $^3/_4$ gestiegen.

An den beiden Hunden, die dem Verfasser zugesandt wurden, wurde eine auffallende Differenz in Maß und Gewicht wahrgenommen. Die beabsichtigte Paarung wurde dadurch vereitelt, dass beide Hunde noch vor derselben zu grunde gingen. —

Da der Verfasser einen Wert darauf zu legen scheint, dass bei dem Wurfe des ersten Hundes sämtliche Hündinnen einen kurzen Schwanz besaßen, so will ich bemerken, dass von der großen Anzahl von Hunden, die ich bereits beobachtete, ohne großen Unterschied Männchen und Weibchen die Verkürzung des Schwanzes zeigten; und in diesem Falle dürfte die Präponderanz der kurzschwänzigen Hündinnen einfach dadurch bewirkt worden sein, dass allein die Mutter einen Stummelschwanz besaß. —

Der Verfasser wendet sich nun zur Schilderung des Ergebnisses der anatomischen Untersuchung und bezeichnet in der Folge den Rüden mit *A*, die Hündin mit *B*.

„Der Schwanz des Rüden *A* ist in der Mitte des dritten Caudalwirbels abgehackt und misst in der Haut 24 cm. Rechnet man auf die zweieinhalb ersten Caudalwirbel die nach einem Vergleiche mit Skeletten gleicher Rasse und Größe wahrscheinliche Länge von etwa 4 cm, so wäre die Schweifwirbelsäule von *A* in toto etwa 28 cm lang, also um 10 cm zu kurz gegen die normale Länge der Schweifwirbelsäule von 38 cm an einem ausgewachsenen Hunde gleicher Rasse mit 19 Caudalwirbeln.

Die Haut bildet, die Spitze der Schweifwirbelsäule etwa um 2 cm überragend, noch einen kleinen 3 mm langen und ebenso breiten, mit Haaren bestandenen weichen, zylindrischen Anhang, der aber nicht in der direkten Verlängerung der knöchernen Axe des Schweifes gelegen, sondern etwas dorsal verschoben ist. Das ganze Schwanzende ist in einer Ausdehnung von 2 cm winklig nach links abwärts und seitlich leicht spiralig verbogen. Das Ende der Schwanzwirbelsäule erweist sich schon bei Palpation durch die Haut difformiert.

Nach Abzug der Haut ergibt die Präparation eine bis in die Nähe des misbildeten Schweifendes reichende normale Muskulatur. Kurz vor der Knickung verlieren sich Muskeln und Sehnen ohne deutliche Grenze, teils im Periost der letzten Schweifwirbel, teils in der das Ende der Schweifwirbelsäule überziehenden sehr fetthaltigen Subcutis.

Die mikroskopische Untersuchung des der Wirbelsäule entbehrenden häutigen Schwanzstückes zeigt außer der mit reichlichen Fettläppchen durchwachsenen Subcutis die normalen Attribute der haartragenden Haut. Die Epidermis ist dünn, pigmentlos. In der Axe des ganzen Hautanhanges liegt ein etwas derberer, fibröser, sich gegen die Spitze des Hautzipfels verlierender Strang von ca. 1 mm Dicke. Die macerierte Schwanzwirbelsäule misst $21^1/_2$ cm. Dass sie in der Mitte des dritten Schwanzwirbels abgehackt ist, ergibt sich einmal daraus, dass der Norm nach der letzte Caudalwirbel mit geschlossenem Neuralbogen der 7. ist, anderseits daraus, dass die Lage des dritten Schweifwirbels zusammenfällt mit der Stelle, von der ab der Schwanz frei den After überragt. Die ersten zehn Schweifwirbel sind bezüglich ihrer Form, Knochenstruktur und der in kranio-kaudaler Richtung auftretenden Reduktionserscheinungen (Verlust der Neuralbogen, der Gelenk- und Querfortsätze; Reduktion der Hämalbogen) völlig normal und durchweg wohl entwickelt, durch gut ausgebildete Intervertebralscheiben beweglich mit einander verbunden. Durchweg sind die Epiphysen der Wirbelkörper mit den Diaphysen verknöchert.

Der 11. Wirbel ist verkürzt und missbildet. Seine kaudale Epiphyse trägt rechterseits eine unregelmäßige, mit einem schief nach rechts gerichteten Anbau versehene querovale Gelenkfläche, mit der

ein kurzer 1,7 cm langer, unregelmäßig geformter, nach hinten in eine stumpfe Spitze auslaufender Knochen gelenkig — denn es ist eine wohlausgebildete Gelenkhöhle vorhanden — verbunden ist, der im ganzen etwa die Gestalt einer dreiseitigen Pyramide mit kaudaler Spitze und kranialwärts gerichteter Basis hat. Es ist nach der Form des Knochens mehr als wahrscheinlich, dass derselbe durch Konkrescenz von mehrern Wirbeln hervorgegangen ist; aus wie vielen, ist bei dem Fehlen äußerer Abgrenzungen in einzelne Wirbel nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Demnach besitzt Hund *A*

10 normale
1 difformen und mindestens
2 synostosierte, also
in summa 13 Schweifwirbel.

Da die Schwanzwirbelsäule der Hunde der Norm nach aus 19 bis 22 Schwanzwirbeln sich aufbaut, besteht also bei diesem Hunde ein Defekt von ca. 6—8 Wirbeln, der, wie aus dem Größenverhältnis und der Anordnung der Wirbel ersichtlich ist, von dem distalen Ende der Schweifwirbelsäule her in kaudo-kranialer Richtung entstanden gedacht werden muss. Zugleich ergibt der Vergleich mit gleich großen Skeleten gleicher Rasse, deren Schweifwirbelsäule mindestens ca. 39 cm lang ist, eine Verkürzung der Schwefelwirbelsäule durch den Ausfall der 6—9 Wirbel um mindestens 16—17 cm.

Der Schweif des Weibchens *B* bildete im Leben einen, gestreckt gedacht, nur 7 cm langen, spiraligen Stummel, an dessen Spitze die durch starke Entwicklung des subkutanen Fettpolsters leicht verschiebliche Haut auf 1 cm Länge der stützenden Wirbel entbehrt und in einem 1,4 cm langen und 4 mm dicken zylindrischen, weichen, behaarten Anhang ausläuft.

Die Muskulatur des Schwanzes ist wieder bis in die Nähe des verkümmerten Endes normal. Dann verlieren sich zuerst die Muskeln, während einzelne Sehnen noch in das die verbogene Schwanzspitze umhüllende Bindegewebe zu verfolgen sind. Der Hauptsache nach ist aber die ganze spiralig verkrümmte Schwanzspitze nur mit einer aus der Konfluenz der Sehnen und Muskeln gebildeten fibrösen Hülse bekleidet.

Der am Skelet, gemessen vom letzten Kreuzbeinwirbel ab, 9 cm lang grade verlaufende Schwanz biegt plötzlich fast rechtwinklig $1^1/_2$ cm ventral und dann wieder 2 cm wagrecht nach rechts ab und endet rasch verjüngt mit stumpfer Spitze, misst also $12^1/_2$ cm.

Becken, Kreuzbein und das übrige Skelet sind nach Ossifikationszustand und Form für das Alter des Tieres normal, aber für die Rasse desselben relativ klein. Die Epiphysen der Kreuzbeinwirbel sind noch nicht mit den Diaphysen verschmolzen, ihre Intervertebralscheiben sind noch erhalten.

Es finden sich im ganzen 9 Schweifwirbel, von denen aber nur 3 nach Form und Größe normal sind. Bei Wirbel 4 ist der linke Quer-

fortsatz kranial verschoben und etwas kleiner als normal, bei Wirbel 5 dagegen ist der rechte Querfortsatz reduziert, ebenso bei Wirbel 6. Der 7. Wirbel ist an allen seinen Teilen weit über das ihm normalerweise zukommende Maß hinaus reduziert, seine Neuralbogenstümpfe und Querfortsätze sind völlig rückgebildet, von den Gelenkfortsätzen finden sich nur schwache Andeutungen. Auffallenderweise ist er mit dem 6. Schweifwirbel durch ein wahres Gelenk mit wohlentwickelter Höhle und Kapselband verbunden. Seine kraniale noch nicht mit dem Wirbelkörper verschmolzene Epiphyse ist rechtwinklig gegen das Gelenk zu abgeknickt. Der von vorn nach hinten etwas komprimierte, nicht rein zylindrische 8. Wirbel steht völlig wagrecht. Der 9. Wirbel bildet ein 1,7 cm langes zylindrisches, ebenfalls etwas von vorn nach hinten senkrecht auf seine Längsaxe komprimiertes, transversal gestelltes und in eine stumpfe Spitze auslaufendes Knochenstück, das wie beim Hunde *A* durch Konkrescenz mehrerer Wirbelanlagen entstanden zu denken ist. Hämalbogen fehlen völlig.

Der Hündin *B* fehlen also ca. 11 Caudalwirbel, ein Defekt, der sich durch den grazilern Bau der Wirbelsäule, verglichen mit der des Hundes, bei äußerlicher Untersuchung viel auffälliger erweist und eigentlich eine größere Reduktion der Wirbelzahl voraussetzen ließ.

Wie schon eingangs erwähnt, war das ganze Tier viel graziler gebaut als der Hund *A* und blieb etwa 2 cm in der Widerristhöhe und Rumpflänge hinter letzterem zurück. Das ganze Skelet aber war mit Ausnahme der Schwanzwirbelsäule völlig normal ohne jede Spur von Rhachitis.

Die Struktur des häutigen Schwanzanhanges wurde im Hinblick auf die Ergebnisse der Zergliederung des Hautanhanges bei *A* nicht weiter untersucht, da eine Demonstration in toto wünschenswert erschien.

Es handelt sich also in beiden Fällen um eine vom distalen Ende der Schweifwirbelsäule her platzgreifende Reduktion in der Wirbelzahl, gleichzeitig auftretend mit Ankylosierung der mehr oder minder missgebildeten Wirbel mit Persistenz eines wechselnd großen Hautanhanges (sogenannten weichen Schwanzes), Verbildungen, die nachweisbar auf dem Wege der Vererbung von der Mutter auf die folgenden Generationen in progressiver Ausdehnung, sowohl was die Zahl der fehlenden Wirbel als auch was die Zahl der stummelschwänzigen Individuen betrifft, übergegangen sind.

Der Verfasser führt ferner einen dritten Fall an. Es wurde ihm eine ca. 8 Wochen alter Dachshund mit einem ebenfalls missgebildeten, gekrümmten Schwanze überbracht. Die Gesamtlänge des Schwanzes betrug ungefähr 11 cm, ca. 4—7 Caudalwirbel fehlten. Trotz des relativ geringen Defektes zeigte die Schwanzwirbelsäule dieses Hundes die stärkste Anomalie insofern, als kein einziger der 15 Wirbel normal war. Es war die Schweifwirbelsäule dieses Hundes nicht nur in ihrem distalen Teile, wie bei den Hunden *A* und *B*, sondern

in ihrer ganzen Ausdehnung ausgezeichnet durch die mit Missbildung der normalen Form einhergehende Tendenz zu frühzeitiger Ankylosierung. Das übrige Skelet war normal. Außerdem aber hatte das Tierchen noch einseitigen Kryptorchismus und Hypospadie.

Der Verfasser wirft dann die Frage auf, ob man diese verschiedenen Defekte von Schwanzwirbeln in dem Sinne der Vererbung einer traumatischen Verstümmlung des Schwanzes deuten dürfe.

Er selbst ist der Meinung, dass diese 3 Hunde verschiedene Grade ein und derselben, teils für sich allein auftretenden, teils mit andern Anomalien gepaarten Misbildung repräsentieren. Andere noch weiter angeführte ähnliche Fälle hält der Verfasser als eine in kaudokranialer Richtung fortschreitende in sehr verschiedener Ausdehnung auftretende Reduktion der Schwanzwirbelsäule, mit oder ohne Mikrosomie, mit oder ohne weiter begleitende Anomalien an andern Organen.

Im weitern Verlaufe bringt Bonnet diese Vorgänge im Zusammenhang mit den sogenannten Schwanzfäden oder Schwanzknospen, kleinen an der Schweifspitze von Embryonen gewisser Säugetiere und des Menschen befindlichen faden- oder knospenartigen Anhängseln, welche M. Braun in Beziehung mit Reduktionsvorgängen an der Schweifspitze brachte. Er glaubt deswegen, dass es vielfach schon beim Embryo zur Bildung eines knorpligen Urostyls komme, nach dessen Ossifikation das betreffende Tier entweder schon ein knöchernes Urostyl mit auf die Welt bringe oder ein solches doch noch in verhältnismäßig früher Jugend besitzen werde, wie es bei seinen Hunden ebenfalls der Fall war. Er selbst sieht in der ganzen Art der Bildung der Schwanzfäden und in ihrer ausnahmsweisen Persistenz auch im extrauterinen Leben nur den anatomischen Ausdruck einer Rückbildung der Caudalwirbelsäule, die sich Hand in Hand mit andern Reduktionsvorgängen am Skelet vollziehe. Aber er gibt doch zu, dass bezüglich dieser Vorgänge noch mancherlei dunkel und dass hier noch sehr viel zu untersuchen sei; denn es ist doch, wie ich schon in meiner 2. Abhandlung bemerkte, auffallend, dass wir so bedeutende Verkürzungen der Schwanzwirbelsäule hauptsächlich nur bei Hunden vorfinden, und da wieder vor allen nur bei denjenigen Rassen, bei denen bekanntermaßen die Kürzung des Schwanzes am häufigsten vorgenommen wird. Freilich sicher behaupten lässt sich nicht, dass die künstliche Verstümmelung Ursache dieser Kürzung der Schwanzwirbelsäule ist; aber indirekt lässt sie sich durch neue, sorgfältig überwachte Experimente, welche an andern langgeschwänzten Tieren gemacht werden, beweisen. Wir haben bereits im hiesigen physologischen Institute Versuche an weißen Ratten gemacht und haben schon bis in die 5. Generation künstliche Kürzung des Schwanzes vorgenommen. Aber wir sind weit entfernt schon jetzt Erfolge erzielen zu wollen, wie es Weismann gethan hat, der dasselbe Experiment an weißen Mäusen machte und schon in der 4. Generation Erfolge erwartete. Ein merklicher Einfluss auf den Organismus wird sich

wahrscheinlich doch erst in viel längern Zeiträumen und in viel spätern Generationen bemerkbar machen.

Inwieweit meine Untersuchungen mit denen Bonnet's übereinstimmen oder sich von denselben verschieden zeigen, darüber werde ich berichten, wenn ich noch eine größere Anzahl der mir stets zur Verfügung stehenden Exemplare von stummelschwänzigen Hunden untersucht haben werde.

Joh. Dingfelder (Erlangen).

M. Wilckens, Ueber die Vererbung der Haarfarbe und deren Beziehung zur Formvererbung bei Pferden.

Landw. Jahrbücher, XVII, S. 555—576.

Die Untersuchung bezieht sich auf 5743 Paarungen, von denen entfallen:

auf englische Vollblutzuchten	3016	Paarungen,
„ „ Halblutzuchten	1866	„
„ arabische Voll- und Halbblutzuchten	861	„

Die englischen Vollblutzuchten gehören teils den österreichisch-ungarischen Privatgestüten, teils dem ungarischen Staatsgestüte Kisber an, dem auch die Farbenvererbungen der englischen Halbblutzuchten entnommen sind. Die Farbenvererbungen der arabischen Voll- und Halbblutzuchten gehören dem ungarischen Staatsgestüte Babolna an.

Die wesentlichen Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung sind die folgenden:

1) Englische Vollblutpferde vererben auf je 1000 Paarungen gleichfarbiger Eltern 856 mal ihre Haarfarbe; bei Farbenkreuzung erben nach 1000 Paarungen 437 Fohlen die Farbe des Vaters, 508 die Farbe der Mutter, 55 andere Farben. Bei Farbenreinzucht wird die Fuchsfarbe (976 mal auf 1000 Paarungen), bei Farbenkreuzung die braune Haarfarbe am häufigsten vererbt; die letztere auf je 1000 Paarungen 529 mal von braunen Hengsten, 615 mal von braunen Stuten; die Rappfarbe wird bei Farbenkreuzung am seltensten vererbt: auf je 1000 Paarungen 116 mal von Rapphengsten, 22 mal von Rappstuten.

2) Englische Halbblutpferde vererben auf je 1000 Paarungen gleichfarbiger Eltern 873 mal ihre Haarfarbe; bei Farbenkreuzung erben nach 1000 Paarungen 367 Fohlen die Farbe des Vaters, 555 die Farbe der Mutter, 78 andere Farben. Bei Farbenreinzucht wird die Fuchsfarbe (946 mal auf 1000 Paarungen), bei Farbenkreuzung die braune Haarfarbe am häufigsten vererbt: die letztere auf je 1000 Paarungen 554 mal von braunen Stuten; die Rappfarbe wird bei Farbenkreuzung am seltensten vererbt: auf je 1000 Paarungen 132 mal von Rapphengsten, 210 mal von Rappstuten.

3) Arabische Voll- und Halbblutpferde vererben auf je 1000 Paarungen gleichfarbiger Eltern 837 mal ihre Haarfarbe; bei Farbenkreuzung erben nach 1000 Paarungen 313 Fohlen die Farbe des Vaters, 566 die Farbe der Mutter, 121 andere Farben. Bei Farbenreinzucht wird die Schimmelfarbe (900 mal auf 1000 Paarungen), bei Farbenkreuzung ebenfalls die Schimmelfarbe (729 mal von Schimmelstuten), dann die braune Farbe (551 mal von braunen Stuten) am häufigsten vererbt; am seltensten

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: Biologisches Zentralblatt

Jahr/Year: 1889-1890

Band/Volume: 9

Autor(en)/Author(s): Dingfelder Johannes

Artikel/Article: Bemerkungen zu R. Bonnet: Die stummelschwänzigen Hunde im Hinblick auf die Vererbung erworbener Eigenschaften. 217-223