

Archiv

für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. CVIII. (Zehnte Folge Bd. VIII.) Hft. 1.

I.

Das Gewebswachsthum bei Störungen der Blutcirculation.

Von Prof. Dr. S. Samuel in Königsberg i. Pr.

Die Beobachtung der normalen Federregeneration¹⁾ führte zu dem Ergebniss, dass dieselbe an den grossen Flügelfedern der Tauben auch ausserhalb der Mauser sich mit grosser Regelmässigkeit durch blosse Entfernung der fertigen Federn herbeiführen lässt. Nach gleichzeitiger Entfernung der correspondirenden Flügelfedern sprossen die Neufedern gleichzeitig hervor, wachsen bilateral völlig symmetrisch aus und erreichen beiderseits dieselbe Länge und dieselbe Form; nur im Colorit, der schwankendsten Eigenschaft der Federn sind Differenzen bemerkbar. Vergleicht man diese Neufedern mit den in Pennarien nach Art von Herbarien aufbewahrten Vorfedern, so sieht man, dass diese ausserhalb der Mauser neugebildeten Federn sämtlich etwas schmaler in der Fahne sind, kürzere Strahlen also besitzen, dass sie sämtlich aber ein wenig länger als ihre Vorfedern werden und zwar die kleineren Flügelfedern die 10te, 9te, 8te um 0,2, die grösseren aber um 0,4—0,6 cm. Diese kleine Wachsthumszunahme ist also als die präsumtive Wachsthumsgrosse anzusehen. Das Federwachsthum erfolgt in der

¹⁾ Samuel, Die histogenetische Energie und Symmetrie des Gewebswachsthums. Dieses Archiv Bd. 101. S. 389.

Norm in bestimmtem Cyclus. Mit der Gewebsproliferation von der Matrix her geht die Gefässproliferation stets Hand in Hand, so jedoch, dass an den fertig gebildeten Gewebsabschnitten eine völlige Gefässinvolution wieder eintritt. Wegen der Regelmässigkeit der normalen Vorgänge bei den grossen Flügelfedern, der Constanz der histogenetischen Energie, der fast idealen bilateralen Symmetrie, des cyklischen Ablaufes der Gewebs- und Gefässproliferation, endlich wegen der leichten Vergleichbarkeit der Producte der verschiedenen Wachstumsperioden unter einander eignet sich dies Object wie kaum ein anderes zur Erkennung auch der leichtesten Störungen des Gewebswachstums.

Gewiss hat auch dies Object seine Eigenthümlichkeiten. In einer relativ kurzen Wachstumsperiode wachsen die einzelnen Federn heran, um nach Vollendung derselben mit der Rückbildung des Gefässsystemes auch jedwede Blutcirculation einzubüssen. Ausserhalb des Wachstumsstoffwechsels existirt also weder ein Ernährungs- noch ein Functionsstoffwechsel. Ob ein Functionsstoffwechsel während der Zeit des Wachstumsstoffwechsels nachweisbar wäre, liesse sich an diesem Versuchsmaterial unschwer beantworten, doch vermag ich bei den Verhältnissen, unter denen ich arbeite, dieser Frage nicht näher zu treten. Auch die relativ grosse Freiheit des Wachstums werden wir als eine Eigenthümlichkeit zu würdigen haben. Ungehindert durch Gegen- und Seitenwachsthum anderer Gewebe sprossen die grossen Federn in den Hohlraum der Federtaschen hinein, nur durch deren Wandungen begrenzt und eingeengt. So frei kann sich das Wachsthum in inneren Geweben niemals entfalten, aber auch beim Epidermis-, Epithel- und Nagelgewebe ist das Wachsthum durch gleichberechtigte Kräfte stärker gefesselt, nur die Haare allein erfreuen sich einer ähnlichen Freiheit. Endlich haben wir als eine besondere Eigenthümlichkeit kennen gelernt, dass die Federpapille, die Matrix der Federgenerationen sich zunächst immer innerhalb der Pulpa eine Specialmatrix für die Einzelfeder bildet, deren Gebiet nicht verletzt werden darf, ohne zur raschen Sistirung des Wachstums und zum völligen Stillstand der Blutcirculation zu führen. Wenn dies auch alles Eigenthümlichkeiten sind, die nur wenigen Geweben zukommen, so sind es doch sammt und sonders solche, die der Erforschung

der Wachsthumsgesetze, ihrem klaren und deutlichen Hervortreten nur günstig sein können.

Bei all' den nachfolgenden pathologischen Versuchen sind einzelne Vorsichtsmaassregeln wünschenswerth, andere unerlässlich. Wünschenswerth ist die Isolirung eines jeden operirten Thieres. Wer von der Taubensanftmuth so viel hält, dass er glaubt, sie schonen ihre erkrankten Genossen, der irrt; sie sind vielfach unbarmherzig gegen einander und richten sich mit ihren Schnäbeln besonders an Wundstellen arg zu, auch scheinen sie ein besseres Kissen als den Rücken erkrankter Genossen kaum zu kennen. Um der längeren Erhaltung und sorglichen Schonung der operirten Thiere willen ist daher deren Isolirung durchaus wünschenswerth. Unbedingt nothwendig ist aber, dass die operirte Seite durch die Ansiegelung der beiderseitigen vordersten Flügelfedern und vieler Schulterfedern an einander in einer der normalen möglichst nahekommenden Lage erhalten wird. Die Ansiegelung der beiderseitigen vordersten oder zweiten Flügelfedern an einander ist ganz unerlässlich, um die Misshandlung des sonst schleppenden Flügels zu verhüten. Aber auch die Ansiegelung zahlreicher beiderseitiger Schulterfedern unter einander ist rathsam. Zwar verschorfen Wunden bei Tauben ganz ausserordentlich rasch, die Heilung unter trockenem Schorf ist geradezu als die regelmässige Form der Wundheilung zu betrachten, indess bleibt immer eine möglichst hohe Anheftung der losgelösten Schulter am Rücken, wie sie allein durch Ansiegelung der Schulterfedern in gewissem Grade erreichbar ist, durchaus wünschenswerth, da Nähte in der überaus dünnen Haut gar nicht haften.

Die Frage nach dem Gewebswachsthum bei Störungen der Blutcirculation schliesst sowohl die Frage nach dem Eintritt der Regeneration wie nach dem Wachsthum der Neufeder in sich; die erste betrifft die Proliferationsfähigkeit der Papille, die zweite die der von der Papille gebildeten Pulpa, also der Specialmatrix der Neufeder.

Das Gewebswachsthum bei venöser Stauung.

Ueber den Einfluss der venösen Stauung auf das Gewebswachsthum ist nur Weniges bekannt. Dass in den stärksten

Graden derselben Brand und mit demselben unter Aufhebung jeder Ernährung auch die jedes Wachstums erfolgen muss, bedarf selbstverständlich keines Beweises. Hier kann nur der Modus des Eintrittes mit dessen weiteren Folgen Interesse erregen. Anders ist es mit derjenigen venösen Stauung, welche schliesslich noch zum Ausgleich der Blutcirculation führt. Wie weit dieselbe eine Wachstumsverzögerung oder etwa eine Wachstumsverringernug zu Folge hat, ist eine noch unbeantwortete Frage.

Zur Entscheidung derselben bietet sich folgender einfacher Versuch dar. Man ziehe einerseits die zwölfte oder dreizehnte Flügelfeder aus und lege an dieser Stelle mittelst eines Leinenbandes eine feste Schlinge um den Vorderarm an und lasse dieselbe längere oder kürzere Zeit liegen. Das Resultat fällt nicht absolut der Dauer der Hemmung entsprechend aus, weil das individuelle Verhalten der operirten Thiere nicht immer ein Gleiches ist. Alle sind gewohnt, mit den Schnäbeln an den Flügeln herum zu manipuliren, zu putzen, Ungeziefer zu vertilgen. So hacken und ziehen sie auch an der Schlinge, die sie nur selten zu lockern vermögen, meist fester anziehen. Jedenfalls sind diese Widerstandsbewegungen der Thiere nicht ausser Acht zu lassen und zur Verschlimmerung der Erscheinungen wohl geeignet.

Die Folgen der venösen Stauung sind bei Tauben vermöge der Zartheit ihrer inneren Flügelhaut nicht bloß weit sichtbarer, sondern auch wegen all der erwähnten Umstände viel stärker, als an der derberen Haut der Säugethiere. Die Zeichen der venösen Stauung treten sehr früh auf und sind bei starker Schnürung bereits nach einer Stunde deutlich erkennbar. Unter Erwärmung des Handflügels injicirt sich derselbe, schwillt allmählich durch Oedembildung immer mehr und mehr an und bekommt eine sammetartige teigige Beschaffenheit. Bereits nach 5 Stunden kann die Schwellung eine sehr erhebliche sein, der Handumfang fast um das Doppelte zugenommen haben, von 5 cm z. B. auf 8 gegangen sein. Blasig wie Schwimmhäute erheben sich auch die dünnen Membranen, welche die grossen Flugfedern an der Ausbruchsstelle aus der Haut umkleiden, einzeln ganz deutlich erkennbar, so dass man genau so viel gesonderte

Blasen ohne Confluenz unterscheiden kann, als grosse Flügel-federn in diesem Bereiche sind. Sehr merkwürdig ist, dass auch jenseits der tiefen Einkerbungsstelle sich das Oedem in gewissem wenn auch geringerem Grade fortsetzt, bis es erst allmählich ganz verläuft. Da es ganz sichtbar dasselbe Oedem ist, welches peripherisch von der Einkerbungsstelle in dem ganzen Stauungsgebiete auftritt, so ist es unmöglich, dasselbe etwa als eine traumatische Entzündungserscheinung aufzufassen. Ebenso sichtbar ist eine wenn auch nur schwache cyanotische Färbung in den Blutgefässen der Stagnationsstelle nachweisbar. Zu diesen unmittelbaren Störungen gesellen sich noch weitere mittelbare. Der geschwollene Handflügel unterliegt, auch wenn er durch An-siegelung an den andern in seiner Position erhalten wird, einer gewissen Reibung. Einzelne Blasen platzen, dem Eintritt von Eitererregern ist Thür und Thor geöffnet. Bald sieht man Trübung der ursprünglich wasserhellen ödematösen Flüssigkeit eintreten, die sich allmählich zu vollem Eiter umwandelt. Je nach Stärke und Dauer der Stauung gestaltet sich nun der Ausgang verschieden. Schon in Folge 24stündiger sehr fester Einschnürung kann Brand eintreten, in andern Fällen von minder fester Einschnürung geht selbst nach 2 mal 24stündigem Liegen des Bandes die Circulationsstörung nach Lösung desselben vorüber. Auch im günstigsten Falle bleiben aber nach Lösung des Bandes noch folgende Erscheinungen zurück. Innerhalb des Stauungsgebietes dauert es bis 48 Stunden, ehe die Schwellung sich verliert und viele Tage, ehe die oberflächlichen Eiterblasen trocknen und der Schorf abfällt. Hervorgehoben sei auch hier schon, dass falls nur oberflächliche Schorfung und nicht tiefere Gangrän eingetreten, dass alsdann die Wiederherstellung neuer kleiner Federn innerhalb des Stauungsgebietes später ganz unbehindert vor sich geht. Noch weit länger zeigt die Schnürfurche die Charaktere der Einkerbung, der Compression, es dauert Wochen lang, bis sie unkenntlich geworden ist d. h. bis die Gewebe ihren alten Umfang, ihre alte Fülle wieder gewonnen haben. Auch die jenseits der Schnürstelle belegene ödematös gewordene Partie erleidet die gleichen Metamorphosen, wie das Stauungsgebiet. Dies sind die allgemeinen Veränderungen, die sich überall zeigen.

Es galt nun zu prüfen, welchen Einfluss diese Störungen zunächst nur auf den Eintritt der Regeneration ausüben, alsdann ferner, welchen Einfluss auf Weiterwachsthum und Injection der bereits in Regeneration begriffenen Federn, also auf die Papille einerseits, auf die Pulpa andererseits.

Stellt man eine venöse Stauung auf dem Handflügel unmittelbar nach Entfernung der grossen fertigen Flügel-federn her, so sind die beiden Fälle, Brand oder Lösung auseinander zu halten, Alternativen, die am regelmässigen Ausbruchstage, nach 8 Tagen also bereits vollständig entschieden sind.

Hat in der Zwischenzeit die Regulation der venösen Stauung stattgefunden, so wird der Ausbruch der Flügel-federn nur wenig verzögert. Wenn nicht schon am 8. Tage, so doch am 9. Tage tritt die Regeneration auf der früheren Stauungsseite sowohl wie auf der intacten Seite auf. Nur sehr unbedeutend etwa um 0,2 bis 0,3 pflegt in der ersten Zeit wohl das Wachsthum der Stauungsseite hinter der intacten zurückzubleiben, ein Versäumniss, das jedoch im Laufe der Zeit sehr bald eingeholt wird. Anderweitige Differenzen zwischen beiden Seiten sind gar nicht zu constatiren. Als Schlussresultat ergibt sich, dass die Neufedern den Vorfedern gegenüber gar keine Einbusse erleiden, ja selbst grösstentheils das präsumtive Wachsthum erreichen. Als Schlussresultat der ganzen Wachstumsperiode seien folgende Maasse hingestellt:

Beispiel A.

Federnummer:	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Neufeder Stauungsseite	18	18	17	16	14,8	14	12,8	12,5
Neufeder intacte Seite .	18	18	17	16	14,8	14	12,8	12,5
Vorfedern	18	18	16,5	15,5	14,5	13,5	12,5	11,8

Das Gesammtfacit ist also, dass die venöse Stauung auf die Papille selbst keinen nachhaltigen Einfluss ausübt, wenn die Lösung der Stauung lange vor der Proliferation stattgefunden hat. Das schliesst nicht aus, dass die venöse Stauung je näher dem Federausbruch, desto einflussreicher werden kann.

Erfolgt der Uebergang der Stauung in Brand, so treten unter Einwirkung des Brandes ganz neue Verhältnisse ein, hinter welchen die Wirkungen der venösen Stauung gänzlich zurücktreten. Es braucht nicht ausgeführt zu werden, dass so weit die Gangrän

zum völligen Absterben der Papille führt, von Regeneration der betreffenden Federn keine Rede sein kann. Ueber die sonstigen Wirkungen der Gangrän in Bezug auf Compression und Substanzverlust wird unter Gangrän und deren Einwirkung auf das Gewebswachsthum im Zusammenhang gesprochen werden. Hier ist nur noch die Frage zu beantworten, wie weit die Wirkung einer hochgradigen venösen Stauung, welche einerseits zum Brand führt auf die Regenerationsfähigkeit der Papillen der anderen Seite von Beginn an einwirken kann. Auch in diesen Fällen ist die venöse Stauung, die zum Brande führt, gleich der vorigen, die zur Lösung führt, unmittelbar nach dem Ausziehen der fertigen Federn hergestellt worden. Die Wiederherstellung der Federn auf der integren Seite erfolgt auch nur um wenig später als in der Norm, um etwa zwei Tage, dann aber ist die Wachsthumsschnelligkeit von Tag zu Tag die alte 1, 1,8, 2,5, 3, 3,8, 4,5, 5,2, 6 und endigt mit Normallänge.

Die Beobachtung der Folgen der venösen Stagnation nach Ausbruch der Federn gestattet die genaueste Controle sowohl des Wachsthum der Neufeder, wie auch der Gefässveränderungen der Pulpa in Länge und Colorit von Tag zu Tag. Zu den bereits früher geschilderten Stauungserscheinungen bleiben hier nur noch die circulatorischen Veränderungen in der Pulpa hinzuzusetzen. Es verdient bemerkt zu werden, dass das helle Blutcolorit der Pulpagesäße — bei den zu diesen Zwecken ausschliesslich benutzten pigmentfreien Federn — zwar etwas dunkler wird, doch in den zur Lösung gelangenden Fällen auch nach 2 mal 24stündiger Stagnation kaum cyanotisch zu nennen ist. Auch zeigt sich in der Pulpa nie die geringste Auftreibung oder Schwellung, ein Oedem der Pulpa ist durchaus nicht nachweisbar, wiewohl die noch weiche Scheide kein unbezwingliches mechanisches Hinderniss böte. Das Wachsthum der neuen Federn wird auf der Stauungsseite schon verzögert, selbst wenn die Schlinge nur 5 Stunden befestigt gewesen war und zwar wuchsen die Federn alsdann nur von 2,0 auf 2,5, während sie in der Norm bei gleich grossen Thieren in 24 Stunden mindestens auf 2,8 bis 3,0 wachsen. Hat die Schlinge 24 Stunden gelegen, so verzögert sich noch mehr das Wachsthum von 2 ab bis nur auf 2,2. Diese Verminderung des Wachsthum überdauert aber

in allen Fällen die Stagnationsperiode, auch am 2. Tage nach der 5stündigen Stagnation geht das Wachsthum nur bis auf 3 cm Länge, also wieder nur um $\frac{1}{2}$ cm, d. h. in 2 Tagen in toto um 1 cm, während das Normalwachsthum in diesem Stadium in zwei Tagen, 1,7 bis 2 cm beträgt. Je länger die Stauung vorher, desto länger und intensiver ist aber die Nachwirkung. Nach 24stündiger Stauung betrug das Wachsthum von 1,8 cm ausgehend in den nächsten Tagen in einem Falle je nur 0,25, wie aus folgenden Zahlen hervorgeht.

Beispiel B.								
Ausbruchstag:	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
Stauungsseite	2,0	2,25	2,5	2,75	3,2	4,0	4,7	5,5
Intacte Seite	2,3	2,75	3,5	4,5	4,8	5,5	6,0	6,8
Am gesunden Thierte	2,5	3,0	4,0	4,8	5,5	6,0	6,5	7,5

Diese selben Federn, um die Tabelle weiter zu führen, erreichten:

	am 14. Tage	16.	25.	33.	ausgezogen am 42. Tage
auf der Stauungsseite	7,5	9,0	13,0	15,0	18,2
auf der intacten Seite	8,8	10,0	14,0	16,0	18,2
am gesunden Thierte	10,0	11,0	15,2	16,3	18,5

Hieraus geht hervor, dass wenn auch auf der Stauungsseite das Wachsthum zum Theil wieder eingeholt wird, doch dies nicht vollständig der Fall ist, dass vielmehr nach 24stündiger Stauung alle regenerirten Federn im Wachsthum gegenüber ihren Vorfedern zurückbleiben, und dauernd wie das Schlussresultat an allen ausgezogenen Federn nach 7 Wochen im oben dargestellten Falle beweist.

Zum Beispiel B.								
Federnummer:	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Stauungsseite	18,2	18,2	17	16	15	14	13	12
Intacte Seite	18,2	18,2	17	16	15	14	13	12
Länge der Vorfedern	18,5	18,5	17,5	16,5	15,5	14,5	13,5	12,8

Zeigt sich schon eine Differenz von 0,3 bis 0,5 ja bis 0,8 den Vorfedern gegenüber, so ist diese Differenz dem präsumtiven Wachsthum gegenüber natürlich noch weit grösser und durchgängig auf 0,6 bis 1 cm zu erachten.

In manchen Fällen ist das Zurückbleiben des Wachsthums den Vorfedern gegenüber ein noch grösseres. So finde ich unter meinen Protocollen folgende Maasse nach 24stündiger Stauung als Schlussresultat des ganzen Wachsthums.

Beispiel C.

Federnummer:	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Stauungsseite . . .	18,8	18,5	17,2	16	15	14,0	13,2	12,5
Intacte Seite . . .	18,8	18,5	17,2	16	15	14,0	13,2	12,5
Vorfederlänge . . .	19,5	19,5	18	17	16	14,6	13,8	13

Je kürzer die Stauung jedoch, desto weniger nachhaltig ist der Einfluss; bei bloss 5stündiger Stagnation können die neugebildeten Federn schliesslich nicht bloss die Vorfedern erreichen, sondern auch zum Theil dem präsumtiven Wachsthum nahekommen, wie folgende Zahlen beweisen.

Schlussresultat des Wachstums nach ehemaliger 5stündiger Stauung am 9. Regenerationstage am 42. Tage.

Beispiel D.

Federnummer:	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Stauungsseite . . .	18,0	17,8	16,2	15,2	14,2	13,2	12,5	11,8
Intacte Seite . . .	18,0	17,8	16,2	15,2	14,2	13,2	12,5	11,8
Vorfederlänge . . .	18,2	17,8	16,0	15,0	14,0	12,8	12,0	11,0

All diese Zahlen denke ich sind in voller Uebereinstimmung; sie lehren, dass bei kurz dauernder venöser Stagnation auf der Stauungsseite eine Verzögerung des Wachstums in den nächsten Tagen stattfindet, die aber in den späteren Wachstumsstadien wieder eingeholt werden kann, dass aber bei lang dauernder Stauung (von 24 Stunden) die Verzögerung anhält, nicht mehr einzuholen ist und daher auch zu einer Verkürzung der Federn führt.

Wie wird es mit der gesunden Seite? Die obigen Zahlen geben auch darüber Auskunft. Auch auf der gesunden Seite retardirt sich das Wachsthum, wenn auch anfangs viel weniger als auf der Stauungsseite. Aber die Stauungsseite holt besonders in den letzten Wachstumsstadien, in denen in der Norm das Wachsthum ein sehr geringes ist, vom 30. also bis 42. und 45. Tage, wo die grössten Federn in toto nur 1,2 bis 1,5 wachsen, — die integre Seite wieder ein. So bleibt als Schlussresultat, dass die unverletzte Seite bei langen Stauungen schliesslich dieselbe Einbusse erleidet, als die Stauungsseite.

Um dies Resultat verständlich zu machen, müssen wir auch die Injectionslängen der Pulpa messen. Diese Injectionslänge bleibt auch schon nach 5stündiger Stauung stillstehen trotz geringfügigen Federwachstums, meist geht sie sogar zurück.

Nach 24stündiger Stauung ist dies in grossem Umfang der Fall, wie folgende Messungen der Injection bei dem oben citirten Falle beweisen; Injectionslänge am 2. Ausbruchstage 2,0. 24stündige Stagnation.

	Zum Beispiel B.									
Tag:	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	14.	16.
Stauungsseite	1,7	1,3	1,0	0,5	0,0	0,4	0,7	0,8	1,7	1,7
Intacte Seite	1,7	1,7	1,7	1,5	1,5	1,5	1,5	1,2	1,5	1,5
Gesundes Thier	2	2	2	2,2	2,4	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5

Zu der äusserlich messbaren Injectionslänge ist die im Federkanal steckende Injectionslänge von 2,5 cm überall hinzuzurechnen, die Injection geht also auch bei äusserem eintägigem Stande auf 0,0 nie ganz zurück. Immerhin aber ist ihr Rückgang ein ganz erheblicher. Eine Vergleichung des Federwachstumes dieses Falles B mit den Veränderungen der Injectionslänge ergibt, dass vom 6. bis 7. Tage die Federlänge um 0,5 cm zunimmt, die Injectionslänge aber trotzdem um 0,5 abnimmt. Ein ähnliches Verhältniss tritt überhaupt und allgemein in den ersten Tagen nach längerer Stauung hervor. Daraus ergibt sich, dass trotz der noch immer, wenn auch schwächer andauernden Gewebs- und somit Gefässproliferation von unten her eine anomal starke Gefässinvolution in der Peripherie stattfindet. Durch die Stagnation leidet also Gewebs- und Gefässproliferation in gewissem Grade; in weit höherem Grade findet aber unter dem Einfluss der Stagnation die Involution der peripherischen Gefässabschnitte statt, die sehr rapide vor sich geht, nie aber — von den zu Brand führenden Fällen abgesehen, zu voller Stase oder zu voller Involution führt. Die Blutcirculation im untersten Theil der Pulpa bleibt erhalten, die Injection nimmt nach einiger Zeit wieder zu, so dass trotz erheblicher Injectionsschwankungen eine nur sehr geringe Wachsthumseinbusse eintritt. Sehr merkwürdig ist, dass die gesunde Seite in Mitleidenschaft versetzt wird, ja schliesslich die gleiche Einbusse wie die Staungsseite erleidet. Man könnte zunächst geneigt sein, dies auf Wirkung des Fiebers zu setzen, welches bei dem Eintritt der Eiterung nie ganz ausbleiben kann. Doch abgesehen davon, dass überhaupt nur hohe Fiebergrade und mehrtägige Inanitionszustände,

wie schon früher erwähnt (dieses Archiv Bd. CI. S. 397) einen hemmenden Einfluss auszuüben vermögen, zeigt der Verlauf der Injections- und Wachsthumslänge, dass dieselbe schon am ersten Tage leidet, zu einer Zeit, wo von Eiterung noch gar keine Rede ist. Es ist die venöse Stauung selbst, die wie sie auf der Stauungsseite das Wachsthum vermindert und die Gefässinvolution befördert, auch auf das Wachsthum der gesunden Seite zurückwirkt. Wir stossen hier zum ersten Male auf Einrichtungen für die bilaterale Symmetrie des Gewebswachsthums, die wir auch weiterhin noch kennen lernen und später discutiren werden.

Von Wichtigkeit ist es hier zu constatiren, dass anderweitige Veränderungen der Federn, als die gedachten Verkürzungen in allen Fällen, welche schliesslich zur Lösung kommen, nicht festzustellen waren. Die Federn werden so stark, wie sonst, Schaft und Strahlen zeigen sich völlig gut ausgebildet, auf verminderte Pigmentirung, die sich wohl findet, glaube ich, keinen Werth legen zu dürfen.

In allen Fällen sind es nur die Federn derselben Regenerationsperiode, welche überhaupt afficirt werden. Die Federn der nächsten Regenerationsperiode fallen ganz normal aus.

Hiermit ist selbstverständlich nur die Frage nach den Wirkungen einer so zu sagen — acuten venösen Stauung beantwortet, nicht die nach den Wachsthumswirkungen einer chronischen Stauung bei chronischen Herz- und Gefässleiden. Die Folgen für das Wachsthum werden jedoch als gleiche betrachtet werden müssen, da die Verminderung der Intensität durch die Dauer der Stauung ersetzt wird.

Die venöse Stauung führt also bei einiger Dauer — auch wo sie sich löst, zu einer geringen Atrophie ohne Hypoplasie. Die Erscheinungen sind relativ geringfügig, weil jede venöse Stauung, die noch lösbar ist, sich nach Aufhebung der Einschnürung leicht löst, auch leicht löst, wenn die Regulation des venösen Kreislaufs überhaupt nur noch möglich ist. Wo dies aber unmöglich, da tritt Brand ein.

Das Gewebswachsthum bei arterieller Anämie.

Die Unterbindung der Arteria axillaris bei Tauben wird am Besten vom Rücken des Thieres und zwar in der Art aus-

geführt, dass Haut und Musculatur zwischen den Dornfortsätzen der Brustwirbel und dem Rande des Schulterblattes durchschnitten und das Schulterblatt alsdann von den Rippen losgeschält wird. Nach Durchschneidung des *Musculus rhomboideus* in der Tiefe lässt sich alsdann die Art. axillaris leicht aufsuchen. Man kann bei dieser Operationsmethode die Arterie an zwei verschiedenen Stellen unterbinden, an ihrem Wurzeltheil vor ihrem Eintritt in den Plexus axillaris, wo sie noch Art. subclavia genannt wird und weiter peripherisch im Plexus dem Flügel nahe. Es begreift sich, dass bei vollständiger Unterbindung der Subclavia durch den Ausschluss der nächsten Zuflüsse die Anämie eine weit stärkere wird, als bei der mehr peripherischen Unterbindung der Art. axillaris, doch kann auch im letzteren Falle besonders in der kühleren Jahreszeit eine sehr vollständige Anämie eintreten, während sonst meist nur Ischämie erfolgt. In beiden Fällen ist die Unterbindung an sich insofern keine ganz leichte Operation, als die Arterie bei Tauben ziemlich dünnwandig ist und daher leicht zerreisst. Es gilt also vorsichtig zwischen Scylla und Charybdis hindurchzukommen, die Ligatur einerseits fest genug zu ziehen, um dem Blute den directen Weg sicher zu verlegen, andererseits aber das Durchschneiden der Ligatur mit ihren fast unausbleiblich tödtlichen Folgen zu vermeiden, eine Aufgabe, welche von Jemandem, der wie ich in der Häuslichkeit ohne Assistenz operirt, oft recht schwer zu erfüllen ist. Auch hier ist es nothwendig, die Einwirkung der arteriellen Anämie auf die Papille und somit auf den Ausbruch der Neufeder zu trennen von ihrer Einwirkung auf die Pulpa, also auf das Wachsthum der Feder. Dass Instrumente wie Ligaturfäden aseptisch sein müssen, braucht wohl kaum bemerkt zu werden.

Tritt complete Anämie ohne Wiederherstellung des Collateralkreislaufs an einem Flügel ein, dessen grosse Flugfedern mit der Arterienunterbindung gleichzeitig ausgezogen worden waren, so pflegt der Flügel sofort zu erkalten. In den nächsten Tagen ist in den sichtbaren Blutgefässen eine deutliche Verfärbung sichtbar, an Stelle der sonstigen Rosafärbung tritt eine ganz violette Färbung des Blutes, gefolgt alsbald von einer schwachen ödematösen Schwellung des Flügels. Einzelne der

ödematösen Stellen platzen. Allmählich wird der ganze Flügel missfärbig und nimmt die Charaktere einer trockenen oder septischen Gangrän an. Unter stärkerer Ausbildung der Sepsis oder auch der Mumification gehen solche Thiere meist innerhalb acht Tagen zu Grunde, ohne dass in diesen Fällen von einem Ausbruch von Federn auf der gesunden Seite nur im geringsten die Rede sein könnte.

Weit charakteristischer gestalten sich die Erscheinungen, wenn in diesen Fällen completer Anämie bereits ein Ausbruch der grossen Flügelfedern stattgefunden hat und sich demnach die Veränderungen des Wachstums wie der Gefässinjection der Pulpa mit Leichtigkeit verfolgen lassen. Nach der Arterienligatur zieht sich das Blut aus der Pulpa nicht zurück, das Blut bleibt, nimmt aber eine dunkle bläuliche, ja schwarze Färbung an. Es stockt vollständig, beim Anstich tritt nur ein ganz kleines Blutgerinnsel hervor, später gerinnt es gänzlich. Das Wachsthum auf dem völlig anämischen Flügel steht in allen Federn sogleich still. Fortsetzung des Wachstums wenn auch nur um ein Geringes ist Beweis dafür, dass die Anämie keine absolut vollständige ist. Die Erscheinungen der Sepsis im Flügel wie oben beschrieben.

Von grossem Interesse ist das Verhalten des gesunden Flügels. Auf diesem ist in den nächsten Tagen immer noch ein Wachsthum, wenn auch ein geringeres als das Normalwachsthum nachzuweisen (Beispiel E). Es ging von 2,8 cm nach der Unterbindung andererseits in den folgenden Tagen auf 3,2, 3,5, 3,8, 4,0, um alsdann gänzlich stillzustehen, die Injection von 2,0 auf 1,8, 1,5, 1,2, 1,0 um drei Tage später äusserlich zu verschwinden. Also auch auf dem unversehrt gebliebenen Flügel steht das Wachsthum nach einigen Tagen völlig still, weit früher aber, was sehr bemerkenswerth ist, als die Gefässinjection völlig zurückgegangen ist, still in Folge der septischen Blutvergiftung, die auch in Kurzem zum Tode führt. Es ist dies analog der Inanition, wo auch das Wachsthum der Feder stillsteht, während in den Gefässen der Pulpa selbst äusserlich noch Gefässinjection bemerkbar ist, die Blutcirculation an der Basis also mindestens noch 2,5 lang ist. In beiden Fällen kann also nicht Blutmangel der Matrix, sondern nur qualitative Blutveränderung

das Wachsthum gehemmt haben. Ausser der durch die Inanition hervorgerufenen Blutveränderung ist es also die durch die Sepsis gesetzte, welche das Wachsthum überall zu hemmen geeignet ist. Welcher Antheil der andersseitigen Anämie dabei zukommt, ist bei ausgebrochener Sepsis nicht mehr erkennbar.

Die Schilderung, die wir hier gegeben haben, gehört den extremsten Fällen an, in welchen der Collateralkreislauf gänzlich ausbleibt. Ist derselbe, wenn auch nur schwach entwickelt, so treten Oedeme und Entzündungsprozesse auf, die mit mehr oder minder ausgebreiteter Gangrän endigen, anderwärts aber sich ausgleichen und in integrum restituiren können. Diese Fälle bilden die Uebergänge zu den Ischämien, bei denen es zu voller und frühzeitiger Wiederherstellung des Collateralkreislaufes kommt, doch nur selten unter völligem Ausbleiben jedweder Ernährungsstörung (Oedeme, leichte Entzündungen).

Eine weit geringere Anämie, eine blossе Ischämie tritt in der Regel dann ein, wenn die Art. axillaris in dem Gebiete des Plexus axillaris oder peripherisch von demselben unterbunden wird. Meist vollzieht sich hier die Entwicklung des Collateralkreislaufes ohne alle oder doch mit sehr unbedeutenden Circulationsstörungen. Doch können dieselben in der kalten Jahreszeit und bei Selbstverletzungen der Thiere sich auch erheblich verschlimmern, zu dauernden Oedemen, zu stärkeren Entzündungsprozessen führen. Es bedarf keiner Ausführung, dass als die reinsten und maassgebendsten Fälle diejenigen zu betrachten sind, bei denen der Collateralkreislauf sich möglichst ohne alle Störungen entwickelt.

Welchen Einfluss übt nun die Ischämie auf die Regenerationsfähigkeit der Papille aus? Die Versuche mit Unterbindung der Art. axillaris unmittelbar nach dem Ausziehen der grossen Flügelfedern haben ergeben, dass während sonst diese Federn genau nach 8 Tagen also an dem gleichnamigen Tage der nächsten Woche aus der Haut hervorsprossen, es jetzt 14 Tage bis 3 Wochen dauert, bis auch nur die Mehrzahl der 9 ausgezogenen Federn heraus ist. Die eine oder andere Feder kommt wohl etwas früher aus dem Federkanal hervor, aber die sonstige Regelmässigkeit und Schnelligkeit des Wachsthums hat völlig aufgehört. Manche der hervorbrechenden Federn zeigen eine

sehr geringe Injection, ja hin und wieder lässt sich eine äussere Gefässinjection gar nicht nachweisen. Fast Alle haben fahnenlose Schafte, dadurch entstanden, dass die äussere Federscheide nicht gesprengt wird, die Strahlen also um den Schaft gewickelt, gerollt bleiben. Solche Federn sehen mehr einem kleinen Stabe, als einer befiederten Schwungfeder ähnlich. Nur wo die Federscheide abgeblättert oder aufgerissen ist, sieht man, dass die Federstrahlen, wenn auch schwächer als sonst entwickelt sind.

Eine ganz merkwürdige Erscheinung ist nun, dass die andere Seite, wenn auch in weit geringerem Grade mitleidet. Wenn auch nicht auf so lange wie auf der operirten Seite wird auch auf der unversehrten der Ausbruch der Federn verzögert auf 12 bis 17 Tage, ohne jede Sepsis, bei ganz geringen Circulationsstörungen andererseits. Dass diese dies Resultat nicht herbeizuführen vermögen, geht aus der Einflusslosigkeit anderweitiger analoger Circulationsstörungen hervor. Auch zeigen die hervorbrechenden Federn auf der gesunden Seite, wenn auch nicht in gleichem Grade wie die der anämischen Seite die unvollkommene Entfaltung der Fahne.

Wird die Ischämie hergestellt, nachdem die Federn bereits hervorgebrochen sind, so zeigt sich auf der ischämischen Seite ein eigenthümliches Schauspiel. Während das Federwachsthum noch mehrere Tage fortschreitet, involviren sich die Blutgefässe der Pulpa messbar von Tag zu Tag mit grosser Schnelligkeit, ohne dass eine sichtbare Blutgerinnung eintritt. Die Pulpa erblasst mehr und mehr. Nachdem äusserlich die Rückbildung der Blutgefässe stattgefunden, findet dieselbe mit gleicher Rapidität auch in der im Federkanal verborgenen Wurzel der Pulpa von 2—2,5 cm Länge statt. Die Injection zieht sich nachweisbar gänzlich aus der Pulpa heraus. Das Ende dieser Rückbildung ist, dass die Neufeder in ihrer Entwicklung gänzlich gestört wird, dass sie an der Basis vertrocknet, verhärtet und sich zuspitzt und so klein und verkrüppelt von ihrer Nachfolgerin ausgestossen wird. Es ist eine sonderbare Erscheinung, die neue Feder hervorbrechen zu sehen, wie sie diese in ihrer Entwicklung verkrüppelte Feder gleichsam auf dem Kopfe trägt. Wir können diesen Vorgang als Entwicklungshemmung als Federabortivbildung bezeichnen. Es ist ganz genau dieselbe Entwicklungsunterbrechung, wie sie er-

folgt, wenn die Pulpa unmittelbar in ihrem Matrixtheile verletzt wird. Wir sahen alsdann (l. c. dieses Archiv Bd. CI. S. 419), wenn die Region der Matrix durchschnitten, mit einer Ligatur umschnürt oder entblösst wird, dass die Blutcirculation gänzlich auch aus dem centralen Reste der Pulpa, der hier oft in toto 3,5 cm lang ist, entweicht, dass die Feder vollständig in ihrer Bildung unterbrochen wird, dass aber rasch sich ihre Nachfolgerin bildet, welche nun diese verkrüppelte Feder zugestellt auf dem Kopfe trägt. Jetzt sehen wir nun, dass durch die Anämie der Matrix ganz dasselbe Resultat wie durch die directe Läsion derselben erzielt wird. Auch darin verhält sich die Anämie der Matrix der Läsion derselben ganz analog, dass bei weiter gediehnener Vollendung der Feder und des Kieles insbesondere die Läsion wie die Anämie zwar einen allmählichen Wachstumsstillstand der Feder herbeiführen unter voller Gefässinvolution, dass aber in diesem späteren Entwicklungsstadium eine Zuspitzung der Federn an der Basis und eine Abstossung derselben durch eine neue Feder nicht stattfindet. Diese Verlaufsmodification im späteren Stadium entspricht vollständig unseren sonstigen Kenntnissen über das Federwachsthum. Nahezu fertige Kiele hemmen das Neuwachsthum, unfertige veranlassen es. Trifft die Anämie, was besonders in der Mauserperiode leicht vorkommt, die Federn in verschiedenen Entwicklungsstadien an, so kann während das Resultat, Wachstumsstillstand und allmähliche Involution der Blutgefässe überall dasselbe ist, die eine unfertige Feder mit fast vollendetem Kiel fest stecken bleiben, die andere mit unfertigerem Kiel abgestossen und durch eine Nachfolgerin ersetzt werden. Die Endproducte der Entwicklung sind dann sehr verschiedene, beruhen aber doch auf demselben Vorgang, Hemmung nur in verschiedenen Entwicklungsstadien.

Zur Illustration dieser Verhältnisse geben wir noch einige Beispiele über die Folgen der in späteren Entwicklungsstadien hergestellten Ischämie.

Beispiel F.

Unterbindung der Art. axillaris am 18. Regenerationstage, also am 10. Tage nach dem Federausbruch bei einer Maximallänge der Federn von 7 cm. Das Schlussresultat ist alsdann folgendes gewesen:

Federnummer:	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Federlängen der anämischen Seite	11,0	12,5	11,2	12,0	12,5	12,2	12,0	12,0
- - unversehrten -	17,2	17,8	17,0	16,0	17,8	14,0	13,0	12,2
Längen der Vorfedern . . .	18,4	18,5	18,5	17,0	15,0	14,0	13,0	12,5

Beispiel G.

Unterbindung der Art. axillaris am 25. Regenerationstage also am 17. Tage nach dem Hervorsprossen der Federn bei einer dermaligen Maximallänge von 12 cm das Schlussresultat war:

Federnummer:	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Federlängen der anämischen Seite	13,5	15,5	15,4	15,5	14	13,5	13	13
- - intacten -	19,2	19,3	18,5	18,0	17	16	14	14
Längen der Vorfedern . . .	19,5	19,0	17,8	17,0	16	15	14	13

Uebereinstimmend zeigen diese Zahlen, dass die Federn der anämischen Seite in derselben Regenerationsperiode nicht mehr die Länge der Vorfedern zu erreichen vermögen und zwar um so weniger, je grösser sie werden sollen und je mehr sie noch im Wachsthum zurück sind. Die kleineren Federn wie No. VIII und IX die am 18. bzw. 25. Regenerationstage ihrer Vollendung schon näher sind, konnten natürlich am wenigsten Einbusse erleiden. Bei den grossen Federn zeigt sich hingegen ein Zurückbleiben des Wachsthums um 4, 5 ja 6 cm, also eine ganz erhebliche Verkürzung.

Auch betreffs der gesunden Seite haben wir leicht verständliche Resultate. Die Rückwirkung der Anämie auf die gesunde Seite die vor dem Ausbruch am intensivsten einzuwirken vermag, wird später immer unwirksamer. Noch nach einer Unterbindung am 18. Regenerationstage zeigt es sich bei den grösseren, also am wenigsten vollendeten Federn, dass sie um 1 cm und mehr den Vorfedern gegenüber zurück sind, hinter dem präsumtiven Wachsthum also weit zurückbleiben. Bei der Unterbindung am 25. Tage also noch eine Woche später wird die Vorfeder nicht blos, sondern grösstentheils das präsumtive Wachsthum erreicht. Die Federbildung selbst wird ganz normal.

Auch hier überall ist nicht blos das Schlussresultat von Interesse, sondern auch die Art und Weise des Zustandekommens. Injectionslängen vom Beispiel H. Vor der Unterbindung Injection 2 cm lang

am Tage	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.
anämische Seite	1,8	1,5	1,3	1,0	1,0	1,0	1,0	0,8	0,6	0,3	0,0	
intacte Seite	1,8	1,6	1,4	1,3	1,3	1,3	1,2	1,1	1,0	0,8	0,6	0,5
Normalthier	2,2	2,1	2,2	2,1	2,0	1,8	1,8	1,8	1,8	1,6	1,6	1,6

Injectionenlängen von Beispiel G. Vor der Unterbindung 2,2 cm lang

am Tage	25.	26.	27.	28.	29.	30.	31.	32.	33.
anämische Seite . .	2,0	1,8	1,5	1,0	0,5	0,0	0,0	0,0	0,0
intacte Seite . . .	2,0	1,9	1,6	1,3	1,2	1,0	1,0	0,8	0,4
Normalthier . . .	2,2	2,1	1,9	1,8	1,7	1,5	1,2	1,0	1,0

Die zur Vergleichung angezogenen Normalthiere sind möglichst gleich grosse, bei denen die Wachstumsverhältnisse der Federn fast immer analoge Zahlen aufzuweisen haben. Es bedarf keines Beweises, dass es absolut unzulässig wäre, Federn jüngerer Thiere, welche es überhaupt nur zu einer Maximallänge von 17 cm bringen, in der Entwicklung dieser Maasse und auch in der Entwicklung der Injectionenlängen mit Federn älterer Thiere in Vergleich zu stellen, die eine Länge von 20 cm erreichen.

Wachsthum der Federlänge im Beispiel H gemessen an der längsten Feder.
Ausgangspunkt Länge von 7 cm.

am Tage	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.
anämische Seite	7,3	7,8	8,2	8,8	9,2	9,4	9,5	9,8	10,2	10,3	10,8
intacte Seite .	7,4	7,9	8,5	9,2	10,0	10,5	11,0	11,3	11,8	12,0	12,3
Normalthier . .	7,8	8,5	9,4	10,2	10,8	11,2	11,5	11,8	12,2	12,8	13,2

weiter am Tage	29.	30.	31.	32.	33.	34.	35.	36.	ausgezogen schliesslich:
anämische Seite	11,0	11,5	12,0	12,1	12,2	12,4	12,5	12,5	15,0
intacte Seite .	12,5	13,0	13,5	13,8	14,0	14,5	15,0	15,2	17,8
Normalthier . .	13,6	14,0	14,3	14,8	15,2	15,2	15,6	15,8	19,0

Dieser Fall H ist mit Absicht ausgesucht, um zu zeigen, wie allmählich mitunter die Wachstums hemmung zur Geltung kommt. Weit rascher ging es in den Fällen F und G.

Federwachsthum der Federnummer III bei G. Ausgangspunkt 12 cm.

am Tage	25.	26.	27.	28.	29.	30.	31.	32.	33.	34.	ausgezogen schliesslich:
anämische Seite	12,2	12,5	13,0	13,1	13,2	13,5	13,5	13,5	13,5	13,5	15,5
intacte Seite .	12,2	12,5	13,0	13,3	13,5	14,0	14,5	14,8	15,0	15,5	19,3
Normalfeder . .	12,4	13,0	13,4	13,8	14,2	14,5	14,8	15	15,3	15,7	19,0

Neben der geringeren Länge der Federn auf der ischämischen Seite — auch da, wo es zur Zustielung und Abstossung nicht kommt, ist noch die schlechtere Ausbildung der Federn auf derselben Seite hervorzuheben, ein Bildungsmangel, der aber immer weniger ausgeprägt ist, in je späterem Stadium der Entwicklung die Ischämie eintritt. In früheren Stadien ist je früher desto mehr zunächst die Federscheide erhalten und damit die Stäbchenähnlichkeit der Feder hergestellt. Durch die

conservirte Scheide hindurch erblickt man zahlreiche dunkle blauschwarze von Blutgerinnseln herrührende Flecke, welche bei partieller Loslösung der Scheide sammt losen Federschüppchen und Bröckchen, die zum Theil den Resten entsprechen, die man in der Federseele findet, herausfallen. Die Federfahne zeigt sich alsdann, wenn die Strahlen ihrer Fesseln entledigt, sich frei entfalten können, vielfach defect, minder dicht, also schlechter entwickelt, sie verbleibt in Hypoplasie.

Was an diesem Resultate der Anämie bezw. Ischämie besonders überrascht, ist der Umstand, dass grad die unmittelbar der Operation folgende Zeit, in welcher man den relativ grössten Blutmangel voraussetzen sollte, falls nicht absolute Anämie eintritt, nur eine Retardation des Wachstums, keine Hemmung setzt. Umgekehrt zeigt sich später, wo wir den Collateralkreislauf schon in höherem Grade vollendet ansehen dürfen, dass alsdann erst die Wachstumsheftung sich vollständig ausbildet. Es ist klar, dass diese Eigenthümlichkeit der Bildung der Specialmatrix in der Pulpa zuzuschreiben ist. Sie ist das eingeschobene Zwischenglied für die Ernährung. Kommt es nicht zum Blutstillstand, sondern nur zur Blutverminderung in ihr, so kann sie noch eine ganze Zeit hindurch das Wachsthum unterhalten. Dasselbe sinkt erst allmählich; je nach dem Grade der Anämie tritt bald rascher, bald langsamer die volle Gefässinvolution ein, die je nach der Injectionslänge schneller oder kürzer beendet ist. Andererseits, ist sie erst durch Anämie in ihrer — unbekannten Constitution geschädigt, so genügt der spätere verstärkte Blutzustrom nicht mehr, um diese Läsion auszugleichen. Wir gewinnen damit einen neuen Blick in die verwickelten Ernährungsverhältnisse, ohne die Tragweite dieser Einrichtung übersehen zu können.

All die gedachten Ernährungsstörungen sind meist schon in der der Unterbindung folgenden zweiten Regenerationsperiode geschwunden, die Federn erreichen hier meist schon, spätestens aber in der dritten ihre präsumtive Länge. Man kann also danach annehmen, dass in der grossen Mehrzahl aller Fälle nach 7 Wochen die Anämie völlig ausgeglichen, der Collateralkreislauf gänzlich vollendet ist.

Es entspricht dem bisher Gesagten, dass falls successive

beide Arteriae axillares unterbunden werden, alsdann auch die Erscheinungen jederseits stärker werden, als bei einseitiger Unterbindung. Der Rückgang der Blutcirculation wird beschleunigt, die träge ablaufende Involution verstärkt.

Uebersehen wir die Wirkungen der arteriellen Ischämie, so finden wir Aplasie, Atrophie, Hypoplasie; Aplasie auf längere Zeit, wenn es sich erst um den Ausbruch der Federregeneration handelt, Atrophie in erheblichem Grade im Längenwachsthum der Feder und Hypoplasie insofern, als die letzten Momente der Federentwicklung die Sprengung der Federscheide seitens der fertigen Strahlen und deren Entfaltung zur Fahne durch die Mangelhaftigkeit der Ausbildung der Strahlen theils gar nicht, theils unvollkommen in Erscheinung treten. Es fällt dabei besonders auf, dass das Wachsthum keineswegs sogleich, nicht einmal nach einigen Tagen völlig stillsteht, sondern dass trotz bedeutender Blutverminderung die einmal hervorgebrochenen Federn ihre Proliferation wenn auch in schwächerem Grade fortsetzen. Im Vergleich mit dem Umstande, dass bei Ischämie Federn gar nicht oder nur ganz vereinzelt hervorzubrechen vermögen, geht aus dieser — wenn auch nur zeitweiligen Fortsetzung des Wachstums hervor, dass die histogenetische Energie zu ihrem Erwachen einer grösseren Blutmenge als zu ihrem Unterhalt bedarf. Im Wachsthum begriffene Theile müssen also eine relativ grosse Blutmenge von dem im Gliede so erheblich verminderten Blutquantum beanspruchen und an sich ziehen, von der Kraft der histogenetischen Energie zeigt sich also die feinere Vertheilung des Blutes abhängig. Der volle Rückgang der Gefässinjection ist auf die Anämie der pulpösen Matrix zu schieben, die also genau wie die traumatische Läsion derselben zu wirken vermag. Jede Ischämie ist aber von engbegrenzter Dauer, der Collateralkreislauf wird ein so vollständiger, dass die späteren Regenerationen nicht blos ihr voriges, sondern ihr normales präsumtives Wachsthum zeigen und in ihrer Ausbildung keinerlei Defect, keine Hypoplasie aufzuweisen haben. Dies ist meist nach 7 Wochen, nur selten später der Fall, also bei der dritten Regeneration.

Dass bei venöser Stauung wie bei arterieller Ischämie auch

auf der völlig intacten Seite das Wachsthum ebenfalls wenn auch in weit geringerem Grade — beschränkt wird, ist ein offenbar sehr zweckmässiger Vorgang. In dem einen Fall so wenig wie in dem anderen wäre es möglich, diese Retardation auf eine Allgemeinaffection also auf das Fieber zu beziehen und diesem die Schuld an der Verzögerung zuzuschieben. Nur sehr intensive Fieber könnten sich nach dieser Richtung geltend machen und hier handelt es sich um Fälle, die aseptisch, fieberlos verlaufen und unter trockenem Schorf verheilen. Meist ist gar kein Fieber vorhanden und wenn überhaupt ein unbedeutendes. Wir werden noch überdies kennen lernen, dass intensive Entzündungen, ja Brand und Demarcationsentzündungen das normale Fortschreiten des Wachsthums andererseits nicht zu beeinflussen vermögen. Also dies verminderte Wachsthum der intacten Seite auf Fieber zurückzuführen, ist nicht angänglich. Dazu kommt, dass bei diesen Circulationsstörungen sich die analogen Injections- und Wachsthumsschwankungen bereits in den ersten 24 Stunden kundgeben. Zweckmässig ist der Vorgang, überaus zweckmässig. Die Extremitäten brauchen wir wie die Vögel paarig, Asymmetrien sind höchst unzweckmässig, bei den unteren Extremitäten allerdings noch mehr wie bei den oberen. Dass dieselben in einem gewissen Wachsthumscensus stehen, dass auch der hervorragende Gebrauch des rechten Armes stets nur zu einem sehr mässigen Uebergewichte desselben führt, ist höchst zweckmässig. Ganz anders steht es mit den paarigen Drüsen, den beiden Nieren, Hoden, Mammae, Lungen und den Gehirnhemisphären. Hier ist der Bilateralismus ¹⁾ so zu sagen mehr Luxusbildung, zur Noth können wir mit dem einseitigen Organe auskommen. Das zweite Organ dient zur Erleichterung, zur Sicherstellung der Function, zur Reserve, zur Vicariirung in der Function. Da wäre ein nutritiver Consensus wenig angebracht, da ist nur nutritiver Antagonismus zweckmässig. Wenn die eine Niere nicht mehr fungiren kann, da ist es höchst vortheilhaft, dass die restirende für beide arbeiten kann und so nicht minder die zweite Mamma und in der Jugend auch der Hode. Wo der nutritive Consensus zweckmässig ist, wie bei den Extremitäten, hat die Natur für

¹⁾ Cf. Samuel, Bilateralismus. Eulenburg's Real-Encyclopädie. 2. Aufl. II. S. 681.

den Consensus gesorgt und wo es der Antagonismus ist, wie bei den paarigen inneren Organen, sehen wir, ist für diesen gesorgt. Das sehen wir, das begreifen wir auch leicht als sehr zweckmässig, aber damit wissen wir über die Natur des Geschehens noch gar nichts. So falsch es wäre nach Fortfall einer Mamma, eines Hodens, die Blutcirculation zum andern Organ als collateral vermehrt darzustellen und davon die Hypertrophie allein abzuleiten, so unzureichend wäre es hier und so wenig verständlich, nur an mechanische Kreislaufveränderungen zu denken. Diese Lücke mag offen bleiben. Die Thatsachen werden nicht lange isolirt dastehen. Festzuhalten ist nur, dass es sich nicht blos um eine Verengerung der Blutgefässe auf der gesunden Seite, sondern um eine verminderte Anbildung, um eine verminderte Gewebs- und Gefässproliferation handelt. Wachsthum kann auch bei schwacher Injection zu Stande kommen.

Das Gewebswachsthum bei arterieller Hyperämie.

Eine uncomplicirte arterielle Hyperämie ist sehr schwer herzustellen. Seitdem auch in den Gefässbahnen des Sympathicus anderweitige Nerven, Secretionsnerven z. B. für die Ohrspeicheldrüse aufgefunden worden sind, erscheint ein derartiges Postulat aussichtslos. Man muss sich begnügen den Nachweis der Hyperämie durch die Gefässerweiterung und Temperaturerhöhung zu führen. Für isolirte Sympathicusdurchschneidungen sind Tauben zu klein. Dass nach der Durchschneidung des Plexus axillaris längere Zeit hindurch eine nachweisbare Congestion mit Temperaturerhöhung folgt, ist schon von Schiff (Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems 1855 S. 181) constatirt worden. Desgleichen finden sich Congestionen in der Peripherie von Entzündungs- und Brandheerden als äusserste peripherische Welle derjenigen Veränderungen, welche in ihrem Centrum so viel schwerere Circulationsstörungen hervorrufen. Hie wie da wurde das Federwachsthum genau geprüft. Niemals zeigte es sich, dass die arterielle Hyperämie in irgend welcher Form oder Intensität das Wachsthum anzuregen vermag, wie es etwa in der Mauser trotz der Anwesenheit der alten Feder geschieht. Ebenso wenig gelang es aber auch der eingehenden Untersuchung irgend wie den Nachweis zu führen, dass bei schon

durch Entfernung der Vorfedern eingeleiteter Regeneration die Congestion auf deren Grösse oder Schnelligkeit den geringsten Einfluss zu üben vermöge. Nicht den geringsten Wachsthumseinfluss übt die arterielle Hyperämie aus. Die Federn blieben nicht blos beiderseits trotz einseitiger arterieller Hyperämie gleich, sondern sie gingen nie über das präsumptive Wachsthum hinaus. Von irgend welcher einseitigen Hypertrophie der Federn war gar keine Rede.

Es wird an dieser Stelle am geeignetsten sein, auch die Frage der sog. Wachsthumstreize zu berühren. Sind doch diese Reizmittel, diese Excitantia auch sämmtlich Rubefacientia. Zur Prüfung dieser Frage wurden von mir das *Oleum camphoratum*, das *Oleum therebinthinae rectificatum* in ihren officinellen Formen, ebenso Alkohol in verschiedener Concentration, Schwefeläther u. a. angewandt. Das Resultat ist kurz: irgend welcher Einfluss auf Beförderung des Wachsthums war nicht im geringsten nachweisbar. In ruhenden Federpapillen wurde nie ein Wachsthum inducirt und eine bereits im Gange befindliche Regeneration wurde weder beschleunigt, noch verstärkt. Eher wurde die äusserst dünne Epidermis der Innenseite in leichte Entzündung versetzt, durch Exsudation getrübt und so das Wachsthum mehr inhibirt als beschleunigt oder verstärkt. Solche Stoffe, welche den Namen Wachsthumstreize verdient hätten, welche die Fähigkeit gehabt hätten, die schlummernde histogenetische Energie zu wecken, die vorhandene zu verstärken, solche Stoffe zu entdecken, ist bisher nicht gelungen. Was keinem chemischen Reizstoffe gelingt, gelingt mit Leichtigkeit durch Entfernung des Wachsthumshindernisses der alten Feder.

Wie wenig wir bisher über die Mauser wissen, sie auf Wachsthumstreize zurückzuführen, wäre unangänglich. Schon die eine Eigenthümlichkeit, die ausgesprochene bilaterale Symmetrie der Mauserregeneration und deren continuirliche Succession spricht mit Bestimmtheit dagegen. Wenn je zwei und immer die beiden correspondirenden Federn beider Flügel zu wachsen beginnen und sobald dieselben eine gewisse Wachsthumshöhe erreicht haben, nun von einem anderen Paar correspondirender Federn gefolgt sind, wie könnten chemische, im Blut circulirende Wachsthumstreize eine solche Auswahl halten, stets die bilateralen cor-

respondirenden Federn zum Wachsthum zu reizen, die dicht daneben stehenden Nachbarfedern unberührt zu lassen. Die strenge Localisirung bedarf einer Erklärung, welche durch Ursachen, die im Blut circuliren, gar nicht verständlich ist. Wie unklar auch die Mauser ist, die Theorie chemischer Wachstumsreize kann auch bei ihr ausgeschlossen werden.

Das Gewebswachsthum bei Entzündung und Brand.

Eine Entzündung der Pulpae findet nie statt. Auf alle Entzündungsursachen, die an diesem Gefässnetz zur Wirksamkeit gelangen, tritt stets der gleiche Erfolg ein, nicht Entzündung, sondern Stase. Je nach Stelle und Art des Angriffs kann es dann an den peripherischen Theilen der Pulpa zu einer schwachen Ausbildung der Federstrahlen, an den Basaltheilen sogar zur Rückbildung und Abstossung der Feder kommen. In dem Gefässnetz der Pulpa treffen wir jedenfalls weder Oedem noch Entzündung.

Entzündungen der Federpapillen, die irgendwie erheblich sind, führen mindestens zum Wachsthumstillstand, bei stärkerer Exsudation zur Ausstossung der neu sich bildenden Federn. Ganz analoge Verhältnisse gelten auch für die Entzündungsprozesse in der Nachbarschaft, auch sie können bei starkem Exsudat zur Compression der Pulpagesässe und zu deren Involution führen. Die Endausgänge für das Wachsthum gestalten sich sehr verschieden je nach den Endausgängen der Entzündung. Brand führt selbstverständlich zu vollem Ausfall und bleibendem Ausfall dieser Federnummer. Geht die Exsudation zurück, findet eine leidliche Restitution statt, so tritt auch die Wiederherstellung der Federn wieder ein. So kann, wenn durch Petroleum die ganze Innenfläche des Flügels zu intensiver Entzündung und Eiterung gebracht worden war, dieselbe mit allen Federn abgestossen werden; doch erfolgt nach einiger Zeit die Neubildung der kleinen Federn wieder ganz spontan und sogar in grosser Zahl. Doch ist wohl bemerkenswerth, dass Stoffe wie Crotonöl, Senföl u. A., welche durch die dicke Epidermis des Menschen und der Säugethiere hindurch nur als Inflammatoria zur Geltung kommen, auf der dünnen Flügelhaut der Vögel kaustische Wirkung erzeugen. Ueberall wird das Wachsthum

durch den Entzündungsprozess nur nach hemmender Richtung beeinflusst; auch in der Peripherie, wo die letzten Wellen des Entzündungsvorganges sich nur noch als Congestion, als arterielle Hyperämie kundgeben, ist von Wachsthumserregung und Beförderung jedenfalls keine Rede.

Brand der Papille führt zum unersetzlichen Ausfall der entsprechenden Federnummer. Ist durch Brand eine Partie des Federkanals, der Federtasche verloren gegangen, so fällt die neugebildete Feder kürzer, mitunter um 1 cm kürzer aus. Sind durch Brand oder durch directe Excision Seitentheile der Federkanäle derartig in Verlust gekommen, dass die nunmehr aus den Papillen hervorbrechenden Federn einander berühren und mit einander confluiren können, so entstehen zuweilen durch Confluenz dicke plumpe Federn, wahre Federmissgeburten, die jedoch alle frühzeitig in der Entwicklung stehen bleiben, wie es scheint, sich gegenseitig hemmen und so zur Rückbildung gelangen. — Grössere feste Brandschorfe üben jedoch weitergreifende secundäre Einflüsse auf das Wachsthum der von ihnen comprimierten Federn. Unterhalb grösserer Brandschorfe sieht man in Partien, die ihrerseits ganz ausserhalb des Brandgebietes liegen, Federneubildungen vor sich gehen, sich entwickeln, in die Höhe wachsen. Bei diesem Wachsthum stossen sie aber auf den Widerstand des Brandschorfes, der nicht blos das freie Weiterwachsthum durch seinen Druck unmöglich macht, sondern auch durch Druck und Läsion der Pulpa zum abortiven Untergang der Feder führt. Erst dann, wenn der Brandschorf seinerseits durch Demarcationsentzündung wenn auch noch nicht abgestossen, doch so weit gelockert ist, um solche Compression nicht mehr ausüben zu können, erlangen nun die unteren Federn die Freiheit des Wachsthums wieder. — In der vollständig druckfreien Umgebung wird das Federwachsthum nirgends beeinflusst. Trotz Demarcationsentzündung und der dadurch beanspruchten stärkeren Congestion wachsen die benachbarten Federn normal, weder schwächer noch stärker.

Auch die correspondirenden bilateralen Federn werden durch die einseitige Cauterisation in ihrem Wachsthum nicht beeinflusst, eine Erfahrung, welche den früheren Versuchen über den Einfluss der Stauung und der Anämie auf die intacte Seite

erst ihre Bedeutung sichert. Die kauterisirten Federpapillen der einen Seite beeinflussen das Wachstum der anderen nicht, wie aus nachfolgendem Beispiel hervorgeht, trotz Brand, consecutiver Demarcationsentzündung und damit verbundenem Fieber.

Beispiel J.

Beiderseitige Ausziehung der grossen Flügelfedern am 1. November, dazu umfangreiche Cauterisation der grossen Federpapillen des linken Flügels. Am 18. December Ausziehung der rechterseits gewachsenen grossen Flügelfedern, zu deren Längen ich zum Vergleich die Längen der Vorfedern hinzufüge.

Federnummer	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Neufedern . . .	18	17,8	16,8	15,5	14	13	12,5	11,8
Vorfedern . . .	17,5	17	16	15	13,5	12	12,5	11,5

Man sieht, dass die neuen Federn nicht blos die Vorfedern wieder einholen, sondern ihr präsumtives Wachstum erreichen — trotz voller Gangrän der correspondirenden Papillen. — Hinzugefügt sei übrigens zur Vermeidung von Missverständnissen, dass der vitale Ausfall der Federnummer und deren Unersetzlichkeit nicht immer sogleich den mechanischen Ausfall derselben zu Folge hat. Abgestorbene Papillen können mit unveränderten Federn noch lange Zeit mechanisch festgehalten werden. Da man die in der Tiefe am Knochen gelegenen Papillen nicht sehen kann, die fertigen Federn stets leblose Anhängsel bilden, so kann man die eingetretene Veränderung nicht immer ohne Weiteres constatiren. Die Probe der Regeneration zeigt jedoch immer das Erloschensein des Lebens an. Auch kommt es mit der Zeit, wenn auch beim Mumificationsbrande oft sehr langsam zur Exfoliation der brandigen Partie.

Das Verhältniss des Gewebswachsthums zur Blut-circulation und deren Störungen gestaltet sich also nach den Ergebnissen dieser Untersuchungen im Zusammenhang mit den früheren über das Normalwachstum wie folgt:

Das Fundament alles Zellen- und Gewebswachsthums ist die Integrität nicht nur, sondern die histogenetische Energie des Muttergewebes. Die Matrix für die succedirenden Feder-generationen ist die Federpapille. Die Federpapille bildet jedoch

für jede Neufeder in der Pulpa eine Specialmatrix, deren Läsion das Wachstum derselben hemmt, zu einer Federabortivbildung führt.

In den Papillen der grossen Flügelfedern ist in der Norm die histogenetische Energie andauernd so rege, dass die Entfernung der alten fertigen Feder immer wieder genügt, um das Wachstum einer neuen Feder anzuregen. Die alte fertige Feder ist also das Wachstumshinderniss der Neubildung. Die volle bilaterale Symmetrie der correspondirenden Federn entsteht durch die gleiche histogenetische Energie der gleichen Federpapillen in derselben Wachstumsperiode. In allen benachbarten Federn ist die Stärke der Energie eine ungleiche. In kleinen Federn ist die Energie gar nicht regelmässig vorhanden, Aplasie deshalb eine häufige Erscheinung und von gar nicht kurzer Dauer.

Jede Gewebsproliferation schliesst eine Gefässproliferation in sich, Gewebs- und Gefässneubildung gehen Hand in Hand mit einander. Während das Gewebswachstum zu dauernden stabilen Producten führt, ist in den sog. gefässlosen Geweben das Gefässwachstum nur ein ephemeres. Mit der Gefässproliferation von der Basis aus geht ganz selbständig eine Gefässinvolution von der Peripherie aus einher. Die jederzeitige Injectionslänge der Pulpa ist das gemeinsame Product der basalen Gefässproliferation und der peripherischen Gefässinvolution. Hört die Proliferation von der Basis aus gänzlich auf, so führt die stetig fortschreitende Involution zur vollen Gefässlosigkeit des Gewebes.

Bei jeder künstlich angefachten Federregeneration wird die Neufeder immer etwas länger als die alte und etwas schmaler in der Fahne. Die Entwicklung geht bei jeder Neubildung, auch nach Abortivbildung so vor sich, dass stets eine vollständige neue Feder wieder entsteht. An jeder Stelle der Feder kommt die Fahne zuletzt zur Ausgestaltung, da diese auf der Sprengung der äusseren Federscheide seitens der ursprünglich um den Schaft zusammengerollten Strahlen beruht. Als Atrophie der Feder muss die Verkürzung derselben gelten, als Hypoplasie die mangelhafte Entwicklung der Strahlen mit consecutiver Erhaltung der Federscheide.

Die Entwicklung der Feder vollzieht sich in einem be-

stimmten Zeitraum und innerhalb desselben auch im gleichen Cyclus. Derselbe ist der gleiche bei der spontanen wie bei der künstlichen Regeneration. Nach Vollendung der Federn ist jedoch die Energie der Papillen nicht als erschöpft anzusehen, da das Ausziehen der alten Flügelfedern zur Erweckung des Wachsthum's bei den grossen Federn immer wieder genügt.

Der Wachsthum'sstoffwechsel ist weit empfindlicher als der Ernährungsstoffwechsel. Circulationsstörungen und Störungen der Blutmischung, welche auf die Ernährung, so weit sichtbar, gar nicht einwirken, stören das Wachsthum schon in messbarem Grade. Zur Vollendung der Gewebsbildung an jeder Stelle gehört die Integrität der Blutcirculation während dieser Zeit. Mängel derselben führen zu Aplasie, Atrophie, Hypoplasie.

Die extremsten Grade von Stauung wie von Anämie stimmen in Brand mit absolutem Wachsthum'sstillstand und auch in voller Stase mit einander überein. Pulpaanämie tritt auch bei completer arterieller Anämie nicht ein.

Venöse Stauungen von längerer Dauer hinterlassen auch nach ihrer Lösung eine Atrophie, wenn auch meist nur geringen Grades. Während der Dauer der Stauung ist stets eine Abnahme der Gewebs- und Gefässproliferation sowie eine Zunahme der Gefässinvolution nachweisbar, welche auch die Lösung der Stauung mehrere Tage überdauert und deren Wirkung nicht mehr eingeholt werden kann. Je länger vor der Regeneration die Stauung stattgefunden hatte und je vollständiger sie sich lösen konnte, desto unbedeutender die Wirkung.

Arterielle Ischämie vor der Regeneration bewirkt Aplasie auf längere Zeit, verzögert die Neubildung um die doppelte, dreifache Zeit. Die zur Entwicklung gelangenden Federn zeigen deutlich die Erscheinungen der Hypoplasie.

Arterielle Ischämie zu Beginn der Regeneration bewirkt trotz plötzlicher Blutverminderung keine plötzliche Wachsthum'shemmung. Die histogenetische Energie bedarf also zu ihrem Unterhalt einer weit geringeren Blutmenge als zu ihrem Erwachen nöthig ist. Gewebs- und Gefässwachsthum schreitet, wenn auch mit weit verminderter Kraft, noch einige Zeit fort. Während aber die Anämie am Anfange am

stärksten sein muss und mit Zunahme des Collateralkreislaufs sich immer mehr vermindert, tritt grad später eine Rückbildung der Pulpa ein, welche genau wie die Läsion derselben mit Abortivfederbildungen endigt.

Die durch Störungen der Blutcirculation hervorgerufene Gewebsatrophie ist nicht von langer Dauer, selten von mehr als 7wöchentlicher. Meist schon die zweite Regeneration zeigt normale Federentwicklung im regelmässigen Cyclus, nur höchst selten erst die dritte. Die Atrophie nach Störungen der Blutcirculation nimmt also je länger desto mehr ab.

Arterielle Hyperämie übt auf das Wachsthum gar keinen Einfluss aus. Sie ruft weder eine Regeneration hervor, noch beschleunigt oder verstärkt sie das Wachsthum. Eine Hypertrophie der Federn findet nie dabei statt.

Wachsthumsreize sind unter den bekannten chemischen Reizmitteln nicht nachweisbar. Ihre regelmässige Anwendung vermag weder die Regeneration anzuregen, noch das Wachsthum zu beschleunigen oder zu verstärken.

Brand der Papille führt zu deren unabänderlichen Aplasie, Defecte des Federkanals zur Verkürzung der Neufeder. Seitliche Defecte benachbarter Federkanäle können eine Verschmelzung der neuen Federn herbeiführen, wahre Federmissgeburten erzeugen, die jedoch keine Stabilität erlangen. Von weit unterschätzter Bedeutung sind die secundären mechanischen, insbesondere die Compressionswirkungen des Brandes auf andere Federn.

Das Gefässnetz der Pulpa ist zu Entzündungserscheinungen ebenso unfähig wie zum Oedem; es beantwortet alle Störungen durch Stase, eventuell durch Gefässretraction. Entzündung der Papillen bewirkt vorübergehende Wachsthums-hemmungen, falls restitutio in integrum eintritt.

Die bilaterale Symmetrie ist durch einen unmittelbaren Connex der correspondirenden Papillen nicht hervorgerufen. Jede Feder kann in Verlust oder in Regeneration gerathen ohne jeden Einfluss auf die correspondirende Feder.

Hingegen ist die Circulation als ein wichtiger Factor der bilateralen Symmetrie anzusehen. Sowohl bei venöser Stauung, als auch bei Anämie und Ischämie zeigt sich eine, wenn auch weit geringfügigere Atrophie der gesunden Seite.

Diese consensuelle Sympathie im Wachsthum der Extremitäten ist ebenso zweckmässig, wie der Wachsthumsantagonismus bei paarigen Drüsen, doch sind beide noch gleich wenig verständlich.

Die histogenetische Energie schwindet rasch bei gewissen Fehlern der Blutmischung, so bei starker Sepsis wie bei voller Inanition. Die Blutcirculation in der Pulpa ist dabei zwar rückgängig, doch ihrerseits dem Erlöschen noch lange nicht nahe.

II.

Beitrag zur Morphologie der Bakterien (*Bacterium* Zopfii Kurth, mit Berücksichtigung der *Proteus*arten Hauser's).

Aus dem pathologischen Institut in Marburg.

Von Cand. med. H. Schedtler.

(Hierzu Taf. I.)

Mit den immer zahlreicher werdenden Befunden von Bakterien als Krankheitserreger, und den speciellen Untersuchungen über dieselben, hat nicht in gleichem Grade das Verständniss der morphologischen und biologischen Eigenschaften der einzelnen Bakterienformen zugenommen. Wenn auch das allzu starre Festhalten an der specifischen Verschiedenheit der Bakterien, auf Grund geringer morphologischer Abweichungen, von den Anhängern der ursprünglichen Lehre F. Cohn's und seiner Schüler im Allgemeinen aufgegeben ist, und namentlich von Seiten anderer nicht minder berufener Botaniker mehr der Auffassung von der Zusammengehörigkeit und Uebergangsfähigkeit der verschiedenen Formen, Kokken, Bacillen, Spirillen u. s. w. Raum gegeben wird, ist man doch noch weit entfernt von einer Einigung, und ganz besonders differiren die Ansichten der medicinischen Autoren über diese bakteriologischen Fragen. Eine solche Einigung wäre aber sehr wünschenswerth und nothwendig, denn bevor dieselbe erzielt ist, ist es kaum möglich ein sicheres Urtheil über