

Linie d e. Ein drittes sackförmiges Rupturaneurysma mit Einbruch in das Lungengewebe findet sich an der Hinterfläche, entsprechend dem Orte des Buchstabens e. Missstaltung des rechten Herzhohes. f Rechter Rand des Sulcus atrioventricularis. g h Umschlagsfalte des Pericardium. Die punctirten Linien auf dem Conus pulmonalis ergeben die Gestaltung des Anfangs der Aorta adscendens.

Fig. 10. Spindelförmiges Dilatationsaneurysma des Arcus und der Aorta adscendens mit einem sackförmigen Rupturaneurysma (a). Bei b ein secundäres sackförmiges Dilatationsaneurysma.

Fig. 11. Sackförmiges Rupturaneurysma hervorgegangen aus einem zeltförmigen Dilatationsaneurysma des Ursprungskegels der Coeliaca (a). b Obliterirte Art. mesenterica superior, deren Ursprungskegel in ein zeltförmiges Dilatationsaneurysma verwandelt ist. c Art. renalis sin. d Art. mesenterica inferior. e Rupturaneurysma der Hinterfläche der Aorta abdominalis.

---

### XIII.

## Das Gewebswachsthum bei Störungen der Innervation.

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

---

Das Gewebswachsthum bei Störungen der Innervation zu verfolgen, war eine Aufgabe, die mir bereits seit den „trophischen Nerven“ vorgeschwobt hat. Das umfassende Problem des Ernährungseinflusses der Nerven auf die höhere Thierwelt begreift, auch wenn man die Secretionseinflüsse der Nerven als eine Frage sui generis abtrennen will, zweierlei grosse Reihen von Erscheinungen in sich. Es handelt sich einmal um den directen Einfluss der Nerven auf den Umfang der normalen Ernährung, also auf Atrophie und Hypertrophie der Gewebe, sodann um den directen Einfluss der Nerven auf jede anderweitig gestörte Ernährung, also auf alle Dystrophien überhaupt.

Die Ernährung, das primitivste Attribut alles Zellenlebens vollzieht sich in den vielzelligen Organismen als Stoff- und Zellenwechsel einerseits, als Stoff- und Zellenansatz, also als wahres Wachsthum andererseits. Sie beschränkt sich auf Stoffwechsel allein in solchen Geweben, welche, nach Erlan-

gung eines gewissen Zellenbestandes denselben nie weiter zu vergrössern, auch den Abgang nicht mehr zu ersetzen vermögen. Es ist dies die Minderzahl aller Gewebe, doch gehören zu dieser Gruppe gerade die Zellen von grösster Dignität, wie die Ganglien und die Eizellen. In den Geweben mit Zellenwechsel wie Oberhaut, Schleimhäuten, zahlreichen Drüsen, entspricht jedem nutritiven oder functionellen Zellenabgang eine regelmässige Zellenneubildung, so dass trotz aller Verluste der Bestand der selbe bleibt. Aechtes Gewebswachsthum mit Stoff- und Zellenansatz findet zunächst in allen Geweben bis zur Erlangung ihrer typischen Grösse statt. Zu den Wachsthumsercheinungen sind aber auch dem Verlaufe nach jene Regenerationen zu rechnen, die nur zu gewissen Zeiten, dann aber in einer raschen, kurzen Wachstumsperiode sich erneuern, wie Federn, Haare, Geweihe u. a. Ist es die Aufgabe der Wissenschaft, überall den Nerveneinfluss auf die Ernährung festzustellen, so wird sich diese Aufgabe naturgemäss leichter bei den auffälligeren Wachstumserscheinungen, besonders bei den obigen rasch verlaufenden Regenerationen, als bei den blossen Ernährungsvorgängen erfüllen lassen.

Selbstverständlich ist, dass wir an Ernährungsercheinungen jeder Art nur das Maass anlegen dürfen, das ihnen eigen ist. Empfindungs- und Bewegungsstörungen, Veränderungen der Blutfülle, selbst Secretionsstörungen treten unmittelbar ein, so auffällig und rasch nach Nervenveränderungen, dass das Abhängigkeitsverhältniss kaum je einem Zweifel unterliegt. Alle Ernährungsercheinungen hingegen sind Prozesse von langer Hand. Geringfügig in jedem Momente, bedürfen sie der Summirung durch längere Zeit, um überhaupt erkennbar zu werden. Je mehr Zeit aber zwischen Ursache und Wirkung vergeht, desto unsicherer kann das Causalitätsverhältniss erscheinen. Denn das Leben läuft fort und mit ihm auch alle Wechselfälle des Lebens, sowohl die durch innere Entwicklung wie die durch äussere Einflüsse hervorgebrachten. Doch können wir jedwede Naturerscheinung nur mit dem ihr eigenen Maasse messen, mit keinem andern. Im Bewusstsein der in längeren Zeiträumen leichter auftretenden Incidenzfälle müssen wir diese Fehlerquelle durch Häufigkeit und Constanz der Beobachtungen auszugleichen versuchen.

Noch grössere Schwierigkeiten, als aus der Langsamkeit aller Ernährungserscheinungen gehen aus der anatomischen Lagerung der Nerven hervor. Die Ganglien liegen weit zerstreut, theilweise innigst mit Gefässen und Geweben verschmolzen. Das Experimentum crucis zu machen, allen Nerveneinfluss auszuschliessen, um zur Klarheit über die Grösse der Impulse zu gelangen, welche die Nerven der Selbsternährung der Zellen in der höheren Thierwelt hinzufügen, ist daher eine fast unlösbare Aufgabe. Lähmen wir die sämmtlichen Cerebrospinalnerven, so bleiben sogar noch diejenigen Cerebrospinaleinflüsse intact, welche als Gefässnerven den Gefässen entlang ziehen. Mit den Cerebrospinalcentren selbst lähmen wir unter schweren Complicationen wohl alle medullaren Ganglien, lassen aber alle die peripherischen, sogen. sympathischen Ganglien unversehrt, von denen wir seit Onody und His wissen, dass sie embryonal gar keinen ächt medullaren Ursprung haben, sondern sich sämmtlich als Theilstücke aus den Spinalganglien entwickeln (Arch. f. Anat. u. Physiol. Anatomische Abtheilung. Jahrgang 1887 S. 368). Solche sympathische Ganglien befinden sich nachweisbar als peri- und intravasculäre Ganglien an den grösseren und kleineren Blutgefässen, als intraparenchymatöse Ganglien in der Substanz des Herzens, des Magens, der Därme, der Harnleiter, des Uterus. Wie weit noch andere Gewebe ihre Ganglien in sich tragen, ist eine durchaus noch offene Frage. Alle peripherischen Quellen von Nerveneinflüssen zu verstopfen, sind wir daher bis jetzt nicht im Stande. Kleinere oder grössere Innervationsdefekte bringen wir hervor, nirgends eine sichere Enervation. Von den elektrischen Fischen giebt G. Fritsch an, dass der elektrische Nerv aus einer einzigen Primitivfaser besteht, die aus einer riesigen Ganglienzelle der Medulla oblongata entspringt und sich millionenfach theilen muss, so dass die Zunahme des Querschnittes das 350000fache des ursprünglichen Querschnittes beträgt. (G. Fritsch, Die elektrischen Fische, 1887.) Ob aber dem Organe, von dieser einen Primitivfaser abgesehen, gar keine anderweitigen Innervationsquellen zufliessen, muss dahingestellt bleiben.

Während das Desiderat einer vollen Enervation unerfüllbar ist, stossen wir bei den Innervationsdefecten, welche wir setzen

können, wieder auf einen neuen Uebelstand, auf Nervenstrassen, d. h. auf Bahnen gemischter Functionen. Die sensiblen-Nerven sind bei Thieren die wichtigsten Hüter der Gesundheit, ihr Fortfall muss zu den mannichfältigsten Selbstverletzungen führen — überall. Der Mensch hat wohl in Gedächtniss, Bewusstsein und Wille noch andere Hüter. Doch an einzelnen Stellen wie an der Stimmritze, am Auge kann der menschliche Wille nicht mit gleicher Schnelligkeit und Sicherheit den Schutzapparat spielen lassen, wie die Integrität der Empfindung dies vermag. Traumatische Entzündungen anästhetischer Organe werden wir daher so weit auf Anästhesie zurückzuführen haben, als sie ihrem Charakter nach anderweitigen traumatischen Entzündungen entsprechen. So weit unzweifelhaft, — doch nicht weiter.

Inaktivitätsatrophien sind bei Muskeln, Drüsen, Knochen beobachtet; von den Folgen, welche der Lähmung motorischer und Drüsennerven zukommen, muss daher die bekannte Inaktivitätsatrophie dieser Gewebe in Abzug gebracht werden.

Zu den indirekten Ernährungseinflüssen gehören aber auch die durch Gefässnerven hervorgerufenen Wirkungen. Als durch Claude Bernard's unsterbliches Verdienst zuerst die Vasomotoren bekannt wurden, da erschien nichts merkwürdiger, als wie geringfügig deren hervorragender Einfluss auf Blutfülle und Blutarmuth sich doch consecutiv auf die Ernährung herausstellte. Und als dann später durch Bernard's wie durch Anderer Arbeiten die Vasodilatatoren nachgewiesen wurden, ward doch an dieser Erkenntniss nichts geändert. Doch ist dies negative Ergebniss durchaus nicht wunderbar. Die Ernährung ist ein selbständiger Act der Zellenthäufigkeit. Der Ernährungsstoffwechsel ist in der Zeiteinheit immer gering, er bedarf und verwerthet nur unbedeutende Lymphmengen. Nur durch absolute Anämie wird er daher geschädigt, nicht durch Ischämie. Der Vasomotorenkrampf ist aber weder heftig noch andauernd genug um etwas anderes als Ischämie zu erzeugen. Mehr kann auch die Lähmung der Vasodilatatoren nicht hervorrufen. — Da der Ernährungsstoffwechsel immer nur geringe Lymphmengen zu verwerthen vermag, lässt er auch grössere andererseits unbenutzt. Arterielle Hyperämie allein und uncomplicirt steigert aber die Lymphbildung nicht einmal, wie durch zahlreiche Versuche an verschiedenen Körperstellen, Speichel-

drüsen, Bindegewebe, nachgewiesen ist, noch viel weniger ist sie demnach den Ernährungsstoffwechsel zu erhöhen im Stande. Beiderlei Gattungen von Gefässnerven vermögen also keine Ernährungsstörungen hervorzurufen, sondern nur Circulationsstörungen. Arterielle Ischämie bringt allein keine Atrophie, arterielle Hyperämie allein keine Hypertrophie zu Wege, alle entgegengesetzten Behauptungen sind den sichergestellten Thatsachen widersprechend. Umgekehrt wird vielmehr die Stärke der localen Blutcirculation von der Stärke der Ernährung bestimmt, Gefässfülle, ja selbst Gefässreichthum folgt der Stärke des Stoffverbrauchs.

Unter dem unmittelbaren Eindruck der Unabhängigkeit der Ernährung von denjenigen Modificationen des Blutreichtums, welche durch Nerveneinfluss herbeigeführt werden können, schrieb ich 1860 „Die trophischen Nerven“. Romberg hatte die Nervenkrankheiten in Sensibilitäts-, Motilitäts-, Logo- und Trophoneurosen wohl eingetheilt, die letzteren aber in den Klinischen Ergebnissen 1846 und Wahrnehmungen 1857 (herausgegeben von Henoch) nur auf die circumscripten Atrophien beschränkt. Von einer Unterscheidung zwischen Tropho- und Angioneurosen konnte noch gar keine Rede sein. Von viel weiterem Gesichtskreise aus hatte alsdann Virchow in dem ersten Bande seines Handbuches der spec. Pathologie 1854 S. 319—323 die neurotischen Atrophien besprochen. Er schloss seine Darstellung mit den Worten: „wenn sich dabei unzweifelhaft eine Einwirkung des Nervensystems auf die Ernährung der Gewebe herausstellt, so geht doch daraus weder hervor, dass es bestimmte Nerven sind, die der Ernährung vorstehen, noch dass die Einwirkung der Nerven eine directe ist. Unzweifelhaft ist die mangelnde Function, der verminderte arterielle Zufluss dabei von grosser Bedeutung und zwar nicht blos für die Muskeln, sondern auch für die Knochen und die übrigen Gewebe.“ — An dieser Stelle setzte ich ein. Indem ich zunächst die neurotischen Atrophien und Dystrophien (Decubitus acutus, Zoster, Lepra etc.) und später die neurotischen Hypertrophien sammelte und discutirte, stellte ich dar, dass weder die Anästhesie, noch die Inaktivität, noch die Verminderung des arteriellen Zuflusses, noch alle diese Momente vereint die neurotischen Ernährungsstörungen zu erklären im Stande sind, dass vielmehr ein Plus übrig bleibe, welches

einen directen Einfluss der Nerven auf die Fähigkeit der Zellen zur Anziehung und Verarbeitung von Stoffen, — ganz analog den Secretionsnerven documentire.

Dieser Gedanke hat Geschichte gemacht. Ein reichhaltiges grosses Material ist seitdem von allen Seiten herbeigebracht worden. Der Ausdruck „trophisch“ ursprünglich von weit allgemeinerer Bedeutung ist nun mehr oder minder in allen Sprachen (troubles trophiques, trophic disturbances) für die Störungen reservirt worden, bei denen directe Nerveneinflüsse nachweisbar oder suspect sind. Angio- und Trophoneurosen sind nun definitiv von einander getrennt. Die Trophoneurosen bilden ein Capitel der Nervenkrankheiten, das nicht mehr um seine Existenz zu ringen, das sich viel mehr des Andranges zu erwehren hat, der allerseits zuströmt. Nicht blos für einzelne, sondern nahezu für alle peripherischen Gewebe, für die Haut mit Haaren und Nägeln, für die Muskeln, Knochen, Gelenke und Drüsen hat sich der trophische Einfluss als ein massgebendes pathogenetisches Princip erwiesen. Es kann demnach kaum einem Zweifel unterliegen, dass derselbe pathogenetische Connex auch zwischen den Nerven und den inneren Organen obwaltet, wenn auch hier der tieferen Lage wegen der Nachweis weit schwerer zu führen ist.

Doch ist nicht blos pathologisches Material in reicher Fülle vorhanden, auch die physiologischen Fundamente sind bereits nach vielen Richtungen sicher und unbestreitbar gelegt. Experimentell sind die trophischen Nerveneinflüsse nachgewiesen ausser in den Nerven selbst, vor allem in den Muskeln und in einzelnen Drüsen. In der degenerativen Atrophie von Muskeln, welche der Nervendurchschneidung folgt und von der Inaktivitätsatrophie derselben sich sowohl histologisch wie elektrisch scharf abhebt (Mantegazza, Erb u. A.), haben wir ein unwiderlegbares Zeugniß trophischer Wirkungen, die auf Inaktivität gar nicht zurückgeführt werden können. Dasselbe gilt von Obolensky's Atrophie des Hodens nach Durchschneidung des Nervus spermaticus, und von der Atrophie der Speicheldrüsen nach Nervendurchschneidung in den Versuchen von Claude Bernard, Eckhard, Heidenhain, Schauta, Bidder. Hervorgehoben sei hier besonders, dass nach Bidder der Halssympathicus einen grösseren Anteil

an der Atrophie der Glandula submaxillaris als der Lingualis selber hat. Nicht dem dazu viel zu rohen Experimente, sondern nur der Krankenbeobachtung und der feineren mikroskopischen Untersuchung (Charcot) konnte hingegen der Nachweis gelingen, dass den Ganglien der grauen Vorderhörner des Rückenmarks die trophische, denen der Seitenstränge lediglich die motorische Function zukommt.

Auch experimentell ist also der trophische Nerveneinfluss durch die Atrophie von Muskeln und Drüsen nach seinem Fortfall erwiesen. Gegen die Anerkennung desselben ist nun der Gedanke ventilirt worden, dass Ganglion, peripherische Nervenfaser und Endorgan eine nutritive Einheit bilden. Gewiss, aber keine gleichberechtigte Einheit aller drei Factoren, sondern nur so, dass das beherrschende Element im Ganglion liegt, mit dem im Zusammenhange auch die Nervenfaser im Wesentlichen ihre Integrität behauptet. Andere wie Cohnheim (Allgemeine Pathologie, 2. Aufl. I, S. 600) geben ein trophisches Abhängigkeitsverhältniss wohl für Muskeln und Drüsen zu, nicht aber für Haut, Knochen und andere Gewebe. Prinzipiell ist aber der trophische Nerveneinfluss anerkannt, wenn er auch nur in einem Gewebe nachweisbar ist. Die Tragweite hat mit dem Prinzip nichts zu thun, auch wenn eine solche völlige Ausnahmestellung einzelner Gewebe denkbar wäre. Auch die Secretionsnerven sind bis jetzt nur in wenigen Drüsen nachgewiesen, — und noch nicht einmal in der Milchdrüse, aber der Anerkennung: „es giebt Secretionsnerven“ kann dies gar keinen Abbruch thun. Endlich werden von Einzelnen trophische Ganglien wohl anerkannt aber noch nicht trophische Nerven. Mit den trophischen Ganglien ist jedoch der wesentliche Punkt anerkannt, denn die Ganglien bilden die specifischen Quellen, die Nervenfasern nur die Leiter eines concreten Nerveneinflusses. Giebt es aber trophische Ganglien, so muss es zum mindesten auch solche trophische Fasern geben, welche in den Centren die Verbindung zwischen den trophischen und anderen Ganglien herstellen. Dass es aber auch in der Peripherie besondere trophische Fasern giebt, geht daraus hervor, dass auch bei peripherischen Nervenaffectionen z. B. bei Ischias, Paralyse und Atrophie sich durchaus nicht immer decken, was bei Identität

der Fasern nothwendig wäre, (cf. Samuel, Trophoneurosen in Eulenburg's Real-Encyclopädie, 1. Aufl. XIV. Bd. 1883).

Innerhalb des Systems der neurotischen Atrophien blieb immerhin unverkennbar eine grosse Lücke, welche dem Zweifel einen breiten Spielraum bot. Es wollte bisher nicht gelingen, neurotische Atrophien der Hautgebilde experimentell zweifellos herzustellen<sup>1)</sup>). Die Lücke war um so klaffender, als die Krankenbeobachtung sich gerade auf die neurotischen Hautatrophien als auf die ersten und reinsten Fälle neurotischer Atrophien überhaupt besonders stützen musste. Sie auszufüllen war um so wichtiger, als es sich hier um kein arbeitendes Organ handelt, der Verdacht der Inaktivität also von selbst zu Boden fallen konnte. Im Bestreben, diese Lücke zu füllen, wandte ich mich bereits im Jahre 1865 (Samuel in Mole-schott's Beiträgen zur Natur- und Heilkunde IX. Bd.) dem Studium der grossen Flügelfedern der Tauben zu. Haben alle Epidermoidalgebilde wegen ihrer peripherischen Lage den Vorzug, in ihrem Wachsthum der Beobachtung und Messung zugänglich zu sein, so ist doch dies nirgends in gleichem Grade, wie bei der Feder der Fall. Von der Epidermis selbst ist ganz abzusehen, da ihre Plättchen sich ganz unbemerkt abschilfern und erst gesammelt werden müssten, um gewogen werden zu können. Die Beobachtung des Nagelwachsthums beim Menschen hat ergeben, dass eine hinten an der Lunula gemachte Lücke 4—5 Monate braucht, um den Nagelrand zu erreichen, dies Wachsthum ist also ein sehr langsames. Die Verwerthung von Thierbeobachtungen würde bei den Vierfüsslern überdies durch die Selbstverletzungen illusorisch gemacht werden. Dasselbe gilt von Klauen und ähnlichen Adnexen. Der Haarwechsel, der beim Menschen ununterbrochen stattfindet, — die einzelnen Cilien sollen eine Lebensdauer von 110 Tagen, die Kopfhaare eine solche von 2—4 Jahren mit einem täglichen Wachsthum von 1 mm haben, — tritt bei Thieren in grösserem Umfange zu bestimmten Zeitperioden, in der Mauserung auf. Wenn auch

<sup>1)</sup> Max Joseph's Versuche über den atrophischen Haarausfall (dieses Archiv Bd. 107. S. 119) kann ich als beweiskräftig nicht ansehen; Näheres in einer ausführlichen Mittheilung.

mehr über diesen periodischen Haarwechsel und über den etwa künstlich hervorzuруfenden bekannt wäre, als bis jetzt ist, bei der Feinheit der Haare sind es doch nur die groben Resultate, Alopecie einerseits, Hypertrichosis, auch starke Decolorirungen andererseits, welche mit Sicherheit zu constatiren wären. Bei der Feinheit der Einzelhaare, der Haarindividuen würden kleine Kaliberveränderungen hingegen immer schwer festzustellen sein.

Anders bei den Federn, zumal den grossen Flügelfedern der Tauben. Jede Feder hat eine Grösse, Schönheit und Eigenthümlichkeit der Ausbildung, dass sie sich von ihrer Nachbarin in ihrer Individualität deutlich und erkennbar abhebt. Die längsten Schwungfedern, — es pflegen von der Spitze des Flügels aus gerechnet, die zweiten, nicht die ersten zu sein, sind je nach dem Alter der Thiere von 17—21 cm lang. Continuirlich sinkt dann die Länge der Schwingen, so dass sie bei der 10. Feder je nach dem Alter nur 10—13 cm beträgt. Während keine Feder der Nachbarin in Grösse und Gestalt genau gleicht, ist doch bei den beiderseits correspondirenden Federn eine absolute bilaterale Symmetrie nachweisbar. Nur die Anordnung der Schmal- und Breitseite der Strahlen an der Federfahne ist rechts und links nothwendig eine andere, sonst ist die Gleichheit der Federn eine fast absolute. Es war seit lange bekannt, dass diese absolute bilaterale Symmetrie nicht blos durch die embryonale Entwicklung gegeben ist, sondern dass sie bei jeder Mauser immer wieder von Neuem sich herstellt. Zwei alte correspondirende Federn fallen stets gleichzeitig aus, gleichzeitig und gleichmässig wachsen ihre Nachfolger in die Höhe und falls dies bis zu gewissem Grade geschehen ist, beginnt bei anderen — stets immer correspondirenden Federn dasselbe Spiel. Mir hatte zunächst obgelegen, nachzuweisen, dass auch ausserhalb der Mauser die Regeneration der grossen Flügelfedern in gleicher Weise mit gleicher Regelmässigkeit in vollkommenster bilateraler Symmetrie bei jedem künstlichen Ausziehen sich erwecken lässt. Auch die durch die häufigen Todesfälle während der Mauser geweckte Besorgniß, dass die künstliche Regeneration in grösserem Umfange wegen der Gefahr des Säfteverlustes von den Thieren nicht ertragen werden würde, konnte ich durch meine Untersuchungen über die Regeneration (dieses Archiv Bd. 50 S. 323)

gänzlich beseitigen und so das Beobachtungsobject als für physiologische Untersuchungen völlig brauchbar hinstellen. Die pathologischen Untersuchungen scheiterten noch zunächst daran, dass es nicht recht gelingen wollte, volle Ruhestellung der gelähmten Flügel mit ungehindertem Federwachsthum zu vereinigen. Doch als dies auch durch die Methode der Ansiegelung der beiden vordersten Flügelfedern, die ich allein stehen liess, gelang, erkannte ich doch bald, dass auch jetzt nicht die Früchte nur zum Pflücken reif da lagen, sondern dass es sehr umfassender und weiter Vorstudien über das Gewebswachsthum und seine Modificationen unter den verschiedensten Umständen bedarf, um für das Gewebswachsthum bei Störungen der Innervation festen Boden unter den Füssen zu haben. So erweiterte sich denn das ursprüngliche Ziel zu Studien über die Gesetze des Gewebswachsthums überhaupt. In planmässiger systematischer Folge haben wir zunächst „die histogenetische Energie und Symmetrie des Gewebswachsthums“ (dieses Archiv Bd. 101, 1885 S. 389) und „das Gewebswachsthum bei Störungen der Blutcirculation“ (dieses Archiv Bd. 108, 1887, S. 1) dargestellt, ehe wir nun zur Ausführung der in der vorläufigen Mittheilung (Centralbl. 1884, No. 21) bereits angekündigten Resultate über den Einfluss der Neuroparalyse auf das Wachsthum übergehen. Zum Verständniss ist es jedoch unentbehrlich, die wichtigsten Resultate der vorangegangenen Arbeiten kurz zu recapitaliren.

Die Unersetzbarkeit der Integrität der Matrix. Das Fundament eines jeden Zellen- und Gewebswachsthums ist die Integrität des Muttergewebes. Die Matrix für jede einzelne Feder, sowie für die in demselben Federkanale einander folgenden Federgenerationen ist die beim Ausziehen der Feder an der Basis zurückbleibende Federpapille. Die Zerstörung derselben, auch durch destructive Entzündungen führt zur unabänderlichen Aplasie dieser concreten Feder. Ein Ersatz derselben von den Nachbarpapillen her ist unmöglich, eine in ihrer Papille zerstörte Feder bleibt lebenslang zerstört.

Die Unentbehrlichkeit der histogenetischen Energie zur Histogenese. Bei voller Integrität der Papillen und bei gleichem Ernährungszustand des ganzen Flügels wachsen die

einzelnen Flügelfedern doch weder gleichzeitig, noch gleichmässig. Immer aber wachsen die grossen Federn prompter, als die kleinen. Zur Histogenese bedarf es also ausser der Integrität, noch einer gewissen histogenetischen Energie der Papille. Ist sie vorhanden, so genügt Entfernung der alten fertigen Feder, um Regeneration zu erzielen. Immer aber bedarf die Feder ausserdem noch eines gewissen Maasses von allgemeiner und localer Ernährung, um zur Entfaltung zu gelangen.

Die Verschiedenheit der histogenetischen Energie in verschiedenen Federn. Die verschiedene Stärke der immanenten histogenetischen Energie der neben einander stehenden Papillen giebt sich darin kund, dass sogleich beim Ausbruch der Federn die einzelnen Dunen-, Deck- und Schwungfedern als diese bestimmten Dunen-, Deck- und Schwungfedern charakterisiert sind. Trotz gleichen Materials und gleicher Wachstumsfreiheit verfolgen dieselben ferner ein ungleich schnelles Wachsthum und erreichen in einem cyklischen Verlauf, der jeder Feder unabhängig von ihrer Länge eigenthümlich ist, eine ganz verschiedene Grösse und Stärke. Die grossen Schwungfedern wachsen z. B. an einzelnen Tagen schon um 1 cm und in toto etwa 7 Wochen, die Dunen brauchen zur Beendigung ihres ganzen bisweilen nur 2 cm betragenden Wachstums hingegen 3—4 Wochen.

Die Bildung einer Specialmatrix für jede Neufeder. Eine jede Papille bildet bei jeder Regeneration zunächst in der gefässhaltigen Pulpa eine Specialmatrix, deren Läsion Wachstumsstillstand, Rückgang der Blutcirculation bis zur Papille und Abortivbildung der Feder zu Folge hat. Die Papille selbst bleibt auch hier völlig intact und sogar zur Federneubildung geneigt. Die junge Feder wächst ganz normal hervor, indem sie das zugestielte Federfragment der Abortivfeder auf der Spitze trägt. Nicht die ganze Pulpa ist jedoch Bildungsstätte, Läsion der peripherischen distalen Abschnitte bringt nur örtliche Defekte zu Wege und keinen Federabort.

Die Gestaltungskräfte. Von der immanenten Energie des Muttergewebes hängt Quale und Quantum der Zellproliferation ab. Sie ist die alleinige schöpferische Kraft. Formbildend tritt daneben der Kampf um den Raum ein, d. h. hier die Be-

grenzung und Beengung durch den Federkanal, die Federtasche. Völlige Verschliessung des Federkanals ist die Feder zu überwinden nicht im Stande. Bei blossen Einengungen und Knickungen erfolgt das Wachsthum der Feder in bisweilen sogar mehrfach gekrümmter und geknickter Form. In Folge mechanischer Vereinigung zweier Federkanäle können klumpige Federmisgeburen durch Verschmelzung zweier Federembryonen entstehen, die sich jedoch stören und nicht auszuwachsen vermögen. Die Formation wird im Grossen vor jeder Functionirung und hier ohne jede Functionirung hergestellt. Die Function vermag alsdann nur in der Art transformirend zu wirken, dass einzelne Gewebsabschnitte durch Uebung stärker, andere durch Nichtgebrauch schwächer in Anspruch genommen werden. Ehe jedoch der „trophische Reiz der Function“ sich geltend machen kann, bevor die Function modelnd einzuwirken vermag, muss das Gewebe durch die histogene-tische Energie stets erst functionsfähig aufgebaut sein.

Das Verhältniss zwischen Gewebs- und Gefässproliferation. Jede Gewebsproliferation, jedes reichliche Gewebswachsthum führt Anfangs secundär Gefässproliferation mit sich. Das ursprüngliche Wachsthum der Blutgefässe der Federn erreicht hier vollständig die Länge der Federn. In den fertig gebildeten Federtheilen findet aber alsbald wieder volle Gefässrückbildung mit Zerfall der Gefässwände statt. In Folge der Gleichzeitigkeit von distaler Gefässinvolution und proximaler Proliferation kommt es, dass die gefässführende Pulpa äusserlich 2,5 und incl. der in der Federtasche innerhalb des Flügels verbleibenden Partie von 2,5 bei den grössten Flügelfedern der Tauben in jeder Zeiteinheit nicht mehr als 5 cm Länge erreicht. In der Federseele steckt schliesslich der unterste Rest der involviren Blutgefässe. — Nach Vollendung des Wachsthums involviren sich die Blutgefässe in den gefässlosen Geweben vollständig, in den gefässhaltigen theilweise.

Nervenproliferation und Involution. Auch Nervenverzweigungen sprossen in die Pulpa hinein, die mit der Involution der Pulpa auch ihrerseits Rückbildung erfahren müssen.

Das Fortschreiten des Federwachsthums. Bei jeder Federneubildung findet in der Norm eine Verlängerung der Feder statt, bei der Mauserregeneration mit Verbreiterung,

bei der künstlichen Regeneration mit Verschmälerung des Schaftes. Die Verlängerung beträgt, wie sich durch Aufbewahrung der Vorfedern beweisen lässt, bei der 9. bis 2. Feder von 0,2 bis 0,5 cm.

Abhängigkeit der histogenetischen Energie von der Gesamtnährung. Bei allen kräftigen Thieren genügt die Entfernung der grossen Flügelfedern, um fast genau am 8. Tage das Hervorsprossen der neuen Federn aus der Haut zu veranlassen. Dieser Grad von histogenetischer Energie ist nicht immer bei ganz jungen Thieren vorhanden, bei denen nach Entfernung der alten Feder die Regeneration oft zögernd eintritt. Starke Kälte vermag auch ohne erhebliche Herabsetzung der Kloakenwärme den Eintritt der Regeneration um mehrere Tage zu verzögern. Volle Inanition und schwere Sepsis hemmen die bereits eingetretene Federneubildung nach einiger Zeit und früher, ehe die Gefässinjection aus der Pulpa geschwunden. Schwächeres Fieber übt gar keinen Einfluss, ob hohes Fieber, ist zweifelhaft. Allerdings geht auch das höchste Fieber nur selten und wenig über das bei Tauben mögliche physiologische Maximum von 43° hinaus.

Die Abhängigkeit der histogenetischen Energie von der Localernährung. Brand hemmt jedes Wachsthum. Der Wachstumsstoffwechsel ist aber stets weit empfindlicher als der Ernährungsstoffwechsel. Circulationsstörungen, welche auf die Ernährung, so weit sichtbar, noch gar nicht einwirken, stören das Wachsthum schon in messbarem Grade. Auch nach ihrer Lösung hinterlassen venöse Stauungen von längerer Dauer eine Atrophie, wenn auch meist nur geringen Grades. Arterielle Ischämie vor der Regeneration bewirkt Aplasie auf längere Zeit, verzögert die Neubildung um das Doppelte und Dreifache. Die zur Entwicklung gelangenden Federn zeigen deutlich die Erscheinungen der Hypoplasie. Arterielle Ischämie nach Eintritt der Regeneration bewirkt trotz plötzlicher Blutverminderung keine plötzliche Wachsthumshemmung, wohl aber tritt später secundär eine Rückbildung der Pulpa ein —, welche genau wie die directe Läsion der Pulpa mit Abortivfederbildung endigt. Doch sind die durch Störungen der Blutcirculation hervorgerufenen Gewebsatrophien

nicht von langer Dauer, selten von mehr als 7 wöchentlicher, also nur einer completen Regenerationsperiode. Meist schon die zweite Regeneration zeigt normale Federentwicklung, die dritte fast immer schon regelmässige Wachsthumszunahme. Die Atrophie nach Störungen der Blutcirculation nimmt also je länger, desto mehr ab.

Die Einflusslosigkeit der arteriellen Hyperämie auf Eintritt und Stärke der Regeneration. Arterielle Hyperämie, entzündliche Hyperämie, Stauungshyperämie rufen weder Regeneration hervor, noch beschleunigen oder verstärken sie das bereits im Gange befindliche Wachsthum. Eine Hypertrophie der Federn findet dabei nie statt. Wachsthum erzeugt stets Congestion, Congestion nie Wachsthum.

Die Erweckung der histogenetischen Energie. Es giebt bis jetzt nur einen experimentellen Modus, die histogenetische Energie zu entfesseln, d. i. durch Entfernung der alten reifen Feder sofort oder der unfertigen Feder nach einiger Zeit. Unter den bekannten chemischen Reizmitteln sind Wachstumsreize nicht nachweisbar. Ihre regelmässige Anwendung vermag weder die Regeneration anzuregen, noch das Wachsthum zu beschleunigen oder zu verstärken. Worauf in der Mauser das neue Wachsthum der bilateral correspondirenden Federn beruht, welches die alten Federn abzustossen vermag, ist noch völlig unklar.

Leistungsfähigkeit des Wachstumsstoffwechsels. Im normalen Körper kann eine ganz bedeutende Erhöhung des Gewebswachsthums selbst bei hoher Kälte ohne jede Schädigung des Gesammtorganismus stattfinden, in der Wärme sogar bei Zunahme des Körpergewichtes, — reichliche Nahrung und gute Verdauung vorausgesetzt. 20 grosse Flügelfedern können gleichzeitig innerhalb 7 Wochen sich regeneriren und der Prozess immer wieder 3—4 mal wiederholt werden bei voller Gesundheit des Thieres, Integrität der Verdauung und Reichhaltigkeit der Nahrung vorausgesetzt. Diarrhoen sind durchaus zu verhüten.

Unabhängigkeit des Wachsthums der Einzelfeder vom Gesamtwachsthum. Die Einzelfeder erreicht ihre typische präsumtive Länge gleichviel, ob sie allein oder ob sie mit 20 gemeinsam sich regenerirt. Sie bleibt nicht darunter

zurück, sie geht bei reichlicher Nahrung auch nicht darüber hinaus. Ein Kampf der Gewebe um die Nahrung findet im zureichend ernährten Organismus nicht statt. Ein Gesetz der Compensation, wonach bedeutende Entwicklung eines Theiles durch Nahrungsentziehung nothwendig Reductionen benachbarter Theile zu Wege bringen muss, ist bei guter Ernährung und bei Geweben von gleicher histogenetischer Energie nicht nachweisbar.

Der Bilateralismus des Wachsthum's. Die vollkommene bilaterale Symmetrie der correspondirenden Federn kann nur darauf beruhen, dass die correspondirenden Papillen die gleiche histogenetische Energie besitzen und dass dieselbe in der Mauser durch eine gleiche noch unbekannte Ursache a tempo angefacht wird. Ein unmittelbarer Connex der beiden Papillen in der Art, dass die einseitige Anfachung der histogenetischen Energie dieselbe auch andererseits hervorruft, findet nicht statt. Affectionen der einen Feder lassen die andere gänzlich unberührt. Hingegen ist die Blutcirculation 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 unversehrten Seite. Reflectorische Nerveneinflüsse sind dabei unabweisbar.

---

Für das Studium des Gewebswachsthum's bei Störungen der Innervation bietet unser Object folgende besondere Vorzüge dar. Die Flügel können functionell völlig ausgeschaltet werden ohne jeden Schaden für das Thier, sie können durch Ansiegelung der beiden vordersten Federn an einander auch vor gröberen Selbstverletzungen bewahrt werden. All die schwer übersehbaren Störungen, welche unwillkürliche durch den Gebrauch empfindungsloser und durch die Inaktivität sonst arbeitender Gewebe entstehen können, fallen hier fort. Die Länge der Schwungfedern lässt jede auch die kleinste Verkürzung derselben, ihre Ausbildung auch ihre feinste Veränderung evident werden. Die Folgen zufälliger Verletzungen sind überdies wohl bekannt und können von den trophischen Wirkungen sauber ausgeschieden werden. Ist trotz alledem auch dies Object noch kein ideales, ein fehlerfreieres für den Thierversuch soll erst noch aufgefunden werden.

Auswahl der Thiere. Brauchbar zu diesen Untersuchungen sind nur mittlere und ältere Tauben. Ganz junge Tauben sind für diese Versuche nicht zu wählen, weil alle Federregenerationen bei ihnen schon in der Wärme und noch mehr in der Kälte unpräzise erfolgen; sie treten unpünktlich ein, haben ein stockendes Wachsthum, werden durch Incidenzfälle leichter aufgehalten, die histogenetische Energie ist eine schwache, leicht zu erschütternde. Anders bei allen kräftigen Thieren, hier erfolgt die Regeneration ganz regelmässig. Von ihnen geben die mittleren schon in der ersten Regenerationsperiode der Neuroparalyse auffälligere Resultate, dies ist ihr Vorzug. Ihr Fehler ist, dass sie schlechter und seltner die späteren Regenerationsperioden, eine jede à 7 Wochen erreichen. Um die vollen Wirkungen der Innervationsdefekte auf die 2., 3. und spätere Regenerationsperioden, also auf einen Zeitraum von  $\frac{1}{2}$  Jahren kennen zu lernen, sind demnach ältere und ganz kräftige Thiere ganz unentbehrlich. Unter unseren Feldflüchtern entspricht im Allgemeinen die Länge der grössten Flügelfedern ihrem Alter, die jungen haben Flügelfedern von einer Länge von 17 cm — an der ausgezogenen Feder gemessen, ältere Thiere bis zu 21 cm. Darnach und nach den übrigen Alterscharakteren (Schnabel, Zehen, Figur und Gewicht) muss man wählen. Vorzuziehen sind Thiere mit hellen Schwungfedern, weil deren Pigmentlosigkeit auch die Injection und Länge der Pulpagefäße am leichtesten zu beobachten gestattet.

Jahreszeit, Haltung und Pflege der Operationsthiere. Nur strenge Kälte ist zu meiden; operirt man in solcher Zeit, so müssen die Thiere warm gehalten werden, auch vor ungünstigen Witterungseinflüssen geschützt sein, um möglichst lange am Leben zu bleiben. Höhere Wärmegrade des Aufenthaltsortes sind nicht erforderlich. Die Thiere müssen vor der Operation an die Nahrung gewöhnt sein — nur gute Futtererbsen, ganz reines Trinkwasser erhalten, denn Diarrhoen sind durchaus zu verhüten. Die Thiere brauchen nur einmal des Tages gefüttert zu werden, nur müssen sie alsdann ad libitum bekommen. Die operirten Thiere müssen isolirt werden, da die neuroparalytischen Thiere besonders in den späteren Stadien in Folge der Muskelatrophie schwächer sind, leicht von anderen niedergeworfen und verletzt werden.

Operation. Die Durchschneidung des Plexus axillaris wird in ganz analoger Weise wie die Unterbindung der Art. axillaris so vollzogen, dass zwischen Schulterrond und den Dornfortsätzen der oberen Brustwirbel die Haut und der Musculus cucullaris durchschnitten, alsdann das Schulterblatt von hinten her losgelöst wird. Hoch oben sieht man alsdann den ganzen Plexus axillaris, unter ihm Art. und Vena axillaris. Der Plexus axillaris ist nicht blos vollständig zu durchschneiden, sondern auch die peripherische Nervensubstanz soweit als möglich abzutragen. Die Regenerationsfähigkeit der Nerven ist bei Vögeln eine ganz ausserordentlich grosse und da es zur Erreichung der Versuchszwecke darauf ankommt, denselben gleichen Innervationsdefect andauernd zu erhalten, so ist die Nervensubstanz, so weit sie nur erreichbar ist, zu entfernen. Leider ist dies nicht so vollständig möglich, wie z. B. beim N. ischiadicus, auricularis, vagus des Kaninchens, weil die Verzweigungen des Plexus sich alsbald so in das Parenchym hineinbegeben, dass eine Isolirung und Trennung ohne Schädigung desselben nur in geringem Umfange möglich ist. Die Regeneration lässt sich daher nur selten gänzlich verhindern. Ausser dem Plexus axillaris lassen sich noch zwei feine sympathische Fäden trennen, welche der Art. axillaris unmittelbar anliegen. Die Operation ist unblutig oder mit ganz geringem Blutverlust zu vollziehen. Alsdann werden, wenn das nicht schon vorher geschehen ist, die grossen Schwingen von No. II bis No. X ausgezogen, ein Act, der bei reifen Federn völlig unblutig verläuft. Die ausgezogenen Federn werden in Pennarien wie in Herbarien aufbewahrt. No. I jederseits bleibt stehen. Nur wenn man sieht, dass No. I noch unvollendet ist, lasse man No. II oder No. III zu Ansiegelungszwecken stehen. Mittelst unfertiger Federn lässt sich keine feste Ansiegelung herstellen, da unfertige Federn nicht fest verwachsen sind und sich leicht aus den Kanälen herausziehen. Die beiden Federn No. I, eventuell also No. II oder III werden nun in der Art aneinander gesiegelt, dass zur besseren Hebung des Schulterblattes der gelähmten Seite die Feder No. I dieser Seite etwa um 1 cm über die der anderen hinausragt. Alle Deckfedern werden sorgfältig conservirt. Zur besseren Verschliessung der Schulterwunde werden, da Suturen in der dünnen Rückenhaut nicht haften, die

hinteren grossen Flügelfedern No. XVIII, XIX, XX und Deckfedern beiderseits ebenfalls über einander gesiegelt.

**Controoperation.** Zur Scheidung der Effecte, welche die obige Verletzung setzt, von denen, welche der Neuroparalyse selbst zukommen, lässt sich ein ganz schlagender Controlversuch machen. Derselbe besteht darin, dass nach den Voracten der Operation anstatt des Plexus axillaris nur der Muskel durchschnitten wird, der die Innenwand des Schulterblattes an die Brustwand anheftet (*Musc. rhomboideus*). Die traumatischen Nebenumstände des Versuches sind hier völlig dieselben, nur der letzte Act ist ein anderer. Es handelt sich um dasselbe Trauma, dieselbe Entzündung, dasselbe Fieber mit allen daraus resultirenden Consequenzen. Wir setzen das Resultat der Federregeneration eines solchen Controlversuches sogleich voran.

	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Länge der jetzigen Federn	17,8	17,5	16,0	15,2	13,8	13,2	12,0	11,5
Länge der Vorfedern . .	17,2	17,0	15,5	14,7	13,3	12,7	11,5	11,0

Die Federn sind Normalfedern. Jede wiederholte Regeneration giebt ganz normale Resultate.

**Verlauf des Lähmungsexperimentes.** Die Rückenwunde heilt langsam, und wie bei Vögeln meist, unter Bildung eines trockenen Schorfes, selten bildet sich eine auch alsdann trockene gelbe Eiterkruste. Dieselbe durch Antiseptica, insbesondere durch Carbolsäure zu verhindern, ist unrathsam, da die Tauben Carbolsäure auch in kleinsten Dosen sehr schlecht vertragen, insbesondere sehr leicht Zuckungen bekommen. Auch ist das allgemeine septische Fieber stets sehr gering.

**Eigenwärme und Fieberwärme der Tauben.** Bei Tauben schwankt die 4—5 cm hoch in der Kloake ohne Fesselung des Thieres gemessene Normalwärme um viele Grade von 38,6 bis über 43° C. Sie ist bei Tauben und wie es scheint bei Vögeln überhaupt eine in viel weiteren Kreisen schwankende, als bei den meisten Säugethieren, ohne dass diese grossen Schwankungen um fast 5° Einfluss auf das Wohlbefinden üben oder auch nur Zeichen eines gestörten Wohlbefindens sind. Die niederen Grenze 38,6 sich nähernden Temperaturen habe ich bei jungen Thieren in niederer Luftwärme beobachtet. Kräftige und ältere Thiere haben selten unter 39,6 auch unter

solchen Verhältnissen, meist jedoch 41—42. Temperaturen über 42,5 habe ich selbst auch im Sommer nicht beobachtet. Ich bin aber durchaus nicht in der Lage, die von anderen Autoren angegebenen höheren Temperaturen von Davy bis 43,0 ja 43,30 von Despretz 42,98, von Delaroche 42,50 bestreiten zu können, da bei meinen in der Gefangenschaft gehaltenen Tauben das eine einschneidende Moment, der Flug mit seinen Folgen ganz fortfiel. Davy giebt aber schon an, dass seine Tauben im Käfig 42,10, frei aber 43,0 bis 43,30° Wärme darboten. Bei der Muskelanstrengung, welche zu jedem weit ausgedehnten Fluge nothwendig ist, müssen analog hohe Temperaturen erzeugt werden, um erst allmählich wieder verloren zu gehen, wie sie beim Schnellauf der Menschen beobachtet sind. Da bei Hühnern und Enten aber auch schon Normaltemperaturen bis 43,90 angegeben werden, bei Vögeln also, die wenig oder gar nicht fliegen, so geht aus alledem hervor, dass Vögel bereits in der Norm und selbst in der Ruhe sehr hohe Temperaturen erreichen, welche die höchsten Fiebertemperaturen der Säugetiere übertreffen, ja mit dem Leben derselben nicht mehr verträglich sind. Dass Vögel erst bei einer Eigenwärme von 48—50° sterben, Säugetiere bereits schon bei 43—44°, beruht auf bisher noch ganz unbekannten Organisationsunterschieden, lässt sich jedenfalls auf Myosingerinnung der Muskeln nicht zurückführen, da dieselbe erst bei noch höheren Temperaturen eintritt. — Diese grosse Labilität der Eigenwärme ist bei den Vögeln durchaus nicht blos bei verschiedenen Thierklassen oder Rassen nachweisbar wie etwa bei den in ihrer Structur und Grösse so gewaltig von einander abweichenden Hunderassen, sondern bei demselben Thiere ist die Eigenwärme eine um mehrere Grade in ganz kurzen Zeiträumen schwankende und von den Verhältnissen des Thieres abhängige. Schon in Zimmerwärme von 15° C. stieg die obige Temperatur von 38,6 bis 40,7 bereits in einer Viertelstunde, hätte ich das Thier fliegen lassen können, so wäre die Kloakentemperatur sicher über 42° hinausgegangen. Wie man sieht ist die uralte Bezeichnung „Warmblüter“ immer noch besser als die neuere „homoeotherme Thiere“, da bei den Vögeln wohl eine sehr hohe Blutwärme, aber durchaus keine wahre Temperaturconstanz nachweisbar ist, die Eigenwärme vielmehr

je nach Ruhe oder schwacher und starker Bewegung, Aufenthalts temperatur, reichlichem Fettansatz etc. in hohem Grade schwankt. — Aus der Höhe, welche die normale Blutwärme der Vögel bereits erreichen kann, geht für die Fiebertemperatur der Vögel eine andere wichtige Consequenz hervor. Ihre Fieberwärme geht, was die Höhe der Grade anlangt, nur höchst selten über die physiologischen Maxima hinaus, ja erreicht sie meist kaum. Nur in der dauernden Annäherung an die physiologischen Maxima giebt sich alsdann das Fieber kund, ob schon die anderen Bedingungen für das physiologische Maximum individuell zur Zeit nicht erfüllt sind. Auch H. Schimansky hat in seiner unter Jaffé gemachten Arbeit: der Inanitions- und Fieberstoffwechsel der Hühner (Ztschr. f. physiol. Chem. 3. Bd. 1879 S.396) zwar eine deutliche Fiebersteigerung um 1,5 bis 1,9 gegen die vorher zu denselben Tageszeiten gemessenen Temperaturen beobachtet, aber nur eine sehr geringfügige Steigerung gegenüber den bei demselben Thiere zu anderen Tageszeiten beobachteten Normaltemperaturen. Dabei kann ich gar nicht genug darauf aufmerksam machen, wie unsicher die Messungsresultate der Normalwärme sind, besonders wenn zwischen dem Aufenthalts- und dem Messungsraume der Thiere erhebliche Temperaturunterschiede obwalten. Ob etwa noch andere Momente, Füllung des Mastdarms mit Koth, psychische Eindrücke mitwirken, bleibe dahingestellt. Gewiss ist, dass man auch beim ganz normalen Thiere nach kurzen Intervallen im Rectum ganz erhebliche Temperaturzunahmen constatiren kann. Erwäge ich zu alledem, dass Schimansky ein Fiebermaximum von 43,4 bei Hühnern beobachtete, während Davy normal bis 43,90 fand, so sind seine Beobachtungen an Hühnern mit meinen bei Tauben nach der Richtung vollkommen im Einklange, dass die Fiebertemperatur der Vögel über deren physiologische Maxima nur selten hinausreicht, sondern sich nur constanter am Maximum bewegt. Unerwähnt bleibe dabei nicht, dass schwere Sepsis, — welche in meinen Fällen ausgeschlossen war, in Schimansky's Beobachtungen raschen und starken Temperaturabfall von 42,0 und 41,7 auf 39,6, 38,1, 36,0 33,0 hervorrief, trotzdem in Folge der vermehrten Eiweissersetzung die 6fache Harnsäuremenge aufrat, der Stoffwechsel also unter dem Einfluss der pyrogenen Substanz ganz bedeutend erhöht

war. — — Unter diesem Vorbehalt gebe ich einzelne Beispiele von der Fiebertemperatur in der Kloake bei Messung Morgens 10 Uhr:

vorher	Trauma unmittelbar	Tag	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
41,8	41,8		42,1	42,0	42,0	41,8	41,7	42,5	42,2	42,2	42,1	42,0

Der Leser sieht, dass das Gesamtresultat sich innerhalb der gedachten Linie hält. Das durch die sehr geringe traumatische Sepsis hervorgerufene sehr schwache Fieber hält sich innerhalb der Grenzen der physiologischen Maximaltemperatur, ja erreicht in diesen Fällen die Maxima nicht einmal. Um auf diesen Gang der Temperatur von Tag zu Tag Werth legen zu können, dazu würde noch eine Fülle von Angaben gehören: Aufenthaltstemperatur der Thiere, Wärme des Messungsraumes, Aufenthaltszeit des Thieres im Messungsraume vor der Messung, Verwendung derselben Tageszeit zur Messung und doch würde mit alledem nur der Schein der Exactheit erreicht sein, da andere nicht-einflusslose Momente, wie die willkürlichen Bewegungen der Flügel, Anfüllung der Kloake mit Fäces, psychische Eindrücke u. a. der Messung gänzlich unzugänglich sind.

Als ein weit sichereres Merkmal für Fieber als die bei Vögeln sehr geringfügige und unsichere Temperatursteigerung möchte ich die Appetitlosigkeit ansehen. Die sonst sehr esslustigen Tauben lassen ihre Erbsen ganz unberührt oder picken an ihnen herum ohne sie in den Mund zu nehmen. Es ist dies besonders auffallend, wenn man die Thiere regelmässig selbst füttert und sie daran gewöhnt hat, ihre ganze Nahrung auf einmal zu nehmen, was sehr leicht geht und für solche Beobachtungen höchst vortheilhaft ist. Gesunde Thiere stürzen alsdann auf ihre Erbsen los, verwundete lassen sie stehen und trinken sogar sehr wenig. Dies Stadium der Appetitlosigkeit pflegt aber hier nur wenige Tage 1—2 anzuhalten und macht allmäglich einem regen Appetit Platz. Dass dieses sehr schwache Fieber keinen Einfluss auf die Regeneration ausübt, beweist der obige Controlversuch.

Blutreichthum und Wärme des gelähmten Flügels. Die Gefässinjection lässt sich an den feinen Blutgefässen beurtheilen, welche die Federn unmittelbar an der Ausbruchsstelle aus der Haut umgeben. Der Nervendurchschneidung folgt eine

nicht unbeträchtliche deutliche Injection, welche hier viele Wochen hindurch erkennbar bleibt. Die relativen Wärmeunterschiede zwischen den beiden Seiten lassen sich am sichersten in der Achselhöhle messen. Für diese Messungen ist es unerlässlich, dass die Quecksilberkugel tief in die Achselhöhle hineingeschoben wird und nicht etwa blos von dünnen schmalen Hautbrücken überzogen bleibt. Wie bei allen Achselhöhlenmessungen muss man sich dessen bewusst bleiben, dass es lange dauert, bis auch nur eine annähernde Constanz erreicht ist. Bei den Kloakenmessungen läuft der Quecksilberfaden sichtlich in die Höhe, bei den Messungen in der Achselhöhle springt er nur in kleinen Absätzen. Die Messungen sind hier deshalb sehr zeitraubend, während sie in der Kloake sehr rasch zum Ziele führen. Der Widerstand, den man nach Einbringung des Thermometers in die Kloake noch findet, lässt sich leicht überwinden, wenn man das Instrument eine Weile hin und her dreht. Die Hemmung giebt dann plötzlich nach und man kann das Instrument beliebig in die Höhe schieben und erhält dann sehr rasch die tiefe Leibeswärme. Das Verhältniss zwischen Kloaken- und Achselhöhlentemperatur stellt sich in der Norm so, dass je höher die Innenwärme, desto grösser auch die absolute Aussenwärme ist, so dass bei einer Kloakentemperatur von 41,5 und darüber in der Norm die peripherische Achselhöhlentemperatur nur um 0,5 ja nur um 0,2 zurückbleibt. Je niedriger die Innenwärme insbesondere bei jungen Thieren ist, je dünner und zarter die Haut, desto schwankender und niedriger ist auch die Achselhöhlentemperatur. Wie sich bei der Brütung die peripherische Temperatur besonders des Unterleibes verhält, muss Gegenstand einer besonderen Untersuchung sein. Von der Regel, dass je höher die Rectaltemperatur, desto unbedeutender die Differenz der Achselhöhlentemperatur ist, macht aber das Fieber insofern eine Ausnahme, als hier auch bei mässig hoher Kloakentemperatur die Achseltemperatur oft in kurzen Intervallen Schwankungen aufweist. Einflussreich kann hier offenbar auch die Versetzung der Thiere behufs der Messung in andere Räume sein, eine Fehlerquelle, welche bei Beobachtung der Achseltemperaturen des Menschen ganz in Wegfall kommt. — Was nun die Differenzen zwischen den beiden Seiten nach Durchschneidung des

Plexus axillaris betrifft, so hat Schiff schon richtig hervorgehoben, dass die nach Durchschneidung der Armnerven zu beobachtende scheinbare Temperaturabnahme zum guten Theil von der Entfernung des gelähmten Flügels von der Brustwand herührt. Wenn man den gelähmten Flügel an die Brust drückt und ihn mit einem breiten um die Brust geführten Bande in seiner normalen Lage befestigt, dann gelingt es nach Schiff sogar die Wärmevermehrung — in Folge Durchschneidung der Gefäßnerven zur Geltung zu bringen (Schiff, Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems 1855 S. 181). Irgend welche bemerkenswerthe Temperaturerhöhungen zu beobachten, ist mir jedoch nicht gelungen, da ich auf kleine Differenzen bei Vögeln grundsätzlich keinen Werth legen kann. Die am Anfange bei jeder Beobachtung erscheinenden geringfügigeren Temperaturen auf der gelähmten Seite machen aber nach festerer Anlehnung des Flügels an den Brustkorb immer der gleichen Temperatur, wie auf der anderen Seite Platz. Um auch diese Abkühlungstemperaturen nicht auszulassen, auf der gelähmten Seite waren bei regelmässiger Messung Morgens 10 Uhr:

vor der Operat.; unmittelb. nach; am	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7. Tage
41,2	41,0		40,5	41,1	40,7	41,2	41,0
während	41,2		41,2		41,5	41,3	41,6

auf der gesunden Seite zu beobachten waren, Unterschiede, welche, wie gesagt, stets leicht zum Verschwinden zu bringen waren. — Irgend welche Ernährungsstörungen des gelähmten Flügels waren bei den wie oben beschrieben angesiegelten Flügeln nicht im Geringsten nachzuweisen, auch nicht die schwächsten Oedeme.

Der Verlauf der Federregeneration in der 1. Regenerationsperiode. Zur Würdigung der Resultate empfiehlt es sich, die beiderseitige Federregeneration an einem Thiere mit einseitiger Lähmung des Plexus axillaris gleichzeitig mit einem Controlthiere von gleich grossen Flügelfedern vor sich gehen zu lassen, bei welchem letzteren nur die oben beschriebene Trennung des Musculus rhomboideus gemacht worden ist. Das Schlussresultat nach 7 wöchentlicher Regeneration ist folgendes, verglichen mit den aufbewahrten Vorfedern desselben Thieres:

Federnummern:	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
gelähmte Seite . . .	17,5	17,5	16,4	15	14,3	13,2	12,6	11,8	10,8
gesunde Seite . . .	18	18	16,8	15,5	14,5	13,5	12,8	12,2	11
Vorfedern . . .	19,2	19	17,5	16	15	14	13	12,5	11,5

Auf der gelähmten Seite sind die Federfahnen von einer feinen Hülse umgeben, welche den Federn mehr das Aussehen eines feinen Rohres, als das einer fahnengeschmückten Feder verschafft. Dies Gesammtresultat vorausgeschickt, haben wir nun die Details mitzutheilen.

Die Verkürzung der Federn. Die erste auffällige Veränderung trifft die Verkürzung der Federn gegenüber ihren Vorfedern. Sie ist nicht an allen Federn gleich gross, an den grösseren Schwingen weit stärker, als an den kleineren ausgeprägt, doch überall deutlich. Sie ist auch auf der gesunden Seite nachweisbar, wenn auch in weit geringerem Grade. Die Messung zeigt, dass bereits den Vorfedern gegenüber ein Zurückbleiben stattfindet, zur Berechnung des wahren Wachstumsdeficits reicht dies nicht aus, sondern es ist das präsumtive Wachsthum, die Wachsthumszunahme hinzuzurechnen, welches, wie der obige Controlversuch nach Durchschneidung des Musculus rhomboideus lehrt, auch nach analogen Verletzungen noch bis 0,5 beträgt. Daraus ergiebt sich, dass das Wachstumsdeficit bei den grösssten Schwingen auf der gelähmten Seite über 2 cm, auf der gesunden Seite etwa 1,5 in toto beträgt. Dies Resultat eines nicht unbedeutenden Wachstumsdeficits den Vorfedern gegenüber und eines ganz beträchtlichen Deficits gegenüber dem präsumtiven Wachsthum ist constant, mit dem Vorbehalt, dass dies Resultat eclatarter bei jüngeren als bei älteren auftritt. Bei den letzteren ist das Wachstumsdeficit hin und wieder geringer.

Es hat nun ein gewisses Interesse, das Wachsthum von Tag zu Tag zu beobachten, um zu sehen, wie das beschriebene Resultat zu Stande kommt. Um die Zahlen verständlicher zu machen, setze ich der Messung der obigen Feder No. III die einer anderen No. III eines gleich grossen Thieres gegenüber, bei dem also das präsumtive Wachsthum zur Geltung kommen konnte.

Regenerationstag:	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.
gelähmte Seite . .	0,1	0,7	1,4	2,0	2,5	3,0	3,6	4,2	4,6
unverletzte Seite . .	0,1	0,7	1,4	2,0	2,5	3,1	3,8	4,5	5,0
gesundes Thier . .	0,3	1	1,8	2,5	3	4	4,8	5,4	6
Regenerationstag:	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.
gelähmte Seite	5,3	6,0	6,5	7	7,5	8	8,7	9,4	10
unverletzte Seite	6,0	6,6	7,2	7,9	8,5	9	9,5	10	10,5
gesundes Thier	6,7	7,5	8,3	9	9,8	10,6	11	11,5	12,5
Regenerationstag:	27.	28.	29.	30.	31.	32.	33.	34.	35.
gelähmte Seite . .	10,9	11,3	11,5	11,8	12,1	12,4	12,7	13,0	13,3
unversehrte Seite . .	11,5	12	12,5	12,8	13,1	13,6	13,8	14,2	14,5
gesundes Thier . .	13	13,4	13,8	14,2	14,5	14,8	15,1	15,4	15,7
Regenerationstag:	36.	37.	38.	39.	40.	41.	42.	43.	44.
gelähmte Seite . .	13,6	13,9	14,1	14,3	14,4	14,5	14,6	14,7	14,8
unversehrte Seite . .	14,8	15,0	15,1	15,2	15,3	15,3	15,4	15,4	15,5
gesundes Thier . .	16	16,1	16,2	16,3	16,4	16,5	16,6	16,7	16,8
Regenerationstag:	45.	46.	47.	48.					ausgezogen
gelähmte Seite . .	14,9	15,0	15	15	—	17,5			
unversehrte Seite . .	15,5	15,5	15,5	15,5	—	18			
gesundes Thier . .	16,9	17	17	17	—	19,5			

Wenn auch auf die Einzelheiten dieser Wachsthumsskala — wie ich mich bei meinen zahlreichen Messungen überzeugte, kein besonderer Werth zu legen ist, da Verschiebungen der Wachsthumsgrossesse von Tag zu Tag sehr leicht aus unerkennbaren Ursachen vorkommen, so sind doch einzelne Verhältnisse so constant, dass sie Berücksichtigung verdienen. Zunächst hebe ich hervor, dass der Ausbruch der Federn wie bei gesunden Thieren fast ganz regelmässig genau am 8. Tage erfolgt, in scharfem Gegensatz zur Ischämie nach Unterbindung der Art. axillaris, nach welcher erst der Federausbruch nach 14 Tagen oder 3 Wochen eintritt. Nur etwas schwächer pflegt der Federausbruch nach Lähmung des Plexus zu sein, sonst aber ziemlich lückenlos aufzutreten. Ein anderer, ziemlich constanter Unterschied ist der, dass die Wachstumsgrossesse von Tag zu Tag besonders am Anfang geringer zu sein pflegt, nur selten 1 cm an einem Tage erreicht. Ferner dauert es meist eine Woche, ehe sich zwischen gelähmter und unverletzter Seite ein erkennbarer Unterschied herausstellt, dann wird derselbe wohl sogar grösser — bis zu 1 cm, als er schliesslich bleibt, da das Wachsthum auf der gelähmten Seite ein wenig länger andauert. Ueberall

kommt selbstverständlich zu dem äusserlich messbaren Wachsthum noch die im Federkanal steckende Federbasis in Betracht, welche bei den grossen Schwungfedern gegen 2,5 cm lang und überall gleich ist.

Auch die Injectionslänge der Pulpa hat ein gewisses Interesse. Auch hier ist des besseren Vergleiches wegen die Messung der Blutgefäßinjection bei der correspondirenden Feder eines gesunden Thieres darunter gesetzt. Die äusserlich messbare Injectionslänge betrug:

Regenerationstag:	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.
gelähmte Seite	0,1	0,3	0,6	1,0	1,2	1,4	1,6	1,8	1,8	1,8	1,8	1,9
unversehrte Seite	0,1	0,3	0,6	1,0	1,4	1,5	1,8	2,0	2,1	2,2	2,3	2,3
gesundes Thier	0,3	1,0	1,6	2,0	2,0	2,0	2,1	2,1	2,2	2,4	2,5	2,5
Regenerationstag:	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.	30.	31.
gelähmte Seite	1,9	2,0	1,9	1,8	1,7	1,6	1,5	1,4	1,3	1,2	1,1	0,8
unversehrte Seite	2,2	2,0	2,0	2,0	1,8	1,7	1,6	1,4	1,3	1,3	1,2	0,9
gesundes Thier	2,5	2,5	2,4	2,3	2,2	2,1	2,0	1,9	1,8	1,6	1,4	1,2
Regenerationstag:	32.	33.	34.	35.	36.	37.	38.	39.	40.	41.—48.	Tag.	
gelähmte Seite	0,6	0,5	0,4	0,3	0,2	0,1	0,0	0,0	0,0	Rückzug der Ge-		
unversehrte Seite	0,7	0,6	0,5	0,4	0,3	0,2	0,1	0,0	0,0	fässinjection aus		
gesundes Thier	1,0	0,8	0,7	0,6	0,4	0,3	0,2	0,1	0,0	d. Basis d. Feder.		

Wenn auch diese Zahlen ebenfalls keine absolute Werthe repräsentiren, so zeigen sie das eine deutlich, dass die Länge der Gefäßinjection gegenüber der gleich grosser Federn um etwas zurückbleibt, auf der unversehrten Seite zwar nur um 0,2, auf der gelähmten aber fast um 0,5. Da die bei den grossen Federn 2,5 cm betragende Länge der Gefäßinjection in der Federtasche bei jedem Basaltheile der Feder fast dieselbe ist, so sehen wir, dass die Injectionslänge in toto bei dem gesunden Thiere bis auf 5,0 heranwächst, auf der gelähmten Seite nur 4,5 erreicht. Diese geringere Gefäßinjection entspricht, wie man sieht, in diesem Falle etwa dem Wachsthumsdeficit. Nöthig wäre dies nicht, denn Injectionslänge und Wachsthumslänge stehen in keinem unmittelbaren Connex mit einander, auch bei ganz niedrigem und äusserlich deshalb gar nicht sichtbaren Injectionsstande kann die Feder trotzdem ihre volle präsumtive Wachsthumsgrösse erreichen.

Hingegen verdient hervorgehoben zu werden, dass nicht blos die Injectionslänge, sondern dass auch die Injectionsstärke,

wie die Vergleichung des Colorits beweist, geringer ist. Die Pulparöthe ist auf der gelähmten Seite viel weniger intensiv, als auf der unversehrten Seite, aber auch auf dieser schwächer als bei einem daneben gehaltenen ganz gesunden Thiere. Diese Beobachtung ist um so auffallender, als die Blutgefässe der Haut, welche die hervorbrechenden Federn umgeben, zu derselben Zeit eine unverkennbare Injection auf der gelähmten Seite erkennen lassen.

Während in Federlänge und Injection eine gewisse Sympathie der unversehrten Seite mit der gelähmten Seite, — wenn auch in weit geringerem Grade stattfindet, kommt die Einhülsung der Fahne nur allein und ausschliesslich der gelähmten Seite zu. Die zusammengerollte Fahne ist fast ihrer ganzen Länge nach von einer Scheide zusammengefasst. Nur wo dieselbe sich mechanisch losgeblättert hat, sind die Strahlen mehr oder minder entfaltet zu erkennen. Wo die Scheide geschlossen ist, sind bis zur Spitze hoch oben an der dunklen Färbung kleine Blutreste als letzte Ueberbleibsel der involvirten Blutgefässe deutlich zu sehen. Dieselben fallen ab, so wie die Scheide gelüftet ist. Diese Erscheinung fahnenloser Schafte ist also dadurch entstanden, dass die äussere Federscheide nicht gesprengt wird, die Strahlen also um den Schaft gewickelt, gerollt bleiben. Es sind dieselben mehr einem kleinen Stabe oder einer engen Röhre als einer befiederten Schwungfeder ähnlichen Federformen, die auch das erste Regenerationsstadium bei arterieller Ischämie charakterisiren. Bei der Neuroparalyse ist es ein naheliegender Gedanke, vorauszusetzen, dass die Scheide bleibt, weil sie auf dem gelähmten Flügel nicht mehr durch das gewohnte Spielen des Vogels mit seinen Federn abgestreift wird. Dass aber bei der Neuroparalyse, nicht anders wie bei der Ischämie die Hypoplasie der Strahlen die wahre Ursache der ausbleibenden Sprengung der Scheide ist, geht daraus her vor, dass nach künstlicher Ablösung der Scheide in beiden Fällen sich die Fahnen und einzelnen Strahlen als defect, als mangelhafter ausgebildet erweisen, eine Erscheinung, die in beiden Fällen offenbar mit der rascheren Involution der Blutgefässe zu thun hat. In der Norm bildet die Federfahne dadurch eine dichte Fläche, dass von dem Schafte jederseits die Aeste (Rami)

auslaufen, die mittelst ihrer Strahlen (Radii) an einander haften. Diese Strahlen sind mit Häkchen (Hamuli), die oben und unten in einander greifen und diese Hamuli wieder mit Wimpern versehen. Diese feine Anordnung zeigt sich wohl auch auf den ischämischen und neuroparalytischen Federn, ist aber unvollständiger ausgebildet, die zusammengerollte Fahne zeigt nach ihrer Entfaltung vielfache Lücken und Defecte, das Material, welches in der Norm zur feineren Ausbildung der Fahne verwertet wird, fällt hier nach Lüftung der Scheide zum Theil unbenutzt ab, ist unvollständig verklebt.

Wird die Operation der Neuroparalyse nicht gleichzeitig mit dem Federauszug gemacht, sondern erst einige Tage nach Ausbruch der Federn, so entwickelt sich nach einige Tage andauerndem Wachstumsstillstand das Federwachsthum durch längeres Wachsen zu der bei Neuroparalyse in der Regel vor kommenden Länge; je früher die Operation gemacht worden, desto grösser und deutlicher ist die Einhülsung der Fahne. — Je später aber die Operation der Neuroparalyse gemacht wird, je fertiger also die Federn schon angelegt sind, desto mehr bleibt jeder Effect aus. Wenn 24 Tage nach dem Auszug, so erreichen sogar die Federn nicht blos die Länge ihrer Vorfedern, sondern — trotz des Operationsactes, schon fast die präsumptive Länge, wiewohl sie noch vom 24. bis 46. Tage d. h. von 11,5 cm Länge bis 18 ja 20 cm zu wachsen haben. Auch bleibt die Einhülsung der Federn in späteren Stadien gänzlich aus.

Das Gesammtfacit der 1. Regenerationsperiode ist also dies, dass die Federn wie in der Norm hervorbrechen, dass Gewebs- und Gefässwachsthum sich wie sonst entwickeln, nur etwas kürzer und dass die Ausgestaltung der Fahne eine kleine Hypoplasie erfährt. Es sind dies alles Veränderungen, welche bei der Grösse und Ausbildung der Federn wohl sichtbar sind, während analoge Mängel beim feinen Haare überhaupt nur sehr schwer zu constatiren wären. Wer würde bei Haaren sich getrauen — wenn schon die Regeneration mit solcher Regelmässigkeit erfolgte, ein Minus von  $\frac{1}{3}$  oder  $\frac{1}{2}$  der Gesamtlänge mit Sicherheit feststellen zu wollen? Die Hypoplasie der Federn, oder wenn man den alten Ausdruck vorzieht, die Atrophie der Federn ist also in

der ersten Regenerationsperiode zwar deutlich und unverkennbar, aber schwach. Grade durch ihre Schwäche aber ist diese Hypoplasie vollständig beweiskräftig, sie schliesst jede anderweitige Ursache, insbesondere jede Wirkung der Anästhesie völlig aus. Charakteristische Unterschiede bietet auch diese Hypoplasie gegenüber der Ischämie. Bei Neuroparalyse eine an den Flughäuten deutlich nachweisbare Injection, dort Anämie, hier dieselbe Wärme des Flügels, vielleicht geringe Erwärmung desselben, dort deutliche Erkaltung, hier Federausbruch nach 8 Tagen wie in der Norm, dort Retardation um die doppelte, ja dreifache Zeit; bei später Operation hier Fortgang der Regeneration, dort völlige Unterbrechung mit Abortivbildung der Feder. Nur in der Einhülsung begegnen sich die beiderseitigen Erscheinungen, kein Wunder; auch die geringfügigste Abnahme der histogenetischen Energie muss sich da kundthun, wo die Feinheit der Ausgestaltung eine vollkommene Energie erfordert. — Charakteristisch ist auch der Unterschied dem Controlversuche gegenüber, mit seiner normalen Federlänge, und ohne jede Spur von Einhülsung der Feder.

Eine höchst auffallende Erscheinung ist die Sympathie der gesunden Seite. Es liegt ja nahe, für die Herabsetzung der histogenetischen Energie auf der unverletzten Seite das Fieber oder die traumatische Entzündung mit ihrem etwaigen derivatorischen Effecte verantwortlich zu machen. Indess constatiren wir, ist von einem Fieber hier kaum die Rede, und beim Controlversuch der Trennung des Musc. rhomboideus sahen wir die gleiche Wirkung nicht eintreten. Andererseits haben wir uns zu erinnern, dass wir bereits bei der Arterienunterbindung und bei der ohne Trauma herbeigeführten venösen Stauung bereits eine consensuelle Abnahme der Histogenese angetroffen haben. Diese consensuelle Abnahme der Histogenese auf der gesunden Seite stellt sich also auch bei Neuroparalyse ein. Wenn auch an sich nicht erheblich, ist sie doch immerhin bedeutend genug, um die Grösse des Effectes auf die Histogenese der gelähmten Seite erheblich zu verdecken. Waltete ein analoger Consensus beim Haarwuchs vor, so wäre dadurch bei der Feinheit des Haares und bei der Unmöglichkeit, die Vorhaare in gleicher Weise wie die Vorfedern zu messen, die Feststellung des verminderter

Haarwachstums kaum möglich gemacht. -- Handelt es sich hier aber um eine consensuell, also in irgend welcher Weise reflektorisch hergestellte schwächere Federbildung auf der unversehrten Seite, so muss die beiderseitige Neuroparalyse für jede Seite depotenzirender wirken, als die einseitige. Dies ist auch der Fall.

Federwachsthum bei beiderseitiger Lähmung des Plexus axillaris. Wird jederseits der Plexus axillaris genau in der oben beschriebenen Weise durchschnitten, so tritt fast der doppelte Effect der einseitigen Lähmung für jede Seite ein.

Federnummer:	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Federlängen jetzt . .	17	16,5	15	14	13,5	12,5	12,0	11,5
Länge der Vorfedern .	19	18,5	17	16	14,5	13	12,5	12

Dazu wäre noch das Wachstumsdeficit gegenüber dem präsumtiven Wachsthum zu rechnen, so dass das Gesamtdeficit ein ganz beträchtliches ist. Auch hier gilt der Satz, dass bei jüngeren Thieren das Resultat stärker als bei älteren ausgeprägt ist. Auch der Ausbruch der Federn ist hier von vornherein unregelmässiger. Das exacte Hervorbrechen aller oder doch der meisten Federn nach 8 Tagen findet schon viel mehr Ausnahmen, der ganze Prozess gestaltet sich weit unregelmässiger, als sonst, auch in der Weiterentwickelung. Wenn auch keinem Beispiele ein normativer Werth zuzuschreiben ist, so charakterisiert es doch am besten die Entwicklung. Zur besseren Vergleichung setze ich die Entwicklungszahlen einer gleich grossen Feder darunter. Die Federlängen betragen am

Regenerationstag:	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.
bei beiderseitiger Lähmung	0	0	0,1	0,6	1,2	1,8	2,2	2,6	3,1	3,6
am gesunden Thiere . .	0,3	1	1,8	2,5	3	4	4,8	5,4	6	6,7

Regenerationstag:	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.
bei beiderseitiger Lähmung	4,2	4,8	5,5	6	6,5	7	7,5	8	8,5
am gesunden Thiere . .	7,5	8,3	9	9,8	10,6	11	11,5	11,9	12,5

Regenerationstag:	27.	28.	29.	30.	31.	32.	33.	34.
bei beiderseitiger Lähmung	9	9,4	9,8	10,3	10,8	11,2	11,6	12,0
am gesunden Thiere . .	13	13,4	13,8	14,2	14,5	14,8	15,1	15,4

Regenerationstag:	35.	36.	37.	38.	39.	40.	41.	42.
bei beiderseitiger Lähmung	12,4	12,8	13,2	13,5	13,8	14,0	14,2	14,3
am gesunden Thiere . .	15,7	16	16,1	16,2	16,3	16,4	16,5	16,6

Regenerationstag:	43.	44.	45.	46.	47.	48.	ausgezogen
bei beiderseitiger Lähmung	14,4	14,5	14,5	14,5	14,5	14,5	— 17
am gesunden Thiere . .	16,7	16,8	16,9	17	17	17	— 19,5

Am gesunden Thiere beträgt das präsumtive Wachsthum dazu mindestens 0,5 cm mehr als das der Vorfeder. Kommen bei beiderseitiger Lähmung am 8. oder 9. Tage bereits einzelne Federn hervor, so bleiben sie eben vereinzelt, es pflegt noch lange nicht die Mehrheit zu sein. Dem Federwachsthum analog verhält sich auch die Gefässinjection. Bei jüngeren Thieren pflegt jetzt die äusserlich messbare Gefässinjection nicht über 1,4 herauszureichen, bei älteren kaum 2,0 zu erreichen, bleibt also mindestens um 0,5 mitunter sogar um 1 cm hinter der Normallänge zurück, immer ungerechnet die in der Federwurzel steckenden etwa 2,5 cm betragenden Injectionslängen.

Nach einseitiger und noch mehr nach beiderseitiger Neuro-paralyse bekommt die Neufeder überhaupt das Gesammtkaliber früherer vormaliger kleinerer Federn derselben Stelle, die Gesammtanlage auch im Federkiel ist feiner, wie vordem und viel feiner, als sie präsumtiv sein soll.

Ausdrücklich sei hervorgehoben, dass Versuche mit Quetschung des Plexus axillaris unter Erhaltung der Continuität mittelst Klemmpincette wiederholt von mir gemacht worden sind. Dieselben haben kein wesentlich abweichendes, meist sogar ein unvollständigeres Resultat, als die völlige Trennung des Plexus ergeben. Die Regeneration ist eine meist sehr rasche, so rasche bei Vögeln, dass schon einige Wochen nach der Quetschung eine wenn auch unvollständige Beweglichkeit des Flügels wieder eintritt.

Der Verlauf der Federdegeneration in der 2. und 3. Regenerationsperiode. Für die Resultate derselben ist das Ausbleiben der Wiederverwachsung des Plexus axillaris maassgebend. Dieselbe giebt sich nicht immer durch Beweglichkeit des Flügels kund. Wo schon so weit die Wiederherstellung des Nerveneinflusses gediehen ist, muss der Plexus von Neuem getrennt werden. Das Schulterblatt zeigt sich dabei fester mit den Rippen verwachsen, als bei der ersten Operation, die Trennung des Plexus ist jedoch leicht, am leichtesten nunmehr die Abtragung der kleinen Gefässzweige um die Art. axillaris, da das Kaliber der Arterie jetzt immer etwas geringer, als bei der ersten Operation gefunden wird. Doch nicht immer giebt sich bereits äusserlich die Wiederherstellung des Plexus durch Wiederein-

tritt der Beweglichkeit kund, und doch kann sie vorhanden sein und trübt das Resultat, je umfangreicher sie stattgefunden hat. Hat keine oder nur eine unbedeutende und einflusslose Wiederherstellung der Nerven stattgefunden, so gestaltet sich die Federregeneration je länger, desto unregelmässiger. Schon der Ausbruch der Federn findet unregelmässig auf der gelähmten Seite statt, unpunktlich und in geringer Zahl, aber auch die herauskommenden zeigen trotz nachweisbarer Gefässinjection ein stockendes Wachsthum. Zahlenreihen, wie sie für das regelmässige Wachsthum der 1. Periode in Federlänge und Injectionslänge, in Summa und von Tag zu Tag sich geben liessen, lassen sich für die Gesammtheit der Federn gar nicht mehr aufführen. Nicht als ob nicht einzelne Federn eine Strecke weit wüchsen, doch ist dies meist nur eine kleine Zahl und nur auf kurze Zeit, dann zögert auch dies Wachsthum und bleibt stehen. Dazu ist der Kiel dünner, das Federmark der ausbrechenden Federn weicher, die Feder daher leichter knickbar, deshalb durch indirekte Einflüsse bestimmbarer. Druck, Zug, Blutextravasate hemmen bei dem geringeren Wachstumsdruck mehr wie früher. Bei dieser Unregelmässigkeit des Wachstums ist es auch kaum möglich, die 7 wöchentliche Regenerationsperiode überhaupt noch festzuhalten, denn jede Feder hat nun ihr eigenes und ganz unregelmässiges Wachsthum. Alle auf der gelähmten Seite hervorbrechenden Federn haben ihre Hülse und ein sehr schwaches Fahnenwachsthum. Die Selbstbeschädigungen der Thiere, welche in diesen späteren Regenerationsstadien wegen der Schwäche des Schaftes viel häufiger durch Knickung und Anhakung zu Stande kommen, als in der 1. Periode, die wieder ihrerseits zu Abortivfederbildungen führen können, tragen dazu bei, das Bild der Verwüstung zu erhöhen. Sie gehören nur ihrer leichteren Entstehung wegen, nicht in ihren Endproducten zu unserer Betrachtung. Dies alles trifft jedoch nur die in der Regeneration befindlichen Federn. Keine Feder fällt aber spontan aus trotz noch so langer Neuroparalyse, auch treten die ausgeprägten Folgen auf der gelähmten Seite nur bei solchen Federn auf, welche schon ihrerseits wiederholt der Regeneration unterlagen, nicht bei frischer Regeneration. Bei älteren sehr kräftigen Thieren, bei denen wohl die zweite Regenerationsperiode bisweilen noch bessere Wachstumsresultate ergiebt,

treten alsdann die vollen Consequenzen erst in der 3. Periode also nach 4—5 Monaten ein. Auch nach  $\frac{1}{2}$  Jahre sah ich aber nicht, dass wie bei der Alopecia das locale Haarwachsthum, hier das Federwachsthum auf dem ganzen gelähmten Flügel oder auch nur in den wiederholt der Regeneration unterworfenen Federn überall gänzlich ausbleibt. Das ist nur hier und da der Fall, bei den meisten Federn kommt es jedoch zu ver-spätetem, sehr langsamem, bald auch ganz stillstehenden Wachsthum der betreffenden Schwungfedern, aber Wachsthum tritt doch noch auf; eine völlige ausgebildete Federaplasie findet nicht statt. Das Federwachsthum wird schwach, doch hört die histogenetische Energie nicht gänzlich auf. Bei kleinen Dunen ist dies sehr unsicher festzustellen, weil diese ohnedies sich un-regelmässig regeneriren. Während dies verkrüppelte Federwachs-thum bei den grossen Schwungfedern der gelähmten Seite nachweisbar ist, regeneriren sich dieselben Federn der gesunden Seite, reif ausgezogen, wie dies immer nothwendig ist, zwei-, dreimal zu voller, auch zu präsumtiver Wachstumsgrösse, zum schlagenden Beweise dafür, dass die histogenetische Energie im Allgemeinen gar nicht — auch nicht mehr sympathisch ge-litten hat. Dass es von höchster Wichtigkeit ist, bei diesen lang zu erhaltenden Thieren der Fütterung und Pflege die grösste Sorgsamkeit zuzuwenden, dass die feste Ansiegelung der vor-dersten Schwingen täglich zu controliren ist, bedarf kaum der ausdrücklichen Hervorhebung. — In der Unregelmässigkeit des Hervorbrechens der Federn findet eine gewisse Analogie mit ganz jungen Thieren statt, bei denen aus Schwäche der histo-genetischen Energie die Schwungfedern spät und einzeln er-scheinen. Doch lässt das Weiterwachsen und die Vollendung der Federn bei jungen Thieren nichts, in den späteren Stadien der Neuroparalyse hingegen alles zu wünschen übrig, denn hier findet ein vorzeitiges Wachsthumsende statt.

Anderweitige Erscheinungen der späteren Rege-nationsperioden. Gesundheit und Kräftigkeit der Thiere vorausgesetzt, zeigt die in der Kloake gemessene Temperatur durchaus keinen anomalen Absfall, ich fand nach Monaten 41,6 bis 42 bei Thieren, die vor jeder Operation nicht mehr gezeigt hatten. Die früher besonders starke Injection der feinsten Ge-

fässer um die Ausbruchsstelle der Federn hat meist nachgelassen, ohne aber einer auffallenden Anämie Platz zu machen, die Injection der neu hervorbrechenden Federn ist, wenn auch blasser als bei ganz gesunden Thieren, doch immer sehr deutlich. Die Gefäßproliferation leidet nur wie die Gewebsproliferation, ja weniger wie diese letztere, da das Gewebswachsthum gar nicht einmal so gross wird, als es nach dem Gefässwachsthum zu erwarten wäre. In der Achselhöhle maass ich auch nach Monaten unter den früher erwähnten Cautelen beiderseits gleiche Temperaturen etwa 40,7 bis 41,4 Messungen, die, da sie nicht unmittelbar in der Wachstumsregion angestellt werden konnten, zwar nur Verhältnisswerthe, doch aber immerhin solche festzustellen geeignet waren, da der Musc. pectoral. maj. und die ganze Achselhöhlenregion in das neuroparalytische Terrain fallen. Wie in anderen Fällen von Neuroparalyse atrophirt auch der Musc. pectoral., der ja bei den Vögeln durch seine bedeutende Grösse und Stärke hervorragt, ganz erheblich. Und er atrophirt nicht blos, sondern er verfettet ganz sichtbar, wie bereits das gelbliche Aussehen des gelähmten Pectoralis gegenüber dem dunkelbraunen des gesunden Pectoralis documentirt. Hochgradig ausgeprägt ist auch die Immobilität der Gelenke auf der Lähmungsseite und die seltene Fragilität der Knochen. Beide Flügel sind an einander gesiegelt, der gesunde also auch seinerseits nur einer sehr schwachen Bewegung fähig. Die Rarefaction der Knochen auf der gelähmten Seite wurde aber derartig nach Monaten, dass der spröde Knochen schon mitunter bei stärkerem Fingerdruck, bei festem Anfassen brach. Leider gelingt es nur selten, die Thiere über  $\frac{1}{2}$  Jahr hinaus zu erhalten oder doch in einem beobachtungswerten Zustand zu erhalten. Der letztere hängt ganz und gar davon ab, dass die beiden vordersten angesiegelten Federn nicht brechen; geschieht dies, so ist das Schleifen und die Selbstverletzung des gelähmten Elügels unausbleiblich, Umstände, welche keine reine Beobachtung mehr zulassen.

Spätere Stadien bei beiderseitiger Neuroparalyse. Noch viel schwerer ist es nach doppelseitiger Lähmung des Plexus axillaris die Thiere längere Zeit am Leben zu erhalten, unter Ausbleiben der Regeneration des Plexus. Durch den Ausfall der beiden Pectoralmuskeln aus der functionellen und laten-

ten Thätigkeit entsteht nicht blos eine erhebliche Einbusse an allgemeiner Körperkraft und an Sicherheit der Bewegung, sondern bei niederer Umgebungstemperatur oft frühzeitiger Tod. Aber auch in der Wärme wird die Körperschwäche so gross, dass diese Thiere am meisten der Isolirung bedürfen, um nicht von anderen niedergeworfen und verletzt zu werden. Die Federregeneration tritt noch weit zögernder, unregelmässiger, stockender ein, als in allen anderen Fällen. Wegen des frühen Todes dieser Thiere ist nur die Beobachtungszeit eine sehr beschränkte. Die Pectoralatrophie wird eine erstaunliche, die Gegend der Crista kann ganz leer werden, so dass man seine geballte Hand hineinlegen kann; von dem an der Crista bisweilen 4—5 cm dicken Pectoralis bleibt zuletzt nur eine Muskelschicht von  $\frac{1}{2}$  cm zurück.

**Gesammtresultat:** Ueberblicken wir die Beobachtungen und scheiden wir die Abortivfederbildungen aus, die aus der Verletzung der Specialmatrix der Pulpa hervorgehen, so behalten wir als Resultat: unter dem Einfluss der Plexuslähmung wird die erste Federregeneration nur um wenig schwächer, als normal, bei jeder späteren aber wird, je länger, desto mehr das Wachsthum unregelmässig im Hervorbrechen, im Weiterwachsen, in der definitiven Ausbildung der Federn. Zu voller Federlösigkeit der grossen Schwungfedern kommt es aber nicht. Spontaner Federausfall findet nie statt. Der bleibende Innervationsdefect bringt einen progressiven Wachsthumusdefect zu Wege. Es tritt eine allmähliche Verminderung der histogenetischen Energie ein, ein gänzliches Erlöschen derselben ist nicht beobachtet. Der bisher experimentell unerwiesene Einfluss der Nerven auf das Wachsthum der Epidermoidalgebilde ist mit dieser Hypoplasie der Federn erwiesen.

**Ausschliessung der Anästhesie.** Leichter wie anderwärts lässt sich hier die Anästhesie ausschliessen. Nicht, als ob nicht Selbstverletzungen der Thiere durch die Anästhesie vorkommen, solche werden beim Thierexperiment wohl überall und immer unvermeidlich bleiben, aber sie sind hier als solche deutlich erkennbar als traumatische Defekte an den fertigen Stellen, als Abortivbildungen bei Verletzung der Bildungsstätte. Die trophischen Erscheinungen der 1. Periode, eine geringe

Wachstumsabnahme, schwächere Gefässproliferation, unvollständige Ausbildung der Federstrahlen, alle diese Erscheinungen können der Anästhesie nicht ihren Ursprung verdanken, dazu sind sie schon zu fein, zu gering. Aber auch die späteren weit grösseren Erscheinungen, die hier als charakteristisch aufgeführt sind, hängen mit der Anästhesie nicht zusammen. Dieselbe hat überhaupt, wenn die Flügeldeckfedern erhalten sind, ein eng begrenztes Gebiet. Die Deckfedern bedecken und schützen vortrefflich die neu hervorbrechenden Schwungfedern wenigstens in der ganzen Länge der Bildungsstätte der Pulpa. Gewiss, die Thierchen wenden und drehen den Schnabel nach allen Seiten und können auch mit der Spitze des Schnabels die neu auftreffenden Federn lädiren. Aber sie treffen doch von hinten her immer zunächst mehrere Schichten Deckfedern, ehe sie auf die neuen Pulpae stossen können. Auch ist der gelähmte Flügel unbeweglich, die unterste Federschicht daher auch nicht leicht erreichbar. Thatsächlich sind daher anästhetische Verletzungen im ersten Stadium der Neuroparalyse nur äusserst selten nachweisbar. Dieser Schutz durch die Deckfedern bleibt aber auch in den späteren Stadien genau derselbe. Von allen etwaigen, das Wachsthum indirect schädigenden Momenten nimmt, so weit ich sehen kann, nur die Gelenksteifigkeit zu. Bei der dauernden Ansiegelung der Vorderschwingen kann nun die Bewegung des Thieres bei der vorhandenen Steifigkeit wohl bei einzelnen Federn zu Infractionen führen, besonders bei der späteren Weichheit des Federmarks, doch geschieht dies den Lagerungsverhältnissen entsprechend nur äusserst selten gerade in der Region der Bildungsstätte der Pulpa. In diesen seltenen Ausnahmefällen kommt es auch dann zur leicht erkennbaren Bildung einer Abortivfeder, Fälle die bei unserer Beurtheilung ganz ausser Betracht bleiben. Ganz unabhängig davon haben wir zunächst den späten und unregelmässigen Federausbruch, alsdann die Unkräftigkeit und Weichheit des Federmarks, endlich den leichten und oft vorzeitigen Wachstumsstillstand als directe Folgen der Neuroparalyse zu betrachten.

Ausschliessung der Inaktivität. Die Federbildung ist in ihrer Grösse unabhängig von der Benutzung der Federn zum Fluge, von Gebrauch und Nichtgebrauch überhaupt. Auch nach

Monate langer Ansiegelung der Flügeln erfolgt die Federneubildung zu präsumtiver Länge.

**Ausschliessung der Gefässnerven.** Könnten nicht die beschriebenen Erscheinungen der Federhypoplasie auf die Gefässbewegungsnerven zurückgeführt werden, könnte es sich nicht um eine vasomotorische Anämie handeln? Man hätte sich alsdann die Vorstellung zu machen, dass etwa durch Lähmung der Vasodilatatoren ein Zustand von Anämie hervorgerufen ist, der eine anfangs geringere, dann mit der Zeit eine zunehmende Hypoplasie des Federgewebes setzt. Ausser dem directen trophischen Einflusse erscheint diese Eventualität als die einzige ernsthaft zu erwägende. Aber auch eine solche vasomotorische Anämie lässt sich hier völlig ausschliessen aus folgenden Gründen:

Es ist hier gar keine Anämie an den Gefässen des Flügels nachweisbar, vielmehr ist im ersten Stadium, in welchem schon deutlich die Mängel der Federbildung auftreten, gradezu Hyperämie zu constatiren. Geht diese letztere auch in späteren Stadien zurück, so zeigen doch alsdann Injection und Temperatur, dass von irgend welcher erheblichen Anämie auch dann keine Rede ist.

Es kann auch gar keine Anämie im Flügel vorhanden sein, weil ja mit den Vasodilatatoren gleichzeitig die Vasomotoren im Plexus axillaris gelähmt sind und diese Combination überall zu Gunsten der Vasomotorenlähmung ausfällt, d. h. Hyperämie hervorruft.

Doch auch nach Lähmung der Vasodilatatoren allein, — die hier gar nicht in Frage steht, ist noch nie Anämie constatirt, da diese Nerven überhaupt keine directe mechanische Handhabe besitzen, sondern nur durch Hemmung und Lähmung der peripherischen vasomotorischen Centren ihren gefässerweiternden Einfluss ausüben; jetzt bleibt nur die vasodilatatorische Erweiterung aus, eine Gefässenge aber ist nirgends nachgewiesen.

An die vasomotorische Anämie, wie an jeden andern Effect von Gefässbewegungsnerven wäre der Anspruch momentaner Action zu stellen. Hyperämie wie Anämie müssen bei Lähmung der betreffenden Musculatur sofort eintreten. Cohnheim hatte daher ganz Recht, wegen des langsamem Eintrittes der compen-

satorischen Hyperämie in einer Niere nach Verschluss der andern Arteria renalis es für einigermaassen unwahrscheinlich zu erachten, dass die Erweiterung der Arterie in diesem Falle eine Wirkung der gewöhnlich vasomotorischen oder vasodilatatorischen Nerven ist (Allgem. Pathol. 2. Aufl. I. S. 126). Und immer und überall werden auch mit der Zeit Anämie und Hyperämie durch Compensationen besser. — Hier ist aber die Anämie keine sofortige, auch müsste sie hier ganz im Gegentheil als eine progressive aufgefasst werden.

An der entscheidenden Stelle, an der Neubildungstätte der Feder aber ist überhaupt so wenig von Anämie die Rede, dass gradezu das Gegentheil, abnormer Blutreichthum ganz klar vor Augen liegt. Diese Hyperämie zeigt sich nicht blos in der starken Füllung der vorher vorhandenen Blutgefässe, sondern in der Neubildung eines grossen und stets wachsenden Gefässnetzes in Arterie, Venen und Capillaren. Wenn man an anderen Körperstellen zweifelhaft sein kann, wie viel von einer vorhandenen Hyperämie auf Füllung der vorhandenen, wie viel auf Wachsthum neuer Gefässer kommt, hier ist der zweite Modus unbestreitbar und dadurch bereits jeder Gedanke an vasomotorische Anämie unhaltbar. Blutreichthum nicht nur, sondern neuer Gefässreichthum findet augenscheinlich an der vermeintlich anämischen Stelle statt. Dieser Gefässreichthum dauert selbst Monate hindurch an, schliesst also jeden Gedanken an Anämie völlig aus.

Gefäss- und Gewebsproliferation gehen Hand in Hand mit einander, sie erreichen 16, 17, 18 cm Länge. Diese Wucherung bleibt wohl jetzt um 1—2 cm zurück gegenüber der Norm, aber es bleibt immer eine Gefässwucherung, die  $\frac{7}{9}$  bis  $\frac{8}{9}$  ihres Wachsthums erreicht und nur um  $\frac{1}{9}$  bis  $\frac{2}{9}$  geringer ist. Auch wird diejenige Gefäss- und Geweblänge, die schon an einer kleineren Feder nicht mehr erreicht wird, an jeder grösseren doch wieder übertrroffen.

Die frühzeitiger auftretende Gefässinvolution, mit der die unvollkommenere Ausbildung der Fahne zusammenhangt, kann nicht von Anämie bedingt sein, da mit dieser distalen Gefässinvolution stets die proximale Gefässproliferation Hand in Hand geht. Müsste doch bei der Anämie auch die letztere leiden.

Die Anämie müsste sich auf den ganzen Flügel erstrecken, auf alle neben einander stehenden Federn. Alle müssten bei progressiver Anämie gleich stark leiden. Die Beobachtung aber zeigt, dass hier in den späteren Regenerationsstadien nur diejenigen Federn eine schwache Entwicklung zeigen, die bereits wiederholt ausgezogen worden sind, andere nicht.

Dass es sich um Schwäche der histogenetischen Energie handelt, zeigt die Uebereinstimmung mit der Federentwicklung bei jugendlichen Thieren, die gleichfalls in ihrem Anfange zögernd und unregelmässig vor sich geht.

Wäre nach alledem noch irgend ein schlagendes Experiment nötig, um die vasomotorische Anämie zurückzuweisen, so würde die Unterbindung der Arteria axillaris dies Experiment geben können. Im scharfen Gegensatz zeigt sich nach Arterienunterbindung ganz erhebliche Verzögerung, — wenn es zu wirklicher Anämie oder Ischämie gekommen, bei Neuroparalyse hingegen rechtzeitiger Eintritt der Regeneration. Bei schon eingetretenem Wachsthum tritt volle Stockung, Stillstand und Abortivbildung nach Arterienunterbindung auf, nach Lähmung des Nervenplexus nur geringe Wachsthumsverminderung. Zuletzt, doch nicht am letzten: das Gewebswachsthum nach Arterienunterbindung nimmt je länger desto mehr zu, das nach Nervenlähmung nimmt je länger desto mehr ab. Dass geringe Aehnlichkeiten sich herausstellen müssen, ist unausbleiblich, ob Blutarmuth oder Innervationsdefect, beide müssen auf die histogenetische Energie, secundär also auch auf die Blutfülle schwächend wirken. In der Stärke und Dauer der Wirkung liegt die scharfe Differenz. Auch die Arterienunterbindung muss jedoch secundär die Nervenaction hemmen.

Der nachweisbare, immer mehr zunehmende Wachsthumsdefect der Federn ist demnach als ein vasomotorischer nicht anzusehen, sondern als ein ächt trophischer zu betrachten. Grade die ursprüngliche Geringfügigkeit und allmähliche Zunahme der Wachsthumsverminderung beweist die Aechtheit des trophischen Einflusses und schliesst den vasomotorischen aus, der in diesem Falle absolut unnachweisbar ist. Dieser trophische Einfluss zeigt sich aber als ein progressiver und nicht blos als ein permanenter.

Vergleich mit anderen neurotischen Atrophien. Bei Abwesenheit des trophischen Nerveneinflusses schwinden die Muskeln völlig, ähnlich auch die Drüsen und von der unzweifelhaft hierher gehörigen Lepra mutilans berichtet Heiberg, dass die Knochen, speciell die Metatarsal- und Phalangealknochen zum Theil ohne jede Spur nekrotischer und suppurirender Prozesse nadeldünn werden können (nach der Vierteljahrsschr. f. Dermatol. XIV. 1887. S. 1006). So könnte es denn auffallen, dass hier von einer absoluten Atrophie, von einer Federlosigkeit des gelähmten Flügels nie die Rede ist. Dass die fertigen Federn nicht ausfallen, dies kann allerdings gar nicht befremden, sie sind mechanisch so fest gehalten, dass sie trotz voller Ernährungslosigkeit von selbst nicht ausfallen können, dass sie nur durch Neubildungen abgestossen werden können. Bis dahin dauern und fungiren sie als todte mechanische Anhängsel, wie die fertigen Federn überhaupt. Dass die histogenetische Energie der Federn aber auch wenn auch mit geschwächter Kraft einige Regenerationsperioden überdauern kann, liegt zunächst an den Eigenthümlichkeiten des Wachstums und an der Rolle der Federpapille als permanenter Matrix. In Muskeln, Drüsen, Knochen findet ein mehr oder minder lebhafter, doch aber ein ununterbrochener Stoffwechsel statt, bei der Feder hört er nach einer kurzen Wachstumsperiode auf, nur in der Papille findet noch Ernährung statt, nur ihr kann sie zu Gute kommen. Die histogenetische Energie der Federpapille zeigt sich demnach auch desto entwickelter, je älter das Thier ist, es handelt sich da um eine angesammelte immanente, wenn auch latente Kraft, die nur der Entfesselung bedarf, um sich zu entfalten. Der Wegfall des nervösen Einflusses wird desto später zur Erscheinung kommen, je grösser die immanente Energie ist. Je länger aber, desto mehr kommt auch der Wegfall zur Geltung. Weshalb führt er nun nicht am Ende zu voller Atrophie? Es ist nicht ausgeschlossen, dass auch diese eintritt, wenn auch erst nach weit längeren Zeiträumen, als ich beobachten konnte, also nach  $\frac{3}{4}$  Jahren, nach 1 Jahre und länger. Es ist aber auch möglich, dass es durch peripherische nervöse Centren oder die besonders starke Energie der Papillen zu voller Atrophie der Federn nie kommt. Bei der Rolle, welche das Federkleid für das Leben der Vögel spielt, nicht blos zum Wärmeschutz, sondern

auch für den Flug und daher auch für die Ernährung der Vögel wäre ein solches Verhalten wohl verständlich. Gehen doch ohnedies das centrale Nervensystem ebenso wie die Epidermis mit ihren Adnexen gemeinsam aus demselben, aus dem äusseren Keimblatt hervor. Uebrigens wird es auch an dieser Stelle möglich sein, der Frage der Existenz und Wirksamkeit der peripherischen nervösen Centren näher zu treten als sonst irgendwo. Merkel fand in der Pulpa, der neugebildeten Specialmatrix der Einzelfedern mittelst Goldbehandlung zahlreiche, wenn auch nicht gleichmässig vertheilte Nervenfasern, Endigungen konnte er nicht finden, glaubt vielmehr, dass die meisten, vielleicht alle an die Gefässe herantreten. Zeigen sich nun in der Pulpa auch nach Neuroparalyse diese Nerven, so ist es klar, dass es in der Haut peripherische Ganglien geben muss, von denen aus die Sprossungsfähigkeit der Nerven, auch nach ihrer Trennung vom Cerebrospinalzentrum allein erfolgen kann. Doch dies muss Gegenstand einer besonderen Untersuchung bleiben. Wie dem nun sei, ob es nach Trennung des Plexus axillaris nach längeren Zeiträumen schliesslich doch zu voller Federatrophie kommt oder ob dieselbe auch dann incomplet ist, sei es wegen peripherischer terminaler Ganglien, welche es zu einer vollen Enervation nicht kommen lassen, sei es wegen der unerschöpfbaren histogenetischen Energie des Zwischenapparates, der Papillen, dies alles schmälert den Werth dieser Untersuchungen nicht. Durch dieselben ist der Ernährungseinfluss der Nerven auf die Epidermoidalgebilde erwiesen und als ein ächt trophischer dargestellt.

Für den Bilateralismus, das grosse Architecturprincip der höheren Thierwelt haben wir weitere Gesichtspunkte gewonnen. Wiewohl die correspondirenden Federn in der Mauser gleichzeitig ausfallen, ihre Nachfolger gleichzeitig und gleichmässig in die Höhe wachsen, sahen wir, dass das einseitig durch Ausziehen angefachte Wachsthum für die andere Seite völlig gleichgültig ist. Es geht also keine Kette von Feder zu Feder, welche die Symmetrie unterhält, sondern dieselbe wird durch Ursachen hervorgerufen, welche auf die correspondirenden Federn beiderseits in gleicher Art und mit gleicher Kraft wirken. Welche Ursache in der Mauser stets in bilateral-symmetrischen Federn

die histogenetische Energie ansacht, ist unbekannt geblieben. Als einflussreiche Factoren der bilateralen Symmetrie haben sich Blutcirculation und Innervation erwiesen. An den durch beide Potenzen direct nur einseitig hervorgerufenen Störungen nimmt ohne Weiteres wenn auch in weit geringerem Grade das Wachsthum der andern Seite Theil, doch ist diese Sympathie eine transitorische, nach der 1. Regenerationsperiode ist sie vorüber. — Für die circulatorische wie für die nervöse Sympathie dürfte eine reflectorische Action maassgebend sein.

Ein helleres Licht fällt auch auf ältere höchst merkwürdige Beobachtungen über den mangelnden Federwechsel der Castraten. Während bei der partiellen Mauser — derjenigen, der die meisten Vögel allein unterliegen, nur das Kleingefieder ersetzt wird und von den Schwung- und Steuerfedern immer nur einzelne, stets aber die symmetrisch correspondirenden, sollen die Castraten allein gänzlich von der Mauserung ausgeschlossen sein. Die alten Beobachtungen stimmen darin überein, dass Kapaunen und andere Castraten ihre Federn behalten, ebenso fügen dieselben hinzu, wie die an den Zeugungstheilen verstümmelten Hirsche ihre Geweih nicht wechseln. Ob bei diesen beiden analogen Erscheinungen an irgend eine Vermittlung seitens des Nervensystems zu denken ist, ist noch nicht sicher zu behaupten. Unwahrscheinlich ist dies indess nicht, besonders wenn man die betreffenden Beobachtungen über die Geweih in Betracht zieht. Die Geweih sind bekanntlich knochenartige Auswüchse auf zapfenförmiger Verlängerung der Stirnbeine, die sich aus der Spitze der Stirnzapfen als anfangs weiche, knorpelähnliche von zahlreichen Gefässen durchzogene mit Haut und Haaren bedeckte Maasse hervorbilden, als eine Maasse, die sich nach einiger Zeit durch Kalkablagerung verhärtet. Dann hört die Blutcirculation auf, die vertrocknete Haut, der Bast fällt ab oder wird vom Hirsche mechanisch an Bäumen abgerieben, abgefegt. Hirsche, die castrirt werden, während sie die Geweih aufhaben, werfen sie nun nicht mehr ab; solche, die castrirt werden, nachdem sie die Geweih abgeworfen haben, setzen keine neuen Geweih auf, werden sog. Kümmerer. Was aber das Merkwürdigste ist, einseitig castrirte Hirsche wechseln nur auf der unversehrten Seite das Geweih. Diese Angaben sind so merkwürdig,

dass man sie trotz guter Quellen (Art. Cervina und Geweih in der Encyclopädie für Naturwissenschaften, Abth. Zoologie, Verlag von Trewendt; ferner Brehm's Zoologie Art. Hirsche) dennoch zu bezweifeln geneigt wäre. Aber auch noch ganz neuerdings sind ähnliche Beobachtungen mitgetheilt worden, so fand Bausthier (Recueil de médecine vétérinaire 1885 No. 3, cit. nach Fortschritte der Medicin 1886 No. 21) bei zwei Hirschen das Geweih derjenigen Seite atrophisch, auf welcher der Hode durch Schuss atrophisch war. Solche Beobachtungen haben aber vollständig den Werth von Experimenten und es ist nicht abzusehen, wie der Einfluss eines Testikels auf das Geweih derselben Seite allein anders als durch Nerveneinfluss geübt werden kann. Bei so localisirten Wirkungen ist ein Einfluss veränderter Blutmischnung unmöglich. In weitem Umfange aber lassen die Castrationsaplasien sich auf mächtige trophische Nerveneinflüsse zurückführen (cf. meinen Artikel Trophoneurosen in Eulenburg's Encyclopädie XIV). Damit eröffnet sich ein weites Gesichtsfeld, das hier nur berührt, nicht besprochen werden kann.

Hier kam es allein darauf an nachzuweisen, dass auch die Epidermoidalgebilde wie andere Gewebe dem Ernährungseinflusse der Nerven unterthan sind und dass es sich dabei um direct trophische und um keine vasomotorische Einflüsse handelt.

---