

**Zeitschrift:** Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

**Herausgeber:** Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

**Band:** 70 (1928)

**Heft:** 9

**Artikel:** Wesen, Verbreitung und Vererbung hyperdaktyler Hinterpfoten beim Haushund [Schluss]

**Autor:** Seiferle, Eugen

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-589685>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

**Download PDF:** 15.03.2025

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

# SCHWEIZER ARCHIV FÜR TIERHEILKUNDE

Herausgegeben von der Gesellschaft Schweizerischer Tierärzte

LXX. Bd.

September 1928

9. Heft

Aus dem Veterinär-anatomischen Institut der Universität Zürich  
(Professor Dr. Eberh. Ackerknecht).

## Wesen, Verbreitung und Vererbung hyperdaktyler Hinterpfoten beim Haushund.

Von Eugen Seiferle, Tierarzt von Schaffhausen.  
(Schluss.)

### 4. Versuch einer Erklärung der Hyperdaktylie beim Haushund.

Nach all dem Geschilderten muss sich die Frage nach den Entstehungsursachen dieser in gar mancher Hinsicht eigenartigen Erscheinungsform der Hyperdaktylie beim Hunde unwillkürlich aufdrängen. Es wurde schon so erschreckend viel über dieses Thema geschrieben, dass ich mich lediglich auf die speziellen Verhältnisse beim Haushunde beschränken will.

Von den beiden einzigen beim Hund bekannten Formen der Mehrzehigkeit stellt die atavistische, einfache Afterkralle gegenüber ihrer teratogenen Doppelbildung, der Doppelspore, zweifellos die ältere Variation dar. Sie war es, die als Neuerwerbung beim domestizierten Hunde unter Überspringung seiner direkten wilden Vorfahren zunächst wieder auftrat, um dann als rudimentäres Organ für Abänderungen teratogener Natur speziell prädisponiert die Doppelwolfskrallen aus sich entstehen zu lassen. Gewissermassen zum Beweis dieser gegenseitigen Abhängigkeit beider Hyperdaktylieformen tritt auch heute noch nie eine Doppelspore neben einer normalzehigen Hinterpfote auf. Bei einseitiger Sechszehigkeit besitzt die andere Gliedmasse immer eine einfache atavistische Afterkralle, die der sechszehigen Pfote eben zur Grundlage der Doppelbildung diene.

Vor allem wird deshalb interessieren, wie man sich dieses seltsame Auftreten eines eindeutigen Atavismus beim Haushund unter konsequenter Überspringung aller direkten Vorfahren etwa erklären kann. Es dürfte allgemein bekannt sein, dass jede Formgestaltung des Organismus, insbesondere auch des Skelettes, sich auf die Wirkung zweier Faktoren zurückführen lässt. Der eine Faktor äussert sich in der allgemeinen Erbform, der andere in der individuellen Beanspruchung, welche der Erbform erst ihr spezifisches

Gepräge gibt (Weidenreich, 1922). Es ist diesem Forscher unter anderem denn auch gelungen, den Nachweis dafür zu erbringen, dass das Auftreten eines Atavismus in vielen Fällen an das Ausbleiben der normalen, arttypischen, funktionellen Beanspruchung geknüpft ist. Darwin (1868) war fernerhin wohl der erste, welcher durch systematische Untersuchungen die auch damals schon bekannte Tatsache vermehrter Variation tierischer wie pflanzlicher Organismen im Zustande der Domestikation zu ergründen suchte. Alle Haustiere und Kulturpflanzen, insbesondere aber auch der Haushund, zeigen gegenüber ihren wenigen wilden Verwandten und Ahnen eine ganz auffallende Tendenz zu allerart Abänderungen ihrer Körperformen, respektive der von ihren Vorfahren übernommenen Erbmasse, woraus schliesslich jener Rassen- und Formenreichtum entstehen musste, der heute unsere domestizierte Fauna und Flora charakterisiert. Die eigentliche Wesensursache dieser eigenartigen Erscheinung bleibt uns zwar auch heute noch verborgen. Sicherlich spielen aber die vom Wildzustand durchaus verschiedenen Lebensbedingungen und die vollkommen veränderte Lebensweise (z. B. Übermass in der Ernährung, mangelnde Bewegung und verminderter Gebrauch gewisser Organe, Darwin l. c.), sowie die im Zustande der Domestikation teils nicht zu vermeidenden, teils vom Züchter direkt gewollten Kreuzungen eine wesentliche Rolle. Dieselben Impulse, welche den Anstoss zur Bildung neuer Rassen und Rassenvarietäten geben, können nun aber sicherlich auch die Ursachen zu Rückschlägen aller Art werden. Den Beweis lieferten einerseits Weidenreich (1922) durch seine bereits erwähnten Untersuchungen über die „formbestimmenden Ursachen am Skelett und die Erbllichkeit der Knochenform“ u. a., andererseits die moderne Vererbungslehre mit der Analysierung der schon längst bekannten Fälle von Bastardatavismus. Wenn auch Darwin (1868) die Bedeutung der Bastardierung zur Bildung von Rückschlägen in Unkenntnis der Mendelschen Vererbungsgesetze weit überschätzte — indem er auch die bei Kreuzung in der zweiten Generation zufolge der Aufspaltung immer wieder erfolgenden „Rückschläge“ auf die eine der beiden Elternformen zu den echten Atavismen rechnete —, so stellt dieses biologische Gesetz doch sicherlich einen ganz wesentlichen Teil der kausalen Genese der meisten Rückschläge dar. Bei der Kreuzung zweier Rassen, z. B. einer weissen und einer schwarzen Mäuserasse oder verschiedenfarbiger Taubenrassen, bekommt man sehr oft Bastarde, die wieder die Färbung ihrer wilden Vorfahren angenommen haben. Bei Kreuzung verschiedener Rassen oder Varietäten besteht also die Tendenz unter Überspringung direkter Ahnen im Gesamthabitus oder auch nur einzelnen äusseren Körpereigenschaften auf alte Stammformen zurückschlagen. Nach Lang (1914), Broman (1926) u. a. beruht diese Erscheinung des Bastardatavismus, die Ent-

stehungsursache des Atavismus überhaupt, auf kryptomeren Erbliehkeitsvorgängen. „Kryptomerie bedeutet ganz allgemein,“ so schreibt Lang (1914), „den Besitz an zwar nicht manifesten, doch reaktionsfähigen Faktoren, d. h. an Faktoren, welche infolge geänderter Gruppierung (Zusammenwirkung mit andern Faktoren oder Trennung von solchen) sinnfällige, neuerscheinende Merkmale bedingen können.“ Rudimentäre oder im Verlaufe der Phylogenese ganz verschwundene Organe können also wieder als Vollorgane auftreten, wenn sie durch multiple Erbfaktoren, sogenannte Polymerie, hervorgerufen werden, die sich zum Teil während vielen Generationen solange latent weitervererben, bis sie durch eine seltene, glückliche Neukombination infolge Kreuzung wieder so zusammengruppiert werden, dass das von ihrer Gesamtwirkung abhängige Organ wieder in Erscheinung treten und damit einen echten Atavismus kausal bedingen kann.

Die Entstehungsweise der einfachen atavistischen Afterkrallen beim Haushund einerseits, sowie das konsequente Fehlen dieses ersten Gliedmassenstrahles an der Hinterpfote rezenter wilder Caniden andererseits können wir uns also nach den obigen Ausführungen etwa folgendermassen vorstellen:

Die im Verlaufe der phylogenetischen Entwicklung des Canidengeschlechtes im Sinne einer allmählichen Aufrichtung und Verkleinerung der Gliedmassenunterstützungsfläche erfolgte Rückbildung der ersten Hinterzehe (als Anpassung an ein auf grösstmögliche Leichtfüssigkeit angewiesenes unstetes Wander- und Räuberleben), hat sich bei allen rezenten Wildhunden infolge weitgehendster funktioneller Beanspruchung ihres Gliedmassenapparates auf Schnelligkeit, sowie der im Wildzustand äusserst selten erfolgenden Kreuzungen mit verwandten Arten und Varietäten, mit zäher Konstanz zu behaupten vermocht. Sobald nun aber gewisse Wildhundformen, z. B. der nach Strebel durch eine auffallende Variationstendenz sich auszeichnende und damit als Ausgangsmaterial für die gestaltenreichen Haushundrassen besonders geeignete Wolf, vom Menschen in den Haustierstand aufgenommen und während zahlreichen Generationen den Einflüssen der Domestikation und mehr oder weniger zielbewusster Zuchtwahl ausgesetzt worden war, mussten sich die Folgen dieser von Grund auf verschiedenen Lebensbedingungen, Lebens- und Fortpflanzungsweise auch auf die Gestaltung der Gliedmassen geltend machen. Die beim Hunde sicherlich eine der phylogenetisch jüngsten Skelettvariationen darstellende Vierzehigkeit der Hintergliedmassen verlor mit der neuen, mehr stationären Lebensweise den ihrer Erbform erst das spezifische Gepräge verleihenden Faktor funktioneller Beanspruchung. Die notwendigen Vorbedingungen zu einer atavistischen Gliedmassenabänderung im Sinne eines Rückschlages auf eine fünfzehige Urform waren also nach Weidenreich (1922) mit

diesem Fehlen einer normalen arttypischen funktionellen Beanspruchung bereits gegeben. Es erfolgten dann fernerhin zweifellos schon sehr frühzeitig teils unfreiwillige, teils beabsichtigte Kreuzungen zwischen den mannigfaltigen Varietäten domestizierter Nachkommen verschiedener Wildhundarten oder Rückkreuzungen mit den betreffenden oder verwandten wilden Stammeltern. Damit wurde denn aber auch die Wahrscheinlichkeit der zum Wiederscheinen des nach Haecker (1918) zweifellos polymer bedingten Hallux notwendigen Faktorenkombinationen eine sehr grosse. Die so erstmals aufgetretene Afterkralle vererbte sich, falls sie vom Menschen durch Zuchtwahl nicht wieder ausgemerzt wurde, durch die weit geringere physiologische Inanspruchnahme der Gliedmassen begünstigt, unter den domestizierten Hunden mit grosser Zähigkeit. Durch weitere oder engere Inzucht, wie sie in gewissen abgeschlossenen Gegenden nicht umgangen werden konnte, z. B. Tibet, St. Bernhardshospiz usw., wurde die erbliche Grundlage dieser Überzahlzehe so sehr gefestigt, dass sie gegenüber der Vierzehigkeit zur Norm aufrückte oder gar als Doppelbildung monströs entartete. Im Gegensatz hierzu tritt die atavistische erste Hinterzehe bei Rassen, die sich ihrer Gliedmassen zur Erlangung grosser Geschwindigkeiten noch ausgiebig bedienen, bei denen auch Einkreuzungen hyperdaktyler Varianten kaum anzunehmen sind, wie z. B. den verschiedenen Windhundvarietäten, den nordischen Schlittenhunden, sowie den noch halbwildem Parias, nur äusserst selten auf. Es liegt dem Züchter ferner bis zu einem gewissen Grade in der Hand, die Fünfzehigkeit in seiner Rasse einzuführen und zu pflegen oder sie aus seiner Zucht durch Auslese in relativ kurzer Zeit zu entfernen. Wenn wir uns schliesslich an die Verhältnisse betreffs überzähliger Zehen bei den beiden Extremen, dem Spitz einerseits und den Doggen andererseits, erinnern, so sehen wir uns zur Annahme einer besonderen Disposition für oder gegen die Bildung von Afterkrallen im Sinne spezifischer Faktorenkombinationen genötigt. Ich kann übrigens entgegen den Literatur- und übereinstimmenden Züchterangaben nicht so recht daran glauben, dass der Spitz jene einzige Ausnahme darstellen soll, welche trotz Domestikation und sicherlich auch vereinzelt stattgehabter Einkreuzungen nie hyperdaktyl veränderte Hintergliedmassen zeigte.<sup>1)</sup>

Einfacher gestaltet sich der mutmassliche Werdegang polydaktyler Doppelsporen insofern, als wir für die primäre Entstehungsursache einen wohlklingenden Namen besitzen, der allerdings doch nur eine bequeme Umschreibung der letzten unbekanntem genetischen Vorgänge darstellt. Mit Recht rechnet Rubeli (1915) kurzweg

---

<sup>1)</sup> Während der Drucklegung vorstehender Arbeit hatte ich Gelegenheit, im Berliner Zoologischen Garten eine Gruppe von Eskimohunden zu beobachten, unter denen sich mehrere Exemplare durch einfache oder doppelte Afterkrallen auszeichneten.

alle diejenigen Fälle von Hyperdaktylie, welche die vergleichend-anatomisch begründete Fünffzahl der Gliedmassenstrahlen überschreitet, zu den Monstrositäten, worunter Schwalbe (1906) wiederum angeborene Veränderungen der Morphologie eines oder mehrerer Organe oder Organsysteme oder des ganzen Körpers, welche ausserhalb der Variationsbreite der Spezies gelegen sind, versteht. Die Doppelwolfskrallen unserer Haushunde stellen also Missbildungen dar, die sich, wie die Terata im allgemeinen, entweder auf endogene oder exogene Ursachen zurückführen lassen. Wie nun aus der neuesten Zusammenstellung verschiedenster Entstehungstheorien polydaktyler Abnormitäten von Nigst (1927) ersichtlich ist, gehen die Anschauungen der zahlreichen Forscher, welche sich mit diesen Fragen beschäftigten, auch heute noch stark auseinander. Es ist dies bei der grossen Mannigfaltigkeit der Anlage und Gestaltung solcher missgebildeter Finger oder Zehen, mit welcher die Polydaktylie beim Menschen zutage tritt, leicht verständlich. Bei den polydaktylen Variationen der atavistischen ersten Hinterzehe des Haushundes liegen die Verhältnisse jedoch so eindeutig, dass sich unzweifelhaft als einzig wahrscheinliche kausale Genese die Ziegler'sche Theorie der auf inneren, unbekanntem Ursachen beruhenden Keimesvariationen annehmen lässt. Alle mechanischen Entstehungshypothesen, wie Spaltung der ursprünglich einheitlich angelegten ersten Hinterzehe während des Embryonallebens im Sinne Ahlfelds (zit. nach Nigst, 1927) durch amniotische Stränge, oder nach Marchand (zit. nach Nigst, 1927) durch dynamische Ausseneinflüsse auf die noch nicht differenzierten Extremitätensprossen scheitern, wie auch die Theorie der Superregeneration nach vorhergehender intrauteriner Verstümmelung der Gliedmassenanlage von Schwalbe, Tornier und Barfurth (zit. nach Nigst, 1927), an der konsequenten Gleichartigkeit, mit welcher sich diese teratogene Doppelbildung durch jahrhundertelange Generationsfolgen bei unseren Haushunden immer nur an der ersten Hinterzehe anlegt. Solch weitgehende Uniformität in der Lokalisation und Grundlage einer diesbezüglich immer unverändert sich vererbenden Missbildung werden wir einigermaßen befriedigend nur mit der Annahme einer aus primär unbekanntem Gründen entstehenden Veränderung des Idioplasmas, einer sogenannten Idiovariation oder pathologischen Mutation, erklären können. Wie wir uns diese den ersten Anstoss zu einer sprunghaften idioplasmatischen Variation gebenden Ursachen vorstellen wollen, ob wir sie uns mit Lenz (zit. nach Nigst, 1927) als reine, stossweise im Keimplasma vor sich gehende Molekularumgruppierungen denken, oder mit Müller (1905), Koehler (1923) u. a. im de Vries'schen Sinne von gewissen Aussenfaktoren abhängige Prämutationsperioden annehmen, bleibt für uns prinzipiell gleichgültig. Sicherlich spielt beim Zustandekommen von Doppelwolfskrallen die schon

Darwin (1868) bekannte, in ihren Ursachen aber unklare Tendenz rudimentärer wie atavistischer Organe zu gestaltlichen Abänderungen aller Art eine wesentliche Rolle. Ob sich nun die Verdoppelung in unserem Falle im Sinne Haeckers (1918) als auf Unregelmässigkeiten in der Vermehrung der Ossifikationszentren einer ursprünglich einheitlichen mesenchymatischen Skelettanlage beruhend erweise, oder, wie Braus (1908) an Embryonen polydaktyler Hühnerrassen zeigte, die überzähligen Zehen als typische Seitensprossen des Mt. 1., der Ph. 1. oder Ph. 2. *Digiti primi* sich entwickeln, müsste durch embryologische Untersuchungen erst festgestellt werden.

Natürlich kann diesen eben geschilderten Entstehungstheorien der einfachen und doppelten Wolfskrallen keineswegs mehr als die Bedeutung eines mehr oder weniger befriedigenden Erklärungsversuches gewisser eigenartiger Tatsachen zukommen, die dringend nach einem besseren Verstehen verlangen, denen aber die hierzu notwendige, aus exakten, fassbaren Daten bestehende materielle Grundlage zur Stunde noch fehlt.

### 5. Vererbungsweise der Hyperdaktylie beim Haushund.

Die Hyperdaktylie mit all ihren mannigfaltigen Erscheinungsformen stellt eines der meistgenannten Beispiele hereditärer Missbildungen dar. Ihr Erbgang wurde denn auch beim Menschen wie bei einigen Haustieren (Huhn und Meerschweinchen) so gut als es der jeweilige Fortpflanzungsmodus eben gestattete, erforscht und die den Erbgang hyperdaktyler Finger oder Zehen beherrschenden Gesetze zu ergründen gesucht. Es lag deshalb nahe, auch die Mehrzehigkeit des Hundes auf ihre Erblichkeit und die letztere kennzeichnenden Gesetzmässigkeiten hin zu untersuchen; stellt diese doch eines der Hauptcharakteristika der Hyperdaktylie des Haushundes dar.

Als naiver Anfänger glaubte ich ursprünglich ein gewisses Interesse für rein wissenschaftliche Fragen gerade in kynologischen Kreisen häufig anzutreffen. Ich sandte deshalb nach allen Landesteilen Fragebogen an Züchter verschiedenster Hunderassen mit der Bitte, ihre nächsten Würfe auf hyperdaktyle Anomalien zu untersuchen und das Beobachtete genau aufzuzeichnen. Meine Schreiben wurden aber nur selten beantwortet und dann jeweilen in einer für wissenschaftliche Verwertung zu wenig zuverlässigen Art und Weise. So versuchte ich mein Glück durch persönliches Aufsuchen mir speziell empfohlener Hundezüchter. Ich wurde immer freundlich empfangen, man versprach mir, alles genau zu befolgen und die mitgebrachten Fragebogen bei jedem Wurf pünktlich auszufüllen. Antwort erhielt ich aber später nur äusserst selten und dann gewöhnlich in einer für meine Zwecke immer noch zu ungenauen Interpretation der einzelnen Fragen. Notgedrungen sah ich mich

deshalb veranlasst, die Untersuchungen, wenn irgend möglich, selbst an Ort und Stelle kurz nach der Geburt des mir jeweilen gemeldeten Wurfes vorzunehmen. Um dies zu ermöglichen, musste ich meine Nachforschungen schliesslich auf zwei Rassen, den Münsterländer Vorstehhund und den St. Bernhardshund, beschränken, deren Züchter einerseits in verdankenswerter Weise das notwendige Verständnis für meine Arbeit aufbrachten und andererseits in einer für mich immer noch gut erreichbaren Nähe wohnten. Der Münsterländer Vorstehhund zeichnet sich meines Wissens nur durch Fünfzehigkeit aus, während beim Bernhardiner bekanntlich sowohl einfache als auch doppelte Wolfskrallen vorkommen. Leider wurden aber auch meine Erwartungen, die ich an diese Nachforschungen knüpfte, nur zu einem recht bescheidenen Teile erfüllt. Weil nämlich die Züchter den Überzahlzehen nur insofern Beachtung schenken, als sie diese Pfotenanomalie beim Bernhardiner z. B. gerne sehen, beim Münsterländer im allgemeinen aber als unschöne Anhängsel entfernen, jedoch nie irgendwelche Aufzeichnungen über das Auftreten solcher Afterzehen bei den einzelnen Hunden vornehmen (auch nicht im Schweizer Hundestammbuch), war es mir eben nur sehr selten möglich, diesbezügliche Angaben von der Aszendenz mir bekannter Eltern eines bestimmten Wurfes zu erhalten. Selbstverständlich konnte ich den Züchtern aus finanziellen Gründen auch nicht zumuten, mit ihren wertvollen Tieren mir interessant erscheinende, zu einer genauen Erblichkeitsanalyse aber unbedingt notwendige Kreuzungen innerhalb oder wenigstens mit einzelnen Tieren der notierten Tochtergeneration (F. 1) nach Wunsch vorzunehmen. Vielmehr wurden die betreffenden Jungtiere nach allen Himmelsgegenden verkauft und es war mir trotz hartnäckiger Bemühung nicht möglich, einen einzigen Fall einer zweiten Filialgeneration (F. 2) zu eruieren. Fräulein Nelly Frey, eine auch für wissenschaftliche Fragen sich interessierende Züchterin, versprach mir einmal zwei Geschwister einer fünfzehigen Neufundländerfamilie zu kreuzen; leider starb aber der eine der Junghunde vorzeitig, so dass auch dieser interessante Versuch scheiterte. Sicherlich würde eine genaue Analysierung des Erbganges hyperdaktyler Bildungen beim Haushund als multiparem Säuger auf nicht allzugrosse Schwierigkeiten stossen; Grundbedingung wäre aber, nebst einigem Glück, eine eigene hyperdaktyle Zuchtfamilie.

Diesem Wunsche konnte bei der Erblichkeitsforschung hyperdaktyler Hühner und Meerschweinchen nachgekommen werden. Eine kurze Besprechung der Ergebnisse dieser Kreuzungsversuche wird um so angezeigter sein, als die Überzahlzehen von Huhn und Meerschweinchen das einzige mit der Afterkrallen des Hundes vergleichsfähige Versuchsmaterial darstellen. Den zahlreichen Stammbäumen polydaktyler Menschenfamilien kommt in unserem Falle nur sehr bedingter Vergleichswert zu. Die Vererbungsversuche,



welche Barfurth (1908—1914) mit hyperdaktylen Hühnerrassen (Orpingtons) anstellte, ergaben zunächst anscheinend einen sehr einfachen, alternativen, sich genau an die Spaltungsgesetze haltenden Erbgang mit einem mendelnden Merkmalspaar. Interessanterweise handelt es sich bei diesen mehrzehigen Hühnerrassen, wie beim sechszehigen Hund, ausschliesslich um polydaktyle Veränderungen der ersten Hinterzehe, die sich jedoch auch dreifach anlegen kann. Später zeigte es sich aber, dass die Vererbung der Hyperdaktylie auch bei den Hühnern nur in vereinzelt Fällen scheinbar nach den Mendelschen Regeln erfolge. Es macht sich im allgemeinen vielmehr eine gewisse Unregelmässigkeit im Erbgange geltend, die vermutlich auf eine noch nicht analysierte, polymere Determinierung der Überzahlzehen zurückgeführt werden kann. Die Barfurthschen Versuche ergaben fernerhin: 1. Bei einer Kreuzung normalzehiger Hühner mit hyperdaktylen waren die Nachkommen entweder zu gleichen Teilen normal- und mehrzehig, oder es überwogen die Normalzehigen. 2. Die Gameten der normalzehigen Eltern waren homozygot, die der hyperdaktylen heterozygot. 3. Die Mendelsche Prävalenzregel galt wie auch die Spaltungsregel im allgemeinen nicht, da keines der beiden Merkmale ausgesprochen dominanten Charakter zeigte. 4. Die Hyperdaktylie kann in der einen Generation latent bleiben, in der folgenden wieder auftreten. 5. Sie vererbt sich unabhängig vom Geschlecht. 6. Die Zucht einer konstant hyperdaktylen Rasse ist innerhalb vier Generationen möglich.

Weniger ergebnisreich sind die Resultate, welche Castle (1906) durch Vererbungsversuche mit einem primär spontan aufgetretenen, in der fünften Generation aber bereits sozusagen konstant hyperdaktylen Meerschweinchenstamm erhielt. Diese erstmals bei einem männlichen Tiere am linken Hinterfusse aufgetretene atavistische, phylogenetisch letztverschwundene fünfte Zehe der hyperdaktylen Meerschweingliedmasse, lässt sich deshalb vollkommen mit der einfachen Afterkrallen des Hundes vergleichen. Wie diese zeigt auch die Überzahlzehe des Meerschweinchens in ihrer morphologischen Gestaltung alle Übergänge von der vollentwickelten fünften Zehe bis zum losen Hautanhängsel. Aus den Kreuzungsversuchen Castles zwischen hyperdaktylen und normalen Individuen geht hervor, dass die Nachkommenschaft nicht uniform, sondern gewöhnlich gemischt ausfiel. Dabei waren die normalen und die mehrzehigen Tiere keineswegs in gleicher Zahl vertreten, wie man dies zu erwarten hätte, wenn der eine Elter homozygoten, der andere heterozygoten Charakter besässe. Die F. 2-Generation erwies sich immer als sehr variabel. Auf jeden Fall war es nicht möglich, den Erbgang dieser Überzahlzehe einwandfrei auf die bei der alternativen Vererbung herrschenden Gesetze zurückzuführen, vielmehr schienen die Erblichkeitsverhältnisse der Überzehe, wie Castle (1906) er-

klärt, „zwischen der alternativen und der intermediären Vererbung die Mitte zu halten“. Castle l. c. meint, dass vielleicht die allermeisten Vererbungserscheinungen bei den Lebewesen dieser Vererbungs-klassen zufallen.

Barfurth (1908—1914) und Castle (1906) genossen den grossen Vorteil eines genotypisch ziemlich einheitlichen Zuchtmaterials, mit dem sie willkürlich systematische Kreuzungsversuche vornehmen konnten. Mir waren jedoch gerade in dieser Hinsicht engste Grenzen gezogen. Meine Erhebungen konnten sich nur auf die erste Tochtergeneration, sowie im günstigsten Falle noch auf einige eventuell feststellbare direkte Vorfahren erstrecken. Bezüglich der Kreuzungen war ich auf den blossen Zufall angewiesen, indem die praktischen Züchter aus naheliegenden Gründen auf derart nebensächliche Merkmale nicht speziell achten konnten. Wenn man schliesslich auch noch berücksichtigt, dass eine Hunderrasse nichts weniger als eine zu Vererbungsversuchen besonders günstig zusammengesetzte, genotypisch möglichst einheitliche Ausgangspopulation darstellt, dass diese sogenannten Rassen vielmehr meistens Produkte mannigfaltiger Kreuzungen sind, so wird man wohl mit Recht ein bezüglich der die Hyperdaktylie determinierenden Faktoren sehr bunt zusammengesetztes Idioplasma annehmen. Fernerhin ist schliesslich noch zu bedenken, dass wir es bei der Hyperdaktylie des Hundes mit zwei durchaus wesensverschiedenen Erscheinungsformen zu tun haben, einem phylogenetisch bedingten Atavismus und einer als pathologische Mutation dieser atavistischen Afterzehe aufgetretenen Doppelmissbildung, von denen sicherlich jede ihren eigenen, wenn auch voneinander abhängigen, Erblichkeitsmodus besitzt. In Wirklichkeit wurde aber selbstverständlich von den Züchtern nie auf diese Tatsachen geachtet, sondern vielmehr wahllos fünf-, sechs- und normalzehiges Tiermaterial wild durcheinander gekreuzt, so dass sich heute im Idioplasma eines jeden hyperdaktylen Hundes ein bezüglich der Überzahlzehen schwer zu entwirrendes Faktorengemisch vorfinden muss. Jedenfalls würde es grosser Ausdauer und Geduld benötigen, um aus diesem extrem heterozygot zusammengesetzten Ausgangsgemisch einige für eine systematische Erblichkeitsanalyse der beiden Hyperdaktylieformen geeignete Zuchtstämme herauszuzüchten. Dass meinen Nachforschungen über den Erbgang der Hyperdaktylie beim Hund unter diesen Umständen nur eine sehr beschränkte Bedeutung zukommen kann, und dass die brauchbaren Ergebnisse meiner Untersuchungen recht bescheiden ausgefallen sind, wird nach dem Gesagten verständlich sein.

So wenig die Polydaktylie des Menschen mit der Hyperdaktylie des Hundes verglichen werden kann, — handelt es sich doch, abgesehen von der atavistischen einfachen Afterkrallen, bei den Doppelsporen um eine ausschliessliche Missbildung der atavistischen ersten Hinterzehe, während wir beim Menschen teratogenen Verdoppe-

lungen aller Gliedmassenstrahlen begegnen können usw. —, so zeigen doch beide Polydaktyliearten bezüglich ihrer geringen Eignung zu Vererbungsversuchen weitgehende Übereinstimmung. Auch beim Menschen sind wir darauf angewiesen, lediglich aus mehr oder weniger vollständigen Stammbäumen ebenfalls sehr heterozygot zusammengesetzter, polydaktyler Familien unsere Schlüsse auf die Vererbungsweise dieser Gliedmassenanomalie zu ziehen. Koehler (1923) hat sich wohl als erster bemüht, die in der Literatur bekannten Stammbäume polydaktyler Menschenfamilien möglichst vollständig zusammenzustellen und für den jeweiligen Erbgang eine plausible Deutung zu finden. Von der einfachsten Annahme ausgehend, eine hereditäre Missbildung, im speziellen Falle die Polydaktylie, beruhe auf nur einem mutierten Erbfaktor, stellt er sich zunächst die Frage: vererbt sich diese pathologische Mutation dominant oder rezessiv? Wenn nun Koehler l. c., von dem die einschlägige Literatur beherrschten Satze, „die besser bekannten, erblichen Missbildungen der Gliedmassen (vor allem auch die Polydaktylie) sind zum grössten Teile dominant“, beeinflusst, anfänglich zur Annahme eines einfach dominanten Erbganges neigte, so sah er sich beim genauen Studium verschiedener Stammtafeln polydaktyler Familien sehr bald genötigt, von einer allgemeinen Gültigkeit dieses Satzes zu abstrahieren. Auch mit der umgekehrten Annahme einfacher Rezessivität liessen sich die vorliegenden Stammtafeln nur zu einem kleinen Teil befriedigend erklären. Somit kam er vorerst dazu, die ihm zur Verfügung stehenden Stammbäume in zwei Gruppen einzuteilen, in solche, welche ihren Erbgang durch einen einfach dominanten Polydaktylifaktor sehr wohl erklären lassen, und in eine zweite Gruppe, wo die Erblichkeitsverhältnisse nur durch die Annahme eines innerhalb der betreffenden Familie sich ganz regellos vollziehenden Dominanzwechsels im Sinne Grottes (1924) deutbar wären. Um nun diesen wenig befriedigenden und durchaus nicht immer restlos erklärenden Notbehelf eines bei der Vererbung der Polydaktylie mitspielenden Dominanzwechsels aus der Welt zu schaffen, bediente sich Koehler l. c. fortan einer sehr sinnreichen, den Tatsachen sicher am nächsten kommenden und jeden Vererbungsgang hyperdaktyler Anomalien verständlich gestaltenden Erblichkeitstheorie.

Gestützt auf die in der Vererbungswissenschaft allgemein bekannten Tatsachen, dass gewisse physiologische oder morphologische Eigenschaften mancher Organismen in ihrer Ausbildung neben den genotypischen Erbfaktoren auch noch von phaenotypischen Aussenfaktoren abhängig sind, z. B. die Wuchsform von *Dipsacus silvestris*, oder die Blütenfarbe von *Primula sinensis rubra*, die Milchergiebigkeit des Rindes usw., kommt Koehler l. c. zum Schlusse, dass auch die Mehrzehigkeit mindestens zweifach verursacht sein müsse. Er nimmt deshalb erstens einen stets einfach dominant mendelnden Erbfaktor an, daneben aber zweitens

gewisse wirksame Aussenfaktoren, die in jedem Falle darüber entscheiden, ob das vom Erbfaktor bedingte Merkmal, die Hyperdaktylie, in Erscheinung trete oder nicht. Vererbt wird also nur die für den betreffenden Organismus typische Reaktionsnorm zur Bildung hyperdaktyler Anomalien, welche aber bezüglich ihres Auftretens oder Fehlens, vermutlich auch in der Art ihrer Ausbildung im Einzelfalle von der Wirksamkeit bestimmter Aussenfaktoren abhängig sind. Selbst Baur (1919) nennt diese enge Wechselbeziehung zwischen Genotypus und Umwelt eine häufige Erscheinung der menschlichen Pathologie. Koehler l. c. sagt deshalb: „Der mutierte dominante Erbfaktor für Polydaktylie ist also eine notwendige aber nicht hinreichende Bedingung für das Auftreten der Missbildungen.“

Welcher Art nun diese wirksamen Aussenfaktoren seien, lässt sich mit Sicherheit noch nicht sagen. Da die Hyperdaktylie eine angeborene Bildungsanomalie darstellt, müssen die ausschlaggebenden Umwelteinflüsse schon im Embryonalleben sich geltend machen. Naheliegend ist es, beispielsweise die wechselnden Ernährungsverhältnisse während des Fötallebens, ferner die auch als „Umwelt des Keimplasmas“ aufzufassenden verschiedenen Embryonalgewebe, die inkretorischen Organe u.a.m., und ihre während der Ontogenese sich auswirkenden, gegenseitigen Wechselbeziehungen dafür verantwortlich zu machen, ob die vorhandene Erb-einheit ihr Merkmal zu manifestieren vermag oder nicht. Genauen Aufschluss könnten jedoch nur im Sinne der Phaenogenetik Haeckers (1918) angestellte Untersuchungen erbringen.

Dieser Koehlerschen Vererbungstheorie kann nun aber der Vorwurf gemacht werden, sie arbeite mit unbekanntem, vor allem aber unbewiesenen Grössen. Wenn wir uns jedoch überlegen, dass die sogenannten Vererbungsgesetze samt und sonders letzten Endes auf bis zur Stunde durchaus unbewiesenen Annahmen beruhen, dass ihre Gesetzmässigkeit überhaupt nur auf dem Wege exakter und langdauernder, aber keineswegs immer praktisch durchführbarer Züchtungsversuche festgestellt werden kann; wenn wir ferner durch die äusserst interessanten Arbeiten Ficks (1924) und zahlreicher anderer Forscher, wie Zacharias, Ruzika, Tischler, Driesch, Meisenheimer u. a. (zit. nach Fick l. c.) erfahren, dass heute der ganze Chromosomen-Mendelismus als „biologisch unzulässig“ bezeichnet werden muss, so wird uns die Annahme der Koehlerschen Theorie für die Vererbung der Hyperdaktylie keine Schwierigkeiten mehr bereiten<sup>1)</sup>.

---

<sup>1)</sup> Fick (1924) wies mit Nachdruck darauf hin, dass der Erbgang, speziell bei höher organisierten Lebewesen, weit komplizierter sich gestalte, als man es bis jetzt gemeinhin annahm, und dass neben den zu Recht bestehenden Mendelschen Gesetzen der Vererbungsvorgang noch durch eine ganze Reihe vorerst meist noch unbekannter Faktoren beherrscht werde, ansonst wir uns schwerlich die von einem höheren Organismus auf seine Nachkommen übertragene, beinahe unübersehbare Vielheit von Einzeleigenschaften befriedigend erklären könnten.

Wir haben ferner gesehen, dass die Vererbung der Hyperdaktylie weder bei den polydaktylen Orpingtonhühnern, noch beim überzehigen Meerschweinchenstamm sich einwandfrei auf einen rein alternativen Erbgang zurückführen liess. Vielmehr berichtet auch Haecker (1918), dass die Erblichkeit der Hyperdaktylie in allen Fällen eine unregelmässige sei und ein wirklich mendelnder Vererbungsverlauf nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden könne. Die Koehlersche Vererbungstheorie bietet jedoch für alle Fälle eine befriedigende Erklärung. Ich glaube deshalb berechtigt zu sein, sie in etwas abgeänderter Form auch zur Deutung des Erbweges hyperdaktyler Hundepfoten heranzuziehen, um so mehr als es mir aus bereits genannten Gründen nicht möglich war, den zu einer genauen Erbanalyse einzig gangbaren Weg des Züchtungsversuches einzuschlagen.

Haecker (1918) stellt in seiner Phaenogenetik eine m. E. sehr beachtenswerte entwicklungsgeschichtliche Erbregele auf. Er beweist auf Grund der Ergebnisse der gesamten Vererbungswissenschaft, dass einfach verursachte, vorwiegend autonome Merkmale, z. B. Epidermisbildungen, eine klare Mendelspaltung zeigen, komplex verursachte, korrelativ gebundene Merkmale, z. B. mesenchymatische Formationen, aber Erblichkeitsverhältnisse aufweisen, die nur schwer oder überhaupt nicht mit der Annahme einer reinen Mendelspaltung in Einklang gebracht werden können. Ontogenetisch gehören die Afterkrallen des Hundes zweifellos zu diesen „komplex verursachten Formationen“. Nach den Ausführungen Langs (1914), Baur's (1919), Kronachers (1922), Goldschmidts (1923) u. a. liegt es deshalb nahe, auch für ihre genotypische Grundlage eine polymere Determinierung anzunehmen, allerdings ohne einen nur durch den Versuch möglichen direkten Beweis erbringen zu können. Wie wir bereits gesehen haben, lässt sich mit dieser Annahme auch das sonst schwer verständliche Auftreten des atavistischen Digit. 1. im Sinne Bromans (1926) ganz plausibel erklären.

Wenn sich ferner Koehler (1923) nicht entschliessen konnte, die für das Verständnis seiner Polydaktyliestammtafeln in manchen Fällen vorteilhaftere Rezessivität des Polydaktylifaktors zu postulieren, da sonst die Annahme einer für das Menschengeschlecht zu allgemeinen Verbreitung der erblichen Disposition für polydaktyle Missbildungen notwendig gewesen wäre, so fallen diese Bedenken zunächst für die Erblichkeit der einfachen Afterkralle ausser Betracht. Im Gegenteil würde uns hier ein dominanter Erbgang der für das Auftreten des Digit. 1. verantwortlichen Faktoren die tatsächlichen Verhältnisse kaum erklären können.

Wie in allen Kapiteln vorliegender Untersuchungen über die Hyperdaktylie des Hundes haben wir auch bei der Betrachtung ihrer Erblichkeitsverhältnisse streng zwischen atavistischer Fünf- und teratogener Sechszehigkeit zu unterscheiden. Im Münsterländer

Vorstehhund besitzen wir, wie mir sein einziger Schweizer Züchter, Dr. C. Räber in Küssnacht a. R., mitteilte, anscheinend eine Rasse, bei welcher Doppelwolfskrallen bis jetzt noch nie beobachtet worden sind. Dagegen kommt die einfache Afterzehe relativ häufig vor. Der

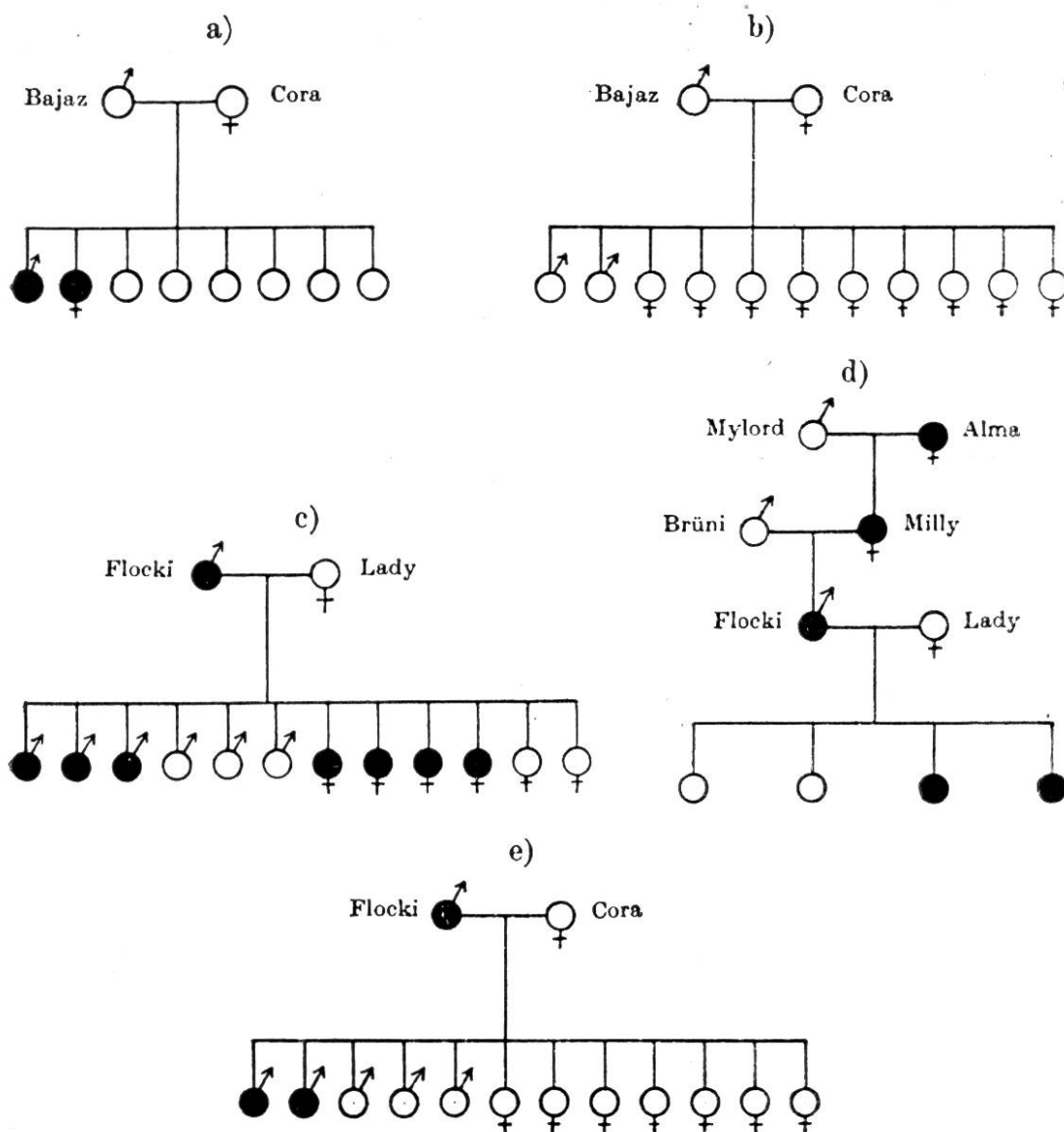


Fig. 1. Zusammenstellung der Stammtafeln von fünf Würfen ausschliesslich fünfzehiger Münsterländer Vorstehhunde (Zucht von Dr. C. Räber, Küssnacht).

- ♂ beidseitige Normalzehigkeit (männl. Tier).
- ♀ beidseitige Fünfzehigkeit (weibl. Tier).
- ⊙ einseitige Fünfzehigkeit rechts (Geschlecht unbekannt)

„Münsterländer“ der Räberschen Zucht stellt also eine bezüglich der Untersuchung des Erbganges atavistischer Wolfskrallen im Vergleich zu den üblichen Verhältnissen beim Haushund ideale Rasse dar.

Es war mir möglich, fünf Würfe, d. h. fünf F. 1-Generationen, auf das Auftreten der einfachen Afterkrallen zu untersuchen, deren

Eltern in zwei Fällen beide normalzehig waren, aber zum Teil von hyperdaktylen Vorfahren herstammten (Fig. 1, a und b), in drei Fällen jeweils der eine Elter durch Fünf-, der andere durch Normalzehigkeit sich auszeichnete (Fig. 1, c, d, und e). Bei der Betrachtung dieser fünf Stammbäume fallen auf den ersten Blick zwei grundverschiedene Erbllichkeitstypen auf. Aus einer, um mit Koehler (1923) zu sprechen, positiv diskordanten Paarung (ein Elter fünf-, der andere normalzehig) entstammen das eine Mal ungefähr zu gleichen Teilen hyperdaktyle und normalzehige Welpen (Fig. 1, c und d), im andern Fall aber neben nur 2 Fünfzehigen 10 Normalzehige (Fig. 1, e). Interessanterweise zeugte der gleiche hyperdaktyle Rüde „Flocki“ einerseits in zwei Paarungen mit der normal-

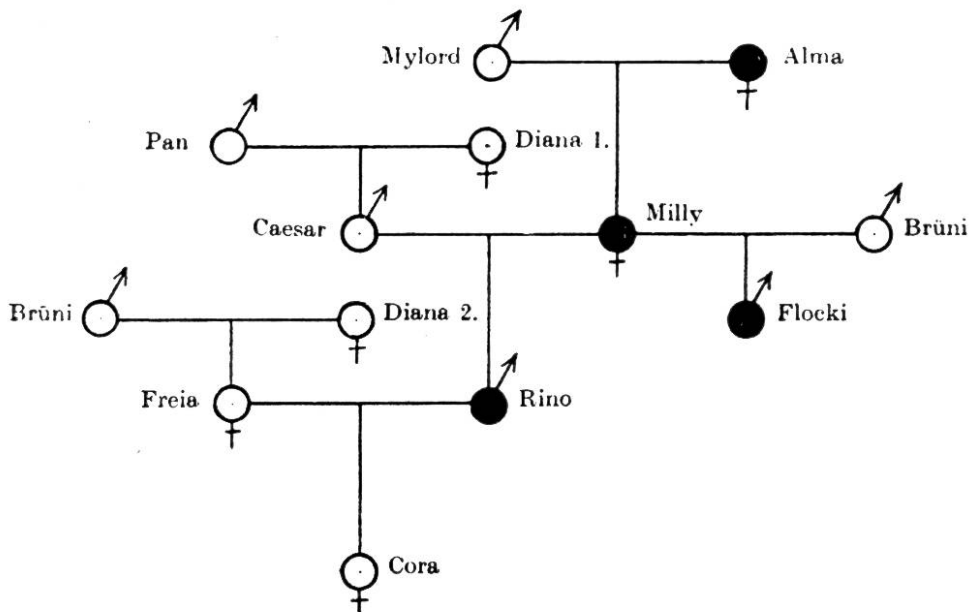


Fig. 2. Aszendenz der beiden Stammtiere „Flocki“ und „Cora“ aus der Räberschen Zucht.

zehigen Hündin „Lady“ (Fig. 1, c und d) ungefähr zu gleichen Teilen (einmal 7 Fünfzähler zu 5 Normalzehlern, das andere Mal genau 2 zu 2) hyperdaktyle und normalzehige Welpen, andererseits mit der normalzehigen, aber aus einer positiv diskordanten Kreuzung stammenden „Cora“ (Fig. 2) zu nicht einmal 25% fünfzellige Jung Hunde. Dabei stammen „Flocki“ und „Cora“ aus der gleichen hyperdaktylen Zuchtfamilie, die ihre Fünfzelligkeit, wie aus nebenstehender Ahnentafel (Fig. 2) ersichtlich ist, letzten Endes auf die hyperdaktyle Stammutter „Alma“ zurückführen muss. Mit dem fremden normalzehigen Rüden „Bajaz“ zeugte „Cora“ nun aber bei der einen Paarung lauter normalzehige (Fig. 1, b), bei der zweiten neben 6 normalen 2 hyperdaktyle Nachkommen (Fig. 1, a), also insgesamt 17 normale und 2 fünfzellige. In der normalzehigen Hündin „Cora“ vererbten sich also die rezessiven Erbfaktoren der ersten Hinterzehe latent weiter. Die Annahme eines hierzu notwendigen,

ebenfalls heterozygot-rezessiven Gatten, wird jedoch bei der allgemeinen Verbreitung der erblichen Anlage für hyperdaktyle Bildungen unter den Hunden keinerlei Schwierigkeiten bereiten.

Ohne aus diesem äusserst bescheidenen Untersuchungsmaterial auf den Erbgang der atavistischen, einfachen Afterkralle wesentliche Schlüsse ziehen zu können, sind wir jedoch sicherlich, schon aus der weitgehenden Ungleichförmigkeit der ersten Tochtergeneration, berechtigt, eine rein alternative Vererbung auszuschliessen. Mit Barfurth (1914) und Castle (1906) dürfen wir auch den Erbgang der atavistischen Hyperdaktylie beim Haushund als einen unregelmässigen bezeichnen. Eine einigermaßen befriedigende Erklärung liefert aber auch in unserem Falle erst die Koehlersche Vererbungstheorie. Wenn wir die als Vorbedingung für die Ausbildung eines atavistischen Digit. 1. notwendige genotypische Grundlage uns als polymer bedingt und rezessiv sich vererbend vorstellen, so sind wir vielleicht in der Lage, das seltsame Verhalten dieses ursprünglich rückgebildeten Hallux bei wilden und domestizierten Caniden zu erklären. Die genotypische Grundlage für die Ausbildung einer ersten Hinterzehe ist unter obiger Annahme bei den meisten Caniden noch ziemlich allgemein verbreitet. Die Wahrscheinlichkeit der ausschlaggebenden Faktorenkombination wird aber bei deren Rezessivität im Wildstande, wo Kreuzungen zwischen Vertretern verschiedener Wildhundarten nur sehr selten vorkommen, eine äusserst geringe sein. Sobald jedoch der Hund vom Menschen in den Haustierstand übergeführt worden war, pflegten Kreuzungen mit den Nachkommen verschiedener Wildhundarten häufiger zu erfolgen. Wenn wir schliesslich noch den Kernpunkt der Koehlerschen Theorie mitberücksichtigen und uns daran erinnern dass die Lebensbedingungen und die gesamten Umwelteinflüsse nicht nur für das Elterntier, sondern sicher auch für den Fötus mit dem Übertritt in den Haustierstand von Grund auf verschieden, für das Wiederauftreten der ersten Hinterzehe anscheinend günstiger geworden sind (z. B. geringere funktionelle Beanspruchung der Gliedmassen auf Schnelligkeit, üppigere Ernährung usw.) so fällt es uns nicht mehr allzuschwer, diesen schroffen Gegensatz bezüglich des Auftretens von Afterkrallen zwischen wilden Caniden und dem Haushund zu verstehen. Auch die oben geschilderte, scheinbare Unregelmässigkeit in der Vererbungsweise der atavistischen Wolsfskralle versteht sich mit der Annahme dieser sich stets ändernden, für die Auswirkung der vermutlich rein mendelnden genotypischen Grundlage ausschlaggebenden Aussenfaktoren von selbst.

Ich möchte nochmals mit besonderem Nachdruck betonen, dass sowohl die Rezessivität, als auch die Polymerie der für die Anlage eines atavistischen Hallux notwendigen genotypischen Grundfaktoren rein hypothetische Annahmen darstellen. Erst eine lange Reihe systematischer und wohl überlegter Züchtungsversuche



können eventuell die erforderlichen Beweise erbringen. Als reine Arbeitshypothese sind obige Überlegungen aber imstande, uns eine ansonst rätselhafte Erscheinung verständlicher zu gestalten.

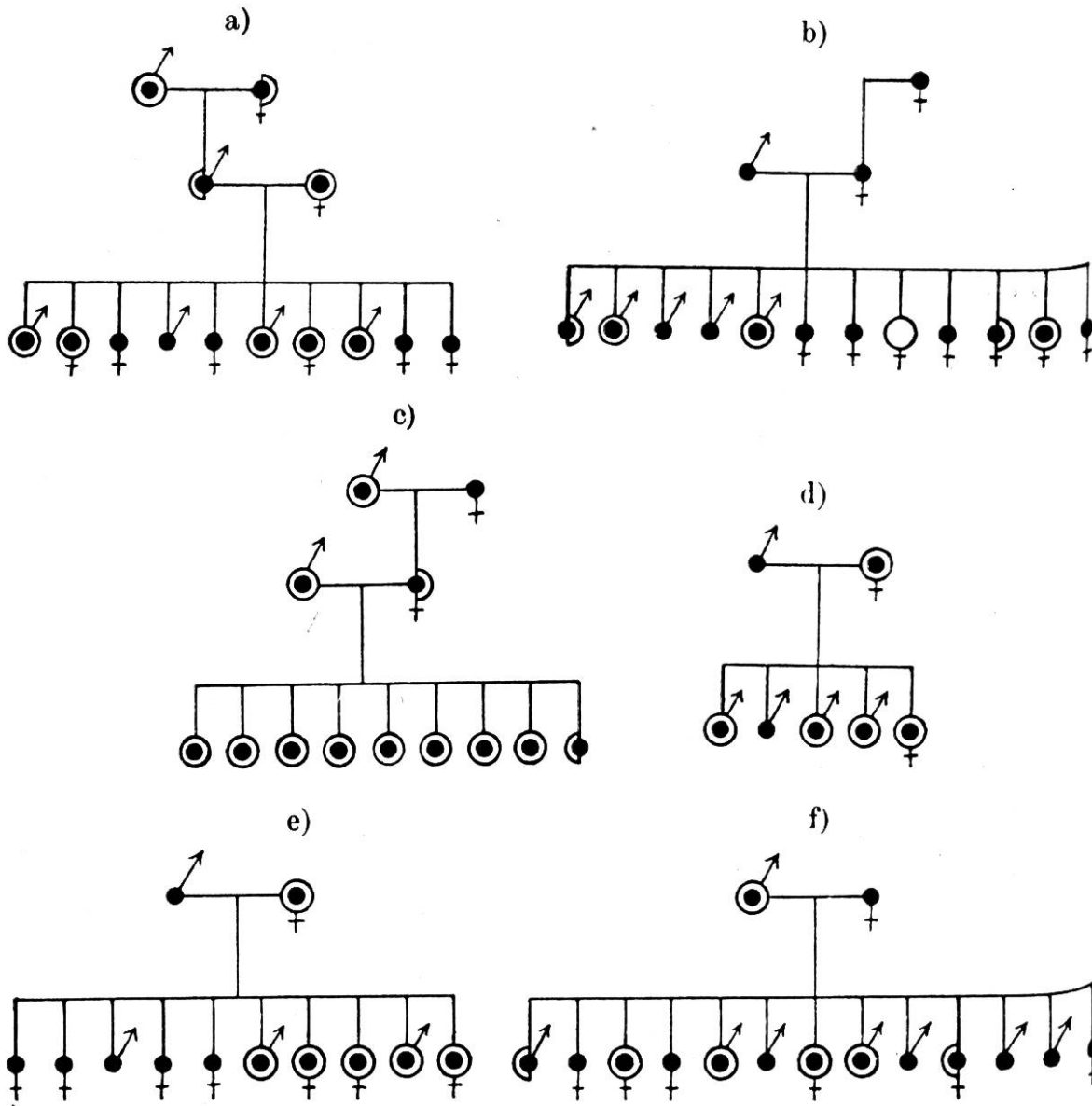


Fig. 3. Zusammenstellung der Stammtafeln von sechs Bernhardinerwülfen, die neben Tieren mit einfachen Afterkrallen auch solche mit Doppelsporen aufweisen. (Aus verschiedenen Zuchten stammend.)

♂ beidseitige Sechszehigkeit.

♀ einseitige Sechszehigkeit, rechts Doppelspore, links einfache Afterkralle.

In gewissem Sinne mit dem Koehlerschen Material vergleichbar sind diejenigen Stammbäume, welche ich aus den Paarungen von meistens wenigstens einseitig sechszeiligen St. Bernhards- hunden zusammenstellen konnte. Da es sich beim Haushund aber, wie immer wieder betont, ausschliesslich um eine Verdoppelung der atavistischen ersten Hinterzehe und zwar im speziellen nur der

beiden Phalangen des Hallux handelt, und der Erbgang der Doppelsporen deshalb noch ganz wesentlich durch die Vererbung der genotypisch durchaus nicht einheitlichen, einfachen Afterkralle kompliziert ist, werden wir die ermittelten Stammtafeln im Vergleich zu den menschlichen noch weit unübersichtlicher finden.

Im ganzen konnte ich sechs F. 1-Generationen auf die uns interessierenden Erblichkeitsverhältnisse untersuchen. Die zur Paarung gelangten Eltern zeichneten sich dreimal entweder durch beidseitige Fünf-, oder ebensolche Sechszehigkeit aus (Fig. 3, d, e und f), zweimal besass der eine Elter beidseitige, der andere einseitige Doppelsporen (Fig. 3, a und c) und einmal waren beide Vertreter der Paternalgeneration fünfzehig (Fig. 3, b). Gerade der letztgenannte Fall zeigt so recht, wie bunt und kaum entwirrbar die Zusammensetzung der F. 1-Generation einer Bernhardinerpaarung sein kann. Die beiden fünfzehigen Eltern (die Mutter stammte ebenfalls von einer fünfzehigen Hündin) zeugten insgesamt 12 Junghunde. Von diesen besaßen: 6 Tiere beidseitig einfache Afterkrallen, 2 einseitige und 3 beidseitige Doppelsporen, ein Welpen aber zeichnete sich sogar durch Normalzehigkeit aus. Die Paarungen von beidseitig fünf- mit beidseitig sechszehigen Eltern erbrachten ebenfalls von Fall zu Fall verschiedene Ergebnisse: 1 Fünfzeher zu 4 Sechszehern (Fig. 3, d); 5 Fünfzeher zu 5 Sechszehern (Fig. 3, e); 7 Fünfzeher zu 6 Sechszehern, von denen 2 nur einseitig Doppelsporen zeigten (Fig. 3, f). Die Kreuzungen zwischen einseitig sechszehigem Rüden und beidseitig sechszehiger Hündin, oder umgekehrt, zeigten in einem Fall 8 beidseitig und 1 einseitig doppeltbesporeten Nachkommen (Fig. 3, c), dabei war die Grossmutter mütterlicherseits eine Fünfzeherin, im andern Falle aber neben 5 beidseitigen Sechszehern 5 beidseitige Fünfzeher (Fig. 3, a) (Grosseltern väterlicherseits: Rüde beidseitige, Hündin einseitige Doppelsporen).

Wenn wir uns vergegenwärtigen, wie in Bernhardinerzüchtereisen eine bezüglich der Afterkrallen wahl- und ziellose Verbastardierung gepflegt wird, und dass die für das Zustandekommen einer Doppelwolfskralle verantwortlichen Erbfaktoren einerseits von atavistischen Vererbungsgesetzen, andererseits vom Erbgang einer pathologischen Mutation, d. h. eigentlich vom gemeinsamen Zusammenwirken dieser beiden grundverschiedenen genetischen Prinzipien abhängig sind, wird uns die im Vergleich zu den beiden Eltern oft unerwartet bunte Beschaffenheit der ersten Tochtergeneration kaum mehr überraschen. Und dennoch werden uns auch hier, oder vielleicht in diesem Falle ganz besonders, die Koehlerschen Vererbungshypothesen zu einem bessern Verständnis der vorliegenden Stammbäume verhelfen. Von einer reinen Mendelspaltung darf wohl mit Recht von vorneherein abgesehen werden. Selbst mit der kompliziertesten Erbformel würde sich beispielsweise kaum eine F. 1-Generation zweier beidseitig fünfzehiger Eltern (mit zwar als St. Bernhardshunde zweifellos zum Teil sechszehiger Aszendenz)

voraussehen lassen, welche neben fünfzehigen, ein oder beidseitig sechszeiligen Nachkommen auch ein normal vierzehiges Individuum aufweist.

Als pathologische Mutation der atavistischen ersten Hinterzehe werden wir uns die Doppelwolfskralle wohl am einfachsten als durch einen einfach dominanten Erbfaktor genotypisch verursacht vorstellen, der zu seiner sichtbaren Auswirkung neben den Gesetzen, welche die zuerst notwendige Halluxanlage beherrschen, sicherlich seinerseits aber auch noch von spezifischen Aussenfaktoren abhängig ist. Da die Hyperdaktylie als solche bei den St. Bernhardshunden von jeher gerne gesehen, früher sogar direkt bevorzugt und

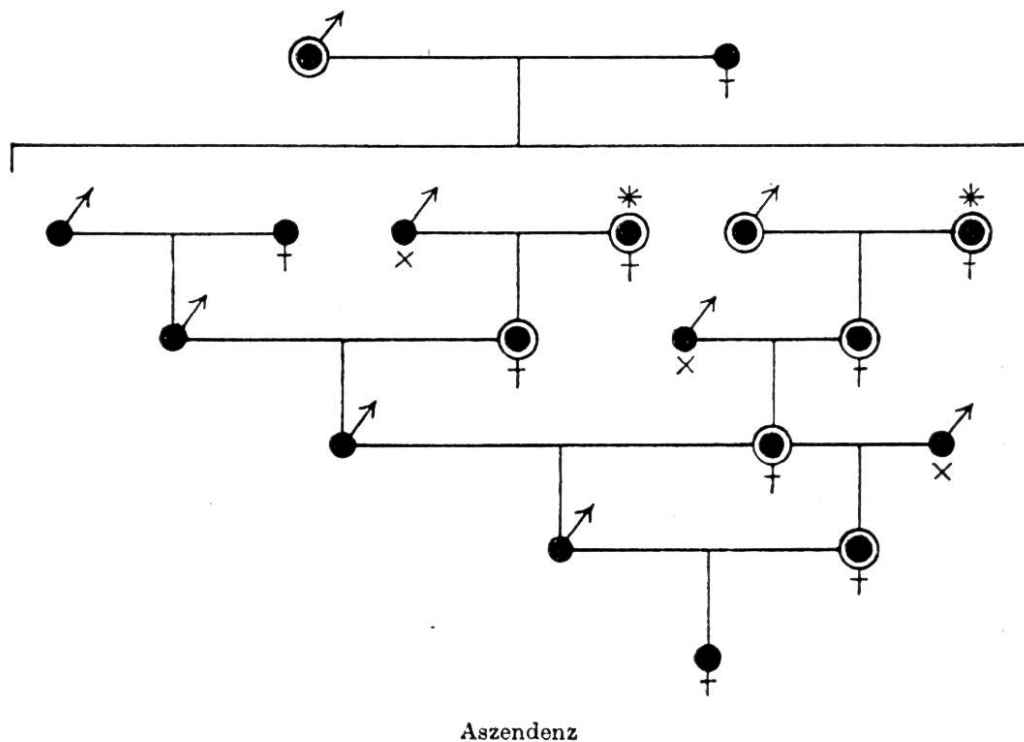


Fig. 4. Ahnentafel der kurzhaarigen St. Bernhardshündin „Bernice“ S.H.S.B. Nr. 9 (geb. 1881). \* und × kennzeichnen Tiere, welche wiederholt im vorliegenden Pedigree als Stamtieri vorkommen.

in der Bernhardinerzucht, speziell aber auf dem St. Bernhards- hospiz, zum Teil sehr intensive Inzucht getrieben wurde, konnte sich die genotypische Grundlage der ersten Hinterzehe schon so sehr fixieren, dass heute normalzehige Tiere bei den Bernhardinern zur Ausnahme gehören, mit andern Worten, die idioplasmatische Vorbedingung zur Entstehung von Doppelwolfskrallen fast immer gegeben ist. Ihr Auftreten wird deshalb neben den Aussenfaktoren, welche den Genen des Digit. 1. zur Auswirkung verhelfen, ihnen aber anscheinend meistens günstig sind, im Einzelfalle nur noch vom spezifischen Erbfaktor für Sechszehigkeit und den entsprechenden Umwelteinflüssen abhängig sein. Die engste Inzucht (Inzestzucht),

welche bei der Zucht des St. Bernhardshundes oft zur Anwendung gelangte, illustriert in eindringlicher Weise die Aszendenz einer beidseitig fünfzehigen Hündin, die ich aus ihrem in der Festschrift des Schweizerischen St. Bernhardsklubs wiedergegebenen Stammbaume zusammenstellen konnte (Fig. 4). Die Vorfahren der vierten Generation stammten alle direkt oder indirekt von einem beidseitig sechszehigen Rüden und einer beidseitigen fünfzehigen Hündin ab; sie alle waren also schon mehr oder weniger miteinander verwandt. Und dennoch wurde auch in ihrer bereits eng verwandten Nachkommenschaft dreimal der gleiche Vater und zweimal die gleiche Mutter zur Paarung verwendet. Die Eltern der betreffenden Hündin waren Stiefgeschwister, sie stammten von der gleichen Mutter. Dabei vertrat der Grossvater mütterlicherseits gleichzeitig die Stelle des Vaters der Grossmutter. Dass unter solchen Umständen zum mindesten die genotypische Grundlage der Fünfzehigkeit in manchen Fällen nachgerade homozygoten Charakter annahm, wird kaum mehr verwunderlich sein (vide Ahnentafel Fig. 4).

Bei den sechs untersuchten Würfen scheint die Fünfzehigkeit im allgemeinen zu überwiegen; von den Sechszehern sind die beidseitig doppelt besporteten deutlich in der Mehrzahl. Einen Zusammenhang zwischen Geschlecht und der Erbllichkeit hyperdaktyler Bildungen konnte ich beim Hund, im Gegensatz zu den Koehler'schen Befunden beim Menschen, weder unter den fünf-, noch den sechszehigen Formen feststellen.

Es wäre nun selbstverständlich äusserst interessant, auf Grund systematischer Züchtungsversuche nachzuprüfen, ob diese notgedrungen, aus theoretischen Überlegungen, als unbewiesene Hypothesen angenommenen Erbwege der Hyperdaktylie beim Hunde den Tatsachen entsprechen oder nicht. Die Schwierigkeiten solcher Versuche liegen, bei der meist grossen Fruchtbarkeit des Haushundes, nur auf pekuniärem Gebiete.

### Schlussfolgerungen.

Zum Schlusse möchte ich noch in aller Kürze die für den Hundezüchter praktisch wichtigen Nutzenanwendungen vorliegender Arbeit ziehen. Heim (1927) hat von jeher und auch neuestens wiederum in seiner Abhandlung „Über die Geschichte des St. Bernhardshundes“ mit allem Nachdruck eine möglichst konsequente Ausmerzungen einfacher wie doppelter Afterkrallen vorgeschlagen. Ich möchte die Bestrebungen dieses erfahrenen Kynologen auf Grund meiner eingehenden Untersuchungen aufs wärmste befürworten. Jede Afterkralle stellt eine Anomalie der rezenten Canidenhinterpfote dar. Die einfache Wolfskralle verkörpert einen Rückschlag auf die alte, schwerfällige Urform des Hundes, den im Obereozän heimischen *Cynodictis*, die Doppelspore eine eindeutige Missbildung, beide aber eine unverkennbare Rückwärtsbewegung des allem Lebenden inwohnenden, nach vollkommeneren und funktionstüchtigeren For-

men strebenden Entwicklungsprinzipes. Unseres Wissens besitzt kein rezenter Canide im Wildstande Afterkrallen, weil die an die Funktionstüchtigkeit seiner Gliedmassen (korrekter Gang, möglichste Schonung vor Verwundung und grösste Leichtfüssigkeit) gestellten Anforderungen hohe sind. Mit andern Worten: die Anpassung des Wildhundes an ein unstetes Wander- und Räuberleben durch Schnee, dichtes Unterholz und weite Grassteppen, wobei sowohl in der Flucht, als bei der Verfolgung seiner Beute grösste Schnelligkeit und Ausdauer die Hauptsache sind, hat aus der ursprünglich fünfzehigen Hinterpfote eine leistungsfähigere vierzehige geschaffen. Im Haustierstand ist diese bereits verschwundene erste Hinterzehe wieder aufgetreten, hat sich zum Teil zur missgebildeten Doppelspore umgewandelt und ist vom züchtenden Menschen in der Folge sehr oft direkt bevorzugt worden.

Es ist aber durchaus falsch, wenn heute noch in weiten Kreisen die Meinung vertreten wird, diese Bildungsanomalien stellten, speziell beim St. Bernhardshund und den Jagdhunden, Anpassungen an das häufige Gehen auf weichem Untergrunde (Schnee, Sumpf usw.) dar, indem die Unterstützungsfläche durch solche Überzahlzehen vergrössert werde. Die in den meisten Fällen nur lose baumelnden, einfachen wie doppelten Afterkrallen sind jedoch hierzu in keiner Weise befähigt; im Gegenteil geben sie beim Bernhardiner im verharsteten Schnee, beim Jagdhund im dichten Unterholz durch Hängenbleiben etc. Anlass zu teilweise recht unangenehmen Verwundungen. Die Doppelsporen, oft aber auch schon einfache Afterzehen, können ferner mit zur Ursache jener unkorrekten Stellung der Hintergliedmassen werden, wie wir sie z. B. bei St. Bernhards hunden, grossen Schweizer Sennenhunden und Berner Sennenhunden häufig zu sehen gewohnt sind. Die beim Gehen ständig aneinander stossenden und reibenden Afterkrallen veranlassen die Tiere, mit der Zeit ihre Pfoten nach aussen zu drehen, um so unbewusst dem lästigen Streifen etwas auszuweichen und damit den Gang freier zu gestalten. Dieses Auswärtsdrehen der Hinterpfoten hat gewöhnlich ein Sichnähern der Sprunggelenke und damit jene fehlerhafte Gliedmassenstellung zur Folge, die exterieuristisch als Kuhhässigkeit bezeichnet wird. Solche Hunde sind dann nicht nur unschön für das Auge des Kenners, sondern auch in ihrer Leistungsfähigkeit meistens stark beeinträchtigt, da diese Stellungsanomalie gewöhnlich eine gewisse Schwäche, d. h. eine geringere Aktionsfähigkeit der Nachhand zur Folge hat. Wenn auch oftmals geltend gemacht wird, die geschilderte Stellungsanomalie sei keinesfalls die Folge solcher, eine freie Bewegung hindernden Afterkrallen, sondern vielmehr das Produkt irgendwelcher anderer formgestaltenden Faktoren, so ist immerhin darauf hinzuweisen, dass nach meinen Beobachtungen diese boden- und zehenweite Pfotenstellung der Hintergliedmassen um so ausgeprägter zu Tage tritt, je monströser die Doppelsporen entwickelt sind. Zudem dürften beim Hund, dessen

Bewegungsapparat nicht wie bei Pferd und Rind so einseitig von statisch-mechanischen Prinzipien beherrscht wird, bei dieser, einem unangenehmen Bewegungshindernis ausweichenden Pfotenstellung auch noch gewisse, auf reflektorischem Wege erfolgende Stellungsberichtigungen eine Rolle spielen, die bei den grossen Pflanzenfressern von vorneherein ausser Betracht fallen. Zweifellos kommen auch Tiere vor, die trotz Doppelsporen absolut normal gestellt sind (oder anderseits besitzen manche vierzehige Hunde kuhhässige Stellung), aber sie bilden die Ausnahme und stehen in der Leistungsfähigkeit ihres Bewegungsapparates in schwierigem Gelände einem normalzehigen Rassengenossen trotz alledem nach. Einen schönen Beweis hierfür liefern z. B. die leichtfüssigen Windhunde einerseits und die in Schnee und Eis aufgewachsenen Schlittenhunde andererseits, von denen beide nur äusserst selten hyperdaktyl abgeänderte Gliedmassen zeigen. Schliesslich bleibt auch noch zu berücksichtigen, dass die mechanisch nicht abgenützte Hornkralle der Afterzehen mancher Hunde sich derart einkrümmen kann, dass sie mit der Zeit in den Afterkrallen-Digitalballen einzuwachsen beginnt und hier dann zu unliebsamen Entzündungs- und Eiterungsprozessen führt.

Die meisten Hundezüchter sind sich heute all dieser Tatsachen bewusst geworden und haben es verstanden, in relativ sehr kurzer Zeit durch konsequente, operative Entfernung und zielbewusste Zuchtwahl (Bevorzugung normalzehiger Tiere) die Bildungsanomalie wenigstens aus dem äusseren Bilde der betreffenden Rasse zu entfernen. Dabei spielte jedoch kaum, wie die meisten Züchter annehmen, die Amputation der Afterkralle, sondern vielmehr die teils bewusste, teils aber auch unbewusste Ausschaltung hyperdaktyler Individuen von der Zucht die Hauptrolle. Wesentlich bleibt für uns aber die praktische Erfahrung, dass die Reinigung einer Hunderasse von Hyperdaktylie innert verhältnismässig weniger Jahre möglich und in vielen Fällen bereits durchgeführt ist. Nur bei den St. Bernhardshunden, den Sennenhunden und einigen wenigen andern Rassen wird dieser erfreulichen Bestrebung einer allmählichen Ausmerzung der Afterkrallen keine weitere Beachtung geschenkt; im Gegenteil, beim Bernhardiner pflegen die Züchter aus gewissen Pietätsrücksichten Tiere mit Afterkrallen immer noch zu bevorzugen. Auch beim St. Bernhardshund handelt es sich aber ursprünglich um Gliedmassenanomalien, denen jede funktionelle Berechtigung fehlt, und die deshalb schon vom rein biologischen Standpunkte aus als entwicklungsgeschichtlicher Rückschritt zu verwerfen sind.

Aus obigen Gründen sei allen Hundezüchtern empfohlen, im Sinne der auch in der Kynologie trotz allem Formalismus erfreulicherweise sich immer mehr geltend machenden Leistungszucht, auf ein baldiges Verschwinden der Afterkrallen bei allen Rassen hinzuwirken.

Es drängt mich schliesslich, allen jenen herzlich zu danken, die mir durch verständnisvolles Entgegenkommen und tatkräftige Mithilfe die Vollendung vorliegender Arbeit ermöglichten. In erster Linie gebührt mein aufrichtigster Dank meinem verehrten Lehrer, Professor Dr. Eberh. Ackerknecht, der mir, wie zu meiner ersten Arbeit, auch jetzt wiederum Anregung und Wegleitung gab. Ferner schulde ich Dank allen jenen Kynologen, welche meine Umfragen beantworteten und meine Erblichkeitsuntersuchungen nach Kräften unterstützten; so vor allem: Prof. Dr. A. Heim, Zürich; Dr. C. Räber, Tierarzt, Küsnacht a. R.; Fr. Nelly Frey, Zürich; W. Hauenstein, Präsident des Schweizerischen St. Bernhard-Clubs, Rafz; Ed. Thommen, Winterthur, und C. Steiner, Goldau a. R.; sowie meinem lieben Kollegen Prosektor Dr. J. Andres für seine technischen Ratschläge.

#### Literaturverzeichnis.

1. *Ashmont*, Kennel Secrets, Boston, 1893 (Verlag J. Loring Thayer Pub. Co.). — 2. *Aubry, M.*, Les Concours et l'Amélioration des Races Animales domestiques. Inaug.-Diss. Paris, 1926. — 3. *Barfurth, D.*, Experimentelle Untersuchungen über die Vererbung der Hyperdaktylie bei Hühnern. Arch. f. Entwicklungsmech. der Org., 1. Mitteilung: Bd. XXVI, 1908, 3. Mitteilung: Bd. XXXI, 1911, 4. Mitteilung: Bd. XXXIII, 1911, 5. Mitteilung: Bd. XL, 1915. — 4. *Derselbe*, Hyperdaktylie der Hühner und Mendelsche Regeln. Verhandl. der anatom. Ges. in Innsbruck, Ergänzungsheft zum 46. Bd. 1914. — 5. *Ballowitz, E.*, Über hyperdaktyle Familien und Vererbung der Vielfingrigkeit des Menschen. Arch. f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie, Bd. 1, 1904. — 6. *Baur, E.*, Einführung in die experimentelle Vererbungslehre. Berlin 1919 (Verlag Bornträger, Berlin). — 7. *Bazille, Fr.*, Die Kennzeichen unserer Rassehunde, 1926 (Verlag Hundesport und Jagd, Bielefeld). — 8. *Bergmiller, Fr.*, Unsere Hunde. Stuttgart 1922 (Verlag H. Moritz). — 9. *Brehms Tierleben*, Säugetiere. Dritter Band. Leipzig und Wien, 1915 (Verlag Bibliographisches Institut). — 10. *Braus, H.*, Entwicklungsgeschichtliche Analyse der Hyperdaktylie. Münchner med. Wochenschrift, 1908, Nr. 5. — 11. *Broman, J.*, Normale und abnormale Entwicklung des Menschen. Wiesbaden 1911 (Verlag Bergmann). — 12. *Derselbe*, Der Atavismusbegriff und das Dollosche Gesetz. Anat. Anz. 1926, 61. Bd. — 13. *Darwin, Ch.*, Das Variieren der Tiere und Pflanzen im Zustande der Domestikation (übersetzt von V. Carus). Stuttgart 1868 (Verlag E. Schweizerbart). — 14. *Fick, R.*, Weitere Bemerkungen über die Vererbung erworbener Eigenschaften. Zeitschrift f. induct. Abstammungs- und Vererbungslehre. 1923. XXXI. Bd. — 15. *Derselbe*, Einiges über Vererbungsfragen. Aus den Abhandlungen der Preussischen Akademie der Wissenschaften, Jahrg. 1924. — 16. *Frei, O.*, Bau und Leistung der Ballen unserer Haussäugetiere. Morph. Jahrb., 59. Bd., 2. Heft, 1928. — 17. *Giovanoli, G.*, Beitrag zur Lehre der erblichen Übertragung von Missbildungen und überzähligen Körperanhängen. Schweiz. Archiv f. Tierheilkunde. 1925. LXVII. Bd., 14. Heft. — 18. *Goldschmidt, R.*, Einführung in die Vererbungswissenschaft. Leipzig 1923 (Verlag Engelmann). — 19. *Götze, R.*, Grundsätzliches zur Erbfehlerfrage, zur Vererbung von Krankheiten und Krankheitsdispositionen. B. T. W., 1925, Nr. 36 und 41. — 20. *Grote, R.*, Über vererbliche Polydaktylie. Zeitschr. f. d. ges. Anat. II. Abt., 1923. — 21. *Haecker, V.*, Entwicklungsgeschicht-

liche Eigenschaftsanalyse. Jena 1918 (Verlag Gust. Fischer). — 22. *Herm* A., Über die Geschichte des St. Bernhardshundes. Schweiz. Hundestammbuch 1927, Bd. XXVI. — 23. *Hesse, R.* und *Doflein, F.*, Tierbau und Tierleben, 1. und 2. Bd. — 24. *Keller, C.*, Naturgeschichte der Haustiere. Berlin 1905 (Verlag Paul Parey). — 25. *Derselbe*, Die Stammesgeschichte unserer Haustiere. Leipzig 1919 (Verlag G. Teubner). — 26. *Derselbe*, Geschichte der schweizerischen Haustierwelt. Frauenfeld 1919 (Verlag Huber & Co.). — 27. *Kitt, Th.*, Lehrbuch der allg. Pathologie, 1921 (Verlag F. Enke, Stuttgart). — 28. *Koehler, O.*, Über die Vererbung der Vielfingrigkeit beim Menschen. Biolog. Zentralblatt, 1923, XLIII. Bd. — 29. *Kronacher, C.*, Allgemeine Tierzucht. Berlin 1922. 2. und 3. Abteilung (Verlag Paul Parey). — 30. *Derselbe*, Beitrag zur Erbfehlerforschung. 46. Flugschrift d. Deutsch. Ges. f. Züchtungskde. Berlin 1918. — 31. *Lang, A.*, Die experimentelle Vererbungslehre in der Zoologie seit 1900. Jena 1914 (Verlag G. Fischer). — 32. *Letard, E.*, La Race et la Pathologie. Inaug.-Diss., Paris 1925. — 33. *Lücker, Fr.*, Über Vererbung von Missbildungen, insbesondere Hasenscharte und Polydaktylie und ihre Beziehungen zur Geburtshilfe. Monatsschrift f. Geburtshilfe u. Gynäkologie, 1924, Nr. 66. — 34. *Manhold, E.*, Hereditäre Polydaktylie. Zeitschr. orthopäd. Chirurgie, Bd. 23, 1909. — 35. *Müller, R.*, Biologie und Tierzucht. Stuttgart 1905 (Verlag F. Enke). — 36. *Nigst, F.*, Über kongenitale Missbildungen des menschlichen Extremitätenskelettes, mit Röntgenbildern. Schweiz. Med. Wochenschr. 1927, 57. Bd., Heft 1, 3 und 4. — 37. *Pfitzner, W.*, Ein Fall von beidseitiger Doppelbildung der fünften Zehe. Morphol. Arb. 1896, Bd. 5, Heft 2. — 38. *Prell, H.*, Die Grenzen der Mendelschen Vererbung. Zeitschr. f. ind. Abstammungs- und Vererbungslehre, 1923, XXVII. Bd., Heft 1. — 39. *Rassekennzeichen der Hunde*. (Nach offiziellen Festsetzungen.) München 1895 (Verlag J. Schön). — 40. *Rubeli, Th.*, Über Polydaktylie bei Menschen und Tieren. (Rektoratsrede.) Bern 1915. — 41. *Schurig, H.*, Über einen Fall symmetrischer Missbildung beider oberen Extremitäten (Phocomele), nebst einigen Bemerkungen zur Ätiologie. Morph. Jahrb. 1922, 51. Bd., Heft 2. — 42. *Schwalbe, E.*, Die Morphologie der Missbildungen der Menschen und der Tiere. 1. Teil: Allg. Missbildungslehre. Jena 1906 (Verlag Gust. Fischer). — 43. *Schweiz. Kynolog. Gesellschaft*, Schweiz. Hundestammbuch. Bern 1927. Bd. XXVI. — 44. *Schweiz. St. Bernhards-Club*, Der Bernhardiner (Festschrift). Zürich 1914. — 45. *Seiferle, E.*, Atavismus und Polydaktylie der hyperdaktylen Hinterpfoten des Haushundes. Morph. Jahr., 1927, 57. Bd., Heft 3. (Dort siehe weiter Literatur!) — 46. *Siber, M.*, Der Tibethund. Wien 1897 (Verlag P. Guerin). — 47. *Strebel, R.*, Die deutschen Hunde und ihre Abstammung. Frankfurt (Verlag Kern & Birner). — 48. *Sykora, J.*, Die Hospizhunde. Schweiz. Hundesport, VIII. Jahrg., Nr. 10, 1927. — 49. *Tornier, G.*, Über Hyperdaktylie, Regeneration und Vererbung mit Experimenten. Archiv für Entwicklunsmech. d. Org. 1896/97, III. und IV. Bd. — 50. *Tschudy, W.*, Geschichte des Hundes, Abstammung und Rassendifferenzierung. Bern 1927 (Verlag G. Grunau). — 51. *Weidenreich, F.*, Über formbestimmende Ursachen am Skelett und die Erbllichkeit der Knochenform. Arch. für Entwicklunsmech. d. Org., 1922, LI. Bd., Heft 3 und 4. — 52. *Ziegler, E.*, Die neuesten Arbeiten über Vererbungs- und Abstammungslehre. Beitrag zur pathol. Anat., 1899, IV. Bd.

---