



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.

QH
301
E7
v.12

UC-NRLF



B 2 980 220

YF005368

BIOLOGY LIBR.



065

CU

DER ERBARZT

Herausgeber und Schriftwalter: PROF. DR. FREIHERR VON VERSCHUER
DIREKTOR DES KAISER-WILHELM-INSTITUTS FÜR ANTHROPOLOGIE
BERLIN-DAHLEM, IHNESTR. 22-24

VERLAG GEORG THIEME · LEIPZIG C1 · KARL-TAUCHNITZ-STR. 3

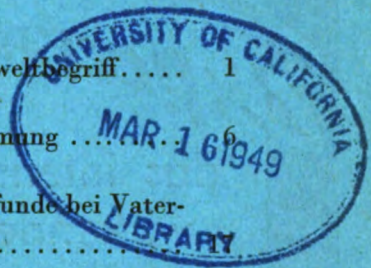
read on L.P.M.

INHALTSVERZEICHNIS

B. de RUDDER: Allgemeines zum Umweltbegriff..... 1

O. v. VERSCHUER: Vaterschaftsbestimmung 6

H. GREBE: Über erbpathologische Befunde bei Vaterschaftsbegutachtungen



Umschau:

H. NACHTSHEIM, Agnes Blum †..... 22

QH 301

Rechtsfragen:

M. KÜPER: Nichtzusammenklängen der Eheleute.... 23

E7

Aus dem Schrifttum:

K. GOTTSCHALDT, Die Methodik der Persönlichkeitsforschung in der Erbpsychologie 24

V.12

1944

1/4

T. SJÖGREN, Klinische und erbbiologische Untersuchungen über die Heredoataxien 26

S. K. de BOER, Een geval van „Mal de Meleda“ ... 28

ceased

G. KLOOS, Anleitung zur Intelligenzprüfung 28

Der Erbarzt

Anfragen und Manuskripte sind zu richten an Prof. Dr. O. Freiherr von Verschuer, Berlin-Dahlem, Kaiser-Wilhelm-Institut für Anthropologie, Ihnestr. 22-24. — Es werden nur solche Arbeiten angenommen, die noch nicht anderweitig veröffentlicht sind, auch nicht in anderen Sprachen und in ausländischen Zeitschriften. — Die Zeitschrift erscheint zweimonatlich einmal. — Alle Buchhandlungen, Postanstalten sowie der Verlag (Postscheckkonto Leipzig 3232) nehmen Bestellungen entgegen. Jährlich 9,— RM. zuzüglich Postgebühren, Einzelheft 1,50 RM. Die Zeitschrift wird den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; diese muß spätestens 1 Monat vor Beginn eines neuen Halbjahrs beim Verlag eingehen.

Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig.

Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H. Berlin W 62, Budapester Str. 7. Fernsprecher: 25 14 56.

Expectal

das intensiv
wirkende
Expectorans

Expectal
in 125 g 19,8 mg Codein
und 13,2 mg Dipropyl-
barbitursäure als Mol.
Verbindung (D.R.P.)

Expectal-Tropfen
in 25 g 30 mg Codein
und 20 mg Dipropyl-
barbitursäure als Mol.
Verbindung (D.R.P.)

TROPON

TROPONWERKE KÖLN-MÜLHEIM

Recvalysat

Bürger

das Sedativum

für jedes Lebensalter

Ysattfabrik, Wernigerode



Schmerzlindernde Einreibung Soloresum

Öl, ca. 75 ccm RM. 0,96
Liniment, ca. 75 ccm . RM. 1,00



CHEMISCHE FABRIK KYFFHAUSER *H. Quincke*, BAD FRANKENHAUSEN / KYFFH.

DER ERBARZT

HERAUSGEBER UND SCHRIFTWALTER

PROF. DR. FREIHERR VON VERSCHUER

DIREKTOR

DES KAISER-WILHELM-INSTITUTES FÜR ANTHROPOLOGIE, MENSCHLICHE ERBLEHRE
UND EUGENIK — EUGEN FISCHER-INSTITUT IN BERLIN-DAHLEM

BAND 12

MIT 73 ABBILDUNGEN



1 9 4 4

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Catalogue for Biol. Lib.

Alle Rechte vorbehalten

Satz und Druck der Offizin Haag-Drugulin in Leipzig

Q.H301
E7
v.12
BIOLOGY
LIBRARY

Inhaltsverzeichnis

Azevedo, A. de, Dr., Berlin-Dahlem: Über die Erbllichkeit der Quantität der Blutgruppensubstanzen. Mit 7 Abbildungen 85

Fischer, E., Prof. Dr., Freiburg Br.: Ein Fall von Blondscheckung beim Menschen. Mit 2 Abbildungen 90

Grebe, H., Dozent Dr., Berlin-Dahlem: Über erbpathologische Befunde bei Vaterschaftsbegutachtungen. Mit 2 Abbildungen 17

— Über Hernien und Erbanlage. Mit 3 Abbildungen und 2 Tabellen 65

— Zur Ätiologie der Arhinencephalie. Mit 5 Abbildungen 138

Grimm, H., Dr., Straßburg, und Bindseil, W., Dr., Breslau: Gibt es Mikrosymptome am Ohr bei erblichen Schäden des Stützgewebes? Mit 8 Abbildungen 126

Lenz, W., Dr., Greifswald: Über die Anteposition bei Diabetes 72

Longo, E., Dr., München: Über einen Fall von angeborenem, erblichen Fehlen sämtlicher Nägel (Anonychia congenita hereditaria). Mit 3 Abbildungen 105

Magnussen, K., Dr., Berlin-Dahlem: Über eine sichelförmige Hornhautüberwachsung am Kaninchenaug und beim Menschen. Mit 5 Abbildungen 60

Renner, F. †, Dr., Hildburghausen: Über eine Kuban-Kosaken-Sippe mit dominanter Vererbung von Paralysis agitans und gespaltener Uvula. Mit 1 Abbildung 76

Rudder, B. de, Prof. Dr., Frankfurt a. M.: Allgemeines zum Umweltbegriff 1

— Virusimmunität — Somazellenmutation 52

Ruttner, F., Dr., Innsbruck: Beitrag z. Erbbild der Mikrokephalie. Mit 9 Abbildungen 93

Schaible, G., Straßburg: Über die Häufigkeit des Diabetes mellitus 120

Schelling, H. v., Dr., Alt-Rehse: Die Ahnenschwundregel 113

Schinz, H. R., Prof. Dr., Zürich: Erbtypen und Formen bei Marmorknochenerkrankung (Morbus Albers-Schönberg). Mit 18 Abbildungen 33

Schwoerer, F., Dr., Freiburg Br.: Über eine Arztsippe aus dem Breisgau. Mit 1 Abb. 133

Thums, K., Prof. Dr., Prag: Ernst Rüdin. Mit 1 Bild 29

Verschuer, O., Frhr. v., Prof. Dr., Berlin-Dahlem: Vaterschaftsbestimmung. Mit 4 Abbildungen 6

— Eugen Fischer zum 70. Geburtstag am 5. Juni 1944. Mit 1 Bild 57

Wagner, G., Dr., Berlin-Dahlem: Partielle Irisverfärbung (Hornhautüberwachsung); ein neues Erbmerkmal. Mit 3 Abbildungen 62

Umschau

Agnes Blum † 22

10 Jahre Rassenpolitisches Amt 54

Verleihung des Adlerschildes an Professor Rüdin 54

Erbbiologische Abstammungsgutachten 81

Deutscher Ausschuß der Internationalen Vereinigung für Bevölkerungswissenschaft 82

Hauptabteilung für Erbbiologie und Bevölkerungspolitik in Rotterdam 82

Alfred Vogt (1879—1943) 83

Ehrungen Eugen Fischers zu seinem 70. Geburtstage 83

Neue rassenpolitische Regelungen in Ungarn 106

Ist Statistik körperlicher Mißbildungen wertvoll? 108

Rashygienische Mededeelingen 145

Neues Universitätsinstitut für Erbbiologie und Rassenhygiene in Rostock 145

Rechtsfragen

„Nichtzusammenklingen“ der Eheleute als Grund der Kinderlosigkeit — kein Ehe- aufhebungsgrund	23
Bewertung des erbbiologischen Gutachtens bei der negativen Abstammungsfest- stellungsklage	80

Erbärztliche Beratung und Begutachtung

Dürfen Eltern, die ein Kind an einer fetalen Blutkrankheit verloren haben, noch weitere Kinder haben?	109
--	-----

Aus dem Schrifttum

Gottschaldt, K., Die Methodik der Persönlichkeitsforschung in der Erbpsychologie	24
Sjögren, T., Klinische und erbbiologische Untersuchungen über die Heredoataxien	26
Boer, S. K. de, Een geval van „Mal de Meleda“	28
Kloos, G., Anleitung zur Intelligenzprüfung und ihrer Auswertung, 2., verm. Aufl.	28
Vogt, A., Lehrbuch und Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges .	55
Dahr, P., Die Technik der Blutgruppen- und Blutfaktorenbestimmung, 2. Aufl. .	55
Handbuch der Erbkrankheiten, hgb. von A. Gütt, Band 4	56
Lehmann, E., Der Erbversuch	83
Bruins, J. W., Kinderen van schizophrene ouders	84
Rauschenberger, W., Erb- und Rassenpsychologie schöpferischer Persönlichkeiten	110
Hopfner, T., Die Judenfrage bei Griechen und Römern	112
Schulte, W., Die synkopalen vasomotorischen Anfälle	146
Eickstedt, E. Frhr. v., Die Forschung am Menschen	147
Die Evolution der Organismen. Hgb. von G. Heberer.	148
Gründler, E., Nachuntersuchung von Paaren, welchen das Ehetauglichkeitszeugnis verweigert worden ist.	149
Handbuch der Erbbiologie des Menschen, hgb. von G. Just, Band 3	150
Mittmann, O., Erbbiologische Fragen in mathematischer Behandlung	151
Justin, E., Lebensschicksale artfremd erzeugener Zigeunerkinde u. ihrer Nachkommen	152



Die Harnstoff-Rhodan-Therapie (Madentherapie) mit
Reoxyl-Wundsalbe „TOSSE“
 Rhodan + Harnstoff

bei Wunden aller Art, insbesondere infizierten,
 schlecht heilenden Wunden, Ulcera cruris

Tube etwa 30 g (1/2 Tube) 5%ig RM 0.64 10%ig RM 0.69
 Tube etwa 90 g (1/2 Tube) 5%ig RM 1.31 10%ig RM 1.46

E. Tosse & Co.

Amphotropin

kampfersaur.Hexamethylentetramin

das intravenös injizierbare Harn-
 und Blasen-Antisepticum, gewähr-
 leistet eine energische Desinfek-
 tion der Harnwege vor und nach
 Eingriffen im Urogenitalgebiet

Orig.-Schachtel mit 5 Ampul-
 len zu 5 ccm RM 3,49 m. U.

Orig.-Schachtel m. 1 Ampulle
 zu 20 ccm RM 1,66 m. U.

Orig.-Flasche mit 50 ccm
 (durchstechbare Gummikappe) RM 2,61 m. U.

Für die innerliche Behand-
 lung: Pulver zur Rezeptur
 oder Orig.-Röhre mit 20 Tab-
 letten zu 0,5 g RM 2,— m. U.

Vorteilhafte Großpackungen

CURTA & CO. GMBH
BERLIN



Ovarium Danhormon

*Ovarium-Totalextrakt
 und Follikelhormon.
 Speziell zur Behandlung der
 generativen u. vegetativen
 Ovarialinsuffizienz.*

Dr. Georg Henning
 CHEM · PHARM · WERK G · M · B · H
 BERLIN · TEMPELHOF

Pro Dorm

Lösung von Diäthylbarbitursäure, Diallylbarbitursäure
 Phenyläthylbarbitursäure mit Ammoniumbromid

Schlafmittel

in **Tropfen** und **Ampullen**



Chemische Fabrik Schürholz Köln-Zollstock



NERVOBALDON
Serwinum und Sedativum

STOMAZET
rein pflanzl. Stomachicum u. Digestivum

CORAZET
pflanzliches Cardiacum u. Tonicum



ALFRED ZWITSCHER-HEIDELBERG-FABRIK PHARMAZ. PRÄPARATE

FISSAN

- Fissan-Wund- und Kinderpuder
- Fissan-Schweiß- und Fußpuder
- Fissan-Schwefelpuder
- Fissan-„Ichthyo“-Puder
- Fissan-Körperpuder
- * Fissan-Paste
- * Fissan-Lebertran-Paste 20 %
- * Fissan-Lebertran-Salbe 50 %
- * Fissan-Öl
- * Fissan-Schüttelmixtur
- Fissan-Brustwarzensalbe

* Zeitweise nur beschränkt lieferbar

Fissan-Schwimmfeinseife

Die grünen Zusatzseifenkarten werden von uns bis auf weiteres eingelöst

Materna

Hergestellt aus Roggenkeim-
mehl, welches die Vitamine A, B,
D und E enthält

Ideales Kind
Wertvolles Näh
wachsene, besond
Mütter; in jede

¹/₁ Packung =

Chemisches W

Zur PERORALEN
Diabetes-Therapie
SEPDELEN 6

Senkung des Blutzuckers ·
Erhöhung der Kohlehydrattoleranz
Beseitigung der Acidose
Einsparung von Insulin

*

**SEPDELEN-WERKE
GMBH**

Wissenschaftliche Abteilung

Hamburg I · Spitalerstraße 11/192

Die Bezieher der

FORTSCHRITTE DER ERBPATHOLOGIE

die ihre Fortsetzung vermissen, werden gebeten,
ihre Anschrift umgehend dem Verlag mitzuteilen.

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG C 1
Karl-Tauchnitz-Straße 3 Fernruf 38 1233

... in diesem Sinne un längst bereits an andere
... welche zu einem Begriffswandel führende nachträglich
... für wissenschaftliche Zwecke muß vermieden
... fassen. Wo die Wissenschaft Begriffe neuer Defini
... die Umgangssprache entnehmen, sondern sie pflegt da
... zur Vermeidung ungewollter Assoziationen) zu p
... werden, für wissenschaftlichen Gebrauch eine def
... ersetzen.“

Diese Auffassung fand ich inzwischen voll bestätig
... wissenden Wissenschaft, der Mathematik, wo Karl M
... erung an die strenge Definition eines der täglichen
... ist, daß sie die Präzisierung und Ergänzung
... und unvollständigen Wortgebrauches darstellt, w
... Widerspruch tritt.“ (Dimensionentheorie, Leipzig

Im Bemühen um eine möglichst allgemeing
... von des Begriffes Umwelt muß also fürs ers
... gangssprachlichen Wesenskern der Wortb
... Der Literatur XII, 1/2

DER ERBARZT

Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift zum Abdruck gelangenden Beiträge sowie ihre Verwendung für fremdsprachige Ausgaben vor

BAND 12

JANUAR/FEBRUAR 1944

HEFT 1/2

Allgemeines zum Umweltbegriff

Von B. de Rudder, Frankfurt a. Main

„Ohne Zweifel muß eine Klärung des Umweltbegriffes und eine Vereinheitlichung der einschlägigen Bezeichnungen als gerade gegenwärtig sehr erwünscht angesehen werden.“ Diese Formulierung von Just aus dem Jahre 1940 und an so maßgebender Stelle des „Handbuches der Erbbiologie des Menschen“ kennzeichnet eine offenbar verwickelte Situation. Sie regte die nachfolgenden Erörterungen an, die zur Beseitigung einiger dem Umweltbegriff offenbar anhaftender Schwierigkeiten beizutragen versuchen.

1.

Zunächst steht folgendes fest: Das Wort Umwelt entstammt der Umgangssprache. Es wird dort fast durchweg gleichbedeutend mit der im Deutschen schon fast zum Lehnwort gewordenen Bezeichnung „Milieu“ gebraucht. Der Begriff Umwelt kann also weder von einer Einzelwissenschaft für sich reklamiert werden, noch hat es Zweck, eine in der Umgangssprache übliche Wortbedeutung in der Wissenschaft grundsätzlich zu verändern — sollen fortgesetzte Mißverständnisse und Mißdeutungen vermieden werden.

Für wissenschaftliche Verwendung aller aus der Umgangssprache entnommenen Wörter habe ich in diesem Sinne unlängst bereits an anderer Stelle als Richtlinie formuliert: „Jegliche zu einem Begriffswandel führende nachträgliche Einengung der vulgären Wortbedeutung für wissenschaftliche Zwecke muß vermieden werden; sie bringt lediglich Mißverständnisse. Wo die Wissenschaft Begriffe neuer Definition benötigt, soll sie diese nicht der Umgangssprache entnehmen, sondern sie pflegt dafür neue Wörter (meist „Fremdwörter“ zur Vermeidung ungewollter Assoziationen) zu prägen ... Hingegen wäre nichts einzuwenden, für wissenschaftlichen Gebrauch eine definierte ... Grenze ... zweckmäßig festzusetzen.“

Diese Auffassung fand ich inzwischen voll bestätigt aus der an exakteste Definitionen gewohnten Wissenschaft, der Mathematik, wo Karl Menger sagt: „Eine formale Forderung an die strenge Definition eines der täglichen Sprache entnommenen Wortes ist also, daß sie die Präzisierung und Ergänzung des in Grenzfällen schwankenden und unvollständigen Wortgebrauches darstellt, welche mit demselben nicht in Widerspruch tritt.“ (Dimensionentheorie, Leipzig 1928).

Im Bemühen um eine möglichst allgemeingültige und umfassende Definition des Begriffes Umwelt muß also fürs erste versucht werden, den umgangssprachlichen Wesenskern der Wortbedeutung klarzustellen.

2.

„Um-Welt“ kennzeichnet durch die Vorsilbe „um“ jedenfalls fürs erste eine Welt, die außerhalb eines davon sich scheidenden Objektes anzutreffen ist. Dieses Objekt liegt bedeutungsgemäß irgendwie umgeben, aber eben gesondert von der Um-welt, ob in räumlichem oder nur gedanklichem Sinne ist für die Begriffsbildung gleichgültig. Der Begriff Umwelt erhält also nur Sinn durch dieses sein Relationsverhältnis zu einem „Bezugsobjekt“, das vorerst zum mindesten formal bestehen muß. In dieser seiner Objektbezogenheit erkennen wir also ein erstes Kriterium des Umweltbegriffes.

Zu einem weiteren Kriterium führt folgende Überlegung: Die Umgangssprache hat noch ein Wort von sehr ähnlicher Bedeutung, sie spricht oft nahezu synonym mit Umwelt von Umgebung. Aber wer den Gebrauch beider Wörter in der Alltagssprache etwas aufmerksam verfolgt, wird merken, daß beide doch durchaus nicht Völlig-Gleiches bezeichnen.

Man denke etwa an die Bildungen „Umgebung eines Hauses“ — „Umwelt eines Hauses“; „Umgebung eines Nestes“ — „Umwelt eines Nestes“; „Umgebung eines Baumes“ — „Umwelt eines Baumes“ und ähnliche.

Ohne weiteres empfindet man, daß Umgebung eine völlig neutrale, räumliche Anordnung von Dingen bezeichnet, während im Wortgebrauch „Umwelt“ etwas Funktionales zum Ausdruck kommt, eine irgendwie geartete Beziehung zwischen Dingen, ein Wirken eben der Umwelt auf ihr Bezugsobjekt unterstellt wird.

Man täusche sich nicht mittels des Einwandes, daß man doch gelegentlich ein Bezugsobjekt geradezu als „umweltstabil“ oder als „umweltneutral“ bezeichne und damit gerade die Nichtexistenz einer Wirkung benenne. Die ausdrückliche Verneinung einer Wirkung sagt gerade, daß an eine Wirkung gedacht war, daß eine angenommene oder wenigstens als möglich empfundene funktionale Abhängigkeit hier nur eben den Funktionswert (vielleicht den „Grenzwert“) Null erreicht. Einer bloßen „Umgebung“ gegenüber würde niemals die ausdrückliche Verneinung einer Wirkung als nötig empfunden, da das „Wirken“ einer bloßen Umgebung gar nicht denkgewohnt ist. Man versuche für die obigen Bezeichnungen die Worte „umgebungsstabil“ oder „umgebungsneutral“ zu setzen, und man wird den sprachlichen Unterschied sofort empfinden.

Umwelt ist immer zugleich Umgebung; der Begriff Umwelt hebt indes aus der stets wirkungsneutral empfundenen Umgebung eben all jenes heraus, was eine Wirkung auf das Bezugsobjekt hat oder ausdrücklich — im funktionalen Nullwert-Sinne — nicht hat. Wir haben damit ein zweites wesentliches Kriterium und damit bereits die sprachlich allgemeinste Fassung des Umweltbegriffes gewonnen: Umwelt ist die gesamte Umgebungswirkwelt in bezug auf ein Objekt. Dieser umgangssprachliche Kern des Umweltbegriffes muß und kann auch in die Wissenschaftssprache übernommen und dort beibehalten werden. Aus der genannten Begriffsfassung wollen wir aber für solche Anwendungen schon hier eine Folgerung ziehen: Gleiche Objekte in übereinstimmender Umgebung werden gleiche Umwelten haben, verschiedene Objekte in übereinstimmender Umgebung können indes durchaus verschiedene Umwelten haben.

3.

Der Umweltbegriff muß — genannt oder ungenannt — in der Wissenschaft jedenfalls überall dort auftreten, wo Beziehungen irgendeines Objektes zu seiner Umgebung, wo „Objekt-Umgebungsrelationen“ studiert werden.

Dabei mag immerhin beachtet werden, daß der Umweltbegriff definitionsgemäß sich durchaus nicht auf biologische Objekte, also auf biologische Wissenschaften, beschränkt.

Nichts hindert Physiker, Chemiker, Ingenieure, Geologen oder Mineralogen, etwa Korrosionserscheinungen an Werkmetallen, Umlagerungen von Kristallgefügen (Zinnpest), Dispersitätsänderungen von Kolloiden, Verwitterungserscheinungen an Gesteinen, Mineralien, Kristallen, aber auch die Schwunderscheinungen in der Kurzwellentelegraphie oder ähnliches Geschehen in der anorganischen Natur als Umweltwirkungen anzusprechen und wissenschaftlich zu behandeln.

Vielen biologischen Wissenschaften ist der oben genannte allgemeine Umweltbegriff durchaus geläufig. Er deckt sich wesentlich mit dem, was Hellschmid unlängst als „universelle Umwelt“ eines Organismus bezeichnet hat. Der Arzt, der von der Umwelt seines Kranken, der Biologe, der von der Umwelt eines bestimmten Lebewesens spricht, hat diese allgemeine Begriffsfassung vor Augen. Hier treten auch niemals Verständigungsschwierigkeiten auf. Diese begegnen einem vielmehr erst dort, wo eine Einschränkung des allgemeinen Umweltbegriffes erfolgt.

Eine solche Einschränkung kann auf verschiedenen Wegen geschehen. Nicht jeder dieser Wege führt indes zu Verständigungsschwierigkeiten. Diese werden beispielsweise ohne weiteres vermieden, wo ein bestimmter „Umweltypus“ als solcher benannt und damit ausdrücklich als Wirkwelt-Teil abgesteckt wird.

So spricht man etwa sehr zweckmäßig und völlig eindeutig von insularer, tropischer, arktischer, von klimatischer, meteorologischer, hydrobiologischer, epidemiologischer, von ärmlicher, städtischer, dörflicher Umwelt (Armen-, Stadt-, Dorf-, „milieu“).

Jeder weiß hier sofort, was gemeint ist, jeder versteht sogleich, welcher Anteil einer gesamten Umgebungswirkwelt hier gesondert betrachtet werden soll.

Anders liegen die Verhältnisse schon, wenn die Begriffsbestimmung dessen, was unter „Umwelt“ (im Sinne eines Umgebungswirkwelt-Ausschnittes) zu verstehen ist, vom Bezugsobjekt aus festgesetzt wird.

Wie fluktuierend hier die Abgrenzung wird, fühlt man sofort, wenn man sich etwa erinnert, daß der soeben verwendete Begriff „Klima“ eines Ortes oder einer Gegend ursprünglich keineswegs sich mit sämtlichen, auch ohne den Menschen vorhandenen lokalen atmosphärischen Bedingungen deckte. Gerade A. von Humboldt, bekanntlich der Schöpfer der modernen Klimatologie, definierte in Band 1 seines Kosmos (1845): „Der Ausdruck Klima bezeichnet in seinem allgemeinsten Sinne alle Veränderungen der Atmosphäre, die unsere Organe merklich affizieren.“

Es treten in verschiedenen Einzelwissenschaften grundverschiedene Untersuchungsobjekte auf.

Man vergegenwärtige sich etwa die Arbeitsgebiete der Phyto- und Zoobiologie, der Ökologie, Soziologie, Embryologie, der Genetik und Züchtungsforschung, der Individualpsychologie, Sozialpsychologie, Tierpsychologie, um nur einige wesentliche Typen zu nennen. Jede von diesen besitzt ihre eigenen Untersuchungsobjekte und studiert deren Verhaltensweisen oder Beeinflussbarkeit in ihrer Umgebungswirkwelt, ihrer „Umwelt“.

Jedem dieser verschiedenen Objekte kommt naturgemäß seine eigene Umgebungswirkwelt, seine eigene „Umwelt“ zu. Diese verschiedenen Umwelten müssen sich vielfach teilweise überlagern, können sich aber auch geradezu ausschließen.

Viele Einzelwissenschaften müssen aber zudem entsprechend ihrem Arbeitsgebiet aus der für ihre Objekte bestehenden und von dort aus definierten ge-

samtan Umgebungswirkwelt eine Auswahl nach ihrem spezialwissenschaftlichen Zweck treffen. Dieses Vorgehen entspringt nicht etwa „spezialwissenschaftlicher Enge“, sondern ist notwendige Beschränkung. Es hat für bestimmte Fragenkomplexe einer Wissenschaft gar keinen Zweck, sämtliche überhaupt existierenden Umweltfaktoren, d. h. die gesamte Umgebungswirkwelt zu berücksichtigen und in den Kreis der Betrachtung zu ziehen. Dann aber kann es angebracht sein, den einzelwissenschaftlich interessierenden Umweltausschnitt direkt an einer ganz bestimmten Verhaltensweise des jeweils studierten Objektes zu definieren.

Die intrauterine Umwelt eines Säugers interessiert etwa den Erbbiologen als entscheidend für die Auswirkungsmöglichkeiten des dem Foet überkommenen Erbgutes. Zur intrauterinen Umwelt gehören aber auch Infektionsmöglichkeiten von der Mutter her. Sie spielen keine nennenswerte Rolle bei der Erbweltentfaltung, haben daher erbbiologisch kein sonderliches Interesse, werden für den Erbbiologen also bei seiner Umweltdefinition einer Berücksichtigung nicht bedürfen. Sie würden das sofort, wenn sich zeigte, daß bestimmte Erbräger durch intrauterine Infektion selektiv in bestimmtem Sinne beeinflußt würden.

Der Ökologe, etwa H. Weber (s. b. Just) interessiert sich für einen völlig anderen Ausschnitt aus der Gesamtumwelt der von ihm studierten Lebewesen. Er betrachtet etwa jene Umweltfaktoren, welche über Behaglichkeitsgrenzen oder optimale Fortpflanzungsmöglichkeiten eines Organismus entscheiden. Er statuiert dann diese als Maßstab für seine Umweltdefinition.

Im Grunde genommen geschieht hier nichts anderes, als daß eben nur noch ein bestimmt definierter Teil oder eine bestimmte Leistung eines Bezugsobjektes gedanklich ausgesondert, dieser Teil oder diese Leistung eigentlich als neues, jetzt eben mehr abstraktes Bezugsobjekt statuiert wird und nun nach dem korrespondierenden Ausschnitt der Umgebungswirkwelt und eben nur nach diesem Ausschnitt gefragt wird.

So wird und muß jede dieser Einzelwissenschaften zu ihrer eigenen, eben ihr angepaßten Umweltabgrenzung und damit Umweltdefinition kommen. Diese Definitionen werden ganz verschieden ausfallen, jede bezieht sich auf das von der Einzelwissenschaft studierte Objekt und den daran und gerade hier studierten Gesamtumwelt-Ausschnitt. Jede dieser Definitionen hat aber dann auch nur für diese Einzelbetrachtungsweise Gültigkeit. Innerhalb einer Einzelwissenschaft kann über die Zweckmäßigkeit, die Abänderungs- oder Erweiterungsbedürftigkeit der Definition diskutiert werden — naturgemäß unter Wahrung der allgemeinen Begriffsbedeutung.

Da jede solche Definition unwillkürlich durch den jeweils vorhandenen Erfahrungsschatz mitbestimmt wird, dieser selbst aber in der Regel wächst oder Bewertungen und Ausdeutungen von Einzelbefunden wechseln, werden solche Korrekturen immer von Zeit zu Zeit nötig werden.

Es kann auch zur Debatte stehen, ob und inwieweit die Umweltdefinition einer bestimmten Einzelwissenschaft für eine andere, etwa eine Nachbarwissenschaft brauchbar und passend ist. Solche Begriffsübernahmen werden nur zu begrüßen sein, soweit sie sich als möglich erweisen. Gerade diese Möglichkeiten werden aber durchaus begrenzte bleiben.

Aber es erübrigen sich Diskussionen darüber, ob und in wieweit etwa der an einem Umwelt-Ausschnitt geschaffene und orientierte Umweltbegriff einer Einzelwissenschaft, etwa der Ökologia, der Tierpsychologie, der

Sozialpsychologie, der Erbbiologie, nun der „allein-richtige“ Umweltbegriff sei. Kein einzelwissenschaftlicher Umweltbegriff kann Allgemeingültigkeit besitzen, denn jeder bleibt „Ausschnitt“ für spezielle Zwecke. Ja, man wird erkennen, daß das Suchen nach einer weiteren allgemeingültigen Definition sich als Scheinproblem erweist, das keiner Lösung zugänglich ist.

Die Quelle von Mißverständnissen liegt, wie ohne weiteres ersichtlich, nur in der Gewohnheit, daß viele Einzelwissenschaften das Wort „Umwelt“ gebrauchen, jede aber etwas anderes damit meint, jede damit nur den gerade sie interessierenden Ausschnitt aus der Gesamtumwelt des studierten Organismus vor Augen hat.

Viele fruchtlose Diskussionen über den Umweltbegriff ließen sich also ersparen, wenn man sich gewöhnte, jeder spezialwissenschaftlichen Umwelt-Definition eine Kennzeichnung beizugeben, die den Teilbereich, der aus der Gesamtumwelt bewußt abgesteckt werden soll, direkt benennt.

Wenn man etwa von einer ökologischen, psychischen, sozialpsychischen, epidemiologischen Umwelt, einer Umwelt im erbbiologischen, pflanzenbiologischen Sinne u. dgl. spräche. Den bekannten Umweltbegriff von Uexkülls könnte man etwa als psychoperceptiv oder ähnlich kennzeichnen.

Solches Vorgehen würde wohl auch die Formulierung der speziellen Umweltdefinitionen erleichtern.

Man könnte etwa sagen: Umwelt im erbbiologischen Sinne ist jener Teil der Umgebungswirkwelt eines Organismus, der die Entfaltung seines Erbgutes mitbestimmt. Oder (in Vereinfachung der Weberschen Definition): ökologische Umwelt eines Organismus ist jener Teil der Umgebungswirkwelt, der die Behaglichkeit des Organismus und die Konstanz seiner Individuenzahl gewährleistet.

Für eine Einzelwissenschaft kann es aber dann endlich zweckmäßig sein, den für sie gültigen speziellen Umweltbegriff durch ein eigenes Kennwort zu benennen; sie kann ihn damit noch schärfer aus ähnlichen Definitionen herausheben, abgrenzen und vor Mißdeutungen schützen. Das ist namentlich dann berechtigt, wenn ein spezieller Umweltbegriff durch ganz besondere Wesenszüge von jenem etwa von Nachbarwissenschaften abweicht.

Die Erbbiologie ist diesen Weg gegangen mit dem Begriff der Peristase und dem Begriff der Parakinese im Sinne einer Umweltbedingtheit von Merkmalen. Grund zu diesen Sonderbezeichnungen war wohl hier der Umstand, daß in der Erbbiologie der Umweltbegriff geradezu dem Erbweltbegriff gegenübertritt, zwischen beiden jedoch Grenzüberschreitungen bestehen.

Intrauterine Haltung und Bewegung des Embryos — selbst wohl umwelt- und erbbedingt — beeinflußt ihrerseits die Durchblutung der Extremitäten und damit die Entwicklung derselben (Eugen Fischer). Die Eihäute, als Produkt der Eizelle durch die Erbwelt entscheidend mitbedingt, werden zur fötalen Umwelt: „Transfert von Erbeigenschaften in Parakinese“ (v. Pfaundler).

Das Vorgehen der Sonderbenennung einer bestimmten Umwelt ist nicht ganz vereinzelt. Was beispielsweise der Physiker Dielektrikum nennt, ist im Grunde nur eine Umweltbezeichnung in bezug auf gewisse elektrische Vorgänge.

Ergibt sich also eine Kennzeichnungsnotwendigkeit für den einzelwissenschaftlichen Umweltbegriff, so wechselt innerhalb der Einzelwissenschaft zuweilen das Umweltbezugsobjekt etwa im Sinne der von Just treffend als „Schichtenfolge der Umwelten“ bezeichneten Art.

Innerhalb des erbbiologischen Umweltbegriffes führt eine Reihe von der Individualumwelt über die Organumwelten, Keimdrüsen-, Keimzellen-, Genom-, Chromosomumwelt bis zur Genumwelt. Die Reihe kann aber auch nach der Gegenseite fortgesetzt werden. Man kann von Familien-, Sippen-, Genusumwelt sprechen. In dieser Erweiterung trifft sich dann der erbbiologische Umweltbegriff mit Bedürfnissen anderer Einzelwissenschaften, etwa der Phyto- oder Zoobiologie, Ökologie, Pflanzen- und Tiergeographie.

Solche Schichtenfolgen, die unter Umständen in weitere Einzeldisziplinen übergreifen, können dann naturgemäß wieder einheitliche Definitionen selbst im Rahmen eines Gesamtumwelt-Ausschnittes erschweren. Oder sie zwingen erneut dazu, daß sich die Forschungswege und damit auch die zweckdienlichen Definitionen scheiden. Auch darin liegt aber keine Gefahr, sofern man sich eben des getrennten Weges bewußt bleibt.

Fassen wir zusammen: Umwelt im allgemeinsten Sinne ist die gesamte Umgebungswirkwelt in bezug auf ein bestimmtes Objekt. Diese allgemeinste Definition gilt sowohl umgangs- wie wissenschaftsprachlich und dürfte keiner grundsätzlich anderen Formulierung zugänglich sein.

Sämtliche einzelwissenschaftlichen Umweltdefinitionen aber betreffen in der Regel Ausschnitte dieses allgemeinen Umweltbegriffes für spezielle Gesichtspunkte und Zwecke. Jede einzelwissenschaftliche Begriffsbestimmung führt nämlich hier zwangsläufig zu Begriffseinengung, deren Gültigkeitsbereich, abgesehen vom zeitlichen Wandel, ein bewußt begrenzter ist. Benennende Kennzeichnung des Gültigkeitsbereiches jedes einzelwissenschaftlichen Umweltbegriffes würde die wissenschaftliche Verständigung erleichtern und Mißverständnisse vermeiden.

Diskussionen sind dann nur noch möglich über die Zweckmäßigkeit eines einzelwissenschaftlichen Umweltausschnittes innerhalb der betreffenden Einzelwissenschaft selbst; oder über die Zweckmäßigkeit, ob ein in einer Einzelwissenschaft studierter Umweltausschnitt in eine andere Einzelwissenschaft ungeändert übernommen werden soll oder nicht. Notwendig bleibt aber, Grenzen bewußt klar zu ziehen und eine gleiche Benennung verschiedener Bereiche von Erforschbarem zu vermeiden.

Anschrift des Verfassers: Frankfurt a. M., Eschenbachstr. 14

Vaterschaftsbestimmung¹⁾

Von Otmar Frhr. v. Verschuer, Berlin-Dahlem

Mit 4 Abbildungen

„Denn so waren die Händ', und so die Füße des Helden,
So die Blicke der Augen, das Haupt und die lockichten Haare.“

Mit diesen Worten erkennt Menelaos den Sohn des Odysseus, Telemachos, der ihn besucht, um Nachricht über seinen Vater zu erkunden (Odyssee, IV. Gesang).

¹⁾ Vortrag in der Sitzung der Berliner Anthropologischen Ges. v. 24. 6. 1943.

Schiller läßt im „Don Carlos“ (IV. Akt, 7. Auftritt) König Philipp II. beim Anblick seiner kleinen Tochter, an deren Vaterschaft er zweifelt, folgende Worte sagen:

„Nein! Es ist dennoch meine Tochter — Wie
kann die Natur mit solcher Wahrheit lügen?
Dies blaue Auge ist ja mein! Find' ich
In jedem dieser Züge mich nicht wieder?“

Diese beiden Zitate großer Dichter, zweitausend Jahre auseinanderliegend, seien Beispiele dafür, daß die Ähnlichkeit unter nächsten Blutsverwandten zum intuitiv erfaßten und durch die Erfahrung immer wieder bestätigten Wissensgut aller Kulturvölker gehört und daß daraus auch immer wieder Schlüsse auf die Blutsverwandtschaft, im besonderen die Vaterschaft, gezogen wurden. So mag es merkwürdig erscheinen, daß diese Erfahrungstatsache bisher keine praktische Anwendung für die Vaterschaftsbestimmung gefunden hat, wenn wir von extremen Fällen großer Rassenverschiedenheit absehen. Erst die moderne Erbforschung hat die wissenschaftliche Grundlage gegeben, die es ermöglichte, eine Methode der Vaterschaftsbestimmung zu entwickeln, die den berechtigt objektiven Ansprüchen der Gerichte genügt.

Bald nach der Begründung unseres Dahlemer Institutes wandte sich ein Berliner Gericht an uns mit der Frage, ob es möglich sei, bei strittiger Vaterschaft aus körperlichen Merkmalen den biologischen Vater zu bestimmen. Wir antworteten selbstverständlich im bejahenden Sinne, obwohl uns damals noch kein Vorgang dieser Art bekannt war. Noch im Jahre 1928 habe ich 6 anthropologisch-erbbiologische Vaterschaftsgutachten erstattet. Erst später erfuhr ich, daß Reche bereits im Juni 1926 in der österreichischen Richterzeitung einen Artikel „Anthropologische Beweisführung in Vaterschaftsprozessen“ veröffentlicht und von da ab in Wien Gutachten erstattet hat. Ihm folgten Polland und Reichel; später Weninger mit dem Wiener Anthropologischen Institut, nachdem er sich bei einem Besuch im Dahlemer Institut von der Brauchbarkeit und Zuverlässigkeit der Methodik überzeugt hatte. Heute sind schon einige tausend Vaterschaftsgutachten von zahlreichen Anthropologischen und Rassenhygienischen Instituten und Einzelgutachtern abgegeben worden. Zunächst hatten nur die reinen Blutgruppengutachten bei den Gerichten Eingang gefunden; erst später wurde auch der Vaterschaftsnachweis auf Grund der übrigen Erbmerkmale verwendet.

Das Prinzip der Vaterschaftsbestimmung ist ein sehr einfaches. Nehmen wir zunächst den Fall eines regelmäßig einfach dominanten erblichen Merkmals, z. B. Blutgruppe B: Ein Kind der Blutgruppe B muß die dominante Erbanlage zur Blutgruppe B von Vater oder Mutter oder von beiden Eltern empfangen haben. Gehört die Mutter zur Blutgruppe 0 oder A, dann ist ein Mann, der ebenfalls zur Blutgruppe 0 oder A gehört, also das Blutgruppenmerkmal B nicht besitzt, als Vater des Kindes ausgeschlossen. Ein bestimmter Mann mit dem Blutgruppenmerkmal B kann Vater des Kindes sein. Jeder andere Mann der Blutgruppe B könnte ebenfalls Vater des Kindes sein. Die positive Wahrscheinlichkeit, Vater eines Kindes zu sein, wenn Mann und Kind das gleiche dominante Erbmerkmal besitzen, steigt mit dem Seltenerwerden des Merkmals. So konnten wir bei einem Gutachten am Frankfurter Institut einen Mann als Vater eines Kindes bestimmen, weil beide die gleiche dominant erbliche Syndaktylie und Brachydaktylie zeigten, während ein zweiter noch als Vater in Frage kommender Mann dieses Merkmal nicht besaß.

Die positive Wahrscheinlichkeit für eine bestimmte Vaterschaft erhöht sich auch bei einer Übereinstimmung in mehreren dominanten Erbmerkmalen.

Die meisten normalen Merkmale sind nicht durch ein einzelnes Gen, sondern durch das Zusammenwirken von mehreren Genen bedingt. Dadurch komplizieren sich die Erbverhältnisse, und die Aussage über das Einzelmerkmal verliert an Sicherheit. Und doch verwerten wir auch polygene Erbmerkmale mit Vorteil, wenn wir sie in den Rahmen der Gesamtbegutachtung einbauen, d. h. zahlreiche solche Merkmale für die Begutachtung heranziehen. Es ist eine Erfahrungstatsache, daß auch die polygenen Erbmerkmale zwischen Vater und Kind eine häufigere und größere Ähnlichkeit zeigen als zwischen nicht blutsverwandten Menschen.

So ergeben sich die folgenden allgemeinen Grundsätze:

1. Die Ausschließung eines Mannes als Vater eines Kindes kann nur mit Hilfe von regelmäßig sich manifestierenden monogenen Erbmerkmalen vorgenommen werden. Bis heute erfüllen diese Bedingung nur die Blutgruppen des O-A-B-Systems und die Blutfaktoren M und N. Sonst ist eine Ausschließung nur noch bei großen Rassenunterschieden möglich (alternative Verschiedenheit der Merkmale, Abb. 1).



Abb. 1a



Abb. 1b



Abb. 1c

Abb. 1.

Mutter (a) und Kind (b) mit angeblichem Vater (c), der als Neger-Europäermischling „offenbar unmöglich“ der Vater des Kindes (b) sein kann. (Eigene Beobachtung.)

2. Die positive Feststellung der Vaterschaft erfolgt mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit a) auf Grund der Übereinstimmung¹⁾ in vereinzelten sehr seltenen oder (und) b) in mehreren weniger seltenen monogenen Erbmerkmalen oder (und) c) auf Grund einer ausgesprochenen Ähnlichkeit in mehreren polygenen Erbmerkmalen.

3. Das Fehlen eines solchen positiven Befundes und die fehlende Übereinstimmung in (unregelmäßig) dominant erblichen Merkmalen macht eine Vaterschaft unwahrscheinlich.

Im folgenden sollen die wichtigsten für die Vaterschaftsbegutachtung verwertbaren Merkmale besprochen und durch Lichtbilder in der

¹⁾ Zwischen als Vater in Anspruch genommenem Mann und Kind bei gleichzeitiger Verschiedenheit zwischen Mutter und Kind.

praktischen Anwendung veranschaulicht werden. Es ist unmöglich, im Rahmen eines Vortrags die Variabilität und Erbllichkeit aller in Frage kommenden Merkmale darzustellen. Ich beschränke mich deshalb darauf, Hinweise auf die Brauchbarkeit derjenigen Merkmale zu geben, die sich bei unserer Gutachter-tätigkeit bewährt haben. Besondere Erwähnung finden nur die neuesten For-schungen, die uns einen Fortschritt in der Vaterschaftsbegutachtung gebracht haben; es sollen auch einige Aufgaben gezeigt werden, vor welche die wissen-schaftliche Forschung der nächsten Jahre gestellt ist.

Es wird noch vielfach zwischen einer serologischen und einer anthropologi-schen Vaterschaftsbestimmung unterschieden. Grundsätzlich gibt es nur eine erbbiologische Vaterschaftsbestimmung. Jedes Erbmerkmal kann da-bei Verwertung finden, gleichgültig, ob es mit morphologischer oder physiologi-scher Methodik festgestellt wird. Da sich für die Vaterschaftsausschließung bisher nur serologische Erbmerkmale verwerten lassen, hat sich diese Methode in der Praxis verselbständigt. Denn es empfiehlt sich, zunächst einmal durch die weniger umständliche Blutgruppen- und Blutfaktorenuntersuchung feststellen zu lassen, ob der Ausschluß eines Mannes möglich ist oder nicht. Erst wenn auf diesem Wege eine Klärung nicht erzielt werden konnte, wird man das schwe-rere Geschütz der anthropologischen Merkmalsanalyse mit ins Feld führen. Bei dieser Begutachtung müssen immer die serologischen Erbmerkmale mit berücksichtigt werden, die ich deshalb an den Anfang meiner Besprechung der Einzelmerkmale setze.

Die Verwendung der Blutgruppen des 0-A-B-Systems und der Blut-faktoren M und N ist so bekannt, daß eine Besprechung dieser Merkmale hier übergangen werden kann. Auch die Bestimmung der Untergruppen A_1 und A_2 gehört zur heute üblichen Untersuchung. Die sehr seltene Blutgruppe A_3 kann für die Praxis außer Betracht bleiben. Dagegen halte ich quantitative Bestimmungen des Ablaufs der Agglutination bei den Bluteigenschaf-ten 0, A, B, M und N nach einem Vorschlag von Ponsold für wichtig. Die Un-tersuchung wird in der Weise durchgeführt, daß eine konstante Blutkörper-chenaufschwemmung von 0,2% mit Seren zunehmenden Verdünnungsgrades ($\frac{1}{2}$, $\frac{1}{3}$, $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{6}$, $\frac{1}{8}$, $\frac{1}{16}$ usw.) angesetzt und der Eintritt der Agglutination bei den einzelnen Proben mittels der Stoppuhr zeitlich festgelegt wird. Der portu-giesische Arzt Dr. de Azevedo konnte an meinem Institut bei über 200 Zwillingspaaren, deren Blut er mit dieser Methode untersuchte (ohne vorherige Kenntnis der Ein- oder Zweieiigkeit), eine sehr viel größere Ähnlichkeit der eineiigen gegenüber den zweieiigen Zwillingen feststellen und damit die Erb-bedingtheit dieses Merkmals beweisen (Abb. 2 u. 3). Bei unseren Vaterschafts-gutachten hat sich dieses Verfahren durchaus bewährt (Abb. 4). Doch haben wir das Merkmal zunächst mit allem Vorbehalt nur im Rahmen der Gesamtbegut-achtung verwertet, da die notwendigen Familienforschungen bisher fehlen.

Von neuen erblichen Bluteigenschaften verspricht der Blutfaktor P nach den Zwillings- und Familienuntersuchungen von Dahr in die Reihe der regel-mäßig und monogen erblichen Merkmale aufgenommen zu werden. Das Vor-handensein des Faktors P ist dominant gegenüber dem Fehlen. Der Blutfaktor P ist ein Erbmerkmal, dessen Bestimmung bei keinem Vaterschaftsgutachten mehr unterlassen werden sollte, auch wenn es zur Zeit noch nicht zu einem siche-ren Ausschluß verwertbar ist.

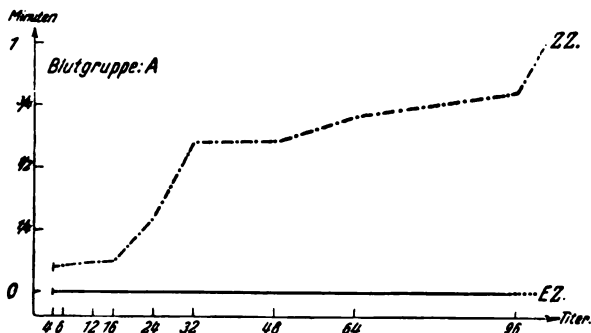


Abb. 2: Durchschnittliche Unterschiede der Agglutinationszeiten bei den einzelnen Verdünnungsgraden des Anti-A-Serums bei den Paarlingen von eineiigen (ausgezogene Linie) und zweieiigen (Strichpunktlinie) Zwillingen, von welchen jeweils beide Paarlinge der gleichen Blutgruppe angehören. Es zeigt sich völlige Übereinstimmung des Beginns der Agglutination bei den eineiigen Zwillingen, während bei den zweieiigen bei konzentriertem Agglutinin der Zeitunterschied im Agglutinationsbeginn gering ist und mit zunehmendem Verdünnungsgrad des Agglutinins zunimmt.

Speichel, die bei 85% der Menschen ausgeschieden wird, bei den restlichen dagegen nicht. Die Eigenschaft Ausscheidung wird durch ein einfaches dominantes Gen bestimmt.

2. Phenylthioharnstoff oder Phenylthiocarbamid wird von etwa $\frac{2}{3}$ aller Menschen schon in einer Verdünnung von $\frac{1}{64}$ — $\frac{1}{256}$ der gesättigten Lösung (0,25%) als ausgesprochen bitter geschmeckt. Etwa $\frac{1}{6}$ der Menschen schmecken Phenylthiocarbamid überhaupt nicht, auch nicht in stärkster Konzentration; ebensoviele sind schwache Schmecker. Die Geschmacksempfindung für Phenylthiocarbamid vererbt sich dominant gegenüber dem Nichtschmecken. Vielleicht handelt es sich um eine Serie alleler Gene (Schinz). Nach den Zwillingsuntersuchungen meines Schülers Weber ist die peristatistische Variabilität nicht sehr groß.

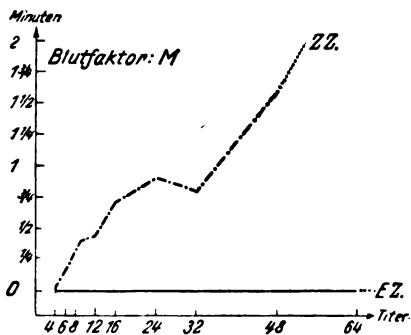


Abb. 3: Durchschnittliche Unterschiede der Agglutinationszeiten bei ein- und zweieiigen Zwillingspaaren mit dem Blutfaktor M. Im übrigen s. Abb. 2

Über den Blutfaktor Rh kann noch kein abschließendes Urteil gegeben werden. Die methodischen Schwierigkeiten sind zur Zeit noch zu groß, als daß eine allgemeine Anwendung in Frage käme. Es scheint sich aber auch hier um ein monogenes Erbmerkmal zu handeln.

Soweit nach dem Alter der zu untersuchenden Personen möglich, sollten noch die folgenden beiden physiologischen Eigenschaften in die Vaterschaftsbegutachtung regelmäßig einbezogen werden:

1. Die Bestimmung der Gruppensubstanz im

Wenn diese letztgenannten serologischen oder physiologischen Erbmerkmale auch nicht die Regelmäßigkeit des Erbgangs wie die Blutgruppen und Blutfaktoren zeigen, so sind sie doch eine wertvolle Ergänzung der Merkmale, die für die Vaterschaftsbegutachtung brauchbar sind.

Für die Vaterschaftsbestimmung sind vor allem diejenigen Merkmale günstig, die schon bei der Geburt oder im frühesten Kindesalter „fertig“ entwickelt sind. Man hat deshalb große Hoffnungen auf die Papillarlinien oder Tastleisten gesetzt, deren Muster sich schon im 3. Embryonalmonat entwickeln und

sich danach während des ganzen Lebens normalerweise nicht mehr verändern. Ich darf die Einteilung in die Mustertypen und die Bestimmung des sogenannten Genotypus des quantitativen Wertes nach der Hypothese von Bonnevie als bekannt voraussetzen. Der Mustertypus als solcher wird nicht vererbt; doch finden wir unter nahe blutsverwandten Menschen häufiger sehr ähnliche Mustertypen als bei nicht blutsverwandten. Solche Befunde können deshalb als Indizium für eine Vaterschaft im Rahmen des übrigen Befundes Verwendung finden. Gegenüber der Verwendung des Genotypus des quantitativen Wertes (Erbfaktoren für die Dicke und für sogenannte „Polster“ der embryonalen Epidermis) ist Bonnevie selbst schon recht skeptisch gewesen. Die Erfahrung der letzten Jahre hat ihr recht gegeben. Es gibt zahlreiche Fehlerquellen, auf die zuletzt Geipel hingewiesen hat. Vor allem ist es nicht möglich, eine allgemeine Polsterbildung von einer anlagemäßig dicken Epidermis zu unterscheiden. Eine einwandfreie Bestimmung des Genotypus würde den

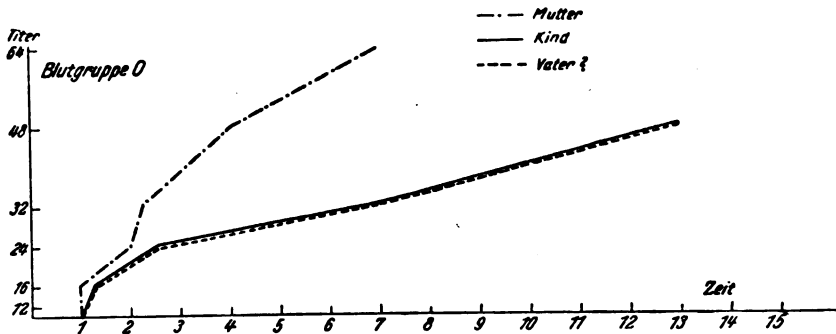


Abb. 4: Quantitativer Ablauf der Blutgruppenreaktion bei Mutter und Kind deutlich verschieden. Der fragliche Vater zeigt einen dem Kind gleichartigen Kurvenverlauf. Auch durch die übliche Ähnlichkeitsuntersuchung in morphologischen Merkmalen konnte der fragliche Vater als der wahrscheinliche biologische Vater festgestellt werden.

gesamten Sippenbefund voraussetzen. Es sind deshalb Rückschlüsse von Einzelbefunden auf einen fraglichen blutsmäßigen Zusammenhang nur in verhältnismäßig seltenen Fällen möglich.

Die Tastleisten der Handflächen und Fußsohlen sowie die Beugungsfurchen in der Hand gehören zum Status einer Vaterschaftsuntersuchung. In seltenen Fällen ergeben besondere Musterähnlichkeiten Hinweise auf die Vaterschaft.

Auch das äußere Ohr ist ein Merkmal, das bei dem Kleinkind schon verhältnismäßig vollständig und charakteristisch entwickelt ist und im Verlaufe des weiteren Lebens keine sehr wesentlichen Veränderungen mehr durchmacht. Bei den Zwillingsuntersuchungen fiel die besondere Ähnlichkeit in der Ohrform bei den eineiigen gegenüber den zweieiigen Zwillingen auf. Durch die umfangreichen Zwillings- und Familienforschungen von Quelprud, die er vor 10 Jahren schon an unserem Institut durchgeführt, aber leider noch immer nicht vollständig veröffentlicht hat, wissen wir, daß es am Ohr zahlreiche Erbmerkmale gibt, die sich auch für den Vaterschaftsnachweis nutzbringend verwerten lassen. Eine sorgfältige Analyse aller Einzelmerkmale (worauf hier nicht näher eingegangen werden kann) ist die selbstverständliche Voraussetzung. Eine Aus-

schließung der Vaterschaft ist mittels der Ohrmerkmale nicht möglich, doch ergeben sich sehr häufig positive Hinweise für eine bestimmte Vaterschaft.

Die Pigmentierung von Haut, Haar und Auge gilt mit Recht als ein besonders wichtiges Rassenmerkmal. Auch ist die Variabilität innerhalb unserer Bevölkerung sehr groß. So wären an sich die Voraussetzungen für die Verwendung der Pigmentmerkmale im Vaterschaftsnachweis als günstig zu erwarten. Als erschwerende Momente treten jedoch hinzu: die Altersveränderungen, eine gewisse Geschlechtsbeziehung und vor allem der komplizierte Erbgang, wie wir vor allem aus den tierexperimentellen Erfahrungen wissen. Die Annahme (Fleischhacker), daß etwa die Augenfarbe ein einfaches (monogenes) Erbmerkmal sei, ist nicht haltbar. Daß dunkle Augen und Haare dominant gegenüber den hellen sind, kann nur als Faustregel gelten, von der es doch Ausnahmen gibt. Neuere Forschungen haben gezeigt, daß wir die Untersuchung der Iris sehr viel gründlicher als bisher üblich durchführen müssen. Fräulein Dr. Magnussen hat aus unserem Dahlemer Institut soeben eine Tafel zur Bestimmung der Irisstruktur im menschlichen Auge herausgegeben, und eine nähere Anweisung (mit Tafel) zur Bestimmung der Pigmentierung befindet sich im Druck¹⁾. Durch Fortsetzung dieser Forschungen sind Fortschritte in der Vaterschaftsbestimmung zu erwarten.

Die Form des Kopfhaares zeigt wohl große rassenmäßige Unterschiede, aber doch nur selten deutliche Unterschiede innerhalb unserer Bevölkerung. Das Merkmal ergibt deshalb nur selten einen Schluß für oder gegen eine bestimmte Vaterschaft. Die Lage und die Drehungsrichtung des Haarwirbels wird im wesentlichen durch intrauterine Umweltwirkungen hervorgerufen und ergibt deshalb keine brauchbaren Schlüsse für den Vaterschaftsnachweis.

Ein wertvolles Merkmal sind dagegen die Augenbrauen, deren Form, Ausdehnung, Breite, Dichte, Strichrichtung und Verwachsung in der Mitte im einzelnen aufgenommen werden muß. Es zeigt sich dabei eine deutliche Erbbedingtheit. Der Erbgang ist sicher ein sehr komplexer. Einzeluntersuchungen fehlen noch. Deutliche Ähnlichkeiten ergeben nicht selten einen Hinweis auf die Vaterschaft.

Die morphologischen Merkmale der Augengegend haben sich — vor allem durch die Erfahrungen der Zwillingsforschung — als ausgesprochen erblich erwiesen. Sie können deshalb mit gutem Erfolg beim Vaterschaftsnachweis Verwendung finden. Ich verweise im besonderen auf die Höhe des Oberlidraumes und auf die Faltenbildung des Oberlids.

W. Abel verdanken wir die wertvollsten Kenntnisse über die Erblichkeit der Einzelmerkmale der Nase. Trotz der Veränderungen, die die Nasenform noch während des Wachstums, vor allem zur Zeit der Pubertät durchmacht, gibt es zahlreiche Merkmale, die sich auch zwischen Kindern und Erwachsenen vergleichen lassen. Die Aufnahme des Nasenbodens von unten gehört heute zum regelmäßigen Status einer Vaterschaftsuntersuchung, um — neben den üblichen Kopfaufnahmen — die Entwicklung des unteren Nasenteiles möglichst deutlich zur Darstellung zu bringen. Die Stärke des Nasenspitzenknorpels und der damit zusammenhängenden Form und Richtung der Nasenspitze, die Höhe, Dicke und Umrandung der Nasenflügel und die Form der Nasenlöcher, ihre

¹⁾ Inzwischen erschienen im Erbarzt 1943, S. 174.

Stellung zueinander und die Lage der Lochflächenebene sind einige der Merkmale, auf die bei der Vaterschaftsbegutachtung besonders zu achten ist. Ausgesprochene Ähnlichkeiten in diesen Merkmalen ergeben einen wertvollen Hinweis auf die biologische Abstammung.

Sehr wertvoll sind auch die Merkmale der Mundgegend, im besonderen die Höhe, Kontur und Form der Hautoberlippe mit Einzelheiten der Philtrumentwicklung, dann aber auch Dicke und Verlauf der Schleimhautlippen. Wichtig ist auch der Übergang zum Kinn, d. h. Lage, Tiefe, Form und Verlauf der Kinnlippenfurche und schließlich die Ausbildung des Kinnes selbst, seine Form, Höhe, Breite, Verlauf in der Profillinie und evtl. Grübchenbildung. Auch in diesen Merkmalen zeigen sich oft besonders ausgesprochene Familienähnlichkeiten, die für den Vaterschaftsnachweis Verwendung finden können.

Bei der Beurteilung des Gesichts als Ganzes, sowohl in der Form von vorn als auch im Profil, müssen die dabei recht wesentlichen Veränderungen im Laufe des Individuallebens berücksichtigt werden. Doch ergibt gerade die Entwicklung der Stirn, ihre Höhe, Breite, Wölbung, Höckerbildung, oft wertvolle Anhaltspunkte.

Dasselbe gilt für die Kopfform als Ganzes, wobei die Maße in ihrer absoluten Größe weniger wichtig sind als die Proportionen und im besonderen die Form, vor allem im Verlauf des Scheitels, des Hinterkopfes und der Seitenwände. Durch Betastung und Beschreibung und durch die Anlegung eines Bleibandes müssen diese Formverhältnisse im einzelnen festgelegt werden.

Bei der Form und Stellung der Zähne spielt der Erbeinfluß eine sehr große Rolle. Doch kann nur das bleibende Gebiß für den Vergleich herangezogen werden, dann allerdings auch mit Erfolg.

Wichtig ist auch ein Vergleich der Hände, wobei die Veränderungen während des Wachstums wohl berücksichtigt werden müssen. Doch ist der Erbeinfluß für Länge und Breite der ganzen Hand wie der einzelnen Finger und im besonderen für die Form der Nägel und ihre Krümmung sehr ausgesprochen. Man wird diese Merkmale nicht selten mit Erfolg verwerten können. Dasselbe gilt für die Füße, obwohl hier die erbbedingte Individualität nicht so deutlich hervortritt wie bei den Händen.

Zu diesen Merkmalen, die in jedem Falle genauestens miteinander verglichen werden müssen, treten nun noch zahlreiche andere Erbmerkmale, vor allem die pathologischen, die nur im gegebenen Falle Verwendung finden können. Zu jeder Vaterschaftsuntersuchung gehört deshalb eine sorgfältige Suche nach solchen Erbmerkmalen, die dem Untersucher selbstverständlich bekannt sein müssen, damit sie nicht übersehen werden. So ist schon wiederholt der entscheidende Beweis durch irgendeine seltene Anomalie geführt worden. Dabei sei besonders hingewiesen auf die Röntgenuntersuchung der gesamten Wirbelsäule, um die Variationen an ihr festzustellen. Denn nach den Untersuchungen von Kühne zeigt sich ein einfacher Erbgang einer „Richtungstendenz“ der Entwicklung, die sich durch eine Verschiebung der Abschnittsgrenzen der Hals-, Brust-, Lenden- und Kreuzbeinwirbelsäule nach oben oder nach unten, also kopf- oder steißwärts äußert. Die Richtungstendenz nach oben ist einfach dominant über die nach unten.

Ich konnte die Merkmale, die nach den Ergebnissen der Erbforschung und den Erfahrungen der bisherigen Gutachtertätigkeit sich für die Vaterschafts-

bestimmung als geeignet erwiesen haben, nur cursorisch behandeln und vorführen. Ich hoffe aber doch, den Eindruck vermittelt zu haben, daß die erbbiologische Vaterschaftsbestimmung eine heute schon gut durchgebildete Methode ist. Es sei aber ganz besonders betont, daß ihre Anwendung gründliche Kenntnisse in der Erblehre und Rassenkunde, eine große Erfahrung in den spezielleren Untersuchungsmethoden und ein solides Wissen über die Variabilität und den Erbgang der Einzelmerkmale in der betreffenden Bevölkerung zur Voraussetzung hat.

Mein Vortrag wäre unvollständig, wenn ich Ihnen nicht noch einige Angaben über die bisher vorliegenden Erfolge der Vaterschaftsbegutachtungen machen würde. Ich stütze mich dabei auf die Ergebnisse einer Rundfrage, die von mir veranlaßt und von Bauermeister und Küper bearbeitet wurde. Ich danke den Verfassern für die freundliche Zurverfügungstellung des Manuskripts, das in den Fortschritten der Erbpathologie, Rassenhygiene und ihrer Grenzgebiete Jg. VI H. 5/6 erscheinen wird. Die Institute von Althrese, Berlin, Erlangen, Frankfurt a. M., Freiburg i. Br., Gießen, Graz, Kiel, Köln, Prag, Wien und Würzburg haben auf die Rundfrage geantwortet. Die Ergebnisse der einzelnen Institute sind noch keineswegs einheitlich, was durch ein verschiedenes Verfahren der Untersuchung und auch durch die Verwendung einer verschiedenen Nomenklatur bei der Verwertung der Ergebnisse bedingt ist.

Die Aussage über die Vaterschaft kann eine positive, eine negative oder eine unentschiedene sein. Für die positiven Aussagen habe ich eine Unterteilung in 3 Grade vorgenommen, nämlich: Vaterschaft 1. sehr wahrscheinlich, 2. wahrscheinlich, 3. etwas wahrscheinlich. Das erste Urteil „Vaterschaft sehr wahrscheinlich“, haben wir nur in den verhältnismäßig wenigen Fällen abgegeben, bei welchen entweder in außerordentlich seltenen einfach dominant erblichen Merkmalen eine Übereinstimmung bestand, oder die Ähnlichkeit in sehr zahlreichen Merkmalen eine besonders markante und ausgesprochene war. Das Urteil „Vaterschaft wahrscheinlich“ wurde abgegeben, wenn in zahlreichen Erbmerkmalen eine deutliche Ähnlichkeit festzustellen war. Das Urteil „Vaterschaft etwas wahrscheinlich“ geben wir in allen denjenigen Fällen, in welchen mehrere Ähnlichkeiten deutlich auf die Vaterschaft hinweisen, wo aber doch noch mit einer Wahrscheinlichkeit für zufälliges Zusammentreffen praktisch zu rechnen war.

Ein negatives Vaterschaftsurteil wurde in zwei Stufen abgegeben: Die Vaterschaft ist 1. auszuschließen oder 2. wenig wahrscheinlich. Die Ausschließung der Vaterschaft wurde fast nur auf Grund der Blutgruppen vorgenommen. Nur in wenigen Fällen ergaben sich so eindeutige Ergebnisse der übrigen Erbanalyse, daß von einer Ausschließung gesprochen werden konnte. Die Vaterschaft wurde für „wenig wahrscheinlich“ erklärt, wenn das Kind zahlreiche Erbmerkmale zeigte, für welche die Erwartung bestand, daß es dieselben vom Vater ererbt haben mußte, eine Erwartung, die von dem betreffenden Mann nicht erfüllt war.

In allen Fällen, in welchen keines der genannten 3 positiven oder 2 negativen Urteile abzugeben war, wurde die Vaterschaft als unentschieden erklärt.

Bauermeister und Küper bringen 3 positive und 3 negative Urteile in Vorschlag. Die 3 positiven werden abgestuft in: 1. Vaterschaft praktisch erwie-

sen, 2. starker Hinweis auf Vaterschaft, 3. Hinweis auf Vaterschaft; die 3 negativen in: Vaterschaft praktisch ausgeschlossen, 2. starker Hinweis gegen die Vaterschaft, 3. Hinweis gegen die Vaterschaft. Dazwischen liegt die Gruppe „keine Aussage möglich“.

Nach unseren Erfahrungen bleibt bei 9% der Gutachtensanforderungen die Vaterschaft unentschieden. Andere Institute wie Köln, Wien und Würzburg berichten über einen Rest von nur 1,5—3% unentschiedenen Vaterschaftsbegutachtungen. Welches auch die Ursache dieses noch verschiedenen Anteils unentschiedener Fälle sein mag, soviel steht fest: In mindestens 90% aller Begutachtungen führt die Untersuchung zu einer für die Gerichte verwertbaren Entscheidung für oder gegen eine bestimmte Vaterschaft. Wenn wir damit die Erfahrungen der reinen Blutgruppengutachten vergleichen, nach welchen 40% der als Zeugungspartner in Betracht kommenden Männer zu Unrecht als Vater in Anspruch genommen wurden, d. h. also nach der serologischen Untersuchung ausgeschlossen werden konnten, so zeigt sich klar: Das erweiterte anthropologisch-erbbiologische Gutachten führt zu einem sehr viel größeren Erfolg, ja, mit zunehmender Vervollkommnung der Methodik dürfen wir erwarten, daß praktisch nahezu in jedem Fall von strittiger Vaterschaft der biologische Vater unter den Zeugungspartnern sich feststellen läßt.

Von 1541 Gutachten aus der Zusammenstellung von Bauermeister und Küper war bei 1118 das Urteil des Gerichtes bekannt. Dieses Urteil war 1047 mal (94%) dem Gutachten entsprechend und nur 71 mal (6%) dem Gutachten nicht entsprechend. Dieses Ergebnis kann als erfreulich bezeichnet werden, wenn wir berücksichtigen, daß die Methode der Vaterschaftsbestimmung sich während der letzten Jahre noch stark in der Entwicklung befunden und erst allmählich eingebürgert hat. In Zukunft darf erwartet werden, daß die Gerichte in noch stärkerem Maße sich unseren Gutachten anschließen.

Abschließend dürfen wir feststellen: Die Erbforschung beim Menschen hat heute einen Grad der Sicherheit erreicht, der erlaubt, auf Grund einer sorgfältigen Erbanalyse bei strittiger Vaterschaft den biologischen Vater unter den Zeugungspartnern der Kindesmutter fast immer zu ermitteln. Dieses Ergebnis wissenschaftlicher Forschung hat in Deutschland schon weitgehend praktische Anwendung gefunden. Ein jeder Mensch in Deutschland hat heute das größte Interesse an der einwandfreien Feststellung seiner blutmäßigen Abstammung. Seine Stellung als Reichsbürger, seine Fähigkeit, Beamter, Offizier, Erbhofbauer, Parteimitglied usw. zu werden und andere Rechte können davon abhängig sein. In allen Zweifelsfällen ist die erbbiologische Vaterschaftsbestimmung heute die wichtigste Methode, die zur Klärung herangezogen wird.

Ich möchte den Wert der erbbiologischen Vaterschaftsbestimmung aber nicht nur unter diesen praktischen Gesichtspunkten betrachten. Ich sehe auch ethische Folgerungen heranreifen, auf die ich zum Schluß noch kurz hinweisen möchte. Die „Vaterschaftsprozesse“ der vergangenen Zeit, die meistens nur zur Feststellung des „Zahlvaters“ eines unehelichen Kindes führten, sind mehr und mehr aus der Praxis der Gerichte verschwunden. Konnte sich früher der Mann der meist „unerwünschten Folgen“ eines geschlechtlichen Umganges durch die Zahlung einer Geldsumme entledigen, so hat sich die Lage nunmehr insofern grundsätzlich geändert, als er durch die erbbiologische Untersuchung

als biologischer Vater festgestellt werden kann. Das uneheliche Kind hat in Zukunft nicht nur eine Mutter, sondern auch einen Vater. Die Folgen des Geschlechtsverkehrs betreffen somit nicht nur den weiblichen, sondern auch den männlichen Partner. Die Verantwortlichkeit ist dadurch insgesamt gestiegen.

Bedenken wir des weiteren der Prozesse früherer Zeiten, die um die Anfechtung der Ehelichkeit eines Kindes geführt wurden. Heute ist den Ehebrechern die Hoffnung genommen, durch falsche Aussagen oder andere Täuschungsmanöver ihre Schuld zu verdecken. Denn es kann mit großer Sicherheit festgestellt werden, ob ein Kind von seinem rechtlichen Vater erzeugt wurde oder aus einem ehebrecherischen Verkehr stammt. Die Erkenntnis dieser Tatsache wird mit der Zeit sicher zu einer Festigung der ehelichen Gemeinschaft beitragen.

So hoffe ich, daß die erbbiologische Vaterschaftsbestimmung durch diese ethischen, wertvollen Auswirkungen unser rassenhygienisches Ziel unterstützen hilft: die Förderung der erbgesunden, kinderreichen Familie in unserem Volke.

Schrifttum

- Abel, W., Die Vererbung von Antlitz und Kopfform des Menschen. Z. Morph. u. Anthrop. XXXIII (1934): 2. — Ders., Physiognomik und Mimik, Handb. d. Erbbiologie d. Menschen, herausgeg. v. G. Just, 2. Bd. Berlin, Springer, 1940 (S. 425). — Bühler, E., „Offenbar unmöglich im erbbiologischen Vaterschaftsnachweis.“ Erbarzt Jg. 6, H. 2 (1939). — Bauermeister-Küper, Die erbbiologische Vaterschaftsbegutachtung, Fortschritte der Erbpathologie usw. Jg. VI, H. 5/6 (im Druck). — Dahr, P., Neue Ergebnisse der Blutgruppenforschung und ihre forensische Bedeutung. Med. Welt XVI, 26 (1942): 651. — Essen-Möller, E., Die Beweiskraft der Ähnlichkeit im Vaterschaftsnachweis. Theoretische Grundlagen. Mitt. d. Anthropol. Ges. Wien, Bd. LXVIII (1938): 9. — Fetscher, R., Diagnose der Elternschaft aus Erbmerkmalen des Kindes. Z. Sexualwiss. 12, 9 (1925): 265. — Fischer, E., Versuch einer Genanalyse des Menschen. Z. indukt. Abstammgs- u. Vererbl. 54. (1939). — Fischer, W., Beitrag zur Vererbung der Blutgruppen, Untergruppen und Blutkörperchenmerkmale. Veröff. a. d. Gebiet d. Volksges. dienstes Bd. LVI, H. 2 (1942): 175. — Fleischhacker, H., Über die Vererbung der Augenfarbe. Inaugur. Diss. Philos. Fak., München, 1936. — Geyer, E., Die Beweiskraft der Ähnlichkeit im Vaterschaftsnachweis. Praktische Anwendung. Mitt. d. Anthropol. Ges. Wien Bd. LXVIII (1938): 54. — Ders., Die praktische Anwendung der Essen-Möllerschen Formel im Vaterschaftsnachweis. Verh. d. Dtsch. Ges. f. Rassenf. IX (1938): 79. — Ders., Zum Ausbau des Anthropologischen Vaterschaftsnachweises. Z. Morph. u. Anthrop. XXXVIII, 1 (1939): 46. — Grebe, H., Positive Feststellung der Vaterschaft durch ein seltenes Erbmerkmal. Erbarzt 3 (1939): 37. — Ders., Über eropathologische Befunde bei Vaterschaftsbegutachtungen. Erbarzt 1944 Bd. 12, H. 1/2. — Geipel, G., Anleitung zur erbbiologischen Beurteilung der Finger- und Handleisten. München, Lehmann Verlag, 1925. — Ders., Zur Methode der Ermittlung der Genformeln der Fingerleisten im Vaterschaftsnachweis. Erbarzt 11, H. 2 (1943). — Kramp, P., Der erbbiologische Abstammungsnachweis. Der Biologe Jg. VIII, 12 (1939): 381. — Jg. IX, 9/10 (1940): 281. — Jg. IX, 11 (1940): 364. — Ders., Bemerkungen zu der Arbeit von E. Geyer und K. Tuppa: „Vom Wert der Merkmale im anthropologischen Vaterschaftsnachweis“. Anthropol. Anz. Jg. XVII, 3/4 (1941): 286. — Loeffler, L.: Anwendungen der menschlichen Erbbiologie. Handb. d. Erbbiologie des Menschen, herausgeg. v. G. Just, 2. Bd. Berlin, Springer, 1940, S. 310. — Ders., Erbbiologie des menschlichen Hautorgans. In: Handb. d. Erbbiologie des Menschen, herausgeg. v. G. Just, 3. Bd. Berlin, Springer, 1940, S. 391. — Magnussen, K., Zur Bestimmung der Irisstruktur im menschlichen Auge. Erbarzt 11, H. 4 (1943). — Dies., Zur Bestimmung der Farbe und der Pigmentverteilung der menschlichen Iris, Erbarzt 11, H. 9/10 (1943). — Meyer-Heydenhagen, G.: Die palmaren Hautleisten bei Zwillingen. Z. Morph. u. Anthrop. XXXIII, 1 1934. — Mollison, Th., Elternschaftsuntersuchung. In: Zucht und Sitte, 2. Folge (1942): 69. — Ponsold, A., Die Kapillarmethode in der Blutgruppenbestimmung. Münch. med. Wo. Nr. 11 (1941): 305. — Quelpprud, Th., Untersuchungen der Ohrmuschel von Zwillingen. Z.

indukt. Abstamm.- u. Vererb.lehre LXII (1932). — Ders., Familienforschungen über Merkmale des äußeren Ohres. Z. indukt. Abstamm.- u. Vererb.lehre LXVII (1934). — Reche, O., Der Wert des erbbiologischen Abstammungsnachweises. Eine amtl. Stellungnahme. Informationsdienst des Rassenpol. Amtes 03 05 03 I. Bl. v. 10. 9. 1939, Nr. 93. — Ders., Zur Geschichte des biologischen Abstammungsnachweises in Deutschland. Volk und Rasse, H. 11 (1938): 369. — Scheidt, W., Untersuchungen über die Erblichkeit der Gesichtszüge. Z. indukt. Abstamm.- u. Vererb.lehre LX, 4 (1932): 291. — Schinz, H. R., Geschmackstüchtigkeit, Geschmacksschwäche und Geschmacksblindheit gegen Phenylthioharnstoff und deren Deutung als Polyallelie. Erbarzt 10, H. 8 (1942). — v. Verschuer, O., Erbpathologie, 2. Aufl. Dresden u. Leipzig, Steinkopff, 1937. — Ders., Leitfaden der Rassenhygiene, 2. Aufl. Leipzig, Thieme, 1943. — Ders., Die Vaterschaftsgutachten des Frankfurter Universitätsinstituts für Erbbiologie und Rassenhygiene. Erbarzt 9, H. 2 (1941): 25. — Weber, W., Beitrag zur Methode, Statistik und Erblichkeit der Geschmacksempfindung für Phenylthiocarbamid. Erbarzt 10, H. 7 (1942). — Weninger, J., Irisstruktur und Vererbung. Z. Morph. u. Anthropol. XXXIV (1934): 469. — Ders., Die anthropologischen Methoden der menschlichen Erbforschung. Handb. d. Erbologie d. Menschen, herausgeg. v. G. Just, Bd. 2. Berlin, Springer, 1940, S. 1. *Anschrift des Ver.f.: Berlin-Dahlem, Ihnestr. 22/24*

Aus dem Kaiser-Wilhelm-Institut für Anthropologie, menschliche Erblehre und Eugenik, Berlin-Dahlem (Direktor: Prof. Dr. O. Frhr. v. Verschuer)

Über erbpathologische Befunde bei Vaterschaftsbegutachtungen

Von Dozent Dr. Hans Grebe

Mit 2 Abbildungen

Mit der in den letzten Jahren sehr angestiegenen Nachfrage nach erbbiologischen Untersuchungen im Vaterschaftsprozeß hat auch die Frage nach einer möglichst weitgehenden Aussage über die Abstammung eines Kindes von einem bestimmten Mann bzw. dessen Ausschließung an Bedeutung gewonnen. In den meisten Fällen, in denen die Blutuntersuchung einschließlich aller serologischen Methoden — zu denen neben den klassischen Blutgruppen A, B und 0 und den Blutfaktoren M und N noch die Untergruppen der Blutgruppe A, A₁ und A₂ und die Blutfaktoren P, Rh sowie das Ausscheiden bzw. Nichtausscheiden von Blutgruppensubstanz im Speichel und auch die Geschmacksprüfung mit Phenylthiocarbamid zu rechnen sind — zu keinem Ergebnis geführt hat, ist je nach dem Grad der Ähnlichkeit oder Verschiedenheit zwischen Kind und Mutter und der Ähnlichkeit oder Nichtähnlichkeit mit einem als Vater in Frage kommenden Mann nur eine mehr oder weniger große Wahrscheinlichkeit für oder gegen die Vaterschaft eines bestimmten Mannes gegeben (vgl. v. Verschuer). Ist die Ähnlichkeit in den normalen Erbmerkmalen zwischen einem Kind und einem als Vater in Frage kommenden Mann sehr groß und fehlen Ähnlichkeiten zu einem zweiten Mann vollständig, so kann, falls nach der übrigen Beweiserhebung sicher nur zwei Männer in Frage kommen, nach einem erstmalig am 10. 12. 1938 von Lenz erstatteten Gutachten, das von Bühler in einer Veröffentlichung zu der Frage „offenbar unmöglich“ mit verwertet wurde, gesagt werden, daß der Mann, mit dem das Kind die großen Ähnlichkeiten aufweist, offenbar der Vater ist und die Vaterschaft des anderen

offenbar unmöglich ist. Da dieses erstrebenswerte Ergebnis nur in sehr wenigen Fällen erreicht werden kann, so hat der noch zu erhoffende Ausbau der erbbiologischen Abstammungsprüfung dahin zu gehen, möglichst klare Erbverhältnisse über die in der Begutachtung verwertbaren morphologischen Merkmale zu schaffen, damit bei bekanntem einfachem Erbgang eine breitere Unterlage für die Beurteilung der Vaterschaft eines bestimmten Mannes gegeben ist. Nun verhalten sich aber gerade die normalen morphologischen und physiognomischen Merkmale in ihrem Erbgang nicht einfach, sondern wir können mit Polymerie rechnen. Außerdem spielt noch multiple Allelie, wie beispielsweise bei der Haarfarbe, eine Rolle.

Auf der Suche nach einfach erblichen Merkmalen wurde die Aufmerksamkeit der Gutachter schon früh auf pathologische Merkmale gelenkt, da wir gerade bei diesen nach den Erfahrungen der Erbpathologie mit einfachen Erbverhältnissen rechnen können. Hier sei erwähnt, daß Mohr bereits im Jahre 1921 in Norwegen in einem Vaterschaftsprozeß die Verurteilung eines Mannes herbeiführen konnte, der ebenso wie das umstrittene Kind eine Fingerverkürzung (Brachydaktylie) aufwies. Ich selbst habe (1939) über eine Begutachtung berichten können, in der ein Kind die gleiche Verkürzung der Fingermittelglieder (Brachymesophalangie) besaß wie ein als Vater in Frage kommender Mann. Wir haben in diesem Gutachten wegen der Seltenheit des pathologischen Erbmerkmals die Frage des Gerichtes nach der absoluten Sicherheit bejaht. In einem anderen Fall, den ich seinerzeit mit ausführte, hatten wir wegen einer gleichartigen Syndaktylie der 2.—3. Zehen bei einem Kind und einem als Vater in Frage kommenden Mann die Vaterschaft dieses Mannes mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit positiv bestimmt. In einer weiteren Veröffentlichung (1942) habe ich über den Befund einer Fistula sacrococcygea bei einem außerehelichen Erzeuger und drei Kindern berichtet, der für uns Grund war, die übrige Begutachtung, die ein Wahrscheinlichkeitsergebnis gehabt hätte, bis zum Grad „mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit“ auszudehnen und für den zweiten Mann nach dem Vorschlag von Bühler ein „offenbar unmöglich“ anzunehmen.

In der Zwischenzeit habe ich in vielen Vaterschaftsbegutachtungen auf erbpathologische Befunde besonders achten und gar nicht selten bei einer der beteiligten Personen eine Erbanomalie finden können. Über einige Fälle, in denen beim Kind und einem als Vater in Frage kommenden Mann pathologische Befunde erhoben werden konnten, sei im folgenden wegen der Bedeutung dieser Befunde für das Ergebnis der Begutachtung berichtet.

Im ersten hier aufzuführenden Fall wies die 25jährige Klägerin (Kind) eine Heterochromie und eine schwach angedeutete Trichterbrust auf. Von den beiden als Vater in Frage kommenden Männern besaß der eine (der Beklagte) eine deutliche Trichterbrust. Nach dem Befund der normalen Erbmerkmale besaß die Klägerin mit diesem Manne Ähnlichkeiten in der Gesichts- und Kopfform, in der Form und Strichrichtung der Augenbrauen, im Oberlidraum, in der feineren Struktur der Iris, in der Lippenbildung, im Kinn sowie in einer Reihe wichtiger Ohrmerkmale. Dieser Befund hätte zu dem Urteil „wahrscheinlich“ oder „sehr wahrscheinlich“ ausgereicht, während das Fehlen von Ähnlichkeiten mit dem zweiten Mann gegen dessen Vaterschaft sprach. Da mir die Heterochromie und die angedeutete Trichterbrust der Probandin einerseits und die deutliche Trichterbrust des Beklagten andererseits auf dysraphische Störungen bei beiden Personen hinzuweisen schienen, habe ich eine Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule aller Personen durchführen lassen, die bei der Klägerin ebenso wie bei dem Beklagten eine auffallend große 12. Rippe, eine überzählige kleine 13. Rippe (sog. Lendenrippe) beiderseits und einen lumbosakralen Übergangswirbel ergab (Abb. 1a und b), während bei der Mutter und dem Zeugen die 12. Rippe normal groß war und eine 13. Rippe ebenso wie auch ein lumbosakraler Übergangswirbel fehlten.

Nach den ausgedehnten Untersuchungen von Kühne über die Varietäten der Wirbelsäule und ihre Erbllichkeit können die bei der Klägerin und dem

Beklagten angetroffenen Wirbelsäulenveränderungen auf ein gemeinsames Gen zurückgeführt werden, das bei beiden Personen eine Verschiebung der thorakolumbalen und lumbo-sakralen Abschnittsgrenzen nach kaudalwärts herbeigeführt hat. Untersuchungen über Abschnittsgrenzenverschiebungen bei dysraphischen Störungen liegen meines Wissens bisher nicht vor. Ich habe jedenfalls in dem mir zugänglichen Schrifttum, besonders in den Arbeiten von Bremer und von Curtius, hierüber nichts finden können. Allem Anschein nach handelt es sich deshalb bei der Abschnittsgrenzenverschiebung der Klägerin und des Beklagten in dem aufgeführten Gutachtensfall um eine Anomalie, die unabhängig von den „dysraphischen“ Veränderungen Trichterbrust und Heterochromie ist und auf verschiedene Gene zurückgeführt werden kann.

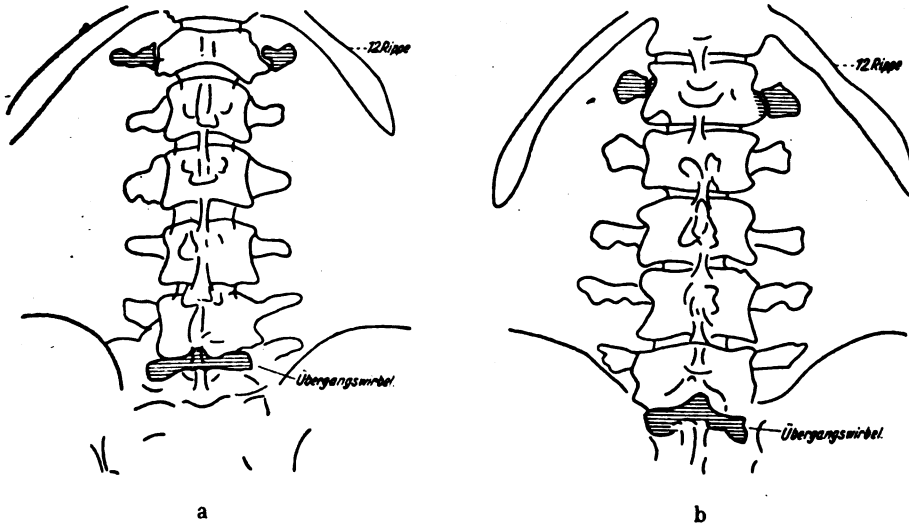


Abb. 1. Skizze der Lendenwirbelsäule einer 25jährigen Frau (a) und ihres biologischen Vaters (b). Es bestehen große 12. Rippen, überzählige 13. Rippen (Lendenrippen) und lumbosakrale Übergangswirbel

Für die Begutachtung glaubte ich das Vorkommen zweier seltener Erbmerkmale, die offenbar durch verschiedene, unabhängig voneinander vererbte Gene verursacht sind, als eindeutig dafür beweisend ansehen zu können, daß zwischen der Klägerin (Kind) und dem einen als Vater in Frage kommenden Mann (dem Beklagten) eine genetische Gemeinschaft besteht. Das Gutachten kam deshalb zu dem Ergebnis, der Beklagte sei „mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit“ der wirkliche Vater und die Vaterschaft des Zeugen sei „offenbar unmöglich“. Das inzwischen ergangene Urteil des Gerichtes folgte dem Gutachten.

In einem zweiten Fall hatte die noch sehr junge Mutter einen bestimmten Mann (der auch keinen Exzeptionisten angeben konnte) als Vater ihres Kindes namhaft gemacht. Vom Gericht war die Frage gestellt worden, ob mit großer Wahrscheinlichkeit oder gar mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit dieser Mann als Vater des Kindes bestimmt werden könne, da das Kind und der Mann sich sehr ähnlich sähen. Die Untersuchung ergab tatsächlich eine sehr große Ähnlichkeit zwischen dem Kind und dem Beklagten in der gesamten Gesichts- und Kopfform, in der Komplexion, in den Feinheiten der Irisstruktur, in der Nasenform, insbesondere im Nasenboden, im Philtrum und der gesamten Lippenbildung sowie in der Gesamtform und -stellung der Ohren wie auch in den wichtigsten einzelnen Merkmalen des Ohres, u. a. auch einen deutlichen Knorpelhöcker hinter dem Ohr.

Die weitere Untersuchung ergab außer diesen Befunden, die ausgereicht hätten, die Vaterschaft des Beklagten als sehr wahrscheinlich anzusehen, noch bei dem Kind und dem Beklagten einen ausgesprochenen Hohlfuß mit Abweichung des Vorderfußes nach medialwärts. Die Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule ergab zwar nicht die erwartete deutliche Spina bifida occulta, dafür fand sich bei dem Kind und dem Beklagten eine kurzbogige Drehskoliose der Lendenwirbelsäule und eine Verschmälerung des Bogens von L 5. Beides wies die Mutter nicht auf. Auch in diesem Falle sah ich die Befunde an den Füßen und an der Wirbelsäule als ausreichend an, den Grad der Wahrscheinlichkeit für die Vaterschaft des Beklagten bis „an die Grenze der Sicherheit“ auszudehnen. Das Urteil des Gerichtes stützte sich auf unser Gutachten, dem es sich anschloß.

Einem dritten Gutachten lag folgende Sachlage zugrunde: Ein jetzt 20-jähriges Mädchen wollte einen 18 Jahre älteren Mann heiraten, bei dem es angestellt war und von dem es bereits ein im Jahre 1940 geborenes Kind hat. Als das Mädchen, das außerehelich geboren ist, ihrer Mutter von der beabsichtigten Eheschließung berichtete, erfuhr es, daß der Verlobte sein Vater sein soll. Die Mutter hatte seinerzeit kurz nach der Geburt ihrer Tochter geheiratet, und der Ehemann, der jetzt die Ehelichkeit anfocht, hatte das Kind seinerzeit anerkannt. Als die Mutter jetzt die Eheschließung ihre Tochter verhindern wollte und anzeigte, daß ihre Tochter ihren eigenen Vater heiraten wolle, wurde dieser wegen Verdachtes auf Blutschande verhaftet. Zur Begutachtung, die die Frage der Abstammung seiner Braut (von ihm selbst) klären sollte, wurde er aus der Haft vorgeführt.

Die Untersuchung ergab zwischen dem jungen Mädchen (der im Ehelichkeitsanfechtungsprozeß Beklagten) und ihrem angeblichen Vater (mit dem sie verlobt ist) in der Komplexion, in der Gesichtsform, in der Nase, besonders in den Flügeln, in der Lippenbildung, im Kinn und in allen Ohrmerkmalen, in denen das junge Mädchen von seiner Mutter verschieden war, derartig deutliche Ähnlichkeiten, daß ein zufälliges Zusammentreffen nicht mehr angenommen werden konnte. Das Gutachten wäre allein nach den genannten Befunden zu dem Urteil „sehr wahrscheinlich“ und bei dem Fehlen jeglicher Ähnlichkeiten mit dem gesetzlichen Vater (dem Kläger) vielleicht nach dem Bühlerschen Vorschlag noch zu einem weitergehenden Schluß gekommen. Bei dem jungen Mädchen und ihrem wahrscheinlichen biologischen Vater (dem Verlobten) wurde als Besonderheit eine auffallende Ähnlichkeit in einer seltenen großen Kryptenbildung der Iris gefunden, ein für die Erweiterung des Ergebnisses der übrigen Begutachtung wertvoller Befund. Wir haben dann bei allen vier Personen eine Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule durchgeführt und bei der Beklagten und ihrem Verlobten eine auf dem Röntgenbild fast völlig gleiche, etwas seitlich gelegene Spaltbildung im Bogen des 1. Sakralwirbels nachweisen können (Abb. 2a und b). Da die Wirbelsäulen bei der Mutter und dem gesetzlichen Vater ohne jegliche Besonderheiten waren, schien der Wirbelsäulenbefund trotz des in unserer Durchschnittsbevölkerung häufigen Vorkommens einer Spina bifida occulta (15—17% nach Curtius und Schwarzweller) zusammen mit dem Irisbefund für eine Erweiterung der Aussage auf den Grad „mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit“ und damit sinngemäß für den gesetzlichen Vater „offenbar unmöglich“ ausreichend. Leider konnte das Kind der Beklagten, das somit aus einem Inzest zwischen Vater und Tochter hervorgegangen ist, nicht untersucht werden, da es im Sudetenland lebt. Auf unsere Bitte wurde dieses Kind aber vom Amtsarzt in Mies, Herrn Medizinalrat Dr. Schuhmann, untersucht, der uns berichtete, daß das Kind in noch stärkerem Maße als die Mutter eine sehr auffällige Kryptenbildung der Iris besitzt. Auf dem uns von Herrn Medizinalrat Dr. Schuhmann zur Verfügung gestellten Röntgenbild der Wirbelsäule dieses Kindes fand sich eine breite Spaltbildung des Bogens von L 5 und eine feinere Spalte am 1. Sakralwirbel (Abb. 2c). Damit zeigte auch das Kind die gleichen Anomalien wie seine beiden Eltern. Ob es sich dabei um einen homozygoten Zustand der bei den Eltern heterozygoten Veränderungen handelt, ist nach dieser Einzelbeobachtung nicht zu entscheiden. Als auffällig muß jedoch das Zusammentreffen der Wirbelspalte mit den Strukturveränderungen der Iris angesprochen werden, was noch besonderer Nachprüfung bedarf. Das Beispiel dieses Gutachtens möge zugleich auf die Wichtigkeit von Kindern, die aus einem Inzest hervorgegangen sind, für den Erbpathologen hinweisen.

In einem letzten Gutachten, das im Rahmen der vorliegenden Ausführungen erwähnt werden soll, war von Herrn Professor Lenz die Begutachtung der Abstammung einer 35-jährigen Frau (Klägerin) erbeten worden, die außerehelich geboren wurde und als deren Erzeuger zwei noch lebende Männer in Frage kamen. Der Ehemann der Klägerin wollte

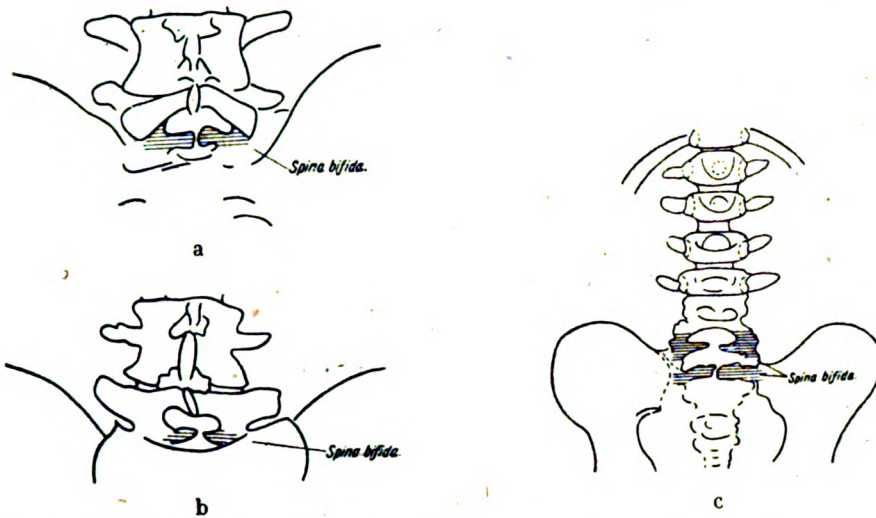


Abb. 2. Skizze der Lendenwirbelsäule einer 20-jährigen Frau (a), ihres biologischen Vaters (b) und eines aus der Verbindung zwischen beiden hervorgegangenen Kindes (c). Es besteht Spina bifida occulta an S1 bzw. an S1 und L5

sich von dieser scheiden lassen, weil sie an erblicher Blindheit leide. Die Klägerin leidet wie ein in einem früheren Vaterschaftsprozesse in Anspruch genommener Mann an Glaukom. In der Familie des Beklagten, der ebenfalls selbst fast völlig erblindet ist, waren dessen Mutter und zwei Schwestern an Glaukom erblindet. Im jetzigen Vaterschaftsprozesse sollte nicht der frühere Beklagte, sondern ein anderer, angeblich ebenfalls augenkranker Mann, bei dem aber kein erbliches Glaukom vorliegen sollte, als Vater in Anspruch genommen werden. In dem Gutachten war die Frage der Abstammung der Klägerin vom einen oder anderen Mann zu beantworten.

Der Befund der normalen Erbmerkmale ergab zwischen der Klägerin und dem früheren Beklagten, dem jetzigen Zeugen, Ähnlichkeiten in einem weniger hohen Oberlid und einer stärker überhängenden Deckfalte, in einem mehr konvexen Nasenrücken und einer abfallenden Nasenspitze, in einer deutlicheren und mehr rinnenförmigen Ausprägung des Philtrums, einem mehr rundlichen Kinn sowie in der Gesamtohrform und in einigen Einzelmerkmalen des Ohres. Bereits bei der gewöhnlichen Untersuchung konnte bei der Klägerin und dem jetzigen Zeugen an beiden Augen eine gleichartige Iridektomie und eine schwere Beeinträchtigung des Sehvermögens (beim Zeugen fast völlige Blindheit) bemerkt werden. Zur Sicherung des Befundes an den Augen haben wir die Universitäts-Augenklinik Berlin um eine augenärztliche Untersuchung und ein Zusatzgutachten gebeten. In dem von Herrn Dr. Pippow erhobenen Befund kommt die völlig gleichartige Veränderung des Auges sowohl in der Tiefe der Vorderkammer als auch in der Erhöhung des Innendruckes zum Ausdruck. Die angeblich gleichartige Veränderung bei dem jetzigen Beklagten konnte augenfachärztlich nicht bestätigt werden. Es fand sich lediglich, auch bei der gewöhnlichen Betrachtung erkennbar, eine leichte Verletzungsnarbe an einem Auge.

Auf Grund des angegebenen augenfachärztlichen Befundes konnte im Verein mit den übrigen für die Begutachtung verwertbaren Merkmalen die Vaterschaft des glaukomkranken Mannes mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit positiv bestimmt werden. Herr Prof. Lenz wählte die Formulierung: „die Wahrscheinlichkeit für die Vaterschaft des Zeugen ist so groß, daß sie praktisch der Sicherheit gleichkommt“.

Die aufgeführten Beispiele, die aus einer verhältnismäßig kurzen Zeitspanne stammen, mögen zeigen, daß bei vollständiger körperlicher Untersuchung aller zu einer Begutachtung erscheinenden Personen gar nicht selten seltene, meist pathologische Erbmerkmale gefunden werden können, durch deren

Feststellung das Ergebnis der übrigen erbbiologischen Untersuchung weitgehend und vielfach entscheidend ergänzt werden kann. Auf eine Reihe von Begutachtungen, in denen Kind und Mutter und einer der beiden Männer allein ein seltenes pathologisches Erbmerkmal aufwiesen, braucht hier nicht eingegangen zu werden, da solche Befunde für die Begutachtung ohne Bedeutung sind. Es mögen aber die genannten Beispiele die Notwendigkeit einer systematischen Erfassung aller Erbmerkmale bei den zu einem Vaterschaftsgutachten kommenden Personen betonen und eine Unterlage dafür geben, daß die Kenntnis der normalen und pathologischen Erbverhältnisse eine unerläßliche Voraussetzung für die Erstattung erbbiologischer Abstammungsgutachten ist. Der Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule kommt dabei offenbar eine besondere Bedeutung zu.

Nach den Ergebnissen der von Kühne durch die Jahre hindurch angestellten Untersuchungen über die Erblichkeit von Wirbelsäulenanomalien hat Eugen Fischer schon vor Jahren darauf hingewiesen, daß die Beachtung von Wirbelsäulenveränderungen eine wichtige Erweiterung der Unterlagen im erbbiologischen Vaterschaftsnachweis bringen können. Die Begutachtungen, über die in den vorliegenden Ausführungen berichtet wurde, geben hierfür eine erste Bestätigung.

Der Richter, der auf unserem Gutachten ein vielfach lebensentscheidendes Urteil aufbauen muß, wird uns für jede Unterlage, die das Gesamtergebnis einer Begutachtung auf einen möglichst hohen Grad von Wahrscheinlichkeit ausdehnen kann und die damit das Urteil des Gerichts auf eine breitere Basis stellt, dankbar sein. Helfen wir also dem Richter durch unsere Suche nach seltenen Erbmerkmalen und Anomalien. Wie aus den aufgeführten Beispielen ersichtlich ist, wird diese Suche in gar nicht seltenen Fällen erfolgreich sein.

Anschrift des Verf.: Berlin-Dahlem, Ihnestr. 22—24

Umschau

Agnes Bluhm †

Vor zwei Jahren konnte Agnes Bluhm, die unermüdliche Vorkämpferin der Rassenhygiene und erfolgreiche Erbforscherin, den Beginn ihres neunten Lebensjahrzehnts feiern. Die guten Wünsche, die ihr damals von vielen Seiten auf ihren weiteren Lebensweg mitgegeben wurden, sind leider nicht in Erfüllung gegangen. Am 9. November des vergangenen Jahres ist die fast Zweiundachtzigjährige im Tuberkulosekrankenhaus „Waldhaus Charlottenburg“ in Sommerfeld/Osthavelland sanft entschlafen, nachdem ihr das Schicksal noch in den letzten Lebensmonaten Schweres zu tragen auferlegt hatte. Durch einen Fliegerangriff verlor sie ihr gesamtes Hab und Gut, und die Strapazen, die sie dabei durchmachen mußte, ließen ein altes Lungenleiden wieder aufflammen, dem sie schließlich erlag. Aber trotz allen körperlichen Ungemachs — sie war in den letzten Jahren fast blind und taub — blieb ihr Geist bis zuletzt wach und lebendig, sie lebte bis an ihr Ende getreu ihrem Wahlspruch „Es ist der Geist, der sich den Körper baut“.

In Agnes Bluhms Leben lassen sich zwei Arbeitsperioden unterscheiden, und entsprechend liegt ihre Bedeutung auf zwei Gebieten. Nachdem sie in der ersten Hälfte der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts ihr Medizinstudium absolviert hatte und eine Reihe von Jahren als praktische Ärztin tätig gewesen war, wandte sie sich mehr und mehr sozial- und rassenhygienischen Problemen zu. In zahlreichen Veröffentlichungen setzte sie sich für die Be-

lange der deutschen Frau und Mutter ein, behandelte sie Fragen der Mutterschaftsfürsorge, der Stillfähigkeit, der Fürsorge für die Arbeiterinnen und deren Kinder, der Mutterschaftsversicherung, Familienversicherung, des familiären Alkoholismus usw. Als im Jahre 1905 Alfred Ploetz die Deutsche Gesellschaft für Rassenhygiene gründete, fand er in Agnes Bluhm eine begeisterte Mitarbeiterin. Auch dem Herausgeberkollegium des von Ploetz begründeten Archivs für Rassen- und Gesellschaftsbiologie gehörte sie an, viele ihrer Arbeiten und zahlreiche Referate sind in dieser Zeitschrift erschienen. In einem vor 8 Jahren veröffentlichten Buche „Die rassenhygienischen Aufgaben des weiblichen Arztes“ hat sie zu vielen der Fragen, die sie im Laufe eines halben Jahrhunderts zur Diskussion gestellt hatte, nochmals zusammenfassend Stellung genommen.

Das zweite Gebiet, auf dem sich Agnes Bluhm unvergängliche Verdienste erworben hat, ist die experimentelle Erbforschung, der sie sich, fast eine Sechzigerin, nach dem ersten Weltkriege widmete, nachdem ein fortschreitendes Ohrenleiden sie zur Aufgabe ihrer ärztlichen Praxis gezwungen hatte. Sie griff für ihre Arbeit eine Frage heraus, die sie schon lange vom sozial- und rassenhygienischen Standpunkte aus beschäftigt hatte, die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Alkoholismus und Nachkommenschaft. In mühseligen und entsagungsvollen Versuchen, die sich über mehr als 20 Jahre erstreckten und in deren Verlauf sie weit über 100000 Mäuse züchtete, untersuchte sie im Kaiser-Wilhelm-Institut für Biologie in Dahlem den Einfluß des Alkohols und anderer Keimgifte auf die Erbmasse. Die Arbeiten trugen ihr im Jahre 1931 die silberne Leibniz-Medaille der Preußischen Akademie der Wissenschaften ein, 1940 erhielt sie — als erste deutsche Frau — die Goethe-Medaille für Kunst und Wissenschaft.

Neben der Rassenhygienikerin und der Vererbungsforscherin sei aber auch des Menschen Agnes Bluhm gedacht. Wer ihr nähergetreten ist, kannte ihre Herzengüte, ihre Hilfsbereitschaft, wußte, daß sie mit warmem Mitgefühl an Freud und Leid ihrer Freunde stets regen Anteil nahm. Agnes Bluhm hat nicht nur ein Leben lang einem besseren Menschentum das Wort geredet, sie ist selbst ein edler Mensch gewesen.

H. Nachtsheim, Berlin-Dahlem

Rechtsfragen

„Nichtzusammenklingen“ der Eheleute als Grund der Kinderlosigkeit — kein Eheaufhebungsgrund

Nach § 37 Ehegesetz kann ein Ehegatte Aufhebung der Ehe begehren, wenn er sich bei der Eheschließung über solche die Person des anderen Ehegatten betreffenden Umstände geirrt hat, die ihn bei Kenntnis der Sachlage und bei richtiger Würdigung des Wesens der Ehe von der Eingehung der Ehe abgehalten hätten. Daß als solcher wesentlicher Umstand auch die Unfruchtbarkeit eines Ehepartners anzusehen ist, ist einleuchtend. — Weiterhin kann ein Ehegatte Scheidung begehren, wenn der andere nach der Eheschließung vorzeitig unfruchtbar geworden ist.

Die Ursachen der Unfruchtbarkeit können verschiedener Natur sein. Wenn nun beispielsweise bei der Ehefrau in der kinderlosen Ehe jeder Anhalt für physische Ursachen der Unfruchtbarkeit fehlt und die Kinderlosigkeit offenbar nur auf ein „Nichtzusammenklingen“ der Eheleute zurückzuführen ist, so kann, wie das Reichsgericht in einer neueren Entscheidung vom 21. Juni 1943, IV 75/43 (DR. 1943, 1104) ausgeführt hat, der klagende Ehemann weder Aufhebung der Ehe wegen Irrtums noch Scheidung wegen Unfruchtbarkeit verlangen. In den Entscheidungsgründen wird ausgeführt:

„Die Aufhebung der Ehe durch das Berufungsgericht beruht auf Rechtsirrtum. Daß die Beklagte bei der Heirat an einem Geschwulst (Myom) und einer Knickung der Gebärmutter gelitten hat, spielt keine Rolle, da beide Krankheitserscheinungen durch operativen Eingriff beseitigt worden sind. Seither besitzt die Beklagte, wie auch der Kläger, gesunde, normal gestaltete und in keiner Weise funktionsbehinderte Geschlechtsorgane. Sie kann daher mangels jeden Anhaltspunkts für physische Ursachen einer Unfruchtbarkeit nicht als unfruchtbar angesehen werden. Dieser Erkenntnis, die auf dem Befund aller Ärzte beruht, die die Beklagte untersucht haben, verschließt sich auch das Oberlandesgericht nicht.

Es sieht aber einen „die Person der Beklagten betreffenden Umstand“ i. S. des § 37 EheG. darin, daß sie „relativ unfruchtbar“ sei, weil es in ihrer Ehe an dem Zusammenklingen der beiden Partner, sei es in körperlicher, sei es in seelischer, hormonaler und anderer Richtung, fehle und es deshalb nicht zur Fortpflanzung komme. Diese Auffassung ist schon deshalb nicht haltbar, weil sich nicht feststellen läßt, daß die Ursache für das „Nichtzusammenklingen“ der Eheleute bei der Beklagten liegt. Das Gutachten, auf das sich das Berufungsurteil bezieht, schließt die Möglichkeit nicht aus, daß nicht die Beklagte einen besonders gearteten Mann, sondern der Kläger trotz seiner Zeugungsfähigkeit eine besonders geartete Frau benötigt, um sich fortpflanzen zu können, daß also der gewisse Mangel, wenn man von einem solchen reden will, nicht bei der Beklagten, sondern beim Kläger liegt. Das Fehlen einer besonderen Eignung des einen Ehegatten, die nötig wäre, um den bei der Eheschließung beiden Teilen unbekanntem Mangel des anderen Ehepartners auszugleichen, gibt aber dem letzteren keinen Grund zur Aufhebung der Ehe. Entgegen der Ansicht des Berufungsrichters ist daher die Aufhebungsklage abzuweisen.“

M. Küper, Düsseldorf

Aus dem Schrifttum

Gottschaldt, Kurt, Die Methodik der Persönlichkeitsforschung in der Erbpsychologie.

H. 1—2 der Sammlung: Erbpsychologie. Arbeiten zur Erb- und Umweltforschung, herausgegeben von Prof. Dr. Eugen Fischer und Prof. Dr. K. Gottschaldt. Verlag Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1942. I—XII, 164 Seiten. Preis kart. 9.60 RM.

In dem Ringen um die zweckmäßigste Methodik und die begriffliche Klärung innerhalb der Erbpsychologie kann eine kürzlich erschienene wertvolle Veröffentlichung von Gottschaldt wesentlich zur Klärung und Förderung künftiger Untersuchungen beitragen. Das Hauptgewicht des Buches liegt im Methodisch-Theoretischen. Dabei kann sich der Verf. weitgehend auf frühere Untersuchungen und Erfahrungen stützen, die hier weiter geklärt, methodisch noch gründlicher durchdacht und ausgebaut worden sind. Bekanntlich stammt der Beitrag über die Erbpsychologie der Elementarfunktionen der Begabung im Handbuch der Erbbiologie des Menschen (hrsg. von Just) von Gottschaldt, der außer durch andere einschlägige Arbeiten auch durch seine Untersuchungen in Zwillingen hervorgetreten ist. G. hat sich seit Jahren unablässig und mit steigendem Erfolg um die seinem Buche zugrunde liegenden Problemstellungen bemüht.

Jede Forschungsart braucht von Zeit zu Zeit eine Besinnung auf ihre Methoden, wenn sie nicht Fehlwege gehen soll. G. gibt eine solche Besinnung, bis in die Gebiete der Logik und Erkenntnislehre vorstoßend, zur rechten Zeit, in einem Augenblick nämlich, in welchem das Schrifttum dieses erfolversprechenden jungen Grenzgebietes zwischen Naturwissenschaft und Geisteswissenschaft an allen Enden noch methodische Verschiedenheiten, Unsicherheiten, Mißverständnisse und Unklarheiten verrät, so daß die einzelnen, zum Teil noch unausgereiften Richtungen in der Gefahr sind, auseinanderstrebende Wege zu gehen und die Berührung miteinander zu verlieren.

Wenn die Hauptbedeutung des klugen, gedankenreichen Buches auch in den eingehenden Untersuchungen über die bisherigen methodischen Grundlagen der Persönlichkeitsforschung liegt, in der Prüfung ihrer Tragfähigkeit, Grenzen und Möglichkeiten, so gibt der Verf. doch auch in ihm — gleichsam beispielhaft — erstmals eine in solcher Ausführlichkeit noch nicht vorgelegte Darstellung der Methodik des Zwillingenlagers; gerade hierbei kann er aus einem reichen eigenen Erleben heraus berichten; dabei denkt er auswertend die gewonnenen Ergebnisse bis in ihre letzten Verzweigungen hinein durch. Auf diesen beiden Grundpfeilern, dem theoretischen und dem praktischen, baut er seine Folgerungen für die gegenwärtige und zukünftige Forschung auf.

Das Buch ist vorwiegend psychologisch ausgerichtet, es verrät eine eingehende, kritische und selbständige Beschäftigung mit dem einschlägigen, dem Mediziner im allgemeinen ferner liegenden Schrifttum; deshalb liest es sich zunächst für den Naturwissenschaftler schwer, obwohl es einen klaren Aufbau und eine logische Gedankenführung zeigt. Nur gelegentlich fallen Streiflichter auf somatische Probleme oder wenigstens Grenzbereiche wie etwa bei Erörterung der Entwicklungspsychologie oder der Typenlehre. Das Ziel des Verf. ist, wie aus verschiedenen Bemerkungen zu ersehen ist, eine biologische Erbpsycho-

logie, durch welche die Psychologie trotz ihrer z. T. anderen Methodik zu einem Fach der Naturwissenschaft erklärt und damit an die Seite von anderen naturwissenschaftlichen Fächern, wie allgemeine Biologie oder auch Medizin, gerückt wird. Die Methodik der so verstandenen Erbpsychologie durch Beobachtung, Versuch, quantitative Bestimmungen und Statistik exakt naturwissenschaftlich zu gestalten, ist das Hauptbemühen G.s in diesem Buche.

Am Anfang steht ein Geleitwort von E. Fischer und K. Gottschaldt für die Schriftenreihe „Erbpsychologie“, die mit diesem Buch eröffnet wird. Darin wird der Psychologie, „die in ihrem tiefsten Wesen Erbpsychologie ist“, ihr Platz im Rahmen einer neuzeitlichen, nämlich erbgenetischen Anthropologie zugewiesen.

Gottschaldt nennt dann in seinem Vorwort den Zweck des Buches, nämlich zwischen den beiden Lagern der Erbpsychologen, dem psychologischen und dem erbbiologisch-medizinischen, eine Brücke zu schlagen bei der Erforschung der „durchgehenden Gesetzmäßigkeit der Vererbung im Körperlichen wie Psychischen, im Bereich des Normalen wie des Pathologischen“. Die Antwort kann nach G. nur aus der Erfahrung herkommen, und als wichtigstes Mittel hierzu haben sich ihm die schon erwähnten Untersuchungen in den Zwillingslagern erwiesen, auf denen das Buch auch in seinen theoretischen Teilen aufbaut.

Im ersten Kapitel („Das Problem der psychologischen Diagnose“) werden die verschiedenen Wege, welche die Forschung zur Bewältigung der gestellten Aufgabe bisher benutzt, kritisch untersucht; sie stammen nach G. sämtlich aus der differentiellen Psychologie. Es sind dies 1. das charakterologisch beschreibende Verfahren, 2. die Testverfahren, 3. der typenpsychologische Ansatz. Für die Aufgaben der angewandten Psychologie haben sich diese Methoden bewährt. Auch die Erbpsychologie hat mit diesen Methoden zunächst ihre grundlegenden Ergebnisse erarbeitet. Aber „sie kann sich letzten Endes nicht mit dem Nachweis einer allgemein erblichen Grundlage der Begabung, des Charakters und des Temperamentes zufrieden geben“. „Die Erbpsychologie strebt eine genetische Theorie vom Aufbau der Persönlichkeit an.“ Es kommt darauf an, den Strukturaufbau und die Entfaltung der Persönlichkeit in ihrer Abhängigkeit von erblichen und nicht erblichen Entwicklungsbedingungen darzustellen, analog der vom Verf. früher für die Begabung durchgeführten Analysen. Es ist nötig, theoretische und methodische Perspektiven, die die Struktur- und Gestaltpsychologie vor allem auf dem Gebiet der Entwicklungspsychologie entwickelt hat, für die erbpsychologische Theorie fruchtbar zu machen.

In dem folgenden Kapitel („Person und Umwelt“) wird diese Thematik nun weiter ausgeführt, wie die Abschnittüberschriften zeigen: Über die entwicklungsbiologische Schichtung der Person. Person und Umwelt (wozu auch die soziale Umwelt gerechnet wird). Das methodische Problem der psychischen Individualität.

Das dritte Kapitel bringt Ausführliches über „Die methodischen Perspektiven des Zwillingslagers“, seine Organisation, die angewandten Untersuchungsmethoden, die darin zu beobachtenden soziologischen Erscheinungen und die methodischen Grundlagen dieser von G. besonders ausgebauten erbpsychologischen Forschungsart.

Es schließt sich ein Kapitel über „Die Analyse der funktionsdynamischen Zusammenhänge im Psychischen“ an, in welchem G. eine Kritik der Laboratoriumsversuche gibt und am Beispiel der Konfliktsituation die dynamische Grundlage des psychischen Geschehens erörtert.

Im letzten Kapitel („Diagnose und Prognose“) bestimmt G. die psychologische Diagnose dahingehend, daß sie aus den Einzelbestimmungen der psychischen Phänomene erwächst, die qualitativ und nach ihrer Ausprägungsform zueinander in eine exakte Beziehung zu setzen sind, und die wir uns als kontinuierliche Abstufungsreihen vorzustellen haben, wobei dann aber jede einzelne psychische Funktion oder Qualität „immer auf das ganzheitliche Strukturgefüge der verschiedenen Dimensionen und Schichten der Persönlichkeit bezogen sein“ muß. Der Diagnose kommt immer nur ein Wahrscheinlichkeitswert zu, die Persönlichkeit ist „ein ganzheitliches Gefüge sich tragender und bedingender Schichten und Funktionsbereiche“. Das Musterbeispiel einer ganzheitlichen Verfahrensweise ist die Zwillingslagermethodik. Jedoch „die Diagnose der Person ist offenbar mehr und anderes als eine Häufung von Eigenschaftsbestimmungen. Weder das Leistungsprofil noch das charakterologische Beschreibungsbild der Persönlichkeit sind schon eine Diagnose“, wenn auch beide Verfahren meist für eine praktische Begutachtung ausreichen. Die diagnostische Bestimmung einer Person kann erst als abgeschlossen gelten, „wenn die dem individuellen

Persönlichkeitsbild Struktur gebenden und seine Entwicklung formenden wesentlichen Qualitäten des ganzheitlichen Schichtengefüges erfaßt und in ihrem Wirkungszusammenhang dargestellt sind“. Eine solche Diagnose ist um so zuverlässiger, „je sicherer und begründeter sie Aussagen über die weitere Entwicklung der Persönlichkeit und über die Art ihres weiteren Schicksalsablaufs geben kann“. Zu diesem Zweck aber ist eine näher dargelegte umfassende „personale Diagnose“ nötig.

Die Aufgabe der deutschen Psychologie enthält nach G. eine zweifache Zielsetzung: Es sind einmal die Methoden der Analyse zu entwickeln und die gesetzlichen Bedingtheiten des seelischen Geschehens aufzuweisen, zum andern aber sind „die psychologischen Erkenntnisse der Menschenbeurteilung und Menschenführung dienlich zu machen“. „Nur wenn in einer umfassenden ‚personalen Diagnose‘ die seelische Eigenart des Menschen erkannt ist, können wir auch helfen, die optimale Angepaßtheit an die Anforderungen der individuellen Lebenslage zu gewinnen.“

Es konnten hier von dem inhaltsreichen, auch das bisherige wesentliche Schrifttum kritisch und klug wertenden Buche nur einige Grundzüge wiedergegeben werden. Jeder auf dem Gebiet tätige Forscher wird das Buch eingehend studieren müssen. Fragt man sich, ob dem Verf. seine im Vorwort ausgesprochene Absicht, eine Brücke zwischen der erbbiologisch-medizinischen und der psychologischen Richtung in der Erbpsychologie zu schlagen, gelungen ist, so möchte es scheinen, daß zwar die logische Durchdringung und begriffliche Klärung des Stoffes dem Naturwissenschaftler von großem Werte sein wird, daß aber der rein psychologische Gesichtspunkt, auch bei der in dem Buche fortgesetzt durchgeführten Bemühung, naturwissenschaftliche Methoden, wie Messen, Zählen, Vergleichen, auf die psychologischen Gegebenheiten anzuwenden, im ganzen stark überwiegt. Das prägt sich auch in der etwas zu geringen Betonung der charakterologisch-beschreibenden Methode (einschließlich des Lebenslängsschnittes) aus und darin, daß die Erkenntnisse der Klinik und der Psychopathologie, die wichtigste Aufschlüsse auch zur Psychologie und Erbpsychologie der „normalen“ Persönlichkeit geben, ja oft überhaupt erst ihre Gründe aufdecken können, zu sehr zurücktreten. Die Ergebnisse der Psychopathenforschung, der Endokrinologie, der Hirnpathologie oder der Klinik der Schwachsinnformen, der Depressionszustände oder der Psychosen sind geeignet, die erbpsychologische Forschung wesentlich zu bereichern, und ohne solche Ergänzung scheint mir die Gefahr eines Abgleitens in die „nurpsychologische“ Richtung nicht gering. Vielleicht aber lag ein Eingehen auf dieses Grenzland zwischen medizinischer und psychologischer Forschung, wenigstens in diesem Buche, gar nicht in der Absicht des Verfassers.

Der Schlußsatz des Buches von der optimalen Angepaßtheit könnte so aussehen, als ob das Ziel der Psychologie „das größtmögliche Glück für möglichst viele“ sei, wohingegen doch gerade Konflikte, Spannungen, Widerstände und Leiden geeignet sind, die Persönlichkeit sich bewähren, wachsen, reifen und zu sonst nicht erreichten Leistungen und Höhen gelangen zu lassen, nicht um ihrer selbst, sondern auch um der „Gemeinschaft“, um der „Kultur“ willen. Doch greift dieser Einwand schon ins Weltanschauliche, Wertende hinein. Er könnte mit gleichem Recht der Medizin gemacht werden, die freilich auf einem ganz anderen — dem somatischen — Gebiete als die Psychologie arbeitet. Ich glaube nicht, daß G. den Schlußsatz so gemeint hat, wie man ihn beim Lesen auffassen könnte. Er beleuchtet schlagartig eine Grundfrage von all unserem ärztlichen, psychotherapeutischen und pädagogischen Handeln, das sich stets nur — und das will auch G. mit seinem Buche erreichen — auf ein sicheres Wissen der naturgegebenen, also auch der psychologischen Grundlagen und Zusammenhänge gründen kann.

Die ausgesprochenen Bedenken schmälern den Wert des die meisten anderen einschlägigen Veröffentlichungen weit überragenden Buches nicht, sofern man, wie der Titel sagt, seine Aufgabe in einer Klärung der Methoden und der in der Forschung gebräuchlichen Begriffe sucht. Das Buch enthält dazu zahlreiche kritische Bemerkungen zu Einzelfragen und beste eigene Beobachtungen. Es ist daher zugleich geeignet, unsere Kenntnisse von der seelischen Persönlichkeit zu vertiefen und der kommenden Forschung starke Anstöße zu vermitteln.

Johannes Schottky (Hildburghausen)

Sjögren, Torsten, **Klinische und erbbiologische Untersuchungen über die Hereditärien**. 200 S. Kopenhagen 1943, Ejnar Munksgaard.

Der Verfasser, der auch in Deutschland durch seine früheren Forschungen, insbesondere durch seine Untersuchungen über die amaurotische Idiotie, die Huntingtonsche Chorea

sowie über eine seltene Staroligophrenie bekannt geworden ist, legt jetzt eine Monographie vor, die nicht nur wegen des Umfangs der ihr zugrundeliegenden Untersuchungen, sondern auch wegen der Methodik und ihrer Gründlichkeit in der Bearbeitung der erhobenen Befunde besondere Beachtung verdient.

Der Inhalt der Arbeit ist kurz folgender: Aus den Krankenjournalen verschiedener schwedischer Kliniken und Polikliniken in Stockholm, Göteborg, Hälsingborg, Lund und Uppsala aus den Jahren 1905 bis 1941 wurden 104 verwertbare Probanden mit Hereditätaxien (HA) ermittelt, die — soweit sie noch lebten — persönlich aufgesucht und mit ihren nächsten Angehörigen untersucht wurden. Dabei konnten 84 Sekundärfälle gewonnen werden. Die Untersuchung erstreckte sich somit auf insgesamt 188 Kranke (95 männlich, 93 weiblich) aus 118 engeren Familienkreisen. Die genealogische Sippenforschung erfaßte 3111 Personen.

Nach den klinischen Symptomen (Abschnitte Kasuistik und klinische Analyse) wurden die Ausgansfälle in mehrere Gruppen aufgeteilt. In Gruppe I sind 84 Fälle der gewöhnlichen Form von Friedreichscher Ataxie (FA) aus 48 Familien, in Gruppe IA 17 Fälle von „mehr atypischen und teilweise unsicheren, doch FA näherstehenden Formen“ aus 16 Familien, in Gruppe II 12 Fälle von „Misch- und Übergangsformen, sowie eine Anzahl verschiedener, nicht näher diagnostizierbarer zerebellarer bzw. spinocerebellarer Krankheitszustände“ aus 12 Familien, in Gruppe III 64 Fälle (hauptsächlich) der gewöhnlichen Form von Pierre Marie's Ataxie (PA) aus 35 Familien und schließlich in Gruppe IV 11 Fälle mit einer „kongenitalen milderer Verlaufsform von HA mit geringer oder überhaupt fehlender progressiver Tendenz“ (FHA) zusammengefaßt.

Ein großer Teil der Ausgansfälle mit HA konnte vom Verf. im Laufe mehrerer Jahre, ja sogar Jahrzehnte (seit 1905) nach der ersten klinischen Behandlung mehrfach nachuntersucht werden. Dadurch wurde ein besonders wertvolles Bild über den Verlauf der einzelnen klinisch differenzierten Krankheitsbilder gewonnen. So wurde gefunden, daß es sowohl bei FA als auch bei PA in späteren Stadien zu oft hochgradiger progredienter Demenz kommt und daß Muskelatrophien, vor allem bei FA „besonders in späteren Stadien ein gewöhnliches und oft stark hervortretendes Symptom darstellen.“ Als mittleres Erkrankungsalter für FA konnte 13 ($\pm 0,7$), für PA 34 ($\pm 1,9$) und für die Gruppe II mit „Misch- und Übergangsformen“ 50 ($\pm 2,3$) Jahre ermittelt werden. Dabei fanden sich bei den erkrankten Personen innerhalb der einzelnen Sippen große Übereinstimmung bezüglich des Erkrankungsalters wie auch bezüglich des klinischen Erscheinungsbildes. Die Klinik der Veränderungen bei der Ataxieform in Gruppe IV konnte mit einem angeborenen Friedreichfuß mit (gewöhnlich) Rückgratdeformitäten, gelinden ataktischen Symptomen, fehlendem Patellarsehnenreflex bei fehlender Demenz und gleichzeitigem Fehlen einer Sprachstörung wie auch von Hirnnervensymptomen umrissen werden. Manchmal wurden auch Pyramidenbahnsymptome angetroffen. Verf. glaubt, daß diese Krankheitsform tatsächlich häufiger ist als sich aus seinen Untersuchungen ergibt.

Neben der klinischen Analyse der einzelnen Krankheitsfälle hat Verf. in dem großen Abschnitt erbstatistische Analyse eine gründliche Sichtung nach Geschlechtsproportion, Blutsverwandtschaft der Eltern, Analyse der Mendelzahlen, Kinder der HA-Fälle, Erbbiologie der HA, Häufigkeit und geographische Verteilung in Schweden sowie nach Lokalisation der Heterozygotenherde und Beurteilung der Eltern und Geschwister der Probanden vorwiegend in Tabellenform durchgeführt. Unter den Ergebnissen dieser Auswertung sind folgende besonders bemerkenswert:

Blutsverwandtschaft der Eltern fand sich nur 9mal, ausschließlich in Gruppe I bei FA. Auch die Analyse der Mendelzahlen sprach bei FA eindeutig für einfach rezessiven Erbgang. Bei PA konnte dagegen mehrfach direkte Übertragung und bei fehlender Blutsverwandtschaft unter den Eltern mit Hilfe der bekannten erbstatistischen Methoden ein einfach dominanter Erbgang nachgewiesen werden. Damit konnten nicht nur nach ihrer Klinik, sondern auch nach dem Erbgang die spinale (FA) und die zerebellare (PA) Form der bekanntesten erblichen Ataxien scharf voneinander abgegrenzt werden. Bei den kleinen Gruppen II und IV wird die Zahl der untersuchten Fälle als zu klein für eine erbstatistische Analyse angesehen. „Indessen sprechen gewisse Faktoren für die Hypothese der multiplen Allelie als Erklärung für die verschiedenen Krankheitstypen.“

Neben diesen grundlegenden Ergebnissen, die sich auch schon aus den bisherigen Untersuchungen des Schrifttums (vgl. Weitz in Baur-Fischer-Lenz) abzeichnen, aber noch

keine derart breite Basis hatten, wie sie der Verf. mit der vorliegenden Arbeit schuf, verdient noch Erwähnung, daß eine Anhäufung der wahrscheinlich heterozygoten Ahnen in bestimmten Herden (vgl. Hanhart/Schweiz) gefunden werden konnte.

Die Arbeit ist ein eindrucksvolles Beispiel dafür, daß durch einwandfreie klinische Sichtung und durch Beherrschung des erbbiologischen Rüstzeugs umfangreiche Untersuchungen wegen der Breite ihrer Basis zu Ergebnissen führen, die für die zukünftige Forschung von grundlegender und größter Bedeutung sind. Wie der Ref. erst vor einem Jahr am Beispiel der Chondrodysplasie zeigen konnte, ist unsere eropathologische Forschung vorläufig in erster Linie auf solche Untersuchungen wie die vorliegende, die sich um eine möglichst weitgehende klinische und ätiologische Differenzierung bemühen, angewiesen. Auch der zukünftigen Erbforschung des Menschen ist hier noch weiter Raum gegeben.

Kritisches zur Arbeit des Verfassers ist nicht zu sagen. Die Vorweisung der klinischen Befunde bei den Kranken und ihren Sippenmitgliedern wie besonders die Durchführung der erbstatistischen Bearbeitung sind über jedes Lob erhaben. H. Grebe (Berlin-Dahlem)

de Boer, S. K., Een geval van „Mal de Meleda“ (**Keratosis palmo-plantaris transgrediens et progrediens**). Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 87 (1943): 403. Mit 3 Abb., 1 Sippentafel und einer deutschen Zusammenfassung.

Die Meleda-Krankheit verdankt ihren Namen der vor der dalmatinischen Küste liegenden Insel Meleda, wo unter 2000 Einwohnern mehr als 300 Fälle der Krankheit bekannt sind.

Von der Keratosis palmo-plantaris (Unna-Thost) unterscheidet sie sich durch das Fortschreiten der Keratose auf Hand- und Fußrücken, und durch das Vorkommen aberrativer Verhornungen an Knien und Ellbogen.

Aus der dermatologischen Universitätsklinik zu Groningen wird jetzt über einen Fall dieser seltenen Krankheit in den Niederlanden berichtet. Die Sippentafel zeigt, daß außer dem Probanden noch eine Schwester und ein Großvater von der Krankheit befallen sind.

Während die Keratosis palmo-plantaris als ein Musterbeispiel regelmäßig dominanten Erbgangs gilt, wurde ein solcher Erbgang bei der Meleda-Krankheit niemals beobachtet. Das Syndrom dieser Keratose zeigt einen recht unregelmäßig dominanten Erbgang, während es in letzterer Zeit auch einige Autoren gibt, die meinen, daß die Meleda-Krankheit einen rezessiven Erbgang hat.

Verf. meint, daß auch die von ihm gebrachte Sippentafel für rezessiven Erbgang spricht. Auf Grund derselben Sippentafel bin ich aber der Ansicht, daß keine Gründe vorliegen, die Annahme, die Keratosis palmo-plantaris transgrediens et progrediens sei unregelmäßig dominant, aufzugeben. Scalongne (Rotterdam)

Kloos, Dr. med. habil. Dr. phil. Gerhard, **Anleitung zur Intelligenzprüfung und ihrer Auswertung**. 2. verm. Aufl. mit 10 Abb. im Text. G. Fischer, Jena. 1943. Kart. 4.50 RM.

Aus der vor 2 Jahren erstmalig erschienenen Fragensammlung für eine Intelligenzprüfung ist in der jetzt schon notwendig gewordenen 2. Auflage, wie Verf. mit Recht selbst betont, „eine kleine, auf den psychiatrischen Alltagsbedarf abgestimmte Psychopathologie der Intelligenz“ geworden. Die alten Fragen, deren schwierigere jetzt dankenswerterweise durch Besternung hervorgehoben sind, und unter denen die hauswirtschaftlichen mit den meisten Untersuchern selbst unbekannteren Antworten versehen sind, sind nicht nur erneut durchgesehen, zweckmäßig abgeändert und ergänzt, es wurden auch 8 vollkommen neue Kapitel eingefügt, die, um einiges Wichtige zu nennen, die Intelligenzprüfung von Kindern, die Untersuchung auf Herdsymptome wie Aphasie, Agnosie, Apraxie, auf schizophrene Denkstörungen und epileptische Veränderungen des Denkens, also über den eigentlichen Schwachsinn hinaus auch gewisse Demenzformen berücksichtigen. Die Gutachtenbeispiele sind weggefallen, was kein Mangel ist. Dafür sind die allgemeinen Ausführungen über die Theorie der Intelligenz und ihrer Störungen, über die kritische Verwertung der gewonnenen Prüfungsergebnisse und über die Abfassung der Gutachten in beachtlicher Weise erweitert worden. Selbstverständlich gäbe es bei einer solchen Fülle sich anbietenden Stoffes die Möglichkeit, die eine oder andere fehlende oder immer noch kurz abgekommene Untersuchungsmethode (praktische Handfertigkeiten, Bildzusammensetzung, Zusammenstellung von Bildfolgen, Hantieren mit geometrischen Figuren, Rohrschach) erwähnt oder ausführlicher dargestellt zu wünschen, um statt dessen eine Anzahl reiner Fragen vielleicht fallen zu lassen. Dennoch ist das Büchlein, das schon in der ersten Auflage angelegentlichst empfohlen werden konnte, erst recht in der neuen Fassung als das beste seiner Art zu bezeichnen. H. Kranz (Frankfurt a. M.)

NEUROPHYSIN

das rein pflanzliche Sedativum
und Einschlafmittel

SUCCOMALT

das bewährte Roborans und Tonikum

VISCUM-OSMOSAT

das zuverlässige Hypertonikum



Fabrik organotherapeutischer und pharmazeu-
tischer Präparate G. m. b. H.

Berlin

Blankoplast



**Seine zähe
Klebkraft
ermöglicht
sparsamste
Anwendung**

**Carl Blank, Verbandpflasterfabrik
Bonn a. Rhein**

Als natürliches Vitamin C-Präparat



Biogold Hagebutten-Saft

DR. MADAUS & CO.

ARZNEIMITTEL AUS



FRISCHPFLANZEN

Oxylax

18 Jahre Radikaltherapie der Oxyuriasis

Ausgearbeitet unter Prof. Dr. v. Drigalski,
dem fr. Leiter des städtischen Gesund-
heitsamtes Halle/S. Empfohlen in besonde-
ren Merkblättern des Deutschen Hygiene-
museums. Völlig unschädlich! Keine Diät-
vorschriften — keine Berufsstörung.

Oxylax-Tabletten. Für Kleinkinder und größere
Kinder zerdrückt in Milch zu geben.

$\frac{1}{2}$ Packung 24 Stück = RM 0.77

$\frac{1}{1}$ Packung 48 Stück = RM 1.41

Kurpackung 72 Stück = RM 2.04

Oxylax-Laboratorium, Halle (Saale)

Blutregeneration!

Die eigenartige Wirkung des Präparates Aegrosan ist dadurch bedingt, daß es zu Beginn der Verordnung resistenzschwache Blutkörperchen in erhöhtem Maße abbaut. Daher vorübergehende Verringerung der Erythrocyten und Absinken des Hämoglobingehaltes, trotzdem aber gesteigertes Wohlbefinden! Dann stetige Zunahme des Hämoglobingehaltes und der Erythrocyten bis zur Norm.

AEGROSAN

wirkt appetitanregend, stoffwechselfördernd, ist wohlschmeckend und gut verträglich.

O. P. 125 g 1,05 RM m.V.

JOHANN G. W. OPFERMANN & SOHN

Arzneimittelfabrik · Bergisch Gladbach

Scotts Vitamin E
aus stabilisiertem Weizenkeimöl

flüssig Pillen

Flüssig
O. P. 16 ccm
RM 2.59

Pillen
O. P. 100 Stück
RM 2.59
* Großpackungen

Lebertran-Emulsionswerk
Sechleuthner G.m.b.H.
Chemisch-Pharmazeutische Fabrik · Frankfurt a.M.17

Ulcus
ventriculi et duodeni

sowie deren Vorstadien: Superacidität, Supersekretion, chronische Gastritis, Gastroenteritis acuta, Colitis ulcerosa werden wirksam beeinflusst durch **RUTANOL Nr. 20** das Erfolgspräparat, bei dem erstmalig Pflanzensachen in Verbindung mit den Stoffen Kiesel, Kalk, Wismut und Magnesium zur Anwendung gelangten.

Das nebenstehende Mikrobild zeigt die feinstoffliche, praktisch fast als amorph zu bezeichnende Struktur von Rutanol Nr. 20.

Bitte verlangen Sie Muster u. Literatur von der Rutanol-Fabrik, Chemnitz über das bewährte Spezifikum

Rutanol #20

OXYMORS

bei Oxyuriasis

Biologische, komb. dreifache Kur bei Oxyuriasis

Keine Durchfälle · Schonend · Unschädlich

- I. Kombinierte Oxymors-Kurpackungen:**
- Nr. 201: Doppelpackung: 48 Oxymors-Tabl. à 0,5 g, 6 Anal-Tabl. à 5 g, 1 Oxymors-Analsalbe 10 g.
 - Nr. 203: Kleinpackung: 24 Oxymors-Tabl. à 0,5 g, 3 Anal-Tabl. à 5 g, 1 Oxymors-Analsalbe 8 g.

- II. Einzelpackungen:**
- Nr. 205 Rollenpackung: 24 Oxymors-Tabl. à 1 g,
 - Nr. 206 Rollenpackung: 24 Oxymors-Tabl. à 0,5 g.

Literatur und Muster kostenlos!

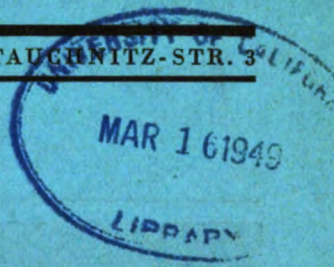
Chemische Werke Rudolstadt G. m. b. H.
Rudolstadt in Thür.

015- CU

DER ERBARZT

Herausgeber und Schriftwalter: PROF. DR. FREIHERR VON VERSCHUER
DIREKTOR DES KAISER-WILHELM-INSTITUTS FÜR ANTHROPOLOGIE
BERLIN-DAHLEM, IHNESTR. 22-24

VERLAG GEORG THIEME · LEIPZIG C1 · KARL-TAUCHNITZ-STR. 3



INHALTSVERZEICHNIS

E. THUMS: Ernst Rüdin	29
H. R. SCHINZ: Erbtypen und Formen bei Marmor- knochenerkrankung (Morbus Albers-Schönberg)	33
DE RUDDER: Virusimmunität — Somazellenmutation	52
Umschau:	
v. VERSCHUER, 10 Jahre Rassenpolitisches Amt	54
v. VERSCHUER, Verleihung des Adlerschildes an Pro- fessor Rüdin	54
Aus dem Schrifttum	
VOGT, ALFRED, Lehrbuch und Atlas der Spaltlampen- mikroskopie des lebenden Auges	55
DAHR, PETER, „Die Technik der Blutgruppen- und Blutfaktorenbestimmung“	55
GÜTT, A., Handbuch der Erbkrankheiten	56

Der Erbarzt

Anfragen und Manuskripte sind zu richten an Prof. Dr. O Freiherr von Verschuer, Berlin-Dahlem, Kaiser-Wilhelm-Institut für Anthropologie, Ihnestraße 22-24. — Es werden nur solche Arbeiten angenommen, die noch nicht anderweitig veröffentlicht sind, auch nicht in anderen Sprachen und in ausländischen Zeitschriften. — Die Zeitschrift erscheint zweimonatlich einmal. — Alle Buchhandlungen, Postanstalten sowie der Verlag (Postscheckkonto Leipzig 3232) nehmen Bestellungen entgegen. Jährlich 9,— RM. zuzüglich Postgebühren, Einzelheft 1,50 RM. Die Zeitschrift wird den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; diese muß spätestens 1 Monat vor Beginn eines neuen Halbjahrs beim Verlag eingehen.

Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig.

Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H. Berlin W 62, Budapestter Str. 7. Fernsprecher: 251456.

Calcipot "D"

Das D-Vitamin-
Kalk-Präparat

Zur Förderung
des
Kalkansatzes

100 g Pulver
50 u. 200 Tabletten

TROPONWERKE **TROPON** KÖLN-MULHEIM

Als natürliches Vitamin C-Präparat



Biogold Hagebutten-Saft

DR. MADAUS & CO.

ARZNEIMITTEL AUS



FRISCHPFLANZEN

Pro Dorm

Lösung von Diaethylbarbitursäure, Diallylbarbitursäure
Phenylaethylbarbitursäure mit Ammoniumbromid

Schlafmittel

in **Tropfen** und **Ampullen**



Chemische Fabrik Schürholz Köln-Zollstock

OXYMORS

Biologische, komb. dreifache Kur bei Oxyuriasis

bei Oxyuriasis

Keine Durchfälle · Schonend · Unschädlich

I. Kombinierte

Oxymors-Kurpackungen:

Nr. 201: Doppelpackung:

48 Oxymors-Tabl. à 0,5 g,

6 Anal-Tabl. à 5 g,

1 Oxymors-Analsalbe 10g.

Nr. 203: Kleinpackung:

24 Oxymors-Tabl. à 0,5 g,

3 Anal-Tabl. à 5 g,

1 Oxymors-Analsalbe 8 g.

II. Einzelpackungen:

Nr. 205 Rollenpackung: 24 Oxymors-Tabl. à 1 g.

Nr. 207 Oxymors Analsalbe 0,8 g.

Literatur und Muster kostenlos

Chemische Werke Rudolstadt G. m. b. H.
Rudolstadt in Thür.



Cysthion

steigert die natürliche Abwehrkraft
des Organismus.

Infektionskrankheiten,
Schwermetallvergiftungen,
Magersucht, Addison.

Dr. Georg Henning

CHEM · PHARM · WERK G · M · B · H
BERLIN · TEMPELHOF

Materna

Hergestellt aus Roggenkeim-
mehl, welches die Vitamine A, B,
D und E enthält

Ideales Kindernährmittel
Wertvolles Nahrungsmittel für Er-
wachsene, besonders für stillende
Mütter; in jede Diät einschaltbar

1/1 Packung = 250 g = 1,47 RM

Chemisches Werk Dr. Klopfer

Dresden A 20



Kyaugutt

das Kreislauf regulierende Herzmittel auch bei herzbedingten
Oedemen und Ascites und in der Digitalispause.

Tropfflasche 20 ccm RM. 1,19 o. U.



CHEMISCHE FABRIK KYFFHAUSER *H. Quincke* BAD FRANKENHAUSEN / KYFFH.

Curtrosa
 mit Pix lithanthracis,
 mit „Surfen“ (Bayer), mit „Cignolin“ (Bayer)

die nicht schmutzende, filmbildende
 Trockensalbe bei Ekzemen aller Art,
 infektiösen Hauterkrankungen und
 Psoriasis ist Verband und Therapeu-
 ticum zugleich und macht Salben-
 verbände überflüssig.

Orig.-Tuben zu ca. 22 u. 62 g
 und wirtschaftliche Großpackungen



CURTA & CO · GMBH · BERLIN

Oxylax

18 Jahre Radikaltherapie der Oxyuriasis

Ausgearbeitet unter Prof. Dr.v.Drigalski,
 dem fr. Leiter des städtischen Gesund-
 heitsamtes Halle/S. Empfohlen in besonde-
 ren Merkblättern des Deutschen Hygiene-
 museums. Völlig unschädlich! Keine Diät-
 vorschriften — keine Berufsstörung.

Oxylax-Tabletten. Für Kleinkinder und größere
 Kinder zerdrückt in Milch zu geben.

$\frac{1}{2}$ Packung 24 Stück — RM 0.77
 $\frac{1}{2}$ Packung 48 Stück — RM 1.41
 Kurpackung 72 Stück — RM 2.04

Oxylax-Laboratorium, Halle (Saale)

Scotts Vitamin E
 aus stabilisiertem
 Weizenkeimöl

flüssig Pillen



Flüssig
 O. P. 16 cm
 RM 2.59

Pillen
 O. P. 100 Stück
 RM 2.59
 u. Großpackungen

Lebertran-Emulsionswerk
Sechleuthner G.m.b.H.
 Chemisch-Pharmazeutische Fabrik - Frankfurt a.M.17

Gallenleiden
SEPDELEN 7

Hepatitis
 Cholelithiasis
 Cholecystitis
 Cholecystopathien

SEPDELEN - WERKE
 GMBH

Wissenschaftliche Abteilung

Hamburg I · Spitalerstr. 11/193

DER ERBARZT

Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift zum Abdruck gelangenden Beiträge sowie ihre Verwendung für fremdsprachige Ausgaben vor

BAND 12

MÄRZ/APRIL 1944

HEFT 3/4

Ernst Rüdin

Mit 1 Bild



Photo: Grainer

Leben und Wirken, Bedeutung und Verdienste Ernst Rüdins, der am 19. April 1944 sein 70. Lebensjahr vollendete, sind schon so oft aus mancherlei Anlässen und an vielen Stellen ausführlich und erschöpfend gewürdigt worden, daß nicht nur die Daten seines Lebensganges und seiner Laufbahn weit über die Fachkreise hinaus bekannt sind, sondern auch sein Werk sichtbar vor aller Augen steht. Darum sei in diesen Zeilen, die nicht nur dem bahnbrechenden Forscher, dem genialen Schöpfer der Erbpsychiatrie und dem mitreißenden Vorkämpfer der Rassenhygiene in treuem Gedenken und unwandelbarer Dankbarkeit gewidmet sind, sondern vor allem dem unvergleichlichen Lehrer und Meister, dessen Schüler stets nur sich nie versagende Hilfsbereitschaft, unermüdlischen Ansporn, unendliche Güte und Liebe empfangen haben, nicht so sehr des

äußeren Ablaufes seines Weges gedacht als vielmehr versucht, dieser einmaligen Persönlichkeit in einigen Wesenszügen gerecht zu werden.

Da ist zunächst von der Treue zu reden: Ernst Rüdin hat sich in jungen Jahren ein Leitgestirn für sein geistiges Leben erwählt, dem er bis heute treu geblieben ist. Wurde schon das Weltbild des Gymnasiasten von den Werken Darwins, Haeckels und Galtons nachhaltig beeinflußt, so gaben seine beiden großen Landsleute, August Forel und Gustav v. Bunge, sowie sein Schwager Alfred Ploetz der Lebensführung und dem Werdegang des Studenten die entscheidende Richtung. Rüdin gehört nicht zu denen, die später verleugnen, was sie einst durchglühte: als ein Symbol seiner Treue zu früh erkannten Idealen und geradezu beispielhaft muß es erscheinen, wenn sich eine Brücke spannt von der Gründung eines abstinenten Schülervereines durch den 17-jährigen über seine 1903 in Bremen erhobene, selbst bei seinen alkoholgegnerschen Freunden mißverständene und im „Kladderadatsch“ öffentlich verspottete Forderung nach Unfruchtbarmachung unverbesserlicher Trinker — bis zu seinem hervorragenden Anteil an der Aufnahme des schweren Alkoholismus in das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses.

Was sich hier an einem Einzelzug erkennen läßt, das ist in größtem Maße kennzeichnend für den wesentlichen Inhalt seines Lebenswerkes geworden. Aus eigener Vorliebe zum Studium der Medizin entschlossen, durch Forel für die Psychiatrie begeistert, von Ploetz mit der Gedankenwelt der jungen Rassenhygiene vertraut gemacht, entstand in diesem Feuerkopf alsbald die ureigenste Konzeption, die zum Leitgedanken seines Lebens werden sollte: die Ursachen der Variabilität der Krankheiten des Zentralnervensystems zu erforschen und dadurch zu rassenhygienischen Ergebnissen und Folgerungen zu gelangen. Diesen Gedanken hat er immer wieder durchgerechnet, mit unermüdlichem Eifer und eiserner Konsequenz, bis eines Tages die Rechnung aufging. Die unübertreffliche Folgerichtigkeit und staunenswerte Geradlinigkeit seines wissenschaftlichen Strebens sind nicht etwa nachträglich zur Zeit bereits errungener, greifbarer Erfolge in seinen Lebensgang hineingedeutet worden, vielmehr ist es an Hand frühester Arbeiten nachweisbar, daß ihn stets das gleiche Wollen beseelt, die gleichen Ideale erfüllt, die gleichen Ziele gelockt haben; auch erzählt er gelegentlich in kleinstem Kreise in seiner bescheidenen Weise gerne davon.

Ernst Rüdin scheute sich nicht, im Endlichen nach allen Seiten zu gehen, um in die Unendlichkeit seines in weiter Ferne leuchtenden Lebenszieles schreiten zu können. Hatte sich der Student die Grundlagen seiner medizinischen Kenntnisse auf den Universitäten Genf, Heidelberg, Berlin, Neapel, Dublin, Zürich und Lausanne erworben, so führte den jungen Arzt nach Staatsexamen (1898) und Promotion (1901) in Zürich der Weg zu Bleuler in das Burghölzli, zu Kraepelin nach Heidelberg, sodann nach Friedmatt-Basel, in die Beobachtungsabteilung der Strafanstalt Berlin-Moabit und an die Berliner Poliklinik für Nervenkrankheiten, bis er schließlich 1907 endgültig zu Kraepelin an die Münchener Klinik ging, wo er sich 2 Jahre danach habilitierte. Auf diesem Werdegang als Psychiater war ihm die Bedeutung der Erbllichkeit als Ursache vieler psychiatrischer Krankheiten und Abwegigkeiten immer deutlicher vor Augen getreten, und er verbiß sich immer mehr in das Vererbungsproblem. Längst hatte er, der treue Mitkämpfer von Ploetz, Mitherausgeber und Schriftleiter des Archivs für Rassen- und Gesellschaftsbiologie, Mitbegründer der

ersten rassenhygienischen Gesellschaften, erkannt, daß es ohne Erbtherapie keine befriedigende Therapie in weiten Gebieten der Psychiatrie geben könne, daß aber eine eugenische Beeinflussung der Erbpsychosen einwandfreie und gesicherte Kenntnisse ihrer Erbgesetzmäßigkeiten zur unabdingbaren Voraussetzung haben müsse. Das aber war noch ein weites, unbestelltes Feld — Rüdin zögerte nicht, darin die ersten Furchen zu ziehen, zu säen und der Reifezeit zu harren. Seiner alles überwindenden Zähigkeit und seiner unbeirrbaren Zielstrebigkeit aber war es vergönnt, die Ernte einzubringen, Scheuer und Speicher mit reicher Frucht zu füllen. Er mußte dabei ganz neuartige Wege einschlagen, eine eigene erbwissenschaftliche Methode, die empirische Erbprognoseforschung, entwickeln und wurde dadurch zum Schöpfer einer neuen Fachrichtung, der Erbpsychiatrie. Und da er es verstand, dafür seinen Lehrmeister Kraepelin zu interessieren, so fand die psychiatrische „Genealogie und Demographie“ in dessen Lebenswerk, der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie, ihre Heimstätte, an der sich Rüdin nunmehr erst recht dem Ausbau seines Werkes widmen konnte. Hatte er einst als bahnbrechender Einzelgänger die mühevollen Forschungsarbeit mit großen Geldopfern aus seinen Privatmitteln betreiben müssen, so gelang es ihm jetzt, aus seinem Münchener Institut das Zentrum der psychiatrischen Erbforschung zu machen, einen großen Kreis von Schülern und Mitarbeitern um sich zu scharen und der Erbpsychiatrie die ihr gebührende dominierende Stellung in den Bereichen der Psychiatrie, der Erbpathologie und der Rassenhygiene zu erringen.

Nächst der Treue zu den einmal als richtig erkannten Idealen, Prinzipien und Zielen, der Treue zu seinem Werk, zu seiner Berufung und damit zu sich selbst ist ein unbändiger Forschungs- und Erkenntnisdrang, ein geradezu fanatisches Streben nach wissenschaftlicher Wahrheit ein besonders bezeichnender Wesenszug Ernst Rüdins, dem er das bequeme Vorwärtskommen in ausgefahrenen Gleisen ohne Zögern zu opfern bereit war, dem er in unerbittlicher Strenge sein wissenschaftliches Schaffen stets untergeordnet und dabei unbedenklich auf allzu billige Erfolge verzichtet hat, schienen sie auch noch so bestechend zu sein. Aus diesem Wesenszug muß es verstanden werden, wenn Rüdin, dem erbstatitisches Denken in Fleisch und Blut übergegangen war, abhold jeder belanglosen Kasuistik seine eigene Arbeit und die seiner Schüler nach Anlage, Fragestellung und Material derart auszurichten sich bestrebt, daß sie nicht von vornherein zum Steckenbleiben im Vorfeld der Probleme verurteilt war. Treffend hat es einmal einer seiner ältesten Mitarbeiter, Luxenburger, geschildert, daß es schwer und leicht in einem sei, Rüdins Mitarbeiter zu sein: „Schwer, weil nichts Oberflächliches und zu raschem Urteil Bereites vor seiner Kritik bestehen kann, leicht, weil Rüdin im äußeren Leben des Dienstes wie im inneren Leben der Forschung Freiheit als den Zweck eines nie als drückend empfundenen rein sachlichen Zwanges erkannt, erstrebt und erreicht hat.“ Diese Lebens- und Arbeitsmaxime hat ihn 1928 bewogen, auf sein Ordinariat und die Leitung seiner Baseler Klinik zu verzichten, um sich uneingeschränkt der selbst gestellten großen Aufgabe widmen zu können; aus denselben Gründen hat er sich manchen Beanspruchungen entzogen, wenn sie ihn von seiner Bahn abzulenken schienen. In gleicher Weise suchte er in seinem Kreis den Blick stets auf das Wesentliche zu lenken, und gar manchen seiner Schüler hat er in unvergeßlichem Zwiegespräch davon abgehalten, einem verlockenden

Angebot zu folgen und sich aus irgendwelchen materiellen Gründen von der Wissenschaft abzuwenden, der unverzagt in priesterlicher Ergriffenheit zu dienen er oft als die höchste Erfüllung des geistigen Lebens bezeichnete.

Das Bild Ernst Rüdins wird abgerundet durch einen weiteren kennzeichnenden Zug, ohne den seine umfassende Persönlichkeit nicht zu denken ist und der vielleicht am deutlichsten das alemannische Erbteil seiner Thurgauer Ahnen verrät: es ist dies sein gesunder Sinn zu praktischer Auswertung wissenschaftlicher Ergebnisse, sein unbestreitbarer Hang, aus neugewonnenen Erkenntnissen sogleich die notwendige Folgerung zu ziehen, sein erfolgsgekröntes Bestreben, Forschung letztlich nicht um ihrer selbst willen zu treiben, sondern sie ausmünden zu lassen in den Dienst an der Gesundheit von Volk und Rasse. Dies steht keineswegs im Widerspruch zu seinen früher geschilderten Wesenseigentümlichkeiten, im Gegenteil: dadurch hat er es immer wieder unter Beweis gestellt, daß er niemals auf sein Arzttum vergessen hat und daß die große Synthese zwischen erbwissenschaftlicher Forschung und praktischer Erbgesundheitspflege in seiner Person vollzogen ist. Nicht als ob Rüdin nicht stets Grundlagenforschung im besten Sinne dieses heute fast schon abgedroschenen Begriffes betrieben hätte — seine eigenen Arbeiten und die seiner Schule sind ein beredtes Zeugnis dafür. Wohl aber war er niemals nur reiner Forschertyp oder stiller Gelehrter mit eng begrenzter Interessensphäre, vielmehr hat er als Rassenhygieniker sich niemals mit neugewonnener Erkenntnis begnügt, sondern stets nach den Möglichkeiten ihrer Nutzenanwendung getrachtet. Daß ihm dies schließlich in größtem Umfang vergönnt war, als mit der Machtergreifung durch den Führer die große Stunde der menschlichen Erbforschung und der Rassenhygiene schlug, war sicherlich die Krönung seines heißen Strebens. War er schon bei jeder eigenen Forschungstätigkeit wie bei der seiner Schüler stets bestrebt gewesen, aus dem Vollen zu schöpfen und die Arbeit nicht in kasuistischem Kleinkram zu verzetteln, so konnte er nunmehr die Ernte seines reichen Lebens mit vollen Händen ausgeben. Was die deutsche Erbgesundheitspflege und insbesondere die rassenhygienische Gesetzgebung Rüdin nicht nur an wissenschaftlichen Grundlagen, sondern an praktischer Verwirklichung verdankt, hat ihn für alle Zeit in die erste Reihe jener Männer gestellt, die dem völkischen Staat die Grundmauern errichteten.

Aus dem gleichen Charakterzug heraus hat sich Rüdin aber auch stets dort einsatzbereit gezeigt, wo es darauf ankam, außerhalb der reinen Forschungstätigkeit durch lebendige Impulse die von ihm vertretenen Fachgebiete bedeutungsvoll zu fördern. So hat er — unterstützt durch die ihm angeborene Gabe, Wesentliches von Unwesentlichem, Entscheidendes von Nebensächlichem mit sicherem Gefühl zu unterscheiden — auch zahlreiche Aufgaben der Organisation, der Vertretung und Führung von wissenschaftlichen Gesellschaften und Kongressen in unübertrefflicher Weise gemeistert. Sie alle aufzuzählen, ist an dieser Stelle unmöglich, doch mußte sich der Blick auch auf dieses Feld seines emsigen und erfolgreichen Schaffensdranges richten, um der Gesamtpersönlichkeit nur einigermaßen gerecht zu werden.

Versucht man so von den verschiedensten Seiten her, dem Wesen und Wirken Ernst Rüdins näherzukommen und findet man, wo immer sich auch der Blick an seiner ragenden Gestalt fängt, bewunderungswürdigste Eigenart und liebenswerteste Wesenszüge, dann begreift man den von diesem Manne ausstrahlenden

Zauber, in dessen Bann die große Gemeinde seiner Schüler, Mitarbeiter, Freunde und Verehrer steht. In seltener Vollkommenheit lebte und lebt er ihnen allen das Goethewort beispielhaft vor:

„Es ist nicht genug, zu wissen, man muß auch anwenden;
es ist nicht genug, zu wollen, man muß auch tun.“

Prof. Dr. K. Thums, Prag II, Karlsplatz 34

Erbtypen und Formen bei Marmorknochenerkrankung (Morbus Albers-Schönberg)

Von H. R. Schinz

Mit 18 Abbildungen

In einer schönen Arbeit hat Harnapp aus der Berliner Kinderklinik 1937 die wichtigsten bisherigen Erfahrungen bei der Marmorknochenerkrankung (MKE.) zusammengestellt und einen Stammbaum von einfach-dominantem Erbgang beigezeichnet. Er kommt zu folgenden Resultaten: Dem Verlauf und der Schwere nach sind 3 Formen auseinanderzuhalten:

Form I = bösartige brüchige Osteosklerose mit Anämie. Die zunehmende Anämie führt stets direkt oder durch interkurrente Effekte meist in verhältnismäßig kurzer Zeit (Monate bis einige Jahre) zum Tode. Nur selten wird ein höheres Alter erreicht. Harnapp will den Namen Morbus Albers-Schönberg auf diese Form beschränken.

Form II = brüchige Osteosklerose ohne Anämie. Die Knochenveränderung bildet auch indirekt keine akute Gefahr, wenn auch die Kranken durch die Spontanfrakturen und die mehrfach beobachteten Osteomyelitiden in ihrer körperlichen Leistung beeinträchtigt sind.

Form III = gutartige familiäre Osteosklerose. Die Träger dieser Anomalie sind symptomfrei und merken offenbar zeitlebens nichts von ihrer Knochenveränderung, da sie zu keiner Beeinträchtigung der Funktionen führt.

Harnapp betont, daß kein fester Zusammenhang besteht zwischen den Graden der Osteosklerose und der Anämie; diese sei als selbständige, der Osteosklerose gleichgeordnete Fehlbildung zu deuten. Er betont weiter, daß in der gleichen Familie stets nur die eine oder nur die andere Form beobachtet worden sei, und daß es offenbar keine Übergänge gebe. Er stellt fest, daß für Form I und II rezessiver, für Form III dominanter Erbgang höchstwahrscheinlich sei, was mit der von Lenz aufgestellten Regel im Einklang stehe, wonach von einer Krankheitsgruppe sich die schwersten Formen rezessiv, die leichteren dominant vererben.

Diese Anschauung wird auch von v. Verschuer übernommen und in seinem Leitfaden der Rassenhygiene (1941) vertreten, denn er schreibt: „Es gibt schwere Formen mit und ohne Anämie, die wahrscheinlich einfach-rezessiv erblich sind. Eine gutartige Form vererbt sich offenbar einfach-dominant.“

Die Durchsicht des neueren Schrifttums zeigt, daß sich die Anschauung von Harnapp heute nicht mehr vertreten läßt, wie im folgenden an Hand

einzelner Sippenuntersuchungen bewiesen werden soll. Nicht verwirren lassen darf man sich dabei durch die verschiedenen Namen. Albers-Schönbergsche Marmorknochenerkrankung, Marmorkrankheit, Marble bones, Maladie des os d'ivoire, Osteopetrosis, Osteosclerosis fragilis generalisata, Morbus eburneus sind Synonyme.

A. Sippe Albers-Schönberg

Im Jahre 1904 stellte Albers-Schönberg einen damals 26jährigen Kranken vor, der nach unbedeutenden Traumen häufig Frakturen bekommen hatte. Er erkannte die allgemeine Sklerosierung des Skelettes, und seither trägt diese Krankheit mit Recht den Namen Albers-Schönberg. Ein weiterer Bericht stammt aus dem Jahre 1907. Der

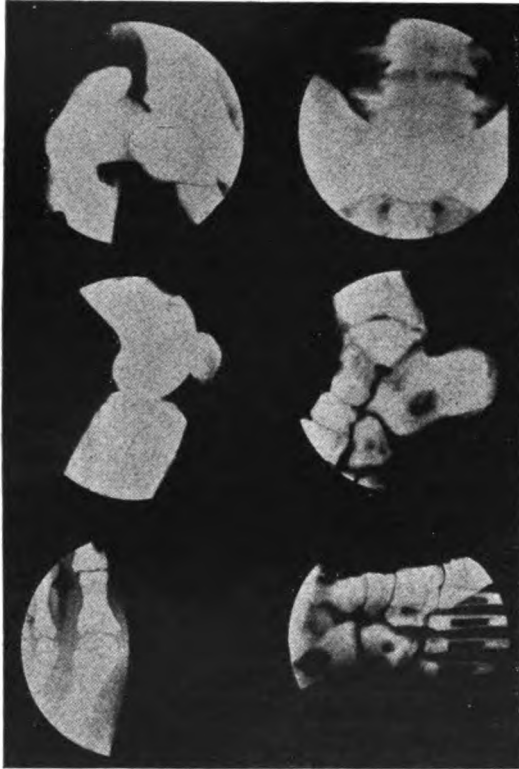


Abb. 1. Verkleinerte Wiedergabe der Originaltafel des klassischen Falles Albers-Schönberg (1907).

Autor hat den Befund eingehend beschrieben und die entsprechenden Röntgenbilder veröffentlicht. Wir bringen eine verkleinerte Wiedergabe dieser Tafel, die klassisch geworden ist (Abb. 1). Der Titel der Arbeit lautet: Eine bisher nicht beschriebene Allgemeinerkrankung des Skelettes im Röntgenbild. Weitere klinische Daten über diesen Patienten stammen von Reiche aus dem Jahre 1915, von Lorey und Reye aus dem Jahre 1923 und wiederum von Reiche aus dem Jahre 1929. Dieser Schulfall hat ein Alter von 49 Jahren erreicht, er hat fast zwei Dutzend Frakturen durchgemacht. In den Jahren 1907—1915 bewegte sich sein Hgl.-Gehalt um 30—32% herum bei einer Leukozytenzahl von 5800—6400, darunter 42—43% Lymphozyten. Leber, Milz und einzelne Lymphknoten waren stark vergrößert. Später traten starkes Nasenbluten und Hämorrhoidalblutungen auf, ferner osteomyelitische Nekrosen im Unterkiefer, eine schwere periphere Arteriosklerose, und schließlich sank das Hgl. im Jahre 1926 auf 10%. Der Tod erfolgte 1927. Bei diesem klassisch gewordenen Fall war das Krankheitsbild jahrelang ein mildes; der Patient wurde nur

durch seine Spontanfrakturen behindert, konnte aber jahrelang seinem anstrengenden Berufe nachgehen. Erst nach vielen Jahren stellte sich eine erhebliche Anämie ein, die schließlich außerordentlich schwer wurde und den Tod verursachte. Optikusatrophy und Erblindung traten nicht auf. Der kinderlos verheiratete Patient erreichte ein höheres Lebensalter, fast 50 Jahre. Wegen des schlimmen Endausganges stellt Harnapp diesen klassischen Fall bedenkenlos zu seiner Gruppe I. In der Jugend gehörte er aber wahrscheinlich zur II. Form von Harnapp.

Es schien ein solitärer Fall. Unerwartet und überraschenderweise hat Heine (1941) den Sektionsbefund der Mutter dieses klassischen Falles ver-

öffentlich. Sie galt als gesund und starb im hohen Alter von über 80 Jahren. Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung des Skelettes deckten auch bei ihr eine MKE. auf, die klinisch vollständig stumm verlaufen war. Die Krankheit machte bis in das höchste Alter hinein keine klinischen Erscheinungen, weder von seiten des Blutes noch von seiten der Knochen.

Damit ist bewiesen, daß der Albers-Schönbergsche Schulfall kein solitärer Fall war, sondern daß die Mutter dieses Patienten auch an MKE. litt (Abb. 2). Sie selber gehört aber nicht in Gruppe I nach Harnapp, sondern in Gruppe III dieses Autors. Es gibt also Sippen wie diese, bei denen die MKE. einfach-dominant vererbt wird, wobei interessanterweise der Sohn die sehr schwere, die Mutter die sehr leichte Form aufweisen. Es liegt also eine ausgesprochene Schwankung der Expressivität vor. Ob die Manifestationsschwankung umweltbedingt oder vom Genmilieu abhängig ist oder von beiden, wissen wir nicht. Untersuchungen an eineiigen Zwillingen stehen noch aus, könnten aber diese Frage entscheiden.

Auch die Untersuchung von Inzestkindern könnte zur Lösung solcher Fragen der Humangenetik beitragen.

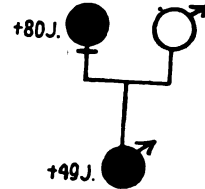


Abb. 2. Sippe Albers-Schönberg. Einfach-dominanter Erbgang. (Original.)

B. Sippe Helgoland

In den folgenden Jahren wurden aus Deutschland von Assmann (1907), M. B. Schmidt (1907) und aus England von Goodall (1912) Sektionsbefunde über angeborene Osteosklerosen bei Neugeborenen mitgeteilt, ohne daß freilich ein Zusammenhang mit der Albers-Schönbergschen Erkrankung auch nur vermutet wurde. Nachträglich wird dieser Zusammenhang klar, und wir dürfen daraus folgern, daß das Leiden schon intrauterin, also kongenital, vorhanden sein kann. Die wichtigste Entdeckung war die Feststellung des familiären Vorkommens der MKE. in einer Geschwisterschaft und in einer Seitenlinie bei einer Sippe aus Helgoland durch Sick (1914) und Lorey und Reye (1920, 1923). Kurz zusammengefaßt handelt es sich um 3 Geschwister, die im Alter von 7 Jahren bzw. 3 1/2 Monaten an tödlicher Anämie gestorben sind und außerdem eine schwere Osteosklerose mit Spontanfrakturen, Optikusatrophie, Hydrozephalus, osteomyelitische Kiefernekrose durchgemacht hatten. Die Eltern waren gesund. Wir können nach den Schrifttumsangaben folgenden Stammbaum rekonstruieren (Abb. 3). Die Autoren schreiben, daß die Ätiologie der Erkrankung vollkommen unklar sei. „Möglich, daß eine gewisse Inzucht ätiologisch in Frage kommt.“ Die Eltern dieser Geschwisterschaft sind nämlich blutsverwandt: Der Großvater der Mutter und der Vater des

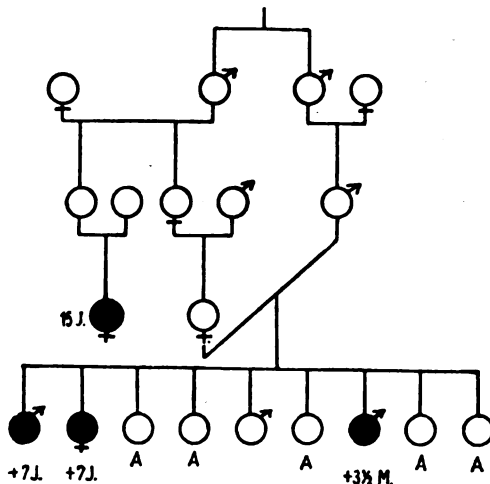


Abb. 3. Sippe Helgoland, rekonstruiert nach den Angaben von Sick, Lorey und Reye (Original).

● = Befallene, ○ = Normale.
▲ = artifizIELler Abort.

Mannes sind Geschwister, und ein weiterer Krankheitsfall bei einem 15jährigen Mädchen ist eine Kusine der Mutter unserer Geschwister. Auch dieses Mädchen zeigte Spontanfrakturen, Optikusatrophie und schwere Anämie.

Wir können nachträglich aus dieser Sippenbeobachtung folgendes schließen:

1. Der rekonstruierte Stammbaum spricht eindeutig für einfach-rezessiven Erbgang bei Blutsverwandtschaft.
2. Das Krankheitsbild in dieser Sippe ist ein recht schweres und innerhalb dieser Sippe recht einheitlich.
3. Das Leiden kann schon intrauterin, kongenital vorhanden sein.

C. Weitere einfach-dominante Sippen

Während im Laufe der letzten Jahrzehnte zahlreiche solitäre Fälle beschrieben worden sind, entdeckte Ghormley (1922) in den USA. den einfach-dominanten Erbgang. Er fand bei der Röntgenuntersuchung eines 8jährigen Jungen eine universelle Osteosklerose im Sinne von Albers-Schönberg ohne weitere klinische Symptome. Das Kind war in einem guten Gesundheitszustand. Der Hämoglobingehalt betrug 70%. 6 Geschwister waren in jungen Jahren gestorben. Die röntgenologische Durchuntersuchung des Vaters deckte eine universelle Osteosklerose auf, von der der Träger nichts wußte. Er litt auch nicht an Anämie und war immer gesund gewesen. Vater und Sohn entsprechen der Form III nach Harnapp; über den weiteren Verlauf bei dem Sohne wissen wir nichts. Wiederum aus den USA. stammt eine weitere Sippenbeobachtung von Pirie (1930). Er entdeckte die Osteosklerose bei einer Mutter, die wegen Fraktur nach Trauma zur Röntgenuntersuchung kam, sie zeigte einwandfrei das Bild der MKE. Auch 3 Kinder litten daran, eine 11jährige und eine 8jährige Tochter und ein 5jähriger Sohn. Bei dem Jungen war durch die Schwangerschaftsaufnahme das Leiden schon intrauterin festgestellt worden. Alle 3 Kinder hatten keine Knochenbrüche und auch keine Anämie. Der Autor macht darauf aufmerksam, daß sich die Osteosklerose manchmal in feinen osteosklerotischen Bändern, symmetrisch vor allem an den distalen Femurmetaphysen und an den proximalen Humerus- und Tibiametaphysen äußert und vergleicht diese Befunde in einer späteren Arbeit (1933) mit ähnlichen Kondensationsschichten bei Phosphormedikation und bei Wismuthypermedikation bei Lues. An den kurzen Knochen finden sich Kondensationsringe, die sich mehrfach wiederholen können. Auf Grund des Schrifttumstudiums unterscheidet Pirie eine benigne und eine maligne Form und stellt seine eigene Sippenbeobachtung mit Recht zur benignen Form, denn die Krankheit machte keine Symptome. Weitere Sippenbeobachtungen mit einfach-dominantem Erbgang und gutartigem Verlauf stammen aus der Schweiz von Lauterburg (1931) bei einem 42jährigen Vater und dessen 16jährigem Sohn. Es fehlten Spontanfrakturen, Optikusatrophie und Anämie. Aus Frankreich beschrieb Zaleski (1932) kurz die gutartige Form bei Vater und Tochter.

Die Sippe Pagenstecher (1935) aus Deutschland ist deshalb wichtig, weil sie beweist, daß die abnorme Knochenbrüchigkeit fehlen kann und nicht zu den Kardinalsymptomen gehört: Bei einem 65jährigen Mann wurde wegen einer Schultergelenkluxation nach Trauma und bei dessen 25jährigem Sohne ebenfalls anlässlich eines Unfalles durch Röntgenuntersuchung die MKE. entdeckt, die stumm verlaufen war. Trotz starker Gewalteinwirkung sind weder beim Vater noch beim Sohne Frakturen aufgetreten. Den größten Stammbaum verdanken wir McPeak (1936) aus den USA. Er ist in der 4. Auflage meines Lehrbuches (1939) reproduziert worden und umfaßt 3 Generationen (Abb. 4). Es finden sich 8 Träger. Der Großvater ist 70 Jahre, der jüngste befallene Enkel 11 Monate alt. Bei der Mehrzahl der Träger verläuft das Leiden bisher symptomfrei. Nur der 15jährige Enkel hat zahlreiche Frakturen nach ganz geringen Traumen durchgemacht. Anämie hat er keine. Auch bei der Großmutter und bei dem 7 Jahre alten Enkel ist je eine Fraktur beobachtet worden. In dieser Sippe kommen also sowohl die III. Form wie die II. Harnappsche Form vor, und daraus geht hervor, daß eine Einteilung nach dem Kriterium der Knochenbrüchigkeit nicht durchführbar ist. Instruktiv ist auch der Stammbaum Harnapp (1937). Er umfaßt 6 Träger

mit der gutartigen Form. Bei allen fehlten Spontanfrakturen, Optikusatrophie und Anämie. Das Leiden wurde erst bei der systematischen Durchuntersuchung festgestellt (Abb. 5). Sämtliche Träger sind beschwerdefrei. Die Unterschenkelverkrümmung bei 2 Kindern ist nach Form und Sitz wahrscheinlich rachitischer Natur. Aufschlußreich waren Stoffwechseluntersuchungen, die folgendes ergaben:

1. Der Gehalt des Blutserums an anorganischem Phosphor ist normal.
2. Das Kalzium liegt an der oberen Grenze der Norm.
3. Durch A.T. 10 tritt auch bei Anwendung sehr großer Dosen keine merkliche Kalkmobilisierung ein.
4. Durch Injektionen verhältnismäßig großer Dosen Nebenschilddrüsenhormonen konnte eine bis zu Überdosierungserscheinungen führende Steigerung des Serumkalziums erreicht werden. Das anorganische Serumphosphat fiel gleichzeitig stark ab. Die Kalziumausscheidung mit dem Urin war stark erhöht.

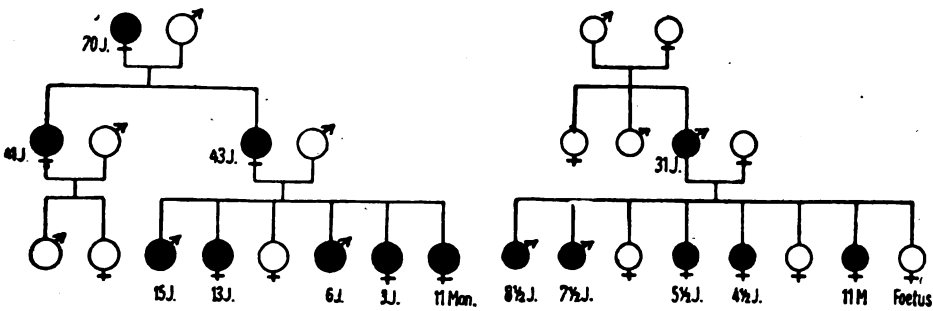


Abb. 4. Stammbaum McPeak.

Abb. 5. Stammbaum Harnapp.

5. Auch mit Ammoniumchlorid per os war eine beträchtliche Kalziumausscheidung mit dem Harn zu erzielen.

6. Die Plasmaphosphatase war stark erhöht.

7. Die Grundumsatzwerte entsprachen der Norm.

Es bestätigt sich also, daß es eine einfach-dominante Form der Marmorknochenkrankung gibt, die meist symptomlos verläuft oder dann zu Spontanfrakturen führt, ohne daß sich eine schwere Anämie einstellt. Zur Entdeckung ist die Röntgenuntersuchung unerlässlich. Ausgeschlossen ist das spätere Auftreten einer schweren Anämie freilich nicht, wie die Sippe Albers-Schönberg beweist. Es wird wichtig sein, den weiteren Verlauf bei den jugendlichen Individuen zu verfolgen und darüber zu berichten. Ebenso unerlässlich ist die weitere Erforschung hinsichtlich späterer Kinder der Träger.

Nicht aus dem Auge lassen dürfen wir, daß es sich bei allen bisher bekanntgewordenen Trägern in Sippen mit einfach-dominantem Erbgang um Heterozygote handelt. Homozygote sind bisher nicht bekanntgeworden. Es ist durchaus möglich, daß sich bei Homozygotie das Leiden viel schwerer äußert oder letal wirkt. Interessant ist aber, daß in allen Sippen ein gewisser Familientypus innegehalten wird, soweit wir das bis heute beurteilen können. Das Inerscheinungtreten leichter und schwerer Fälle bei dominantem Erbgang in ein und derselben Sippe, wie das in der klassischen Sippe Albers-Schönberg festgestellt wurde, ist bisher die Ausnahme.

D. Weitere einfach-rezessive Sippen

Das Charakteristikum einfach-rezessiven Erbgangs ist das gehäufte Auftreten eines Leidens in einer Geschwisterschaft, eventuell auch in Seitenlinien, während die Aszendenz frei ist. Hinzu kommt Blutsverwandschaft bei relativ seltenen Erbleiden.

Die Sippe Helgoland haben wir bereits geschildert. Sie repräsentiert klinisch eine ausgesprochen schwere Form der MKE. Dasselbe gilt für die Sippe Frank-Dijkstra (1931/35) aus Holland. Es handelt sich um 3 Geschwister, die sehr früh gestorben sind (Abb. 6). Der Junge kam mit $3\frac{1}{2}$ Jahren zur Sektion.

Es gibt aber auch rezessive Sippen von MKE., bei denen nur leichte Störungen nachweisbar sind, also die Form II oder III nach Harnapp. Eine solche Beobachtung stammt von Lauterburg (1926) aus der Schweiz. Die Eltern sind gesund. Blutsverwandschaft ist nicht nachgewiesen. Von den 8 Kindern zeigen 2 Brüder das Bild der MKE. Sie stehen im Alter von 31 und 33 Jahren. Der jüngere hatte sich bisher 3 Frakturen zugezogen, die normal heilten. Er war nie ernstlich krank und auch nicht schwächlich. Die Körperlänge beträgt 157 cm, und das Körpergewicht von 56,5 kg ist als normal zu bezeichnen. Augen o. B. Zähne des Unterkiefers gut erhalten, im Oberkiefer Prothese. Blutbild normal. Keine Anämie. Der ältere Bruder hat ebenfalls 3 Frakturen durchgemacht, die letzte wurde operativ behandelt, nämlich Amputation des Oberschenkels nach Fraktur und nachfolgender chronischer Osteomyelitis. Der Kranke ist 152,5 cm groß und 54,9 kg schwer. Die Arme sind abnorm lang und der Kopf kurz und hoch wie bei seinem jüngeren Bruder. Die Zähne sind nicht gut erhalten. Es besteht eine sekundäre Anämie mit 48% Hgl. korr. bei normaler Zahl der roten und weißen Blutkörperchen. Links besteht eine Atrophia nervi optici. Der Kalziumgehalt des Blutes ist normal. Die Durchuntersuchung des Skelettes ergab bei beiden Brüdern das Vorhandensein einer MKE. (Abb. 7). Nach der Schwere des Krankheitsbildes würden die beiden Brüder ungefähr zu Form II nach Harnapp gehören.

Auch die Sippe Cohn und Salinger (1927) gehört hierher. Es handelt sich um 3 Geschwister gesunder Eltern, Vater und Mutter sind Vetter und Kusine (Abb. 8). Die jüngste, 18jährige, etwas infantile Schwester kam wegen einer Spontanfraktur zur Röntgenuntersuchung. Klinisch war auffallend, daß die Behaarung der Achselhöhlen fehlte, auch die Pubes waren schwach entwickelt; die Mammae waren unterentwickelt. Das Blutbild war normal (Hgl. 80%, Rote 4,2 Mill., Weiße 9500). Der Kalziumspiegel im Blut war normal (10 mg %). Die Röntgenuntersuchung deckte die MKE. auf. Die Sippenuntersuchung ergab den gleichen Befund bei der 21jährigen Schwester, die ebenfalls schwächlich war und einen Rippenbruch durchgemacht hatte, und bei dem 20jährigen Bruder, der ebenfalls grazil war, aber noch nie einen Knochen gebrochen hat. Diese Sippe entspricht also einer MKE. mit rezessivem Erbgang ohne zahlreiche Spontanfrakturen und ohne Anämie, entsprechend ungefähr der Form III nach Harnapp.

Auch aus Deutschland stammt die Sippe Wildegans (1935). Bei 3 Geschwistern aus jüdischer Blutsverwandtenehe (Vater und Mutter sind Vetter und Base) finden sich die charakteristischen symmetrischen Verdichtungen des ganzen Knochensystems. Spongiosa und Knochenmarkskanäle sind größtenteils durch kompaktes Knochen-

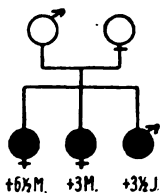


Abb. 6. Sippe Frank-Dijkstra.

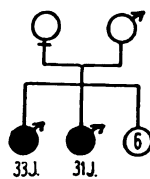


Abb. 7. Sippe Lauterburg (1926). Die Zahl bedeutet die Anzahl der gesunden Geschwister.

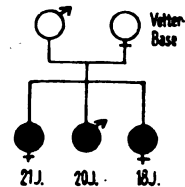


Abb. 8. Sippe Cohn und Salinger.

gewebe ersetzt und erscheinen im Röntgenbild strukturlos, marmorartig. Alle 3 Individuen sind hypoplastisch und leicht schwachsinzig. Die brachycephalen Schädel sind ausgezeichnet durch enorme Schattendichte der Schädelbasis und durch teilweise Verlegung der pneumatischen Höhlen (Warzenfortsatz, Keilbeinhöhle, Stirnhöhle). Die jüngste Schwester kam wegen einer Spontanfraktur des linken Oberschenkels zur Behandlung, nachdem sie bereits vorher Rippenfrakturen und eine Fraktur des linken Oberschenkels durchgemacht hatte. Die Röntgenuntersuchung bei den Geschwistern deckte dann auch bei ihnen die Osteosclerosis universalis auf. Es handelt sich also auch hier um eine gutartige Manifestation der MKE. bei rezessivem Erbgang (Abb. 9).

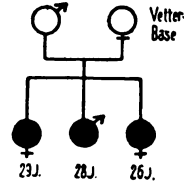


Abb. 9. Sippe Wildegans. Beispiele einer relativ leichten Form mit rezessivem Erbgang.

Interessant ist die Sippe Kudrjawtzewa-Herzenberg und Lewit aus Rußland in mehrfacher Beziehung. Blutsverwandtschaft besteht, wie aus Abb. 10 hervorgeht. Die Träger in der befallenen Geschwisterschaft werden von Harnapp zur Form I gerechnet, während die Autoren darauf aufmerksam machen, daß bei den beschriebenen Kindern entweder gar keine oder höchstens eine leichte Anämie vorliege ohne begleitende Leber-, Milz- oder Lymphknotenhyperplasie. Sie litten hingegen an Hydrozephalus, Osteomyelitiden, kariösen Zähnen, zum Teil an Frakturen und an Rachitis neben dem typischen Bilde der Osteosclerosis universalis. Bei der ältesten, 10jährigen, Tochter betrug das Hgl. 58%, die Zahl der Roten 4,5 Mill., die der Weißen 8100. Der Kalziumspiegel betrug 10,0 mg%, der anorganische Phosphat Spiegel 5,8 mg%. Kalkariurie wurde festgestellt. Die kranke 4jährige Schwester hatte eine Optikusatrophie, das Hgl. betrug 68% und die Zahl der Roten 3,7 Mill. Die beiden kranken Brüder zeigten ungefähr dasselbe Bild. Der 3. Bruder starb 6 Tage nach der Geburt. Bei einem der Kinder konnte die chemische Knochenzusammensetzung der Knochenasche bestimmt werden; es fanden sich keine Abweichungen von der Norm: CaO 29% (normal 28,80%), PO₄ 20% (normal 19,55%).

Die Autoren stellen fest, daß es offenbar zwei verschiedene Formen der Marmorkrankheit gibt, solche ohne Anämie und solche mit Anämie, und vermuten, daß diese von zwei verschiedenen Genen ausgelöst werden. Ihre eigene Sippe rechnen sie zu der Form ohne Anämie.

Vermutlich verwandt mit dieser Sippe ist die Sippe Kopylow und Runowa, Herzenberg und Lewit, welche aus einem benachbarten russischen Dorfe stammt. Es handelt sich um einen 20jährigen Jüngling, der mehrfach an Frakturen, Osteomyelitis, Sehnervenatrophie und ausgesprochenem Exophthalmus litt. Anämie war anfänglich nicht vorhanden. Die Milz war deutlich vergrößert. Hgl. anfänglich 68%,

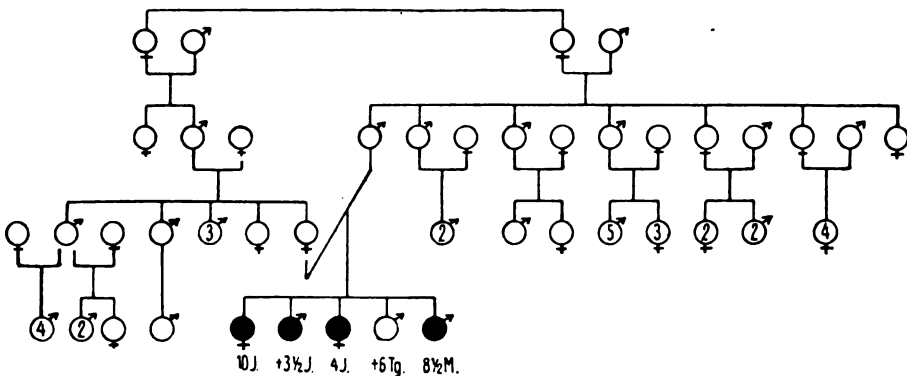


Abb. 10. Sippe Kudrjawtzewa, Herzenberg und Lewit. Die Zahlen bedeuten die Anzahl der gesunden Individuen.

4,8 Mill. Rote, 6000 Weiße. Im Blut unreife Erythrozytenformen. Die blutchemische Untersuchung ergab: Kalzium 11,6—13,1 mg %, Phosphor 5,9—7 mg %, im allgemeinen also keine Erhöhung des Kalziumspiegels. Hingegen war die Alkalireserve dauernd etwas herabgesetzt, was die Autoren damit erklären, daß dauernd eine Abgabe von Kalzium aus dem Blut ins Gewebe stattfindet, wodurch der normale Kalziumspiegel innegehalten werde. Der Phosphatspiegel war erhöht. Die chemische Knochenanalyse ergab 29,94 % Kalzium (normal 24,31 %), 10,12 % Phosphor (normal 33,3 %). Bluts-

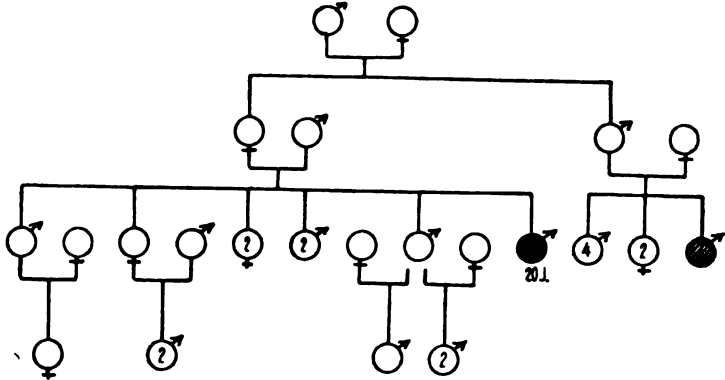


Abb. 11. Stammbaum Kopylow-Runowa, Herzenberg und Lewit. Die Zahlen bedeuten die Anzahl der normalen Individuen. Schraffiert = vermutlich leichte Form der MKE.

verwandtschaft ist nicht nachgewiesen, aber wahrscheinlich, da Vater und Mutter des Probanden und auch die Großeltern aus ein und demselben Dorfe stammen (Abb. 11). Ein Kusine des Probanden war schwächlich und unterernährt. Er litt an einer Osteomyelitis des Schlüsselbeines. Der eine Radius ist verdickt und der Knochen an dieser Stelle sklerosiert. Die Ulna der anderen Hand ist ebenfalls verdickt und sklerosiert. Es ist möglich, daß eine leichte Form der MKE vorliegt. Die Angaben sind aber zu ungenau, um dies sicher zu entscheiden.

Auch aus Italien ist von Dusi und Jacotti eine Sippe mit rezessivem Erbgang beschrieben worden (1934). Die Originalarbeit stand mir nicht zur Verfügung. Es handelt sich um 2 Brüder von 22 und 9 Jahren und eine 1 Monat alte Schwester. Bei den Brüdern sind Spontanfrakturen beobachtet worden. Optikusatrophy und Anämie fehlen.

Albrecht und Geiser veröffentlichen eine weitere Sippe mit rezessivem Erbgang aus der Schweiz. Es handelt sich um eine frühinfantile maligne Form der MKE. bei Vetter und Base 1. Grades (Abb. 12). Beide Kinder weisen eine hochgradige Sklerosierung sämtlicher Knochen auf sowie eine hochgradige progrediente Anämie mit extramedullärer Blutbildung, Leber- und Milzschwellung, außerdem Hydrozephalus und Optikusatrophy. Die Autoren lehnen die Einteilung von Harnapp ab und kommen zu dem Ergebnis, daß es eine frühinfantile maligne und eine gutartigere Form des Erwachsenenalters gebe. Nie kämen beide Formen in ein und derselben Familie vor.

Eine weitere Sippenbeobachtung aus der Schweiz, nämlich aus dem oberen Tessin, stammt von Hanhart. Eine ausführliche Publikation steht noch aus. Es handelt sich um 2 Mädchen, die im Alter von 2 und 2½ Jahren ihrem sehr schweren Leiden erliegen sind. Dasselbe läßt sich auf ein anfangs des 18. Jahrhunderts kopuliertes, ge-

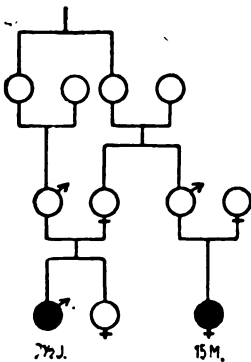


Abb. 12. Sippe Albrecht und Geiser. Konstruiert nach Angaben der Autoren (Original).

meinsames Ahnenpaar zurückführen, wobei die Eltern des einen von den beiden Mädchen Vettern 1. Grades sind und die Mutter der zweiten Merkmalsträgerin deren Kusine, wogegen sie mit ihrem Gatten bloß im VI. kanonischen Grad blutsverwandt ist. Es handelt sich also auch hier um ein einfach-rezessives Erbleiden mit malignem Phänotypus.

Wenn wir diese Beispiele von Marmorknochenerkrankungen mit rezessivem Erbgang überblicken, so stellen wir fest, daß es phänotypisch zwei Formen gibt: 1. Sippen mit frühinfantil-malignem Verlauf und 2. Sippen, die zwar das Vollbild der Osteosklerose ohne, mit einzelnen oder zahlreicheren Spontanfrakturen aufweisen, die Anämie fehlt aber oder stellt sich erst im höheren Lebensalter ein. Der betreffende Phänotypus wird in den Sippen mehr oder weniger streng innegehalten. Rezessiver Erbgang an und für sich beweist also nicht eine maligne Prognose. Die weitere Forschung wird allerdings ihr Augenmerk vor allem auf die Nachkommen solcher Kranker richten müssen, welche ins zeugungsfähige Alter kommen, und es bleibt noch offen, ob nicht alle marmorkranken Individuen mit rezessivem Erbgang schließlich doch an einer Anämie zugrunde gehen.

Eineiige Zwillinge sind bei rezessivem Erbgang der MKE. bisher nicht beobachtet, und deshalb ist es schwer, zu entscheiden, wodurch die verschiedenen Phänotypen bei rezessivem Erbgang bedingt sind. Die Tatsache der Innehaltung gleicher oder sehr ähnlicher Phänotypen in ein und derselben Sippe spricht entweder für Polyallelie oder für die große Bedeutung des genischen Milieus. Natürlich könnte es sich bei den verschiedenen Familientypen auch um verschiedene Gene im gleichen oder in einem anderen Chromosom handeln. Im allgemeinen verläuft aber die MKE. zweifelsohne bei rezessivem Erbgang schwerer als bei dominantem Erbgang. Begreiflicherweise, denn bei Rezessivität fehlt ja das normale Allel, das bei dominantem Erbgang da ist und in die Entwicklung regulierend eingreift.

E. Solitärfälle

Der klassische Fall Albers-Schönberg galt fast 40 Jahre als Solitärfall, bis die Sektion der Mutter des Patienten erfolgte und bei ihr eine stumm verlaufene MKE. aufdeckte. Das kann auch für andere Solitärfälle des Schrifttums zutreffen. Kranke Angehörige bleiben unentdeckt, wenn man sie nicht röntgenologisch untersucht, falls sie dem benignen dominanten Typus angehören. Bei rezessivem Erbgang kann das solitäre Auftreten mit der geringen Kinderzahl zusammenhängen und mit der mangelhaften Untersuchung der Seitenlinien. Die Kliniker haben erbgenetisch die Sippen gewöhnlich nicht genügend erforscht, und die Erbkliniker müssen das nachholen. Bei Rezessivität erfolgt die Aufklärung der Heredität nicht nur durch den Nachweis von Befallenen in Seitenlinien, sondern durch den Nachweis der Blutsverwandtschaft der Vorfahren. Dieser Nachweis ist bei einer großen Zahl rezessiver Fälle gelungen, wenn auch manchmal erst in sehr weit zurückliegender Aszendenz.

So zeigt die Sippe Oreil-Priesel, daß die Eltern des im Alter von 22 Monaten gestorbenen Jungen im 8. und 10. Grade blutsverwandt sind, sie sind Geschwisterurenkel und Geschwisterurenkel (Abb. 13). Der Fall ist klinisch insofern interessant, als man im Alter von $12\frac{1}{2}$ Monaten innerhalb des Gesamtknochenschattens der langen Röhrenknochen die Form und Größe dieser Knochen zur Zeit der Geburt erkennen kann. Sie sind homogen osteosklerotisch. Der neu hinzugekommene Knochen ist eher osteoporotisch, läßt aber in den Metaphysen Querbänder erkennen. Auch die periostalen

Säume der Diaphysen sind strahlendurchlässiger als das osteosklerotische Zentrum und läßt ebenfalls teilweise eine Längsschichtung erkennen. Es fand sich ferner ein Turmschädel mit Erblindung, schwere Anämie, Leber- und Milzvergrößerung.

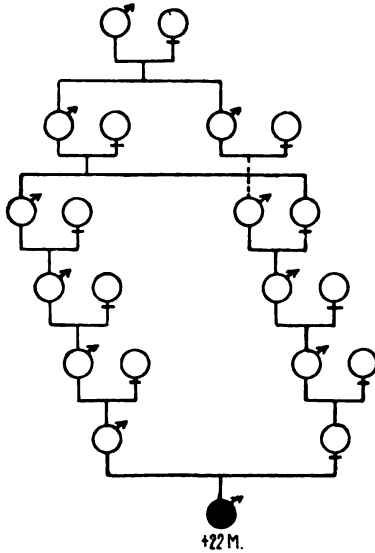


Abb. 13. Stammbaum Orel-Priesel.]

das ist dann Zufall. Beobachtungen über die Kinder von Marmorknochenkranken ohne familiäre Belastung sind im Schrifttum relativ selten.

Hierher gehört die Beobachtung Alexanders aus den USA. (Abb. 15). Eine 43-jährige Frau mit typischer MKE. litt an einer schweren Anämie, an zahlreichen Frakturen und an Kieferosteomyelitis. In der Aszendenz besteht Blutsverwandtschaft. Das spricht für rezessiven Erbgang. Alle 5 Kinder sind gesund.

Aus Polen berichtet Sabat (1930) von einem 54-jährigen Manne mit zahlreichen Spontanfrakturen, Anämie, Osteomyelitis des Oberkiefers und typischem Knochenbefund. Die Größe der Knochen ist normal, die Form derselben wenig oder gar nicht verändert, hingegen finden sich neben vollständig osteosklerotischen Partien Kondensationsschichten parallel zu den Schichten des enchondralen Knochenwachstums. Diese Zonen von Knochenverdichtung verlaufen in langen Röhrenknochen in Form von ziemlich scharf begrenzten Parallelen, Transversalen, in kurzen Knochen konzentrisch angeordneten Streifen. Die Oberfläche der einzelnen Knochen zeigt eine geringfügige Höckerung und rauhe Beschaffenheit, so z. B. die Wirbelkörper. Einzelne lange Knochen sind auch unbeträchtlich verdickt und verplumpt. Die vorderen und hinteren Keilbeinhöcker sind kolbig verdickt, der Türkensattel ist eingengt, die Keilbeinhöhle endostotisch verodet. Der Mann hat zwei erwachsene gesunde Töchter.

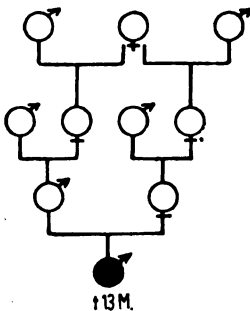


Abb. 14. Stammbaum Orel-Windholz.

Auch in der Sippe Orel-Windholz findet sich Blutsverwandtschaft. Beide Eltern des Krankheitsträgers haben eine gemeinsame Großmutter; die Großmütter des Trägers selber sind Halbgeschwister (Abb. 14). Der 13 Monate alte Säugling ist der uneheliche Sohn eines Tagelöhners und dessen Halbbase. Im Vordergrund des Krankheitsbildes steht die Optikusatrophie.

Dominanzschwankungen können solitäre Fälle vortäuschen, ebenso wie sie rezessive Fälle vortäuschen können. Solche Dominanzschwankungen sind aber bisher bei der MKE. nicht gefunden worden.

Solitärfälle können ins heiratsfähige Alter kommen und Kinder zeugen. Deren Untersuchung ist bisher meist vernachlässigt. Bei rezessivem Erbgang sind, wenn Inzucht fehlt, fast nur gesunde Kinder zu erwarten. Bei dominantem Erbgang können alle Kinder gesund sein;

das ist dann Zufall. Beobachtungen über die Kinder von Marmorknochenkranken ohne familiäre Belastung sind im Schrifttum relativ selten. Hierher gehört die Beobachtung Alexanders aus den USA. (Abb. 15). Eine 43-jährige Frau mit typischer MKE. litt an einer schweren Anämie, an zahlreichen Frakturen und an Kieferosteomyelitis. In der Aszendenz besteht Blutsverwandtschaft. Das spricht für rezessiven Erbgang. Alle 5 Kinder sind gesund. Aus Polen berichtet Sabat (1930) von einem 54-jährigen Manne mit zahlreichen Spontanfrakturen, Anämie, Osteomyelitis des Oberkiefers und typischem Knochenbefund. Die Größe der Knochen ist normal, die Form derselben wenig oder gar nicht verändert, hingegen finden sich neben vollständig osteosklerotischen Partien Kondensationsschichten parallel zu den Schichten des enchondralen Knochenwachstums. Diese Zonen von Knochenverdichtung verlaufen in langen Röhrenknochen in Form von ziemlich scharf begrenzten Parallelen, Transversalen, in kurzen Knochen konzentrisch angeordneten Streifen. Die Oberfläche der einzelnen Knochen zeigt eine geringfügige Höckerung und rauhe Beschaffenheit, so z. B. die Wirbelkörper. Einzelne lange Knochen sind auch unbeträchtlich verdickt und verplumpt. Die vorderen und hinteren Keilbeinhöcker sind kolbig verdickt, der Türkensattel ist eingengt, die Keilbeinhöhle endostotisch verodet. Der Mann hat zwei erwachsene gesunde Töchter.

In der Sippe Willi (1939) aus der Schweiz wurde bei einem 58-jährigen Manne, dessen Vater unbekannt war, die benigne Form der MKE. zufällig entdeckt. Er hat 5 Kinder, die scheinbar alle gesund sind (Abb. 16). Aus dem gutartigen Verlauf dürfen wir auf die benigne Form schließen. Daß alle Kinder gesund sind, beruht dann auf Zufall, doch ist das eine unbewiesene Annahme.

Im Solitärfall Clairmont-Schinz (1924) aus der

Schweiz) handelt es sich um eine 35jährige Frau mit typischer Osteosklerose ohne Anämie, aber mit mehreren Frakturen. Die Sehschärfe ist eine gute, hingegen besteht labyrinthäre Schwerhörigkeit. Der Kalziumspiegel war normal. Ihre Mutter war normal groß, die Tochter eher klein. Die Mutter ist mit 54 Jahren an unbekannter Krankheit gestorben, der Vater mit 76 Jahren an einem Herzschlag. Von den 15 Geschwistern starben 6 ganz jung, 8 leben im Ausland und sollen alle gesund und größer sein als die Patientin. Die Brüder waren militärtauglich. Wir kommen auf den anatomischen Befund zurück. Die Beobachtung ist wichtig geworden, weil Clairmont-Schinz als erste auf die genotypische Bedingtheit des Leidens aufmerksam gemacht haben, während man früher alle möglichen äußeren Schädigungen zur Erklärung der Ätiologie heranzog, so Lues, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion, reaktive Prozesse usw. Schon Clairmont-Schinz haben betont, daß die Prophylaxe nur eine Rasseprophylaxe sein könne.

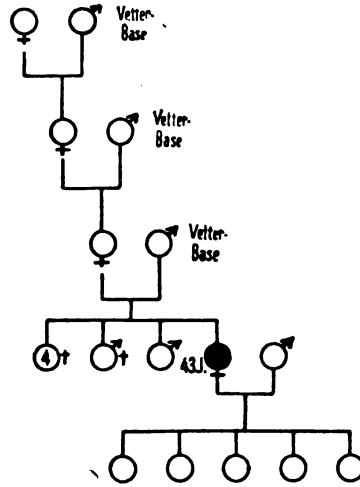


Abb. 15. Stammbaum Alexander. Die Zahl bedeutet die Anzahl der Geschwister des Probanden.

Gute Zusammenstellungen von Solitärfällen mit Schrifttumsangaben stammen von Karshner (1926), von Solitärfällen und Sippenbeobachtungen von Harnapp (1937), ebenfalls mit guter Schrifttumszusammenstellung. Dieser Autor zählt 69 Solitärfälle und 10 Sippen mit total 32 befallenen Sippenmitgliedern auf. Er teilt die Befallenen in die anfangs aufgezählten 3 Formen ein und macht darauf aufmerksam, daß in Gruppe I die Krankheitshäufung in die früheste Kindheit falle, daß sich in dieser Gruppe aber auch einzelne Kranke in höherem und sehr hohem Alter befinden. Er unterläßt es nicht, darauf aufmerksam zu machen, daß die Solitärfälle in höherem Alter möglicherweise zu seiner II. Gruppe gehören. Es ist natürlich bei leichteren Fällen das Alter, in dem die Kranken untersucht werden, mehr oder weniger vom Zufall abhängig. Die Einteilung gibt eben nur ein Momentanbild über den Krankheitszustand, und im Laufe des Lebens kann sich dieser natürlich ändern und der Proband damit in eine andere Kategorie kommen. So zählt z. B. Harnapp in seiner II. Gruppe einen Fall Scharsich (1931) auf. Es handelt sich um einen Solitärfall ohne familienanamnestische Belastung und ohne kranke Geschwister. Es war ein 10jähriger Junge, der schon mehrere Spontanfrakturen erlitten hat. Es bestand Hydrozephalus und schlechtes Schvermögen. Das Blutbild war normal. Im Alter von 16 Jahren wurde der Patient von v. Godin (1939) untersucht. Es waren noch mehrere Knochenbrüche und eine Unterkieferosteomyelitis hinzugekommen, und schließlich erfolgt der Exitus unter dem Zeichen schwerster Anämie (Hgl. 16%, Rote 740000). Mit 10 Jahren gehörte der Junge in die Gruppe II von Harnapp, mit 16 Jahren bot er das Bild der infantilen progredienten Verlaufsform, also der Gruppe I nach Harnapp. Wenn man alle im Schrifttum veröffentlichten Fälle nach ihrem weiteren Verlauf untersuchen könnte, so würden wohl noch manche solche Verschiebungen in der Gruppeneinteilung vorkommen.

Zusammenfassend komme ich zum Ergebnis, daß die zahlreichen Solitärfälle des Schrifttums wohl meist keine echten Solitärfälle sind, wenn man unter solchen nur jene versteht, die durch Neumutation entstanden sind. Infolge ungenügender Sippenuntersuchung ist die Zahl solcher Solitärfälle immer noch viel größer als die Zahl einwandfreier Sippen-

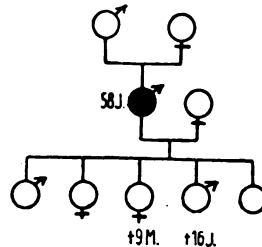


Abb. 16. Stammbaum Willi.

beobachtungen. Sie sind aber nach wie vor außerordentlich wichtig, um die Variationsbreite des Phänotypus in klinischer und anatomischer Hinsicht festzustellen und zur Aufklärung der Verbreitung des Gens in den Populationen.

F. Gengeographie

Im Laufe der letzten Jahrzehnte ist die MKE. in allen Erdteilen aufgefunden worden. Sie ist lange nicht so selten, wie man geglaubt hat und einschlägige Beobachtungen werden nicht immer veröffentlicht. Sie wurde bei Indogermanen, Juden und auch bei Negern festgestellt (Kerr, 1936). Beim Säuger ist die MKE. bisher nicht bekannt.

In Europa fanden sich Träger von MKE. in Dänemark, Deutschland, Frankreich, Großbritannien, Holland, Italien, Polen, Rußland, Schweden, Schweiz, Spanien und wohl auch noch anderwärts. Aus der Schweiz stammen zahlreiche Mitteilungen, wobei es freilich vorkommen kann, daß es sich um Zugewanderte handelt. Sowohl schwere wie leichte Formen, Solitärfälle und solche mit dominantem und solche mit rezessivem Erbgang wurden in der Schweiz beobachtet. Es finden sich also auf einem geographisch eng begrenzten Gebiet die verschiedensten Formen. Mitteilungen stammen von Clairmont und Schinz (1924), Nadolny (1924), Lauterburg (1926, 1928, 1931), Willi (1939), Hanhart (1942), Albrecht und Geiser (1938).

G. Variationsbreite des Phänotypus MKE.

Erst auf Grund zahlreicher Einzelbeobachtungen und Sippenbeobachtungen kann ein Urteil über die Variabilität und über den Erbgang abgegeben werden. Die Beurteilung einzelner Eigenschaften hinsichtlich ihrer erblichen Bedingtheit stößt nämlich auf die grundsätzliche Schwierigkeit, daß nicht feste Eigenschaften, sondern Reaktionsnormen vererbt werden und daß in dem Gefüge des Gesamtorganismus alle Eigenschaften und auch deren genotypische Grundlagen mehr oder weniger zusammenhängen. Die Reaktionsnorm, welche der phänotypischen Ausprägung eines Merkmals zugrunde liegt, kann sich bei ihrer Wechselwirkung mit der Umwelt als breit oder sehr eng begrenzt erweisen.

Leitsymptom der MKE. ist die allgemeine Osteosklerose, sie ist obligat, äußert sich aber im Röntgenbild und auf dem Sektionstisch in verschiedener Form. Wir haben die einschlägigen Vorkommnisse in einer Skizze zusammengestellt (Abb. 17). Es können z. B. sämtliche Strukturen 1. Ordnung fehlen, man sieht an Stelle von Kompakta und Spongiosa eine homogene Verschattung, so z. B. bei einem 2 Monate alten Säugling. Die Markhöhle fehlt. Der Röntgenfilm sieht im Vergleich zur Norm wie eine zu weiche Röntgenaufnahme aus. Diese allgemeine diffuse Osteosklerose kann das ganze Skelett befallen, die langen Röhrenknochen, die kurzen Knochen und das Achsen skelett ebenso wie den Schädel. Bei jugendlichen Individuen stellen wir häufig auch eine Verspätung im Auftreten der Ossifikationskerne fest und ebenso einen verzögerten Epiphysenschluß. In anderen Fällen, das sind aber die Ausnahmen, beobachtet man eine homogene zentral gelegene Osteosklerose ohne Markhöhle und drum herum einen helleren, manchmal etwas geschichteten

Knochenmantel von neu gebildetem, eher osteoporotischem Knochen. Als Beispiel führen wir ein 15 Monate altes Kind an. Das Umgekehrte wird sehr viel häufiger beobachtet: Die zentralen Partien sind hell, d. h. es findet sich eine Markhöhle und eine Spongiosastruktur. Die neu gebildeten enchondralen und periostalen Knochenpartien sind osteosklerotisch, wie das bei einem 4jährigen Jungen der Fall ist. Einen ähnlichen Befund zeigt ein 10jähriges Kind an den Wirbelkörpern und an den kurzen Fußwurzelknochen. Die Krankheit verläuft also in Schüben mit Bildung von osteosklerotischen Knochen abwechselnd mit der Bildung von osteoporotischen Knochen. So entstehen eine Art Jahresringe, die in den langen Röhrenknochen transversal und in den kurzen Knochen konzentrisch verlaufen, wobei Kondensationsschichten mit osteoporotischen Schichten abwechseln, wie das bei einem 3jährigen Kind und einem 15 Monate alten Säugling dargestellt ist. Die MKE. ist also eine Schubkrankheit. Aus der Zahl der Kondensationsbänder kann man auf die Zahl der osteosklerotischen Schübe schließen und aus dem Abstand der Knochenverdichtungszone von der Epiphyse auf den Knochenzuwachs, wie das Bergmann bei periodischer Phosphor-lebertranmedikation und bei intensiver Höhensonnenbestrahlung gezeigt hat. Auch für die MKE. gelten folgende Wachstumsgesetze:

1. Beim Femur erfolgt die hauptsächlichste Längenzunahme von der distalen Epiphysenfuge aus; sie leistet in gleicher Zeit etwas mehr als das Doppelte der proximalen Femurepiphysenfuge.
2. An der Tibia sind beide Fugen annähernd gleichwertig; sie leisten für sich weniger als die distale Femurepiphysenfuge.
3. Am Arm leisten die ellenbeugenern Epiphysenfugen in bezug auf das Längenwachstum des Armes etwa das 3fache der ellenbeugennahen Epiphysenfugen.

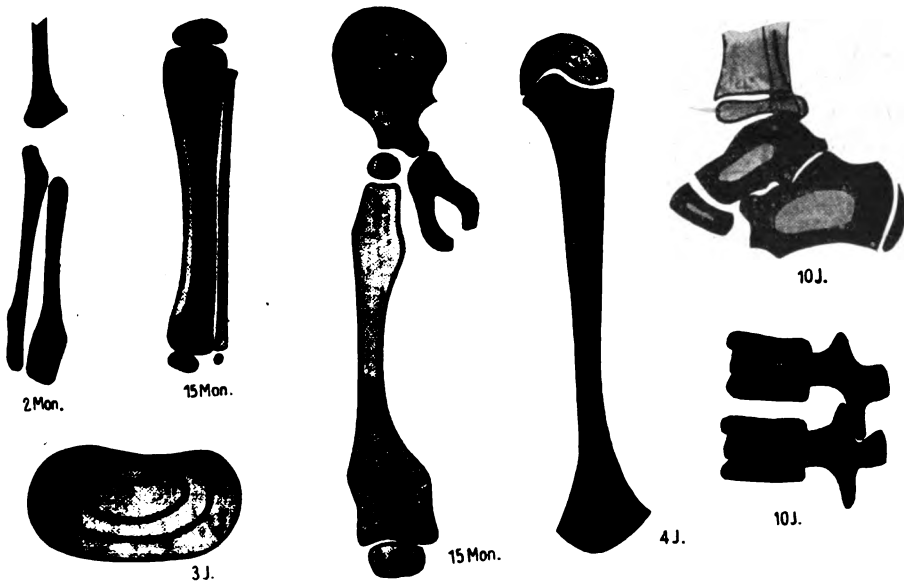


Abb. 17. Verschiedene Formen der Osteosklerose bei MKE.

4 Der Erbarzt XII, 3/4

Die Größe und Form der Knochen ist nicht oder nur wenig verändert. Es kommt gelegentlich zu Auftreibungen des unteren Femurendes und zur Verklumpung desselben. Hier macht offensichtlich das Periost mit. Dadurch entstehen auch die Verdickungen der Processus clinoidi am Schädel, und durch periostale Knochenauflagerung kommt es zum Schwund der Nebenhöhlen. Infolge der allgemeinen Osteosklerose sind die Individuen im Verhältnis zur Körperlänge zu schwer.

Die chemische Untersuchung der Knochenasche durch verschiedene Autoren ergab hinsichtlich Kalzium- und Phosphatgehalt dieselbe Zusammensetzung wie beim Normalen. Auch ein Mehr von Kalk im einzelnen Osteon ist nicht vorhanden. Ferner wiesen Brandenberger und Schinz durch Feinstrukturuntersuchungen nach, daß auch im Marmorknochen genau so wie beim normalen Knochen der Kalk als Hydroxylapatit abgelagert ist. Es findet sich also beim Normalen und bei MKE. die gleiche Kristallart vor. Die einzelnen kryptokristallinen Kristalle weisen dieselbe Größe und Güte wie beim Normalen auf.

Änderungen des Kalzium- und Phosphatspiegels im Blut gehören nicht zum Krankheitsbild, sondern sind sekundärer Natur, hingegen scheint die Plasmaphosphatase erhöht zu sein.

Begleitsymptome sind abnorme Knochenbrüchigkeit und schwere Anämie. Wegen dieser beiden Symptome kommen gewöhnlich die Kranken zur klinischen und röntgenologischen Untersuchung.

Die Knochenbrüchigkeit ist fakultativ, sie fehlt meist bei Säuglingen und kleinen Kindern, sie kann aber auch bei Erwachsenen vollständig fehlen. Wenn sie manifest ist, äußert sie sich darin, daß es schon auf ganz leichte Traumen zu Knochenbrüchen kommt. Der Knochen ist spröder als normal, er ist weniger elastisch. Dies erkennt man z. B. daran, daß reine Querbrüche vorliegen, wie bei einem Stück Marmor, das bricht. Diese abnorme Knochenbrüchigkeit ist in ihrer Genese noch nicht ganz klar, jedenfalls beruht sie nicht auf Änderungen der Feinstruktur der mineralischen Substanz, sondern der Knochen ist brüchiger, weil er eine ganz andere Mikrostruktur aufweist als der normale Knochen, wie anatomische Untersuchungen ergeben haben. Der Marmorknochen zeigt mikroskopisch ganz anderen Bau. Statt der elastischen Osteonenstruktur hat er eine massige, viel weniger elastische Mikrostruktur. Im Schrifttum finden sich allerdings auch Angaben darüber, daß die Knochenbrüche besonders an den Stellen sich finden, an denen nicht osteosklerotisches, sondern eher osteoporotisches Knochengewebe vorhanden sei. Das mag manchmal zutreffen. Das Wesentliche aber ist, daß auch der osteosklerotische Knochen bei der MKE. spröder und brüchiger ist als der normale Knochen, trotzdem er massiv ist, der normale aber hohl. Die Knochenbrüche heilen gut. Pseudarthrosen sind die große Ausnahme.

Die Anämie, die ebenfalls fakultativ ist, ist nicht mechanisch bedingt, denn es gibt schwere Osteosklerosen ohne und leichte Osteosklerosen mit schwerer Anämie, ferner entwickelt sich die Anämie häufig erst in höherem Alter bei den leichten Formen, während sie bei den schweren Formen von Geburt an vorhanden ist. Auch die Anämie scheint genau so wie die Osteosklerose, falls sie vorhanden ist, durch den Genotypus bedingt zu sein. Dies gilt auch für die Zähne, sie sind schlecht. Es handelt sich dann um

eine polyphäne Genwirkung. Anatomische Untersuchungen liegen aber noch nicht vor.

Komplikationen sind vor allem die häufig beobachteten Kiefernekrosen und Osteomyelitiden, wobei die Patienten schließlich an einer Sepsis zugrunde gehen. Dies hängt mit der herabgesetzten Widerstandsfähigkeit und eventuell vorhandenen Leukopenie zusammen. Zu den Komplikationen gehören auch die Verkalkung zahlreicher innerer Organe, wobei die Lungen bimssteinartig werden können und es zur Verkalkung der Magenschleimhaut, der Mesenterialgefäße usw. kommt (Fall Schulze). Es finden sich dann gleichzeitig Nierenschädigungen und im Zusammenhang damit tritt eine schwere Kalkstoffwechselstörung auf mit starker Erhöhung des Blutkalziumspiegels. Diese Kalkstoffwechselstörung ist aber nicht das Primäre, sondern sekundäre Folge der Marmorknochenkrankung und der gleichzeitig bestehenden Nierenschädigung. Weitere Komplikationen sind das Auftreten von Nierensteinen und von Nebenschilddrüsenvergrößerungen (Fall Péhu, Policard und Dufour und Dupont). Beim Säugling und beim Kleinkind kommt es auch zu Avitaminosen, so z. B. zur gleichzeitigen Rachitis oder zum gleichzeitigen Möller-Barlow. Eine schwere Komplikation ist auch das Auftreten eines osteogenen Sarkoms.

Folgesymptome, die mechanisch zu erklären sind, sind das Auftreten der Optikusatrophie und Erblindung durch Verengung der Foramina optica und das Auftreten eines Hydrozephalus infolge der mechanisch durch die Osteosklerose bedingten Zirkulationsstörung. Weitere Folgesymptome oder reaktive Symptome sind die Hyperplasie von Milz, Leber, Lymphdrüsen und Nieren durch die Entstehung von extramedullärem hämopoetischem Gewebe und die Nebenschilddrüsenvergrößerung infolge sekundärer Kalkstoffwechselstörung.

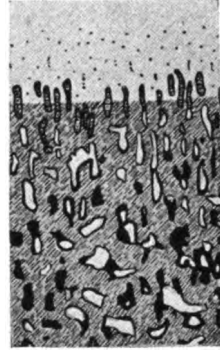
Die Diagnose im Röntgenbild ist leicht. Differentialdiagnostisch kommen in erster Linie in Betracht symptomatische Osteosklerosen bei Blutkrankheiten und bei Blei-, Phosphor-, Fluor-, Strontium- und Wismutvergiftung. Schwierigkeit macht die Diagnose eigentlich nur dadurch, daß der Phänotypus bei der MKE. mannigfaltig ist und daß die Mehrzahl der Fälle scheinbar sporadisch auftritt. Die Sippenuntersuchung sichert die Diagnose natürlich in weitgehendem Maße.

Nicht nur die Ätiologie, sondern auch die Pathogenese ist in anatomischer Hinsicht weitgehend geklärt.

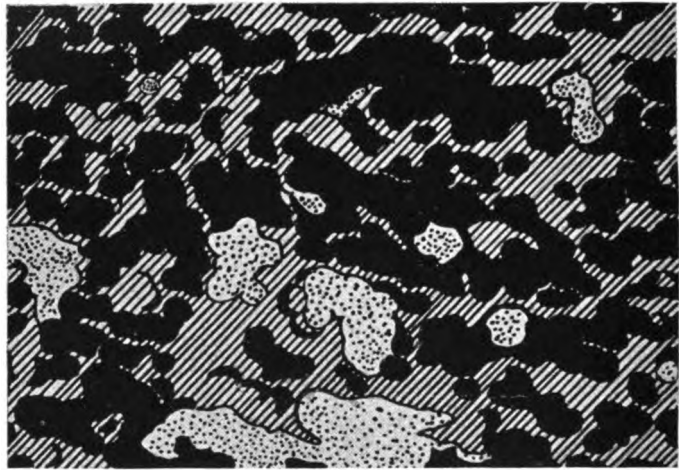
Man muß freilich den anatomischen und mikroskopischen Befund und dessen Deutung streng auseinanderhalten und ferner berücksichtigen, daß die Befunde je nach dem Alter der untersuchten Individuen verschieden sein können. Sektionsbefunde bei jugendlichen Individuen liegen u. a. vor von Schulze, Nadolny, Dijkstra, Krauspe und neuerdings von Gerstel (1937). Die erste Biopsie bei einem Erwachsenen stammt von Clairmont und Schinz (1924). Über vollständige anatomische Untersuchungen bei Erwachsenen berichten u. a. Laubmann (1935), Heidger (1936) und Heine (1941). Die Autoren stimmen darin überein, daß auf alle Fälle eine schwere Störung der enchondralen Ossifikation vorliegt. Zwar sieht man an der Knorpel-Knochengrenze normalen Säulenknorpel und darunter Kalkknorpel. Im Unterschied zum Normalen wird aber dieser Kalkknorpel nicht abgebaut, sondern er wird nur aufgelockert durch kleine Gefäßkanäle mit Mesenchymbelag, zur Hauptsache bleibt er aber liegen. Der Kalkknorpelabbau durch Chondroklasten liegt vollständig darnieder (Abb. 18a und 18b). Es kommt infolgedessen nicht zur richtigen Markhöhlenbildung und zur Spon-



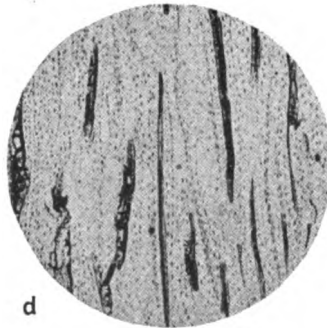
a



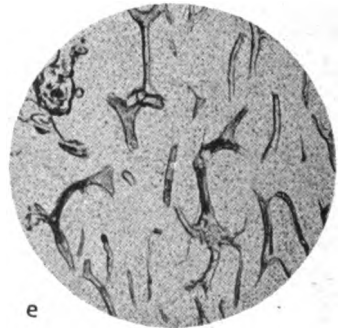
b



c



d



e

Abb. 18.

- a = Normale enchondrale Ossifikation eines Wirbels. Schwarz = Knochen; schraffiert¹ = Kalkknorpel.
- b = Enchondrale Ossifikation eines Wirbels bei Marmorknochenkrankung. (Nach Dijkstra.) Schwarz = Knochen; schraffiert = Kalkknorpel.
- c = MKE. eines 5jährigen Mädchens. Schnitt aus proximaler Humerusmetaphyse. Schwarz = verkalkter Knorpel; schraffiert = Knochen; punktiert = Knochenmark. Dieses ist bis auf wenige Resträume durch Knochen und liegendebliebenen Kalkknorpel verdrängt (Original nach Präparat Uehlinger).
- d = Längsschnitt durch normalen Femurknochen (nach Clairmont und Schinz).
- e = Längsschnitt durch Femur bei MKE. (nach Clairmont und Schinz).

giosastruktur an der Knorpel-Knochengrenze, sondern es resultiert eine homogene Verkalkung. Der neu gebildete Knochen, der quantitativ gegenüber dem Kalkknorpel zurücktritt, ist auch nicht lamellär, sondern geflechtartig. Diese Befunde erheben wir nicht nur beim Säugling und beim Kleinkind, sondern auch bei älteren und bei alten Leuten. Im Laufe des Lebens wird dieser Marmorknochen freilich auch umgebaut. Wir finden Mosaikstrukturen, die dadurch entstehen, daß sich auf die Kalkknorpelreste osteoider Knochen auflagert (Abb. 18c). Wir finden auch Mosaikstrukturen aus lamellösem Knochen und aus Osteoidknochen und schließlich finden wir typische Mosaikstrukturen aus lamellösem Knochen allein (Abb. 18d und e). Interessant ist dabei, wie Clairmont und Schinz als erste festgestellt haben, der ganz abnorme Verlauf der Knochengefäße. Diese Ramifikation muß sogar das Primäre sein, denn um die Gefäße herum legt sich das Knochengewebe an. Das Knochenmark ist, soweit vorhanden, zum Teil myeloisch, zum Teil ein Fasermark. Kalkknorpelreste finden wir nur in den Ersatzknochen aber nicht in den Belegknochen, wie z. B. den Knochen des Schädeldaches. Kompensatorisch finden sich Blutbildungsherde in Lymphknoten, Leber, Milz und Nieren, manchmal auch noch an anderen Orten. Es können myelomartige Bildungen entstehen.

Zusammenfassend handelt es sich anatomisch um eine schwere Störung der enchodralen Ossifikation mit dauerndem Liegenbleiben von nicht abgebautem Kalkknorpel mit anschließendem schubweisem chronischem pathologischem Knochenumbau, wobei sowohl geflechtartiger wie lamellöser Knochen auftritt. Es kommt dabei nicht zu geordneter Osteonbildung, sondern zur typischen Mosaikstruktur. Pathologisch verändert sich also auch die endostale Knochenbildung. Die periostale Knochenbildung ist am pathologischen Prozeß wenig beteiligt.

Zusammenfassung

Die Analyse der bekanntgewordenen Fälle von MKE., von denen die wichtigsten als Beispiele aufgeführt sind, vom genetischen Gesichtspunkte aus ergibt, daß es bei diesem Erleiden sowohl dominante wie rezessive Erbgänge gibt. Dies ist nichts Ungewöhnliches sowohl im Tierreich wie in der Humangenetik. So kennen wir z. B. bei der angeborenen Hemeralopie oder Retinitis pigmentosa 3 Vererbungstypen, einen einfach-dominanten, einen rezessiv-geschlechtsgebundenen und einen einfach-rezessiven. Dasselbe gilt für die spastische Paraplegie. Auch hier kommt eine einfach-dominante und eine rezessive partiell-geschlechtsgebundene Form vor. Bei letzterer ist das Manifestationsalter familienweise so verschieden, daß Haldane eine Reihe multipler Allele für das zugrunde liegende rezessive Gen annimmt. Die Variabilität des Phänotypus bei MKE. ist eine große, sowohl hinsichtlich des Zeitpunktes des Manifestwerdens wie hinsichtlich der Art der Begleitsymptome und der Prognose. Unter Berücksichtigung des Erbganges und des familiären Phänotypus müssen wir folgende Erbtypen auseinanderhalten:

1. Dominanter monophäner Erbgang mit mildem Verlauf unter dem Bilde der ausschließlichen Osteosklerose mit guter Prognose.
2. Dominanter polyphäner Erbgang mit anfänglich benignem Verlauf und späterem Ausgang in schwerste Anämie bei starken Expressivitätsschwankungen innerhalb der Sippe.
3. Rezessiver polyphäner Erbgang mit Letalwirkung, frühmaligem Verlauf und schlechter Prognose.

4. Rezessiver monophäner Erbgang mit mildem Verlauf und relativ guter Prognose.

Es ist zur Zeit nicht möglich, zu entscheiden, ob diese verschiedenen Erbgänge durch Mutation verschiedener Gene im gleichen oder in verschiedenen Chromosomen (Heterogenie) oder durch Polyallelie zu erklären sind. Die Beobachtung familiär einheitlicher Typen bei großem interfamiliärem Unterschied kann erklärt werden durch Verschiedenheit des zugrunde liegenden Gens oder durch Verschiedenheit des genischen Milieus. Die intrafamiliäre Variabilität kann ebenfalls durch das genisch verschiedene Milieu oder durch unbekannte peristatische Faktoren zustande kommen. Alle Marmorkranken stimmen aber im Leitsymptom überein und bieten grobo modo ein gleiches oder ähnliches Bild. Es ist aber möglich, daß bei vertiefter Forschung nachträglich zwischen den verschiedenen Erbtypen auch ein deutlicher klinischer Unterschied festgestellt werden kann. Weitere Veröffentlichungen von marmorkranken Sippen (Erbkasuistik) sind notwendig, und in Zukunft wird es unerläßlich sein, Solitärefälle durch die Sippenuntersuchung zu vervollständigen, was vor allem Aufgabe der Erbklinik ist. Sie wird auch anfälligen Nachkommen von Solitärefällen nachgehen müssen.

Schrifttum

- Albers-Schönberg, H., Röntgenbilder einer seltenen Knochenkrankung. *Münc. med. Wschr.* (1904), I. — Ders., Eine bisher nicht beschriebene Allgemeinerkrankung des Skelettes im Röntgenbild. *Fschr. Röntgenstr.* 11 (1907): 261. — Albrecht, A., u. O. Geiser, Beitrag zur Marmorknochenkrankheit. *Annales paediatrici* (1938/39), 152: 84. — Alexander, W. G., Report of a case of so-called „Marble-Bones“ with a review of the literature and a translation of an article. *Amer. J. Roentgenol.* (1923), 10: 280. — Assmann, H., Über osteosklerotische Anämie. *Beitr. path. Anat.* 41 (1907): 564. — Ders., Zur osteosklerotischen Anämie. *Schweiz. med. Wschr.* 1935: 293. — Bauer, K. H., u. W. Bode, Marmorknochenkrankheit. In *Handbuch d. Erbbiologie d. Menschen*, 1940, III. S. 118. (Genetisches Schrifttum.) — Bergmann, E., Der Anteil der einzelnen Wachstumszonen am Längenwachstum der Knochen. *Dtsch. Z. Chir.* 213 (1929): 303. — Brandenberger, E., u. H. R. Schinz, Über die Natur der Verkalkungen des menschlichen Organismus und das Verhalten der anorganischen Knochen-substanz im Falle der hauptsächlichlichen menschlichen Knochenkrankheiten. *Fschr. Röntgenstr.* 1943 (im Druck). — Clairmont, P., u. H. R. Schinz, Klinische, röntgenologische und pathologisch-anatomische Beobachtungen zur Marmorknochenkrankung. *Arch. klin. Chir.* 132 (1924): 347. — Cohn, M., u. H. Salinger, Über ungewöhnliche Kalkanreicherung in den Gefäßen und im Stützgewebe. *Med. Klin.* 23 (1927): 825. — Dijkstra, O. H., L'ostéogénèse dans la maladie des os marmoréens. *Ann. d'anat. path.* 12 (1935): 131. (Sektionsbefund.) — Dupont, J., L'Ostéopétrose ou maladie des os marmoréens. Thèse méd. Lyon 1930. (Gute Schrifttumsübersicht.) — Dusi, E., u. P. Jacotti, Morbo di Albers-Schönberg in tre fratelli. *Radiol. e Fisica med.* 2 (1934): 34. — Frank, E. S., Marmorknochenkrankheit (Osteopetrosis). *Nidd. Tschr. Geneesk.* 75 (1931): 5794. — Gerstel, G., Über die infantile Form der Marmorknochenkrankheit auf Grund vollständiger Untersuchung des Knochengerüstes. *Frankf. Z. Path.* 51 (1937): 23. (Sektionsbefund.) — Ghormley, R. K., A case of congenital osteosclerosis. *Hopkins Hospital Bulletin* 33 (1922): 444. — v. Godin, K. L., Das Röntgenbild der Marmorknochenkrankheit bei der Sektion. *Fschr. Röntgenstr.* 59 (1939): 160. — Goodall, A., Acute myelocytæmia associated with osteosclerosis and other unusual features occurring in an infant. *Edinbh med. J.* 8 (1912): 500. — Gruber, Gg. B., Marmorknochen (Albers-Schönberg). In: Schwalbe u. Gruber, *Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere*, III. Teil. Die Einzelmißbildungen. Jena 1937, S. 516. — Haldane, J. B. S., The partial sex-linkage of recessive spastic paraplegia. *J. Genet.*

41 (1941): 141. — Hanhart, E., Über subletale Mutationen beim Menschen; an Hand neuer Stammbäume mit infantiler amaurotischer Idiotie (Tay-Sachs, progressiver spinaler Muskelatrophie (Werdnig-Hoffmann), Marmorknochenkrankheit usw. Arch. Klaus-Stiftg. Zürich 17 (1942): 485. — Harnapp, G. O., Zum Bilde der Marmorknochenkrankheit. Die familiäre, gutartige Form der diffusen Osteosklerose. Mschr. Kinderhk. 69 (1937): 1. (Gute Schrifttumszusammenstellung.) — Häbeler, E., u. Krauspe, Beobachtungen über generalisierte Knochenkrankungen des Kindes. (Sektionsbefund.) Virchows Arch. 290 (1933): 193. — Heidger, P., Ein Fall von Marmorknochenkrankheit beim Erwachsenen. Beitr. path. Anat. 97 (1936): 509. — Heine, J., Beitrag zur Marmorknochenkrankheit. Fschr. Röntgenstr. 64 (1941): 121. (Mutter des Patienten, an dem 1940 Albers-Schönberg die Marmorknochenkrankheit entdeckt hat.) — Herzenberg, H., u. S. G. Lewit, Über die Genetik der Marmorkrankheit. Z. Abstamm.-lehre 59 (1931): 349. — Karshner, R. G., Osteopetrosis. Amer. J. Roentgenol. 16 (1926): 405. (Gute Schrifttumszusammenstellung.) — Kerr, H. D., A case of osteopetrosis (Marble bones) complicated by osteogenic sarcoma. Amer. J. Roentgenol. 35 (1936): 212—214. (Beobachtung bei einem Neger.) — Kopylow, M. B., u. M. F. Runowa, Ein Beitrag zur Kenntnis der Marmorknochenkrankheit. Fschr. Röntgenstr. 40 (1929): 1042. — Kudrjawtzewa, N., Über Marmorknochenkrankheit. Langenbeck-Arch. 159 (1930): 658. — Laubmann, Über die Knochenstruktur bei Marmorkrankheit. Virchows Arch. 296 (1935): 343. (Fall mit Sektionsbefund.) — Laurell u. Wallgreen, Untersuchungen über einen Fall einer eigenartigen Skeletterkrankung (Osteosclerosis fragilis generalisata). Uppsala Läk. för. Förh. 25 (1921): 5/6. — Lauterburg, W., Beitrag zur Kenntnis der Marmorknochenkrankheit. Schweiz. med. Wschr. (1926): 441. — Ders., Beitrag zur Kenntnis der Osteosclerosis fragilis generalisata (Marmorknochenkrankung Albers-Schönberg). Schweiz. med. Wschr. 1928, I. — Ders., Über 2 Fälle von familiärer generalisierter Osteosklerose. Dtsch. Z. Chir. 230 (1931): 308. — Lorey, Über eine seltene Allgemeinerkrankung des Skelettes (Marmorskelett). Verh. dtach. Röntgen-Ges. (1920), XI, 56. — Lorey u. Reye, Über Marmorknochen. Fschr. Röntgenstr. 30 (1923): 35. — McPeak, C. N., Osteopetrosis, Report of Eight Cases Occuring in three Generations of one Family. Amer. J. Roentgenol. 36 (1936): 816. (Gutartige Form.) — Nadolny, Diffuse Osteosklerose im Kindesalter. Jb. Kinderhk. 105 (III. F. 155) (1924): 212. — Orel, H., Die Marmorknochenkrankheit. Eugen. usw. 1 (1931): 243. — Pagenstecher, A., Ein Beitrag zur Erblichkeit der Marmorkrankheit. Röntgenprax. 7 (1935): 14. — Péhu, M., A. Policard, u. A. Dufort, Sur un cas d'ostéopétrose généralisée (Os marmoréens) chez un enfant de six ans. Lyon méd. 36 (1930): 285. — Pirie, A. H., Development of Marble Bones. Amer. J. Roentgenol. 24 (1930): 147. — Ders., Marble bones. Amer. J. Roentgenol. 30 (1933): 618. (Nachweis der fötalen Erkrankung durch Schwangerschaftsaufnahme.) — Priesel, R., Beitrag zur Marmorknochenkrankheit im Röntgenbild. Fschr. Röntgenstr. 61 (1940): 306. — Reiche, F., Zur Kenntnis der Osteosclerosis generalisata fragilis. Münch. med. Wschr. 1929: 1078. — Sabat, B., Zur Semiologie und Pathogenese der Albers-Schönbergschen Marmorkrankheit. Verh. dtach. Röntgen-Ges. 21. Kongr. 30 (1930): 158. — Scharfich, K., Über Marmorknochen. Bruns' Beitr. 151 (1931): 561. — Schmidt, M. B., Über angeborene Osteosklerose. Zbl. Path. 18 (1907): 817. — Schulze, F., Das Wesen des Krankheitsbildes der „Marmorknochen (Albers-Schönberg)“. Langenbeck-Arch. 118 (1921): 411. — Shear, H. R., A case of Albers-Schönberg's Disease. Brit. J. Surg. 14 (1926/27): 657. (Fall aus Australien.) — Sick, Über drei Fälle einer seltenen Skeletterkrankung (Marmorknochen nach Albers-Schönberg). Festschrift zur Feier des 25 jähr. Bestehens des Eppendorfer Krankenhauses 1914. — v. Verschuer, O., Leitfaden der Rassenhygiene. Verlag Thieme, 1941. — Wildegans, V., Zur Marmorknochenkrankheit. Langenbeck-Arch. 183 (1935): 46. — Willi, A., Beitrag zur Kenntnis der Marmorknochenkrankheit. Schweiz. med. Wschr. 1939: 805. — Windholz, F. Osteosclerosis fragilis generalisata (Marmorknochenkrankheit) mit periostaler Knochenneubildung. Z. Kinderhk. 51 (1931): 708. — Zaleski, Un cas de maladie familiale dite des os marmoréens. Bull. Soc. Radiol. méd. France. 20 (1932): 134. — Zwerg, H. G., u. W. Laubmann, Die Albers-Schönbergsche Marmorknochenkrankheit. Erg. med. Strahlenforsch. 7 (1936): 95. (Schrifttumszusammenstellung bis 1936.)

(Anschritt des Verf.: Röntgen-Institut und Radiotherapeutische Klinik — Kantonsspital, Zürich.)

Virusimmunität — Somazellenmutation

(Ein alter Sachverhalt unter neuen Gesichtspunkten)

Von B. de Rudder, Frankfurt a. M.

Am 20. März 1846 ging in Kopenhagen ein Königlich-er Handelsdampfer in See und lief am 28. März Thorshavn, die Hauptstadt der Färöer, an. Auf diesem Dampfer befand sich ein Tischler, der kurz vor der Ausreise in Kopenhagen Kontakt mit Masernkranken gehabt hatte. Dieser Tischler ging in Thorshavn an Land und erkrankte dort in den ersten Apriltagen an Masern. Von ihm ging eine bis in den Oktober währende Masernepidemie aus, welche alle Altersklassen der Inselbevölkerung ergriff. Diese hatte nämlich seit dem Jahre 1781, also seit 65 Jahren, keine Masern mehr erlebt, war also in einer unter Festlandsverhältnissen nie vorkommenden Weise voll empfänglich für Masern. Aus der Zeit dieser letzten Masernepidemie lebten aber bei der Masernneueinschleppung noch 92 Einwohner — diese blieben bei der Epidemie von 1846 frei von Masern.

Soweit der ungewöhnliche und höchst beachtliche Sachverhalt, den uns der damalige Landesphysikus der (dänischen) Färöer, P. L. Panum, in einem hinsichtlich Sorgfalt der Beobachtung klassischen epidemiologischen Bericht überliefert hat. Er ist 1847 im ersten Bande von Virchows Archiv veröffentlicht. Nur wenige unter heutigen Ärzten werden ihn im Original kennen. Das Grundsätzliche dieser Beobachtung aber ist noch kaum gewürdigt.

Die Masernepidemie auf Färöer von 1846 lieferte den biologischen Nachweis, daß ein in der Kindheit erfolgter Kontakt mit Masernvirus nach Überstehen der Krankheit eine lebenslängliche, spezifische Immunität hinterläßt, die noch nach 65 Jahren ohne jeden neuen Kontakt mit Masernvirus in vollem Umfange besteht. So jedenfalls müssen wir heute den immunbiologischen Sachverhalt, den uns Panum überlieferte, formulieren.

Für mit der Masernimmunbiologie weniger vertraute Leser sei hier angefügt, daß es eine angeborene Resistenz gegen Masern kaum gibt, sondern daß mindestens 95% aller Menschen auf den ersten Kontakt mit Masern die Krankheit durchmachen. Daß aber durch 65 Jahre kein neuer Kontakt mit Masernvirus erfolgen konnte, was für das Folgende von grundsätzlicher Bedeutung ist, wird hier durch das völlige Erlöschen der Masern auf Färöer für diese Zeitspanne sichergestellt. Nur die Abgeschlossenheit einer Inselbevölkerung mit (damals noch) minimalen Verbindungen zur übrigen Welt ermöglichte solche Verhältnisse. Masernvirus ist andererseits außerhalb des menschlichen Körpers kaum für Minuten haltbar, im Menschen selbst aber kann es nur beim Masernempfänglichen für die kurze Zeitspanne von der Ansteckung bis zum Abklingen der zwangsläufig ausgebrochenen Krankheit existieren.

Jede länger als einige Wochen anhaltende spezifische Immunität ist immer zellulärer Natur, d. h. bestimmte Körperzellen produzieren auf Kontakt mit spezifischem Antigen (hier Masernvirus) streng abgestimmte Antikörper (in der Regel von Globulincharakter).

Der genaue Sitz dieser Antikörper-Bildungszellen ist noch etwas umstritten, er wird vielfach im Retothelsystem angenommen; mit größter Wahrscheinlichkeit handelt es sich jedenfalls um Zellen mesodermaler Abkunft. Diese Einzelheiten haben indes für das Folgende keine Bedeutung.

Was sich also bei den Einwohnern von Färöer durch 65 Jahre erhalten

hatte, war jene spezifische Zelleistung, die wir Immunität, zutreffender „zelluläre Immunität“ nennen.

Es ist schon schwer vorstellbar, daß jene gleiche Anzahl Antikörperbildungszellen, welche seinerzeit im kindlichen Körper beim Überstehen der Krankheit den Schutz übernommen hatte, auch im Erwachsenenkörper von sicherlich vervielfachter Masse einen gleich sicheren Schutz gewährleistet. Undenkbar ist es aber auf jeden Fall, daß die gleichen Zellindividuen, welche seinerzeit im kindlichen Körper mit Masernvirus in Kontakt gekommen waren und ihre spezifische Leistungsfähigkeit erworben hatten, noch nach 65 Jahren den spezifischen Masernschutz stellen. Wissen wir doch, daß mit Ausnahme der Nervenzellen sämtliche Zellen eines Organismus im Laufe des Lebens immer wieder erneuert, d. h. von neu gebildeten Zellen fortlaufend abgelöst werden.

Wir gelangen also zwangsläufig zu der Annahme, daß jene in der Kindheit durch Kontakt mit dem Virus spezifisch „geschulten“ Zellen diese erworbene Leistungsfähigkeit durch ein langes Menschenleben hindurch auf ihre sämtlichen, durch Teilung und weitere Teilung entstandenen Abkömmlinge ohne jede Leistungsminderung weitergegeben haben. Der seinerzeitige Kontakt mit dem Masernvirus muß somit bestimmte Körperzellen in so eindeutiger, spezifischer Weise abgeändert haben, daß sie diese Änderung auf alle Tochtergenerationen durch Jahrzehnte weitergeben mußten. Weitergabe einer einmal entstandenen, ganz spezifischen Zelleistung von Zellgeneration zu Zellgeneration aber ist doch völlig das, was wir Vererbung einer Mutation nennen.

Damit aber drängt sich die Hypothese auf, daß es Viren, d. h. nach heutigen Vorstellungen lebende Moleküle ganz bestimmter Struktur, gibt, welche in gewissen Somazellen zugehörige („spezifische“) Mutationen erzeugen, die dann bei allen weiteren Abkömmlingen dieser Somazellen erhalten bleiben.

Allgemeinbiologisch erscheint die Vorstellung solcher Wirkung heute durchaus nicht mehr ungewöhnlich. Auch Gene werden heute seit Timofëeff-Ressovsky (1935) vielfach als lebende Einzelmoleküle betrachtet, Mutationen als quantenbiologische Abänderungen in einem solchen Molekül. Das Auftreten einer Immunität vom Maserntyp würde damit als eine quantenbiologische Reaktion (im Sinne P. Jordans) zwischen einem molekularen Gen und einem molekularen Virus aufzufassen sein.

Es gibt in der Geschwulstbiologie mehrfache Beispiele dafür, daß ein spezifisches Virus eine spezifische Mutation gewisser Somazellen hervorruft, z. B. beim Rous-Sarkom des Huhns, beim Shope-Papillom oder beim Sanarelli-Myxom des Kaninchens, die durch keimfreie Filtrate übertragbar sind. Ja, im Falle des Rous-Sarkoms haben wir sogar eine höchst merkwürdige Auslösbarkeit der Mutation, auf deren grundsätzliche Bedeutung A. Butenandt sowie K. H. Bauer unlängst hinwiesen: ein definierter chemischer Körper, das zu den „cancerogenen“ Stoffen zählende Benzpyren, kann Rous-Sarkome erzeugen, die nunmehr durch Filtrat, also durch ein jetzt entstandenes Virus (!) weiter übertragen werden können (McIntosh 1939).

Um vor unberechtigten Verallgemeinerungen zu warnen, sei aber betont, daß dieser Typus von Immunität bei Masern keineswegs generell für alle spezifische Immunisierung, vor allem schon gar nicht für Immunitätsreaktionen gegen Bakterien, aber nicht einmal für jede Virusimmunität, gilt. Es ist jedoch oft darauf hingewiesen worden, daß gewisse spezifische Virusimmunitäten, wenn überhaupt vorhanden, zu den im Organismus festest

verankerten Immunitätsmechanismen zählen, was sich sehr gut der Vorstellung von spezifischer Mutation gewisser Antikörperbildungszellen einfügt.

Beim Versuch, die Tatsache lebenslänglicher spezifischer Masernimmunität trotz nur einmaligen Viruskontaktes allgemeinbiologisch zu interpretieren, gelangt man also fast zwangsläufig unter den heute für Vererbung, Mutation, Gene und Viren geltenden Vorstellungen zu der Auffassung, daß hier eine quantenbiologische Reaktion zwischen einem Somazellen-Gen und einem Virusmolekül vorliegen müsse. Diese Auffassung dürfte für alle ähnlichen Fälle festhaftender Virusimmunität (Pocken, Varizellen, Poliomyelitis epidemica, Parotitis epidemica u. ä.) Gültigkeit haben und besitzt in diesem Sinne allgemeinbiologisches Interesse. Sie stellt im übrigen im Sinne einer Arbeitshypothese den Versuch dar, gewisse immunbiologische Vorstellungen, die sich uns auf Grund ärztlicher Erfahrungen aufdrängen, schärfer zu präzisieren.

(Anschrift des Verf.: Frankfurt a. M., Univ. Kinderklinik, Eschenbachstr. 14.)

Umschau

10 Jahre Rassenpolitisches Amt

Am 1. Mai 1944 kann das Rassenpolitische Amt der NSDAP. auf eine zehnjährige Tätigkeit zurückblicken. Die Rassenpolitik gilt mit Recht als Kernstück des Nationalsozialismus, in welchem die ganze Tragweite und Tiefe der Umwälzung in dem geistesgeschichtlichen Geschehen der Gegenwart besonders klar und deutlich zum Ausdruck kommt. Eine vergangene Zeit, die an die Allmacht der Umwelt glaubte, hat an dem Bemühen, von dieser Umweltseite aus das Leben des Menschen zu gestalten, Schiffbruch erlitten. Der Nationalsozialismus dagegen hat den Menschen selbst mit den in ihm enthaltenen rassischen und erblichen Anlagen und die dem einzelnen Menschen übergeordnete Gesamterscheinungsform von Volk und Rasse in den Mittelpunkt seiner Politik gerückt und begonnen, von diesem Standpunkt aus das staatliche und persönliche Leben neu zu gestalten. An diesem großen Werk hat das während der 10 Jahre von Hauptdienstleiter Professor Dr. Walter Groß, der dem Führer direkt unterstellt ist, geleitete Rassenpolitische Amt der NSDAP. sowohl in seiner Reichsleitung wie in den Gau- und Kreisleitungen einen maßgeblichen und besonders wichtigen Anteil genommen. Die Fortschritte der gerade in Deutschland besonders intensiv und erfolgreich gepflegten Erb- und Rassenforschung haben die Voraussetzung dafür gegeben, daß die Maßnahmen der Rassenpolitik in zahlreichen einzelnen Gesetzen, die dem Leser dieser Zeitschrift bekannt sind, zur Durchführung gelangen konnten. Wissenschaftliche und politische Arbeit haben dabei in harmonischer gegenseitiger Ergänzung und Unterstützung zusammengewirkt und so zu dem Erfolg der rassenpolitischen Arbeit beigetragen. Die deutsche Rassenhygiene hat sich von ihren ersten Anfängen an, die nun schon seit der ersten Schrift von Alfred Ploetz ein halbes Jahrhundert zurückliegen, als Vorkämpferin einer neuen Lebensordnung gefühlt. Die Vorschläge einzelner Wissenschaftler, Programme wissenschaftlicher Gesellschaften wären aber niemals zur Durchführung gekommen, wenn nicht der Nationalsozialismus die Rassenpolitik als Panier erhoben hätte. Hauptdienstleiter Professor Dr. Groß wünschen wir in dem nun beginnenden zweiten Jahrzehnt der Tätigkeit seines Rassenpolitischen Amtes eine weiterhin erfolgreiche und fruchtbare Wirksamkeit.

v. V.

Verleihung des Adlerschildes an Professor Rüdin

Herrn Professor Rüdin wurde anläßlich seines 70. Geburtstages am 19. April 1944 von dem Führer der Adlerschild des Deutschen Reiches mit der Widmung „Dem Bahnbrecher der menschlichen Erbpflege“ verliehen. Durch diese hohe Auszeichnung erfährt sowohl das hervorragende Lebenswerk des Jubilars als auch das Fach und die Bewegung der Rassenhygiene eine ganz besondere Anerkennung. Denn der Name Ernst Rüdin wird

mit der deutschen Erbforschung und Rassenhygiene für immer verbunden bleiben. Seine leidenschaftliche Begeisterung für die Rassenhygiene hat ihn nicht bei wissenschaftlichen Forschungsergebnissen stehen lassen. Immer hat er auch die praktischen Folgerungen gezogen. Eine besondere Gunst des Schicksals hat ihm durch den Nationalsozialismus die Möglichkeit gegeben, an der Durchführung der rassenhygienischen Gedanken maßgeblich mitbeteiligt zu sein. Möchten dem Jubilar noch viele Jahre fruchtbaren Schaffens vergönnt sein!

v. V.

Aus dem Schrifttum

Vogt, Alfred, Lehrbuch und Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges. Zugleich 2. stark erweiterte Auflage des „Atlas der Spaltlampenmikroskopie“. Band III 3. Teil: Iris, Glaskörper, Bindehaut. Mit 985 zum größten Teil farbigen Abb. Verlag F. Enke, Stuttgart 1942. Preis geb. 180 RM.

Der Vererbungsforscher ist geneigt, ein Lehrbuch und Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges allenfalls in die Hand zu nehmen, um sich über die Morphologie der normalen und pathologischen Erscheinungen zu unterrichten. Zu diesem Zweck wird kein Werk geeigneter sein als das vorliegende, das an Hand von wundervollen, meist farbigen Tafeln eine ungeheuer klare und eindringliche Anschauung von den Variationen des Auges vermittelt. Es muß der Genetiker aber noch aus einem ganz anderen Grund auf das vorliegende Werk hingewiesen werden; denn es enthält wertvollstes erbpathologisches Material. In Geleitworten von Eugen Fischer und A. Waardenburg wird auf das vererbungswissenschaftliche Werk von Vogt hingewiesen, von welchem der vorliegende Band eine eindrucksvolle Zusammenfassung enthält. Dem Geleitwort von Waardenburg entnehmen wir, daß Vogt schon im Jahre 1906 den bis dahin größten Stammbaum von erworbener Linsenverlagerung zusammengestellt hatte. Seitdem ist Vogt der Erforschung des Vererbungsproblems treu geblieben. Am bekanntesten sind seine Zwillingsforschungen über die Altersmerkmale am Auge, aus welchen hervorgeht, daß die senile Rückbildung ein natürlicher Vorgang ist, der im wesentlichen durch die Erbveranlagung gesteuert wird. Die Bildtafeln des vorliegenden Werkes geben davon eine höchst anschauliche Demonstration. Nicht nur der Altersstar als solcher, sondern auch die spezielle Starform (Koronarstar, Kernstar, subkapsulärer Star, lamelläre Zerklüftung oder keilförmige Schichtrübungen) sind erblich bedingt. An eineiigen Zwillingen wurden bestimmte Medikamente in der Weise ausprobiert, daß der eine Paarling das Medikament erhielt, der andere nicht. Keinerlei Beeinflussung des Altersstars konnte erreicht werden. Noch auf folgende erbpathologische Befunde, die in dem Werk enthalten sind, sei hingewiesen: Sippenbeobachtungen über Flocculusbildung der Iris (S. 793), Bilder und Sippentafeln des geschlechtsgebunden-rezessiv erblichen Augenalbinismus (S. 845), ebenso der unregelmäßig dominant erblichen Aniridie (auch eindrucksvolle histologische Bilder werden zu diesem Krankheitsbild gegeben) (S. 850—852), eineiige Zwillinge mit konkordanter skrofulöser Keratitis (S. 858), mehrere zwillings-pathologische Beobachtungen über den Pupillarpigmentsaum (S. 930), eineiige Zwillinge mit konkordantem senilen Glaskörper (S. 988), Sippenbeobachtungen über die neuentdeckte Wagnersche Krankheit (eine einfach dominant erbliche Degeneration von Glaskörper und Netzhaut, die schon in früher Jugend bemerkbar wird und schließlich zur Erblindung führt (S. 1021), Zwillingsbeobachtungen über Altersveränderungen der Bindehaut (Pterygium S. 1051), zirkuläre Randpigmentierung der Sklera (S. 1053). — Die inhaltsreiche Übersicht zeigt, daß der vorliegende Atlas auch für den Erbpathologen ein unentbehrliches Quellenwerk ist, aus dem er reichhaltige Anregung und Belehrung empfangen kann.

v. V.

Dahr, Peter, „Die Technik der Blutgruppen- und Blutfaktorenbestimmung“. 2. Auflage, 8°, 208 Seiten, 30 Abbildungen. Leipzig 1943, Georg Thieme. Kart. 9.60 RM.

Das den Lesern dieser Zeitschrift bereits aus der früher (Band 9, Seite 46) besprochenen ersten Auflage bekannte Buch ist jetzt in zweiter Auflage erschienen. Preis und Ausstattung sind geblieben. Der Umfang des Buches ist entsprechend den neuesten Forschungsergebnissen etwas erweitert, im wesentlichen aber beibehalten worden. Gegenüber der früheren Darstellung ist neu die Besprechung des Blutkörperchenmerkmals Rh, um dessen Erforschung sich der Verfasser selbst ebenso verdient gemacht hat wie um die Erweiterung

unseres Wissens um das Blutkörperchenmerkmal P. Die Technik der Gewinnung der Anti-Rh-Seren und die Möglichkeit des Nachweises des Agglutinogens Rh sind in zwei Kapiteln (Seite 95—100) ausführlich wiedergegeben.

Im ganzen stellt das Buch des Verfassers nicht nur einen wichtigen Leitfaden und ein unentbehrliches Hilfsmittel für die Durchführung aller serologischen Untersuchungen dar, sondern es gibt vor allem auch bei den einzelnen Blutgruppen und Blutkörperchenmerkmalen und am Schluß (Anhang) noch einmal im Zusammenhang über die den Erbarzt besonders interessierenden Fragen der Vererbung und die sich im Vaterschaftsnachweis praktisch ergebenden Ausschlußmöglichkeiten Aufschluß. So hat der Verfasser selbst in allerjüngster Zeit in gleicher Weise wie bei dem Faktor P Zwilling- und Familienuntersuchungen zur Klärung der Erbverhältnisse bei Rh durchgeführt. Soweit dies nach den bisherigen Untersuchungen angenommen werden kann, verhält sich dabei ebenso wie bei P (p) Rh dominant gegenüber rh. Wir haben somit in dem Merkmal Rh ebenso wie bereits in P eine Möglichkeit, im erbbiologischen Vaterschaftsnachweis in einer noch größeren Zahl von Fällen, als sie sich durch Bestimmung der Blutgruppen und der Blutfaktoren M und N ergeben, eine Ausschließung herbeizuführen.

Das Buch ist als Anleitung für alle Formen von serologischen Untersuchungen, ebenso auch für den, der Serologie besonders im Zusammenhang mit Vererbungsfragen betreiben will, sehr zu empfehlen.

H. Grebe (Berlin-Dahlem, Ihnestr. 22)

Handbuch der Erbkrankheiten. Herausgegeben von A. Gütt. Band 4: Zirkuläres (manisch-depressives) Irresein. Psychopathische Persönlichkeiten. Mit 4 Abb. und 5 mehrfarb. Sippentafeln. 335 Seiten. Verlag G. Thieme, Leipzig 1942. Preis: geh. 24 RM; Halbleinen 26 RM.

Von dem in der praktischen Erb- und Rassenpflege bereits unentbehrlich gewordenen, bekannten Handbuch der Erbkrankheiten, herausgegeben von A. Gütt, ist als letzter Band der vorliegende erschienen. Diese Vervollständigung des Werkes ist allgemein begrüßt worden.

Den allgemeinen und klinischen Teil des zirkulären (manisch-depressiven) Irreseins hat noch der leider viel zu früh verstorbene Breslauer Psychiater Johannes Lange verfaßt. Seine meisterhafte Darstellung zeichnet sich sowohl durch einprägsame Anschaulichkeit wie durch umfassende Berücksichtigung des Schrifttums und große eigene Erfahrung aus. Die Langeschen Arbeiten zählen zu den klassischen Werken der Psychiatrie und Erbpathologie.

Den erbbiologischen Teil hat H. Luxenburger (jetzt Oberfeldarzt der Luftwaffe in Berlin) bearbeitet. Er gibt eine kritische, von großer wissenschaftlicher Erfahrung zeugende Darstellung, wobei er mit Recht die allzu spekulativen Erbgangshypothesen früherer Zeiten ablehnt. In der Auffassung von der genetischen Einheit des manisch-depressiven Irreseins kann der Referent dem Verfasser jedoch nicht folgen. Ihm scheinen die neuesten Erkenntnisse der experimentellen und auch der menschlichen Erbpathologie, wonach der Heterogenie eine sehr allgemeine Bedeutung zukommt, nicht genügend berücksichtigt zu sein.

Der Bonner Psychiater K. Pohlisch hat den erbpflegerischen Teil bearbeitet, der sich, wie die anderen Beiträge des gleichen Verfassers zu dem vorliegenden Handbuch, durch größte Sachlichkeit, Klarheit und Konzentration auf das wesentliche auszeichnet. Für die praktische Begutachtung sind die hier gegebenen Richtlinien besonders wichtig.

H. Heintze, Brandenburg (Havel) ist der Verfasser des klinischen, erbbiologischen und erbpflegerischen Teils des Abschnitts Psychopathische Persönlichkeiten. Mit diesem Abschnitt wird der sonst durch die in dem Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses aufgeführten Erbleiden gegebene Rahmen des Handbuches überschritten, was jedoch für die Praxis sehr zu begrüßen ist. Denn der Verf. macht den Vorschlag, die Unfruchtbarmachung asozialer Psychopathen im Rahmen des kommenden Reichsbewahrungsgesetzes zu regeln. Die dafür wichtigen wissenschaftlichen Grundlagen werden von ihm dargestellt. Außerdem wird dieses Kapitel für die Durchführung des Ehegesundheitsgesetzes, im besonderen für die Beurteilung der „geistigen Störung“ als Ehehindernisgrund besonders wichtig sein.

So fügt sich der vorliegende Band als besonders wertvolles Glied in die Reihe der übrigen Bände ein. Das Werk als Ganzes hat eine große Bedeutung für die erbärztliche Beratung und Begutachtung und auch für unsere Wissenschaft als zusammenfassende Darstellung wichtiger Gebiete.

v. V.

Blutregeneration!

Die eigenartige Wirkung des Präparates Aegrosan ist dadurch bedingt, daß es zu Beginn der Verordnung resistenzschwache Blutkörperchen in erhöhtem Maße abbaut. Daher vorübergehende Verringerung der Erythrocyten und Absinken des Hämoglobingehaltes, trotzdem aber gesteigertes Wohlbefinden! Dann stetige Zunahme des Hämoglobingehaltes und der Erythrocyten bis zur Norm.

AEGROSAN

wirkt appetitanregend, stoffwechselfördernd, ist wohlschmeckend und gut verträglich.

O. P. 125 g 1,05 RM m.V.

JOHANN G. W. OPFERMANN & SOHN

Arzneimittelfabrik · Bergisch Gladbach

NEUROPHYSIN

das rein pflanzliche Sedativum
und Einschlafmittel

SUCCOMALT

das bewährte Roborans und Tonikum

VISCUM-OSMOSAT

das zuverlässige Hypertonikum



Fabrik organotherapeutischer und pharmazeu-
tischer Präparate G. m. b. H.

Berlin



ZET 26
KRÄUTER-TABLETTE
rein vegetabilis Laxans
ZETTA-GALL
rein pflanzl. Cholagogum



ALFRED ZWINTSCHER-HEIDELBERG-FABRIK PHARMAZ. PRÄPARATE



Valodigan „TOSSE“

(*Digitalis + Valeriana*)

beeinflusst nervöse Zustände des Herzens

Exakte Dosierungsmöglichkeit

Flasche mit 20 g RM 0.89

E. Tosse & Co.

FISSAN

Fissan-Wund- und Kinderpuder
 Fissan-Schweiß- und Fußpuder
 Fissan-Schwefelpuder
 Fissan-„Ichthyol“-Puder
 Fissan-Körperpuder

- * Fissan-Paste
- * Fissan-Lebertran-Paste 20 %
- * Fissan-Lebertran-Salbe 50 %
- * Fissan-Öl
- * Fissan-Schüttelmixtur
- Fissan-Brustwarzensalbe

* Zeitweise nur beschränkt lieferbar

Fissan-Schwimmfeinseife

Die grünen Zusatzseifenkarten werden von uns bis auf weiteres eingelöst

Ulcus ventriculi et duodeni

sowie deren Vorstadien: Superacidität, Supersekretion, chronische Gastritis, Gastroenteritis acuta, Colitis ulcerosa werden wirksam beeinflusst durch **RUTANOL Nr. 20** das Erfolgspräparat, bei dem erstmalig Pflanzenaschen in Verbindung mit den Stoffen Kiesel, Kalk, Wismut und Magnesium zur Anwendung gelangen.

Das nebenstehende Mikrobild zeigt die feinstoffliche, praktisch fast als amorph zu bezeichnende Struktur von Rutanol Nr. 20.

Bitte verlangen Sie Muster u. Literatur von der Rutanol-Fabrik, Chemnitz über das bewährte Spezifikum



Rutanol #20

Blankoplast



Seine zähe
 Klebkraft
 ermöglicht
 sparsamste
 Anwendung

Carl Blank, Verbandpflasterfabrik
 Bonn a. Rhein

Digitalysatum

Bürger

Das klassische
 Digitalispräparat mit den
 Gesamtwirkstoffen
 der frischen Pflanze

Ysaffabrik, Wernigerode

01
705- CU

DER ERBARZT

Herausgeber und Schriftwalter: PROF. DR. FREIHERR VON VERSCHUER
DIREKTOR DES KAISER WILHELM-INSTITUTS FÜR ANTHROPOLOGIE, MENSCHLICHE
ERBLEHRE UND EUGENIK — EUGEN FISCHER-INSTITUT, BERLIN-DAHLEM, IHNESTR. 22—24

VERLAG GEORG THIEME · LEIPZIG C 1 · KARL-TAUCHNITZ-STR. 3

INHALTSVERZEICHNIS

O. v. VERSCHUER: Eugen Fischer zum 70. Geburtstag am 5. Juni 1944	57
K. MAGNUSSEN: Über eine sichelförmige Hornhautüber- wachsung am Kaninchenauge und beim Menschen	60
G. WAGNER: Partielle Irisverfärbung (Hornhautüber- wachsung); ein neues Erbmerkmal	62
H. GREBE: Über Hernien und Erbanlage	65
W. LENZ: Über die Anteposition bei Diabetes	72
F. RENNER†: Über eine Kuban-Kosaken-Sippe mit do- minanter Vererbung von Paralysis agitans und ge- spaltener Uvula	76
Rechtsfragen:	
Bewertung des erbbiologischen Gutachtens bei der negativen Abstammungsfeststellungsklage.	80
Umschau:	
Erbbiologische Abstammungsgutachten	81
Deutscher Ausschuß der Internationalen Vereini- gung für Bevölkerungswissenschaft	82
Hauptabteilung für Erbbiologie und Bevölkerungs- politik in Rotterdam	82
Alfred Vogt (1879—1943)	83
Ehrungen Eugen Fischers zu seinem 70. Geburtstag	83
Aus dem Schrifttum:	
Lehmann, Der Erbversuch	83
Bruins, Kinderen van schizophrene ouders.	84

Der Erbarzt

Anfragen und Manuskripte sind zu richten an Prof. Dr. O. Freiherr von Verschuer, Berlin-Dahlem, Kaiser-Wilhelm-Institut für Anthropologie, Ihnestraße 22-24. — Es werden nur solche Arbeiten angenommen, die noch nicht anderweitig veröffentlicht sind, auch nicht in anderen Sprachen und in ausländischen Zeitschriften. — Die Zeitschrift erscheint zweimonatlich einmal. — Alle Buchhandlungen, Postanstalten sowie der Verlag (Postscheckkonto Leipzig 3232) nehmen Bestellungen entgegen. Jährlich 9,— RM. zuzüglich Postgebühren, Einzelheft 1,50 RM. Die Zeitschrift wird den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; diese muß spätestens 1 Monat vor Beginn eines neuen Halbjahrs beim Verlag eingehen.

Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig.

Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H. Berlin W 62, Budapester Str. 7. Fernsprecher: 25 14 56.

Zur PERORALEN
Diabetes-Therapie
SEPDELEN 6

Senkung des Blutzuckers
Erhöhung der Kohlehydrattoleranz
Beseitigung der Acidose
Einsparung von Insulin

*

**SEPDELEN-WERKE
GMBH**
Wissenschaftliche Abteilung
Hamburg I • Spitalerstraße 11/192

HANNOVER

Lecin ermöglicht optimale Zellfunktion, bildet Blutfarbstoff und erhöht die Abwehrbereitschaft des Organismus

L 424

LECIN

LECINWERK • DR. ERNST LÄVES

LÄVES
Eisen - Phosphorsäure -
Milchweiß
Präparat

Pro Dorm

Lösung von Diäethylbarbitursäure, Diallylbarbitursäure
Phenyläethylbarbitursäure mit Ammoniumbromid

Schlafmittel
in **Tropfen** und **Ampullen**



Chemische Fabrik Schürholz Köln-Zollstock

Blutregeneration!

Die eigenartige Wirkung des Präparates Aegrosan ist dadurch bedingt, daß es zu Beginn der Verordnung resistenzschwache Blutkörperchen in erhöhtem Maße abbaut. Daher vorübergehende Verringerung der Erythrocyten und Absinken des Hämoglobingehaltes, trotzdem aber gesteigertes Wohlbefinden! Dann stetige Zunahme des Hämoglobingehaltes und der Erythrocyten bis zur Norm.

AEGROSAN

wirkt appetitanregend, stoffwechselfördernd, ist wohlschmeckend und gut verträglich.

O. P. 125 g 1,05 RM m.V.

JOHANN G. W. OPFERMANN & SOHN

Arzneimittelfabrik · Bergisch Gladbach

NEUROPHYSIN

das rein pflanzliche Sedativum
und Einschlafmittel

SUCCOMALT

das bewährte Roborans und Tonikum

VISCUM-OSMOSAT

das zuverlässige Hypertonikum



Fabrik organotherapeutischer und pharmazeu-
tischer Präparate G. m. b. H.

Berlin

Expectal

das intensiv
wirkende
Expectorans

Expectal
in 125 g 19,8 mg Codein
und 13,2 mg Dipropyl-
barbitursäure als Mol.
Verbindung (D.R.P.)

Expectal-Tropfen
in 25 g 30 mg Codein
und 20 mg Dipropyl-
barbitursäure als Mol.
Verbindung (D.R.P.)

TROPON

TROPONWERKE KÖLN-MÜLHEIM

**Menthoneurin „TOSSE“**

Schmerzstillendes Externum bei Neuritiden und Neuralgien, insbesondere auch bei schmerzhaften Zuständen des Herzens

Topf mit 30 g. RM 0.70
Tabe mit 30 g. RM 0.94

E. TOSSE & CO

Als natürliches
Vitamin C-Präparat



Biogold
Hagebutten-Saft

DR. MADAUS & CO.



Amphotropin

kampfersaur.Hexamethylentetramin

das intravenös injizierbare Harn- und Blasen-Antisepticum, gewährleistet eine energische Desinfektion der Harnwege vor und nach Eingriffen im Urogenitalgebiet

Orig.-Schachtel mit 5 Ampullen zu 5 ccm RM 3,49 m. U.

Orig.-Schachtel m. 1 Ampulle zu 20 ccm RM 1,66 m. U.

Orig.-Flasche mit 50 ccm (durchstechbare Gummikappe) RM 2,61 m. U.

Für die innerliche Behandlung: Pulver zur Rezeptur oder Orig.-Röhre mit 20 Tabletten zu 0,5 g RM 2,— m. U.

Vorteilhafte Großpackungen



CURTA & CO. GMBH
BERLIN



NERVOBALDON

Nervinum und Sedativum

STOMAZET

rein pflanzl. Stomachicum u. Digestivum

CORAZET

pflanzliches Cardiacum u. Tonicum



ALFRED ZWINTSCHLER-HEIDELBERG-FABRIK PHARMAZ. PRÄPARATE

FISSAN

Fissan-Wund- und Kinderpuder

Fissan-Schweiß- und Fußpuder

Fissan-Schwefelpuder

Fissan-„Ichthyol“-Puder

Fissan-Körperpuder

* Fissan-Paste

* Fissan-Lebertran-Paste 20%

* Fissan-Lebertran-Salbe 50%

* Fissan-Öl

* Fissan-Schüttelmixtur

Fissan-Brustwarzensalbe

* Zeitweise nur beschränkt lieferbar

Fissan-Schwimmfeinseife

Die grünen Zusatzseifenkarten werden von uns bis auf weiteres eingelöst

DER ERBARZT

Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift zum Abdruck gelangenden Beiträge sowie ihre Verwendung für fremdsprachige Ausgaben vor

BAND 12

MAI/JUNI 1944

HEFT 5/6

Eugen Fischer

zum 70. Geburtstag am 5. Juni 1944

Mit 1 Bild

Am Montag, dem 5. Juni 1944, treffen sich in Freiburg die Freunde und Schüler Eugen Fischers, um ihrem geliebten und verehrten Meister ihre Glückwünsche zum Ausdruck zu bringen. Auch die Leser dieser Zeitschrift werden — soweit nicht persönlich — im Geiste anwesend sein, fühlen wir uns doch alle aufs engste mit dem Jubilar verbunden.

Viele unter uns haben als Studenten im Hörsaal der Freiburger Anatomie sich von Eugen Fischer als ihrem Lehrer für Anatomie und Anthropologie begeistern lassen. Sagte doch einmal ein Frei-



als Zeugnis von dem Großen, Hehren, Reinen der Wissenschaft, als Ruf aus einer geistigen Welt, nach welcher jeder echte Akademiker sein Leben lang sehnstuchsvoll strebt. Eugen Fischer war akademischer Lehrer in höchster Vollkommenheit: seine starke Persönlichkeit zog die Studenten an, für jeden hatte er Zeit, für alle Sorgen — ob groß oder klein — ein geduldiges Ohr und ein warm mitfühlendes Herz; dabei hielt er auf strenge geistige Zucht, von sich und seinen Schülern an Leistung das Beste verlangend, immer nach dem Vollkommenen

burger Professor sehr treffend: „Der Fischer versteht es, ein großes allgemeines Publikum

selbst für irgendeinen Menschenknochen in Begeisterung zu versetzen!“ So haben sich die Kollegs von Eugen Fischer tief in unser Gedächtnis eingegraben, nicht nur als Wissensschatz, sondern — was viel wichtiger ist —

strebend. Eine freie geistige Atmosphäre umgab ihn, so daß seine Schüler sich nach ihrer Individualität entfalten konnten; von dem sprühenden Geist des Meisters wurden sie immer von neuem angeregt und angefeuert. Seine Schule war berühmt und viel gesucht. So hat es doch auch einen tieferen Sinn, daß die Feier des 70. Geburtstages von Eugen Fischer, der seit dem Herbst 1942 in seiner alemannischen Heimat im Ruhestand lebt, an der Stätte seiner ersten und fast dreißigjährigen akademischen Wirksamkeit stattfindet, in dem Institut¹⁾, das er nach Feindzerstörung im vorigen Weltkrieg wieder neu aufgebaut hat.

Der jüngeren Generation von Erbärzten wird die fünfzehnjährige Zeit Eugen Fischers von 1927 bis 1942 in frischer Erinnerung sein. Neben den ehemaligen Studenten, die voll Dankbarkeit an den Berliner Anthropologen und an den Rektor der Berliner Universität in den bewegten Jahren von 1933 bis 1935 denken, sind es die Ärzte, die an den Dahlemer Kursen für Erblehre, Rassenkunde und Eugenik — vor allem im Winter 1933/34 — teilgenommen und dabei die wichtigsten geistigen Anregungen von Eugen Fischer empfangen haben. So ist der Kreis der Schüler und Freunde sehr groß, der sich um den verehrten Lehrer und Meister schart, um ihn ihre Treue und Anhänglichkeit fühlen zu lassen.

„Ich denke oft, man darf heute um den einzelnen überhaupt kein Aufhebens machen, wo es ums Ganze geht, und nur die Helden an der Front unsere Teilnahme haben sollten“ — schrieb Eugen Fischer kürzlich in einem Brief. Es soll deshalb — diesem Wunsche entsprechend — alles von Feier und Glückwünschen unterbleiben, was lediglich zur persönlichen Ehrung und Erhöhung des Jubilars dienen könnte. Die Leuchtkraft seiner Persönlichkeit und seines Werkes ist aber so stark, daß wir sie an diesem Festtage gesammelt und konzentriert auf uns und unser Volk wirken lassen wollen, um dadurch geistige Kräfte zu wecken, die geeignet sind, an der geschlossenen Front des deutschen Volkes zum Einsatz zu kommen und zur Erringung des Sieges beizutragen.

Das Werk von Eugen Fischer braucht den Lesern dieser Zeitschrift nicht geschildert und beschrieben zu werden, es ist ihnen wohlbekannt und vertraut, haben sie doch von der ersten Nummer im Juni 1934 an — also seit nun gerade zehn Jahren — immer wieder aus der Feder von Fischer selbst und von seinen Schülern über sein Wirken, Schaffen und Forschen ganz unmittelbare Kenntnis bekommen. Wir brauchen deshalb nichts Bekanntes zu wiederholen, wir können auf die elf Bände unserer Zeitschrift verweisen.

Die Reden, Aufsätze und Bücher von Eugen Fischer tragen das Gepräge seiner lebendigen Persönlichkeit, sein künstlerischer Sinn hat sich der Pflege der deutschen Sprache besonders angenommen. Sein Buch „Die Rehobother Bastards“ ist zum klassischen Werk der Rassenbiologie geworden. Generationen von Wissenschaftlern werden aus den Schriften Eugen Fischers noch schöpfen.

Es ist schon lange der Wunsch der Schüler und Freunde, daß auch das Werk von Eugen Fischer, das am sichtbarsten nach außen in die Erscheinung tritt und so ganz und gar seine Schöpfung ist, mit seinem Namen verbunden bleibt: das nach seinen Plänen erbaute, von ihm eingerichtete, 1927 eingeweihte Kaiser-Wilhelm-Institut für Anthropologie, menschliche Erblehre und Eugenik. Er hat es in den fünfzehn Jahren seiner Leitung mit seinem Geiste erfüllt. Er hat es zu einer international berühmten Forschungsstätte gemacht, an die Wissenschaft-

¹⁾ Die Feier sollte ursprünglich im Anatomischen Institut stattfinden, wurde dann aber in die Aula der Universität verlegt.

ler aus vielen Kulturländern als Mitarbeiter gekommen sind. Die heutige Rassenbiologie wie auch die Erb- und Rassenpflege sind stark durch die Arbeit des Dahlemer Instituts geprägt.

Die Mitarbeiter des Dahlemer Kaiser-Wilhelm-Instituts für Anthropologie, menschliche Erblehre und Eugenik empfinden es als eine ganz besondere Auszeichnung, daß ihrem Institut anläßlich des 70. Geburtstages ihres alten „Institutsvaters“ sein Name verliehen wird: Der Präsident der Kaiser-Wilhelm-Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaften wird bei der Feier in Freiburg am 5. Juni verkünden lassen, daß das Dahlemer Institut in Zukunft den Namen „Eugen-Fischer-Institut“ tragen soll. Damit kommt in aller Öffentlichkeit zum Ausdruck, daß das von Eugen Fischer begründete Institut in seinem Geiste weitergeführt wird, daß es sein wissenschaftliches Erbe nicht nur zu bewahren und liebevoll zu pflegen, sondern auch zu mehren gewillt ist.

Der Name Eugen Fischer ist heute zum wissenschaftlichen Programm geworden: Er hat die alte Anthropologie mit der Erblehre verbunden und zur Rassenbiologie entwickelt; er hat die Erblehre vom Menschen von dem erstmaligen Nachweis der Gültigkeit des Mendelschen Gesetzes bei Rassenkreuzungen bis zur modernen Phänogenetik geführt; er hat als einer der ersten die Folgerungen aus den Erkenntnissen der Erb- und Rassenlehre in der heutigen Rassenhygiene gezogen und für deren Durchführung in Wort und Schrift und durch aktive Mitarbeit sich eingesetzt; er hat die Bedeutung der Rasse für Geschichte und Kultur erkannt und diesen Gedanken wissenschaftlich begründet, in der Öffentlichkeit vertreten und so an der Formung des Rassengedankens der Gegenwart als einer geistigen Voraussetzung für die Rassenpolitik des Nationalsozialismus mitgewirkt. — Dieses wissenschaftliche Programm ist von Eugen Fischer so wesentlich gestaltet und geformt worden, daß sein Name zur Kennzeichnung dieses Programms benutzt werden kann. Er ist deshalb auch die treffendste Bezeichnung für das Institut, das die Forschung im Sinne dieses Programms zur Aufgabe hat.

Der Name „Eugen-Fischer-Institut“ wird allen gegenwärtigen und zukünftigen Gefolgschaftsmitgliedern dauernder Ansporn und Verpflichtung sein: Die wissenschaftliche Forschung soll von einem unbestechlichen Wahrheitswillen getragen, von dem Feuer der Begeisterung durchglüht, von der Liebe zu den Menschen erwärmt und von der Pflicht gegenüber Volk und Staat erfüllt sein. Jede Arbeit im Dienste dieser Forschung — die des Wissenschaftlers wie aller Hilfskräfte in gleicher Weise — empfängt nunmehr einen besonderen Adel aus dem neuen Namen des Instituts. Eugen Fischer ist in Treue, Pflichterfüllung, Hingabe an die Sache unser Vorbild. Wie er keinerlei Arbeit scheut, überall mit angefaßt und jeden seiner Mitarbeiter unabhängig von dessen Stellung gleich geachtet hat, so soll sein Name Sinnbild für die Verwirklichung einer echten Lebens- und Arbeitsgemeinschaft sein.

Das große Werk Eugen Fischers, das wir mit ihm an seinem hohen Festtage dankbar überblicken und werten, stellt wohl die würdige Erfüllung des Lebens eines Gelehrten sowohl wie eines großen Deutschen, der sein Volk liebt, dar. Wenn wir aber vernehmen, daß der Meister in seiner geistigen Frische und Fruchtbarkeit noch manchen großen Plan gefaßt hat zur Ergänzung und Vertiefung dieses seines Werkes, so erfüllt uns das mit großer erwartungsvoller Freude und Zuversicht für sein Schaffen in der Stille des beginnenden achten Lebensjahrzehnts.

Otmar von Verschuer

Aus dem Eugen Fischer-Institut der Kaiser-Wilhelm-Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaften, Berlin-Dahlem (Direktor: Prof. Dr. Frhr. v. Verschuer)

Über eine sichelförmige Hornhautüberwachsung am Kaninchenauge und beim Menschen

(Bemerkungen zur Genetik und Histologie)

Von Dr. Karin Magnussen

Mit 5 Abbildungen

Bei Beobachtungen am Kaninchenauge im Herbst 1941 fiel mir bei mehreren Tieren eines Kaninchenstammes der Zuchten von Prof. Nachtsheim eine Asymmetrie der Iris auf, die durch eine weißliche sichelförmige Überlagerung der Cornea am oberen Rand hervorgerufen wurde. Diese Beobachtung wurde damals nur durch Skizzen festgehalten, zunächst aber nicht weiterbearbeitet (Abb. 1). Durch die ganz unabhängig davon durch Wagner bei einer Zigeunersippe gefundene ebenso aussehende Bildung erhielt der Befund beim Kaninchen größere Bedeutung, so daß er als Parallele kurz veröffentlicht werden soll. Schon bei jungen Tieren kann eine Überdeckung des oberen Irisrandes durch eine weißliche sichelförmige Gewebszone festgestellt werden. Diese Bildung ist in geringen (unauffälligen) Graden ziemlich häufig, in stärkeren Graden seltener. Zur genaueren genetischen Analyse wäre eine Prüfung größerer Sippen mit feineren Methoden (Messung) erforderlich. Hier soll als Beispiel nur der Kaninchenstamm angeführt werden, in dem die Hornhautüberwachsung in stärkerem Grade beobachtet wurde (Abb. 2). Ein Teil der Tiere, die damals auffielen, ist jetzt nicht mehr vorhanden, so daß mit ihnen nicht mehr weitergezüchtet werden konnte, bzw. die Eltern der vorhandenen Generation nicht mehr zu prüfen waren. Die Tatsache, daß das Merkmal in jeder Generation auftritt, und daß es sich bei der Sippe nicht um einen Inzuchtstamm handelt, würde für den

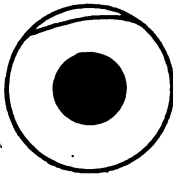
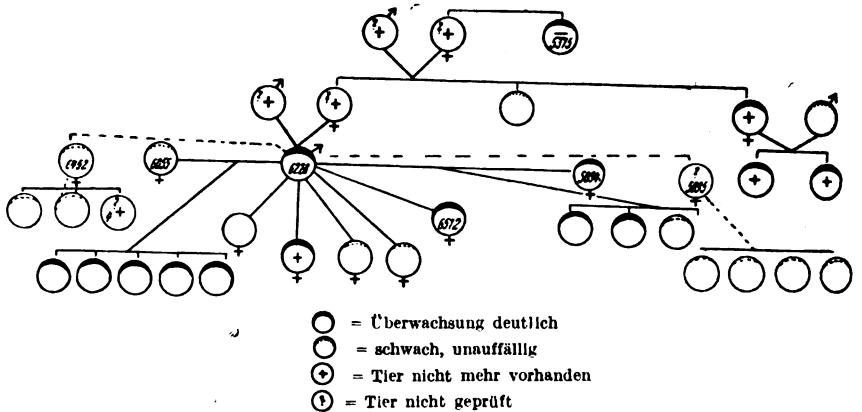


Abb. 1. Schematische Darstellung der Hornhautüberwachsung

Es gibt Übergänge zwischen deutlicher und schwacher Ausbildung des Merkmals, die im Schema nicht darstellbar sind.



Es gibt Übergänge zwischen deutlicher und schwacher Ausbildung des Merkmals, die im Schema nicht darstellbar sind.

Abb. 2. Hornhautüberwachsung in einem Kaninchenstamm

dominanten Charakter des Merkmals sprechen. Eine zahlenmäßige Auswertung ist aus den oben angeführten Gründen bei dem vorliegenden Material nicht möglich. Das Ansetzen besonderer Zuchten zur Prüfung der genetischen Grundlagen des Merkmals wäre zur Zeit nicht zu rechtfertigen und muß daher auf spätere Zeiten verschoben werden.

Die histologische Prüfung ergab folgenden Befund (Tier Nr. 186, Abb. 3):

Am oberen Rande der Hornhaut, wo das Bindegewebe mit dem Hornhautrand verwächst, liegt eine Gewebefalte, die sich von dieser Grenzzone her über die Hornhaut legt und deren innere Grenzschicht sich unmittelbar in die Oberflächenschicht der Hornhaut fortsetzt. Dadurch wird der obere Rand der Iris mit überlagert, so daß die Irisfarbe in diesem Teil nur noch schwach nach außen durchschimmert.

Bei systematischer Prüfung einer Serie von menschlichen Augen, die mir Herr Prof. Stieve (Anatomie) für meine Pigmentuntersuchungen zur Verfügung gestellt hatte, fanden sich einzelne Augen mit grauer Überdeckung des oberen Irisrandes. Während es sich offenbar bei mehreren Fällen, in denen nur eine sehr schwache graue Zone zu sehen war, um eine Ausfällung von Eiweißsubstanz der Bindegewebe bei der Fixierung handelte, waren auch zwei darunter, bei denen, ähnlich wie bei dem Kaninchen, eine kleine Gewebefalte

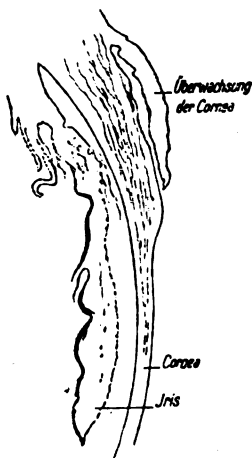


Abb. 3

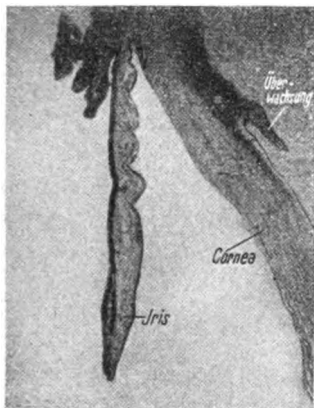


Abb. 4

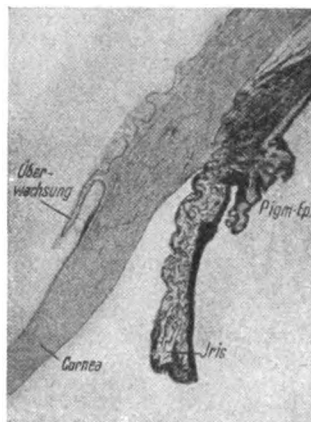


Abb. 5

den Rand der Cornea überragt (Abb. 4; Irisfarbe grün mit braunem Pigmentring; beim zweiten, nicht abgebildeten Auge blau).

Man darf danach wohl annehmen, daß es sich in diesen Fällen bei Kaninchen und Mensch um parallele Erscheinungen handelt. Genauere Untersuchungen über den Erbgang müßten sowohl beim Kaninchen wie beim Menschen noch durchgeführt werden. Wenn beim Menschen und beim Kaninchen

die gleiche Mutation auftreten kann, so war es als unwahrscheinlich anzusehen, daß sie beim Menschen nur in einer Sippe oder in einer Rasse aufgetreten sein sollte. Bei der systematischen Prüfung der im Institut vorhandenen Augenpräparate farbiger Rassen fand sich eine entsprechende Gewebefalte bei einem Neger (Abb. 5)¹⁾. Es ist also damit zu rechnen, daß eine Hornhautüberwachsung ähnlich wie in der von Wagner beschriebenen Zigeunersippe, weiter verbreitet ist und in verschiedenen Rassen vorkommt.

(Anschritt der Verf.: Berlin-Dahlem, Ihnestr. 22)

Aus der Rassenhygienischen Forschungsstelle des Reichsgesundheitsamtes und dem Eugen Fischer-Institut der Kaiser Wilhelm-Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaften, Berlin-Dahlem

Partielle Irisverfärbung (Hornhautüberwachsung); ein neues Erbmerkmal

Von Dr. Georg Wagner

Mit 3 Abbildungen

Bei anthropologischen Untersuchungen an Zigeunerzwillingen²⁾ zeigte ein 10 Jahre altes ZZ-Paar gleichförmige und gleichfarbige partielle Irisverfärbung. Die dunkelbraunen Iriden sind zirkulär gegen die Sklera scharf abgegrenzt. Sie weisen jedoch oben eine in der Mitte etwa 2 mm breite und nach beiden Seiten mondsichelartig auslaufende blaugraue Verfärbung auf, die sowohl von der Irisfarbe als auch von der Sklera scharf absticht. Die Lage der Verfärbung kann angegeben werden durch ein in den Iriskreis gedachtes Quadrat, an dessen oberen Ecken die Mondsichelenden auslaufen.

Zur Klärung der Vererbungsfrage wurde die Sippe der Zwillinge genealogisch und anthropologisch untersucht, und zwar 29 erbverwandte und 4 angeheiratete Personen von insgesamt 4 Generationen. Es sind Mischlingszigeuner mit überwiegend zigeunerischem Erbanteil.

Ausgangspersonen der untersuchten Sippe I (Abb. 1) ist eine 78 Jahre alte Frau, die körperlich und geistig rüstig ist, 14 mal geboren hat und deren Haar

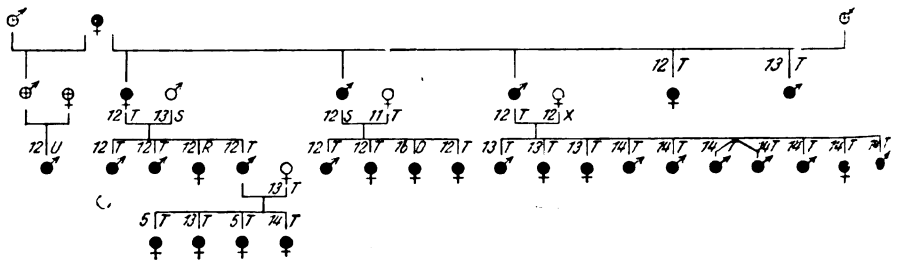


Abb. 1. Sippe I

¹⁾ Bei diesem Präparat ist die Beteiligung des Bindegewebspigmentes an der Falte auffallend.

²⁾ Die ausführliche Arbeit ist im Druck in der Zeitschr. Morph. Anthrop. Bd. 41 H. 3, 1944.

erst schwach ergraut ist. Sie selbst, 5 Kinder, 19 Enkelkinder und 4 Urenkelkinder sind Träger der Anomalie.

Bei einem Enkelkind mit Augenfarbe 1 b (Augenfarbentafel Martin-Schultz) übertönt der grüngraue zirkuläre Irisring die Sichelenden der Anomalie, doch ist letztere im mittleren Teil und pupillenwärts auch im Hellfarbenen der Iris noch deutlich erkennbar. Bei 2 Urenkelkindern mit Augenfarbe 5 hebt sich die partielle Verfärbung vom zirkulären grüngrauen Irisring völlig klar ab.

Eine in der Berliner Universitäts-Augenklinik durch Herrn Oberarzt Prof. Dr. Harms mittels Spaltlampe usw. vorgenommene Untersuchung der Anomalie an 4 Trägern führte zu der Feststellung, daß die partielle Verfärbung der Iris dadurch hervorgerufen wird, daß die obere Skleraschicht sich weiter als gewöhnlich über die Hornhaut erstreckt, dadurch die Iris partiell verdeckt, deren Pigment das Weiß der Sklera durchschimmert und so den blaugrauen Farbton erzeugt (Abb. 2). Nach Ansicht von Herrn Prof. Dr. Harms ist die

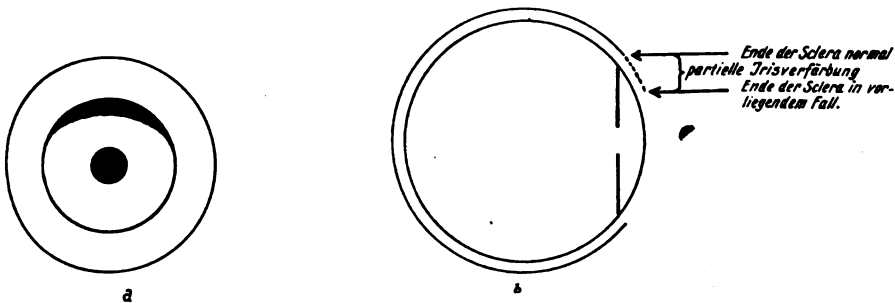


Abb. 2. Schematische Darstellung der sichelförmigen Irisverfärbung (a) und ihrer Entstehung durch Verlängerung der Sklera (b)

Erscheinung kein eigenständiges und abgrenzbares Merkmal, das irgendeine Veränderung des Auges und seiner Funktionen bedingt.

Im Zuge der Zwillingsuntersuchungen wurde eine weitere Zigeunersippe (Sippe II, Abb. 3) mit der gleichen Anomalie gefunden. Die Farbe ist hier

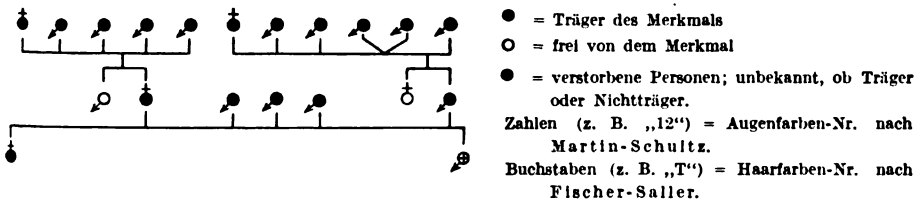


Abb. 3. Sippe II (Augen- und Haarfarben = dunkelbraun)

jedoch eine andere, nämlich kalifarben. Die Ursache dieses Farbunterschiedes der offensichtlich gleichen Anomalie ist vermutlich in der Farbe und Dicke der Sklera zu suchen. Bei der Sippe I erscheint die Sklera trüb-weiß und glatt, bei der Sippe II dagegen tranig-gelb und unregelmäßig verdickt. Die Verschiedenheit der Farbdurchlässigkeit dürfte die Verschiedenheit des Farbtones bedingen.

Die Ausgangsperson der Sippe II ist eine 67 Jahre alte Frau, die körperlich und geistig rüstig ist, 24 mal geboren hat und deren Haar graumeliert ist. Sie selbst, 5 Kinder und 12 Enkelkinder konnten untersucht werden; sämtliche sind Träger der Anomalie. 2 angeheiratete Personen konnten in die Untersuchung einbezogen werden und waren frei von der Anomalie. Es sind Mischlingszigeuner mit überwiegend zigeunerischem Erbanteil.

Die Ausgangspersonen der Sippen I und II sind anscheinend nicht miteinander verwandt (mit Sicherheit nicht feststellbar), haben aber in Kopfform und Gesichtszügen vieles gemeinsam. Ihre Herkunft weist nach Ostpreußen.

Ebenfalls nach Ostpreußen weist die Herkunft mehrerer anderer Zigeuner, die gleichfalls Träger dieser Anomalie sind, mit den obigen Sippen jedoch nicht verwandt zu sein scheinen.

Die Anomalie konnte bisher auch bei 2 Deutschen mit graubraunen Iriden beobachtet werden.

Über das Erbverhalten der Anomalie kann Endgültiges nicht ausgesagt werden. Rezessiver Erbgang kann nicht vorliegen; es wird daher dominanter Erbgang anzunehmen sein, wenn auch die Tatsache, daß die zahlreichen Nachkommen in der 3. Generation und auch die 4. Generation sämtlich Träger der Anomalie sind, mit der gewohnten Manifestationsquote des dominanten Erbgangs nicht in Einklang steht. Die Entscheidung über den Erbgang muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Vorliegende Veröffentlichung soll das Augenmerk auf diese leicht unbeachtet bleibende — weil unauffällige — Anomalie lenken.

Zusammenfassung

Es handelt sich um eine Variation der Sklera, die dadurch zustande kommt, daß am oberen Rand der Hornhaut die Sklera die dahinterliegende Iris verdeckt und so eine partielle, scheinbare Irisverfärbung verursacht.

Das Merkmal konnte in 2 Zigeunersippen von 4 bzw. 3 Generationen bei sämtlichen erbverwandten Personen, nicht aber bei den angeheirateten, beobachtet werden.

Die partielle Irisverfärbung ist unabhängig von dem bei hellen oder mischfarbigen Iriden auftretenden grüngrauen Irisring.

Der Ton der partiellen Irisverfärbung wird vermutlich durch den Grad der Farbdurchlässigkeit der Conjunktivalfalte der Sklera bedingt.

Die Herkunft der Merkmalsträger weist nach Ostpreußen.

Es scheint dominanter Erbgang des Merkmals vorzuliegen; die Entscheidung hierüber muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

(Anschrift des Verf.: Markt-Zeula über Lichtenfels)

Aus dem Eugen Fischer-Institut der Kaiser Wilhelm-Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaften, Berlin-Dahlem (Direktor: Prof. Dr. O. Frhr. v. Verschuër)

Über Hernien und Erbanlage

Von Dozent Dr. Hans Grebe

Mit 3 Abbildungen und 2 Tabellen

Unter dem pathologisch-anatomischen Begriff *Hernie* verstehen wir das Heraustreten von Bauchorganen und Eingeweide in eine vorgebildete Ausstülpung des parietalen Bauchfells. Im Bereich anderer Körpergegenden von Hernien zu sprechen, beispielsweise eine Enzephalozele als *Hernia cerebri* zu bezeichnen, ist irreführend und deshalb abzulehnen.

Zu einer echten Hernienbildung im Bereich der Bauchhöhle kann es vor allem da kommen, wo durch Austritt von Gefäßen und ähnlich geformten Organen wie Ösophagus, Samenleiter oder Nabelschnur ein *lokus minoris resistentiae* gegenüber einem vermehrten intraabdominalen Druck vorhanden ist. In der Regel ist dabei bereits bei der Geburt eine abnorme Verschlusshemmung einer entwicklungs geschichtlich physiologischen Spalte der Bauchgegend vorhanden. Im nachgeburtlichen Leben kommt es dann durch Belastung der Bauchwand bei körperlicher Anstrengung (Bauchpresse usw.) bei entsprechender Anlage zu einem Durchtritt des Bauchinhalts durch die als Folge einer Verschlusshemmung vorgebildete Bruchforte.

Je nach der ätiologischen Ausrichtung eines Untersuchers kann dabei dem Zusammenwirken von erster Anlage und äußeren mechanischen Momenten für die Bruchentstehung eine verschieden starke Bedeutung zuerkannt werden. So stand ursprünglich die reine Druckwirkung und Belastung der Bauchgegend im Vordergrund des Interesses. Erst mit der Entwicklung der menschlichen Erbpathologie, die zu einer erhöhten Beachtung der Anlagestörungen führte, trat die ursprünglich vorherrschende Meinung, daß die Ursache für die Bildung eines Bruches in einer reinen Druckwirkung zu sehen sei, mehr und mehr zurück. Heute glauben wir, daß, wie bei vielen Krankheitsbildern, die auf Entwicklungsstörungen beruhen, neben der Umwelt der Anlage eine besondere Bedeutung zukommt. Die Bedeutung der Anlage scheint dabei, wie dies Lenz schon 1936 betonte, größer zu sein als die Auslösung durch andere Ursachen. In den vorliegenden Ausführungen soll deshalb versucht werden, auf Grund der bisherigen Untersuchungen anderer Autoren und auf Grund einer Reihe von eigenen Beobachtungen, die ich in mehreren Jahren sammeln konnte, ein Bild über das Zusammenwirken von Erbe und Umwelt für die Hernienbildung zu geben.

Nach ihrer Häufigkeit kommt unter den einzelnen anatomisch möglichen Bruchformen den Hernien der Leistengegend die größte Bedeutung zu. Leistenbrüche werden besonders beim männlichen Geschlecht recht häufig angetroffen. So schätzt Lenz, daß jeder 20. bis 30. Mann einen Leistenbruch bekommt. Es handelt sich hierbei vor allem um den sogenannten lateralen, schiefen oder indirekten Leistenbruch, der im wesentlichen auf ein Offenbleiben der noch im 7. Embryonalmonat beim männlichen Geschlecht physiologischen Leistenspalte (*offener Processus vaginalis peritonei*) zurückzuführen ist. Diese Leistenspalte, durch die am Ende des fötalen Lebens beim Knaben der Hoden und der Samenkanal absteigen, schließt sich etwa bei der Hälfte aller männlichen Säuglinge erst nach der Geburt völlig. Die durch Verzögerung des Verschlusses für eine Hernienbildung förderlichen Be-

dingungen sind offensichtlich. Aber nicht nur beim männlichen Geschlecht, sondern auch beim weiblichen, bei dem lediglich das runde Mutterband im Leistenkanal mündet, stellt der laterale Leistenbruch noch die häufigste Bruchform überhaupt dar. Entsprechend der ungünstigeren anatomischen Vorbedingungen sind allerdings Leistenbrüche bei Frauen wesentlich seltener als beim Mann.

Sind somit die lateralen Leistenbrüche im wesentlichen auf Verschlusstörungen der Leistenspalte zurückzuführen, so entstehen die an sich selteneren direkten Leistenbrüche viel eher durch eine vermehrte Druckwirkung gegen eine verhältnismäßig schwache Stelle der Bauchwand. Schon hieraus kann ersehen werden, daß äußere Leistenbrüche im wesentlichen auf Anlagefehler und innere (gerade, direkte) Leistenbrüche mehr auf Umwelteinflüssen beruhen. Beim weiblichen Geschlecht kommt neben den Leistenbrüchen die *Hernia femoralis*, der Schenkelbruch, häufiger als beim männlichen Geschlecht vor.

Neben den Bruchbildungen in der Gegend der Leistenbeuge sind als nächst häufige Bruchformen die Hernien der vorderen Bauchgegend, insbesondere die Nabelbrüche und die Nabelschnurbrüche, von denen die letzteren als ganz schwere, nicht lebensfähige Mißbildungen auftreten können, zu nennen. Epigastrische Hernien, die ebenso wie Zwerchfellhernien meist schon kurz nach der Geburt den Tod eines befallenen Kindes herbeiführen, sind verhältnismäßig selten.

Die Beantwortung der Frage des Zusammenwirkens von Erbe und Umwelt für die Hernienentstehung kann bereits auf einer großen Anzahl von Zwilling- und Familienbeobachtungen fußen.

So hat Weitz schon 1924 über 49jährige erbgleiche Zwillingbrüder berichtet, die völlig gleiche übermannsfaustgroße spiegelbildliche Leistenbrüche aufwiesen. Eine Zusammenstellung der bis 1937 bekannten Zwillingbefunde nach v. Verschuer ergab unter 39 EZ 24mal Konkordanz und 15mal Diskordanz. Unter 8 ZZ und PZ fand sich dagegen nur 1mal Konkordanz und 7mal Diskordanz. Eine ausgedehnte Zusammenstellung von Zwillingbefunden hat 1938 Kaufmann gegeben, der eine Serie von 181 Zwillingspaaren (67 EZ, 64 ZZ und 50 PZ) untersuchte. Die Ergebnisse der Untersuchung von Kaufmann sind aus Tab. 1 ersichtlich. Das von Kaufmann gefundene Konkordanz- und Diskordanzverhältnis

Tabelle 1

Die zweite senkrechte Spalte der nachfolgenden Tabelle zeigt das Auftreten des Nabelbruchs bei den erbgleichen und erbungleichen Zwillingen. Die dritte senkrechte Spalte bringt die Gesamtzahl der Hernien und ihre prozentuale Verteilung

	Leistenbrüche				Nabelbrüche				Gesamthernien				Gesamtzahl
	++	v. H.	+-	v. H.	++	v. H.	+-	v. H.	++	v. H.	+-	v. H.	
EZ: ♂ ♀ zus.	17		16		24		10		41		26		67
		51,5		48,5		70,6		29,4		61,2		38,8	
♂ ♀ getr.	13 ♂ 4 ♀		14 ♂ 2 ♀		12 ♂ 12 ♀		7 ♂ 3 ♀		25 ♂ 16 ♀		21 ♂ 5 ♀		
ZZ: ♂ ♀ zus.	1		33		5		25		6		58		64
		3		97		16,7		83,3		9,4		90,6	
♂ ♀ getr.	1 ♂		30 ♂ 3 ♀		3 ♂ 2 ♀		13 ♂ 12 ♀		4 ♂ 2 ♀		43 ♂ 15 ♀		
PZ: ♂ ♀ zus.	2		19		7		22		9		41		50
		9,5		90,5		29		71		18		82	
♂ ♀ getr.	2 ♂ 2 ♀		17 ♂ 2 ♀		7 ♂ 7 ♀		11 ♂ 11 ♀		9 ♂ 9 ♀		28 ♂ 13 ♀		

181

Zwillingbeobachtungen mit Hernien (nach Kaufmann)

bei den EZ ($\frac{2}{3}$ zu $\frac{1}{3}$) gegenüber den ZZ ($\frac{1}{10}$ zu $\frac{9}{10}$) und PZ (rund $\frac{1}{5}$ zu $\frac{4}{5}$) gibt ein eindeutiges Bild von dem überaus großen Anteil, der der Erbanlage bei der Hernienbildung zukommt. Da Kaufmann seine Zwillingfälle unter Vermeidung jeglicher Auslese zusammentrug, so können die von ihm gefundenen Zahlen als zuverlässig angesehen werden.

Ich selbst habe im Rahmen anderer Zwillinguntersuchungen seit mehreren Jahren auf das Vorkommen von Hernien besonders geachtet und u. a. während einer früheren Tätigkeit am Berliner Horst-Wessel-Krankenhaus alle Zwillinge, die an Hernien operiert wurden, gesammelt und größtenteils selbst untersucht. Eine Zusammenstellung der so ohne Auslese gewonnenen Zwillingbeobachtungen zusammen mit den in unserem Institut untersuchten Zwillingen ist in Tab. 2 wiedergegeben.

Tabelle 2

	Leistenbrüche			Nabelbrüche			Zusammen
	K	KD	D	K	KD	D	
EZ	10	6	10	10	3	3	42
davon							
männlich .	7	6	10	4	1	0	28
weiblich .	3	0	0	6	2	3	14
ZZ	3	2	11	3	2	16	37
davon							
männlich .	3	2	6	0	2	8	21
weiblich .	0	0	5	3	0	8	16

Eigene Zwillingbeobachtungen mit Hernien (K = konkordant, D = diskordant)

In dieser Aufstellung können die unter KD zusammengefaßten Fälle, bei denen zwar eine gemeinsame Anlage zu Hernien angenommen werden kann, bei denen aber im Manifestationsgrad und der Lokalisation Unterschiede bestehen, zu den konkordanten Paaren gerechnet werden. Das Verhältnis K zu D wird dann bei den EZ mit Leistenbrüchen 26 : 10, mit Nabelbrüchen 13 : 3 und insgesamt $39 : 13 = 3 : 1$, bei den ZZ mit Leistenbrüchen 5 : 11, mit Nabelbrüchen 5 : 16 und insgesamt $10 : 27 = 1 : 2,7$.

Der Vergleich unserer Übersicht mit der von Kaufmann zeigt somit insgesamt ein deutliches Überwiegen der Konkordanzhäufigkeit bei EZ gegenüber ZZ und damit, daß dem Erbeinfluß eine größere Bedeutung zukommt, als auch heute noch vielfach angenommen wird. Besonders bemerkenswert erscheint mir dabei, daß in den eigenen Beobachtungen ebenso wie bei den Zwillingen, die Kaufmann untersuchte, der Unterschied in der Konkordanzziffer von EZ zu ZZ bei Nabelbrüchen erheblich größer angetroffen wurde als bei Leistenbrüchen. Dies entspricht durchaus der Erwartung. Kommt doch offenbar beim Nabelbruch der Anlage gegenüber äußeren Einwirkungen (besonders unter den angeborenen und schon kurz nach der Geburt bestehenden Brüchen) eine größere Bedeutung zu als beim Leistenbruch, zu dessen Durchtritt es erst vielfach eines äußeren Anlasses bedarf.

Das Zusammenwirken von Anlage und Umwelteinwirkung für die Bruchentstehung scheint mir aus den Fällen, die in der Gruppe KD zusammengefaßt sind, besonders deutlich hervorzugehen. Aus dieser Gruppe sei deshalb ein Fall wiedergegeben, der hierfür eine besonders anschauliche Unterlage gibt. Es

handelt sich um erbgleiche Zwillingbrüder (Emil und Wilhelm W.), die ich im Jahre 1937 im Alter von 80 Jahren untersuchen konnte (Abb. 1).

Die beiden Brüder sind als die jüngsten von 10 Geschwistern geboren und angeblich das einzige Zwillingpaar in der Sippe. Über Brucherkrankungen in der Familie wurde lediglich von beiden Brüdern angegeben, daß die Mutter an einem eingeklemmten Bruch gestorben sei. Beide Brüder waren angeblich bis zu ihrem 16. Lebensjahr, als sie das Elternhaus verließen, bis auf gleichzeitig durchgemachte Röteln gesund. Bei Emil, der Metallarbeiter wurde und schon als Lehrling sehr stark körperlich arbeiten mußte, trat mit 19 Jahren zum erstenmal eine Schwellung in der rechten Leistengegend auf, die beim Pressen größer wurde, sich aber leicht mit dem Finger zurückdrängen ließ. Vom 19. bis 25. Lebensjahr machte E., der nicht geheiratet hat, vier gonorrhöische Infektionen durch. Er hatte immer Arbeit und

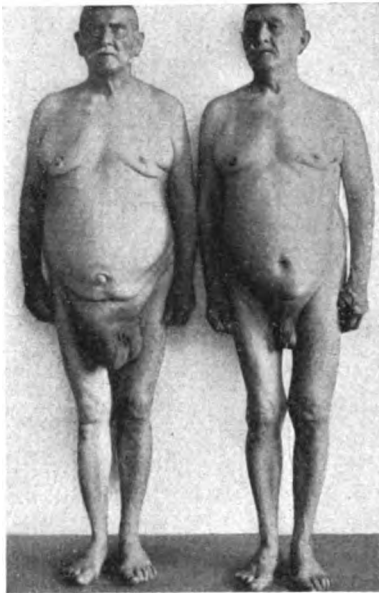


Abb. 1. 80jährige Zwillingbrüder (EZ) mit scheinbar diskordanter Hernienbildung (KD)

Vom 20. bis 26. Lebensjahre machte W. mehrmals gonorrhöische Infektionen und einmal Ulcus molle durch (Wa.R. bei der Untersuchung negativ). Er heiratete später und lebte immer in schlechteren wirtschaftlichen Verhältnissen als der Bruder. Zwischen dem 40. und 60. Lebensjahre ist — angeblich nach schwerer Arbeit — mehrmals ein gänseeigroßer Bruch in der linken Leiste ausgetreten, der jedesmal zurückgedrückt werden konnte. Vom 50. bis 65. Lebensjahre wurde ein Bruchband getragen, das nach der Invalidisierung (mit 65 Jahren) wieder abgelegt wurde. Im Gegensatz zu E. bestanden nie Kreislaufbeschwerden (RR. 165/75). Angeblich aus wirtschaftlichen Gründen hat W. nur selten getrunken.

Die Untersuchung der Bauchwand ergab: Hühnereigroßer, schiefer Leistenbruch links, der beim Husten etwas größer wird, sich aber leicht zurückdrängen läßt. Die Bruchpforte ist etwa fünfmarkstückgroß. Rechts ist der Leistenkanal für die Fingerkuppe eingängig. Es erfolgt jedoch kein Austritt beim Husten. Auch besteht kein Nabelbruch.

Der Lebensbericht dieser beiden Brüder, die seit ihrem 16. Lebensjahr voneinander getrennt waren und viele Jahre überhaupt in keinerlei Verbindung miteinander gestanden haben, mag zeigen, daß bei beiden Brüdern offenbar eine Anlage zur Bruchbildung bestand, daß jedoch die Verschiedenheit der Umwelt-

verdiente auch gut, führte jedoch ein ausschweifendes Leben mit häufigem Alkoholabusus (Wa R. bei der Untersuchung negativ). Der Leistenbruch blieb bis zum 50. Lebensjahr klein und wuchs dann mit zunehmender Körperfülle. Bei der schweren körperlichen Arbeit, die bis zum 65. Lebensjahre ausgeführt wurde, kam es mehrfach zu einem Heraustreten des Bruches bis in das Skrotum. Es war jedoch immer ein Zurückdrängen möglich. In der Rentnerzeit (seit dem 65. Lebensjahr) ist der Bruch angeblich nicht größer geworden. Eine Behandlung des Bruches, für dessen Entstehung eine äußere Ursache nicht angegeben wurde, ist nie durchgeführt worden. E. wurde mir bekannt, als er wegen einer schweren Kreislaufdekompensation stationär behandelt wurde (RR 180/90).

Die Untersuchung der Bauchwand ergab: kindskopfgroßer, schiefer Leistenbruch rechts mit breiter Verdrängung und Erweiterung des Skrotums, Bruch nicht reponibel, Bruchpforte kleinhändlerweit offen, etwas erweiterte Bruchpforte links mit Vortreten von Bauchinhalt beim Husten. Zweimarkstückgroßer Bruch rechts unterhalb des Nabels, leicht reponibel, mit scharfem Rand.

Wilhelm hat schon während der Lehrzeit nicht recht gearbeitet. Er war jahrelang auf Wanderschaft und meist Gelegenheitsarbeiter. Als Beruf wurde Heizer und Maschinist angegeben.

wirkung in 80 Jahren die klinisch so deutlichen Unterschiede im Bruchausprägungsgrad bei beiden Brüdern herbeigeführt hat. Durch den verschiedenen Lebensablauf ist es bei den erbgleichen Zwillingenbrüdern zu einer scheinbaren Diskordanz in der Bruchausbildung gekommen. Ich möchte es deshalb für möglich halten, daß unter einer Reihe weiterer erbgleicher Zwillingspaare, die zur Zeit der Untersuchung noch in jugendlichem Alter standen und bei denen eine völlige Diskordanz bezüglich einer Bruchbildung angetroffen wurde, im Laufe des weiteren Lebens auch der gesunde Paarling noch an einem Bruch erkranken wird und damit die Gruppe KD der eigenen Zwillingstabelle noch zu ungunsten der Gruppe D größer werden wird.

Wären die beiden in Abb. 1 wiedergegebenen Brüder vor ihrem 40. Lebensjahre untersucht worden, so wäre nur bei dem einen ein Bruch gefunden worden. Es ist möglich, daß auch unter den ZZ bei erhöhtem Lebensalter die Gruppe KD gegenüber der Gruppe D größer werden kann. Doch scheint mir die Umweltwirkung nur dann bei beiden Paarlingen einen Bruch herbeiführen zu können, wenn auch wirklich die gleiche Anlage vorhanden ist, und das trifft, wie aus dem Vergleich der Gruppen K und D hervorgeht, für die EZ gegenüber den ZZ in deutlich erhöhtem Maße zu.

Ergeben die Zwillingbeobachtungen nach den bisherigen Ausführungen somit ein eindeutiges Bild von der Bedeutung der Erbanlage bzw. der Erblichkeit für die Bruchentstehung, so bleibt noch an Hand von Familienuntersuchungen die Frage des Erbanges der Brucherkrankungen zu prüfen.

Nach Graser fand Berger unter Tausenden von Bruchträgern bei etwa einem Viertel familiäre Belastung ohne nähere Angabe über die weiteren in der Sippe Erkrankten. Nach den bisher vorliegenden Familienbeobachtungen, die der Frage des Erbanges von Hernien besondere Beachtung schenken (z. B. Birkenfeld, West u. s.) erfolgt die Übertragung der Anlage zu Brucherkrankungen meist direkt. Lenz und v. Vershuer haben deshalb vorwiegend dominantes Verhalten angenommen. Da, wie bereits betont, Erbe und Umwelt für die Ausbildung und den Schweregrad eines Bruches zusammenwirken, so wird es nicht regelmäßig da, wo eine Anlage vorhanden ist, auch zu einer Manifestierung kommen. Die Annahme eines unregelmäßig dominanten Erbanges, des häufigsten Erbanges beim Menschen überhaupt, hat deshalb die größte Wahrscheinlichkeit für sich.

Wie aus den Beobachtungen von Birkenfeld hervorgeht, gibt es einmal Familien, in denen eine bestimmte Bruchart vorherrscht. Andererseits können aber auch in der gleichen Sippe an verschiedenen Stellen lokalisierte Hernien vorkommen. Zwei Sippen mit besonderen „Bruchtypen“ hat West beschrieben. In der einen waren durch drei Generationen bei Männern und Frauen vorwiegend Oberschenkelhernien (und keine Leisten- oder Nabelbrüche), in der zweiten durch fünf Generationen vorwiegend Leistenbrüche neben einzelnen Nabelbrüchen (und keine Schenkelhernien) vorgekommen. Es scheint also einmal eine allgemeine Bauchwandschwäche, die zu einer Hernie, gleich an welcher Stelle, führt und daneben eine bestimmte örtliche Bereitschaft, gleichsam eine Lokaldisposition zur Hernienbildung zu geben. Schließlich gibt es neben dem sippenmäßigen Vorkommen von Hernien, das für eine allgemeine Anlage zu Hernien spricht, auch — wie schon Birkenfeld betonte — Sippen mit häufigem Auftreten von Hernien neben anderen Zeichen von Bindegewebsschwäche. Als solche Zeichen von Bindegewebsschwäche finden sich Ptosis innerer Organe, Belastungsdeformitäten des Beines (X-Beine, Knick-Plattfüße), Wirbelsäulenverbiegungen, Patellarluxation usw. In den Sippen mit allgemeiner Bindegewebsschwäche werden meist enge Beziehungen zur Asthenie gefunden.

In diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß ich unter den bezüglich einer Leistenhernie diskordanten Zwillingen vielfach, besonders unter den EZ, bei beiden Paarlingen Knick-Plattfüße oder auch Venektasien finden konnte. In diesen Fällen scheint somit die anlagebedingte allgemeine Bindegewebsschwäche nur

in den Belastungsdeformitäten und nicht in Hernien, zu denen es offenbar eines stärkeren äußeren Anstoßes bedurfte, zum Ausdruck gekommen zu sein.

Als Beispiel von Sippen, in denen die häufigsten Bruchformen (Nabel und Leiste) gehäuft vorkommen, möchte ich nur eine Familie erwähnen, in der außer einem erbgleichen Zwillingsspaar mit konkordantem Leistenbruch zwei ältere Schwestern, der Vater, ein Bruder des Vaters und der väterliche Großvater an Leistenbruch operiert wurden. In anderen Sippen kamen vielfach Leisten- und Nabelbrüche abwechselnd (auch bei der gleichen Person nebeneinander) vor.

Für die Frage des Anteils der Erbanlage bei der Hernienentstehung scheinen mir zwei Sippenbeobachtungen von Bedeutung, die die vorliegenden Ausführungen beschließen mögen. In der ersten Sippe, die in Abb. 2 wiedergegeben ist, sind Leistenbrüche und Venektasien zusammen mit Fußstellungsanomalien vorgekommen. Auf der Sippentafel bedeuten: I, 1 mit 50 Jahren an unbekannter Ursache verstorben, litt an Leistenbruch. II, 1 69 Jahre alt, lebt, leidet an ausgedehnten Varizen an beiden Unterschenkeln. II, 2 mit 40 Jahren an Tuberkulose gestorben, über Brucherkrankungen nichts bekannt. II, 3 lebt, 62 Jahre alt, hat Knick-Plattfüße, weiche Leiste rechts und kleine Hernie links. III, 1 u. 2 leiden an ausgedehnten Unterschenkelvarizen beidseitig. III, 3 mit 30 Jahren verunglückt, litt an Leistenbruch. III, 4 hat kleinen Leistenbruch links. III, 5 leidet an Varizenbildung im linken Unterschenkel, außerdem an Knick-Plattfüßen. III, 6 im ersten Lebensjahr an linksseitigem Leistenbruch operiert. III, 7 seit der ersten durchgemachten Geburt Unterschenkelvarizen beidseitig, nach der 2. und 3. Geburt noch erhebliche Zunahme, trägt Senkfußeinlagen. III, 8 mit 21 Jahren an Varicocele operiert. IV, 1 trägt Einlagen. IV, 2 6 Jahre alt, pflaumengroßer Leistenbruch links. IV, 3 und 4 an Phimose operiert. IV, 5 an Phimose operiert, Knick-Plattfüße und X-Beine, 3 Jahre alt.

Es besteht somit in dieser Sippe offenbar eine allgemeine Bindegewebsschwäche, die einmal zu einem Leistenbruch, ein anderes Mal zu Venektasien (Varizen und Varicocele) oder auch zu Knick-Plattfüßen geführt hat. Die meisten Sippenangehörigen sind leptosom bis asthenisch.

In der zweiten Sippe, die hier aufgeführt zu werden verdient, war das Kind, von dem die Familienuntersuchung ausging (IV, 3) mit einer großen Zwerchfellhernie und Verlagerung des Magens, der Milz und des größten Teils des Dünndarms in die linke Brusthöhle zur Welt gekommen und kurz nach der Geburt gestorben. Die Zwerchfellhernie war durch Sektion sichergestellt worden. Im Rahmen einer größeren Untersuchung über die Veränderungen in den Familien von mißbildeten Totgeborenen und Frühverstorbenen habe ich die Sippe dieses Kindes (s. Abb. 3) größtenteils selbst untersuchen können oder doch ärztliche Befunde erhalten. Von den Geschwistern des Probandenkindes (IV, 3 der Sippentafel) ist ein Bruder mit 14 Tagen an unbekannter Ursache gestorben (IV, 2). Ob eine Zwerchfellhernie vorgelegen hat, war nicht nachzuweisen. Die Mutter der Probandin (III, 11) wurde mit 21 Jahren an Leistenbruch operiert, ein Bruder der Mutter (III, 10) starb mit 15 Jahren an Diabetes. Der mütterliche Großvater (II, 2) wurde mit 40 Jahren an Leistenbruch operiert. Zwei Brüder des mütterlichen Großvaters (II, 3 u. 4) starben mit 1 Jahr an unbekannter Ursache. Eine Schwester des mütterlichen Großvaters (II, 1) starb an einer Herzerkrankung. Ob eine Hernie bei ihr vorlag, ließ sich nicht mehr feststellen. Unter den Nachkommen dieser Frau wurden III, 4 mit 25 Jahren, III, 6 mit 19 Jahren, III, 9 mit 21 Jahren und IV, 1 mit 3 Jahren an Leistenbruch operiert. III, 1 starb mit drei Wochen, III, 2, 3 und 5 mit 1 bzw. 2 Jahren an unbekannter Ursache. III, 7 u. 8 waren Fehlgeburten im 3. und 4. Schwangerschaftsmonat.

Das Besondere an diesem Sippenbefund ist darin zu sehen, daß auch für die Zwerchfellhernie, die nach der Geburt bereits den Tod des betroffenen Kindes herbeiführte, der Erbbeweis geführt werden konnte und daß eine besondere Häufung von Leistenbrüchen in dieser Sippe nachgewiesen werden konnte. In den durchgeführten Operationen, die meist schon in jugendlichem Alter erfolgten, kommt die Schwere der Bruchveranlagung in dieser Sippe deutlich zum Ausdruck. Dabei ist es nicht ausgeschlossen, daß unter den kleinverstorbenen Kin-

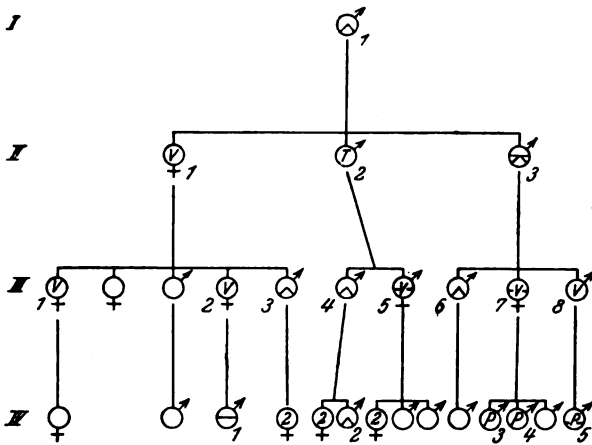


Abb. 2. Sippe mit Hernien und anderen Zeichen allgemeiner Bindegebewsschwäche

Es bedeuten:

- | | | | |
|------------------------------------|---|---|--------------------------------|
| Hernie (Leiste, Nabel, Zwerchfell) | ⊗ | ⊕ | An Phimose operiert |
| Venektasien (Varizen) | ⊖ | ⊗ | Tuberkulose |
| Knick-Plattfuß | ⊕ | ⊗ | Herzerkrankung |
| Diabetes | ⊖ | ⊕ | Im 1. Lebenshalbjahr gestorben |
| | | ⊕ | Als Kind gestorben |
| | | ● | Fehlgeburt |

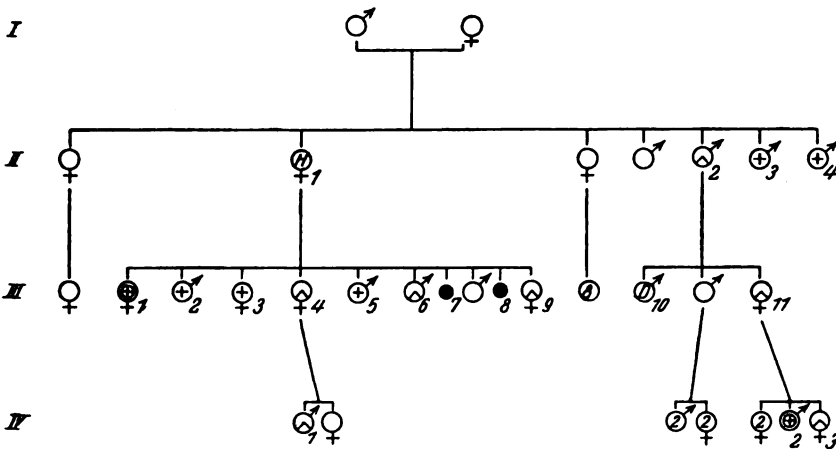


Abb. 3. Sippe mit besonderer Häufung von Hernienoperationen. Bei IV, 3 der Sippentafel lag eine Zwerchfellhernie vor.

dern solche mit schweren Brucherkrankungen, vielleicht auch mit Zwerchfellhernie waren. Ich möchte hier einschalten, daß ich in drei weiteren Sippen, in denen Kinder mit Zwerchfellhernien Ausgangsprobanden für die Sippenuntersuchung waren, ebenfalls mehrere Fälle von Leistenbruch und auch andere Zeichen von Bindegebewsschwäche finden konnte. Es scheint mir deshalb auch die

Zwerchfellhernie, über deren Erblichkeit und Erbbedingtheit bisher noch gar nichts bekannt ist, ebenso wie die übrigen Bruchformen wesentlich durch eine krankhafte Erbanlage bedingt zu sein. Weitere Untersuchungen werden diese Annahme bestätigen können.

Nach den vorausgegangenen Ausführungen glaube ich, unsere heutige Kenntnis über die Beteiligung von Erbanlagen für die Hernienentstehung folgendermaßen formulieren zu können:

1. Wie aus den Zwillingsbeobachtungen hervorgeht, kommt der erblich bedingten Anlage für die Entstehung von Hernien eine ganz wesentliche, vielleicht die wesentlichste Bedeutung zu. Bei Nabelbrüchen, die meist angeboren sind, scheint die Erbveranlagung wichtiger zu sein als bei Leistenbrüchen, die meist erst durch eine äußere Einwirkung ausgelöst werden. Zwillingsbefunde über die selteneren Bruchformen fehlen bisher.

2. Nach den bisher durchgeführten Sippenuntersuchungen gibt es Familien mit bestimmten Bruchformen, solche mit allgemeiner Bruchbereitschaft und solche mit allgemeiner Bindegewebsschwäche, bei der Hernien neben anderen Anomalien wie besonders Belastungsdeformitäten der Beine, Venektasien usw. vorkommen können. Schon diese drei Möglichkeiten weisen darauf hin, daß es offenbar mehrere (teils polyphäne) Gene zu Hernienbereitschaft gibt und daß somit für die Hernien ebenso wie für die meisten anderen Krankheitsbilder und Anomalien des Menschen Heterogenie angenommen werden kann.

3. Der Erbgang der Hernien ist am einfachsten mit der Annahme einer unregelmäßigen Dominanz zu vereinbaren. Besonders in den Sippen mit allgemeiner Bindegewebsschwäche kann dabei eine andere auf der allgemeinen Schwäche beruhende Anomalie für eine Hernie eintreten, und es können Krankheitsbilder wie Knick-Plattfüße, Varizen usw. neben den Hernien vorkommen. Solche Befunde sind deshalb für die Frage des Erbbeweises mit heranzuziehen.

Schrifttum

Birkenfeld, W., Arch. Klin. Chir. 151 (1928): 611. — Graser, in: Garré-Küttner-Lexer, Handb. d. prakt. Chir. 6. Aufl. (1929): 618. — Kaufmann, O., Erbarzt 6 (1938): 74. — Lenz, F., in: Baur-Fischer-Lenz, 4. Aufl., 1936, Bd. I. — v. Verschuer, O., Erg. inn. Med. 31 (1927): 35; Erbpathologie 2. Aufl., Dresden 1937. — Weitz, W., Z. klin. Med. 101 (1924): H. 1/2. — West, L. S., J. Hered. 27 (1936): 449.

(Anschrift d. Verfassers: Berlin-Dahlem, Ihnestr. 22—24)

Aus der Universitätskinderklinik Greifswald (Direktor: Prof. Dr. H. Bischoff †) und dem Universitäts-Institut für Rassenhygiene Berlin (Direktor: Prof. Dr. F. Lenz)

Über die Anteposition bei Diabetes

Von Dr. med. Widukind Lenz

Man hat bei verschiedenen Erbkrankheiten beobachtet, daß das Leiden im Lauf der Generationen in zunehmend jüngerem Alter ausbricht. Diese Erscheinung wird als Anteposition oder Antizipation bezeichnet. Wie Weinberg (1914) erkannt hat, handelt es sich in vielen Fällen vermeintlicher Anteposition

nur um ein statistisches Trugbild, da Personen, die früh erkranken, häufig nicht zur Eheschließung kommen und die Eltern und Großeltern infolgedessen eine Auslese nach spätem Krankheitsbeginn darstellen. In der jüngeren Generation andererseits werden jene Fälle, die erst in späterem Alter erkranken, nicht erfaßt.

F. Lenz und Weitz haben das Vorkommen echter Anteposition, die nicht auf dem von Weinberg aufgedeckten Umstand beruht, für den Diabetes bezweifelt. Nun haben aber v. Pfaundler, v. Bergmann, Glanzmann und andere immer wieder Sippen mit Anteposition bei Diabetes mellitus gesehen, für welche die Erklärung Weinbergs nicht auszureichen schien. v. Bergmann schreibt: „Ich kenne aber mehr als eine Familie, bei der etwa beim Vater ein leichter Altersdiabetes vorhanden war, beim Sohn in jüngeren Jahren Glykosurie und Hyperglykämie nur bestand bei sehr reichlicher Aufnahme von Kohlehydraten, und ein Neffe des Sohnes, ein Enkel des Großvaters, den schwersten Diabetes schon im frühesten Kindesalter zeigte.“

Hanhart (1940) folgert aus umfangreichen Sippenuntersuchungen, daß „sowohl in direkter wie in kollateraler Linie sich fast regelmäßig ein zunehmendes Tieferrücken des Erkrankungsalters geltend macht, welches Phänomen der Anteposition in letzterem Falle keineswegs als statistischer Trugschluß erklärt werden kann.“

Gertrud Steiniger hat bei Untersuchungen an 17 Diabetikersippen gefunden, daß die Enkel durchschnittlich in einem um mehr als 30 Jahre jüngeren Alter als die Großeltern erkrankten. Von der Elterngeneration zu der der Kinder fand sie in rund 75% der Familien eine meist recht ausgeprägte Anteposition (bei Männern durchschnittlich 25,9, bei Frauen 18,1 Jahre). Auch Steiniger nimmt die Weinbergsche Erklärung für ihre Befunde an und meint, daß eine „Postposition“ nur deshalb nicht in gleicher Häufigkeit wie die Anteposition auftritt, weil die in jugendlichem Alter erkrankten Diabetiker nur selten Kinder haben. Die Tatsache, daß der Diabetes in den gleichen Familien in verschiedenem Alter auftritt, sucht sie mit einer Hypothese Goldschmidts zu erklären. Goldschmidt (1938) hat gemeint, daß rezessive Erbleiden beim Vorhandensein von bestimmten Nebengenen („Dominigenen“) sich auch in heterozygotem Zustand manifestieren könnten. Der Beginn und die Schwere der Krankheit soll von der Zahl der Dominigene abhängig sein, die der Anlageträger besitzt. Die Anteposition sucht Goldschmidt durch eine im Laufe der Generationen eintretende Anreicherung von Nebengenen, die die Manifestation fördern, zu erklären. Wenn keine Auslese stattfindet, müßte nach dieser Hypothese die Postposition ebenso häufig erwartet werden wie die Anteposition, da Anreicherung und Abnahme der Nebengene den Wahrscheinlichkeitsregeln der Genkombination folgen. Die Postposition wird jedoch durch Auslese verhindert, da Diabetiker, die in jugendlichem Alter erkranken, nicht mehr zur Fortpflanzung kommen. Für die Fälle, wo Weinbergs Erklärung nicht ausreicht, versagt also auch die Goldschmidts.

Zur Erklärung der Anteposition kämen ferner gerichtete Mutationen in Betracht in dem Sinne, daß gewisse Gene die Tendenz hätten, in einer einmal eingeschlagenen Richtung weiter zu mutieren. An diese Möglichkeit hat Weitz (1940) bei der Besprechung der myotonischen Dystrophie gedacht. Sehr wahrscheinlich ist diese Annahme nicht, da die Mutationshäufigkeit eines einzelnen

Gens nach allem, was man darüber weiß, viel zu gering ist, um die beobachtete Anteposition durch neue Mutationen erklären zu können.

Morel hat die Anteposition im Sinne einer Vererbung erworbener Eigenschaften gedeutet. Er glaubte, daß sich die Folgen von allerlei äußeren Schäden im Laufe der Generationen anhäufen und zu fortschreitender Entartung führen. Die Annahme einer Vererbung erworbener Eigenschaften kann wohl als erledigt gelten und braucht deshalb hier nicht erörtert zu werden.

Ich glaube, daß es beim Diabetes eine echte Anteposition gibt, und daß sie zwanglos als reine Umweltwirkung erklärt werden kann, wie es ähnlich Heiberg schon 1921 angenommen hat.

In einer Übersicht über die Wandlungen des menschlichen Wachstums in der Gegenwart habe ich darauf hingewiesen, daß in allen Ländern abendländischer Zivilisation gleichzeitig mit dem im Lauf der letzten Generationen beschleunigten Längenwachstum eine starke Zunahme der Erkrankungen und Todesfälle an Diabetes beobachtet worden ist. Im Anschluß an Gedanken meines allzu früh verstorbenen Lehrers, Prof. Bischoff, habe ich die Hypothese aufgestellt, daß beide Erscheinungen parallele Folgen einer veränderten Einstellung der hormonalen Regulation bei der gegenwärtigen Generation seien, deren Hauptursache die Umstellung der Ernährung ist. In jener Arbeit habe ich statistische Angaben über die Wandlung der Ernährung zusammengestellt, aus denen hervorgeht, daß in Deutschland und in der Schweiz, wo die Anteposition bei Diabetes beobachtet worden ist, der Verbrauch von Fett und tierischem Eiweiß im Laufe der letzten Generationen stark gestiegen ist.

Experimentelle Erfahrungen an Mensch und Tier zeigen, daß die Ernährung einen starken Einfluß auf die innere Sekretion ausübt. Abderhalden hat in umfangreichen Untersuchungen gezeigt, daß fett- und fleischreiche Nahrung die Empfindlichkeit gegen Thyroxin und Adrenalin steigert und die gegen Insulin herabsetzt (gemessen am Verhalten des Blutzuckers und des Grundumsatzes). Grevenstuk und De Jongh, Sweeney, Adlersberg und Porges, Depisch, Banse und andere haben gefunden, daß Fettkost die Kohlehydrattoleranz und die Insulinempfindlichkeit herabsetzt, den Blutzucker erhöht, offenbar durch Reizung der hormonalen Gegenregulation des Inselorgans (vor allem der Hypophyse, der Schilddrüse und der Nebennieren, s. Bartelheimer 1940). Bertalozzi (1936) hat bei Kindern nach ketogener (d. h. fettreicher und kohlehydratarmer) Kost eine Blutzuckerkurve gefunden, die einen Anstieg bis zum Dreifachen der Norm zeigte; das Maximum war erst nach einer Stunde erreicht und nach drei Stunden waren die Werte noch nicht zur Norm zurückgekehrt. Nach kohlehydratreicher Kost stieg der Blutzucker weniger als nach gemischter Kost. Bertalozzi nimmt an, daß die Ernährung das neurohormonale Gleichgewicht beeinflusst.

Im Kohlehydratstoffwechsel wirken Hypophysenvorderlappen, Nebenniere und Schilddrüse als Antagonisten des Inselorgans. Diese Hormondrüsen fördern auch das Wachstum. Lucke, Bomskov, Shipley und Long haben daran gedacht, daß das diabetogene Hormon des Hypophysenvorderlappens möglicherweise mit dem Wachstumshormon identisch sei. Auch für die Entstehung des menschlichen Diabetes spielt die extrainsuläre hormonale Regulation eine große Rolle (Bartelheimer 1940).

In meiner Übersicht über die Wandlungen des menschlichen Wachstums

in der Gegenwart habe ich die Zunahme der Geburtsgewichte, die Vorverlegung der Menarche und die Beschleunigung des gesamten Wachstums sowie die Zunahme des Diabetes mellitus als Folgen einer Umstimmung der hormonalen Regulation durch die veränderte Ernährung aufgefaßt. Entsprechend kann man die Feststellung von Himsworth deuten, daß der Diabetes in jenen Ländern am häufigsten ist, in denen die Kost am meisten Fett enthält. Die Zunahme des Diabetes mit dem steigenden Fett- und Fleischverzehr, seine Abnahme im ersten Weltkrieg und seine verschiedene Häufigkeit in den verschiedenen sozialen Schichten erklären sich zwanglos aus den Unterschieden der Ernährung.

Unter diesem Gesichtspunkt wird auch die Anteposition beim Diabetes verständlich. Bei der jüngeren Generation ist eben die Funktion der Antagonisten des Inselorgans gesteigert; die Kinder kommen schon mit einem größeren Gewicht zur Welt, die Zähne brechen früher durch, die Pubertät tritt früher ein, das Wachstum verläuft rascher und erreicht höhere Endwerte. Bei dieser hormonalen Lage wird auch der Diabetes früher manifest als bei der älteren Generation, die langsamer gewachsen und herangereift ist. Gewiß ist eine entsprechende Erbanlage in fast allen Fällen die wesentlichste Bedingung einer Erkrankung an Diabetes; die Zeit ihrer Manifestation wird jedoch durch Einflüsse der Umwelt wesentlich mitbedingt.

Der kindliche Diabetes spricht zwar fast immer auf Insulin an; das heißt aber nicht, daß er rein pankreatogen sei, und daß die Gegenregulation keine Rolle spiele. Störning und Lemser haben ein eineiiges Zwillingsspaar beschrieben, dessen einer Partner an Akromegalie und einem „echten“, durch Insulin beeinflussbaren Diabetes litt. Auch sonst überwiegt unter dem bei Akromegalie häufigen Diabetes der gewöhnliche, auf Insulin ansprechende (Jores). Der anatomische Befund des Inselorgans ist bei diabetischen Kindern fast immer normal. Das beschleunigte Wachstum (mit verfrühtem Zahndurchbruch und Vorsprung in der Entwicklung der Knochenkerne, Morrison und Bogan), das Ladd, Labbé, Engelmann, White und andere häufig bei diabetischen Kindern gesehen haben, spricht ebenso wie der Häufigkeitssgipfel des Krankheitsausbruchs in der Pubertät für die Bedeutung der Gegenregulation. Marañón spricht geradezu von akromegaloïdem Wachstum der diabetischen Jugendlichen.

Demnach beruht die Anteposition bei Diabetes nicht auf Vorgängen in der Erbmasse, sondern allein auf Umweltwirkung. Sie ist ein Sonderfall der durch die Wandlung der Ernährung bedingten Steigerung hormonaler Funktionen.

Zusammenfassung

Die Anteposition bei Diabetes mellitus ist nicht nur ein statistisches Trugbild.

Die Manifestation des Diabetes mellitus ist weitgehend abhängig von der Funktion der Antagonisten des Inselorgans, die durch fleisch- und fettreiche Ernährung gesteigert wird.

Die Ernährung ist in allen Ländern abendländischer Zivilisation in den letzten 100 Jahren fett- und fleischreicher geworden. Die Wandlung der Ernährung hat zu einer hormonalen Umstimmung geführt, die sich außer in beschleunigtem Wachstum in zunehmender Häufigkeit des Diabetes und in seinem Auftreten in früherem Alter, d. h. in Anteposition äußert.

Schrifttum

v. Bergmann, G., In: Konstitutions- u. Erbbiologie in d. Praxis der Medizin. Leipzig 1934. — Bertalozzi, Riv. Clin. pediatr. 34 (1936): 289. — Glanzmann, E., Einführung in d. Kinderheilk. Wien 1939. — Goldschmidt, R., J. Hered. (1938): 4. — Grevenstük u. De Jongh, Biochem. Z. 163 (1925): 357. — Heiberg, K., Z. klin. Med. 92 (1921): 76. — Jores, A., Klinische Endokrinologie. Berlin 1942. — Lenz, F., In: Baur-Fischer-Lenz, Mensch. Erblehre u. Rassenhygiene. 4. Aufl., Bd. 1, München 1936. — Lenz, W., Z. menschl. Konst.lehre 27 (1943): 543. — Ders., Wachstumsbeschleunigung und Geburtsgewichte. Im Druck. — Maranon, G., Ann. Med. int. 1 (1932): 45. — Morel, B. A., *Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine*. Paris 1857. — Stejneger, G., Z. menschl. Konst.lehre 24 (1940): 27. — Sweeney, J. S., Arch. int. Med. 40 (1927): 818. — Weinberg, W., Arch. Rassenbiol. 10, H. 4 u. 5 (1914).

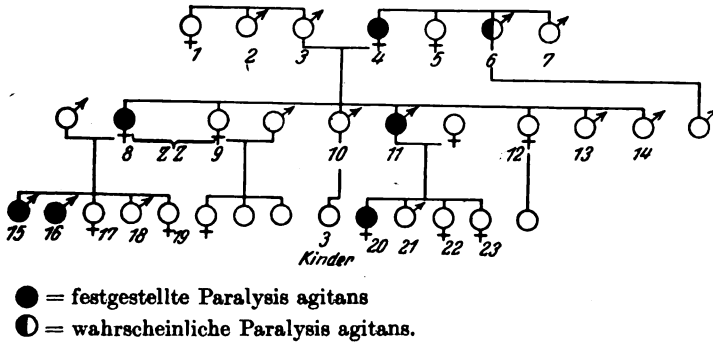
Über eine Kuban-Kosaken-Sippe mit dominanter Vererbung von Paralysis agitans und gespaltener Uvula

Von Oberarzt Dr. Friedrich Renner †¹⁾

Mit 1 Abbildung

Die Paralysis agitans (P. a.) wird zu den heredo-degenerativen Leiden gerechnet, doch ist ihr Erbgang noch nicht befriedigend geklärt. Dies ist begreiflicherweise besonders deshalb der Fall, weil die Krankheit in der Regel erst im späteren Lebensalter manifest wird und daher ein Großteil der Menschen, die anlagemäßig alle Voraussetzungen zu ihrem schicksalhaften Ausbruch erfüllen, ihren Beginn überhaupt nicht mehr erleben und bei Ausbruch in jüngeren Jahren entweder keinen Ehepartner finden oder in ihrem Geschlechtstrieb bzw. Geschlechtsfunktionen so gestört sind, daß ihre Ehe kinderlos bleibt. Wenn für die P. a. auch schon wiederholt ein dominanter Erbgang nachgewiesen werden konnte, so sind bisher meines Wissens noch in keiner Sippe so viele Erkrankungsfälle vorgefunden und beschrieben worden, wie in der von mir zufällig entdeckten Kosaken-Sippe Sima. Diese Tatsache veranlaßt mich, diese Sippe, deren erkrankte Mitglieder ich persönlich sehen und untersuchen konnte, zu beschreiben. Diese Sippe ist auch noch darüber hinaus insofern interessant, als sich in ihr eine Anomalie der Uvula ebenfalls dominant vererbt. Zuerst sei eine Übersicht über die von mir erfaßten Sippenangehörigen gegeben:

¹⁾ Oberarzt Dr. med. Friedrich Renner, bis zu seiner Einberufung im Oktober 1941 Assistenzarzt an der Heilanstalt in Hildburghausen, kam, nach vielmonatigem heldenhaftem ärztlichem Einsatz in vorderster Linie und in einem Feldlazarett am Kubanbrückenkopf, bei Kertsch durch einen tragischen Unglücksfall im September 1943, noch nicht 31-jährig, ums Leben. In erster Linie von einem vorbildlichen und unermüdlichen Eifer, zu helfen, erfüllt, drängte es den fähigen jungen Arzt doch auch, seine Erfahrungen niederzuschreiben. Es entstanden die Arbeiten: „Beitrag zur Behandlung der postenzephalitischen Blickkrämpfe mit Kalzibronat“ (Nervenarzt 14 [1941]: 456), und „Beitrag zu der Frage der Vermeidung unangenehmer Nebenerscheinungen bei der Kardiazol-Krampf-Therapie unter besonderer Berücksichtigung der Behandlungstechnik und Dosierung“ (Allg. Z. f. Psychiatr. 119 [1942]: 279). Im Nachlaß fand sich die hier mitgeteilte Beobachtung. J. Schottky



Die Beschreibung der einzelnen Sippenangehörigen erfolgt nach den Angaben der vom Verfasser untersuchten und explorierten Sippenmitglieder bzw. nach den persönlichen Untersuchungsergebnissen.

Zu 1: Olga S., Frau eines ehemaligen Kleinbauern, vor 8 Jahren an Herzwassersucht, 65 Jahre alt, verstorben. Soll sehr kräftig gewesen sein und mindestens 4 Kinder gehabt haben.

Zu 2: Nikolai S., Weinbauer und Fellhändler, 1925 mit 53 Jahren nach Überfahung infolge Wundinfektion gestorben. War zweimal verheiratet. Seine erste Frau, Wallja, habe viel getrunken; sie sei, etwa 45 Jahre alt, plötzlich an unbekannter Ursache gestorben. 3 oder 4 Kinder, davon 1 Sohn nach Messerstecherei eingekerkert und verschollen.

Zu 3: Iwan S., Schmied und Kleinbauer, mit 64 Jahren (1937) an Magenleiden und Entkräftung gestorben. Sei Analphabet gewesen und habe viel Wodka getrunken. Sehr kräftige Natur, gutmütig, in der Trunkenheit streitsüchtig, schlau, in jüngeren Jahren arbeitsam, später faul.

Zu 4: Kathia S., 1876 in einem Dorf im Kubangebiet als erstes Kind eines Bauern geboren. Vater im Gebirge tödlich verunglückt, als sie 12 Jahre alt. Die Mutter heiratete kurz hernach wieder und verzog ins Dongebiet. Wurde von der Großmutter väterlicherseits, die bis zu ihrem Tode im 71. Lebensjahr rüstig war, erzogen. An die übrigen Großeltern kann sie sich nicht mehr erinnern.

Als Kind normale Entwicklung, keine ernsteren Krankheiten, nur fast jeden Sommer Malaria, die sie mit grünen Äpfeln kuriert hat. Kein Schulbesuch, hat als verheiratete Frau etwas Lesen und Schreiben gelernt. Heiratete mit 18 Jahren. Aus ihrer Ehe gingen 7 Kinder hervor. Die Geburten waren sämtlich leicht, im 3. Puerperium trat eine beiderseitige abszedierende Mastitis auf, die das Stillgeschäft in der Folgezeit sehr erschwerte; trotzdem hat sie kein Kind unter einem Jahr gestillt.

Mit 26 Jahren bemerkte sie ein Nachlassen ihrer körperlichen Leistungsfähigkeit und eine stärkere Schläffheit in Armen und Beinen, neben einer anfangs geringen, dann aber im Laufe von einigen Monaten rasch zunehmenden Unsicherheit beim Gehen im Dunkeln, so daß sie in dunklen Nächten bald ihr Haus nicht mehr verlassen konnte. Zwei Jahre später traten Zittern der Hände sowie Steifigkeit in den Armen, Beinen und im Rücken auf. Sie mußte deshalb oft im Bett liegen, konnte jedoch ihren bescheidenen Haushalt eben noch mit Mühe versorgen. Bei längerem Aufenthalt in heißer Sonne bekam sie stets starke Kopfschmerzen und wiederholt auch Brechreiz. Im Alter von 30, 31 Jahren stürzte sie beim Gehen öfters hin, die Arme zitterten in dieser Zeit stark. Sie schwitzte damals viel, und der Speichel floß ihr aus dem Mund. Die Leute sagten ihr hin und wieder, daß sich ihr Gesicht verändert habe, einmal habe sie ein Bruder nach längerer Abwesenheit besucht und nicht sofort wieder erkannt. Dieser Zustand dauerte 3—4 Jahre, dann wurde es rasch besser, sie wurde wieder beweglicher und konnte auch wieder einigermaßen arbeiten. Steifigkeit in den Gelenken und Zittern der Arme verschwanden jedoch nie.

Gegen Ende ihrer 6. Schwangerschaft machte sich erneut eine Verschlechterung in ihrem Befinden bemerkbar. Die Arme schüttelten, sie fiel oft nach vorn hin und konnte sich kaum mehr bewegen; wenn sie lag, vermochte sie nicht mehr ohne fremde Hilfe aufzustehen oder sich im Bett umzudrehen. Einige Monate nach der Geburt des 6. Kindes wurde es wieder

besser, jedoch nicht so wie das erstmal. Nunmehr wackelte auch ihr Kopf, während das Schütteln der oberen Gliedmaßen fast ganz verschwand und nur bei Aufregungen und nach größeren Anstrengungen auffallend in Erscheinung trat. Im Spätsommer 1917 machte sie eine schwere Malaria durch, die mit dem Winter spontan erlosch, gleichzeitig damit fühlte sie sich „fast gesund“. Sie besorgte ihren Haushalt wieder wie in gesunden Tagen und arbeitete sogar wieder auf dem Felde, brachte allerdings weniger zuwege als gesunde Frauen. 1918 blieben die Menses aus.

1925 nahm das Zittern der Arme erneut rasch zu und es zeigten sich abermals ein Wackeltremor des Kopfes, Speichelfluß, starkes Schwitzen an Kopf, Handtellern und Fußsohlen bei sich langsam steigernder Hilflosigkeit und Gewichtsabnahme. Die folgenden 4 Jahre lag sie meist im Bett, konnte später jedoch nach abermaliger rascher, leidlicher Besserung wieder aufstehen und herumgehen, jedoch keiner Beschäftigung von Wert nachgehen. Dieser Zustand dauerte bis zur Untersuchung durch Verfasser an.

Jetziger Befund: 67jährige, kleine, ziemlich stark ergraute Frau von leptosomem Körperbau mit etwas athletischem Einschlag. Dürftiger Ernährungszustand, stark anämische Haut, an Brust und Bauch Skabies. Brustwirbelsäule stärker kyphoskoliotisch verändert. Leib weich, stark vorgewölbt. Über beiden Lungen bronchitische Rasselgeräusche; Herz perkutorisch o. B., klingender 2. Aortenton; Puls regelmäßig, gut gefüllt, 68 Schläge pro Minute. „Gänsegurgel“-Radialis. Die Körperhaltung ist steif, im Stehen und Gehen vornübergebeugt. Das Gesicht ist maskenartig, der Blick etwas starr. Es besteht ein auffallender Mangel an physiologischen Mitbewegungen. Der Kopf zeigt einen Wackeltremor („Ja“-Bewegung), die Arme einen erheblichen, grobschlägigen Schütteltremor, im Stehen schlottern die Knie. Die Muskulatur an den Extremitäten, besonders den oberen, weist einen ziemlich erheblichen Rigor auf, Willkür- und Reaktivbewegungen werden sehr langsam und meist erst nach sekundenlanger Anlaufzeit ausgeführt. Das Gehen ist ihr wegen der durch eine beachtliche Protrusio bedingten Fallneigung ohne fremde Hilfe bzw. Unterstützung der Arme nicht möglich. Bauchdeckenreflexe ziemlich lebhaft, angeblich Auslösung etwas schmerzhaft. Sämtliche Sehnenreflexe sind an normalen Stellen annähernd seitengleich, etwas abgeschwächt auslösbar. Pupillen o. B., ebenso Augenbewegungen. Zunge leicht atrophisch, wird zitternd, links abweichend vorgestreckt. Babinski rechts angedeutet, keine Sensibilitätsstörung nachweisbar.

Rechts besteht eine gut ausgebildete, links eine angedeutete Vierfingerfurche. Die Uvula ist in ihrem distalen Drittel gespalten und erscheint so zweizipfelig, dabei erscheint der linke Zipfel gegen den rechten um eine Spur kürzer.

Psychisch ist die Probandin etwas stumpf, langsam und äußerst mißtrauisch bei deutlich gedrückter Grundstimmung. Nach Aussage ihrer Angehörigen ist sie bisweilen sehr zänkisch und jähzornig.

Zu 5: Xina S., wäre jetzt 65 Jahre alt. Heiratete mit 21 Jahren einen Tischler und verzog mit ihm nach Moskau; sie ist seitdem für die Sippe verschollen. Soll in ihrer Jugend sehr schön, kerngesund und arbeitsam gewesen sein.

Zu 6: Igor S. Wurde angeblich vor 7 Jahren, 55 Jahre alt, durch die GPU. „liquidiert“. War Kosaken-Hetman in einem Dorf südlich Krasnodar und hatte sich jahrelang versteckt gehalten. Er habe während seiner letzten 5 Lebensjahre ein so starkes Zittern der Hände gehabt, daß er nicht mehr habe schreiben können. Er sei körperlich sehr heruntergekommen gewesen und habe deshalb seinen Schlupfwinkel verlassen. Sein Sohn Wassil sei vor 12 Jahren, im Alter von 29 Jahren, nach einem Werkzeugdiebstahl an seiner Arbeitsstelle nach Sibirien verschickt worden.

Zu 7: George S. Starb im Alter von 9 Jahren an Lungenschwindsucht.

Zu 8: Raja S., 48 Jahre alt, Zwillingkind (zweieiig!). Als Kind keine besonderen Krankheiten außer Malaria. Ging 2 Jahre unregelmäßig in die Schule, kann jedoch schreiben und lesen. Arbeitet auf Obstkolchoso. Heiratete mit 18 Jahren einen um 2 Jahre älteren Kolchosarbeiter, der angeblich nie krank war und seit dem Kriege mit der S.U. Soldat und verschollen ist.

Im Alter von 26 Jahren Auftreten von Zittern der Arme, das im Schlaf aufhörte. Dabei Unregelmäßigkeit der Menses, stärkere Gewichtsabnahme, aber weiter arbeitsfähig bei verminderter Arbeitsleistung. Dieser Zustand war etwa 10 Jahre hindurch ziemlich stationär, dann zeigte sich eine langsame Zunahme des Tremors der Hände und trat Schlottern der Knie schon bei kleinsten Aufregungen auf. In dieser Zeit sistierten die Menses, während die

Libido sich steigerte. In den letzten 4 Jahren Steifheit der Glieder, starkes Schütteln der Hände und Arme, bei Witterungswechsel geringer Speichelfluß, häufig Schweißausbrüche, besonders am Kopf, Gesicht, Handtellern sowie Füßen, an denen sich dadurch ein dyshidrotisches Ekzem gebildet hat.

Jetziger Befund: Mittelgroße, leptosome, schlecht genährte Frau mit fahler Haut. Auffallend grobe, große Ohren, stärkerer Bartwuchs. Uvula kurz und sehr breit. Ist nicht zu bewegen, sich zur Untersuchung auszuziehen. Sie zeigt Maskengesicht, starren Blick und seltenen Lidschlag. In ihren Bewegungen ist sie deutlich verlangsammt, hölzern-steif, beim Gehen treten Unsicherheit und Protrusio zutage. An den Armen besteht Schütteltremor, die Hände zeigen das Phänomen des „Pillendrehers“. Auf Stirn und Oberlippe stehen ihr ständig Schweißtropfen.

Zu 9: Luba S., Zwillingsschwester von 8. Mittelgroße, kräftige, gesund aussehende, sehr fleißige Frau. Ist mit einem Buchhalter verheiratet, der bis zu seiner Einziehung zum russischen Heer (49 Jahre alt), keine ernsteren Krankheiten durchgemacht hat. Aus dieser Ehe ging eine jetzt 31 Jahre alte Tochter hervor, die außer Malaria und Ruhr keine Krankheiten gehabt hat. Das erste Kind dieser Tochter starb mit etwa einem Monat an einer hochfieberhaften Erkrankung, 2 weitere Kinder von 8 und 7 Jahren sind angeblich gesund.

Zu 10: Igor S., Baumeister, jetzt 47 Jahre alt, verzog mit seiner Frau vor 16 Jahren nach Kalinin. War vor 7 Jahren sicher noch gesund, ebenso seine heute 43jährige Frau sowie seine 21, 20 und 17 Jahre alten Kinder (2 ♀, 1 ♂), seitdem von ihm nichts mehr bekannt.

Zu 11: Grescha S., starb vor 2 Jahren, 44jährig, an Lungenentzündung. Von Beruf Volksschullehrer auf größerem Dorf. Lag fast 9 Jahre ständig im Bett, war vollkommen hilflos, steif am ganzen Körper und schüttelte mit den Armen. Heiratete mit 24 Jahren, zitterte damals schon „ein wenig“. Er konnte nur bis zu seinem 34. Lebensjahr seinen Beruf ausüben. Er hatte mit seiner Frau, die an häufigen Migräneanfällen litt und vor einem Jahr durch eine russische Fliegerbombe umkam, 4 Kinder (Angaben der Luba S., siehe zu 9!).

Zu 12: Tamara S., 43 Jahre alt, von Beruf Näherin, hatte mit 7 Jahren spinale Kinderlähmung und hat seitdem ein stark verkrüppeltes Bein. Ihr 21jähriger unehelicher Sohn hat Schlosser gelernt und ist russischer Soldat. Sie blieb ledig und verzog im Sommer 1941 mit einer anderen Familie ins Dongebiet.

Zu 13: Anton S., 40 Jahre alt, Spezialist für Tabakanbau, angeblich guter Leichtathlet und Turner, wurde 1931 für die schlechte Tabakernte seines Bezirkes verantwortlich gemacht und zusammen mit seiner Frau „liquidiert“.

Zu 14: Pawel S., 37 Jahre alt, aktiver Marinesoldat, hat als bolschewistischer Parteifunktionär zu seiner Sippe abgebrochen.

Zu 15: Iwan S., 29 Jahre alt, von Beruf Autoschlosser.

Hier brechen die Aufzeichnungen ab. Aus der von Dr. Renner gezeichneten Sippschaftstafel ergibt sich, daß auch Nr. 15, Nr. 16 und 20, über die in den Aufzeichnungen keine Angaben enthalten sind, eine P. a. haben müssen. Bei der Gründlichkeit und Zuverlässigkeit des Verfassers ist an der Diagnose nicht zu zweifeln, zumal, wenn man bedenkt, daß Nr. 6 nur als „sehr wahrscheinlich“ an P. a. leidend angegeben worden ist. Leider hat der Verfasser auch nicht mehr die Einzeichnung der Personen mit gespaltener Uvula oder auffallend breiter Uvula vornehmen können. Der Fassung des Titels nach müssen über Nr. 4 (1. Generation) und Nr. 8 (2. Generation) hinaus auch Personen der 3. Generation diese Abweichung gezeigt haben.

Für die Zusammenfassung der Befunde fanden sich nur einige Stichworte. Es sind in einer Kubankosaken-Sippe in 3 Generationen 6 Fälle von Paralysis agitans und ein weiterer sehr wahrscheinlicher Fall gefunden worden. Die besondere Häufung so vieler Fälle rechtfertigt die Mitteilung. Die Erkrankung verläuft schubweise, sie ist von Generation zu Generation in jüngeren Jahren aufgetreten. In der Sippe hat sich zugleich (der unvollständigen Aufzeichnung nach nur bei Personen mit P. a.) eine gespaltene Uvula oder als deren unvollständige Ausprägung eine auffallend breite Uvula gefunden. Nr. 4 hatte außerdem eine Vierfingerfurche. Besonderheiten des Krankheitsbildes ergeben sich aus den Befunden.

Man kann nicht daran zweifeln, daß das Leiden hier als Erbleiden aufgetreten ist. Die einzelnen Mitglieder der Sippe haben unter den verschiedensten äußeren Bedingungen und

sozialen Verhältnissen gestanden. Der Befund spricht für dominante Vererbung. Nur kranke Personen geben das Leiden weiter. Das Geschlechtsverhältnis ist gleich. Nach den von Dr. Renner eingeholten übereinstimmenden Angaben der einheimischen russischen Ärzte ist die Erkrankung in keiner weiteren Familie des unteren Kubangebietes beobachtet worden.

Rechtsfragen

Bewertung des erbbiologischen Gutachtens bei der negativen Abstammungsfeststellungsklage

Der Beweiswert des erbbiologischen Gutachtens in Klagen auf Feststellung des Bestehens oder Nichtbestehens der blutmäßigen Abstammung ist, wie eine neuere Entscheidung des Reichsgerichts vom 22. September 1943 (Deutsches Recht 1944, 43²⁴) zeigt, umstritten. Selbstverständlich kommt es bei Bewertung des erbbiologischen Gutachtens immer auch auf das übrige Beweisergebnis an, d. h. das erbbiologische Gutachten wird stets im Zusammenhang mit dem übrigen Beweisergebnis ausgewertet werden, und so ist es einleuchtend, daß sich feste Grundregeln darüber, wann nun ein erbbiologisches Gutachten zum Beweise ausreicht, nicht aufstellen lassen, ist doch jeder Rechtsstreit von dem anderen verschieden.

Daß das Reichsgericht auch in den Rechtsstreitigkeiten, in denen der angebliche Vater eines Kindes auf Feststellung klagt, daß er nicht der Vater ist, im erbbiologischen Gutachten einen sehr hohen Wahrscheinlichkeitsgrad bezüglich des Ausschlusses der Vaterschaft verlangt, wenn der Klage stattgegeben werden soll, zeigt die oben zitierte Reichsgerichtsentcheidung, auf die im folgenden näher eingegangen werden soll. Dem Urteil lag folgender Sachverhalt zugrunde:

Der Beklagte ist am 5. Juli 1927 unehelich von der jetzigen Frau Wilhelmine P. geb. D. geboren worden. Der Kläger hat innerhalb der vom 6. September 1926 bis 5. Januar 1927 laufenden gesetzlichen Empfängniszeit, und zwar in der Zeit vom 19. September bis 23. September 1926, mit der Kindesmutter geschlechtlich verkehrt. In einem Vorprozeß aus dem Jahre 1927 ist er zur Unterhaltszahlung an das Kind verurteilt worden. Schon in dem damaligen Rechtsstreit hat er Mehrverkehr der Kindesmutter, und zwar insbesondere mit dem Zeugen B., geltend gemacht. B. hat damals eidlich Geschlechtsverkehr mit der Kindesmutter in Abrede gestellt.

Der Kläger hat nun Feststellung begehrt, daß er nicht Erzeuger des bekl. Kindes ist. Das Landgericht hat im ersten Rechtszuge Blutgruppenuntersuchung und erbbiologische Untersuchung angeordnet, auch die Kindesmutter und B. als Zeugen gehört. Die Blutuntersuchung hat kein praktisches Ergebnis gehabt. Das erbbiologische Gutachten des stellvertretenden Direktors des Instituts für Erbbiologie und Rassenhygiene der Universität Köln geht dahin, daß die Vaterschaft des Klägers „in höchstem Grade unwahrscheinlich“, die des Zeugen B. „durchaus möglich“ und daß danach erbbiologisch der Zeuge B. und nicht der Kläger als Vater des beklagten Kindes anzusehen sei. Der Direktor des Kaiser-Wilhelm-Instituts für Anthropologie, menschliche Erblehre und Eugenik in Berlin-Dahlem, Prof. Dr. Eugen Fischer, hat sich zu diesem Gutachten dahin geäußert, daß er, soweit man aus Protokollen Schlüsse ziehen könne, die Ausführungen für richtig halte mit der Einschränkung, daß er selbst den Zeugen B. nicht als Vater bezeichnen, sondern seine Vaterschaft nur als „in höchstem Grade wahrscheinlich“ erklären werde. Das Landgericht hat nach Beendigung der Kindesmutter und des Zeugen B., die wie im Vorprozeß jeden Geschlechtsverkehr bestritten haben, die Klage abgewiesen. Das Berufungsgericht hat nach Erhebung weiterer Beweise, insbesondere der Einholung eines Tragezeitgutachtens der Universitätsfrauenklinik in Göttingen, der Klage stattgegeben. Reichsgericht hob auf und wies die Klage ab. In den Gründen des Reichsgerichtsurteils heißt es:

„Die Entscheidung hängt davon ab, wie hoch man das Ergebnis der erbbiologischen Untersuchung bewertet. Denn wenn auch nach dem Tragezeitgutachten eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür besteht, daß der Zeitpunkt der Empfängnis etwas später liegt, als der Verkehr zwischen dem Kläger und der Kindesmutter stattgefunden hat, so sind doch, wie

das Gutachten selbst erkennen läßt, daraus keine irgendwie sicheren Schlüsse zu ziehen, denn möglich ist eine Empfängnis auch aus dem fraglichen Verkehr, und der Grad der Unwahrscheinlichkeit läßt sich, da den bisherigen Berechnungen nur ungenügendes statistisches Material zugrunde liegt, nicht einmal abstrakt ziffernmäßig angeben. Was nun das erbbiologische Gutachten anlangt, so muß es freilich stark zugunsten des Klägers ins Gewicht fallen, doch ist es entgegen der Ansicht des Berufungsrichters nicht geeignet, dem Klagebegehren zum Erfolg zu verhelfen. Das wäre freilich unbedenklich dann der Fall, wenn schon anderweitig feststünde, daß die Kindesmutter innerhalb der Empfängniszeit nicht nur mit dem Kläger — was unstreitig ist —, sondern auch mit einem anderen Mann, etwa B., Geschlechtsverkehr gehabt hat. Davon kann aber keine Rede sein. Es ist kein Anhalt dafür gegeben, daß die Kindesmutter geschlechtlich leicht zugänglich war; ihr Geschlechtsverkehr mit dem Kläger erklärt sich ohne weiteres daraus, daß die Beteiligten, wie auch der Kläger zugibt, an spätere Heirat dachten. Daß allgemein engere Beziehungen zwischen der Kindesmutter und B. bestanden haben, ist nicht ersichtlich. Unter diesen Umständen ist es keineswegs von vornherein naheliegend, daß es zwischen der Kindesmutter und B. auf dem Heimweg vom Erntefest zum Geschlechtsverkehr gekommen ist, wenn natürlich auch diese Möglichkeit besteht. Was nun die eidlichen Aussagen der Kindesmutter und des B. betrifft, so kann man sie noch nicht durch die — an sich zutreffende — Erwägung des Berufungsrichters ausschalten, daß allgemein die Glaubwürdigkeit von Kindesmutter und Mehrverkehrszeugen gering einzuschätzen ist. Auch hier kann die Möglichkeit, daß die beiden Beteiligten eidlich die Unwahrheit gesagt haben, keineswegs die Unrichtigkeit der Bekundung als das Naheliegende erscheinen lassen, zumal gegen beider Ehrenhaftigkeit und Zuverlässigkeit nichts vorliegt. Unter diesen Umständen reicht das Ergebnis des erbbiologischen Gutachtens nicht aus, den dem Kläger obliegenden Beweis zu erbringen, daß er nicht der Vater des Kindes ist. Zwar ist nach dem Gutachten die Vaterschaft des Klägers „höchst unwahrscheinlich“; andererseits ist die des B., der neben dem Kläger allein als Erzeuger in Frage kommt, für sich auch nur als „durchaus möglich“ bezeichnet, wenn auch dem Sachverständigen beim Vergleich der beiden Ergebnisse B. erbbiologisch als Vater erscheint bzw. seine Vaterschaft höchst wahrscheinlich ist. Läßt schon in sich das Gutachten immerhin noch eine — wenn auch sehr beschränkte — Möglichkeit der Vaterschaft des Klägers offen, so kann auch nicht daran vorübergegangen werden, daß überhaupt Ergebnisse der erbbiologischen Untersuchung bei aller Bedeutung, die ihnen zukommt, doch nicht wie die der Blutgruppenuntersuchung als absolut sicher und zuverlässig anzusehen sind. Dem Senat ist gerade kürzlich ein Fall bekanntgeworden, in dem die beiden Gutachter, anerkannte Fachleute, zu durchaus abweichenden Ergebnissen gelangt sind. Ohne die Bedeutung eines solchen Einzelfalles zu überschätzen, muß man aus ihm doch folgern, daß mit Fehlerquellen zu rechnen ist, die sich auch bei sorgfältiger Bearbeitung nicht vermeiden lassen. Diese Erkenntnis schließt es aus, hier allein auf das Gutachten hin entgegen den eidlichen Zeugnisaussagen die vom Kläger begehrte Feststellung zu treffen. Zwar ist es richtig, wenn das Oberlandesgericht die Ansicht vertritt, die Feststellung setze nicht „absolute Gewißheit“ voraus, doch erfüllt hier das Ergebnis der Beweisaufnahme bei richtiger Wertung des erbbiologischen Gutachtens auch nicht die Beweisanforderungen, wie sie nach der Entscheidung des erk. Sen. RGZ. 169, 216 = DR. 1942, 1335¹⁴ bei der verneinenden Abstammungsklage zu stellen sind.“ — In der Entscheidung RGZ. 169, 216 hat das Reichsgericht ausgesprochen, daß, wenn ein Mehrverkehr der Kindesmutter nicht mit Sicherheit feststeht, ein erbbiologisches Gutachten, das mit hoher Wahrscheinlichkeit den Kläger als Vater ausschließt, nicht ausreicht, um mit genügender Sicherheit festzustellen, daß der Kläger als Vater des Beklagten ausscheidet.

M. Küper (Düsseldorf)

Umschau

Erbbiologische Abstammungsgutachten

RdErl. d. RMdI. v. 6. 7. 1943 — IVb 1349/43-1075d

In dem Verzeichnis der zur Erstattung von erbbiologischen Abstammungsgutachten (s. Erbarzt 10,7 [1942] S. 168) als geeignet anerkannten Sachverständigen, das dem RdErl. v. 21. IV. 1942 (MBlV. S. 1039) beigefügt ist, ist

1. im Abschn. A a) hinzuzufügen unter „Berlin“ hinter „Schumannstr. 20/21“: „6. Institut für Rassenbiologie, Berlin C 2, Breitestraße 30/31“, hinter „Greifswald“:

„Innsbruck:

Erb- und Rassenbiologisches Institut der Universität, Innsbruck, Müllerstr. 44“, hinter „München“:

„Prag:

Institut für Rassenbiologie der Deutschen Karls-Universität, Prag II, Alberthof 6; Straßburg:

Institut für Rassenbiologie der Reichs-Universität Straßburg in Straßburg, Bürgerspital“;

b) zu streichen unter „Berlin“ wegen vorläufiger Einstellung des Betriebes die unter lfd. Nrn. 2 und 3 aufgeführten Institute:

„Biologisches Institut der Reichsakademie für Leibesübungen, Berlin-Charlottenburg 9, Reichssportfeld“, und

„Poliklinik für Erb- und Rassenpflege, Berlin-Charlottenburg, Heubnerweg 6“.

2. Im Abschn. B ist zu streichen:

„Prof. Dr. Boehm, Altrehse, Kr. Waren (Mecklenburg),

Prof. Dr. Reichel, Direktor des Hygienischen Instituts in Graz“.

An die Reichsstatthalter in den Reichsgauen (Landesregierungen), die Reg.-Präs., den Pol.-Präs. in Berlin, die Gesundheitsämter.

An den Reichsminister der Justiz durch Abdruck.

— MBliV. S. 1149.

Deutscher Ausschuß der Internationalen Vereinigung für Bevölkerungswissenschaft

Nachdem der bisherige Vorsitzende, Professor Dr. h. c. Eugen Fischer, um die Erhebung von seinem Amt gebeten hatte und Professor Dr. Burgdörfer, Präsident des Bayerischen Statistischen Landesamtes, zu seinem Nachfolger vom Reichsinnenministerium bestimmt worden war, fand die erfolgreiche Tätigkeit von Professor Eugen Fischer ihre Würdigung durch die Ernennung zum Ehrenvorsitzenden.

v. V.

Hauptabteilung für Erbbiologie und Bevölkerungspolitik in Rotterdam

In Rotterdam wurde am städtischen Gesundheitsamt eine Hauptabteilung für Erbbiologie und Bevölkerungspolitik gegründet mit dem Ziel, eine zahlreiche und gesunde Nachkommenschaft zu fördern. Sie steht unter Leitung des Schülers des Kaiser-Wilhelm-Instituts für Anthropologie, menschliche Erblehre und Eugenik in Berlin-Dahlem, Dr. med. H. W. Scalongne. Die technische Leitung und die Organisation untersteht dem Konservator Dr. Ir. H. Broese van Groenou.

Die Abteilung praktische Erbgesundheitspflege arbeitet wie eine Beratungsstelle für Erb- und Rassenpflege eines Gesundheitsamtes. Die Eheberatung wird von einer Ärztin gemacht. Weiter gibt diese Abteilung erbbiologische Gutachten ab für verschiedene private und öffentliche Instanzen.

Die Abteilung erbbiologische Kartierung bemüht sich mit der sippenmäßigen Erfassung der sämtlichen körperlichen und geistigen Krankheiten aus dem ganzen Gebiet der Niederlande. Sie ist schon jetzt im Begriff, eine Zentralstelle zu werden, indem sie niederländischen Wissenschaftlern Auskünfte über sehr verschiedene Krankheiten gibt. Geschulte Kräfte arbeiten am Aufbau der Sonderkarteien z. B. für spezielle Begabungen, Zwillinge und Chorea Huntington.

Die Abteilung wissenschaftliche Arbeiten ist auf dem Gebiet der Erforschung begabter und krankhaft belasteter Familien tätig. Bei einer Erforschung der niederländischen Familien, die die Kernanomalie von Pelger-Huet aufweisen, sind schon interessante Ergebnisse gefunden, die bald im Schrifttum erscheinen werden.

Die Abteilung Publikation und Propaganda hat die Aufgabe, in wissenschaftlichen und populär-wissenschaftlichen Zeitschriften den Gedanken der Rassenhygiene zu verbreiten. Durch Ansprachen, regelmäßige Rundfunksendungen und Propaganda anderer Art wird diese Arbeit ergänzt.

Die Abteilung Bibliothek befindet sich noch im Anfang ihrer Entwicklung.

Die durch den Krieg bedingten Schwierigkeiten auf dem Gebiete der Personal- und Materialbeschaffung sind groß, aber doch hat die Hauptabteilung für Erbbiologie und Bevölkerungspolitik sich, in den fast zwei Jahren ihres Bestehens, einen bestimmten Platz in den Niederlanden erworben. H. W. Scalongne, Rotterdam, Baan 170.

Alfred Vogt (1879—1943)

Am 10. Dezember 1943 ist Professor Dr. Alfred Vogt, der seit Frühjahr 1943 in den Ruhestand getretene Ordinarius für Augenheilkunde an der Universität Zürich, nach längerem Leiden gestorben. Alfred Vogt ist nicht nur in seinem eigenen Fach hervorgetreten, er ist auch den Erbforschern wohlbekannt. Schon 1906 hat er eine vererbungswissenschaftliche Arbeit veröffentlicht, und seitdem zählt er zu den Vorkämpfern des Erbgedankens in der klinischen Medizin. Am bekanntesten ist seine Zwillingsforschung, die zum erstmaligen Nachweis der Erbbedingtheit von Altersveränderungen, im besonderen am Auge, geführt hat. Sein glänzendstes Werk ist sein Lehrbuch und Atlas der Spaltlampenmikroskopie, das auch in Bd. 12 H. 3/4 dieser Zeitschrift besprochen wurde. In dem von Just herausgegebenen Handbuch der Erbbiologie des Menschen hat Vogt mit seinen Schülern Wagner und Schlepfer die Erbbiologie und Erbpathologie des menschlichen Auges bearbeitet. So dürfen wir hoffen, daß seine Klinik auch nach seinem Tode der erbpathologischen Forschung treu bleibt. v. V.

Ehrungen Eugen Fischers zu seinem 70. Geburtstage

Am 5. 6. 44 fand in der Aula der Universität Freiburg im Beisein des Gauleiters und Reichsstatthalters Robert Wagner eine Feier zu Ehren Professor Dr. Eugen Fischers aus Anlaß der Vollendung seines 70. Lebensjahres statt, wozu der badische Minister des Kultus und Unterrichts eingeladen hatte. Eine große Festversammlung hatte sich zusammengefunden, darunter auch zahlreiche auswärtige Schüler und Freunde des Jubilars. Eugen Fischer wurde der vom Führer verliehene Adlerschild des Großdeutschen Reiches mit der Inschrift „Dem Begründer der menschlichen Erbforschung“ überreicht. Diese höchste Auszeichnung eines Wissenschaftlers ist eine Anerkennung für das Lebenswerk Eugen Fischers und damit für die Erb- und Rassenforschung. Außerdem wurde Eugen Fischer die Hans Thoma-Plakette für seine Verdienste um die deutsche Kultur am Oberrhein überreicht, die Ehrenmitgliedschaft der Deutschen Gesellschaft für Rassenforschung verliehen und die Benennung des Kaiser Wilhelm-Instituts für Anthropologie, menschliche Erblehre und Eugenik als „Eugen Fischer-Institut“ bekannt gegeben. Dabei wurde eine Büste enthüllt, die in dem Dahlemer Institut Aufstellung finden wird. Außerdem wurde ihm eine Festschrift im Manuskript, hauptsächlich von Freiburger Freunden zusammengestellt, übergeben. Eugen Fischer dankte in einer von innerem Feuer und Begeisterung erfüllten Rede, wobei er von Höhepunkten seines Lebens berichtete. v. V.

Aus dem Schrifttum

Lehmann, Ernst, **Der Erbversuch**. Anleitung zu seiner Durchführung. I. Die Grundlagen. 160 S. mit 72 Abb., Stuttgart 1943. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft m. b. H.

Einfache Handhaben zur Anstellung von Erbversuchen zu geben, nennt der Verfasser Ziel und Aufgabe des vorliegenden Büchleins. Das meistbenutzte Objekt für solche Versuche in und außerhalb der Schule ist *Drosophila*, die Fruchtfliege. Da deren Zucht heute schon weiten Kreisen bekannt ist, hat Lehmann sie nicht mit in seine Darstellung einbezogen, sondern sucht zu zeigen, daß auch zahlreiche andere Objekte gute Dienste zu leisten vermögen. Als Botaniker wählt er vorwiegend Pflanzen, und zwar Trichtermölve, Pillennessel, Gauchheil, Erbse, Wunderblume, Löwenmaul, Bohne, Hirtentäschelkraut, Weizen und Gerste. Dazu kommen als zoologische Objekte Blattkäfer, Garten- und Posthornschnecke sowie die Hausmaus. Für jedes Objekt wird eine allgemeine Beschreibung gegeben, die Bezugsquelle vermerkt, die Kultur und Wartung geschildert, die Methoden der Reinzucht

und Kreuzung, der Isolation, Samengewinnung usw. Sodann werden die jeweils durchzuführenden Versuche besprochen und ihre theoretische und pädagogische Auswertung gegeben. Den Schluß jedes Abschnittes bildet ein Hinweis auf die wichtigste Literatur. Den allgemeinverständlich gehaltenen Text unterstützen zahlreiche Bilder und Schemata. Diesem ersten Teil, der einfache Grundversuche des Mendelismus umfaßt, sollen noch zwei weitere folgen, deren Inhalt die zellulären Grundlagen sowie der höhere Mendelismus bilden werden.

H. Nachtsheim, (Berlin-Dahlem)

Bruins, J. W., Kinderen van schizophrene ouders. Een bijdrage tot de kennis van de pathogenese en de erfelijkheidsprognose van de dementia praecox (Kinder von schizophrenen Eltern. Ein Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese und der Erbprognose der Dementia praecox). Inaug.-Diss. Med. Fak. Utrecht (Niederlande). N. V. Noord-Hollandsche Uitgevers Maatschappij Amsterdam 1943.

Diese Arbeit bringt zunächst eine Übersicht unserer heutigen Kenntnisse in der Schizophreniefrage. Es folgt die Besprechung einer vom Verfasser in den Niederlanden durchgeführten Familienuntersuchung an schizophrenen Patienten der Heil- und Pflegeanstalt Brinkgreve in Deventer. Die Untersuchung erstreckt sich über die Jahre 1900 bis 1940.

Es stellte sich heraus, daß 38,6% aller Schizophrenen verheiratet waren; für die Gesamtbevölkerung betrug die Zahl 66,7%. Von den 107 verheirateten Schizophrenen, die dem Verfasser als Ausgangsmaterial für seine weiteren Untersuchungen zur Verfügung standen, hatten 9,9% keine Kinder; der ländliche Prozentsatz kinderloser Ehen betrug demgegenüber 4,6%.

Die durchschnittliche Kinderzahl pro Familie war 4,3. Für die Durchschnittsbevölkerung ist diese Ziffer 6,06. Die letzte Zahl bezog sich nur auf die Lebendgeborenen bei Frauen, welche die volle Fruchtbarkeitsperiode hinter sich hatten. Bei den Kindern der Schizophrenen, von denen also entweder der Vater oder die Mutter durch Anstaltsaufnahme von der Fortpflanzung ausgeschaltet war, wurden in dieser Berechnung auch die Totgeborenen mitgezählt.

Die Zeitspanne von der Heirat bis zur Anstaltsaufnahme betrug 12,3 Jahre. Zwischen dem Ausbruch der Psychose und der Anstaltsaufnahme verliefen durchschnittlich 4,7 Jahre, und in diesem Zeitabschnitt war die Fruchtbarkeit herabgesetzt.

Von den 457 Kindern waren 44,4% unauffällig. Wenn die Kinder, von denen keine Unterlagen vorhanden waren, mitgerechnet werden, erhöht dieser Prozentsatz sich auf 54,9. Psychisch auffällig waren 36,9%. Grob-empirisch litten 3,9% der Kinder an Psychosen und wenn die Kinder unter 20 Jahren außer Betracht bleiben, erhöht sich diese Ziffer für Psychosen auf 6,1. Der Prozentsatz für Schizophrenie war korrigiert nach Weinberg 3,9. Diese Zahl ist niedriger als die von anderen Untersuchern gefundene, was vielleicht seine Erklärung darin finden kann, daß in dem vorliegenden Material die Dementia paranoides überwiegt. Schizoide Psychopathen wurden in 5,2% (6,6%)¹⁾ unter den Kindern gefunden. Andere Psychopathen fanden sich in 4,1% (5,2%)¹⁾. Wurden, um diese Zahlen mit anderen Autoren in Vergleich zu bringen, zu diesen beiden Psychopathieformen auch die Neurosen- und die Hysterieformen gezählt, so wurde ein Prozentsatz von 12,2% (15,2%)¹⁾ gefunden.

Auch die Personen, mit denen die schizophrenen Patienten verheiratet waren, wurden eingehend untersucht. 78,9% dieser Personen waren psychisch nicht auffällig; bei 1,8% war dies nicht bekannt. Aus 21 Ehen von Schizophrenikern mit auffälligen Gatten wurden 58% psychisch auffällige Kinder geboren gegen 30,5% aus dem übrigen Material. Es zeigte sich also, daß die Gattenwahl von großer Bedeutung war. Hierzu ist aber zu bemerken, daß nur 3 von den 18 psychopathischen Kindern, dies es insgesamt gab, aus solchen ungünstigen Kombinationen geboren waren.

In einer nicht ganz klaren Darlegung möchte Verfasser sich auch auf Grund seiner eigenen Untersuchungen denjenigen Autoren anschließen, die für die Schizophrenie einen einfach rezessiven Erbgang annehmen. Neue Beweisgründe oder Gesichtspunkte um diese These zu stützen, werden eigentlich nicht gebracht.

Auf Grund eigener und anderer Untersuchungen wird geschlossen, daß für die Schizophrenie negativ eugenische Maßnahmen sehr erwünscht sind. Scalongne (Rotterdam)

¹⁾ Die eingeklammerten Ziffern entsprechen dem Prozentsatz, wenn die Kinder unter 10 Jahren nicht mitgezählt werden.

Blankoplast



**Seine zähe
Klebkraft
ermöglicht
sparsamste
Anwendung**

**Carl Blank, Verbandpflasterfabrik
Bonn a. Rhein**

Materna

Hergestellt aus Roggenkeim-
mehl, welches die Vitamine A, B,
D und E enthält

Ideales Kindernährmittel
Wertvolles Nahrungsmittel für Er-
wachsene, besonders für stillende
Mütter; in jede Diät einschaltbar

$\frac{1}{1}$ Packung = 250 g = 1,47 RM

Chemisches Werk Dr. Klopfer

Dresden A 20

Oxylax

18 Jahre Radikaltherapie der Oxyuriasis
Ausgearbeitet unter Prof. Dr. v. Drigalski,
dem fr. Leiter des städtischen Gesund-
heitsamtes Halle/S. Empfohlen in besonde-
ren Merkblättern des Deutschen Hygiene-
museums. Völlig unschädlich! Keine Diät-
vorschriften — keine Berufsstörung.

Oxylax-Tabletten. Für Kleinkinder und größere
Kinder zerdrückt in Milch zu geben.

$\frac{1}{2}$ Packung 24 Stück = RM 0.77

$\frac{1}{1}$ Packung 48 Stück = RM 1.41

Kurpackung 72 Stück = RM 2.04

Oxylax-Laboratorium, Halle (Saale)



Suwasyl

Phenyläthylbarbitursäure-Aethylendiamin

*Leichte völlige Ausscheidung
daher keine Kumulation.*

*Sedativum, Hypnoticum,
Antiepilepticum.*

Dr. Georg Henning

**CHEM. PHARM. WERK G.M.B.H.
BERLIN-TEMPELHOF**

OXYMORS

Biologische, komb. dreifache Kur bei Oxyuriasis

bei Oxyuriasis

Keine Durchfälle · Schonend · Unschädlich

I. Kombinierte

Oxymors-Kurpackungen:

Nr. 201: Doppelpackung:
48 Oxymors-Tabl. à 0,5 g,
6 Anal-Tabl. à 5 g,
1 Oxymors-Analsalbe 10 g.

Nr. 203: Kleinpackung:
24 Oxymors-Tabl. à 0,5 g,
3 Anal-Tabl. à 5 g,
1 Oxymors-Analsalbe 8 g.

II. Einzelpackungen:

Nr. 205 Rollenpackung: 24 Oxymors-Tabl. à 1 g.

Nr. 207 Oxymors Analsalbe 0,8 g.

Literatur und Muster kostenlos!

Chemische Werke Rudolstadt G. m. b. H.
Rudolstadt in Thür.

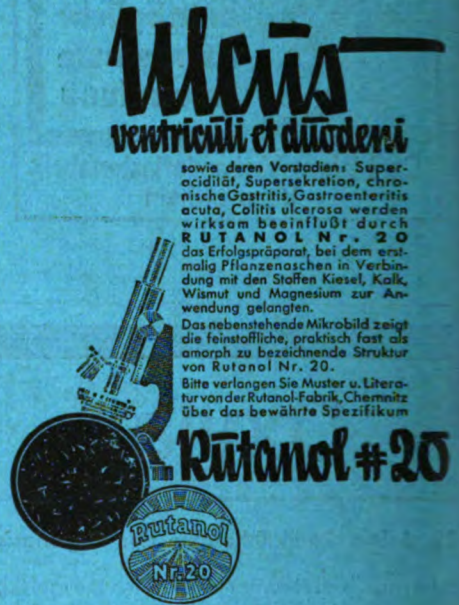


Scotts Vitamin E
aus stabilisiertem Weizenkeimöl
flüssig Pillen

Flüssig
O. P. 10 ccm
RM 2,59

Pillen
O. P. 100 Stück
RM 2,59
* Großpackungen

Lebertran-Emulsionswerk
Seehleuthner G.m.b.H.
Chemisch-Pharmazeutische Fabrik · Frankfurt a.M.17



Wcis
ventriculi et duodeni

sowie deren Vorstadien: Superacidität, Supersekretion, chronische Gastritis, Gastroenteritis acuta, Colitis ulcerosa werden wirksam beeinflusst durch **RUTANOL Nr. 20** das Erfolgspräparat, bei dem erstmalig Pflanzenaschen in Verbindung mit den Stoffen Kieselsäure, Kalium, Wismut und Magnesium zur Anwendung gelangen.

Das nebenstehende Mikrobild zeigt die feinstoffliche, praktisch fast als amorph zu bezeichnende Struktur von Rutanol Nr. 20.

Bitte verlangen Sie Muster u. Literatur von der Rutanol-Fabrik, Chemnitz über das bewährte Spezifikum

Rutanol #20



Brothyrat GEGEN *Flüsten*

Soft, ca. 200 g RM. 1,00
Pastillen, 80 Stück . . RM. 0,87

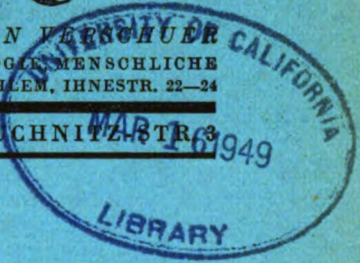
CHEMISCHE FABRIK KYFFHAUSER *H. Quincke*, BAD FRANKENHAUSEN / KYFFHAUSEN

705
CU

DER ERBARZT

Herausgeber und Schriftwalter: PROF. DR. FREIHERR VON ~~VERSCHEUR~~
DIREKTOR DES KAISER WILHELM-INSTITUTS FÜR ANTHROPOLOGIE, MENSCHLICHE
ERBLEHRE UND EUGENIK — EUGEN FISCHER-INSTITUT, BERLIN-DAHLEM, IHNESTR. 22—24

VERLAG GEORG THIEME · LEIPZIG C 1 · KARL-TAUCHNITZ-STR. 3



INHALTSVERZEICHNIS

AYRES DE AZEVEDO: Über die Erbllichkeit der Quantität der Blutgruppensubstanzen	85
EUGEN FISCHER: Ein Fall von Blondscheckung beim Menschen	90
FRIEDRICH RUTTNER: Beitrag zum Erbbild der Mikrocephalie	93
ERNST LONGO: Über einen Fall von angeborenem, erblichen Fehlen sämtlicher Nägel (Anonychia congenita hereditaria)	105
Umschau:	
Neue rassenpolitische Regelungen in Ungarn	106
SIEVEKING: Ist Statistik körperlicher Mißbildungen wertvoll?	108
Erbärztliche Beratung und Begutachtung:	
Dürfen Eltern, die ein Kind an einer fetalen Blutkrankheit verloren haben, noch weitere Kinder haben?	109
Aus dem Schrifttum:	
RAUSCHENBERGER, WALTHER: Erb- und Rassenpsychologie schöpferischer Persönlichkeiten	110
HOPFNER, THEODOR: Die Judenfrage bei Griechen und Römern	112

Der Erbarzt

Anfragen und Manuskripte sind zu richten an Prof. Dr. O. Freiherr von Verschuer, Berlin-Dahlem, Kaiser-Wilhelm-Institut für Anthropologie, Ihnestr. 22-24. — Es werden nur solche Arbeiten angenommen, die noch nicht anderweitig veröffentlicht sind, auch nicht in anderen Sprachen und in ausländischen Zeitschriften. — Die Zeitschrift erscheint zweimonatlich einmal. — Alle Buchhandlungen, Postanstalten sowie der Verlag (Postscheckkonto Leipzig 3232) nehmen Bestellungen entgegen. Jährlich 9,— RM. zuzüglich Postgebühren, Einzelheft 1,50 RM. Die Zeitschrift wird den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; diese muß spätestens 1 Monat vor Beginn eines neuen Halbjahrs beim Verlag eingehen.

Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig.

Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H. Berlin W 62, Budapester Str. 7. Fernsprecher: 25 1456.

DAS NEUARTIGE
KALIUM-DIURETICUM

Diathen

Verdrängung des hydropigenen Natriums
Entquellung und Entwässerung der Gewebe
Cut verträglich, angenehm schmeckend

SEPDELEN - WERKE
GMBH

Wissenschaftliche Abteilung

Hamburg 1 • Spitalerstr. 11/D 23

Curtrosa

mit Pix lithantracis,
mit „Surfen“ (Bayer), mit „Cignolin“ (Bayer)

die nicht schmutzende, filmbildende
Trockensalbe bei Ekzemen aller Art,
infektiösen Hauterkrankungen und
Psoriasis ist Verband und Therapeuticum
zugleich und macht Salben-
verbände überflüssig.

Orig.-Tuben zu ca. 22 u. 62 g
und wirtschaftliche Großpackungen



CURTA & CO • GMBH • BERLIN

Pro Dorm

Lösung von Diaethylbarbitursäure, Diallylbarbitursäure
Phenylaethylbarbitursäure mit Ammoniumbromid

Schlafmittel

in Tropfen und Ampullen



Chemische Fabrik Schürholz Köln-Zollstock

Ulcus ventriculi et duodeni

sowie deren Vorstadien: Superacidität, Supersekretion, chronische Gastritis, Gastroenteritis acuta, Colitis ulcerosa werden wirksam beeinflusst durch **RUTANOL Nr. 20** das Erfolgspräparat, bei dem erstmalig Pflanzenaschen in Verbindung mit den Stoffen Kiesel, Kalk, Wismut und Magnesium zur Anwendung gelangen.

Das nebenstehende Mikrobild zeigt die feinstoffliche, praktisch fast als amorph zu bezeichnende Struktur von Rutanol Nr. 20.

Bitte verlangen Sie Muster u. Literatur von der Rutanol-Fabrik, Chemnitz über das bewährte Spezifikum



Rutanol #20

FISSAN

Fissan-Wund- und Kinderpuder

Fissan-Schweiß- und Fußpuder

Fissan-Schwefelpuder

Fissan-„Ichthyl“-Puder

Fissan-Körperpuder

- * Fissan-Paste
- * Fissan-Lebertran-Paste 20%
- * Fissan-Lebertran-Salbe 50%
- * Fissan-Öl
- * Fissan-Schüttelmixtur
- Fissan-Brustwarzensalbe

* Zeitweise nur beschränkt lieferbar

Fissan-Schwimmfeinseife

Die grünen Zusatzseifenkarten werden von uns bis auf weiteres eingelöst

Oxylax

18 Jahre Radikaltherapie der Oxyuriasis

Ausgearbeitet unter Prof. Dr. v. Drigalski, dem fr. Leiter des städtischen Gesundheitsamtes Halle/S. Empfohlen in besonderen Merkblättern des Deutschen Hygienemuseums. Völlig unschädlich! Keine Diätvorschriften — keine Berufsstörung.

Oxylax-Tabletten. Für Kleinkinder und größere Kinder zerdrückt in Milch zu geben.

1/3, Packung 24 Stück = RM 0.77

1/2, Packung 48 Stück = RM 1.41

Kurpackung 72 Stück = RM 2.04

Oxylax-Laboratorium, Halle (Saale)

Blankoplast



**Seine zähe
Klebkraft
ermöglicht
sparsamste
Anwendung**

Carl Blank, Verbandpflasterfabrik
Bonn a. Rhein

Blutregeneration!

Die eigenartige Wirkung des Präparates Aegrosan ist dadurch bedingt, daß es zu Beginn der Verordnung resistenzschwache Blutkörperchen in erhöhtem Maße abbaut. Daher vorübergehende Verringerung der Erythrocyten und Absinken des Hämoglobingehaltes, trotzdem aber gesteigertes Wohlbefinden! Dann stetige Zunahme des Hämoglobingehaltes und der Erythrocyten bis zur Norm.

AEGROSAN

wirkt appetitanregend, stoffwechselfördernd, ist wohlschmeckend und gut verträglich.

O. P. 125 g 1,05 RM m.V.

JOHANN G. W. OPFERMANN & SOHN
Arzneimittelfabrik · Bergisch Gladbach




Das D-Vitamin-Kalk-Präparat
Zur Förderung des Kalkansatzes
100 g Pulver
50 u. 200 Tabletten

TROPONWERKE **TROPON** KÖLN-MÜLHEIM



Tancortex
Standardisierter, ascorbinsäurehaltiger
Nebennierenrindenextrakt
Zur biologischen Therapie der Infektionskrankheiten
besonders d. toxisch-septischen Verlaufsformen der Diphtherie, Scharlach, Masern, Grippe, Meningitis, Pneumonie.

Dr. Georg Henning
CHEM · PHARM · WERK G · M · B · H
BERLIN · TEMPELHOF



Bei Incontinentia urinae, Prostata-Hypertrophie
leichten Grades und Enuresis nocturna

Rhoival fluid. „TOSSE“
aus den einheimischen Drogen Agrimonia, Solidago,
Hypericum, Arnica, Valeriana und Bursa pastoris

Flasche mit 20 g RM 0.82

E. TOSSE & CO

DER ERBARZT

Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift zum Abdruck gelangenden Beiträge sowie ihre Verwendung für fremdsprachige Ausgaben vor

BAND 12

JULI/AUGUST 1944

HEFT 7/8

Aus dem Kaiser-Wilhelm-Institut für Anthropologie, menschliche Erblehre und Eugenik
— Eugen-Fischer-Institut, Berlin-Dahlem (Direktor: Prof. Dr. Frhr. v. Verschuer)

Über die Erbllichkeit der Quantität der Blutgruppensubstanzen

(Vorläufige Mitteilung)

Von Dr. Ayres de Azevedo

Stipendiat des Instituto para a Alta Cultura (Lissabon) und der Alexander-von-Humboldt-Stiftung (Berlin)

Mit 7 Abbildungen

Unsere Kenntnis über die Erbllichkeit der sogenannten klassischen Blutgruppen des OAB-Systems sowie der Bluteigenschaften M und N ist zum gesicherten Bestand der Erbbiologie und der Serologie geworden. Quantitative Unterschiede im Ablauf der Reaktion gehören zur täglichen Erfahrung jedes Serologen. Die bisherigen Bemühungen, die Erbllichkeit dieser Quantitätsunterschiede nachzuweisen, führten zur Unterteilung der Blutgruppe A in die erblichen Untergruppen A_1 , A_2 und A_3 , die durch alle Gene derselben Serie (multiple Allelie) bedingt sind. Ob die weiteren quantitativen Unterschiede durch den methodischen Fehler entstehen, Modifikationen sind oder eine erbliche Ursache haben, ist eine noch offene Frage, die zum Gegenstand der vorliegenden Untersuchung gemacht wurde.

Die Blutgruppensubstanzen des OAB-Systems treten schon im 2. bis 3. Monat des fetalen Lebens auf, erlangen ihre volle Entwicklung im 1. oder 2. Jahre des extrauterinen Lebens und bleiben in der dann erlangten Stärke das ganze Leben hindurch konstant (Thomsen).

Die Bluteigenschaften M und N sind schon in den Blutkörperchen des 1 bis 2 Monate alten Fetus vorhanden; die dann im Säuglingsalter erreichte Stärke erhält sich bis in das Erwachsenenalter.

Dieser Beständigkeit der antigenen Blutgruppensubstanzen steht eine ziemliche Veränderlichkeit des Prozentsatzes der Isoagglutinine α und β gegenüber. Sie treten erst im Laufe des ersten Monats des nachgeburtlichen Lebens auf und können bei einem halbjährigen Kind festgestellt werden. Im hohen Alter beginnt der Titer der Isoagglutinine wieder zu sinken.

Ottensosser und Tobler zeigten bereits einen Unterschied des Iso-Agglutinintiters bei eineiigen Zwillingen, was Dahr nach einer Untersuchung von 70 derartigen Zwillingen später bestätigte, und obwohl mein Freund Bühler auf Grund einer Untersuchung von 50 Zwillingspaaren „eine positive Wechselbeziehung zwischen Eineiigkeit und Über-

einstimmung des Titer's einerseits und Zweieigigkeit und Verschiedenheit des Titer's andererseits“ erkennen wollte, gibt er selbst zu, daß „Einflüsse der Umwelt den Titer des Iso-Agglutinins stark zu verändern vermögen“.

Zur Untersuchung der vorliegenden Frage, ob die quantitativen Unterschiede der Substanzen der Blutgruppen des OAB-Systems und der Bluteigenschaften M und N erbbedingt sind, bediente ich mich der Zwillingsmethode. Von allen Forschungsmethoden der Erbbiologie ist die bei den Zwillingen angewandte Methode zweifellos die sicherste und an Ergebnissen fruchtbarste. Sie wurde von v. Verschuer und seiner Schule, der anzugehören ich die Ehre habe, in Deutschland weitgehend angewandt. Ich habe diese Methode bei meinen Forschungen befolgt, welche für die Serologie einen bescheidenen Beitrag zur Klärung des umfassenden Problems der Blutgruppen und einen sehr bescheidenen Baustein für das heute bereits gewaltige Gebäude des erbbiologischen Studiums der verschiedenen Charaktere bedeuten.

Die Untersuchungen wurden im Universitätsinstitut für Erbbiologie und Rassenhygiene zu Frankfurt a. M. im Juli 1941 begonnen und im Kaiser-Wilhelm-Institut für Anthropologie, menschliche Erblehre und Eugenik in Berlin-Dahlem im August 1943 beendet. Es soll hier nur kurz über das Ergebnis zu der einen Fragestellung berichtet werden. Im übrigen wird auf die ausführliche, später folgende Arbeit verwiesen.

Es standen mir die Blutproben von 201 Zwillingspaaren zur Verfügung, von welchen bereits bei einer früheren Untersuchung des Instituts mittels der Ähnlichkeitsdiagnose festgestellt war, ob es sich um ein- oder zweieiige Zwillinge handelt. Vor meiner Untersuchung wußte ich nicht, ob das Blut von ein- oder zweieiigen Zwillingen stammte. Auf diese Weise war eine völlig objektive und gleichartige Untersuchung der einzelnen Blutproben und gleichmäßige Bewertung der Ergebnisse gewährleistet. Die Verteilung der ein- und zweieiigen Zwillingspaare ergibt sich aus der folgenden Übersicht.

Folgende Agglutinogene sind bei beiden Paarlingen gleichzeitig vorhanden:

	Anzahl der Paare	
	EZ	ZZ
Klassisch. System		
O (allein)	28	40
A ₁	26	36
A ₂	6	5
B	8	12
A ₁ + B	2	1
A ₂ + B	0	1
M-N-System		
M	17	48
N	17	45
M + N	36	33

Bei der Durchführung der Untersuchungen wurde größter Wert darauf gelegt, alle etwaigen Fehlerquellen zu beseitigen und bei der Untersuchung jedes Paares völlig gleiche Bedingungen in den Beobachtungen und im Verfahren zu gewährleisten. Ich bediente mich der von Ponsold ausgearbeiteten Methode der Bestimmung mit standardisierten Testseren zunehmenden Verdünnungsgrades und Ablesung des Zeitpunktes des Agglutinationsbeginns für jeden Versuch der Verdünnungsreihe mit der Stoppuhr. Herrn Professor Ponsold danke ich für seine persönliche Einführung in seine Methode in seinem Institut in Posen und für wertvolle Ratschläge. Im übrigen sei auf die ausführliche Arbeit verwiesen.

In den Abbildungen bedeutet „Titer“ den Nenner eines Bruchs mit dem Zähler 1, der den Grad der Verdünnung des Testserums angibt. Die Kurven wurden in der Weise gewonnen, daß auf der Horizontalen (bei Abb. 7 auf der Senkrechten) der Titer (Verdünnungsgrad des Testserums) und auf der Senkrechten (bei Abb. 7 auf der Horizontalen) die Zeitunterschiede, bzw. die Zeit bis zum Agglutinationsbeginn in Minuten aufgetragen wurde.

Schon zu Anfang meiner Beobachtungen fiel mir auf, daß einige Zwillingspaare mehr oder weniger deutliche Unterschiede in ihrem Titer und den Ag-

glutinationszeiten zeigten, während bei anderen Paaren die Agglutinationsreaktionen so ähnlich verliefen, daß man hätte annehmen können, es handle sich um eine gleichzeitige Untersuchung von 2 Proben desselben Blutes und nicht um 2 Blutproben verschiedener Personen. Nachher zeigte sich, daß es sich bei den letzteren Blutproben stets um eineiige Zwillingspaare gehandelt hatte, während Unterschiede nur bei zweieiigen Zwillingspaaren vorkamen.

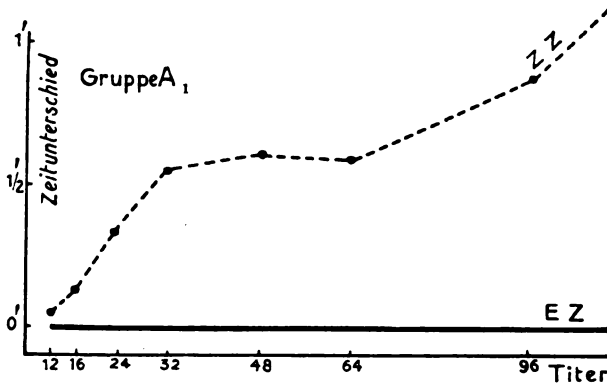


Abb. 1

Die Verarbeitung des Materials erfolgte in der Weise, daß — ein- und zweieiige Zwillinge getrennt — in Gruppen mit gleicher Blutgruppensubstanz beider Paarlinge eingeteilt wurden. Bei jedem Zwillingsspaar wurde der Unterschied in der Zeit des Eintretens der Agglutination bei jedem Versuch der Verdün-

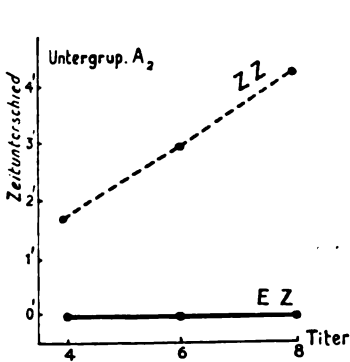


Abb. 2

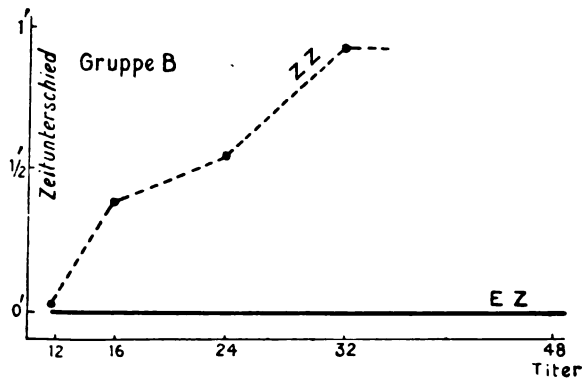


Abb. 3

nungsreihe bestimmt. Die Mittelwerte sind auf den folgenden Kurven wiedergegeben.

Diese Art des Verfahrens führte im einzelnen zu folgenden Ergebnissen:

Auf Abb. 1 sind die Untersuchungsergebnisse von 26 eineiigen und 36 zweieiigen Zwillingspaaren, die beide das Agglutinogen A₁ in den Blutkörperchen besitzen, zusammengefaßt. Die durchschnittlichen Unterschiede der Agglutinationszeiten bei den einzelnen Verdünnungsgraden ergibt bei den eineiigen Zwillingen

eine horizontale Linie bei dem Zeitunterschied 0. Es zeigt sich eine völlige Übereinstimmung des Beginns der Agglutination der Blutkörperchen beider Zwillingspaarlänge bei jedem Versuch der Verdünnungsreihe des Agglutinins α .

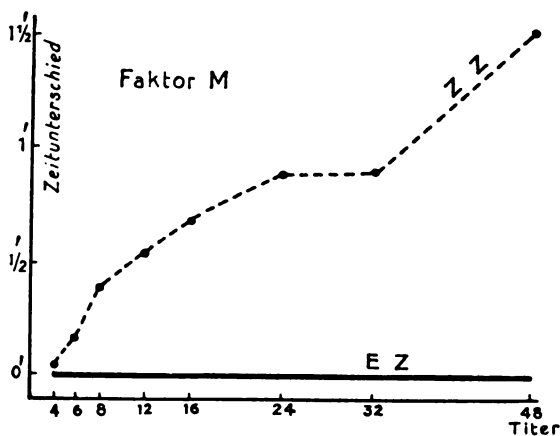


Abb. 4

den, daß die bei den zweieiigen Zwillingspaaren auftretenden Unterschiede erbbedingt sind.

Den grundsätzlich gleichen Kurvenverlauf finden wir auch bei der sog. Untergruppe A_2 (Abb. 2) und der Blutgruppe B (Abb. 3). Da die Untergruppe A_2 durch schwache Agglutinationen charakterisiert ist, liegen die Titerwerte nur zwischen 4 und 8, während die für A_1 sich zwischen 12 und 96 bewegen. Bei der Blutgruppe B reicht die Variabilität der Titerwerte nur von 12—32. Eineiige Zwillingspaare zeigen aber auch hier einen gleichen und zweieiige Zwillingspaare einen verschiedenen Verlauf der Reaktion.

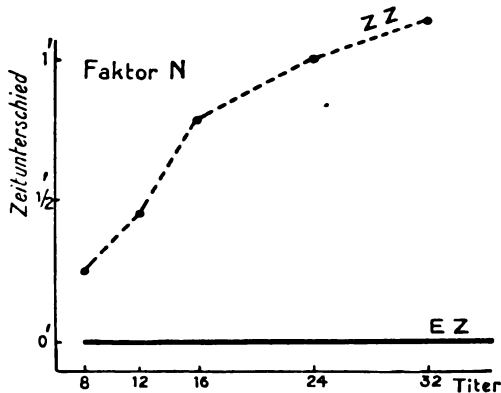


Abb. 5

Die Abbildungen 4 und 5 geben die Ergebnisse von den Zwillingspaaren wieder, die beide die Bluteigenschaft M oder beide die Bluteigenschaft N besitzen. Der Kurvenverlauf ist bei ein- und zweieiigen Zwillingen grundsätzlich derselbe wie bei den Blutgruppen A und B. Es hat sich somit auch die Quantität der Substanz der Bluteigenschaften M und N als erblich erwiesen.

Schließlich wurden auch die Agglutinationszeiten der Blutkörperchen der Gruppe O bestimmt¹⁾. Auch hier läßt sich ein Unterschied zwischen ein- und

¹⁾ Dazu wurde ein natürliches Rinderserum (Agglutinin Anti-O) verwendet, nach der Technik Sasaki von mir hergestellt, gereinigt und mit A_1B -Blutkörperchen absorbiert.

zweieiigen Zwillingen nachweisen (Abb. 6). Doch zeigen sich auch bei eineiigen Zwillingspaaren geringe Unterschiede. Die Erörterung dieses Befundes soll der ausführlichen Arbeit vorbehalten bleiben.

Meine Untersuchungen ergeben zusammenfassend: Der quantitative Ablauf der Agglutinationsreaktion bei den Blutgruppen des OAB-Systems und der Bluteigenschaften M und N ist bei eineiigen Zwillingspaaren so ähnlich, als ob es sich um Blutproben ein- und derselben Person handelte, während bei zweieiigen Zwillingspaaren mehr oder weniger große Unterschiede zu beobachten sind. Daraus kann mit Sicherheit geschlossen werden, daß auch der quantitative Ablauf der Reaktion eine erbbedingte Eigenschaft ist. Da angenommen werden darf, daß der quantitative Ablauf der Agglutinationsreaktion durch die Quanti-

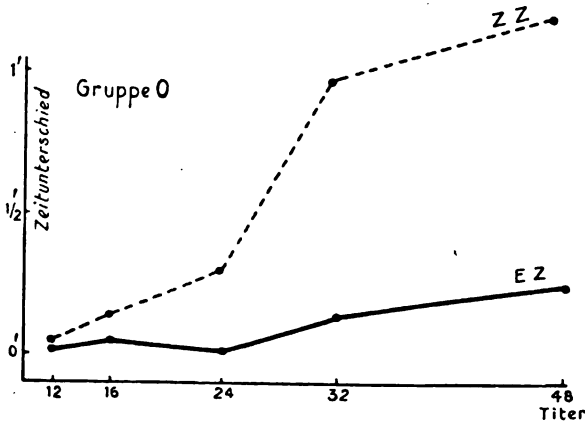


Abb. 6

tät der antigenen Substanzen in den Blutkörperchen zustande kommt, kann aus den Versuchen gefolgert werden: Nicht nur die Qualität der antigenen Substanzen der Blutgruppen O, A₁, A₂, B und der Bluteigenschaften M und N ist eine durch spezifische Erbanlagen (die Gene A₁, A₂, B, R, sowie M und N) bedingte Eigenschaft, sondern auch die Menge der in den Blutkörperchen enthaltenen chemischen Blutsbstanzten ist erbbedingt. In welcher Weise diese Erbbedingtheit aufzufassen ist — ob durch weitergehende Unterteilung der allelen Serie oder durch modifizierende Nebengene — kann durch die Zwillingbefunde nicht entschieden werden. Dazu bedarf es der Sippenforschung. Nach unseren Erfahrungen möchte ich eine einfachere Erbbedingtheit der Quantität der Blutsbstanzten für wahrscheinlicher halten als eine komplizierte Erbbedingtheit.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen haben bereits bei den Vaterschaftsbegutachtungen des Instituts nützliche Anwendung gefunden. Auf Abb. 7 ist ein Fall wiedergegeben, aus welchem die Brauchbarkeit der Methode sich ergibt. Mutter, Sohn und fraglicher Vater gehörten alle drei zur Gruppe O, so daß auf Grund der üblichen Blutgruppenbestimmung keinerlei Aussage über die Vaterschaft möglich war. Der quantitative Ablauf der Blutgruppenreaktion war dagegen, wie die Abbildung zeigt, bei Mutter und Sohn deutlich verschieden. Der fragliche Vater zeigte einen dem Sohne gleichartigen Kurvenverlauf. Während der mütterliche Titer des Rezeptors O binnen 7 Minuten die Zahl 64 erreichte,

zeigte in der gleichen Zeit die Blutagglutination des angeblichen Vaters und des Sohnes nur einen Titer 32. Nachdem die Beobachtung auf 13 Minuten verlängert wurde, wurde bei Sohn und fraglichem Vater der maximale Titer von 48 erreicht.

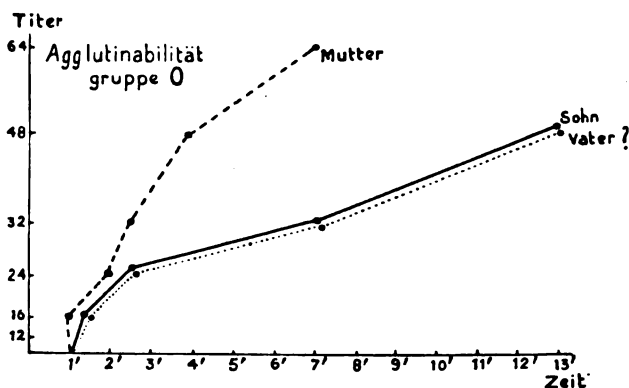


Abb. 7

Die übliche Ähnlichkeitsuntersuchung in morphologischen Erbmerkmalen hatte in diesem Fall zu dem Ergebnis geführt, daß der fragliche Vater als der wahrscheinliche biologische Vater anzusehen war. Diese Feststellung fand durch die serologische Untersuchung eine wichtige Stütze.

(Anschritt des Verf.: Porto/Portugal, Hygiene-Institut der Medizinischen Fakultät der Universität)

Aus dem Kaiser-Wilhelm-Institut für Anthropologie, menschliche Erblehre und Eugenik, — Eugen Fischer-Institut, Berlin-Dahlem (Direktor: Prof. Dr. Freiherr v. Verschuer)

Ein Fall von Blondscheckung beim Menschen

Von Eugen Fischer, Freiburg i. B.

Mit 2 Abbildungen

Bekanntlich ist Weiß-Scheckung, d. h. fleckenweise auftretender Albinismus, auch beim Menschen recht häufig, wie sie bei vielen Haustieren gang und gäbe ist. Wie hier die Stirnblässe, so ist auch beim Menschen die häufigste solcher Erscheinung in der Form, daß in der Scheitel-Stirngegend ein einzelnes Büschel Haare farblos bleibt (auf entsprechende Scheckung der Haut soll hier nicht eingegangen werden). Wir haben alles Recht der Annahme, daß die Erscheinung auf einem Erbfaktor beruht, der nach Lenz (Baur-Fischer-Lenz) sich dominant vererbt. Er entspricht einem der Scheckungsfaktoren der Haustierassen.

Demgegenüber soll hier ein Fall beschrieben werden, bei dem es sich nicht um eine weiße, sondern um eine goldblonde Haarsträhne in hellbraunem Haar handelt. Ein 21 jähriges Mädchen, oberbadische Familie, hat vorn an der Stirn

links von der Mitte eine einzelne hell-goldblonde Haarsträhne. Die betreffende Hautstelle ist etwa 2,5 cm breit, 1 cm tief. Die Haarfarbe der Strähne ist nach Fischer-Saller Nr. E, das übrige Haar ist gleichmäßig hellbraun Nr. S. Auch die Haut scheint im Bereich der hellen Strähne ein wenig heller. Auf beistehender Abbildung 1 erscheint die Haarlocke fast weiß, was aber nur durch den Glanz des Haares bedingt ist. Im Leben wirkt die Farbe auf keine Weise als weiß, sondern ist deutlich blond. Hinter dem linken Ohr ist ein kleines Büschelchen von etwa einem Dutzend Haaren ebenfalls derart blond, und ebenso ist eine kleine helle Hautstelle mit hellen Haaren am hinteren Rand der Behaarung der linken Achselhöhle, sonst nirgends solche.

Bei den Eltern ist nichts dergleichen wahrnehmbar. Beide Eltern haben hellbraunes Haar, beide etwas heller als die Tochter, die Farbe ist beim Vater Nr. Q, bei der Mutter Nr. R. Die Augenfarbe der Tochter ist (Martin-Schultz) Nr. 8.

Eine genetische Erklärung des Falles ist nicht ohne weiteres gegeben. Man kann an zweierlei Möglichkeiten denken. Einmal könnte es sich um eine der Gelbfleckung z. B. des Kaninchens entsprechende Erscheinung handeln, worauf mich Herr Kollege Nachtsheim liebenswürdigerweise und unter Hinweis auf Literatur aufmerksam machte. Der genannte beste Kenner der Farbfaktoren der Kaninchenfarben erörtert (l. c. S. 84) die Wirkung der sog. B-Allelenserie des Kaninchens, die bei diesem Tier und bei einigen anderen (Hund, Hamster u. a.) die verschiedenen Formen schwarz-gelber Scheckung oder sog. Stromung macht, je nachdem ein Allel vorhanden ist, deren er 5 beim Kaninchen kennt, das Allel b^1 z. B. eine wechselnde Verteilung von schwarz und gelb, in Form querter, asymmetrischer Streifen. Man nennt das Tier Japanerkaninchen. Der Faktor b bedingt dann ein ganz gelbes Tier. Ein solcher, der Serie B entsprechender Faktor, und zwar ein niederes Allel, könnte die beschriebene menschliche Bildung blonder Einzelsträhne bedingen, wobei die Tatsache, daß es nur ganz sporadische Flecken sind und keine gänzliche Scheckung, entweder auf eine andere Allelstufe, als sie beim Kaninchen bekannt ist, zurückzuführen wäre oder auf Speziesunterschiede in der Genwirkung desselben Gens bei Mensch und Kaninchen, wie Nachtsheim auf diese zwei Möglichkeiten hinweist, um die Farbverschiedenheit zwischen dem Japanerkaninchen und der Stromung bei Hunden mit derselben B-Serie zu erklären.

Sollte diese Deutung des Falles als Mutante einer der Kaninchen-B-Serie entsprechenden Serie des Menschen richtig sein, so wäre neben der Parallelität der Albinoserie diese zweite für Mensch und Kaninchen festgestellt. Das würde vielleicht dann sogar Licht auf die Rothaarigkeit, die dann mit dieser Kaninchen-B-Serie ebenfalls zusammenhinge, Rot dem Gelb entsprechend als b . (Natürlich hat diese Bezeichnung B mit dem von mir in Baur-Fischer-Lenz angenommenen B = Braun nichts zu tun!) Aber eine einigermaßen sichere Deutung der



Abb. 1. Goldblonde Haarsträhne in hellbraunem Haar.

Erscheinung ist das nicht, nur eine lose Hypothese. Daß bei dem Mädchen die Blondfärbung an drei Stellen vorhanden ist, spricht dafür.

Die andere vielleicht wahrscheinlichere Deutung ist die somatischer Mutationen. Somatische Farbmutationen sind beim Kaninchen ziemlich sicher bewiesen. Castle und Pickard beschreiben solche. Herr Nachtsheim stellt mir beifolgende Abbildung 2 eines Kaninchens seiner Zucht zur Verfügung. Es ist ein schwarzes Kaninchen mit einer blauen „Blesse“.

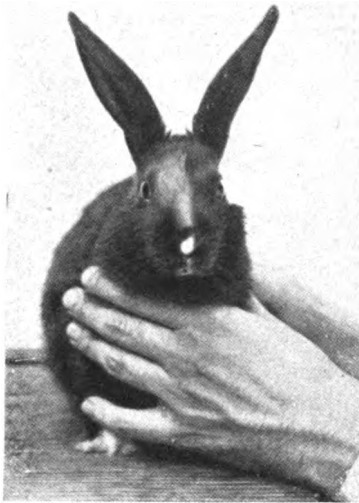


Abb. 2. Schwarzes Kaninchen mit blauer „Blesse“.

Die weiße Nasenspitze ist auf die Wirksamkeit eines außerdem vorhandenen Holländerfaktors zurückzuführen. Seiner Abstammung nach war das Tier dD. Der Blaufaktor ist d. Als nächstliegende Erklärung nimmt der genannte Forscher an, daß in dem blaugefärbten Bezirk eine mutative Veränderung von D in d vorgekommen ist, oder daß der Faktor D eliminiert worden ist. Für den menschlichen Fall müßten wir entsprechend annehmen, daß die Haarfarbe des hellen Braun heterozygot ist, daß in ihr der Blaufaktor rezessiv steckt und daß in den hellblonden Bezirken der dominante Dunkelfaktor mutiert oder eliminiert sei. Die Augenfarbe Nr. 8 des Mädchens würde zu der Annahme dieser Erbformel ganz gut passen. Und Blaufaktor ist ja bei der Mehrzahl aller Braunen in der hiesigen Bevölkerung anzunehmen, hier zumal, da beide Eltern etwas heller braun sind als die Tochter.

Bei der ungeheuren Mannigfaltigkeit der Erscheinungen der Haarfarben des Menschen und der Haustiere können gar nicht genug eingehende Einzelbeobachtungen beigebracht werden, weshalb es mir der Mühe wert schien, auf diesen Fall hinzuweisen, um weitere Mitteilungen anzuregen.

Schrifttum

Castle, W. E., A mosaic (intense-Dilute) coat pattern in the rabbit. *J. Exp. Zool.*, Bd. 52, H. 3 (1929): 471—480. — Pickard, J. N., A brown-and-black rabbit. A possible case of somatic segregation. *J. of Heredity* 20 (1929): 483—484. — Günther, H., Erbliche Weiß-Scheckung beim Menschen. *Arch. F. Dermat.* 166 (1932). — Nachtsheim. Ergebnisse und Probleme der vergleichenden und experimentellen Erbpathologie. *Jenaische Z.* 76 (1943). (*Anschrift des Verf.: (17 a) Freiburg i. B., Schwimmbadstr. 10*)

(Aus der psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik Innsbruck
(Vorstand: Prof. Dr. H. Scharfetter)

Beitrag zum Erbbild der Mikrokephalie

Von Friedrich Ruttner

Mit 9 Abbildungen

Die Mikrokephalie fand wegen ihrer Auffälligkeit schon früh Beachtung und stand seit Virchow und C. Vogt Jahrzehnte hindurch im Mittelpunkt morphologischer und entwicklungsgeschichtlicher Fragestellungen. Man könnte deshalb schon aus diesen Gründen erwarten, daß sich auch die Erbbiologie mit dieser Mißbildung, deren häufiges familiäres Vorkommen seit langem bekannt ist, in besonderem Maße beschäftigen würde. Es liegen jedoch nur spärliche Angaben über ihre Genetik vor, und eine eingehende Sippenuntersuchung hat bisher nur Grebe veröffentlicht.



a



b

Abb. 1a und b. Otilie P. (Nr. 16 der Sippentafel, Abb. 2), $6\frac{3}{4}$ Jahre alt. Mikrokephale, sprachunfähige Idiotin. Kopfumfang 37 cm. Strabismus convergens.

Da sich bei der Untersuchung der Sippen dreier mikrokephaler Geschwisterpaare einige bemerkenswerte Hinweise für ihre Erbbiologie ergaben, seien die Ergebnisse trotz ihrer zeitbedingten Unvollständigkeit — jede eingehende Sippenuntersuchung stößt heute auf die größten Schwierigkeiten — schon jetzt mitgeteilt.

1. Sippe Ploner. Die zur Zeit der Untersuchung $6\frac{3}{4}$ jährige Otilie P. (Abb. 1) fällt vor allem durch ihren ungewöhnlich kleinen Kopf auf. Sein Umfang beträgt nur 37,0 cm, der Längsdurchmesser 12,6 cm, Querdurchmesser 9,7 cm, die Kopfhöhe 7,2 cm, die physiognomische Gesichtshöhe 13,5 cm, die morphologische Gesichtshöhe 8,5 cm. Der Kopf zeigt alle für die Mikrokephalie bezeichnenden Merkmale: Der Hirnschädel ist im Verhältnis zum normal großen, kräftigen Gesichtsschädel viel zu klein; hinter den Stirnhöckern ist er etwas eingezogen, so daß dort auf jeder Seite eine flache Vertiefung entsteht. Die Stirne ist niedrig, etwas fliehend und zeigt sehr kräftige, vorspringende Supraorbital-

bögen. Der Mund ist sehr groß, das Kinn weicht bei beträchtlicher Oberkieferprognathie zurück. Zahnstellung und -entwicklung sind in Ordnung, allerdings fehlen z. Z. im Oberkiefer alle Schneidezähne. Im Unterkiefer sind schon 2 Dauerschneidezähne vorhanden.

Der Körper ist proportioniert entwickelt, die Körpergröße bleibt aber mit 94,5 cm um etwa 15 cm hinter der für dieses Alter zu erwartenden Durchschnittsgröße zurück. Die sonstige körperliche Untersuchung ergibt keine Besonderheiten. Die Haut ist von normaler Dicke und gut durchblutet. Die Schilddrüse ist tastbar, nicht vergrößert. Muskulatur und Skelett sind kräftig entwickelt, sichtbare Mißbildungen fehlen. Zeitweise besteht ein Strabismus convergens, die Augäpfel sind aber nach allen Richtungen frei beweglich. Sonstige neurologische Ausfälle fehlen. Röntgenbefund (Prof. Ruckenstein, Röntgeninstitut der chirurgischen Universitätsklinik Innsbruck): Schädel: Mikrokephalie, auffallend geringe Differenzierung der Schädelnähte. Mäßige Vermehrung und Vertiefung der fingerförmigen Eindrücke. Proportionierte Entwicklung der Schädelbasis. Die Gebißanlage, soweit erkennbar, normalen Verhältnissen entsprechend. Dorsal- und Volarbild beider Hände: Alle Handwurzelkerne mit Ausnahme der Erbsenbeine knöchern angelegt. Die Entwicklung entspricht dem Alter.

Die Liquor- sowie die spez. Serumbefunde sind negativ. Die Kranke ist eine sprachunfähige Idiotin. Obwohl sie offenbar gut hört, erfaßt sie rein sprachlich gegebene Anforderungen nur vereinzelt (z. B. bitten!). Die Stimmung ist meist heiter, zeitweise gereizt. Verglichen mit ihrem Verstand ist das Gefühlsleben reichhaltiger entwickelt; man kann bei ihr Freude, Unmut, Zorn, Scham und Befangenheit beobachten. Die Kranke befindet sich in einer dauernden Unruhe und kann kaum einen Augenblick stillsitzen. Ihre Bewegungen sind zielsicher und muten in ihrer oft erstaunlichen Behendigkeit affenähnlich an, ein Eindruck, der durch ihre Vorliebe für das Klettern noch erhöht wird.

Zur Vorgeschichte erfährt man von den Eltern, daß das Mädchen das 8. und letzte Kind einer 41jährigen Frau ist, das erst 7 Jahre nach der vorletzten Entbindung kam. Die Schwangerschaft verlief ohne Störung; die Mutter war nicht röntgenbestrahlt worden. Das Mädchen kam schon mit einem zu kleinen Kopf zur Welt, es war nach der Geburt asphyktisch. Sie lernte erst mit 2 Jahren gehen, konnte aber schon viel früher klettern und mit Hilfe ihrer kräftigen Arme am Trockengestell am Ofen herumturnen.

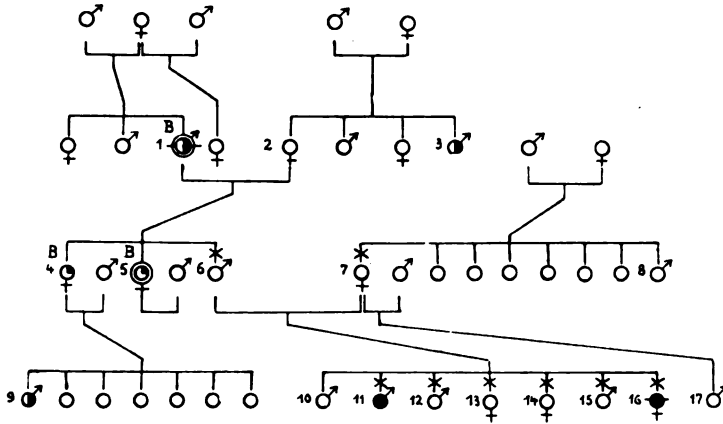
Sippenbefund¹⁾ (vgl. Sippenafel Abb. 2): Die Eltern wissen nichts von einer Blutsverwandtschaft; sie stammen aber beide aus demselben kleinen Ort in einer abgelegenen Gebirgsgegend. Die Kranke (Nr. 16) hat 6 Vollgeschwister und einen Stiefbruder mütterlicherseits (außerehelich). Dieser (Nr. 17) sowie der älteste Bruder Anton (Nr. 10) konnten nicht untersucht werden. Sie stehen derzeit bei der Polizei bzw. Wehrmacht und seien beide normal begabt und in keiner Weise auffällig.

Alois P. (Nr. 11), 21 Jahre, ist ein mikrokephaler Idiot (Abb. 3). Er kann weder lesen noch schreiben, spricht sehr undeutlich und kann nur zu einfachen Arbeiten auf dem väterlichen Hof verwendet werden. Er ist im allgemeinen willig und guter Dinge, aber leicht gereizt und jähzornig. Befunde: Größe 154,8 cm, Kopfumfang 44 cm, Längsdurchmesser 14,7 cm, Querdurchmesser 10,9 cm, physiognomische Gesichtshöhe 15 cm, morphologische Gesichtshöhe 11,8 cm. Bei kräftig entwickeltem Gesichtsschädel außerordentlich kleiner Gehirnschädel. Stark fliehende Stirn, Oberkieferprognathie mit Schrägbiß. Kräftige Muskulatur, stark vorgeneigte Haltung, Klumpfuß links bei tiefer Narbe an der Wadenmuskulatur (nach Verletzung); regelrechter neurologischer Befund. — Max (Nr. 12), 20 Jahre, Apothekergehilfe, mäßiger Schüler (einmal sitzen geblieben), Kopfumfang 57 cm, körperlich o. B. — Maria (Nr. 13), 18 Jahre, mittelmäßige Schülerin, Kopfumfang 55,5 cm, keine Störungen. — Rosa (Nr. 14), 15 Jahre, schlechte Schülerin, macht etwas beschränkten, schwerfälligen Eindruck. Kopfumfang 54 cm, sonst o. B. — Heinrich (Nr. 15), 15 Jahre, guter Schüler, Kopfumfang 55 cm.

Vater (Nr. 6), Bauer, 55 Jahre, groß und kräftig, Kopfumfang 55 cm, frei von Besonderheiten, normal begabt. Er hat 2 Schwestern: Maria (Nr. 4), Bauersfrau, habe schwer gelernt und sei etwas beschränkt, in ihrer Wirtschaft aber tüchtig, körperlich angeblich unauffällig. Von ihren 7 Kindern 1 Sohn (Nr. 9) sprachunfähiger Idiot, zu einfachen Arbeiten zu gebrauchen, körperlich unauffällig; die übrigen 6 Kinder seien ohne Besonderheiten. Die 2. Schwe-

¹⁾ Für ihre Mithilfe bei den Sippenuntersuchungen danke ich Dr. E. Schallenberg und Dr. L. Christanell.

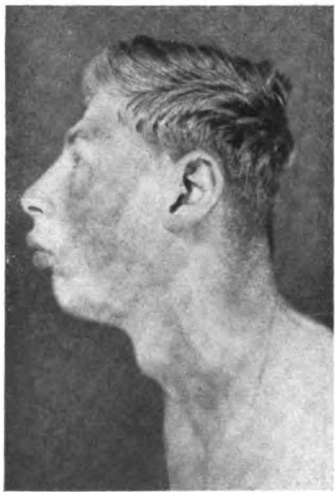
ster des Vaters, Anna (Nr. 5), Haushälterin, sei beträchtlich beschränkt, habe schwer gelernt. Ihr Kopf sei schmal und etwas zu klein (ähnlich wie der ihres Vaters).



- Zeichenerklärung:
- Mikrokephal
 - ◐ Kleinköpfig
 - ◑ Schwachsinnig
 - ◒ Beschränkt
 - ◓ Strabismus
 - ⊗ untersucht

B nach Bild beurteilt
Abb. 2

Eltern des Vaters: (Nr. 1) Bauer, nach Angabe seines Sohnes schwachsinnig, „schmaler, kleiner Kopf ganz ohne Hinterhaupt“. Auf einem alten Familienbild, wo er leider nur von vorne zu sehen ist, erkennt man einen sehr schmalen Kopf mit hoher Stirn, außerdem Strabismus convergens. Gestorben mit 76 Jahren. Vatersmutter (Nr. 2) unauffällig, eines ihrer 3 Geschwister (Nr. 3) schwachsinnig, körperlich angeblich ohne Besonderheiten.



a b

Abb. 3a und b. Alois P. (Nr. 11 der Sippentafel, Abb. 2), 21 Jahre alt, mikrokephaler, kleinwüchsiger Idiot mit Sprachstörung. Kopfumfang 44 cm.

Mutter (Nr. 7) körperlich unauffällig, Kopfumfang 57 cm, normal begabt. Eines von ihnen im übrigen normalen 7 Geschwistern (Nr. 8) wurde scheinot geboren und sei seit der Geburt lahm, aber von gutem Verstand. Die Eltern der Mutter und die übrige Sippe angeblich ohne Besonderheiten.

Zusammenfassung: In der Familie zweier mikrokephaler Geschwister mit sehr geringem Kopfumfang (37 bzw. 44 cm) finden sich einige in dieselbe Richtung weisende Abweichungen: Vatersschwester kleinköpfig und beschränkt, Vatersvater schwachsinnig bei zu kleinem Kopf und Strabismus convergens. In den Seitenlinien finden sich außerdem noch einige Fälle von Schwachsinn.

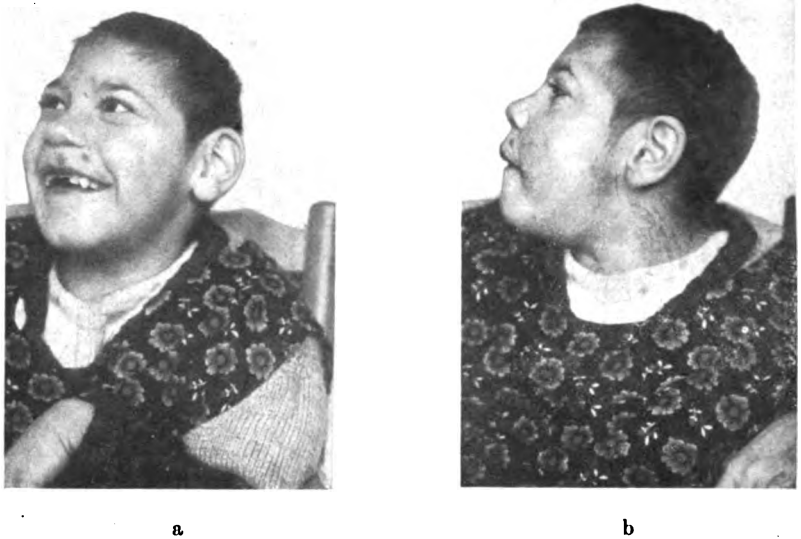


Abb. 4a und b¹⁾. Elisabeth S. (Nr. 21 der Sippentafel, Abb. 6), 7 Jahre alt, mikrokephale, sprachunfähige Idiotin mit spastischer Paraparese der Beine. Kopfumfang 38,5 cm. Körpergröße 99 cm.

2. Familie Santer: Die beiden Geschwister Elisabeth und Josef Santer waren im Oktober 1941 an der Klinik aufgenommen. Die zur Zeit der Untersuchung 7jährige Elisabeth (Abb. 4) ist ein stark unterentwickeltes Mädchen von nur 99 cm Körperlänge (Soll 113 cm) und 13,2 kg Gewicht (Soll 21 kg). Der Gehirnschädel ist mit einem Umfang von 38,5 cm beträchtlich verkleinert, während der Gesichtsschädel dem Alter und den Körpermaßen entspricht. Die flichende, niedrige Stirn, die vorspringenden kräftigen Augenbrauenbögen und die Oberkieferprognathie (Schrägbiß) sind bezeichnende Merkmale des Mikrokephalengesichts. Die Ähnlichkeit mit ihrem Bruder Josef und mit Otilie Ploner ist sehr groß. Röntgenbefund des Schädels: Der mikrokephale Schädel erscheint proportioniert; es tritt nur der Gesichtsschädel stärker hervor. Die großen Nähte sind offenbar bereits größtenteils verstrichen; die Impressionen an der Innenfläche der Glastafel sind spärlich; endokranielle Verkalkungen fehlen.

Im Gegensatz zu den Geschwistern Ploner ist die Motorik der beiden Geschwister Santer stärker gestört. Bei Elisabeth Santer sind beide Sprunggelenke dauernd zu einer beträchtlichen Spitzfußstellung gestreckt, passiv können sie gegen einen deutlichen Widerstand nur bis zum rechten Winkel gebeugt werden. Die übrigen Gelenke sind frei beweglich. Das Kind ist gehunfähig und kann sich auch aus der gewöhnlich eingenommenen Seitenlage nicht allein aufrichten. Im Liegen werden alle Gliedmaßen lebhaft bewegt. Der Reflex-

¹⁾ Die Abb. 4 und 5 stammen aus dem Institut für Erb- und Rassenbiologie der Universität Innsbruck (Dir.: Prof. Dr. Stumpfl).

befund zeigt keine Störungen. Ein Enkephalogramm ergibt ein normales Bild der Gehirnkammern. Die Serum- und Liquorbefunde sind negativ. Das Kind ist eine unreine, sprachunfähige Idiotin mit fast immer heiterer Stimmung. Während ihres Aufenthaltes an der Klinik wurde ein generalisierter epileptiformer Krampfanfall beobachtet. Nach einem Bericht vom 28. 6. 1943 aus der Heil- und Pflegeanstalt Kaufbeuren, wo die Geschwister später untergebracht wurden, hat Elisabeth S. in den dazwischenliegenden $1\frac{3}{4}$ Jahren weder geistig noch körperlich Fortschritte gemacht. Körperlänge unverändert 99 cm, Gewicht 14,5 kg, Kopfumfang $39\frac{1}{2}$ cm (Zunahme 1 cm), Längsdurchmesser 13,5 cm, Querdurchmesser 10,5 cm. Sie starb am 23. 9. 1943.

Hirnbefund (die Obduktionsbefunde der Geschwister Santer verdanke ich der Freundlichkeit von Prof. Dr. W. Scholz, Hirnpathologisches Institut der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie, München): Das 430 g schwere Gehirn weist an der Windungsoberfläche keine Besonderheiten auf, nur ist das ganze auf einen kleineren Maßstab reduziert. Meningen durchscheinend, glatt. Auf Frontalschnitten sieht das Windungsrelief etwas primitiv aus. Corp. striata und Thalami haben normale Form und Färbung, sind im ganzen aber etwas klein. Hochgradige Atrophie des Kleinhirns.



a



b

Abb. 5a und b. Josef S. (Nr. 22 der Sippentafel, Abb. 6), 5 Jahre alt, mikrokephaler, sprachunfähiger Idiot mit spastischer Bewegungsstörung der Beine. Kopfumfang 38 cm, Körpergröße 88 cm.

Histologisch: Kleinhirnatrophie mit vorwiegender Beteiligung der Körnerschicht (zentripetaler Typ). Einseitige Sklerose der Nucl. lat. thalami (wahrscheinlich bei den Krampfanfällen entstandener sekundärer Schaden). Hypoplasie (?) der Pyramiden (asymmetrisch).

Ihr 5jähriger Bruder Josef Santer (Abb. 5) ist ebenfalls ein mikrokephaler, sprachunfähiger und unterentwickelter Idiot. Körperlänge 88 cm (Soll 104 cm), Gewicht 11 kg (Soll 18 kg), Kopfumfang 38 cm. Schädel- und Gesichtsbildung ähneln in hohem Maße denen der Schwester Elisabeth. Er ist jedoch beweglicher als seine Schwester und auch psychisch ein wenig besser entwickelt. Er kann sich allein aufrichten und — unsicher und mit stark vorgeneigtem Körper — gehen. Am liebsten kriecht er auf allen vieren. Der auch bei ihm vorhandene Spitzfuß ist in vollem Umfange ausgleichbar. Mit Ausnahme eines nur manchmal vorhandenen Babinskischen Zehenphänomens ist der neurologische Befund regelrecht.

Josef Santer ist in der Heil- und Pflegeanstalt Kaufbeuren am 18. 4. 1943 an einer Bronchopneumonie gestorben. Der Obduktionsbefund lautet: „490 g schweres Gehirn mit zarten Meningen, deutlich ausgeprägten, durchweg sehr klein erscheinenden Furchen und Windungen. Auch auf dem Schnitt fallen Verschmälerungen der Windungen und entsprechend flache Furchen auf. Histologisch lassen sich außer geringen Hemmungen an der

Rindenbildung keine Veränderungen erkennen, insbesondere fehlen grobe Mißbildungen: Mikrenkephalie.“

Familienbefund (s. Sippentafel Abb. 6): Die ganze Familie hat einen schlechten Ruf. Sie gilt als unsauber und untüchtig. Bemerkenswert sind die Hinweise auf eine beträchtliche Inzucht in der Sippe. Bei den 16 Ur-Urgroßeltern der Probanden kommen 2 Namen je 4 mal, ein Name 2 mal vor (jeweils zur Hälfte auf die väterliche und mütterliche Seite verteilt). Die Blutsverwandtschaft urkundlich zu beweisen, war aus äußeren Gründen leider nicht möglich. Sie kann aber schon deshalb mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, weil fast alle Ahnen aus demselben Orte eines abgeschlossenen Tales stammen.

- Zeichenerklärung**
- Mikrokephalie
 - ◎ Kleinköpfigkeit
 - Schwachsinn
 - beschränkt
 - Fingeranomalien
 - unregelmäßige Zahnstellung
 - ◊ Schrägbiß
 - Psychopathie
 - K Kyphoskoliose
 - T Turmschädel
 - x untersucht
 - B nach Bild beurteilt

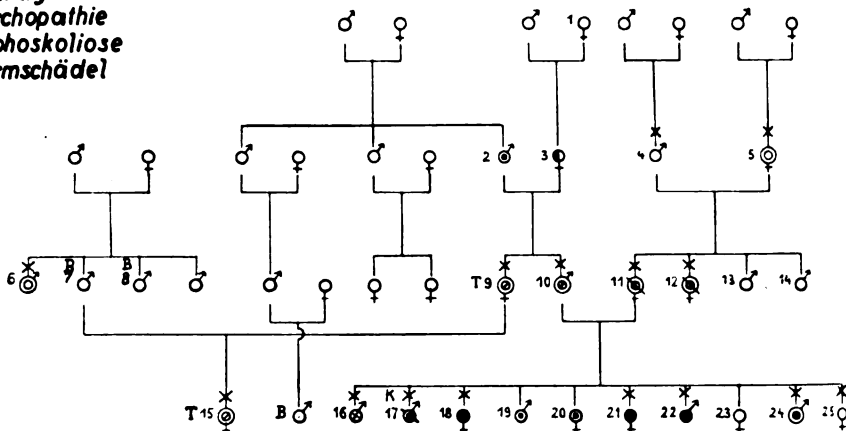


Abb. 6

Geschwister der Probanden: Johann (Nr. 16), 15 Jahre, Kopfumfang 53 cm, unregelmäßige Zahnstellung, kurze, dicke Finger, Kleinfinger gekrümmt und abstehend. Geistig normal. — Anton (Nr. 17), 14 Jahre, Kopfumfang 52 cm, Prognathie des Oberkiefers, Kyphoskoliose, gebogene, abstehende Kleinfinger. Beschränkt. — Maria Theresia (Nr. 18), 13 Jahre, unterentwickelt, Kopfumfang 49 cm, Kleinfinger gebogen. Beschränkt. — Albert (Nr. 19), 12 Jahre, nicht untersucht, „ganz ähnlich wie Maria Theresia“ (Nr. 18). — Cäilia (Nr. 20), 10 Jahre, nicht untersucht, „geistig und körperlich defekt“. — Nr. 21 und Nr. 22 die beiden Probanden. — Agnes (Nr. 23), 5 Jahre, nicht untersucht, körperlich und geistig angeblich normal. — Alois (Nr. 24), 3 Jahre, Kopfumfang 46 cm (Soll 49,2 cm), unregelmäßige Zahnstellung, kurze, dicke Finger, Kleinfinger abstehend, gekrümmt. — Anna (Nr. 25), 8 Monate, Kopfumfang 42 cm, auffallend kurzhandig, sonst unauffällig.

Eltern: Vater (Nr. 10), Holzarbeiter, mittelgroß, etwas fliehende Stirn, flaches Hinterhaupt, Kopfumfang 53 cm, Psychopath, Trinker und Spieler. Dessen Schwester (Karoline, Nr. 9) Turmschädel, Kopfumfang 52 cm, Kopflänge 15 cm, Breite 12,5 cm, Ohrhöhe 12 cm, Längen-Ohrhöhenindex 80. Finger und Zehen kurzgliedrig, Kleinfinger krumm, abstehend. Deren außereheliche Tochter (Nr. 15), 21 Jahre, Turmschädel, Kopfumfang 52 cm, Kopflänge 15 cm, Breite 11,5 cm, Höhe 11,5 cm, Längen-Ohrhöhenindex 76,6. Kurzfingerig, Kleinfinger verkrümmt. Deren Vater (Nr. 7) und sein Bruder Peter (Nr. 8) nach Bild unauffällig, Bruder Kaspar (Nr. 6) kleinwüchsig (156 cm), niedrige Stirn, Kopfumfang 52 cm.

Eltern des Vaters der Probanden: Nr. 2 beschränkt; Nr. 3 debil, ihre Mutter (Nr. 1) stammt aus „geistig minderwertiger Sippe“. Mutter (Nr. 11) Kopfumfang 50 cm, Oberkiefer-

prognathie, unregelmäßige Stellung der oberen Schneidezähne, Finger kurz, Kleinfinger gekrümmt und abstehend. Verwahrlost und unsauber, nicht schwachsinnig. Schwester der Mutter (Nr. 12) kleinköpfig (Umfang 50,5 cm), Oberkieferprognathie, unregelmäßige Zahnstellung, Finger kurz, Kleinfinger gekrümmt und abstehend. Eltern der Mutter: Nr. 4 auffällig, Kopfumfang 56 cm, Nr. 5 kleinköpfig, Kopfumfang 51 cm, sonst ohne Besonderheiten.

In der Sippe, in der höchstwahrscheinlich beträchtliche Inzucht herrscht (häufige Namensgleichheit der Ahnen, die zum Großteil aus demselben kleinen Ort in einem abgeschlossenen Tal stammen), findet sich also eine ungewöhnliche Häufung von geistigen und körperlichen Abartigkeiten. Alle Geschwister der beiden mikrokephalen Probanden, soweit sie schon das schulpflichtige Alter erreicht haben, lernen schwer, zum Großteil sind sie mindestens ausgesprochen beschränkt (Nr. 17, 18, 19, 20). Der Vater ist ein Trinker und leidenschaftlicher Kartenspieler, seine Eltern sind beschränkt bzw. debil. Die Mutter und ihre Schwester sind schmutzig und verwahrlost. Die untersuchten Sippenangehörigen sind fast durchweg kleinköpfig. Unter den Geschwistern trifft dies besonders auf Alois (Nr. 24) zu, Maria Theresia (Nr. 18) ist schon leicht mikrokephal. Auch der Vater (Nr. 10) hat einen etwas kleinen Kopf mit flachem Hinterhaupt, ebenso seine Schwester (Nr. 9), die ebenso wie ihre Tochter (Nr. 15) einen Turmschädel hat. Vatersbruder von Nr. 15 (Nr. 6 wahrscheinlich mit Nr. 9 verwandt!) hat ebenfalls einen kleinen Kopf (Umfang 52 cm). Die Mutter der Probanden (Nr. 11) sowie deren Schwester (Nr. 12) stehen mit einem Kopfumfang von 50 bzw. 50,5 cm schon an der Grenze der Mikrokephalie. Ihre Mutter (Nr. 5) ist kleinköpfig. Oberkieferprognathie oder Schrägbiß finden sich bei Nr. 11, 12 und 17, Unregelmäßigkeiten der Zahnstellung (bes. der Schneidezähne) bei Nr. 11, 12, 16 und 24. Sehr häufig sind Formveränderungen der Finger und Zehen (Kurzgliedrigkeit, auffallend gekrümmte und abstehende Kleinfinger): Nr. 9, 11, 12, 15, 16, 17, 18, 24.

Elisabeth und Josef Santer sind hochgradige Mikrokephale mit zerebralen Ausfallserscheinungen (Spasmen). Nach der Einteilung Giacominis würde man sie deshalb zur Mikrokephalia spuria, das heißt einer durch intrauterine Schädigungen (Entzündungen u. dgl.) verursachten Form rechnen. Nun sind gerade in der Sippe S. eine solche Anzahl von „Kleinköpfen“ und auch anderen Mißbildungen zu beobachten, daß man schon auf Grund dieser Befunde an eine endogene, erbliche Entstehung der Mikrokephalie der beiden Geschwister denken möchte. Diese Annahme wird noch gestützt durch die pathologisch-anatomische Untersuchung der beiden Hirne, die keine Zeichen einer äußeren Verursachung der bei ihnen gefundenen Großhirnhypoplasie erkennen lassen. Beobachtungen dieser Art lehren, daß auch die erbliche Mikrokephalie mit zerebralen Herderscheinungen einhergehen und zu schweren Störungen des motorischen Systems führen kann. Man wird sich deshalb die Frage vorlegen müssen, ob es nicht besser wäre, die Einteilungsmerkmale Giacominis aufzugeben und den Begriff der exogenen Mikrokephalie wesentlich einzuengen.

3. Familie Dangel: Marie D. (Abb. 7) zur Zeit der Untersuchung $8\frac{3}{4}$ Jahre alt, ist ein ungemein unterentwickeltes Kind; bei einer Körpergröße von 82 cm (Soll 122 cm) wiegt sie 8 kg (Soll $24\frac{1}{2}$ kg). Der Kopf ist klein, aber nicht flach wie sonst bei Mikrokephalen (Umfang 37 cm, Längsdurchmesser 12,6 cm, Querdurchmesser 10,2 cm, Kopfhöhe 8,1 cm). Fliehende, aber nicht niedrige Stirn, zurückweichendes Kinn. Epikanthus, Strabismus convergens (im übrigen jedoch keine neurologischen Störungen). Der Körper ist proportioniert gebaut und weist keine Besonderheiten auf. Die gelbliche Haut ist trocken und weich, nicht

verdickt. Keine Kretinennzeichen. Das Kind ist schwachsinnig und fast sprechunfähig, jedoch bis zu einem gewissen Grade erziehbar. Auffallend ist ihre Eitelkeit und ihre Vorliebe für spielerische Nachahmungen wie ihre geschickte Behendigkeit, besonders beim Klettern.



a



b

Abb. 7a und b. Marie D. (Nr. 23 der Sippentafel, Abb. 9), $8\frac{3}{4}$ Jahre alt, idiotische, zergwüchsige Mikrokephale. Kopfumfang 37 cm, Körpergröße 82 cm. Gewicht 8 kg. Epikanthus.



a



b

Abb. 8a und b. Christian D. (Nr. 24 der Sippentafel, Abb. 9), 2 Jahre alt, zergwüchsiger, geistig unterentwickelter Mikrokephaler. Kopfumfang 35 cm, Körpergröße 70 cm, Gewicht 4,9 kg. Epikanthus, Kryptorchismus, Sacrococcygealfistel.

Röntgenbefund (Prof. Ruckensteiner): Schädel: Vollkommene Proportion der Mikrokephalie. Hände: die Entwicklung der Handwurzelkerne entspricht einem Alter von 3 bis 4 Jahren.

M. ist das 1. Kind einer 30jährigen Mutter. Der Verlauf von Schwangerschaft und Geburt war normal.

Das einzige Geschwister der Marie, Christian D. (Abb. 8), war zur Zeit der Untersuchung 25 Monate alt. Er ähnelt in seinem mikrokephalen Zwergwuchs, aber auch in Kopfform, Gesichtsbildung, Beschaffenheit der Haut und in seinem psychischen Zustand außerordentlich seiner Schwester. Körpergröße 70 cm (Soll 85 cm), Gewicht 4,9 kg (Soll 12,7 kg), Kopfumfang 35 cm, Kopflänge 11 cm, Kopfbreite 10 cm, Kopfhöhe 8,4 cm. Sehr kleine Ohren, fast vollständiges Milchgebiß aus winzigen Zähnen. Epikanthus; Fistula sacrococcygea; Kryptorchismus bds., die Haut blaß, leicht gelblich, keine Fettpolster. Chr. ist ebenfalls sehr lebhaft, spricht nicht, zeigt aber großes Interesse an der Umgebung und spielt sehr gern. Während der Gang noch sehr unsicher ist, entwickelt das Kind sonst eine große Behendigkeit und zeigt zielsichere, ausgeglichene Bewegungen.

Bei beiden Geschwistern besteht ein proportionierter Zwergwuchs, daneben aber auch noch eine Mikrokephalie, d. h. eine Störung des Größenverhältnisses zwischen Kopf und Rumpf. Der Kopf ist nämlich nicht nur für das Alter, sondern auch im Vergleich zur Körpergröße der beiden Geschwister zu klein. Maria z. B. entspricht nach ihrer Körpergröße etwa einem 22 Monate alten Mädchen, nach ihrem Kopfumfang aber einem Mädchen von etwa 2 Monaten. Christian hat mit 70 cm die Größe eines Achtmonatigen, sein Kopfumfang aber ist der eines Neugeborenen. Durch diese Verschiebung der Größenverhältnisse nähern sich beide den Proportionen von Erwachsenen. Marie ist mit einem Längen-Ohrhöhenindex von 64,3 leicht, Christian mit einem Index von 76,3 ganz beträchtlich hypsikephal.

Es kann nicht übersehen werden, daß sich diese Mikrokephalie von der typischen Form, wie sie die beiden vorher beschriebenen Geschwisterpaare aufweisen, wesentlich unterscheidet. Da ist einmal der Zwergwuchs, der das Ausmaß des bei Mikrokephalen meist vorhandenen Kleinwuchses beträchtlich überschreitet. Und dann weicht der Kopf von der Form des typischen Mikrokephalenschädels ab: er ist hoch, das Verhältnis des Gesichts- zum Hirnschädel ist nicht gestört, das Gesicht ist zart geformt.

Die Annahme liegt nahe, daß es sich um eine auch genetisch andere Form der Entwicklungsstörung handelt. Bei den menschlichen Mißbildungen wurde ja das Vorliegen von Heterogenie schon oft wahrscheinlich gemacht (z. B. bei der Chondrodystrophie, s. v. Verschuer), so daß mit dieser Möglichkeit auch hier gerechnet werden muß; das um so mehr, als noch weitere Typen der Mikrokephalie bekannt geworden sind, so z. B. die Fälle in der von Grebe beschriebenen Sippe mit ihrer turmschädelähnlichen Kopfform. Ohne hier näher auf die Theorie der formalen Genese der Mikrokephalie eingehen zu wollen, sagt schon eine einfache Überlegung, daß Kleinköpfigkeit durch ganz unterschiedliche Entwicklungsstörungen hervorgerufen werden kann (vgl. die Mannigfaltigkeit der anatomischen Befunde!). Dieser unspezifische Charakter der Mikrokephalie wird unterstrichen durch ihr Vorkommen bei Allgemeinmißbildungen (Syndrom von Curtius, Gänsslensches Syndrom, Beobachtung von Grebe). Die genetische Uneinheitlichkeit der Mikrokephalie wird noch dadurch gesteigert, daß sie auch exogen (z. B. durch Röntgenbestrahlung) verursacht werden kann, ohne daß es möglich wäre, diese Formen einwandfrei von den endogenen zu trennen.

Bei den Geschwistern Dangel spricht sowohl das Fehlen von nachweisbaren Umweltschäden wie die Ähnlichkeit der Störungen bei beiden Geschwistern für ihre endogene Entstehung. Es handelt sich um eine schwere allgemeine Entwicklungsstörung, bei der vielleicht auch hormonale Faktoren eine Rolle spielen. Besondere Erwähnung verdient die Fistula sacrococcygea bei Christian D. Grebe fand diese Hemmungsmißbildung bei einem Vater und 3 seiner

Kinder, ein 4. Kind wurde als Anencephalus tot geboren. Die Sippe D. wurde leider nicht auf dieses Merkmal hin untersucht.

Familienbefund (vgl. Sippentafel Abb. 9): Vater (Nr. 12) Kleinbauer, durchschnittlich begabt, Größe 178 cm, Kopfumfang 55 cm. Hohlfuß (deshalb jetzt bei der Wehrmacht g. v. H). Mutter (Nr. 13) etwas adipos, 170 cm groß, Kopfumfang 56 cm, gesund und unauffällig. Vatersgeschwister: Rudolf (Nr. 10), Tischler, etwas beschränkt, untermittelgroß, rheumaleidend, deswegen aus der Wehrmacht entlassen. Hilda (Nr. 11) kleinwüchsig, zart, normal begabt. Deren Sohn (Nr. 22), 5 Jahre, sehr kräftig entwickelt.

Martin (Nr. 14), Mostereibesitzer, wegen Kopfschmerzen nach Gehirnerschütterung und Herzleiden („Herzkropf“) av.; hochgradig asthenischer Körperbau. Körpergröße 176 cm, Gewicht 54,6 kg, Struma nodosa, kleiner schmaler Kopf, ohne Besonderheiten, Umfang 53 cm. Seine beiden Kinder (2 Jahre bzw. 6 Wochen alt) angeblich gesund. Vatersvater: (Nr. 2) Größe 178 cm, Kopfumfang 54 cm, Hohlfuß bds., links Peroneuslähmung (nach Verletzung und Erysipel). Sein Bruder (Nr. 1) beschränkt, Hilfsarbeiter, wegen Sittlichkeitsdelikt bestraft. Tochter einer Schwester (Nr. 5) gesund, 2 ihrer Töchter (Nr. 19, 20) nach Bildern adipos und dysplastisch.

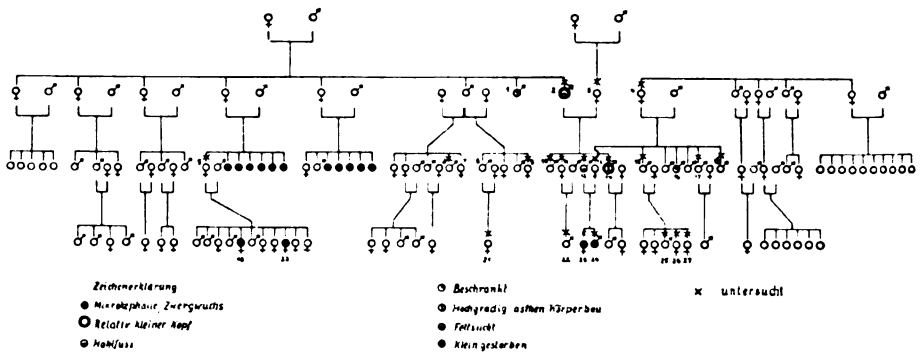


Abb. 9

Kinder eines Bruders dieses Großvaters: Nr. 6 mächtige Knotenstrumen. Nr. 21 2½ Jahre, o. Bes. Nr. 9 Ärztin, Sonderling. Vatersmutter (Nr. 3) gesund, unverträglich, ihre Geschwister und Eltern angeblich gesund. Geschwister der Mutter: Nr. 15 Bauer, groß, athletisch, gesund, 5 gut entwickelte Kinder (untersucht Nr. 25, 26 und 27). Nr. 16 etwas beschränkt, Hilfsarbeiter, sehr reizbar, Nr. 17 und Nr. 18 ganz gesund. Muttersmutter (Nr. 4) senil dement, gesunde Familie. Muttersvater mit 65 Jahren an Schlaganfall gestorben. Von allen nicht untersuchten Sippenangehörigen konnten Bilder beschafft und verlässliche Auskünfte eingeholt werden, so daß bei ihnen das Vorliegen von schwereren Mißbildungen oder Schwachsinn nicht wahrscheinlich ist.

Der Sippenbefund ist also nicht sehr ergiebig. Von geistigen Störungen erwähnenswert ist die Beschränktheit (vielleicht Debilität) des Bruders des väterlichen Großvaters (Nr. 1), etwas beschränkt ist auch ein Bruder der Mutter (Nr. 16), die aus einer sonst in jeder Hinsicht überaus gesunden Familie stammt. Der väterliche Großvater (Nr. 2) der Probanden (dem diese übrigens im Gesicht sehr ähneln) hat Hohlfüße, ebenso der Vater. Sein Kopf ist mit einem Umfang von 54 cm für die Körpergröße (178 cm) etwas klein. Dasselbe muß auch von einem Bruder des Vaters (Nr. 14) gesagt werden (Kopfumfang 53 cm, Körpergröße 176 cm), der überdies einen sehr stark asthenischen Körperbau zeigt. Beachtenswert ist vielleicht auch die hohe Kindersterblichkeit in der Nachkommenschaft zweier Schwestern des väterlichen Großvaters. In einer dieser Linien sind 2 offenbar endokrin gestörte Schwestern (Nr. 19 und 20).

Überblicken wir die 3 untersuchten Mikrokephalensippen, so fällt die Ähnlichkeit der Befunde in den ersten beiden (Ploner und Santer) auf. Diese Ähnlichkeit betrifft vor allem die Schädelbildung, die wahrscheinliche Blutsver-

wandtschaft der Eltern und die Sippenbefunde. Daß die zerebralen Herdzeichen bei den Geschwistern Santer nicht als Unterscheidungsmerkmale zu werten sind, wurde schon oben dargelegt. Zugleich aber springt die Übereinstimmung dieser Befunde mit den von Grebe in seiner Mikrokephalensippe festgestellten ins Auge. Diese Sippe stammt ebenfalls aus einem Inzuchtgebiet, es findet sich in ihr eine Häufung von Intelligenzmängeln und Entwicklungsstörungen (Skelettanomalien, Schrägbiß, Kryptorchismus, Strabismus) sowie verschiedene Ausprägungsgrade von Mikrokephalie. Ein Mitglied der Sippe zeigte Kleinköpfigkeit, Schrägbiß und Schwachsinn, ein anderes beträchtliche Mikrokephalie mit schweren Störungen der Gesamtentwicklung (darunter auch die in der Sippe Santer so häufig beobachtete Verkrümmung der Kleinfinger und Brachyphalanie). Die Bedeutung, die Grebe diesen Entwicklungsstörungen zumaß, wird durch die vorliegenden Beobachtungen nachdrücklich bestätigt.

Die beiden Mikrokephalen Grebes zeigten eine turmschädelähnliche Kopfform mit Verkürzung der Schädelbasis. Es eröffnet sich hier die Frage, ob genetisch bestimmte Beziehungen zwischen Schädelform und Mikrokephalie bestehen. Nach der Zusammenstellung Stringaris' kommen alle Schädeltypen (Lang- und Kurz-, Hoch- und Flachschädel) vor. Es überwiegen die Brachyhypsikephalen. Wie sich die Schädelformen in den mikrokephalen Geschwisterreihen verhalten, ist mir nicht bekannt. Die 3 hier mitgeteilten Geschwisterpaare haben untereinander sehr ähnliche Schädelformen. Die Geschwister Santer haben aber eine kleinköpfige Tante mit Turmschädel, deren Tochter einen ebenso geformten Schädel aufweist (Abb. 6, Nr. 9 und 15).

Die mikrokephalen Geschwister der Sippe Dangel (Nr. 3) mit ihrem Zwergwuchs scheinen ätiologisch eine Sonderstellung einzunehmen. Es läßt sich vermuten, daß hier auch endokrine Störungen eine Rolle spielen. Doch auch in dieser Sippe findet sich — wenn auch nur angedeutet — eine ähnliche Zusammenstellung wie in den anderen Mikrokephalensippen (Beschränktheit, Hohlfuß, Veränderung des Verhältnisses von Kopfumfang zur Körpergröße). Eine Blutsverwandtschaft der Eltern ist in dieser Sippe nicht wahrscheinlich.

Obwohl meist Angaben darüber fehlen, scheinen Mikrokephale überdurchschnittlich häufig aus Ehen von Blutsverwandten zu stammen. Eine Blutsverwandtschaft der Eltern ist mitgeteilt in den Arbeiten von Grebe, Fürstenheim, Spencer (Vettern-Basenehen), Klöppner und Gartner. C. Vogt fand in dem Dorf, in dem er die beiden Familien Moegle untersuchte, noch 2 weitere Mikrokephale (Inzuchtgebiet!).

Zwillingsbeobachtungen wurden von Jakob mitgeteilt: In einer Geschwisterreihe war ein vermutlich eineiiges Zwillingspaar konkordant, ein vermutlich zweieiiges Zwillingspaar diskordant mikrokephal. Bei Grebe ist ein Paarling eines zweieiigen Zwillingspaares mikrokephal, der andere gesund. Virchow beobachtete ein Zwillingspaar, von dem der eine Paarling gesund, der andere mikrokephal und in seiner Entwicklung zurückgeblieben war. Janusch beschreibt Zwillinge, von denen der eine totgeboren und eine „Mißgeburt“, der andere mikrokephal war.

Mehrfaches Auftreten von Mikrokephalie in Geschwisterschaften wurde schon häufig beobachtet. Die Zusammenstellung Stringaris', die 22 Familien enthält, könnte ohne Mühe um einige weitere Fälle vermehrt werden. Mit Ausnahme der von C. Vogt mitgeteilten Sippe Moegle, in der 2 Brüder mikrokephale Kinder hatten, wurden vor Grebe keine weiteren Fälle der Mißbildung in der übrigen Familie bekannt.

Über weitere Sippenangehörige sind die Angaben im Schrifttum nur sehr spärlich. Bernstein berichtet über ein Geschlecht von „Nagelköpfen“, bei dem der Vater von

5 mikrokephalen Geschwistern (unter 10) Trinker mit unbeherrschtem Charakter war und eine stark fliehende Stirn hatte. Ein Bruder der Mutter hatte einen „Schafskopf“. Montesano schildert eine Mikrokephale, deren Schwester einen abnorm kleinen Kopf hatte und körperlich und geistig unterentwickelt war. Vatersmutter sowie deren Töchter waren kleinköpfig. Weygandt erwähnt einen Mikrokephalen, dessen Vater einen kleinen Kopf hatte. Lombroso beobachtete eine Familie, in der ein idiotischer Vater und eine kretinöse Mutter 3 mikrokephale, 4 idiotische und 1 normales Kind hatten. In einer der von H. Vogt mitgeteilten Familien sind „mehrfach Geistes- und Nervenkrankheiten vorgekommen“, eine andere ist „erblich belastet“. H. Vogt erwähnt auch die erhöhte Kindersterblichkeit und das Vorkommen „anderweitiger Mißbildungen“.

Mit der Mikrokephalie scheint es ähnlich zu gehen wie mit vielen anderen Mißbildungen: Je genauer die Erbuntersuchungen werden, desto mehr ist man genötigt, ihre Entstehungsursache in endogenen, erblichen Faktoren zu sehen. Die rein exogene Mikrokephalie — die offenbar hauptsächlich durch Röntgenbestrahlung der Frucht in den ersten Fetalmonaten verursacht wird (Zappert) — stellt vermutlich einen wesentlich kleineren Anteil an dieser Mißbildung, als man bisher annahm.

Das Auftreten gleichartiger Mißbildungen fast nur in Geschwisterreihen, das gewöhnliche Freibleiben der Eltern und der häufige Nachweis von Verwandtenehen legen einen rezessiven Erbgang der Anlage (v. Verschuer) nahe. Der Nachweis von Mikrosymptomen in der Sippe läßt aber auch an eine andere Möglichkeit denken. Es fällt nämlich auf, daß diese Zeichen (Intelligenzmängel, Kleinköpfigkeit, Entwicklungsstörungen) bei den Eltern fehlen können, während sie bei den Großeltern und übrigen Sippenangehörigen auftreten. Man könnte sich vorstellen, daß erst eine Vereinigung zweier oder mehrerer nichtalleler Gene (die sich vielleicht unregelmäßig dominant vererben) zur Mikrokephalie führt. Diese Annahme würde die Seltenheit des Auftretens einer gleichartigen Mißbildung in den Seitenlinien besser erklären. Für die Entscheidung dieser Frage ist die weitere Erforschung der Mikrosymptome von besonderer Wichtigkeit: denn falls weitere Untersuchungen ihren bezeichnenden Charakter für das Erbbild der Mikrokephalie endgültig beweisen, werden sie mithelfen, die Genetik dieser eigenartigen Mißbildung zu enträtseln.

Zusammenfassung:

Es werden 3 mikrokephale Geschwisterpaare und deren Sippen — soweit sie derzeit untersucht werden konnten — beschrieben. 2 dieser Geschwisterpaare weisen eine große morphologische Ähnlichkeit auf, während das 3. Paar eine mit Zwergwuchs vereinte Sonderform der Mikrokephalie darstellt.

Bei einem der mikrokephalen Geschwisterpaare bestanden spastische Bewegungsstörungen; die Fälle wären deshalb nach der bisher üblichen Einteilung der exogenen Mikrokephalie (*M. spuria*) zuzurechnen. Auf Grund des Obduktionsbefundes und noch mehr der gerade in diesem Falle besonders aufschlußreichen Sippenuntersuchung wird aber auch hier eine endogene Verursachung der Mißbildung angenommen.

In den Sippen der Mikrokephalen finden sich Kleinköpfigkeit, Intelligenzmängel und Zeichen von Entwicklungsstörungen. In 2 der Sippen ist Blutsverwandtschaft der Eltern (zum Teil bei beträchtlicher Inzucht) wahrscheinlich.

Über den Erbgang kann noch nichts Sicheres ausgesagt werden. In Frage kommt ein rezessives Genpaar oder Polymerie.

Schrifttum

Bernstein, Ref. Zbl. Neur. 30 (1922): 336. — Brugger, C., Hdb. d. Erbkrankheiten d. Menschen, V/2 (1939). — Fürstenheim, zit. nach Grebe. — Gartner, S., Ref. Zbl. Neur. 100 (1941): 558. — Giacomini, zit. nach Stringaris. — Grebe, H., Z. menschl. Vererb. und Konst.Lehre 24 (1940): 506; Der Erbarzt 10 (1942): 123. — Jakob, Z. Neur. 156 (1936): 633. — Janusch, zit. nach Stringaris. — Jelgersma, Z. Neur. 112 (1928): 88. — Klöppner, K., Ref. Zbl. Neur. 94 (1939): 453. — Lombroso, zit. nach Stringaris. — Montesano, zit. nach Brugger. — Spencer, zit. nach Grebe. — Stringaris, M. G., Frankf. Z. Pathol. 37 (1929): 396. — Verschuer, O. v., Anomalien der Körperform in Baur-Fischer-Lenz. Menschl. Erblehre und Rassenhygiene, 5. Aufl. Bd. I/2 (1940); Dtsch. med. Wachr. 1943 II: 499. — Virchow, zit. nach H. Vogt. — Vogt, C., zit. nach Stringaris. — Vogt, H., Allg. Z. Psychiatr. 63 (1906): 706. — Weygandt, zit. nach Brugger. — Zappert, Arch. Kinderheilk. 80 (1926): 34.

Über einen Fall von angeborenem, erblichem Fehlen sämtlicher Nägel (*Anonychia congenita hereditaria*)

Mit 3 Abbildungen

Von Stabsarzt Dr. Ernst Longo

Assistent am Institut für Rassenhygiene der Universität München,
z. Z. im Felde, Chefarzt eines Feldlazarets

Zum 70. Geburtstag von Professor Ernst Rüdin

Es wurde bei einem Soldaten, C. A., der wegen rheumatischer Beschwerden die Ambulanz eines Feldlazarets aufsuchte, der interessante Nebenbefund einer angeborenen erblichen Aplasie sämtlicher Nägel an Fingern und Zehen beobachtet. Der Befund wird wegen seiner Seltenheit kurz mitgeteilt.

Die Vorgeschichte ergibt nichts Besonderes. Der Proband ist 31 Jahre alt, kräftig, von eher pyknischem Konstitutionstypus. Die Körperbehaarung ist spärlich, der männliche Behaarungstypus ist gerade noch angedeutet. Am Mons pubis ein über erbsengroßer Naevus pigmentosus. Die Untersuchung ergibt außer der Anomalie an den Fingern und Zehen eine leichte dextrokonvexe Skoliose der Wirbelsäule mit entsprechender Formänderung des Brustkorbes, leichte X-Beine und Plattfüße beiderseits. Sonst konnten bei genauer Untersuchung nur normale interne und neurologische Befunde erhoben werden.

Die beobachtete Mißbildung besteht in einem Fehlen sämtlicher Finger- und Zehennägel. Die Endglieder der Finger sind konisch zulaufend, nur am Zeigefinger leicht aufgetrieben. Die Haut ist an der Stelle des fehlenden Nagels glatt. Das normale Hautrelief fehlt schon



Abb. 1

von der Mitte des Mittelgliedes an, beim Daumen ist nur die Haut über dem Endglied glatt. Das Endglied der Finger wird mit Ausnahme des Ringfingers beiderseits in leichter Beugstellung gehalten und kann aktiv nicht ganz gestreckt werden. Die Gelenke zwischen



Abb. 2

Mittel- und Endglied der Finger sind auch passiv nur wenig beweglich, beim Ringfinger beiderseits in Streckstellung unbeweglich. An den Zehen fällt das Spitzzulaufen der Endglieder noch mehr auf. Die große Zehe wird beiderseits im Gelenk rechtwinklig gebeugt gehalten, es sind aber alle Zehengelenke frei. Ferner besteht beiderseits zwischen 2. und 3. Zehe eine ausgeprägte Syndaktylie bis zum distalen Zehengelenk, die rechts etwas stärker ausgebildet ist.

Diese Anomalie kommt in der Familie des Probanden gehäuft vor. Außer ihm selbst zeigen noch zwei Brüder und seine Mutter dasselbe Bild. Ein kranker Bruder hat eine ebenfalls befallene Tochter. Zwei Kinder des Probanden und eines des zweiten befallenen Bruders sind ebenso wie zwei weitere Geschwister des Probanden und die ganze väterliche Familie erscheinungsfrei. Über die Geschwister der Mutter und die Großeltern mütterlicherseits kann Proband nichts angeben. Die Eltern der Mutter waren jung gestorben, die Mutter wurde bei fremden Leuten aufgezogen.

des Probanden und die ganze väterliche Familie erscheinungsfrei. Über die Geschwister der Mutter und die Großeltern mütterlicherseits kann Proband nichts angeben. Die Eltern der Mutter waren jung gestorben, die Mutter wurde bei fremden Leuten aufgezogen.

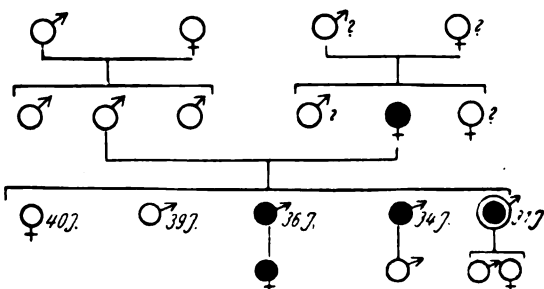


Abb. 3

Eine genauere Untersuchung der Sippe ist unter den gegebenen Umständen nicht möglich und soll bei Gelegenheit nachgeholt werden.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß es sich bei der hier beschriebenen Anonychia congenita hereditaria um eine seltene erbliche Mißbildung handelt, die offenbar

dem einfach dominanten Erbgang folgt. Irgendwelche rassenhygienische Maßnahmen erscheinen mit Rücksicht auf die volle Leistungsfähigkeit der Betroffenen nicht angebracht.

Anschrift des Verf.: München 28, Viktoriastr. 1

Umschau

Neue rassenpolitische Regelungen in Ungarn

Ende März 1944 hat der ungarische Ministerrat mehrere bemerkenswerte Regelungen der Judenfrage angenommen und sie am 31. 3. 1944 in Kraft gesetzt.

Nach der ersten Verordnung ist es verboten, einen nichtjüdischen Mann oder eine nichtjüdische Frau als Hausangestellte in solchen Haushalten zu beschäftigen, die einen jüdischen

Angehörigen haben oder in deren Wohnung ein Jude wohnt. Die unter das Verbot fallenden Anstellungen sind mit dem 30. 4. 1944 zu lösen. Unter den Begriff des Hausangestellten fallen die Hausgehilfen, Hausgehilfinnen, Dienerinnen, Haushälterinnen, Erzieherinnen und im allgemeinen die Frauen und Männer, die im Haushalt oder im Kreis der Familie entweder gegen Gehalt oder andere Entschädigungen, wie z. B. gegen Wohnung u. dgl., regelmäßig persönliche Dienste leisten.

Eine zweite Verordnung verfügt die Entlassung der Juden aus dem Staatsdienst sowie dem Dienst der Gemeinden und Gemeindeanstalten, der öffentlichen Körperschaften und der öffentlichen Betriebe. Sie sind auch aus dem Dienst der ungarischen Nationalbank, der Geldinstitute und der Landeskreditgenossenschaft zu entlassen. Die öffentlichen Betreuungen der Juden, z. B. mit den Ämtern der Notare, beglaubigten Dolmetscher, Gerichtssachverständigen und Patentanwälten, sind aufzuheben. Schließlich sind die jüdischen Rechtsanwälte bis zum 31. 5. 1944 aus den Mitgliederlisten der Anwaltskammer zu streichen.

Eine dritte Verordnung bestimmt, daß die Juden bis zum 30. 4. 1944 aus den Mitgliederlisten der Landespressekammer, ferner der Schauspiel- und Filmkammer zu streichen sind. Eine vierte Verordnung verfügt, daß Juden die in ihrem Besitz befindlichen Motorfahrzeuge sofort beim Handels- und Verkehrsministerium anzumelden haben.

Die letzte von der Regierung erlassene Verordnung ordnet an, daß ab 5. 4. 1944 jede in Ungarn befindliche jüdische Person, die das 6. Lebensjahr überschritten hat, ohne Unterschied des Geschlechts außerhalb der Wohnung an der linken Seite ihrer Oberkleidung ein gut sichtbares kanariengelbes Abzeichen aus Stoff zu tragen hat, das einen sechs-eckigen Stern darstellt. Der Judenstern muß in einer nicht leicht zu entfernenden Art an der Oberkleidung befestigt werden. Für die Nichteinhaltung dieser Anordnung wird eine Strafe von 6 Monaten Gefängnis verhängt.

In Durchführung dieser Verordnungen wird einheitlich als Grundlage der Bestimmungen des Begriffs Jude das Rassenschutzgesetz von 1941 angenommen. Demgemäß gilt als Nichtjude, wer höchstens einen jüdischen Großelternanteil hat. Sogenannte Halbjuden gelten nicht als Juden, wenn sie als Christen geboren sind oder bis zu ihrem 7. Lebensjahre getauft wurden. Von den erwähnten Halbjuden gelten diejenigen, deren jüdische Elternteile vor der Eheschließung nicht zum christlichen Glauben übertraten, nur dann als Juden, wenn sie keine Ehe mit einer Person geschlossen haben, die auch nur einen jüdischen Großelternanteil hat. Die Bestimmung des Begriffs Jude stimmt übrigens mit der bei der Honved angewandten Begriffsbestimmung überein. Praktisch gilt also nicht als Jude, wer bisher vom Gesichtspunkt der Honvedarmee als Nichtjude betrachtet wurde. Ausnahmen bewilligen die Verordnungen für diejenigen Juden, die für ihre tapfere Haltung vor dem Feinde die goldene oder mindestens zwei Tapferkeitsmedaillen erster Klasse oder den mit Schwertern geschmückten Kronenorden dritter Klasse erhalten haben, ferner für diejenigen, die mindestens 75 v. H. Kriegsinvaliden sind. Schließlich werden noch für jene Juden Ausnahmen vorgesehen, die für ihre in der Gegenrevolutionsaktion des Jahres 1919 erworbenen Verdienste und für die Bewahrung der Treue gegenüber dem ungarischen Staat von den zuständigen Regierungsbehörden ein Beglaubigungsdokument erhalten haben.

Zu den neuerdings erlassenen Judenverordnungen wird amtlicherseits noch mitgeteilt: Die bisher erschienenen Regelungen der Regierung bedeuten nur die Eröffnung einer ganzen Reihe von Maßnahmen, die zur endgültigen Lösung der ungarischen Judenfrage führen werden. Die Regierung ist entschlossen, diese Frage kompromißlos zur endgültigen Bereinigung zu bringen. Es wäre verfehlt, anzunehmen, daß die Regelung der ungarischen Judenfrage irgendwie im Zusammenhang mit der weltpolitischen Lage aufgetaucht wäre. Die Lösung wurde seit 25 Jahren von allen rassenpolitisch konsequent denkenden Ungarn gefordert. Der ungarische Antisemitismus ist keine politische Mode. Nach der unerschütterlichen Überzeugung aller Ungarn ist das Judentum sowohl geistig wie moralisch und physisch ein unerwünschtes Element. Die neuen Verordnungen sind nur ein Mittel des Selbstverteidigungskampfes. Das Judentum hat selbst das Schicksal gegen sich heraufbeschworen. Die völlige Entjudung des ungarischen Lebens steht im Interesse des Ungartums. Deshalb könne das Ungartum keine halben Lösungen der Judenfrage dulden.

Br. Steinwallner, Bonn (z. Zt. im Felde)

Ist Statistik körperlicher Mißbildungen wertvoll?

(Aus dem Gesundheitsamt Hamburg (d. Z. Leiter Prof. Dr. Sieveking)

Von Prof. Dr. Sieveking

Auf Grund von erbbiologischen Erwägungen ist durch Anweisung des R.M.I. vom 18. August 1939 eine ärztliche Meldepflicht für die bei Neugeborenen festgestellten schweren Mißbildungen eingeführt worden, welche dadurch noch besonders gesichert ist, daß der Amtsarzt jeden Fall nach persönlicher Besichtigung zu bestätigen hat. Das geschlossene Stadtgebiet von Alt-Hamburg gibt nun mit den Ergebnissen von vier vollen Jahren 1940 bis 1943 vielleicht Anlaß, mit einer allgemeinen statistischen Übersicht Fragen anzuregen, deren Erörterung zu wichtigeren Feststellungen führen könnte. Amtlich werden als schwere Leiden oder Krankheitszustände aufgeführt: Idiotie, Mongolismus, Mikrocephalie, Hydrocephalus, schwere Spaltbildungen, Fehlen ganzer Gliedmaßen und andere schwere Mißbildungen sowie Lähmungen. Es laufen aber beim Amtsarzt daneben doch alle möglichen, selbst leichteren Fälle zusammen, die als weniger wichtig auszusondern wären. Auch ist es hier in Hamburg, wo einschlägige Sektionen nur selten vorgenommen werden, nicht möglich, innere Mißbildungen (Herz, Eingeweide) zu erkennen und aufzugeben. Erst genaue Durchforschung jedes einzelnen Falles in etwaiger Verbindung mit pathologisch-anatomischen Befunden kann ja dem ganzen Problem auf den Grund kommen. Auf Grund der angestellten Ermittlungen aber läßt sich zunächst schon sagen, daß äußere Einflüsse nicht in Frage kommen und also die Bedeutung innerer, vor allem erblicher Ursachen in den Vordergrund rückt. Erbbiologisch sind ja die geschlechtlichen Unterschiede bei Klumpfüßen (2 männlich: 1 weiblich) und Hüftgelenksausrenkungen (1 männlich: 6 weiblich) nur allzu bekannt und werden auch hier bestätigt. Es fällt jedoch auf, daß bei den Geschlechtern Wolfsrachen und Lippenspalten fast völlig gleich stehen, oder doch nur im männlichen Anteil etwas überwiegen, hingegen die schweren Spaltbildungen der Wirbelsäule und des Schädels (Anencephalus, Froschkopf und Spina bifida) mit 91♀: 37♂ ein bedeutendes Überwiegen des weiblichen Geschlechtes zeigen, während Mongolismus, Mikrocephalus, Hydrocephalus, Meningocele und Idiotie wiederum ungefähr gleiche Zahlen ergeben, höchstens geringes Überwiegen des männlichen Teiles erkennen lassen. Die Gesamtsumme der einzelnen Jahre entspricht rund 1:15000 der Gesamteinwohnerzahl, und in ihrer vierjährigen Zusammenfassung stehen die Geschlechter wieder gleich. Das Verhältnis der Zahl der gemeldeten angeborenen Mißbildungen zur Zahl der Lebend- und Totgeborenen ergibt sich aus der letzten Tabelle. Es steht in den drei letzten Jahren auf rund 1:170.

Die Erbkartei wird durch die Anzeigen wertvoll vervollständigt. Die gründliche Untersuchung jedes einzelnen Falles muß aber der allgemeinen statistischen Feststellung gerade auf dem vorliegenden Gebiete folgen.

Übersicht über die dem Gesundheitsamt gemeldeten mißgestalteten Neugeborenen für die Jahre 1940, 1941, 1942, 1943 der Hansestadt Hamburg

Art der Mißbildungen	1940		1941		1942		1943		zusammen	
	ml.	wbl.	ml.	wbl.	ml.	wbl.	ml.	wbl.	ml.	wbl.
Mongolismus	3	5	5	12	7	6	3	1	18	24
Mikrocephalus	2	4	4	4	1	2	2	1	9	11
Hydrocephalus	4	4	9	5	10	8	4	1	27	18
Meningocele u. Meningocystocele	2	—	4	4	1	3	3	2	10	9
Idiotie	1	—	6	3	10	13	5	3	22	19
Anencephalus	3	11	3	8	3	4	1	5	10	28
Froschkopf	1	4	—	2	—	4	1	—	2	10
Spina bifida	5	15	6	21	9	12	5	5	25	53
Hasenscharte, Lippenspalte . .	4	5	8	11	9	4	13	6	34	26
Wolfsrachen, Gaumenspalte . .	2	1	4	4	9	7	9	9	24	21

Art der Mißbildungen	1940		1941		1942		1943		zusammen	
	ml.	wbl.	ml.	wbl.	ml.	wbl.	ml.	wbl.	ml.	wbl.
Littlesche Krankheit	1	—	4	—	1	2	—	—	6	2
Knochen-, Schädelmißbildungen, Ohren-, Augen-, Hodenmißbil- dungen und sonstige Mißbil- dungen, die seltener vorkom- men.	12	8	16	6	16	10	7	1	51	25
Mißbildungen der Extremitäten. Vielfinger, überzählige Zehen, Schwimmhäute, fehlende Glieder usw.	7	6	12	9	5	4	11	10	35	29
	47	63	81	89	81	79	64	44	273	275

Zusammen: 548

Wohnbevölkerung | 1529996 | 1528234 | 1548379 | 1574985 |

Gewicht der mißgestalteten Neugeborenen

Jahre	bis 2000 g		v. 2000 g—2500 g		v. 2500 g—3000 g		v. 3000 g u. mehr		Zusammen	
	ml.	wbl.	ml.	wbl.	ml.	wbl.	ml.	wbl.	ml.	wbl.
1940	6	11	1	5	13	14	71	28	91	58
1941	6	12	8	10	18	20	57	42	89	84
1942	10	10	9	10	10	10	42	36	80	66
1943	6	3	4	6	5	12	31	13	46	34
	28	36	22	31	46	56	201	119	306	242

Zusammen 548

Jahre	Lebendgeborene			Totgeborene		
	ml.	wbl.	zusammen	ml.	wbl.	zusammen
1940	15828	14890	30718	277	267	544
1941	15077	13763	28840	273	262	535
1942	13072	12249	25321	244	169	413
1943	—	—	19107	—	—	317

Erbärztliche Beratung und Begutachtung

Dürfen Eltern, die ein Kind an einer fetalen Blutkrankheit verloren haben, noch weitere Kinder haben?

Frage: Meine Frau ist 33 Jahre alt, ich selbst bin 37 Jahre alt. 1936 wurde uns ein gesundes Mädchen, 1938 ein gesunder Junge geboren. Beide Kinder sind bis heute vollkommen gesund und ohne jeden Fehler. Im April 1943 gebar meine Frau am Ende des

7. Monats einen Sohn, der nach 3 Tagen an einem Icterus gravis starb. Da der Wunsch nach weiteren Kinder besteht, trat erneut Schwangerschaft ein und meine Frau gebar im Juni ds. Js. einen vollkommen ausgetragenen Jungen, der alle Reifezeichen aufwies und mehr als 7 Pfund wog. Auch dieses Kind ist 3 Tage nach der Geburt gestorben. Ich habe eine Sektion des Kindes von Professor G. vornehmen lassen mit dem Ergebnis, daß eine Erythroblastose und eine stark vergrößerte Leber und Milz festgestellt wurden. Das Kind wurde bereits am Ende des 1. Geburtstages ikterisch.

Es würde mich außerordentlich interessieren, worin die Ursache für das Absterben beider Kinder zu suchen ist, da ich annehmen muß, daß auch beim erstgeborenen Kind im vorigen Jahr eine Erythroblastose vorgelegen hat.

Meine Frau und ich sind vollkommen gesund. Es bestehen keinerlei gesundheitliche Störungen. In der Familie meiner Frau und auch in meiner sind ähnliche Erscheinungen bisher — soweit mir bekannt ist — nicht aufgetreten.

Beide Schwangerschaften verliefen normal bis auf die im vergangenen Jahr, wo die Frühgeburt nach vorzeitigem Blasensprung eintrat. Meine Frau und ich sind nie ernstlich krank gewesen, insbesondere hat keiner von uns an einer Lues gelitten.

Antwort: Die Ätiologie des Icterus gravis neonatorum und der anderen dazu gehörigen fetalen Blutkrankheiten hat neuerdings eine interessante, wenigstens teilweise Aufklärung gefunden. Es hat sich nämlich gezeigt, daß solche Kinder vom Vater den Blutfaktor Rh ererbt haben, während die Mutter diesen Faktor nicht besitzt, also zur Gruppe rh gehört. Durch den Rh-Faktor des Kindes wird in der Mutter die Bildung von Antistoffen angeregt. Dazu bedarf es meist einiger Schwangerschaften. Bei späteren derartigen Graviditäten wirken diese Antistoffe auf das kindliche Blut hämolytisch. Eine abnorme Durchlässigkeit der Plazenta muß noch als weiterer Faktor hinzutreten, da nicht in jedem Fall von rh-Mutter mit Rh-Kind diese Hämolyse eintritt. Die Forschung befindet sich auf diesem Gebiet noch im Fluß. Ich möchte Sie bitten, daß Sie bei sich selbst, Ihrer Frau und ihren beiden gesunden Kindern eine Blutprobe wie für sonstige Blutgruppenbestimmungen entnehmen oder entnehmen lassen und an Herrn Dozenten Dr. Dahr, Reichsgesundheitsamt, Lübben i. Spreewald, unter kurzer Angabe des Vorganges senden.

Für die Beurteilung der Frage, ob Ihnen noch zu weiteren Kindern geraten werden kann, ist wichtig zu entscheiden, ob Sie Homozygot oder Heterozygot der Erbanlage für den Rh-Faktor sind. In dem ersteren Fall haben Sie nur Rh-Kinder zu erwarten und müßte dann von weiteren Kindern abgeraten werden, da erfahrungsgemäß alle an fetalen Blutkrankheiten erkranken und bisher noch kein Mittel gefunden ist, um die Antistoffe der Mutter anderweitig zu binden. Haben Sie dagegen den Genotypus Rh-rh, dann ist die gleiche Wahrscheinlichkeit für Rh- und rh-Kinder gegeben, und die letzteren werden gesund sein. Unter diesen Umständen können Sie es wohl noch wagen, weitere Kinder zu erzeugen.

Diese wichtige Frage kann in folgender Weise entschieden werden:

1. Befindet sich unter Ihren beiden gesunden Kindern eines, das den Faktor Rh nicht besitzt, dann ist damit entschieden, daß Sie Heterozygot (Rh-rh) sind.

2. Sind beide Kinder Träger des Faktors Rh, dann ist wohl eine größere Wahrscheinlichkeit dafür gegeben, daß Sie Homozygot dieser Anlage sind. Doch würde ich in diesem Falle empfehlen — falls noch möglich — bei Ihren beiden Eltern die Bestimmung des Blutfaktors Rh vornehmen zu lassen, denn im Falle Ihrer Homozygotie müßten beide Eltern Träger des Rh-Faktors sein.

v. V.

Aus dem Schrifttum

Rauschenberger, Dr. Walther, **Erb- und Rassenpsychologie schöpferischer Persönlichkeiten**. VI u. 318 S. mit 2 Abb. im Text und 30 Tafeln. G. Fischer, Jena 1942. Brosch. 18.— RM., geb. 19,50 RM.

Das Buch enthält teils neue, teils ältere Studien über 12 schöpferische Einzelpersonlichkeiten und 4 Aufsätze allgemeineren Inhalts über den Anteil der europäischen Rassen an

der deutschen Kultur. Von Dichtern sind dargestellt Goethe und Schiller, von Komponisten Beethoven, Schubert, Weber, Loewe, Wagner und Wolf, von Philosophen Kant, Schopenhauer, v. Hartmann und Nietzsche. Tonkunst, Malerei, Mathematik und allgemeiner Kultur einfluß der fälischen Rasse sind die Themen der übrigen Aufsätze. Die Fülle der Einzelergebnisse, die einer z. T. durchaus originalen und philologisch fruchtbaren genealogischen Forschungsarbeit des Verf. zu danken sind, entzieht sich der Darstellung in einem referierenden Hinweis. So sei nur auf einige allgemeine Erkenntnisse hingewiesen, die sich dem Forscher aufgedrängt haben und sich wie ein roter Faden durch alle Darstellungen hinziehen. Obwohl er im Hinblick auf das Volksganze nachdrücklich für eine möglichst langsame und möglichst lange hinausgeschobene, aber ohnehin von selbst immer weiter fortschreitende Vermischung der in Europa vorhandenen Rassen eintritt, stellt er immer wieder fest, daß für die Genieentstehung nicht Rassenreinheit, sondern Rassenmischung oder besser Rassenergänzung einzig förderlich ist, wobei natürlich der in den Kulturzentren Europas nirgends fehlenden nordischen Rasse das Gewicht des schöpferischen Aktivators zugesprochen wird. So findet sich denn auch — wie nicht anders zu erwarten — der Anteil „nordisch“ in allen Rassendiagnosen schöpferischer Persönlichkeiten verzeichnet: Goethe nordisch-dinarisch-mediterran, Schiller nordisch-dinarisch, Beethoven fälisch-nordisch-mediterran-alpin, Schubert alpin-nordisch, Weber nordisch-dinarisch-mediterran, Loewe fälisch-nordisch, Wagner nordisch-dinarisch-alpin-mediterran usw. Wo die Rassen noch verhältnismäßig am reinsten sind, da gibt es keine Genies. Dies gilt beispielsweise genau so für die nordischsten Gebiete (etwa Friesland) wie für die mediterransten (etwa Süditalien). Die nordische Rasse aber ist, wie gesagt, mit ihrer Schöpferkraft und Tiefe der befruchtende Mutterboden. „Die nordischen Länder, besonders Schweden, marschieren, was die Höhe der Kultur betrifft, an der Spitze der Menschheit. Sie haben die relativ geringste Zahl an Analphabeten trotz der größeren Schwierigkeiten des Verkehrs im nordischen Winter und der Kargheit des nordischen Bodens. Die Höhe der Kultur äußert sich vor allem auch in größerer Ehrlichkeit im Verkehr und in größerer Reinlichkeit, als man sie in südlicheren Ländern findet“ (S. 310). — weshalb denn auch Verf. den nordischen Gedanken vertritt. Der Genieentstehung ist ferner günstig ein starkes Rassengefälle, wie etwa am Beispiel Hollands und Belgiens dargetan wird. Als weitere biologische Voraussetzung für die Genieentstehung werden festgestellt: vollkommene und starke Ausbildung der Keimzellen, aus denen das betreffende Genie entstanden ist, insbesondere der Teile, in denen Gehirn und Nervensystem vorgebildet sind, ferner Inzuchtung bestimmter Begabungen unter den Ahnen, und endlich ein „chaotisches Element“, d. h. lebhaftes Blutmischung in den letzten Ahnenreihen, wodurch ungezügeltere Triebe und Begabungen gelockert und beweglich gemacht werden. Aus letzterem Gesichtspunkt ergibt sich sogar die Feststellung, daß ein Schuß psychopathischen Erbes (etwa bei Goethe, Beethoven, Schopenhauer) mit seinen Spannungsmomenten die genialen Anlagen zu befruchten durchaus imstande ist, wie denn auch dem präpsychotischen Stadium einzelner Genialer selbst eine Entbindungskraft auf ihre genialen Anlagen nicht abgesprochen wird (Wolf, Nietzsche). Grundsätzlich trägt das Buch an zwei Lasten, deren Bewältigung nur teilweise gelungen ist. Einmal an dem vergeblichen Bemühen, dem Phänomen des Genies rationalistisch beizukommen, es biologisch-psychologisch aufzulösen. Dadurch kommen so grotesk zusammengestellte Behauptungen zustande wie die, daß für den Mangel an großen Mathematikern (und Philosophen) in Südwestdeutschland neben rassischen Momenten in einem Atemzug als ursächlich genannt werden: die Unterdrückung geistiger Freiheit durch die katholische Kirche und der zu starke Alkoholgenuß, besonders in Altbayern (S. 302)! — Zweitens wird mit psychischen Komplexen und Wertsetzungen als vererbaren und vererbten Größen operiert, von denen noch kein Mensch weiß, wie weit sie als Ganzheiten oder Radikale im strengen wissenschaftlichen Sinne Erbmerkmale sind. Wenn daneben auch situative und Erlebnismomente berücksichtigt werden, so doch nur sozusagen am Rande. — Wenn auch in einem Werk wie diesem der Rahmen des Erörterten so weit gespannt ist, daß der Autor nicht verlangen kann, man könne ihm in allen Meinungsäußerungen folgen, so vermittelt es doch einen instruktiven Einblick in die Probleme der Rassenpsychologie in besonderer Anwendung auf das Phänomen des Genialen, wobei man sich allerdings zuweilen schüchtern fragt, ob wir bei dieser Art der Darstellung grundsätzlich weiter gekommen sind als Goethe mit seiner naiven und darum so hellstichtigen Feststellung „Vom Vater hab ich die Statur, des Lebens ernstes Führen, vom Mütterchen die Frohnatur und Lust zu fabulieren . . .“ Denn wenn wir auch heute andere Begriffe brauchen, Rassendiagnosen zu stellen imstande sind, und Werte und Unwerte auf die einzelnen Rassen fein säuberlich

verteilen, so mag es zwar schon stimmen, daß wir mit der Aussage, Goethes Züge seien im wesentlichen nordisch-dinarisch-mediteran bestimmt, sein Wesen „am kürzesten“ kennzeichnen (S. 70); ob aber auch „am kongenialsten“? — H. Kranz (Frankfurt a. M.) Theodor Hopfner. **Die Judenfrage bei Griechen und Römern** Abhandlungen der deutschen Akademie der Wissenschaften in Prag, Philosophisch-Historische Klasse, 6. Heft, Prag 1943, Verlag der deutschen Akademie der Wissenschaften in Prag, im Buchhandel: Sudetendeutscher Verlag Franz Kraus in Reichenberg. 84 Seiten.

Hopfners Vortrag ist ein erfreulicher Beleg für eine mit der Zeit sich durchsetzende Erkenntnis: daß zur Urteilsbildung über die Judenfrage die Erforschung des antiken Judentums gehört, und daß dafür wiederum das Judentum im hellenistisch-römischen Raum die wesentlichen Beiträge zu liefern hat. Denn an dieser Stelle hat sich schon einmal in der Weltgeschichte genau dasjenige gebildet, was wir heute „Weltjudentum“ nennen: mit denselben soziologischen, politischen, rassischen und kulturell-assimilatorischen Erscheinungen. An keiner geschichtlichen Stelle lassen sich in annähernd gleicher Weise für die Gegenwartsfragen und -aufgaben dem Weltjudentum gegenüber die Analogien aufzeigen und die geschichtlich bleibenden Lehren entnehmen. Es ist deshalb von erheblicher Bedeutung, daß die berufenen Fachleute das Material jener Zeiträume darbieten, das bisher über die Fachkreise hinaus kaum bekannt geworden ist. Ich selbst bemühe mich seit Jahren in dieser Richtung, vor allem in meinen Veröffentlichungen innerhalb der „Forschungen zur Judenfrage“ des Reichsinstituts für die Geschichte des Neuen Deutschlands, in denen soeben auch — seit mehreren Jahren im Manuskript vorliegend, in vollständigem Satz schon einmal 1942 durch Fliegerschaden verbrannt — das von Eugen Fischer und mir gemeinsam herausgegebene Werk über das antike Weltjudentum erscheint. Ich freue mich, daß in der Person Theodor Hopfners ein bewährter Vertreter der klassischen Altertumswissenschaft sich nunmehr auch diesem brennenden Forschungsgebiet zuwendet und zum Gefährten meiner Bemühungen wird. Da es sich weithin um wissenschaftliches Neuland handelt, kann es nur von Vorteil sein, wenn die Arbeit von zwei unabhängig voneinander arbeitenden Stellen geleistet wird.

Das Material, um das es sich für den genannten Zeitraum handelt, sind neben Zitaten aus griechisch-hellenistischen und römischen Schriftstellern vor allem Inschriften und Papyri. Es liegt in der Natur der Sache, daß diese Texte weit verstreut sind und mühsam zusammengesucht werden müssen. Für die Inschriften haben wir, wenigstens für Europa, seit einiger Zeit in dem Corpus Inscriptionum Judaicarum des Pater J.-B. Frey, Band I (1936), einen zuverlässigen Führer (leider ist Frey kürzlich, vor Vollendung des zweiten, außereuropäischen Bandes, gestorben), den Hopfner mit Recht stark verwendet hat, wie er sich auch an Freys Zählung der europäischen Judeninschriften anschloß. Frey selbst hat sein Werk lediglich als Beitrag zur Judentumskunde aufgefaßt; so ist die Weiterarbeit für die Erforschung der Judenfrage, wie sie Hopfner und ich betreiben, unerlässlich.

Der Vortrag Hopfners gibt einen kurzen Überblick über die Ausbreitung des Judentums in der Diaspora, vor allem in Mesopotamien, Ägypten, Syrien und Rom; dann über die Struktur der Judengemeinden und ihre Ämter; über die Proselyten; über die Namen und ihre Assimilation; über die Stellung der römischen Kaiser zu den Juden; über den antiken Antijudaismus und seine Gründe; über die jüdische Mission und ihre Wirksamkeit. Von den Rassenfragen des antiken Judentums, die natürlich gleichfalls nach Klärung schreien, handelt Hopfner nicht. Das liegt, da es ihm in der Hauptsache um Wiedergabe und Verarbeitung antiker Texte handelt, außerhalb des von ihm Behandelten; höchstens daß gelegentlich antike Vermutungen über Herkunft und Art der Juden gestreift werden (S. 43 f.).

Für die Leser dieser Zeitschrift wird dieser kurze Hinweis auf Hopfners Schrift genügen. Sie kann und wird mit dazu helfen, daß gewisse pseudowissenschaftliche Torheiten, die gerade auf diesem Gebiet sich als besonders zählebig erweisen, mit der Zeit überwunden werden. Eine Anzahl von sachlichen Ergänzungen gebe ich in einer ausführlichen Anzeige in der Fachzeitschrift für die klassische Altertumswissenschaft „Gnomon“, auf die hier verwiesen sein mag.

Gerhard Kittel (Tübingen)

Zur Steigerung der Abwehrfähigkeit
gegen Infektionen (grippale Infekte
Erkältungskrankheiten u.s.w.) bei
Ermüdungs- u. Erschöpfungszuständen

Eufoliat

Stabilisiertes Frischpflanzen-
Präparat aus Absinthium

LITERATUR AUF ANFORDERUNG
DR. MADAUS & CO.



Materna

Hergestellt aus Roggenkeim-
mehl, welches die Vitamine A, B,
D und E enthält

Ideales Kindernährmittel
Wertvolles Nahrungsmittel für Er-
wachsene, besonders für stillende
Mütter; in jede Diät einschaltbar

1/1 Packung = 250 g = 1,47 RM

Chemisches Werk Dr. Klopfer

Dresden A 20

NEUROPHYSIN

das rein pflanzliche Sedativum
und Einschlafmittel

SUCCOMALT

das bewährte Roborans und Tonikum

VISCUM-OSMOSAT

das zuverlässige Hypertonikum



Fabrik organotherapeutischer und pharmazeu-
tischer Präparate G. m. b. H.

Berlin



ZET 26

KRÄUTER-TABLETTE

rein vegetabilis laxans

ZETTA-GALL

rein pflanzl. Cholagogum



ALFRED ZWITSCHER-HEIDELBERG-FABRIK PHARMAZ. PRÄPARATE

OXYMORS **Biologische, komb. dreifache Kur bei Oxyuriasis**

bei Oxyuriasis

Keine Durchfälle · Schonend · Unschädlich

I. Kombinierte

Oxymors-Kurpackungen:

Nr. 201: Doppelpackung:

48 Oxymors-Tabl. à 0,5 g,

6 Anal-Tabl. à 5 g,

1 Oxymors-Analsalbe 10 g.

Nr. 203: Kleinpackung:

24 Oxymors-Tabl. à 0,5 g,

3 Anal-Tabl. à 5 g,

1 Oxymors-Analsalbe 8 g.

II. Einzelpackungen:

Nr. 205 Rollenpackung: 24 Oxymors-Tabl. à 1 g.

Nr. 206 Rollenpackung: 24 Oxymors-Tabl. à 0,5 g

Literatur und Muster kostenlos!

Chemische Werke Rudolstadt G. m. b. H.
Rudolstadt in Thür.

Scotts Vitamin E
aus stabilisiertem Weizenkeimöl
flüssig Pillen

Flüssig
O. F. 16 ccm
RM 2.59

Pillen
O. P. 100 Stück
RM 2.59

Lebertran-Emulsionswerk
Sechleuthner G.m.b.H.
Chemisch-Pharmazeutische Fabrik · Frankfurt a.M.17

Prothyrysat Bürger

Bei leichten bis mittelschweren
Hyperthyreosen

Bei vegetativer Neurose

Beeinflußt Grundumsatz,
Gewicht, Puls

Verträglich
auch im Dauergebrauch

Ysafabrik, Wernigerode

Schmerzlindernde Einreibung
Soloresum

Öl, ca. 75 ccm RM. 0,90
Liniment, ca. 75 ccm . RM. 0,95

CHEMISCHE FABRIK KYFFHAUSER *H. Quinke*, BAD FRANKENHAUSEN / KYFFH.

301
705
4

CU

DER ERBARZT

Herausgeber und Schriftwalter: PROF. DR. FREIHERR VON VERSCHUER
DIREKTOR DES KAISER WILHELM-INSTITUTS FÜR ANTHROPOLOGIE, MENSCHLICHE
ERBLEHRE UND EUGENIK — EUGEN FISCHER-INSTITUT, BERLIN-DAHLEM, IHNESTR. 23-24

VERLAG GEORG THIEME · LEIPZIG 1 · KARL-TAUCHNITZ-STR. 3

INHALTSVERZEICHNIS

H. v. SCHELLING: Die Ahnenschwundregel 113

G. SCHAIBLE: Über d. Häufigkeit des Diabetes mellitus 120

H. GRIMM und W. BINDSEIL: Gibt es Mikrosymptome
am Ohr bei erblichen Schäden des Stützgewebes? 126

F. SCHWOERER: Über eine Arztsippe aus dem Breisgau 133

H. GREBE: Zur Ätiologie der Arhinencephalie 138

Umschau:

Ceased publ. with v. 12

Rashygenische Mededeelingen 145

Neues Universitätsinstitut für Erbbiologie und
Rassenhygiene in Rostock 145

Aus dem Schrifttum:

W. SCHULTE: Die synkopalen vasomotorischen
Anfälle 146

E. Frhr. v. EICKSTEDT: Die Forschung am Men-
schen 147

Die Evolution der Organismen 148

E. GRÜNDLER: Nachuntersuchung von Paaren .. 149

Handbuch der Erbbiologie des Menschen 150

O. MITTMANN: Erbbiologische Fragen..... 151

E. JUSTIN: Lebensschicksale artfremd erzogener
Zigeunerkinder und ihrer Nachkommen 152

Titelblatt und Inhaltsverzeichnis für Band 12 1944.

BAND 12 SEPTEMBER/DEZEMBER 1944 HEFT 9/12

Der Erbarzt

Anfragen und Manuskripte sind zu richten an Prof. Dr. O. Freiherr von Verschuer, Berlin-Dahlem, Kaiser-Wilhelm-Institut für Anthropologie, Ihnestr. 22-24. — Es werden nur solche Arbeiten angenommen, die noch nicht anderweitig veröffentlicht sind, auch nicht in anderen Sprachen und in ausländischen Zeitschriften. — Die Zeitschrift erscheint dreimonatlich einmal. — Alle Buchhandlungen, Postanstalten sowie der Verlag (Postcheckkonto Leipzig 3232) nehmen Bestellungen entgegen. Jährlich 9,— RM. zuzüglich Postgebühren, Einzelheft 2,25 RM. Die Zeitschrift wird den Beziehern bis zur Abbestellung geliefert; diese muß spätestens 1 Monat vor Beginn eines neuen Halbjahrs beim Verlag eingehen.

Erfüllungsort für alle Lieferungen des Verlages und für Zahlungen an den Verlag ist Leipzig.

Zuständig für den Anzeigenteil: Anzeigenverwaltung Georg Thieme G. m. b. H.
Berlin W 62, Budapester Str. 7. Fernsprecher: 25 14 56.



Cysthion

*steigert die natürliche Abwehrkraft
des Organismus.*

*Infektionskrankheiten,
Schwermetallvergiftungen,
Magersucht, Addison.*

Dr. Georg Henning
CHEM · PHARM · WERK G · M · B · H
BERLIN

Curtrosa

mit Pix lithantracis,
mit „Surfen“ (Bayer), mit „Cignolin“ (Bayer)

die nicht schmutzende, filmbildende
Trockensalbe bei Ekzemen aller Art,
infektiösen Hauterkrankungen und
Psoriasis ist Verband und Therapeu-
ticum zugleich und macht Salben-
verbände überflüssig.

Orig.-Tuben zu ca. 22 u. 62 g
und wirtschaftliche Großpackungen



CURTA & CO · GMBH · BERLIN

In Kürze erscheint:

Biologie der menschlichen Spermatozoen im Konzeptionsgeschehen

Von Dr. med. habil. Boris Belonoschkin, Dozent an der Reichsuniversität
Posen und 1. Oberarzt der Gafrauenklinik mit Hebammenlehranstalt Posen

8°. 92 Seiten. Kartoniert 7.— RM

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

OXYMORS

Biologische, komb. dreifache Kur bei Oxyuriasis

bei Oxyuriasis

Keine Durchfälle · Schonend · Unschädlich

I. Kombinierte

Oxymors-Kurpackungen:

Nr. 201: Doppelpackung:

48 Oxymors-Tabl. à 0,5 g,

6 Anal-Tabl. à 5 g,

1 Oxymors-Analsalbe 10 g.

Nr. 203: Kleinpackung:

24 Oxymors-Tabl. à 0,5 g,

3 Anal-Tabl. à 5 g,

1 Oxymors-Analsalbe 8 g.

II. Einzelpackungen:

Nr. 205 Rollenpackung: 24 Oxymors-Tabl. à 1 g.

Nr. 206 Rollenpackung: 24 Oxymors-Tabl. à 0,5 g

Literatur und Muster kostenlos!

Chemische Werke Rudolstadt G. m. b. H.

Ulcus

ventriculi et duodeni

sowie deren Vorstadien: Superacidität, Supersekretion, chronische Gastritis, Gastroenteritis acuta; Colitis ulcerosa werden wirksam beeinflusst durch

RUTANOL Nr. 20 das Erfolgspräparat, bei dem erstmalig Pflanzensachen in Verbindung mit den Stoffen Kiesel, Kalk, Wismut und Magnesium zur Anwendung gelangen.

Das nebenstehende Mikrobild zeigt die feinstoffliche, praktisch fast als amorph zu bezeichnende Struktur von Rutanol Nr. 20.

Bitte verlangen Sie Muster u. Literatur von der Rutanol-Fabrik, Chemnitz über das bewährte Spezifikum

Rutanol #20



Blankoplast



Seine zähe
Klebkraft
ermöglicht
sparsamste
Anwendung

Carl Blank, Verbandpflasterfabrik
Bonn a. Rhein

Pro Dorm

Lösung von Diaethylbarbitursäure, Diallylbarbitursäure
Phenylaethylbarbitursäure mit Ammoniumbromid

Schlafmittel

in Tropfen und Ampullen



Chemische Fabrik Schürholz Köln



Pumilen „TOSSE“

bei allen entzündlichen
Schleimhaut-Erkrankungen der Luftwege

Pumilen oleo.

Pumilen spirit.

Pumilen Dragetten

zur endonasalen Instillation 15 g RM 0.77

zur Inhalation 15 g RM 0.82

Schachtel mit 40 Stück RM 0.99

E. TOSSE & CO

Zur PERORALEN Diabetes-Therapie SEPDELEN 6

Senkung des Blutzuckers
Erhöhung der Kohlehydrattoleranz
Beseitigung der Acidose
Einsparung von Insulin

SEPDELEN-WERKE
GMBH

Wissenschaftliche Abteilung

HAMBURG 192

FISSAN

Fissan-Wund- und Kinderpuder
Fissan-Schweiß- und Fußpuder
Fissan-Schwefelpuder
Fissan-„Ichthyol“-Puder
Fissan-Körperpuder

- * Fissan-Paste
- * Fissan-Lebertran-Paste 20 %
- * Fissan-Lebertran-Salbe 50 %
- * Fissan-Öl
- * Fissan-Schüttelmixtur
- Fissan-Brustwarzensalbe

* Zeitweise nur beschränkt lieferbar

Fissan-Schwimmfeinseife

Die grünen Zusatzseifenkarten werden
von uns bis auf weiteres eingelöst



Kyaugutt

das Kreislauf regulierende Herzmittel auch bei herzbedingten
Oedemen und Ascites und in der Digitalispause.

Tropfflasche 20 ccm RM. 1,15 o. U.



CHEMISCHE FABRIK KYFFHAUSER *H. Quincke*

DER ERBARZT

Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung und Verbreitung der in dieser Zeitschrift zum Abdruck gelangenden Beiträge sowie ihre Verwendung für fremdsprachige Ausgaben vor

BAND 12 SEPTEMBER/DEZEMBER 1944 HEFT 9/12

Die Ahnenschwundregel

Von H. v. Schelling, Alt-Rehse

Platon läßt im Dialog Theaitetos das Gespräch auf eingebildete Edle kommen, die sich einer kleinen Zahl hervorragender Ahnen rühmen. Sokrates nennt sie kurzsichtig und tadelt, daß sie

„aus Unwissenheit nicht vermögen, immer auf das Ganze zu blicken noch zu berechnen, daß Vorfahren unzählige Tausend ein jeder gehabt hat, worunter Reiche und Arme, Könige und Knechte, Ausländer und Hellenen oftmals zehntausend können gewesen sein bei dem ersten besten“.

Dieses Zitat zeigt, daß man schon in Athen zur Zeit der Blüte Überlegungen über die Zahl und Art der Ahnen angestellt hat. Die Worte lassen sogar die Deutung zu, man habe versucht, die Zahl der Ahnen irgendwie zu berechnen. Auch ist man sich einer starken Vermischung von Hoch und Niedrig bewußt gewesen. So alt die Frage nach der Zahl der Ahnen und der verwandtschaftlichen Verflechtung in einer Bevölkerung also ist, so scheint man in ihrer Beantwortung seit Sokrates nicht wesentlich weiter gekommen zu sein. Erst genealogisch-statistische Erhebungen großen Umfangs haben in jüngster Zeit an Beispielen unsere Kenntnisse bereichert. W. Scheidt hat (4a) die ziemlich abgeschlossen lebende Bevölkerung der Elbinsel Finkenwärder soweit zeitlich zurückverfolgt, wie es ihm möglich gewesen ist. Für verschiedene Zeiträume gibt er den durchschnittlichen gemeinsamen Erbanteil der Eheleute an. Die Ziffern lauten nach einer gewissen Raffung

für Eheschließungen um 1745	15,0%	gemeinsames Erbgut
1775	14,8%	
1805	13,5%	
1835	12,8%	

Für die erste Gruppe standen nur fünf bis sechs zurückliegende Generationen zur Ermittlung des gemeinsamen Erbanteils zur Verfügung, für die nächsten Gruppen theoretisch je eine Generation mehr. Gemeinsame Vorfahren in noch weiter zurückliegenden Generationen konnten nicht berücksichtigt werden. Die Ziffern geben einen Einblick in die verwandtschaftliche Verflechtung der Inselbevölkerung.

Eine unmittelbare Vorstellung von der durchschnittlichen Zahl der Ahnen in einer bestimmten Generation gewährt die einzigartige, von E. Rübel (3) zu-

sammengestellte Ahnentafel Rübel-Blaß, zu der Ruoff dankenswerte statistische Erläuterungen gegeben hat. Seinen vorsichtigen Schätzungen wird man beipflichten. Danach läßt sich absehen, in welcher Vielfachheit in einer bestimmten Generation die tatsächlichen Vorfahren durchschnittlich in der Ahnenreihe vorkommen. Diese Vielfachheit ist außerordentlich hoch. Obwohl selbstverständlich nicht entfernt alle Linien bis um das Jahr 800 zurückgeführt werden konnten, tritt nachweislich Karl der Große 42504mal als Ahn der Geschwister Rübel auf. Die richtige Ziffer mag die Größenordnung von 200000 haben. Da Kaiser Karl der 39. Generation am häufigsten angehört, in der es

$$2^{39} \sim 5,5 \times 10^{11} \text{ Ahnen}$$

gibt, so haben die Geschwister Rübel in dieser Generation nach grober Vermutung

$$\frac{5,5 \times 10^{11}}{2 \times 10^5} = 2,75 \times 10^6 = 2750000 \text{ verschiedene Vorfahren.}$$

Die Zusammensetzung dieser Ahnen ist naturgemäß außerordentlich vielfältig. Es trifft die Feststellung von H. W. Siemens zu, der unter den Vorfahren seiner Kinder Könige und Staatsmänner, Gelehrte und Künstler, aber auch kleine Handwerker und Bauern, ja Kothsassen, einen Sackträger und einen Wagenhüter gefunden hat. Das deckt sich mit der Auffassung des Sokrates. So scheinen die mühevollen Zusammenstellungen ohne neue Ergebnisse geblieben zu sein. Das ist aber doch ein Irrtum. Denn die statistischen Bearbeitungen von Scheidt und Rübel/Ruoff haben gewisse Zahlenwerte ergeben, an denen nun eine Theorie überprüft werden kann.

Eine solche Theorie ist von A. Pöschl in einem umfangreichen Werke „Das Gesetz der geschlossenen Blutkreise“ vertreten worden. Der Schöpfer hat ihr durch einen mathematischen Scheinbeweis den Nimbus der Unanfechtbarkeit zu geben gewußt, so daß sie trotz ihres offenbaren Widersinns nicht ohne Wiederhall geblieben ist. Die entscheidende Behauptung von Pöschl lautet kurz:

„In der n -ten vorangegangenen Generation hat der Mensch im Durchschnitt $2n$, in Worten: zweimal n , verschiedene Vorfahren.“

Es sei mir sofort ein Beispiel gestattet. Für $n = 39$ liefert die Formel von Pöschl 78 Ahnen, während nach meiner Berechnung die Geschwister Rübel vermutlich 2,75 Millionen Ahnen haben! Ich bemerke, daß im zweiten Viertel des 16. Jahrhunderts, also etwa in der 10. bis höchstens 12. Generation, 645 verschiedene Vorfahren wirklich nachgewiesen worden sind gegen 20 bis 24 nach Pöschl. Diese Unterschiede scheinen mir so vernichtend für die Pöschlsche Formel zu sein, daß sich jedes weitere Wort erübrigt.

Trotzdem ist es notwendig, den Trugschluß im sogenannten Beweise von Pöschl ausdrücklich aufzudecken. Pöschl sagt sich mit Recht, die Zahl der Vorfahren in der n -ten Generation dürfe nicht beliebig lange in geometrischer Progression wachsen, da sonst bald der Umfang der gesamten Menschheit überschritten werde. Auf die theoretische Ahnenziffer 2^n trifft diese Schwierigkeit ja zu, das ist gerade das Ahnenrätsel, welches von jeher allen Lösungsversuchen widerstand. Man hat stets Zuflucht zu dem Wort Ahnenausfall genommen, wodurch aber eine quantitative Einsicht nicht gewonnen wird. Pöschl läßt nun nach verschiedenen Schemata je Generation eine formelmäßig starr festgelegte Zahl von Ahnen ausfallen. Entweder wächst die Zahl der Vorfahren

trotzdem noch in geometrischer Progression oder sie nimmt in einer endlichen Zahl von Schritten bis zu Null ab. Beides ist unmöglich. Pöschl entdeckt nach langen Versuchen ein einziges Schema, das beide Schwierigkeiten umgeht. Nach diesem Ansatz hat der Mensch in der n -ten vorangegangenen Generation $2n$ Ahnen. Das ist nur möglich, wenn in jeder Generation alle Ehen, bis auf zwei, Vetter-Basen-Verbindungen sind. Niemand wird — außer Pöschl — behaupten, daß solche Stammtafeln in zivilisierten Völkern vorkommen oder gar die Regel bilden. Aber weil Pöschl nur auf diese Art ein übermäßiges Wachsen oder Abnehmen der Ahnenreihe zu verhindern weiß, so schließt er per exclusionem, daß dieses Schema das wahre Gesetz des Ahnenschwundes darstelle.

Dieser Schluß ist falsch! Man kann unzählige Wachstumskurven für die Zahl der Ahnen zeichnen, die allen zu stellenden Forderungen genügen und — im Gegensatz zu Pöschls „Lösung“ — tatsächlich möglich sind. Die wenigen Schemata von Pöschl stellen nicht entfernt alle Fälle dar, die zur Wahl stehen, per exclusionem darf man also nicht schließen. Im übrigen wächst ja auch die Ahnenzahl $2n$ über alle Grenzen, wenn sich daraus auch in historischer Zeit keine Schwierigkeiten ergeben. Pöschl bezeichnet seine Lösung zunächst als eindeutig, nennt sie später aber einen Durchschnitt, um den Schwankungen auftreten. Er räumt damit ein, daß in manchen Ahnentafeln in der n -ten Generation nicht genau $2n$ -Ahnen verzeichnet stehen. Auch nach seiner Ansicht ist die Ahnenzahl also nicht starr festgelegt. Wie kann er aber dann per exclusionem ein einziges Schema als eindeutige Lösung gewinnen wollen? Hier scheint mir ein Widerspruch zu klaffen. Es ist eigenartig, daß weder der sonst so scharfsinnige Schöpfer der Theorie noch die Leser, die sich haben beeindruckt lassen, den Trugschluß erkannt haben. Der Fehler liegt aber eigentlich noch tiefer. Pöschl sucht ein starres Gesetz, das es nicht gibt, nicht geben kann. Ein jeder weiß von Familien, in denen sich nahe Verwandte geheiratet haben, der Ahnenausfall also offensichtlich ist, er kennt aber auch Fälle, in denen trotz lückenloser Ahnenforschung kein Ahnenschwund in der Zeit bis 1800 feststellbar ist. Danach ist es verkehrt, nach einem starren Gesetz des Ahnenausfalls zu trachten, es kann sich vielmehr nur darum handeln,

den durchschnittlichen Ahnenschwund in einer Bevölkerung zu bestimmen, die sich aus sich heraus fortpflanzt und dabei weder zu- noch abnimmt.

Obwohl Pöschl vom Durchschnitt und von Schwankungen um ihn redet, hat er nicht erkannt, daß hier eine Aufgabe der Wahrscheinlichkeitstheorie vorliegt. Ich habe dem Problem die entsprechende Fassung gegeben und damit den Weg zu seiner Lösung gefunden.

Ein Proband hat in der n -ten Generation theoretisch 2^{n-1} Ahnenpaare. Man kann einen ungefähren Zeitraum abgrenzen, in dem diese Ahnenpaare lebten. Bei einer einigermaßen seßhaften Bevölkerung läßt sich auch der Raum vermuten, in welchem die überwiegende Mehrzahl jener Vorfahren wohnte. In dem so abgegrenzten Raum-Zeit-Stück hat aber nur eine endliche Anzahl von Ehepaaren gelebt. Von ihnen mögen nur N -Paare gegenwärtig noch Nachfahren besitzen. Allein unter diesen N -Paaren sind die Vorfahren des Probanden zu suchen. Dabei kommen manche Paare in der Ahnenreihe mehrfach vor. Die Wahrscheinlichkeitstheorie liefert uns die durchschnittliche An-

zahl A_n der verschiedenen Ahnen in der n -ten vorangegangenen Generation. Die Formel lautet:

$$(1) \quad A_n = 2N \left[1 - (1 - 1/N)^{2^{n-1}} \right].$$

Das ist meine Ahnenschwundregel. Es ist hier nicht am Platze, die Formel mathematisch zu beweisen oder zu diskutieren, in dieser Beziehung muß auf die ausführliche Darstellung verwiesen werden. An Zahlenbeispielen werde ich die Auswirkungen der Formel darlegen. Zuvor sind aber noch die wichtigsten allgemeinen Folgerungen kurz zu erwähnen, wobei ich mich ebenfalls auf die Wiedergabe der Formeln beschränken muß.

Zwei beliebige Probanden aus einer Bevölkerungsgruppe mögen im Durchschnitt in der n -ten vorangegangenen Generation g_n Ahnen gemeinsam und v_n Ahnen nicht gemeinsam haben. Dann gelten die Formeln:

$$(2) \quad g_n = 2A_n - A_{n+1} \quad \text{und}$$

$$(3) \quad v_n = A_{n+1} - A_n.$$

Für g_n läßt sich daraus die wichtige Beziehung

$$(4) \quad g_n : A_n = A_n : 2N$$

herleiten. Aus der Formel für v_n folgt, daß die Gesamtzahl der Ahnen aus allen Generationen, die zwei beliebige Probanden nicht gemeinsam haben, den endlichen Wert

$$(5) \quad V = 2(N - 1)$$

besitzt. Die Zahl der den Probanden gemeinsamen Ahnen steigt dagegen beim Zurückgehen von Generation zu Generation über alle Grenzen. Um einen Überblick zu geben, habe ich in der Zahlenübersicht vier Beispiele zusammengestellt, nämlich die Fälle

$$N = 250, \quad N = 500, \quad N = 1000 \quad \text{und} \quad N = 50000.$$

Hierin bedeutet N die Anzahl der Paare, die in einer vorangegangenen Generation lebten und gegenwärtig noch Nachfahren besitzen. Diese Zahl ist auch in einer stationären Bevölkerung nicht absolut konstant, sie fällt vielmehr in den uns zunächst liegenden ersten vier Generationen ab, erreicht aber dann rasch einen Grenzwert. In den ersten Generationen spielt aber der Ahnenschwund gar keine Rolle. In den Generationen, in welchen der Ahnenausfall bedeutsam wird, können wir N praktisch als konstant ansehen, wenn die Bevölkerung abgeschlossen lebt und ihren Umfang nicht ändert.

Die ersten beiden Beispiele treffen nur auf sehr kleine Bevölkerungssplitter zu, da man die Gesamtbevölkerung etwa gleich $4N$ oder besser gleich $5N$ annehmen kann. Auf die Verhältnisse auf der Elbinsel Finkenwärder paßt jedoch schon der Fall $N = 250$. Das Beispiel $N = 1000$ entspricht der Größe der von W. Scheidt (46) eingeführten „Heiratskreise“, d. h. derjenigen Gruppen von Menschen, die untereinander zu heiraten pflegen. Der Fall $N = 50000$, der als Gegensatz gewählt wurde, kann für Großstadtbewohner Bedeutung gewinnen.

Die Zahl A_n der verschiedenen Ahnen bleibt rascher oder langsamer hinter der theoretischen Ziffer 2^n zurück, je nachdem ob N klein oder groß ist. Mit wachsender Generationszahl n nähert sich A_n aber auf jeden Fall schließlich dem Grenzwert $2N$ (Formel 1). In diesen fernen Generationen ist jeder, der in der Gegenwart überhaupt noch Nachfahren besitzt, Vorfahre eines jeden heute der Bevölkerungsgruppe angehörenden

Zahlenbeispiele zur Ahnenschwundregel

n	2 ⁿ	N = 250			N = 500			N = 1000		
		A _n	g _n	v _n	A _n	g _n	v _n	A _n	g _n	v _n
12	4096	500	500	0	983	968	15	1742	1517	225
11	2048	492	484	8	871	760	111	1282	822	460
10	1024	436	380	56	648	421	227	802	322	480
9	512	321	206	115	401	156	245	452	102	350
8	256	201	81	120	227	53	174	240	28	212
7	128	113	26	87	120	14	106	124	8	116
6	64	60	7	53	62	4	58	63	2	61
5	32	31	2	29	31	1	30	32	1	31
4	16	16	0	16	16	1	15	16	0	16
3	8	8	0	8	8	0	8	8	0	8
2	4	4	0	4	4	0	4	4	0	4
1	2	2	0	2	2	0	2	2	0	2
	8190	2184	1686	498	3373	2378	995	4767	2802	1965

Dagegen:

n	2 ⁿ	N = 50000		
		A _n	g _n	v _n
12	4096	4014	164	3850
11	2048	2026	38	1988
10	1024	1020	14	1006
9	512	510	0	510
8	256	255	0	255
7	128	128	0	128
6	64	64	0	64
5	32	32	0	32
4	16	16	0	16
3	8	8	0	8
2	4	4	0	4
1	2	2	0	2
	8190	8079	216	7863

N = Anzahl der Paare, die heute noch Nachfahren besitzen.

n = Generationszahl (Eltern = 1)

A_n = Durchschnittliche Zahl der Ahnen eines Probanden in der n-ten Generation.

g_n = Durchschnittliche Zahl der zwei Probanden gemeinsamen,

v_n = durchschnittliche Zahl der zwei Probanden nicht gemeinsamen Ahnen in der n-ten Generation.

Menschen. Die Zahl g_n der zwei beliebigen Probanden durchschnittlich gemeinsamen Ahnen wächst mit der Generationszahl n gegen A_n, also gegen 2ⁿ (Formel 4). Von einer gewissen Generation an haben zwei beliebige Personen fast alle Vorfahren gemeinsam. Die Zahl v_n der zwei beliebigen Probanden durchschnittlich nicht gemeinsamen Ahnen steigt mit wachsender Generationszahl n zunächst an, um später wieder, und zwar bis zu Null, abzunehmen. Die Gesamtsumme der v_n beträgt (nach Formel 5) V = 2(N - 1), im ersten Beispiel ist die Summe bereits ausgeschöpft, im zweiten und dritten fehlt nur wenig daran.

Wenden wir uns nun dem eingangs erwähnten Material von W. Scheidt (4a) über die durchschnittliche Verwandtschaft der Eheleute auf Finkenwärder zu. Von 1745 bis 1835 sinkt das gemeinsame Erbgut langsam von 15,0% auf 12,8%. Eigentlich hätte man stattdessen einen Anstieg erwarten müssen, da Scheidt ja zur Ermittlung des gemeinsamen Erbgutes in den späteren Jahrzehnten über mehr Ahnen verfügen mußte, weil die Daten im allgemeinen bis gegen 1600 zurückreichen. Lückenlos scheint das aber nicht der Fall gewesen

zu sein. Offenbar ist im allgemeinen nur die sechste vorangegangene Generation lückenlos erfaßt worden, nur vereinzelt auch die siebente und höhere Generationen. Denn für $N = 250$ — den Wert, den wir zutreffend befunden haben — ist nach Formel 4

$$g_6 : A_6 = A_6 : 2N = 60 : 500 = 12,0\%, \text{ aber bereits}$$

$$g_7 : A_7 = A_7 : 2N = 11,3 : 500 = 22,6\% .$$

Scheidt hat höchstens 15,0% gefunden, so daß man eben annehmen muß, er habe nur selten die siebente vorangegangene Generation noch vollständig überblickt. Das leichte Absinken des gemeinsamen Erbanteils der Eheleute mit der Zeit mag sich daraus erklären, daß in allmählich steigendem Maße Ehepartner von auswärts geholt worden sind.

Die Ausweitung der Heiratskreise spielt im Sonderfall von Finkenwärd eine verhältnismäßig untergeordnete Rolle. Im allgemeinen ist aber die Vorstellung einer geschlossenen Bevölkerung über Generationen hinaus unzulässig. Der zunächst enge Heiratskreis erweitert sich von Generation zu Generation. Im Abendland, wo man in den seltensten Fällen 50 Generationen überblickt, genügt es, näherungsweise anzunehmen, daß sich der Heiratskreis von Generation zu Generation um einen gewissen konstanten Prozentsatz erweitert. Es ist eine sehr wesentliche Folgerung aus dem für das Abendland wohl kennzeichnenden Material von E. Rübel, daß meine Ahnenschwundregel (Formel 1) bei einer jeweils 20proz. Erweiterung der Heiratskreise mit den Ruoffschen Schätzungen gut in Einklang zu bringen ist. Damit ist zum mindesten eine rohe Vorstellung gewonnen worden, wie sich die Heiratskreise beim Rückschreiten in die Vergangenheit ausdehnen.

Aus dieser Erkenntnis lassen sich wichtige Folgerungen ziehen. Einigermaßen abgeschlossen lebende kleinere oder mittlere Bevölkerungsgruppen haben bereits vor 1600 die Mehrzahl der Ahnen gemeinsam, wobei man den verheerenden Einfluß des Dreißigjährigen Krieges berücksichtigen muß. Vor 1400 haben bereits ganze Völker weitgehend dieselben Vorfahren, vor 1200 gilt das sogar für den gesamten abendländischen Kulturkreis. Es wird Aufgabe der Historiker sein, diese knappen Zahlenangaben mit blutvollem Leben zu erfüllen. Die Herausbildung von Stammeseigentümlichkeiten wird ebenso verständlich werden, wie die in vielem doch gemeinsame Grundhaltung der Völker im europäischen Raum. Das Wort Volksgemeinschaft erhält von der biologischen Seite einen zahlenmäßig faßbaren, neuen Sinn. Der einzelne mag sich innerlich gehoben fühlen in dem Bewußtsein, daß einst lebende berühmte Männer, die heute nachweislich noch Nachfahren besitzen, mit größter Wahrscheinlichkeit auch unter seinen eigenen Vorfahren vorkommen, ja sogar in hoher Vielfachheit. E. Rübel hat das ja im Falle Karls des Großen für die Geschwister Rübel tatsächlich nachgewiesen.

Die Annahme der gleichmäßigen Ausdehnung der Heiratskreise ist natürlich nur eine Approximation. Bei der Ahnentradition, die in Großostasien üblich ist, müßte man in der Näherung schon einen Schritt weitergehen, was aber keine grundsätzlichen Schwierigkeiten bereits würde. Das japanische Kaiserhaus besitzt eine Tradition von mehr als 2600 Jahren. Die hiermit angedeutete Erweiterung der Theorie ist keineswegs das einzige Problem, was noch zu lösen bleibt und als lösbar bezeichnet werden kann, nachdem die Wahrscheinlichkeitstheorie einmal als Forschungsmittel herangezogen worden ist. Es lassen sich

auch Angaben über die durchschnittliche Zahl F_n der Nachkommen in der n -ten folgenden Generation machen, die selbstverständlich — trotz Malthus — auch nicht dauernd in geometrischer Progression wachsen kann. Wie es einen Ahnenschwund gibt, so existiert auch ein Deszendentenschwund. Pöschl hat sich vorbehalten, auch über ihn ein Buch zu schreiben, das noch aussteht. Das „Gesetz der geschlossenen Blutkreise“ beschäftigt sich nur mit dem Ahnenausfall. Zur Entgegnung auf dieses Werk genügt es also, sich ebenfalls auf den Ahnenschwund zu beschränken. In meiner ausführlichen Darstellung habe ich mich dagegen auch mit dem Deszendentenproblem befaßt.

Wissenschaftliche Fragen haben wohl oft eine lange Geschichte. Meistens aber verändern sie mit dem Fortschreiten der Kenntnisse ihren Gehalt. Es dürfte eine seltene Ausnahme sein, daß ein mathematisches Problem elementaren Charakters, das nachweislich schon in der Akademie des Platon erörtert worden ist, erst in unseren Tagen gelöst wird. Die Ahnenschwundregel (1) liefert die durchschnittliche Zahl der Ahnen in einer bestimmten vorangegangenen Generation, über die sich bereits Sokrates Gedanken gemacht hat.

Zusammenfassung

Die Ahnenschwundregel stellt die endgültige, in der Form vielleicht unerwartete, dem Problem aber angemessene Lösung des Ahnenrätsels dar. Sie ermöglicht Aussagen über den durchschnittlichen Ahnenausfall eines Probanden und über den durchschnittlichen gemeinsamen Erbanteil zweier beliebiger Personen.

Das von Pöschl an Stelle der Ahnenschwundregel vorgeschlagene sogenannte Konfluenzgesetz beruht auf einem Trugschluß, der aufgedeckt wird. Sein Buch ist, da es ausschließlich auf die falsche Formel gegründet ist, in seinen Folgerungen völlig verfehlt und hat bereits große Verwirrung gestiftet. Mag auch das zusammengetragene ethnographische, historische und juristische Material Interesse verdienen, so muß das Werk dennoch schärfstens abgelehnt werden.

Aus der Ahnenschwundregel ergeben sich weitreichende Folgerungen. In einer Bevölkerung braucht man je nach der Größe nur 350 bis 750 Jahre zurückzugehen, um nur noch auf Ahnen zu stoßen, die fast allen gegenwärtig lebenden Volksgenossen gemeinsam sind. Was man allgemein ahnte, was viele behaupteten, läßt sich nun beweisen! Personen des abendländischen Kulturkreises, die vor dem Jahre 1200 lebten und heute noch gesicherte Nachfahren besitzen, haben wir alle mit verschwindenden Ausnahmen zu Ahnen, und zwar gleich in hoher Vielfachheit. Die Vorfahren eines jeden von uns repräsentieren, wie schon Platon es Sokrates sagen läßt, ein ganzes Volk, Hoch und Niedrig, Reich und Arm, Weise und Einfältig, alles ist vertreten!

Schrifttum

Eingehende Nachweise befinden sich in meiner Untersuchung: Studien über die durchschnittliche verwandtschaftliche Verflechtung innerhalb einer Bevölkerung. Gustav Fischer, Jena 1944, auf die noch einmal wegen der mathematischen Beweise verwiesen sei. Vorstehend erwähnt sind:

Platon, Sämtliche Werke. Lambert Schneider Verlag, Berlin o. J. Die zitierte Stelle steht Bd. II, 609, die Übersetzung stammt von Friedrich Schleiermacher. — Pöschl, A., Gesetz der geschlossenen Blutkreise, Graz 1943. — Rübel, E., Ahnentafel Rübel-Blaß. Zürich 1939. — Scheidt, W., Bevölkerungsbiologie der Elbinsel Finkenwärder. Deutsche Rassenkunde Bd. 10, Jena 1932. — Ders., Das Erbgefüge einer Bevölkerung. Jena 1937. — Siemens, H. W., Grundzüge der Vererbungslehre. 5. Aufl. München 1933.

(*Anschrift d. Verfassers: Dr. phil. Hermann v. Schelling, (3) Alt-Rehse über Neubrandenburg (Mecklenburg), Führerschule der deutschen Ärzteschaft*)

Aus dem Institut für Rassenbiologie der Reichsuniversität Straßburg (Direktor: Prof. Dr. W. Lehmann)

Über die Häufigkeit des Diabetes mellitus.

Beitrag zur geographischen Verteilung des Diabetes in Deutschland

Von Gottfried Schaible

Die Frage nach der Häufigkeit von Erbkrankheiten ist für eine praktische Rassenpflege von großer Wichtigkeit. Ihre Bearbeitung leistet einen Beitrag zur Erfassung erbbedingter Eigenschaften und zur Klärung der Entstehung und der Ursachen einer Krankheit. Bisher liegen jedoch nur wenige Arbeiten vor, die die Häufigkeit einer Krankheit unter einer auslesefreien Bevölkerung behandeln. Krankenhaus- oder Klinikstatistiken, auch Mitgliedererfassung von Krankenkassen gestatten schon durch ihre Auslese keine zuverlässigen Schlüsse auf die Morbidität einer Gesamtbevölkerung.

Unsere gegenwärtigen Kriegsverhältnisse boten erneut die seltene Gelegenheit, die Frage nach der Häufigkeit des Diabetes mellitus anzugehen. Die Methode dazu fußt auf den Erhebungen Umbers und Gottsteins, die erstmalig im Jahre 1916 in Berlin an Hand von ärztlichen Attesten für Lebensmittelzulagen diätbedürftiger Kranker genauere Angaben über die Häufigkeit des Diabetes mellitus unter einer Allgemeinbevölkerung veröffentlichten.

Auch in diesem Kriege erhalten solche Kranke auf Grund eines ärztlichen Attestes Lebensmittelzulagen von den Ernährungsämtern, so daß eine statistische Erfassung der Kranken nach obiger Methode erneut möglich ist. Da außerdem die Diagnose des Diabetes mellitus von allen diätfordernden Krankheiten mit der größten Sicherheit gestellt werden dürfte, kann man eine ziemlich genaue Erfassung aller Zuckerkranken erwarten.

Bevor wir jedoch an unsere eigentliche Aufgabe, die geographische Verteilung des Diabetes mellitus im Deutschen Reich zu betrachten, herangehen, sei zunächst über unsere Ergebnisse aus Straßburg-Stadt berichtet.

Die Erhebungen in Straßburg-Stadt

Für das Jahr 1942 haben wir an Hand der Angaben, die wir auf der ärztlichen Bezirksvereinigung für Straßburg und das Unterelsaß ermittelten, die Diabetiker in einer eigenen Kartothek erfaßt. Nach Ausmerzung aller mehrfach

eingegangenen Anträge fanden wir bei einer durchschnittlichen Wohnbevölkerung im Jahre 1942 unter 206690 Einwohnern 590 Diabetiker, d. h. 2,9 aufs Tausend.

Die Verteilung der Diabetiker auf die einzelnen Altersstufen und auf die Geschlechter zeigt die Tab. I. Außerdem ist noch die Altersverteilung der Gesamtbevölkerung in den einzelnen Jahrgängen beigefügt. Diese Angaben stammen allerdings aus dem Jahre 1936.

Tabelle 1. Kranke mit Diabetes mellitus in Straßburg-Stadt (Diabetikerzahlen nach dem Einwohnerstand von 1942. Bevölkerungszahlen nach der französischen Volkszählung 1936)

Altersgruppen	Zahl der Kranken		Gesamtzahl	Prozentuale Verteilung innerhalb der Diabetiker (n = 590)		Gesamtzahl in Prozenten	Wohnbevölkerung nach Altersgruppen im Jahre 1936		Diabetiker in Prozenten der Wohnbevölkerung 1936	
	♂	♀		♂	♀		♂	♀	♂	♀
0—20	4	1	5	1,4	0,4	0,9	33213	32790	0,012	0,003
20—30	6	7	13	2,0	2,4	2,2	17838	23104	0,034	0,030
30—40	27	13	40	9,3	4,5	6,9	21959	23822	0,123	0,054
40—50	63	31	94	21,5	10,5	15,9	16599	19713	0,379	0,157
20—50	100	52	152	34,2±4,8	17,8±5,5	25,9	56423	66665	0,177	0,078
50—60	105	80	185	35,5	27,2	31,3	13542	14562	0,782	0,549
60—70	74	126	200	24,9	42,8	33,9	8969	9245	0,824	1,362
70—80	16	34	50	5,3	11,6	8,4	2952	3197	0,542	1,063
80 u. darüber	1	2	3	0,4	0,7	0,5	220	423	0,435	0,472
50—80 u. darüber	196	242	438	66,1±3,3	82,3±2,4	74,1	25683	27427	0,763	0,882
Insgesamt	296	294	590	50,6±2,9	49,4±2,9		115292	126856	0,26	0,23

Wie aus Tab. 1 ersichtlich, ist unter Berücksichtigung des mittleren Fehlers die Verteilung der Zuckerkrankheit auf die Geschlechter gleich. Unter den Diabetikern sind bis zum 50. Lebensjahre doppelt soviel Männer als Frauen erkrankt (100 ♂, 52 ♀). Nach dem 50. Lebensjahr finden wir, neben einem starken Ansteigen der Zahl der Kranken überhaupt, ein Überwiegen der Frauen gegenüber den Männern (242 ♀ : 196 ♂). Die Unterschiede sind statistisch gesichert. Einen genauen Vergleich der Diabetikerzahlen zur Gesamtbevölkerung zu ziehen, sind wir nicht in der Lage, da uns hierzu die Unterlagen für das Jahr 1942 nicht zur Verfügung standen. Gegenüber der Wohnbevölkerung von 1936 ist die Einwohnerzahl der Stadt 1942 um rund 36000 niedriger. Inwieweit auch eine Verschiebung innerhalb der Altersgruppen seit 1936 stattgefunden hat, läßt sich nicht ermitteln, da 1940 nicht die gesamte 1939 evakuierte Bevölkerung zurückgekehrt ist.

Um noch kurz die Frage der komplizierenden Krankheiten zu streifen, so erkrankten ungefähr 30% unserer Diabetiker noch an anderen Krankheiten, d. h. soweit wir das aus den Attesten entnehmen konnten. Dabei stehen Herz- und Gefäßkrankheiten mit 9,5% an der Spitze. Mit größerem Abstände folgen Sehstörungen, Neuritiden, Hautleiden und Tuberkulose. 21 Kranke litten an

Gangrän = 3,5%, von denen 15 = 2,5% deshalb an Einzelgliedern oder ganzen Gliedmaßen amputiert waren. Somit steht nach unseren Erhebungen die diabetische Gangrän an 2. Stelle aller komplizierenden Erkrankungen.

Wenn wir noch die Verteilung der männlichen Diabetiker auf die einzelnen Berufsschichten betrachten, so finden wir nach einem Schema von Lenz:

Tabelle 2. Verteilung der männl. Diabetiker auf die Berufsschichten in Straßburg i. Els.

Berufsschichten	Anzahl	In % der männlichen Diabetiker
I. Akademiker, höhere Beamte, leitende Angestellte, selbständige Großunternehmer	24	8
II. Mittlere Beamte und Angestellte, Lehrer, nicht akademische Ingenieure, selbständige Handeltreibende	62	21
III. Kleinere Kaufleute, untere Beamte und Angestellte.	103	35
IV. Halb- und angelernte Arbeiter	11	4
V. Ungelernte Arbeiter	9	3
Pensionäre und Invalide, bei denen Berufsschicht nicht ermittelt werden konnte	56	19
Schüler	4	1
Ohne Angaben	27	9

Da Unterlagen über die Gesamtzahl der Berufstätigen in den einzelnen Schichten nicht zu erhalten sind, können aus der prozentualen Verteilung des Diabetes in den einzelnen Berufsgruppen keine sicheren Schlüsse gezogen werden. Auf die wichtige Frage nach der Häufigkeit der Zuckerkrankheit in den einzelnen sozialen Schichten kann daher nicht eingegangen werden.

Überblick über die Ergebnisse im Deutschen Reich

Wenden wir uns der Betrachtung der Ergebnisse im ganzen Reiche zu, so sehen wir, daß nach der von Ueber und Gottstein erstmalig im Jahre 1916 angewandten Methode die Diabetesmorbidity für Berlin, Köln, Dresden, Leipzig, Breslau und Straßburg ermittelt wurde. Die Gleichheit des Verfahrens sowie die Gleichzeitigkeit der Untersuchungen (1940—1942) gestatten uns, die geographische Verteilung des Diabetes mellitus einer näheren Betrachtung zu unterziehen.

Allerdings handelt es sich um eine Stadtbevölkerung, denn zuverlässige Zahlen aus einem Landbezirk nach obiger Methode zu gewinnen, scheiterte noch an den allzugroßen Fehlerquellen, die sich aus der sicher viel zu geringen Anzahl der eingegangenen Anträge herleiten. Die bäuerliche Landbevölkerung besteht meist aus Selbstversorgern, was natürlich eine ganze Reihe leichter Diabetesfälle gar nicht zum Arzt führt, oder selbst bei ärztlicher Betreuung von einem Antrag auf Lebensmittel Abstand nehmen läßt.

Der knapperen Darstellung und besseren Übersicht halber seien nun in einigen Tabellen die Ergebnisse aus dem Deutschen Reiche vergleichend zusammengefaßt.

Tabelle 3. Die Häufigkeit des Diabetes mellitus im Deutschen Reich. Morbidität einer Stadtbevölkerung

Autor	Ort	Jahr	Wohnbevölkerung	Diabetiker	aufs Tausend
Umber	Berlin	1940	4346074	14153	3,2
Meerbeck	Köln	1940	756605 ¹⁾	2990	3,95
Beckert	Dresden	1940	~ 630000	1618	2,5
Luz	Leipzig	1940	707365 ²⁾	2287	3,2
Ribbentrop	Breslau	1941	617752 ³⁾	2239	3,6
Schaible	Straßburg	1942	206690	590	2,9

Außerdem fand nach anderer Methode Gottschalk in Stettin unter einer Wohnbevölkerung von rund 268000 Einwohnern 640 Diabetiker = 2,37 aufs Tausend und Steiner unter 4787 Sippenangehörigen von Ehestandsdarlehensbewerbern 17 Diabetiker = 3,55 aufs Tausend. Lemser machte im Jahre 1937 bei einer Umfrage unter rund 9970 Personen in Berlin 38 Fälle von Zuckerkrankheit ausfindig, was einem Verhältnis von 3,8 aufs Tausend entspricht. Drucker schließlich errechnete unter einer ausgelesenen Bevölkerung (Minderbemittelte in Berlin-Wedding) eine Erkrankungsziffer von 2,3 aufs Tausend.

Von jeher war die Frage nach der Morbidität einer Landbevölkerung an Diabetes von Interesse, doch konnten darüber kaum Zahlen ermittelt werden. Lediglich haben Schade für die bäuerliche Landbevölkerung der Schwalm und Pannhorst für die Bewohner der Insel Rügen genauere Zahlen angegeben. Die Angaben von Luz aus Leipzig-Land und Ribbentrop aus Breslau-Land, nach der Umberschen Methode ermittelt, dürften wohl größere Fehlerquellen aufweisen, worauf schon oben kurz hingewiesen wurde. Tab. 4 bringt die Ergebnisse:

Tabelle 4. Morbidität einer Landbevölkerung an Diabetes

Autor	Ort	Jahr	Wohnbevölkerung	Diabetiker	Aufs Tausend
Schade	Schwalm	1936—39	4010	10	2,5
Pannhorst	Insel Rügen	1938	55000	136	2,5
Luz	Leipzig-Land	1940	534780	1037	1,94
Ribbentrop	Breslau-Land	1941	103857	99	0,95

Legt man das Hauptgewicht auf die Erhebungen von Schade und Pannhorst, so würde dies zeigen, daß es sich beim Diabetes mellitus nicht nur um eine Krankheit handelt, von welcher der Stadtbewohner häufiger befallen wird. Zu ähnlichen Folgerungen kommt auch Curschmann an Hand des Krankengutes der Rostocker Klinik.

Ferner sei nun die Verteilung der Diabetiker auf Geschlecht und Alter in den einzelnen Städten betrachtet.

¹⁾ Wohnbevölkerung von 1933.

²⁾ Nur Leipzig-Stadt.

³⁾ Nur Breslau-Stadt.

Tabelle 5. Verteilung der Diabetiker auf die Geschlechter

Ort	Zahl der Kranken		Prozentuale Verteilung innerhalb der Geschlechter	
	♂	♀	♂	♀
Berlin	6181	7972	43,7	56,3
Köln	1200	1790	40,1	59,9
Dresden	—	—	42,7	57,3
Leipzig	1352	1972	40,8	59,2
Breslau	973	1266	43,4	56,6
Straßburg	296	294	50,6	49,4

Der Tabelle kann entnommen werden, daß mit Ausnahme von Straßburg in allen Städten die Frauen offenbar häufiger an Diabetes erkranken als die Männer. Allerdings müßte auch hier wieder die Zahl der männlichen und weiblichen Kranken auf die entsprechende Zahl der Männer und Frauen der Gesamtbevölkerung bezogen werden. Es fehlen aber mit Ausnahme von Köln diesbezügliche Angaben in den Arbeiten. Für Straßburg standen uns auch nur, wie schon erwähnt, die Zahlen für das Jahr 1936 zur Verfügung.

Andere Autoren, wie z. B. Bertram, finden $\delta : \text{♀} = 40\% : 60\%$, Pannhorst $\delta : \text{♀} = 45\% : 55\%$, Greiff gibt sogar $\delta : \text{♀} = 36\% : 64\%$ an.

Betrachtet man die Altersstufen, in denen sich die einzelnen Kranken befinden, so sieht man weitestgehende Übereinstimmung der Zahlen aus den verschiedenen Städten.

Tabelle 6. Alterseinteilung der Zuckerkranken in Prozenten der Erkrankten in Berlin, Köln, Straßburg, Breslau, Dresden

Altersstufe	Männer					Frauen				
	B	K	Str	Br	Dr	B	K	Str	Br	Dr
0—20	1,9	1,0	1,4	1,7	11,6	1,3	0,7	0,4	0,4	1,6
20—30	3,0	2,1	2,0	2,7		1,6	1,4	2,4	0,9	5,3
30—40	7,7	5,9	9,3	9,4	40,2	4,4	3,2	4,5	3,5	38,3
40—50	15,3	14,2	21,5	18,1		14,5	11,4	10,5	14,4	
50—60	33,0	31,9	35,5	31,3	42,1	35,0	30,5	27,2	35,3	58,9
60—70	31,2	34,7	24,9	26,7		33,8	39,2	42,8	34,5	
70—80	7,9	10,2	5,3	7,2		9,4	13,9	11,6	9,6	

Die absoluten Bevölkerungszahlen der einzelnen Städte für die einzelnen Altersstufen konnten mangels Unterlagen zum Vergleiche nicht herangezogen werden. An Hand der Tab. 6 scheint es, daß die meisten Zuckerkranken im 6. und 7. Lebensjahrzehnt stehen. Bis zum 50. Lebensjahr sind im allgemeinen nach obigen Zahlen erst $\frac{1}{3}$ der Männer und $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{5}$ der Frauen erkrankt. Im Alter sind die Frauen wieder mehr befallen als die Männer, was Greiff damit erklärt, daß die Schwangerschaft einen verstärkt auslösenden Faktor darstelle. Auch nach den Untersuchungen von Lemser an diabetischen, erbgleichen weiblichen Zwillingen scheinen mehrfache Schwangerschaften einen hervorragend manifestationsfördernden Einfluß auf eine diabetische Anlage auszuüben.

Auf jeden Fall scheint eine übereinstimmende Verschiebung des Erkrankungs-gipfels in die älteren Jahrgänge um etwa 10 Jahre eingetreten zu sein. Nach Angabe von v. Noorden lag früher die höchste Morbidität im 5. Dezennium. Diese Verschiebung mag sicher nicht nur durch eine Erhöhung des durchschnittlichen Lebensalters erklärt werden. Man wird wohl auch an die Folgen der modernen Insulintherapie denken müssen.

Unter den komplizierenden Erkrankungen werden allgemein die Herz- und Gefäßkrankheiten als meistbeteiligt mit ungefähr 8—9% beschrieben. Da die Frage nach der diabetischen Gangrän immer wieder auftauchte, seien hier kurz in Tab. 7 die Ergebnisse zusammengefaßt.

Tabelle 7. Erkrankungen an diabetischem Gangrän, sowie nachfolgenden Amputationen

Autor	Zahl der an Gangrän Erkrankten	Gangrän in % der Diabetiker	Amputationen in %
Gebauer und Schweder. . .	138	1	0,8
Ribbentrop	32	1,4	0,9
Luz	—	—	1,1
Schaible	21	3,5	2,5

Unsere Werte aus Straßburg liegen demnach hoch über denen der anderen Autoren, doch ermittelte Umber im Jahre 1931 eine Häufigkeitsziffer an Gangrän von 3,1%, Joslin sogar 3,3%.

Zusammenfassung

Die Morbidität an Diabetes mellitus wurde nach ähnlicher Methode in den verschiedenen Städten Deutschlands an einer auslesefreien Bevölkerung ermittelt. Man fand in einer hauptsächlich städtischen Wohnbevölkerung von rund 7962000 Menschen rund 25150 Diabetiker. Dies entspricht einer Morbidität von 3,28 aufs Tausend. Davon zählte man im Durchschnitt 43,5% Männer und 56,5% Frauen. (Die absoluten Gesamtzahlen der Geschlechter konnten zum Vergleich nicht herangezogen werden.) Ein häufigeres Befallen-sein des weiblichen Geschlechts wird für Deutschland auch von Günther angenommen.

Der Haupterkrankungsgipfel scheint im 6. Lebensjahrzehnt zu liegen. Der Diabetes mellitus befällt alle Berufsschichten. Wegen fehlender Bezugswerte konnte auf die wichtige Frage nach der Häufigkeit des Diabetes in den sozialen Schichten nicht eingegangen werden.

Die Morbidität der Landbevölkerung an Diabetes kann mit der beschriebenen Methode mit Sicherheit nicht ermittelt werden. Für zwei kleinere ländliche Bezirke (Schwalm und Rügen) fand sich eine Erkrankungsziffer von 2,5 aufs Tausend.

Betrachten wir die geographische Verteilung der Zuckerkrankheit innerhalb der untersuchten Großstädte des Deutschen Reiches, so stellen wir fest, daß die Erkrankungsziffer der meisten Großstädte um 3 aufs Tausend schwankt. Die niedrigste Morbidität weist Dresden auf mit 2,5 aufs Tausend und die höchste

Köln mit 3,95 aufs Tausend. Ursachen für diese Unterschiede sind nicht erkennbar. Erkrankungsziffern für den Norden, Süden und Südosten des Reiches liegen bis jetzt noch nicht vor. Doch ist nicht anzunehmen, daß in den bisher nicht untersuchten Gebieten die Morbidität eine wesentlich andere ist.

Schrifttum

Beckert, Münch. med. Wschr. II (1940): 1333. — Bertram, Die Zuckerkrankheit. Georg Thieme, Leipzig 1939. — Curschmann, Klin. Wschr. I (1934): 511. — Drucker, Arch. Verdgskrkh. 35 (1934). — Gebauer und Schweder, Münch. med. Wschr. II (1940): 1386. — Gottschalk, Bei Hanhart, Handbuch d. Erbbiologie d. Menschen. Herausgeg. v. G. Just, Bd. IV, 2. Berlin, Springer 1940. — Greiff, Diabetesprobleme. Joh. Ambr. Barth, Leipzig 1940. — Günther, Klin. Wschr. I (1942): 205. — Hanhart, Handbuch d. Erbbiologie d. Menschen, herausgeg. v. G. Just, Bd. IV, 2. Springer, Berlin 1940. — Joslin, Treatment of Diabetes mellitus, IV. Aufl. 1937. — Lemser, Münch. med. Wschr. II (1938): 1811. — Ders., Arch. Rassenbiol. 33 (1939): 193. — Meerbeck, Veröffentl. aus d. Gebiete d. Volksgesundheitsdienstes LVI. Bd., Heft 5, der ganzen Sammlung 484. Heft. 1942. — v. Noorden, Die Zuckerkrankheit. Springer, Berlin 1937. — Pannhorst, Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre 25 (1941): 461. — Ribbentrop, Über die Häufigkeit des Diabetes mellitus in Breslau-Stadt und Land. Inaug.-Diss. Breslau 1943. — Schade, Erbarzt 8 (1940): 126. — Umber und Gottstein, Dtsch. med. Wschr. Nr. 43 (1916) — Umber, Gebauer und Schweder, Dtsch. med. Wschr. II (1940): 771. — Umber, Die Stoffwechselkrankheiten in der Praxis. 3. Aufl. München 1939.

(Anschrift des Verf.: Institut für Rassenbiologie der Reichsuniversität Straßburg, Bürgerhospital)

Aus der Universitäts-Frauenklinik Breslau (Direktor: Prof. Dr. F. Schultze-Rhonhof) und dem Institut für Rassenbiologie der Reichsuniversität Straßburg (Direktor: Prof. Dr. W. Lehmann)

Gibt es Mikrosymptome am Ohr bei erblichen Schäden des Stützgewebes?

Von Dr. Hans Grimm, Straßburg und Dr. Wolfgang Bindseil, Breslau

Mit 8 Abbildungen

Bei der Untersuchung einer Sippe mit einer schweren Extremitätenmißbildung fanden wir bei der Probandin außer einer Spalthand- und Spaltfußbildung eine mäßige Deformierung beider Ohrmuscheln. Die Ohrmuschel war im ganzen klein, die Helix sehr weit umgerollt und im oberen Abschnitt höckrig. Das Läppchen fehlte. Der Vater dieses Kindes hatte an seinen Extremitäten ganz ähnliche Veränderungen, jedoch keine Auffälligkeiten an den Ohren. Ihm war aber an einer seiner Basen ein Defekt an der einen Ohrmuschel aufgefallen. Wir selbst konnten diese Beobachtung nicht nachprüfen, nahmen sie aber in unsere Sippentafel auf, da sie möglicherweise Ausdruck einer gemeinsamen Erbschädigung am Knorpel-Knochensystem sein könnte. Für die Einordnung und Wertung solcher „Nebenbefunde“ gelten Überlegungen, die Eckhardt folgendermaßen ausgedrückt hat:

„Andere erbliche Mißbildungen können nur dann als Erblichkeitsbeweis gedeutet werden, wenn sie mit dem zu begutachtenden Erbleiden entwicklungs-

analytisch verwandt sind und in etwa gleicher Terminationsperiode entstehen oder wenn die Erfahrung gelehrt hat, daß verschiedenartige Merkmale in der Regel oder häufig am Individuum vergesellschaftet oder getrennt an verschiedenen Mitgliedern der Sippe vorkommen.“

Es fragt sich nun, ob diese beiden Forderungen auf den oben angedeuteten Fall anwendbar sind.

In der Literatur werden häufig Mißbildungen des äußeren Ohres in Kombination mit anderen Mißbildungen beschrieben. Besonders ausführliche Darstellungen finden wir u. a. bei Hanhart (z. B. über die Bedeutung der Ohrmuschelveränderungen als Degenerationszeichen) und Quelprud. Aus der großen Zahl der Veröffentlichungen greifen wir hier jedoch nur einige wenige heraus, die uns für die Deutung unserer eigenen Beobachtungen besonders nutzbringend zu sein scheinen. So ist nach Schwarz vor allem die erbliche Mikrotie gelegentlich vergesellschaftet mit Verlagerung des Kiefergelenks, Gesichtssymmetrie, Mißbildungen des Unterkiefers, Gesichts- und Wangenspalten, Lippen- und Gaumenspalten, Atrophie der betreffenden Gesichtshälfte usw. Gagel gibt an, daß sich bei Syringomyelie gelegentlich andere Entwicklungsstörungen wie Oxyzephalie, Kiemengangsreste, Halsrippe, Hyperdaktylie, Syndaktylie, Fehlen und Verunstaltung von Fingern und Obranomalien finden. H. Schröder glaubt, in seinen Thüringer Mongoloiden-Sippen eine Häufung von Strabismus und Ohrmuschelanomalien und Polydaktylie gefunden zu haben. Es findet sich also eine Beteiligung des äußeren Ohres sowohl bei mehr oder minder streng lokalisierter Wirkung der Erbanlage (Schwarz), als auch bei mehr allgemeiner Wirkung des Gens (Gagel), sowie bei Keimshäden, die wohl als endogen-nichterblich anzusprechen sind (Schröder). Schließlich können exogene Schädigungen das Ohr isoliert oder in Kombination mit anderen Mißbildungen betreffen. In diesem Fall kann diese Kombination entwicklungsmechanisch bedingt oder rein zufällig sein.

Wegen dieser verschiedenen Möglichkeiten ist die Entscheidung nicht leicht, ob die an einem Probanden vergesellschafteten oder in der Sippe verteilten Ohren- und Extremitäten- oder anderen körperlichen Mißbildungen in einem inneren Zusammenhang miteinander stehen. Darum konnte z. B. Essen-Möller bei einem von ihm beschriebenen Kind mit angeborenem Radius- und Ohrdefekt (ferner Zungenmißbildung und Fazialislähmung) bei fehlendem Sippenbefund einen inneren Zusammenhang nur wahrscheinlich machen. Es gibt aber Fälle, in denen ein solcher Zusammenhang sicher ist. So zeigt eine Beobachtung von Schwarzweller (Arachnodaktylie bei Vater und Sohn mit hochgradiger Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule, Beugekontrakturen der Zehen usw. sowie Ohrenmißbildungen), daß sich die am gleichen Individuum vorhandene Kombination in der Sippe wiederholt. Bei einem von Schade mitgeteilten Fall (Knabe mit erheblicher Ohrdifferenz bei Gesichtssymmetrie und verkürzten, spitz zulaufenden Fingern, nur zum Teil Nagelrudimente; Mutter mit Zygodaktylie der Zehen II und III beiderseits, Spreizfuß und Hallux valgus) kommt das Merkmal „Extremitätenmißbildung“ einmal vergesellschaftet mit Ohrmißbildung, das andere Mal isoliert unter nahen Verwandten vor. Schade selbst äußert sich allerdings sehr zurückhaltend über die Möglichkeit des erblichen Zusammenhanges zwischen den Mißbildungen des Knaben und seiner Mutter. Deutlicher ist der Zusammenhang in einem von H. Langner untersuchten Fall, in dem in einer Sippe ein Kind mit Pes varus beiderseits, Gaumenspalte, Fallhandstellung, Kontraktur der Arme und Mikrotie und andere Kinder mit Polydaktylie, Klumpfuß, Wolfsrachen usw. ohne Ohrmißbildungen auftreten (außerdem in der Sippe doppelseitiger Leistenbruch, Nabelbruch u. ä.). Besonders interessant ist aber ein Fall, den von Unterrichter anführt: Zwillinge mit „Unterarmstumpf“ links bei einem Partner, „eigentümlich gestaltete Ohrmuscheln“ bei beiden; also kommt auch hier das Merkmal „Ohrmißbildung“ einmal vergesellschaftet mit Extremitätenmißbildung, das andere Mal isoliert unter nahen Verwandten vor. Diese Fälle (Vollständigkeit der Aufzählung ist nicht angestrebt) genügen in verschiedener Abstufung dem zweiten der von Eckardt geforderten Kriterien (s. o.). Es scheint also eine Allgemeinschädigung des Stützgewebes zu geben, die sich vor allem an Extremitäten und Ohren manifestiert. Die angeführten Beispiele lassen vermuten, daß diese Störung unter Umständen sich manchmal nur noch am Ohr ausprägt. — Ein solcher Fall könnte in der eingangs erwähnten Sippe vorliegen.

Ähnliches besagen Beobachtungen an Versuchstieren. Bei der erblichen Röntgenschädigung des von Bagg und Little gezüchteten Mäusestammes zigten sich neben Klumpfuß,

Syndaktylie, Polydaktylie, Hypodaktylie, Amputation sämtlicher Zehen, Verkleinerung der Lidspalte, Mikrophthalmus, Atrophie bis zu fast völligem Fehlen beider Augen und Turmschädelbildung auch ein Rudimentärwerden oder Fehlen des äußeren Ohres. Greene und Saxton (zit. nach Nachtsheim) beschreiben eine Kaninchenzucht, in der stark variable Brachydaktylie erblich ist. Ab und zu sind auch die Ohren mitbetroffen.

Die Mutation „Kurzohr-Maus“ zeigt nach Green und Nutt auch eine starke Variationsbreite des Schwertfortsatzes; weitere Änderungen durch das gleiche Gen sind herabgesetzte Vitalität, Änderungen in den Größenverhältnissen der Schädelknochen, neuromuskuläre Knickschwänzigkeit und geringere Körpergröße.

Greene und Saxton (zit. nach Nachtsheim) fanden bei einem Kaninchenstamm Brachydaktylie, später (nach der 1. Generation) bei einem Teil — ungefähr 22% — der Individuen einen Ohrdefekt, nämlich Fehlen der Ohrspitzen bis zu einem Drittel des äußeren Ohres. Der Versuch, bei der Kurzohr-Maus das Merkmal „bifurcated xiphisternum“ durch Kreuzung von der Kurzohrigkeit zu trennen, schlug fehl (Green und Nutt). Ebenso gelang beim Kaninchen nicht die Trennung der Ohrdefekte von der Brachydaktylie (Greene und Saxton). Diese züchterischen Erfahrungen scheinen uns ein deutlicher Hinweis auf den Charakter solcher Mißbildungen als Symptom einer Allgemeinerkrankung zu sein.

Das Züchtungsexperiment liefert nun auch die Möglichkeit zur Erfüllung des ersten der von Eckhardt genannten Kriterien. Es besteht tatsächlich eine entwicklungsanalytische Verwandtschaft zwischen Extremitäten- und Ohrmißbildungen. Bei den Bagg-Little-Mäusen zeigten die embryologischen Studien von K. Bonnevie, daß für sämtliche angeführte Anomalien eine einzige, auf nur einem rezessiven Gen beruhende Ursache angegeben werden kann, nämlich die Überproduktion von Zerebrospinalflüssigkeit in einem bestimmten Zeitraum der Embryonalentwicklung. Bei den von Greene und Saxton beschriebenen Kaninchen zeigten sich am 18. Trächtigkeitstag Blutgefäusausweitungen an den Knospen der Gliedmaßen und an den Ohren. Durch austretendes Blut entstanden Blutblasen und nekrotische Stellen im Gewebe. In der Folge stießen sich gangränöse Teile ab, während die Stümpfe unter Narbenbildung verheilten. Danach könnten vasomotorische Störungen als primäre einheitliche Ursache der Fehlentwicklung angesehen werden.

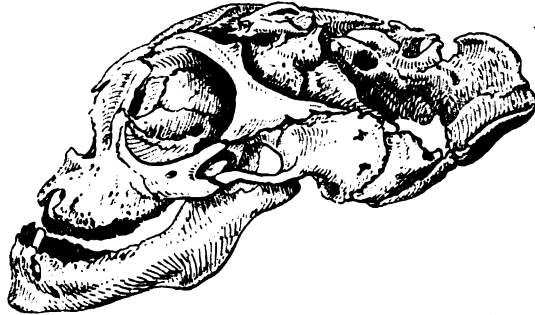


Abb. 1. Kopfskelett eines Anencephalus (Pseudencephalus)

Diese Feststellungen machen einen inneren Zusammenhang zwischen Gliedmaßen- und Ohrmißbildungen am selben Probanden erst recht wahrscheinlich. Treten innerhalb der Sippe solcher Probanden Ohrmißbildungen isoliert auf, wie in unserem eingangs geschilderten Falle, so ist die Möglichkeit einer gemeinsamen Ursache jedenfalls sorgfältig zu erwägen.

Wir kamen im Verlauf dieser Überlegungen dazu, einer Beteiligung der Ohren bei den an unserer Klinik beobachteten Mißbildungen einen nicht nur zufälligen Wert beizumessen, und möchten noch einige uns in diesem Rahmen wichtig erscheinende Beobachtungen mitteilen.

Schon die ältere Literatur weist darauf hin, daß die Ohrmuschel der Anenzephalen in typischer Weise verändert ist (Ernst, Marx). Abb. 1 und 2 zeigen

dies an einem Fall unserer Klinik. Männliches Kind mit fast vollständigem Schädeldachdefekt. Exitus mit 40 Stunden. An Stelle des Gehirns histologisch eine Area cerebro-vasculosa (Schwalbe, Bd. III, 2, S. 93/94), also Pseudenze-



Abb. 2. Ohren des in Abb. 1 gezeigten Anencephalus

phalie bei Meroakranie. Ohren verschieden groß, deformiert, rechts mehr als links. Makro- und mikroskopisch rechter Hoden nicht zu finden. Mutter: 37jährige Erstgebärende, Vater 57 Jahre alt. Fehlbildungen in der Familie nicht bekannt. Da das Ohr bei solchen Kranioschisisfällen gewissermaßen einen Teil seiner Ansatzfläche einbüßt, scheint es zunächst einleuchtend, daß rein gewebemechanische Einflüsse die verschiedenen Grade der Deformität — von einem „wie zusammengeklappt“ aussehenden Ohr bis zu einem kleinen, wulstartigen Gebilde — bewirken. Ein Ohrkolobom, das wir beiderseits an einem anderen, uns von auswärts zugesandten Anenzephalus beobachteten (Abb. 3), gestattet schon nicht mehr diese einfache Erklärung. Wir verfügen außerdem über einen Fall, der neben einem solchen verunstalteten Ohr eine Extremitätenmißbildung zeigt.

Mädchen mit Anenzephalus, Gewicht bei einer Länge von 40 cm 1600 g. Exitus nach einigen frustrierten Atembewegungen, Hydramnion von mehreren Litern. Geburt in erster Steißlage. Sektion: Subepikardiale Blutungen, besonders großes offenes Foramen ovale, Hernia diaphragmatica mit Durchtritt von Teilen der Leber, des Magens, des Dün- und Dickdarmes in die linke Brusthöhle. Dadurch Verdrängung des Herzens nach rechts; Lungen atelektatisch, linker Unterlappen rudimentär in Form eines flachen, häutigen Anhängsels. Klinodaktylie beider Hände (Abb. 4), auffällige Länge der vierten Zehe am linken Fuß

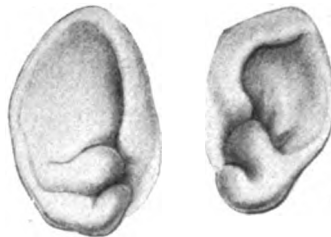


Abb. 3. Ohrkolobom (oder Verdoppelung des Lappchenanteils, Ohrenanhang?) bei einem Anencephalus

(Abb. 5), Deformierung beider Ohren (Abb. 6). Beide Eltern und beide früheren Kinder frei von diesen Mißbildungen (bei uns untersucht). Hier scheint uns deutlich zum Ausdruck zu kommen, daß auch die Ohrmißbildung bei Anenzephalen Ausdruck einer Allgemeinschädigung des Stützgewebes ist, die sich an den Extremitäten nur weniger häufig ausprägt.

Dagegen erscheint es uns in folgendem bei uns beobachteten Fall zweifelhaft, ob man einen inneren Zusammenhang zwischen einer Differenz in der Größe der Ohren und den schweren Extremitätenmißbildungen annehmen darf.

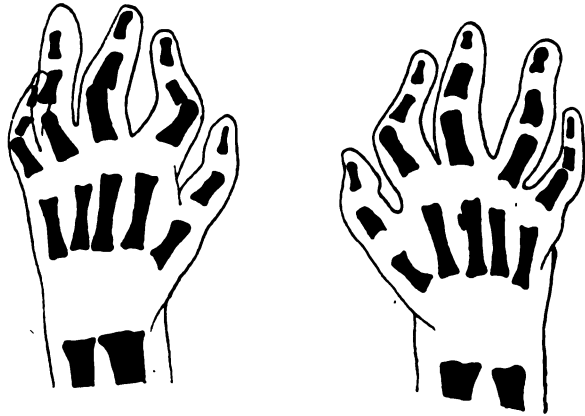


Abb. 4. Klinodaktylie bei einem Anencephalus. Pause nach dem Röntgenbild

Wir teilen ihn ausführlich auch deshalb mit, weil seine Entstehung ungeklärt ist. Einerseits läßt er sich nicht unter irgendeine der bekannten erblichen Mißbildungen einordnen¹⁾, andererseits fehlen bei diesem Fall Anhaltspunkte für exogene Einflüsse wie Röntgenschädigung u. ä.

Es handelt sich um ein Mädchen von 7 Monaten mit folgenden Mißbildungen: Lippen-Kiefer-Gaumenspalte links. Verkümmerter rechter Unterschenkel und Fuß (Abb. 7). Die Fußwurzelknochen sind noch nicht mit Sicherheit zu beurteilen.

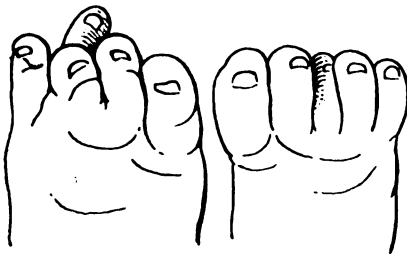


Abb. 5. Zehenmißbildung bei dem in Abb. 4 gezeigten Anencephalus

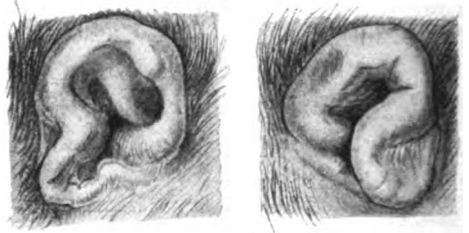


Abb. 6. Ohren des in Abb. 4 gezeigten Anencephalus

In der linken Kniekehle eine narbenartig vorspringende Hautfalte, die eine geringe dauernde Verkrümmung des Unterschenkels bedingt (O-beinartig)²⁾. Auffallende Grübchen am rechten Unterschenkel, zwei davon unterhalb der vermuteten Patella, das laterale trichterförmig, das mediale nur ganz flach wie eine Schüssel; ein drittes unterhalb des trichterförmigen in Gestalt einer engen Rinne.

¹⁾ Nach freundlicher brieflicher Mitteilung von Herrn Prof. Frhr. v. Verschuer vom 3. 10. 42.

²⁾ Es besteht hier eine gewisse Ähnlichkeit mit der Kontraktur der Arme bei dem von H. Langner (s. o) beschriebenen Kind mit Mikrotie, Gaumenspalte usw. Die betreffende Krankengeschichte gibt nämlich an: „die Arme sind gewinkelt und lassen sich nicht strecken, weil die in starken Falten vorspringende Haut zu kurz zu sein scheint“. In diesem Fall waren weitere Schädigungen des Stützgewebes in der Sippe nachweisbar!

Syndaktylien an den Zehen und zwar links von II bis V und rechts von II bis III und IV bis V. Beiderseits zwischen Zehe I und II ein tiefer, zwischen die Mittelfußknochen reichender Spalt, der eine übermäßige, passive Abspreizung der beiden Fußanteile ermöglicht (Abb. 8). Überschubbildungen in Form eines auffälligen Wulstes neben dem seitlichen Nagelrand, an Zehe II medial und an der Großzehe lateral. — Rechtes Ohr kleiner als das linke.

Das Kind macht einen sehr lebendigen Eindruck, ist an seiner Umgebung interessiert und körperlich über den Durchschnitt gut entwickelt.

Mutter grazil gebaut, Sportlerin, geistig o. B., keine größeren körperlichen Veränderungen. Bei sorgfältiger Untersuchung fällt an ihr auf: eine Überstreckbarkeit der Fingergelenke und übermäßig viele Beugefalten an den Handflächen. Links angedeutete Vierfingerfurche. An Zähnen, Gaumen und Zäpfchen kein noch so geringer Anhalt für eine Mißbildung: keine Uvula bifida, kein Spitzbogengauamen, keine Einkerbung der Oberlippe u. ä.

Vater aktiver Feldwebel, k. v., körperlich ohne Besonderheiten bis auf einen hohen Gaumen. Die Sippe, soweit unsere Anamnese reicht, ebenfalls o. B. Beide Eltern betuern, daß in ihrer Sippe keine Mißbildungen, Sprachfehler u. ä. bekannt geworden seien.

Bemerkungen zur Schwangerschaft und Geburt: Menarche der Mutter zwischen 14 und 15 Jahren, Perioden schwach. Mit 22 Jahren Heirat. Keine Fehlgeburt, keine Geburt. Während der Schwangerschaft mäßiges Erbrechen und Blutungen im 4. und 5. Monat. Partus 3 Wochen vor dem errechneten Termin. Beckenendlage. — Das Kind ist inzwischen im Alter von etwa 10 Monaten verstorben.

Klare Entscheidungen in solchen Fällen lassen sich wohl erst dann treffen, wenn über die Beteiligung des Ohres bei Mehrfachmißbildungen des Menschen viel mehr Beobachtungen vorliegen, die auch den Sippenbefund berücksichtigen. Solche statistischen Untersuchungen müssen wie die von Grebe begonnenen weit in die Einzelheiten gehen und die Kombination nicht nur zweier, sondern aller jeweils vorliegender Mißbildungen untereinander berücksichtigen und zahlenmäßig erfassen. Die Schwierigkeit der Gewinnung von Häufigkeitszahlen, die den fließenden Übergang von der normalen Variation der Ohrform über die Deformität zur eigentlichen Mißbildung („Morphologische Reihe“ nach Marx) liegt, läßt sich wohl weitgehend einschränken, wenn die von anthropologischer Seite (Geyer, Quelprud u. a.) vor allem für die Zwecke des erbbiologischen Vaterschaftsgutachtens ausgearbeitete Methodik der Beschreibung des Ohres in allen Einzelheiten Anwendung findet.

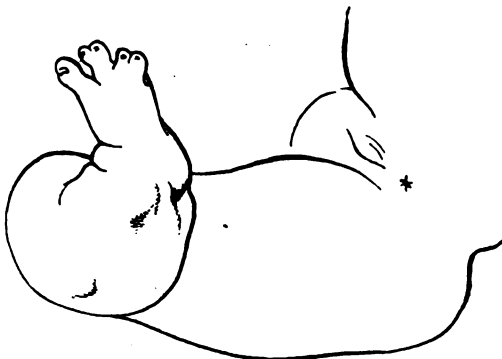


Abb. 7. Extremitätenmißbildung bei einem Kind mit Lippen- Kiefer- Gaumenspalte

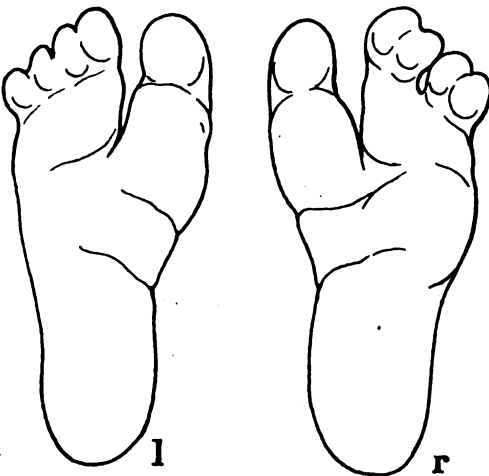


Abb. 8. Füße des in Abb. 7 gezeigten Kindes

Nachtrag

Nach Abschluß der obigen Untersuchungen konnten wir ein weiteres Neugeborenes mit ähnlichen Mißbildungen an unserer Klinik beobachten, das bei der Geburt 2400 g wog und 48 cm lang war. Es war das erste Kind sonst äußerlich normaler Eltern. Eine Untersuchung der weit verzweigten Sippe war uns unter den gegenwärtigen Verhältnissen nicht möglich. Eine sorgfältige Anamnese ergab in den kinderreichen Familien beider Elternteile nichts Auffallendes. Das Kind wies an beiden Händen 6 Finger und an beiden Füßen 6 Zehen auf, die durchaus gut entwickelt waren und im Röntgenbild Knochenkerne zeigten. Ferner fanden sich eine Lippen-Kiefer-Gaumenspalte beiderseits und sehr ins Auge fallende tiefe, eigenartige Kniffe in beiden helices. Die Sektion des am vierten Lebensstage unter den Erscheinungen einer Aspirationspneumonie verstorbenen Kindes ergab ferner einen Septumdefekt des Herzens mit Transposition der Aorta und weit offenem Foramen ovale. Wir glauben, daß gerade dieser Fall sich gut in unsere obigen Überlegungen einfügt: Es paaren sich hier Ohrdeformierungen mit weiteren Mißbildungen, hauptsächlich des Knorpel-Knochen-Systems, an denen uns besonders das symmetrische Auftreten sowohl an den Extremitäten als auch am Gesichtsschädel auffällt.

Schrifttum

Bindseil, W., Bericht über einen Fall von erblicher Spaltbildung an Händen und Füßen. — Ders. u. H. Grimm, Über Papillarmuster bei einem Fall von erblicher Spaltbildung an Händen und Füßen. *Z. menschl. Vererbgs. u. Konstit.lehre* 26 (1942): 357—364 u. 365—375. — Eckhardt, H., Körperliche Mißbildungen. In: *Handbuch der Erbkrankheiten* (Gütt). Leipzig 1940. — Essen-Möller, E., Über angeborene Radiusdefekte, Ohrdefekte und Fazialislähmungen anlässlich eines Falles von multiplen Mißbildungen. *Z. Konstit.lehre* 14 (1929). — Gagel, Syringomyelie. In: *Handbuch d. Neurologie* XVI (1936): 319—393. — Grebe, H., Über die Todesursachen bei Totgeburten und Frühverstorbenen, insbesondere durch Mißbildungen. *Der Erbarzt* (1942): 110—143. Green, E. L., und M. Green, Development of three manifestations of the „short ear“ gene in the mouse. *Anat. Rec.* 79, Suppl. 26 (1941) (vgl. Nachtsheim, H., Berichte über die ges. wiss. Biol. 51, 1939). — Green, E. L., und C. W. Nutt MG., Bifurcated xiphisternum and its relationship with short ears in the house mouse. *J. Hered.* 32 (1941): 94—96. — Greene und Saxton, s. unter Nachtsheim. — Hanhart, E., *Handbuch der Erbbiologie des Menschen*, herausgeg. von Just, Berlin 1940, Bd. II. — Langner, H., Unveröff. med. Diss. Breslau 1944. — Nachtsheim, H., Aufgaben und Möglichkeiten der vergleichenden und experimentellen Erbpathologie. *Z. ärztl. Fortb.* 39 (1942): 79. — Erbpathologie der Haustiere. *Fortschr. d. Erbpath. u. Rassenhyg.* 4 (1940). — Quelprud, Zit. nach Abel und nach Hanhart im *Handbuch der Erbbiol.* Bd. II. — Schade, H., Untersuchungen zur Frage der Erblichkeit von Mangel- und Fehlbildungen der Gliedmaßen. *Erbarzt* 8 (1940): 239—256. — Schwarz, M., Erbliche Taubheit und ihre Diagnostik. In: Gütt, *Handbuch d. Erbkrankheiten* 6 (1940): 90. — Schwarzweiller, F., Die konstitutionelle Bedingtheit der sogenannten Arachnodaktylie. *Erbarzt* 4 (1937): 96—101. — v. Unterrichter, L., Die Peromelie. *Fortschr. d. Erbpath. u. Rassenhyg.* 6 (1942): 32—54.

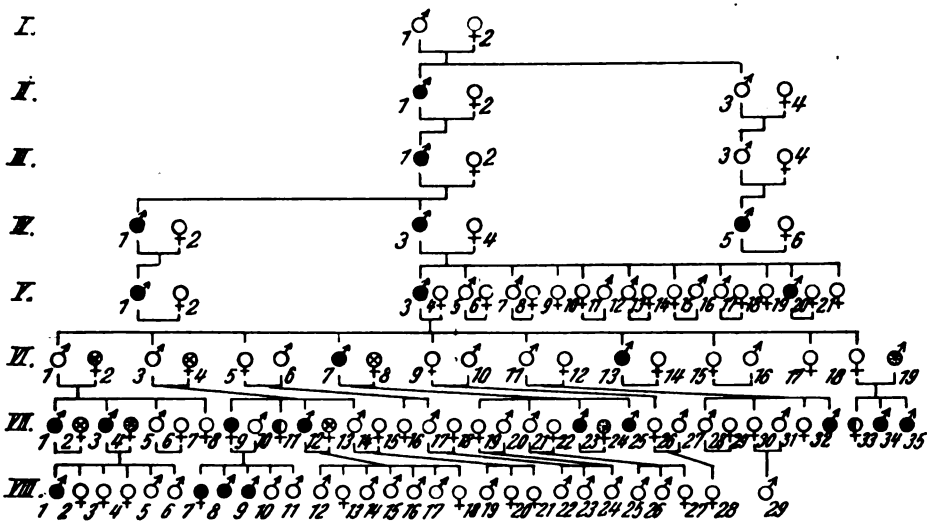
(Anschritt des Verf.: Univ.-Frauenklinik Breslau 16, Robert-Kochstr. 3)

Über eine Arztsippe aus dem Breisgau

Von F. Schwoerer, Freiburg

Mit 1 Abbildung

In der Sippe Schwoerer¹⁾ kommt der Beruf des Arztes in so großer Zahl vor, daß man von einer „Ärztelamilie“ sprechen kann (siehe Sippentafel). Der Arztberuf läßt sich in der Sippentafel in 7 Generationen feststellen. Dabei ist die Sippentafel von der II. bis V. Generation allerdings nicht vollständig, sondern es sind nur die Zweige aufgeführt, in denen der Arztberuf vertreten ist. Von V, 3 und 4 sind sämtliche Nachkommen bis zu der jetzt heranwachsenden VIII. Generation verzeichnet, die Sippentafel ist von hier ab also vollständig. Die Übersicht über die Angehörigen der Sippe zeigt, wie außerordentlich häufig sich bei ihnen der ärztliche Beruf in Verhältnis zur Gesamtzahl der Familienmitglieder findet.



Sippentafel Schwoerer

(von der I. bis V. Generation im Auszug,
von der VI. Generation ab vollständig).

- Ärzte, (bzw. Chirurgen) u. Medizinstudenten, die der Sippe angehören! (Gesamtzahl 23).
- Dem Heilberuf verwandte Berufe i. d. Sippe (Ges.-Z. 2).
- Angeheiratete Ärzte bzw. Ärztinnen (Ges.-Z. 3).
- ⊗ Ärzte unter den nächsten Vorfahren od. Verwandten von Angeheirateten (Gesamtzahl 5).

Die Familie stammt, soweit sie sich zurückverfolgen läßt, aus der ländlichen Gegend des nördlichen Breisgaus. Durch die Verheerungen des Dreißigjährigen Krieges sind hier

¹⁾ Der Name Schwörer wird ursprünglich mit „ö“ geschrieben. Friedrich Schwoerer (V, 3) und alle seine Nachkommen schreiben ihren Namen mit „oe“ aus folgendem Grunde: Friedrich Schwoerer heiratete am 23. 4. 1862 im damals französischen Straßburg. Da die französische Sprache das „ö“ nicht kennt, wurde sein Name mit „oe“ eingetragen und er mußte die Heiratsurkunde in dieser Schreibweise unterzeichnen.

der Familienforschung allerdings Grenzen gesetzt. Als ältester Träger des Namens ist Markus Schwörer nachgewiesen, geb. 1662 oder 1663, Bürger von Riegel und Müller in Wagenstadt. Über seine Eltern ist nichts bekannt. Seine Frau stammt aus Riegel (geb. 1664), die Namen ihrer Eltern sind bekannt, jedoch nicht ihr Beruf. Das vierte der fünf Kinder dieser Eheleute ist Franz Anton Schwörer (Sippentafel I, 1), geb. 1701, gest. 1750. Er war Bürger von Riegel und Müller in der dortigen Gemeindemühle. Seine Frau war in erster Ehe mit einem Zimmermann in Riegel verheiratet, über ihre Vorfahren fehlen Belege. Somit gehören die ersten auffindbaren Namensträger dem gehobenen ländlichen Handwerkerstand an, denn der Besitz einer Mühle erforderte Kapital und setzte daher eine gewisse Tüchtigkeit voraus. Im Breisgau kommt noch heute der Name Schwörer häufig vor, jedoch auch im Schwarzwald. Daß die Vorfahren der Schwörer in der Rheinebene aus dem Schwarzwald heruntergewandert sind, läßt sich für unsere Sippe nicht belegen.

Der erste im Heilberuf tätige Schwörer ist Franz Josef Schwörer (II, 1), geb. 1726, gest. 1787, jeweils in Riegel, das zweite der sieben Kinder von I, 1 und 2. Als Berufsangabe findet man bei ihm die Bezeichnung „Chirurg und Magika“. Dieselbe Angabe findet sich bei seinem ältesten Sohn Franz Sales (III, 1), geb. 1756 in Riegel, gest. 1813 ebenda. Unter Chirurg verstand man damals einen Bader, der auch die Wundarznei erlernt hatte und deren Ausübung zu seinem Beruf gehörte. Die Chirurgie war seiner Zeit ja noch nicht in die wissenschaftliche Medizin aufgenommen. Im allgemeinen machten diese Chirurgen eine Lehrzeit bei einem älteren Fachgenossen durch, um dann vor der eigenen Berufsausübung noch selbständig weiterzulernen und sich fortzubilden. Interessant ist in diesem Zusammenhang, daß der Franz Sales Schwörer (III, 1) in den Jahren 1776 und 1777 — also um sein 20. und 21. Lebensjahr — in die Inskriptionslisten der Medizinischen Fakultät der Freiburger Universität eingetragen ist. Ein Sohn (Bernhard Schwörer, IV, 1) und ein Enkel (Michael Schwörer, V, 1) dieses Franz Sales Schwörer übten ebenfalls in Riegel den Beruf eines Chirurgen aus. Das neunte der zehn Kinder des gleichen Franz Sales hieß wieder Franz Sales (IV, 3) geb. 1808 in Riegel, gest. 1890 in Kenzingen; er wurde Arzt, Dr. med., Großherzoglicher Amtsphysikus, Medizinalrat, und übte seine Praxis nach einer ersten Niederlassung in Malterdingen in Kenzingen aus, wo noch heute ein Enkel von ihm als Arzt tätig ist (VI, 13). Ein Vetter zweiten Grades des jüngeren Franz Sales, Ignaz Schwörer (IV, 5), geb. 1800 in Freiburg, gest. 1860 daselbst, wurde in Freiburg Universitätsprofessor der Geburtskunde und war ein angesehener Arzt und akademischer Lehrer. Der älteste Sohn des jüngeren Franz Sales und seiner in Linz gebürtigen aus einer geadelten Kaufmannsfamilie stammenden Ehefrau (Freiburg war bis 1806 die Hauptstadt der Vorderösterreichischen Lande und somit Wohnsitz von vielen österreichischen Beamten, Offizieren und Kaufleuten) ist Friedrich Schwoerer (V, 3), geb. 1836, gest. 1901. Er wurde Arzt, ab 1891 mit dem Titel Medizinalrat, und hat die väterliche Praxis übernommen. Sein jüngster Bruder Georg (V, 19) sollte zunächst Apotheker werden, hatte aber den dauernden Wunsch, den Arztberuf zu ergreifen und konnte dies wegen Geldschwierigkeiten nur wirklich nach seiner Auswanderung nach Nordamerika. Von den übrigen Brüdern wurden einer österreichischer Offizier (V, 5), zwei Ingenieure bei der K. K. Staatsbahn (V, 7 und 16), ein weiterer wanderte aus nach USA. (V, 12).

Die Frau (V, 4) von Friedrich Schwoerer (V, 3) stammt aus elsässischer Familie, ihr Vater war Philologe und Mittelschuldirektor, die Großväter Handwerker. Aus ihrer Ehe gingen dreizehn Kinder hervor, drei davon starben in früher Kindheit. Von den fünf Söhnen ergriffen zwei den Arztberuf: Josef Schwörer (VI, 7) wurde Arzt in einem badischen Badeort, Geheimer Hofrat, Generaloberarzt d. R.; Bernhard Schwörer übernahm die väterliche und großväterliche Praxis in Kenzingen, Oberstabsarzt d. R. Der älteste Sohn Franz Schwörer (VI, 1) wurde Kaufmann. Zwei andere wurden Juristen und bekleideten angesehene Stellungen: Victor Schwörer (VI, 3) trat zunächst in die richterliche Laufbahn ein, wurde dann Hochschulreferent im badischen Kultusministerium, später stellv. Präsident der Notgemeinschaft für die Deutsche Wissenschaft, vierfacher Ehrendoktor. Paul Schwörer (VI, 11) wurde Verwaltungsbeamter, jetzt Landeskommissär (Regierungspräsident). — Für die Beurteilung der Berufswahlen in der folgenden Generation ist die Herkunft der Ehepartner der VI. Generation von Bedeutung. Die Frau von Franz Schwörer (VI, 1) ist Tochter des badischen Generalarztes Exz. von Beck, Enkelin des Direktors der Freiburger Chirurgischen Klinik Josef Beck, ihr Urgroßvater Beck war ebenfalls Arzt und ihr Bruder Chirurg und Chefarzt des Städtischen Krankenhauses Karlsruhe. Der Bruder von VI, 4 (Frau von Victor Schwörer) war der bekannte Gründer des Davoser Sanatoriums für

Lungentuberkulosekranke Geheimrat Dr. Karl Turban, ihr Neffe ist Chefarzt der Inneren Abteilung eines Karlsruher Krankenhauses. Der Bruder der Frau von Josef Schwörer (VI, 7) war leitender Arzt an einem Moskauer Hospital. Die jüngste Schwester der VI. Generation, Josefine Schwörer (VI, 18) vermählte sich mit einem Arzt, Dr. med Alfred Leitz, prakt. Arzt. Die übrigen Ehepartner haben keine familiäre Berührung mit dem ärztlichen Beruf.

In der VII. Generation finden sich 9 Ärzte bzw. Medizinstudenten. Bernhard Schwörer (VII, 1) ist Facharzt für Frauenkrankheiten, sein Bruder Max (VII, 3) Facharzt für Innere Krankheiten. Margarete Kapp, geb. Schwörer (VII, 8) übt eine allgemeine Praxis aus, ihr Bruder Paul (VII, 11) ist Facharzt für Chirurgie und Facharzt für Innere Krankheiten. Wie bei den Kindern der beiden ältesten Brüder der VI. Generation, so finden sich beim drittältesten Bruder wiederum zwei Mediziner unter seinen Söhnen: Georg Schwörer (VII, 22) übernahm die väterliche ärztliche Praxis, Alfred (VII, 24) starb als Student in den vorklinischen Semestern. Fridolin Schwörer (VII, 32) machte während des Krieges sein Examen und steht als Arzt im Felde. Die beiden Söhne von Josefine geb. Schwörer (VI, 18) und ihres Mannes, des prakt. Arztes Dr. med. Alfred Leitz sind Mediziner in den klinischen Semestern (Alfred und Walter, VII, 34 und 35). Außerdem stehen zwei weibliche Angehörige der VII. Generation in Berufen, die dem ärztlichen nahe verwandt sind. Erika Schwörer (VII, 10) ist Säuglingschwester, Volkspflegerin und Leiterin eines Kinderkurheims. Gertrud Leitz (VII, 33) arbeitet als medizinisch-technische Assistentin. — Unter den angeheirateten Frauen der VII. Generation befinden sich zwei Ärztinnen (VII, 4 und 23), wobei der Vater von VII, 4 ebenfalls Arzt war (prakt. Arzt und Sanitätsrat). Von der Frau des VII, 1 ist ein Bruder des Vaters prakt. Arzt, der Großvater mütterlicherseits war prakt. Arzt, ein Bruder der Mutter ist Prof. Dr. med., Leiter einer psychiatrischen Heilanstalt. Eine Frau ist Arztochter (VII, 12), ferner war ihr Mutterbruder ord. Univ.-Prof. der Psychiatrie. — Bei den Angehörigen der Sippe in dieser Generation sind noch folgende Berufe vertreten: Zwei Juristen (VII, 13 und 20), zwei Diplomingenieure (VII, 16 und 27), ein aktiver Seeoffizier (Kapitän z. S., VII, 5), eine Lehrerin (VII, 7) und eine Kindergärtnerin (VII, 31). Das sind zusammen sieben andere Berufe gegenüber elf Gliedern der Sippe, die in ärztlichen oder ihm verwandten Berufen stehen.

Besonders auffallend ist die Berufswahl der VIII. Generation. Ihre Geburtsdaten liegen zwischen 1922 und 1944. Bisher haben sich fünf Angehörige dieser Generation für einen Beruf entschieden, davon vier für den Arztberuf. Rose Kapp (VIII, 7) ist Klinikerin, Wolfgang Schwörer (VIII, 1), Hermann Kapp und sein Bruder Bernhard (VIII, 8 und 9) sind Vorkliniker.

In der Sippentafel finden sich also in sieben Generationen insgesamt 25 Glieder, die den Heilberuf oder eine ihm sehr nahestehende Tätigkeit ausüben. Die seit der V. Generation außerdem vorkommenden Berufe sind ohne charakteristische Häufung. Unter den Akademikern sehen wir 4 Juristen — davon zwei höhere Verwaltungsbeamte (VI, 3 und VI, 11), einen Richter (VII, 13) und einen Rechtsanwalt (VII, 20) — und 4 Ingenieure (V, 7 und 16, VII, 16 und 27). Außerdem kommen noch folgende Berufe vor: 2 aktive Offiziere (V, 5 und VII, 5), 1 Gärtner und Wirt (V, 12), 1 Kaufmann (VI, 1), 1 Lehrerin (VII, 7) und 1 Kindergärtnerin (VII, 31). Unter den sämtlichen Nachkommen von V, 3 und 4 ist die Berufsverteilung folgendermaßen: 17 Ärzte, Medizinstudenten und verwandte Berufe gegenüber 11 anderen Berufen.

Dieses vielfache Vorkommen des Arztberufs in einer Sippe legt den Gedanken nahe, daß hier Vererbungsmomente eine Rolle spielen. Zweifellos kann man den Beruf nicht ausschließlich als eine Funktion der Erbmasse ansehen, denn neben den körperlichen und geistigen Anlagen, die sicher vererbt werden, spielen auch die Einflüsse der Umwelt bei der Berufswahl eine Rolle. So gibt es für das Beharren einer Sippe in derselben Berufsrichtung über mehrere Generationen hin bestimmt viele Gründe, die letztlich doch wohl immer auf das Wechselspiel von Erb- und Umweltwirkungen zurückführen, und die dem biologischen Verständnis

in gewissem Maße zugänglich sind, wengleich eine Trennung im einzelnen schwierig ist.

Unzweifelhaft wird die Berufswahl durch Umweltwirkungen beeinflusst, wie etwa durch das Milieu des Elternhauses, in unserm Fall durch das Heranwachsen im Arzthaus bzw. durch die nahen verwandtschaftlichen Beziehungen zu den Ärzten in der Familie und das damit gegebene Vorbild, vor allem auch durch die Erziehung, ferner durch die Art der Schulbildung und durch die soziale Lage. Doch ist der auffallende ärztliche „Familiengeist“ als solcher, wie er hier zum Ausdruck kommt, gewiß nicht allein das Ergebnis familiärer peristatischer Kräfte, und die eben genannten peristatischen Einflüsse sind an sich schon innig verknüpft mit dem anlagemäßig wirkenden Erbe, das ja im Beruf der Eltern und der Verwandten zum Ausdruck kommt und von dem die soziale Lage der Familie abhängig ist. Von den Berufen der Eltern und der Familie, wie von der sozialen Lage der Familie können wir also sagen, daß sie als Erbgut wie als Umwelt wirksam sind. Ein solcher Nachweis ließe sich auch unschwer für andere Erscheinungen erbringen.

Für die erfolgreiche Ausübung eines Berufes, etwa des ärztlichen, ist keineswegs eine ganz spezifische erbliche Anlage anzunehmen. Denn der einzelne kann bei genügend großer anlagemäßiger Ausstattung wohl für mehrere Berufe geeignet sein. Als Beispiel dafür aus dieser Sippe wäre Georg Schwörer (VII, 22) zu nennen, der zunächst mit vollem Interesse Maschinenbau studierte, bevor er sich für den ärztlichen Beruf entschied. Und es ist hier auch an hervorragende Berufsleistungen nichtärztlicher Art in der Sippe zu denken (z. B. VI, 3 und 11). Aber das Gesamtmilieu, das eine Sippe oder Familie sich in materieller und geistiger Hinsicht schafft, und als dessen Manifestierung nach außen man den Beruf auffassen kann, ist normalerweise und nach vielen andern einschlägigen Beobachtungen der Ausdruck der in ihr anlagemäßig wirkenden Kräfte. Und die dann so geschaffene Umwelt beeinflusst durch Förderung oder Hemmung, jedenfalls lenkend und modifizierend die einzelnen in ihrer Entwicklung. Doch die Wirkung der Erbkräfte tritt auch ohne die Summierung aller fördernden Einflüsse der Umwelt in Erscheinung. Hierzu ist in dieser Sippe festzustellen, daß auch unter den Kindern von Nichtmedizinern in gehäufter Anzahl Ärzte zu finden sind (Kinder, von VI, 1, 3 und 11).

Doch in diesem Zusammenhang muß eine weitere Erscheinung beachtet werden. Für das Erbgut der Kinder sind die Anlagen desjenigen Elternteils, der nicht der Sippe angehört, natürlich von derselben Bedeutung wie diejenigen des Elters aus der erfaßten Sippe. Das Schicksal der Sippe in späteren Generationen hängt weitgehend davon ab, welches Erbgut ihr von den Ehepartnern zufließt. So kann die Gattenwahl zu einer biologisch begründeten Verfestigung der vorhandenen Anlagen führen. In der Sippe Schwoerer sind zahlreiche Eheschließungen zu finden, wo auch in der Familie des angeheirateten Partners mehrere Ärzte vorhanden sind, besonders eindrucksvoll bei VI, 2, dann auch bei VI, 4, VI, 8, VII, 2, VII, 12 oder der durch Heirat mit der Sippe verbundene Teil ist selbst Arzt (VI, 19, VII, 4, VII, 23). Die Art der Verteilung der Berufe bei der VII. Generation ergibt, daß unter den Kindern aus Ehen, die Glieder der Sippe Schwoerer mit Partnern schlossen, die ihrerseits wieder aus Familien stammen, in denen der ärztliche Beruf vertreten ist oder die selbst Ärzte sind, mehr Mediziner sich befinden als bei den Kindern aus Ehen, wo

dieser Beruf in der Familie des angeheirateten Teils fehlt. Unter den Kindern von VI, 1 und 2 sind zwei Mediziner, ebenso bei VI, 7 und 8. Bei VI, 3 und 4 und bei VI, 18 und 19 sind drei Kinder in medizinischen Berufen. Dem stehen VI, 11 und 12 mit einem Sohn als Arzt und sonst kein ärztlicher Beruf mehr in der VII. Generation gegenüber. Diese Tatsache läßt sich als Steigerung der in der Sippe erbmäßig vorhandenen Anlagen durch die Ehepartner deuten, in deren Familie der Arztberuf ebenfalls vorkommt. Freilich muß man bei einer solchen Schlußfolgerung die vorhandenen Fehlerquellen in Betracht ziehen; hier kommen in Frage die Gefahr der relativ kleinen Zahl, die ungleiche Kinderzahl und die kinderlosen und unverheirateten Geschwister der VI. Generation. Auch kann man an eine Verdoppelung der psychischen Umweltwirkung durch die ärztliche Familientradition von beiden Elternteilen denken. Doch wurde ja weiter oben erörtert, wie eng gerade bei einem Beruf einer Familie Erbe und Umwelt miteinander hineinspielen.

Nach Erfassung einer solchen Sippe ergibt sich die Möglichkeit, weitere Einzelheiten zu untersuchen, wie besonders gerichtete Begabungen und Leistungen, auch genauere Charaktereigenschaften. Hier ist zum Beispiel interessant, daß bei allen Sippenangehörigen, die Ärzte wurden, die tätige Ausübung des Berufs als praktischer Arzt (und früher Chirurg) oder als Krankenhausarzt im Vordergrund steht, viel weniger die Neigung zu theoretischer Arbeit. Ein akademischer Lehrer findet sich nur einmal (IV, 5), ein ausgesprochener Forscher nicht. Mit diesem Zug zum tätigen Handeln und zum Umgang mit Menschen ist auch eine Verbindung gegeben zu anderen Berufen der Sippe, z. B. zum Verwaltungsbeamten, Richter, Rechtsanwalt, Offizier. — Auch die Ergebnisse der exakteren Durchforschung der oben angedeuteten Auslesevorgänge durch differenzierte Fortpflanzung könnten lehrreich sein, wie auch die Feststellung von allgemein-biologischen Erscheinungen (Kinderzahl, Heiratsalter, Säuglings- und Kindersterblichkeit, Todesursachen und anderes). Doch dies soll hier außer Betracht bleiben und vorerst lediglich dem Schrifttum, das ähnliche Häufungen eines Berufs in einer Sippe verzeichnet (z. B. in Baur-Fischer-Lenz, Bd. I, S. 661ff., oder Reinöhl, Die Vererbung der geistigen Begabung, 1937), das Beispiel einer „Ärztfamilie“ zugeführt werden.

Zusammenfassung: Es wird über eine größere Sippe berichtet, deren letzte drei Generationen vollständig erfaßt sind. In dieser Sippe tritt der Arztberuf überdurchschnittlich gehäuft auf, so daß man von einer „Ärztfamilie“ sprechen kann. Es wird versucht, diese Berufshäufung durch die Einflüsse von Erbe und Umwelt zu erklären. Für die Wirkung der erbmäßigen Anlagen werden einzelne Beispiele angeführt.

Anschrift: Freiburg/Br.

Aus dem Kaiser-Wilhelm-Institut für Anthropologie, menschliche Erblehre und Eugenik —
Eugen-Fischer-Institut — Berlin-Dahlem (Direktor : Prof. Dr. O. Frhr. v. Verschuer)

Zur Ätiologie der Arhinencephalie

Von Dozent Dr. Hans Grebe

Mit 5 Abbildungen

Die Arhinencephalie stellt eine typische Schädelmißbildung dar, bei der in der Regel neben einer fehlerhaften Bildung des Gehirns (Fehlen des Riechhirns und des Nervus olfactorius, Aplasie oder Hypoplasie der Hemisphären, des Balkens oder auch anderer Großhirnabschnitte) eine Entwicklungsstörung der Siebbeinplatte (Lamina cribrosa), des Nasenseptums und auch des Oberkiefers besteht: Der Bildungsfehler des Oberkiefers kann wie bei der Lippen-Kiefer-Gaumenspalte durchgehend sein, wobei meist der gesamte Zwischenkiefer völlig fehlt. Es braucht aber auch nur in der Art des Wolfsrachens zu einer mehr oder weniger ausgedehnten Gaumenspalte mit Uvula bifida oder Fehlen des Zäpfchens zu kommen. Im Gegensatz zur Lippen-Kiefer-Gaumenspalte, bei der ein- oder doppelseitig die Nahtstelle zwischen Zwischenkiefer und seitlichem Oberkieferfortsatz nicht geschlossen wird, liegt die Spaltbildung des Oberkiefers bei der Arhinencephalie median, wie sich ja auch die mediane Fehlentwicklung im Nasen- und Stirnhirnbereich zeigt. Seit langem ist bekannt, daß Arhinencephalie und die meist mit Ethmocephalie (Rüsselbildung) verbundene Cyklopie entwicklungsgeschichtlich nahe miteinander verwandt sind (Kundrat, Best, Gruber, Redenz u. a.). Erst 1941 hat Gruber auf die Vielfältigkeit der bei Arhinencephalie möglichen Kombinationsmißbildungen hingewiesen.

Bei der Seltenheit des Vorkommens von Arhinencephalie haben sich die bisherigen Veröffentlichungen hauptsächlich um die Klärung der entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge, die zu dem charakteristischen Krankheitsbild führen, also um die formale Genese, bemüht. In den Erörterungen über die kausale Genese, also die Ätiologie, nehmen äußere Einwirkungen, wie Schädigung der Mutter während der Schwangerschaft und besonders das bei allen Mißbildungen des Menschen immer wieder herangezogene Amnion, den Hauptanteil ein. Erst vor kurzem hat v. Unterrichter über 2 Fälle von Arhinencephalie berichtet und die Frage ihrer Ätiologie offengelassen. Beide Male war das mißbildete Kind das jüngste von 3 Geschwistern und das einzige mit Arhinencephalie in der Sippe. Da dem einen der beiden Kinder eine Fehlgeburt unmittelbar vorausgegangen war und die Mutter bis nach der Konzeption dieses Kindes medikamentös behandelt wurde, denkt v. Unterrichter auch an die Möglichkeit einer „chemisch hervorgerufenen“ Entstehung.

Im folgenden soll über eine Sippenbeobachtung berichtet werden, die einen Beitrag zu der Frage der möglicherweise erblich bedingten Entstehung der Arhinencephalie zu liefern vermag. Die in der Sippe erhobenen Befunde waren folgende:

Das Kind, von dem die Sippenuntersuchung ausging (Abb. 1), wurde im Februar 1941 in Frankfurt a. Main zu Hause geboren. Wegen hochgradiger Unterentwicklung des Schädels wurde es sofort nach der Geburt in die Beobachtungsabteilung der Universitäts-Kinderklinik aufgenommen, wo es kurz nach der Einlieferung starb. Es war im ganzen 6 Stunden alt geworden. Das Kind war 49 cm lang und 3200 g schwer. Die im Pathologischen Institut der Universität Frankfurt a. Main durchgeführte Sektion (S. 200/41) ergab: Hochgradige Hirnmißbildung. Fehlen beider Occipitallappen. Fehlen der medianen Fissur zwischen beiden Stirnlappen. Hypogyrie der Großhirnabschnitte. Starkes Vorspringen beider Oliven an der Unterseite der Medulla. Fehlen des Bulbus und Tractus olfactorius beiderseits. Fehlen der Falx cerebri, der Lamina cribrosa und des Nasenseptums. Dystopie beider Nieren. Geringe Erweiterung beider Nierenbecken. Klappenhämatome an der Trikuspidalis. Fast völlige Atelektase beider Lungen.

Ich habe seinerzeit während eines kurzen Urlaubs aus dem Felde das Kind selbst untersuchen können und neben den bereits genannten Fehlbildungen eine hochgradige Hypoplasie der Bulbi beider Augen, eine Hypoplasie der gesamten Nase, die nur ein wenig ausgeprägtes Nasenskelett besaß, und eine auffällige Kleinheit des Gehirnschädels im Verhältnis zum gut ausgebildeten Gesichtsschädel feststellen können. Die Untersuchung des Gaumens ergab ferner eine breite Spalte des harten und weichen Gaumens bei intakter Oberkieferbildung. Die Oberlippe, die im ganzen etwas kurz erschien, war geschlossen.

Das Probandenkind war das 5. Kind von insgesamt 6 Geschwistern. Bei der Sippenuntersuchung konnten die Geschwister, die Eltern und deren Geschwister sowie auch die



Abb. 1. Arhinencephalie bei einem Knaben, der nach wenigen Lebensstunden starb (Ausgangsfall). Es bestanden: hochgradige Hypoplasie des Gehirns, insbesondere des Riechhirns, Aplasie der Falx cerebri, der Lamina cribrosa und des Nasenseptums bei ausgesprochener Mikrocephalie, breite Medianspalte des harten und des weichen Gaumens, ferner Hypoplasie der Bulbi beider Augen.

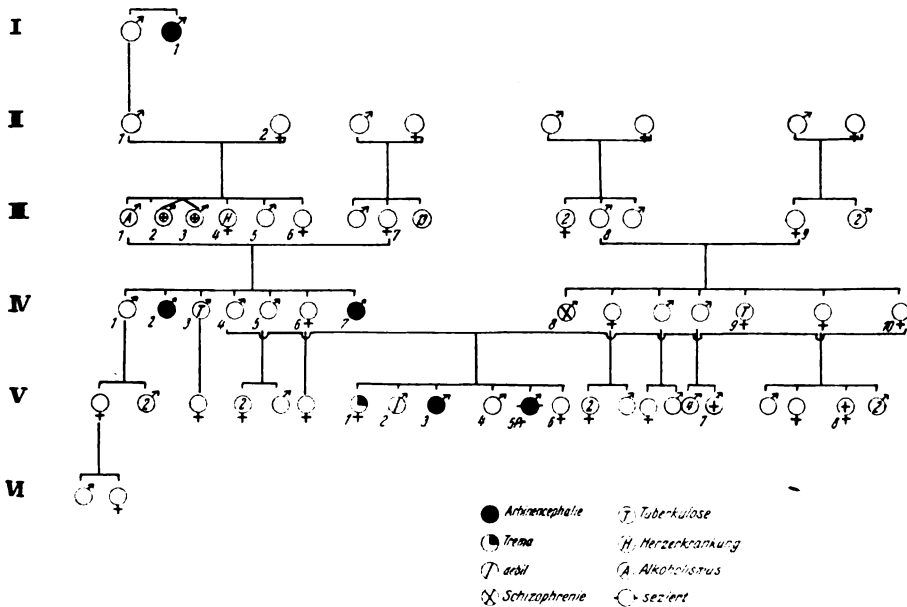


Abb. 2. Sippe des in Abb. 1 dargestellten Kindes mit mehreren Fällen von Arhinencephalie.

Eltern des Vaters und ein Teil der Kinder der Geschwister des Vaters persönlich untersucht werden. Von den übrigen auf der Sippentafel (Abb. 2) eingetragenen Personen wurden Lichtbilder vorgelegt. Unter den Geschwistern des Probandenkindes fand sich bei der ältesten, zur Zeit der Untersuchung 8 Jahre alten Schwester (V, 1), bei der der Zahnwechsel der oberen Schneidezähne bereits vollendet war, ein auffallend breites Trema zwischen den beiden sehr großen ersten oberen Schneidezähnen (vgl. Abb. 5). Auffällig war weiter das Mißverhältnis zwischen den sehr großen ersten und den auffallend kleinen zweiten oberen Schneidezähnen beiderseits. Der Gaumen und das Zäpfchen zeigten keine Veränderungen. Soweit sich feststellen ließ, war das Riechvermögen intakt. Der älteste Bruder des Probandenkindes war zur Zeit der Untersuchung 7 Jahre alt und bereits im 1. Schuljahre sitzengeblieben (V, 2). Er ist leicht debil. Die Untersuchung des Oberkiefers und die Prüfung des Geruchssinnes ergaben keine Besonderheiten. Als 3. Kind wurde ein Knabe geboren (V, 3), der mit einer breit klaffenden, durchgehenden Spalte der Oberlippe und des ge-



Abb. 3. Lebensfähiger Bruder des in Abb. 1 dargestellten Kindes mit Arhinencephalie. Es bestehen: breitklaffende Medianspalte durch Oberlippe (operativ geschlossen), Oberkiefer und Gaumen bei Hypoplasie des Nasenseptums und Deblilität.

samten Oberkiefers bis zum Zäpfchen hin zur Welt kam (Abb. 3). Eine operative Behandlung, die innerhalb des 1. Lebensjahres in der Chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt a. Main durchgeführt wurde, führte nur bezüglich der Lippenspalte zum Erfolg. Die versuchte Schließung der Kiefer- und Gaumenspalte war nicht möglich, da die angelegte Naht später wieder aufplatzte. Es soll demnächst durch eine erneute Operation eine Korrektur der Kiefer-Gaumenspalte versucht werden. Die Untersuchung ergab, daß die beiden ersten oberen Schneidezähne vollständig fehlten und daß die zweiten oberen Schneidezähne stark unterentwickelt und seitlich unter die Eckzähne verschoben waren. Zwischen der Mundhöhle und dem Nasenraum bestand eine breit klaffende Verbindung; am Unterrand des weichen Gaumens fand sich beiderseits ein rudimentärer Anhang (Zäpfchenrest). Der zur Zeit der Untersuchung 6 Jahre alte Knabe ist bisher nicht eingeschult worden. Er vermag nur einige unverständliche Worte zu sprechen. Eine Reaktion auf Geruchsreize erfolgte nicht. Soweit dies beurteilt werden kann, fand sich ein weit hinter dem Lebensalter zurückgebliebenes Intelligenzalter. Die vor und nach dem Probandenkind geborenen Geschwister (V, 4 und 6), die zur Zeit der Untersuchung 4 bzw. 1½ Jahre alt waren, zeigten keine Auffälligkeiten. Die Fragen nach Fehlgeburten, Schwangerschaftsbeschwerden und Einwirkungen auf die Mutter während der Schwangerschaft wurden verneint. Die klinisch unauffällige Mutter (IV, 10) ist auch angeblich nie krank gewesen. Der Vater (IV, 4) des Probandenkindes ist zur Zeit bei einer Landesschützeneinheit. Bis auf eine leichte geringgradige Kyphoskoliose der Wirbelsäule fanden sich bei ihm keine Veränderungen. Der Geruchssinn ist mäßig stark ausgebildet. Die oberen Schneidezähne sind durch eine Prothese ersetzt. Ihre Stellung

war angeblich normal. Am Gaumen und am Zäpfchen fanden sich keine Besonderheiten. Während unter den Geschwistern der Mutter bis auf einen schizophrenen Bruder (IV, 8), der jahrelang in Anstaltsbehandlung war, und eine mit 32 Jahren an Tuberkulose verstorbene Schwester (IV, 9) keine Besonderheiten nachzuweisen waren, konnten unter den Geschwistern des Vaters folgende bemerkenswerte Befunde erhoben werden: Ein Bruder des Vaters (IV, 2) kam mit einer breit klaffenden medianen Spalte durch Oberlippe, Oberkiefer und Gaumen und fehlendem Nasenseptum bei gleichzeitiger Hypoplasie des Nasenbeins zur Welt (Abb. 4). Die Spalte der Oberlippe konnte operativ geschlossen werden. Der Versuch einer operativen Korrektur der Kiefer-Gaumenspalte mißlang ebenso wie bei dem Bruder des Probanden. Bei der Untersuchung fand sich, daß die oberen Schneidezähne völlig fehlten und daß auch der zugehörige Kieferabschnitt nicht angelegt war. Ein Zäpfchenrest ließ sich an dem breit klaffenden Gaumen nicht nachweisen. Die Nasenspitze ist stark abgeplattet und hängt herunter. Das linke Nasenloch fehlt völlig. Eine Re-



Abb. 4.
Arhinencephalie bei

einem Onkel (Vaters Bruder) der in Abb. 1 und 3 abgebildeten Kinder. Es bestehen: breitklaffende Medianspalte durch Oberlippe (operativ geschlossen), Oberkiefer und Gaumen bei hochgradiger Debilität und Aplasie des Nasenseptums.

Abb. 5. Breites Trema mit großen ersten und kleinen zweiten oberen Schneidezähnen bei einer Schwester der in Abb. 1 und 3 wiedergegebenen Kinder.

aktion auf Geruchreize erfolgte nicht. Bei einem Kopfumfang von 53 cm besteht eine starke Verminderung der geistigen Fähigkeiten. Die Frage des Grades des zweifellos bestehenden Schwachsinnns ließ sich jedoch nicht sicher entscheiden, da dieser Mann keine Schule besucht und weder Lesen noch Schreiben gelernt hat. Er ist lediglich 15 Jahre lang in einer Schwachsinnigenanstalt gewesen, die er spontan verließ. Er lebt seitdem bei seinen Eltern. Zur Zeit der Untersuchung war er 43 Jahre alt. Unter den weiteren Geschwistern des Vaters des Probandenkindes fanden sich bei 3 Brüdern und 1 Schwester (IV, 1, 4, 5 und 6) keine Besonderheiten. Ein Bruder (IV, 3) war schwer tuberkulös. Schädelveränderungen fanden sich nicht. Erst nach längerer Aussprache mit der väterlichen Großmutter des Probandenkindes erzählte mir diese, daß sie als jüngstes Kind im Jahre 1910 einen Knaben geboren habe (IV, 7), der 3 Stunden gelebt hat. In ähnlicher Weise wie bei dem Probandenkind soll bei diesem Knaben, der nicht sezirt worden ist, die Nase ganz platt und der Kopf sehr klein gewesen sein. Außerdem sei noch, wie bei den beiden lebensfähigen Sippenmitgliedern, die Oberlippe, der Gaumen und der Kiefer völlig offen gewesen. Die Zahnleisten haben am Oberkiefer völlig gefehlt. Auch eine Zunge soll dieses Kind nicht gehabt haben. Wie mir der väterliche Großvater des Probandenkindes schließlich sagte, soll sein väterlicher Großvater einen Bruder gehabt haben (I, 1), bei dem die gleiche Mißbildung wie bei den beiden lebenden Sippenmitgliedern bestanden haben soll. Die selbst unauffällige väterliche Großmutter (III, 7) des Probandenkindes hatte insgesamt 14 Geschwister, bei denen nach den Lichtbildern keine Mißbildungen erkennbar sind. Nach Auskunft dieser Frau sollen in ihrer Familie Fehlbildungen und auch Krankheiten nicht vorgekommen sein.

Wie mir die väterliche Großmutter des Probandenkindes versicherte, soll ihr Mann (III, 1) früher jahrelang stark getrunken haben, was sie stets für die Mißbildungen bei zweien ihrer Kinder anschuldigte. Körperliche Veränderungen konnten bei diesem Mann nicht festgestellt werden. Der Gaumen ist etwas hoch, die Zähne fehlen vollständig. Die Riechfähigkeit ist gut entwickelt. Nach dem väterlichen Großvater des Probandenkindes wurde ein Zwillingpaar geboren (III, 2 und 3), das im Alter von 3 Monaten starb. Eine Schwester des väterlichen Großvaters starb mit 22 Jahren an einem Herzfehler, der angeblich seit frühester Jugend bestanden hat. Ein Bruder (III, 5) starb mit 27 Jahren, angeblich an Bleivergiftung. Die jüngste Schwester (III, 6) konnte untersucht werden. Es fanden sich keine Veränderungen am Schädel und am Oberkiefer.

Aus der weiteren Sippe der Mutter des Probandenkindes ist lediglich noch erwähnenswert, daß 2 Kinder (V, 7 und 8) mit 3 bzw. 2 Jahren starben. Die Todesursache des einen konnte als Meningitis durch das Krankenblatt des Clementinen-Krankenhauses Frankfurt am Main geklärt werden.

Nach diesen im einzelnen wiedergegebenen Befunden konnte somit festgestellt werden, daß in unserer Sippe nicht nur das kurz nach der Geburt verstorbene Probandenkind, sondern auch ein älterer Bruder dieses Kindes sowie ein noch lebender Bruder des Vaters, der untersucht werden konnte, und ein unmittelbar nach der Geburt verstorbener Bruder des Vaters von der gleichen Mißbildung des Oberkiefers und des Riechhirnabschnittes betroffen waren. Erwähnung verdient auch, daß die Mißbildung bereits in einer früheren Generation, bei einem Bruder des väterlichen Urgroßvaters des Probandenkindes, vorgekommen sein soll. Soweit dies bei den in ihrer geistigen Kapazität stark eingeschränkten Sippenmitgliedern festgestellt werden konnte, war die Mißbildung von einem Fehlen des Geruchssinnes begleitet. Es ist deshalb wahrscheinlich, daß bei diesen beiden Sippenmitgliedern eine Unterentwicklung des Reichhirns neben der schweren durchgehenden medianen Spalte der Oberlippe, des Oberkiefers und des Gaumens sowie auch neben einer auf dem Lichtbild deutlich erkennbaren Unterentwicklung des Nasenskeletts besteht. Eine sichere Klärung der Hirnveränderungen, die auch in dem Schwachsinn ihren Ausdruck finden, wird erst durch Sektion möglich sein.

Die Sektion des Probandenkindes konnte eindeutig sicherstellen, daß die in der Sippe angetroffenen Veränderungen in das Gebiet der Arhinencephalie gehören. Dabei ist bemerkenswert, daß beim Probandenkind selbst der Hirnabschnitt stärker betroffen war als der Oberkiefer, während bei dem Bruder des Probandenkindes der Oberkieferabschnitt und auch wohl die Nase stärker betroffen sind als der Hirnabschnitt. Sehr bemerkenswert scheint mir, daß der Bruder des Vaters des Probandenkindes, bei dem eine schwere durchgehende Medianspalte des Oberkiefers, eine Fehlbildung der Nase und offenbar auch eine Fehlbildung des Großhirns besteht, noch mit 43 Jahren am Leben war. Gerade die Befunde bei diesem Mann lassen daran denken, ob nicht gelegentlich einmal unter den Fällen, die unter der Diagnose Lippen-Kiefer-Gaumenspalte laufen, auch Fälle von leichter Arhinencephalie vorliegen können, und ob es nicht durch die Sippenuntersuchung bei solchen Fällen möglich sein wird, für die Frage der erblichen Entstehung der Arhinencephalie weitere Beiträge zu liefern, als dieses mit der vorliegenden Mitteilung möglich ist.

Im Schrifttum finden sich zur Frage einer möglicherweise auf dem Boden einer Erbveranlagung entstandenen Arhinencephalie nur dürftige Unterlagen. In erster Linie ist hier eine Beobachtung von Klopstock (1921) zu nennen, nach der ein gesundes, blutsverwandtes Elternpaar (Vetter und Base 1. Grades) folgende Kinder hatte: 1. mit Mißbildung ohne nähere Angabe tot geboren, 2. Knabe mit hoher Stirn, eingesunkenem

Nasentrücken und flacher Nase, der lebensfähig war, 3. Fehlgeburt im 2. Monat, 4. Knabe mit Cyklopie und Fehlen beider Nebennieren, 5. Knabe mit Cebocephalie und Hypospadie, der nach der Abbildung dem Probandenkind unserer Sippe ähnlich war.

Bemerkenswert ist die Angabe von Klopstock, daß bei allen Geburten auffällig viel Fruchtwasser vorhanden war und daß sich für Lues der Eltern kein Anhaltspunkt ergab. Eine Unterlage für die Annahme einer Erbveranlagung zu Arhinencephalie und der mit ihr nahe verwandten Cyklopie gibt auch eine Beobachtung von Ellis und van Dusje, die schon 1880 von Ahlfeld, F. wiedergegeben worden ist. Es handelte sich dabei um ein Zwillingspaar mit Cyklopie und Rüsselbildung. Der eine Paarling hatte ein kolobomatöses Auge mit einfachem Optikus, außerdem Hypospadie, der andere ein Auge mit 2 Corneae und 2 Pupillen. Die Mutter dieses Zwillingspaars, die mit ihrem Ehemann nicht verwandt war, hatte außer 4 Fehlgeburten neben einer gesunden Tochter 2 Kinder mit Hasenscharten, die klein gestorben sind. Die cyklopischen Zwillinge waren die jüngsten in der Geschwisterreihe. Im Rahmen größerer Familienuntersuchungen bei totgeborenen und frühverstorbenen Kindern mit nicht lebensfähigen Mißbildungen habe ich selbst nachweisen können, daß die Eltern eines Kindes mit typischer Cyklopie miteinander blutsverwandt waren. In einigen weiteren Fällen mit Hirnmißbildungen, die anatomisch dem Komplex Arhinencephalie verwandt waren, habe ich ebenfalls Unterlagen für eine Verursachung durch krankhafte Gene beibringen können. In einem Fall waren die Eltern eines unreif geborenen Mädchens, bei dem ein walnußgroßer Gehirnrest vorhanden und die Nase kaum angelegt war und bei dem Klumphand- und Klumpfußbildung mit stummelförmigen Fingern und Zehen bestand, miteinander blutsverwandt. In einem anderen Fall war ein klein verstorbener Bruder des Vaters einer Mißgeburt mit Mikrocephalie, Hypoplasie der Augenlider und Wolfsrachen nach standesamtlicher Angabe an Wolfsrachen zugrunde gegangen. In dieser Sippe könnte es sich ebenfalls um Veränderungen gehandelt haben, die in das Gebiet der Arhinencephalie gehören. Daß die cyklopischen Zwillinge, die Ellis und van Dusje beobachtet haben, 2 Geschwister mit „Hasenscharten“ hatten, spricht wohl im gleichen Sinne.

Die Frage der Ätiologie der Arhinencephalie kann somit nach dem Befund in der Sippe, über die in den vorliegenden Ausführungen berichtet wurde, wie auch nach den kurz angeführten Beobachtungen des Schrifttums und einigen eigenen Beobachtungen dahingehend beantwortet werden, daß wenigstens in einem Teil der Fälle die Ursache der schweren Entwicklungsstörung in einer krankhaften Erbveranlagung zu suchen ist. Ob es sich bei den Fällen, in denen sich ein Erbbeweis nicht führen läßt, ebenfalls um Änderungen im Genbestand, in erster Linie also um mutative Neuentstehung handelt, oder ob Plasma-schädigungen oder auch äußere Schädigungen des mütterlichen Organismus während der Schwangerschaft zu einer Arhinencephalie führen können, ist heute noch nicht zu entscheiden. Bei dem frühen Zeitpunkt, zu dem die schwere Schädelveränderung entsteht, kann die Frage einer amniogenen Entstehung, die auch heute immer wieder bei den verschiedensten Mißbildungen bezüglich ihrer Ätiologie herangezogen wird, wohl eindeutig verneint werden.

Wenn auch v. Unterrichter vor kurzem aus den bisherigen Schrifttumsbefunden entnahm, daß „Sippenuntersuchungen, wenn sie überhaupt gemacht wurden, nur in Ausnahmefällen zu einem positiven Ergebnis führten“, so sei hier betont, daß mir systematische Sippenuntersuchungen bei Arhinencephalie bisher im Schrifttum überhaupt noch nicht begegnet sind. Es scheint mir deshalb, daß hierin der Hauptgrund zu suchen ist, weshalb wir bisher vom familiären Vorkommen einer Arhinencephalie noch so wenig wissen. Es zeigt dies wiederum, daß Sippenuntersuchungen im Umkreis von Kindern mit schweren letalen Mißbildungen zur Erweiterung unserer Kenntnis über die Entstehung von Mißbildungen ganz allgemein sehr aufschlußreich sein können. In einer gerade abgeschlossenen größeren Serie, die nahezu 100 Sippen umfaßt hat, konnte ich bei schweren, nicht lebensfähigen Mißbildungen der äußeren Körperform wie auch bei Herzmißbildungen und anderen Organmißbildungen, wie denen des Magen- und Darmkanals, häufiger familiäres Vorkommen nachweisen, als dieses nach den bisherigen Angaben aus dem Schrifttum zu erwarten war.

Das Beispiel der wiedergegebenen Sippe, in der eine andere Erklärung der Häufung von Arhinencephalie als die auf dem Boden einer Erbveranlagung nicht möglich ist, möge deshalb die Notwendigkeit möglichst vollständiger und weitgehender Sippenuntersuchungen bei körperlichen Mißbildungen besonders unterstreichen.

Der Erbgang in der Sippe, über die in den vorliegenden Ausführungen berichtet wurde, ist am einfachsten mit der Annahme einer einfachen (unregelmäßigen) Dominanz zu erklären. Erwähnung verdient dabei, daß die Mißbildung nicht bei allen Sippenmitgliedern in der gleichen Form in Erscheinung trat, sondern daß in der Manifestation im Hirnbereich oder am Oberkiefer Verschiedenheiten angetroffen wurden. Der Befund eines Trema und eines Unterschiedes in der Form der ersten und zweiten oberen Schneidezähne bei einer Schwester des Probandenkindes könnte vielleicht als „Mikroform“ einer Arhinencephalie angesprochen werden. Da bei dem Vater und dem väterlichen Großvater dieses Kindes, die als Träger einer Mikroform in Frage kommen könnten, keine Zahnbefunde mehr zu erheben waren, so kann dieser Befund nicht ausgewertet werden. Es ist aber denkbar, daß zukünftige Untersuchungen bei Arhinencephalie, ähnlich wie dies vor allem Mengele bei der Lippen-Kiefer-Gaumenspalte finden konnte, neben ausgesprochen schweren Mißbildungsformen auch solche leichter Art, also Mikromanifestierungen der Anlage, nachweisen lassen.

Bemerkenswert zur Frage des Erbgangs bei Arhinencephalie scheint mir aus der von Klopstock beobachteten Sippe die Tatsache, daß die Eltern mehrerer Kinder mit nicht vollständig gleichartiger Schädelmißbildung miteinander blutsverwandt waren, was wir im allgemeinen als wichtige Unterlage für die Annahme eines rezessiven Erbgangs ansehen. Auch bei einem selbst beobachteten Fall von Cyklopie und einem Fall von Hirnhypoplasie, bei dem die Nase angelegt war und schwere Gliedmaßenmißbildungen bestanden, habe ich, wie bereits oben erwähnt, Blutsverwandtschaft der Eltern nachweisen können. Dies spricht dafür, daß Arhinencephalie und mit ihr formalgenetisch verwandte Mißbildungen offenbar auch rezessiv erblich vorkommen können. Wir hätten damit eine Unterlage, daß auch so seltene Fehlbildungen wie die Arhinencephalie nicht stets nur durch dasselbe Gut bedingt sind, sondern daß auch diese seltenen Mißbildungsformen heterogen, d. h. durch Gene verschiedener Chromosomenlokalisierung, bedingt sein können. Mit der weiteren Entwicklung der menschlichen Erbpathologie wird sich, glaube ich, herausstellen, daß Heterogenie noch weit häufiger vorkommt, als uns dies schon nach unseren jüngsten Untersuchungen über große Familienserien bei scheinbar einheitlichen Krankheitsbildern begegnet ist.

Zusammenfassung

Es wird über eine Sippenuntersuchung, die von einem unmittelbar nach der Geburt gestorbenen Kind mit Arhinencephalie ausging, berichtet. Außer bei einem noch lebenden Bruder dieses Kindes fand sich eine mit durchgehender medianer Lippen-Kiefer-Gaumenspalte verbundene Arhinencephalie noch bei einem lebenden Bruder des Vaters. Ein weiterer Bruder des Vaters, der unmittelbar nach der Geburt gestorben und nicht seziiert worden ist, sowie ein

Bruder des väterlichen Urgroßvaters sollen an der gleichen Mißbildung gelitten haben. Ärztliche Unterlagen fehlen. Eine untersuchte Schwester des Probandenkindes zeigte ein auffälliges Trema und ein Mißverhältnis zwischen den ersten und zweiten oberen Schneidezähnen.

Die Ursache der Arhinencephalie wird in dieser Sippe in einer unregelmäßig dominanten Erbanlage gesehen. Da in einer von Klopstock beschriebenen Sippe mit mehreren mißbildeten Geschwistern ebenso wie auch in einem selbst beobachteten Fall von Cyklopie und einem Falle mit Gehirn- und Nasenhypoplasie, die mit Gliedmaßenmißbildungen einherging, die Eltern miteinander blutsverwandt waren, ergibt sich, daß offenbar verschiedene Gene zu einer typischen Arhinencephalie oder verwandten Mißbildungen führen können. Heterogenie ist deshalb wahrscheinlich.

Schrifttum

Ahlfeld, F., Die Mißbildungen des Menschen. Leipzig 1880. — Best, G., Beitr. path. Anat. 67 (1920): 437. — Grebe, H., Familienuntersuchungen bei mißbildeten Totgeborenen und Frühverstorbenen. Erscheint demnächst in Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre. — Gruber, G. B., In: Henke-Lubarsch, Handb. d. spez. Pathologie. Bd. VI, 2. Berlin 1943. — Klopstock, A., Mschr. Geburtsh. 54 (1921): 59. — Kundrat, W., Arhinencephalie als typische Art von Mißbildung. Graz 1882. — Mengele, J., Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre 23 (1939): 17. — Redenz, G., Z. Geburtsh. 114 (1937): 183. — v. Unterrichter, L., Erbarzt 11 (1943): 63
(Anschritt des Verf.: Berlin-Dahlem, Ihnestr. 22/24)

Umschau

Rashygienische Mededeelingen

In den Niederlanden ist ein „Dienst voor Ras- en Erfgezondheidszorg“ mit dem Sitz in Amsterdam begründet worden, der seit diesem Jahre eine eigene Zeitschrift „Rashygienische Mededeelingen“ herausgibt. Die Schriftleitung liegt in den Händen des Arztes Dr. med. J. A. vander Hoeven. In der Redaktion befinden sich u. a. Professor Dr. W. F. H. Ströer, Groningen, Dr. H. W. Scalongne, Rotterdam und Dr. H. T. Piebenga, Rijs. Diese 3 Namen sind auch in Deutschland im wissenschaftlichen Schrifttum und in der rassenhygienischen Bewegung bekannt. Damit ist ein enger Anschluß der jungen Rassenhygienischen Bewegung Hollands an die deutsche gewährleistet. Es kommt das z. B. auch dadurch zum Ausdruck, daß in dem Mai/August-Heft 1944 sich Vorträge von Pohlich und Panse aus Bonn über die Erbgesundheitspflege in Deutschland und über den Genotypus und Phänotypus der Psychopathen befinden. Die Zeitschrift enthält außer Originalartikeln rassenhygienische Beratungen, Mitteilungen über Personalien, Buchbesprechungen, Kurzreferate und allgemeine Mitteilungen. Diese Übersicht zeigt, daß die neue holländische Zeitschrift sich offenbar unseren „Erbarzt“ zum Vorbild genommen hat. Wir begrüßen deshalb besonders herzlich die neue Zeitschrift und wünschen ihr einen guten Erfolg.

v. V.

Neues Universitätsinstitut für Erbbiologie und Rassenhygiene in Rostock

Dozent Dr. med. habil. Hans Grebe, bisher Assistent am Kaiser Wilhelm-Institut für Anthropologie, menschliche Erblehre und Eugenik, Berlin-Dahlem, wurde zum 1. Oktober 1944 als beamteter außerordentlicher Professor an die Universität Rostock berufen und zum Direktor des neubegründeten Universitäts-Instituts für Erbbiologie und Rassenhygiene ernannt.

Aus dem Schrifttum

Schulte, Walter, Jena, **Die synkopalen vasomotorischen Anfälle.** Sammlung psychiatrischer und neurologischer Einzeldarstellungen, Bd. XXI. Lex.-8°. 99 Seiten mit 4 Abbildungen. Leipzig 1943, G. Thieme. Preis geh. 8,70 RM. Vorzugspreis für Bezieher der „Fortschritte der Neurologie . . .“ 7,40 RM.

Die „synkopalen vasomotorischen Anfälle“ (s.v.A.) sind weder lebensgefährlich noch führen sie zu einem psychischen oder körperlichen Defekt. Ihre nähere wissenschaftliche Bearbeitung blieb bisher vernachlässigt, weil das Leiden zwar häufig, aber nicht sehr auffällig ist und mehr vom Praktiker als vom Wissenschaftler gesehen wird. Verf. hält die eingehende wissenschaftliche Bearbeitung dieses Anfallsleidens schon aus den praktischen Gesichtspunkten der Erbgesundheitspflege und der militärischen Beurteilung hinsichtlich der Kriegsverwendungsfähigkeit für dringlich. — Zunächst wird das klinische Bild der s.v.A. entwickelt: Anfallsverlauf, auslösende Faktoren, anfallsbegünstigende Faktoren (insbesondere der Schlafentzug), das psychophysische Gesamtbild und der Krankheitsverlauf werden ausführlich dargestellt. Ferner werden besondere synkopale Anfallsformen beschrieben: Schmerz- und Schreckreaktion, Versagungs- und Erschöpfungszustände, kardio-vasomotorische Anfälle, orthostatische Kollapsneigung sowie vor allem die eigentliche autochthone synkopale Anfallskrankheit. Schulte versucht, bestimmte, dem Anfallsträger zugeordnete psychophysische Syndrome herauszuschälen. In differentialdiagnostischer Hinsicht werden Herz- und Kreislaufdekompensationen, Pyknolepsie und Narkolepsie besprochen; als Teil- und Randstörungen werden außerdem abgehandelt: die sogenannte Übererregbarkeitsepilepsie (Sioli), ferner hypoglykämische Zustände und die „hypodynamie Kreislaufregulationsstörung“.

Hinsichtlich der Pathogenese und Ätiologie sagt der Verf.: „Eine singuläre einheitliche Ursache für das synkopale Anfallsleiden gibt es nicht. Sämtliche Teilfaktoren, die die Persönlichkeit ausmachen, sind im ursächlichen Geschehen in enger gegenseitiger Verflechtung mitbeteiligt: das Somatische, der vegetative, nervöse und endokrine Apparat und das Psychische.“ Naheliegender ist die Annahme einer Beteiligung des endokrinen Apparates im Zwischenhirn-Hypophysenbereich. Zumindest als „anfallausführendes Organ“ muß der Hirnstamm angesehen werden. Trotz der mannigfachen exogenen Anlässe liegt dem s.v.A. nach Ansicht des Verf. letzten Endes eine endogene Bereitschaft zugrunde. Manche Beobachtung legt die Vermutung nahe, daß ein phasenhaftes Geschehen in rhythmischen Schwankungen zu besonders hochgradiger Anfallsbereitschaft führt, wie das Pette und Schottky für die „vegetativen Anfälle“ schon früher als krisenhaft-zyklisches Geschehen beschrieben haben. Sowohl pathogenetisch als auch pathoplastisch findet sich ein psychisches Moment in Verbindung mit den s.v.A., pathogenetisch machen sich vor allem die Affekte bemerkbar.

Der Verf., dem das unbestreitbare Verdienst zukommt, den besprochenen Anfallstyp klinisch und in seinen Beziehungen zu Grenzgebieten eingehend bearbeitet zu haben, äußert sich zur Frage der nosologischen Einheitlichkeit mit Recht sehr zurückhaltend. Er fordert vor allem erbpathologische Untermauerung zur Klärung in dieser Hinsicht.

Ein eigener Abschnitt ist den Beziehungen der s.v.A. zur Epilepsie gewidmet. Schulte will epileptische Anfälle, auch wenn sie vereinzelt auftreten, nicht unter den Begriff der s.v.A. fallen lassen. Auch kann nach Ansicht des Verf. nur die erbpathologische Durchforschung hier weiterhelfen. „Man soll bis dahin ruhig zugeben, daß es epileptische Anfälle gibt, die bislang weder in das Bild der sogenannten symptomatischen Epilepsie bei organischen Erkrankungen noch in das der erblichen Fallsucht hineinpassen.“ Ebenso grundsätzlich sind die s.v.A. von den Petits maux der Epileptiker in klinischer und ätiologischer Hinsicht zu unterscheiden.

Hypothetische Vermutungen gelten sodann der „iktoplastischen Konstitution“; so bezeichnet der Verf. einen Erklärungsversuch, der auf die Annahme hinausläuft, daß ein und dieselbe (anlagemäßige) Noxe, je nach der Konstitution ihres Trägers, einmal als genuine Epilepsie, das andere Mal als synkopales Anfallsleiden in Erscheinung tritt. „Diese These von der iktoplastischen Funktion der Konstitution bedarf vor allem einer Bestätigung von seiten der Erbforschung“, wobei der Verf. allerdings nur genetische Zusammenhänge von epileptischen und endogen-zyklischen Anfällen synkopaler Art im Auge hat. Im übrigen

zieht er einen besonders deutlichen Trennungsstrich zwischen epileptischem und synkopalem Syndrom.

Ein zwischengeschaltetes Kapitel über die Bedeutung von Fingeranomalien wirft lediglich Fragestellungen auf.

Die Erbverhältnisse werden in ihrer Wichtigkeit herausgestellt, aber nur kurz abgehandelt; sehr richtig wird betont, daß das vorgelegte Material nach Zahl (87 Beobachtungen) und Auswertungsart nicht geeignet ist, zur Frage der Vererbung verläßlich Stellung zu nehmen. „Und doch müssen wir gerade von der Erforschung erwarten, daß sie klärt, ob die auf Grund klinischer Beobachtungen behauptete weitgehende nosologische Selbständigkeit, die Herausstellung bestimmter Anfallstypen, die regelhafte Zuordnung von Symptomenverbänden, die Abgrenzung gegenüber der Hysterie und der genuinen Epilepsie bestätigt werden können oder nicht.“ „Die Erforschung wird auch bei den synkopalen Anfällen nicht an der überwundenen starren alternativen Frage hängen bleiben, ob es sich um ein Erbleiden handelt oder nicht. Sie wird vielmehr zu klären haben, wieviel ist Anlage, wieviel ist äußere Einwirkung.“

Die wichtigste erbpflegerische Schlußfolgerung der Schulteschen Darstellung besteht in der Ablehnung der Unfruchtbarmachung für die Träger von s.v.A. Schulte möchte selbst für den Fall, daß das synkopale Anfallsleiden sich als Erbkrankheit nachweisen ließe, dieses nicht unter das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses fallen lassen, da es sich um ein verhältnismäßig harmloses Leiden handle. Er lehnt daher die von Schottky ins Auge gefaßte Sterilisierung vegetativ-endokriner oder vasomotorischer Anfallskranker ab. Eine Besprechung der therapeutischen und prophylaktischen Möglichkeiten schließt sich an. Abschließende Betrachtungen gelten der Notwendigkeit, die Beurteilung der Kriegsverwendungsfähigkeit und der WDB-Frage bei den Trägern des synkopalen Anfallsleidens sorgfältig zu erwägen. Jedenfalls bietet diese Arbeit in ihrer minutiösen Kleinarbeit unter steter Berücksichtigung größerer klinischer Zusammenhänge gerade dem genetisch und rassenhygienisch interessierten Arzte eine Fülle von Anregungen. Für die Erforschung dürfte es zudem eine lohnende Aufgabe darstellen, den hier aufgeworfenen Fragestellungen systematisch nachzugehen.

Stabsarzt Dr. Horst Geyer, zur Zeit Luftwaffen-Lazarett Halle-Döläu

Eickstedt, Egon Frhr. v., **Die Forschung am Menschen.** Rassenkunde und Rassen-geschichte der Menschheit. In 2 Teilen. 1. Teil, 8.—12. Lieferung (Bogen 54—95). Verlag Ferd. Enke, Stuttgart, 1943. Preis geh. 46 RM.

Verleger und Verfasser haben sich entschlossen, den bisherigen Untertitel des 1. Teiles an die erste Stelle treten zu lassen, um damit zum Ausdruck zu bringen, daß es sich gegenüber der ersten Auflage von 1934 um ein neues und selbständiges Werk handelt (vgl. die Besprechung der früheren Lieferungen, Erbarzt, Bd. 8, S. 22—24, 1940). In den vorliegenden Lieferungen wird auf einem Umfang von fast 700 Seiten eine Darstellung der systematischen Anthropologie gegeben, wofür die Bezeichnung „Die Körperlichkeit der Form“ gewählt wird. In den Unterkapiteln „1. Die Gruppenbiologie des Hirnkopfes. 2. Stilelemente des Gesichts. 3. Rumpf und Glieder. 4. Integument, Wachstum und Geschlechter“ wird eine Darstellung der Variationen der einzelnen Elemente der „Körperlichkeit“ wie auch des Gesamtkörpers und seines Wachstums gegeben. Die rassischen Unterschiede werden dabei natürlicherweise bevorzugt dargestellt. Aber auch rein peristatische Variationen (z. B. künstliche Schädeldeformierungen, Chinesenfuß, Tatauierungen) erfahren eine sorgfältige Besprechung. Die Darstellung des umfangreichen Stoffes ist anregend und originell. Daß dabei subjektive Meinungen stark in den Vordergrund treten, ist ein Gewinn für den Fortgeschrittenen, eine Beeinträchtigung für den Anfänger, für den eine einfachere und mehr auf das Wesentliche sich beschränkende Darstellung an sich geeigneter wäre. Die Anschaulichkeit der Darstellung wird durch eine Fülle vorzüglicher Bilder erhöht, die der Verfasser aus dem Weltschrifttum gesammelt und durch zahlreiche eigene neue Abbildungen von seinen verschiedenen Forschungsreisen ergänzt hat. In seinem Hang zum Absonderlichen überschreitet der Verfasser gelegentlich die für ein derartiges wissenschaftliches Werk gegebenen Grenzen, wenn er z. B. im Rahmen einer Darstellung der Phrenologie ein Bild „Im Kabinett des Phrenologen“ bringt, oder eine Zeichnung von einer Frau übernimmt, die ihr jüngstes Kind säugt, während ein älteres Kind daneben steht und an einer überzähligen Milchdrüse am Oberschenkel trinkt, oder wenn mit mehreren Abbildungen eine Darstellung „Über einstige und heutige Chiromantie“ gegeben wird.

Es sei betont, daß es sich bei der vorliegenden Veröffentlichung seit dem Martinschen Lehrbuch um die erste Gesamtdarstellung der systematischen Anthropologie handelt. Das Werk verdient erhebliche Beachtung. Es ist ein wesentlicher Beitrag zum Aufbau der anthropologischen Wissenschaft. Wir sehen mit Spannung den folgenden Lieferungen entgegen.

v. V.

Die Evolution der Organismen. Ergebnisse und Probleme der Abstammungslehre.

Herausgegeben von G. Heberer. Jena 1943, Gustav Fischer. Geb. 45,— RM.

Die Abstammungslehre gehört zu dem Teilgebiet der Biologie, das von jeher heftig umkämpft gewesen ist. Gerade in neuester Zeit leben die Angriffe gegen diese Lehre wieder auf. Früher hatte sich der Kampf gegen die Daseinsberechtigung der Lehre von der Evolution gerichtet. Die Fundamente sind jetzt aber fest gefügt. Die experimentelle Genetik ist dabei, die Grundlage für ein „kausales Verstehen der Phylogenese“ zu schaffen. Auch die Paläontologie hat viel neues Material, besonders auch für den Menschen herbeigeschafft. Es macht sich im Schrifttum und in den Kritiken gegen die Abstammungslehre immer mehr eine Frontbildung bemerkbar, die sich gegen die zunehmende Bedeutung der Biologie, insbesondere gegen die Genetik, wendet, die bestrebt ist, auch den Menschen in seiner Gesamtheit in die naturwissenschaftlich-biologische Gesetzmäßigkeit einzugliedern. Die dort aufgeworfenen Gedankengänge und Urteile über das Abstammungsproblem sind aber dazu angetan, die Arbeiten der Abstammungsforscher nicht allein zu stören, sondern vielfach auch herabzusetzen.

So wie die Dinge liegen, war der Herausgeber, G. Heberer, Jena, der Meinung, daß in einem umfassenden Werk eindeutig und klar zu dem gesamten Problemenkomplex von fachmännischer Seite Stellung genommen werden muß. Da zudem im deutschen Schrifttum seit langem eine zusammenfassende Darstellung der modernen Phylogenetik fehlt, so war dies ein weiterer Grund, das vorliegende Werk entstehen zu lassen.

Bei der Fülle der Probleme und bei dem Umfang und der Ausdehnung der Abstammungslehre kann ein solches Buch allerdings nicht mehr ein einzelner schreiben. Nach einem vom Herausgeber vorgezeichneten Plan haben sich Fachleute aller Zweige zu einer Gemeinschaftsarbeit zusammengefunden. Theoretiker und Praktiker, Geophysiker, Geologe, Paläontologe wie Zoologe, Botaniker, Genetiker, Anthropologe, Psychologe und Philosoph haben jeder von seiner Warte aus über die Ergebnisse der Forschungen ihrer Disziplinen zum Evolutionsproblem berichtet.

Das Werk gliedert sich in 4 große Abschnitte. Bei der großen Zahl der einzelnen Kapitel ist es in einem Referat nicht möglich, sie im einzelnen zu besprechen. Wir begnügen uns, nur auf die Abhandlungen einzugehen, die den Leser dieser Zeitschrift am meisten interessieren dürften. Der 1. Abschnitt ist der „Allgemeinen Grundlegung“ gewidmet. H. Dingler, München, gibt einleitend eine „philosophische Begründung der Deszendenztheorie“. W. Zimmermann, Tübingen, stellt die „Methoden der Phylogenetik“ dar und B. Rensch, Münster, die „biologischen Beweismittel der Abstammungslehre“. Über „idealistische Morphologie und Phylogenetik“ äußert sich W. Zündorf, Jena. Die Fragestellungen über „Psychologie und Stammesgeschichte“ schließlich werden von K. Lorenz, Königsberg, abgehandelt.

Der 2. Abschnitt ist der „Geschichte der Organismen“ gewidmet. Zuerst kommt der Paläontologe zu Wort. Das Kapitel über „Paläontologie als stammesgeschichtliche Urkundenforschung“ stammt aus der Feder von J. Weigelt, Halle. Der Geologe L. Rüger, Jena, bespricht die „absolute Chronologie der geologischen Geschichte als zeitlicher Rahmen der Phylogenie“. Es folgen nun Schilderungen der „Geschichte der Tiere“ von V. Franz, Jena, und der „Geschichte der Pflanzen“ von K. Mägdefrau, Straßburg.

Der 3. Abschnitt, „Die Kausalität der Stammesgeschichte“, ist den Aufsätzen von zoologischen und botanischen Genetikern vorbehalten. Zwei im Aufbau und Inhalt sich ähnelnde Kapitel über „Genetik und Evolutionsforschung bei Tieren bzw. bei Pflanzen“ haben H. Bauer, Berlin-Dahlem, und N. W. Timoféeff-Ressovsky, Berlin, bzw. F. Schwanitz, Müncheberg-Rosenhof, zu Verfassern. Weiterhin wird die „Selektionstheorie“ von W. Ludwig, Halle, dargestellt sowie die Frage von „Domestikation und Stammesgeschichte“ von W. Herre, Halle. Den Abschluß dieses umfang- wie problemreichen Abschnittes bildet ein Aufsatz von G. Heberer, Jena, über das „Typenproblem in der Stammesgeschichte“.

Der letzte große Abschnitt des Werkes, den wir stärker hervorheben wollen, beschäftigt sich mit der „Abstammung des Menschen“. Einleitend beleuchtet Ch. v. Krogh, München.

die „Stellung des Menschen im Rahmen der Säugetiere“. In einer knappen, aber doch klaren Übersicht werden alle Tatsachen zusammengestellt, die zum morphologischen und physiologischen Vergleich vom Menschenaffen und Mensch notwendig sind. Das Ergebnis ist, daß sich der Mensch eng an die Menschenaffen anschließt. Die Anthropomorphverwandtschaft des Menschen ist nicht zu leugnen und steht fest. Sonstige Theorien der Menschwerdung müssen als gegenstandslos abgelehnt werden. Sie lassen sich mit dem sehr umfangreichen Tatsachenmaterial nicht in Übereinstimmung bringen. Wenn es auch noch genug offene Fragen gibt, so kann eindeutig festgestellt werden, daß die Frage nach der Stellung des Menschen im Rahmen der Säugetiere grundsätzlich geklärt ist. Hieran schließt sinngemäß die Arbeit von W. Gieseler, Tübingen, über die „Fossilgeschichte des Menschen“. In einleitenden Bemerkungen wird betont, daß der Mensch als ein Glied des Naturganzen betrachtet werden muß, er muß daher auch in die großen Lebensgesetze einbezogen werden. Naturgemäß muß auch für ihn eine Entwicklung aus dem Tierreich angenommen werden. Anschließend folgt eine sehr klare, übersichtliche und sich nicht in Einzelheiten verlierende Darstellung der bisher bekanntgewordenen Fossilien. Als Ergebnis dieser Übersicht ist der Satz herauszustellen: „Einige der aus dem Diluvium bekannten menschlichen Fossilien lassen sich ohne Zwang als menschliche Vorfahrenformen in Anspruch nehmen (Steinheimer Schädel, Pithecanthropus und Sinanthropus).“ Wichtig ist ferner, daß sich bei den frühmenschlichen Funden aus China und Java überdies eine Anzahl morphologischer Besonderheiten zeigen, die als „missing-link“ vom Menschenaffen zum Menschen zu deuten sind. Die umstrittene Frage nach der Zeit der Menschwerdung kann jetzt als gelöst betrachtet werden. Ihr Beginn liegt mindestens im Pliozän. Auch besteht kein Anlaß, von der monophyletischen Entstehungsweise des Menschengeschlechtes abzuweichen. Das oft erörterte Problem nach dem Ort der Menschwerdung läßt sich dahin beantworten, daß nur ein Raum in Betracht kommen kann, in dem die Ostaffen und insbesondere die Menschenaffen lebend oder fossil nachgewiesen sind. Am wahrscheinlichsten ist dies der Fall in Zentralasien oder im nordafrikanisch-europäischen Raum. In der Arbeit von Gieseler verdienen besonders die guten Schädel- und Knochenabbildungen hervorgehoben zu werden, die durchweg im gleichen Größenverhältnis reproduziert sind, was ihre Vergleichbarkeit sehr erleichtert.

In folgerichtiger Fortführung des Abstammungsproblems des Menschen schließen sich nun die Ausführungen von O. Reche, Leipzig, an, der die Tatsachen der „Genetik der Rassenbildung“ beim Menschen anführt. Er zeigt, daß alle Vorgänge bei der Entstehung des Menschen und der Herausbildung der Menschenrassen sich genetisch erklären lassen. Die Heraufzüchtung zu besonderen Leistungen befähigter Rassen ist nicht denkbar ohne das Auftreten erblicher Unterschiede, ohne Auslese und Ausmerze. In knapper Form werden alle diesbezüglichen Unterlagen mitgeteilt.

H. Weinert, Kiel, endlich beschließt diesen Abschnitt, in dem er die „geistigen Grundlagen der Menschwerdung“ aufzeigt. Ebenso wie man eine körperliche Entwicklung des Menschengeschlechtes anerkennt, muß man dies auch für die geistig-seelische. Die Stufen des geistigen Aufstieges können aus den Resten kultureller Hinterlassenschaft grundsätzlich durchaus abgeleitet und belegt werden, wenn auch noch viele Fragen und Einzelheiten offenbleiben müssen. In der langen zurückliegenden Zeitdauer sind sicherlich viele Kulturzeugnisse zerstört worden.

Überblickt man das ganze Werk, so muß dem Herausgeber G. Heberer bescheinigt werden, daß es ihm gelungen ist, ein einheitliches Buch zu schaffen, das das Evolutionsproblem umfassend und gründlich eindeutig behandelt. Wenn auch die einzelnen Aufsätze aus verschiedenen Federn stammen, spürt man, daß sie aufeinander abgestimmt sind und einander vortrefflich ergänzen. Alle Arbeiten sind von hoher wissenschaftlicher Werte verfaßt, sie sind dennoch so verständlich, daß sie nicht allein dem Fachmann vorbehalten sind, vielmehr sich an jeden naturwissenschaftlichen und besonders am Abstammungsproblem interessierten Leser wenden. So wird das Werk sicherlich in der vorgezeichneten Weise den Abstammungsgedanken, wie ihn die Mehrzahl der Biologen vertritt, weiter verbreiten und für ihn werben.

W. Lehmann (Straßburg), Institut f. Rassenbiologie der Reichsuniversität
 Gröndler, Eberhard, **Nachuntersuchung von Paaren, welchen das Ehetauglichkeitszeugnis verweigert worden ist.** I. D. Frankfurt a. M., 1943.

Die Arbeit umfaßt einen Zeitraum von 7 Jahren seit dem Inkrafttreten des Ehegesundheitsgesetzes vom 18. 10. 1935. Auf 40577 Eheschließungen dieses Zeitraumes kamen

6251 (15,4%) Ehetauglichkeitsuntersuchungen. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß sich darunter viele „Wehrmachtsbräute“ befinden, denn die Wehrmacht hatte für die Bräute ihrer Angehörigen eine solche Untersuchung verlangt. Die Zahl der versagten Ehetauglichkeitszeugnisse hat sich durch die Jahre hindurch ziemlich konstant bei etwa je 40 gehalten. Insgesamt wurde in 262 Fällen (= 4,2%) das Ehetauglichkeitszeugnis versagt. In der Mehrzahl der Fälle (bei 172 Personen) handelt es sich dabei um in Durchführung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses Unfruchtbar gemachte. 116 Personen wurde das Ehetauglichkeitszeugnis wegen „geistiger Störung“ versagt. Bei nur 22 Personen lag eine mit Ansteckungsgefahr verbundene Krankheit vor und nur 3 Personen wurde das Ehetauglichkeitszeugnis wegen Entmündigung abgelehnt. Von den 262 versagten EZ wurde in 138 Fällen die nachträgliche Genehmigung zur Heirat auf Grund späterer Ministerialerlasse erteilt. Es verbleiben somit nur 124 Fälle, bei welchen die Eheschließung endgültig versagt blieb. Bei 86 Fällen ging daraufhin die Verlobung auseinander. In 29 Fällen ging der gesunde Verlobte mit einem anderen Partner eine für die Volksgemeinschaft erwünschte Ehe ein. 23 Verlobungen gingen dadurch auseinander, daß einer der Verlobten einen auswärtigen Arbeitsplatz antrat oder Soldat wurde. In 9 Fällen wohnen beide ehemals Verlobte noch in Frankfurt, sind jedoch anderweitig verlobt, oder leben völlig für sich allein. In 11 Fällen starb einer der Verlobten (meist an der Krankheit, weswegen die Ehegenehmigung versagt worden war). 14 Personen befinden sich in Anstaltsverwahrung. Es verbleiben 38 Paare, die trotz Versagung des Ehetauglichkeitszeugnisses nicht auseinandergeschieden sind und noch zusammenleben. Alle diese Paare wurden von Gründler persönlich aufgesucht. Er hat sich mit der Lebens- und Krankengeschichte der betreffenden Personen vertraut gemacht und einen Befund aufgenommen. Von den wichtigsten Fällen gibt er Einzelschilderungen. Seine sehr klaren und sachlichen Ausführungen können von jedem, der sich mit den Fragen der Eheberatung und Ehegesetzgebung beschäftigt, nur mit größtem Interesse gelesen werden. Auf Grund der bei diesen Untersuchungen gesammelten Erfahrungen erscheinen die folgenden Punkte besonders wichtig:

1. Die genaue Kenntnis des Ehegesundheitsgesetzes und der sich daraus ergebenden praktischen Folgen muß noch mehr Allgemeingut der Volksgenossen werden; denn die Trennung von zwei Verlobten ist sehr schwierig zu erreichen, wenn sie in Unkenntnis des Gesetzes bereits eine gemeinsame Wohnung eingerichtet oder sogar schon eine eheähnliche Gemeinschaft vor der standesamtlichen Eheschließung begründet haben.

2. In einigen Fällen hat sich gezeigt, daß sich die Verlobten durch geordnete Haushaltsführung und gute Erfüllung ihrer sozialen Pflichten als wahrscheinlich ehetauglich erwiesen haben, so daß eine Überprüfung der früheren Entscheidung ratsam erscheint. Vielleicht sollte in derartigen Fällen keine endgültige, sondern nur vorläufige Entscheidung getroffen werden.

3. In anbetracht der Tatsache, daß durch die Kriegsverluste für viele Frauen die Möglichkeit zur Heirat eingeschränkt ist, erscheint eine wohlwollende Handhabung der Vorschriften über Befreiung vom Ehehindernis geraten, wenn es der Bräutigam ist, bei dem der § 1, 1d zutrifft.

4. In Fällen, wo trotz Eheverbotes die Verlobten sich nicht trennen, obwohl dadurch ein offensichtlich erbgesunder Mensch durch die Bindung an einen nicht ehetauglichen Partner aus dem Erbstrom des Deutschen Volkes ausscheidet, müssen Mittel und Wege gefunden werden, um die Verlobten dennoch zu trennen und dadurch dem gesunden Teil die Möglichkeit zu einer erbbiologisch erwünschten Ehe zu verschaffen. In Gemeinschaft mit Arbeitgebern und Arbeitsamt sollten in solchen Fällen auswärtige Arbeitsplätze vermittelt werden.

5. In einem Teil der Fälle, bei welchen trotz Versagung des Ehetauglichkeitszeugnisses rassenhygienisch unerwünschter Nachwuchs erzeugt wird, sollte die Sterilisierung unter Erweiterung der bisherigen Vorschriften des GeszVeN erwogen werden.

6. Die Erfahrungen zeigen ganz besonders, wie groß die Aufgabe ist, die Würde der Ehe zum Wohle eines gesunden Volkes zu wahren.

v. V.
Handbuch der Erbbiologie des Menschen. Dritter Band: Erbpathologie und Erbpathologie körperlicher Zustände und Funktionen. I. Stützgewebe — Haut — Auge. Herausgeg. von Günther Just. 750 Seiten. Mit 407 zum Teil farbigen Abbildungen. Verlag Julius Springer, Berlin, 1940. Preis: geb. 132.— RM.

Der vorliegende Band des bekannten Just'schen Handbuchs behandelt das Stützgewebe, die Haut und das Auge. Die Einteilung des Stoffes ist jeweils in der Weise vorgenommen,

daß zunächst die Erbbiologie und Erbpathologie des betreffenden Organs bei den Säugetieren und danach beim Menschen behandelt werden. H. Nachtsheim, durch seine vergleichend erbpathologischen Forschungen wohlbekannt, hat die Erbpathologie des Stützgewebes und des Auges der Säugetiere behandelt. Seine Darlegungen sind, wie immer, klar, anschaulich, durch umfassende Kenntnis des Schrifttums begründet und den Stoff erschöpfend. Es kann nur jedem Humangenetiker dringend empfohlen werden, diese aufschlußreichen Darlegungen zu lesen. Auch das vergleichend erbpathologische Kapitel von F. Steinger, einem Schüler Justs, über das Hautorgan, ist sehr lesenswert und anregend. Ein riesiger Stoff wird auf verhältnismäßig kleinem Raum knapp und klar dargestellt. W. Abel, dem wir grundlegende Forschungen über die Erbbiologie normaler Eigenschaften verdanken, gibt eine kurze Zusammenfassung von unserem Wissen über „Die Erbanlagen des normalen Stützgewebes“ und eine sehr interessante Darstellung über „Die Erbanlagen der Papillarmuster“, wobei er sich sehr wesentlich auch auf eigene Untersuchungen stützen kann. Seine Befunde über die Störungen der Papillarmuster seien hier besonders hervorgehoben. Die Erbbiologie des menschlichen Hautorgans hat L. Löffler (Wien) zum Verfasser. Er gibt eine knappe, klare Zusammenfassung des gegenwärtigen Standes der Wissenschaft. Als Bearbeiter der menschlichen Erbpathologie hat Just hervorragende Kliniker gewonnen. K. H. Bauer, der inzwischen nach Heidelberg berufene Ordinarius für Chirurgie, ist auch in der Erbbiologie und Rassenhygiene ein bekannter Autor. Er hat mit seiner Schülerin M. Bode zusammen die Erbpathologie der Stützgewebe bearbeitet. Er gibt eine vorzügliche Darstellung der Erbkrankheiten des Knochen-, Gelenk-, Muskel- und Bindegewebssystems sowie der erblich bedingten Gliedmaßen- und Knochendefekte. Man spürt in der Darstellung den erfahrenen Kliniker und den mit den Problemen der Erbbiologie wohl vertrauten Forscher. K. Hoede, der Würzburger Dermatologe, hat die Erbpathologie der menschlichen Haut bearbeitet. Er hat das Gebiet in 4 Gruppen unterteilt: 1. Ausgesprochene erbliche Hautleiden; 2. Hautkrankheiten auf Grund erblicher Anlagen, 3. Zusammenwirken von Erbe und Umwelt unter Hervortreten je eines „Umweltfaktors“ und 4. in Leiden, bei welchen die Ursache unbekannt, die Erblichkeit möglich ist. Neben der Darstellung der klinischen Probleme sind die eigentlich erbpathologischen oft zu kurz gekommen. Für ein Handbuch der Erbbiologie wäre eine größere Vertiefung nach dieser Seite wünschenswert gewesen. A. Vogt, der um die Erbpathologie hochverdiente frühere Züricher Augenkliniker, hat mit seinen Mitarbeitern H. Wagner und H. Schläpfer die Erbbiologie und Erbpathologie des menschlichen Auges behandelt. Bei der Darstellung der Erblichkeit der normalen Irisfarbe hätte auf die tierexperimentellen Erfahrungen mehr Rücksicht genommen werden müssen, denn beim Menschen dürften die Erbverhältnisse grundsätzlich nicht anders als bei den Säugetieren liegen. Durch die Unterteilung der Erbpathologie des Auges in die beiden Abschnitte „Vererbung angeborener Augenfehler“ bearbeitet von Schläpfer und „Vererbung der Altersmerkmale des menschlichen Auges“ bearbeitet von Vogt, wird der Stoff leider künstlich auseinandergerissen. Auf die höchst eindrucksvolle Darstellung der Untersuchungen von Vogt über die senilen Augenmerkmale bei eineiigen Zwillingen sei besonders hingewiesen.

Das nun vollständig vorliegende Handbuch der Erbbiologie des Menschen von G. Just hat sich rasch den einem so bedeutenden Werk zukommenden Platz im wissenschaftlichen Schrifttum erobert. Daß dieses Werk mitten im Kriege vollständig erscheinen konnte und dazu in reichhaltiger, vollkommen friedensmäßiger Ausstattung, verdient besondere Hervorhebung. Mit dem aufrichtigen Glückwunsch an den Herausgeber verbindet sich der Dank für ein Werk, das unsere Wissenschaft um einen bedeutenden Schritt vorwärts gebracht hat.

v. V.

Mittmann, Otfried, Erbbiologische Fragen in mathematischer Behandlung. Mit 46 Figuren im Text. 265 Seiten. 1940. Verlag W. de Gruyter & Co. Berlin. Preis geb. 22 RM.

Unter den nun schon zahlreichen Bearbeitungen der Erbstatistik, im besonderen der mathematisch-statistischen Methoden in der Erbbiologie, nimmt das vorliegende Buch eine hervorragende Stelle ein. Wie auch aus dem Geleitwort von Alfred Kühn hervorgeht, hat sich der Verfasser, der wissenschaftlicher Assistent am Mathematischen Institut der Universität Berlin war, in die erbbiologischen Probleme vorzüglich eingearbeitet und von dieser Warte aus den Stoff dargestellt, so daß der von Kühn zitierte Ausspruch Johannsens, daß wir „die Erblichkeitslehre zwar mit Mathematik aber nicht als Mathematik treiben müssen“, auf das vorliegende Werk durchaus zutrifft. Man findet in ihm nicht nur

eine gute Darstellung der bekannten erbstatistischen Methoden, sondern auch originale Neubearbeitungen mit eindrucksvollen graphischen Darstellungen und neuen mathematischen Verfahren. Im besonderen sei auf folgende Bearbeitungen hingewiesen: Das Zusammenwirken von Erbe und Umwelt auf die Merkmalsausbildung und die Berücksichtigung dieser Tatsachen bei der statistischen Bearbeitung von Erbgangshypothesen, die statistische Bearbeitung der Auslesewirkung und damit eng zusammenhängend aller Auslesemaßnahmen und die Anwendung für die Gattenwahl; bei der Prüfung von Erbgangshypothesen wird besonderer Wert auf die Trennung von Erbgangshypothesen gelegt. Auch auf die Darstellung der Prüfung der Koppelung zweier Merkmale sei hingewiesen. Für den Human-genetiker wäre eine Darstellung der Methoden zur Beseitigung der Auslese bei der Materialgewinnung, wie auch eine stärkere Berücksichtigung der Zwillingsforschung erwünscht gewesen. Der Nichtmathematiker begrüßt die kurze zusammenfassende Darstellung des „mathematischen Rüstzeugs“. Das vorliegende Werk ist für jeden Erb- und Rassenforscher und Bevölkerungsstatistiker unentbehrlich.

Justin, Eva, Lebensschicksale arthemd erzogener Zigeunerkinde und ihrer Nachkommen. Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Volksgesundheitsdienstes. LVII. Band, 4. Heft. 1944. 142 Seiten. Verlagsbuchhandlung Richard Schoetz, Berlin. Preis: kart. 6.— RM.

Aus der Schule von Ritter liegt eine neue bemerkenswerte Arbeit vor. Schon vor hundert Jahren wurden in Württemberg 25 Zigeunerkinde in christliche Schulung und z. T. in eine Lehre gegeben. Dieser Versuch scheiterte ebenso wie die erneuten Bemühungen in den letzten 50 Jahren, 180 Zigeunerkinde deutsch zu erziehen. Es hat sich herausgestellt, daß diese nicht artgemäßen Erziehungsversuche nicht nur fehlgeschlagen sind, sondern sogar nachweisbare Schäden verursacht haben, indem die Kinde aus der artgemäßen Umwelt und Erziehung gelöst wurden. Es macht sich das u. a. durch die starke Verbreitung der Prostitution unter den Fremderzogenen bemerkbar, während unter ihren artgemäß erzogenen Schwestern keine Prostituierten beobachtet wurden. Der Zigeuner ist eben als Primitiver gar nicht fähig, das unseren Anschauungen zugrunde liegende Gedankengut zu verarbeiten, die geistigen und seelischen Lebensvoraussetzungen sind gänzlich anders wie bei uns und dem Deutschen auch nur schwer einfühlbar. Es liegt ein besonderer Wert der Arbeit darin, daß sie einen ausgezeichneten und eindrucksvollen Beitrag zur Rassenpsychologie darstellt. Auf Grund sehr eingehender Kenntnisse werden zusammenfassend beachtenswerte sozialpolitische und rassenhygienische Vorschläge zur Behandlung der Zigeunerfrage gemacht.

H. S c h a d e (Berlin-Dahlem, Ihnestr. 22/24)

An unsere Mitarbeiter!

Veränderte Erscheinungsweise und Raummangel machen es unvermeidlich, daß ein großer Teil der uns eingereichten Arbeiten erst nach längerer Wartezeit veröffentlicht werden kann. Um im Erfahrungsaustausch der mit kriegswichtigen Arbeiten beauftragten Institute, Kliniken und Einzelforscher keine Lücke entstehen zu lassen, ist von zuständiger Seite vorgesehen worden, diesen kurze Vorberichte zugänglich zu machen. Wir bitten deshalb unsere Mitarbeiter, in Zukunft zu jeder Originalarbeit ein Autorreferat zu liefern. Dieses soll in klarer Darstellung Problemstellung, Arbeitsmethodik und Ergebnisse enthalten. Um die Prioritätsrechte und die Urheberrechte des Autors zu sichern, sind das Datum der Einreichung der Originalarbeit sowie Titel und Verlag der Zeitschrift, in welcher die Veröffentlichung vorgesehen ist, hinzuzufügen. Das Autorreferat muß in 3 Exemplaren eingereicht werden und soll den Umfang von 30 bis 60 Schreibmaschinenzeilen möglichst nicht überschreiten (Format möglichst Din A 5, einseitig beschrieben).

Die Erscheinungsweise unserer Zeitschrift wird am 1. Oktober d. J. von zweimonatlich auf dreimonatlich umgestellt, damit im Zuge der durch den totalen Krieg bedingten Konzentrationsmaßnahmen auf dem Gebiete der Presse weitere Kräfte für die Wehrmacht und für die Wehrwirtschaft freigemacht werden.

Blutregeneration!

Die eigenartige Wirkung des Präparates Aegrosan ist dadurch bedingt, daß es zu Beginn der Verordnung resistenzschwache Blutkörperchen in er höchtem Maße abbaut. Daher vorübergehende Verringerung der Erythrocyten und Absinken des Hämoglobingehaltes, trotzdem aber gesteigertes Wohlbefinden! Dann stetige Zunahme des Hämoglobingehaltes und der Erythrocyten bis zur Norm.

AEGROSAN

wirkt appetitanregend, stoffwechselfördernd, ist wohlschmeckend und gut verträglich.
O. P. 125 g 1,05 RM m.V.

JOHANN G. W. OPFERMANN & SOHN

Materna

Hergestellt aus Roggenkeim-
mehl, welches die Vitamine A, B,
D und E enthält

Ideales Kindernährmittel
Wertvolles Nahrungsmittel für Er-
wachsene, besonders für stillende
Mütter; in jede Diät einschaltbar

$\frac{1}{1}$ Packung = 250 g = 1,47 RM

Chemisches Werk Dr. Klopfer
Dresden

Zur Steigerung der Abwehrfähigkeit
gegen Infektionen (grippale Infekte,
Erkältungskrankheiten u.s.w.) bei
Ermüdungs- u. Erschöpfungszuständen

Eufoliat
Stabilisiertes Frischpflanzen-
Präparat aus Absinthium

LITERATUR AUF ANFORDERUNG
DR. MADAUS & CO.



Soeben erschien:

Vergleichende Pathologie des Nervensystems der Säugetiere unter besonderer Berücksichtigung der Primaten

Ein Versuch von Dr. med. H. J. Scherer, Breslau
Gr.-8°. VIII, 336 Seiten. Mit 244 Abbildungen. Gebunden 28.— RM

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Zur Beachtung!

Schriftleitung und Verlag setzen voraus, daß an allen für die Zeitschrift zur Veröffentlichung angenommenen Beiträgen dem Verlage das ausschließliche Recht zur Vervielfältigung und Verbreitung bis zum Ablauf des auf das Jahr der Veröffentlichung folgenden Kalenderjahres verbleibt.

Im Interesse der unbedingt gebotenen Sparsamkeit werden die Verfasser gebeten, auf knappste Fassung ihrer Arbeit und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht zu sein.

Es werden nur solche Arbeiten angenommen, die noch nicht anderweitig veröffentlicht sind, auch nicht in anderen Sprachen und in ausländischen Zeitschriften.

Laut Vereinbarung des Verbandes der Deutschen Hochschulen mit dem Börsenverein der Deutschen Buchhändler sollen Dissertationen in wissenschaftlichen Zeitschriften nur ausnahmsweise aufgenommen werden.

Die Schriftleitung bittet, alle Manuskripte in Maschinenschrift, nur einseitig beschrieben, in völlig druckfertigem Zustand zur Ablieferung zu bringen. Falls Abbildungen in Frage kommen, sind die Vorlagen reproduktionsreif zu liefern.

Die Herren Mitarbeiter erhalten auf Bestellung bis 40 Sonderabzüge von den Originalarbeiten und Übersichtsreferaten unberechnet. Weitere Sonderabzüge stehen auf Bestellung gegen Berechnung zur Verfügung, jedoch ist deren Anzahl einschließlich der unberechnet gelieferten Sonderdrucke im Höchstfall auf insgesamt 200 Stück beschränkt. Die Bestellung ist auf dem Korrekturbegleitzettel zu vermerken.

Es wird nur eine Fahnenkorrektur geliefert; diese muß, um Berücksichtigung finden zu können, umgehend zurückgesandt werden und darf nur Korrekturen des ursprünglichen Textes enthalten, nicht aber längere Zusätze oder eine Umarbeitung ganzer Abschnitte. Falls solche gewünscht werden, trägt der Verfasser die dadurch entstehenden Mehrkosten.

Die Berichtigungen sind so sorgfältig und klar mit Tinte anzugeben, daß Mißverständnisse bei der Ausführung der Korrekturen in der Druckerei nicht unterlaufen können. Technische Ausdrücke und Eigennamen bitte besonders zu beachten.

Die Einsendung der Korrektur läßt keinen Rückschluß auf den Zeitpunkt der Veröffentlichung zu.

Levurinetten

Levurinoze

ZUR
VITAMIN
B
THERAPIE

CHEM. FABRIK 3. BLAES & CO. G.M.B.H. MÜNCHEN

Oxylax

18 Jahre Radikaltherapie der Oxyuriasis

Ausgearbeitet unter Prof. Dr. v. Drigalski, dem fr. Leiter des städtischen Gesundheitsamtes Halle/S. Empfohlen in besonderen Merkblättern des Deutschen Hygienemuseums. Völlig unschädlich! Keine Diätvorschriften — keine Berufsstörung.

Oxylax-Tabletten: Für Kleinkinder und größere Kinder zerdrückt in Milch zu geben.

$\frac{1}{2}$ Packung 24 Stück = RM 0.77

$\frac{1}{1}$ Packung 48 Stück = RM 1.41

Kurpackung 72 Stück = RM 2.04

Oxylax-Laboratorium, Halle (Saale)

Die stärkenden

Magen- und Verdauungstropfen

„Ledauflixa“

wieder erhältlich!

„Schubert“-Apotheke Wien

Expectal

das intensiv
wirkende
ExpectoransExpectal
in 125 g 19,8 mg Codein
und 13,2 mg Dipropyl-
barbitursäure als Mol-
Verbindung (D.R.P.)Expectal-Tropfen
in 25 g 30 mg Codein
und 20 mg Dipropyl-
barbitursäure als Mol-
Verbindung (D.R.P.)

TROPON

TROPONWERKE KÖLN



NERVOBALDON

Nervinum und Sedativum

STOMAZET

rein pflanzl. Stomachicum u. Digestivum

CORAZET

pflanzliches Cardiacum u. Tonicum

ALFRED ZWINTSCHER

FABRIK PHARMAZ. PRÄPARATE

Leitfaden der Rassenhygiene

Von Professor Dr. med. Otmar Frhr. v. Verschuer, Direktor des Kaiser-Wilhelm-Instituts für Anthropologie, menschliche Erblehre und Eugenik in Berlin-Dahlem. 2., verbesserte Auflage. Lex.-8°. 278 Seiten. Mit 134, zum Teil farbigen Abbildungen. 1944. Gebunden 12.— RM

Leitfaden der Entwicklungsgeschichte des Menschen

Von Professor Dr. Horst Boenig, Berlin. 3. Auflage. Gr.-8°. XII, 322 Seiten. Mit 390, z. Teil farb. Einzelabbildungen in 241 Textabbildungen. 1944. Gebunden 11.50 RM

GEORG THIEME / VERLAG / LEIPZIG

Valeriana-Digitalysatum Bürger

Spezifikum bei nervösen,
erschöpften und altersschwachen
Herzen

Ysatisfabrik

Scotts Vitamin E

aus stabilisiertem
Weizenkeimöl

flüssig Pillen



Flüssig
O.F. 16 cm
RM 2,69

Pillen
O.F. 100 Stück
RM 2,69
+ Großpackungen



Lebertan-Emulsionswerk

Lechleuthner G.m.b.H.

Chemisch-Pharmazeutische Fabrik · Frankfurt a.M.

Zur Normalisierung
der Darmflora werden
lebende Coli-Bakterien
peroral appliziert L 4146

HANNOVER

COLI Bakterien LAVES

LEGINWERK · DR. ERNST LAVES



NEUROPHYSIN

das rein pflanzliche Sedativum
und Einschlafmittel

SUCCOMALT

das bewährte Roborans und Tonikum

VISCUM-OSMOSAT

das zuverlässige Hypertonikum



Fabrik organotherapeutischer und pharmazeu-
tischer Präparate G. m. b. H.

Berlin

**FOURTEEN DAY USE
RETURN TO DESK FROM WHICH BORROWED**

Biology Library

This book is due on the last date stamped below, or on the date to which renewed.

Renewed books are subject to immediate recall.

JUN 19 1964

Je25'64HR

RECEIVED

OCT 20 1965

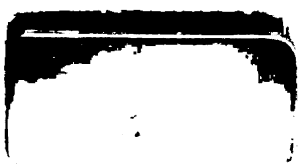
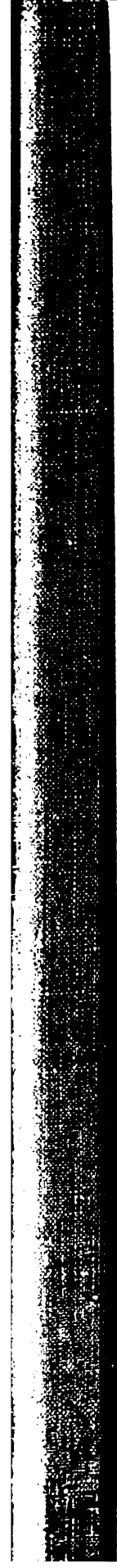
CIRCULATION DEPT.

OCT 20 1965

OCT 09 2001

LD 21-100m-2,'55
(B139s22)476

General Library
University of California
Berkeley



١٥٠