

**Grundriß  
der menschlichen Erblichkeitslehre  
und Rassenhygiene**

# Grundriß der menschlichen Erblichkeitslehre und Rassenhygiene

von

**Prof. Dr. ERWIN BAUR,**

Direktor des Instituts für Vererbungsforschung in Potsdam

**Prof. Dr. EUGEN FISCHER,**

Direktor des anatomischen Instituts der Universität Freiburg i. Br.

**Dr. FRITZ LENZ,**

Privatdozent für Hygiene an der Universität München

---

---

Mit 65 Figuren im Text

---

---



---

---

**J. F. Lehmanns Verlag, München**  
1921



**Grundriß der menschlichen  
Erblichkeitslehre und Rassenhygiene**

---

Band I:

**Menschliche  
Erblichkeitslehre**

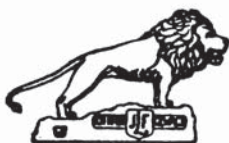
von

**Prof. Dr. Erwin Baur, Prof. Dr. Eugen Fischer  
und Privatdozent Dr. Fritz Lenz**

---

Mit 65 Figuren im Text

---



---

**J. F. Lehmanns Verlag, München  
1921**

TO VNU  
AIRBORNE

QH431  
B41  
LIBRARY  
G

Urheber und Verleger behalten sich alle Rechte,  
insbesondere der Übersetzung, vor

:: Copyright 1921, J. F. Lehmann, München ::

---

Druck von Dr. F. P. Datterer & Cie., Freising-München.

# Inhaltsverzeichnis.

|                                                                                                                             | Seite |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| Einleitung . . . . .                                                                                                        | 1     |
| Erster Abschnitt: Abriß der allgemeinen Variations- und Erblichkeitslehre. Von Professor Erwin Baur . . . . .               | 3     |
| 1. Einige Grundbegriffe . . . . .                                                                                           | 4     |
| 2. Die Variationserscheinungen . . . . .                                                                                    | 6     |
| a) Die Paravariation . . . . .                                                                                              | 7     |
| b) Die Mixovariation . . . . .                                                                                              | 22    |
| c) Die Idiovariationen . . . . .                                                                                            | 63    |
| 3. Der Einfluß der Variationserscheinungen auf die Zusammensetzung eines Volkes, die Wirkung von Auslesevorgängen . . . . . | 67    |
| 4. Die Wirkung von Inzucht . . . . .                                                                                        | 75    |
| Zweiter Abschnitt: Die Rassenunterschiede des Menschen. Von Prof. Dr. Eugen Fischer . . . . .                               | 77    |
| 1. Die variierenden Merkmale des Menschen (Spezielle Anthropologie und Anthropobiologie) . . . . .                          | 78    |
| a) Schädel . . . . .                                                                                                        | 79    |
| b) Skelett (außer Schädel) . . . . .                                                                                        | 88    |
| c) Muskelsystem . . . . .                                                                                                   | 89    |
| d) Innere Organe . . . . .                                                                                                  | 89    |
| e) Nervensystem und Sinnesorgane . . . . .                                                                                  | 89    |
| f) Pigmentverhältnisse . . . . .                                                                                            | 91    |
| g) Die Haarfarbe . . . . .                                                                                                  | 94    |
| h) Augenfarbe . . . . .                                                                                                     | 98    |
| i) Haarform . . . . .                                                                                                       | 100   |
| k) Haut . . . . .                                                                                                           | 102   |
| l) Körpergröße . . . . .                                                                                                    | 103   |
| m) Körperproportionen und äußere Körperform . . . . .                                                                       | 105   |
| n) Physiognomie . . . . .                                                                                                   | 107   |
| Schluß . . . . .                                                                                                            | 109   |
| 2. Rassenentstehung und Rassenbiologie . . . . .                                                                            | 110   |
| 3. Rassenbeschreibung (Anthropographie) . . . . .                                                                           | 123   |
| Europa . . . . .                                                                                                            | 124   |
| Vorderasien . . . . .                                                                                                       | 134   |
| Ägypten und Nordafrika . . . . .                                                                                            | 136   |
| Afrikanischer Kreis . . . . .                                                                                               | 138   |
| Ost-, zentral- und nordasiatischer Kreis . . . . .                                                                          | 139   |
| Australisch-pazifischer Kreis . . . . .                                                                                     | 141   |

B 23925

|                                                                   | Seite      |
|-------------------------------------------------------------------|------------|
| <b>Dritter Abschnitt: Die krankhaften Erbanlagen. Von Privat-</b> |            |
| <b>dozent Dr. Fritz Lenz . . . . .</b>                            | <b>143</b> |
| 1. Zum Begriff der Krankheit . . . . .                            | 144        |
| 2. Die Bedeutung krankhafter Erbanlagen für die Krankheiten       |            |
| der verschiedenen Organe . . . . .                                | 146        |
| a) Erbliche Augenleiden . . . . .                                 | 146        |
| b) Erbliche Leiden des Gehörorgans . . . . .                      | 166        |
| c) Erbliche Hautleiden . . . . .                                  | 168        |
| d) Mißbildungen . . . . .                                         | 176        |
| e) Erbliche Konstitutionsanomalien . . . . .                      | 188        |
| f) Erbliche Stoffwechselkrankheiten . . . . .                     | 203        |
| g) Andere innere Leiden . . . . .                                 | 209        |
| h) Erbliche Nervenleiden . . . . .                                | 215        |
| i) Erbliche Geisteskrankheiten und Psychopathien . . . . .        | 225        |
| 3. Die Feststellung des Erbganges krankhafter Anlagen . . . . .   | 239        |
| 4. Die Neuentstehung krankhafter Erbanlagen . . . . .             | 252        |
| <b>Vierter Abschnitt: Die Erblichkeit der geistigen Begabung.</b> |            |
| <b>Von Privatdozent Dr. Fritz Lenz . . . . .</b>                  | <b>268</b> |
| 1. Die hervorragende Begabung . . . . .                           | 268        |
| 2. Die gewöhnlichen Unterschiede der Begabung . . . . .           | 273        |
| 3. Begabung und Psychopathie . . . . .                            | 280        |
| 4. Rasse und Begabung . . . . .                                   | 285        |
| <b>Literatur . . . . .</b>                                        | <b>297</b> |

(Namen- und Sachregister s. am Schluß des 2. Bandes.)

## Einleitung.

In der Zusammensetzung eines jeden Volkes vollziehen sich fortwährend Änderungen. Das Volk, das Rom zu Ende der Kaiserzeit bewohnte, war nicht nur in seinen Sitten und Gewohnheiten, sondern auch in seinem ganzen Charakter und in seinen Rasseneigenschaften völlig verschieden von dem Volke zur Zeit Catos. Und die Menschen, die heute in Deutschland leben, sind in ihren geistigen und körperlichen Rasseneigenschaften völlig verschieden von den Zeitgenossen Karls des Großen. Diese Weiterentwicklung, diese Umbildung eines Volkes kann zum Guten, zur Erhöhung und zum Aufstieg des Volkes führen, sie kann aber auch, und das ist bei allen Kulturvölkern der häufigste Fall, rascher oder langsamer seinen Verfall, seine Entartung bewirken.

Man hat oft in einer durchaus unbegründeten Vergleichung eines Volkes mit einem einzelnen Menschen geglaubt, daß jedes Kulturvolk gewissermaßen ein frisches Jugendstadium, ein Stadium der Reife und endlich ein Altern, d. h. eine Entartung und einen Niedergang aufweise. Das ist sicher nicht der Fall. Aber in jedem Volke können krankhafte Vorgänge, meistens sind es Auslese-Vorgänge, einsetzen, welche die Beschaffenheit des Volkes rasch verschlechtern, seinen Verfall bedingen.

Die Erkenntnis, daß solche Vorgänge sich in unserem Volke, wie in allen Kulturvölkern, in bedrohlichem Maße zeigen, daß wir, wie alle Kulturvölker in einer Entartung begriffen sind, ist heute schon weit verbreitet. Man versucht auch schon, dieser „Krankheit des Volksganzen“ mit sozialpolitischen und gesetzgeberischen Maßnahmen entgegenzutreten, meistens freilich mit wenig tauglichen Mitteln.

Ebenso wie ohne eine gründliche Kenntnis der menschlichen Anatomie, Physiologie und Pathologie eine wissenschaftliche Heilkunde unmöglich ist, ebenso ist auch für das Studium der menschlichen Soziologie, für jede zielbewußte Bevölkerungs-politik und für alle rassenhygienischen Bestrebungen (Eugenik) eine breite naturwissenschaftliche Grundlage erforderlich.



Wenn wir nicht wissen, welche verschiedenen Rassenbestandteile ein Volk zusammensetzen, nach welchen Gesetzen die Rassenunterschiede und die zahllosen Unterschiede der Einzelmenschen vererbt werden und wie Auslesevorgänge auf ein Volk einwirken, tappen wir mit allen Betrachtungen über die Wirkung von sozialen und politischen Einflüssen auf die Beschaffenheit eines Volkes völlig im Dunkeln. Ohne diese Kenntnis vorgenommene gesetzgeberische Eingriffe auf dem Gebiet der Bevölkerungs- politik und Rassenhygiene wären ebenso zu bewerten wie die gemeingefährliche Quacksalberei eines ungebildeten Laien.

Aus dieser Überlegung ergibt sich die Gliederung unseres Lehrbuches. Der erste Abschnitt gibt einen Überblick über die allgemeine Variations- und Erblchkeitslehre. Der zweite Abschnitt behandelt die spezielle menschliche Variations- und Erblchkeitslehre einschließlich der anthropologischen Rassenunterschiede. Im dritten Abschnitt werden dann die wichtigsten erblichen Krankheiten und Anomalien besprochen, und im vierten wird die erbliche Bedingtheit der geistigen Begabung behandelt. Diese vier Abschnitte zusammen bilden eine gewisse Einheit, insofern als sie alle Tatsachen, von denen die Veranlagung des einzelnen Menschen abhängig ist, theoretisch zur Darstellung bringen. Für Leser, welche sich für die praktischen Folgerungen, die sich daraus für unser soziales und persönliches Leben ergeben, weniger interessieren, haben wir diese theoretischen Teile zu einem besonderen, einzeln käuflichen Bande zusammengefaßt. Das praktische Hauptgewicht liegt indessen auf dem zweiten Bande. Dort werden zunächst die Auslesevorgänge, welche sich in unseren Bevölkerungen abspielen, dargestellt, mit dem Ergebnis, daß die erbliche Beschaffenheit unserer Bevölkerung in der Gegenwart sich im ganzen in ungünstiger Richtung ändert. In den letzten Abschnitten wird dann die praktische Rassenhygiene behandelt, d. h. es wird untersucht, wie man dieser Entartung Einhalt tun und wie man das Leben der Rasse in möglichst günstige Bahnen lenken könne. Insbesondere wird auch dargestellt, wie der einzelne Mensch und die einzelne Familie ihr Leben im Sinne praktischer Rassenhygiene gestalten könne.

Erster Abschnitt.

---

**Abriß der allgemeinen Variations-  
und Erbleichkeitslehre**

Von  
**Professor Erwin Baur.**

## 1. Einige Grundbegriffe.

**M**it Vererbung im biologischen Sinne des Wortes bezeichnen wir gemeinhin die Tatsache, daß die Nachkommen eines Elters oder bei geschlechtlicher Fortpflanzung eines Elternpaares dem bzw. den Eltern gleichen.

Nachkommenschaft kann bei vielzelligen Lebewesen entstehen:

1. durch Lostrennung und selbständige Weiterentwicklung einer einzelnen Zelle oder bei Lebewesen mit vielkernigen Zellen sogar eines Teiles einer Zelle;
2. durch Lostrennung und selbständige Weiterentwicklung von ganzen Zellgruppen und Organen;
3. durch Lostrennung zweier Zellen von einem Individuum oder von zwei Individuen und weiterhin Vereinigung je zweier solcher Zellen („Eizelle“ und „Spermatozoid“) zu einer Zelle, aus der dann ein neues Individuum hervorgeht.

Die ersten beiden Fälle bezeichnet man als ungeschlechtliche (vegetative), den dritten Fall als geschlechtliche (sexuelle) Fortpflanzung.

Bei sehr vielen, besonders bei vielen pflanzlichen Lebewesen kann man jede beliebige Zelle oder doch Zellgruppe aus ihrem bisherigen Verband lostrennen. Sie fängt dann selbständig zu wachsen an und läßt so ein neues Individuum<sup>1)</sup> aus sich hervorgehen. Bei vielen anderen Organismen sind nur wenige Zellen in dieser Weise „allseitig regenerationsfähig“. Bei noch anderen Organismen, so besonders bei den höheren Tieren sind im allgemeinen nur ganz bestimmte Zellen — die Geschlechtszellen — zur Erzeugung neuer Individuen befähigt.<sup>2)</sup>

Bei den Organismen der ersten beiden Gruppen muß also in jeder von diesen allseitig regenerationsfähigen Körperzellen, bei den Organismen der letzten Gruppe muß mindestens in jeder Geschlechtszelle alles darin stecken, was für die

<sup>1)</sup> Daß der Begriff Individuum bei diesen Lebewesen genau besehen gar nicht durchführbar ist, braucht wohl nicht weiter ausgeführt zu werden.

<sup>2)</sup> Etwas der ungeschlechtlichen Fortpflanzung der niederen Tiere Entsprechendes finden wir bei höheren Tieren im allgemeinen nur darin, daß



betreffende Art wesentlich ist. Im feineren Bau der Eizellen eines Orang-Utans und eines Menschen muß in irgendeiner Weise der ganze Unterschied zwischen einem Orang-Utan und einem Menschen begründet sein. Man darf sich das freilich nicht in der kindlichen Weise der Präformations-Theorie so vorstellen, daß in der Eizelle alle im späteren Organismus auftretenden Unterschiede schon vorhanden wären. Jeder fertige Organismus ist erst das Endergebnis einer langen individuellen Entwicklung, winzige Unterschiede im Anfangsstadium können tiefgehende Unterschiede bei den späteren Stadien bedingen — kleine Ursachen, große Wirkungen. — Es ist ganz leicht vorstellbar, daß kleine Unterschiede im Gefüge zweier äußerlich überhaupt nicht unterscheidbarer Eizellen, z. B. kleine chemische Verschiedenheiten bedingen, daß aus der einen ein Europäer, aus der anderen ein Hottentotte wird. Es ist auch gar nicht gesagt, daß zwischen der Größe der Unterschiede zweier Keimzellen und der Größe der Unterschiede der fertigen Organismen eine bestimmte Beziehung besteht.

Wir wollen nun weiterhin, ohne damit zunächst irgendwelche zytologische Vorstellungen zu verbinden, den Teil einer Zelle, in dem in uns vorläufig noch unbekannter Weise ihre Arteigenheit begründet ist, mit einem von Naegeli eingeführten Ausdruck als **Idioplasma** bezeichnen. Es beruhen nach dieser Begriffsbestimmung alle erblichen Unterschiede zwischen zwei fertigen Individuen entwicklungsmechanisch in letzter Linie auf Unterschieden im Bau oder Chemismus des Idioplasmas. Diese Idioplasma-Unterschiede sind das Primäre, die äußerlich an den ausgewachsenen Organismen erkennbaren Unterschiede sind etwas ganz Sekundäres. Irgendein kleiner Unterschied zwischen den Idioplasmen zweier Eizellen ist vielleicht die entwicklungsmechanische Ursache einer ganzen Reihe von Unterschieden in den verschiedensten Teilen des fertigen Organismus.

Embryonen in den ersten Entwicklungsstufen sich teilen können, so daß zwei oder mehr Individuen aus einem befruchteten Ei entstehen. Das führt dann zu eineiigen Zwillingen, Drillingen usw. Dieser Vorgang, der beim Menschen nur ausnahmsweise vorkommt, ist bei manchen Tieren — Gürteltieren — die Regel.

Vererbung von einem Elter bzw. einem Elternpaar auf die Nachkommen beruht darauf, daß die Nachkommen ganz oder teilweise das gleiche Idioplasma haben wie der Elter oder bei geschlechtlicher Fortpflanzung wie die Eltern.

## 2. Die Variationserscheinungen.

Die Vererbung ist fast nie eine vollkommene, d. h. die Nachkommen sind fast nie dem Elter bzw. den Eltern völlig gleich, und ebenso sind fast immer die Geschwister untereinander verschieden. Man sagt, die Nachkommen „variieren“. Es ist die wichtigste Aufgabe der Vererbungswissenschaft, die Gesetzmäßigkeiten klarzulegen, nach denen dies Verschiedensein, diese Variation vor sich geht.

Ursache des Verschiedenseins der Kinder von den Eltern und der Kinder voneinander, d. h. Ursachen des Variierens kennen wir im wesentlichen dreierlei, und so lassen sich auch drei Gruppen von Variationen unterscheiden:

1. Die eine von diesen drei Hauptursachen beruht darauf, daß auch der erblichen Anlage nach, d. h. idioplasmatisch völlig gleiche Individuen je nach den äußeren Verhältnissen, unter denen sie aufgewachsen sind, je nach ihrer „Peristase“, sehr verschieden sein können. Wir bezeichnen diese Art der Variation als Variieren durch Modifikation oder in einer in diesem Buche verabredungsgemäß durchgeführten neuen Bezeichnung als **Paravariation**.
2. Eine zweite Ursache des Variierens beruht darauf, daß bei der geschlechtlichen Fortpflanzung ein neues Individuum fast immer dadurch entsteht, daß zwei Zellen sich vereinigen, die ihrer erblichen Anlage nach, d. h. im Idioplasma verschieden sind, und daß so eine Vermischung eine Kombination zweier Vererbungsrichtungen erfolgt. Man spricht dann von **Mixovariationen**.
3. Eine dritte Ursache des Variierens beruht darauf, daß aus irgendwelchen Gründen und zu irgendwelchem Zeitpunkt eine Änderung im Gefüge des, im allgemeinen freilich sehr stabilen, Idioplasmas erfolgt und daß



so Zellen und daraus Individuen mit verändertem Idioplasma hervorgehen, die entsprechend auch in ihren sekundären äußeren Eigenschaften verändert sind. Variationen, die auf einer solchen Änderung des Idioplasmas beruhen, bezeichnet man vielfach als *Mutationen*, wir wollen sie als **Idiovariationen** bezeichnen.

#### a) Die Paravariation.

Um die Gesetze der Paravariationen zu untersuchen, muß man ausgehen von Fällen, wo nicht gleichzeitig die verschiedenen Ursachen des Variierens mitspielen, wo vor allem die Wirkungen der geschlechtlichen Vermischung zweier Vererbungstendenzen ausgeschaltet sind. Wir wählen deshalb zur Ableitung der wichtigsten Gesetzmäßigkeiten am besten einen Organismus, der dauernd oder doch zeitweilig Fortpflanzung ohne geschlechtliche Vereinigung verschiedener Idioplasmen aufweist. Wir müssen also entweder mit sich ungeschlechtlich vermehrenden Organismen arbeiten oder mit Organismen, die sich „autogam“<sup>1)</sup> fortpflanzen. Das letztere ist zum Beispiel bei den Bohnen der Fall, die Zwitterblüten haben, und bei denen fast immer der Blütenstaub nur auf die Narbe der gleichen Blüte gelangt und sie befruchtet. Die idioplasmatisch gleichen Individuen, die durch ungeschlechtliche Vermehrung eines Ausgangsindividuum entstanden sind, bezeichnet man in der Vererbungsliteratur als einen „**Klon**“. Die in gleicher Weise erblich einheitlichen Individuen, die man erhält als Nachkommenschaft eines Ausgangsindividuum bei einem autogamen Organismus bezeichnet man als „**Reine Linie**“.

Wir wollen hier als Schulbeispiel etwa eine Kultur von *Paramecium caudatum*, einem in allen Pfützen und Tümpeln häufigen kleinen einzelligen Infusor nehmen, das sich in kleinen Glasgefäßen eine lange Reihe von Generationen hindurch rein vegetativ fortpflanzen läßt. Man bekommt so, wenn man mit einem Ausgangstier ein Aquarium beschickt, rasch einen großen

<sup>1)</sup> Vorwiegend autogam sind z. B. auch Erbsen, Gerste, Weizen und gerade aus diesem Grunde wird besonders mit diesen so sehr viel experimentiert. Mit Gerste und Bohnen hat z. B. W. Johannsen seine klassischen Versuche ausgeführt.

Schwarm von Tieren, die alle ihrer erblichen Anlage nach, d. h. idioplasmatisch gleich sind. Äußerlich sind aber die einzelnen Tiere eines solchen Klons trotzdem stark verschieden, weil sie im einzelnen immer unter etwas anderen Bedingungen sich entwickelt haben. Das eine hat z. B. immer genug Nahrung bekommen, das andere hat zeitweilig gehungert, das eine hat sich verletzt, das andere nicht, das eine befand sich an einer besonders stark belichteten oder an einer besonders warmen Stelle des Kulturgefäßes usw.

Für dieses Verschiedensein erblich gleicher Organismen, das bedingt ist durch die ungleichen Außeneinflüsse, die auf die Tiere einwirken, gelten ganz bestimmte Gesetzmäßigkeiten: Untersucht man irgendeine beliebige Eigenschaft aller Tiere eines solchen Schwarmes statistisch, so findet man meist, daß weit nach der einen Seite abweichende Individuen selten sind, ebenso auch weit nach der anderen Seite abweichende. Je mehr sich aber die Eigenschafts-Ausbildung dem Mittel nähert, desto häufiger sind die betreffenden Individuen. Das zeigt sehr schön die Tabelle I, in der von einem Klon von *Paramecium* die Körperlänge statistisch aufgenommen ist. Figur 1 zeigt das gleiche Zahlenmaterial in Form einer Variationskurve.

Tabelle I:

| Länge in $\mu$                  | 136 | 140 | 144 | 148 | 152 | 156 | 160 | 164 | 168 | 172 | 176 | 180 | 184 | 188 | 192 | 196 | 200 |
|---------------------------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| Zahl der Tiere mit dieser Länge | 2   | 5   | 5   | 14  | 26  | 27  | 40  | 52  | 39  | 32  | 26  | 14  | 12  | 3   | 2   | 1   |     |

Weshalb die Variationskurven so häufig gerade diese Form haben, d. h. mehr oder weniger der Binominalkurve gleichen, ist leicht einzusehen: Die Größe der *Paramecien* wird, um bei diesem Beispiel zu bleiben, durch alle möglichen verschiedenen Faktoren beeinflusst. Ganz besonders groß wird z. B. ein Tier nur dann, wenn es dauernd sehr gut genährt wurde, nie verletzt wurde, immer im genügend sauerstoffreichen Wasser war, nie durch zu grelles Licht, oder zu hohe Temperatur, oder zu niedere Temperatur geschädigt wurde usw. Nur ein Tier, das in allen diesen Dingen Glück hat, wird besonders groß, und ebenso wird nur ein Tier, das in allen diesen Dingen Unglück hat, besonders klein. Meist wird

es sich aber treffen, daß ein Tier teils Glück, teils Unglück hat, d. h. es wird meist eine mittlere Größe haben.

Immerhin ist aber diese ganze Frage doch so wichtig, daß es sich lohnt, abzuleiten, weshalb gerade die bestimmte Form der Kurve zustande kommt.

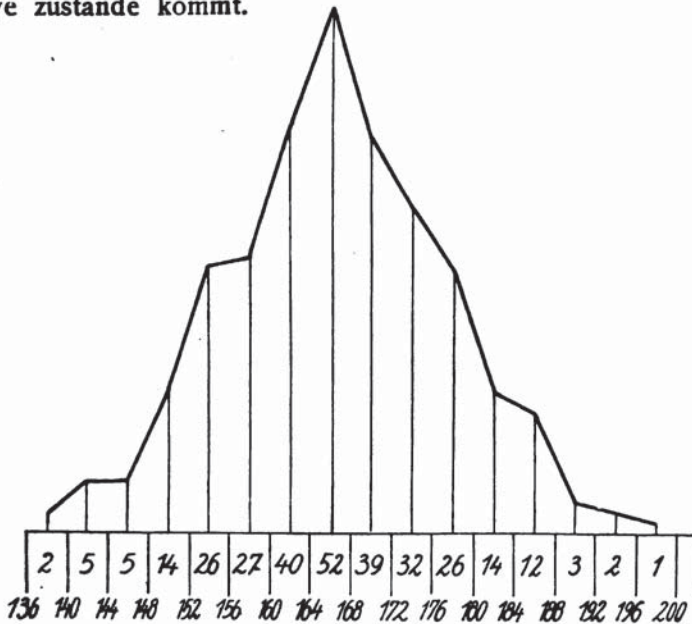


Fig. 1.

Faktoren, die alle die Größe eines *Paramaecium* in einem Aquarium beeinflussen, gibt es zahllose. Wir wollen einmal nur die vorhin genannten herausgreifen und wollen auch die Annahme machen, es gäbe für diese 5 Faktoren immer nur je zwei Alternativen, eine die Größe fördernde und eine die Größe hemmende. Wir wollen ferner die fördernden Alternativen mit einem großen, die hemmenden mit dem entsprechenden kleinen Buchstaben bezeichnen. Das gäbe folgendes:

Fördernde Alternativen

- A Ernährung gut
- B genügend Sauerstoff
- C günstige Belichtung
- D keine Schädigung durch Kälte
- E keine Schädigung durch Hitze

Hemmende Alternativen

- a Ernährung schlecht
- b nicht genügend Sauerstoff
- c zu grelles Licht
- d zeitweilige Schädigung durch Kälte
- e zeitweilige Schädigung durch Hitze.



Auch wenn wir nur diese fünf voneinander unabhängige Faktoren in Rechnung stellen, können die einzelnen Tiere einer Kultur schon sich unter 32 verschiedenen Bedingungen entwickeln. Ein Tier, das unter der ausschließlich günstigen Bedingung A B C D E aufwächst, wird besonders groß, ein Tier, das unter der nur teilweise günstigen Bedingung A b c D e aufwächst, das also zwar gut genährt ist, auch nicht unter Kälte leidet, das aber durch Sauerstoffmangel, Hitze und zu grelles Licht geschädigt wird, wird wesentlich kleiner sein. Nehmen wir der Einfachheit halber an, daß jeweils ein fördernder Faktor ein Tier um eine Längeneinheit größer werden lasse, so haben wir folgendes:

| Mögliche Kombinationen der<br>fünf voneinander unabhängigen<br>Faktoren | Maß der Vergrößerung, die ein<br>unter dieser Kombination auf-<br>gewachsenes Tier erfährt |
|-------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------|
| A B C D E . . . . .                                                     | 5                                                                                          |
| A B C D e . . . . .                                                     | 4                                                                                          |
| A B C d E . . . . .                                                     | 4                                                                                          |
| A B C d e . . . . .                                                     | 3                                                                                          |
| A B c D E . . . . .                                                     | 4                                                                                          |
| A B c D e . . . . .                                                     | 3                                                                                          |
| A B c d E . . . . .                                                     | 3                                                                                          |
| A B c d e . . . . .                                                     | 2                                                                                          |
| A b C D E . . . . .                                                     | 4                                                                                          |
| A b C D e . . . . .                                                     | 3                                                                                          |
| A b C d E . . . . .                                                     | 3                                                                                          |
| A b C d e . . . . .                                                     | 2                                                                                          |
| A b c D E . . . . .                                                     | 3                                                                                          |
| A b c D e . . . . .                                                     | 2                                                                                          |
| A b c d E . . . . .                                                     | 2                                                                                          |
| A b c d e . . . . .                                                     | 1                                                                                          |
| a B C D E . . . . .                                                     | 4                                                                                          |
| a B C D e . . . . .                                                     | 3                                                                                          |
| a B C d E . . . . .                                                     | 3                                                                                          |
| a B C d e . . . . .                                                     | 2                                                                                          |
| a B c D E . . . . .                                                     | 3                                                                                          |
| a B c D e . . . . .                                                     | 2                                                                                          |
| a B c d E . . . . .                                                     | 2                                                                                          |
| a B c d e . . . . .                                                     | 1                                                                                          |
| a b C D E . . . . .                                                     | 3                                                                                          |
| a b C D e . . . . .                                                     | 2                                                                                          |
| a b C d E . . . . .                                                     | 2                                                                                          |
| a b C d e . . . . .                                                     | 1                                                                                          |
| a b c D E . . . . .                                                     | 2                                                                                          |
| a b c D e . . . . .                                                     | 1                                                                                          |
| a b c d E . . . . .                                                     | 1                                                                                          |
| a b c d e . . . . .                                                     | 0                                                                                          |

Alle diese 32 überhaupt möglichen Kombinationen haben die gleiche Wahrscheinlichkeit, man kann also erwarten, daß von einer großen Anzahl von Tieren eines Aquariums sich je  $\frac{1}{32}$  unter einer von diesen Konstellationen entwickelt. Nun geben aber, wie ein Blick auf die Tabelle S. 8 zeigt:

|                 |                        |      |
|-----------------|------------------------|------|
| 1 Kombination   | eine Vergrößerung um 5 |      |
| 5 Kombinationen | "                      | " 4  |
| 10 "            | "                      | " 3  |
| 10 "            | "                      | " 2  |
| 5 "             | "                      | " 1  |
| 1 Kombination   | "                      | " 0. |

Mit andern Worten wir werden erwarten müssen, daß von einer großen Zahl von Tieren

|                 |                         |      |
|-----------------|-------------------------|------|
| $\frac{1}{32}$  | eine Vergrößerung um +5 |      |
| $\frac{5}{32}$  | "                       | " +4 |
| $\frac{10}{32}$ | "                       | " +3 |
| $\frac{10}{32}$ | "                       | " +2 |
| $\frac{5}{32}$  | "                       | " +1 |
| $\frac{1}{32}$  | "                       | " +0 |

zeigen werden. In Form einer Kurve ergibt sich das in Fig. 2 dargestellte Bild.

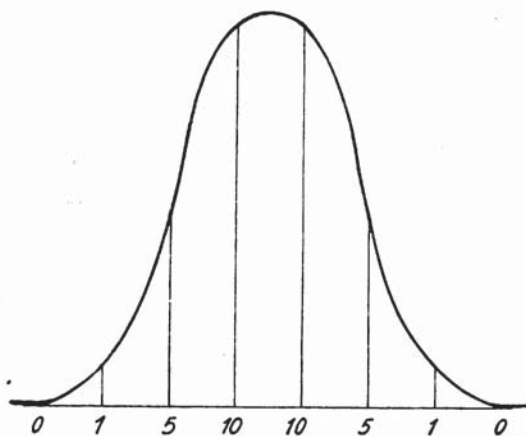


Fig. 2.

Hätten wir in dem Beispiel statt 5 Faktoren eine größere Zahl, etwa 6 gewählt, so hätten wir die Zahlenreihe 1 6 15 20 15 6 1 erhalten und jede beliebige größere Zahl von Faktoren würde ebenfalls Zahlenreihen ergeben, die wie

$$\begin{array}{ccccccc}
 & & & & 1 & & & \\
 & & & & 1 & 2 & 1 & \\
 & & & 1 & 3 & 3 & 1 & \\
 & & 1 & 4 & 6 & 4 & 1 & \\
 1 & 5 & 10 & 10 & 5 & 1 & & 
 \end{array}$$

usw. übereinstimmen mit den Koeffizientenwerten von  $(a+b)^n$ , d. h. der Gaußschen Wahrscheinlichkeitskurve entsprechen.

Die bezeichnende Form der Paravariationskurve rührt also nur daher, daß sehr viele Faktoren ganz unabhängig voneinander die Paravariation beeinflussen.

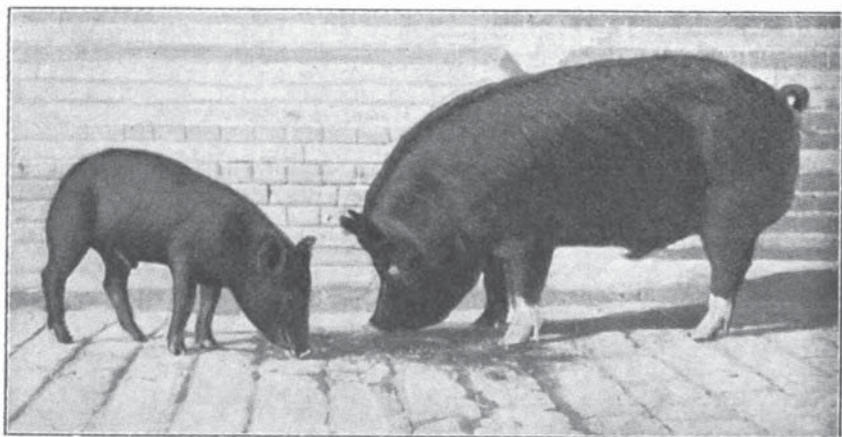


Fig. 3.

Zwei Wurfgeschwister einer sonst sehr einheitlichen Schweinerasse. Das Tier links nur gerade eben notdürftig, das Tier rechts reichlich ernährt (nach S. v. Nathusius).

Die Variationskurven, die man findet, wenn man statistisch irgendeine Eigenschaft untersucht, zeigen zwar sehr häufig ein mehr oder weniger getreues Spiegelbild der Zufallskurve, aber durchaus nicht immer. Es gibt auch einschenkelige, mehrgipfelige u. a. Kurven. Das hängt damit zusammen, daß durchaus nicht

notwendigerweise die Änderung einer Eigenschaft genau parallel den sich ändernden Bedingungen gehen muß. Es würde aber zu weit führen näher auf diese Fragen einzugehen.

Wie auffällig große Verschiedenheiten zwischen erblich genau gleichen Individuen zustande kommen, wie ungemein groß das Ausmaß einer Paravariation sein kann, ist zwar für Pflanzen an

sehr vielen Versuchen festgestellt, für Tiere aber und vor allem für höhere Tiere ist hierüber wenig zuverlässiges Material bekannt. Erblich ganz einheitliches Material ist hier sehr schwer heranzuziehen, weil wegen der Geschlechtstrennung Nachkommenschaft nur von zwei Individuen erhalten werden kann. Ein sehr lehrreicher Versuch dieser Art mit höheren Tieren ist in Figur 3 dargestellt.

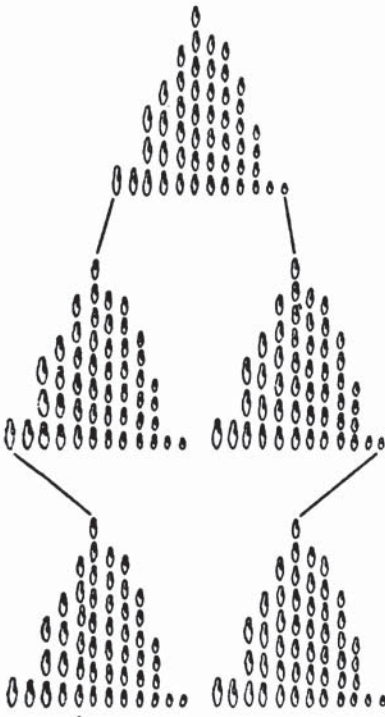


Fig. 4.

Schematische Darstellung eines Auslese-Versuches innerhalb eines Klon von *Paramaecium*. Das größte sowohl wie das kleinste Tier der Ausgangskultur geben die gleiche Nachkommenschaft. Die gleich großen Tiere sind innerhalb jeder Kultur übereinander gezeichnet zur Darstellung der Häufigkeit der einzelnen Größenklassen.

Ziehen wir von *Paramaecium* in einem Aquarium einen Klon heran, so sind die Einzeltiere sehr verschieden groß, aber die kleinsten sowohl wie die größten Tiere sind erblich, „idioplasmatisch“ trotzdem völlig gleich, sie haben beide die gleiche Nachkommenschaft, die wiederum aus großen und aus kleinen Tieren besteht (Figur 4).

Wenn ein Organismus durch den Einfluß der Umwelt, durch seine „Peristase“, eine Paravariation erfährt, so wird dadurch sein Idioplasma, seine erbliche Veranlagung im allgemeinen nicht berührt. Wir greifen wohl, um das zu zeigen, am besten wieder auf unser *Paramaecium* Beispiel zurück:



Auch wenn man eine solche Auslese nach „groß oder klein“ viele Generationen lang durchführt, bleibt das Ergebnis das Gleiche, die besondere Beschaffenheit des **Einzeltieres** wird nicht vererbt, sondern jedes Tier dieser Sippe vererbt immer nur die ganz bestimmte, charakteristische Modifizierbarkeit seiner Sippe.

Man kann auch — in einer etwas anderen Versuchsanordnung — von einem Klon ein Tier in ein nährstoffreiches, ein anderes Tier in ein nährstoffarmes Aquarium verbringen. Es werden dann in den beiden Aquarien Schwärme entstehen, die sehr verschieden sind. Der gutgenährte Schwarm wird im Durchschnitt größere Tiere aufweisen als der schlecht genährte. Die beiden Schwärme werden sehr verschieden sein, obwohl sie erblich gleich sind. Man kann diese Zuchten in den beiden verschiedenen Aquarien eine lange Reihe von Generationen fortsetzen, und wenn man dann aus der „fetten“ und aus der „mageren“ Zucht je ein Tier herausgreift, und diese beiden Tiere in ganz gleich beschaffene Aquarien bringt, gehen aus beiden Schwärme hervor, die ganz gleich beschaffen sind. Das Idioplasma des Klons ist also durch diese sehr verschiedenartigen Kulturbedingungen nicht verändert worden, so sehr verschieden auch die beiden Zuchten während vieler Generationen waren.

Von *Paramecium caudatum* lassen sich aus jedem Tümpel leicht eine ganze Menge verschiedener Sippen herausfischen, jede davon hat ihre eigene bestimmte Modifizierbarkeit, die sie ganz getreu vererbt, stellt einen ganz bestimmten **Idiotypus** dar.

Dies alles gilt ganz allgemein, wie vielleicht am besten an einem botanischen Beispiel gezeigt werden kann: Von der gewöhnlichen chinesischen Primel — der allbekannten Zierpflanze — gibt es viele Farbenrassen, unter anderm eine rote und eine weiße, die wir als *Primula sinensis rubra* und als *Primula sinensis alba* bezeichnen wollen. Wie alle Eigenschaften unterliegt auch die Blütenfarbe einer sehr starken Paravariation durch allerhand Außeneinflüsse z. B. durch die Temperatur. Zieht man Pflanzen einer einheitlichen „roten“ Sippe in

einem warmen etwas schattigen Gewächshaus von rund  $35^{\circ}\text{C}$ , so blühen sie weiß, während die bei etwa  $10\text{--}15^{\circ}\text{C}$  herangezogenen Geschwister rot sind. Nachkommen solcher im Warmhaus weißblütig gewordener und von einer *Primula sinensis alba* ununterscheidbaren Pflanzen sind, wenn man sie unter den normalen Verhältnissen, d. h. bei  $10\text{--}15^{\circ}\text{C}$  großzieht, rotblütig. Der erbliche, idioplasmatische Unterschied zwischen den beiden Rassen ist also nicht der, daß die eine „weiße“, die andere „rote“ Blüten hat, sondern, daß die beiden Sippen in verschiedener Weise auf die Temperatur reagieren.

*Paraffinum durum* und *Paraffinum liquidum* unterscheiden sich für den Laien dadurch, daß das eine bei gewöhnlicher Temperatur eine feste weiße Masse, das andere eine ölartige Flüssigkeit ist. Führt man aber die beiden Paraffine bei einer Temperatur von  $60^{\circ}\text{C}$  vor, dann kann man sie ebenso wenig äußerlich unterscheiden, wie die beiden Primelrassen im Warmhaus. Trotzdem sind natürlich die beiden erwärmten und äußerlich ununterscheidbaren Paraffine ebenso verschieden, wie die beiden Primelrassen im Warmhaus. Der Unterschied zwischen den beiden Paraffinen ist eben der, daß sie verschiedene Schmelzpunkte haben, d. h. auf Temperatureinflüsse verschieden reagieren. So wenig wie ein „*Paraffinum durum*“, das man auf  $60^{\circ}$  erwärmt, nun dadurch einen niedrigeren Schmelzpunkt bekommt, d. h. zu „*Paraffinum liquidum*“ wird, ebenso wenig wird eine im Warmhaus weiß blühende *Primula sinensis rubra* zu einer *Primula sinensis alba*.

Erblicher, eine Sippe bezeichnender Unterschied ist, um es noch einmal zu betonen, nicht eine bestimmte Ausbildung eines Merkmals, sondern immer nur eine bestimmte „Reaktionsweise“. Wie ein Organismus aussieht, hängt also immer ab, von zwei Dingen: erstens von seiner ererbten Reaktionsweise oder man kann auch sagen von seiner idioplasmatischen Beschaffenheit und zweitens von seiner Peristase, d. h. von den Außeneinflüssen, denen er gerade während seiner Entwicklung unterworfen war.

Es ist ganz merkwürdig, wie viele unklare Vorstellungen hierüber verbreitet sind.



Die Auffassung, als ob die Veränderung, die Paravariation einer Außeneigenschaft etwa der Farbe der Primel, auch die erbliche Reaktionsweise der Sippe ohne weiteres ändere, spukt auf Grund falsch gedeuteter Beobachtungen unter dem Schlagwort von der „Vererbung erworbener Eigenschaften“ noch immer in vielen Köpfen.

Hier hilft nur eine völlig klare Begriffsbestimmung. Vererbare Eigenschaft ist immer nur „vererbare bestimmte Reaktionsweise“ auf Außeneinflüsse. Das Entstehen einer neuen Eigenschaft beruht also darauf, daß diese frühere Reaktionsweise verändert wird. Wenn man ein Paraffinum durum nicht bloß auf 60° erwärmt, d. h. nicht bloß schmilzt, sondern es etwa unter Druck sehr hohen Temperaturen aussetzt, dann ändert sich seine chemische Konstitution, es kann dann aus ihm unter Umständen ein Paraffin mit niedrigerem Schmelzpunkte entstehen. Ganz entsprechend kann auch durch irgendwelche außergewöhnliche Einwirkung etwa Radiumbestrahlung, Dauerkultur bei eben noch ertragener hoher Temperatur u. ä. aus einer *Primula sinensis rubra* eine Nachkommenschaft entstehen, die anders als die Ausgangsrasse mit ihrer Blütenfarbe auf die Temperatur reagiert.

Ebenso wie aber eine durch Veränderung der chemischen Konstitution und Schmelzpunkterniedrigung bewirkt Verflüssigung eines Paraffinum durum etwas ganz anderes ist, als ein bloßes Schmelzen, ebenso ist auch die Entstehung einer solchen neuen Primelrasse grundsätzlich ganz etwas anderes, als die durch Kultur im Warmhaus erzielte einfache Paravariation.

Man bezeichnet, wie wir schon vorhin gehört haben, eine Veränderung dieser letzteren Art, als Idiovariation oder mit einem älteren Fachausdruck als Mutation.

Der Ausdruck „Erwerbung einer neuen Eigenschaft“ wird nun aber leider noch immer von vielen Biologen für diese beiden ganz verschiedenen Dinge angewendet.

Wenn wir also zu der heiklen Frage nach der Vererbung erworbener Eigenschaften Stellung nehmen wollen, werden wir sagen müssen:

Neu entstandene Eigenschaften, auch infolge irgendwelcher Außeneinflüsse erzeugte Eigenschaften, die wirklich neue Ei-

enschaften in dem eben genannten Sinn sind, sind erblich, oder können doch erblich sein, dagegen entsteht dadurch, daß irgendein Organismus eine Paravariation erleidet, durchaus nicht ohne weiteres auch eine Idiovariation. Daß die Vorstellung so fest in vielen Köpfen sitzt, eine Paravariation löse immer oder doch meist eine mehr oder weniger gleichsinnige Idiovariation aus, rührt von fehlerhaft angestellten Versuchen und von Fehlschlüssen her.

Die größte Fehlerquelle liegt in erblich uneinheitlichem Versuchsmaterial. Der Fehler liegt so nahe, und wird so oft gemacht, daß er wohl auch hier an einem Beispiel

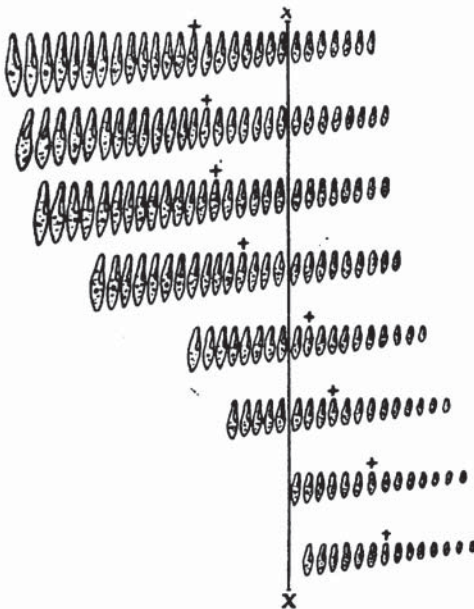


Fig. 5.

8 verschiedene Klone von *Paramaecium*. Die Linie X—X bezeichnet das Mittel der Größe aller 8 Klone. Durch + ist für jeden einzelnen Klon die mittlere Größe bezeichnet (nach Jennings).

besprochen werden muß.

Wie schon früher gesagt, gibt es von *Paramaecium caudatum* eine Menge von verschiedenen Sippen, deren jede erblich konstant ist. Eine Anzahl solcher *Paramaecium*-Sippen ist in Fig. 5 abgebildet. Für jede von diesen acht Sippen gilt die in Fig. 4 abgebildete Gesetzmäßigkeit: Jedes einzelne Individuum vererbt nicht seine eigene Größe, sondern seinen Sippencharakter. Wie ein Blick auf die Figur 6 zeigt, greifen die Paravariations-Kurven der verschiedenen Sippen übereinander. Wenn man

also diese verschiedenen *Paramaecium*-Sippen durcheinander im gleichen Aquarium hat, dann findet man von ganz großen bis zu ganz kleinen Tieren eine völlig fließende Reihe, man bemerkt nichts davon, daß in dem Aquarium



acht erblich verschiedene Sippen (Klone) sind. Auch wenn man das wüßte, könnte man einem beliebigen Einzeltier von mittlerer Größe, gar nicht ansehen, zu welchem Klon es gehört. Tiere von dieser Größe kommen in allen acht Klonen vor. Daß zwei Tiere „paratypisch“ gleich sind, sagt nicht, daß sie auch „idiotypisch“ gleich seien. Macht man mit einem solchen Gemisch einen Ausleseversuch, wie den in Figur 4 abgebildeten, greift man hier das kleinste und andererseits das größte Tier heraus, dann wird man allerdings finden, daß das größte Tier eine im Durchschnitt größere Nachkommenschaft hat, als das kleinste Tier. Das größte Tier ist eben, wie ein Blick auf Figur 6 zeigt, sicher ein Tier der zu oberst abgebildeten Sippe und vererbt zwar nicht seine individuelle Größe, wohl aber seinen Sippencharakter, d. h. es wird eine Nachzucht geben, die durchschnittlich größer ist, als das Ausgangsgemisch. Ganz entsprechend wird das kleinste Tier ein Tier der zu unterst abgebildeten Sippe sein und deren durchschnittliche Kleinheit weiter vererben. Wenn also hier die Auswahl von weit vom Durchschnitt abweichenden Tieren eine Verschiebung der Durchschnittsgröße in der Richtung der ausgeübten Auslese ergibt, so ist das kein Beweis dafür, daß die Paravariation irgendwie erblich sei, sondern nur die Folge davon, daß uneinheitliches Ausgangsmaterial vorlag. Die stark abweichenden Tiere vererben auch hier nicht eine erworbene Paravariation, sondern nur ihren alt ererbten Sippencharakter. Diese Fehlerquelle spielt in der Literatur über Vererbung erworbener Eigenschaften eine sehr verhängnisvolle Rolle.

Eine zweite Fehlerquelle in dieser Diskussion ist die, daß sehr häufig Außeneinflüsse, die auf ein Individuum eingewirkt haben, auch noch mehr oder weniger unmittelbar dessen Nachkommen beeinflussen.

Solche Nachwirkungen kann man sehr oft beobachten. Zieht man von einer reinen Linie von Bohnen eine große Zahl von Pflanzen heran, so sind die einzelnen Pflanzen je nach den Ernährungsverhältnissen usw. ungleich groß und kräftig. Vererbt wird aber auch hier immer nur der Sippencharakter, d. h. Auswahl

von großen oder kleinen Pflanzen innerhalb einer solchen reinen Linie hat keine Veränderung der durchschnittlichen Größe zur Folge.

Was für die in Figur 4 abgebildeten Paramaecien gilt, gilt auch für diesen Bohnenversuch. Man kann nun aber eine Bohnenpflanze halb verhungern und vertrocknen lassen, so daß sie gerade eben noch einige runzelige und kleine Samen entwickelt. Die Samen werden dann Keimpflanzen geben, die in der ersten Zeit ihrer Entwicklung, wo sie nur von den von der Mutter mitbekommenen Vorräten leben, sehr schlecht ernährt sind. Sie entwickeln sich infolgedessen zu deutlich schwächeren Bohnenpflanzen als die unter sonst gleichen Verhältnissen großgezogenen Nachkommen einer nicht mißhandelten Pflanze der gleichen Linie. Daß also hier keine „Vererbung der individuellen Paravariation“ der Mutterpflanze vorliegt, ist klar, es haben nur die gleichen ungünstigen Ernährungsverhältnisse, welche die Mutter schon beeinflußt haben, auch noch auf deren Kinder in ihrem ersten Entwicklungsstadium eingewirkt. Eine Generation später ist bei den Bohnen die Nachwirkung ausgeglichen.

Sehr viel auffälliger sind ähnliche Nachwirkungen von Paravariationen bei den höheren Tieren. Das ist verständlich, wenn man daran denkt, daß zunächst bei allen lebend gebärenden Tieren die Embryonen den wesentlichsten Teil ihrer Entwicklung im Mutterleibe durchlaufen. Ferner sind aber auch bei vielen Tieren schon die Eier selbst quasi „vorgreifend“ sehr weit entwickelt, viele Entwicklungsvorgänge sind schon eingeleitet, es sind bestimmte „Organ-bildende Substanzen“, „Organ-bildende Bezirke“ im Eioplasma ausgebildet. Es geht also auch hier ein großer Teil der Entwicklung im Mutterleibe und damit auch unter dem Einfluß von Außen-Bedingungen vor sich, die auf die Mutter einwirken.

Gerade diese Fehlerquelle hat eine große Rolle in den viel genannten Versuchen von Kammerer gespielt, von denen auch nicht ein einziger einigermaßen einwandfrei ist.

Alle Versuche über die Vererbbarkeit von Paravariationen, in denen diese und alle anderen Fehlerquellen vermieden sind,



haben eindeutig das Ergebnis, daß eine solche Vererbung nicht stattfindet.

Es ist natürlich möglich, daß es einmal der Zufall fügt, daß eine und dieselbe Ursache eine bestimmte Paravariation und auch eine gleichsinnige Idiovariation auslöst, es wäre also z. B. möglich, daß die Kultur einer *Primula sinensis rubra* in einem sehr warmen Gewächshaus sowohl eine Paravariation der Blüte hervorruft, wie auch eine Veränderung des Idioplasmas bewirkt. Es ist auch möglich, daß zufällig einmal das Ergebnis dieser Idiovariation eine Rasse ist, die auch bei niedriger Temperatur weiße Blüten bildet. Bekannt ist aber noch kein einziger Fall eines derartigen Zusammentreffens, und daß die Wahrscheinlichkeit sehr klein ist, daß einmal dieser Fall gefunden wird, ist wohl ohne weiteres klar. Jedenfalls ist gar keine Rede davon, daß dieser Zusammenhang zwischen Paravariation und Idiovariation häufig vorkäme oder gar die Regel sei!

Die vorstehenden Gesetzmäßigkeiten gelten für alle daraufhin untersuchten Organismen. Wir müssen erwarten, daß auch der Mensch keine Ausnahme macht. Auch nur einigermaßen sicheres Beobachtungsmaterial hierüber gibt es aber für den Menschen nicht.

Daß auch die körperlichen und geistigen Eigenschaften eines fertig entwickelten Menschen das Ergebnis zweier Dinge sind: erstens seiner ererbten Veranlagung, d. h. seiner ererbten idioplasmatischen Beschaffenheit und zweitens derjenigen Außeneinflüsse, wie Ernährung, Erziehung usw., unter denen er sich gerade entwickelt hat, zeigen aber alle Beobachtungen des täglichen Lebens. Daß klimatische Einflüsse im weitesten Sinne des Wortes auch bei Menschen Paravariation auslösen, ist mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Daß die Menschen eines Volkes, das zwar ein sehr buntes Rassengemisch darstellt, das aber in einem bestimmten Gebiet zusammen wohnt, häufig so manche schwer beschreibbare gemeinsame körperliche und geistige Eigenschaften aufweisen, hängt wohl zum Teil hiermit zusammen.

Auch bei allen Untersuchungen über Vererbung bei Menschen müssen wir uns immer darüber klar sein, daß ein Individuum nicht seine persönliche Eigenschaftsbildung vererbt, sondern seine selbst schon ererbte Veranlagung. Vererbt



wird also z. B. nicht ein Leistenbruch, sondern „eine gewisse Veranlagung einen Leistenbruch zu bekommen“. Ob ein Mensch mit dieser Veranlagung den Leistenbruch auch wirklich bekommt, hängt auch von anderen Faktoren ab. Für die weitere Vererbung ist es aber ganz unwesentlich, ob ein solcher erblich belasteter Mensch den Leistenbruch — etwa infolge einer starken Anstrengung oder dgl. bekommt oder nicht. Auch ein äußerlich gesund gebliebener Mensch vererbt die Anlage weiter. Bei erblicher Veranlagung zu einer Krankheit, wo das Auftreten des Krankheitsbildes nur durch ein nicht allzu häufiges Zusammentreffen von Außenbedingungen bewirkt wird, ist es dem eben Gesagten entsprechend sehr schwierig, den Erbgang genau zu verfolgen. Ist z. B. in einer Familie eine mäßige Veranlagung zum Leistenbruch erblich, so werden nur die wenigen von den mit diesem *Erbübel* behafteten Individuen, die irgendwelchen besonderen Anstrengungen oder dgl. sich aussetzen, auch wirklich einen Leistenbruch bekommen. Man wird bei der Betrachtung eines Stammbaumes einer solchen Familie sehr oft den Eindruck einer ganz unregelmäßigen „launischen“ Vererbung bekommen, auch wenn es sich in Wirklichkeit um eine sehr regelmäßige Vererbung handelt — aber eben nicht um eine Vererbung der persönlichen Beschaffenheit, sondern der „Anlage“.

Es muß ferner im Auge behalten werden, daß auch jeder Mensch einen sehr großen Teil seiner Entwicklung im Mutterleibe durchmacht, und daß daher Umwelts-Einflüsse, die auf die Mutter wirken, auch noch für die nächste Generation folgenswer sein können. Man wird also mit „Nachwirkungen“ vgl. Seite 19 immer zu rechnen haben.

Das Kind einer erblich nicht mit Tuberkulose belasteten Frau, die aber eine schwere Tuberkulose etwa infolge ihres Berufes erworben hat und die durch ihre Tuberkulose in denkbar schlechtestem Ernährungszustand ist, wird sehr häufig schon von Geburt an schwächlich und weniger widerstandsfähig sein und deshalb nun besonders leicht auch Tuberkulose bekommen. So kann also eine Vererbung vorgetäuscht werden, wo es sich nur um eine reine Nachwirkung handelt. In einem äußerlich durchaus ähnlichen Fall, wo eine Frau mit erblicher Ver-

anlagung für Tuberkulose — bedingt durch eine bestimmte Thoraxform, eine gewisse Mangelhaftigkeit der Lymphdrüsen oder irgend etwas anders — tuberkulös wird und dann auch tuberkulöse Kinder bekommt, liegt neben der Nachwirkung auch noch eine Vererbung vor. In einem solchen Fall zu unterscheiden, was vorliegt, ist sehr schwierig und sehr oft völlig unmöglich. Jedenfalls ist größte Vorsicht in allen Schlußfolgerungen und schärfste kritische Betrachtung des Materials in allen solchen Untersuchungen unerläßlich.

Ebensowenig wie bei allen anderen Organismen Paravariationen erblich sind, ebensowenig sind sie es auch bei Menschen. Man findet freilich auch hier die absonderlichsten Vorstellungen weit verbreitet. Man kann zwar ein nicht musikalisch veranlagtes Kind durch sorgfältige Erziehung zu einem gewissen Musikverständnis und zu einer gewissen Ausübung von Musik bringen, aber die in populären Schriften verbreitete Ansicht, daß Nachkommen von solchen musikalisch ausgebildeten Menschen nun schon von vorneherein eine bessere musikalische Veranlagung mit auf die Welt brächten, als die Eltern, daß es also möglich sei einfach auf dem Wege der Erziehung die erbliche Veranlagung zu steigern, ist völlig unbegründet. Durch die Erziehung wird zwar das Einzel-Individuum stark beeinflußt, aber nicht die erbliche Veranlagung der Nachkommen. Ein nach seiner erblichen Veranlagung minderwertiges Volk oder eine Volksschicht — etwa die Neger in den Vereinigten Staaten von Nord-Amerika — wird durch die Erziehung und den Einfluß der Kultur zwar in seinen Einzel-Individuen gehoben, aber damit wird die Rasse als solche nicht verändert.

#### b) Die Mixovariation.

Bei der geschlechtlichen Fortpflanzung wird meistens die erbliche Beschaffenheit der beiden Eltern mehr oder weniger verschieden sein. Der Fall, daß die beiden zur Vereinigung gelangenden Geschlechtszellen erblich völlig gleich sind, dürfte fast ausschließlich bei den Selbstbefruchtern vorkommen, d. h. denjenigen zwittrigen Pflanzen und Tieren, wo sich immer die beider-

lei Geschlechtszellen desselben Individuums vereinigen. Sind aber die beiden sich vereinigenden Geschlechtszellen erblich nicht gleich, so ergibt das eine sehr große Verwicklung des Vererbungsverlaufes und ist die Quelle derjenigen Variationserscheinungen, die wir als Mixovariationen bezeichnen.



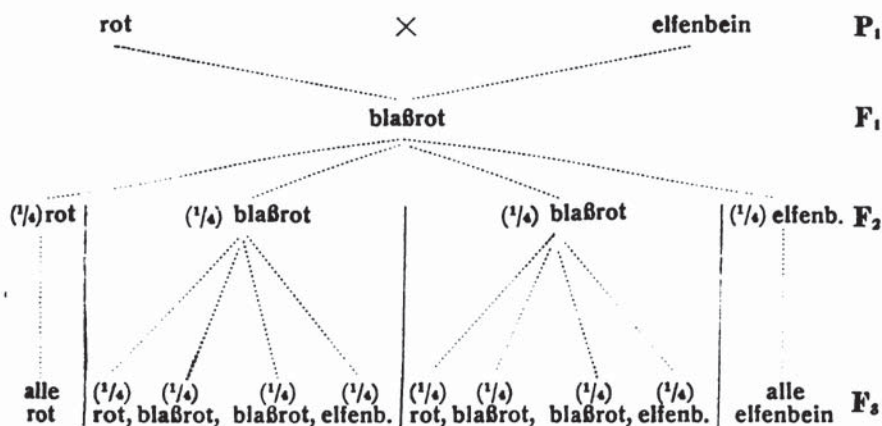
Fig. 6.

Kreuzung einer elfenbeinfarbigen (a) mit einer roten (b) Rasse des Gartenlöwenmauls (*Antirrhinum majus*). Die Bastard (c) ist blaßrot, die Nachkommenschaft des Bastardes, gewonnen durch Selbstbefruchtung oder durch gegenseitige Befruchtung zweier solcher Bastarde besteht aus rein roten (d) blaßroten (e) und elfenbeinfarbig Pflanzen in der Häufigkeit von 1 rot : 2 blaßrot : 1 elfenbein.



Um die hier geltenden Gesetzmäßigkeiten kennen zu lernen, gehen wir ebenfalls wieder aus von einem einfachen Fall. Wir kreuzen etwa zwei Pflanzen von *Antirrhinum majus* (dem Gartenlöwenmaul) und zwar ein elfenbeinfarbiges (Fig. 6a) aus einer reinen elfenbeinfarbigen Rasse und ein rotes (Fig. 6b) aus einer reinen roten Rasse. Für diese beiden Pflanzen führen wir eine bestimmte Bezeichnung mit Buchstaben ein: Jede Pflanze entsteht aus der Vereinigung zweier Geschlechtszellen. Eine Geschlechtszelle einer reinen roten Rasse wollen wir mit *F* und die durch die Vereinigung zweier solcher Zellen entstandene rote Pflanze mit *FF* bezeichnen. Ganz entsprechend sollen die Geschlechtszellen der elfenbeinfarbigen Pflanze *f* und sie selbst *ff* heißen. Wenn wir einen Bastard zwischen einer roten Pflanze *FF* und einer elfenbeinfarbigen *ff* erzeugen, indem wir eine etwa weibliche Geschlechtszelle *F* sich vereinigen lassen mit einer männlichen *f*, oder was ganz einerlei ist, eine weibliche Geschlechtszelle *f* mit einer männlichen *F*, so erhalten wir eine Pflanze mit der Bezeichnung *Ff*, oder *fF*, d. h. einen Bastard, oder wie der Fachausdruck heißt, ein heterozygotisches, „ungleicherbiges“ (durch Vereinigung ungleichartiger Geschlechtszellen entstandenes) Individuum. Im Gegensatz dazu heißt man ein Lebewesen, das durch die Vereinigung zweier gleichartiger Geschlechtszellen entstanden ist, homozygotisch (gleicherbig). Ein solcher *Antirrhinum*-Bastard wird nun weder elfenbeinfarbig wie der eine Elter, noch rot wie der andere, sondern blaßrot blühen (Fig. 6c). Er hat nur von dem einem — dem roten — Elter die „Fähigkeit zur Bildung roter Blütenfarbe“ geerbt, und das äußert sich darin, daß er eine wesentlich blässere Farbe aufweist. Soweit ist an dem nichts unerwartetes, um so auffälliger ist aber das Verhalten der Nachkommenschaft eines solchen Bastards: Wenn wir eine Anzahl Bastarde sich untereinander befruchten lassen, oder wenn wir, was ohne Schaden ausführbar ist, einen davon mit seinem eigenen Blütenstaub befruchten, dann erhalten wir eine Nachkommenschaft, die aus dreierlei verschiedenen Pflanzen besteht. Ein Teil dieser Bastardkinder hat rote Blüten, genau wie die eine Ausgangsrasse, ein zweiter Teil hat elfenbeinfarbige Blüten wie die andere Ausgangsrasse und ein dritter Teil hat blaßrote Blüten wie der ursprüngliche Bastard. Wenn

man viele solche Enkel der ursprünglichen gekreuzten Pflanzen großzieht, dann kann man leicht feststellen, daß die drei Gruppen, die roten, blaßroten und elfenbeinfarbigten Pflanzen untereinander im Verhältnis von 1:2:1 stehen, d. h. von 100 Pflanzen werden etwa 25 rot, 50 blaßrot und 25 elfenbeinfarbig sein. Die wirklich gefundenen Zahlen aus einem Versuch von 97 Pflanzen sind z. B. 22 rot, 52 blaßrot und 23 elfenbeinfarbig. Die auf diese Weise gewonnenen roten Pflanzen geben ausschließlich eine rote Nachkommenschaft, die elfenbeinfarbigten haben nur elfenbeinfarbige Nachkommen, aber die blaßroten Individuen verhalten sich genau wie der erste ursprüngliche Bastard  $F_1$ , d. h. spalten wieder auf in  $\frac{1}{4}$  rote,  $\frac{2}{4}$  blaßrote und  $\frac{1}{4}$  elfenbeinfarbige Nachkommen. In Form eines Stammbaumes ist der Versuch folgendermaßen darstellbar:



Man bezeichnet mit den hier ebenso wie in Fig. 6 an der rechten Seite beigedruckten Buchstaben  $P_1$ ,  $F_1$ ,  $F_2$ ,  $F_3$  folgendes:  $P_1$  ist die erste Parentalgeneration, d. h. die ursprünglich zur Kreuzung verwendeten Individuen,  $F_1$  ist die erste Filialgeneration, d. h. die primären Bastarde,  $F_2$ ,  $F_3$  usw. sind die späteren Bastardgenerationen. Ganz entsprechend ist  $P_2$  die Elterngeneration von  $P_1$  usw.

Ein Verständnis dieser ganzen eigentümlichen Spaltungsercheinungen, dieser „alternativen Vererbung“, gibt die von Mendel aufgestellte, heute allgemein angenommene Theorie, daß



jeder derartige Bastard zweierlei Arten von Geschlechtszellen bildet, nämlich 50% „väterliche“ und 50% „mütterliche“. Nach dieser Theorie bildet also unser Antirrhinum-Bastard  $Ff$  zweierlei Arten von Eizellen und Pollenkörnern, und zwar ist die eine Hälfte davon ganz genau von der Art  $F$ , verhält sich ganz ebenso wie die Geschlechtszellen einer homozygotischen  $FF$ -Pflanze, und die andere Hälfte ist genau gleich den Geschlechtszellen  $f$  der elfenbeinfarbigten Rasse  $ff$ . Wenn wir den Bastard mit seinem eigenen Blütenstaub befruchten, oder wenn wir mehrere solcher Bastarde einander gegenseitig befruchten lassen, dann können die beiden verschiedenen Arten —  $F$  und  $f$  — von Geschlechtszellen sich in vier verschiedenen Weisen vereinigen:

- Eine Eizelle  $F$  kann treffen ein Pollenkorn  $F$  und gibt eine Pflanze  $FF$ , die rot blüht;
- eine Eizelle  $F$  kann treffen ein Pollenkorn  $f$  und gibt eine Pflanze  $Ff$ , die blaßrot blüht;
- eine Eizelle  $f$  kann treffen ein Pollenkorn  $F$  und gibt eine Pflanze  $fF$ , die blaßrot blüht;
- eine Eizelle  $f$  kann treffen ein Pollenkorn  $f$  und gibt eine Pflanze  $ff$ , die elfenbeinfarbig blüht.

Alle vier möglichen Vereinigungen haben die gleiche Wahrscheinlichkeit, wir werden darum erwarten dürfen, daß in der Nachkommenschaft eines solchen Bastardes alle vier gleich häufig verwirklicht werden, und daß dementsprechend diese vier Arten von Pflanzen:  $FF$ ,  $Ff$ ,  $fF$ ,  $ff$  in annähernd gleichen Verhältnissen vorkommen werden. Theoretisch ist daher zu erwarten, daß die Nachkommenschaft eines solchen Bastards zusammengesetzt sein wird aus:

|                         |                |              |       |                 |            |
|-------------------------|----------------|--------------|-------|-----------------|------------|
| $\frac{1}{4}$ Pflanzen, | entstanden als | $F \times F$ | d. h. | homozygotisch   | rot        |
| "                       | "              | $F \times f$ | "     | heterozygotisch | blaßrot    |
| "                       | "              | $f \times F$ | "     | "               | "          |
| "                       | "              | $f \times f$ | "     | homozygotisch   | elfenbein. |

Es ist möglich gewesen, auf Grund der Theorie auch das Ergebnis von weiteren Versuchen vorherzusagen und so die Theorie zu prüfen. Das gilt besonders für die Rückkreuzung eines Bastardes: Wir befruchten etwa unseren Bastard  $Ff$  mit Blütenstaub der elfenbeinfarbigten Elternpflanze  $ff$  oder einer an-



deren elfenbeinfarbigen Pflanze der gleichen Sippe. Nach der Hypothese bildet der Bastard zweierlei Eizellen, die eine Hälfte der Eizellen überträgt nur das Merkmal rote Blütenfarbe, die andere Hälfte überträgt nur das Merkmal elfenbein Blütenfarbe. Wenn wir einen solchen Bastard befruchteten mit einer ff-Pflanze, deren Pollenkörner s ä m t l i c h e nur das Merkmal elfenbeinfarbige Blüte übertragen, dann müssen 50% der so entstehenden Nachkommen gebildet werden durch Vereinigung einer F-Eizelle mit einem f-Pollenkorn und 50% durch die Vereinigung einer f-Eizelle mit einem f-Pollenkorn. Es müssen demnach bei einer solchen Rückkreuzung entstehen: 50% Pflanzen von der Formel Ff, d. h. blaßrote Heterozygoten und 50% Pflanzen von der Formel ff, d. h. elfenbeinfarbige weiterhin rein weitervererbende Pflanzten. Das auf Grund der Theorie vorherzusagende Ergebnis trifft auch tatsächlich ein, man erhält in entsprechenden Versuchen zu fast gleichen Teilen einerseits elfenbeinfarbige weiterhin konstante, und andererseits blaßrote weiterhin aufmendelnde Pflanzen.

In dem gebrauchten Beispiele sind die Bastarde leicht an ihrer blaßroten Farbe zu erkennen. Die Bastarde nehmen also gewissermaßen eine Art Mittelstellung zwischen den Eltern ein, sind „intermediäre“ Bastarde. So ist die Sachlage zwar sehr häufig aber durchaus nicht immer! Das Aussehen der Heterozygoten kann auch ein ganz anderes sein.

Ein Fall, der ganz besonders häufig vorkommt, ist der, daß die Heterozygoten ganz dem einen Elter gleichen, „goneoklin“ sind, z. B. wenn wir eine schwarze Maus kreuzen mit einer weißen, so erhalten wir Bastarde, die schwarz aussehen und äußerlich nicht von den homozygotischen schwarzen Tieren zu unterscheiden sind. F<sub>2</sub> einer solchen Kreuzung besteht demnach, äußerlich betrachtet, zu  $\frac{3}{4}$  aus schwarzen und zu  $\frac{1}{4}$  aus weißen Tieren. Eine Prüfung der Nachkommenschaft der schwarzen Tiere zeigt aber, daß auch hier ein Teil von ihnen homozygotisch schwarz, zwei andere Teile von ihnen aber heterozygotisch schwarz sind. Auch hier sind also in Wirklichkeit die Verhältnisse die gleichen wie bei den vorhin besprochenen Bastarden zwischen den roten und den elfenbeinfarbigigen Löwenmäulchen.

Diese Erscheinung, daß viele Bastarde äußerlich von dem einen Elter nicht zu unterscheiden sind, bezeichnet man mit dem Wort

**Dominanz.** Man sagt, das eine Merkmal, hier etwa die „Fähigkeit zur Bildung schwarzer Haarfarbe“ dominiere über das andere Merkmal, über das Fehlen dieser Fähigkeit und dieses letztere

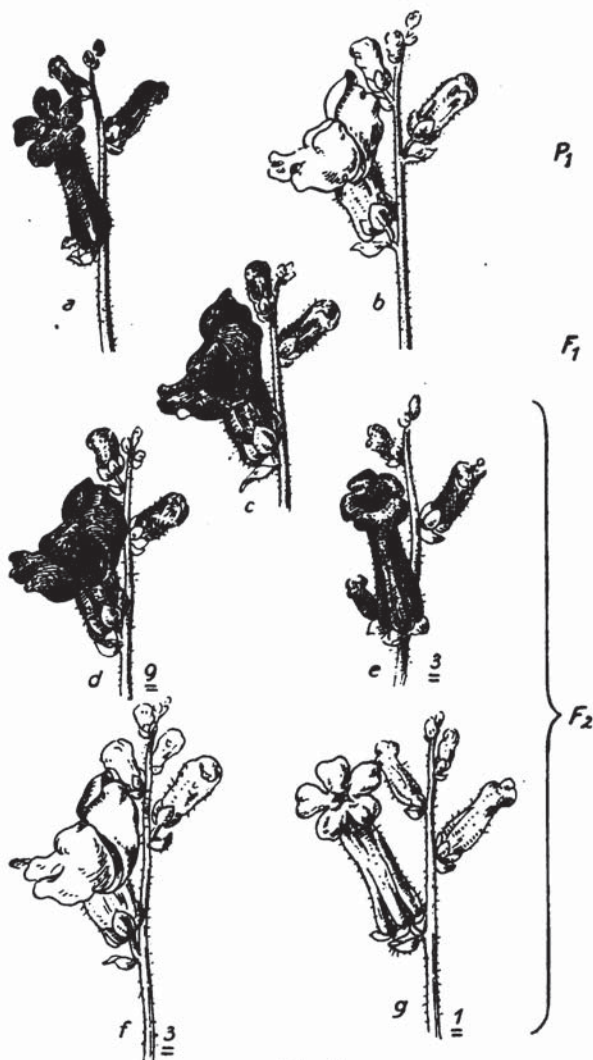


Fig. 7.

Kreuzung einer roten pelorischen (a) mit einer elfenbeinfarbig normalen Rasse (b) von *Antirrhinum majus*. Die Bastarde (c) wird blaßrot normal. Die F<sub>2</sub>-Generation besteht aus roten und blaßroten normalen (d), roten und blaßroten pelorischen (e) elfenbeinfarbig normalen (f) und elfenbeinfarbig pelorischen (g) Pflanzen im Verhältnis von:

|                         |                    |
|-------------------------|--------------------|
| 9 + — dunkel rot normal | 3 elfenbein normal |
| 3 + — „ „ pelorisch     | 1 „ „ pelorisch    |

Rein rot und blaßrot sind in dieser Figur nicht unterschieden.

Merkmal sei rezessiv gegen das erstere. Man hat dieser Dominanzerscheinung, die durchaus keine allgemeine Regel ist, vielfach übertrieben große Bedeutung zugeschrieben, von einer Dominanzregel gesprochen. Das ist ganz verkehrt, eine irgendwie allgemeingültige Dominanzregel gibt es nicht, und sehr häufig kann man bei ganz genauem Zusehen auch bei scheinbar völliger Dominanz die Homozygoten doch noch von den Heterozygoten unterscheiden.

Es kommt auch vor, daß die Dominanz einer Eigenschaft je nach dem Alter der Bastarde verschieden ausgesprochen ist.

Genau die gleichen Gesetze gelten entsprechend, auch wenn wir Rassen kreuzen, die sich in mehr als einem Merkmal unterscheiden, wenn wir also nicht bloß „Monohybriden“ sondern „Di-, Tri- und Polyhybriden“ erzeugen. Betrachten wir auch hier wieder einen ganz einfachen Fall. Wir kreuzen eine rote pelorische Löwenmaulrasse (Fig. 7a) mit einer normalblütigen elfenbeinfarbigem (Fig. 7b), der Bastard ist blaßrot und hat völlig normale Blütenform, nur die Oberlippe ist etwas kleiner als bei den homozygotisch normalen Pflanzen. Wir haben also hier einen Fall fast völliger Dominanz der normalen Blütenform über die pelorische, während in der Farbe der Bastard ungefähr eine Mittelstellung einnimmt. Die durch Selbstbefruchtung eines solchen Bastards gewonnene  $F_2$ -Generation (Fig. 7d—g) besteht aus sechs äußerlich verschiedenen Gruppen von Pflanzen nämlich aus:

|                             |     |                             |     |
|-----------------------------|-----|-----------------------------|-----|
| roten normalen . . . . .    | (3) | blaßroten pelorischen . . . | (2) |
| blaßroten normalen . . . .  | (6) | elfenbeinfarbigem normalen  | (3) |
| roten pelorischen . . . . . | (1) | „ pelorischen               | (1) |

Die Zahlenverhältnisse, in denen diese verschiedenen Kategorien auftreten, sind in ( ) beigefügt. Wie auf Grund der Spaltungsgesetze diese Kategorien und diese Verhältniszahlen zustande kommen, leiten wir in ähnlicher Weise ab, wie in dem zuerst besprochenen Beispiel: Eine Geschlechtszelle oder, wie man in der Vererbungsliteratur meistens sagt, einen Gameten der normalen elfenbeinfarbigem Rasse bezeichnen wir mit  $fE$ , eine Geschlechtszelle der roten pelorischen Rasse mit  $Fe$ . Dabei bedeute:



|                                                  |                                                                                                  |
|--------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>F</b> Fähigkeit zur Bildung roter Blütenfarbe | <b>f</b> Fehlen dieser Fähigkeit, d. h. der so bezeichnete Gamet überträgt elfenbein Blütenfarbe |
| <b>E</b> Fähigkeit zur Bildung normaler Blüten   | <b>e</b> Fehlen dieser Fähigkeit, d. h. dieser Gamet überträgt pelorische Blütenform.            |

Die aus der Vereinigung zweier Geschlechtszellen **Fe** (rote Blütenfarbe, pelorische Blüten) entstandene eine  $P_1$ -Pflanze bekommt also die Erbformel **FFee**.

Die aus der Vereinigung zweier Geschlechtszellen **fE** (elfenbeinfarbige normale Blüte) entstandene andere  $P_1$ -Pflanze hat dann die Formel **ffEE**.

Der Bastard hat dementsprechend die Formel **FfEe**. Wenn dieser Bastard geschlechtsreif wird, bildet er nach der Mendelschen Theorie viererlei verschiedene Geschlechtszellen aus, nämlich

|                         |                   |                 |
|-------------------------|-------------------|-----------------|
| <b>FE</b> , die rote    | Farbe und normale | Form übertragen |
| <b>Fe</b> , " "         | " " pelorische    | " "             |
| <b>fE</b> , " elfenbein | " " normale       | " "             |
| <b>fe</b> , " "         | " " pelorische    | " "             |

Diese viererlei verschiedenen Geschlechtszellen werden in gleicher Zahl gebildet.

Wenn wir einen solchen Bastard **FfEe** mit sich selbst oder wenn wir mehrere solcher Bastarde untereinander befruchten, dann können sich die vier Arten von Eizellen mit den vier Arten von Pollenkörnern in 16 verschiedenen Kombinationen vereinen, nämlich:

1. eine Eizelle **FE** kann treffen ein Pollenkorn **FE** und gibt eine rote normale Pflanze **FFEE**.
2. " " **FE** " " " " **Fe** und gibt eine rote normale Pflanze **FFEe**.
3. " " **FE** " " " " **fE** und gibt eine blaßrote normale Pflanze **FfEE**.
4. " " **FE** " " " " **fe** und gibt eine blaßrote normale Pflanze **FfEe**.
5. " " **Fe** " " " " **FE** und gibt eine rote normale Pflanze **FFEe**.
6. " " **Fe** " " " " **Fe** u. gibt eine rote pelorische Pflanze **FFee**.
7. " " **Fe** " " " " **fE** und gibt eine blaßrote normale Pflanze **FfEe**.
8. " " **Fe** " " " " **fe** und gibt eine blaßrote pelorische Pflanze **Ffee**.

9. eine Eizelle **fE** kann treffen ein Pollenkorn **FE** und gibt eine blaßrote normale Pflanze **FfEE**.
10. „ „ **fE** „ „ „ „ **Fe** und gibt eine blaßrote normale Pflanze **FfEe**.
11. „ „ **fE** „ „ „ „ **fE** und gibt eine elfenbeinfarbige normale Pflanze **ffEE**.
12. „ „ **fE** „ „ „ „ **fe** und gibt eine elfenbeinfarbige normale Pflanze **ffEe**.
13. „ „ **fe** „ „ „ „ **FE** und gibt eine blaßrote normale Pflanze **FfEe**.
14. „ „ **fe** „ „ „ „ **Fe** und gibt eine blaßrote pelorische Pflanze **Ffee**.
15. „ „ **fe** „ „ „ „ **fE** und gibt eine elfenbeinfarbige normale Pflanze **ffEe**.
16. „ „ **fe** „ „ „ „ **fe** und gibt eine elfenbeinfarbige pelorische Pflanze **ffee**.

Ein Blick auf die Übersicht zeigt, daß von den 16 möglichen Vereinigungen drei (1, 2, 5) Pflanzen mit roten normalen Blüten, sechs (3, 4, 7, 9, 10, 13) Pflanzen mit blaßroten Blüten eine (6) Pflanze mit roten pelorischen Blüten, zwei (8, 14) Pflanzen mit blaßroten pelorischen Blüten, drei (11, 12, 15) Pflanzen mit elfenbeinfarbigem normalen Blüten, eine (16) Pflanze mit elfenbeinfarbigem pelorischen Blüten ergeben müssen.

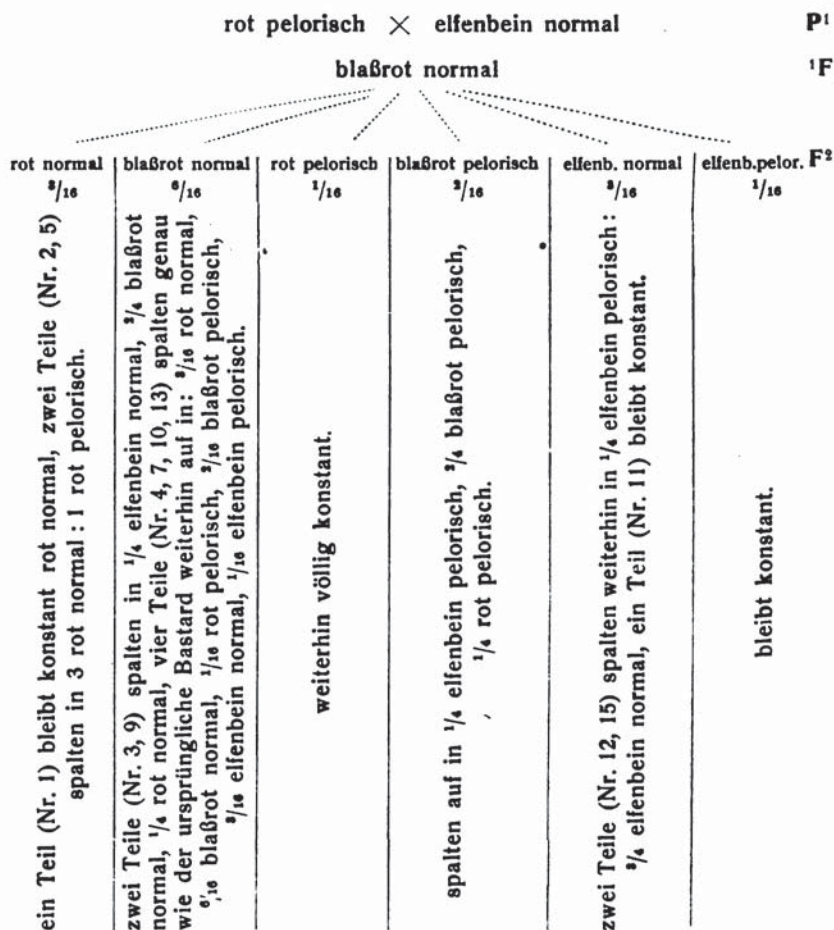
Wir werden demnach in  $F_2$  dieser Kreuzung die 6 verschiedenen Pflanzen: „rot normal“, „blaßrot normal“, „rot pelorisch“, „blaßrot pelorisch“, „elfenbein normal“ und „elfenbein pelorisch“ im Verhältnis 3:6:1:2:3:1 auffinden müssen. Zählt man rot und blaßrot zusammen,\*) so ergibt sich das Verhältnis 9:3:3:1. Die in Versuchen gefundenen Zahlen stehen damit gut in Einklang, eine solche Kreuzung hat z. B. die folgende  $F_2$ -Generation ergeben:

Rot normal 39, blaßrot normal 94, rot pelorisch 15, blaßrot pelorisch 28, elfenbein normal 45, elfenbein pelorisch 13.

Auf Grund der Theorie ist ferner zu erwarten, daß je ein Drittel der normal blühenden Kategorien eine ausschließlich normal blühende Nachkommenschaft haben wird, nämlich alle Pflanzen, die **EE** enthalten (Nr. 1, 3, 9, 11), ferner werden wir erwarten müssen, daß je zwei Drittel davon, nämlich alle, welche **Ee** enthalten (Nr. 2, 4, 5, 7, 10, 12, 13, 15), weiterhin aufspalten müssen in normale und pelorische Nachkommen, ebenso ist zu erwarten, daß alle roten **FF**-Pflanzen nur rote Nachkommen

\*) Wie das in Fig. 7 geschehen ist.

haben werden, daß dagegen alle blaßroten Pf-Pflanzen in der nächsten Generation eine Spaltung in rote, blaßrote, elfenbeinfarbige Pflanzen zeigen müssen. Auch diese theoretische Forderung zeigt sich in allen Versuchen erfüllt. In Form eines Stammbaumes ist dieser Versuch nebenan dargestellt.



Wir sehen also, daß die verschiedenen Merkmale, durch welche die beiden ursprünglich gekreuzten Rassen sich unterscheiden, ganz unabhängig voneinander auf die Geschlechtszellen des Bastardes verteilt werden.



Eine Kreuzung, die der eben besprochenen in jeder Hinsicht entspricht, bei der nur in beiden Merkmalen äußerlich völlige Dominanz vorliegt, ist in Fig. 8 dargestellt. Die Kreuzung einer glatthaarigen schwarzen Meerschweinchenrasse mit

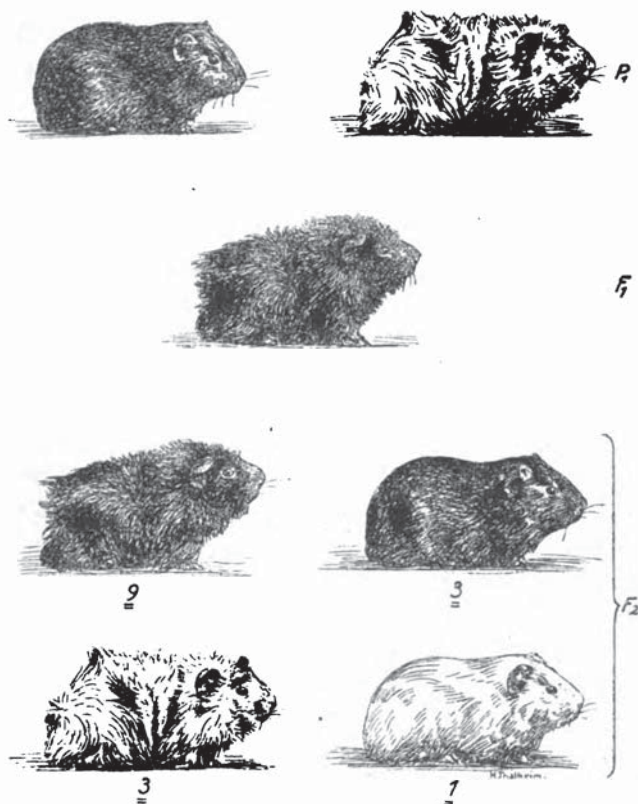


Fig. 8.

Kreuzung einer schwarzen glatthaarigen Meerschweinchenrasse mit einer weißen, struppigen. Die  $F_1$ -Tiere sind schwarz, struppig und in der  $F_2$ -Generation treten schwarze struppige, schwarze glatte, weiße struppige und weiße glatte Tiere im Verhältnis 9:3:3:1 auf.

einer andern rauhhaarigen weißen Rasse gibt in  $F_1$  rauhhaarige schwarze Tiere und in  $F_2$  treten viererlei verschiedene Tiere auf, schwarze rauhhaarige, weiße rauhhaarige, schwarze glatthaarige und weiße glatthaarige im Verhältnis 9:3:3:1.

Man kann nun auch Rassen kreuzen, die in noch mehr Merkmalen verschieden sind. Wir können etwa kreuzen ein elfenbein-

farbiges normales hochwüchsiges Löwenmaul mit einem roten pelorischen niedrigwüchsigen.  $F_1$  ist dann rot normal und hoch. Es dominiert hoher Wuchs ziemlich weitgehend über niedrigen Wuchs. Bezeichnen wir eine Geschlechtszelle, welche das Merkmal „hoher Wuchs“ überträgt, mit  $X$  und eine, welche das Merkmal „niedriger Wuchs“ überträgt, mit  $x$ , und behalten wir für Form und Farbe die früheren Bezeichnungen bei, so ist die „Formel“ der elfenbeinfarbig-normale hohen Rasse  $ffEExx$  und die der roten pelorischen niedrigen  $FFeexx$ . Der Bastard ist dann  $EePfXx$  und bildet achterlei verschiedene Geschlechtszellen aus, nämlich:  $PEX$ ,  $PEx$ ,  $PeX$ ,  $PeX$ ,  $fEX$ ,  $fEx$ ,  $feX$ ,  $fex$ , zwischen denen 64 verschiedene Vereinigungen möglich sind. Äußerlich verschieden sind auch hier nicht alle 64 Kombinationen, sondern, wenn wir die Unterschiede zwischen den Homo- und Heterozygoten außer acht lassen, finden wir in  $F_2$  achterlei verschiedene Pflanzen, nämlich: 1. rot normal hoch (27), 2. rot normal niedrig (9), 3. rot pelorisch niedrig (9), 4. rot pelorisch hoch (9), 5. elfenbein normal hoch (3), 6. elfenbein normal niedrig (3), 7. elfenbein pelorisch hoch (3), 8. elfenbein pelorisch niedrig (1). Das Zahlenverhältnis, in dem in  $F_2$  diese verschiedenen Pflanzen auftreten, ist überall in ( ) beigefügt. Jeder von diesen Typen kann, homozygotisch gezüchtet werden, es ist also leicht möglich, durch eine einzige solche Rassenkreuzung eine ganze Reihe neuer Rassen zu erhalten, die freilich im Grunde genommen alle nur neue Kombinationen der sich unabhängig voneinander vererbenden Unterschiede zwischen den Ausgangsrassen sind. Kreuzen wir Rassen, die sich in noch mehr Merkmalen unterscheiden, dann gelten dieselben Gesetzmäßigkeiten weiter. Was für Zahlenverhältnisse dabei auftreten, und welche allgemeine Formel für  $n$ -Merkmale aufgestellt werden kann, zeigt die nebenstehende Tabelle (S. 35).

Mit der zunehmenden Zahl von selbständig sich vererbenden Unterschieden zwischen zwei gekreuzten Rassen wird demnach die Zusammensetzung der  $F_2$ -Generation rasch ganz ungemein kompliziert. Zeigen z. B. zwei Rassen sieben selbständige Unterschiede, so treten in  $F_2$  schon  $2^7 = 128$  äußerlich verschiedene Sorten von Individuen auf.

Auch zahlreiche Kreuzungsergebnisse, die zunächst sich durchaus nicht den Spaltungsgesetzen zu fügen schienen, sind bei näherer Untersuchung doch als völlig mit ihnen in Einklang stehend erkannt worden. Freilich sind dabei sehr viele Verwickelungen der Spaltungserscheinungen bekannt geworden, welche das Verständnis einer Kreuzung oft sehr erschweren können. Die wichtigste ist die, daß eine scheinbar einheitliche Eigenschaft immer abhängt von mehreren selbständig mendelnden „Faktoren“. Es

| Zahl der Unterschiede der $P_1$ -Individuen | Zahl der verschiedenen Arten von Geschlechtszellen, welche in $F_1$ gebildet werden | Zahl der möglichen Kombinationen der Geschlechtszellen | Höchstzahl d. äußerlich verschiedenen Kategorien von $F_2$ -Individuen, wenn überall völlige Dominanz vorliegt | Die äußerlich verschiedenen Sorten von $F_2$ -Individuen sind, wenn überall völlige Dominanz vorliegt, vertreten durch Individuenzahlen welche zueinander in den folgenden Verhältnissen stehen. (Hängt eine äußerlich sichtbare Eigenschaft von mehreren heterozygotisch vorkommenden Faktoren ab, dann treten hier abweichende, allerdings aus den nachstehend genannten ableitbare Zahlenreihen auf.) |
|---------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1                                           | $2^1$<br>= 2                                                                        | $(2^1)^2$<br>= 4                                       | $2^1$<br>= 2                                                                                                   | $\frac{3}{1} : \frac{1}{1}$                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| 2                                           | $2^2$<br>= 4                                                                        | $(2^2)^2$<br>= 16                                      | $2^2$<br>= 4                                                                                                   | $\frac{9}{1} : \frac{3}{2} : \frac{3}{2} : \frac{1}{1}$                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| 3                                           | $2^3$<br>= 8                                                                        | $(2^3)^2$<br>= 64                                      | $2^3$<br>= 8                                                                                                   | $\frac{27}{1} : \frac{9}{3} : \frac{9}{3} : \frac{9}{3} : \frac{3}{3} : \frac{3}{3} : \frac{3}{3} : \frac{1}{1}$                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| 4                                           | $2^4$<br>= 16                                                                       | $(2^4)^2$<br>= 256                                     | $2^4$<br>= 16                                                                                                  | $\frac{81}{1} : \frac{27}{4} : \frac{27}{4} : \frac{27}{4} : \frac{27}{4} : \frac{9}{6} : \frac{9}{6} : \frac{9}{6} : \frac{9}{6} : \frac{3}{4} : \frac{3}{4} : \frac{3}{4} : \frac{3}{4} : \frac{1}{1}$                                                                                                                                                                                                 |
| n                                           | $2^n$                                                                               | $(2^n)^2$                                              | $2^n$                                                                                                          | $\frac{3^n}{1} : \frac{3^{n-1}}{1} : \frac{3^{n-1}}{1} : \frac{3^{n-1}}{1} : \dots : \frac{3^{n-2}}{1} : \frac{3^{n-2}}{1} : \frac{3^{n-2}}{1} : \dots$ usw.<br>1... usw. = Koeffizienten d. Binoms $(a+a)^n$ 1                                                                                                                                                                                          |

kann z. B. die braune Farbe in den Federn eines Vogels dadurch zustande kommen, daß ein farbloses Chromogen durch die Einwirkung eines Enzyms erst die braune Farbe erhält. „Fähigkeit zur Bildung des Enzyms“ und „Fähigkeit zur Bildung des Chromogens“ können aber selbständig sich vererbende und jede für sich unabhängig mendelnde Eigenschaften sein. Es kann z. B. einer weißen Hühnerrasse die Fähigkeit zur Enzymbildung fehlen, während die Fähigkeit zur Chromogenbildung vorhanden ist. Einer anderen weißen Rasse kann die Fähigkeit zur

2\*



Chromogenbildung fehlen bei Vorhandensein der Fähigkeit zur Enzymbildung. Kreuzt man zwei derartige, aus verschiedenen Ursachen weiße Rassen, so werden Bastarde entstehen, die von dem einen Elter her die Fähigkeit zur Enzymbildung, vom anderen die Fähigkeit zur Chromogenbildung ererbt haben, und die demnach durch „Bastardatavismus“ gefärbtes Gefieder haben, und die weiterhin bei Paarung untereinander aufspalten müssen in neun Teile gefärbte und sieben Teile weiße Nachkommen.

Wenn wir mit irgendeiner Pflanze oder irgendeinem Tier zahlreiche Kreuzungsversuche durchführen, dann kommen wir rasch dazu, eine gewisse Anzahl solcher Erbfaktoren festzustellen, und dabei zeigt sich immer wieder, daß der scheinbar unübersehbaren großen Zahl von Sorten- und Rassenunterschieden innerhalb einer „Art“ immer nur wieder andere Kombinationen einer verhältnismäßig kleinen Zahl mendelnder Unterschiede zugrunde liegen. Das ist wohl am leichtesten an dem Beispiel der Kaninchen zu zeigen. Die wichtigsten und am häufigsten vorkommenden Farbenrassen lassen sich hier auf folgende Unterschiede zurückführen:

Grundunterschied

Wirkung.

A a

Alle aa-Tiere können überhaupt keine Haar- und Augenfärbung ausbilden, ganz einerlei, was sie im übrigen für eine Erbformel haben, sie sind weiß mit roten d. h. farblosen Augen, „typische Albinos“.

Aa und AA-Tiere, denen aber der zweite wichtige Pigmentfaktor X fehlt (die also XX oder Xx in der Erbformel haben) sind weiß mit blauen Augen (z. B. die „weißen Wiener Kaninchen“).

X x

X ist der zweite wichtige Faktor für Farbstoffbildung, zusammen mit A ermöglicht er die Bildung einer gelben Haarfarbe.

B b

B ermöglicht die Umwandlung der durch A und X zuwege gebrachten gelben Haarfarbe in ein helles Braun.

C c

C verändert die durch A, X und B erzielte braune Farbe in Blau.

D d

D macht die durch die übrigen Faktoren bewirkte Haarfarbe dunkler.

AXBcd ist hellbraun.

AXBcD ist schokoladebraun (die als „havannafarbig“ bezeichneten Kaninchen haben diese Farbe).

Grundunter-  
schied

## Wirkung.

**AXBCd** ist blau (wie die „blauen Wiener“).  
**AXBCD** ist satt schwarz.

**G g**

**G** bedingt, daß die Haare nicht in ihrer ganzen Länge gleichmäßig gefärbt sind, sondern bandartig helle und dunkle Zonen zeigen. Ein Tier von der Formel **AXBCDg** ist schwarz, eines von der Formel **AXBCD** ist wildfarbig, wie die wilden Kaninchen. Entsprechend ist ein Tier von der Formel **AXBCdg** einheitlich blau, eines von der Formel **AXBCdG** dagegen „blau-wildfarbig“, d. h. blau im Grundton, aber mit der gebänderten Haarzeichnung der wilden Kaninchen. Ebenso gibt es zu den gelben Tieren entsprechende „gelb-wildfarbige“ usw.

Außer in der Haarzeichnung äußert sich **G** auch darin, daß alle **G**-Tiere einen weißen, oder doch sehr hellen Bauch und eine weiße Unterseite des Schwänzchens haben, während alle **gg**-Tiere Bauch- und Schwanzunterseite ebenso gefärbt haben wie den übrigen Körper.

**K k**

Alle **K**-Tiere sind gescheckt, d. h. sie zeigen in dem je nach ihrer übrigen Formel gefärbten Fell weiße unregelmäßige Flecke.

**M m**

Alle **mm**-Tiere, die ihrer übrigen Formel nach schwarz sein sollten, sind schwarz gefleckt auf gelbem Grunde. Entsprechende **mm**-Tiere, die ihrer sonstigen Formel nach wildfarbig sein sollten, sind wildfarbig gefleckt auf gelb-wildfarbigem Grunde und ihrer sonstigen Formel nach blaue Tiere sind blau gefleckt auf hellgelbem Grunde usw.

**N n**

**nn**-Tiere haben die durch ihre übrige Formel bedingte Farbe, nur auf der Nase, in den Ohren, den Pfoten und dem Schwanz. Man heißt die so gefärbten Tiere „russisch gefärbt“, sie sind im übrigen weiß behaart und rotäugig. Was für eine Farbe sie in ihren „peripheren“ Körperteilen haben, hängt ab von ihrer übrigen Formel. Es gibt wildfarbige, schwarze, blaue usw. Russen-Kaninchen.

**O o**

**O** bedingt ebenfalls eine bestimmte Verteilung der Farbe über den Körper. Ein Tier von der Formel **AXBCDgkMNO** ist rein schwarz, eines von der Formel **AXCDgkMNO** ist „schwarzloh“ gefärbt (black and tan), d. h. schwarz mit lohfarbener Tönung über den Augen, in den Ohren, an den Pfoten und an einigen anderen Stellen des Körpers (es ist das eine Färbung, die bei Dachshunden, Dobermannpintchern usw. sehr häufig gefunden wird). **O**-Tiere, die ihrer übrigen Formel nach blau sein sollten, sind blau-lohfarbig (blue and tan) usw.



Grundunter-  
schied

## Wirkung.

**P p**

Alle P-Tiere haben in dem je nach ihrer übrigen Formel gefärbten Felle weiße Grannenhaare eingesprengt, sind „silberig“. Diese Silberung, die offenbar der Schimmelung der Pferde entspricht, tritt erst an etwa 6 Wochen alten Tieren auf. Es gibt mehrere „gleichsinnig wirkende Faktoren“ (vgl. S. 40), die alle die Silberung verstärken.

**V v**

Alle vv-Tiere haben Angorahaar.

Allein diese zwölf Grundunterschiede bedingen in ihren verschiedenen Kombinationen eine sehr große Zahl (4096) von Rassen, und man kann sich durch Kreuzung von Tieren, deren Formel man kennt, beliebige neue Kombinationen, d. h. neue Rassen machen, das sei an einem Beispiel gezeigt.

Ein Tier von der Formel **aa XX BB CC DD gg kk MM NN oo pp vv** ist weiß Angora mit roten Augen. Ein Tier von der Formel **AA XX BB CC dd GG kk MM NN oo pp VV** ist blau wildfarbig und kurzhaarig.

Die Bastarde zwischen diesen beiden Tieren sind wildfarbig, und glatthaarig (gleichen also ganz den wilden Kaninchen). In  $F_2$  erfolgt aber eine Spaltung in folgenden Sorten: 1. wildfarbig kurzhaarig, 2. wildfarbig angorahaarig, 3. schwarz kurzhaarig, 4. schwarz angorahaarig, 5. blau wildfarbig kurzhaarig, 6. blau wildfarbig angorahaarig, 7. blaugrau kurzhaarig, 8. blaugrau angorahaarig, 9. weiß kurzhaarig, 10. weiß angorahaarig. Oder um ein weiteres Beispiel zu geben, die Kreuzung **aa XX BB CC dd gg kk MM NN oo pp vv** (weißes Angora-Kaninchen) **AA xx BB CC dd GG kk MM NN oo pp VV** (weißes Wiener Kaninchen) gibt wildfarbige, kurzhaarige Tiere, die weiterhin in  $F_2$  eine sehr bunte Aufspaltung geben. Einen entsprechenden Fall bei Menschen hätten wir in der Kreuzung eines albinotischen Negers (weißhäutig) mit einem hellhäutigen Europäer, wo  $F_1$  dunkel gefärbt ist, wie die sonstigen Mulatten.

Die aufgeführten Grundunterschiede sind nicht die einzigen, die bei den Kaninchen bisher herausgearbeitet sind. Es ist heute schon eine ganze Reihe von anderen bekannt, aber immerhin ist die Zahl der Grundunterschiede eine verschwindend geringe im Vergleich mit der sehr großen Zahl von Rassenunterschieden. Allein die aufgeführten 12 Grund-



unterschiede ermöglichen, wie gesagt, 4096 erblich verschiedene Typen, von denen allerdings  $\frac{1}{4}$  d. h. 1024 weiß und rotäugig und weitere 768 weiß und blauäugig sind. Alle anderen 2304 Typen sind aber auch äußerlich verschieden. Hergestellt und als Zuchtrassen gezogen sind davon nur verhältnismäßig wenige, es ist aber sehr leicht, sich irgendeine heute im Handel nicht aufzutreibende, vielleicht überhaupt noch nie vorhanden gewesene bestimmte Kombination herzustellen und als „Rasse“ rein herauszuzüchten. Man kann also mit einer erst einmal genügend analysierten Spezies ganz ähnlich wie ein Chemiker synthetisch und ganz zielbewußt bestimmte, gewünschte Eigenschaftskombinationen d. h. bestimmte neue Rassen herstellen.

Was wir an einem fertigen Organismus als eine einheitliche Eigenschaft sehen, etwa eine bestimmte Färbung der Haare, wird, wie wir bisher schon an einer ganzen Reihe von Beispielen kennen gelernt haben, stets bedingt durch eine größere Anzahl von Erbfaktoren, man denke z. B. an die vielen Faktoren, die beim Zustandekommen der Wildfarbe der Kaninchen mitspielen. Es kommt ferner auch häufig vor, daß ganz verschiedene und unabhängig voneinander sich vererbende Faktoren ganz in gleicher Weise sich äußern. Ein schematisches Beispiel macht es wohl am raschesten klar: Daß eine Weizenrasse ziemlich immun gegen einen parasitischen Pilz ist, kann dadurch bedingt sein, daß sie durch den Bau ihrer Zellwände besonders gut gegen das Eindringen der Haustorien der Pilze geschützt ist.

Eine andere Weizenrasse kann genau denselben Grad der Immunität zeigen, aber hier beruht die Immunität etwa auf dem Vorhandensein von bestimmten Schutzstoffen im Zellsaft. Kreuzt man die beiden gleich stark immunen und vielleicht auch sonst äußerlich nicht verschiedenen Rassen, so wird man einen Bastard bekommen, der jetzt die beiden Ursachen der Immunität ererbt hat, aber jede nur heterozygotisch enthält und deshalb — wenn nur teilweise Dominanz vorliegt — ebenfalls nur ungefähr ebensogut immun ist, wie jede der beiden Ausgangsrassen. In der  $F_2$ -Generation dieser Bastarde müssen nun aber

auch Pflanzen auftreten, die homozygotisch, beide Ursachen der Immunität ererbt haben, also doppelt so stark immun sind, als die Ausgangsrassen es waren, es müssen ferner — als die ganz rezessiven Kombinationen — Pflanzen auftreten, die keine von den beiden Ursachen ererbt haben, infolgedessen überhaupt nicht immun sind, und endlich muß eine Reihe von Zwischentypen, deren Immunität ungefähr derjenigen der Ausgangsrassen entspricht, entstehen. Ein sehr lehrreicher Fall dieser Art sei nach Nilsson-Ehle, dem wir die Aufklärung dieser zunächst unverständlichen Vererbungserscheinungen verdanken, genauer besprochen. Es ist wahrscheinlich, daß ähnliche Verhältnisse sich bei Menschen sehr häufig finden. Beim Weizen wird rote Kornfarbe bedingt durch mindestens drei unabhängig voneinander mendelnde Faktoren R, S und T. Eine Pflanze, die nur einen von diesen Faktoren heterozygotisch enthält, etwa  $Rr\ ss\ tt$  oder  $rr\ Ss\ tt$  usw., ist ganz blaßrot, eine Pflanze, die einen von diesen Faktoren homozygotisch enthält, also etwa  $RR\ ss\ tt$  oder  $rr\ SS\ tt$  usw. ist, hat ein etwas dunkleres Rot, und endlich, am anderen Ende der Reihe, Pflanzen, die alle drei Faktoren homozygotisch enthalten —  $RR\ SS\ TT$  — sind am dunkelsten rot.

Kreuzt man eine weiße Rasse, die keine von diesen Faktoren enthält ( $rr\ ss\ tt$ ) mit einer homozygotisch dunkelroten ( $RR\ SS\ TT$ ), so bekommt man einen Bastard  $Rr\ Ss\ Tt$ , der in der Farbe eine Mittelstellung einnimmt, blaßrot gefärbt ist. Dieser Bastard bildet die acht Geschlechtszellen:  $RST$ ,  $RSt$ ,  $RsT$ ,  $Rst$ ,  $rST$ ,  $rsT$ ,  $rSt$ ,  $rst$ , und diese achterlei Geschlechtszellen können sich in den nebenan in Tabellenform dargestellten Kombinationen vereinigen:

In der zweiten Spalte ist angegeben, welche Kornfarbe die einzelnen Kategorien haben, dabei ist das durch die drei homozygotisch vorhandenen Faktoren bedingte dunkelste Rot als rot VI, Weiß als rot 0 und das nur durch einen heterozygotischen Faktor bedingte hellste Rot als rot I bezeichnet, und entsprechend ist die Bezeichnung der übrigen Abstufung der Farbe.

Die Tabelle zeigt, daß in der  $F_2$ -Generation der Kreuzung neben ganz seltenen Pflanzen, welche genau die Färbung der Elternrassen zeigen, eine lange Reihe von verschieden gefärbten



Zwischenstufen auftreten müssen, nämlich mehr oder weniger dunkelrot gefärbte Pflanzen mit den Färbungsabstufungen rot I bis rot V.

| Mögliche Kombinationen der Geschlechtszellen | F <sub>2</sub> | F <sub>3</sub>             | Mögliche Kombinationen der Geschlechtszellen | F <sub>2</sub> | F <sub>3</sub>             |
|----------------------------------------------|----------------|----------------------------|----------------------------------------------|----------------|----------------------------|
| 1) RST × RST                                 | rot VI         | rot*)                      | 20) rST × RST                                | rot V          | rot                        |
| 2) RST × RSt                                 | " V            | "                          | 21) rST × RSt                                | " IV           | "                          |
| 3) RST × RsT                                 | " V            | "                          | 22) rST × RsT                                | " IV           | "                          |
| 4) RST × Rst                                 | " IV           | "                          | 23) rST × Rat                                | " III          | spaltend in 63 rot: 1 weiß |
| 5) RST × rST                                 | " V            | "                          | 24) rST × rST                                | " IV           | rot                        |
| 6) RST × rSt                                 | " IV           | "                          | 25) rST × rSt                                | " III          | "                          |
| 7) RST × rsT                                 | " IV           | "                          | 26) rST × rsT                                | " III          | "                          |
| 8) RST × rst                                 | " III          | spaltend in 63 rot: 1 weiß | 27) rST × rst                                | " II           | spaltend in 15 rot: 1 weiß |
| 9) RSt × RST                                 | " V            | rot                        | 28) rSt × RST                                | " IV           | rot                        |
| 10) RSt × RSt                                | " IV           | "                          | 29) rSt × RSt                                | " III          | "                          |
| 11) RSt × RsT                                | " IV           | "                          | 30) rSt × RsT                                | " III          | spaltend in 63 rot: 1 weiß |
| 12) RSt × Rst                                | " III          | "                          | 31) rSt × Rat                                | " II           | " 15 " : 1 "               |
| 13) RSt × rST                                | " IV           | "                          | 32) rSt × rST                                | " III          | rot                        |
| 14) RSt × rSt                                | " III          | "                          | 33) rSt × rSt                                | " II           | "                          |
| 15) RSt × rsT                                | " III          | spaltend in 63 rot: 1 weiß | 34) rSt × rsT                                | " II           | spaltend in 15 rot: 1 weiß |
| 16) RSt × rst                                | " II           | " " 15 " : 1 "             | 35) rSt × rst                                | " I            | " " 3 " : 1 "              |
| 17) RsT × RST                                | " V            | rot                        | 36) rsT × RST                                | " IV           | rot                        |
| 18) RsT × RSt                                | " IV           | "                          | 37) rsT × RSt                                | " III          | spaltend in 63 rot: 1 weiß |
| 19) RsT × RsT                                | " IV           | "                          | 38) rsT × RsT                                | " III          | rot                        |
| 20) RsT × Rst                                | " III          | "                          | 39) rsT × Rat                                | " II           | spaltend in 15 rot: 1 weiß |
| 21) RsT × rST                                | " IV           | "                          | 40) rsT × rST                                | " III          | rot                        |
| 22) RsT × rSt                                | " III          | spaltend in 63 rot: 1 weiß | 41) rsT × rSt                                | " II           | spaltend in 15 rot: 1 weiß |
| 23) RsT × rsT                                | " III          | konstant                   | 42) rsT × rsT                                | " II           | rot                        |
| 24) RsT × rst                                | " II           | spaltend in 15 rot: 1 weiß | 43) rsT × rst                                | " I            | spaltend in 3 rot: 1 weiß  |
| 25) Rst × RST                                | " IV           | rot                        | 44) rst × RST                                | " III          | spaltend in 63 rot: 1 weiß |
| 26) Rst × RSt                                | " III          | "                          | 45) rst × RSt                                | " II           | " " 15 " : 1 "             |
| 27) Rst × RsT                                | " III          | "                          | 46) rst × RsT                                | " II           | " " 15 " : 1 "             |
| 28) Rst × Rst                                | " II           | "                          | 47) rst × Rat                                | " I            | " " 3 " : 1 "              |
| 29) Rst × rST                                | " III          | spaltend in 63 rot: 1 weiß | 48) rst × rST                                | " II           | " " 15 " : 1 "             |
| 30) Rst × rSt                                | " II           | " " 15 " : 1 "             | 49) rst × rSt                                | " I            | " " 3 " : 1 "              |
| 31) Rst × rsT                                | " II           | " " 15 " : 1 "             | 50) rst × rsT                                | " I            | " " 3 " : 1 "              |
| 32) Rst × rst                                | " I            | " " 3 " : 1 "              | 51) rst × rst                                | weiß 0         | weiß                       |

Wenn wir die Tabelle daraufhin ansehen, wie häufig die einzelnen Färbungen in F<sub>2</sub> vertreten sein müssen, so ergibt eine Auszählung folgendes:

\*) „Rot“ heißt hier, daß keine weiße Pflanzen herauspalten, das rot ist aber zum Teil ungleich, spaltet je nach Formel der betreffenden Kategorie in heller und dunkler rot.



Von den 64 möglichen Kombinationen ergeben:

|                 |                                                                      |
|-----------------|----------------------------------------------------------------------|
| 1 Kombination   | Pflanzen mit der Farbe rot VI (wie die eine P <sub>1</sub> -Pflanze) |
| 6 Kombinationen | " " " " " V                                                          |
| 15              | " " " " " IV                                                         |
| 20              | " " " " " III                                                        |
| 15              | " " " " " II                                                         |
| 6               | " " " " " I                                                          |
| 1 Kombination   | " " " " " 0 (weiß, wie die andere P <sub>1</sub> -Pflanze).          |

Es ist danach zu erwarten, daß F<sub>2</sub> einer solchen Kreuzung besteht aus sehr zahlreichen Pflanzen, welche eine mittlere Stärke der roten Färbung zeigen, und aus sehr wenigen, welche sehr dunkel und ebenso ganz wenigen, welche sehr hell sind. Ferner zeigt ein Blick auf die Zahlenreihe 1, 6, 15, 20, 15, 6, 1, welche die Häufigkeit der einzelnen Intensitäten angibt, daß diese Zahlenreihe der Zufallskurve entspricht.

Also wenn, so wie in unserem Beispiel, die Kornfarbe von einer Anzahl Faktoren beeinflußt wird, die unabhängig mendeln, und auch unabhängig voneinander sich äußern, die sich aber in ihrer Wirkung summieren, dann wird eine in mehreren von diesen Faktoren heterozygotische Pflanze Nachkommen geben, die eine ganze Reihe von Färbungsabstufungen aufweisen; dabei werden Pflanzen mit einer mittleren Stärke der Färbung sehr häufig sein, ganz helle und ganz dunkle Pflanzen dagegen seltener und zwar der Zufallskurve entsprechend immer seltener, je heller und je dunkler sie sind.

Auf diese Weise sind wahrscheinlich die meisten Kreuzungsfälle zu verstehen, für welche in der Literatur angegeben wird, daß die Bastarde eine Mittelstellung zwischen ihren Eltern zeigen und dann nicht spalten, sondern diese Mittelstellung konstant vererben. Es wird z. B. für die Vererbung der Hautfarbe bei der Kreuzung Neger × Europäer behauptet, daß die so entstehenden Mulatten eine in der Hautfarbe weiterhin konstante Nachkommenschaft hätten. Das ist aber nach sorgfältigen neueren Untersuchungen nicht der Fall. Aus der Ehe von zwei F<sub>1</sub> Mulatten gehen — allerdings ganz selten nur — auch weißhäutige und negerfarbige Kinder hervor, aber die übergroße Mehrzahl der Kinder aus solchen Ehen hat ungefähr die Hautfarbe wie die

$F_1$ -Mulatten. Nimmt man an, daß der Unterschied in der Hautfarbe zwischen Neger und Europäer — ganz ähnlich wie die Kornfarbe in dem oben besprochenen Weizen-Beispiel — durch mehrere selbständig mendelnde gleichsinnige Faktoren bedingt sei, so ist der Befund: „ganz vereinzelte Kinder, wie die Ausgangsrassen, übergroße Mehrzahl der Kinder ungefähr so wie die  $F_1$ -Mulatten“, ohne weiteres verständlich.

Besonders häufig findet man gleichsinnig wirkende Faktoren, wenn man Vererbung von Größenmaßen und dgl. untersucht. Was für eigenartige Vererbungserscheinungen sich hier ergeben können, sei kurz ebenfalls an einem Vererbungsversuch mit Weizen gezeigt. Die Ährenlänge des Weizens wird von einer ganzen Anzahl von Erbfaktoren beeinflusst. Zunächst kennen wir mindestens zwei gleichsinnig wirkende Faktoren, welche die Ähren lang und locker



Fig. 9.

- Ährenformen von Weizen.  
 a) Lockerähriger Landweizen,  
 b) Square-Head-Weizen,  
 c) Compactum-Weizen.

machen, heißen wir diese beiden Faktoren **L** und **M**. Eine Pflanze von der Formel **LLMM** ist sehr lang und lockerährig (Fig. 9a) alle Pflanzen mit je einem von diesen Faktoren, **lmm** oder **LLmm** sind mittellangährige Weizen und endlich eine **llmm**-Pflanze ist ein „Squarehead“ (Fig. 9b). Ein weiterer wesentlicher Faktor **C** macht die Ähren ganz kurz und gedrunken (Fig. 9d). **C** ist dominant über **L** und **M**, es sind also Pflanzen von der Formel **CC LL MM**, **CC ll MM**, **CC ll mm**, **Cc LL MM** usw. alle äußerlich nicht unterscheidbare „compactum“-Weizen. Auf Grund dieser Erkenntnis sind sehr viele eigen-



tümliche Kreuzungsergebnisse glatt verständlich. So z. B. gibt unter Umständen die Kreuzung zweier mittellangähriger Sorten einen ebenfalls mittellangen Bastard, aber in der  $F_2$ -Generation mendeln nun neben vielen mittellangen Pflanzen auch sehr lang- und lockerährige und ferner ganz kurzährig (Squarehead-)Weizen heraus. Die Kreuzung war dann verlaufen nach dem Schema:

$$\begin{array}{rcccl}
 cc \text{ LL } mm & \times & cc \text{ ll } MM & & P_1 \\
 \text{mittellang} & & \text{mittellang} & & \\
 & & cc \text{ Ll } Mm & & F_1 \\
 & & \text{mittellang} & &
 \end{array}$$

Daraus müssen in  $F_2$  u. a. auch  $cc \text{ LL } MM$  — (lang lockerährig) und  $cc \text{ ll } mm$  — (Squarehead-)Pflanzen herausmendeln.

Ferner die Kreuzung  $CC \text{ LL } MM$  (compactum)  $\times$   $cc \text{ ll } mm$  (Squarehead) muß in  $F_1$  lauter compactum-Pflanzen ( $Cc \text{ Ll } Mm$ ) geben und in  $F_2$  erfolgt dann eine Spaltung in compactum, ganz lang und lockerährig, mittellang und Squarehead.

Wenn man über die Vererbungsgesetze von Rassenunterschieden bei Menschen, etwa über die Vererbungsweise der Schädelform und dergl., Untersuchungen anstellt, muß man immer wieder sich an diese klaren und durchsichtigen Beispiele aus dem Pflanzenreich erinnern. Der Fall, daß bei der Kreuzung zweier Rassen  $F_1$  mehr oder weniger deutlich eine Dominanz des einen Elters zeigt, und daß in  $F_2$  eine reinliche ganz einfache Spaltung erfolgt, d. h. der Schulfall des Mendelns, wird selten gefunden. Das muß man immer im Auge behalten. Man darf sich nicht einbilden, daß man über Vererbung mitreden darf, wenn man bloß erst die allereinfachsten Spaltungsgesetze begriffen hat. Leider bilden sich das noch immer sehr viele Leute ein.

### Faktoren-Koppelung.

Führt man Kreuzungsversuche, wie die vorgenannten, mit irgendeinem Organismus durch, so stößt man immer früher oder später auf eine Erscheinung, die man als Faktoren-Koppelung bezeichnet.

Gehen wir auch hier wieder von einem einfachen Beispiel aus: Die kleine Obstfliege *Drosophila ampelophila* ist heute



wohl das weitaus am besten auf seine Erbfaktoren hin durchforschte Tier. Man hat rund 100 Erbfaktoren bereits klar herausgearbeitet. Wir wollen aber nur mit zweien davon zunächst rechnen, nämlich mit den beiden Faktoren Y und W. Eine Rasse, welche diese beiden und ebenso alle anderen Faktoren für normalen Körperbau besitzt, sieht aus, wie eine gewöhnliche wilde *Drosophila*. Eine Rasse mit im übrigen der gleichen Formel, aber yy hat eine gelbe Körperfarbe, und eine Rasse mit dieser Formel, aber mit ww, hat weiße Augen. Kreuzt man nun eine Sippe von der Formel YY WW, d. h. eine dunkelgefärbte *Drosophila*, mit einer Sippe von der Formel yy ww, d. h. einem gelben Tier mit weißen Augen, so bekommt man einen Bastard  $Y\dot{y} Ww$ , der dunkle Körper- und Augenfarbe hat.

Nach dem, was wir gehört haben, sollte dieser Bastard seine viererlei Geschlechtszellen YW, Yw, yW, yw in gleicher Häufigkeit ausbilden und es sollten in  $F_2$  die viererlei Tiere, dunkel mit dunklen Augen, dunkel mit weißen Augen, gelb mit dunklen Augen, gelb mit weißen Augen in der Häufigkeit 9:3:3:1 auftreten, oder wenn man solche Bastarde rückkreuzt mit der ganz rezessiven Sippe (gelb mit weißen Augen), also  $Yy Ww \times yy ww$ , so sollte man, nach dem was wir auf S. 26 gehört haben, erwarten, daß die viererlei Tiere in der Häufigkeit 1:1:1:1 auftreten. Beides ist aber nicht der Fall.

Man bekommt in der gewöhnlichen  $F_2$ -Generation nicht das Verhältnis 9:3:3:1, sondern dunkle dunkeläugige und gelbe weißäugige Tiere sind verhältnismäßig viel zu viele vorhanden und dunkle weißäugige und gelbe dunkeläugige viel zu wenige. In der Rückkreuzung bekommt man zwar auch die viererlei Tiere, aber dunkle weißäugige und gelbe dunkeläugige Tiere sind viel weniger da, als die beiden anderen Typen. Das alles kommt daher, daß der Bastard  $Yy Ww$  seine viererlei Geschlechtszellen nicht in gleicher Zahl bildet, sondern in ungleicher und zwar werden in diesem Fall die Geschlechtszellen ungefähr in folgender Häufigkeit gefunden:

$$99 YW : 1 Yw : 1 yW : 99 yw.$$

Man kann einen Bastard von der gleichen Formel  $Yy Ww$  auch noch auf einem zweiten Weg herstellen, nämlich durch die

Kreuzung  $Yw \times yW$ . Dieser Bastard bildet dann seine Geschlechtszellen im Verhältnis 1  $YW$ :99  $Yw$ :99  $yW$ :1  $yw$  und zeigt in  $F_2$  und bei der Rückkreuzung die entsprechenden Häufigkeiten der viererlei Tiere. Man kann also sagen, daß zwei Faktoren eine ausgesprochene Neigung haben, so beisammen zu bleiben, wie sie schon in den  $P_1$ -Tieren beisammen waren, daß sie gewissermaßen „zusammengekoppelt“ seien, und daß diese Koppelung bei der Geschlechtszellenbildung nur zu einem kleinen Prozentsatz unterbrochen wurde.

Daß zwei Erbfaktoren mehr oder weniger stark gekoppelt vererbt werden, kommt sehr oft vor, diese Sache hat auch für die menschliche Vererbung ein großes Interesse und ist von der allergrößten theoretischen Wichtigkeit für unsere ganze Vorstellungsweise von der zytologischen Grundlage der ganzen Mendelspaltung und der Rassenunterschiede überhaupt.

Wir müssen deshalb ganz kurz auch hier auf diese Frage eingehen. Wir hatten schon früher besprochen, daß jeder erbliche Rassenunterschied in letzter Linie beruhen muß auf irgendeinem Unterschied in der chemischen Zusammensetzung oder dem feineren Bau des Idioplasmas.

Wir können weiter heute wohl mit aller Sicherheit schon sagen, daß zum größten Teil das Idioplasma — vorläufig ein rein theoretischer aus der Vererbungslehre gewonnener Begriff — lokalisiert sein muß im Zellkern, und die Arbeiten der letzten Jahre machen es ferner sehr wahrscheinlich, daß ein mendelnder Unterschied zurückzuführen ist auf einen Unterschied zwischen zwei homologen Chromosomen. Es darf wohl hier als bekannt vorausgesetzt werden, daß bei allen sich geschlechtlich fortpflanzenden Organismen jede Geschlechtszelle einen einfachen „haploiden“ bestimmten „Satz“ von Chromosomen hat (bei *Drosophila* 4, beim Frosch, *Rana fusca* 12, beim Meerschweinchen 8 usw.), und die aus der Vereinigung zweier Geschlechtszellen entstandene befruchtete Eizelle hat einen doppelten „diploiden“ Chromosomen-Satz. Bei *Drosophila* also 4, beim Frosch 12, beim Meerschweinchen 8 usw. Chromosomenpaare. Die einzelnen Chromosomen haben häufig verschiedene Formen, so



daß man in den diploiden Zellen die einzelnen zusammengehörenden Chromosomenpaare ganz gut erkennen kann (vgl. Fig. 10).

Zu irgendeinem Zeitpunkt entstehen aus den diploiden Zellen durch eine „Reduktionsteilung“ Zellen mit nur wieder je einem, haploiden Chromosomensatz, wobei die väterlichen und die mütterlichen Chromosomen durcheinander verteilt werden. Diese so entstandenen Zellen können — so bei allen höheren Tieren — unmittelbar als Geschlechtszellen dienen oder aber — so vor allem bei den meisten Pflanzen — nach mehr oder weniger weiteren, den Chromosomen-Bestand aber nicht ändernden, Teilungen erst später die Geschlechtszellen aus sich hervorgehen lassen. Diese Chromosomen-Verteilung bei der Reduktionsteilung könnte ganz gut die Grundlage der ganzen Mendelspaltung sein. Das sei kurz an einem schematischen Beispiel gezeigt.

Wir wollen annehmen, wir hätten ein Lebewesen mit — haploid — drei Chromosomen, eine Sippe davon hätte die Chromosomen, **A**, **B** und **C**, eine andere die Chromosomen **a**, **b** und **c**. Wir nehmen weiterhin an, diese Chromosomenunterschiede **A**—**a**, **B**—**b**, **C**—**c** seien die Ursachen von drei selbständig mendelnden Grundunterschieden zwischen diesen beiden Sippen.

Alle diploiden Zellen des Bastardes dieser beiden Sippen hätten dann den diploiden Chromosomensatz **Aa Bb Cc**. Bei der Reduktionsteilung eines solchen Bastardes entstehen nun wieder Zellen mit nur je einem haploiden Chromosomensatz. Daß dieser Satz ganz aus väterlichen oder ganz aus mütterlichen Chromosomen gebildet wird, oder daß die verschiedenen denkbaren Mischsätze entstehen, ist alles gleich wahrscheinlich. Möglich sind überhaupt die acht folgenden haploiden Chromosomensätze **ABC**, **ABc**, **AbC**, **Abc**, **aBC**, **aBc**, **abC**, **abc**, und wir dürfen erwarten, daß von einer großen Zahl von Zellen je ein Achtel einen von diesen Chromosomensätzen enthält. D. h.



Fig. 10.  
Chromosomen (diploider Zellen) einer Wanze *Anasa* oben in natürlicher Anordnung, unten paarweise nebeneinander. (Nach Wilson).



mit anderen Worten, daß ein solcher Bastard achterlei verschiedene Geschlechtszellen in gleicher Häufigkeit bildet. Diese Überlegung ergibt somit, daß gerade die achterlei Geschlechtszellen entstehen müssen, die nach der Mendelschen Theorie ein Bastard von der Formel  $Aa Bb Cc$  tatsächlich bildet.

Man könnte sich also sehr gut vorstellen, daß die Verteilung der Erbfaktoren auf die Geschlechtszellen eines Bastards in diesen zytologischen Vorgängen ihre körperliche Grundlage haben.

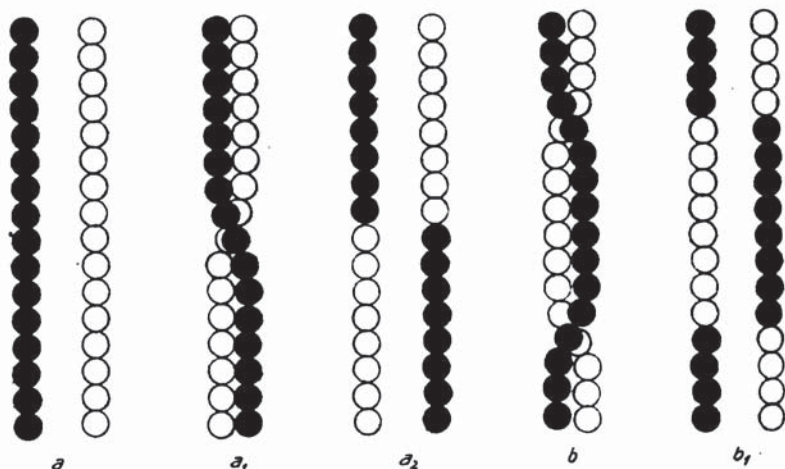


Fig. 11.

Schematische Darstellung des Chromomeren-austausches zwischen zwei homologen Chromosomen. a, a<sub>1</sub>, a<sub>2</sub> Entstehung gemischter Chromosomen (a<sub>2</sub>) durch eine einmalige Zerreißung der Chromomerenkette (single crossing over der amerikanischen Autoren). b, b<sub>1</sub> Entstehung gemischter Chromosomen durch einen doppelten Austausch (double crossing over der amerikanischen Autoren).

Das ist auch nach den neuesten Untersuchungen wohl bestimmt der Fall, freilich mit einer sehr wesentlichen Einschränkung.

Schon der Umstand, daß bei einigen gut untersuchten Organismen viel mehr mendelnde Erbfaktoren bekannt sind als Chromosomenpaare, ergibt, daß die Dinge wohl etwas anders liegen müssen.

Die einzelnen Chromosomen bestehen selber wieder aus Teilstücken, die wir Chromomeren heißen wollen. Schon vor der Reduktionsteilung findet nun wahrscheinlich zwischen den beiden Chromosomen eines Paares eine Art Austausch von

Teilstücken, d. h. von mehr oder weniger langen Stücken der Chromomerenkette statt. Man stellt sich das wohl am besten als ein Zerreißen der beiden Chromosomen an irgendeiner beliebigen Stelle und eine Auswechslung der dadurch entstandenen Teilstücke vor. Es entstehen auf diese Weise also Chromosomen, die aus väterlichen und mütterlichen Stücken zusammengesetzt sind (vgl. Fig. 11).

Es ist nun im höchsten Grade wahrscheinlich, daß die idioplasmatische Grundlage eines als Einheit mendelnden Rassenunterschiedes zu suchen ist in einer Verschiedenheit im Bau oder im Chemismus zweier homologer Chromomeren.

Daß bei der Geschlechtszellenbildung eines in  $n$  Faktoren heterozygotischen Bastards so viele verschiedene Arten von Zellen gebildet werden, als Kombinationen zwischen den  $n$ -Faktoren möglich sind, hat in dieser Vorstellungsweise seine Ursache darin, daß erstens die beiden Chromosomensätze so wie oben (S. 47) besprochen ist völlig frei durcheinander — d. h. in allen überhaupt möglichen Kombinationen väterlicher und mütterlicher Chromosomen — bei der Reduktionsteilung verteilt werden, und daß zweitens auch Stücke zweier homologer Chromosomen gegeneinander ausgetauscht werden. Es ist also gewissermaßen für die Verteilung beiderlei Erbmassen, für die Erzielung aller überhaupt möglicher Kombinationen durch einen doppelten Mechanismus gesorgt. Während nun aber die einzelnen **Chromosomen** eines Satzes untereinander im allgemeinen nicht zusammenhängen, bei der Reduktionsteilung völlig frei und unabhängig voneinander auf die Tochterzellen verteilt werden, hängen die einzelnen **Chromomeren** eines Chromosoms mehr oder weniger fest zusammen. Es zerfällt nicht etwa ein Chromosom in alle seine Chromomeren, die dann mit den Chromomeren des homologen Chromosoms frei ausgetauscht werden, sondern es werden nur größere oder kleinere Stücke, d. h. ganze Reihen von Chromomeren ausgetauscht.

Das muß zur Folge haben, daß zwei mendelnde Erbfaktoren, die in zwei verschiedenen Chromosomen liegen, frei und unabhängig voneinander mendeln, d. h. daß die vier



Geschlechtszellen, welche die vier möglichen Kombinationen darstellen, in gleicher Zahl gebildet werden, daß aber zwei mendelnde Erbfaktoren, die auf Verschiedenheiten im Bau zweier Chromomerenpaare des gleichen Chromosoms beruhen, nicht frei mendeln, sondern, daß von den vier möglichen Geschlechtszellen, die in größerer Zahl vorkommen, in denen die beiden Erbfaktoren in derjenigen Kombination zusammenliegen, in der sie in die Kreuzung hineingekommen sind. Mit anderen Worten **zwei Erbfaktoren, die im gleichen Chromosom liegen, müssen die vorhin S. 44 geschilderte Erscheinung der Faktoren-Koppelung zeigen.**

An sich würde schon einfach der Chromomeren-austausch genügen, um die freie Mendelspaltung und die Koppelungserscheinungen zu erklären. Auch wenn nur dieser Chromomeren-austausch und nicht noch dazu ein Austausch der ganzen Chromosomen stattfinden würden, ja in zwei verschiedenen Chromosomen lokalisierte Erstfaktoren frei mendeln müssen, während die im gleichen Chromosom lokalisierten Koppelung zeigen müßten. Es sprechen aber viele zytologische Beobachtungen dafür, daß zu dem Chromomeren-austausch, der sich wohl in den ersten Stadien der beginnenden Kernteilung abspielt, auch noch später dann der Austausch ganzer Chromosomen hinzukommt, daß also, wie oben schon gesagt, durch einen doppelten Mechanismus für die Verteilung der Einzelunterschiede gesorgt ist.

Aus dieser ganzen theoretischen Vorstellung lassen sich nun weitere Folgerungen ziehen, die durch Vererbungsversuche in der vollkommensten Weise bestätigt worden sind und so diese ganze Theorie von der zytologischen Grundlage der Mendelspaltung sehr befestigen. Die erste Folgerung ist die, daß wenn die Theorie zutrifft, daß dann bei jedem Organismus so viele Gruppen von untereinander mehr oder weniger stark gekoppelten Erbfaktoren vorkommen müssen, als dieser Organismus haploid Chromosomen hat. Diese Folgerung trifft für *Drosophila* — die einzige bisher daraufhin genügend sorgfältig untersuchte Art — zu. Für *Drosophila* kennen wir durch die bahnbrechenden Arbeiten der Morganschen Schule bisher rund 100 mendelnde Erbfaktoren und diese zerfallen in vier Gruppen von Faktoren, die jeweilig untereinander Faktoren-



Koppelung zeigen. *Drosophila* hat, wie wir schon vorhin hörten, aber auch tatsächlich vier Chromosomen.

Die zweite Folgerung ist: Wenn die Chromomeren eines Chromosoms kettenartig zusammenhängen, und wenn vor der Reduktionsteilung ganze Stücke der Kette zwischen zwei homologen Chromosomen ausgetauscht werden, so werden zwei Chromomeren, die an den beiden entgegengesetzten Enden eines Chromosoms liegen, durch jede derartige Chromosomen-Zerreißung voneinander getrennt und nachher auf zwei verschiedene Tochterzellen verteilt werden, und je näher zwei Chromomeren innerhalb eines Chromosoms zusammenliegen, desto geringer ist die Wahrscheinlichkeit, daß der Riß gerade zwischen ihnen durchgeht, d. h. es müssen im Grade der Koppelung Abstufungen bestehen, einzelne Erbfaktoren einer „Koppelungsgruppe“ müssen stark, andere schwach gekoppelt sein und zwar muß die Stärke der Koppelung für ein gegebenes Paar immer die gleiche sein. Auch das trifft für die bisher genügend untersuchten Organismen — es kommen nur *Drosophila* und *Antirrhinum* ernstlich in Frage — zweifellos zu. Bei *Drosophila*, die bisher allein in dem nötigen Umfange durchgearbeitet ist, kann man sogar heute schon topographische Karten der einzelnen Chromosomen herstellen, in denen eingetragen ist, wie in ihnen die Erbfaktoren gelagert sein müssen. Das sei an einem Beispiel gezeigt: Ein in zwei Faktoren A und B heterozygotischer Bastard  $Aa Bb$  bildet, wenn keine Koppelung vorliegt, d. h. wenn die beiden Faktoren in verschiedenen Chromosomen liegen, die vier Gameten  $AB, Ab, aB, ab$  in gleicher Zahl. Liegen dagegen die Faktoren im gleichen Chromosom, d. h. besteht Koppelung, so werden die Geschlechtszellen im Verhältnis  $n : 1 : 1 : n$  bzw.  $1 : n : n : 1$  gebildet, je nachdem, ob der Bastard auf dem Wege  $AB \times ab$  oder auf dem Wege  $Ab \times aB$  entstanden ist.

Je nach der Stärke der Koppelung ist das Verhältnis  $1 : n$  eine verschieden große Zahl, aber immer kleiner als 1. Wir wollen, um vergleichbare Zahlen zu erhalten, weiterhin diesen Wert  $1 : n$  immer als Dezimalbruch ausdrücken.

Bei *Drosophila* zeigen nun eine Reihe von Faktoren, die wir als Y, W, O, M und R bezeichnen wollen und deren Wir-

kungsweise in der nachstehenden Tabelle dargestellt ist, untereinander eine mehr oder weniger starke Koppelung.

| Faktor   | Wirkungsweise                                                                                                                                                                 |
|----------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Y</b> | <b>Y</b> ist Voraussetzung für die Ausbildung der dunkeln Körperfarbe, alle <b>yy</b> -Tiere haben gelbe Körperfarbe.                                                         |
| <b>W</b> | <b>W</b> ist Voraussetzung für dunkle Augenfarbe, alle <b>ww</b> -Tiere haben weiße Augen.                                                                                    |
| <b>V</b> | <b>V</b> ist ebenfalls Voraussetzung für die dunkle Augenfarbe, alle <b>vv</b> -Tiere haben die von Morgan als „Vermilion“ (ein scharlach-ähnliches Rot) bezeichnete Färbung. |
| <b>M</b> | <b>M</b> ist Voraussetzung für richtig ausgebildete Flügel, alle <b>mm</b> -Tiere haben kurze „miniatur“-Flügel.                                                              |
| <b>R</b> | <b>R</b> ist ebenfalls Voraussetzung für richtig ausgebildete Flügel, alle <b>rr</b> -Tiere haben verkümmerte „rudimentäre“ Flügel.                                           |

Die verschiedenen Intensitäten der Koppelung, die bei diesen fünf Faktoren in den Versuchen von Morgan gefunden wurden, sind wiederum in Tabellenform nachstehend dargestellt.

| 1            | 2                                                              | 3                                                    |
|--------------|----------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------|
| Faktorenpaar | zeigt für 1 : n<br>in den Versuchen<br>den empirischen<br>Wert | dieser Wert,<br>als Dezimalbruch<br>ausgedrückt, ist |
| <b>Y W</b>   | 354/32218                                                      | 0,011                                                |
| <b>Y V</b>   | 2117/6221                                                      | 0,340                                                |
| <b>Y M</b>   | 1054/3063                                                      | 0,344                                                |
| <b>Y R</b>   | 605/1420                                                       | 0,426                                                |
| <b>W V</b>   | 4336/13395                                                     | 0,324                                                |
| <b>W M</b>   | 7591/22910                                                     | 0,331                                                |
| <b>W R</b>   | 894/2136                                                       | 0,419                                                |
| <b>V M</b>   | 50/1640                                                        | 0,030                                                |
| <b>V R</b>   | 183/850                                                        | 0,215                                                |
| <b>M R</b>   | 1562/9295                                                      | 0,168                                                |

Wenn man den für die Koppelung zweier Faktoren gefundenen Wert des Verhältnisses  $1:n$  als Ausmaß ihrer Abstände im Chromosom annimmt, dann ergibt sich zunächst, daß **Y—R** am weitesten auseinanderliegen müssen und daß zwischen diesen Faktoren die übrigen in der Weise angeordnet sein müssen, wie es in Fig. 12 dargestellt ist.

Aus der ganzen theoretischen Vorstellungsweise folgt selbstverständlich, daß, wenn man z. B. für **Y—W** die Koppelungszahl, d. h. in der Theorie die Entfernung 0,011 und zwischen **W** und **M** die Koppelungszahl, d. h. in der Theorie die Entfernung 0,331 gefunden hat, daß dann für **Y—M** die Koppelungszahl (Entfernung)  $0,011 + 0,331$  gefunden wird. Würde diese Gesetzmäßigkeit nicht allgemein bestätigt werden, d. h. ergäbe die Berechnung der Lage eines Faktors aus seinen verschiedenen Koppelungen nicht immer den gleichen Punkt auf dem als Strecke gedachten Chromosom, so könnte die ganze Theorie nicht stimmen. Daß aber gerade diese Voraussetzung immer zutrifft, gibt der Theorie ihre heutige feste Begründung. Ein Blick auf die Tabelle S. 52 zeigt, daß tatsächlich die für die Faktoren **Y—M** gefundene Koppelungszahl 0,344 ungefähr  $= 0,331 + 0,011$  ist und daß auch sonst allgemein diese Folgerung annähernd erfüllt ist. Wir finden nur immer die Ausnahme, daß die für zwei Faktoren unmittelbar gefundene Koppelungszahl (z. B. die für **Y** und **R** gefundene Zahl 0,426) immer etwas kleiner ist, als die für die gleichen Faktoren aus ihren Koppelungen mit dazwischenliegenden Faktoren errechnete Zahl (für **Y** und **R** ist, wie ein Blick auf die Fig. 12 zeigt, die errechnete Zahl  $0,011 + 0,324 + 0,030 + 0,168 = 0,533$ ). Daß die unmittelbar gefundene Koppelungszahl etwas kleiner ist als die errechnete Zahl, folgt aber schon aus der Theorie und zwar muß die Differenz zwischen der gefundenen und errechneten Zahl um so größer sein, je größer, absolut genommen, die Koppelungszahl ist, d. h. je weiter die beiden Faktoren im Chromosom

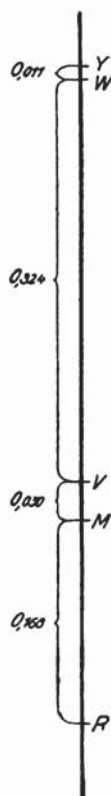


Fig. 12.  
Räumliche  
Verteilung  
einer Anzahl  
v. Erbfaktoren  
auf einem  
Chromosom  
von  
*Drosophila*.



auseinanderliegen. Das ist die Folge davon, daß, wenn in einem Chromosomenpaar ein doppelter Austausch von Stücken stattfindet — nach dem Schema von Fig. 11b —, daß dann die weit auseinanderliegenden Chromomeren wieder zusammen in das gleiche Chromosom zu liegen kommen.

Man kann aus der Größe des Unterschiedes zwischen gefundener und errechneter Koppelungszahl nun auch natürlich umgekehrt einen Schluß ziehen auf die Häufigkeit, in der ein solcher Doppelaustausch bei der betreffenden Art stattfindet.

Die Faktorenkoppelung ist nicht bloß, wie in den bisher besprochenen Fällen stets nur eine teilweise, sondern es gibt auch eine völlige Koppelung, d. h. zwei verschiedene Faktoren mendeln überhaupt nicht frei voneinander, sondern immer zusammen. Solche Fälle von absoluter Koppelung mehrerer Faktoren (in der amerikanischen und englischen Literatur meist als „multiple allelomorphism“ bezeichnet) sind bei allen gründlich untersuchten Organismen gefunden worden. Sie rühren, abgesehen von den völligen Koppelungen mit dem Geschlechtsfaktor (S. 54), sehr wahrscheinlich meist daher, daß die betreffenden Faktoren auf mehreren Unterschieden im feineren Bau eines und desselben Chromomerenpaares beruhen.

Die ganze Erscheinung der Faktorenkoppelung ist, wie gesagt, sehr weit verbreitet, wenn wir bisher beim Menschen nur sehr wenige sichere Fälle kennen, so liegt das wohl nur daran, daß der Mensch bisher höchst mangelhaft untersucht ist.

### Die Vererbung des Geschlechts.

Die Untersuchung der Faktorenkoppelung hat unter anderem eine große Wichtigkeit gewonnen für die Frage nach der Vererbungsweise des Geschlechtes. Daß bei den Organismen mit zwei Geschlechtern, d. h. mit Männchen und Weibchen, der Geschlechtsunterschied selbst nach den Spaltungsgesetzen vererbt wird, ist heute nicht mehr zweifelhaft. Das eine Geschlecht ist immer homozygotisch, das andere heterozygotisch. Z. B. bei der Obstfliege *Drosophila* ist der Geschlechtsunterschied bedingt durch einen Erbfaktor, den wir einmal  $X$  heißen wollen. Alle Weibchen sind  $XX$ , alle Männchen sind  $Xx$ . Jede Paarung ist also eine Rückkreuzung nach dem folgenden Schema:

$$\begin{array}{ccc} \text{XX} & \times & \text{Xx} \\ 50\% \text{ XX}, 50\% \text{ Xx} & & \text{P}_1, \\ & & \text{F}_1, \end{array}$$

Diese einfache Annahme erklärt ohne weiteres die Tatsache, daß bei jeder Fortpflanzung ungefähr zu gleichen Teilen Männchen und Weibchen entstehen. Daß die Annahme zutrifft, geht mit Sicherheit daraus hervor, daß zwischen diesem Faktor X und den übrigen in dem gleichen Chromosom liegenden Faktoren Koppelungen bestehen. Diese Koppelungen von anderen Erbfaktoren mit dem geschlechtsbestimmenden Faktor bedingen eine Reihe von sehr merkwürdigen Vererbungserscheinungen, die man als geschlechtsgekoppelte oder mit einem weniger gut gewählten Ausdruck als geschlechtsbegrenzte Vererbung bezeichnet. Das sei an einigen Beispielen gezeigt. Von *Drosophila* gibt es, wie vorhin schon erwähnt, unter anderem eine Rasse, die weiße Augen hat, während die Stammrasse dunkle (rote) Augen hat. Rotäugig ist dominant über weißäugig. Wir wollen auch hier wieder den Faktor, der diesen Unterschied bedingt, mit W bezeichnen. ww ist demnach ein weißäugiges Tier, WW ist homozygotisch, Ww heterozygotisch rotäugig. Dieser Faktor W ist völlig, oder wie man meist sagt, absolut gekoppelt mit dem Geschlechtfaktor X.

Kreuzt man ein normales rotäugiges Weibchen mit einem weißäugigen Männchen, so besteht die F<sub>1</sub>-Generation aus rotäugigen Männchen und aus rotäugigen Weibchen. Die F<sub>2</sub>-Generation, erhalten durch gegenseitige Paarung der F<sub>1</sub>-Tiere, besteht aus rotäugigen Weibchen und aus rotäugigen und aus weißäugigen Männchen.

Ziemlich genau die Hälfte der Männchen ist rotäugig, die andere weißäugig. Der weißäugige Großvater hat also seine Augenfarbe vererbt auf die Hälfte seiner Enkel, aber auf keine Enkelin. Wie aus dem nachstehenden Schema ersichtlich ist, muß auf Grund der Koppelung sich diese Vererbungsweise ergeben.

$$\begin{array}{ccc} \text{P}_1. & \text{rotäugiges Weibchen} & \times & \text{weißäugiges Männchen} \\ & \text{XX WW} & & \text{Xx ww} \\ \text{Geschlechtszellen} & \text{alle XW} & & \text{je 50\% Xw, xw} \\ \text{von P}_1. & & & \end{array}$$



$P_1$ . je 50%  $XX Ww$  und  $Xx Ww$   
 rotäugige Weibchen rotäugige Männchen

Geschlechtszellen von  $F_1$  je 50%  $XW, Xw$  je 50%  $XW, xw$

|                                                                                                                |                          |                      |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|----------------------|
| Mögliche<br>Kombinationen dieser<br>$F_1$ -Geschlechtszellen,<br>d. h. verschiedene<br>Arten von $F_1$ -Tieren | $XW \times XW = XX Ww =$ | rotäugige Weibchen   |
|                                                                                                                | $XW \times xw = Xx Ww =$ | „ Männchen           |
|                                                                                                                | $Xw \times XW = XX Ww =$ | „ Weibchen           |
|                                                                                                                | $Xw \times xw = Xx ww =$ | weißäugiges Männchen |

Die eigentümliche Vererbungsweise der Augenfarbe ist also auf Grund der Koppelung ohne weiteres zu verstehen.

In  $F_2$  dieser Kreuzung treten keine weißäugigen Weibchen auf, aber es ist möglich, weißäugige Weibchen auf einem anderen Wege zu erhalten. Kreuzt man nämlich eine Anzahl der in  $F_2$  der eben besprochenen Kreuzung erhaltenen rotäugigen Weibchen mit weißäugigen Männchen, so werden in der Hälfte dieser Paarungen rotäugige und weißäugige Weibchen und rotäugige und weißäugige Männchen zu gleichen Teilen entstehen. Das hängt folgendermaßen zusammen. Die Hälfte der  $F_2$ -Weibchen des erstbesprochenen Versuches hat, wie aus dem Schema ersichtlich, die Formel  $XX Ww$ , und die Paarung dieser Tiere mit den  $Xx ww$ -Männchen muß die folgenden Kombinationen geben:

|                          |                      |
|--------------------------|----------------------|
| $XW \times Xw = XX Ww =$ | rotäugige Weibchen,  |
| $XW \times xw = Xx Ww =$ | „ Männchen,          |
| $Xw \times Xw = XX ww =$ | weißäugige Weibchen, |
| $Xw \times xw = Xx ww =$ | „ Männchen.          |

Es müssen also auf Grund dieser theoretischen Vorstellungen hier beiderlei Männchen und beiderlei Weibchen zu gleichen Teilen gebildet werden, ganz so, wie es im Versuch auch gefunden wird. Diese Koppelung einzelner Erbfaktoren mit dem Geschlechtsfaktor zeigt nun noch eine Besonderheit. Während sonst zwischen zwei homologen Chromosomen ein Chromomeren-austausch stattfindet, unterbleibt er stets zwischen zwei homologen Chromosomen, die im Geschlechtsfaktor verschieden sind. Das ist am einfachsten wohl wieder an



einem *Drosophila*-Beispiel zu zeigen. Wir kreuzen zwei *Drosophila*-Rassen, die sich außer in einem Faktor der Augenfarbe auch noch in einem Faktor der Körperfarbe unterscheiden: nämlich eine graue rotäugige Rasse  $YY\ WW$  mit einer gelben weißäugigen  $yy\ ww$ . Auch der Faktor  $Y$ , der die graue Körperfarbe bedingt, liegt bei *Drosophila* im gleichen Chromosom, wie der Geschlechtsfaktor  $X$  und der Augenfaktor  $W$ . Die Kreuzung eines grauen rotäugigen Weibchens mit einem gelben weißäugigen Männchen geht nach folgendem Schema vor sich:

|                   |                                |          |                                |
|-------------------|--------------------------------|----------|--------------------------------|
| $P_1$             | graues rotäugiges Weibchen     | $\times$ | gelbes weißäugiges Männchen    |
|                   | $XX\ YY\ WW$                   |          | $Xx\ yy\ ww$                   |
| Geschlechtszellen | alle $XYW$                     |          | je 50% $XyW, xyw$              |
| $F_1$             | 50% $XX\ Yy\ Ww$               | und      | 50% $Xx\ Yy\ Ww$               |
|                   | d. h. graue rotäugige Weibchen |          | d. h. graue rotäugige Männchen |

Bei der Geschlechtszellenbildung dieser  $F_1$ -Tiere kommt nun die vorhin genannte Besonderheit zum Ausdruck. In den Weibchen sind die beiden homologen Chromosomen im Geschlechtsfaktor nicht verschieden. Infolgedessen findet hier ein Chromomeren-Austausch statt, die Weibchen bilden daher die vier möglichen Kategorien von Geschlechtszellen, d. h. hier die Eizellen  $XYW, XYw, XyW, Xyw$  alle aus, aber, wie zu erwarten, nicht in gleicher Zahl, sondern in der Häufigkeit 84:1:1:84, d. h. die beiden Arten von Zellen ( $XYw$  und  $XyW$ ), die nur durch Chromomeren-austausch zustande kommen können, finden sich in geringerer Zahl als die übrigen. Ganz anders verläuft die Bildung der Geschlechtszellen in den Männchen. Hier findet nach dem vorhin Gesagten überhaupt kein Chromomeren-austausch statt, weil hier die homologen Chromosomen, in denen die Faktoren  $X, Y$  und  $W$  liegen, auch noch im Geschlechtsfaktor verschieden sind, das eine Chromosom ist  $XYW$ , das andere  $xyw$ . Diese  $Xx\ Yy\ Ww$ -Männchen bilden infolgedessen nur zweierlei Spermatozoiden aus,  $XYW$  und  $xyw$ . Bei der Befruchtung der  $F_1$ -Tiere untereinander sind zwischen den viererlei verschiedenen Eizellen und den zweierlei verschiedenen Spermatozoiden die folgenden Verbindungen möglich:

|                  |              |                            |
|------------------|--------------|----------------------------|
| $XYW \times XYW$ | $= XX YY WW$ | = graue rotäugige Weibchen |
| $XYW \times xyw$ | $= Xx Yy Ww$ | = „ „ Männchen             |
| $XYw \times XYW$ | $= XX YY Ww$ | = „ „ Weibchen             |
| $XYw \times xyw$ | $= Xx Yy ww$ | = „ weißäug. Männchen      |
| $XyW \times XYW$ | $= XX Yy WW$ | = „ rotäugige Weibchen     |
| $XyW \times xyw$ | $= Xx yy Ww$ | = gelbe „ Männchen         |
| $Xyw \times XYW$ | $= XX Yy Ww$ | = graue „ Weibchen         |
| $Xyw \times xyw$ | $= Xx yy ww$ | = gelbe weißäug. Männchen  |

Es sind somit alle Weibchen grau und rotäugig, unter den Männchen dagegen sind alle vier Arten von Tieren grau-rot, grau-weiß, gelb-rot und gelb-weiß vorhanden. Weil aber die viererlei Eizellen, aus denen die viererlei Männchen entstanden sind, nicht in der gleichen Häufigkeit gebildet werden, sondern im Verhältnis 84  $XYW$  : 1  $XYw$  : 1  $XyW$  : 84  $Xyw$  treten auch die viererlei Männchen in der Häufigkeit 84 grau-rot : 1 grau-weiß : 1 gelb-rot : 84 gelb-weiß auf. Insgesamt besteht also eine solche  $F_2$ -Generation aus:

|                                |        |
|--------------------------------|--------|
| 170 grauen rotäugigen Weibchen | (6080) |
| 84 „ „ Männchen                | (2870) |
| 1 „ weißäugigen „              | (36)   |
| 1 gelben rotäugigen „          | (34)   |
| 84 „ weißäugigen „             | (2373) |

Die in Klammern beigefügten Zahlen geben an, in welcher Häufigkeit in einem konkreten Versuch (Morgan) die verschiedenen Kategorien von Tieren gefunden wurden. Die Zahlen zeigen, wie weitgehend die Übereinstimmung zwischen Theorie und Versuchsergebnissen hier ist. Sie zeigen aber auch, welche ungeheure Arbeit nötig ist, um diese Verhältnisse klarzulegen.

Das Studium der Koppelung anderer Faktoren mit dem Geschlechtsfaktor gewinnt ein ganz besonderes Interesse weiterhin durch den Umstand, daß es häufig möglich ist, die  $X$ - von den  $x$ -Chromosomen mikroskopisch zu unterscheiden. Z. B. bei *Drosophila* sind die  $X$ -Chromosomen etwas länger als die  $x$ -Chromosomen. Die Weibchen von *Drosophila* haben dementsprechend in ihren Körperzellen vier Chromosomenpaare, jedes Paar besteht aus zwei gleichlangen Partnern. Bei den Männchen dagegen besteht ein Paar — eben die Chromosomen, in denen der Geschlechtsunterschied sitzt — aus zwei un-



gleichen Partnern. Bei manchen Tieren sind die Größenunterschiede sehr auffällig, und es kommen Unterschiede in der Form hinzu. Vielfach finden wir auch, daß die x-Chromosomen überhaupt fehlen, die Eier enthalten bei diesen Tieren  $n$ , die Spermatozoiden teils  $n$ , teils  $n-1$  Chromosomen. Die Körperzellen der Weibchen haben  $2n$ , die Körperzellen der Männchen haben  $2n-1$  Chromosomen.

Daß die Geschlechtsvererbung bei den zwei geschlechtlichen Organismen ganz allgemein in der eben geschilderten Weise erfolgt, ist heute kaum noch zweifelhaft. Auffällig ist dabei, daß bei manchen Organismen das weibliche, bei anderen wie bei *Drosophila* das männliche Geschlecht das heterozygotische ist. Zum Teil ist das schon mikroskopisch an der Verschiedenheit der Chromosomen erkennbar, meist läßt sich das aber nur aus dem Erbgang bei geschlechtsgekoppelter Vererbung ersehen.

Bei Menschen ist wie bei *Drosophila* das männliche Geschlecht heterozygotisch.

Fälle von geschlechtsgekoppelter Vererbung kennen wir bei Menschen bereits in großer Zahl. (Näheres darüber später.)

Außer durch Koppelung mancher Erbfaktoren mit dem Geschlechtsfaktor kann auch sonst noch die Geschlechtsvererbung Verwickelungen mit sich bringen. So kann z. B. die Dominanz einer Eigenschaft in den beiden Geschlechtern verschieden sein, oder es kann irgendein Erbfaktor sich nur in dem einen Geschlecht äußern, im anderen aber wirkungslos bleiben, das hat dann zur Folge, daß z. B. zweierlei Rassen von Weibchen unterscheidbar sind, daß aber die zugehörigen beiden Männchen äußerlich nicht verschieden sind, trotzdem aber die Rassenmerkmale der Weibchen ihrer Rasse vererben. Es würde aber zu weit führen, diese Fälle hier alle zu besprechen, es muß hierfür auf die besondere Fachliteratur verwiesen werden.

Daraus, daß das Geschlecht nach den Spaltungsgesetzen vererbt wird, geht auch hervor, daß es für jedes einzelne Individuum im Augenblick der Befruchtung bestimmt wird. Alle Eizellen sind beim Menschen geschlechtlich gleich veranlagt, von den Spermatozoiden überträgt die eine Hälfte die Veranlagung für männlich, die andere die Ver-



anlagung für weiblich. Danach müßte regelmäßig das Geschlechtsverhältnis 1 : 1 erwartet werden. Es ist aber bekannt, daß das Verhältnis von Mädchengeburten zu Knabengeburten durchaus nicht 1 : 1, sondern z. B. in Deutschland 100 : 105,2 ist. Nimmt man nicht bloß das Verhältnis der lebendgeborenen Kinder, sondern berücksichtigt man alle Totgeburten und alle Aborte, bei denen das Geschlecht schon bestimmbar ist, so bekommt man sogar schon das Verhältnis 100 Mädchengeburten : fast 150 Knabengeburten. Woher diese Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses rührt, wissen wir nicht. Sie kann z. B. dadurch bedingt sein, daß von den beiderlei Spermatozoiden, die jeder Mann erzeugt, die männlich bestimmten besser geeignet sind, den langen Weg von der Scheide zum Ovidukt zurückzulegen, d. h. daß hier eine Art Auslese stattfindet. Eine gründliche experimentelle Untersuchung dieser Frage wäre auch praktisch von der größten Wichtigkeit, weil nach allem, was wir heute über die Geschlechtsvererbung wissen, beim Menschen nur hier sich Möglichkeiten finden lassen, das Geschlechtsverhältnis willkürlich zu verändern, d. h. mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit das Geschlecht eines zu zeugenden Kindes zu beeinflussen.

Daß es gelingt, bei Menschen noch nach der Befruchtung das Geschlecht eines Embryos willkürlich zu bestimmen, scheint nach dem heutigen Stand des Wissens ausgeschlossen. XX-Embryonen sind und bleiben beim Menschen weiblich, Xx-Embryonen sind und bleiben männlich. Bei anderen Organismen — Fröschen z. B. — liegen dagegen die Verhältnisse ganz anders. Auch für diese Frage muß auf die Fachliteratur verwiesen werden.

Schon die teilweise und erst recht die absolute Faktorenkoppelung zeigt uns, daß die Mendelschen Spaltungsgesetze nicht ohne Einschränkung für alle Rassenunterschiede gelten. Ganz offenbar vererben sich nur diejenigen Rassenunterschiede nach den Spaltungsgesetzen, deren entwicklungsmechanische Ursache kleine Unterschiede im Bau homologer Chromomeren sind. Eine

Mendelspaltung erfolgt auch nur da, wo der ganze verwickelte Apparat des Chromomeren austausches, der Chromosomenverteilung usw., d. h. der ganze Mechanismus der Reduktionsteilung ungestört arbeitet. Sobald aber Rassen gekreuzt werden, die so große Unterschiede im Kernbau aufweisen, daß dieser Mechanismus irgendwie gestört ist, wird auch die Mendelspaltung gestört. Wir finden dementsprechend, daß stark verschiedene Spezies sich zwar häufig noch kreuzen lassen, auch noch fruchtbare Bastarde geben, aber die weitere Vererbung erfolgt nach völlig anderen je nach dem Einzelfall immer wieder verschiedenen Gesetzmäßigkeiten.

Man findet allerdings häufig, daß nahe verwandte, wenn auch morphologisch stark verschiedene Arten, bei der Kreuzung noch ganz regelrecht aufmendeln, in der  $F_2$ -Generation eine völlig unübersehbare Mannigfaltigkeit von neuen Kombinations-typen aus sich entstehen lassen, aber die Mehrzahl der Bastarde verhält sich anders.

Die Besprechung der ganzen Frage der Art-Bastardierung kann aber an dieser Stelle schon aus dem Grunde unterbleiben, weil bei der Kreuzung der verschiedenen Menschenrassen, nach allem was wir wissen, im wesentlichen eine Vererbung nach den Spaltungsgesetzen erfolgt. Über Kreuzungen von Menschen mit fernerstehenden Arten, etwa den nächstverwandten Menschenaffen, ist nichts bekannt, und es ist auch sehr wenig wahrscheinlich, daß eine solche Kreuzung ein lebensfähiges Erzeugnis ergeben würde.

Eine Vererbung nach anderen Gesetzen als den mendelschen ist auf Grund der hier vorgeführten, theoretischen Vorstellungen über die zytologische Ursache der Mendelspaltung auch zu erwarten für alle Rassenunterschiede, die nicht in den Chromosomen, sondern irgendwo anders im Idioplasma ihre Grundlage haben. Verschiedenheiten im Bau des übrigen Fadengerüsts des Zellkerns, im Bau der Zentrosomen usw. müssen ja auch irgendwelche Verschiedenheiten an den fertigen Organismen mit sich bringen. Nun kennen wir allerdings bei vielen Pflanzen einzelne Rassenverschiedenheiten, die ganz bestimmt nicht mendeln, auch wenn alle anderen Unterschiede der be-



treffenden Rassen den Spaltungsgesetzen unterliegen. Wir haben auch gewisse Anhaltspunkte dafür, daß z. B. einige solche nicht mendelnde Verschiedenheiten im Bau der Chromatophoren (Farbstoffträger) bedingt sein müssen. Aber im großen und ganzen weiß man hierüber heute noch so wenig Sicheres, daß hier die eingehende Besprechung auch dieser Frage wohl unterbleiben kann. Das ist um so eher möglich, als man beim Menschen über sicher nicht mendelnde Rassenunterschiede gar nichts weiß. Es genügt wohl, wenn man sich immer daran erinnert, daß die Mendelschen Spaltungsgesetze nicht ausnahmslos gelten, und daß man früher oder später auch beim Menschen auf Vererbungserscheinungen stoßen wird, die sich diesen Gesetzen nicht fügen.

Fassen wir das über die Mixovariation Besprochene noch einmal kurz zusammen: Eine zweite Hauptursache dafür, daß die Kinder eines Elternpaares verschieden sind von den Eltern und auch unter sich, besteht darin, daß bei der geschlechtlichen Fortpflanzung meistens zwei verschiedene Idioplasmen, Vererbungsrichtungen oder, wie man das sonst heißen will, sich vereinigen, und daß bei der Geschlechtszellbildung der Bastarde diese verschiedenen Vererbungsrichtungen sich nach sehr verwickelten Gesetzen und Regeln auf die einzelnen Zellen verteilen. Es entstehen in der Nachkommenschaft zweier gekreuzter Individuen alle möglichen Neukombinationen der ursprünglichen Unterschiede.

Die Neukombination verläuft für die große Mehrzahl aller Rassenunterschiede nach den von Gregor Mendel entdeckten Regeln, die freilich im Laufe der letzten Jahre eine sehr starke Ausgestaltung erfahren haben. Einzelne Rassenunterschiede und sehr viele Artenunterschiede vererben und kombinieren sich aber nach anderen zum Teil sehr wenig bekannten Gesetzen.

Das ständige kaleidoskopartige Entstehen und Vergehen von Neukombinationen einer gewissen Zahl von ursprünglichen Rassenunterschieden ist die Hauptursache für das erbliche Variieren bei den sich geschlechtlich fortpflanzenden Organismen. Das gilt auch gerade für den Menschen.



## c) Die Idiovariationen.

Durch die immer wieder andere Kombinierung einer gewissen Zahl von Grundunterschieden ist, wie wir im vorhergehenden Kapitel gehört haben, eine ungeheure Variationsmöglichkeit gegeben, und es ist von mehreren Biologen allen Ernstes die Ansicht vertreten worden, daß überhaupt alle erblichen Variationen im Grunde genommen Mixovariationen seien. Das ist aber gewiß nicht der Fall. Es gibt große Klassen von Organismen, so die Bakterien, die blaugrünen Algen (Cyanophyceen), viele Algen und sehr viele Fadenpilze, die sich überhaupt nur ungeschlechtlich fortpflanzen, und trotzdem findet eine Entstehung erblich verschiedener neuer Rassen auch hier statt. Ganz abgesehen davon kann aber heute gar kein Zweifel daran bestehen, daß auch bei den sich geschlechtlich fortpflanzenden Organismen fortwährend unter unseren Augen neue erbliche Unterschiede entstehen.

Ob irgendein erblich von seinen Eltern und von seinen Geschwistern verschiedenes Individuum nicht bloß eine neue vielleicht infolge von Koppelung oder aus anderen Ursachen nur selten vorkommende Kombination von schon vorher existierenden Grundunterschieden ist, ob vielleicht eine unregelmäßige Spaltung vorliegt oder ob ein neuer bisher nicht vorhandener Grundunterschied aufgetreten ist, kann nur entschieden werden in Stammbaumkulturen von Organismen, die durch jahrzehntelange Erbanalyse sehr genau bekannt sind. Daß es über Idiovariationen heute zwar eine unübersehbar große Literatur gibt, daß man aber noch sehr wenig sicheres weiß, hängt eben damit zusammen, daß nur sehr wenige Organismen bisher genügend genau untersucht sind.

Sichten wir das heute über Idiovariationen bekannte Tatsachenmaterial streng kritisch, so ergibt sich etwa folgendes Bild: Bei jeder bisher genügend daraufhin beobachteten Organismenart treten aus meist ganz unbekannten Ursachen und in sehr ungleicher Häufigkeit einzelne Idiovariationen auf. Die große Mehrzahl davon beruht darauf, daß ein neuer mendelnder Grundunterschied entsteht. Meistens zeigt bei Kreuzung der neuen Idiovariante mit der Stammmasse die Eigenschaftsaus-

bildung der Stammmasse mehr oder weniger ausgesprochene Dominanz über die neu aufgetretene Eigenschaftsausbildung. Aber man kennt auch eine große Zahl von einwandfreien Idiovarianten, die bei Kreuzung mit der Stammmasse dominieren. Sehr viel seltener sind bisher Idiovariationen gefunden worden, deren Unterschiede gegenüber der Stammmasse nicht „mendeln“, sondern in anderer Weise vererbt werden. Dieser Befund steht gut in Einklang damit, daß, wie wir ja gehört haben, die große Mehrzahl aller Rassenunterschiede mendelt, und daß Vererbung von Rassenunterschieden nach anderen Gesetzen nur selten gefunden wird.

Bestimmte Angaben über die Häufigkeit von Idiovariationen können heute noch nicht gemacht werden. Wenn nicht eine ganz besondere Versuchsanordnung getroffen wird, kann stets nur ein kleiner Teil der überhaupt vorkommenden Fälle von Idiovariationen wirklich auch gefunden und erkannt werden. Man kann nur sagen, daß bei den Organismen, die bisher daraufhin einigermaßen durchgearbeitet worden sind — das ist nur *Drosophila* und *Antirrhinum* — wohl mindestens unter je 1000 Nachkommen eines Elternpaares ein Individuum eine Idiovariation zeigt. Idiovariationen sind also doch häufiger als man lange Zeit geglaubt hat.

Wann und wo in einem Organismus die Idiovariation erfolgt, wo die ihr zugrunde liegende Veränderung des Idioplasmas vor sich geht, ist bei den sich nur geschlechtlich fortpflanzenden höheren Organismen kaum je mit Sicherheit zu entscheiden. Es spricht aber vieles dafür, daß die Idiovariation in jedem beliebigen Entwicklungsstadium erfolgen kann und daß dementsprechend bei den höheren Organismen die große Mehrzahl aller Idiovariationen in den diploiden Zellen sich abspielt. Dabei ist von größtem theoretischem Interesse, daß, soweit es sich um mendelnde Idiovariationen handelt, wohl sicher die beiden Chromosomensätze einer diploiden Zelle ganz unabhängig voneinander sind. Eine Idiovariation betrifft also nur den einen Chromosomensatz.

Durch Idiovariationen entstehen dauernd teils wirklich neue Rassenunterschiede, teils auch Rassenunterschiede, die es anderweitig schon gibt.



In letzter Linie bilden die Idiovariationen die Grundlage jeder Stammesentwicklung, ohne sie wäre eine Herausbildung neuer Sippen und Rassen und weiterhin Arten nicht möglich.

Über die Ursachen der Idiovariationen wissen wir fast nichts. Die große Mehrzahl aller in einwandfreien Versuchen beobachteter Fälle ist „spontan“ erfolgt, d. h. aber natürlich nur, daß man nichts über die Ursache weiß. Man kann aber doch sagen, daß es wahrscheinlich möglich ist, durch ganz verschiedenartige Eingriffe — hohe Temperaturen, Einwirkungen von Chemikalien, von Radium- und Röntgenstrahlen usw. — Idiovariationen auszulösen.

Ein Umstand, der nach allen bisher vorliegenden Beobachtungen bei den sich geschlechtlich fortpflanzenden Organismen sehr wahrscheinlich die Häufigkeiten von Idiovariationen vermehrt, ist starke Inzucht. Eine weitere auslösende Ursache von Idiovariationen ist ferner vielleicht in Kreuzungen sehr stark verschiedener Sippen zu suchen, wobei der ganze Mechanismus der Kern- und Zellteilung und vor allem der Reduktionsteilung gestört ist und die beiden verschiedenen Kernanteile nicht recht zusammenpassen. Nur ist es gerade bei Idiovariationen dieser letzten Kategorie meist sehr schwierig zu entscheiden, ob eine Idiovariation oder eine unregelmäßige Spaltung vorliegt. Genau besehen ist es auch theoretisch kaum möglich, hier eine reinliche Scheidung von Idiovariationen und Mixovariationen durchzuführen. Die beiden Kategorien von Variationen gehen hier ineinander über. Idiovariationen dieser letzten Art, also gewissermaßen Zwischenformen von Idiovariationen und Mixovariationen stellen die viel besprochenen de Vries'schen Mutationen von *Oenothera* — wenigstens in ihrer großen Mehrzahl — dar.

Die Neigung, bestimmte Idiovariationen häufig entstehen zu lassen, wird sehr wahrscheinlich als Sippencharakter vererbt, sehr wahrscheinlich vererbt sich diese Veranlagung nach den Spaltungsgesetzen. Das könnte man sich so vorstellen, daß gewisse Chromosomen einen besonders labilen Bau hätten und deshalb besonders leicht Idiovariationen entstehen lassen.



Von einem großen Interesse für die menschliche Pathologie sind Versuche, die man darüber angestellt hat, ob und wie starke Vergiftung die erbliche Beschaffenheit der Nachkommen ändert, d. h. Idiovariationen auslöst. Aus den Befunden am Menschen selbst kann man sehr schwer sichere Schlüsse ziehen. Denn wenn wir z. B. finden, daß die Kinder eines chronischen Säufers irgendwie minderwertig sind, so kann das darauf beruhen, daß auch der Vater nur deshalb ein Säufer geworden ist, weil er selbst schon psychisch minderwertig war, er hätte dann nur seine selbst schon ererbte Veranlagung weitervererbt. Oder die Kinder eines Säufers können deshalb minderwertig sein, weil sie unter hygienisch und sozial sehr viel ungünstigeren Verhältnissen aufwachsen, als Kinder gesunder Eltern. Hier zeigt nun der Tierversuch, daß chronische Alkoholvergiftung gesunder Tiere tatsächlich eine starke Schädigung der Nachkommen bedingt, die sich in sehr vielen Totgeburten und in schwächlichen und zum Teil mißbildeten Jungen äußert. Es handelt sich anscheinend dabei nicht bloß um eine „Nachwirkung“ (vgl. S. 9), sondern doch wohl um eine dauernde Schädigung des Idioplasmas, denn auch noch die Enkelgeneration (die  $F_2$ -Tiere) von den alkoholisierten Tieren (den  $P_1$ -Tieren) zeigt alle diese Schädigungen, auch wenn die  $F_1$ -Tiere nicht mit Alkohol behandelt wurden. Damit, daß starke Vergiftungen und wohl auch andere Schädigungen, das Idioplasma zu beeinflussen, erbliche Schäden hervorzurufen imstande sind, muß doch wohl gerechnet werden. Dabei ist freilich im Auge zu behalten, daß für diese Tierversuche Alkoholvergiftungen angewendet wurden, wie sie auch bei den stärksten Säufnern kaum je vorkommen.

Der weitaus größte Teil aller spontan auftretenden und aller künstlich ausgelösten Idiovariationen stellt, wenn man ein Werturteil darüber abgeben will, Mißbildungen dar, wäre also im Kampf ums Dasein nicht erhaltungsfähig.

Bei Menschen ist über einwandfreie Fälle von Idiovariationen nichts bekannt, es ist aber ohne weiteres anzunehmen, daß auch hier Idiovariationen ebenso häufig vorkommen, wie bei allen übrigen Organismen.

Bei Organismen, die sich, wie der Mensch, geschlechtlich und durch freie Paarung „panmiktisch“ fortpflanzen, spielen sich dauernd die geschilderten drei Kategorien von Variationserscheinungen nebeneinander und durcheinander ab. Die Beurteilung, ob ein Unterschied zwischen zwei Menschen auf Paravariation, auf Mixovariation oder auf Idiovariation beruht, ist meist sehr schwierig, viel schwieriger als der Laie zunächst wohl glaubt. Was vorliegt, kann — wenn überhaupt — meist erst durch ein sehr gründliches Studium entschieden werden. Es scheint notwendig, das am Schlusse dieses Kapitels noch ganz besonders zu betonen

### 3. Der Einfluß der Variationserscheinungen auf die Zusammensetzung eines Volkes, die Wirkung von Auslesevorgängen.

Was wir heute als ein Volk bezeichnen, ist, biologisch betrachtet, ein ungeheuer bunt zusammengesetztes Gemisch. Wenn wir ein Paar Schakalfamilien aus Kleinasien (*Canis aureus*), ein Paar Schakalfamilien aus Nordafrika (*Canis lupaster*) und ein Paar Wolfsfamilien (*Canis lupus*) sich irgendwo in freier gegenseitiger Paarung unter möglichst günstigen Verhältnissen vermehren lassen, so daß alle Mixovarianten sich erhalten und auch viele Idiovarianten, etwa Dackelbeinigkeit, Mopsform, Windhundtyp, Langhaarigkeit usw. nicht durch eine natürliche Zuchtwahl ausgeremert werden, dann würde so ein Hundevolk entstehen, das in seiner bunten Zusammensetzung etwa dem Rassenmischmasch eines heutigen Menschenvolkes entspräche.<sup>1)</sup>

Es kann nicht scharf genug betont werden, daß das, was einem Volk, etwa den Deutschen oder den Engländern oder den Franzosen usw. gemeinsam ist und sie als Volk eint, nicht eigentlich die „Rasse“, sondern in erster Linie die gemeinsame Sprache und Kultur ist. Rassenunterschiede, etwa die Unterschiede zwischen den genannten Völkern, sind immer nur rela-

<sup>1)</sup> Durch diesen Vergleich soll aber, das sei ausdrücklich hervorgehoben, nicht etwa gesagt werden, daß die Rassenbestandteile aus denen ein Menschevolk zusammengemischt ist, ursprünglich immer verschiedene „Arten“ im Sinne der Systematiker gewesen seien.



tive Unterschiede insofern, als die Mengenverhältnisse des Gemisches bei den verschiedenen Völkern etwas verschieden sind, in dem einen Volke sind diese, in dem andern jene Rassenbestandteile zahlreicher. Aber auch anthropologische Volksgrenzen in diesem Sinne fallen durchaus nicht mit den Sprachgrenzen zusammen.

Wenn wir finden, daß in einem großen nach vielen Millionen zählenden Volke so gut wie nie auch nur zwei Individuen einander gleich sind, daß vielmehr in allen Eigenschaften eine große „Variabilität“ besteht, so beruht das zu einem Teile darauf, daß die Einzelindividuen ungleich paravariiert sind (S. 7), zum Teil auch darauf, daß ab und zu einzelne neue Idiovariationen erfolgen, in der Hauptsache aber beruht dieses Verschiedensein der Einzelmenschen darauf, daß in einem solchen Mischvolke bei jeder Fortpflanzung immer wieder andere Kombinationen von mendelnden und nicht mendelnden Rassenunterschieden entstehen. Da Paravariationen nicht erblich sind, wird durch sie die erbliche Zusammensetzung eines Volkes nicht verändert, so groß auch der Einfluß der Ernährungsweise, der ganzen Lebenshaltung usw. auf den Einzelmenschen sein mag.

Sehr wesentlich wird dagegen durch Idiovariationen und unter gewissen Voraussetzungen (Auslesevorgänge!) auch durch Mixovariationen ein Volk in seiner erblichen Beschaffenheit verändert.

Wenn bestimmte Idiovariationen, etwa das Auftreten von erblicher Veranlagung zu Diabetes (Zuckerkrankheit), auch nur ab und zu auftreten — etwa auf 10 000 Geburten einmal als heterozygotische Idiovariation — und es würden die Diabetiker nicht durch einen scharfen Auslesevorgang ausgemerzt, d. h. vermehrten sie sich ebenso stark wie der Volksdurchschnitt, dann würde der Prozentsatz der Diabetiker dauernd zunehmen, es müßte früher oder später eine Zeit kommen, zu der das ganze Volk fast nur noch aus Diabetikern besteht. Schon die Verhinderung einer natürlichen Ausmerzung, d. h. der zu weitgehende hygienische und soziale Schutz geistig oder körperlich minderwertiger Idiovarianten, kann zur Entartung eines Volkes führen, wenn nicht in irgendeiner Weise dafür gesorgt wird, daß die Fort-



pflanzung der Minderwertigen unterbleibt, oder doch schwächer ist, als beim Volksdurchschnitt.

In der Hauptsache beruht die erbliche Variation aber nicht auf Idiovariation, sondern auf Mixovariation, d. h. auf dem wechselvollen Entstehen und Vergehen von immer wieder anderen Kombinationen. Zum größten Teil handelt es sich wohl dabei um Kombinationen nach den mendelschen Regeln.

Es ist nun die Frage, was wird aus einer solchen Bastardpopulation im Laufe der Zeit, wie ist sie nach einer längeren Reihe von Generationen zusammengesetzt? Wir wollen diese Frage an einem einfachen Beispiel besprechen und einmal annehmen, wir hätten eine Anzahl  $F_1$ -Bastarde zwischen einer schwarzen (AA) und einer weißen (aa) Kaninchenrasse. Ein Pärchen von diesen Bastarden (Aa) stecken wir in einen großen Käfig und lassen sie sich unter möglichst günstigen Bedingungen vermehren. Das soll bei ganz unbeschränkter Paarung eine Reihe von Generationen so weiter gehen, wir wollen also auf diese Weise ein großes Volk von Kaninchen heranziehen, und die Frage ist, wie wird ein solches Kaninchenvolk zusammengesetzt sein. Die Antwort lautet: Es werden immer ziemlich genau  $\frac{1}{4}$  aller Tiere weiß und  $\frac{3}{4}$  schwarz sein. Wir hatten ein weibliches und ein männliches  $F_1$ -Tier in den großen Käfig gesteckt. Deren Nachkommenschaft, d. h. die  $F_2$ -Generation, müßte aus  $\frac{3}{4}$  schwarzen und  $\frac{1}{4}$  weißen Tieren zusammengesetzt sein. Nehmen wir etwa an, diese Generation bestehe aus im ganzen acht Tieren und zwar aus:

einem homozygotischen schwarzen Männchen AA, weiterhin als Männchen I,  
zwei heterozygotischen schwarzen Männchen Aa, weiterhin als Männchen II und III,  
einem homozygotischen weißen Männchen aa, weiterhin als Männchen IV,  
einem homozygotischen schwarzen Weibchen AA, weiterhin als Weibchen  $\alpha$ ,  
zwei heterozygotischen schwarzen Weibchen Aa, weiterhin als Weibchen  $\beta$  und  $\gamma$ ,  
einem homozygotischen weißen Weibchen aa, weiterhin als Weibchen  $\delta$   
bezeichnet.

Zwischen diesen Tieren sind 16 verschiedene Paarungen möglich und gleich wahrscheinlich, können daher als gleich oft vorkommend in Rechnung gestellt werden, nämlich:

|                   |          |            |              |                                                                      |
|-------------------|----------|------------|--------------|----------------------------------------------------------------------|
| Weibchen $\alpha$ | $\times$ | Männchen I | wird ergeben | $\frac{1}{4} n$ AA-Tiere,                                            |
| " $\alpha$        | $\times$ | " II       | " "          | " $\frac{3}{4} n$ AA-, $\frac{1}{4} n$ Aa-Tiere                      |
| " $\alpha$        | $\times$ | " III      | " "          | " $\frac{3}{4} n$ AA-, $\frac{1}{4} n$ Aa-Tiere                      |
| " $\alpha$        | $\times$ | " IV       | " "          | " $\frac{4}{4} n$ Aa-Tiere                                           |
| " $\beta$         | $\times$ | " I        | " "          | " $\frac{3}{4} n$ AA-, $\frac{1}{4} n$ Aa-Tiere                      |
| " $\beta$         | $\times$ | " II       | " "          | " $\frac{1}{4} n$ AA-, $\frac{3}{4} n$ Aa-, $\frac{1}{4} n$ aa-Tiere |
| " $\beta$         | $\times$ | " III      | " "          | " $\frac{1}{4} n$ AA-, $\frac{3}{4} n$ Aa-, $\frac{1}{4} n$ aa-Tiere |
| " $\beta$         | $\times$ | " IV       | " "          | " $\frac{3}{4} n$ Aa-, $\frac{1}{4} n$ aa-Tiere                      |
| " $\gamma$        | $\times$ | " I        | " "          | " $\frac{3}{4} n$ AA-, $\frac{1}{4} n$ Aa-Tiere                      |
| " $\gamma$        | $\times$ | " II       | " "          | " $\frac{1}{4} n$ AA-, $\frac{3}{4} n$ Aa-, $\frac{1}{4} n$ aa-Tiere |
| " $\gamma$        | $\times$ | " III      | " "          | " $\frac{1}{4} n$ AA-, $\frac{3}{4} n$ Aa-, $\frac{1}{4} n$ aa-Tiere |
| " $\gamma$        | $\times$ | " IV       | " "          | " $\frac{3}{4} n$ Aa-, $\frac{1}{4} n$ aa-Tiere                      |
| " $\delta$        | $\times$ | " I        | " "          | " $\frac{4}{4} n$ Aa-Tiere                                           |
| " $\delta$        | $\times$ | " II       | " "          | " $\frac{3}{4} n$ Aa-, $\frac{1}{4} n$ aa-Tiere                      |
| " $\delta$        | $\times$ | " III      | " "          | " $\frac{3}{4} n$ Aa-, $\frac{1}{4} n$ aa-Tiere                      |
| " $\delta$        | $\times$ | " IV       | " "          | " $\frac{4}{4} n$ aa-Tiere                                           |

Sa.  $\frac{16}{4} n$  AA-,  $\frac{32}{4} n$  Aa-,  $\frac{16}{4} n$  aa-Tiere  
d. h.  $4 n$  AA- :  $8 n$  Aa- :  $4 n$  aa-Tiere

Die Ergebnisse aller dieser 16 einzelnen möglichen, in gleicher Häufigkeit zu erwartenden Paarungen sind in dieser Tabelle gleich mit angegeben. Es ist ferner in der Tabelle ausgerechnet, was alle 16 möglichen Paarungen zusammen ergeben müssen, und das Ergebnis ist, daß die Nachkommenschaft einer solchen durch freie Paarung sich vermehrenden  $F_2$ -Generation von 1 Teil AA-, 2 Teilen Aa-, und 1 Teil aa-Kaninchen wieder ebenfalls aus 1 Teil AA- : 2 Teilen Aa- : 1 Teil aa-Kaninchen bestehen wird, d. h. eine auf diese Weise entstandene  $F_2$ -Generation wird genau die gleiche Zusammensetzung zeigen, wie die  $F_2$ -Generation. Das gleiche gilt auch für die nächsten Generationen, und gilt auch, wenn sich nicht bloß die Tiere einer Generation untereinander paaren, sondern auch, wenn die Individuen der verschiedenen Generationen sich paaren, was ja tatsächlich in einem solchen Versuche der Fall sein wird. Die gleiche Berechnung läßt sich auch anstellen, wenn die  $F_1$ -Bastarde sich in mehreren Merkmalen unterscheiden und ver-

wickelter, etwa nach 9:3:3:1 oder 27:9:9:9:3:3:3:1 aufspalten; auch dann werden die folgenden Generationen immer ungefähr die gleiche Zusammensetzung zeigen, wie die  $F_2$ -Generation. Wenn also eine in freier Paarung sich vermehrende Bevölkerung aus einer  $F_2$ -Generation nach einer Kreuzung hervorgeht, dann wird diese Population immer die Zusammensetzung zeigen, welche die ursprüngliche  $F_2$ -Generation schon aufwies, vorausgesetzt, daß keinerlei Auslese vor sich geht.

Der Fall, daß eine ganze Population — etwa die sämtlichen Kaninchen einer Insel — nur von einer einzigen, einheitlichen  $F_2$ -Generation abstammt, wird nun freilich in der Natur selten vorkommen, aber dieses Gesetz gilt auch noch viel weiter.

Wir können z. B. den eben beschriebenen Versuch etwas ändern, und wir wollen einmal in den großen Vermehrungskäfig als Stamtiere für das neue Kaninchenvolk folgende Tiere nehmen: zwei homozygotisch schwarze AA-Männchen (I und II genannt), zwei homozygotisch schwarze AA-Weibchen ( $\alpha$  und  $\beta$  genannt), ein heterozygotisches schwarzes Aa-Männchen (III genannt) und ein heterozygotisches schwarzes Aa-Weibchen ( $\gamma$  genannt). Wenn wir diese sechs Tiere sich beliebig oft ganz regellos paaren lassen, dann bekommen wir eine nächste Generation, die aus homozygotisch schwarzen, heterozygotisch schwarzen und weißen Tieren besteht im Verhältnis 25:10:1.

Die Berechnung gibt die folgende Tabelle:

Das Weibchen  $\alpha$  kann sich paaren mit dem Männchen I und wird geben:  
 $\frac{1}{4}n$  schwarze AA-Tiere.

Das Weibchen  $\alpha$  kann sich paaren mit dem Männchen II und wird geben:  
 $\frac{1}{4}n$  schwarze AA-Tiere.

Das Weibchen  $\alpha$  kann sich paaren mit dem Männchen III und wird geben:  
 $\frac{1}{4}n$  schwarze AA-,  $\frac{1}{4}n$  schwarze Aa-Tiere.

Das Weibchen  $\beta$  kann sich paaren mit dem Männchen I und wird geben:  
 $\frac{1}{4}n$  schwarze AA-Tiere.

Das Weibchen  $\beta$  kann sich paaren mit dem Männchen II und wird geben:  
 $\frac{1}{4}n$  schwarze AA-Tiere.

Das Weibchen  $\beta$  kann sich paaren mit dem Männchen III und wird geben:  
 $\frac{1}{4}n$  schwarze AA-,  $\frac{1}{4}n$  schwarze Aa-Tiere.



Das Weibchen  $\gamma$  kann sich paaren mit dem Männchen I und wird geben  
 $\frac{3}{4}n$  schwarze AA-,  $\frac{1}{4}n$  schwarze Aa-Tiere.

Das Weibchen  $\gamma$  kann sich paaren mit dem Männchen II und wird geben:  
 $\frac{3}{4}n$  schwarze AA-,  $\frac{1}{4}n$  schwarze Aa-Tiere.

Das Weibchen  $\gamma$  kann sich paaren mit dem Männchen III und wird geben:  
 $\frac{1}{4}n$  schwarze AA-,  $\frac{3}{4}n$  schwarze Aa,  $\frac{1}{4}n$  weiße aa-Tiere.

Das Ergebnis aller möglichen Paarungen:  $\frac{25}{64}n$  schwarze AA,  $\frac{10}{64}n$  schwarze Aa,  $\frac{1}{64}n$  weiße aa-Tiere.

Da alle Paarungen die gleiche Wahrscheinlichkeit haben, wird sich als Ergebnis einer sehr großen Anzahl derartiger Paarungen eine Population ergeben müssen, in der die Kategorien AA, Aa und aa im Verhältnis von 25:10:1 stehen, d. h. in dem gleichen Verhältnis, das schon in der  $F_1$ -Generation vorlag

Überlassen wir eine solche Population noch weiter einer freien regellosen Vermehrung, so werden auch alle folgenden Generationen das gleiche Zahlenverhältnis zwischen den weißen und den beiden Sorten von schwarzen Tieren aufweisen. Man kann so leicht für jede beliebige Ausgangsgeneration errechnen, welche Zusammensetzung eine daraus hervorgehende Population aufweisen wird.

Voraussetzung ist dabei, daß keine „Zufuhr von fremdem Blut“ stattfindet, und daß die verschiedenen Kategorien gleich lebens- und fortpflanzungsfähig sind, so daß also kein Auslesevorgang eingreift.

Wie wird die Sachlage nun aber, wenn dauernd einzelne bestimmte Kombinationen ausgemerzt werden oder sich unterdurchschnittlich vermehren? Wählen wir auch hier wieder ein einfaches schematisches Beispiel: Wir bringen auf eine Insel zwei weibliche blaue Angorakaninchen von der Formel AA XX BB CC dd gg vv (vgl. wegen der Formel S. 36) und zwei männliche kurzhaarige wildfarbige von der Formel AA XX BB CC DD GG VV. Die  $F_1$ -Generation besteht dann aus —<sup>1)</sup> Dd Gg Vv-Tieren, die alle kurzhaarig und wildfarbig sind, und die

<sup>1)</sup> Der — soll (zur Abkürzung der Formel) die für unsere Überlegung hier gleichgültigen homozygotischen Faktoren AA XX BB CC andeuten.

F<sub>2</sub>-Generation besteht aus den nachstehenden Kategorien in dem in Klammern beigefügten Häufigkeitsverhältnissen:

|         |                            |    |
|---------|----------------------------|----|
| — D G V | wildfarbig kurzhaarig . .  | 27 |
| — D G v | „ Angora . . .             | 9  |
| — D g V | schwarz kurzhaarig . . .   | 9  |
| — D g v | „ Angora . . . .           | 3  |
| — d G V | blau-wildfarbig kurzhaarig | 9  |
| — d G v | „ „ Angora . .             | 3  |
| — d g V | blau kurzhaarig . . . .    | 3  |
| — b g v | „ Angora . . . . .         | 1  |

Ohne Auslese wird sich, wie gesagt, das so entstandene Kaninchenvolk in dieser bunten Zusammensetzung dauernd erhalten. Nehmen wir nun einmal an, es würden bestimmte Kategorien, etwa alle blau-wildfarbigen Angora-Tiere, d. h. alle Tiere von den Formeln — dd GG vv und — dd Gg vv vor der Fortpflanzung ausgemerzt. Auch wenn diese Vernichtung der blau-wildfarbigen Angora-Tiere ganz streng durchgeführt wird, wenn nie ein Tier dieser Art zur Fortpflanzung kommt, so würden dennoch immer wieder Tiere dieser Art in unserem Kaninchenvolke geboren werden, weil Tiere dieser Erbformel und dieser Körperbeschaffenheit in einer solchen Zucht auch von ganz anders aussehenden Eltern erzeugt werden! Aber es wird die Zahl der blau-wildfarbigen Angora-Tiere in der nächsten Generation schon geringer sein. Die nachstehende Tabelle gibt die Wirkung einer solchen Ausmerzung der blau-wildfarbigen Angora-Tiere wieder.

| Ohne Auslese müßte die F <sub>2</sub> -Generation die nachfolgenden Kategorien aufweisen | im Verhältnis | in % ausgedrückt | die Ausmerzung aller blauwildfarbigen Angora-Tiere gibt das Verhältnis (auch in % ausgedrückt) | d. h. Zunahme oder Abnahme in % |
|------------------------------------------------------------------------------------------|---------------|------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------|
| wildfarbig kurzhaarig . .                                                                | 27            | 42,18            | 44,44                                                                                          | + 2,26                          |
| „ Angora . . .                                                                           | 9             | 14,06            | 13,82                                                                                          | — 0,24                          |
| schwarz kurzhaarig . . .                                                                 | 9             | 14,06            | 14,67                                                                                          | + 0,61                          |
| „ Angora . . . .                                                                         | 3             | 4,69             | 4,46                                                                                           | — 0,23                          |
| blau-wildfarbig kurzhaarig                                                               | 9             | 14,06            | 13,82                                                                                          | — 0,24                          |
| „ Angora . .                                                                             | 3             | 4,69             | 3,19                                                                                           | — 1,50                          |
| blau kurzhaarig . . . .                                                                  | 3             | 4,69             | 4,46                                                                                           | — 0,23                          |
| „ Angora . . . . .                                                                       | 1             | 1,56             | 1,12                                                                                           | — 0,44                          |



Wie ein Blick auf die Tabelle zeigt, ergibt die — etwas umständliche und deshalb nicht ausführlich wiedergegebene — Berechnung der Zusammensetzung der  $F_3$ -Generation nach einer solchen Auslese, daß nicht bloß die Häufigkeit der blau-wildfarbigen Angora-Tiere abgenommen hat, sondern daß sich auch im Verhältnis der übrigen Kategorien untereinander beträchtliche Verschiebungen ergeben haben.

Wird eine solche Auslese eine lange Reihe von Generationen hindurch vorgenommen, so wird die ausgemerzte Sorte immer seltener werden und es wird auch sonst die Zusammensetzung des Kaninchenvolkes sehr stark verändert.

Im einzelnen ist diese Wirkung sehr verschieden je nachdem, ob dominante oder rezessive Typen ausgemerzt werden, ob nur eine Kombination oder ob gleichzeitig viele Kombinationen ausgemerzt werden usw. Es würde zu weit führen, hier auf alle Einzelheiten einzugehen. Uns interessiert, daß es zwar zu einem völligen Verschwinden bestimmter Kombinationen bei einem solchen Auslesevorgang zunächst nicht kommt, daß aber die ausgemerzten Typen seltener werden und daß auch sonst die Zusammensetzung des Volkes sich verändert.

Das hat, wie an anderer Stelle ausgeführt wird, für die Beurteilung der Auslesevorgänge beim Menschen eine große Tragweite. Wenn in einem Kulturvolk dauernd die bestveranlagten Individuen und Familien, d. h. die Verkörperung ganz bestimmter Eigenschaftskombinationen, sich schwächer vermehren als der Durchschnitt der Bevölkerung, so wird das für das Volksganze eine verhängnisvolle Wirkung haben: hochveranlagte Individuen werden zwar immer wieder aus der großen Masse des Volkes heraus entstehen, aber wenn eine lange Reihe von Generationen hindurch immer und immer wieder diese bestveranlagten Menschen sich weniger stark fortpflanzen als der Volksdurchschnitt, so werden diese Menschen immer seltener, und schließlich wird dann ein solches Volk nicht mehr so viele „führende Köpfe“ hervorbringen, wie nötig sind, um das Gerippe des Staates zu bilden und um das Volk auf seiner Kulturhöhe zu erhalten, ein solches Volk wird „entarten“.



#### 4. Die Wirkung von Inzucht.

Wenn bei einem Organismus, der sich gewöhnlich durch Fremdbefruchtung fortpflanzt, Inzucht getrieben wird, so bringt das fast stets Nachteile mit sich. Diese Erkenntnis von der Schädlichkeit der Inzucht ist uralt, ein großer Teil der Ehegesetzgebung schon der ältesten Kulturvölker geht mehr oder weniger darauf zurück.

Die Schädigung durch Inzucht beruht auf zwei ganz verschiedenen Dingen. Zunächst befördert jede Inzucht und jede Verwandtschaftszucht das Herausmendeln rezessiver Mißbildungen. Das zeigt wohl am besten der in Figur 13 abgebildete Stamm-

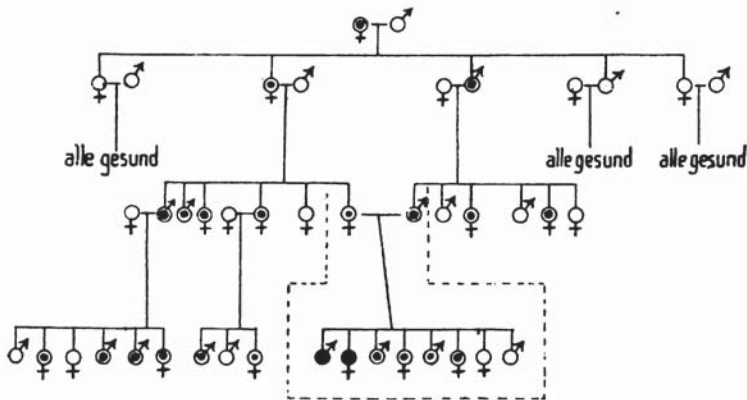


Fig 13.

Schematischer Stammbaum einer Familie mit einer als rezessives Merkmal mandelnden erblichen Mißbildung (etwa Albinismus) — homozygotisch gesunde Personen weiß, heterozygotische (äußerlich ebenfalls gesunde) weiß mit schwarzem Punkte, homozygotisch kranke Personen schwarz dargestellt. Der eine dargestellte Fall von Verwandtenehe (durch gestrichelte Linie eingrahmt) ermöglicht die Entstehung von homozygotisch kranken Kindern.

baum. Albinismus vererbt sich beim Menschen als einfach rezessives Merkmal. Heterozygotisch albinotische Menschen sind äußerlich völlig normal. Heiraten die Angehörigen einer solchen mit Albinismus erblich belasteten Familie immer wieder in andere nicht damit belastete Familien, so wird zwar immer ein Teil der Nachkommen die Anlage heterozygotisch, also latent enthalten sein, aber Albinos werden nicht geboren. Homozygotische Albinos kommen hier nur zustande, wenn zwei solche heterozygotische Individuen sich heiraten. Die Wahrscheinlichkeit, daß ein

solcher Fall eintritt, ist nun aber bei einer Verwandtenehe innerhalb einer solchen Familie sehr groß, es wird also das Auftreten von Albinismus in dieser Familie durch Verwandtenehe begünstigt. Eine erbliche Belastung mit rezessiven Erbübeln haben sehr viele Familien, meist ohne daß den Familienangehörigen davon etwas bekannt ist. In der einen Familie steckt dieses, in der anderen jenes Übel. Heiraten außerhalb der Familie lassen die erbliche krankhafte Anlage nicht homozygotisch heraus treten, Heiraten in der Familie begünstigen das Auftreten. Hierin liegt eine Ursache der Inzuchtschädigungen, aber nicht die einzige.

Eine zweite Art von Inzuchtschädigung beruht darauf, daß aus unbekannten Gründen jede Inzucht — je enger die Inzucht, desto rascher — eine Schwächung der Nachkommen und eine Verringerung der Fortpflanzungsfähigkeit bewirkt. Diese Schwächung geht wohl stets bis zu einem früher oder später erreichtem Mindestmaß, d. h. bei Inzucht während mehrerer Generationen nimmt zunächst die Lebenstüchtigkeit der Nachkommen sehr stark, in den späteren Generationen langsamer ab, und schließlich wird eine Art Dauerzustand erreicht, wo weitere Inzucht nicht mehr schädigt. Es gibt also wohl eine Art von Mindestmaß der Lebenstüchtigkeit, das durch engste Inzucht früher oder später erreicht wird. Dieses Mindestmaß liegt bei den verschiedenen Organismen sehr ungleich hoch.

Für den Menschen ist über diese Wirkung dauernder engster Inzucht nichts Zuverlässiges bekannt. Auch für die höheren Tiere weiß man hierüber nur wenig. Es genügt deshalb wohl, hier wenigstens darauf hinzuweisen, daß es außer der beim Menschen besser untersuchten ersten Art von Inzuchterscheinungen noch eine solche zweite gibt.

Ob die gelegentlich gemachte Beobachtung, daß Kinder aus Inzestzucht (Kinder von Bruder und Schwester, von Vater und Tochter usw.) häufig geistig und körperlich minderwertig sind, auf „Inzuchtwirkung“ beruht, ist sehr zweifelhaft. Inzest wird eben im allgemeinen doch wohl nur bei selbst schon stark minderwertigen Menschen vorkommen.

**Zweiter Abschnitt.**

---

# **Die Rassenunterschiede des Menschen.**

**Von**

**Prof. Dr. Eugen Fischer.**



**D**er Mensch ist, räumlich und zeitlich über die Erde hin verfolgt, nicht nur überall verschieden, sondern auch nicht in zweien seiner Individuen völlig gleich. Aber in einzelnen Gruppen sind sich die Individuen gegenseitig ähnlicher als solchen anderer Gruppen. Nun erhebt sich die Frage nach der Bedeutung dieser Unterschiede der Einzelnen und der Gruppen. Spielt da etwa die Umwelt, also z. B. Klima, Nahrung oder gar das soziale „Milieu“ eine Rolle, können sich also jene „Merkmale“, die die Gleichheiten und Unterschiede der Individuen und Gruppen ausmachen, durch Änderung der Außenfaktoren ebenfalls ändern? Oder aber gibt es Merkmale, die von allen diesen, als „peristatische“ bezeichneten Einflüssen unabhängig sind, die Erbgut sind, übertragen mit der Erbmasse, also unveräußerlich und unveränderlich? „Anthropobiologie“ kann man die Lehre nennen, die sich mit all dem befaßt. Die Anthropobiologie hat also für den Menschen die Untersuchung vorzunehmen, welche von den individuellen — und welche von den Gruppen — oder wie man meistens sagt „Rassenunterschieden“ des Menschen — „Paravariationen“, „Mixovariationen“ oder „Idiovariationen“ sind. (S. Seite 6 ff.).

Die systematische „Anthropologie“ hat bisher fast immer nur anatomisch die Unterschiede als solche erfaßt und deskriptiv und metrisch festgelegt. Selbstverständlich ist diese morphologische Seite der Forschung unentbehrlich auch für die Zwecke der Rassenhygiene. Aber gerade die Rassenhygiene muß wissen, was an diesen äußerlich erkennbaren Merkmalen erblich ist. Die rein morphologische Betrachtung genügt also nicht, die morphologischen Merkmale müssen nach ihrer Entstehung, nach ihrer Bedeutung für Individuum und Gruppe gewürdigt, also biologisch betrachtet werden. Die Rassenhygiene braucht zu ihrer Unterlage gleichzeitig morphologische und biologische Erkenntnisse.

### **1. Die variierenden Merkmale des Menschen.**

(Spezielle Anthropologie und Anthropobiologie.)

Es gibt natürlich überhaupt keine Organe und Organteile am Menschen, die nicht variieren. Neger und Europäer sind beispielsweise nicht nur durch Hautfarbe, Haarform, Nasen-,

Lippen- und Schädelform und andere allgemein als verschieden bekannte Merkmale von einander kenntlich, auch am Gehirn, an den Muskeln, an allen möglichen Teilen der Eingeweide gibt es entsprechende Unterschiede. So müßte hier in der Tat die gesamte Anthropologie zur Darstellung kommen, systematisch jedes Organsystem des Menschen durchgesprochen werden, es gäbe geradezu ein vollständiges anthropologisches Lehrbuch.<sup>1)</sup> Das ist aber nicht beabsichtigt und auch nicht nötig. Hier sollen ja nur die Grundlagen gegeben werden zum Verständnis der aus der Kenntnis der Vererbungsregeln zu ziehenden rassenhygienischen Schlüsse.

#### a) Schädel.

Kein Teil des menschlichen Körpers ist anthropologisch so eindringlich und so oft bearbeitet worden wie der Schädel. An allen seinen Einzelbildungen wie an seiner Gesamtform und -größe sind zahlreiche Gruppen- und Einzelmerkmale mit feinst ausgebildeten Meß- und Zeichenmethoden festgestellt, so daß hier nur das Wichtigste angedeutet werden kann.

Man kann der Übersicht halber und nach ihrer stammesgeschichtlich-systematischen Bedeutung die Schädelmerkmale in einzelne Gruppen einteilen:

Einmal gibt es eine große Anzahl kraniologischer Merkmale (genau wie solche an allen anderen Organsystemen), qualitative und quantitative, durch die sich Affen und Mensch deutlich und scharf unterscheiden. Diese Merkmale sind also für die menschliche Art spezifisch, sie müssen also in der Erbmasse des „Menschen“ fixiert sein. Beispielshalber sei genannt: Bei Anthropoiden die geringe Größe des Hirnschädels gegenüber dem Gesichtsschädel, die Bildung dachartig über die Augenhöhlen vorspringender Knochenränder (Supraorbitalleisten), das Vorstehen des Eckzahns über die übrige Zahnreihe, die mächtige Ausbildung des Unterkiefers mit fliehender kinnloser Vorderseite — beim Menschen ist von all dem das Umgekehrte vorhanden. An der Erblichkeit all derartiger Merkmale des Menschen, am Vorhandensein besonderer, sie bedingender Erbfaktoren und zwar in der Erbmasse der gesamten Menschheit kann kein Zweifel sein. Gelegentlich tritt nun eine „affenähnliche“ „pithekoide“ Bildung beim Menschen in die

<sup>1)</sup> Eine Anleitung zu eigener speziell anthropologischer Arbeit soll nicht gegeben werden. (So bleibt auch eine Beschreibung anthropologischer Technik ganz weg.) Es sei hier auf das ausgezeichnete Lehrbuch der Anthropologie von Rudolf Martin ganz besonders hingewiesen, das für jeden, der anthropologisch arbeiten will, völlig unentbehrlich ist.



Erscheinung. Man muß annehmen, daß die gemeinsamen Vorfahren von Mensch und Affen ähnliche Merkmale besaßen und daß — durch uns meistens nicht bekannte Verhältnisse — als sogenannter „Atavismus“ — ein solches Merkmal wieder erscheint, genau wie etwa ein dunkler Rückenstreif beim Pferd. Ebenso wie gegen die Affen grenzen auch gegen den Neandertalmenschen, also gegen den ganzen *Homo primigenius* (Neandertal, Spy, La Chapelle u. a.), dann gegen den *Homo heidelbergensis* (Unterkiefer von Mauer) und endlich gegen den *Pithecanthropus erectus* (Java) eine Anzahl kranilogischer Merkmale den heutigen Menschen scharf ab. Auch für diese gilt, was oben für die anderen gesagt wurde, einschließlich der „atavistischen“ Merkmale. Als Rückschläge auf sie oder ähnliche Vorfahrenformen, demnach als Reste der alten Erbmassen treten hie und da einzelne neandertalähnliche Merkmale auf, nie aber die gesamte und wirkliche eigenartige Kombination der Neandertalmerkmale. Für die Zwecke der Rassenhygiene sind all diese Merkmale von geringerer Bedeutung als die folgenden:

Eine große Anzahl kranilogischer Merkmale darf man als Rassenmerkmale im engeren Sinne auffassen. Vor allem sind es quantitative Unterschiede am ganzen Schädel oder an einzelnen Bildungen, dann auch qualitative, die in zahlreichen Kombinationen vorkommen und so die Rassen unterscheiden helfen. Das Einzelmerkmal als solches kann dabei natürlich je in verschiedenen Kombinationen mit anderen bei recht verschiedenen Rassen erscheinen. Aber es muß für jedes Merkmal erst untersucht werden, ob es wirklich vererbt, d. h. ein „Rassenmerkmal“ ist, sehr viele so genannte Bildungen sind nur deshalb bei einzelnen menschlichen Gruppen etwa besonders gehäuft zu finden, weil auf die ganze Gruppe dieselben jene bedingenden Einwirkungen stattfinden. Solche Merkmale sind also keine Rassenmerkmale.

### Die Rassenunterschiede

Am auffälligsten ist die rassenmäßige Verschiedenheit der Gesamtform des Schädels, sowohl der Gehirnschädelkapsel, wie des Gesichtsschädels.

Neben der Beschreibung benützt man zur Festlegung und Wiedergabe der Formunterschiede die Messung. Seit Anders Retzius (1864) wird dabei stets ein Maß in Prozenten des anderen angegeben, um die schwere Vergleichbarkeit absoluter Werte je zweier zueinander gehöriger Strecken — z. B. Länge und Breite — zu vermeiden. Jenen Verhältniswert bezeichnet man als Index. So drückt man z. B. die Schädelbreite in Prozenten der Länge (Stirn — Hinterhaupt) aus und spricht vom Längenbreitenindex. Es muß dabei betont werden, daß die damit gewonnenen Einteilungsmöglichkeiten in Langschädel und Breitschädel, in Lang- und Breitgesichter usw. willkürlich sind; keinesfalls bedeutet die durch Messung festgestellte Langschädeligkeit in einer Gruppe hier und einer anderen dort ohne



weiteres eine Zusammengehörigkeit. Die relative Länge ist z. B. bei den langen Schädeln aus Schweden durch ganz andere Einzelheiten der Knochenbildung bedingt, wie bei den langen Schädeln aus Negerländern Afrikas. Es kommt auf die einzelnen Formen von Stirn, Scheitel, Hinterhaupt usw. an. Die Bezeichnungen „Langschädel“ usw. geben also nur einen kurzen Ausdruck für das Verhältnis zweier Hauptdimensionen.

Im Ganzen zeichnen sich die Schädel jeder Rasse durch eine große Zahl deutlicher und je ihr eigentümlicher Merkmale aus. So ist z. B. der schmale, lange, niedrige Negerschädel mit deutlich betonten Stirn- und Scheitelhöckern, mit flachen, kleinen Nasenbeinen, deutlichen sogen. Praenasalgruben, niederer runder Nasenhöhle, rundlich gewölbter niedriger Stirn, schnauzenartig vorgebautem Kieferskelett (sogen. „Prognathie“), derben Jochbeinen usw. leicht zu erkennen, etwa von dem großen, stark gewölbten, langen schmalen „nordischen“ Schädel mit seinen dachfirstartig gegeneinandergestellten, vorspringenden, langen, schmalen Nasenbeinen, der senkrechten Gesichtsprofilierung, dem langen schmalen Gesicht, scharf markierten Kinn usw. Das spricht aber dann deutlich dafür, daß wir es in all diesen Punkten mit Merkmalen zu tun haben, die in der Erbmasse der betreffenden Rasse enthalten sind, die also fest vererbt sind. Und doch kann einiges an ihrer äußeren Erscheinung durch „peristatische“ Momente verändert werden.

Zunächst ist die „rassenmäßige“ d. h. erbliche Eigenform des Schädels, z. B. sein Längenbreitenverhältnis, also ob ein Lang- oder ein Rundschädel entsteht, schon beim Fetus im 8. und 9. Monat ausgeprägt, wenn auch die Rassenunterschiede lange nicht so stark sind wie später.

Bei der Geburt wirken nun bekanntlich die Druckkräfte deformierend auf den kindlichen Kopf. Es kommt zu einem Über-einanderschieben der Knochenränder und zu Verbiegungen der Knochen: Geburtsdeformität. Bei nicht normalem Geburtsverlauf werden die Deformierungen besonders stark. Aber diese Einwirkungen sind nicht von Dauer, sie pflegen nach Tagen, Wochen oder Monaten spurlos zu verschwinden. Abnorm starke Verunstaltungen, ev. mit Knickungen oder Zerreißen von Knochen können wohl auch dauernd eine Mißgestalt hervor-

bringen, aber derartige einzelne pathologische Formen können hier außer Betracht bleiben.

Daß die Form des nach der Geburt weiter wachsenden Kopfes nun die der Eltern erhält, als die erblich rassenmäßig ihm zukommende, wird nach allgemeiner Annahme durch die ererbte Wachstumstendenz bestimmt; die einzelnen Teile müssen in ganz bestimmter Intensität, Reihenfolge, Schnelligkeit usw. wachsen. Direkt aber wird dies Wachstum regiert durch die Hormone (Drüsensäfte) innersekretorischer Drüsen. Die Hypophyse (Hirnanhang) spielt da eine große Rolle, dann die Geschlechtsdrüse. Bei kastrierten Knaben bleibt die Knorpelfuge zwischen Keil- und Hinterhauptsbein abnorm lang offen. So wird also durch Änderung jener Drüsensfunktion das Schädelwachstum und damit die Schädelform beeinflusst. Ob solche Drüsenänderungen innerhalb des normalen Lebens durch äußere Einflüsse möglich sind, wissen wir nicht; indirekt wäre damit auch die Schädelform von außen beeinflusst.

Unter krankhaften Verhältnissen kommt beides vor. Bei einer Erkrankung der Hypophyse haben wir (neben abnormem Längenwachstum der Finger und Zehen, Akromegalie genannt, also Vergrößerung der Spitzenabschnitte der Extremitäten zu eventl. doppelter normaler Größe) ein abnorm starkes Wachstum des Unterkiefers. Er tritt mit mächtiger Kinnbildung vor, steht über das Niveau des Oberkiefers heraus. Man nennt die Bildung Progenie (vgl. unten S. 185). So bestehen hier also deutlich peristatische Einflüsse und es ist an manchen Formen dann schwer zu sagen, wie weit die Formeigentümlichkeit durch diese bedingt ist, wie weit erblich übertragen. Gilt dies im angeführten Beispiel für den Unterkiefer, so bestehen entsprechende Wirkungen unter anderen Verhältnissen auf den Gesamtschädel. Daß jenes krankhafte Knochenwachstum, das wir bei Rhachitis sehen, zu völlig pathologischen Schädelformen — Caput quadratum — führen kann, ist bekannt.

Auch der heranwachsende Kopf kann durch äußere Einflüsse etwas geformt werden. Von der sogen. künstlichen Deformierung, wie sie Indianer- und andere Völker, zum Teil in sehr weitem Maße geübt haben, indem sie den Kopf des Säuglings in Brettchen oder feste Binden einschnürten, soll hier abgesehen werden. Auch fest angelegte Haubenbänder (Helgoländerhauben usw.) können in der Richtung wirken. Aber schon die Lagerung des Säuglings auf harte oder weiche Unterlage kann das Wachstum des Schädels nach bestimmter Richtung



beeinflussen und damit leichte Formunterschiede hervorbringen. Köpfe von eineiigen Zwillingen, die sonst außerordentlich gleich sind (s. S. 86), können auf diese Weise bis zu einem Unterschied von fast 8 Indexeinheiten des Längenbreitenindex „deformiert“ werden.

Weit interessanter als diese doch immerhin groben Eingriffe, deren Wirkung an sich leicht zu verstehen ist, sind Beobachtungen von Veränderung der Schädelform an Bevölkerungen, die ihre Heimat verlassen haben und in gänzlich neue Umwelt eingewandert sind.

Bei Kindern von in Amerika eingewanderten Ostjuden ist der Schädel schmaler geworden als er bei ihren breitschädelligen Eltern war, und zwar je später die Geburt nach der Einwanderung erfolgte, desto mehr. Und umgekehrt bekamen die Kinder schmalschädelliger Sizilianer in Amerika etwas breitere Köpfe. Es soll also eine Entwicklung nach einem, sagen wir, amerikanischen Mittel hin erfolgt sein. Es bleiben an diesen Beobachtungen und Angaben noch eine Menge Fragen zu lösen, es fehlt bisher jede Bestätigung von anderer Seite, sie müssen also einstweilen vorsichtig gewertet werden. Aber auch ihre volle und allgemeine Geltung vorausgesetzt, zeigen sie nur, daß ein Etwas an der Schädelform — wie etwa an der Körpergröße, s. S. 103 — durch die Umwelt bedingt ist, das Andere bleibt dem erblichen Einfluß vorbehalten, ist unveräußerliches Erbgut. Die Abgrenzung beider Teile gegeneinander ist noch nicht ganz möglich, vielleicht erklären diese Verhältnisse auch manchen unklaren Befund in der Rassenlehre Zentraleuropas.

Endlich ist noch eine letzte Einwirkung äußerer Faktoren auf die Schädelform zu erwähnen, wenn es auch eine indirekte ist, die durch die Körperlänge. Mit zunehmender Körpergröße nimmt das Längenwachstum des Schädels etwas mehr oder rascher zu als die Breitenausdehnung; so kommt es, daß die Schädel bei Steigerung der Körpergröße etwas länglicher werden, einen etwas kleineren Längenbreitenindex bekommen. Man kann bei einer Zunahme der Körpergröße stets auf entsprechende Indexeinheiten rechnen. Nun ist, wie unten (S. 104) gezeigt werden wird (von gewissen pathologischen Fällen abgesehen), die Größe des Einzelindividuums zum Teil durch dessen



Ernährungs- und vielleicht andere Verhältnisse während der Wachstumsperiode bedingt. So wird also die dadurch hervorgerufene Größenzu- oder Abnahme auch entsprechend eine Indexab- oder Zunahme im Gefolge haben. Beim Einzelindividuum muß man also bei der Beurteilung seines L.-B.-Index Rücksicht auf die Körpergröße nehmen.

Ähnlich wie diese Verhältnisse den Gehirnschädel, so kann die Lebenslage auch das Gesichtsskelett etwas beeinflussen. Die sozial oberen und sozial unteren Bevölkerungsschichten derselben Rasse unterscheiden sich, jene durch feinere, schmalere, diese durch gröbere, breitere Gesichter; das ist bei uns ebenso wie in Japan. Das betrifft nicht nur die Weichteile, sondern auch den Knochenbau. Die Unterschiede sind allerdings sehr gering und man muß sehr vorsichtig sein, nicht echte Rassenunterschiede zu verkennen, wenn man jene zu sehen glaubt, denn oft sind eben in ein und derselben Bevölkerung die sozial oberen und unteren Schichten auch rassenmäßig nicht gleich zusammengesetzt.

Schließlich muß hier noch auf eine Gruppe von Merkmalen am Schädel hingewiesen werden, die in ihrer Gesamtheit durch Hormonwirkung, und zwar von den Geschlechtsdrüsen aus, bestimmt sind, die Geschlechtsmerkmale am Schädel. Experimente am Tier haben zur Genüge erwiesen, daß diese Merkmale ganz von der „inneren Sekretion“ der Keimdrüse abhängen; was wir über die Folgen von Kastration beim Menschen wissen, spricht nicht dagegen. Wir dürfen aus theoretischen Gründen jene Ergebnisse glatt auf den Menschen übertragen.

So sind also die Sonderbildungen am männlichen bzw. weiblichen Schädel derart bedingt. Der männliche Schädel ist größer, schwerer, die Muskelleisten deutlicher. Der Unterkiefer ist bei ihm derber, die Zähne größer. Am weiblichen Schädel sind

- Stirn- und Scheitelhöcker meist stärker als beim Manne, Glabella und Supraorbitalränder meist geringer entwickelt und einiges mehr. Die Unterschiede sind bei allen Rassen gleichsinnig; wie alle sekundären Geschlechtsmerkmale sind sie individuell sehr verschieden stark ausgebildet.

Für die bisher behandelten kranilogischen Merkmale ließ sich stets die Beeinflussung durch nicht erbliche „peristatische“

Faktoren feststellen. Bald hat diese Parakinese sozusagen allein regiert, bald hat sie die erbliche Bildung nur mehr oder weniger, hie und da vielleicht nur minimal modifiziert. Aber man darf sich durch diese zahlreichen Fälle festgestellter Umweltwirkung doch nicht verleiten lassen, die große Macht der Erbmasse zu unterschätzen oder gar zu übersehen. Wir kommen durch genaue Beobachtung und Überlegung doch dazu, ihr die erste Rolle zuzuweisen. All' die modifizierenden Einflüsse wirken doch nur auf eine Form, die in sich die Fähigkeit hat, sich in ganz bestimmter Richtung, zu ganz bestimmter Größe, Gestalt oder Zahl zu entwickeln. Nur leise aufgepfropft auf diese sozusagen ideell angestrebte Entwicklung werden die paratypischen Abweichungen. Wir sehen bei individuenreichen Gruppen von Menschen, wo man Tausende gleichzeitig und unter recht verschiedenen Verhältnissen lebende Individuen untersuchen kann, daß die Schädelform dieselbe ist, daß eine ganz bestimmte Rassenform bestehen bleibt. Selbstverständlich nicht derart, daß nun alle meßbar aufs Haar dieselbe Form haben, aber sie schwankt doch regelmäßig um ein typisches Mittel! Man hat also typische Indexwerte für die einzelnen Rassen. Schon allein die eigenartige Verteilung des Längenbreitenindex über die Erde oder speziell in Europa stellt einen Beweis dafür dar, daß er ein Rassenmerkmal und Ausfluß der Rasse ist. Nur so läßt sich diese Verteilung in ihren Einzelheiten erklären (s. S. 124 Anthropographie Europas). Diese Erblichkeit, d. h. die im Rahmen der oben angegebenen Modifikationen zähe Haftung der Rassenform des Kopfes, zeigt sich besonders deutlich, wo wir über lange Perioden der Geschichte oder Vorgeschichte Völkerschicksale, Völkerwanderungen, Staatenbildung und Staatenzerfall verfolgen können. In Ägypten konnte man diese „Konstanz“ der Formen feststellen, in Vorderasien konnte man zeigen, daß in „Rückzugsgebieten“, wie sie unwirtliche Gebirge, Wüsten, Sumpfgenden usw. darstellen, sich die alten Typen über Jahrtausende erblich gleichbleiben, während ringsum Neueinwanderer wieder ausgemerzt werden, so daß sich die alte Rasse „restituiert“. So muß also mit allem Nachdruck betont werden: gerade die Erfahrung, daß gewisse Schwankungen der Schädelgröße oder -Breite oder -Höhe peristatisch bedingt, also modi-



fizierbar sind, hat erst recht gefestigt, daß die Form in ihrer Grundlage, sozusagen die Form an sich, erblich ist, fest und unveräußerlich.

Es ist fast lächerlich, besonders zu erwähnen, daß, wenn der Schädel eines Menschen etwa bei anderer Kinderernährung oder anderer Lagerung des Säuglings oder anderen sonstigen Faktoren statt eines Längenbreiten-Index von 74 tatsächlich einen solchen von 76 besitzt, er nicht andersrassig würde, weil wir ihn mesozephal nennen, während er sonst dolichocephal geworden wäre! Aber es gibt immer noch Leute, denen jene Bezeichnungen feste Etiketten sind, durch die erst ein Schädel eine ganz bestimmte Rasse verliehen erhält!

Was hier für die Schädelform gesagt wurde, gilt in gleicher Weise für die Gesichtsform, für die Form der Augen-, der Nasenhöhle, des Gaumens usw. (Einzelheiten über diese Dinge, soweit sie gerade das Gesicht betreffen, siehe S. 107). Auch sie alle sind in der Hauptsache erblich bestimmt; auch hier gibt uns das Studium der Rassen, besonders bei einigermaßen isolierten Rassen oder Stämmen wie Eskimo, Wedda, Hottentotten usw. so typische Beispiele für rassenmäßige Verbreitung bestimmter Formen, daß man an der Erbllichkeit nicht zweifeln kann.

Unter diesen Umständen kann es nicht verwundern, daß die anthropologischen Maße am Kopf eineiiger Zwillinge eine außerordentliche Gleichheit zeigen. An erwachsenen solchen, Mädchen von 23 Jahren (jüdisch) fanden sich folgende Maße:

|     | 1. Größte<br>Kopf-<br>länge*) | 3. Größte<br>Kopf-<br>breite | 4. Kleinste<br>Stirn-<br>breite | 6. Joch-<br>bogen-<br>breite | 8. Unter-<br>kiefer-<br>winkelbreite | 18. Morph.<br>Gesichts-<br>höhe | 21. Höhe<br>der<br>Nase | 13. Nasen-<br>breite |
|-----|-------------------------------|------------------------------|---------------------------------|------------------------------|--------------------------------------|---------------------------------|-------------------------|----------------------|
| I.  | 191                           | 150                          | 107                             | 130                          | 89                                   | 106                             | 48                      | 30                   |
| II. | 190                           | 149                          | 107                             | 130                          | 91                                   | 106                             | 47                      | 30                   |

Der Kopf-Längenbreiten-Index der beiden beträgt 78,5 und 78,9, die absoluten Unterschiede von Länge und Breite des Kopfes nur je 1 mm (wiederholt und exakt bestimmt!), Stirnbreite, größte Gesichtsbreite, Gesichtshöhe, sind auf Bruchteile von mm gleich! Das bringt nur Vererbung fertig, so vollkommen

\*) Die Ziffern vor dem Maß sind die Martin'schen Nummern, seine Technik ist angewandt.



gleich könnte auch dieselbe Umwelt nicht auf zwei Individuen wirken. Die Unterkieferwinkelbreite differiert am meisten, nämlich um 2 mm, und man kann sich leicht denken, daß da äußere Faktoren am wirksamsten wären. Aber im Ganzen muß man doch — ich möchte sagen voll Staunen — feststellen, wie wenig hier offenbar Außenfaktoren am Schädel geformt haben!

Der vollgültigste Beweis für die erbliche Übertragung dieser Merkmale wäre die Feststellung, daß bei ihr die Mendelschen Spaltungen auftreten. Das scheint in der Tat der Fall zu sein. Ein ganz exakter Nachweis ist außerordentlich schwer zu erbringen. Aus dem Gesagten geht ja schon hervor, daß an allen diesen Merkmalen äußere Einflüsse etwas modifizierend einwirken können, so sind kleinere Indexabweichungen zu erwarten, die das reine Bild der Mendelschen Zahlen stören. Trotzdem ist der Wahrscheinlichkeitsbeweis für ihr Zutreffen erbracht. Zunächst sieht man bei typischen nachweisbaren Mischungen zweier verschiedener Rassen, daß die Mischbevölkerung nicht eine Schädelform besitzt, deren Längenbreiten-Index um einen Mittelwert schwankt, sondern die Variationskurve bleibt zweigipflig, die beiden alten Mittelwerte lassen sich noch erkennen, so bei Indianer-Mischung im Seengebiet Nordamerikas und bei den „Bastards“ Deutsch-Südwestafrikas. Bei diesen letzteren sind die Verhältnisse sehr genau untersucht; es ergab sich, daß sie denen völlig entsprechen, die wir bei Mendel-Vererbung nach dem Nilsson-Ehle-Typus beobachteten (s. oben S. 43). Die Indexwerte der Kinder transgredieren über die der Eltern, die Gesamtwerte aller Kinder über die Grenzwerte aller Eltern. Auch an europäischem Material trifft das zu. Darnach scheint es große Wahrscheinlichkeit zu haben, daß wir einige (nicht nur einen) Erbfaktoren für die Kopflänge und einige für die Breite annehmen müssen (nicht solche für die „Form“). Die größere Dimension ist je dominant über die kleinere. Das alles erklärt auch manchen Befund an den Schädelformen, wie wir sie etwa an der Bevölkerung Deutschlands finden, wo all' die Mischungen der Völkerwanderung und seitdem bis heute nicht etwa eine mittlere Schädelform erzeugt haben, vielmehr stets wieder die alten Formen „herausmendeln“. Auch für die Gesichtsbreite kann man das Zutreffen der Mendelschen Regeln

sehr wahrscheinlich machen. Mischlinge verschiedener Grade zwischen schmalgesichtigen Weißen und breitgesichtigen Indianern zeigen keine mittlere Gesichtsbreite, sondern bald die eine, bald die andere Elternform; Mischlinge zwischen Hottentotten und Buren ebenso. Von einem Verschmelzen, von einer Form, die nur die Umwelt bedingte, ist keine Rede, beide Elternformen treten dauernd nebeneinander wieder auf. Die Stirnbreite, relativ zur Jochbogenbreite (Index fronto-jugalis) zeigt ebenfalls deutlich ein Mendelsches Auseinanderfallen der Werte bei den Kindern gegenüber den Eltern (afrikanische Bastards). Wenn es auch bisher nicht gelang, den Nachweis der Mendelschen Regel für diese Indexwerte ziffernmäßig derart zu erbringen, wie man es für Farben, Blütenformen, Haarformen usw. tun kann und getan hat, so spricht doch das ganze Verhalten der Indizes bei Mischlingsbevölkerungen, das völlige Fehlen ausgeglichener Mittelwerte, das Transgredieren der Bastardwerte über die elterlichen Grenzwerte, das stete Wiederauftreten der Elternwerte eindeutig für ihre erbliche Bedingtheit. So dürfen wir als gesichertes Ergebnis buchen: die Hauptsache an der Schädel- und Gesichtsform ist erblich bedingt und ist unveränderlich, nur ihre Ausmaße erhalten ein kleines Plus oder Minus zu oder von dieser Hauptsache, das „parakinetisch“ ist, also bedingt durch äußere Einflüsse (Peristase).

#### b) Skelett (außer Schädel).

An allen einzelnen Knochen findet man nach Rassen und Individuen eine große Menge Unterschiede, auf die hier im einzelnen nicht eingegangen werden kann. Die meisten haben zum mindesten eine sehr starke parakinetische Komponente. Die Plumpheit der Knochen des Kulturmenschen gegenüber denen des sog. Wilden dürfte hauptsächlich durch Ernährungsverhältnisse, die Biegung von Oberschenkel und Schienbein, die Verstärkung dieser beiden von vorn nach hinten dürften durch die funktionelle Beanspruchung beim Hocken bedingt sein, nicht erblich. Wahrscheinlich gilt für allerlei andere Merkmale dasselbe, auch wenn wir die kausalen Beziehungen nicht aufweisen können, so z. B. für die Vergrößerung der Vorderseite der Lendenwirbelkörper beim Europäer gegenüber dem Neger oder Australier. Dagegen sind wohl die bei den einzelnen Rassen zu beobachtenden Unterschiede der Form und Größe des Beckens erblich übertragen.



## c) Muskelsystem.

Für die zahlreichen Varianten, die gerade das Muskelsystem zeigt, konnte man zwar Unterschiede in der Häufigkeit bei verschiedenen Rassen nachweisen, ob derartige Varianten aber erblich sind, ist sehr zweifelhaft.

## d) Innere Organe.

Genau dasselbe gilt für die meisten Unterschiede, die in der Häufigkeit gewisser Bildungen am Verdauungs-, Atmungs-, Kreislauf-, Harn- und Geschlechtsapparat festgestellt sind. Das verschiedene Verhalten der Weisheitszähne, verschiedenste Höckerbildung an den Zähnen, Zahl und Anordnung gewisser Zungenpapillen, Lungenvolum, Darmlänge und vieles andere gehört hierher. Das Fehlen oder Verkümmern des oberen äußeren Schneidezahns ist z. B. familienweise gehäuft zu beobachten, so daß man da erbliche Bedingtheit annehmen muß, für die anderen Bildungen läßt sich nichts Bestimmtes sagen.

## e) Nervensystem und Sinnesorgane.

Das Gehirn hat wegen der großen Verschiedenheit seiner nach Kulturentfaltung gemessenen geistigen Leistungen stets besonderes anthropologisches Interesse erweckt. Als anatomischer Ausdruck jener Unterschiede ist eine starke Verschiedenheit des Gehirngewichtes der einzelnen menschlichen Gruppen festzustellen. Auch unter Berücksichtigung der Körpergröße (die nicht ohne Einfluß ist) findet man das Durchschnittsgewicht bei Europäern, Chinesen, Japanern erheblich größer als bei Negern und Australiern. Innerhalb einer Rasse sind im Durchschnitt (trotz vieler individueller Ausnahmen) Individuen mit hohen geistigen Leistungen mit schwererem Gehirn versehen als der Durchschnitt ihres Volkes. — Die Rindenwindungen und Furchen variieren individuell derart, daß keinerlei Rassenunterschiede feststellbar sind. (Dasselbe gilt von Affen wie z. B. Schimpansen.) Die Vererbung einzelner Windungsformen ist zweifelhaft.

Daß die geistigen Anlagen und Fähigkeiten deutlich vererbt werden — wobei das Leben dann die Ausgestaltung der Anlagen vornimmt, sie zur Entfaltung oder Verkümmern bringend — kann keinem Zweifel unterliegen. Daß wir am Hirn erbliche Unterschiede, die jener Vererbung entsprächen, nicht sehen können, ist beim heutigen Stand unserer Kenntnisse selbstverständlich.



Von den Sinnesorganen sei folgendes erwähnt: Das Geruchsorgan als solches ist beim Menschen bekanntlich stark zurückgebildet, übrigens schon bei den Affen; dagegen ist die „äußere“ Nase eine typisch-menschliche Bildung; sie ist rassenmäßig sehr verschieden und wohl als eines der besten Rassenmerkmale aufzufassen, weil ihre zahlreichen Variationen, soweit wir urteilen können, rein erbliche sind. (Näheres s. Kap. Physiognomie S. 107). Am Auge findet man auch rassenmäßige Unterschiede am nervösen Apparat. Ostasiaten haben eine flachere Area und eine größere Ausdehnung der stäbchenfreien Zone; die feinsten Sehzapfen und dichtgestellten haben Hottentotten, dann manche Indier, dann Malayen; wenig feine die Melanesier, dann folgen Europäer. Diese Unterschiede müssen wohl erbliche sein.

Am meisten bearbeitet ist die auffälligste Variation am Auge, die verschiedene Irisfarbe (s. S. 98).

Am Lidapparat interessiert u. a. die „mandelförmige“ Lidspalte, d. h. eine Spalte mit runderem medialen und spitzem lateralen Lidwinkel — im Gegensatz zur häufigeren, allgemeinen Spindelform mit zwei gleichen Winkeln. Sie vererbt sich; sie kommt in Vorderasien am häufigsten vor, tritt nach Generationen immer wieder auf, z. B. in der jüdischen Bevölkerung. Meist ist solche Mandelform mit Schiefstellung der Lidspalte verbunden, derart, daß der äußere Augenwinkel höher steht als der innere. So wird es z. B. vielfach bei den Hottentotten gefunden. Und für diese Bildung ist Mendelsche Spaltung (bei den Bastards zwischen Hottentotten und Europäern) nachgewiesen. Die Eigenschaft „schief“ verhält sich in der Vererbung rezessiv gegen „gerade“. Der innere Augenwinkel interessiert noch weiter.

Als Mißbildung kommt eine häutiger Zusammenhang von Ober- und Unterlid hier vor, so daß der innere Augenwinkel durch eine bogige Falte überbrückt wird, Epicanthus genannt. Es ist, wie gesagt, eine Mißbildung ohne anthropologisches Interesse. Aber sie ähnelt (und wurde verwechselt mit) einer typischen Rassenbildung, der sog. „Mongolenfalte“, einer Varietät, die den Chinesen, Japanern, Kalmücken (kurz den Mongoliden), dann den Eskimo, Malayen, typisch ist.

Die sogen. Mongolenfalte ist eine lose Hautfalte am Oberlid, die nasenwärts am längsten, nach außen sich verkürzend und über der Augenmitte oder noch weiter außen allmählich ver-

streichend über den oberen Lidrand herabfällt. Dadurch wird dieser am inneren Augenwinkel zugedeckt, der Winkel selbst auch, samt seinem Tränenwärzchen; nach außen wird der Lidrand allmählich frei; der äußere Winkel ist immer frei. So entsteht scheinbar ein neuer innerer Augenwinkel (zwischen Faltenrand und Rand des Unterlides), der etwas tiefer sitzt als der „normale“, wodurch die Queraxe der Lidspalte schief nach aufwärts geht — „schiefe“ Augen der Mongolen — die Lidspalte wird zugleich nasenwärts besonders eng, „Schlitzaugen“. Zieht man mit dem Finger die Haut des Oberlides nach oben, erscheint ein Auge und Lid, das dem des Europäers völlig gleicht. — Eine völlig entsprechende Bildung besitzt das Auge des Hottentotten, ohne daß man an erblichen Zusammenhang denken darf. Bei Rassenkreuzung scheint sich die Faltenbildung dominant zu vererben, aber systematische Untersuchungen fehlen.

Am Ohr interessieren die Fälle eines Stehenbleibens auf Stadien, die die Entwicklung sonst durchmacht, so das Fehlen des umgerollten Hinterrandes, das Markiertsein einer Spitze an Stelle des Darwinschen Höckers usw. Eine ganz eigenartige Form mit starker mehrfacher Eindellung des Ohrrandes kommt (nur) bei Buschmännern vor und vererbt sich deutlich.

#### f) Pigmentverhältnisse.

Die Hautfarbe ist vor allem bedingt durch Farbkörnchen „Pigment“ in der Oberhaut. Je weniger Pigment vorhanden ist, desto mehr schimmert die Blutfarbe des reich durchbluteten Unterhautgewebes durch („Inkarnat“ des „weißen“ Europäers).<sup>1)</sup> Die Pigmentkörner liegen bei allen Rassen gleich, in den tiefsten Lagen der Oberhautzellen, dagegen ist die Menge und Farbe rassenmäßig sehr verschieden.

Das erste Pigment tritt embryonal auf. Bei der Geburt ist die Pigmentierung lange nicht beendet. Das Negerkind ist nicht etwa schwarzbraun, wie seine Eltern, sondern besitzt erst ganz wenig Farbe, so daß die Haut schiefergrau, schmutzig weißlichbraun ist. Beim Neugeborenen durch die starke Durchblutung der Haut dunkelrot. Erst in den ersten paar Lebensmonaten bildet sich der der betreffenden Rasse eigene Pigmentgehalt.

<sup>1)</sup> Man sagt oft dem Adel „blaues Blut“ nach: bei hell- und dünnhäutigen Menschen nordischer Rasse schimmern die Blutgefäße der Haut bläulich durch.



Außer diesem Pigment hat der menschliche Embryo in der Lederhaut ganz vereinzelte Pigmentzellen, die in der Rückenhaut etwas häufiger sind als vorn. Bei allen Mongoliden, dann Eskimo, Indianer, manchen Südseestämmen sind diese Pigmentzellen am unteren Rückenende, oberhalb der Gesäßspalte so gehäuft, daß ein pigmentierter pfennig- bis taler-, ja handteller-großer Fleck entsteht. Da das braune Pigment tief sitzt, schimmert es nur bläulich durch. („Blauer Fleck“ oder Mongolenfleck). Der Fleck verschwindet in den ersten Lebensjahren. Für den Mongolenfleck sind natürlich eigene Erbanlagen anzunehmen.

Die Pigmentkörner der verschiedenen Rassen scheinen verschieden zu sein. Manchmal dürfte nur eine größere Menge derselben eine stärkere Farbintensität hervorrufen. Aber in anderen Fällen ist sicher auch ein qualitativer Unterschied. Die Mongoliden haben gelben, gelbroten Farbstoff. Die Amerikaner (Indianer, Eskimo) stehen ihnen darin nahe oder gleich. Dabei kommen aber offenbar häufig noch dunkle Pigmente dazu. Vielleicht hat der Neger auch zwei Pigmente. Daß nach Kreuzung mit Negern und darauf folgender dauernder Fortpflanzung mit Weißen noch nach mehreren Generationen die hellen Halbmonde an der Wurzel des Daumennagels und hie und da die Nasen-Lippenfalte der Wange noch gelb gefärbt sind, während nirgends mehr etwas von Braunfärbung vorhanden ist, spricht für eine Verschiedenheit des braunen und gelben Pigments. Die rassenmäßige Verschiedenheit der Pigmente, der offenbar recht verschiedene Chemismus ihrer Bildung dürfte die große Komplikation der Färbung von Rassebastarden bedingen.

Nun erhebt sich die Frage, wie die nicht erblichen Faktoren dieses Bild beeinflussen. Da ist hauptsächlich die Sonnenwirkung, am meisten die der ultravioletten Strahlen zu nennen. Ihr Einfluß reizt die Epidermiszellen zu starker Pigmentbildung. Aber die Fähigkeit, auf diese Art zu reagieren, ist rassenmäßig, erblich sehr verschieden. Bei fast allen Rassen erfolgt auf den Reiz eine rasche, gleichmäßige Pigmentierung, in der für die betr. Rasse charakteristischen Art, die ihrerseits das darunter liegende Gewebe, das Blutgefäßnetz, vor der es schädigenden Strahlenwirkung schützt. Der Schutz ist natürlich relativ; gegen die Tropensonne schützt auch die gebräunte Haut des Südeuropäers weniger als etwa die des Negers! Bei der „nordischen“ (s. unten) blonden weißhäutigen Rasse dagegen fehlt diese Reaktion fast ganz und verläuft, soweit vorhanden, ganz langsam. Infolgedessen schädigen die ungehemmten Strahlen die Haut, sie entzündet sich, es entsteht Sonnenbrand (Erythema



solare), die geschädigte Haut geht in Fetzen ab. Erst sehr lange und häufige Bestrahlung bringt auch bei solcher Haut eine ganz geringe Bräunung hervor. —

Dieses „erworbene“ Pigment verliert sich nun wieder — bei allen Rassen — wenn der es hervorrufende Faktor, das Licht, ausgeschaltet wird. Der sonnenverbrannte Europäer bleicht wieder im Winter, aber auch der der Tropensonne entzogene Neger wird deutlich blasser als er in seiner Heimat war.

Alle andern Einwirkungen sind von geringerer Bedeutung. Zu erwähnen wäre lange dauernde Hitzewirkung (Hochöfen, Bäder, Breiumschläge), die vorübergehende Gesichtsfärbung Schwangerer, die Färbung durch Erkrankung der Nebenniere u. a.

Was wir also als „Farbe“ am Menschen sehen, ist 1. die ererbte Pigmentierung und 2. der zufällige Stand der Reaktion auf Lichtwirkung oder Bleichung. Die paratypische Färbung ändert also die idiotypische ab. Es ist deshalb unrichtig, etwa die durch das Kleidertragen künstlich gebleichte Haut des Europäers mit der eines nackten „Farbigen“ zu vergleichen.

Die Vererbung der Hautfarbe ist sichergestellt, auch wenn man noch nicht alle Einzelheiten deuten kann. Es findet deutlich ein Aufspalten statt. Niemals gibt es bei Kreuzungen von hell und dunkel mittlere Töne, die dann konstant bleiben. Weiße und Neger erzeugen mitteldunkle Mulatten. Deren Nachkommen unter sich spalten aber auf. Man darf nach neuen und exakten Untersuchungen auf Jamaika und Bermuda vermuten, daß mindestens zwei Erbfaktoren die braune Komponente in der Negerhaut verursachen und ein weiterer die gelbe. Deren Kombinationen erklären schon größtenteils die starken Schwankungen der Farben der Mischlinge verschiedener Grade und der Rückkreuzungen. Dazu dürften dann noch Erbfaktoren kommen für Hautdicke usw. Die oft gehörte Behauptung, alle Mulatten seien intermediär braun, hält vor den exakten Untersuchungen, die sich auf gegen 100 Stammbäume aus jenen Inseln stützen, nicht stand. Die Vererbung ist also eine auf einer Reihe von Faktoren beruhende Spaltung.<sup>2)</sup> Dasselbe findet statt bei der Kreuzung von Europäern mit Hottentottinnen. Auch hier gibt es ein Auseinanderfallen in zahlreiche Farben. Dabei überwiegen

<sup>2)</sup> S. S. 42:

im Ganzen die Hellen auffällig, so daß irgend ein Hell-Faktor dominant sein dürfte. Die eigenartige Erscheinung, daß Tamil-Malayenmischlinge oft dunkler sind wie beide Eltern, und Portugiesen-Indianermischlinge, unter sich fortgepflanzt, in den folgenden Generationen geradezu jet-schwarze Farbe bekommen können, ist durch entsprechende Kreuzungsergebnisse beim Tierzuchtversuch erklärlich (Polymerie).

Die Kreuzung hellhäutiger und dunkelhäutiger Individuen in Europa bedarf für manche Einzelheiten noch genauerer Untersuchung; soweit bisher Angaben vorliegen, besteht auch hier deutlich ein Auseinanderfallen in die einzelnen Farben, auch da sind eine ganze Anzahl Erbfaktoren anzunehmen.

Ein auf dem Ausfall bestimmter Faktoren beruhender Farbmangel ist der Albinismus (s. S. 97).

#### g) Die Haarfarbe.

Bei der Verschiedenheit der menschlichen Haarfarben handelt es sich nicht nur um Pigmente, sondern auch um Strukturverhältnisse. Von Pigmenten kommen vor: Pigmentkörner und gelöstes Pigment. Die Körner sitzen in den Rindenzellen, auch zwischen diesen. Teils nur in wenigen Zellen (helle Haarfarben), teils in dichten Mengen in allen Zellen (dunkle Haarfarben). Auch die Markzellen können mit Pigmentkörnchen beschickt sein. Diffuses, gelöstes Pigment ist sicher nachgewiesen in rotem Schamhaar und in gelblich blonden Haaren bei Albinos; vielleicht ist es bei allem roten Haar.

Von Bedeutung für die Haarfarbe ist sein Luftgehalt und seine Einfettung (Talgdrüsen). Dann wirken Sonne und Seewasser bleichend, so daß man stets an diese paratypischen Einflüsse denken muß.

Im Alter findet bekanntlich Pigmentschwund statt, das Haar wird grau, dann weiß, bedingt durch das Auftreten von Gasbläschen und Pigmentschwund. Es ist bekannt, daß diese Erscheinung verschieden früh einsetzt, es scheint sogar, daß ein frühes oder spätes Ergrauen je in einzelnen Familien erblich ist, es wäre nötig, dies einmal exakt festzustellen.

All diese Faktoren bringen in ihren mannigfaltigen Kombinationen eine außerordentlich reiche Farbenreihe in der ge-



samen Menschheit hervor. Vom hellsten gelblichweiß und zar-  
testen silbergrau geht es in zwei parallelen Reihen bis zu  
schwarz, die eine über goldblond, goldbraun, braun zu tiefstem  
Schwarzbraun, die andere über silbergrau, aschgrau, dunkelgrau  
(nicht Alters-Ergrauung) zu echtem Schwarz. Die erste Reihe  
hat stets einen roten Ton in der Farbe.

Es hat sich gezeigt, daß die ganz überwiegende Mehrzahl  
aller menschlichen Rassen dunkelschwarzbraunes und schwarzes  
Haar besitzt. Hellere Braun und Blond gab es ursprünglich  
als Rassefarbe nur in Europa.

Die Vererbung zeigt das Mendelsche Aufspalten. Auch ohne  
Einzelzahlennachweis wären folgende Beweise zwingend. Seit  
weit über 1000 Jahren mischen sich in Europa Blond- und  
Braunhaarige, und es ist nicht etwa ein gleichmäßiges Mittel-  
braun oder Hellbraun geworden, sondern noch heute erscheint  
neben Dunkelbraun leuchtendes Hellblond. Und seit unzähligen  
Generationen sehen wir schwarzhaarige und rothaarige Juden  
sich mischen, es ist nicht etwa ein dunkles gleichmäßiges Rot-  
braun geworden. Aber auch die Statistik einzelner Fälle hat  
das ergeben; die Haarfarben der Kinder einer Ehe sind nicht  
etwa bei allen gleich, ein Mittel aus den beiden elterlichen  
Farben, sondern sie wechseln mannigfach. Dies deutliche Alter-  
nieren in der Vererbung, dies einwandfreie Fehlen einer inter-  
mediären Vererbung ist ein besonders schlagender Beweis für die  
Konstanz der Rassenmerkmale, für deren Erhaltung über unend-  
liche Reihen von Generationen, für die Möglichkeit, solche  
Rassenmerkmale zu züchten oder auszumerzen.

Aber auch im Einzelnen trifft, wie die Beobachtung an  
reichem statistischen Material erweist, dieses Aufspalten zu.  
Kinder sind im allgemeinen nicht dunkelhaariger als das dunk-  
lere ihrer Eltern. Aber gelegentlich tritt das ein, es erklärt  
sich durch Faktorenkombination (s. S. 35). (Ebenso ergibt die  
Kreuzung eines blonden Europäers mit einem hellhaarigen Neger-  
albino einen typischen dunklen Mulatten.) Oft sind umgekehrt  
die Haarfarben der Kinder heller als die des helleren Eltern-  
teiles. Die dunkleren Farben überdecken die helleren, hell ver-  
erbt sich gegen dunkel rezessiv.



Was hier für europäische Kinder festgestellt wurde, erwies sich auch zutreffend für Bastarde von Europäern und Negern und Europäern und Hottentotten.

Man muß also für die Vererbung des körnigen Pigments einige Faktoren annehmen, wohl entsprechend unseren Erfahrungen bei Tieren (Kaninchen, Mäuse u. a.) einen Grundfaktor für Pigmentbildung A; aa Individuen haben albinotische weiße Haare (s. u.). Dann mehrere (Z, Y, X...) Faktoren für braune Farbstoffbildung, deren jeder die durch die vorigen gebildete Farbe intensiver macht. Ihnen parallel, — vielleicht entsprechend der „grauen“ Reihe etwa K, J, H... — Faktoren, die für diese Reihe Entsprechendes bedingen. In der ersten Reihe kommt nun noch der (oder die) Rotfaktor(en) dazu. Wir dürfen ihn neben den Braunfaktoren als besonderen Faktor annehmen, der, ohne die Intensität der Farbe zu ändern, zu jedem jener Faktoren dazu treten kann, es ist ein Rot verursachender Faktor R (etwa Bildung von diffusum Pigment?). Rot ist dann dominant über Nichtrot. Die Individuen der „grauen“ Reihe sind alle rr Individuen. Bei hellen bis mittleren Farben der „braunen“ Reihe tritt Fehlen oder Vorhandensein von Rot in graduell verschiedener Rötung hervor, dagegen wird dunkleres Körnerpigment die Rotfarbe überdecken.

Durch diese Erbverhältnisse dürfte die verschiedene Häufigkeit des Vorkommens Rothaariger verursacht sein. Ob das Auftreten isolierter kleiner Gruppen besonders gehäufte Rothaarigkeit z. B. unter den Melanesiern Neu-Guineas als spontanes Auftreten der Rot-Erbanlage oder als Verlust von sie vorher überdeckenden bzw. unwirksam machenden Faktoren anzusehen ist, bleibt dahingestellt.

Auch für das Auftreten des Blond in der Verteilung über eine große Rasse wie die „Nordische“ gilt Ähnliches. Übrigens kennen wir nur diese einzige Rasse als wirklich blond.

Die in Baden, Dänemark, Schottland, bei den Bastards in Südwestafrika festgestellte Erscheinung, daß die weibliche Bevölkerung dunkelhaariger ist als die männliche, beruht wohl darauf, daß gewisse Pigmentanlagen im Geschlechtschromosom lokalisiert sind. Da das menschliche Weib diesbezüglich homozygotisch ist, müssen mehr weibliche Individuen diese dominan-

ten Farbanlagen bekommen als Männer. Daraus folgt auch, daß der Mann öfter die Pigmentanlage von der Mutter als vom Vater erbt. Dem entspricht eine alte Volksansicht, die allerdings einmal statistisch erhärtet werden sollte: Dunkelhaarige Väter und blonde Mütter haben häufiger blonde Söhne und dunkle Töchter wie umgekehrt.

Auch für die braune Augenfarbe trifft das wenigstens für gewisse Fälle zu. Bei Schweden, Finnen, Lappen ist die Häufigkeit brauner Augen bei Frauen gegenüber Männern so viel häufiger, daß man unbedingt wie oben eine geschlechtsgebundene Erbanlage annehmen muß.

Eine auffällige Erscheinung der menschlichen Haarfarbe ist das sogenannte Nachdunkeln. Auch ein flüchtiges Beobachten lehrt bei uns, daß zahlreiche blonde Kinder später dunkles Haar bekommen. Eine genauere Untersuchung zeigt, daß bei mehreren schwarzhaarigen Gruppen, so z. B. bei Japanern, bei südamerikanischen Indianern, vielleicht bei Papua (Neger sind nicht untersucht) kleine Kinder eine Nuance heller sind als Erwachsene; das wäre für das Haar dieselbe Erscheinung wie für die Haut, das Pigment vermehrt sich während der Kindheit noch etwas. Aber das ist kein „Nachdunkeln“ wie man es in Zentraleuropa findet. Hier sind zahlreiche Kinder hellblond, goldblond, rötlichblond, gelegentlich sogar ganz gelbblond — und als Erwachsene sind dieselben Individuen braun, dunkelbraun, ja schwarzbraun. Diese bemerkenswerte Erscheinung eines völligen Wechsels der Haarfarbe ist wohl am besten erklärt, wenn man ihn unter die Fälle sog. Dominanzwechsels zählt. Starkes Nachdunkeln ist also eine Folge der Bastardierung. Unter den Ahnen der betreffenden Individuen waren mit Sicherheit blonde und braune, da dominiert zuerst der Blondfaktor, nachher der Braunfaktor (kurz ausgedrückt). Bei der Bastardbevölkerung in Deutschsüdwest, den Nachkommen blonder Buren und schwarzhaariger Hottentottinnen ist die ganze Jugend blond (dabei vielfach kraushaariges typisches Hottentottenhaar), während die Erwachsenen größtenteils dunkel, ja schwarz sind.

Endlich ist auf Farbmangel des Haares hinzuweisen. Bei einem partiellen Albinismus finden sich einzelne weiße Haarbündel. Er ist öfters mit albionitischer Fleckung der Haut verbunden. Bei farbigen Rassen kommt die Erscheinung mindestens ebenso häufig vor, ist dort natürlich viel auffälliger. Dieser Albinismus vererbt sich dominant. Es ist also ein Hemmungsfaktor anzunehmen, der die Pigmentlosigkeit der einzelnen Stellen verursacht. Es sind eine Reihe von Stammbäumen bekannt, wo diese Erscheinung in mehreren Generationen verfolgt wer-



den konnte. Dem gegenüber steht totaler Albinismus. Der Körper bildet gar kein Pigment, das Haar ist weiß, die Haut blaßweiß, die Iris pigmentlos, rot durchleuchtend. Dieser Farb-mangel ist eine Defekt-Idiovariante, es fehlt also der Grund-faktor für Farbe A. Dieser Albinismus vererbt sich entsprechend rezessiv. Eine Anzahl Stammbäume sind bekannt. Die Erscheinung kommt ebenfalls bei Farbigen mindestens geradeso häufig vor wie bei uns. Recht häufig ist auch der Albinismus unvollständig, oder er bessert sich sozusagen etwas im erwachsenen Zustand. Das weiße Haar ist oder wird dann fahlgelblich, die Haut ist (bei Neger-Albino) schmutzigweiß oder gelblichweiß. Ein oder der andere Faktor ist doch vorhanden und kommt, weil allein, zu schwach, verspätet zum Ausdruck.

Betrachten wir nun neben dem Auftreten der Idio- und Mixovariationen, also den der Vererbung unterworfenen Erscheinungen die Wirkungen der Peristase. Treten Paravariationen auf?

Deutliche und stärkere sicher nicht. Von der geringen Bleichung des Haares durch Sonne und Wasser kann hier abgesehen werden; im übrigen sehen wir nirgend einen direkt farbändernden Einfluß klimatischer Faktoren aufs Haar, auch keinen durch Ernährung oder sonstige Faktoren bedingten. (Von Alters- und eventl. plötzlicher [Schreck-] Bleichung abgesehen.) Die Verteilung der Haarfarbe auf der Erde entspricht nicht durchgehend klimatischen Zonen. Insofern stellt also die Haarfarbe ein ausgesprochenes Rassenmerkmal dar.

#### h) Augenfarbe.

Die Iris der Säugetiere verdankt ihre Färbung einer doppelten Pigmentierung. Die hinterste Irisschicht hat eine doppelte Lage intensiv gefärbter Epithelzellen (Netzhautepithel), die allein schon genügt, die Iris lichtdicht zu machen gegen das Augeninnere. Vor jener liegen dann im Irisgewebe eine Menge großer und kleiner verzweigter Pigmentzellen, oft diese ganz erfüllend. Von diesem, allen Säugetieren zukommenden Bau gibt es nur eine Ausnahme: Bei einigen hellen Rassen der verschiedensten Haustiere verliert die Iris im vorderen Gewebe ihre Pigmentzellen teilweise oder ganz; dadurch erscheint die Iris



hellgelbbraun oder grau oder grün oder blau. (Letzteres bei völligem Schwund der Pigmentzellen; das stets bestehen bleibende pigmentierte Irisepithel schimmert dann durch die halbdurchsichtigen vorderen Irisschichten durch, was die Blaufärbung verursacht.) Beim Menschen ist im allgemeinen die Färbung wie bei den Säugetieren, nur rassenmäßig kann auch hier wie bei jenen einzelnen Haustierrassen das Pigment in der vorderen Irisschicht verloren gehen. So gibt es genau entsprechend hellblaue, graue, grüne, blaue menschliche Augen. Derselbe Verlust kommt individuell vor, bei partiellem Albinismus, man kennt zahlreiche solche Fälle, z. B. bei Negern, die dann blauäugig sind bei heller Haut und gelblich weißem Haar. Bei völligen Albinos kann dann der Pigmentschwund eine Stufe weiter gehen, auch das hintere Irisepithel ergreifen; dann ist die Iris lichtdurchlässig und erscheint infolge der durchschimmernden Blutfarbe rot.

Es ist ohne weiteres anzunehmen, daß das anatomische Fehlen des vorderen Iripigmentes auf einer Defektvariation beruht. Darnach ist die Vererbung der hellen Augenfarben als rezessive mendelnde Eigenschaft zu erachten. Die Beobachtung bestätigt das und zeigt, daß der Verlust (mindestens) eines Erbfaktors hellbraune oder graue Augen, der eines weiteren aus diesen blaue macht. Eltern mit rein blauen Augen haben ausnahmslos blauäugige Kinder. Durch die braune Augenfarbe — heterozygotisch — können graue, grüne, blaue überdeckt sein und die Kinder von Eltern mit jenem Augentypus können daher all' diese Farben zeigen. Elternpaare mit dunkelbraunen Augen haben entweder nur ebensolche Kinder (so z. B. bei allen farbigen Rassen), sie sind homozygot — oder aber es sind einzelne Kinder helläugig, mindestens ein Elter war also heterozygot.

Daß die Augenfarbe — (ob auch bei farbigen Rassen?) — hie und da erst einige Monate nach der Geburt zur völligen Entwicklung kommt, die Augen auch später etwas dunkler werden können, hängt wohl mit dem gesamten Prozeß der Pigmentbildung zusammen. Ebenso gehört hierher die Tatsache, daß im hohen Alter die Augen wieder heller werden, bei braunen Augen tritt wohl eine leichte Entfärbung ein, bei blauen wird das Irisgewebe dichter, dadurch schimmert die Farbschicht weniger durch, das dichte Bindegewebe sieht blaß, wässrigweißlich aus.

Das sog. Augweiß ist nur bei uns Europäern weiß, bei allen farbigen

Rassen schmutziggrau, gelblich mit lichtbraungelber Marmorierung. Die tieferen Zellagen des Bindehautepithels sind hier stets pigmentiert (wie bei allen Säugetieren mit Ausnahme der ganz hellen Haustierrassen).

Irgendwelche Einflüsse äußerer Faktoren auf die Augenfärbung scheinen ausgeschlossen, so daß auch diese als gutes Rassenmerkmal dienen kann. —

Zum Schluß muß noch die sogen. „Komplexion“ erwähnt werden. Man versteht darunter die gleichsinnige Färbung von Haut, Haar und Iris. Bei der großen Mehrzahl auch rassengemischter Individuen ist der relative Grad der Pigmentierung an den drei Stellen übereinstimmend. Da dürften also wohl je dieselben Erbfaktoren gleichzeitig an allen diesen Stellen die Pigmentation bedingen. Daß es aber auch Faktoren gibt, die die drei Stellen je einzeln diesbezüglich beeinflussen, zeigen die Fälle disharmonischer Färbung, wie man sie nicht selten beobachtet.

Es ist noch wenig darauf aufmerksam gemacht worden, daß hier bei uns an schwarzhaarigen (und schwarzäugigen) Juden des sephardimischen Typus eine besonders weiße, pigmentarme Haut fast als Regel zu beobachten ist (ob auch in Südeuropa und Nordafrika?).

Ähnlich zeigt die Differenz der Farbe von Kopf- und Körperhaar (Scham- und Barthaar, die diesbezüglich zusammengehen), daß auch da Einzelfaktoren für die Pigmentierung neben den gemeinsamen anzunehmen sind. Bei uns beobachtet man bei braunem Kopfhaar bei Männern sehr oft helleres oder gegen das Rote gehendes Körperhaar, fast nie umgekehrt. Und bei blondem Kopfhaar ist auch das Körperhaar blond, eventl. rot. Dagegen ist bei blonden Frauen sehr häufig das Schamhaar dunkler.

### i) Die Haarform.

Während fast alle freilebenden Säugetiere glattes schlichtes Haar oder wenn mehr wolliges, wenigstens innerhalb der betreffenden Spezies, gleichmäßiges Haarkleid zeigen, zeigt der Mensch nach Rassen eine sehr starke Verschiedenheit seiner Haarformen. Einzig bei den Haustieren und zwar bei der Mehrzahl derer Arten finden wir die gleichen Verhältnisse (Wollhaarigkeit, Angorahaarigkeit).

Man darf wohl von einer Haarform ausgehen, bei der die Haare weich und glatt herabhängen; sie legen sich der Körperoberfläche an, fließen also in weichem Fall vom Kopf herunter. Diese Form nennt man „schlichtes“ Haar. Es ist für Europäer, Australier, die sog. weddaische Schicht (Wedda auf Ceylon, Senoi auf Malakka usw.), Aino u. a. typisch.



Von jener Haarform aus kann die Dicke und Härte zunehmen, das Haar wird „straff“, so bei Mongoliden, Indianern, Eskimo. Andererseits kann sich die leichte Biegung verstärken zu mehrfacher welliger Krümmung, die „wellige“ Haarform (weit- und engwellig). Endlich kann spirallige Drehung Lockenbildung hervorbringen, bei engerer solcher Spiraldrehung das typisch „krause“ Haar, bei dem die einzelnen Haarspiralen zu einem dichten Matratzenpolster zusammenhängen können (viele Neger, Melanesier). Schließlich können die Spiralen sehr eng gewickelt, das Haar dabei kurz und die Spiralen benachbarter Haare je zu kleinen Klümpchen zusammengeflochten sein, man spricht dann von „fil-fil“ oder Pfefferkornhaar, wie es die Buschmänner haben.

Sowohl bei der Kreuzung schlicht- und kraushaariger Europäer unter sich, wie bei der zwischen Europäern und Hottentotten und Europäern und Negern zeigte sich, daß Schlichthaarigkeit beider Eltern nur schlichthaarige Kinder zur Folge hat. Man darf das schlichthaarige als Unterlage annehmen, zu dem erst der Faktor „Biegung verursachend“ C dazukommt, der vorher fehlte, schlichte Haare sind also cc. Locker wellighaarige, lockenhaarige Eltern, ebensolche mit engkrausen haben Kinder mit all diesen Haarformen. Lockerwellige und lockige sind Heterozygoten (C c). Wahrscheinlich darf man nun annehmen, daß die eigentliche Spiraldrehung durch einen zweiten Faktor bedingt ist; jener erste macht nur eine Biegung (Wellung), der zweite (S) macht daraus oder darauf die Spiraldrehung; engstes Kraushaar wäre dann CC SS-Haar, schlichtes dagegen cc ss.

Nach einer Untersuchung an Chinesen-Philippinen-Mischlingen scheint das straffe Haar in solcher Mischung dominant zu sein, also anders als das schlichte Europäerhaar. Da wäre also ein „straffmachender“ Faktor anzunehmen, der dem Schlichthaar (und Kraushaar) fehlt.<sup>3)</sup>

Die Behaarung als solche, d. h. Verbreitung und Menge der Haare auf dem Gesamtkörper ist rassenmäßig recht verschieden. Die Kopfhaargrenzen sind im allgemeinen gleich. Starke Körperbehaarung, wie sie bei uns nichts Auffallendes ist, haben außer dem Nordeuropäer und Mediterraneer gewisse vorderasiatische Gruppen, dann Aino und Australier. Alle andern Rassen sind dagegen haarärmer; die amerikanischen Indianer und Eskimo sind die haarärmsten.

<sup>3)</sup> Hier wären Studien an Europäer-Mongolenmischungen, die auch nebenbei auf anderen Gebieten vielversprechend wären, dringend erwünscht.



Die geographische Verteilung dieser Erscheinungen spricht gegen das Vorhandensein äußerer Wirkungen, es müssen Merkmale sein, die in der Erbmasse der betreffenden Rassen begründet sind. Dasselbe gilt von Reichtum und Form des Bartes. Bei Japanern tritt der Bart später auf als bei uns Europäern; bei ihnen, Negern und Melanesiern, aber in derselben Form wie bei uns. Dagegen bedeckt der Bart des Wedda nur die Unterseite des Kinnes und dessen Spitze, hat Ziegenbartform, Wangen und Lippen bleiben ganz oder annähernd frei. Auch hier haben wir offenbar einzelne, von bestimmten Erbfaktoren abhängige Merkmale vor uns. Dasselbe gilt von der individuellen Bildung des Verwachsenseins der Augbrauen über der Nase, was z. B. unter Vorderasiaten und auf Kreta gehäuft vorkommt.

#### k) Haut.

An der Oberfläche der Haut haben wir an vielen Stellen Falten und Runzelbildungen, an einzelnen auch Leisten und Rinnen. Die Falten und Runzeln sind Beuge- und Knickfalten der Haut, da wo diese durch die Muskelwirkung regelmäßig geknickt oder gefaltet wird. Die Beugefalten auf der Handfläche, an den Fingerbeugen, die sogen. M-Figur entstehen schon vor der Geburt durch Bewegungen des Embryos. Die starken individuellen Verschiedenheiten sind bedingt durch zahllose kleine Verschiedenheiten in der Anordnung der Muskeln, Lage der Gelenke, Anordnung der kleinen Fettpolster unter der Haut u. dergl. mehr. Genau dasselbe gilt von den Falten im Gesicht. Sie sind nicht erblich bedingt. Diesen Faltenbildungen stehen als etwas ganz anderes die Haut- und Tastleisten gegenüber (Papillarleisten), die auf der Hand- und Fußfläche eigenartige feine Muster bilden, bestehend aus bogenförmig verlaufenden feinen Leisten, zwischen denen ebenso feine Rinnen gehen. Die Leisten bilden an den Fingerbeeren komplizierte Figuren, Bogenmuster oder Spiralen oder Doppelspiralen usw., von denen aus Züge etwa paralleler Leisten ausgehen. Am Fuß sind sie grundsätzlich denen der Hand gleich, aber im einzelnen stark rückgebildet.

Diese Tastfiguren entsprechen den Tast- oder Sohlenballen der Affen und anderer Säuger, sie legen sich beim Kind als richtige Ballen an. Zwischen je zwei der Mittelhandballen laufen die Linien derart durch, daß die Grenzlinien einen sog. „Triradius“ bilden. Zwei von dessen Strahlen umfassen die Fingerwurzel, der dritte läuft in die Handfläche hinein und endet dort in irgend einem der Felder, die von andern Triradien ab-

gegrenzt werden. Die Felder und Triradiusstrahlen werden in bestimmter Reihenfolge mit (Buchstaben und) Ziffern benannt. Die Verlaufsrichtungen und Längen der Hauptstrahlen der Triradien ist außerordentlich verschieden, jene Benennung erlaubt, diese zahllosen Varianten in bestimmter Weise einzuteilen und mit kurzen Zahlenformeln zu benennen. (Näheres ist in der Orig.-Lit. nachzusehen, — diese Daktyloskopie ist für die Kriminalistik heute ein unentbehrliches Hilfsmittel geworden.)

Die Anordnung der Leisten ist individuell so verschieden, daß unter Millionen keine zwei gleichen gefunden werden.<sup>4)</sup> Die Häufigkeit bestimmter Muster — Spiralen, Bogen usw. — scheint nach Rassen verschieden, aber eine systematische Regelmäßigkeit fehlt dabei.

Die jeweilige Anordnung muß durch bestimmte Erbeinheiten beherrscht sein, aber die Verhältnisse müssen sehr kompliziert sein. Eineiige Zwillinge haben meist völlig identische, oft aber spiegelbildlich gleiche Anordnung der Leisten, ab und zu aber auch verschiedene, wie auch derselbe Mensch rechts und links oft verschiedene hat. Daß vom ersten embryonalen Auftreten an die Zahl der Leisten und deren Anordnung sich nicht mehr ändern, sei noch besonders erwähnt.

Die Dicke der Haut ist bei uns individuell außerordentlich verschieden, rassenmäßig ist nur bekannt, daß die Haut nordafrikanischer Wüstenbewohner besonders dünn und fettarm ist. Hottentotten und Buschmänner zeigen eine größere Neigung der Haut zur Runzelung.

Die Schweißdrüsen zeigen bei den Mongolen keine so starke Anhäufung in der Achselhöhle wie bei uns.

### 1) Körpergröße.

Eine Vergleichung der Menschen bezügl. ihrer Körpergröße ergibt nicht nur sehr große individuelle Unterschiede, sondern läßt erkennen, daß jeweils einzelne Gruppen recht verschiedene durchschnittliche Größe haben. Genauere Untersuchung zeigt recht verwickelte Verhältnisse, indem idiotypische und paratypische Erscheinungen sich verbinden. Das Wachstum ver-

<sup>4)</sup> Darauf beruht die Anwendbarkeit zum (forensisch) Identitätsnachweis von Personen. Man hat die Linienanordnung zu solchen Zwecken systematisch eingeteilt.



läuft bei allen Menschen normalerweise annähernd gleich; auch die Geschlechtsunterschiede der Wachstumskurve, das Überholtwerden der Knaben durch die Mädchen vor der Geschlechtsreife und das spätere umgekehrte Wiedereinholen und endgültige Überholen ist bei allen Rassen gleich. Kleiner bleibende Rassen hören im allgemeinen mit dem Wachsen einige Jahre früher auf als groß gewachsene, daneben sind sie aber von Geburt an etwas kleiner als jene.

Innerhalb einer Rasse pflegen Große oft schon von vornherein groß zu sein, also schon als kleine Kinder jeweils ihren Altersgenossen voraus zu sein, in anderen Fällen wachsen sie erst später, zur Pubertätszeit, über jene plötzlich heraus. Schon das zeigt, wie verwickelt diese Verhältnisse sind.

Das Wachstum ist von innerer Sekretion abhängig. Die Thymusdrüse (?), die Hypophyse und die Keimdrüsen beeinflussen das Wachstum. Arbeitet eine der Drüsen falsch, so gibt es individuelles Riesen- oder Zwergwachstum. Ob es erbliche derartige Drüsenanomalien gibt, ist nicht bekannt, aber nicht unwahrscheinlich.

Außer der inneren Sekretion wirkt nun auf das Wachstum sehr erheblich die Ernährung ein. Was das Experiment am Tier zeigte, daß man Hunde oder Schweine eines Wurfes durch sehr verschiedene Fütterung zu dauernd sehr ungleichen Geschwistern heranziehen kann (s. S. 13), gilt auch für den Menschen. Die Körpergröße, der Brustumfang, der Kopfumfang von Kindern der armen Bevölkerung ist im Durchschnitt deutlich geringer als der gleichaltrigen Jugend der wohlhabenden Kreise.<sup>5)</sup> Diese Faktoren haben wohl auch die deutlich feststellbare Größenzunahme der europäischen Bevölkerung in den letzten 100 Jahren bedingt. In Skandinavien ist die Durchschnittsgröße der Rekruten in den letzten 20—30 Jahren um  $1\frac{1}{2}$ —2 cm gewachsen, in Baden in 40 Jahren um 1,2 cm.

Diesen parakinetischen Einflüssen stehen aber die idiogenen gegenüber. Man sieht deutlich, wie sich die Körpergröße familienweise vererbt, man hat das schon vor langer Zeit auch in Laienkreisen beobachtet und festgestellt. Es ist bekannt, daß z. B.

<sup>5)</sup> Von sozialer Auslese soll hier abgesehen werden.

König Friedrich I. von Preußen seinen langen Grenadiern die Heiratserlaubnis nur gab, wenn die betreffende Braut dem Bräutigam an Größe glich, er wollte stattlichen Nachwuchszüchten. Neuere Untersuchungen bei Rassenkreuzungen haben mehr wie wahrscheinlich machen können, daß man für die Vererbung der „Größe“ dominant vererbende mendelnde Faktoren annehmen muß; es dürfte sich um polymere Vererbung handeln. Bei diesen Rassekreuzungen trat eine eigentümliche Erscheinung auf, die auch bei Tier- und Pflanzenbastardierungen zu beobachten ist, und hier als „Luxurieren“ der Bastarde bezeichnet wird. Der Bastard wird größer und stärker als beide Elternrassen.

Beim Menschen sind die Mischlinge von großgewachsenen nordamerikanischen Indianern und Europäern Nordamerikas größer als beide Elternrassen, wobei sie unter denselben Verhältnissen leben wie jene. Mischlinge von Buren und Hottentotten sind ebenfalls im Durchschnitt etwas größer als die Stammeltern.

Die Entstehung der sog. Pygmaeen, also „Zwergassen“, ist besonders oft erörtert worden; daß es sich um Kümmerformen infolge ungünstiger Ernährungsverhältnisse handelt, ist ausgeschlossen, es sind Idiovariationen, bei deren Entstehung bzw. Erhaltung selbstverständlich Auslese ihre Rolle gespielt hat. Bei allen „Rassengrößen“ sieht man deutlich, wie trotz aller oben angeführten Einwirkungen auf die Körpergröße des Einzelnen, doch offenkundig die der Rasse zukommende erbliche Wuchsform bestehen bleibt, auch wenn sie im Einzelfall unter den paratypischen Modifikationen nicht meßbar und als solche erkennbar ist.

#### m) Körperproportion und äußere Körperform.

Die Körperproportionen, d. h. das Längen- bzw. Größenverhältnis der einzelnen Körperabschnitte zu einander und zum Ganzen sind so stark von äußeren Wirkungen abhängig, daß etwaige erbliche Rassenunterschiede von jenen zum größten Teil überdeckt werden. Ob z. B. die relative Langbeinigkeit der Neger und ähnliche Merkmale anderer Rassen erblich bedingt sind, ist fraglich. Unabhängig von den Rassenunterschieden zeigt die Frau bei allen Rassen relativ kürzere Beine und längeren Rumpf.

Als paratypisch erweist sich eine Längenzunahme der Arme bei den Berufen, die diese intensiv benützen (Schmiede usw.),



während z. B. Studenten, Beamte usw. relativ längere Beine, Seeleute relativ lange Arme und Beine haben. Der Gebrauch der Extremitäten macht da also ein Längenwachstum. Freilich, wie weit da soziale Auslese mitwirkt, steht dahin, das Rasse-gemisch der europäischen Bevölkerung machte sie besonders wirksam.

Hier darf auch die Rechtshändigkeit des Menschen erwähnt werden. Sie kommt nämlich in der Tat bei „der“ Menschheit als Regel vor. Aber gerade hier sieht man, wie schwer es ist, erbliche Grundlagen und parakinetische Einflüsse zu trennen. Wir kennen die Entstehung der Rechts- oder Linkshändigkeit nicht. Bei vielen Individuen ist jedenfalls eine Bevorzugung einer Hand in einer anatomischen Grundlage gegeben, die sie mit auf die Welt bringen, das sieht man einwandfrei bei denen, die trotz aller Erziehung und allem Zwang zur Rechtshändigkeit Linkser bleiben.

Die der „angeborenen“ Rechts- bzw. Linkshändigkeit zugrunde liegende „Links- bzw. Rechtshirnnigkeit“ beruht entweder auf unmittelbar wirkenden Erbanlagen oder aber auf Verhältnissen der Lage, Krümmung, Gefäßverzweigung usw. des Embryo.

Eine statistisch einwandfreie Erfassung der Vererbung von Linkshändigkeit fehlt noch.

Lange nicht so stark ausgeprägt und herrschend wie Rechtshändigkeit ist Linksbeinigkeit, großenteils wohl nur, weil die Funktionen des einzelnen Beines viel weniger differenziert sind, und wo sie es sind (Abspringen usw.), vielfach Erziehung eine Gewohnheit festgelegt hat. —

Der ganze Körper ist leicht asymmetrisch; die Mehrzahl der Menschen haben eine Biegung der Wirbelsäule mit Konvexität nach links im Brustteil und im entgegengesetzten Sinn im Lendenteil; eine Minderzahl umgekehrt. Auch hier dürften embryonale Lagerungs- und Wachstumsverhältnisse die Ursachen enthalten.

Die allgemeine Form des Körpers, ob schlank oder gedrungen, fett oder mager, ist zum Teil paratypisch bedingt — Ernährungsverhältnisse, besonders in der Wachstumsperiode, z. T. aber deutlich idiotypisch, der Stoffwechsel, die Reaktion auf bestimmte Nahrungsmengen und -qualitäten sind deutlich erblich verschieden.

Rassenmäßig, also auf Grund von erblichen Anlagen, neigen z. B. unter gleichen Ernährungsverhältnissen einzelne Individuen, aber auch Gruppen, z. B. die nordafrikanischen Jüdinnen, besonders stark zu Fettablagerung.

Daß die normale Fettablagerung am Körper in regionärer

und quantitativer Hinsicht bei Mann und Weib verschieden ist, hat wohl (erbliche) innersekretorische Ursachen.

Eine ganz eigenartige Fettablagerung findet sich bei Hottentotten- und Buschmannweibern über dem Gesäß, so daß dieses höckerartig nach hinten vorspringt, was man „Steatopygie“ nennt. Die Bildung entspricht anatomisch dem Fettbuckel mancher Rinderarten, dem Fettsteiß und Fettschwanz mancher Schafrassen. Die Steatopygie tritt regelmäßig und typisch auf, das Fett beschränkt sich auf Gesäß und Oberschenkel, der übrige Körper kann dabei geradezu mager sein. Es ist ein eigenartiges Rassemerkmal, das fest vererbt ist, auf das weibliche Geschlecht beschränkt. An Hottentotten-Europäer-Bastarden ist bishernicht echte Steatopygie, sondern nur starke Neigung zu Fettansatz an Hüfte, Oberschenkel und Gesäß festgestellt.

Von sonstigen Einzelheiten der äußeren Körperform sei die Verschiedenheit der weiblichen Brust erwähnt. Die Brust der Negerin pflegt bei älteren Frauen in Form eines schlappen Beutels herunterzuhängen, teils wohl rassenmäßige (erbliche) Sonderbildung, teils die Folge dauernden Stillens. (Negerinnen reichen noch 5—6 jährigen Kindern gelegentlich die Brust, die zur Ernährung der jüngeren Geschwister in Funktion ist.)

Bei der Buschmannfrau sitzen die Brüste ganz hoch und achselwärts. Auch bei uns dürfte Sitz und z. T. Größe erblich bedingt sein.

#### n) Physiognomie.

Das was man zusammenfassend Physiognomie nennt, ist rassenmäßig außerordentlich variierend. Einzelnes daraus kann man nach der Vererbungsseite deutlich erfassen. Die Nase variiert an Größe und Form all ihrer einzelnen Teile. Die Gesamtnasenform wird bezüglich ihrer Höhe, d. h. der Entfernung von der Stirnnasennaht bis zum Lippennasenwinkel und ihrer Breite von einem Flügel zum anderen gemessen. Man spricht dann vom Nasenindex und unterscheidet schmale, mittelbreite und breite Formen. Bei den schmalen Formen stehen die Nasenlöcher als schmale Schlitzte von vorn nach hinten, bei den breitesten umgekehrt, geradezu von rechts nach links. Der Nasenrücken kann gerade, konkav oder konvex sein. In letzte-



rem Fall entweder in gleichmäßiger Biegung oder mit einem scharfen Knick in der Mitte, was man als Adlernase bezeichnet, oder es ist endlich nur das unterste Stück mit der Nasenspitze scharf nach abwärts gebogen, Habichtsnase. Die Untersuchung von Rassenkreuzungen hat ergeben, daß für die Nase mindestens vier selbständig sich vererbende Erbfaktoren anzunehmen sind. Der Nasenrücken und die Form der Nasenflügel, Nasenwurzel und Nasenspitze, können je getrennt vererbt werden. Die stark erhobene konvexe Nase vererbt sich dominant über die breitere, niedere. Das gilt sowohl für die Kreuzung zwischen Europäern und Hottentotten, wie für die zwischen Europäer und Juden. Paratypisch wird die Nasenform im Ganzen nicht beeinflußt, so daß die Beobachtung der Nasenform zur Rassendiagnose besonders wichtig ist. In der Vererbung gehen bestimmte Nasen- und Gesichtsformen, ebenso die auf genannten Erbfaktoren beruhenden Einzelteile der Nase auffällig oft zusammen.

Werden diese gemeinsamen Horste in der Kreuzung gesprengt, so erscheinen Nasenformen, die uns auf den ersten Blick als disharmonisch vorkommen. Dasselbe gilt für die gesamte Physiognomie. Die Tatsache, daß die einzelnen eine Physiognomie zusammensetzenden Einzelmerkmale je getrennt vererbt werden, bedingt die rassenmäßige Harmonie oder eine uns als unschön vorkommende Disharmonie des Antlitzes. Dabei ist deutlich zu bemerken, daß wir häufig im gewöhnlichen Leben einen einzelnen Zug in einem Gesicht als fremd empfinden, die Beobachtung der Eltern oder Großeltern des betr. Individuums belehrt uns, daß da in das rassenmäßig gleichgebildete Gesicht des einen Elternteils irgend ein einzelner Zug des anderen Elternteils herein vererbt ist, z. B. in ein langes schmales Männergesicht ein kleines Stumpfnäschen von seiner Mutterseite her, oder in ein kleineres rundes Mädchengesicht eine viel zu große und darum unschön wirkende Nase, die sie vom Vater geerbt hat. Hier liegt noch ein weites Feld der Möglichkeit exakter Mendelscher Erbuntersuchungen brach.

Von dem gesamten Gesicht sei noch auf die Lippen hingewiesen. Hier ist eine eigenartige Verdickung der Unterlippe mit wulstiger Vorwölbung der ganzen Kinngegend (Progenie) eine bekannte Erscheinung, die sich dominant zu vererben

scheint. Sie wurde im Mannesstamm der Habsburger oft beobachtet und viel untersucht. Eine starke Aufwulstung der Lippe, so daß das Lippenrot von Ober- und Unterlippe besonders breit ist, ist dem Neger erbeigen. Für afrikanische Pygmaeen dagegen, dann für manche Malayengruppen sind nur dicke, nicht aber gewulstete Lippen rasseneigentlich. Die individuellen Lippenformen (Schmalheit, Kürze der Oberlippe usw.) bei uns vererben sich deutlich. Abgesehen von groben künstlichen Einwirkungen auf Nasenflügel und -septum (Durchbohrungen), auf Ober- und Unterlippen, Ohrläppchen usw. kennen wir keine Umweltwirkungen auf die einzelnen Gesichtsteile, von solchen auf das Gesamtgesicht war oben die Rede. (S. 84.)

### Schluß.

Das Bild, das vorstehende Untersuchung der sogen. normalen Variationen des Menschen liefert, ist ein recht verwickeltes. Fast alle Formen und Bildungen des menschlichen Körpers zeigen, nach Individuen oder nach menschlichen Gruppen gesondert, kleinere und größere Unterschiede. Es galt zu erkennen, welche Variation im Ganzen und an sich oder wieviel von einer solchen erblich bedingt ist und welche oder wieviel von einer nur durch Umweltfaktoren (d. h. peristatisch) hervorgerufen ist. Bei den allermeisten sieht man den erblich bedingten Teil, den idiotypischen, nicht ganz rein in die Erscheinung treten. paratypische Einflüsse ändern ihn ab. Als Rassenmerkmale, d. h. als Merkmale, die erblich von anderen gesonderte und genealogisch zusammengehörige Gruppen charakterisieren, eignen sich natürlich nur die idiotypischen. Bei den anderen muß eine sorgsame Analyse den idiotypischen Bestandteil heraussuchen. Darnach sind die für eine Rassenbeschreibung und -einteilung wichtigsten Merkmale die Augenfarbe, Haarfarbe, dann Hautfarbe, Mongolenfleck, Haarform, Nasenform, Augenlidfalten, Lippenform und sonstige physiognomische Einzelheiten, gewisse geistige Merkmale, Körpergröße, Gesichtsform, Schädelform. Von zahlreichen anderen Merkmalen steht der rassenmäßig vererbte und der erworbene Anteil ihrer Bildung nicht genügend fest, um sie zur Rassendiagnose zu verwerten, so von den Körperproportionen, vielen Einzelheiten der Schädel- und Extremitäten.



tätenknochen, Muskelvariationen, Hautleisten der Hand- und Sohlenfläche, Zahnformen und anderes mehr. Aber die ersten Merkmale genügen zum einwandfreien Nachweis, daß es in der Tat deutliche, scharfe ererbte und daher im Wesen unveränderliche Unterschiede zwischen den Menschen gibt, die diese in Gruppen einteilen, Rassen genannt. Nur durch Kreuzung können diese Grenzen verwischt werden. Nun gilt es also, diese Grenzen im einzelnen klarzulegen, das ist die Aufgabe der Anthropographie.

## 2. Rassenentstehung und Rassenbiologie.

Die Entstehung der menschlichen Varietäten, der sogen. „Rassen“, geht zurück auf die Entstehung des Menschen überhaupt. Seiner Gesamtorganisation nach gehört der Mensch unstrittig, zusammen mit sämtlichen Affen, zu den „Primaten“, d. h. „Herrentieren“. Innerhalb der Primaten bilden die sogen. menschenähnlichen Affen oder „Anthropoiden“ und der Mensch, ausgestorbene Formen und heutige als „Hominiden“ zusammengefaßt, eine Sondergruppe. Zu Ende der sogen. Tertiärperiode bestand eine reiche Entfaltung der Anthropoiden und Hominiden. Funde von Fossilien anthropoider Affen lehren uns deren tertiäre Verbreitung von China und Indien quer über Europa bis England. Ein Hauptausstrahlungs-, vielleicht Entstehungszentrum ist Nordostafrika, wo reiche Funde aus dem Fayum (Oberägypten) uns wichtige Blicke auf die Umbildung der Affen überhaupt erlaubt haben. Die tertiäre Entfaltung der menschenähnlichen Affen zeigt, daß damals generalisierte Formen in ziemlich großer Zahl vorkamen. Diese sind teilweise ausgestorben, teilweise zu den heutigen sogenannten Menschenähnlichen umgebildet. Von diesen letzteren, Orang, Gorilla, Schimpanse und Gibbon ist natürlich jeder nach seiner Seite besonders entwickelt und an besondere Lebensverhältnisse angepaßt. In diese ganze Entfaltung des Primatenstammes gehört auch diejenige Linie, die zum heutigen Menschen führte. Aus dem Gesagten folgt von selbst, daß der Mensch keinesfalls einem der heutigen Großaffen ganz besonders nahesteht, daß vielmehr sein Stamm zusammen mit demjenigen dieser Anthropoiden auf gene-

ralisierte wurzelnahe Formen zurückgeht, deren Organisation in manchen Punkten von den heutigen niederen Affen besser bewahrt wird als von den Anthropoiden. Natürlich haben auch die niederen Affen sich nach ihrer Seite weiter entwickelt. Aus diesem Verhältnis ergibt sich, daß wir unter den Fossilien Formen finden müssen, die dem heutigen Menschen ähnlicher sehen als die heutigen Anthropoiden. Die fallen dann unter die Bezeichnung Hominiden. Der ähnlichste ist der berühmte Javafund, der sogen. *Pithecanthropus erectus*. Schon sein geologisches Alter (spätes Diluvium) spricht dagegen, daß er unser Ahne ist. Auf der anderen Seite hat eine sehr exakte anatomische Bearbeitung von Schädel und Oberschenkel einwandfrei nachgewiesen, daß er auch nicht ohne weiteres als menschliches Fossil zu bezeichnen, auf der anderen Seite aber auch kein Anthropoide im heutigen Sinne des Wortes ist. Wir haben hier tatsächlich das vor uns, was die Theorie verlangt, nicht etwa eine Zwischenform zwischen heutigen Menschen und Affen, sondern eine wurzelnahe generalisierte Form, die weder die Merkmale heutiger Affen noch Menschen hat, sondern solche, von denen aus sich menschliche und äffische ableiten lassen. Es ist eine Form, die unterwegs stehen geblieben ist auf dem Wege der Menschwerdung, ein Stück weit auch zur Affenwerdung führte.

Die Faktoren, die zur Menschwerdung führten, waren etwa folgende. Der Ausgangspunkt war ein „primatoides“ (primatenartiges) Geschöpf, also eine Form mit Kletterfüßen, mit halbaufrechter Körperhaltung, angepaßt an das Leben im tropischen Urwald. In diesem würde niemals aus einem Kletterwesen ein Geschöpf mit aufrechtem Gang geworden sein, das konnte nur geschehen durch äußeren Zwang, d. h. durch Schwund des Urwaldes. Das Geschöpf mußte durch säkulare Änderung seiner Umgebung gezwungen werden, das Baumleben zu verlassen und sich an die Ebene anzupassen. Die wichtigste Änderung der Organisation war ganz zweifelsohne die Entstehung des Fußes. Man hat schon und mit Recht gesagt, mit dem Fuß ist der Mensch Mensch geworden. Die Anpassung an die Lebensweise im lockeren Parkwald oder in der Buschsavanne hat die Form dazu gezwungen, von der halbaufrechten Körperhaltung sich vollends aufzurichten. Zweimal kann man im Affenstamm einen solchen Übergang vom Waldleben an das Leben auf baumarmem Gebiet nachweisen. Einmal in der Linie, die zum Menschen führte, das anderemal in derjenigen zum Pavian. Hier senkte sich die Form von der halbaufrechten Stellung wieder ganz zum Vierfüßler. Der Pavian ist typisch angepaßt an das Leben



auf Felsen, er klettert fast gar nicht auf Bäume. Jener andere Zweig — der Ahne des Menschen — hat umgekehrt sich zur Zweibeinigkeit ausgerichtet. Auf die mechanische Umänderung, die der Affenfuß mit Ausbildung des menschlichen Gewölbefußes erworben hat, kann hier nicht eingegangen werden. Nachdem erst der Anstoß gegeben war, und die Aufrichtung des Körpers auf die hintere Extremität erfolgt war, waren alle anderen Aenderungen des Körpers notwendiges Erfordernis. Es mußte sich aus statischen Gründen die menschliche Wirbelsäule in ihren Krümmungen und ihrem scharfen Knick am Becken (Promontorium) ausbilden, es mußte sich das Becken entfalten; jetzt konnte der Schädel schwerer werden, weil er jetzt unter seiner Mitte balanciert wurde, nicht mehr vorn schräg an der Wirbelsäule hing wie beim Vierfüßler. Die veranlassende Kraft zu all dem aber war ein aufs höchste gestiegener Kampf ums Dasein und als dessen Folge schärfste Auslese. Solange das Geschöpf noch im Urwald lebte, an diesen angepaßt, und von den nahrhaften tropischen Urwaldfrüchten aufs beste ernährt, fand keine besonders scharfe Auslese gerade dieser Form statt. Mit Änderung dieser Verhältnisse aber um so mehr. Jetzt mußten andere, neue Eigenschaften gezüchtet werden, sollte die Form sich anpassen. Einerseits stellten sich beim Eintritt in die freie Ebene eine Unmenge neuer Feinde ein, einwandernde Ebenentiere, schon angepaßt an diese Verhältnisse, andererseits wird der andersartige Nahrungserwerb für das sich umbildende Geschöpf ganz besonders schwer gewesen sein. Die spärlichen Früchte der freien Steppe genügten zur Ernährung nicht mehr. Das Geschöpf geht mehr zur Fleischnahrung über, die allerschärfste Not setzt ein. Jede kleine Verbesserung in der Stabilität des Stehens, welches jetzt nicht nur in Ruhe, sondern auch als Ausgangsstellung für Schlagen und Werfen notwendig wird, ist nunmehr lebenswichtig. Aufschärfste gezüchtet wird jetzt der Verstand. Die geistigen Fähigkeiten, und als deren Unterlage die Größe des Gehirnes, sind im Gegensatz zu anderen Säugetierordnungen bei der gesamten Affengruppe schon recht groß. Eine geeignete Grundlage für die Züchtung einer beträchtlichen Gehirngröße war also vorhanden, und es dürfte kein Zufall sein, daß bei *Pithecanthropus* der Oberschenkel schon aufrechte Körperstellung verrät, während der Schädelinhalt von den höchstens 600 ccm bei Großaffen (heutigen! bei ihren Vorfahren wohl noch weniger) auf 1000 ccm gewachsen ist. Erst bei aufrechter Körperstellung ist eine derartige Zunahme des Hirngewichtes denkbar.

Jetzt treten die ersten Erwerbungen auf, die wir als Vorrechte des Menschen betrachten. Die ersten Anfänge der Sprache dürften sich nun allmählich entwickelt haben, aber es bedeutete sozusagen einen gewaltigen Ruck nach vorwärts, als zum ersten Male die betreffende Form dazu überging, nicht nur, wie es heute Affen tun, die wohltätige Wirkung des Feuers zu emp-

finden, sondern durch „Nachlegen“ dafür zu sorgen, daß ein einmal vorhandenes wärmendes Feuer nicht wieder erlischt. Die Kunst der „Feuerbewahrung“ hat sich daraus entwickelt und damit erst ist der Mensch über die übrigen Tiere herausgetreten. Jetzt konnte er seinen Wärmehaushalt und die Ernährungsmöglichkeiten selbst in die Hand nehmen. Die konservierende Wirkung des Feuers für Nahrung (Tropen!) und die Möglichkeit, gewisse vegetabile Nahrung durch Feuer überhaupt erst genießbar zu machen (gewisse giftige oder roh unverdauliche Früchte), hat gewaltige Vorteile gebracht. Von diesem Zeitpunkt an hat also der Urmensch seine Ernährung und inzwischen wohl auch durch sich ausbildende Gewohnheiten, die allmählich zu Sitte und Recht werden, sein gesamtes Leben, Fortpflanzung, Organisation des Zusammenlebens usw. stark willkürlich beeinflußt. Von dieser Zeit an dürfen wir ihn biologisch immer mehr auffassen als domestizierte Tierform.

Dieser ganze Vorgang war so verwickelt, daß wir uns nicht vorstellen können, daß er in der gleichen Weise mehrfach stattgefunden haben sollte und zu annähernd gleichem Endprodukt geführt hätte. Er war wohl nur einmal vorhanden. Dagegen dürfen wir wohl annehmen, daß mehrfach Urankthropoidenstämme starken Veränderungen der Umwelt ausgesetzt gewesen sind; aber sie konnten überall diesen Veränderungen nicht rasch genug sich anpassen und starben aus. Die heutigen fossilen Reste, die wir von Anthropoiden kennen, sind die Beweise, wie stark hier Umänderungen der Umwelt den anthropoiden Stamm gelichtet haben. Nur fünf Formen Nachkommen der gemeinsamen Anthropoiden-Hominiden-Wurzel haben alle jene geologischen (klimatischen usw.) Änderungen überlebt, der Mensch und die heutigen vier Großaffen, jeder an seine Umgebung besonders angepaßt, der Mensch am stärksten abgeändert, weil auf die stärksten veränderte Umgebung eingestellt. So dürfen wir also die Menschenentstehung als eine einmalige und einheitliche annehmen, die auch nur an einem Ort stattgefunden hat. Freilich darf man sich diesen „Ort“ nicht allzulein vorstellen. Man geht wohl nicht irre, wenn man weite Strecken, um ein Beispiel zu nennen, etwa im Umfang wie halb Europa, sich darunter vorstellt. Ein ganzes solches Gebiet, über das die betr. Pri-



matenform gleichmäßig verbreitet war, würde Jahrzehntausende lang von jenen säkularen Veränderungen heimgesucht sein und die gesamte darauf lebende Primatenform würde sich gleichmäßig in der geschilderten Weise verändert haben. Aus dem Gesagten geht hervor, daß wir uns diese Änderung gegen den Ausgang des Tertiär vorzustellen haben, das ergibt sich geologisch und zoologisch theoretisch, die tatsächlichen Funde bestätigen es.

Die wirksamen Faktoren dieser gesamten Entwicklung waren, wie gesagt, die Änderung der Umwelt und die dadurch hervorgerufene Richtungsänderung und Steigerung der Auslese. Jede leiseste Änderung, die vorteilhaft für die Erhaltung, für den Nahrungserwerb, den Widerstand gegen Feinde, die Sicherung der Fortpflanzung, Erhaltung der Gesundheit usw. war, mußte das betr. Individuum gegenüber seinen Konkurrenten bevorzugt sein lassen. Diese allerschärfste Auslese formte die generalisierte Primatenform zum Urmenschen und Menschen um. Als wirkliche Zeugnisse der allmählichen Umformung liegen die eiszeitlichen Menschenreste vor.

Sie zeigen Formen, wie sie heute nicht mehr vorkommen, so daß man sie gerne als eigene Arten bezeichnet. Sie dürften z. T. die unmittelbaren Ahnen der heutigen sein. Man kann sehr deutlich aufeinanderfolgende Entwicklungsstufen erkennen. Geologisch der älteste, anatomisch der primitivste ist der Mensch von Mauer bei Heidelberg (*Homo Heidelbergensis*). Auf ihn folgt zeitlich und anatomisch der Formenkreis des Neandertalers (*Homo primigenius*, Funde von Neandertal, Spy, Krapina, La Chapelle, Le Moustier u. a.). Diese Formen sind von allen heutigen sehr stark und deutlich unterschieden; jeder Schädel ist ziffernmäßig sicher als zu dieser Gruppe gehörig zu bestimmen. Zeitlich später folgen dann Formen, die man als „Übergangsformen“ bezeichnet, die aber auch noch der Eiszeit angehören, die Aurignac-Rasse, die (rassenmäßig nicht im einzelnen bestimmten) sogen. Übergangsformen von Brünn und Brux usw., die Funde von Oberkassel, von Predmost, dann die Cro-Magnon-Rasse.

Von diesen besteht Anschluß zu den Rassen der jüngeren Steinzeit, also geologisch gesprochen, der Gegenwart. Alle diese Umwandlungen sind ebenfalls durch schärfste Auslese, wohl im

Zusammenhang mit dem Wechsel der Verhältnisse, die man als „Eiszeit“ zusammenfaßt, bedingt. Auslese hat fortgesetzt die Form erhalten und gewandelt. Ihre Wirkung auf die Verstandestätigkeit sieht man an der Entwicklung der Kultur, die sich an Tausenden von Funden von Stein-, Horn- und Knochengeräten jener „älteren Steinzeit“ ablesen läßt, sie geht der körperlichen Entwicklung völlig parallel.

So ergibt sich also, daß mit der Menschwerdung fast gleichzeitig oder wenigstens sehr früh der Zerfall in Varietäten verbunden gewesen ist. Man kann geradezu sagen, Artbildung ist zugleich Rassenbildung. Es ist ganz ausgeschlossen, daß auf dem geographisch nicht ganz kleinen Raum, wo die Umbildung erfolgte, die äußeren Faktoren immer ganz gleich wirkten und umgekehrt die Reaktion der Individuen und Gruppen auf die äußeren Faktoren immer ganz gleich war. So dürften sich von Anfang an lokale leise Unterschiede ausgebildet haben. Man kann wohl annehmen, daß die stärksten Unterschiede des heutigen Menschen, also das, was wir heute als die tiefstgehendsten Rassenunterschiede sehen, in seinen Anfängen bis in die allererste Zeit der Entstehung selbst zurückgeht. So sind vielleicht die drei Hauptstämme Europäide, Negride und Mongolide soweit zurückzuverfolgen. Aber es liegt in der Natur der Sache, daß es sich nicht einfach um eine Zwei- oder Dreiteilung handelt, sondern daß von Anfang an sozusagen neben diesen Haupt sprossen Nebensprosse entstanden sind, den Hauptsprossen ähnlich, aber doch jeweils mit geringen Sonderbildungen. So ist es verständlich, daß etwa neben Neger gewisse melanesische Gruppen stehen, die dem Neger in manchen Punkten sehr nahe, in einzelnen aber doch wieder ferner stehen. Die Vergeblichkeit des Bemühens, die Rassen ganz systematisch einzuteilen, ist dadurch erklärt. War erst die Menschheit auf der oben skizzierten Höhe angelangt, also im Besitz einer primitiven Kultur, vor allen Stücken im Besitz des Feuers (auf eine lange Periode der Feuerbewahrung kommt erst die Periode der Kunst der Feuererzeugung), war also mit anderen Worten, wie oben gezeigt, der Mensch jetzt biologisch als domestiziert aufzufassen, so traten Erscheinungen auf, die wir heute bei den Haustieren beobachten können. Neubildungen und Rassen-



unterschiede entstehen ja durch das Auftreten von Idiovariationen und es scheint, daß im Zustand der Domestikation Idiovariationen besonders häufig auftreten, und vor allem häufiger durch Zuchtwahl erhalten werden. Sämtliche Merkmale, die sich beim Menschen als Rassenunterschiede finden, kommen auch beim domestizierten Tiere vor und umgekehrt beinahe alle Haustiermerkmale unserer Haustiere zeichnen auch den Menschen aus. Es sei vor allen Stücken erinnert an das Variieren der Haare nach Form, Länge und Farbe, an das Variieren von Haut und Augenfarbe, von Körpergröße und Nasenform. Als Beispiel sei hingewiesen auf das Entstehen der sogenannten weißen Haut und der Blondheit. Man kann ohne weiteres nachweisen, wie das Auftreten von schwachgefärbten Individuen bei allen dunklen Rassen gelegentlich vorkommt. Unter natürlichen Verhältnissen konnte sich aber helle Haut in den Tropen nicht halten und wurde ausgemerzt. Die Tropensonne schädigt den pigmentungeschützten Körper derartig, daß das Entstehen einer hellen und blonden Rasse nur in der kühlen Zone möglich ist. Daß der blonde Nordeuropäer sich in der ganzen Pigmentverteilung, vor allem in der Iris, genau verhält wie helle domestizierte Tiere, aber ganz anders wie Polartiere, ist der deutliche Beweis dafür, daß es sich um eine Domestikationsform handelt, die sich in dem kühlen Klima erhalten konnte, während ähnliche Idiovarianten in den Tropen jedesmal, wo sie entstanden bzw. noch entstehen, ausgemerzt wurden. Auch auf den heutigen Menschen, vor allem den kulturarmen, wirken die natürlichen Auslesevorgänge noch dauernd ein. Der Mensch mit primitivster heutiger Kultur ist noch sehr scharf der natürlichen Auslese ausgesetzt, zumal bezüglich seines Nahrungserwerbs, bezüglich der Fähigkeit, große Märsche, Hitze, Durst, Hunger zu ertragen, Blutverlust auszuhalten, mit schwer verdaulicher Nahrung auszukommen, leicht zu gebären, zu stillen, im Besitze gesunder Glieder zu sein, scharfe und normale Sinne und genügende geistige Fähigkeiten zu haben. Die sicher häufig sich wiederholenden Zeiten von Dürre, von Hungersnot infolge Wildsterbens, steigern solche Auslesevorgänge periodenweise aufs Äußerste. Da wird also dauernd dafür gesorgt, daß die Rasse auf ihrer Höhe bleibt. Erst Halb-

und Vollkulturen schränken diese Auslese, wie im dritten Abschnitt gezeigt werden soll, teils bewußt, vor allen Stücken aber unbewußt, mehr oder weniger ein. Zu diesen natürlichen Auslesevorgängen, die offenbar sehr viele der vorhandenen Rassenunterschiede herangezüchtet haben, kommt nun noch sexuelle Auslese dazu. Diese dürfte Merkmale wie Bartformen, Hottentottensteiß und anderes gezüchtet haben.

Die eben geschilderte Entstehung der Rassen wirft nun auch allerlei Licht auf jenes Gebiet, das wir zusammenfassend als Rassenbiologie bezeichnen können. Die sämtlichen Rassen der Erde haben sich mannigfach und an vielen Orten mit einander gekreuzt. Das Problem der Rassenkreuzung ist erst seit Kenntnis des Mendelschen Spaltungsgesetzes für uns überhaupt verständlich geworden. Und man kann nachweisen, daß sämtliche Rassenkreuzungen von diesen Gesetzen beherrscht werden. Die Kreuzung der einzelnen Merkmale soll hier nicht noch einmal verfolgt werden, sondern nur auf einige allgemeinere Erscheinungen hingewiesen werden. Zunächst ist festgestellt, daß die Kreuzungen aller Rassen untereinander und ebenso die der Bastarde untereinander fruchtbar sind. Die Fruchtbarkeit scheint auch kaum abzunehmen, wenigstens lassen sich die Fälle von minderer Fruchtbarkeit bei Mulatten auch anders erklären. Besonders wichtig erscheint der Hinweis, daß die im Lichte der Mendelschen Regeln erfolgte exakte Beobachtung von Rassenkreuzungen uns darüber belehrt haben, daß es eine früher allgemein angenommene „Präpotenz“ in der Vererbung einzelner Rassen nicht gibt. Die Annahme, daß etwa sogenannte wilde Rassen, man hat dabei auch an den Neger gedacht, gegenüber sogen. Kulturrassen bei der Kreuzung immer durchschlagen, ist sicher unrichtig. Es handelt sich überhaupt nicht um das Übergewicht irgend einer einzelnen Rasse, sondern es vererbt sich beim Menschen genau wie in den Tausenden von Tier- und Pflanzenexperimenten die einzelne Anlage dominant oder rezessiv. Besitzt eine Rasse viele dominante Anlagen, so wird sie in der Bastardbevölkerung eben stärker vorwiegend erscheinen, wie die andere Stammrasse, die mehr rezessive Merkmale hat. Das erklärt es ohne weiteres, warum bei Kreuzung



von Negern und Europäern im allgemeinen die Mischlinge dunkelhäutig und dunkelhaarig sind. Die Ansicht, daß einzelne Rassen als solche durchschlagen, wird dann noch durch einen psychologischen Irrtum gestützt, vor allen Stücken wenn es sich um die Kreuzung der europäischen Rassen mit Juden handelt. In der  $F_2$  und folgenden Generationen findet man sehr häufig wieder einzelne „jüdische“ Merkmale auftreten, in Fällen wo  $F_1$  vielleicht gar nicht jüdisch ausgesehen hat; man sieht aber dabei über alle jene Fälle weg, bei denen umgekehrt nur nichtjüdische Merkmale festzustellen sind, wo man also dann eigentlich folgerichtig von einem Durchschlagen des nicht-jüdischen Teiles sprechen müßte. Exakte Untersuchungen von Kreuzungen mit Juden haben gezeigt, daß auch hier, wie es ganz selbstverständlich ist, nur jedes einzelne dominante Merkmal durchschlägt, also das schwarze Haar, die konvexe Nase, und vielleicht noch das eine oder andere in der Physiognomie. Bei Kreuzung zwischen breithnasigen Ostjuden und Nordeuropäern mit scharfer schmaler Nase ist umgekehrt diese nordische Nase deutlich dominant.

Neuentstehung von Rassen kann allein durch Kreuzung niemals vorkommen. Die Kreuzung kann nur neue Kombinationen schaffen, ohne daß allein durch die Kreuzung die alten Merkmale verschwinden würden. Das Verschwinden des Alten und das wirkliche Schaffen von Neuem kann nur durch Auslese erfolgen. Es können also die neuen Kombinationen so ausgelesen und ausgemerzt werden, daß alle Träger bestimmter Eigenschaften verschwinden und sämtliche Träger bestimmte neue Kombinationen aufweisen. Dann ist eine neue Rasse infolge einer Mischung entstanden, die bewirkenden Faktoren selbst waren Auslese und Ausmerze.

Der Fall der intensivsten Rassenmischung findet statt bei der Mischung ganzer Völker, hier liegen die engsten Wechselbeziehungen vor zwischen Volk und Rasse. Die Begriffe selbst haben an und für sich nichts miteinander zu tun. Unter Volk versteht man eine Gruppe von Menschen, die durch gemeinsame Kulturgüter geeinigt werden, deren wichtigstes die Sprache ist, während Rassen Träger gleicher Erbanlagen sind. Trotzdem ist der Rassenbegriff für den Begriff Volk von einschneidendster

Bedeutung. Die Träger der betr. völkischen Kultur sind natürlich Individuen einer bestimmten Rasse oder einer bestimmten Rassenmischung. Die Folgen einer Mischung zweier Völker, die meistens derartig eintritt, daß das eine kriegerisch das andere besiegt und diesem sein eigenes Volkstum aufzwingt, die aber gelegentlich auch in einer friedlichen und allmählichen Durchsetzung besteht, sind für die rassenmäßige Zusammensetzung aller heutigen Völker von ganz eigenartiger und stärkster Bedeutung. Am klarsten zu übersehen ist wohl der Fall, daß ein Volk sich als Erobererschicht über ein anderes herüberschiebt. Es kann dabei mit jenem rassenmäßig verwandt sein, oder aber eine gänzlich andere Zusammensetzung haben. Auch die Sprache und das übrige Volkstum können bei den beiden nahe verwandt, andererseits auch ganz verschiedenartig sein. Der weitere Verlauf kann in den einzelnen Fällen sehr verschieden ausfallen. Die Kulturelemente fechten, bildlich gesprochen, geradezu einen Daseinskampf miteinander aus. Die Sprache des Eroberervolkes kann die der Unterworfenen vollständig zerstören, verdrängen und sich an ihre Stelle setzen, nicht ohne daß sie dabei selbst fremde Elemente aufnimmt, behält und auch sonst gewisse Veränderungen erleidet. Später kann also dann an der betreffenden Stelle eine ganz andere Sprache bestehen wie früher. So werden heute in weiten Teilen Europas indogermanische Sprachen gesprochen, wo früher nachweisbar andere (nicht indogermanische) geherrscht haben. Mit den übrigen Kulturgütern, geistigen und materiellen, geht es entsprechend. Die Träger der neuen Sprache können dabei ihrerseits sich zunächst lange Zeit relativ reinblütig den Unterworfenen gegenüber halten und fortpflanzen. Am reinsten dann, wenn durch Rassestolz errichtete Schranken von Gewohnheit, Sitte und Recht Sieger und Besiegte voneinander scheiden, wie wir das in der schärfsten Form im alten Indien sehen, wo angeblich unüberschreitbare Kasten die einzelnen Schichten trennten. Es ist sehr bezeichnend, daß das indische Wort für Kaste Farbe bedeutet, durch die der Eroberer sich vom alten besiegten Volk stolz unterschied. Aber selbst da, wo religiös gefestigte Kastengrenzen errichtet sind, und noch vielmehr dort, wo nur einfache Gesetze und Eheverbote, oder auch nur die



Sitte eine intensivere Mischung zwischen beiden Bestandteilen verbot, eine wirkliche Abschließung war es niemals. Langsam oder schnell, Tropfen um Tropfen oder stromweise, mischte sich das Blut des einen mit dem anderen Bestandteil. Und nun setzen eigenartige Vorgänge der Auslese ein. War der von auswärts kommende Eroberer an die neuen klimatischen und anderen Verhältnisse gar nicht angepaßt, kam er also aus ganz anderen Zonen, so werden schon rein natürliche Auslesevorgänge eine sehr starke Ausmerzung derjenigen Individuen hervorbringen, die als Erbträger der betreffenden Eigenschaften in Erscheinung treten. Dazu kommen nun noch besondere Auslesevorgänge, die durch soziale Faktoren bedingt sind. Bei beinahe allen Kulturvölkern, im Abendland ausnahmslos bei allen, sehen wir eine ganz erheblich geringere Fortpflanzung der sozial oberen Schichten. Weiter erfolgt eine Ausmerzung tüchtiger männlicher Individuen durch Kriege, politische Verfolgungen und dergleichen mehr. Wenn das alles Generation um Generation immer wieder geschieht, müssen ganz unbedingt die Träger dieser Erblinien über lang oder kurz aus dem Bestand der betr. Mischbevölkerung vollständig und restlos ausgetilgt werden. Lange ehe man etwas von solchen Auslesevorgängen wußte, ehe uns die eigentümlichen Vererbungsgesetze klar waren, hat man beobachtet, daß nach Zeiten solcher Mischung zweier Völker der eine alte bodenständige Typus fast rein wieder in die Erscheinung tritt. Man hat von Entmischung der Rassen gesprochen, es ist kein besonderer Vererbungsvorgang, kein unverständliches Durchschlagen der alten bodenständigen Rasse, sondern nur eine, durch natürliche und soziale Auslese bedingte Zerstörung der unangepaßten Einwandererelemente. Das Endresultat ist also dann ein neues Volk mit neuer Sprache, neuen sonstigen Kulturgütern, aber dem alten Typus, den das alte Volk früher auch schon gehabt hat, und nur einzelne Züge, die durch die Spaltungsregeln als Folgen der Einzelerbfaktoren immer wieder auftreten, ganz vereinzelt hier und dort, verraten, auch auf körperlich rassenmäßigem Gebiet, daß da einmal ein anderer fremder Einschlag wirksam gewesen war. Auf dem kulturellen Gebiet ist ja umgekehrt jene Episode der Mischung das Ausschlaggebende geblieben, und das Alte ist bis auf Reste verloren gegangen.

Freilich, es muß nicht immer so sein. Es tritt auch der umgekehrte Fall ein, daß der Eroberer, wenn er in günstige biologische Verhältnisse kommt, seinerseits den Unterworfenen so gut wie ganz verdrängt, und auch rassenmäßig, zufällig in Verhältnisse gekommen, an die er angepaßt ist, glatt überdauert. Auch dabei könnte er manche geistige Bestandteile, etwa Siedlungs- oder Kulturform vom Unterworfenen und später ausgetilgten Volk übernehmen.

Auf das Schicksal eines Volkes, auf seine kulturelle, geistige Leistungsfähigkeit wirkt aber nun seine rassenmäßige Zusammensetzung unter allen Umständen neben anderem ausschlaggebend ein. Es soll nicht verkannt werden, daß auf Aufstieg oder Niedergang eines Volkes in der Geschichte eine Menge äußerer Faktoren, die geographische Lage, das Verhältnis zu Nachbarn, deren Natur und Leistungen und tausend andere Dinge mehr, die die Geschichte meistens als die einzigen hinstellt, sicher auch von ausschlaggebender Bedeutung sind. Aber neben diesen spielt ganz ohne Zweifel die rassenmäßige Begabung eine gewaltige Rolle. Wie in körperlicher, so sind auch in geistiger Beziehung die einzelnen menschlichen Rassen außerordentlich verschieden. Den einzelnen Rassen ist Phantasie, Tatkraft, Intelligenz usw. in außerordentlich verschiedenem Grad und in den mannigfachsten Kombinationen zuteil geworden, erblich und unveräußerlich. Wie die Umwelt körperliche Eigenschaften paratypisch beeinflußt, so werden ganz sicher, wie beim einzelnen Individuum, so bei dem aus tausenden von einzelnen Individuen mit ihren Rassenveranlagungen zusammengesetzten Volke, Lebenslage und Schicksal die Ausgestaltung der geistigen Erbanlagen mannigfach modifizieren. Aber die Anlagen selbst sind gegeben und da die Völker rassenmäßig verschieden sind, sind auch die geistigen Begabungen der Völker verschieden. Die nordamerikanischen Indianer saßen Generation um Generation auf Kupferlagern, sie hatten nicht die Intelligenz, die technische Bearbeitung, das Schmelzen und Gießen von Kupfer oder gar die Herstellung von Bronze zu erfinden. Viele der verschiedenen Völker der Südsee sind wohl gleich alt, trotzdem haben es die einen nicht über eine primitivste Steinkultur, nicht über das Stadium des Jägers und



Sammlers hinaus gebracht, während die anderen eine ganz aner kennenswerte Hackbaukultur geschaffen haben. Und die Völker Vorderasiens und Europas schritten zum Pflugbau und zu der ganzen daraus folgenden Kultur, älter wie die benachbarten afrikanischen sind sie auch nicht, nur in ihren geistigen Anlagen anders. Daß der Rassefaktor, also speziell die geistigen vererbten Anlagen, auf den ganzen Ablauf der Geschichte eines Volkes, es sei immer wieder betont, neben den anderen Faktoren, einer der ausschlaggebenden ist, wird immer klarer erkannt. Und gerade da tritt nun wieder die Bedeutung der Rassenmischung aufs deutlichste hervor. In sehr vielen Fällen wird die Erobererschicht die eigentliche Führung übernehmen; daß so oft nach einer Zeit intensiver Rassenmischung, also wenn durch Eindringen einer Erobererschicht sich aus einem alten Volk ein neues gebildet hat, wie etwa bei der Bildung der indogermanischen Völker, der alten Griechen, der Latiner usw., ein besonderer geistiger Aufschwung, eine Entfaltung von Kunst und Wissen, ein politischer Hochstand beobachtet wird, ist kein Zufall, sondern ein Vorgang, der durch die Gesetze der Erblichkeit bedingt ist, es entstehen auch auf geistigem Gebiete neue Mixovariationen. Voraussetzung ist dabei, daß der Ankömmling und der Unterworfenen in ihren geistigen Anlagen nicht zu weit voneinander abstehen, daß sie zusammen „passen“. Man wird zum voraus niemals sagen können, ob eine Kreuzung in dieser Beziehung günstig oder ungünstig ausfallen wird. Man wird es jedesmal nur nach vollzogenem Vorgang einigermaßen beurteilen können. Für den wirtschaftlichen, künstlerischen und politischen Aufschwung eines Volkes wird es darauf ankommen, daß es jederzeit in genügender Menge jene Anlagen enthält, die für die Träger der betreffenden Leistungen notwendig sind, und noch mehr, daß es jederzeit einzelne wenige Begabungen hat, die als Führer und Leiter auf wirtschaftlichem, künstlerischem und politischem Gebiete dienen können. Fehlen die geistigen Führer, so wird ein Volk höchstens noch so lange, als von außen keine Gefahr droht, dieses Fehlen ohne augenfälligen Schaden ertragen können, in der Gefahr selber dann aber mit Sicherheit unterliegen. So spielen also diese anthropologischen Fragen für das Schicksal eines Volkes eine

ausschlaggebende Rolle. Ein Altern eines Volkes gibt es wohl, niemals aber das Altern einer Rasse. Die menschlichen Rassen altern an sich ebensowenig und sterben ebensowenig wie tierische und pflanzliche Rassen. Sie können nur ausgetilgt werden, also eines unnatürlichen Todes sterben. Was der Historiker als Degeneration, Siechtum und Altern eines Volkes, ja was er als Untergang eines Volkes sieht, sind die Folgen verkehrter Auslese der Rassenbestandteile des betr. Volkes. Wenn die erbmäßigen Träger der betr. Begabung, wenn die rassenmäßigen Führer durch irgendwelche Auslesevorgänge ausgetilgt oder ausgeschaltet sind, ist eben das Volk nicht mehr dasselbe, was es vorher war. Wenn ein Volk durch kriegerrische oder auch durch friedliche, allmählich durch Einwanderung erfolgende Rassenmischung in seiner rassenmäßigen Zusammensetzung ein anderes geworden ist, wird auch seine geistige Leistung eine andere werden müssen. Diese andere Art, vor allen Stücken ein wirtschaftliches und politisches Sinken, wird, wie gesagt, der Geschichtsforscher häufig als Alterserscheinung auffassen, es ist in Wirklichkeit eine rassenmäßige Veränderung. Das griechische Volk zur Zeit des Perikles war etwas ganz anderes als die Griechen, die vor den römischen Kaisern zitterten und etwas ganz anderes als die Bewohner des heutigen Griechenlands. Auf Schicksal und Natur unseres eigenen Volkes im Ablauf der Jahrhunderte kann in diesem Zusammenhang nur eben hingewiesen werden, und auch das Geschick, das das deutsche Volk gegenwärtig erlebt, hat seine anthropologische Ursache.

### 3. Rassenbeschreibung (Anthropographie).

Die systematische Beschreibung der einzelnen menschlichen Rassen bezeichnet man als Anthropographie. Sie schildert die einzelnen Gruppen nach ihren anthropologischen Merkmalen, vergleicht sie und versucht, sie darnach systematisch zu ordnen. Die gebräuchlichen Einteilungen sind ziemlich veraltet und wertlos.

Selbstverständlich ist jede Einteilung, die neben körperlichen Merkmalen etwa Dinge wie die Sprache berücksichtigt, grundsätzlich zu verwerfen. Wie oben gezeigt wurde, können Sprache und Volkstum auch ohne



entsprechenden Wechsel der Rasse sich ändern. Ein indogermanische Sprache sprechender Portugiese ist mit einem Schweden darum, daß dieser ebenfalls eine indogermanische Sprache spricht, rassenmäßig noch nicht verwandt. Die Neger Nordamerikas haben jede Erinnerung an ihre Bantusprachen verloren und sprechen englisch, rassenmäßig sind sie natürlich trotzdem Neger. Die Benennung der Rassen hat aus diesem selben Grund Namen, die für Völker oder auch Sprachen angewandt werden, ihrerseits zu vermeiden. Das Konsequenteste wäre, Namen rein nach körperlichen Merkmalen, wie sie in Zoologie und Botanik gebräuchlich sind, zu verwenden. Aber auch gegen Namen nach geographischer Verbreitung ist nichts einzuwenden, sie sind vielleicht für den Menschen noch zweckmäßiger als jene. Eine Wiedergabe der einzelnen Einteilungsversuche kann hier unterbleiben.

Die folgende anthropographische Darstellung geht im ganzen geographisch vor, wobei bestimmte größere anthropographische Kreise unter Berücksichtigung bestimmter Rassenzusammenhänge herausgegriffen werden sollen. Die außereuropäischen Rassen können nur ganz skizzenhaft geschildert werden — die Raumknappheit verbietet mehr.

### Europa.

Trotz der zahllosen vorgeschichtlichen und geschichtlichen ungeheuren Völkerwanderungen, die in Europa und über Europa hinweg stattgefunden haben, läßt sich feststellen, daß gewisse Horste einzelner Rassen an bestimmten Stellen sich gehalten haben. Wenn man die Verteilung der wichtigsten anthropologischen Merkmale in geographische Karten Europas einzeichnet, kann man an der Kombination dieser Merkmale deutlich erkennen, daß noch heute die geographische Verteilung bestimmter Rassen nachweisbar ist. Es ist dabei selbstverständlich, daß die sogenannten Grenzen Europas keine Rassengrenzen sind, die eine der europäischen Rassen greift über Südosteuropa weit über nach Vorderasien und über das Verhältnis einer zweiten von Zentraleuropa nach Asien hinein muß nachher noch besonders gehandelt werden.

Den Norden und Nordwesten Europas, in Zentraleuropa bis gegen die Alpen hin, insbesondere die Küstenländer der Nord- und Ostsee, nimmt die sogen. „nordische Rasse“ ein. Sie sitzt als geschlossenster Block in bestimmten Teilen Schwedens, auch in Schottland, sonst überall in den genannten

Gebieten stärker oder geringer mit anderen Rassen gemischt; endlich geht sie als kleiner Mischungsbestandteil auch nach Ost- und Südeuropa. In Nordamerika und anderem Überseegebiet findet sie sich entsprechend der Herkunft der betr. eingewanderten Bevölkerung. Die Merkmale der nordischen Rasse sind folgende: Der Körperwuchs ist hoch, im Mittel ist 1,73 m die männliche Körpergröße, die mit langen Gliedmaßen verbunden ist. Der Schädel ist lang und schmal, das Hinterhaupt springt stark gewölbt vor. Das Gesicht ist ebenfalls lang und schmal, die Nase vorspringend, schmal, mit hoher Wurzel, teils gerade, teils mit einem kleinen Höcker an der Knorpelknochengrenze. Das Kinn springt deutlich vor, die Wangen sind schmal und zurückliegend, das schlichte, weiche, zu Locken geneigte Haar ist hell, blond oder rötlich, das Auge hell, blau bis grau. Die Haut ist hell, in der Sonne sich kaum bräunend, vielmehr empfindlich gegen Sonnenwirkung. Innerhalb der Rasse sind einzelne Schläge von lokaler leichter Verschiedenheit nachweisbar, auf die im einzelnen nicht eingegangen werden kann.

Die „mediterrane“ Rasse sitzt in den Küstenländern des Mittelländischen Meeres. Spanien und Portugal, die kleinen und großen mittelländischen Inseln, Süditalien bis herauf in die Höhe von Rom, beherbergen einen festen Block davon. Bestandteile von ihr kommen auf dem Südrand der Balkanhalbinsel und auf Kreta vor. Dann ist der ganze Nordrand Afrikas von Ägypten bis Marokko von ihr besiedelt (aber in starker Mischung, s. u.) und von da aus gehen Wellen landeinwärts, an der Ostseite nilaufwärts, an der Westseite an der Küste entlang, sicher noch die westafrikanischen Inseln umfassend, hier überall stark vermischt. Die Rasse ist kleinwüchsig, die kleinste europäische. Der Mann mißt im Mittel 1,61 m. Die Rasse hat schmalen, langen Schädel, wie die nordische, aber kleiner und mit steilerer Stirn. Ein schmales, ovales Gesicht, die Nase gerade, etwas vorstehend, aber kleiner und etwas breiter wie die nordische; häufig ist der Stirnnasenwinkel besonders flach (griechisches Profil). Das Haar ist tief dunkel, braun, vom Laien als schwarz bezeichnet. Ebenso sind die Augen dunkelbraun. Die Haut hat einen deutlich bräunlichen Ton, der sich unter Sonnenwirkung zu gleichmäßig lichtem Braun verstärkt.



Die „alpine“ Rasse besiedelt im Gebiete eines breiten Streifens von Ost nach West im Bereiche der Alpen Zentraleuropa. Am unvermischtesten sitzt die alpine Rasse in Südwest- und Zentralfrankreich, von der Gascogne über Auvergne in die Franche comté, dann im eigentlichen Alpengebiet, besonders dessen Südseite, um vom Alpenstock in einzelnen Zügen nordwärts ins Gebiet der nordischen Rasse, südwärts in das der mediterranen, deutlich bis Mittelitalien vorzufließen. Von Tirol und den Ostalpen geht ein Gebiet alpiner Rasse in stärkerer Mischung nord- und nordostwärts bis über Mitteldeutschland hinaus, das sich nach Osten nicht abgrenzen läßt (mangels anthropologischer Daten). Ebenso ist es heute noch unmöglich, nach Südosten eine Grenze anzugeben gegen das Gebiet der dinarischen Rasse. Die charakteristischen Merkmale dieser alpinen Rasse sind folgende. Die Körpergröße ist eine mittlere, ihr Durchschnitt beträgt für den Mann 1,63—1,64 m, der Schädel ist rund, der Index am Lebenden im Mittel 85 bis 87, die Stirn steigt gerade aufwärts, Stirn und Scheitelhöcker sind etwas betont, das Hinterhaupt gleichmäßig gewölbt, ohne besonders vorzuspringen. Das Gesicht ist breit, rundlich, das Kinn spitz, die Nase derber, kürzer und breiter als bei den anderen Rassen, leicht konkav. Haar- und Augenfarbe sind mittelbraun, die Hautfarbe nicht so hell wie bei der nordischen Rasse, aber heller wie bei der mediterranen, unter Sonnenwirkung sich gleichmäßig bräunend.

Endlich die „dinarische“ Rasse.\*) Ihr Hauptsitz sind die Balkanländer, vielleicht am geschlossensten in Bosnien und der Herzegowina, dann Kroatien, Slavonien, Albanien. Bis an die Südspitze der Balkanhalbinsel ist sie verbreitet, allerdings sitzt auf Morea auch mediterrane Rasse in starker Verbreitung. Nach Südosten läßt sich die Rasse verfolgen über die Enge nach Kleinasien und ist hier von der „armenoiden“ einstweilen nicht abzugrenzen (s. u.). Nach Nordwesten strahlt sie in das alpine Gebiet, und das dinarische Element dürfte über die österreichischen Alpenländer weit nach Süd-, ja Mitteldeutschland reichen. Der Typus ist nicht zu verkennen. Die Haare und Augenbrauen sind schwarzbraun, das Haar schlicht, die Bartbildung stark. Der

\*) Nach den „dinarischen“ Alpen.

Kopf ist dabei kurz und hoch, nicht allzubreit, so daß der Index im Mittel 81 bis 86 ist. Besonders charakteristisch ist die außerordentlich flache Konturlinie des Hinterhauptes, so daß der Kopf im Profil hinten wie abgehackt aussieht. Das Gesicht ist lang, derb modelliert und trägt eine besonders große, stark vorspringende, gebogene, häufig kühn geschwungene Nase. Eine größere kommt bei keiner anderen Rasse vor. Adlernase und stark gebogene Habichtsnase sind etwa gleichmäßig vertreten. Die Körpergröße endlich ist 1,68 m bis 1,72 m im Durchschnitt für den Mann, also sehr erheblich.

Diese vier Rassentypen setzen in intensiver Mischung die Bevölkerung Europas zusammen. Dazu kommen von außen noch fremde Bestandteile, die sich bald mehr, bald weniger in die Bevölkerung einschieben. Von Osten her vor allen Stücken die mongolide Rasse, im Südwesten arabische Einflüsse, über ganz Europa die jüdische Bevölkerung.

Zunächst aber erhebt sich noch die Frage, nach der Entstehung des vorhin geschilderten Rassenbildes. Man kann heute noch keinen Anschluß finden an die ältesten Typen Europas (Neandertal usw.). Einigermassen aber befriedigt die Vorstellung, daß die vom Ende der ältesten Steinzeit bekannte Cro-Magnonrasse den Ausgang bildet. An sie dürfte sich mediterrane und nordische Rasse anschließen. Ob sie etwa aus dem (noch nicht mit Funden belegten) Vorfahr der mediterranen Rasse entstand — sie ist vor allem viel großwüchsiger als jene — oder ob umgekehrt die heutige mediterrane Form aus ihr durch Umänderung geworden ist, bleibe dahingestellt. (Deutlich bestehen Beziehungen zwischen dem Cro-Magnonschädel, Schädeln aus Teneriffa und Ägypten.)

Wir dürfen jedenfalls annehmen, daß die mediterrane Rasse ungefähr den Bereich ihrer heutigen Verbreitung am Schluß der älteren Steinzeit eingenommen hatte. Andererseits bestehen rassenmäßig anatomisch von dem Cro-Magnon-Skelett Beziehungen zu den Formen, die uns die Skelettreste der sogenannten Megalith-Bevölkerung aufweisen, d. h. die Dolmenbauer (Riesensteine, Grabkammern) der neolithischen Zeit der skandinavischen, dänischen usw. Küsten. Auch die dürften sich von den Cro-Magnon-Formen ableiten lassen. Eine gewisse Entwicklung, Änderung muß ja stattgefunden haben. Da kann man also annehmen, daß mit dem Schwund des Eises, das das nördlichste Europa vollkommen bedeckt hatte, den nach Norden ausweichenden Renttierherden nach, der Mensch nach Norden gezogen ist und daß dabei eine Gruppe, dort isoliert, sich zur nordischen Rasse umgebildet hat. Man darf vielleicht eine recht kleine Gruppe annehmen, die dann unter den sich stark ändernden Verhältnissen (Klima, Jagdtiere!) in neuer scharfer Auslese und Inzucht all die eigentümlichen Merkmale erworben hat, wie



sie innerhalb der ganzen Menschheit nur der nordischen Rasse zukommen. Da, des Eises wegen, vorher mit Sicherheit hier keinerlei Bevölkerung gegessen haben kann, wäre also diese nordische Rasse hier als die ursprünglichste und am Orte entstandene aufzufassen. Relativ früh schon kam zu ihr von Osten her eine zweite Einwanderungswelle, die Vorfahren der heutigen Lappen. Man findet von Anfang an zu den langen schmalen Schädeln der Megalithskelette und aller späteren prähistorischen Perioden eine Beimischung von einzelnen wenigen Rundschädeln, bis hin zum heutigen Tag, wo wir neben den langen Schwedenschädeln die runden Lappenschädel beobachten können. Und am Südrand der ursprünglichen Verbreitung der nordischen Rasse mischte sich wohl auch schon prähistorisch der alpine Mensch zu, dessen Schädel wir als sogenannten Borreby-Typus in Dänemark und auch in Holland nachweisen können. Ostwärts schlossen sich wohl schon damals die Mongoliden an. Und es erhebt sich die Frage, ob nicht die alpine Rasse ursprünglich einfach der westliche Zweig derselben ist. Es spricht recht viel dafür, aber es wäre wohl unrichtig, so ausgedrückt, daß wir sagen, die Mongoliden sind westwärts in der älteren Steinzeit etwa bis an den Atlantischen Ozean vorgerückt, vielmehr dürften die Verhältnisse richtiger so dargestellt sein, daß wir annehmen, gleich bei der Bildung der heutigen Mongoliden, noch ehe sie ihre typischen Merkmale und Sonderbildungen entwickelt hatten, hat sich eine westliche Gruppe abgezweigt. Sie hat infolgedessen bestimmte mongolide Merkmale (Schädelform), dagegen die Form der Augenlider und Augenspalte, den Mongolenfleck und anderes noch nicht. Der nord westliche Zweig dagegen, die Lappen, besitzen bereits jene Merkmale, sind also wohl erst eingewandert, nachdem die Mongoliden wirklich rassenmäßig solche geworden waren. Jene ersten, aus der noch nicht fertig spezialisierten mongoliden Wurzel entstandenen Alpinen, haben also schon in der Eiszeit Europa bewohnt, sind nordwärts bis in die jütische Halbinsel vorgedrungen, nordwestlich, wie gesagt, bis Holland, vielleicht hinübergreifend auf England und südwärts haben wir eine deutliche Spur davon noch in Spanien.

Endlich die dinarische Rasse ist, soweit wir wissen, erst viel später nach Europa gekommen. In der Eiszeit ist sie nicht nachweisbar. Es ist wohl anzunehmen, daß sie um diese Zeit nur in Vorderasien saß. Die ersten Spuren finden wir erst in der jüngeren Steinzeit und dann dürfte sie wohl nochmals in der Bronzezeit sich erheblich ausgebreitet haben. In der jüngeren Steinzeit dürften die äußersten Vorposten in den sogenannten Rundgräbern Englands ihre Reste hinterlassen haben. So kann es uns nicht wundern, daß wir heute noch dinarische Rassenmerkmale bis ins Herz von Europa finden. Ebenso scheinen solche armenoid-dinarischen Elemente von Vorderasien bzw. Südosteuropa über Kreta westlich, bis Sizilien und südlich bis Ägypten gelangt.

Bis auf den Südrand Europas hatte in der älteren Steinzeit auch vorübergehend die Negerbevölkerung Afrikas sich ausgedehnt, wie der „Grimaldifund“ (bei Mentone) zeigt, sie ist aber in die spätere Bevölkerung nicht nennenswert eingegangen.

Wenn man auf diese Weise die Quellen der Rassen festlegt, bedarf es noch einer kurzen Betrachtung der Vorgänge zwischen jenen ersten Anfängen und den heutigen Verhältnissen. Wenn am Ende der Eiszeit die drei größten europäischen Rassen ungefähr in den heutigen Sitzen lebten, können durch Nachweis zahlreicher Wanderungen auch über die Mischungsverhältnisse der heutigen Völker doch noch eine Menge Angaben gemacht werden. Was man in der Geschichte Völkerwanderung nennt, ist sicher nur der letzte, und wohl nicht größte Abschnitt gewaltiger Wanderungen, die man anthropologisch und prähistorisch immer deutlicher erkennen kann: Vor der Germanenwanderung die Kelten- und Slavenwanderungen, und vor diesen die prähistorischen Wanderungen, die während der jüngeren Steinzeit Völkerverschiebungen kreuz und quer durch ganz Europa in großem Ausmaße herbeigeführt haben. Noch gelingt es nicht, überall die Kulturkreise mit anthropologischen Typen in Einklang zu bringen, aber an einzelnen Stellen sind deutlich den Völkerbewegungen entsprechende Rassenverschiebungen zu erkennen. Im östlichen Teil Zentraleuropas, z. B. in Böhmen und Schlesien saßen als Träger der sogen. „bandkeramischen“ Kultur der jüngeren Steinzeit rundschädliche Menschen (Alpinus?) und man kann verfolgen, wie sich die zeitlich später zu setzende „schnurkeramische“ Bevölkerung über sie wegschob. Diese letztere war langschädlig und man findet in den Gräbern die männlichen Schädel in überwiegender Anzahl langschädlig, unter den Frauen viele rundschädliche, das typische Bild der Überschiebung einer ansässigen Bevölkerung durch eine erobernd eingedrungene. Innerhalb derselben jüngeren Steinzeit waren in Zentraleuropa die Pfahlbauer alpiner Rasse, und um dieselbe Zeit finden wir eine nomadisch wandernde Bevölkerung, deren Kulturinventar durch die sogenannten Glockenbecher charakterisiert ist, mit den eigenartigen Schädelformen der dinarischen Rasse. Auch hier also Wanderungen und Schübe. Und wahrscheinlich dürfte auch die Entwicklung der späteren Bronze- und Hallstattzeit durch solche Verschiebungen bedingt sein. Viel deutlicher werden dann in den Skelettfunden die Verschiebungen der Kelten- und Germanenzeit, wo typische Kelten-, Germanen- und Slavengräber die Reste der Bewohner Europas zeigen um den Beginn



unserer Zeitrechnung. Der in den sogen. „Reihengräbern“ der Germanen der Völkerwanderungszeit, also etwa der Franken, Sachsen, Alemannen und all der anderen gefundene Schädeltypus ist dem reinen nordischen Rassetypus, wie er in Schweden lebt, völlig gleich, einerlei ob er in Süddeutschland, in Frankreich oder Italien in den betr. Germanengräbern gefunden wird.

In engstem Zusammenhang mit diesen vorgeschichtlichen Völkerverschiebungen steht die Frage nach der Urheimat der Indogermanen. Die gesamten Forschungen auf dem Gebiet der Sprachforschung, auf archäologischem und anthropologischem, sprechen einheitlich dafür, daß die Urheimat der indogermanischen Sprachen in Nordeuropa zu suchen ist. Ob dabei nur Skandinavien, oder die norddeutsche Tiefebene, oder das Baltikum in Betracht kommt, ist hier einerlei. Dort aber saß, wie oben gezeigt, als ursprüngliche Rasse von der Zeit an, da das weichende Eis menschliche Siedelung überhaupt ermöglichte, die nordische Rasse. Sie ist die Trägerin der urindogermanischen Sprache und Kultur und wohin indogermanische Sprachen nachher beim Auseinandergehen in die einzelnen Stämme getragen worden sind, da waren die Träger Individuen nordischer Rasse, oder Mischung dieser mit einer anderen. Die letzten großen Wellen, die von der Urheimat ausgingen, die Kelten, Germanen und Slaven, waren rassenmäßig ursprünglich nicht verschieden. Ihr Schicksal wurde dann aber ein sehr verschiedenes. Der keltische Strom kam, soweit er in Europa blieb, teils ins Gebiet der mediterranen (Spanien, Italien), teils ins Gebiet der alpinen (Zentraleuropa, Frankreich, Süddeutschland, Schweiz, Norditalien usw.) oder ins Gebiet der nordischen Rasse (England), z. T. endlich ins Gebiet der Dinaren (Balkan). An den beiden erstgenannten Mischungsbezirken wurde die Rasse durch Ausleseprozesse, wie sie oben geschildert wurden, eingedunkelt, d. h. in Zentraleuropa mit der alpinen vermischt, in Südeuropa von der mediterranen aufgesogen. Die Kultur aber blieb erhalten; die neuen Träger dieser keltischen Kultur waren jetzt in Zentral- und Westeuropa zum großen Teil dunkelhaarig und der später eintreffende Germane fand etwa in Südfrankreich auch schon recht viele dunkelhaarige „Kelten“ vor. Und noch heute stellt sich bei uns der Laie grobenteils die Kelten dunkelhaarig vor und führt die heutigen

dunkelhaarigen Elemente in unserer Bevölkerung auf Kelten zurück, während sie in Wirklichkeit auf die alpine Rasse der jüngeren, ja älteren Steinzeit zurückgehen. Der östliche Strom, der slavische, wurde rassenmäßig am stärksten zersetzt. Seine Aufgabe sollte werden, das Germanentum vor der mongolischen Flut zu bewahren, wohl eine weltgeschichtlich unscheinbare, aber in Wirklichkeit außerordentlich bedeutende Rolle. Wie eine lebendige Mauer schob sich das ursprünglich große, blondhaarige Slaventum östlich vor seinen germanischen Bruder und nahm Welle um Welle das Mongolentum in sich auf. Und erst sozusagen filtriert, abgemildert, in Mischung, kamen dann später mit den ostwestlichen Slavenverschiebungen die mongolischen Rassenelemente bis ins Herz Europas, bis an und über die Elbe hin ins Germanentum hinein. Wohl finden wir heute als Einschlag in die nordisch-alpine Mischung des deutschen Volkes einzelne mongolische Merkmale, aber das wäre in außerordentlich viel größerem und das Ganze stark beeinflussendem Maße geschehen, wenn nicht der slavische Wall die Hauptsache aufgehalten hätte. Was weite Kreise als slavischen Typus bezeichnen, breite Gesichter, etwas betonte Backenknochen, gedrungene Gestalten, ist in Wirklichkeit nordisch-mongolische Mischung. Die heutigen Slaven haben samt und sonders starken mongolischen Einschlag, die südlichen Slaven in Mischung mit der alpinen und dinarischen Rasse. Der germanische Strom endlich blieb seiner Heimat am nächsten und wurde am wenigsten von fremden Rassen beeinflusst. In Süddeutschland eine starke Zumischung von alpiner Rasse, in Skandinavien mongolische Einschläge durch die Lappen, in Nordostdeutschland die eben genannten durch die (späteren) Slaven. In Nordwestdeutschland Holland, Belgien und Nordfrankreich in weiten Strecken die nordische Rasse vorherrschend. In den beiden letzteren allmähliche Zumischung der alpinen Rasse. Wo die germanische Welle ausbrandete, und sich von der ursprünglichen Heimat noch weiter entfernte, ging sie unter. Es sei an die Burgunder, Goten, Vandalen und andere erinnert. Aber noch heute haben die südeuropäischen Länder zahlenmäßig mehr blondhaarige Menschen als etwa Skandinavien dunkelbraunhaarige, obwohl in der Vererbung ja die dunkle Anlage dominant ist, infolgedessen viele



dunkle Südeuropäer überdeckt die Blondanlage, aber kein blonder Nordeuropäer die Dunkelanlage in sich birgt; ein deutliches Zeichen der auch rassenmäßig starken Beeinflussung Südeuropas durch die Einwanderung der nordischen Rasse. In Großbritannien mischte sich am Südrand ein sehr erheblicher Einschlag mediterraner Rasse zur nordischen, die im übrigen dort vorherrscht. Der Einschlag von alpinen und dinarischer Rasse dürfte gering sein.

So sind die sämtlichen heutigen Völker Europas aus denselben Rassen zusammengesetzt; was aber ihre Unterschiede ausmacht, ist die Zahl der Komponenten, das gegenseitige Mengenverhältnis, und die Menge fremder Einschläge. Von solchen wurde schon der mongolische erwähnt; weiter sei für die spanische Bevölkerung auf den starken Einschlag hingewiesen, den die arabische Invasion und Herrschaft hinterlassen hat, teils orientalische Rasse (s. u.), teils von ihr mitgebrachte negride Bestandteile. Auch die anderen historischen Einwanderungen sind heute noch nachwirkend, die Niederlassung der mongolischen Magyaren in Ungarn, der mongolischen Bulgaren und Türken im Balkan, die Hunnenzüge usw. Und endlich ist darauf hinzuweisen, wie in tausenden von einzelnen Fällen, bei der heute und in dieser Beziehung über die ganzen vergangenen Jahrhunderte herrschenden Freizügigkeit, die Zumischung einzelner fremdrassiger Individuen dauernd stattfand. Man muß aber auch an die einzeln importierten Neger, Mongolen usw. denken. Dann wandern in Zentral- und Nordeuropa einzelne Südeuropäer ein und umgekehrt; die bedeutendste Rolle aber spielt in der Gegenwart der jüdische Einschlag, der vorderasiatische Rassenelemente (s. u.) in erheblicher Menge bringt. All das bedingt die oft eigenartigen Züge in einzelnen Familien und Individuen, die durch die Gesetze der Erbllichkeit verständlich gemacht werden. Die Einfuhr von Hunderttausenden Kriegsgefangener aus aller Herren Länder in Deutschland, die farbigen Garnisonen im jetzigen besetzten Gebiet, vor allem aber seit sechs Jahren in Frankreich wird sich in Zukunft deutlich zeigen! Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, daß auch die geistigen Verschiedenheiten der einzelnen europäischen Völker von diesen Rassenunterschieden abhängen. Die vier großen euro-

päischen Rassen und die zugemischten außereuropäischen haben selbstverständlich auch je ihre eigenartigen Erbanlagen und die Mischung und Auslese, die in einem Volk stattfand, wird entsprechende Wirkung gehabt haben und hat die seelische Veranlagung des betreffenden Volkes bestimmt. Und wir dürfen uns diesen Prozeß auch heute nicht als abgeschlossen vorstellen, vor unseren Augen findet sicher immer noch Auslese auch bezüglich der verschiedenen Rassebestandteile eines Volkes in verschiedener Intensität statt, wie durch all die vergangenen Jahrhunderte, ja Jahrtausende hindurch, und so ändert sich auch heute durch diesen immerwährenden Prozeß die Zusammensetzung jedes einzelnen Volkes und bestimmt damit unter anderem sein Schicksal.

Endlich wäre noch ein Blick zu werfen auf die europäische Bevölkerung der überseeischen Länder, vor allem die Vereinigten Staaten Nordamerikas. Dieselben Mischungsverhältnisse, die wir in Europa sehen, sehen wir auch dort. In den einzelnen süd- und mittelamerikanischen Staaten dabei ein sehr starker Einschlag von Negerblut, der sich z. T. in der kulturellen Entwicklung deutlich verfolgen läßt. Für die rassenmäßige Zusammensetzung des nordamerikanischen Volkes ist es selbstverständlich von ganz erheblicher Bedeutung, daß früher die Hauptquelle seiner Einwanderung erst England und dann Deutschland war, während in den letzten Dezennien in stets steigenden Zahlen Süd- und Osteuropa ihm seine Bevölkerung lieferten. Trotz der heute größtenteils noch bestehenden sozialen Unterschiede zwischen den Bevölkerungen dieser verschiedenen Quellen werden sie sich künftig mischen. Dabei werden soziale (und natürliche?) Ausleseprozesse — verschieden starke Vermehrung vor allem — eine bedeutende Rolle spielen, so daß sich heute wohl keine Voraussage machen läßt, wie diese Bevölkerung sich entwickelt; es wird nicht einfach ein Rechenexempel sein nach der Zahl der Einwanderer! Daß auch einwandernde „Deutsche“ oder „Italiener“ rassenmäßig je etwas sehr Verschiedenes sein können, braucht ja kaum nochmals betont zu werden. —

Ähnliches gilt für die anderen großen europäischen Siedlungsgebiete über See, Australien, Südafrika usw.

Nach dem Gesagten wird auch für die Zukunft der Ge-



schichte des Landes jener Rassenwechsel in der Einwanderung nicht ohne Bedeutung sein.

Hier soll noch kurz auf die indischen Verhältnisse eingegangen werden. In der ersten Hälfte des zweiten vorchristlichen Jahrtausends saßen die „arischen“ Hindu als Hirtenvölker im Penschab. Etwa um 1400 v. Chr. stießen sie vor, drängten die einheimische Dravida-Bevölkerung südwärts und bildeten allmählich mit dieser ein Volk, in das außerdem Elemente einer primitiveren Urbevölkerung (weddaische Rasse, s. u.) aufgenommen wurden. Sprache und Kultur der Hindu sind indogermanisch. Wuchs, Schädelform, Nasenform und Hautfarbe verraten die nordische Rasse, freilich ist die Haut nicht mehr „weiß“, die Mischung ist derartig intensiv und besonders die Auslese bzw. dadurch bedingte Ausmerzungen der hellhäutigen gegen die Tropensonne gänzlich ungeschützten Individuen derartig wirksam gewesen, daß die rein homozygoten Hellen ausgelöscht sind und werden. Die obersten Kasten (die Brahmanen) zeigen die genannten Merkmale am besten. Man hat gesagt, und mit Recht, in diesem indischen Volk stehe die Höhe der sozialen Stellung eines Individuums in umgekehrtem Verhältnis zur Nasenbreite! Gerade hier in Indien kann man sehen, wie Rassenmischung und Auslese wirken, wie die Nasenformen, Schädelgröße und Körpergröße sich erhalten haben, die hellen Farben aber ausgemerzt wurden. Von der nordischen Rasse sind hier also nur einige wenige Merkmale erhalten geblieben — und die gewaltigen Kultur- und Kunstreste, die das Volk geschaffen, dessen Träger sie war.

### Vorderasien.

Prähistorische und anthropologische Forschungen lassen es ziemlich sicher erscheinen, daß etwa bis zum zweiten vorchristlichen Jahrtausend über ganz Kleinasien, Armenien und Mesopotamien eine einigermaßen gleichmäßige Bevölkerung saß, die wir als „armenoid“ Rasse bezeichnen dürfen. Sie steht der oben geschilderten „dinarischen“ außerordentlich nahe, nur geringere Körpergröße unterscheidet sie. Beides dürften Schwesterassen sein. Wir finden sie heute an den angegebenen Stellen noch relativ rein da, wo sie sich vor den Stürmen der darauf folgenden Völkerwanderung geschützt erhalten konnte. So unter abgelegenen Bergvölkern Vorderasiens, beispielshalber den sogenannten Allevi, Kyssilbasch, Tachtadschi u. a., dann im armenischen Hochland, in adligen Familien, in Sekten u. dergl. Diese mächtige Bevölkerung wurde etwa um die Mitte des zweiten vorchristlichen Jahrtausends, wo sie in sich schon Völker und Reiche gebildet hatte, deren bedeutsamster der Staat der

Hetiter war, von zwei Seiten her rassenmäßig beeinflusst. Von Nordwesten her rückten über die Meerenge nach Kleinasien her einfallend, indogermanische Scharen ein, die mindestens einen starken Einschlag nordischer Rasse mitbrachten. Die Thraker der griechischen Autoren, die Amoriter der Bibel gehören hierher, wenn auch erst aus späterer Zeit. Jenes waren die ersten Vorläufer. Aber viel tiefergehend war die Beeinflussung, die von Süden her kam. In der ersten Hälfte des zweiten Jahrtausends rückten Euphrat-Tigris aufwärts semitische Wanderscharen vor. Die biblische Legende erzählt uns davon. Durch diese wurden große Teile dieser aus armenoiden Rassenelementen bestehenden Bevölkerung kulturell semitisiert, es entstanden semitische Völker und Staaten; körperlich wurde sie zu einer Mischrasse umgebildet. Der Ankömmling selber aber brachte als Rasse das mit, was „orientalische“ Rasse genannt werden soll. Die Urheimat der orientalischen Rasse war wohl die arabische Halbinsel zur diluvialen Zeit, wo wir uns diese ebensowenig wie die heutige Sahara als Wüste, sondern infolge der Niederschlagsperiode als fruchtbares Gebiet vorstellen müssen, wohl geeignet, als Stätte für die Sonderausbildung einer Rasse zu dienen. Die orientalische Rasse zeichnet sich aus durch kleinen Wuchs, schmalen, langen Schädel, schmales Gesicht, mit etwas fleischigen, dicklichen Lippen, eine schmale, vorspringende, gleichmäßig gebogene, nicht allzugroße Nase. Man stelle sich die Gesichter feiner südeuropäischer Juden vor, im Gegensatz zu den groben Zügen der großnasigen Armenoiden. Die orientalische Rasse dürfte der mediterranen sehr nahestehen, beides Zweige aus einer Wurzel. Haar und Augenfarbe sind schwarzbraun, dagegen scheint die Haut besonders hell geblieben oder geworden zu sein. Das war also der rassenmäßige Typus der einwandernden ursprünglichen Semiten. Aus der Mischung der orientalischen und armenoiden Rassen als Grundstock wurden dann die eigentlichen semitischen Völker Assyrer, Babylonier, Hebräer und andere. Aber genau wie in die Hauptrassen Europas fremde Einschläge nachweisbar sind, so auch hier. Einmal der schon genannte nordische, dann aber ganz offenbar eine, wenn auch nicht stark vertretene negroide Komponente, die über die Nordoststecke Afrikas genau so herüber-



gegriffen haben muß, wie über den Südrand Europas (vgl. oben Grimaldi-Rasse). Endlich finden wir auf Bildwerken im summe-rischen Volk Typen mit kleinen spitzen Nasen dargestellt, entweder ist ein alpiner Einschlag hier noch anzunehmen (oder süd-westlichste asiatische Mongoliden?) oder, was viel wahrscheinlicher ist, ein Zweig der mediterranen Rasse, die ja den ganzen Nordrand Afrikas, wie gleich gezeigt werden soll, fest besiedelte.

Wenn des besonderen Interesses wegen aus diesen semitischen Völkern das der Hebräer nochmals herausgegriffen werden soll, gilt natürlich auch für dieses die eben angeführte Rassenmischung, es besteht aus der armenoiden und orientalischen Rasse als Grundstock. Wenn man heute im Judentum zwei Zweige unterscheidet, die Sephardim und die Aschkenasim, so stellt der erstere hauptsächlich ein Vorwiegen der orientalischen Rasse, der andere mehr der armenoiden Rasse dar. Die Unterschiede der Juden in Europa erklären sich durch Mischung mit den betreffenden Völkern unter denen sie wohnen. Die Südjuden haben in Menge mediterranes Blut aufgenommen, die Ostjuden alpines und mongolides. Was wir sehen, ist Rassenmischung. Es ist nach dem Gesagten fast überflüssig, nochmals besonders zu betonen, daß man ebensowenig von einer jüdischen Rasse, wie von einer germanischen Rasse sprechen kann, daß aber selbstverständlich sowohl die Juden, wie die Germanen je eine besondere Rassenmischung darstellen. Man kann also sehr wohl von den Rassenmerkmalen und Rassen der Juden und der Germanen sprechen und beide scharf und deutlich unterscheiden.

### Ägypten und Nordafrika.

Hinsichtlich der Anthropologie Ägyptens liegen besonders günstige Umstände vor, da ein Schädelmaterial lückenlos über mehr als 5 Jahrtausende zur Verfügung steht. Von den ältesten vorgeschichtlichen Funden an können wir in Ägyptens Bevölkerung zwei Haupttypen nachweisen. Der eine ist leicht kenntlich. Es ist eine deutliche Negerbevölkerung, die zeitenweise bis Unterägypten heruntergeht. Sie macht auch in der Glanzzeit des ägyptischen Reiches einen recht bedeutenden Bestandteil des ägyptischen Volkes aus, und wie das Gräberinventar beweist, war es nicht etwa nur eine dienende Bevölkerung, sondern auch unter den Reichsten und Vornehmsten, in der Priesterschaft und im königlichen Hause waren negride Individuen vertreten. Daß vorübergehend Neger bzw. Nubier-

Fürsten den ägyptischen Königsthron innehatten, sei nur beiläufig erwähnt. Dieses negride Rassenelement war aufs Innigste vermischt mit dem zweiten Bestandteil des ägyptischen Volkes. Dieses ist die mediterrane Rasse, dieselbe also, die den Südwesten Europas bewohnt. Die mediterrane Rasse dürfte dabei die Hauptmasse der Bevölkerung ausgemacht haben, so daß sie als der Hauptträger der hamitischen Kultur Ägyptens anzusehen ist. Aber auch hier gab es ziemlich zahlreiche Einschläge anderer Rassen. Eine typische sogenannte Ramsesnase wird weder durch die mediterrane, noch durch die negride Rasse erklärt. Dagegen melden die ägyptischen Quellen von jahrhundertelangen Kämpfen gegen die semitischen Wüstenvölker, die vom Osten über das Rote Meer einfielen. Auf diese Weise kam das Blut der orientalischen Rasse in Menge ins ägyptische Volk. Und weiter erfährt man, daß über See blonde Scharen als Angreifer erschienen; so dürfte ab und zu auch nordischer Einschlag in die Bevölkerung gekommen sein. Farbige Abbildungen zeigen Typen nordischer Rasse. Endlich beweisen Skelettfunde das Vorhandensein einer kurzschädlichen Rasse, es dürfte die armenoide sein. — Die kleinen Statuetten, die in realistischer Darstellung zwerghafte Menschen, weibliche Figuren mit hängenden Brüsten und der als Steatopygie (Fettsteiß) bezeichneten Bildung heutiger Hottentotten- und Buschmannweiber wiedergeben, zeigen, daß den Ägyptern jene Menschen mindestens bekannt gewesen sein müssen, machen es wahrscheinlich, daß jene afrikanischen Stämme einmal bis hier herauf gekommen sind. Die rassenmäßige Zusammensetzung des ägyptischen Volkes dürfte von Anfang an bis heute grundsätzlich dieselbe geblieben sein, auch wenn zahlenmäßig das Verhältnis der einzelnen Mischrasen auf und ab geschwankt hat, vor allem, was die Negerkomponente anlangt. Je weiter nilaufwärts, desto stärker herrscht die Negerrasse vor, und südwärts an Ägypten schließen sich Bezirke an, bei denen man sagen muß, es sind Neger, die stark mediterranisiert sind oder aber stark vernegerte Mediterranier.

Von Ägypten nach Westen sitzt heute in ganz Nordafrika als Oberschicht die islamische Bevölkerung der Araberzüge. Aber darunter steckt deutlich erkennbar, vor allen Stücken in Algier und Tunis, als sogenannte Berber die mediterrane Rasse, also derselbe Mensch, wie er Südeuropa besiedelt. Als Mischung kommt einmal die Negerkomponente, und zweitens die durch die Araber mitgebrachte orientalische Rasse dazu. Das Verhältnis dieser einzelnen Bevölkerungselemente wechselt außerordentlich, bald herrscht die eine, bald die andere Rassenkomponente vor. Diese Bevölkerung geht über das Festland hinaus, hinüber auf die Westafrika vorgelagerten Kanarischen Inseln, die ausgerottete Bevölkerung der Quanchen gehört zweifelsohne hierher, bewahrte vielleicht besonders deutlich den alten mediterranen Typ und die Sprache. Daher gewisse Beziehungen zu den Merkmalen der Cro-Magnon-Rasse. Südwärts vom Nordrand Afrikas gegen die Wüste zu, findet in derselben Mischung ein immer stärkeres Vorwiegen des Negerblutes statt, ein allmählicher Übergang zu



echten Negerstämmen, die aber ihrerseits, besonders in den vornehmen Familien, immer wieder das mediterrane Blut erkennen lassen. Genau wie hamitisches und semitisches Sprach- und Kulturgut bis an die Südspitze Afrikas, aufgefropft auf die Negerkulturen, sich erkennen lassen, genau so geht mediterranes und orientalisches Blut in Mischung mit Negerblut bis dahin.

### Afrikanischer Kreis.

Der afrikanische Kreis umfaßt anthropologisch Afrika mit Ausnahme des ganzen Nordrandes, also von der Sahara an bis an die Südspitze. Madagaskar wird eingeschlossen, die westafrikanischen Inseln dagegen bleiben weg. Dieses Gebiet gehört der Rasse der „Negriden“. Was die Völkerkunde Neger nennt, also der ganze Kulturkreis der Negerkulturen bietet anthropologisch ein außerordentlich vielgestaltiges Bild. Rassenmäßig ist diese Bevölkerung, wie eben gezeigt, von außen her durch die mediterrane und orientalische Rasse stark beeinflusst. Das was eben eingesessene „negride“ Bevölkerung genannt wurde, besteht seinerseits wieder aus zwei deutlich getrennten Schichten, die sich im Laufe der Zeit übereinandergeschoben haben. Die eine, als primitiver zu bezeichnende, stellt eine Pygmaenbevölkerung dar. Hierher gehören stammweise zerstreut über Afrika lebende einzelne Gruppen, einerseits die Buschmänner Südafrikas, andererseits sogenannte Zwergstämme, im westlichen Kongo- und Kamerunwald, zahlreiche kleine Stämme im zentralafrikanischen Urwaldgebiet und im ostafrikanischen Seegebiet. Diese Pygmaen zeichnen sich durch Kleinwüchsigkeit (männl. Mittel 1,40), runde Schädelform, konvexe Oberlippe, helle Hautfarbe aus und waren einst über den ganzen Kontinent, ja bis nach Europa verbreitet (Figürchen mit Steatopygie), heute sind sie auf Wüste und Urwaldgebiete zurückgedrängt.

Die obere Schicht, das was man gewöhnlich „Neger“ nennt, ist von Ort zu Ort in Afrika außerordentlich verschieden, aber doch als die verschiedenen Mischprodukte auf der Grundlage einer Rasse zu erkennen. Anthropologisch besteht keine Zweiteilung, wie sie die Völkerkunde für die Negerkulturen, vor allen Stücken auch auf sprachlichem Gebiet, in Bantu und Sudan vorzunehmen pflegt. Stämme aus der Sudangruppe sind anthropologisch meist stark „orientalisiert“ oder „mediterranisiert“, ein andermal zeigen aber auch Bantugruppen genau dasselbe und umgekehrt findet man gelegentlich bei Sudan- wie bei Bantugruppen den eigentlichen anthropologischen Negertypus deutlich und rein. Dieser ist folgendermaßen zu charakterisieren. Die Körpergröße ist eine sehr respektable, für den Mann im Durchschnitt bei den einzelnen Gruppen von 1,62 bis 1,82 m. Die Proportionen zeichnet besondere Arm- und Bein-, vor allem Unterarm- und Unterschenkel-Länge aus. Der Schädel ist lang und schmal, mit eigentümlicher Rundung von Stirn und Hinterhaupt, flachem Scheitel und stark prognathem Gesicht. Die Nase ist außerordentlich flach, breit, mit fast quergestellten Nasenlöchern, die Backenknochen springen vor, das Kinn ist

deutlich ausgebildet, der Mund mit aufgekrepelten, dicken Lippen umgrenzt. Die Hautfarbe ist ein dunkles Braun in allerlei Schattierungen, Haar und Auge sind schwarz. Das Haar ist spiralgedreht, die Körperbehaarung relativ gering, der Bart kommt spät, hat aber europäische Form. Deutlich verschieden von der europäischen, eigenartig und charakteristisch ausgeprägt, sind die geistigen Anlagen der Negriden, die aber hier nicht geschildert werden können.

Diese Negriden waren einstmals ebenso wie die Pygmäenschicht auch über den Nordrand Afrikas und den Südrand Europas ausgebreitet (Grimalditund). Auch manches in der Kultur der zentraleuropäischen alten Steinkulturen der Eiszeit (Solutré) spricht für nahe Beziehungen dieser Neger zu Europa. Sie sind es gewesen, die dann offenbar die Pygmäen verdrängt haben. Ob sie ihrerseits durch die Mediterranen südwärts geschoben worden sind, oder wie sonst das Verhältnis zwischen ihnen und den Europäern war, ist unbekannt. Die nächstähnlichen Menschen sind in der Südsee anzutreffen, wo gewisse Papua-Melanesier außerordentlich ähnliche Typen sind. Hautfarbe, Haarform, Nasenform, Physiognomie ähneln denen der Neger stellenweise außerordentlich, und um die Gleichheit zu vervollständigen, gibt es auch dort neben der großwüchsigen Varietät ebenfalls Pygmäen, die als Negrito bezeichnet werden. Das gegenseitige Verhältnis ist auch dort noch nicht geklärt.

Endlich wäre noch ein Blick zu werfen auf die Neger außerhalb Afrikas, vor allen Stücken in Amerika. Durch eine Mischung aus allen möglichen Negerstämmen ist dort ein eigentümlicher Mitteltyp entstanden, der aber im übrigen die Negermerkmale, auch die geistigen, gut bewahrt hat. Wo diese Neger vollkommen sich selbst überlassen worden sind, wie beispielshalber auf Jamaika, sind einzelne Gruppen in vollkommene Unkultur (Fetischismus usw.) zurückgesunken und zu sog. „Buschnegern“ geworden. Für Südamerika ist es ja bekannt, daß eine außerordentlich starke Mischung zwischen Europäern und Negern stattgefunden hat, man unterscheidet dort die einzelnen Grade in Mulatten, Terzerones, Quarterones usw.

#### Ost-, Zentral- und nordasiatischer Kreis.

Die Masse des asiatischen Kontinentes (außer Indien), wird von der Gruppe der „Mongoliden“ eingenommen. Zu diesen haben anthropologisch die Eskimo nahe Beziehungen, etwas weitere die amerikanische Urbevölkerung. Die Völkerkunde teilt sie ein in Mongolen im engeren Sinne, mit einem nördlichen Zweig, Mandschu und Koreaner, und einem südlichen Zweig, Südchinesen und Japaner, dann turk-tatarische und endlich ural-altaische Stämme. Eine anthropologische Einteilung dieser ungeheuren Menschenmasse



läßt sich bis jetzt nicht durchführen, aber die genannten Völkergruppen sind auch durch eine Menge anthropologischer Merkmale voneinander geschieden, so daß sicher die Gesamtmongoliden in eine Reihe von Unterrassen zerfallen ohne daß jene Grenze dieser etwa völlig entsprächen. Allen gemeinschaftlich ist das mongolische Gesicht, ein flaches, mit starken Backenknochen versehenes Antlitz, dessen Flachheit dadurch bedingt wird, daß die Jochbeine parallel und gerade nach vorwärts gehen und dann erst fast rechtwinklig umbiegen. Die Nasenwurzel ist niedrig, die Nase selbst breit und flach, wenn auch lange nicht so breit wie die negride. Das Auge hat die oben (Seite 91) beschriebene sog. Mongolenfalte. Die Haut ist durch eigenartig gelbbraunes Pigment ausgezeichnet, dabei bei einzelnen Gruppen mehr hellgelb, bei anderen bis tiefbraungelb. Der Mongolenfleck (s. S. 92) ist für alle charakteristisch. Das Haar ist straff, das Einzelhaar sehr dick, hart, im Querschnitt fast viereckig mit abgerundeten Ecken. Die Körpergröße wechselt. Bei nordchinesischen Gruppen werden männliche Durchschnittshöhen von 1,70 m, bei Tartaren 1,63 m, bei kleinwüchsigen Japanern 1,58 m und bei Lappen gelegentlich 1,52 m gefunden. Auch die Kopfform wechselt etwas. Sie ist im allgemeinen mittelbreit bis breit. Bei den Japanern konnte man sehr deutlich parallel wie bei uns Europäern einen feineren Typus der sozial oberen Schichten und einen gröberen der unteren Schichten nachweisen. Bei ersteren werden die Gesichter schmaler und länger, die Nase gelegentlich klein und für japanische Verhältnisse geradezu schmal.

Die mongolide Menschheit hat eine gewaltige Expansionskraft. Vom asiatischen Kontinent flutete sie in vorhistorischen Zeiten, vielleicht im Zusammenhang mit der Ariereinwanderung in Indien über die sogenannten malayische Inselwelt und vollzog dort außerordentlich zahlreiche Mischungen aller Stufen und Grade mit der dort ansässigen, an sich sehr verschiedenartigen Bevölkerung. Diese Ausbreitung hat in zwei Schüben stattgefunden, ein älterer, vielleicht auch an Zahl geringerer verschmolz viel stärker mit der Urbevölkerung und ließ die heutigen sogenannten Binnen- oder Urmalayaen entstehen, die stellenweise keine oder nur noch sehr wenig mongolide Züge erkennen lassen. Der zweite Schub brachte die sogenannten Deutero- oder Küstenmalayaen hervor, das was man heute Javanen, Tenggerer usw. nennt, die größtenteils die mongoliden Merkmale noch ganz deutlich in Mischung mit denen der Urbevölkerung erkennen lassen.

Eine andere mächtige Welle, vielleicht früher als die erste, ging nach Westen und brachte die Mongolisierung der Slaven hervor, mit all den Folgen, die oben geschildert wurden. Und ein jüngster Zug geht nach Osten an die Westküste Amerikas, die heutige gelbe Frage für Amerika! Auch die Besiedelung der japanischen Inseln ist erst in einer sekundären Wanderung vom Festland aus erfolgt, die alte Urbevölkerung ging teils in den Japanern auf, vor allem die südliche, die nördliche blieb auf Sachalin und Yesso erhalten im Völkchen der Aino. Diese zeigen keine Spur mongolider Eigenschaften, gleichen vielmehr mit ihrer starken Bebartung, der geraden Augenspalte eher den Europäern. Sie mögen zusammen mit dem europäischen Stamm von der Wurzel der Menschheit entsprossen und quer durch Asien in ihre heutigen Sitze verdrängt sein. Einzelne indische Gruppen, z. B. Toda, mögen ähnlich entstanden sein.

In einem besonderen Verhältnis zu den Mongoliden stehen die Eskimo, die sich von ihnen durch einige Sonderbildungen am Schädel, vor allem große Schmalschädeligkeit unterscheiden, nach allen anderen Merkmalen aber Mongoliden sind. Sie mögen sich sehr früh vom Mongolidenstamm getrennt und dann in ihrer arktischen Abgeschlossenheit gesondert entwickelt haben.

Ebenso dürfte vom Mongolidenstamme die Urbevölkerung Amerikas ausgegangen sein und, wie linguistische und ethnographische Forschungsergebnisse beweisen, über die Gegend der Behringstraße nach der Eiszeit in Amerika eingewandert sein. Hier hat sie sich über den ganzen Kontinent verbreitet, und dabei deutlich in den einzelnen Regionen rassenmäßige Sondergruppen gebildet. Die gelbbraune Pigmentierung, die mongoliden Proportionen, der Mongolenfleck, sind ihr geblieben, die mongolide Augenfarbe hat sie entweder seinerzeit noch nicht gehabt, oder in der Gesamtheit verloren. Als besonders auffällige Sonderbildung ist die Schmalheit und Länge der Nase zu erwähnen, die für alle Indianer charakteristisch, bei einzelnen zu ganz besonders starken Formen der Adlernase geführt hat.

### Australisch-pazifischer Kreis.

Nur ein ganz kurzer Blick soll zum Schlusse auf die pazifische Inselwelt und Australien geworfen werden, nur um auf die Gestaltungsfähigkeit der menschlichen Art und die Zahl der Rassenbildungen hinzuweisen. Auf dem indischen Festlande, auf Ceylon und einzelnen malayischen Inseln leben die Reste der Rassenschicht der Wedda, eine besonders primitive Ausprägungsform, klein — doch nicht ganz pygmäenwüchsig, mit breitem Gesicht, niedrigen Nasen und welligem, dem europäischen ähnlichem Haar. Ihnen parallel, im Typus nicht unähnlich, aber doch deutlich getrennt, durch Schädelform, ganz erhebliche Körpergröße, andere Form des Bartes, die australische Rasse, nach der Schädelstruktur am primitivsten geblieben unter den heutigen. Neben der Wedda-Schicht, die schon erwähnte Negritoschicht, von jener durch das starke Kraushaar deutlich unterschieden,



parallel, die Papua-Melanesier, und wohl selbständig die Tasmanier, ebenfalls kraushaarig, aber den Negrito gegenüber durch Körpergröße und falls kraushaarig, aber den Negritto gegenüber durch Körpergröße und andere Schädelform unterschieden.

Endlich fremd diesen gegenüberstehend, mit schlichtem Haar, hellerer Haut, unähnlich der gesamten übrigen Bevölkerung der Südsee, die Polynesier, in vielem, Körperproportionen, Physiognomie, Haarform, den Europäern gleichend. All das sind wohl Zweige, die an der Wurzel der Menschheit selbständig entsprungen sind und sich teilweise primitiv erhalten, anderwärts eigenartig entwickelt haben. Zahllose Mischung fand zwischen diesen Südseestämmen statt.

---

Dritter Abschnitt.

---

## Die krankhaften Erbanlagen.

Von

Wangprivatdozent **Dr. Fritz Lenz.**

ran pfl

sc. 1.



## 1. Zum Begriff der Krankheit.

Es ist charakteristisch für lebende Wesen, daß sie sowohl in ihrer Bauart als auch in ihren Reaktionsweisen im allgemeinen an ihre gewöhnliche Umwelt angepaßt sind; und wir nennen ein Lebewesen angepaßt an seine Umwelt, wenn seine Bauart und die davon abhängigen Lebensäußerungen in dieser Umwelt die Erhaltung des Lebens gewährleisten.

Uns begegnen nun nicht selten Lebewesen, welche diese Anpassung, sei es infolge äußerer Einwirkungen, sei es infolge der Bauart des Lebewesens selber, mehr oder weniger vermissen lassen, bei denen also die Erhaltung des Lebens beeinträchtigt ist. Den Zustand eines Lebewesens, das an den Grenzen seiner Anpassungsmöglichkeiten lebt, bezeichnen wir als krank. Es gibt also alle Übergänge zwischen voller Gesundheit und schwerster Krankheit. Einen biologischen Unterschied zwischen Gesundheit und Krankheit gibt es nicht.

Man hat sich lange Zeit vorgestellt, daß jeder Art von Lebewesen eine bestimmte „normale Variationsbreite“ zukomme und daß Abweichungen vom mittleren Typus innerhalb eines gewissen Spielraumes als normal anzusehen seien, Abweichungen, welche diese „normale Variationsbreite“ überschritten, dagegen als krankhaft. Eine solche Grenze kann es indessen nicht geben; denn vor die Frage nach den Grenzen der „normalen Variationsbreite“ gestellt, kann man doch nicht antworten, daß sie da aufhöre, wo das Krankhafte anfangt. Trotzdem aber ist es wichtig, sich klar zu machen, in welcher Richtung sich das Kranke vom Gesunden unterscheidet. Als begrifflichen Gradmesser nehmen wir dafür die Erhaltungswahrscheinlichkeit, und die daraus folgende Begriffsbestimmung der Krankheit steht im Einklang sowohl mit dem gewöhnlichen Sprachgebrauch als auch dem der medizinischen Wissenschaft.

Krankhaft sind solche Abweichungen vom Durchschnitt der Bevölkerung, welche eine unterdurchschnittliche Erhaltungswahrscheinlichkeit ihrer Träger bedingen. Nicht alle Abweichungen vom Mittel sind krankhaft. Auch ein besonders starker Mensch weicht in bezug auf seine Körperkraft vom Mittel ab. Im allgemeinen aber wächst mit der Abweichung vom Mittel auch

der Grad der Krankhaftigkeit. Als Beispiel möge die Körperfülle dienen. Die meisten Menschen haben eine mittlere Körperfülle. Hohe Grade von Magerkeit aber sind ein Zeichen von Krankhaftigkeit, und ebenso sind hohe Grade von Belebtheit krankhaft und bedrohen das Leben. Wir verstehen unter Krankheit also den Zustand eines Organismus an den Grenzen seiner Anpassungsmöglichkeiten. Volle Gesundheit bezeichnet den Zustand der vollen Anpassung, und ein Lebewesen ist in um so höherem Maße krank, je stärker seine Anpassung beeinträchtigt ist. Wird es durch innere oder äußere Ursachen über die Grenzen seiner Anpassungsmöglichkeiten hinausgedrängt, so tritt der Tod ein. Der tote Körper zeigt keine Anpassungsreaktionen mehr; das unterscheidet ihn vom lebenden.

In der Regel sind die Ursachen einer Krankheit nicht ausschließlich entweder in Einflüssen der Umwelt oder in den Erbanlagen zu suchen, sondern gewöhnlich wirken beide Gruppen von Krankheitsursachen zusammen. Verhältnismäßig selten kommt dabei allerdings beiden Gruppen etwa dieselbe Bedeutung zu; in der Regel pflegt vielmehr entweder die eine oder die andere praktisch ausschlaggebend zu sein. So liegt bei den meisten, der sogenannten Infektionskrankheiten die entscheidende Ursache in dem Eindringen gewisser Kleinlebewesen in den Körper und ihrer Vermehrung auf seine Kosten. Als erbliche Krankheiten bezeichnen wir dagegen solche, bei deren Zustandekommen krankhafte Erbanlagen die entscheidende Rolle spielen.

Man hat wohl gesagt, daß es erbliche Krankheiten gar nicht geben könne, weil eine Krankheit immer ein Vorgang und niemals ein Zustand sei und weil Vorgänge nicht erblich sein können. Dieser Einwand scheint mir auf eine unzulässige Begriffsbestimmung des Krankheitsbegriffes durch den Pathologen Virchow zurückzugehen, der im 19. Jahrhundert mit Recht großes Ansehen genoß. Die Frage nach dem „Wesen der Krankheit“ ist bei Lichte besehen nur eine Frage der Definition bzw. der Terminologie. Definitionen sind an und für sich weder „wahr“ noch „falsch“, sondern nur mehr oder weniger zweckmäßig für den Gebrauch. Wenn man es für unzulässig erklärt, von „erblichen Krankheiten“ zu reden, so müßte man der Zuckerkrankheit und vielen andern Leiden, die nicht nur im gewöhnlichen Leben, sondern auch in der ärztlichen Wissenschaft als „Krankheiten“ bezeichnet werden, diesen Namen entziehen. Wir halten es für zweckmäßiger, den Krankheitsbegriff so zu fassen, daß



er auch diese Leiden in sich schließt. Ausgesprochene Krankheitsvorgänge, als deren Vorbild die Lungenentzündung zu dienen pflegt, werden von unserm Krankheitsbegriff ebenfalls umschlossen. Denn wenn ein Mensch an einer Lungenentzündung darniederliegt, so gehört er in bezug auf seinen augenblicklichen Zustand zu den schwachen Varianten und zwar Paravarianten, und entsprechend ist seine Lebensgefährdung groß.

Die krankhaften Erbanlagen folgen in bezug auf ihre Erblichkeit genau derselben Gesetzmäßigkeit wie die normalen. Für den, welcher eingesehen hat, daß zwischen Krankheit und Gesundheit kein biologischer Wesensunterschied besteht, ist das nicht mehr als selbstverständlich. Weil manche krankhafte Anlagen ihre Träger stark von der übrigen Bevölkerung unterscheiden, hat man ihren Erbgang besonders gut verfolgen können. So kommt es, daß man gerade an krankhaften Anlagen am besten die Gültigkeit des Mendelschen Gesetzes für den Menschen hat zeigen können. Damit hängt es auch zusammen, daß der Erbgang der allermeisten erblichen Leiden sich verhältnismäßig einfach darstellt. Die krankhaften Erbanlagen verhalten sich zumeist entweder einfach dominant oder einfach rezessiv oder geschlechtsgebunden-rezessiv. Denkbare wäre es natürlich auch, daß gewisse Erbanlagen, die für sich allein keine oder doch keine schwere Krankhaftigkeit ihres Trägers zur Folge haben, erst im Zusammenwirken mit anderen zu schwerer Krankheit führen. Das mag in manchen Fällen zutreffen; die Regel ist es sicher nicht, und nachgewiesen ist Derartiges bisher in keinem Falle. Daher haben auch komplizierte Spaltungsverhältnisse, wie sie im allgemeinen Teil dargestellt wurden, zwar für die Erblichkeit der geistigen Begabungsunterschiede, von denen noch zu reden sein wird, eine große Bedeutung, nicht aber für die erblichen Krankheiten. Bei diesen liegen die Verhältnisse vielmehr wesentlich einfacher.

## **2. Die Bedeutung krankhafter Erbanlagen für die Krankheiten der verschiedenen Organe.**

### **a) Erbliche Augenleiden.**

Eine Darstellung der erblich bedingten Krankheiten und Leiden beginnt zweckmäßig mit denen des Auges. Bei keinem anderen Organ ist soviel über krankhafte Erbanlagen bekannt

wie bei dem Sehorgan, und das ist kein Zufall. Das Auge ist das komplizierteste und wichtigste unserer Sinnesorgane; verhältnismäßig geringe anatomische Abweichungen im Bau des Auges haben schon beträchtliche Störungen der Leistung zur Folge. Dazu kommt, daß das Auge wie kein anderes Organ übersichtlich und der ärztlichen Untersuchung zugänglich ist. Schließlich scheinen unter den Augenärzten besonders viele zu sein, welche die Neigung zu klarer wissenschaftlicher Arbeit haben, und da ihr Arbeitsgebiet nicht sehr groß ist, so haben sich viele in vorbildlicher Weise der Erforschung der erblichen Bedingtheit der Augenleiden zugewandt.

Es ist schon seit langer Zeit bekannt, daß die sogenannten Brechungsfehler des Auges zum großen Teil erblich bedingt sind. Der Brechungszustand des Auges ist von dem Zusammenwirken mehrerer Organteile abhängig, von der Länge des Augapfels, der Krümmung der Hornhaut, der Wölbung der Linse usw. Wenn das Auge auf nahe Gegenstände eingestellt werden soll, so ist eine Krümmungsanstrengung der Linse nötig, weil sonst das Bild naher Gegenstände hinter die lichtempfindliche Netzhaut fallen würde, wie sich aus den Gesetzen der Lichtbrechung ergibt. Die Augen eines nicht unbeträchtlichen Teiles aller Menschen sind nun schon in der Ruhe auf die Nähe eingestellt. Man spricht dann von Kurzsichtigkeit oder *Myopie*. Ferne Gegenstände können daher von diesen Augen nicht scharf eingestellt werden. Es gibt sehr verschieden schwere Grade von Kurzsichtigkeit; die geringeren Grade bedingen keine große Störung des Sehens, zumal die Einstellung leicht durch geeignete Brillen verbessert werden kann. Hochgradige Kurzsichtigkeit, welche auf einer zunehmenden Verlängerung der Augenachse zu beruhen pflegt, stellt dagegen eine schwere krankhafte Störungen dar, die sogar zur Erblindung führen kann.

Bis vor kurzer Zeit herrschte ziemlich allgemein die Ansicht, daß Kurzsichtigkeit durch angestrengte und fortgesetzte Naharbeit entstände. Da gerade im Schulalter oft eine starke Zunahme der Kurzsichtigkeit beobachtet wird, so sprach man geradezu von „Schulmyopie“. Diese Lehre ist nun neuerdings erschüttert worden, besonders durch sehr umfangreiche Untersuchungen und scharfsinnige Überlegungen des Züricher



Augenarztes Steiger. Es darf als sichergestellt gelten, daß die Zunahme der Kurzsichtigkeit im Jugendalter aus inneren Gründen erfolgt. Die statistischen Belege, welche man für das Vorkommen einer durch Schule oder Berufsarbeit erworbenen Kurzsichtigkeit beizubringen versucht hat, sind alle nicht stichhaltig. Die Vorstellung, daß die Kurzsichtigkeit gewissermaßen eine erstarrte Anpassung an die Naharbeit sei, muß unbedingt aufgegeben werden. Vor allem ist es völlig verfehlt, die erste Entstehung der erblichen Anlage zur Kurzsichtigkeit auf eine derartige angeblich individuell erworbene Anpassung zurückzuführen. Derartige Vorstellungen sind mit den Ergebnissen der Erblichkeitsforschung völlig unvereinbar (vgl. S. 16—21)

Die meisten Augenärzte und Schulhygieniker nehmen wohl heute einen vermittelnden Standpunkt ein, indem sie annehmen, daß zwar die Anlage zur Kurzsichtigkeit erblich sei, daß aber diese Anlage dann durch Naharbeit zur Entfaltung gebracht werden könne. Diese naheliegende und scheinbar vorsichtige Annahme ist zwar schwer zu widerlegen; aber sie kann auch keineswegs als sichergestellt gelten. Es fehlt jeder Beweis dafür, daß Kurzsichtigkeit durch Naharbeit auch nur verschlimmert werden könne. An ihrer erblichen Bedingtheit dagegen ist ein berechtigter Zweifel nicht möglich. Es sind eine große Zahl von Stammbäumen veröffentlicht worden, von denen ich einen nach Lutz gekürzt wiedergebe:

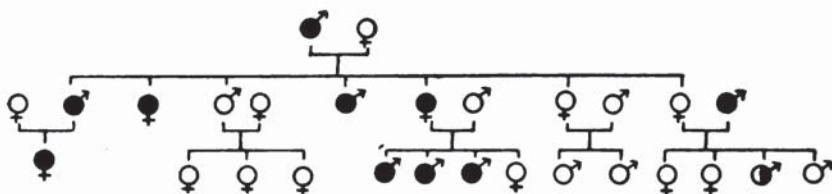


Fig. 14.

Stammbaum einer Familie mit kurzsichtigen Mitgliedern.

Nach Lutz (gekürzt). = auf einem Auge kurzsichtig.

Die in dieser Familie vorkommende Anlage zur Kurzsichtigkeit ist offenbar einfach dominant; d. h. an jedem Individuum, das sie enthält, kommt sie auch zur Auswirkung; jedes kurzsichtige Familienmitglied hat mindestens auch einen kurzsichtigen Elter wenn dagegen beide Eltern normalsichtig sind, so ist auch keines der Kinder kurzsichtig.

Wahrscheinlich gibt es in verschiedenen Familien auch verschiedene krankhafte Anlagen, welche Kurzsichtigkeit bedingen. Viele von diesen Anlagen scheinen dominant zu sein; es ist aber durchaus nicht nötig, daß sie es alle sind. Gerade die Anlage zur schweren fortschreitenden Kurzsichtigkeit scheint nicht dominant zu sein. Wohl ist es sicher, daß auch diese idiotypisch bedingt ist, den Erbgang dagegen kennen wir noch nicht.

Ebenso wie die Kurzsichtigkeit hat sich auch die Übersichtigkeit oder Hyperopie als erblich erwiesen, d. h. jener Zustand, bei welchem auch das Bild entfernter Gegenstände hinter die Netzhaut fällt. Um klar zu sehen, müssen die Übersichtigen daher auch schon beim Sehen in die Ferne eine Krümmungsanstrengung der Linse machen, erst recht natürlich beim Sehen in die Nähe, was bei höheren Graden mit erheblichen Beschwerden verbunden ist. Ein wenig scheint bei Ruhestellung des Auges das Bild ferner Gegenstände übrigens bei den meisten Menschen hinter die Netzhaut zu fallen. Da aber eine ganz leichte Krümmung der Linse genügt, um die richtige Einstellung herbeizuführen, so ist die leichte Übersichtigkeit im Unterschied von der leichten Kurzsichtigkeit nicht als krankhaft anzusehen.

Weiter ist auch der Astigmatismus erblich bedingt; das ist ein Zustand, bei welchem die Hornhaut in einer Richtung stärker gekrümmt ist als in einer anderen und wo infolgedessen alle Gegenstände undeutlich gesehen werden. Da nach Steiger Grad und Art der Krümmung der Hornhaut in hohem Maße erblich bedingt sind, so ergibt sich daraus auch die Erblichkeit des Astigmatismus ebenso wie die anderer Brechungsfehler.

Natürlich darf man nicht meinen, daß nur die krankhaften Abweichungen vom normalen Brechungszustande erblich seien; vielmehr ist dieser selbstverständlich selber auch erblich bedingt und zwar durch das Zusammenwirken einer großen Zahl von Erbeinheiten. Wenn irgend eine dieser Erbeinheiten eine Idiovariation erleidet, so entsteht eine erbliche Brechungsanomalie. Leichtere Anomalien können auch dadurch entstehen, daß nicht zusammenpassende Erbeinheiten in einem Individuum zusammenreffen. So kann eine bestimmte Hornhautkrümmung bei einer gewissen Achsenlänge des Auges normalen Brechungszustand, bei einer größeren Achsenlänge aber Kurzsichtigkeit bedingen; und die in diesem Falle Kurzsichtigkeit mitbedingende Achsenlänge kann mit einer andern Hornhautkrümmung zusammen wieder normales Sehvermögen zur Folge haben. Bei dem Brechungszustande des Auges spielen also auch Mixovariationen



mit, die zwar als solche im Erbwege nicht erhalten bleiben, die aber doch idiotypisch bedingt sind.

Die Erbllichkeit der Augenfarbe ist schon weiter oben besprochen worden (S. 98). In das Gebiet des Krankhaften dagegen gehört die Heterochromie, bei der ein Auge dunkel, das andere blau gefärbt ist. Das helle Auge solcher Menschen neigt zu einer eigenartigen schleichen- den Entzündung, die bis zur Zerstörung des Sehvermögens gehen kann. Bei Katzen, wo Heterochromie weitergezüchtet werden konnte, soll regelmäßig Taubheit auf der Seite des blauen Auges bestehen. Katzen mit beiderseits blauen Augen sind überhaupt taub. Auch beim Menschen konnte die Heterochromie durch mehrere Generationen verfolgt werden. Es scheint sich um eine dominante Erbanlage zu handeln, welche die Entwicklung des Farbstoffs in einem Auge hemmt. Jedenfalls liegt die Sache nicht etwa so, daß Heterochromie aus der Kreuzung von Individuen mit hellen und solchen mit dunklen Augen entstehen könnte; bei allen derartigen Kreuzungen bleiben vielmehr beide Augen stets gleich gefärbt.

Wenn der Farbstoff des Auges ganz oder fast ganz fehlt, so spricht man von Albinismus des Auges. Dieser Zustand kommt vor als Teil des allgemeinen Albinismus, bei dem die Haare infolge Farbstoffmangels von Jugend auf schneeweiß bis gelblichweiß sind. Die pigmentlose Iris sieht dann vom durchschimmernden Blut der Blutgefäße rötlich aus, ebenso die normalerweise schwarze Pupille, weil auch die Netzhaut in diesem Falle ohne Farbstoff ist. Weil der Schutz des dunklen Farbstoffes fehlt, besteht bei solchen Personen schmerzhaft empfindlichkeit gegen helles Licht. Derartige „Kakerlaken“ halten daher in der Regel den Kopf gesenkt und die Lider fast geschlossen. Mit dieser Lichtscheu des Auges pflegen rhythmische Zuckungen des Augapfels (Nystagmus) einherzugehen. Auf dieser leichten Blindbarkeit der Augen durch Licht beruht gerade die Krankhaftigkeit des Albinismus, welche es rechtfertigt, daß dieser hier besprochen wird. Als Teilerscheinung des allgemeinen Albinismus

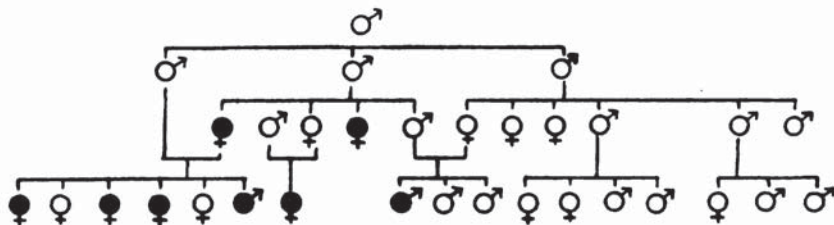


Fig. 15.

Stammbaum einer Familie mit albinotischen Mitgliedern nach Tertsch.

ist auch der des Auges einfach rezessiv, wie nebenstehender Stammbaum veranschaulichen möge, der zugleich für den Erbgang rezessiver Anlagen überhaupt lehrreich ist.

Wir sehen in diesem Stammbaum links eine Ehe zwischen Onkel und Nichte dargestellt, aus welcher 4 albinotische und zwei normale Kinder hervorgehen. Die albinotische Mutter ist als homozygot aufzufassen, der Vater als heterozygot. Durch die Verwandtenehe ist die rezessive Anlage zum Albinismus von beiden Seiten zusammengeführt worden. In der Mitte des Stammbaums sehen wir aus einer Vetternheirat ein albinotisches und zwei normale Kinder hervorgehen. Da beide Eltern gesund sind, so sind beide als heterozygot aufzufassen. Daß die Anlage nicht dominant sein kann, folgt daraus, daß in drei Ehen albinotische Kinder von beiderseits gesunden Eltern stammen. Der allgemeine Albinismus ist vielmehr als rezessiv aufzufassen und scheint auf dem Fehlen einer Erbinheit zu beruhen, welche weiter oben auf S. 36 bei Kaninchen mit A bezeichnet wurde. Der Stammbaum zeigt uns sehr schön die Bedeutung der Verwandtenehe für das Manifestwerden rezessiver Leiden. Es wird angegeben, daß etwa ein Drittel aller albinotischen Personen von blutsverwandten Eltern stammt, während sonst die Häufigkeit der Verwandtenehe nur einige wenige Prozente ausmacht.

Außer dem allgemeinen Albinismus, der sich auch auf das Auge erstreckt, kommt auch ein auf das Auge beschränkter Albinismus vor. Haut- und Haarfarbe sind in diesem Falle völlig normal; die krankhaften Erscheinungen am Auge sind aber dieselben, wie sie eben geschildert wurden. Sehr merkwürdig ist nun, daß die Träger dieses Leidens regelmäßig Männer sind. Frauen mit isoliertem Albinismus des Auges sind bisher nicht bekannt geworden. Gesunde Frauen können aber vom Vater her die Anlage auf ihre Söhne übertragen und zwar, wie aus der Theorie folgt, im Durchschnitt auf die Hälfte der Söhne; die Töchter bleiben natürlich wieder verschont; doch kann das Leiden in weiblicher Linie durch zwei, drei und noch mehr Generationen latent weitergegeben werden, bis es sich irgendwann einmal gelegentlich in männlichen Nachkommen äußert. Männer können das Leiden niemals auf ihre Söhne übertragen, wohl aber indirekt durch die Tochter auf männliche Enkel. Diesen Erbgang nennen wir geschlechtsgebunden-rezessiv. Wie bei gewöhnlichem rezessivem Erbgang sind auch hier die Eltern kranker Individuen in der Regel normal. Dazu kommt aber die eigentümliche Bindung an das Geschlecht, welche sich ziemlich ein-



fach erklärt, wenn man annimmt, daß die krankhafte Anlage auf dem Fehlen einer Erbinheit beruht, die normalerweise im Geschlechtschromosom vorhanden ist (vgl. S. 57). Da der Mann nur ein Geschlechtschromosom enthält, so äußert sich ein derartiger Effekt ohne weiteres; im weiblichen Geschlecht dagegen, das ja zwei Geschlechtschromosome enthält, wird der Defekt eines Geschlechtschromosoms durch die entsprechende normale Erbinheit im andern Geschlechtschromosom überdeckt. Zur Veranschaulichung dieses Erbganges diene folgender Stammbaum:

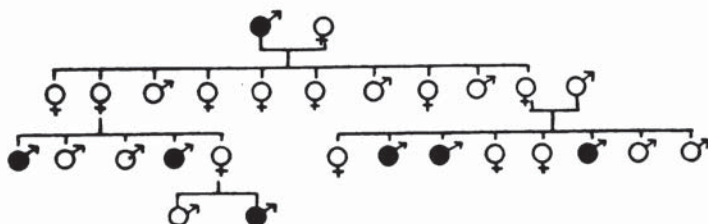


Fig. 16.

Stammbaum einer Familie, in der mehrere Mitglieder an auf das Auge beschränktem Albinismus mit Nystagmus leiden. Nach Mansfield (gekürzt, es sind die Nachkommen einiger Frauen der 2. Generation weggelassen).

Wir sehen in diesem Stammbaum, wie sich das Leiden des Großvaters bei mehreren männlichen Enkeln wiederfindet, wie es aber auch durch zwei Generationen weiblicher Linie auf einen Urenkel übertragen wird. Daß das Leiden nicht dominant ist, bezeugt sich durch die Tatsache, daß man den Erbgang nicht in ununterbrochener Reihe verfolgen kann, wie es bei dominanten Leiden die Regel ist.

Demselben Erbgange wie der Albinismus des Auges folgt die sogenannte *Megalocornea*, eine Anomalie, bei der die Hornhaut ungewöhnlich groß ist und bei der daher das ganze Auge sehr groß erscheint.

Als Teilerscheinung einer anscheinend dominanten Konstitutionsanomalie, deren krankhafte Bedeutung in abnormer Brüchigkeit der Knochen liegt (s. u.) kommt blaugraue Farbe der Lederhaut des „Weißen“ im Auge vor.

Ausgesprochen erblich ist eine große Zahl leichter und schwererer Mißbildungen des Auges. Verhältnismäßig harmlos ist die sogenannte *Distichiasis*, ein Zustand, bei dem am unteren Rande des Oberlides hinter den Wimpern eine zweite Reihe von Haaren steht an Stelle der sonst dort vorhandenen Drüsen. Die Anomalie ist dominant. Dasselbe scheint auch von dem sogenannten *Epicanthus* zu gelten, einer faltigen

Verbindung zwischen Ober- und Unterlid, die sich über den inneren Augenwinkel hinzieht (vgl. S. 90). Mit dieser Anomalie ist öfter ein Zustand vereinigt, bei dem das Oberlid herabhängt und nicht gehoben werden kann. Dieser Zustand, den man *Ptoſis* nennt, kommt auch als selbständige dominante Anomalie vor. In ähnlicher Weise sind auch eine ganze Anzahl anderer Mängel der Augenmuskeln und ihrer Nerven erblich. Auf solchen beruht ein erheblicher Teil aller Fälle des sog. Schielens (*Strabismus*). Eine andere Art des Schielens hängt mit Übersichtigkeit zusammen. Die Einstellung auf die Nähe geht ja auch normalerweise mit einer Einwärtsbewegung der Augen einher. Da nun bei starker Übersichtigkeit die Einstellungsanstrengung besonders groß ist, so ist es verständlich, daß dabei die Augenachsen zu stark nach innen gekehrt werden können. Das ist die häufigste Form des Schielens, und sie ist erblich mit der starken Übersichtigkeit. Auch das Abweichen eines oder beider Augen nach außen kommt als erblicher Zustand vor. Bei einseitiger Schwachsichtigkeit weicht das betreffende Auge öfter von der Blickrichtung ab, und so kann auch erbliche Schwachsichtigkeit eines Auges zu erblich bedingtem Schielen führen. So verschieden also die Formen des Schielens auch sind, so kann man doch sagen, daß bei seiner Entstehung äußere (parakinetische) Ursachen gegenüber den erblichen (idiotypischen) zurücktreten.

Auf erblicher Grundlage kommt auch ein Zustand vor, bei dem die sämtlichen äußeren Augenmuskeln gelähmt sind, so daß die Augen nicht bewegt werden können (*Ophthalmoplegia exterior*). Das Leiden wurde in ununterbrochener Folge durch 5 Generationen beobachtet, ist also offenbar einfach dominant.

Idiotypisch bedingt sind mehrere Formen eigentümlicher Trübungen der Hornhaut, die Fleischer als „familiäre Hornhautentartung“ zusammenfaßt. Bei der Geburt sind die Augen noch klar, im Laufe der Entwicklungsjahre treten aber Trübungen auf, die allmählich immer dichter werden, bis schließlich das Sehvermögen fast aufgehoben ist. In verschiedenen Familien ist die Form der Trübung verschieden (entweder knötchenförmig, oder gittrig oder fleckig), in derselben Familie aber gleich. Es scheint sich um mehrere dominante Anomalien zu handeln.

Dominant erblich kommt vollständiges Fehlen der Regenbogenhaut (*Aniridie* oder *Irideremie*) vor. Viel häufiger ist teilweiser Mangel der Iris, insbesondere Spaltbildungen nach unten, die man *Kolobom* nennt und die ebenfalls dominanten Erbgang zeigen.



Auf idiotypischer Grundlage kommt auch ein angeborener Zustand vor, bei dem die Linse nicht an ihrem richtigen Platze liegt, was natürlich eine schwere Störung des Sehens bedeutet. Eine solche angeborene Verlagerung der Linse zeigte sich in einer Familie merkwürdigerweise mit der Anlage zu schweren Herzleiden verbunden (vgl. S. 69).

Abnorme Kleinheit des Auges (Mikrophthalmus) hat man einmal durch 3 Generationen beobachtet, sonst mehrfach bei Geschwistern.

Selbst völliges Fehlen der Augen (Anophthalmus) scheint erblich bedingt vorzukommen, da es in derselben Familie bei neugeborenen Kindern mehrfach beobachtet wurde. Daß derartige Individuen nicht zur Fortpflanzung kommen, ist kein Gegengrund gegen die Erbllichkeit der Anlage. Dominanter Erbgang kommt natürlich nicht in Frage, die Annahme rezessiven Erbanges erscheint aber durchaus möglich. Es ist nicht einmal unmöglich, daß eine so extreme Mißbildung wie die *Kyklopie* bei der die beiden Augenanlagen zu einem natürlich nicht funktions-tüchtigen Organ in der Mitte verwachsen sind, erblich bedingt sei. Bisher hat man bei derartig schweren Mißbildungen nicht lebensfähiger Früchte gesunder Eltern meist gar nicht an die Möglichkeit ihrer erblichen Bedingtheit gedacht, weil man eben von einem viel zu engen Begriff der Erbllichkeit ausging. Bei dem Worte „Vererbung“ denkt man eben gar zu leicht an eine Übertragung von Eigenschaften der Vorfahren auf die Nachkommen. Will man im biologisch strengen Sinne die Weitergabe von den Vorfahren überkommener Anlagen des Idioplasmas (vgl. S. 5) bezeichnen, so tut man gut, mit *Siemens* von *Idiophorie* zu sprechen.

Auf erblicher Grundlage kann auch bei Personen, die mit anscheinend normalen Augen geboren werden, im Laufe des Lebens *Erbblindung* eintreten. Das kann auf sehr verschiedene Weise geschehen. Die *Erbblindung* bei der sogenannten *amaurotischen Idiotie* und verwandten erblichen Leiden soll an dieser Stelle nur kurz erwähnt werden, da diese Leiden unter den Geisteskrankheiten besprochen werden (s. S. 227).

Nicht ganz selten ist *Erbblindung* infolge erblicher *Netzhautatrophie* („*Retinitis pigmentosa*“). Das Leiden beginnt in früher Jugend mit einer Einengung des Gesichtsfeldes, die im Laufe der Jahre immer weiter fortschreitet, bis schließlich nach Jahrzehnten das Sehvermögen auch in der Mitte des Gesichtsfeldes zugrundegeht. Es gibt mehrere Arten dieses nach den klinischen Erscheinungen zusammengefaßten Krankheitsbildes, die sich äußerlich und dem Verlaufe nach nicht wesentlich zu unterscheiden scheinen, die aber idiotypisch doch verschieden sind, wie aus ihrem verschiedenen Erbange folgt. Verhältnismäßig am häufigsten ist eine rezessive Form.

Mit dem rezessiven Erbgange hängt es zusammen, daß die an Netzhautatrophie Leidenden auffallend häufig aus Verwandtenehen stammen, nach manchen Angaben zu mehr als einem Viertel. In dem abgebildeten Stammbaum sehen wir, wie aus den Ehen zweier Brüder mit zwei Schwestern, die ihre Basen sind, je ein Netzhautleidender hervorgeht.

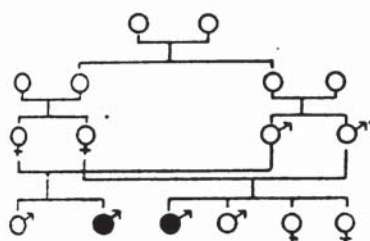


Fig. 17.

Stammbaum mit rezessiver Netzhautatrophie. Nach Boehm.

Seltener ist eine geschlechtsgebunden-rezessive Form der Netzhautatrophie, wie sie der folgende Stammbaum zeigt:

Seltener ist eine geschlechtsgebunden-rezessive Form der Netzhautatrophie, wie sie der folgende Stammbaum zeigt:

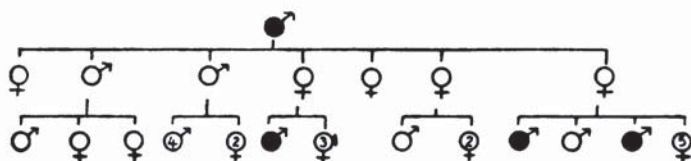


Fig. 18.

Stammbaum mit geschlechtsgebunden-rezessiver Netzhautatrophie. Nach Nettleship (Ausschnitt).

Schließlich gibt es auch eine einfach dominante Form:



Fig. 19.

Stammbaum mit dominanter Netzhautatrophie. Nach Nettleship (Ausschnitt).

Seltener als erbliche Netzhauterkrankungen kommen erbliche Krankheiten, die von der Aderhaut (Chorioidea) ausgehen, vor. So ist eine dominant erbliche totale Aderhautatrophie beschrieben worden. Da hierbei auch die darüber liegende Netzhaut zugrunde geht, ist das Leiden vielleicht identisch mit der dominanten Netzhautatrophie.

Man kann die Netzhaut als eine Ausbreitung des Sehnerven (Nervus opticus) auffassen; und wie jene, so ist auch dieser öfter der Sitz erblicher Leiden. So sind Defektbildungen des



Sehnerven (Optikuskolobome) auf Grund erblicher Anlage beschrieben worden. Verhältnismäßig gut bekannt ist der Erbgang der idiotypischen Sehnervatrophie („Neuritis optica“). Das Leiden setzt gewöhnlich erst im zweiten bis vierten Jahrzehnt ein. Unter entzündlichen Erscheinungen am Sehnerven können beide Augen im Verlaufe von wenigen Tagen gerade in der Mitte des Gesichtsfeldes, wo sonst das Sehen am deutlichsten ist, ihre Sehkraft verlieren. Häufiger aber ist der Verlauf langsamer. In den äußeren Teilen des Gesichtsfeldes bleibt regelmäßig ein Rest des Sehvermögens erhalten, also gerade umgekehrt wie bei der Pigmentnetzhautatrophie. In derselben Familie pflegt der Verlauf der Sehnervatrophie ziemlich der gleiche zu sein. In den meisten Familien werden ausschließlich Männer befallen. Der Erbgang entspricht dem geschlechtsgebunden-rezessiven.

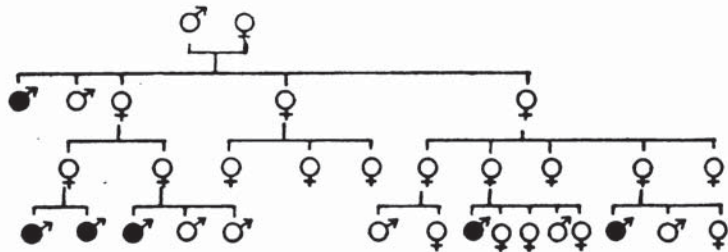


Fig. 20.

Stammbaum einer Familie mit Sehnervatrophie. Nach Hensen.

Ob in einzelnen Familien die Erbanlage zu Sehnervatrophie auch bei weiblichen Personen, die sie heterozygot enthalten, zur Erkrankung führen kann, erscheint zweifelhaft. Die Entscheidung ist schwierig, weil Sehnervatrophie auch durch äußere Einflüsse (Infektionen, Vergiftungen) verursacht werden kann.

Eine seltene Form von Sehnervatrophie kommt im Gefolge einer eigenartigen, anscheinend dominanten Mißbildung des Schädels, des sogenannten Turmschädels vor. Der Stirnteil ist dabei nach vorn und oben vorgeschoben, und es scheint, daß der Sehnerv dann durch Druck infolge des Knochenwachstums im Laufe der ersten Lebensjahre zugrunde geht.

Eine verhältnismäßig häufige Ursache der Erblindung im mittleren Lebensalter ist das sogenannte Glaukom („grüner Star“), welches auf einer krankhaften Drucksteigerung zu beruhen scheint, welche die Netzhaut zur Atrophie bringt. Man

unterscheidet ein „akutes“ oder „entzündliches“ Glaukom, bei welchem unter starken Schmerzen das Sehvermögen in wenigen Tagen erlöschen kann, von einem „chronischen“ oder „einfachen“, bei welchem unter geringeren oder nur gelegentlichen Schmerzen das Augenlicht im Laufe längerer Zeit erlischt. Bei Mitgliedern derselben Familie ist der Verlauf im allgemeinen ganz ähnlich.

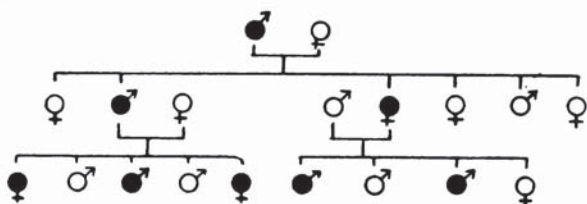


Fig. 21.

Stammbaum einer Familie mit entzündlichem Glaukom. Nach Howe.

Wenn man die Glaukomstammbäume durchsieht, so findet man fast immer einen Erbgang in ununterbrochener Linie. Es scheint also, daß jeder mit der Anlage behaftete Mensch über kurz oder lang erkrankt. Das Glaukom, besonders das entzündliche, findet sich meistens bei psychopathischen Personen. Es gibt Familien, in denen es regelmäßig mit konstitutioneller Verstimmung und Herzangst zusammen vorkommt, ein Beispiel, wie von einer Erbinheit verschiedene körperliche und seelische Störungen abhängig sein können.

Dem Glaukom in gewisser Weise ähnlich ist der ebenfalls erbliche Hydrophthalmus („Wasserauge“), der auf dem Fehlen des sogenannten Schlemmschen Kanals, durch den die innere Augenflüssigkeit normalerweise ihren Abfluß findet, beruht. Infolge dieses Mangels entsteht eine Stauung im Auge, durch welche dieses so aufgetrieben wird, daß das Sehvermögen schon im Kindesalter verloren geht.

Von dem Glaukom wie von manchen anderen erblichen Leiden ist behauptet worden, daß die Erkrankung in den späteren Generationen in immer früherem Lebensalter aufträte als bei den Vorfahren, von denen die Anlage stammt. Man hat dafür auch wissenschaftlich klingende Ausdrücke geprägt, nämlich „Antizipation“ oder „Anteposition“. Bei der Durchsicht von Glaukomstammbäumen kann man in der Tat gewöhnlich bemerken, daß die Vorfahren erst mit 40 oder 50 Jahren oder noch später



erkrankten, lebende Familienmitglieder dagegen schon mit 30 oder selbst 20 Jahren. Die Ergebnisse der modernen Erbllichkeitsforschung sprechen indessen eindeutig gegen die Annahme, daß es sich dabei um eine biologisch begründete Erscheinung handle; es dürfte vielmehr ein statistisches Trugbild vorliegen. Da Blinde nur sehr selten heiraten, so kommen im allgemeinen nur solche Personen mit Glaukomanlage zur Ehe, bei denen die Krankheit erst in vorgerückterem Alter ausbricht. Die kranken Stammeltern stellen also eine Auslese nach spätem Krankheitsausbruch dar, während in der lebenden Generation umgekehrt gerade solche Personen als krank befunden werden, bei denen das Leiden schon früh ausbrach, während jene Geschwister, die erst später erkranken, eben noch gesund befunden werden. So entsteht das Bild einer „Antizipation“, ohne daß dem irgendeine biologische Grundlage zu entsprechen braucht.

Eine „Antizipation“ ist auch von jenen Formen erblicher Linsentrübung, die erst im Laufe des Lebens sich entwickeln, behauptet worden. Jede Linsentrübung, aus welchen Ursachen sie auch entstanden sein mag, wird bekanntlich als Star (Katarakt) bezeichnet. Den gewöhnlichen sogenannten Altersstar, der erst im vorgerückten Alter aufzutreten pflegt, sah man bis in die neueste Zeit oft ausschließlich als Folge des Alters an. Es gibt aber nicht wenige Leute von 80 Jahren und darüber, welche keine Spur von Star aufweisen, während er bei andern schon im mittleren Alter auftritt. Dabei können äußere Einflüsse wie strahlende Hitze bei Feuerarbeitern die Starbildung begünstigen; aber die gleiche Schädlichkeit wirkt bei dem einen viel schneller und verderblicher als bei dem andern. Andererseits gibt es ganze Starfamilien, wo die Linsentrübung schon im zweiten oder dritten Jahrzehnt auftritt, ohne daß äußere Schädlichkeiten nachzuweisen sind. Auch bei dem Altersstar dürfte daher mindestens die Anfälligkeit erblich bedingt sein.

Sehr ausgesprochen ist die Erbllichkeit bei den angeborenen Starformen, von denen man eine ganze Anzahl unterschieden hat. Meist ist dabei die Linse nicht vollständig, sondern nur teilweise getrübt, z. B. nur der innerste Kern („Zentralstar“) oder nur eine Zone um den Kern („Schichtstar“). Die angeborenen Starformen verhalten sich größtenteils dominant.

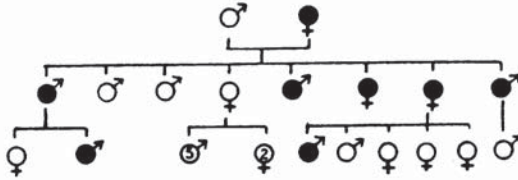


Fig. 22.

Stammbaum einer Familie mit angeborenem Zentralstar. Nach Nettleship (Ausschnitt).

In der gleichen Familie bleibt das Lebensalter des Auftretens ziemlich streng gewahrt. Es ist nicht etwa so, daß der Altersstar früherer Generationen bei den folgenden in Jugendstar und schließlich in angeborenen überginge. Auch ist es natürlich für das Schicksal der Kinder völlig gleichgültig, ob sie vor oder nach der Entwicklung der Staranlage bei den Eltern geboren werden.

Angeborener Star ist eine der hauptsächlichsten Ursachen angeborener Blindheit. Von den jugendlichen Blinden ist etwa ein Viertel blind geboren; und die angeborene Blindheit ist fast immer idiotypisch bedingt. Bei der erworbenen Blindheit dagegen überwiegen äußere Ursachen (gonorrhhoische Infektion der Augen bei der Geburt, Verletzungen u. a.). Im ganzen gab es vor dem Kriege in Deutschland etwa 30 000 Blinde, von denen immerhin mehrere Tausend ihr Gebrechen krankhaften Erbanlagen verdankten.

Linsentrübung ist oft nur eine Teilerscheinung oder eine Folge allgemeiner mit Stoffwechselstörung einhergehender Leiden. Ziemlich häufig kommt sie bei der erblichen Zuckerkrankheit vor (s. S. 203), auch bei chronischer Tetanie, einem schweren mit Krämpfen einhergehenden Nervenleiden, bei der von Fleischer beschriebenen myotonischen Dystrophie (s. S. 222) sogar regelmäßig.

Der Zusammenhang von Augenleiden mit erblichen Allgemeinleiden ist überhaupt sehr groß. Zu erwähnen ist das Vorstehen der Augen bei der Basedowschen Krankheit („Glotzaugenkrankheit“, s. S. 195). Bei der erblich bedingten Migräne findet sich oft ein sogenanntes Flimmerskotom, das sich in der Regel als ein hin- und hertanzender Fleck im Gesichtsfeld darstellt und das auch ohne Migräne erblich vorkommen zu können scheint. Der Zusammenhang erblicher Augenleiden und Allgemeinleiden ist ein Ausdruck davon, daß jede Erbinheit streng genommen auf die Gesamtheit der Anlagen eines Organismus wirkt oder,



was dasselbe ist, daß jedes Organ in seinem Aufbau durch die Gesamtheit der Erbanlagen bedingt ist, obwohl sich die Wirkung einer Erbeinheit vorwiegend nur an einzelnen Organen zu äußern pflegt.

Auch für die Entstehung entzündlicher Augenleiden spielen krankhafte Erbanlagen eine wesentliche Rolle. Das scheint z. B. für die chronische Entzündung der Lidränder (Blepharitis ciliaris) und für die chronische Tränensackeiterung (Dakryozystitis) zu gelten, welche beide familienweise gehäuft vorkommen. Auch die Anfälligkeit gegen den sogenannten Frühjahrskatarrh, der auf einer krankhaften Empfindlichkeit der Augenbindehaut, gegen Sonnenlicht, und die gegen den Heuschnupfen, der auf einer krankhaften Empfindlichkeit gegen den Blütenstaub der Gräser beruht, dürfte idiotypisch wenigstens mitbedingt sein.

Erwähnung verdient auch die erbliche Bedingtheit einer bösartigen Geschwulst der Netzhaut, des Netzhautglioms, welches sich im frühen Kindesalter entwickelt und nach Zerstörung des befallenen Auges schließlich zum Tode führt. In einer Familie wurden alle acht Kinder davon befallen, in einer anderen alle vier, in einer dritten vier von sieben.

Bei einer Reihe erblicher Leiden des Sehorgans ist ein krankhafter Bau mit unsern Hilfsmitteln bisher überhaupt nicht zu erkennen, sondern die Krankhaftigkeit äußert sich in diesen Fällen nur in gewissen Störungen des Gesichtssinnes, insbesondere in dem Ausfall gewisser Funktionen.

In diese Gruppe gehört die sogenannte Nachtblindheit oder Hemeralopie, von der zwei idiotypisch verschiedene Arten bekannt sind. Beiden gemeinsam ist, daß die damit behafteten Personen sich bei stärkerer Dämmerung nicht zurechtfinden können, während sie bei Tage ebenso gut sehen wie andere. Durch den englischen Augenarzt Nettleship ist ein sehr großer Stammbaum über Nachtblindheit bekannt geworden, der sich über zehn Generationen erstreckt und 2116 Personen erfaßt, von denen 135 nachtblind sind. Es ist der größte Stammbaum, der bisher über ein erbliches Leiden bekannt geworden ist. Von jeder dieser nächtblindten Personen läßt sich die krankhafte Anlage in ununterbrochener Reihe zurückverfolgen bis auf den i. J. 1637 in Vendemian bei Montpellier geborenen nachtblindten Metzger Nougaret. Jedes nachtblinde Mitglied dieses Verwandtschaftskreises hat also mindestens einen nachtblindten Elter; in einem Falle waren auch beide Eltern nachtblind und hatten zwei nachtblinde Töchter. Wenn keiner der Eltern nacht-

blind war, so waren ausnahmslos auch die Kinder frei von dem Leiden. Die Anlage ist also dominant. Zur Veranschaulichung gebe ich zwei Ausschnitte aus dem Stammbaum Nougaret.

Fig. 23.

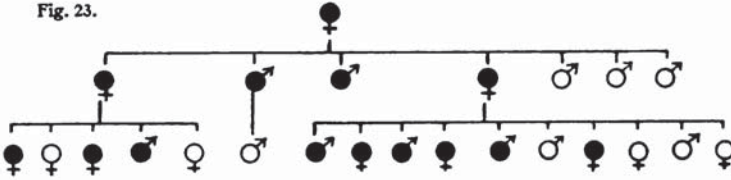


Fig. 24.

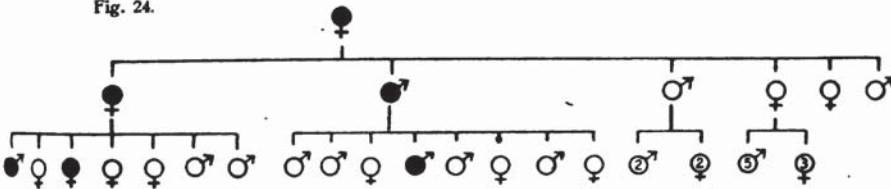


Fig. 23 u. 24.

Familien mit dominanter Nachtblindheit. (Ausschnitte aus dem Stammbaum Nougaret nach Nettleship.)

In dem einen hier wiedergegebenen Teile des Stammbaumes sehen wir die Mehrzahl der Mitglieder von dem Leiden befallen, in dem zweiten nur eine Minderheit. Darin kommt aber kein biologisch bedingter Unterschied zum Ausdruck. Nach dem Mendelschen Gesetz wäre zu erwarten, daß im großen Durchschnitt die Hälfte der Kinder nachtblind und die Hälfte normal seien. Ein einzelnes Kind hat also die Wahrscheinlichkeit  $\frac{1}{2}$  nachtblind zu werden, und jedes seiner Geschwister hat unabhängig davon dieselbe Wahrscheinlichkeit. Folglich sind nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeit in einem so ausgedehnten Verwandtschaftskreise neben Zweigen mit vielen befallenen Mitgliedern auch solche mit wenigen zu erwarten. Die beiden Stammbaumausschnitte werden mit Absicht so ausgewählt, um zu zeigen, daß unter den Nachkommen eines Elternpaares die Mendelschen Zahlenverhältnisse nicht zu stimmen brauchen, obwohl die Verteilung der betreffenden Anlage im ganzen doch durchaus dem Mendelschen Gesetze folgt.

Außer dieser dominanten Nachtblindheit gibt es noch eine andere Form, die im Unterschied von jener regelmäßig mit Kurzsichtigkeit verbunden ist. Von dieser Form sind mehrere Stammbäume bekannt, welche zeigen, daß sie geschlechtsgebunden-rezessiv ist.



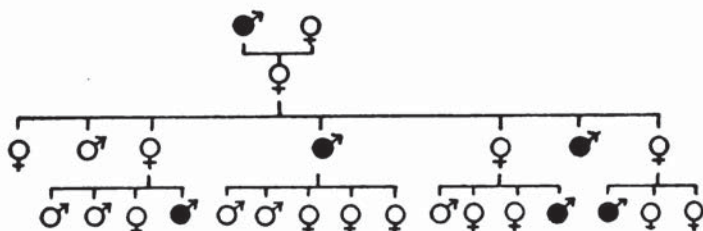


Fig. 25.

Stammbaum einer Familie, in der mit Kurzsichtigkeit verbundene Nachtblindheit geschlechtsgebunden-rezessiv erblich ist. Nach Gutler.

Dieser Stammbaum kann zugleich zur Veranschaulichung dienen, daß es auch eine geschlechtsgebunden-rezessive Anlage zur Kurzsichtigkeit gibt.

Man kann sich vorstellen, daß die soeben besprochene Art der Nachtblindheit auf dem Fehlen einer Anlage im Geschlechtschromosom beruht (vgl. S. 152), daß dagegen die dominante Nachtblindheit auf dem Vorhandensein einer abnormen Anlage in irgendeinem andern Chromosom beruhe, durch welche die Entwicklung der Fähigkeit zum Sehen in der Dämmerung gehemmt wird. Das Sehen bei tieferer Dämmerung geschieht mit Hilfe anderer Netzhautelemente als das Sehen bei Tage. Dem Tagessehen dienen die sogenannten Zäpfchen der Netzhaut, die auch die Farbempfindungen vermitteln. Dem Sehen in tieferer Dämmerung dagegen dienen die sogenannten Stäbchen der Netzhaut, welche fahle farblose Bilder, wie wir sie von Mondscheinlandschaften kennen, vermitteln. Die farbempfindlichen Stäbchen bedürfen zu ihrer Tätigkeit einer größeren Lichtstärke; sie sind daher in der Dunkelheit ausgeschaltet.

Es gibt nun ein erbliches Leiden, bei welchem im Gegensatz zur Nachtblindheit gerade die Funktion des Zäpfchenapparates ausgefallen ist. Die betreffenden Personen verfügen also nur über jenen Teil des Gesichtssinnes, mittels dessen wir uns z. B. im Mondschein zurechtfinden, der aber bei hellem Tageslicht durch Blendung ausgeschaltet ist. Man nennt dieses Leiden daher in England Tagblindheit oder bei uns (weniger treffend) totale Farbenblindheit, weil mit der Zäpfchenfunktion auch jede Farbempfindung ausfällt. Das Leiden ist rezessiv:

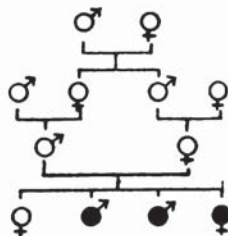


Fig. 26.

Stammbaum einer Familie mit Tagblindheit („totaler Farbenblindheit“). Nach Hessberg.

Wir sehen an diesem Stammbaum, wie aus einer Vetternehe, die ja für das Homozygotwerden rezessiver Anlage von großer Bedeutung ist, drei tagblinde Kinder hervorgehen. Natürlich ist es ein verhältnismäßig seltener Zufall, daß unter 4 Kindern hier 3 Kranke sind, weil bei rezessiven Leiden die Wahrscheinlichkeit zu erkranken bei Heterozygotie beider Eltern für jedes Kind nur  $\frac{1}{4}$  beträgt. Wir dürfen uns daher auch nicht wundern, daß in manchen Familien unter einer größeren Zahl von Geschwistern nur ein einziges mit einer rezessiven Erbkrankheit behaftet ist, wie das z. B. folgender Stammbaum zeigt:

Ohne sonstige Erfahrungen über Tagblindheit und ohne eine gewisse Kenntnis der Theorie der Vererbung würde man wohl kaum auf den Gedanken kommen, daß ein derartig vereinzelte Fall in einer Familie erblich bedingt sei. Manche Ärzte pflegen in Fällen wie diesem, wo sowohl die Eltern als auch die Großeltern als auch sämtliche 8 Geschwister des Leidenden gesund sind, selbst heute noch zu schließen, daß „Heredität“ nicht vorliege.

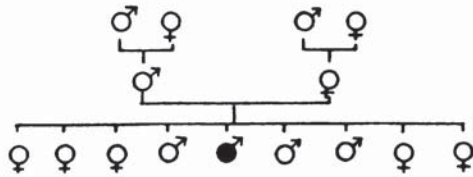


Fig. 27.

Stammbaum einer Familie mit einem tagblinden („total farbenblinden“) Mitglied. Nach Lutz.

Der farbenempfindende Zäpfchenapparat des Auges, welcher bei der Tagblindheit völlig funktionsuntüchtig ist, verliert bei anderen Störungen der Erbmasse seine Funktion nur teilweise. Die Blauempfindung wird durch andere Elemente vermittelt als die Grünempfindung oder die Rotempfindung. Durch Ausfall einzelner dieser Elemente entsteht partielle Farbenblindheit. Recht häufig ist besonders Rotgrünblindheit (Dichromasie), mit der etwa 4% aller Männer und 0,4% aller Frauen behaftet sind. Der Erbgang ist geschlechtsgebunden-rezessiv.

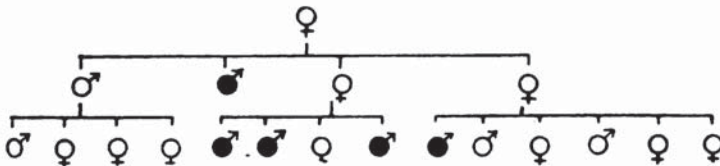


Fig. 28.

Stammbaum einer Familie mit Rotgrünblindheit. Nach Groenouw.

Es gibt zwei verschiedene Formen von Rotgrünblindheit, von denen man die eine auch wohl (wenig treffend) als „Rotblindheit“ (Protanopsie), die andere als „Grünblindheit“ (Deutanopsie) bezeichnet. Da Rot und Grün antagonistische Farben sind, die sich in der Wahrnehmung gegen-



seitig bedingen, so kann, wenn die Rotempfindung ausgefallen ist, zwar auch Grün nicht als Farbe wahrgenommen werden und umgekehrt; der Grünblinde hat bei Einwirkung langwelligen (roten) Lichtes aber eine stärkere (farblose) Helligkeitsempfindung als der Rotblinde. Der Rotblinde sieht die Farben etwa so wie der Normalsichtige bei nicht zu tiefer Dämmerung. Auch der Normalsichtige verliert mit fortschreitender Dämmerung die an den Zäpfchenapparat gebundene Farbempfindung und zwar zuerst die für Rot, während Blau und Gelb zunächst noch erhalten bleiben. Mit fortschreitender Dämmerung fallen dann auch für den Normalen alle Farbempfindungen aus, bis er im Mondlicht wie der total Farbenblinde sieht. Es gibt nun auch anomale Erbanlagen, welche nicht einen vollständigen Ausfall der Rot- und Grünempfindung, sondern nur eine schwächere Ausbildung der betreffenden Funktionen zur Folge haben. Man spricht dann von Farbenschwäche oder anomaler Trichomasie. Über deren Erbgang ist nichts sicheres bekannt, doch ist er vermutlich derselbe wie der bei Rotgrünblindheit.

Während bei den meisten übrigen Anomalien von geschlechtsgebunden-rezessivem Erbgange kranke weibliche Personen nicht bekannt sind, werden rotgrünblinde Frauen nicht ganz selten

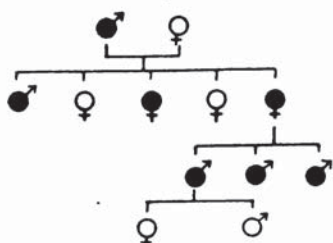


Fig. 29.

Stammbaum einer Familie, in der rotgrünblinde Frauen vorkommen. Nach Nagel.

gefunden. Einen solchen Stammbaum hat Nagel bekanntgegeben.

Gemäß der Theorie des geschlechtsgebundenen Erbganges müssen wir annehmen, daß in dieser Familie ein rotgrünblinder Mann eine Frau mit der überdeckten Anlage zu derselben Anomalie bekommen habe. Dann hat auch von den weiblichen Kindern jedes die Wahrscheinlichkeit  $\frac{1}{2}$ , rotgrünblind zu werden. Die

Söhne einer rotgrünblinden Frau müssen alle ebenfalls rotgrünblind werden, und auch damit stimmt der Stammbaum überein. Wenn ein rotgrünblinder Mann eine ebensolche Frau heiraten würde, so müßten auch sämtliche Kinder rotgrünblind sein. Beim Menschen hat man zwar solche Fälle, die natürlich äußerst selten sind, bisher nicht aufgefunden. Im Tierzuchtversuch aber hat man alle Möglichkeiten des geschlechtsgebundenen Erbgangs verwirklichen können (vgl. S. 55 ff.).

Nach der Theorie des geschlechtsgebundenen Erbganges kann man aus der Häufigkeit der Rotgrünblindheit im männlichen Geschlecht die wahrscheinliche Häufigkeit im weiblichen berechnen. Da etwa 4% aller Männer rotgrünblind sind, so hat etwa jedes 25. Geschlechtschromosom einen entsprechenden Defekt. Ein derartiges Geschlechtschromosom hat also die Wahrscheinlichkeit  $\frac{1}{25} \times \frac{1}{25} = \frac{1}{625}$ , mit einem ebensolchen in einer weiblichen Person zusammenzutreffen. Jede 625. Frau oder ca. 0,2% aller

Frauen wären also als rotgrünblind zu erwarten; in Wirklichkeit hat man etwa 0,4 % gefunden. In der soeben angestellten Überlegung wurde der Einfluß der Verwandtenehen, durch welche die Entstehung von weiblicher Rotgrünblindheit gesteigert wird, außer acht gelassen. Ein Rotgrünblinder hat tatsächlich eine erhöhte Wahrscheinlichkeit, eine Frau mit der gleichen Anlage zu bekommen, da von seinen Basen ersten und zweiten Grades ein erheblicher Bruchteil die Anlage überdeckt zu enthalten pflegt und da Vetternehen ziemlich häufig vorkommen. Unter diesen Umständen darf die tatsächlich gefundene Zahl von 0,4 % rotgrünblinder Frauen als gut übereinstimmend mit der Erwartung bezeichnet werden. Auf die Häufigkeit der Rotgrünblindheit im männlichen Geschlecht hat die Verwandtenehe keinen Einfluß, da sich jede derartige Anlage im männlichen Geschlecht ja ohnehin schon äußert (vgl. S. 152).

Aus dem Erbwege der Farbenblindheit können wir nun auch auf den Erbgang normaler Anlagen zur Farbentüchtigkeit schließen. Aus dem geschlechtsgebunden-rezessiven Erbwege der Rotgrünblindheit folgt, daß gewisse Anlagen, die zur Entwicklung normaler Farbentüchtigkeit nötig sind, geschlechtsgebunden-dominant sind. Diese Anlagen, welche im Geschlechtschromosom lokalisiert zu denken sind, gehen also niemals vom Vater auf den Sohn über. In einer ganz überwiegend rotgrünblinden Bevölkerung würde man den Erbgang normaler Farbentüchtigkeit als geschlechtsgebunden-dominant verfolgen können. Da weiter die totale Farbenblindheit einfach rezessiv ist, muß eine Anlage, die zur normalen Farbentüchtigkeit für Blau und Gelb nötig ist, in einem andern als dem Geschlechtschromosom lokalisiert sein und sich einfach dominant verhalten. So wirft das Studium von Erbmassen, in denen gewisse Anlagen fehlen, zugleich Licht auf den Erbgang normaler Anlagen.

Die hier besprochenen erblichen Anomalien und Leiden des Sehorgans sind sicher nicht die einzigen; die häufigsten, die bestbekannten und die bedeutungsvollsten sind aber alle zur Besprechung gekommen. Eine erhebliche Zahl erblich bedingter Augenleiden ist vermutlich bisher noch nicht als erblich erkannt; das dürfte insbesondere von seltenen rezessiven Leiden gelten, weil davon selbst in einer großen Verwandtschaft nur einzelne Personen befallen zu werden brauchen. Die Besprechung der erblichen Anomalien des Sehorgans wurde so ausführlich gehalten, weil das zugleich zur Erläuterung allgemeinerer Gesetzmäßigkeiten diene. Bei den übrigen Organsystemen wird das nun nicht mehr nötig sein.



## b) Erbliche Leiden des Gehörorgans.

Eine der wichtigsten Krankheiten des Gehörorgans ist die sogenannte Otosklerose, welche sich in zunehmender Schwerhörigkeit und sehr lästigen subjektiven Gehörs-empfindungen äußert. Gewöhnlich vom Ende des 2. Jahrzehnts an nimmt das Gehör langsam aber stetig ab, bis schließlich nur noch geringe Reste des Hörvermögens übrigbleiben, ohne daß es aber zu völliger Taubheit zu kommen pflegt. Die Anlage ist einfach dominant.

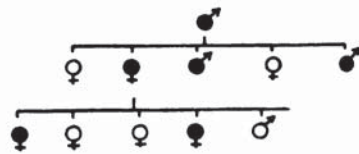


Fig. 30.

Auschnitt aus einem Stammbaum mit zunehmender Schwerhörigkeit (Otosklerose). Nach Körner.

Der Stammbaum nach Hammerschlag zeigt uns, wie aus der Ehe zweier Schwerhöriger eine Nachkommenschaft von 7 Personen hervorging, die alle wieder schwerhörig wurden. Da die theoretische Wahrscheinlichkeit, schwerhörig zu werden, für jedes Kind in diesem Falle  $\frac{3}{4}$  beträgt, kann es natürlich vorkommen, daß auch unter einer größeren Zahl von Kindern kein normales ist.

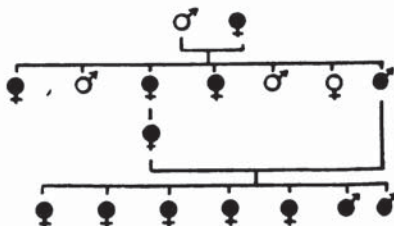


Fig. 31.

Stammbaum einer Familie mit zunehmender Schwerhörigkeit (Otosklerose). Nach Hammerschlag.

Außer der Otosklerose gibt es gewisse seltenere Arten erblich bedingter zunehmender Schwerhörigkeit oder Ertaubung, die auf einer Atrophie des Hörnerven oder des Sinnesepithels im inneren Ohr beruhen. Dahin kann man auch die Altersschwerhörigkeit rechnen, welche in manchen Familien besonders frühzeitig auftritt.

Auf einem angeborenen Mangel des Hörnerven oder auf einem anderen Fehler des inneren Ohres beruht ein Teil der Fälle von Taubstummheit. Neben idiosyncratischen Ursachen der Taubstummheit sind freilich auch parakinetische von großer Bedeutung. So kann das innere Ohr infolge gewisser Krankheiten im Kindesalter zerstört werden, z. B. Genickstarre und Scharlach. Häufig kommt Taubstummheit auch bei Kretinismus vor, der sich in Kropfgegenden aus bisher nicht sicher be-

kannter Ursache entwickelt. Taubheit infolge angeborener Syphilis pfl egt erst am Ende des ersten Lebensjahrzehntes einzusetzen. In Deutschland gibt es etwa 50000 Taubstumme, von denen schätzungsweise ein Viertel ihr Leiden krankhaften Erbanlagen verdankt. Da die Eltern taubstummer Kinder in der Regel normal sind, kann die Anlage nicht dominant sein; alles spricht vielmehr dafür, daß es rezessive Anlagen zur Taubstummheit gibt.

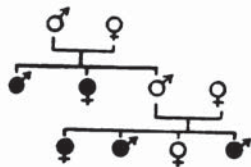


Fig. 32.

Anschnitt aus einem Stammbaum mit Taubstummheit.  
Nach Dahl.

In dieser Familie hat allerdings eine ungünstige Häufung stattgefunden, erstens indem in zwei aufeinanderfolgenden Generationen je zwei Personen mit latenter Taubheitsanlage geheiratet haben und zweitens, indem in beiden Familien mehr als die Hälfte der Kinder taub sind, obwohl die Wahrscheinlichkeit für jedes einzelne nur  $\frac{1}{4}$  beträgt. In der entfernteren Verwandtschaft sind noch fünf weitere Fälle vorgekommen; nirgends aber findet sich in diesem Verwandtschaftskreise das Übel bei Eltern und Kindern zugleich. Nur wenn zwei Personen mit derselben Art idiotypisch bedingter Taubstummheit einander heiraten, ist nach der Theorie des rezessiven Erbganges zu erwarten, daß auch alle Kinder taubstumm werden. Das veranschaulicht folgender Stammbaum:

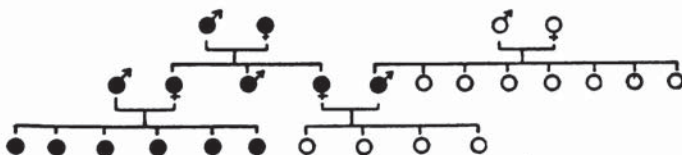


Fig. 33.

Stammbaum einer Familie mit Taubstummheit. Nach Fay.

Daß Taubstumme einander heiraten, liegt ja sehr nahe; auch bei andern Leiden kommen entsprechende Ehen verhältnismäßig häufig vor. In Fig. 31 sahen wir z. B. eine Familie dargestellt, wo zwei Schwerhörige einander heirateten. In Fig. 33 sehen wir aus zwei Ehen, wo beide Eltern taubstumm sind, nur taubstumme Kinder hervorgehen; eine dritte derartige Ehe dagegen ergab nur normale Kinder. Auch das ist indessen durchaus mit der Theorie des rezessiven Erbganges vereinbar, wenn man annimmt, daß der Mann in diesem Falle sein Leiden infolge äußerer Krankheit erworben habe. Auch ist zu bedenken, daß es wahrscheinlich verschiedene Arten idiotypischer Taubstummheit gibt (z. B.



eine durch Mangel des Hörnerven, eine andere durch fehlerhafte Bildung des inneren Ohres bedingte). Wenn nun von zwei Eltern der eine infolge der einen Erbanlage, der andere auf Grund der andern taubstumm ist, so ist bei rezessivem Erbgange beider Anlagen, ebenfalls nicht zu erwarten, daß die Kinder taubstumm sind.

Mit der Theorie des rezessiven Erbganges stimmt es auch überein, daß die Taubstummen zu einem außergewöhnlich hohen Bruchteil aus Verwandtenehen stammen, nämlich zu etwa 7%, und wenn man nur die Taubgeborenen zählt, sogar 30 bis 40%.

Bemerkenswert ist auch, daß Taubstummheit unter der jüdischen Bevölkerung viel häufiger ist als unter der nicht-jüdischen. In Berlin wurden auf 10 000 Juden 27 Taubstumme gezählt, auf 10 000 Nichtjuden dagegen nur 6. Da man nicht annehmen kann, daß die Taubstummheit infolge äußerer Krankheit bei den Juden so viel häufiger sei als bei den Nichtjuden, bleibt nur übrig, den weitaus größten Teil der Taubstummheit bei Juden als idiotypisch anzusehen. Daraus folgt, daß die Erbanlagen zur Taubstummheit in der jüdischen Bevölkerung stärker verbreitet sind als in der nichtjüdischen, wie das auch von einigen anderen krankhaften Erbanlagen gilt, ohne daß man darin aber eine „Rassendisposition“ sehen darf.

Schließlich sei noch erwähnt, daß auch die Mittelohr-eiterung (Otitis media), welche sehr oft Schwerhörigkeit hinterläßt, ganz ausgesprochen familienweise gehäuft vorkommt, wie z. B. eine Arbeit von Stein zeigt.

### c) Erbliche Hautleiden.

Der vollständige und der teilweise Albinismus, d. h. der Farbstoffmangel in Haut, Haaren und Augen, wurde bereits weiter oben besprochen (S. 150). Auch die Erbllichkeit der Sommersprossen oder Epheliden wurde schon erwähnt. Schon mehr in das Gebiet des Krankhaften gehören die Leberflecke und Muttermaler (Naevi), welche auf der Bildung von Organelementen am unrechten Platz beruhen; in der Regel sind sie dunkler pigmentiert als die übrige Haut und öfter stark behaart. Auch sogenannte Feuermaler (Teleangiectasien oder Angiome), die auf einer übermäßigen Bildung von Blutgefäßen der Haut an umschriebenen Stellen beruhen, kommen auf Grund erblicher Anlage vor. Sie bedeuten öfter eine starke Entstellung und sind insofern krankhaft, als sie das Fortkommen im Leben erschweren. Ausgesprochen erblich ist eine Form des

Xanthoms, die sich in der Bildung gelber bis dunkelgelber etwas erhabener Flecken bei jugendlichen Personen äußert. Ob auch das gewöhnliche Xanthom, welches sich bei älteren Leuten besonders am Nasenwinkel des oberen Augenlides findet, erblich bedingt ist, ist nicht sichergestellt. Gelegentlich können sich aus Muttermälern bösartige Krebsgeschwülste entwickeln, welche auf einer schrankenlosen Wucherung gewisser Organelemente beruhen. In der Regel aber sind alle diese Mäler harmlos, weil das anormale Wachstum, welches zu ihrer Ausbildung führt, mit dem Abschluß des allgemeinen Wachstums ebenfalls zum Stillstand zu kommen pflegt.

Einfach dominant ist auch die Neurofibromatose, bei der sich zahlreiche knotige Geschwülste von den Hautnerven aus entwickeln. Das Leiden ist zwar nicht unmittelbar gefährlich, aber äußerst lästig und entstellend. Man könnte es auch zu den Nervenleiden rechnen.

Sehr bösartig ist dagegen das sogenannte Xeroderma pigmentosum. Die daran erkrankenden Kinder werden mit scheinbar normaler Haut geboren; unter der Einwirkung des Sonnenlichtes treten aber gewöhnlich schon in den ersten Lebensjahren Entzündungen an den frei getragenen Hautstellen (Gesicht, Händen) auf; es entstehen leberfleckartige Pigmentierungen und narbige Einziehungen, und über kurz oder lang pflügt sich Krebs daraus zu entwickeln, so daß die befallenen Personen meist schon im ersten oder zweiten Jahrzehnt daran zugrunde gehen und nur ausnahmsweise das 40. Lebensjahr erreichen. Da verhältnismäßig oft mehrere Kinder derselben Familie daran leiden und da bei den Eltern oft Blutsverwandtschaft gefunden wird, so scheint es sich um eine einfach rezessive Anlage zu handeln.

Auf einer viel weniger bedenklichen Empfindlichkeit der Haut gegen Sonnenlicht beruht die *Hydroa aestivalis*, bei der nach stärkerer Einwirkung kurzweiligen Lichtes, gelegentlich auch im Winter bei Rückstrahlung der Sonne vom Schnee, blatternähnliche Blasen entstehen, die nach der Abheilung Narben zurücklassen können.

Wie die Empfindlichkeit gegen Sonnenwirkung, so scheint auch die Anfälligkeit gegen Kälte erblich bedingt zu sein. Von sogenannten Frostbeulen (Perniones) werden nur gewisse Personen befallen und die Einwirkung starken Frostes ist nicht notwendig zur Entstehung von Frostbeulen. Es scheint sich um eine Anomalie der Gefäßnerven der Haut zu handeln ähnlich wie bei der Erythromelalgie, bei der die Streckseiten der Hände und Füße zeitweise wiederkehrend gerötet und schmerzhaft sind, bis schließlich narbige Verödung der Haut eintritt. Auch die öfter familiär gehäuft vorkommende Raynaudsche Krankheit, bei der an-



scheinend infolge Störung der inneren Sekretion (Hypophyse?) unter Gefäßkrampf an symmetrischen Stellen der Hände oder Füße Finger oder Zehen absterben können, mag hier erwähnt werden.

Ausgesprochen erblich und zwar offenbar dominant ist die Anlage zum akuten angioneurotischen Oedem, bei welchem umschriebene Teile plötzlich aufschwellen, um nach einiger Zeit wieder abzuschwellen. Auf einer Anomalie der Gefäßnerven der Haut beruht auch die Schreihaut (Dermographismus, Urticaria factitia), bei der die Haut unter dem Einfluß leichter Reize rot aufschwillt, so daß man mit dem Finger Schriftzeichen hervorrufen kann. Auch bei der sogenannten Nesselsucht (Urticaria), die nach dem Genuß besonderer Speisen wie Krebsen oder Erdbeeren in Form zahlreicher kleiner roter Quaddeln sich äußert, scheint die erbliche Veranlagung von entscheidendem Einflusse zu sein. Deutlich erblich ist die Anlage zu dem Erythema exsudativum multiforme, welches mit der Nesselsucht eine gewisse Ähnlichkeit hat, aber mit Entzündung und Blasenbildung, besonders an den Streckseiten der Hände, einhergeht und für dessen Auslösung infektiöse Einflüsse von Bedeutung zu sein scheinen. Bemerkenswert ist, daß dieselben Personen öfter zugleich mit ihrer Hauterkrankung oder auch zu anderer Zeit von Gelenkrheumatismus und Herzklappenentzündung befallen werden. Es handelt sich also um eine Erbanlage, die für sehr verschiedene Organe von Bedeutung ist.

Die Gruppe der besprochenen Hautgefäßanomalien hat enge Beziehungen zu der sogenannten exsudativen Diathese (s. u. S. 192), einer Konstitutionsanomalie, die sich besonders in den ersten Lebensjahren äußert, u. a. in einem mehr oder weniger flüchtigen knötchenförmigen, juckenden Ausschlag (Strophulus). Dahin gehört auch die Prurigo, ein stark juckender Knötchenausschlag, der besonders an den Streckseiten von Armen und Beinen sitzt und mehr oder weniger durch das ganze Leben besteht. Ohne einen solchen Ausschlag geht der Pruritus einher, ein sehr lästiger Juckreiz, der periodisch gesteigert ist und besonders im Alter öfter eine quälende Stärke erreicht. Alle diese Anomalien der Hautnerven könnten auch in dem Kapitel über erbliche Nervenleiden oder in dem über Konstitutionsanomalien besprochen werden. Im Grunde genommen übt eben

jede Erbanlage auf alle Organe einen Einfluß aus. Es ist also nicht etwa so, daß einer Erbinheit ein ganz bestimmter Teil des Körpers (etwa eine bestimmte Gruppe von Zellen in einem Organ) entspräche, wie einige Forscher früher gemeint haben, sondern die Gesamtheit der Erbinheiten bestimmt im Zusammenwirken mit den Außenbedingungen die Gesamtkonstitution des Körpers. Damit ist es durchaus vereinbar, daß eine bestimmte Erbanlage sich vorzugsweise an einem bestimmten Organ äußert oder daß eine Erbanlage trotz allgemeinerer Äußerung vorwiegend an einem bestimmten Organ krankhafte Bedeutung gewinnt, wie das bei der albinotischen Anlage z. B. am Auge der Fall ist.

Auf einer krankhaften Beschaffenheit der Gefäßnerven beruht auch das erbliche chronische Oedem der Beine, von dem einige ziemlich große Stammbäume mit dominantem Erbgange bekannt geworden sind. Unter Entzündungserscheinungen an den Gefäßnerven tritt eine langsam fortschreitende Anschwellung der Beine ein, die schließlich so stark werden kann, daß eine Fortbewegung nicht mehr möglich ist.

Ausgesprochen erblich ist die Epidermolysis bullosa, eine Verfassung der Haut, bei der schon auf leichte Reize wie Druck, Stoß und besonders Reibung Blasen entstehen. Das Leiden ist zwar nicht direkt gefährlich, aber sehr lästig und beeinträchtigt die Arbeitsfähigkeit stark. In verschiedenen Familien werden verschiedene Formen beobachtet. Die Anlage verhält sich im allgemeinen dominant; doch kommt gelegentlich ein Überspringen einer Generation vor. Es scheint also, daß die Anlage durch gewisse andere Anlagen, die freilich nur ausnahmsweise vorhanden sind, unterdrückt werden kann. Unter diesen Umständen stimmt das Zahlenverhältnis von 180 kranken zu 209 gesunden Geschwistern, das man nach 27 Stammbäumen fand, gut zu der theoretischen Erwartung von 1:1 bei dominantem Erbgang.

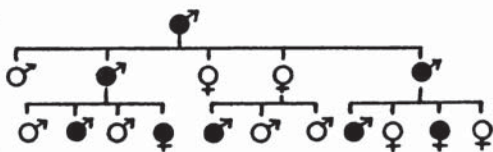


Fig. 34.

Stammbaum mit Epidermolysis bullosa.  
Nach Colombini.

Man muß daran denken, daß auch einzelne der als Pemphigus vulgaris zusammengefaßten bösartigen Blasenaffektionen der Haut vielleicht



erblich bedingt sein können, zwar sicher nicht dominant, möglicherweise aber rezessiv, wofür z. B. die Angaben sprechen, daß die Eltern der Kranken öfter blutsverwandt seien und daß der Pemphigus in der jüdischen Bevölkerung häufiger als sonst vorkommt.

Sehr verschieden ist die Widerstandsfähigkeit der Haut verschiedener Menschen gegen äußere Reize. Wenn sich auf der Haut unter der Einwirkung leichter chemischer Reize entzündliche Veränderungen herausbilden, die entweder mit Absonderung oder mit Borken- und Eiterbildung einhergehen, so spricht man von Ekzem. Verschiedene Personen erkranken unter gleichen äußeren Einflüssen aber sehr verschieden leicht an Ekzem. Bei manchen bewirkt schon vorübergehende Berührung mit Teerölen Ekzembildung, während andere trotz langdauernder Einwirkung frei davon bleiben. Es gibt geradezu Ekzemfamilien, in denen gewisse Mitglieder immer wieder unter Ekzemen zu leiden haben, die oft auch ohne nachweisbare äußere Ursachen auftreten. Bei der erblich bedingten Zuckerkrankheit kommen langwierige Ekzeme der Hände und Füße vor, ähnlich auch bei der konstitutionellen Achylie (mangelhafter Bildung des Magensaftes) bei Gicht und andern Konstitutionskrankheiten. Bei dem sogenannten konstitutionellen Säuglingsekzem ist die idiotypische Bedingtheit besonders deutlich, da im Säuglingsalter äußere Schädlichkeiten, welche im späteren Leben zu Ekzem führen, noch keine Rolle spielen.

Verwandt mit der Neigung zu Ekzemen ist die sogenannte *Seborrhoe*, eine Konstitutionsanomalie, welche mit übermäßiger Tätigkeit der Talgdrüsen einhergeht. Die *Seborrhoe*, welche meist familienweise gehäuft auftritt, führt oft zu Haarausfall und Glatzenbildung. Auf einer übermäßigen und krankhaft veränderten Tätigkeit der Talgdrüsen beruht auch die *Akne vulgaris*, welche ein lästiges, wenn auch harmloses, Leiden der Pubertätsjahre darstellt und bei der sich im Gesicht, am Nacken, dem Rücken, der Brust zahlreiche Talgpfropfe in den Haarbälgen (sog. Mitesser) entwickeln, die oft unter Eiterbildung in Pusteln übergehen. Die *Akne* tritt familienweise gehäuft auf; sie scheint oft ein Zeichen konstitutioneller Schwäche, besonders Verdauungsschwäche, zu sein.

Familienweise tritt öfter auch die sogenannte *Schuppenflechte* oder *Psoriasis* auf. Dieses häufige Leiden äußert sich gewöhnlich in zahlreichen umschriebenen rotbraunen, mit derben Schuppen bedeckten Entzündungsherden an den Streckseiten der Arme und Beine. Die an *Psoriasis* leidenden Personen können zwar zwischen den einzelnen Schüben der Krankheit öfter

jahrelang frei von Erscheinungen bleiben; im ganzen aber ist das Leiden als unheilbar zu bezeichnen. In schweren Fällen kann fast der ganze Körper von entzündlichen Herden bedeckt sein. Nach der Beschaffenheit und der Ausbreitung der Herde scheint es, daß die einzelnen Ausbrüche des Leidens durch Kleinlebewesen hervorgerufen werden. Die Psoriasis beruht daher vermutlich auf einer erblichen Anfälligkeit gegenüber gewissen bisher unbekannten Schmarotzern.

Ähnliches scheint von dem sogenannten Lichen ruber zu gelten, einer chronischen Hautkrankheit, die mit Bildung gruppenweiser roter Knötchen einhergeht und von der es eine gutartige und eine bösartige Form gibt. Das Leiden scheint auf einer Infektion zu beruhen, für die nur einzelne Familien empfänglich sind.

Auf einer Anomalie der Schweißdrüsentätigkeit beruhen die sogenannten Schweißfüße und Schweißhände; die Anlage ist anscheinend einfach dominant. Außer zu starker Schweißabsonderung (Hyperidrosis), die öfter mit Bildung stinkenden Schweißes (Bromidrosis) einhergeht, scheint auch zu geringe Schweißabsonderung (Oligidrosis) und die Neigung zu Blasenbildung an Fingern und Zehen durch Schweiß (Dysidrosis) idiosyncratisch bedingt zu sein. Auch völliges Fehlen der Schweißdrüsenfunktion (Anidrosis) kommt als erbliche Anomalie vor. Bei den betreffenden Personen sind auch Haare und Zähne verkümmert.

Besonders zahlreich sind die erblichen Anomalien der Horngebilde der Haut, zu denen auch Nägel und Haare zu rechnen sind. Bei der erblichen Keratosis (Keratoma, Tylosis) wird die Haut der Fußsohlen und Handflächen bald nach der Geburt hornig und brüchig; nach außen ist das Gebiet der Verhornung durch einen blauroten Saum von der normalen Haut abgegrenzt. Das Leiden, welches gelegentlich durch 5 Generationen einer Familie verfolgt werden konnte, ist einfach dominant.

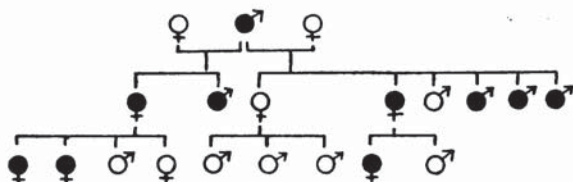


Fig. 35.

Ausschnitt aus einem Stammbaum mit Keratosis nach Thost.

Bemerkenswert an diesem Stammbaum ist, daß ein mit Keratosis behafteter Mann mit zwei verschiedenen gesunden Frauen kranke Kinder erzeugt hat, wodurch der dominante Erbgang besonders schlagend in die Erscheinung tritt.



Bei der erblichen *Ichthyosis* („Fischhaut“) ist die ganze Hautoberfläche mit mehr oder weniger derben Hornplatten bedeckt. Es gibt mehrere Formen. Bei der leichtesten zeigt die Haut nur eine kleienartige Abschuppung und Trockenheit. Bei einer schwereren Form sitzen der Haut richtige Hornplatten auf, welche ihr das Aussehen von Krokodilhaut verleihen („*Sauriasis*“). Bei einer noch schwereren Form erheben sich die Hornmassen in Form spitzer dunkler Auswüchse (*Ichthyosis hystrix*, Stachelschweinhaut). Die leichteren Formen sind offenbar dominant, andere anscheinend rezessiv, so die *Ichthyosis foetalis* oder *Keratosis universalis*, welche einen Zustand neugeborener, meist unreifer Kinder bezeichnet, die völlig mit Hornmassen bedeckt, nicht lebensfähig sind.

Bei der dominant erblichen *Porokeratosis* entwickeln sich an den Streckseiten der Hände und Füße bräunliche Erhabenheiten, die Linsens- bis Münzengröße erreichen und mit einem Hornwall nach außen abschließen.

Erblich bedingt ist auch die *Keratosis pilaris*, bei der sich an den Streckseiten der Arme und Beine, in schwereren Fällen auch auf dem Rücken, Hornpfropfe in den Haarbälgen entwickeln, wodurch das Haar schließlich zugrunde geht und zahlreiche kleine Narben entstehen.

Die *Psorospermia vegetans* beginnt mit der Bildung gelbbräunlicher glänzender Erhabenheiten, die schließlich erweichen und einen sehr üblen Geruch verbreiten. Auch die Nägel werden verdickt, brüchig und mißfarbig. Das Leiden kommt familienweise gehäuft vor; der Erbgang ist aber anscheinend nicht dominant.

Bei der *Aplasia pilorum moniliformis* (*Monilithrix*, Spindelhaar) kommen die Kinder mit normaler Behaarung zur Welt. Weiterhin wachsen aber nur spärliche kurze Härchen nach, die in regelmäßigen Abständen von etwa 1 mm farblose dünne Stellen haben, an denen sie nicht weit über der Wurzel abbrechen pflegen. Das Leiden ist einfach dominant.

Auch die sogen. *Trichorrhexis nodosa*, bei der die Haare an knotig aufgetriebenen Stellen abbrechen, scheint erblich bedingt zu sein.

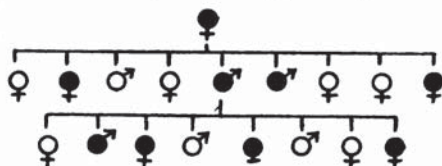


Fig. 36.

Stammbaum mit *Aplasia pilorum moniliformis* (gekürzt) nach Sabouraud.

Glatzenbildung kann durch verschiedene Ursachen zustandekommen, z. B. infolge von Seborrhöe. In vielen Familien tritt Glatzenbildung bei mehreren männlichen Mitgliedern in etwa demselben Lebensalter auf. In anderen Familien bleibt das

Kopfhaar bis ins hohe Alter ziemlich ungeschmälert erhalten. Auch das Ergrauen tritt je nach der erblichen Veranlagung früher oder später ein.

Auch allgemeine Haararmut (Hypotrichosis, Alopecia) kommt auf erblicher Grundlage vor. Bei den damit behafteten Personen trägt der Kopf von Jugend auf nur einen dünnen weichen Flaum; bei den Männern ist der Bart nur durch einzelne Stoppeln angedeutet; das sonstige Körperhaar fehlt ganz. Die Nägel sind dick und unförmig, die Zähne verkümmert. Das Leiden ist dominant.

Andererseits gibt es auch Familien von „Haarmenschen“. Dieser abnorme Haarreichtum (Hypertrichosis), der ebenfalls mit mangelhafter Zahnbildung einhergeht, beruht auf einem Bestehenbleiben des fetalen Haarkleides (der Lanugo).

Vollständiges Fehlen der Nägel (Anonychia) kommt anscheinend dominant vor. Auch mangelhaftes Festhaften der Nägel auf der Unterlage, Längsfurchung der Nägel und abnorme Brüchigkeit der Nägel kommt auf idiotypischer Grundlage vor. Erblich bedingt ist auch jene Anomalie der Nägel, bei der sich der Hautrand an der Nagelwurzel nicht richtig vom Nagel ablöst, was zu lästigen Einrissen zu führen pflegt. Diese Anomalie, welche mit abnormer Weichheit und Kleinheit der Nägel einherzugehen pflegt, scheint dominant zu sein. Auch die Weißfleckung der Nägel (Leukonychie) kommt familienweise gehäuft vor. Bei starker Leukonychie, wo der ganze mittlere Teil des Nagels weiß gefärbt ist, wurde dominanter Erbgang beobachtet. In einer Familie wurde starke Leukonychie bei 19 Mitgliedern beobachtet, und 17 von diesen hatten zugleich Atherome (s. u.). Familienweise gehäuft tritt auch jene eigentümliche starke Krümmung der Nägel in der Längsrichtung auf, welche oft mit Verdickung der Endglieder verbunden ist. Diese „Trommelschlägelfinger“ entwickeln sich oft infolge von Lungenleiden, scheinen aber öfter auch schon mit der bloßen Anlage dazu einherzugehen.

Bei der Onychogryphosis sind die Nägel stark verdickt und krallenartig gebogen; diese Krallen können bis zu 20 cm lang und bis zu 2 cm dick werden. In einer Familie wurde ununterbrochener Erbgang durch vier Generationen weiblicher Linie beobachtet.



Die sogenannten *Atherome* oder „Grützbeutel“ beruhen auf Einstülpungen von Hautanlagen und sitzen gewöhnlich zwischen dem Kopfhaar, wo sie Hühnereigröße und darüber erreichen können. Das Wachstum kommt dadurch zustande, daß die Ausscheidungen und Abstoßungsprodukte der Haut (Talg, Hornschuppen, Haare) sich allmählich anhäufen, weil sie keinen Ausweg haben. Atherome kommen gewöhnlich zu mehreren bei derselben Person vor und andererseits bei mehreren Mitgliedern derselben Familie. Die Anlage scheint einfach dominant zu sein, braucht sich aber wahrscheinlich nicht in jedem Falle zu äußern.

Ein Allgemeinleiden mit vorwiegender Äußerung an der Haut ist die *bullöse Dystrophie*. Diese besteht in angeborener Haarlosigkeit, Blasenbildung und Atrophie der Haut, fleckenweiser Pigmentlosigkeit und

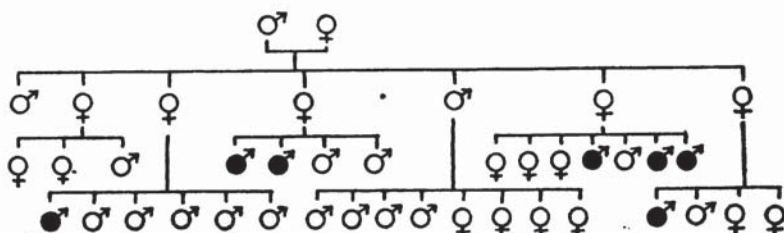


Fig. 37.

Stammbaum mit bullöser Dystrophie. Nach Mendes da Costa.

Pigmentanhäufung an anderen Stellen, Zurückbleiben des Kopfes und der Finger im Wachstum. Wahrscheinlich liegt der Krankheit eine innere Drüsenstörung zugrunde (Hypophyse?). Das seltene Leiden ist geschlechtsgebunden-rezessiv, während dieser Erbgang von einem eigentlichen Hautleiden nicht bekannt ist.

#### d) Mißbildungen.

In gewissem Sinne kann man alle erblichen Leiden als Mißbildungen ansehen. Bei den meisten ist allerdings die Mißbildung nicht ohne weiteres äußerlich wahrnehmbar; diese betrifft dann vielmehr den inneren Bau der Organe oder der kleinsten Organelemente, der Zellen. Aus dem abnormen Bau der Zellen ergibt sich eine abnorme Funktion des Organes. Gewöhnlich aber versteht man unter Mißbildung nicht die krankhafte Bildung vieler kleiner Organelemente, sondern vielmehr auffällige Abweichungen der äußeren Form.

Jede erbliche Mißbildung geht auf eine Mißbildung der Erbmasse zurück, die allerdings nicht direkt wahrnehmbar ist. Von der Mißbildung

der Erbmasse in der befruchteten Eizelle zieht sich eine ununterbrochene Entwicklungsreihe bis zu der bei dem Neugeborenen vorliegenden Mißbildung. Einen besonderen Zeitpunkt der Entstehung einer erblichen Mißbildung gibt es daher streng genommen nicht; es kann sich höchstens um den Zeitpunkt ihrer ersten Wahrnehmbarkeit handeln. Man pflegt nur solche Formabweichungen als Mißbildungen zu bezeichnen, welche schon bei der Geburt ausgebildet vorliegen. Grundsätzlich aber bedeutet auch die Geburt nicht den letzten Zeitpunkt, an dem Mißbildungen in die Erscheinung treten können. Die Individualentwicklung ist ja bei der Geburt noch keineswegs abgeschlossen. Man könnte daher auch die abnorme Länge des Augapfels bei hochgradiger Kurzsichtigkeit als Mißbildung bezeichnen, obwohl sie bei der Geburt noch nicht vorliegt, sondern sich erst später entwickelt. Die ungefähre Ausbildung der äußeren Form und der einzelnen Glieder ist nicht erst um die Zeit der Geburt, sondern schon bei Früchten von drei Monaten erkennbar, ebenso daher auch die meisten Mißbildungen.

Neben den erblichen Mißbildungen gibt es auch solche paratypischer Natur, welche infolge von Krankheit der Mutter, Giftwirkung oder mechanischer Einflüsse zustandekommen. Durch fehlerhafte Beschaffenheit der Fruchthüllen, besonders durch Strangbildungen des Amnions (der sogenannten Schafhaut) und durch zu große Enge der Fruchthäute verbunden mit Fruchtwassermangel können einschneidende Störungen der Entwicklung zustandekommen, die aber natürlich nicht erblich sind. Nur im Falle Enge oder Strangbildungen des Amnions ihrerseits erblich wären, könnte auch hier die Erblichkeit eine Rolle spielen; dann würden aber die Mißbildungen der Nachkommen denen der Vorfahren in der Form nicht entsprechen, sondern mehr oder weniger regellos wechseln. Durch Amnionstränge können Abschnürungen von Gliedmaßen zustandekommen, so daß die betreffenden Kinder dann z. B. mit nur einem Arm oder nur einem Fuß geboren werden. Im allgemeinen ist aber die Bedeutung der Amnionschädigungen sicher nicht entfernt so groß, als man lange Zeit geglaubt hat. Es gibt kaum eine Mißbildung, die nicht schon darauf zurückgeführt worden wäre, darunter auch zahlreiche, deren erbliche Natur unzweifelhaft feststeht. Wenn eine Mißbildung bei mehreren Mitgliedern einer Familie in derselben Form auftritt, so kann man sagen, daß sie sicher nicht durch das Amnion verursacht ist. Auch die Symmetrie von Mißbildungen spricht stark dagegen. Wenn eine Mißbildung sich z. B. an beiden Händen in gleicher Weise findet, so darf man schließen, daß sie mit größter Wahrscheinlichkeit idiotypisch bedingt ist; dasselbe gilt von Mißbildungen, die sich an den Füßen in ähnlicher Weise wiederfinden wie an den Händen.

Als Mißbildungen kann man solche Abweichungen im Bau des Körpers, insbesondere in der äußeren Form, definieren, die durch eine fehlerhafte Entwicklung zustandekommen und die die Anpassungsmöglichkeiten des Organismus beeinträchtigen. Uns interessieren hier nur die idiotypisch bedingten. Ange-



borenes Fehlen von Fingern infolge Abschnürung durch Amnionstränge ist dem Verluste von Fingern durch Verletzung im späteren Leben viel wesensverwandter als dem Fehlen von Fingern infolge erblicher Einfingerigkeit. Selbstverständlich können Verunstümmlungen infolge von Amnionschnürung ebenso wenig weitervererbt werden wie die Verunstümmlungen durch äußere Gewalt im späteren Leben. Die besser bekannten erblichen Mißbildungen der Gliedmaßen sind zum größten Teil dominant.

Die bekannteste erbliche Mißbildung ist wohl die Vielfingerigkeit oder Polydaktylie, bei der überzählige Finger in mehr oder weniger vollständiger Ausbildung vorhanden sind. Insbesondere die Sechsfingerigkeit konnte in ziemlich zahlreichen Familien durch mehrere Generationen verfolgt werden. In einem südfranzösischen Dorfe (Izeaux Dep. Izère) hat sich die Anomalie so stark ausgebreitet, daß die Mehrzahl aller Einwohner damit behaftet gewesen sein soll. In den meisten Familien finden sich bei sechsfingrigen Mitgliedern zugleich auch sechs Zehen. Die Anomalie soll aber auch an Händen oder Füßen gesondert vorkommen können.

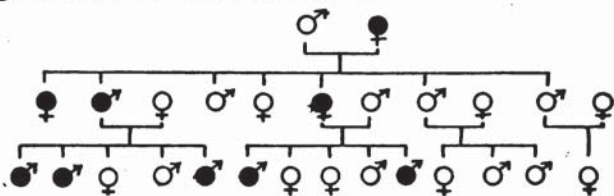


Fig. 38.

Stammbaum einer Familie mit Polydaktylie. Nach Lukas (Ausschnitt).

Eine viel seltenere, aber auch schwerere Mißbildung ist die erbliche Ektrodaktylie (Fehlen von Fingern), die bis zur Einfingerigkeit gehen kann. Das Leiden scheint ebenfalls einfach dominant zu sein, doch kann der Grad des Fingermangels auch in derselben Familie sehr verschieden sein.

Ausgesprochen dominant ist die Verwachsenfingerigkeit oder Syndaktylie, bei der zwei oder mehrere Finger verwachsen sind, gewöhnlich der 3. und 4. Es gibt eine Form, bei der die Finger nur durch eine Art von Schwimmhaut verbunden sind, und eine andere, bei der auch die Knochen verwachsen sind. Auch an den Füßen kommen entsprechende Anomalien vor.

Auf einem Verwachsensein von Knochengliedern innerhalb desselben Fingers beruht die *Symphalangie* (Orthodaktylie). Am häufigsten fehlen die mittleren Gelenke der mittleren Finger. Die Hand kann infolgedessen nicht geschlossen werden. In verschiedenen Familien wurden verschiedene Formen beobachtet, die alle einfach dominant zu sein scheinen; doch kann auch innerhalb derselben Familie der Grad erheblich wechseln, indem bald mehr bald weniger Gelenke fehlen.

Bei der ebenfalls dominanten *Klinodaktylie* sind die Gelenke der Nagelglieder knöchern versteift. Bei der *Kamptodaktylie* kann der kleine Finger und meist auch der Ringfinger nicht gestreckt werden; auch sie ist dominant. Äußerliche Ähnlichkeit damit hat die sogenannte *Dupuytren'sche Kontraktur*, eine Erkrankung, die sich erst im Laufe des Lebens entwickelt und die in einer Zusammenziehung und Erstarrung der Sehnen und Bänder der Innenfläche der Hand besonders gegen den kleinen Finger hin besteht. Das Leiden, welches überwiegend bei Männern auftritt, konnte in manchen Familien durch mehrere Generationen verfolgt werden. Die Anlage scheint also einfach dominant zu sein; Berufsschädlichkeiten tragen offenbar zur Entwicklung bei. Ein gewisser Zusammenhang scheint mit chronischen Gelenkveränderungen (*Arthritis deformans*) zu bestehen.

Einfach dominant ist auch die *Kurzfingrigkeit* oder die *Brachydaktylie*, bei der die Finger nicht nur stark verkürzt sind, sondern auch nur 2 Glieder statt 3 haben, der Daumen nur 1 statt 2. Zugleich ist die Länge der Arme und Beine wie

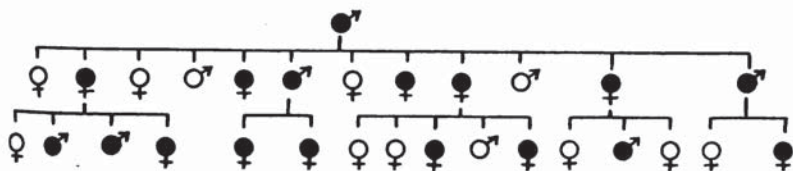


Fig. 39.

Stammbaum einer Familie mit *Brachydaktylie*. Nach Farabee (Ausschnitt).

überhaupt die des gesamten Körpers verkürzt. *Brachydaktyle* Männer werden im Durchschnitt um 21 cm, Frauen um 12 cm weniger groß als ihre normalen Geschwister befunden. Die



dominante Anlage hemmt also das Längenwachstum der Knochen überhaupt.

Es ist von einem gewissen historischen Interesse, daß an der Brachydaktylie die Geltung des Mendelschen Gesetzes für den Menschen erstmalig bestätigt wurde. Farabee fand in einer Familie 36 kurzfingerige auf 33 normale Geschwister, in einer anderen 42 kurzfingerige auf 33 normale, in einer dritten 21 auf 26, zusammen also 99 auf 92, was dem Verhältnis 1:1 sehr gut entspricht.

Recht ähnlich ist die ebenfalls dominante Minorbrachydaktylie, bei der die Fingerglieder zwar in normaler Zahl vorhanden, aber sehr kurz sind.

Der sogenannte Spaltfuß stellt eine erbliche Mißbildung dar, bei der die Füße nach vorn in zwei gesonderte Teile auslaufen, die je eine Zehe tragen. Auch eine erbliche Spalthand, bei der die Hand bis gegen die Wurzel geteilt ist, kommt vor.

Als Klumpfuß (Pes varus) bezeichnet man eine klumpige Verbildung der Füße, bei der diese stark nach innen abgebogen sind, so daß die Sohlen einander zugekehrt sind und der Fuß den Boden nur mit dem äußeren Rande berührt. Zugleich ist die Fußspitze gewöhnlich nach unten abgebogen. Fast auf 1000 Neugeborene kommt ein mit Klumpfuß behaftetes; männliche Kinder sind etwa doppelt so häufig als weibliche betroffen; in etwa der Hälfte der Fälle sind beide Füße betroffen. Nach Fetscher scheint die Anlage zu Klumpfuß sich rezessiv zu verhalten; jedenfalls ist sie nicht dominant. Aber auch bei homozygotem Vorhandensein scheint die Erbanlage nur in einem Teil der Fälle zu einer entsprechenden Störung der Entwicklung zu führen. Als auslösende Ursache kommt ungünstige Lage in der Gebärmutter in Betracht, z. B. bei großer Enge der Fruchthüllen. Oft finden sich zugleich Mißbildungen des Rückenmarks, so daß möglicherweise eine Mißbildung der Nerven den Anlaß zur Entstehung des Klumpfußes gibt.

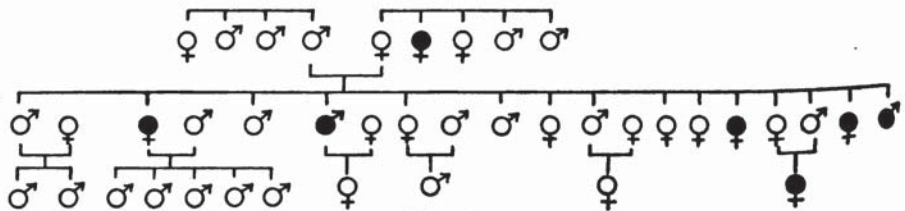


Fig. 40.  
Stammbaum einer Familie mit Klumpfuß nach Fetscher.

Ich verdanke vorstehenden Stammbaum der Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. Fetscher in Tübingen, der mir gestattete, diesen Stammbaum aus einer noch nicht veröffentlichten Arbeit von ihm anzuführen. Das klumpfüßige Kind in der dritten Generation ist aus Inzest zwischen Bruder und Schwester hervorgegangen, ein Beispiel wie durch Inzucht rezessive Anlagen homozygot werden können.

Auch jene umgekehrte Abbiegung des Fußes nach außen, die mit Abflachung des Fußgewölbes einhergeht und die man Plattfuß nennt, scheint in den meisten Fällen auf einer erblichen Anfälligkeit zu beruhen und durch Außeneinflüsse (langes Stehen) dann zur Entwicklung gebracht zu werden. Auf einem Zusammenwirken erblicher Anlage und äußerer Einflüsse scheint auch jene Abknickung der großen Zehe nach außen zu beruhen, die man Hallux valgus nennt und die man früher einseitig auf den Druck zu spitzer Schuhe zurückgeführt hat. Auch die sogenannten X- und die O-Beine dürften durch ein Zusammenwirken erblicher und äußerer Bedingungen zustandekommen.

Von entscheidender Bedeutung ist die erbliche Anlage für die angeborene Hüftverrenkung (*Luxatio coxae congenita*), einen gar nicht seltenen Zustand, bei dem der Kopf des Oberschenkels nicht in der Pfanne des Hüftgelenks sitzt. Das Leiden findet sich etwa 7mal so häufig im weiblichen als im männlichen Geschlecht, was damit zusammenhängt, daß schon normalerweise im weiblichen Geschlecht der Oberschenkel schräger zum Becken steht, so daß bei krankhafter Anlage der Kopf leichter abgleiten kann. Man kann den Erbgang nicht ununterbrochen durch die Generationen verfolgen, sondern man findet in der Regel nur einige Geschwister mit dem Leiden be-

haftet. Öfter kommt die Anlage auch nur an einer Seite zur Entwicklung.

Als seltene erbliche Mißbildung kommt Mangel der Knie-scheiben vor, der einfach dominant zu sein scheint.

Zu den erblichen Mißbildungen der Gliedmaßen kann man auch

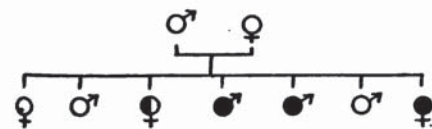


Fig. 41.

Ausschnitt aus einem Stammbaum mit angeborener Hüftverrenkung. Nach Narath.

● = einseitige Hüftverrenkung.

die multiplen Enchondrome und Exostosen (Knorpel- und Knochengeschwülste) rechnen, obwohl sie bei der Geburt noch nicht vorhanden sind, sondern erst im Laufe der Entwicklungsjahre zu mehr oder weniger großen



Knoten auswachsen, die besonders die Hände sehr entstellen und sie gebrauchsunfähig machen können. Mit dem Wachstum des Skeletts hört auch das Wachstum dieser Geschwülste auf; darin zeigt sich der Mißbildungscharakter des Leidens. Es konnte durch mehrere Generationen verfolgt werden; die Anlage scheint daher einfach dominant zu sein.

An dieser Stelle möge auch eine seltene Mißbildung erwähnt werden, die als *Dysostosis cleidocranialis* bezeichnet worden ist. Dabei ist der Schädel hochgradig verbreitert, während die Knochen des Gesichts im Wachstum gehemmt sind. Ganz verkümmert sind die Knochen des Schultergürtels; die Schlüsselbeine können völlig fehlen und die Schultern daher vorn zur Berührung gebracht werden. Bei Familienangehörigen finden sich gelegentlich leichtere Formen der Entwicklungsstörung. Das Leiden ist sicher idiotypisch bedingt, doch konnte der Erbgang bisher nicht klar gestellt werden.

Im Bereiche der Geschlechtsorgane ist eine ausgesprochen erbliche Mißbildung die sogenannte *Hypospadie*. Bei den daran leidenden Männern liegt die Harnröhrenöffnung nicht am Ende des Geschlechtsgliedes, sondern an der Unterseite mehr oder weniger weit nach hinten. Etwa jede 300. männliche Person soll in geringerem oder höherem Grade damit behaftet sein. Das Leiden konnte in manchen Familien durch mehrere Generationen in männlicher Linie verfolgt werden. Bei weiblichen Personen kann es sich natürlich nicht äußern, kann aber durch selbst gesunde Frauen auf männliche Kinder übertragen werden. Erbanlagen, die sich nur in einem Geschlecht äußern, kommen auch sonst gelegentlich vor. Dieser Erbgang darf nicht mit dem geschlechtsgebunden-rezessiven (vgl. S. 152) verwechselt werden, wie das vielfach geschehen ist. Schon äußerlich unterscheidet sich der Erbgang einer dominanten Anlage, die sich aber im weiblichen Geschlecht nicht äußern kann, von dem geschlechtsgebunden-rezessiven dadurch, daß bei diesem die Anlage nicht vom Vater auf den Sohn übergehen kann, wohl aber bei jenem.

Bei hochgradiger *Hypospadie* kann das Geschlechtsglied sehr klein und der Hodensack in zwei Hälften gespalten sein, so daß der Anschein des Zwittertums entsteht. Da die Geschlechtsbildung beim Menschen ebenfalls idiotypisch bedingt ist, so ist anzunehmen, daß auch die — allerdings sehr seltenen — Fälle eigentlichen Zwittertums beim Menschen auf idiotypischer Grundlage beruhen. Man spricht von echtem Hermaphroditismus, wenn männliche und weibliche Keimdrüsen nebeneinander vorhanden sind. Sind entweder nur männliche oder nur weibliche Keimdrüsen vorhanden, aber in Verbindung mit äußeren Merkmalen des anderen

Geschlechts, so spricht man von Pseudohermaphroditismus masculinus bzw. femininus. Jene Arten des Scheinzwittertums, bei denen männliche und weibliche Geschlechtscharaktere in verschiedener Mischung vorhanden sind, sind sicher idiotypisch bedingt. Bei Tieren kann man derartige Zwitter künstlich durch gewisse Rassenkreuzungen herstellen, z. B. durch die Kreuzung des japanischen Schwammspinners mit dem europäischen. In menschlichen Familien wurde Scheinzwittertum gelegentlich bei Geschwistern beobachtet. Das männliche Scheinzwittertum soll viel häufiger sein als das weibliche; in der Regel dürfte es sich dabei aber um die erwähnte hochgradige Hypospadie handeln, die man eigentlich kaum zum Zwittertum rechnen kann.

Eine verhältnismäßig harmlose erbliche Mißbildung ist die abnorme Enge der Vorhaut im männlichen Geschlecht, die sogenannte Phimose, welche oft auch mit abnormer Länge einhergeht.

Von den Mißbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane dürften die nicht gerade seltenen Formabweichungen der Gebärmutter (Verdoppelungen u. a.) zum größten Teil idiotypisch bedingt sein, ebenso die mangelhafte Entwicklung der Geschlechtsorgane überhaupt (vgl. Infantilismus S. 191). Auch das Vorkommen überzähliger Brustdrüsen (Hypermastie) oder nur überzähliger Brustwarzen (Hyperthelie) kann zu den idiotypischen Mißbildungen gezählt werden. Hyperthelie konnte durch mehrere Generationen einer Familie verfolgt werden. Das Vorkommen ausgebildeter Brustdrüsen im männlichen Geschlecht kann zum Scheinzwittertum gerechnet werden.

Wenn die männlichen Keimdrüsen nicht in normaler Weise vor der Geburt in den Hodensack herabsteigen, sondern in der Bauchhöhle oder im Leistenkanal liegen bleiben, so spricht man von Kryptorchismus. Dieser kommt zusammen mit Hypospadie, häufiger aber für sich vor. Die erbliche Anlage spielt für sein Zustandekommen sicher eine wesentliche Rolle. Am häufigsten bleibt nur einer von beiden Hoden in der Bauchhöhle oder im Leistenkanal zurück. Die Anlage kann nicht als ganz harmlos angesehen werden, weil ein Leistenhoden sich nicht normal entwickeln kann, sondern Druckschädigungen und Entzündungen ausgesetzt ist. Auch abnorme Kleinheit oder völliges Fehlen der Hoden dürfte idiotypisch bedingt sein, obwohl Zuverlässiges darüber nicht bekannt ist.

Im Zusammenhang mit den Störungen des Hodenabstieges möge hier auch der Anlage zu Leistenbrüchen gedacht werden, welche zum größten Teil auf ungenügenden Verschuß des Leistenkanals, durch den der Hoden herabgestiegen ist, beruhen. Ein eigentlicher Bruch kommt gewöhnlich erst allmählich



unter äußeren Einwirkungen, besonders Anstrengungen beim Heben u. ä. zustande, indem Teile des Bauchfells und meist auch des Darmes sich durch den Leistenkanal vorstülpen. Auf ungefähr 20 bis 30 Männer kommt ein Bruchleidender, während im weiblichen Geschlecht die Häufigkeit etwa 1:150 beträgt. Die Brüche stellen eine bedeutende Behinderung der Arbeitsfähigkeit dar und können anderseits durch Einklemmung und Entzündung auch das Leben schwer gefährden. Die Frage nach der Erbllichkeit der Bruchanlagen ist daher von größter praktischer Bedeutung. In manchen Familien ist gehäuftes Auftreten von Leistenbrüchen unverkennbar, und man gewinnt den Eindruck, daß es dominante Anlagen dazu gebe, die sich aber (ähnlich wie die zur Hypospadie) im weiblichen Geschlecht nicht zu äußern pflegen. Der ganzen Sachlage nach ist anzunehmen, daß der Erbllichkeit für die Entstehung der Leistenbrüche eine nicht minder große Bedeutung beizumessen ist als der Auslösung durch äußere Ursachen.

Erbliche Veranlagung dürfte auch bei der Entstehung der sogenannten Epispadie, einer seltenen Spaltbildung an der Oberseite des Geschlechtsgliedes, die bis zur Spaltung der vorderen Bauchwand und der Blase gehen kann, mitspielen. Da die so geborenen Kinder zugrundegehen, kommt dominanter Erbgang freilich nicht in Frage.

Im Bereich des Gesichtes bzw. der Kiefer kommen nicht selten Lippen- und Gaumenspalten auf dem Boden erblicher Veranlagung vor. Die sogenannte „Hasenscharte“ besteht in einer Einkerbung bzw. Spalte der Oberlippe seitlich von der Mittellinie. In schwereren Fällen kann sich die Spaltbildung auch auf den knöchernen Kiefer erstrecken; und in den schwersten Fällen kann auch der Gaumen gespalten sein; man spricht dann — allerdings wenig bezeichnend — von „Wolfsrachen“. Diese Spaltbildungen beruhen ebenso wie viele andere Mißbildungen auf Entwicklungshemmungen; sie entstehen, wenn die auf früher Entwicklungsstufe vorhandenen Buchten zwischen Oberkiefer und Zwischenkiefer sich unvollständig schließen. Es scheint, daß eine und dieselbe Anlage je nach den sonstigen Bedingungen während der Entwicklung verschieden schwere Grade dieser Hemmungsmißbildungen zur Folge haben kann. Das gelegentliche Freibleiben einer Generation spricht dafür, daß die Anlage sich öfter überhaupt nicht zu äußern braucht.

An erblichen Anomalien im Bereiche der Kiefer ist noch zu erwähnen, daß öfter die seitlichen Schneidezähne bei mehreren Mitgliedern einer Familie fehlen können. In anderen Familien erscheinen die sogenannten

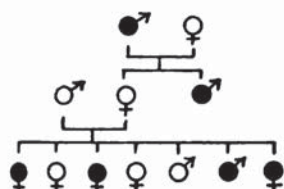


Fig. 42.

Stammbaum einer Familie mit Hasenscharte. Nach Rayley (gekürzt). Bei dem kranken Individuum der zweiten Generation erstreckte sich die Spaltbildung auch auf den Gaumen.

Weisheitszähne (die dritten Backenzähne) niemals. Dominant erblich scheint eine abnorm breite Lücke zwischen den mittleren Schneidezähnen („Trema“) zu sein. Zu enge Stellung der Zähne scheint öfter dadurch bedingt zu sein, daß eine erbliche Anlage zu großen Zähnen mit einer Anlage zu kleinen Kiefern zusammentrifft. Erbliche Zahnanomalien, die mit Mißbildungen des Haarkleides in Beziehung stehen, wurden oben schon erwähnt.

Erblich bedingt ist auch das Vorstehen des Unterkiefers (Unterkieferprognathie, Progenie). Diese anscheinend dominante Anomalie äußert sich stärker im männlichen Geschlecht, das schon normalerweise einen stärker entwickelten Unterkiefer hat. Die Progenie, welche im Geschlecht der Habsburger durch viele Generationen verfolgt werden konnte, ist allerdings nicht eigentlich zu den Mißbildungen zu rechnen. Auch abnorme Kleinheit des Unterkiefers kommt auf erblicher Grundlage vor.

Eine harmlose erbliche Anomalie ist das sogenannte angewachsene Ohr läppchen; in weitergehenden Fällen fehlt das Ohr läppchen gänzlich. Man hat angewachsene Ohr läppchen wohl als Entartungszeichen deuten wollen und es besonders häufig bei Verbrechern und Geisteskranken zu finden geglaubt. Es findet sich aber wohl ebenso oft bei normalen Menschen und in ganz gesunden Familien. Es beruht offenbar auf einer einfachen Erbanlage, die unabhängig von andern mendelt und die daher keine Schlüsse auf die übrige Körper- oder Seelenverfassung gestattet.

Ganz anders steht es um gewisse schwerere Mißbildungen des Schädels und Gehirns. So geht abnorme Kleinheit des Schädels und damit auch des Gehirns (Mikrokephalie), die öfter familienweise gehäuft vorkommt, mit angeborenem Blödsinn oder Schwachsinn einher. Einmal ist von 5 Kindern einer Mutter Mikrokephalie mit Schwachsinn berichtet worden.

Als angeborene Mißbildung kommt auch völliges Fehlen des Kopfes (Akranie) oder des Gehirns (Anenkephalie) vor. Da die betreffenden Früchte natürlich nicht lebensfähig sind, so hat man bisher fast nie die erbliche Bedingtheit solcher Mißbildungen in Erwägung gezogen, aber zu Unrecht, wie ich wohl nicht mehr auseinanderzusetzen brauche.

Im Gebiete der Wirbelsäule und des Rückenmarkes kommen Hemmungs- mißbildungen in Form von Spaltbildungen vor, die sich oft in bruch-



ähnlichen Vorwölbungen im unteren Teile der Wirbelsäule äußern (Spina bifida). Auch dabei spielen vermutlich erbliche Anlagen neben parakinetischen Ursachen eine Rolle.

Von deutlichem Einfluß ist die Erbllichkeit auf die Entstehung seitlicher Verbiegungen der Wirbelsäule, sogenannter Skoliosen. Da man in manchen Familien Skoliosen sowohl in männlicher wie in weiblicher Linie durch mehrere Generationen verfolgen kann, scheint es einfach dominante Anlagen dafür zu geben. Allerdings sind auch äußere Einflüsse von großer Bedeutung für die Entstehung von Skoliosen, z. B. die sogenannte englische Krankheit oder Rachitis.

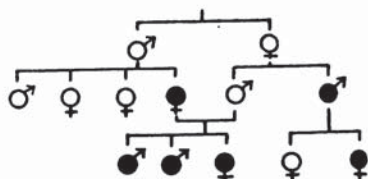


Fig. 43.  
Ausschnitt aus einem Stammbaum mit Verbiegungen der Wirbelsäule (Skoliosen) nach Klassen.

Die Trichterbrust stellt eine Mißbildung dar, bei welcher das untere Ende des Brustbeins tief eingezogen ist, so daß eine trichterförmige Mulde in der vorderen Brustwand besteht. Es scheint eine dominante Anlage dazu zu geben. Gelegentlich kann ein ähnliches Bild auch durch Druckeinwirkungen entstehen, z. B. bei Schustern.

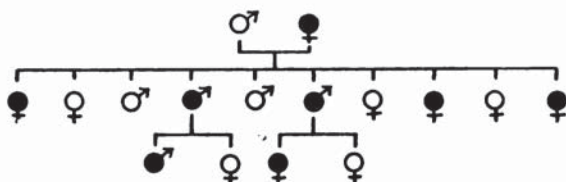


Fig. 44.  
Stammbaum einer Familie mit Trichterbrust. Nach Paulsen.

Als Mißbildung kann auch jene Art von Zwergwuchs angesehen werden, die man als Chondrodystrophie oder

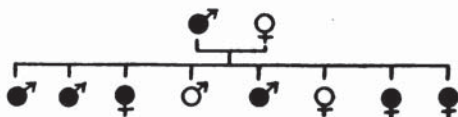


Fig. 45.  
Eine Familie mit Chondrodystrophie. Nach Nizhoff.

Achondroplasie bezeichnet. Hier sind jene Knorpelzonen in den Knochen, in denen das Längenwachstum der Knochen erfolgt,

mangelhaft angelegt. Die betreffenden Individuen haben daher zwerghaft kurze Gliedmaßen (Mikromelie), während der Kopf von annähernd normaler Größe ist. Es gibt verschieden schwere Formen der Chondrodystrophie. Die leichteren Formen werden als Chondrohypoplasie bezeichnet. Als eine ganz leichte Form kann man die Brachydaktylie ansehen, bei der ja auch die Gliedmaßen verhältnismäßig kurz sind. Es scheint auch ausgesprochener Formen der Chondrodystrophie zu geben, die wie die Brachydaktylie einfach dominant sind. Chondrodystrophische Frauen haben indessen so enge Becken, daß eine Geburt auf natürlichem Wege meist nicht möglich ist. Die schwersten Formen der Chondrodystrophie, welche bei Kindern, die schon im Mutterleibe sterben, beobachtet werden, sind sicher nicht dominant. Man muß an rezessiven Erbgang dieser Anlagen denken.

Im Anschluß an die Mißbildungen möge hier auch die Frage erörtert werden, inwieweit erbliche Veranlagung für die Entstehung von Zwillingen von Bedeutung ist. Eineiige Zwillinge entstehen infolge vollständiger Trennung eines befruchteten Eies in zwei Hälften, deren jede sich dann zu einem Kinde entwickelt. Wenn diese Trennung nicht ganz vollständig erfolgt, sondern beide Kinder zusammengewachsen sind, was allerdings nur sehr selten geschieht, so tritt der Mißbildungscharakter deutlich in die Erscheinung. Das Entstehen zweieiiger Zwillinge, die aus zwei verschiedenen gleichzeitig befruchteten Eiern hervorgehen, kann man nicht als Mißbildung ansehen. Da eineiige Zwillinge stets vom gleichen Geschlecht sind, während zweieiige Zwillinge die gewöhnliche Geschlechtsverteilung zeigen, so kann man aus der statistisch gefundenen Verteilung des Geschlechts der Zwillinge schließen, wie häufig eineiige Zwillinge vorkommen. Danach ergibt sich, daß etwa ein Viertel aller Zwillinge eineiig sind. Während sonst auf etwa 80 Geburten eine Zwillingsgeburt kommt, trifft also eine Geburt eineiiger Zwillinge auf 300 bis 350 Geburten. Bei dem Zustandekommen von Zwillingen wie von Mehrlingen überhaupt spielen erbliche Anlagen sicher eine Rolle. Mütter und Töchter von Mehrlingsmüttern weisen eine höhere Verhältniszahl von Mehrlingsgeburten auf, als dem Durchschnitt entspricht. Allerdings wiederholen sich nur bei 5–6% der Mütter von Mehrlingen Mehrlingsgeburten; die entsprechenden Erbanlagen kommen also nur verhältnismäßig selten zur Auswirkung. Natürlich ist die Anlage zu eineiigen Zwillingen von ganz anderer Art als die zu zweieiigen. Näheres darüber weiß man aber nicht.

Der *Situs viscerum inversus*, ein Zustand, bei welchem die Lage aller Organe zwischen rechts und links vertauscht ist, findet sich gelegentlich bei Geschwistern. In der Literatur sind vier Fälle von familiärem Auftreten beschrieben worden.



## e) Erbliche Konstitutionsanomalien.

Der Begriff der Konstitutionsanomalie ist ebenso wenig scharf abgrenzbar wie der der Mißbildung; dennoch ist er wie dieser im praktischen Gebrauche sehr zweckmäßig. Man spricht von einer „starken“, einer „schwachen“ Konstitution und bezeichnet damit den Grad der allgemeinen Widerstandsfähigkeit gegenüber Schädlichkeiten, Anstrengungen, Krankheiten. Die Konstitution prägt sich in vielen Fällen schon in der äußeren Erscheinung, im Habitus aus. Konstitutionsanomalien, die sich weniger im Habitus als vielmehr in gewissen funktionellen Eigentümlichkeiten äußern, die also vorwiegend in der chemisch-physiologischen Beschaffenheit der Gewebe begründet sind, pflegt man als *Diathesen* zu bezeichnen.

Die Konstitutionsanomalien haben fließende Übergänge zu den Mißbildungen, den Stoffwechselleiden, den Störungen der inneren Drüsen und zu den Anfälligkeiten gegenüber den einzelnen Krankheiten. Der Konstitutionsbegriff ist wie der der Krankheit an der Erhaltungswahrscheinlichkeit orientiert. Während aber der Krankheitsbegriff schon eine relativ geringe Erhaltungswahrscheinlichkeit voraussetzt, ist der Konstitutionsbegriff in dieser Beziehung indifferent. Man spricht auch von einer gesunden Konstitution. Nicht zweckmäßig ist es, den Konstitutionsbegriff auf die erblichen Anlagen zu beschränken, wie Tandler und mit ihm einige andere es wollen. Das entspricht nicht dem Sprachgebrauch, von dem abzugehen hier kein Anlaß vorliegt. Der Kretinismus z. B. wird allgemein zu den Konstitutionsanomalien gerechnet; daß er idiotypisch bedingt sei, ist aber nicht bewiesen, nicht einmal wahrscheinlich. Wir bezeichnen also mit dem Worte Konstitution ganz allgemein die Körpervfassung in bezug auf ihre Erhaltungswahrscheinlichkeit oder, was auf dasselbe hinauskommt, ihre Widerstandskraft. Wenn sich eine Anfälligkeit nur auf einzelne Krankheiten bezieht, so spricht man nicht von Konstitutionsschwäche, sondern von *Disposition*.

In den vorigen Kapiteln wurden bereits mehrere erbliche Anomalien besprochen, die man wegen der fließenden Grenzen des Begriffes auch zu den Konstitutionsanomalien rechnen könnte. So ist blaugraue Farbe der Lederhaut des Auges (des „Weißen“ im Auge) der Ausdruck einer allgemeinen Konstitutionskrankheit, der idiotypischen Knochenbrüchigkeit oder Osteopsathyrosis, bei der die Knochenbildung von vornherein in unzureichender Weise erfolgt, so daß statt festen Knochens schwammiges Gewebe entsteht. Die betreffenden Kinder kommen oft schon mit Knochenbrüchen zur Welt; und im späteren Leben entstehen ebenfalls bei geringfügigen Anlässen immer wieder Knochenbrüche. Das seltene Leiden ist anscheinend dominant.

Das Musterbeispiel einer Konstitutionsanomalie ist die sogenannte *Asthenie* oder die *asthenische Konstitution*. Die damit behafteten Personen sind schwächlich gebaut, der Brustkorb ist eng und meist flach bei verhältnismäßig langem Rumpf. Das Herz ist meist klein und schwach und hängt in dem schwächtigen Brustkorb gleichsam herab. Mit dem schmalen Bau hängt es zusammen, daß auch der Magen und andere Baueingeweide herabhängen. Auch die Muskulatur ist meist schwach und schlaff. Die Wirbelsäule wird nicht straff getragen, es entsteht eine „schlechte Haltung“, die also weniger eine Folge von Nachlässigkeit ist als vielmehr von Schlaffheit der Zwischenwirbelgelenke und der Rückenmuskeln. Der Astheniker ist leicht ermüdbar, sowohl durch körperliche wie durch geistige Anstrengungen. Die Schlaffheit der Verdauungsorgane beeinträchtigt die Ernährung. Damit hängt auch die meist zugleich bestehende Blutarmut zusammen, weniger allerdings in der Form zu großer Verdünnung des Blutes als einer zu geringen Gesamtmenge.

Infolge seiner schwachen Körperversfassung kann der Astheniker allerhand Krankheiten nicht einen gleich großen Widerstand entgegensetzen wie der normal gebaute Mensch; und da unter den Krankheiten unserer Bevölkerung die Tuberkulose eine ganz besondere Rolle spielt, so verfallen die Astheniker in verhältnismäßig großer Zahl der Schwindsucht.

Wegen ihrer großen Häufigkeit und ihrer außerordentlichen Bedeutung für die Gesundheit und Leistungsfähigkeit ist die asthenische Konstitution eine der wichtigsten Anomalien überhaupt. Die sogenannte allgemeine Körperschwäche, welche den häufigsten Grund der Militäruntauglichkeit bildet und welche in erster Linie nach dem Verhältnis des Brustumfanges zur Körperlänge beurteilt wird, ist meist ein Ausdruck der Asthenie. Man hat diese geradezu als *hypoplastische* (unterentwickelte) Konstitution bezeichnet und sicher wenigstens zum Teil mit Recht. Zumal auch die Keimdrüsen der Astheniker sind oft mangelhaft entwickelt.

Die Ursachen der Asthenie sind sicher im wesentlichen *idiotypischer* Natur; sie kommt in vielen Familien gehäuft vor. Der asthenische Habitus pflügt erst vom Beginne des 2. Jahr-



zehnts an ausgesprochener in die Erscheinung zu treten. Außer den erblichen sind freilich sicher auch Umwelteinflüsse von Bedeutung für die Entwicklung der Asthenie. So begünstigt die städtische Lebensweise und zumal vieles Sitzen während der Entwicklungsjahre, wie es z. B. mit unserem Bildungswesen verbunden ist, die Entstehung des schwächtigen Wuchses. Freilich darf man auch nicht übersehen, daß idiotypische Schwäche der Wirbelsäule wie überhaupt die abnorme Ermüdbarkeit oft mit Abneigung gegen körperliche Bewegung einhergeht. So verstärkt eins das andere.

Man hat für die Entstehung der Asthenie wohl eine Störung der sogenannten Drüsen mit innerer Sekretion, d. h. jener Organe, die der inneren Umsetzung der Körpersäfte dienen, verantwortlich machen wollen. Der Ausfall oder die Funktionsstörung jeder einzelnen dieser Drüsen setzt aber ganz bestimmte Änderungen, die der asthenischen Konstitution nicht entsprechen. Da nun bei manchen Forschern die Neigung herrscht, jede Konstitutionsanomalie auf Störungen der inneren Sekretion zurückzuführen, so hat man an Stelle einer „uniglandulären“ eine „polyglanduläre Theorie“ aufgestellt, d. h. alle inneren Drüsen sollen mehr oder weniger an der Entstehung der Asthenie beteiligt sein. Das mag auch bis zu einem gewissen Grade zutreffen; aber eben darum kann die entscheidende Ursache der Asthenie dort nicht liegen; denn dann erhebt sich erst recht die Frage, wie es kommt, daß so viele Organe zugleich nicht richtig funktionieren.

Stiller, welcher als erster das Bild der Asthenie zusammenfassend beschrieben hat, hat sie mit Recht als eine besondere Krankheit aufgestellt. Das ist mit dem Hinweis bemängelt worden, daß eine Konstitutionsanomalie noch keine Krankheit sei. Bei genauerer Überlegung aber sieht man, daß die „Stillersche Krankheit“ durchaus den Begriff der Krankheit erfüllt. Sie ist ein Zustand an den Grenzen der Anpassungsmöglichkeiten, der ihren Trägern mannigfache subjektive Leiden macht und sie zu allerlei abnormen Reaktionen nötigt. Man denkt bei dem Worte Krankheit vielfach noch zu einseitig an die Infektionskrankheiten und andere Zustände mit vorwiegend äußerer Veranlassung (vgl. S. 145).

Die Asthenie ist somit ein klinisches Krankheitsbild, nicht aber eine idiotypische Einheit. Wahrscheinlich gibt es mehrere verschiedene Erbanlagen, welche Asthenie bedingen können; auch ist es nicht unwahrscheinlich, daß schwerere Formen durch das Zusammenwirken mehrerer verschiedener Erbanlagen bedingt sein können, und daß je nach der Art und der Zahl der mitwirkenden Erbanlagen leichtere und schwerere Grade der Asthenie entstehen. In manchen Familien scheint es einfach dominante Anlagen zur Asthenie zu geben.

Nahe verwandt mit der Asthenie ist der **Infantilismus**, eine Konstitutionsanomalie, die sich als ein Stehenbleiben auf kindlicher **Entwicklungsstufe** darstellt. Eine scharfe Trennung

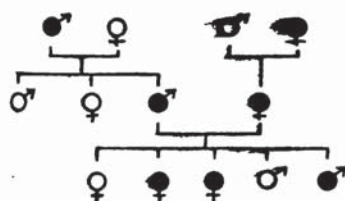


Fig. 46.

Stammbaum einer Familie mit Habitus asthenicus. Nach Paulsen.

zwischen beiden Zuständen ist nicht möglich. Manche Ärzte gebrauchen mit Vorliebe die Bezeichnung „asthenischer Infantilismus“. Bei infantilen Menschen bleiben die Geschlechtsorgane klein und unentwickelt. Der Infantilismus ist nächst der Gonorrhoe wohl die häufigste Ursache weiblicher Un-

fruchtbarkeit. Wenn eine Schwangerschaft eintritt, so endet sie verhältnismäßig oft mit Fehlgeburt, weil die Frucht in der unentwickelten Gebärmutter sich nicht richtig entfalten kann. Auch in der äußeren Erscheinung prägt sich der Infantilismus aus. Infantile Mädchen haben oft noch mit 25 oder 30 Jahren fast kindliche Gesichtszüge, was ihnen eine Art von Scheinjugend verleiht. Auch seelisch zeigen erwachsene Infantile kindliche Züge; sie sind leicht bestimmbar durch unmittelbare Sinnesindrücke und Erlebnisse sowie durch fremden Willen. Sie haben geringe Energie, sind zu ernster Arbeit wenig befähigt und neigen zu spielerischer Betätigung.

Was die Ursachen des Infantilismus anbetrifft, so wird öfter Tuberkulose im Kindesalter als Ursache angesehen; wahrscheinlicher aber ist, daß jene eigentümliche Form der kindlichen Tuberkulose, die oft als Skrophulose bezeichnet wurde, selber eine Folge der erblichen Anomalie ist. Sehr oft geht nämlich der Infantilismus mit einer Anomalie des Lymphdrüsen-systems einher, welche eine Disposition zur Entwicklung von Drüsentuberkulose darstellt.

Diese abnorme Entwicklung des Lymphapparates kommt auch häufig ohne die übrigen Züge des Infantilismus vor. Man spricht dann von Status lymphaticus (lymphatischer Diathese, Lymphatismus). Da das Lymphsystem auch bei normalen Kindern stärker ausgebildet ist als bei Erwachsenen, hat man die lymphatische Diathese als eine übermäßige Ausbildung einer Eigentümlichkeit des Kindesalters aufgefaßt.



Man hat auch gemeint, daß damit ein abnormes Bestehenbleiben der Thymusdrüse über das Kindesalter hinaus zusammenhänge und hat Todesfälle bei geringfügigen Anlässen wie kleinen Operationen oder ganz ohne erkennbare Ursache, weiter seelische Anomalien und Neigung zu Selbstmord darauf zurückführen wollen. Nach neueren Erfahrungen scheint diese Auffassung aber nicht haltbar zu sein. Wenn bei plötzlich verstorbenen jungen Leuten die Thymusdrüse in voller Erhaltung gefunden wird, bei solchen, die an längerer Krankheit starben, aber nicht, so scheint das einfach darauf zu beruhen, daß bei längerer Krankheit die Thymusdrüse besonders stark abmagert.

Wenn im Vordergrund des Krankheitsbildes eine Vergrößerung der Lymphapparate des Rachens und besonders der Mandeln steht, so spricht man wohl von adenoider Konstitution. Auf die dadurch bedingte Erschwerung der Nasenatmung hat man ebenfalls allerlei Störungen, Schwerhörigkeit und Zurückbleiben der geistigen Entwicklung zurückführen wollen. Da die betreffenden Kinder vorzugsweise durch den Mund atmen, soll der Oberkiefer eng, der Gaumen schmal und spitz gewölbt werden. Viel wahrscheinlicher ist es, daß der enge Gaumen ein unmittelbarer Ausdruck derselben erblich bedingten Schmalheit des Oberkiefers ist, die sich auch in der Enge des Nasenrachensraumes äußert.

Der Status lymphaticus pflegt sich erst in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahrzehnts herauszubilden. Im Säuglings- und Kleinkindesalter gehen ihm oft die Erscheinungen der sogenannten exsudativen Diathese voraus. Diese Säuglinge werden leicht wund; auf dem Kopf bilden sich Schuppen und Borken, die Zunge zeigt weißliche Flecke und Linien, und auf den Wangen tritt der sogenannte „Milchschorf“ auf. Zugleich stellen sich häufig katarrhalische und asthmatische Beschwerden ein. Die exsudative Diathese geht oft mit Anomalien der Ernährung und des Nervensystems einher. Ein regelmäßiger Zusammenhang besteht aber nach Untersuchungen v. Pfaunders ebensowenig wie mit der lymphatischen Diathese. Die Entzündlichkeit der Haut kann also offenbar von recht verschiedenen Erbanlagen abhängen, die nur zum Teil zugleich Anfälligkeiten anderer Organsysteme bedingen. Die exsudative Diathese wird bei männlichen Kindern zwei- bis dreimal so häufig als bei weiblichen beobachtet. Nach v. Pfaundler erfolgt die Vererbung häufiger durch die Mutter als durch den Vater. Daher ist anzunehmen, daß ein Teil der hierher gehörigen Erbanlagen geschlechtsgebunden-rezessiv ist.

Die exsudative Diathese wird von manchen Forschern mit der sogenannten Vagotonie zusammengestellt, einer

häufigen und praktisch wichtigen Anomalie des vegetativen (unwillkürlichen) Nervensystems. Die Äußerungen der Vagotonie sind mannigfacher und wechselnder Art: Übermäßige Säureabsonderung im Magen, spastische Verstopfung, Globusgefühl im Halse, Asthma, Neigung zu Schweißen, Pulsverlangsamung u. a. Für die Auslösung der einzelnen Erscheinungen sind äußere Ursachen von Bedeutung; die Anomalie selber aber dürfte idiosyncratisch bedingt sein. Das Asthma bronchiale äußert sich in mehr oder weniger häufigen Anfällen hochgradiger Atemnot, die besonders nachts aufzutreten pflegen. Die Schleimhaut der Luftwege ist dabei geschwollen und sondert zähen Schleim ab. Asthmatiker zeigen in der Regel auch neurotische (genauer psychopathische) Erscheinungen; doch ist es nicht angängig, das Asthma einfach als eine Äußerung der Hysterie zu betrachten. Die Anfälle können durch Anstrengungen, Erkältungen, Aufregungen u. ä. ausgelöst werden. Die Anlage zu Asthma stellt idiosyncratisch wahrscheinlich keine strenge Einheit dar. Da echtes Asthma ganz überwiegend bei Männern vorkommt und da Übertragung durch gesunde Töchter auf männliche Enkel berichtet wird, muß man an geschlechtsgebunden-rezessiven Erbgang denken. Genaues ist bisher nicht bekannt.

In Asthmatikerfamilien kommt öfter die sogenannte Colica mucosa vor, bei der anfallsweise unter kolikartigen Schmerzen Fetzen oder selbst ganze Röhren aus zähem Schleim entleert werden. Bei Asthmatikern findet sich in der Regel auch eine bestimmte Art weißer Blutkörperchen, die sogenannten eosinophilen, abnorm zahlreich; doch scheint es nicht angängig zu sein, eine besondere „eosinophile Diathese“ aufzustellen. Die zweckmäßigste Bezeichnung für die zugrundeliegende Anomalie dürfte vielmehr Vagotonie sein.

Auch die Anfälligkeit der Kleinkinder gegenüber der Rachitis, welche mit einem verfehlten Namen auch als „englische Krankheit“ bezeichnet wird, beruht zum großen Teil auf erblicher Anlage, so daß man wohl von rachitischer Diathese sprechen kann. Die Rachitis geht mit einer mangelhaften Knochenbildung einher; auch kann schon normal gebildeter Knochen wieder entkalkt und dadurch weich und biegsam werden. Die Folge sind oft starke Verbiegungen der Knochen der Beine, des Beckens u. a. Auch die Zahnbildung wird gestört. Die wesentlichste Ursache der Rachitis liegt zwar in äußeren Einflüssen, in unzureichender Ernährung, Mangel an Sonnenlicht



usw.; es gibt aber Familien, wo auch unter günstigen Verhältnissen mehrere oder alle Kinder schwer rachitisch werden. Daß es krankhafte Erbanlagen gibt, welche eine besondere Disposition zu Rachitis bedingen, ist unzweifelhaft.

Zusammen mit der Rachitis aber oft auch ohne diese kommt die sogenannte Spasmophilie vor. Dahin gehört der größte Teil der sogenannten „Krämpfe“, welche von Laien mit Vorliebe dem „Zahnen“ zur Last gelegt werden. Die wichtigste Ursache der Spasmophilie liegt aber in der erblichen Veranlagung; man kann daher auch von einer spasmophilen Diathese sprechen. In manchen Familien geht die Mehrzahl der Kinder unter spasmophilen Krämpfen zugrunde.

Ob die Tetanie, eine mit Krämpfen einhergehende Nervenkrankheit, welche als Spasmophilie der Erwachsenen angesehen werden kann und welche auf einem Versagen der Epithelkörperchen neben der Schilddrüse beruht, ebenfalls teilweise idiotypisch bedingt sei, ist bisher nicht entschieden. Jedenfalls wurde das Leiden in manchen Familien mehrfach beobachtet.

Eine Konstitutionsanomalie, deren Ursachen dunkel sind, ist auch der sogenannte Mongolismus oder die mongoloide Idiotie. Es handelt sich um hochgradig geistesschwache Kinder, welche in ihrer körperlichen Erscheinung gewissermaßen eine Karikatur des Mongolentypus darstellen. Man gewinnt den Eindruck, daß der krankhafte Mongolismus meist nicht klar von dem echten mongoliden Typus, der ja in Europa weit verbreitet vorkommt, unterschieden worden ist. Wenn dieser mit einer aus irgendwelchen Gründen entstandenen Idiotie zusammentraf, so war man oft wohl mit dem Namen „Mongolismus“ bei der Hand. Der erste Beschreiber des Zustandes, Langdon Down, nahm einen Zusammenhang beider Erscheinungen an. Als Ursache des Mongolismus werden meist Erschöpfungszustände der Mutter angegeben. Nun wirken solche aber im allgemeinen durchaus nicht in dieser Weise auf die Früchte. Man muß diesen Angaben mit starkem Zweifel begegnen. Wie weit Erbanlagen mitspielen, ist nicht klargestellt.

Außerlich ähnlich dem Mongolismus ist das Myxoedem der Kinder oder der sogenannte sporadische Kretinismus; es unterscheidet sich von jenem durch eigentümlich teigige, dabei aber trockene Haut sowie durch den Umstand, daß es sich durch Verabreichung tierischen Schilddrüsen-saftes günstig beeinflussen läßt. Es entsteht nämlich infolge Ausfalls der Funktion der Schilddrüse. Die Schilddrüse kann entweder von Geburt an fehlen oder während der ersten Kinderjahre versagen, in beiden Fällen offenbar infolge idiotypischer Ursachen. Je nach dem Alter, in dem der Schilddrüsenausfall einsetzt, sind die Folgen verschieden schwer. Myxoedem- kranke Kinder bleiben zwerghaft klein und blödsinnig, sogenannte „Kretins“.

Von diesem sogenannten sporadischen Kretinismus, welcher nicht an bestimmte Gegenden gebunden ist, muß der endemische Kretinismus unterschieden werden, der in Kropfgegenden, besonders bei Kindern kropfkranker Mütter vorkommt und der nicht idiotypischer Natur zu sein, sondern wie die Kropfkrankheit überhaupt durch irgendwelche äußeren Schädlichkeiten infektiöser oder toxischer Natur verursacht zu werden scheint. Er ist in den Alpenländern, wo in manchen Gegenden fast alle Frauen Kröpfe haben, eine alltägliche Erscheinung und kommt auch in den Mittelgebirgen vor.

Im Gegensatz zum Myxoedem geht die Basedowsche Krankheit mit einer vermehrten Tätigkeit der Schilddrüse einher. Während beim Myxoedem der Stoffwechsel herabgesetzt ist, ist hier das Gegenteil der Fall. Die Schilddrüse ist meist auch äußerlich vergrößert; auf der Höhe der Krankheit können die Augäpfel stark vorgetrieben sein („Glotaugenkrankheit“). Die eigentliche Basedowsche Krankheit ist ein akutes Leiden, das ziemlich plötzlich einsetzen und wieder fast völlig verschwinden, in anderen Fällen freilich auch in kurzer Zeit zum Tode führen kann. Die Anlage liegt offenbar in einer erblichen Diathese. Bei vielen Menschen führt die Basedow-Diathese freilich nicht zu dem ausgeprägten Bilde der Basedowschen Krankheit, sondern der Verlauf ist ein mehr chronischer über Jahre und Jahrzehnte sich hinziehender. Das regelmäßige Zeichen ist eine dauernde Beschleunigung des Herzschlages, sodann ein feinschlägiges Zittern der Finger. Ein Basedowkranker gleicht einem Menschen, der vor Laufen außer Atem ist (Herzjagen, Beschleunigung des Stoffwechsels, warme feuchte Haut, Zittern, seelische Erregung). Die Leistungsfähigkeit ist entsprechend gering. Infolge dauernder Überanstrengung des Herzens tritt Herzvergrößerung und schließlich öfter ein Versagen des Herzens ein.

Die Basedowdiathese ist im wesentlichen sicher idiotypisch bedingt. Der Erbgang im einzelnen ist indessen noch nicht klargestellt. Manches spricht dafür, daß die Erbanlage im allgemeinen sich dominant verhalte.

Die ausgesprochene Basedowsche Krankheit findet sich mehrfach so häufig bei Frauen als bei Männern. Darum brauchte indessen nicht auch die Erbanlage ungleich auf die Geschlechter verteilt zu sein. Es genügt vielmehr, anzunehmen, daß die Anlage bei Frauen häufiger und schwerer zur Entfaltung gelangt, ähnlich wie auch der nicht idiotypisch bedingte



Kropf viel häufiger und ausgesprochener bei Frauen als bei Männern gefunden wird. Die weniger ausgebildeten Formen der Basedowdiathese sind auch bei Männern keineswegs selten. Falls sich etwa herausstellen sollte, daß die Basedowanlage bei Frauen etwa doppelt so häufig vorkomme, so müßte man an geschlechtsgebunden-dominanten Erbgang denken.

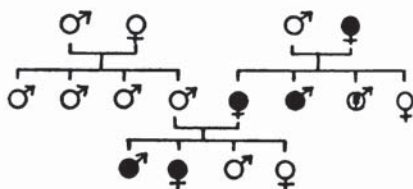


Fig. 47.

Familie mit Basedowdiathese.

Eine kropfige Vergrößerung der Schilddrüse kommt in einzelnen Familien auch erblich vor, ohne daß sich sonstige Basedowzeichen finden. Dieser sporadische Kropf scheint sich dominant zu verhalten, möglicherweise geschlechtsgebunden-dominant.

Unter den Konstitutionsanomalien möge hier auch der Zwergwuchs besprochen werden. Unter dem Namen Zwergwuchs oder Nanosomie werden mehrere Zustände zusammengefaßt, die z. T. direkt erblich bedingt, z. T. von Störungen innerer Drüsen und damit größtenteils indirekt erblich bedingt sind. Die Chondrodystrophie, welche auch zum Zwergwuchs gerechnet zu werden pflegt, wurde schon unter den Mißbildungen abgehandelt (vgl. S. 186).

Sicher idiotypischer Natur ist die *Nanosomia primordialis*, welche sich schon bei der Geburt in abnormer Kleinheit des ganzen Körpers zeigt. Im erwachsenen Zustande weisen diese Zwerge dieselben Körperproportionen auf wie normale Menschen, nur mit dem Unterschied, daß sie eben viel kleiner sind.

Eine zweite Form idiotypisch bedingten Zwergwuchses ist die *Nanosomia infantilis*, bei der der Schädel wie überhaupt das Skelett bis ins Alter kindliche Formen bewahrt. Die Knorpelfugen der Knochen verknöchern nicht, und auch die Geschlechtsorgane bleiben auf kindlicher Stufe stehen. Nur für diese Art des Zwergwuchses trifft daher der Name *Ateleiosis* zu, welcher besagt, daß das normale Ziel der Entwicklung nicht erreicht wird. Die *Nanosomia infantilis* kann als ein extremer Grad von Infantilismus angesehen werden.

In der Erbllichkeitsforschung sind diese beiden Arten von Zwergwuchs bisher nicht genügend auseinandergehalten worden.

Der Erbgang ist daher auch noch nicht klargestellt. Aus dem Umstande, daß die Eltern von Zwergen oft normalen Wuchs zeigen, während unter den Geschwistern oft weitere Zwerge sind, darf man wohl schließen, daß es rezessive Anlagen zu Zwergwuchs gibt. Andererseits ist ein Fall berichtet worden, wo von zwei zwerghaft kleinen Eltern 14 normalwüchsige Kinder abstammten. Man muß in diesem Falle wohl annehmen, daß der Zwergwuchs bei beiden Eltern nicht auf derselben, sondern auf zwei verschiedenen rezessiven Erbanlagen beruhte und daß bei den Kindern jede dieser Anlagen durch die entsprechende normale vom andern Elter her überdeckt wurde.

Der Zwergwuchs in der Form der *Nanosomia primordialis* ist von dem rassenhaften Zwergwuchs der Pygmäen Afrikas und Inselindiens nicht wesensverschieden. Nur ist dort der Zwergwuchs nicht als krankhaft anzusehen, da er wohl eine selektive Anpassung an kümmerliche Lebensbedingungen darstellt.

Auch der Riesenwuchs ist natürlich im wesentlichen idiotypisch bedingt. Es wurde schon in dem Kapitel über die normalen Rassenanlagen dargelegt, daß die Körpergröße des Menschen von mehreren Erbeinheiten abhängig ist. Unter den inneren Drüsen übt besonders die Hypophyse einen bedeutenden Einfluß auf die Körpergröße aus. Bei übermäßiger Tätigkeit dieses Organs entsteht eine eigentümliche Art von Riesenwuchs, die in der Hauptsache die gipfelnden Teile wie Hände, Füße, Nase, Kinn betrifft, die sogenannte Akromegalie. Ich konnte durch Versuche mit sogenannten „russischen“ Kaninchen, die eine erblich bedingte Schwarzfärbung der gipfelnden Teile, also gewissermaßen eine „Akromelanie“ aufweisen, zeigen, daß die „gipfelnden“ Teile infolge ihrer kühleren Temperatur eine Sonderstellung einnehmen und daß die Funktion der Hypophyse wahrscheinlich in einer Regelung der Blutversorgung und des Wachstums der kühlen Körperteile besteht, die sonst gegenüber dem übrigen Körper benachteiligt sein würden. Gelegentlich ist familiär gehäuftes Auftreten von akromegalem Riesenwuchs berichtet worden. Es dürfte sich dabei um eine erblich bedingte Überfunktion der Hypophyse handeln. Wahrscheinlich gibt es auch erblich bedingte Funktionsschwäche der Hypophyse mit Hemmung des Körperwachstums.

Auch die Schilddrüse beeinflußt das Wachstum stark. Bei dem auf Schilddrüsenmangel beruhenden Myxoedem bleiben die Kinder zwerghaft klein. Personen mit Basedowdiathese dagegen sind im Durchschnitt größer als der sonstige Durchschnitt. In Kropfgegenden ist der Kretinismus die häufigste Ursache von Zwergwuchs. Charakteristisch ist dabei die Einziehung der Nasenwurzel, welche ein Ausdruck der Wachstumshemmung der Schädelbasis ist und welche sich bei allen allgemeinen Wachstumshemmungen der Knorpelzonen der Knochen findet, z. B. auch bei Chondro-



dystrophie. Schließlich hat auch die Ausbildung der Keimdrüsen wesentlichen Einfluß auf die Körpergröße.

Ein Zurückbleiben des Längenwachstums kann auch die Folge vorzeitiger Verknöcherung der Knorpelfugen, in denen das Längenwachstum der Knochen erfolgt, sein. Auch diese scheint in manchen Familien erblich vorzukommen. Das in der Kindheit beschleunigte Wachstum steht verhältnismäßig früh still, und auch hier scheint die Schädelbasis verhältnismäßig kurz und die Nasenwurzel flach zu bleiben.

Selbstverständlich sind auch rein paratypische Einflüsse wie die Ernährung während der Entwicklung von Bedeutung für die Körpergröße. Auch schwere rachitische Störung kann die Ursache zwerghaft kleinen Wuchses sein, und in diesem Falle würde die geringe Körperlänge höchstens insofern idiotypisch beeinflusst sein können, als auch schwere Rachitis oft idiotypisch mitbedingt ist.

In das Gebiet der Konstitutionsanomalien kann auch die konstitutionelle Blutdrucksteigerung (Hypertonie, Hypertension) gerechnet werden. Vielleicht handelt es sich auch da um eine Störung innerer Drüsen, nämlich um eine übermäßige Absonderung der Nebennieren. Jedenfalls aber kommt auch diese Anomalie familienweise gehäuft vor. Die Folgen sind äußerst mannigfach und schwerwiegend. Sehr oft kommt es im Laufe der Jahre zu einer Verhärtung der Nierenarterien, indem das normale Gewebe der Wandung durch Bindegewebe (Narbengewebe) ersetzt wird. Diese Nephrosklerose führt ihrerseits wieder zu einer weiteren Steigerung des Blutdruckes. Das Gewebe der Niere geht herdweise in verschiedenem Umfange zugrunde, und es entsteht die sklerotische Schrumpfniere, die stets von ernster Bedeutung ist. Wo in Familien Nierenschrumpfung gehäuft vorkommt, ohne daß anderweitige Leiden oder Vergiftungen (Syphilis, Gicht, Blei) anzunehmen sind, muß man an erbliche Hypertonie denken. Dasselbe gilt von familienweisem Vorkommen von Schlaganfällen und Herzschlägen in verhältnismäßig frühem Alter (6. Jahrzehnt), wenn keine äußeren Schädlichkeiten wie Syphilis, Alkohol, Nikotin die Häufung erklären. Schlaganfälle (Gehirnschläge) entstehen, wenn sklerotische Arterien des Gehirns brechen; Herzschläge beruhen meistens auf einer Arteriosklerose der Kranzgefäße, welche das Herz mit Blut versorgen.

Die Arteriosklerose besteht in einer fleckweisen Verhärtung der Schlagadern, die schließlich in Verkalkung übergeht.

Es handelt sich gewissermaßen um eine vorzeitige Abnutzung der Schlagadern. Obwohl es bei uns wenige Leute in vorgerücktem Alter gibt, die völlig frei davon sind, tritt das Leiden bei den verschiedenen Menschen doch sehr verschieden früh und verschieden auch nach dem vorzugsweisen Sitz auf. Äußere Einwirkungen wie Berufsschädlichkeiten und Giftwirkungen spielen sicher mit. Zugleich aber ist die idiotypische Veranlagung offenbar von wesentlichster Bedeutung. Daher ist die Arteriosklerose ganz besonders in gewissen Familien zu Hause. In einzelnen Familien ist die Anfälligkeit gegenüber der Arteriosklerose mehr eine allgemeine, in andern steht die Arteriosklerose des Gehirns mit Schlaganfällen im Vordergrund, wieder in anderen die der Kranzgefäße des Herzens und in noch anderen die der Nierengefäße, je nachdem die familiäre Hypertonie mit besonderen Organdispositionen zusammentrifft.

Als eine seltene Konstitutionsanomalie sei hier noch die Osteofibrosis („Ostitis“) deformans erwähnt, welche gewöhnlich erst im höheren Lebensalter einsetzt und in einem vorzeitigen Versagen des Knochensystems besteht. Die Knochen werden biegsam und schwammig, dabei ungleichmäßig verdickt und mit Bindegewebe durchsetzt. Der Vorgang entspricht etwa der Arteriosklerose an den Gefäßen. Die Osteofibrosis, welche in mehreren Familien gehäuft beobachtet wurde, ist wohl sicher erblich.

Eine ähnliche Aufbrauchskrankheit kommt auch an den Gelenken vor. die sogenannte Arthritis deformans. Auf Grund konstitutioneller Anlage, aber unter Mitwirkung äußerer Einflüsse (schwerer körperlicher Arbeit, Kälte) tritt ein Rauwerden und eine Auffaserung der Gelenkknorpel ein; da die Gelenke dick und schmerzhaft werden, leidet die Leistungsfähigkeit sehr. Die Anlage soll mit der zu Dupuytrenscher Kontraktur zusammenhängen (vgl. S. 179).

Unter den Konstitutionsanomalien wird wohl am besten auch die erbliche Bluterkrankheit abgehandelt, die mit einem ungeschickten Namen Haemophilie genannt wird. Während bei normalen Menschen Blutungen aus kleinen Wunden infolge Gerinnung des Blutes bald zum Stehen kommen, bleibt diese Gerinnung bei Blutern aus. Aus geringfügigen Wunden kann das Blut tagelang hervorsickern und zu lebensgefährlichen Blutverlusten führen. Das Ausziehen eines Zahnes wird zu einer lebensgefährlichen Operation. Bei unbedeutenden Zerrungen oder Bewegungen können Blutergüsse in Gelenkhöhlen auftreten



und das betreffende Glied lange unbrauchbar machen. Ein großer Teil der blutenden Männer geht an dem Leiden in den ersten Lebensjahrzehnten zugrunde. Vom vierten Jahrzehnt ab soll die Gefährlichkeit des Leidens geringer werden. Worauf die mangelhafte Gerinnungsfähigkeit des Blutes beruht, ist noch nicht klargestellt.

Die echte erbliche Bluterkrankheit ist bisher wohl nur bei Männern beobachtet worden. Bei Frauen aus Bluterfamilien kommen starke Blutverluste nicht häufiger vor als bei anderen Frauen, auch nicht in der Menstruation oder nach Entbindungen. Bluter erben ihre Krankheit regelmäßig von der Mutter, die selber davon verschont ist. Auch durch zwei und mehr Generationen kann die Erbanlage in weiblicher Linie weitergegeben werden. Übertragung vom Vater auf den Sohn dagegen ist niemals festgestellt worden. Der Erbgang der Bluterkrankheit ist also höchst wahrscheinlich derselbe wie der der Rotgrünblindheit, also geschlechtsgebunden-rezessiv. Eine eindeutige Feststellung ist deshalb so schwer, weil echte Bluter so selten Nachkommen haben.

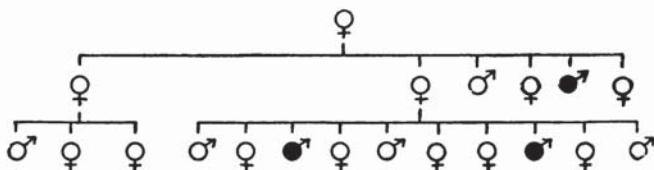


Fig. 48.

Ausschnitt aus einer Familie mit Bluterkrankheit. Nach Fischer.

Der am besten erforschte Verwandtschaftskreis mit Bluterkrankheit ist die sogenannte „Familie Mampel“, welche durch ihr erbliches Leiden geradezu zu einer gewissen Berühmtheit gelangt ist. In diesem Verwandtschaftskreise sind im Laufe der Zeit 37 Bluter beobachtet worden, die 29 gesunde Brüder und 52 gesunde Schwestern haben. Da man annehmen muß, daß in einigen Familienzweigen die Anlage nur zufällig auf keinen der Söhne übergegangen ist, obwohl die Mutter die Anlage enthielt, ist die Zahl der gesunden Söhne noch etwas höher anzunehmen. Von den Blutern hatten fünf keine gesunden Brüder. Wenn man nun annimmt, daß ebensoviele gesunde Söhne von Müttern, die die Anlage enthielten, zufällig keine kranken Brüder hatten, so erhält man das Verhältnis 37 Kranke zu 34 Gesunden, was mit der Mendelschen Erwartung innerhalb des wahrscheinlichen Fehlers der kleinen Zahl übereinstimmt.

Außer der „Familie Mampel“ sind noch eine große Zahl anderer Bluterfamilien beschrieben worden, die sich besonders in einigen Gegenden wie in Württemberg und der Schweiz ausgebreitet haben. Einige amerikanische Bluterfamilien scheinen auf europäische zurückzugehen. Ein Teil der Stammbäume aus älterer Zeit paßt nicht zu der Annahme geschlechtsgebunden-rezessiven Erbganges, wohl aber alle in den letzten Jahrzehnten bekannt gewordenen. Man muß wohl annehmen, daß in früherer Zeit oft Zustände als Bluterkrankheit angesehen wurden, die in Wahrheit nur äußerliche Ähnlichkeit damit hatten. Die Angabe, daß Bluterfamilien besonders kinderreich seien und daß unter den Kindern unverhältnismäßig viel Knaben seien, ist ebenso wie jene, daß viel mehr kranke als gesunde Brüder geboren würden, auf Anwendung verfehlter Berechnungsweisen zurückzuführen (vgl. S. 241–245).

In vielen medizinischen Lehr- und Handbüchern hat sich eine schematische Darstellung der „Familie Mampel“ ausgebreitet, die weder den tatsächlichen Verhältnissen in diesem Verwandtschaftskreise noch den theoretischen Vorstellungen, die wir uns von dem Erbgange der Bluterkrankheit machen können, entspricht. Nur um davor zu warnen, setze ich das genannte Schema hierher.

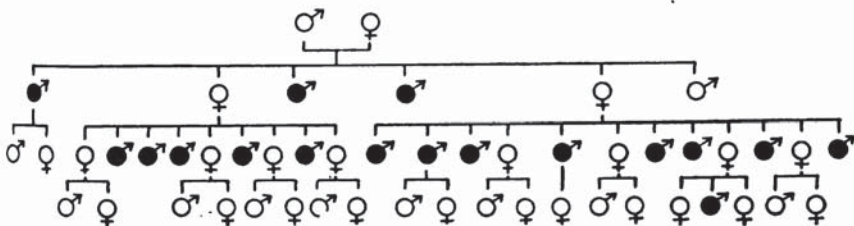


Fig. 49.

Angeblener Stammbaum der „Bluterfamilie Mampel“, der sich in vielen medizinischen Lehr- und Handbüchern findet, aber weder den tatsächlichen Verhältnissen noch der Theorie entspricht.

Der wirkliche Stammbaum der „Familie Mampel“ ist zu umfangreich, als daß ich ihn hier abbilden könnte. Jedenfalls findet sich darin nirgends auch nur annähernd eine solche Häufung der Krankheit wie in der dritten Generation des falschen Schemas. Immerhin möchte ich zum Vergleich hier auch wenigstens einen Teil des echten Stammbaumes wiedergeben.

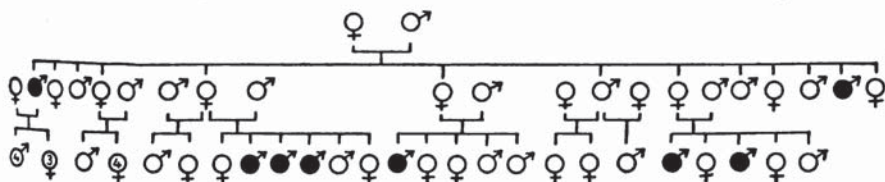


Fig. 50.

Ausschnitt aus der „Bluterfamilie Mampel“. Nach Lossen.



Ein der Haemophilie ähnliches Leiden ist von Glanzmann unter dem Namen „Hereditäre hämorrhagische Thrombasthenie“ an der Hand von neun Familiengeschichten beschrieben worden. Es äußert sich hauptsächlich in Blutaustritten unter der Hand und den Schleimhäuten und ist weniger gefährlich als die echte Haemophilie. Immerhin kommt auch fast unstillbares Nasenbluten und lebensgefährlicher Blutverlust nach Zahnziehen vor. Ein erheblicher Teil der als „Morbus maculosus Werlhofii“ zusammengefaßten Krankheitsfälle scheint hierher zu gehören. Im Gegensatz zur Haemophilie kommen weibliche Kranke nicht nur vor, sondern diese scheinen die männlichen sogar bedeutend zu überwiegen. Da weiter die Anlage sich im ganzen dominant verhält, so handelt es sich nach Agnes Blum vielleicht um geschlechtsgebunden-dominanten Erbgang.

Von Engelking ist eine Familie beschrieben worden, in der durch drei Generationen eine Anzahl Personen mit Polyzzythaemie behaftet waren, d. h. bei denen die Zahl der Blutkörperchen übermäßig groß und auch die Blutmenge im ganzen sehr groß war. Das Leiden äußert sich außer in verschiedenen subjektiven Beschwerden in bläulicher Färbung der Haut. Da ein ähnliches Bild bei der sogenannten Blausucht, die auf angeborenem Herzfehler beruht, in die Erscheinung tritt, erscheint es nicht unmöglich, daß es sich auch bei der erblichen Polyzzythaemie im Grunde um eine erbliche Kreislaufstörung handelt und daß die Vermehrung der Blutkörperchen als eine unvollkommene Anpassungsreaktion zu deuten sei.

Bei dem chronischen familiären Ikterus oder der erblichen Gelbsucht besteht von Geburt an eine eigentümliche Gelbfärbung der Haut, welche nicht durch Hautpigment, sondern durch Gallenfarbstoff, der aus dem Blutfarbstoff entsteht, bedingt ist. Das Blut enthält dabei dauernd Gallenfarbstoff. Zugleich hat die Milz abnorme Größe. Offenbar werden durch die Milz dauernd Blutkörperchen in übermäßiger Menge zerstört. Durch chirurgische Entfernung der Milz kann die Gelbsucht beseitigt werden.

Auch die häufige vorübergehende Gelbsucht, welche viele Neugeborene zeigen, scheint familienweise besonders stark vorzukommen, ebenso die seltene schwere Gelbsucht der Neugeborenen, welche zum Tode führt.

Bei der erblichen Milzvergrößerung oder Splenomegalie nimmt die Milz während des Heranwachsens unverhältnismäßig an Größe zu. Zugleich verfärbt die Haut sich unter Mitwirkung des Sonnenlichtes braungelb. Die Milzvergrößerung beruht auf der Wucherung eigentümlicher Zellhaufen, die sich auch in der Leber, den Lymphknoten und dem Knochenmark ent-

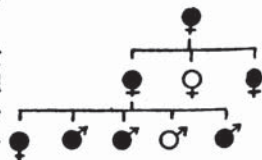


Fig. 51.

Ausschnitt aus einem Stammbaum mit erblicher Gelbsucht. Nach v. Krannhals.

wickeln. Im übrigen scheint das seltene Leiden harmlos zu sein. Der Erbgang ist anscheinend dominant.

Hier mögen auch noch die sogenannten Krampfadern oder Varizen erwähnt werden, bei deren Entstehung stehende Lebensweise oder sonstige Beeinträchtigung des Blutrückflusses zwar wesentlich mitwirken, die aber bei den meisten Menschen trotz solcher Schädlichkeiten nicht entstehen. Eine besondere Art von Varizen stellen die Hämorrhoiden dar, die in der Erweiterung der Hämorrhoidalvenen am After bestehen und die z. B. durch sitzende Lebensweise ausgelöst werden können. Hämorrhoiden kommen ebenso wie Krampfadern an den Beinen familiär gehäuft vor.

#### f) Erbliche Stoffwechselkrankheiten.

Die Gruppe der Stoffwechselkrankheiten ist von der der Konstitutionskrankheiten nicht scharf zu trennen; jede Stoffwechselkrankheit ist in gewisser Weise eine Konstitutionskrankheit und umgekehrt. Insbesondere alle erblichen Diathesen äußern sich auch in Anomalien des Stoffwechsels. Bei einer Reihe von Krankheiten stehen aber die Stoffwechselstörungen so im Vordergrund des Krankheitsbildes, daß es zweckmäßig ist, sie zu einer besonderen Gruppe zusammenzufassen.

Eine typische Stoffwechselkrankheit ist die Zuckerkrankheit oder der Diabetes melitus. Das hauptsächlichste Zeichen ist die Ausscheidung von Traubenzucker im Harn. Der zuckerkranke Organismus hat die Fähigkeit, Zucker und andere Kohlenhydrate zu seiner Erhaltung zu verwenden, teilweise eingebüßt, insbesondere auch die Fähigkeit Kohlenhydrate im Körper aufzuspeichern. Neben der Entkräftung infolge mangelhafter Ausnutzung der Nahrung bedrohen auch verschiedene andere Folgezustände der Stoffwechselstörung das Leben des Zuckerkranken, z. B. innere Säurevergiftung (Azidose).

Die Zuckerkrankheit tritt gewöhnlich im mittleren, öfter auch erst im höheren Lebensalter in die Erscheinung. Die meisten Fälle scheinen auf einem Versagen gewisser Zellgruppen der Bauchspeicheldrüse (der sogen. Langerhansschen Inseln), also auf einer Störung innerer Sekretion zu beruhen. Da aber viele Organe am Zuckerstoffwechsel beteiligt sind, gibt es wahrscheinlich auch noch andere Ursachen und damit andere Arten des Diabetes. Das Versagen der Langerhansschen Zellinseln hat sicher in vielen Fällen seine Ursache in einer Schwäche



der erblichen Anlage dieser Zellgruppen. In anderen Fällen dagegen spielen wohl äußere Schädlichkeiten die entscheidende Rolle, insbesondere Syphilis und chronische Vergiftungen. Die mehr als doppelt so große Häufigkeit der Zuckerkrankheit im männlichen Geschlecht erklärt sich wohl nicht aus geschlechtsgebundenem Erbgange, sondern vielmehr daraus, daß das männliche Geschlecht äußeren Schädlichkeiten stärker ausgesetzt ist. Daher kommt es auch wohl, daß bis zum Ende des dritten Jahrzehnts das weibliche Geschlecht an der Zuckerkrankheit ebenso stark beteiligt ist als das männliche. Im jugendlichen Alter kommt eben Diabetes aus äußeren Ursachen kaum vor, und in den eigentlichen Diabetikerfamilien finden wir daher auch vorzugsweise gerade den jugendlichen Diabetes. Vom vierten Jahrzehnt an kommt dann den äußeren Einflüssen größere Bedeutung zu, und dadurch dürfte sich das Überwiegen der Männer unter den Zuckerkranken der späteren Jahrzehnte erklären. Da bei Frauen der Diabetes verhältnismäßig häufiger idiotypisch bedingt ist als bei Männern, so erklärt sich auch der Umstand, daß Frauen die Anlage häufiger vererben als Männer. Mit geschlechtsgebundenem Erbgange hat das wahrscheinlich nichts zu tun. Vermutlich können äußere Schädlichkeiten, z. B. Überlastung des Stoffwechsels durch Unmäßigkeit, die Auslösung einer erblichen Anlage zu Zuckerkrankheit mindestens beschleunigen. Man kann den Diabetes überhaupt als ein vorzeitiges Altern gewisser Organteile bzw. Organfunktionen betrachten, vergleichbar dem vorzeitigen Ergrauen des Haares in manchen Familien. Die verschiedenen Organe altern bei verschiedenen Menschen ja verschieden schnell; und übermäßige Inanspruchnahme beschleunigt den Altersaufbrauch jedes Organs. In manchen Familien zeigt die Zuckerkrankheit anscheinend dominanten Erbgang; doch ist es nicht unwahrscheinlich, daß es auch krankhafte Erbanlagen von anderem Erbgang gibt, welche Diabetes machen können.

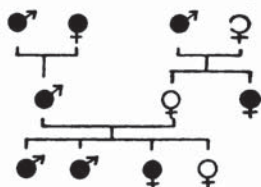


Fig. 52.  
Ausschnitt aus einem Stammbaum mit Zuckerkrankheit.  
Nach v. Noorden.

Selbstverständlich ist es für die Vererbung der Anlage völlig gleichgültig, ob das Leiden zur Zeit der Zeugung schon ausgebrochen ist oder

nicht. Die Erbllichkeit besteht ja nicht in einer Übertragung körperlicher Merkmale oder Zustände, sondern in der Weitergabe von den Vorfahren überkommener idiosyncratischer Anlagen. Daher ist auch die gelegentlich für den Diabetes behauptete sogenannte „Antizipation“ oder „Anteposition“ abzulehnen, welche in immer früherem Ausbruch des Leidens im Laufe der Generationen bestehen soll. Da die Anlage sich auch in derselben Familie in verschiedenem Lebensalter äußern kann, so werden vorzugsweise nur solche Diabetiker der früheren Generationen Kinder bekommen haben, bei denen das Leiden später auftrat. Diabetische Frauen sind nämlich in der Regel unfruchtbar, und auch diabetische Männer pflegen wegen der oft mit dem Leiden verbundenen geschlechtlichen Schwäche nur selten noch Kinder zu bekommen. Die Eltern sind also einer Auslese nach spätem Ausbruch des Leidens unterworfen. In der jüngsten Generation wird man umgekehrt hauptsächlich nur solche Personen schon erkrankt finden, bei denen das Leiden sich früh äußerte, während solche Geschwister, bei denen die Anlage sich erst später äußert, zur Zeit der Untersuchung eben nicht als krank gezählt werden. Dazu kommt noch, daß Zuckerkrankheit bei den Nachkommen von Diabetikern oft früher festgestellt wird als bei den Eltern, weil man eben früher daran denkt. Auch das trägt dazu bei, den Anschein einer „Antizipation“ zu erwecken.

Die erblich bedingte Zuckerkrankheit ist unter den Juden entschieden häufiger als unter der sonstigen mitteleuropäischen Bevölkerung. Nach Theilhaber waren von 1000 Juden, die i. J. 1910 in Berlin im erwachsenen Alter starben, 80 d. h. 8% zuckerkrank.

Nicht zu verwechseln mit der echten Zuckerkrankheit ist die sogenannte renale Glykosurie, bei der zwar auch Zucker mit dem Harn ausgeschieden wird, die aber verhältnismäßig harmlos ist und auf einer nicht fortschreitenden Anomalie der Nieren zu beruhen scheint. Renale Glykosurie kommt ebenfalls erblich vor und zwar anscheinend dominant.

Eine harmlose erbliche Anomalie des Kohlenhydratstoffwechsels ist auch die Pentosurie, bei welcher anscheinend unabhängig von der Nahrung Pentosen mit dem Harn ausgeschieden werden.

Größere Bedeutung kommt dem sogenannten Diabetes insipidus zu, der mit der Zuckerkrankheit nur die Ausscheidung abnorm großer Harnmengen, nicht aber die Zuckerausscheidung gemeinsam hat. Es gibt eine verhältnismäßig harmlose Form des Leidens, die auch als erbliche Polyurie bezeichnet wird, welche sich einfach dominant verhält. Ob und in welcher Weise

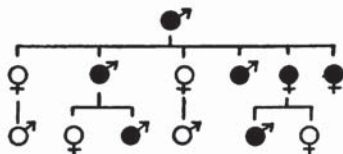


Fig. 53.

Ausschnitt aus einem Stammbaum mit erblicher Polyurie. Nach Weil.



die schweren Formen des Leidens, welche auf eine Störung der inneren Sekretion des Hirnanhangs (der Hypophyse) beruhen sollen, erblich sind, ist bisher nicht kargestellt.

Die Zystinurie oder Zystindiathese besteht in einer erblichen Störung des Eiweißstoffwechsels. Der normale Abbau des schwefelhaltigen Bestandteiles des Eiweißes ist behindert, und dieser erscheint in Form einer schwefelhaltigen Aminosäure, des Zystins, im Harn. In der Blase können sich Zystinsteine bilden und Beschwerden machen. Auch sonst ist das Leiden nicht ganz harmlos. Die Anlage ist einfach dominant.

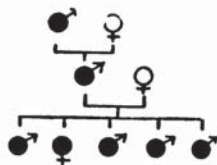


Fig. 54.

Stammbaum einer Familie mit Zystinurie. Nach Abderhalden.

Auf einer Störung des Eiweißabbaues beruht auch die Alkaptonurie. In diesem Falle ist der Abbau des Benzolkernes im Eiweiß behindert, und es erscheint die Homogentisinsäure, ein normales Zwischenprodukt des Eiweißabbaues, das den Benzolkern noch enthält, im Harn. Derartige Harn färbt sich an der Luft dunkelbraun bis schwarz. Auch in verschiedenen Organen kommt es zu Verfärbungen und Ablagerungen. Die Anlage scheint einfach rezessiv zu sein.

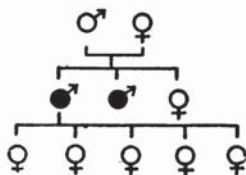


Fig. 55.

Eine Familie mit Alkaptonurie. Nach Ebstein.

Nächst der Zuckerkrankheit ist die wichtigste erbliche Stoffwechselkrankheit die Gicht (Arthritis uratica). Die Gichtiker leiden unter äußerst schmerzhaften Anfällen von Gelenkentzündungen, wobei es zu Ablagerungen von Harnsäure an den Gelenkknorpeln kommt. Die Harnsäureablagerungen können zu großen Knoten anwachsen und die Bewegungsfähigkeit sehr stark beeinträchtigen. Da die Harnsäure aus den Nukleinen der Kerne tierischer Zellen stammt, so äußert sich die gichtische Diathese um so häufiger und schwerer in Schmerzanfällen und Gelenkveränderungen, je mehr kernhaltige tierische Nahrungsmittel aufgenommen werden. Auch Alkoholmißbrauch und Bleivergiftung können zur Auslösung der Gicht beitragen. Die Gicht tritt am häufigsten erstmalig im vierten Jahrzehnt auf; sie ist bei Männern mehrfach häufiger als bei Frauen.

Die Anlage zu Gicht scheint sich in der Regel einfach dominant zu verhalten. In manchen Familien kann die gichtische Diathese durch viele Generationen hindurch verfolgt werden, in andern ist der Erbgang anscheinend unterbrochen, was aber

damit zusammenhängen kann, daß äußere Einflüsse, besonders die Art der Ernährung für die Auslösung von wesentlicher Bedeutung sind. Die Gicht ist im Gebiete der nordischen Rasse besonders häufig (Küstenländer der Nord- und Ostsee).

Mit der Harnsäurediathese hängt auch die Anlage zu Nierensteinen zusammen. Aus Harnsäure bestehende Nieren- und Blasensteine finden sich öfter bei Mitgliedern derselben Familie, und daneben pflegt auch Gicht in diesen Familien vorzukommen.

Auch Nierensteine aus Oxalat sollen familienweise vorkommen. Von den Zystinsteinen wurde dasselbe schon oben erwähnt.

Die dritte im Bunde der großen Stoffwechselanomalien ist die Fettsucht oder, wie sie in ihren geringeren Graden bezeichnet wird, die Fettleibigkeit (Adipositas). Sie äußert sich in abnorm starker Fettansammlung im Unterhautzellgewebe besonders am Bauch, den Lenden, den Schenkeln u. a. Fettsüchtige können Gewichte von 5—6 Zentnern und darüber erreichen. Natürlich spielt die Ernährung eine große Rolle bei der Ausbildung der Fettleibigkeit; bei chronischer Unterernährung kann sie nicht in die Erscheinung treten. Andererseits aber kann bei Anlage zur Magerkeit nicht einfach durch Überernährung Fettleibigkeit erzeugt werden. Es gibt also weder eine reine Mastfettsucht noch eine reine Faulheitsfettsucht. Alle Arten der Fettsucht gehen mit einer Störung innerer Sekretion einher. Bei einem Teil der Fälle von Fettsucht ist die Tätigkeit der Schilddrüse herabgesetzt, die ja die Schnelligkeit des Stoffwechsels regelt und die man einem Blasebalg verglichen hat, der die Verbrennungsvorgänge im Körper anzufachen hat. Viele Fälle von Fettsucht beruhen offenbar auf einer mangelhaften Entwicklung der Keimdrüsen. Eine besondere Art von Fettsucht wird durch mangelhafte Funktion der Hypophyse verursacht. Im übrigen scheinen bei ausgesprochener Fettsucht gewöhnlich mehr oder weniger alle inneren Drüsen mangelhaft zu funktionieren. Mehr als die Hälfte der Fettsüchtigen stammt von fettsüchtigen Eltern ab, was dafür spricht, daß es dominante Erbanlagen zur Fettsucht gibt, doch ist bei der Vielgestaltigkeit des Bildes wohl anzunehmen, daß es auch Anlagen von anderem Erbwege gibt.

Auf der Fortzüchtbarkeit der Anlage zu Fettsucht bei Tieren beruht die Möglichkeit einer rationellen Schweinemast. In diesem Falle wird die betreffende Erbanlage als eine „edle“ Rassenanlage angesehen. Wildschweine lassen sich nicht ohne weiteres fett machen.



Selbstverständlich ist auch die konstitutionelle Magerkeit erblich bedingt. Der Nahrungsbedarf ist bei verschiedenen Menschen trotz gleichen Körpergewichts und gleichen Verhaltens recht verschieden, und diese Unterschiede sind im wesentlichen sicher idiotypisch bedingt. Zu Fettsucht neigende Personen haben im allgemeinen einen geringen Umsatz und Bedarf, zu Magerkeit neigende einen großen.

Die konstitutionelle Fettleibigkeit und die konstitutionelle Magerkeit hat deutliche Beziehungen zu den Unterschieden der großen Rassen. Jene findet sich unverkennbar häufiger bei Mongoliden (Chinesen, Türken, Magyaren, Juden), diese bei der nordischen Rasse und ihren Verwandten (Angelsachsen, Skandinaviern, Spaniern, eigentlichen Semiten, im deutschen Adel).

Auch die sogenannte Lipomatosis, bei der das Fett in Form vieler rundlicher Klumpen auftritt, und die sogenannte Dercumsche Krankheit, bei der sich schmerzhafte Fettwucherungen entwickeln, sind offenbar idiotypisch bedingt.

Es wird öfter angegeben, daß die drei großen Stoffwechselleiden Diabetes, Gicht und Fettsucht in den gleichen Familien zusammen vorkommen. Man hat sich auch wohl vorgestellt, daß alle drei auf derselben Erbanlage beruhen und sich im Erbwege gewissermaßen vertreten könnten. Man sprach dann öfter von „ungleichartiger“ oder „polymorpher“ Vererbung. Gerade in Familien, wo man Stoffwechselleiden in schwerer Form durch die Generationen verfolgen kann, herrscht durchaus das Bild der „gleichartigen“ Vererbung vor. Andererseits kann man sich vorstellen, daß leichte Krankheitsanlagen je nach ihrem Zusammentreffen mit anderen zu verschiedenen Stoffwechselstörungen führen können. So tritt bei der Anlage zu Fettsucht sehr leicht ein Zustand der Überfütterung, also auch der Überladung mit Kohlenhydraten oder mit Nukleinen ein, und es ist leicht verständlich, daß auf diese Weise leichte Schwächen des Kohlenhydrat- oder des Harnsäurestoffwechsels, die andernfalls keine krankhaften Folgen gehabt haben würden, als Zuckerkrankheit oder als Gicht in die Erscheinung treten können. Derartige Beziehungen sind in mannigfacher Weise denkbar.

Auf ähnlichen Zusammenhängen beruht wahrscheinlich auch der sogenannte Arthritismus, welchen man in Frankreich vielfach als die gemeinsame Grundlage von Diabetes, Gicht, Fettsucht, Arteriosklerose, Schrumpfnieren, Asthma, Psoriasis, Muskelrheumatismus und mancherlei anderen Leiden betrachtet hat. Bei Fettsucht werden an Herz und Arterien große Anforderungen gestellt, und die starke Inanspruchnahme der Gefäße kann zu ihrer vorzeitigen Abnutzung, zu Arteriosklerose führen. Auch kann wohl abnorme chemische Beschaffenheit des Blutes bei Stoffwechselleiden die Entwicklung der Arteriosklerose befördern. Andererseits wieder kann die Arteriosklerose durch Schädigung der Bauchspeicheldrüse zum Diabetes führen usw. Obwohl also alle jene als Arthritismus zusammengefaßten Leiden erblich mindestens mitbedingt sein dürften, darf man eine „arthritische Diathese“ als idiotypische Einheit doch nicht annehmen.

## g) Andere innere Leiden.

Den Stoffwechselkrankheiten stehen die Nierenleiden nahe, bei denen infolge falscher Ausscheidung der ganze Stoffwechsel krankhaft verändert ist. Es sind Familien bekannt geworden, in denen Nierenschwund gehäuft vorkommt, ohne daß anderweitige Krankheiten oder sonstige Schädlichkeiten als Ursache aufgefunden werden können. Man muß wohl annehmen, daß es sich um eine idiotypische Schwäche des Nierengewebes handelt, die ein vorzeitiges Altern der Zellen bedingt.

Auch für die Entstehung von Nierenentzündungen ist die Bedeutung idiotypischer Anlagen als sichergestellt anzusehen. So gibt es Familien, in denen im Anschluß an Scharlach regelmäßig Nierenentzündung beobachtet wurde, während diese sonst durchaus nicht eine regelmäßige Folge des Scharlachs ist.

Auch konstitutionelle Albuminurie, d. h. Eiweißausscheidung mit dem Harn ohne nachweisbare Nierenschädigung ist in manchen Familien gehäuft beobachtet worden. Auch kommen in denselben Familien öfter infektiöse und andere Nierenleiden vor, was auf eine idiotypische Schwäche des Organs hinweist.

Familiäres Auftreten ist auch von der konstitutionellen Haematurie beschrieben worden; sie äußert sich in gelegentlichem Blutharnen, das auf Nierenblutungen zurückgeht.

Eine idiotypische Konstitutionsanomalie scheint auch in jenen Fällen von paroxysmaler Haemoglobinurie, die nicht durch äußere Schädlichkeiten wie Syphilis verursacht sind, vorzuliegen. Das Leiden äußert sich in Ausscheidung von Blutfarbstoff (Haemoglobin) mit dem Harn und es beruht darauf, daß sich bei den betreffenden Personen nach öfter ganz geringfügigen Kälteeinwirkungen viele Blutkörperchen auflösen.

Bei einer nicht seltenen Mißbildung der Nieren, der Zystenniere, die in der Durchsetzung des Nierengewebes mit vielen Hohlräumen besteht, ist ebenfalls mehrfach familienweises Vorkommen berichtet worden. Da diese Mißbildung sich nur bei der Sektion feststellen läßt, so stößt die Erforschung des Erbganges natürlich auf große Schwierigkeiten.

Eine fortschreitende und unheilbare Art der Blutarmut, die perniziöse Anaemie wurde öfter bei mehreren Mitgliedern einer Familie beobachtet. Bei jenen Fällen, die nicht durch äußere Ursachen entstehen, scheint es sich um ein Versagen der Blutbildungsstätten (Knochenmark) von innen heraus zu handeln, um ein vorzeitiges Altern der blutbereitenden Organe infolge



schwacher idiotypischer Anlage. Regelmäßig versiegt zugleich die Absonderung des Magensaftes. Diese „Achyilia gastrica“ wurde öfter auch bei andern Mitgliedern derselben Familien beobachtet, scheint also in idiotypischem Zusammenhang mit der Anlage zum Versagen der Blutbildung zu stehen.

Auch jene harmloseste Art der Blutarmut, welche man als Chlorose oder Bleichsucht bezeichnet und welche ausschließlich bei jungen Mädchen beobachtet wird, kommt in manchen Familien gehäuft vor. Die Chlorose läßt sich durch Verabreichung von Eisenpräparaten leicht beeinflussen. Auch sonst zeigt die Erfahrung, daß auch äußere Umstände bei ihrem Zustandekommen mitspielen. Sicher hängt sie mit einer Störung der Eierstockstätigkeit zusammen.

Eine idiotypische Anfälligkeit scheint auch bei der Entstehung von Leukämien mitspielen zu können. Diese verhängnisvollen Blutkrankheiten beruhen auf einer schrankenlosen Vermehrung weißer Blutkörperchen. Je nach den beiden großen Gruppen weißer Blutkörperchen, den gelapptkernigen myeloischen und den rundkernigen lymphatischen gibt es auch zweierlei Leukämien. Sowohl bei der myeloischen als auch bei der lymphatischen Leukämie ist familiäres Auftreten beobachtet worden. Wahrscheinlich sind aber äußere Einflüsse von noch größerer Bedeutung, ähnlich wie bei den bösartigen Geschwülsten, mit denen die Leukämien wesensverwandt sind.

Am Herzen kommen sicher mancherlei angeborene Mißbildungen erblich vor; da diese aber nicht offen zutage liegen, ist ihr Erbgang noch ganz unbekannt. Der häufigste und meist harmlose Defekt am Herzen ist ein Loch in der Scheidewand der beiden Vorhöfe (Bestehenbleiben des fetalen Foramen ovale). Diese Hemmungsmißbildung, welche fast bei jeder dritten Leiche gefunden wird, ist mit großer Wahrscheinlichkeit idiotypisch bedingt. Ein Loch in der Scheidewand der beiden Herzkammern wurde durch mehrere Generationen einer Familie verfolgt. Eine abnorme Verbindung zwischen dem rechten Herzen und der Hauptschlagader (Bestehenbleiben des fetalen Ductus Botalli) wurde bei mehreren Geschwistern beobachtet. Idioplasmatisch bedingt dürfte meistens auch jene abnorme Enge der Lungenschlagader sein, welche eine schwere Hemmung des Kreislaufs („Blausucht“) zur Folge hat (vgl. S. 202). Abnorme Steilstellung und abnorme Kleinheit des Herzens kommt bei asthenischer bzw. hypoplastischer Konstitution vor und ist mit dieser erblich. Die sogenannten Herzneurosen sind in der Regel wohl der Ausdruck allgemeiner Anomalien des Nervensystems, deren Erblichkeit noch zu besprechen sein wird.

Auch für das Zustandekommen von Herzfehlern, die sich an Herzklappenentzündungen anschließen, ist die

idiotypische Veranlagung sicher von Bedeutung. Herzklappenentzündung (Endokarditis) tritt meistens im Gefolge von infektiösem Gelenkrheumatismus (Polyarthrit) auf, wird aber nicht selten auch für sich allein beobachtet. Gelenkrheumatismus wie Herzklappenentzündung und damit auch Herzfehler werden sehr oft familienweise gehäuft beobachtet.

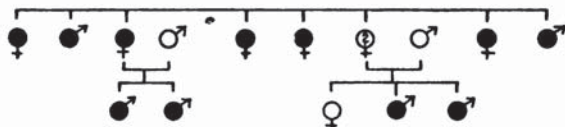


Fig. 56.

Stammbaum einer Familie mit Herzfehlern im Anschluß an Herzklappenentzündung. Nach Strebel (gekürzt). Von der mit Fragezeichen bezeichneten Frau ist es zweifelhaft, ob sie herzleidend gewesen ist. Die schwarz bezeichneten Personen litten zugleich an Verlagerung der Linse.

Hinsichtlich der hier dargestellten Familie muß man an geschlechtsgebunden-dominanten Erbgang denken. Im übrigen stellt die Veranlagung zu Herzklappenentzündung sicher keine idiotypische Einheit dar. Weiter oben wurde erwähnt, daß sie öfter mit der Anlage zu Erythema exsudativum verbunden ist. In manchen Familien erkrankten so viele Mitglieder an Herzklappenentzündung, daß auch unter der Voraussetzung dominanten Erbganges die Anlage fast in jedem Falle zur Erkrankung zu führen scheint. Gelegenheit zur rheumatischen Infektion scheint eben für alle dafür empfänglichen Personen hin und wieder gegeben zu sein, und nicht empfängliche scheinen trotz vielfacher Gelegenheit zur Infektion nicht zu erkranken.

Vorwiegend bei Frauen kommen auch Herzfehler vor, denen Herzklappenentzündungen oder Gelenkrheumatismus nicht vorausgegangen sind, und zwar sogenannte Mitralstenosen (Verengerung des Zugangs vom linken Vorhof zur Herzkammer). Es scheint sich dabei um angeborene Fehler zu handeln; und da Mitralstenosen bei Frauen etwa doppelt so häufig als bei Männern sein sollen, so erscheint es nicht ausgeschlossen, daß die meisten Mitralstenosen vielleicht auf geschlechtsgebunden-dominanter Anlage beruhen. Da im übrigen angeborene Herzfehler überwiegend bei männlichen Kindern gefunden werden, liegt die Vermutung nahe, daß manche davon dem geschlechtsgebunden-rezessiven Erbgang folgen. Jedenfalls erscheint das Geschlechtschromosom für die Konstitution des Herzens eine besondere Rolle zu spielen.



Auch für die Entstehung von Magenleiden hat die idiotypische Veranlagung große Bedeutung, vielleicht eine größere als unzweckmäßige und übermäßige Ernährung. „Diätfehler“ führen fast nur bei Personen mit „schwachem Magen“ zu ernsteren Störungen der Gesundheit. Muskelschwäche und Schlaffheit (Atonie) des Magens findet sich besonders bei asthenischer Konstitution. Ebenso ist die mangelhafte Absonderung von Magensaft (Achylie) zum großen Teil idiotypisch bedingt. „Nervöse Magenleiden“ kommen als Teilerscheinung allgemeiner Anomalien des Nervensystems vor. Übermäßige Salzsäureabsonderung (Hyperchlorhydrie) kommt in manchen Familien gehäuft vor, meist wohl als Erscheinung der Vagotonie (s. S. 192). Dahin gehört auch der krampfhaft verschluß des Magenausganges (Pylorospasmus), der sich hauptsächlich im Kindesalter in immer wiederkehrendem quälendem Erbrechen äußert. Die Hyperchlorhydrie begünstigt die Entstehung des sogenannten Magengeschwürs, das auf einer Selbstverdauung von Stücken der Magenwand beruht und unter schweren Blutungen zu langwierigem Krankenlager und selbst zum Tode führen kann. Familiäre Häufung des Magengeschwürs ist öfter beobachtet worden.

Für die chronische Stuhlverstopfung (habituelle Obstipation) dürfte die idiotypische Veranlagung ebenso von Bedeutung sein wie für die (seltener) Neigung zu Durchfällen, unter der manche Personen zeitlebens zu leiden haben. Spastische (krampfartige) Verstopfung ist meist Teilerscheinung von Vagotonie, atonische (schlaffe) von Asthenie. Die sogenannte Hirschsprungsche Krankheit, bei der es auf Grund abnormer Weite des Dickdarms schon im ersten Kindesalter zu Anhäufung großer Kotmassen im Dickdarm kommt, ist wahrscheinlich ebenfalls idiotypisch bedingt.

Leberverstopfung (Leberzirrhose) pflegt zwar unter dem Einfluß von äußeren Ursachen (Alkohol, Syphilis, Malaria) zu entstehen; da diese auch bei gesunden Menschen einwirken, ohne daß es zu Leberleiden kommt, muß man wohl an eine idiotypische Organanlage denken. In der Tat ist das Leiden familienweise gehäuft beobachtet worden. Vorzeitiger Aufbruch infolge Schwäche der Anlage ist ebenfalls beobachtet worden.

Die idiotypische Bedingtheit von Gallensteinleiden ist ebenfalls beobachtet worden. Da äußere Schädlichkeiten (z. B. Schnürfurche

bei unzweckmäßiger weiblicher Kleidung) wesentlich bei der Entstehung mitwirken, und da Gallensteine vielen ihrer Träger keine besonderen Beschwerden machen, ist die Frage einer erblichen Veranlagung dazu sehr schwer zu verfolgen.

Was die Krankheiten der Atemwege und der Lunge angeht, so kommt chronischer Bronchialkatarrh und öfter damit zusammenhängend Emphysem oder Lungenblähung nicht selten ausgesprochen familienweise gehäuft vor. Auch die oben erwähnte Anlage zu Asthma kann zu diesen Folgezuständen führen. Andererseits scheint auch eine idiotypisch bedingte „starre Dilatation des Thorax“, bei welcher der Brustkorb in einer Stellung wie auf der Höhe der Einatmung steht, eine Ursache chronischen Emphysems und Bronchialkatarrhs abgeben zu können.

Das weitaus wichtigste Lungenleiden ist die Lungentuberkulose, welche in früherer Zeit lange als eine erbliche Konstitutionskrankheit und dann nach der Entdeckung des Tuberkulosebazillus als eine rein paratypisch bedingte Krankheit angesehen wurde. Die Wahrheit dürfte in der Mitte liegen. Ohne Infektion mit dem Erreger entsteht selbstverständlich keine Tuberkulose, aber andererseits werden unter den heutigen Lebensverhältnissen die allermeisten Menschen schon im Kindesalter mit Tuberkulose infiziert, und doch verfällt nur ein gewisser Bruchteil von diesen später der Lungenschwindsucht. Die ausgesprochene familiäre Häufung der Tuberkulose kann jedenfalls nicht nur durch die Ansteckung innerhalb der Familie erklärt werden. Andererseits beruht sie auch sicher nicht nur auf gemeinsamer erblicher Anfälligkeit. Äußere Einflüsse wie Unterernährung und Berufsschädlichkeiten spielen ebenfalls eine wesentliche Rolle.

Und doch ist die Lungentuberkulose eine erblich mitbedingte Krankheit. Wenn schon Eltern oder Geschwister eines Erkrankten an Schwindsucht gestorben sind, so sind seine Heilungsaussichten erfahrungsgemäß besonders ungünstig. In anderen Familien ist der Verlauf ein übereinstimmend leichter. Wenn erbliche Unterschiede der Disposition auch für die tuberkulöse Infektion keine Rolle spielen mögen, so tun sie es doch für die Entwicklung der Schwindsucht um so mehr.



Die erbliche Anfälligkeit gegen Tuberkulose ist offenbar idiotypisch nichts Einheitliches. Nur wenige von den krankhaften Anlagen, welche dafür in Betracht kommen, sind einigermaßen sicher bekannt. Keinem Zweifel kann es unterliegen, daß die asthenische Konstitution (s. S. 189) eine erhöhte Anfälligkeit gegen Lungentuberkulose mit sich bringt. Die Erfahrungen der Lebensversicherungen haben ergeben, daß Personen, deren Brustumfang im Verhältnis zur Körperlänge zu gering ist, in ungewöhnlich hohem Bruchteil der Schwindsucht verfallen. Gegner einer erblichen Veranlagung zur Tuberkulose haben zwar versucht, den asthenischen Habitus schon als eine Folge tuberkulöser Infektion im Kindesalter hinzustellen; dagegen spricht aber die Tatsache der ausgesprochenen Erblichkeit der Asthenie; auch gibt es viele Astheniker, die niemals tuberkulös werden. Die Bedeutung der Unterernährung für die Entstehung der Schwindsucht wird allgemein zugegeben. Daraus folgt aber, daß auch alle jene erblichen Anlagen, die zu Ernährungsstörungen und Blutarmut führen, indirekt auch eine Anfälligkeit gegen Tuberkulose bedingen. Bei Zuckerkrankheit z. B. entwickelt sich oft Schwindsucht, weil das zuckerhaltige Blut einen besonders günstigen Nährboden für die Bazillen bietet. So ist also auch die erbliche Anlage für Diabetes zugleich eine solche für Tuberkulose. Es gibt also nicht eine erbliche Anlage zur Tuberkulose, sondern viele.

Bis vor kurzer Zeit glaubte man die Frage einer „Erblichkeit“ der Tuberkulose öfter mit dem Hinweis abtun zu können, daß eine erbliche Übertragung von der Mutter auf die Frucht im Mutterleibe in der Regel nicht vorkomme und eine solche von der väterlichen Samenzelle her sogar sicher nicht. Das beruht natürlich auf einer völligen Verkennung des Wesens der Erblichkeit. Mit unklaren Vorstellungen über Erblichkeit hängt es auch zusammen, wenn man meint, daß bei direkter erblicher Belastung bei allen Kindern eines Elternpaares die Veranlagung gleichmäßig zu erwarten wäre. Auch wenn eine krankhafte Erbanlage, die eine besondere Anfälligkeit gegen Tuberkulose mit sich bringt, sich dominant verhält, so wird sie ja im Durchschnitt bei der Hälfte der Kinder doch nicht in die Erscheinung treten, bei kleiner Kinderzahl also oft gar nicht. Eine rezessiv erbliche

Anfälligkeit dagegen wird bei den Eltern sich in der Regel nicht äußern. Solche Befunde sprechen also nicht gegen die Erblichkeit von Anlagen zur Tuberkulose. Daß die Kinder schwind-süchtiger Eltern zum großen Teil wieder schwindsüchtig werden, beweist für sich allein freilich nicht die Erblichkeit der Veran-lagung. Vielmehr ist gerade der Umstand, daß nicht wenige Kinder von Schwindsüchtigen trotz aller Ansteckungsgelegen-heit und trotz aller Ungunst der Lebenslage niemals schwind-süchtig werden, ein viel stärkerer Beweisgrund für die Bedeu-tung der Erblichkeit.

### h) Erbliche Nervenleiden.

Unter Nervenleiden sind hier nur solche Krankheiten des Nerven-systems verstanden, welche sich vorwiegend nur in körperlichen Erschei-nungen (z. B. Lähmungen) äußern. Jene Störungen des Zentralnerven-systems, die sich vorwiegend in seelischen Anomalien äußern, sollen als solche besprochen werden, mögen sie wie die Neurasthenie und Hysterie schönfärberisch auch als „Nervenleiden“ bezeichnet werden. Einige Nerven-leiden, die wie der Sehnervschwund sich an ganz bestimmten Organen äußern, oder wie die Basedowsche Krankheit, bei der die Störung des Nervensystems nicht die eigentliche Grundlage bildet, wurden schon weiter oben behandelt.

Besonders bedeutungsvoll ist eine Gruppe schwerer fort-schreitender Nervenleiden, welche auf dem vorzeitigen Zugrunde-gehen von Teilen jener Leitungsbahnen beruhen, die vom Gehirn zu den willkürlichen Muskeln führen und die den Muskeln die Bewegungsantriebe übermitteln. Dahin gehören vor allem ver-schiedene Arten von erblichem Muskelschwund (Muskel-atrophie).

Am häufigsten stellt sich erblicher Muskelschwund unter dem Bilde der fortschreitenden pseudohypertrophischen Muskeldystrophie dar. Gewisse Muskelgruppen werden allmählich schwächer und mehr und mehr gelähmt, wobei sie aber äußerlich infolge gleichzeitiger Wucherung des Fettgewebes scheinbar sogar an Umfang zunehmen können. Die Kranken werden schließlich völlig hilflos, bis sie nach Jahren oder Jahr-zehnten dem Leiden erliegen. Obwohl die Nerven äußerlich unversehrt sind, muß man wegen der eigenartigen Ausbreitung doch annehmen, daß im Grunde nicht ein Muskel-, sondern eben ein Nervenleiden vorliegt. Es handelt sich um einen Aus-





jener Fälle, die nur vereinzelt in ihrer Familie beobachtet werden; unter 71 Beobachtungen waren 54 „isolierte“, 12 „familiäre“ und nur einer mit „direkter Heredität“, wobei mehrere Fälle in derselben Familie als eine Beobachtung gezählt wurden. Wenn die meisten Anlagen zur Muskeldystrophie sich rezessiv verhalten, so entspricht eine derartige tatsächliche Verteilung durchaus der theoretischen Erwartung.

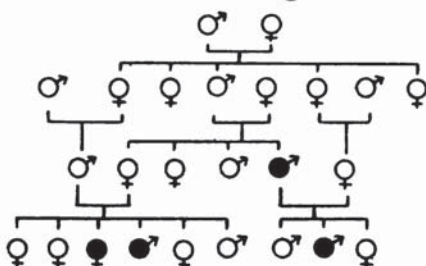


Fig. 58.

Eine Familie, in der aus zwei Vetternehen Kinder, die später an Muskeldystrophie erkrankten hervorgegangen sind. Nach Weitz.

Nicht ganz selten scheint auch geschlechtsgebunden-rezessiver Erbgang vorzukommen; während in den meisten Familien Männer und Frauen in etwa gleicher Zahl erkranken, sind in diesen regelmäßig nur Männer befallen.

Seltener als die pseudohypertrophische Muskeldystrophie ist die sogenannte neurale progressive Muskelatrophie, bei der der Funktionsausfall der Nerven sich auch in erkennbarer Atrophie der betreffenden Nerven äußert. Der Muskelschwund pfllegt sich zuerst an jenen Muskeln der Füße, die vom Nervus peroneus versorgt werden, zu äußern; später werden dann auch die Muskeln der Hände, der Arme und Beine ergriffen. Im allgemeinen sollen etwa 5mal so viele Männer als Frauen befallen werden. Die Anlage ist offenbar mindestens in den meisten Fällen geschlechtsgebunden-rezessiv.

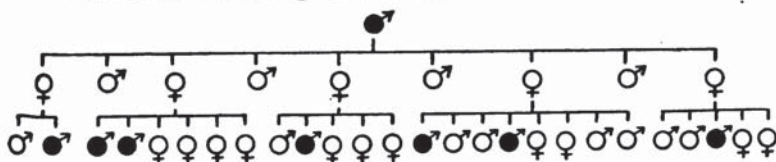


Fig. 59.

Ausschnitt aus einem Stammbaum mit progressiver Muskelatrophie (fortschreitendem Muskelschwund). Nach Herringham.



Verwandt mit der neuralen ist die spinale Muskelatrophie, bei der jene Gruppen von Ganglienzellen, welche die sogenannten Vorderhörner des Rückenmarks bilden, zugrundegehen und in der Folge die davon ausgehenden Nervenfasern (Neuriten). Die spinale Muskelatrophie beginnt gewöhnlich erst im 4. Jahrzehnt und zwar mit einem Schwunde der Handmuskeln. In der Familie der Kranken sind meist keine weiteren Fälle nachweisbar; immerhin ist aber das Leiden öfter bei Geschwistern beobachtet worden. Das weist auf rezessiven Erbgang hin. Sicher rezessiv ist wohl jene Art spinalen Muskelschwundes, der schon im Säuglingsalter beginnt und öfter bei mehreren Kindern einer Familie beobachtet wird.

In dieselbe Gruppe gehört auch die sogenannte Bulbärparalyse, welche in einem Schwunde der Muskeln der Zunge, des Mundes, des Rachens, des Kehlkopfes und der Speiseröhre besteht und auf einem Zugrundegehen der Ganglienzellen in den Kernen des verlängerten Markes beruht. Da bald weder Sprechen noch Schlucken möglich ist, pflegt das Leiden nur wenige Jahre zu dauern. Die Bulbärparalyse tritt gewöhnlich vereinzelt auf; doch sind gelegentlich auch Fälle bei Geschwistern beobachtet worden. Man darf daher in Analogie zu den andern Muskelatrophien wohl vermuten, daß sie ebenfalls auf idiotypischer Grundlage entsteht; und zwar kommt rezessiver Erbgang in Betracht.

Bei der ganzen Gruppe der Muskelatrophien handelt es sich gewissermaßen um ein vorzeitiges Altern gewisser Organteile vergleichbar dem vorzeitigen Ergrauen der Haare in manchen Familien und ebenso auch mannigfachen anderen erblich bedingten Leiden wie Diabetes, Linsentrübung im mittleren Alter, primärer (idiopathischer) Nierenschrumpfung u. a.

Auf einem Zugrundegehen jenes Teiles der Leitungsbahn, der im Rückenmark verläuft (Pyramidenseitenstrangbahnen), beruht die erbliche spastische Spinalparalyse (Rückenmarkslähmung). Gewöhnlich im dritten Jahrzehnt beginnend tritt eine eigentümliche steife (spastische) Lähmung der Beine auf, so daß selbständiges Gehen nicht mehr möglich ist. Der Ausgang ist ebenso ungünstig wie bei den vorher besprochenen Leiden. v. Pfaundler hat von einer Familie berichtet, wo bei sämtlichen 6 Kindern eines blutsverwandten Elternpaares sich spastische Spinalparalyse schon im Säuglingsalter entwickelte.

Es wird angegeben, daß das Bild der spastischen Spinalparalyse auch durch äußere Ursachen hervorgebracht werden könne. Man muß

aber bedenken, daß auch vereinzelt auftretende Fälle sehr wohl erblich bedingt sein können, was man bisher meist übersehen hat.

Bei der sog. amyotrophischen Lateralsklerose, die dem eben besprochenen Leiden ähnlich ist, gehen zugleich auch Ganglienzellen der Vorderhörner zugrunde, und demgemäß findet sich außer der spastischen Lähmung auch Muskelschwund. Man könnte das Leiden daher wohl zweckmäßiger als spastische Muskelatrophie bezeichnen. Familiäres Auftreten wurde öfter beobachtet; äußere Ursachen dagegen hat man nicht feststellen können.

Nicht sicher auszuschließen ist es bisher auch, ob nicht bei der sogenannten Little'schen Krankheit, einem angeborenen Leiden, bei dem die Kinder infolge spastischer Steifheit der Beine nicht richtig gehen lernen, krankhafte Erbanlagen mitspielen können. Zumeist scheint der Zustand allerdings durch Schädigungen des Gehirns während der Geburt zustande zu kommen.

Sicher erblich dagegen ist die der Little'schen Krankheit ähnliche fortschreitende spastische Paraplegie (Diplegie, Beidseitenlähmung). Das Leiden, welches mit Augenzittern, Schielen, Abnahme des Sehvermögens und zunehmender geistiger Schwäche einhergeht, scheint rezessiv zu sein. Es sind mehrere Formen beschrieben worden. Auch der Beginn des Leidens ist in verschiedenen Familien verschieden, im Säuglings- oder im Kindesalter, sogar im späteren Jugendalter ist es beobachtet worden.

Wenn ein derartiges erblich bedingtes Leiden schon vor der Geburt beginnen würde, so würde es wohl als Little'sche Krankheit beschrieben werden; daher ist der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, daß sich auch unter den mit diesem Namen zusammengefaßten Zuständen erblich bedingte befinden mögen.

In die Gruppe der idiotypisch bedingten spastischen Lähmungszustände gehört auch eine von Pelizaeus beschriebene und später von Merzbacher genauer erforschte erbliche Krankheit, die aber meines Wissens bisher nur in einem Verwandtschaftskreise beobachtet worden ist. Bei diesem Leiden ist die weiße Substanz des Gehirns, welche im Unterschied von der ganglienzellenhaltigen grauen Rinde fast nur aus Leitungsbahnen besteht, ganz mangelhaft entwickelt, was auf einem Ausfall der sogenannten Markscheiden der Nervenfasern beruht. Der Zustand äußert sich schon bald nach der Geburt und pflegt gegen Ende des zweiten Jahrzehnts zum Tode zu führen. Das Leiden, welches wegen seiner Seltenheit ohne praktische Bedeutung ist, ist gleichwohl von großem theoretischem Interesse, weil sein geschlechtsgebundener Erbgang beweist, daß gewisse Erbanlagen, welche im Geschlechtschromosom liegen, bei der Entwicklung des Gehirns entscheidend mitwirken.



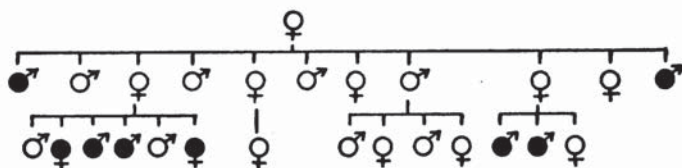


Fig. 60.

Ausschnitt aus dem von Pelizaeus beschriebenen Stammbaum. Nach Merzbacher.

Da in einer Geschwisterreihe auch zwei kranke weibliche Personen angegeben sind, so müßte man nach der Theorie des geschlechtsgebunden-rezessiven Erbganges annehmen, daß auch der Vater dieser Schwestern mit der Anlage behaftet gewesen sei, während sonst die Befallenen nicht zur Fortpflanzung kamen. Leider ist über den Vater nichts bekannt geworden.

Während bei den Muskelatrophien die Grundlage der Krankheit im Zugrundegehen von Teilen jener Nervenbahnen, die vom Gehirn zu den Muskeln führen, beruht, gibt es auch erbliche Nervenleiden, bei denen Teile der zum Gehirn hinführenden Bahnen zugrundegehen. Dahin gehört vor allem die erbliche spinale Ataxie (Rückenmarksataxie) oder Friedreich'sche Krankheit. Das Leiden beginnt im ersten oder zweiten Jahrzehnt mit Bewegungsstörungen; beim Stehen schwanken die Kranken, und bei geschlossenen Augen können sie sich überhaupt nicht aufrecht erhalten, weil die Organempfindungen, mittels derer dauernd eine unbewußte Kontrolle der Gliedmaßen erfolgt, ausfallen. Die erbliche Rückenmarksataxie kommt öfter bei mehreren Kindern gesunder, besonders blutsverwandter Eltern vor. Man darf daher wohl annehmen, daß sie rezessiv erblich ist.

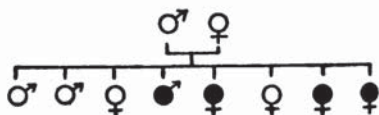


Fig. 61.

Die erbliche Kleinhirn-ataxie, welche auf einem Zugrundegehen von Kleinhirnbahnen beruht, äußert sich vor allem in schwankendem taumelndem Gang; sie beginnt gewöhnlich im dritten Jahrzehnt und führt erst nach vielen Jahren zum Tode. In einer von Classen beschriebenen Familie setzte die Kleinhirnataxie nicht vor dem 6. Jahrzehnt ein. Die Anlage verhielt sich hier wie auch in anderen Familien einfach dominant.

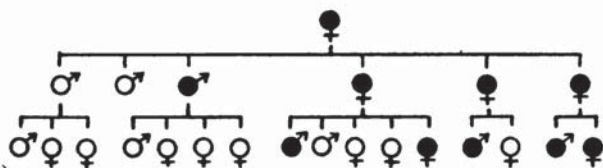


Fig. 62.

Stammbaum einer Familie mit Kleinhirntaxie. Nach Classen.

Die erbliche Rückenmarksataxie ist ähnlich der bei Syphilis vorkommenden, welche Tabes dorsalis genannt wird. Da nur ein kleiner Teil der Syphilitischen diesem Leiden verfällt (1—3%) ist es möglich, daß eine idiotypische Anfälligkeit dabei von Bedeutung ist. Sicheres weiß man nicht.

Nicht klargestellt ist auch bisher, ob eine erbliche Anlage bei der Entstehung der Syringomyelie, einer tödlich ausgehenden Krankheit, welche auf Höhlenbildung im Rückenmark beruht, mitwirkt.

Ziemlich sicher ist dagegen die idiotypische Bedingtheit der (seltenen) sogenannten Pseudosklerose oder diffusen Sklerose, welche der multiplen Sklerose, die durch besondere Kleinlebewesen und zwar besondere Spirochaeten hervorgerufen wird, recht ähnlich ist, sich aber durch das Fehlen erkennbarer Krankheitsherde im Rückenmark unterscheidet. Da sie öfter bei zwei oder drei Kindern gesunder Eltern beobachtet wurde, scheint es sich um ein rezessives Leiden zu handeln.

Die Paralysis agitans oder Schüttellähmung ist ein nicht seltenes Leiden, das im 5. oder 6. Jahrzehnt zu beginnen pflegt und sich in eigentümlichen gleichförmigen unwillkürlichen Bewegungen äußert, die nur im Schlafe aussetzen. Besonders die Hände sind dauernd in einer Bewegung wie beim Münzenzählen. Weiter entwickelt sich eine eigentümliche Muskelsteifheit, die dem Gesicht einen maskenartigen Ausdruck verleiht und die Kranken zu einer nach vorn gebeugten Haltung zwingt. Lundborg fand unter 7 Fällen 6mal Blutsverwandtschaft der Eltern. Demnach ist wohl rezessiver Erbgang zu vermuten. Fälle, die schon im jüngeren Alter auftraten, hat man gelegentlich mehrfach in einer Familie beobachtet. Den Ausbruch der erst im höheren Alter einsetzenden gewöhnlichen Form dagegen erleben offenbar die dazu Veranlagten oft nicht mehr.

Mit unwillkürlichen Bewegungen ganz anderer Art geht die erbliche Chorea (erblicher Veitstanz, Huntingtonsche Krankheit) einher. Das Leiden beginnt im 4. oder 5. Jahrzehnt mit



zuckenden, oft eigentümlich theatralischen Bewegungen der verschiedensten Körperteile. Im Verlaufe des unheilbaren Leidens tritt auch fortschreitende Verblödung ein. Der Erbgang ist einfach dominant. Davenport hat über 962 Fälle aus vier Verwandtschaftskreisen berichtet. In den verschiedenen Familien war das Bild ein etwas verschiedenes. Auch die erbliche Chorea scheint also keine strenge idiotypische Einheit darzustellen. Von dem dominanten Erbgang dagegen fand sich keine Ausnahme.

Der erblichen Chorea ist die Tickkrankheit ähnlich, welche sich schon bei jugendlichen Personen unter dem Bilde verzerrter Bewegungen äußert. Idiotypische Bedingtheit ist nicht unwahrscheinlich; doch ist nichts Sicheres bekannt. Ebenso wenig ist es bekannt, ob bei der Entstehung der vorübergehenden Chorea (Veitstanz), die sich öfter an Infektionskrankheiten wie Gelenkrheumatismus anschließt, erbliche Einflüsse mitwirken.

Auf unwillkürlichen Muskelzuckungen beruht auch die fortschreitende erbliche Myoklonie oder Myoklonusepilepsie, bei der aber die einzelnen Zuckungen so kurz sind, daß größere Bewegungen nicht zustandekommen. Zugleich bestehen nächtliche epileptische Anfälle, und schließlich kommt es zur Verblödung. Lundborg beobachtete 17 Fälle bei Kindern blutsverwandter Eltern. Das von ihm gefundene Zahlenverhältnis entspricht sehr gut dem rezessiven Erbgang, so daß dieser als sichergestellt gelten kann.

Die erbliche Myotonie (Thomsensche Krankheit) stellt einen Zustand dar, bei welchem alle Muskeln, die nach längerer Ruhe angespannt werden, in einen Zustand angespannter Steifheit geraten, der sich erst allmählich wieder löst. Die Anlage ist einfach dominant.

Wenn die Muskelstarre nur in der Kälte auftritt, spricht man von Paramyotonie. Diese wurde durch 6 Generationen einer Familie beobachtet, ist also offenbar auch einfach dominant.

Dasselbe gilt von der paroxysmalen Lähmung oder Myoplegie, die sich in eigentümlichen Anfällen schlaffer Lähmung fast der ganzen willkürlichen Muskulatur äußert.

Als myotonische Dystrophie hat Fleischer ein eigentümliches erbliches Leiden beschrieben, das er in einem großen Verwandtschaftskreise verfolgen konnte und bei welchem unter Krampfständen in einigen Muskelgruppen und Atrophie in anderen die befallenen Personen schließlich an allgemeinem Verfall zugrundegehen. Ein frühzeitiges Zeichen der Krankheit ist die Trübung der Linse. Der Erbgang ist noch nicht ganz klargestellt.

Erblicher Tremor (sog. Tatterich) kann sich schon bei jugendlichen Personen äußern. Er kommt als Teilerscheinung anderer Anomalien, z. B. der Basedowdiathese, aber auch auf Grund besonderer dominanter Anlage vor.

Jeneseigentümliche Augenzittern, das man Nystagmus nennt und das z. B. bei Tagblindheit und bei Albinismus des Auges erwähnt wurde, kommt auch ohne sonstige Augenleiden mit unwillkürlichen Kopfbewegungen zusammen vor und zwar anscheinend dominant.

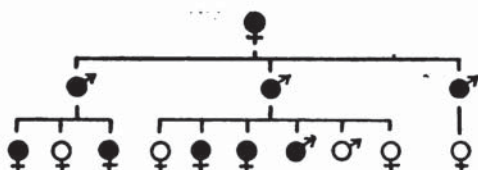


Fig. L. 63.

Stammbaum einer Familie mit erblich bedingten unwillkürlichen Augen- und Kopfbewegungen. Nach Radloff (gekürzt).

In dem Kapitel über Hautleiden wurden bereits einige erblich bedingte Störungen der Gefäßnerven der Haut erwähnt, die man auch als Nervenleiden ansehen kann. Verwandt mit jener Gruppe ist auch wohl die anfallsweise auftretende Gelenkwassersucht (Hydrops articularum intermittens), welche vorzugsweise die Knie befällt. Die Frage ihrer erblichen Bedingtheit ist noch nicht näher untersucht. Dasselbe gilt von verschiedenen Ernährungsstörungen der Haut und anderer Gewebe wie z. B. Sklerodermie und dem umschriebenen Gesichtsschwund (Hemiatrophia faciei), bei dem ohne erkennbare äußere Ursache die Haut, das Fettgewebe und z. T. auch die Muskulatur einer Gesichtshälfte einschrumpft.

Als Äußerung einer Anomalie des Nervensystems muß man auch das sogenannte Bettnässen (Enuresis nocturna) ansehen, ein sehr lästiges und peinliches Leiden, das sich in unwillkürlicher Entleerung des Harnes während des Schlafes äußert. Es beruht auf einem Mangel des Gefühls für den Füllungszustand der Blase. Meistens tritt das Bettnässen familienweise gehäuft auf und ist demgemäß offenbar idiotypisch bedingt. Bettnässer sind verhältnismäßig oft schwachsinnig oder epileptisch, auch sind sie öfter mit Mißbildungen des Rückenmarks (Spina bifida occulta) behaftet.

Auf einer Anomalie des Zentralnervensystems beruht auch die Linkshändigkeit. Da die normalerweise bevorzugte rechte Körperseite von der linken Gehirnhälfte versorgt wird, ist bei der Linkshändigkeit eine relative Funktionsschwäche der linken Gehirnhälfte gegenüber der rechten anzunehmen. Linkshändigkeit stellt sicher keine idiotypische Einheit dar, sondern diese Erscheinung kann jedenfalls durch verschiedene Anomalien bedingt sein. Damit dürfte es zusammenhängen, daß auch andere Störungen, die auf Anomalien des Zentralnervensystems beruhen, bei Linkshändern oder ihren Verwandten überdurchschnittlich häufig sind, z. B. Sprachstörungen, Epilepsie und Schwachsinn.



Im ganzen sind ungefähr 3—5% der mitteleuropäischen Bevölkerung linkshändig; etwa die Hälfte aller Linkser hat auch unter ihren Verwandten Linkser. Ein Teil jener Anomalien des Gehirns, auf denen Linkshändigkeit beruhen kann, ist anscheinend dominant erblich, der größere Teil aber wohl rezessiv.

Die häufigsten Sprachstörungen, das Stottern und Stammeln sind ebenfalls zum großen Teil erblich bedingt. Beim Stottern werden Konsonanten am Anfang eines Wortes wiederholt und verlängert, und im Anschluß daran treten Unterbrechungen ein, so daß das Sprechen vielfach unterbrochen und zerhackt ist. Als Stammeln wird die Unfähigkeit, gewisse Laute richtig auszusprechen, bezeichnet. Auch diesen Zuständen liegen Anomalien des Zentralnervensystems zugrunde. Stottern findet sich bei etwa 1% unserer Bevölkerung. Mehr als 25% aller Stotterer haben auch stotternde Verwandte. Die entscheidende Bedeutung erblicher Anlagen ist besonders aus jenen Fällen zu erkennen, wo Kinder von Stottern, die von Geburt an von dem stotternden Elter getrennt waren (z. B. durch dessen Tod), doch dieselbe Sprachstörung bekamen. Auch werden von mehreren Geschwistern meist nur einzelne zu Stottern. Unter Stottern hat man fast ein Viertel Linkshänder gefunden, unter Linkshändern noch mehr Sprachgestörte. Bei Stottern und ihren Verwandten sind auch psychopathische Zustände überdurchschnittlich häufig (Epilepsie, Hysterie, Schwachsinn).

Auch die sogenannte Hörstummheit, wie man im Unterschiede zur Taubstummheit den Zustand von Kindern nennt, die trotz vorhandenen Gehörs nicht zur rechten Zeit zu sprechen beginnen, ist meist idiosyncratisch bedingt. In mehr als einem Drittel der Fälle hat man auch bei einem der Eltern verspätete oder unvollkommene Entwicklung der Sprechfähigkeit gefunden.

Die Erbllichkeit ist auch für das Lispeln (Sigmatismus) von Bedeutung; es besteht im Anlegen der Zunge an die Zähne beim Aussprechen von Zischlauten. Gutzmann fand bei Sigmatismus lateralis (seitlichem Lispeln) in 38,5% dasselbe Sprachübel in der Verwandtschaft. Zu einem eigenartigen leichten Lispeln neigen besonders viele Juden; es scheint sich wohl um eine besondere Anlage gewisser Rassenbestandteile unter den Juden zu handeln, die man allerdings kaum als abnorm ansehen kann.

## i) Erbliche Geisteskrankheiten und Psychopathien.

Bei keiner anderen Gruppe von Krankheiten steht die Erblichkeit so im Vordergrund der Ursachen wie bei den Seelenstörungen; zugleich aber begegnet die Erforschung des Erbanges im einzelnen bei keiner anderen gleich großen Schwierigkeiten. Schon über die Abgrenzung und Einteilung der erblichen Seelenstörungen herrscht bisher keine rechte Übereinstimmung unter den Fachleuten. Kein Wunder daher, daß fast bei keiner einzigen der Erbgang bisher ganz sichergestellt werden konnte. Sicher ist nur, daß die Erblichkeit alle anderen Ursachen an Bedeutung übertrifft.

An zweiter Stelle ist die Syphilis zu nennen, die nicht nur die entscheidende Ursache der Paralyse oder sogen. Gehirnerweichung ist, sondern die in ihrer angeborenen Form auch mancherlei Formen von Schwachsinn und Epilepsie hervorrufen kann. Die dritte Stelle nimmt der Alkoholismus ein, welcher einerseits bei den Trinkern selbst Delirium tremens und Säuferwahnsinn, andererseits bei ihren Kindern Schwachsinn und andere Seelenstörungen zur Folge haben kann. Die vierte Stelle kommt jenen noch nicht näher bekannten Einflüssen zu, welche den endemischen Kropf und Kretinismus bedingen.

Man pflegt die Seelenstörungen aus praktischen Gründen in eigentliche Geisteskrankheiten (Psychosen) und in Psychopathien einzuteilen und zwar nach dem Grade der Anpassungsfähigkeit oder Erhaltungsmöglichkeit ihrer Träger im praktischen Leben. Als geistig abnorm oder gestört überhaupt ist ein Individuum anzusehen, das infolge seiner Seelenbeschaffenheit an den Grenzen der Anpassungsmöglichkeit lebt. Wenn die Störungen so hochgradig sind, daß der Kranke keinen Beruf ausüben kann, so spricht man von Geisteskrankheit. Bei Störungen geringeren Grades, die zwar mit der Ausübung von Berufsarbeit noch vereinbar sind, die aber doch entweder dauernd oder gelegentlich eine Beeinträchtigung der eigenen Erhaltung oder der Gesellschaft mit sich bringen, spricht man von Psychopathie.

Dieser Einteilung, welche das praktische Leben erfordert, entspricht nun sehr wenig jene, welche die Erblichkeitsforschung anstreben muß. Das Ziel ist hier, die einzelnen krankhaften Erbanlagen in ihren verschiedenen Äußerungsmöglichkeiten zu erkennen und ihren Erbgang festzustellen. Es ist zu hoffen, daß es mit Hilfe der Erblichkeitsforschung einmal gelingen wird, eine wirkliche Wesenseinteilung der Seelenstörungen durchzuführen, was auf Grund der klinischen Forschung bisher nur recht unvollkommen gelungen ist. Von vornherein ist klar, daß es eine ganze Anzahl verschiedener erblicher Seelenstörungen geben wird. Ebenso wie bei jedem andern Organ gibt es natürlich auch zahlreiche erbliche Anomalien des Gehirns, dessen Funktion ja die seelischen Vorgänge entsprechen.



Da eine idiotypische Einteilung der Seelenstörungen heute noch nicht möglich ist, ist es unvermeidlich, daß wir uns hier mit der Anordnung nach dem klinischen Bilde begnügen. Im wesentlichen möge die Einteilung Kraepelins zugrundegelegt werden, welche wohl von allen bisher die meiste Anerkennung gefunden hat.

Unter den Namen Schwachsinn und Idiotie faßt man eine Reihe von Zuständen zusammen, bei denen es von vornherein nicht zu einer normalen Verstandesentwicklung kommt. Wenn die Ausübung eines selbständigen Berufes möglich ist, so pflegt man auch trotz erheblicher Verstandesschwäche noch nicht von Schwachsinn zu sprechen. Der Schwachsinn oder die Imbezillität beginnt vielmehr erst jenseits dieser Grenze; doch können Schwachsinnige noch zu allerlei nützlicher Beschäftigung angehalten werden, während das bei Idiotie oder Blödsinn nicht mehr möglich ist. Idioten erlernen nicht einmal das Sprechen. Es handelt sich bei dieser Einteilung also nur um einen Gradunterschied, und auch jede dieser beiden Gruppen umschließt mannigfache Grade der Geistesschwäche; natürlich gibt es zwischen beiden auch allerlei Übergänge. Die Geistesschwäche kann ein Zeichen sehr verschiedener krankhafter Zustände sein, teils erblicher und teils durch äußere Ursachen bedingter. Man kann daher nicht einfach von der Erblichkeit „des“ Schwachsinnns oder „der“ Idiotie reden.

Ein nicht unbeträchtlicher Teil der geistigen Schwachzustände wird durch angeborene Syphilis verursacht. Nach Kraepelin verdankt mindestens ein Drittel der schweren Idiotieformen ihre Entstehung der Syphilis. Eine vielleicht ebenso große Rolle soll der elterliche Alkoholismus spielen. Ein weiterer großer Teil der Geistesschwäche ist Teilerscheinung des Kretinismus. Nach Abzug aller jener Fälle, welche durch äußere Schädlichkeiten bedingt sind, bleibt aber immer noch ein großer, wie ich glaube, der größere Teil aller Fälle von Geistesschwäche übrig, welcher im wesentlichen idiotypischer Natur ist. Das braucht der Annahme, daß gerade die schwersten Fälle meist durch äußere Ursachen bedingt sind, nicht zu widersprechen. Der amerikanische Forscher Goddard, welcher

sich speziell mit der Erforschung des Schwachsinn befaßt hat, ist zu dem Schlusse gekommen, daß mindestens zwei Drittel aller Fälle von Schwachsinn erblich bedingt seien. Diese Schätzung ist mit den bei uns gemachten Erfahrungen wohl vereinbar, da in Amerika der Alkoholismus keine Rolle spielt und auch Syphilis und Kretinismus seltener zu sein scheinen als bei uns. In der von Goddard beschriebenen „Familie Kallikak“ gingen aus 40 Ehen zweier Schwachsinniger 220 schwachsinnige und nur 2 anscheinend normale Kinder hervor. Aus Ehen Schwachsinniger mit Normalen gingen etwa zur Hälfte schwachsinnige Kinder hervor. Auch konnte Schwachsinn in ununterbrochener Reihe durch fünf Generationen verfolgt werden. Demnach kommen jedenfalls einfach dominante Erbanlagen vor, welche Schwachsinn bedingen. Davenport und Weeks hingegen sind nach Erfahrungen an vielen Familienkreisen zu dem Schlusse gekommen, daß es eine rezessive Anlage zu Schwachsinn gebe. Da Schwachsinnige sehr oft untereinander heiraten, so könnte auch bei rezessivem Erbgang ein ununterbrochener Erbgang durch die Generationen verfolgt werden. Idiotie kann natürlich nicht auf einer einfach dominanten Erbanlage beruhen, da die Idioten niemals zur Fortpflanzung kommen; doch erscheint es möglich, daß gewisse krankhafte Erbanlagen bei heterozygotem Vorhandensein Schwachsinn und bei homozygotem Idiotie bedingen. Vermutlich gibt es sowohl dominante als auch rezessive Erbanlagen, die Geisteschwäche bedingen.

Als amaurotische Idiotie wird eine schwere erblich bedingte Erkrankung bezeichnet, die in einzelnen jüdischen Familien vorkommt und die sich bei anscheinend normal geborenen Kindern im ersten oder zweiten Lebensjahr in Verblödung, Lähmung der Gliedmassen und Erblindung äußert. Die Anlage ist anscheinend einfach rezessiv. Ähnlich der amaurotischen Idiotie sind einige seltene erbliche Leiden, die sich erst in der späteren Kindheit entwickeln. So gibt es Familien, in denen mehrere Kinder in der zweiten Hälfte des ersten Jahrzehnts eine Abnahme der geistigen Fähigkeiten und gleichzeitig des Sehvermögens zeigen, die im Laufe der Jahre bis zur schwersten Verblödung geht (Spielmeysersche Krankheit). Diese ändern, anscheinend ebenfalls einfach rezessiven Leiden, hat man im Unterschied zu der amaurotischen Idiotie nicht in jüdischen Familien beobachtet. Eine „Rassendisposition“ darf man darin natürlich nicht sehen. Man muß vielmehr annehmen, daß jene Anlage als Idio-



variation zufällig einmal in einer jüdischen Familie entstanden sei und sich dann überdeckt in der jüdischen Bevölkerung ausgebreitet habe, bis durch zufälliges Zusammentreffen der Anlage in einem Ehepaare homozygotes Auftreten ermöglicht wurde.

Eine der häufigsten Geisteskrankheiten, nächst der durch Syphilis verursachten Paralyse wohl die wichtigste von allen, ist die Schizophrenie oder *Dementia praecox*, mit einem nicht ganz treffenden Namen auch wohl als „Jugend-irresein“ bezeichnet. Das Leiden setzt gewöhnlich im 2. oder 3. Jahrzehnt, öfter aber auch erst später ein. Es kann sich in recht verschiedenen Formen darstellen; allen gemeinsam ist aber eine weitgehende Zerstörung des Gefühls- bzw. Willenslebens.

Die Kranken werden von sinnlosen Antrieben und sinnlosen Hemmungen beherrscht. Regellose Bewegungsantriebe können zu unbezähmbarem Toben führen, und andererseits können die Kranken lange Zeit in eine ganz unzulängliche Starre und Willenssperrung verfallen, so bei einer der schwersten Formen, der Katatonie. Andererseits kann das Leiden auch von vornherein unter dem Bilde einer einfachen schleichenden Verblödung verlaufen: *Dementia simplex*. Durch eine besondere Zerfahrenheit des Denkens ist die Hebephrenie gekennzeichnet. In andern Fällen können Sinnestäuschungen und systemlose Wahnbildungen das Bild beherrschen: *Dementia paranoides*. In den meisten Fällen verläuft die Schizophrenie in Schüben mit ziemlich plötzlichen Verschlimmerungen, die gelegentlich von Besserungen unterbrochen sein können, bis das Leiden unter Verblödung schließlich zu einem Stillstand kommt.

Außer der erblichen Veranlagung kennt man bisher keine Ursachen der Schizophrenie. Rüdin, der als Erster die Erblichkeit der Geisteskrankheiten mit wirklich moderner Fragestellung in Angriff genommen hat, hat an einem Material von 701 Familien gefunden, daß die Geschwister der Kranken in 4,5% ebenfalls an Schizophrenie erkrankten, wenn beide Eltern gesund waren. War eines der Eltern erkrankt, so betrug der Prozentsatz der kranken Geschwister 6,2 (34 Familien). Von Stiefgeschwistern erkrankten nur 0,6%. Diese Befunde sprechen bis zu einem gewissen Grade für rezessiven Erbgang der Anlage. Andererseits fand Rüdin unter 700 Fällen nur 14mal, d. h. in 2% Vetternehe der Eltern, was eher gegen rezessiven Erbgang spricht.

Schizophrene Zustandsbilder scheinen bei recht verschiedenen Grundleiden vorkommen zu können. So kann das Bild der Katatonie gelegent-

lich bei Personen vorkommen, die später keinerlei Krankheitszeichen mehr zeigen, während in den meisten Fällen Verblödung die Folge ist. Es muß daher vorläufig wohl als möglich betrachtet werden, daß schizophrene Zustände Reaktionen auf recht verschiedene Krankheitsursachen sein können, unter denen möglicherweise auch paratypische sein mögen. Die schizophrenen Veranlagten zeigen gewöhnlich auch schon vor dem Ausbruch einer eigentlichen Geisteskrankheit leichtere Anomalien mit Abstumpfung des Gefühls- und Willenslebens, und andererseits kommen in den Familien Schizophrenen in der Regel auch noch andere derartige „schizoide“ Psychopathen vor, bei denen es aber zum Ausbruch einer ausgesprochenen Geisteskrankheit nicht zu kommen braucht und meist auch nicht kommt. Es ist bisher nicht auszuschließen, daß es auch dominante Erbanlagen zu schizoider Psychopathie geben könne und daß auf deren Boden durch irgendwelche bisher unbekannte Ursachen gelegentlich Schübe schwerer schizophrener Geisteskrankheit ausgelöst werden können. Andererseits ist es auch möglich, daß die schizoiden Psychopathien schon Folgezustände leichter Schübe zerstörender Vorgänge seien.

Daß die Gruppe der Schizophrenien eine idiotypische Einheit darstelle, ist nach allem, was wir über andere erblich bedingte Krankheiten, z. B. die Muskelatrophien, wissen, ganz unwahrscheinlich. Auch wird man die verschiedenen Bilder schwerlich nur aus dem wechselnden Zusammenspiel mehrerer Erbinheiten, von denen jede eine bestimmte Gruppe von Krankheitserscheinungen bedinge, erklären können. Der eigentümliche Verlauf in Schüben und der Umstand, daß diesen Schüben Zerstörungsvorgänge in der Hirnrinde zugrundeliegen, legt vielmehr den Vergleich mit Krankheiten wie der Sehnervatrophie oder dem Glaukom nahe, die ja auch in mehr schleichenden und in mehr akuten Formen vorkommen und die auch gewisse Altersklassen bevorzugen. Bisher wissen wir leider nur, daß die Erbllichkeit eine wesentliche Ursache der Schizophrenie ist.

Unter dem Namen Epilepsie werden Zustände abnormer Anfälligkeit der Hirnrinde zusammengefaßt, welche sich gewöhnlich in Anfällen von Bewußtlosigkeit mit eigentümlichen Krämpfen äußern. Ein bedeutender Bruchteil aller Epilepsiefälle wird durch Alkoholmißbrauch ausgelöst; da aber bei den meisten Trinkern keine Epilepsie auftritt, ist offenbar auch bei der „Alkoholepilepsie“ die Erbanlage von Bedeutung. Aber auch infolge rein parakinetischer Ursachen wie Hirnverletzungen oder infektiöser Gehirnerkrankungen im Kindesalter kann das



Bild der Epilepsie sich entwickeln. Als „genuine Epilepsie“ bezeichnet man solche Formen, bei der äußere Anlässe nicht aufgefunden werden. In schweren Fällen führt das Leiden meist zu Verblödung, die sich anatomisch in gewissen Zerstörungen in der Hirnrinde darstellen kann. Auch kann die Epilepsie sich unter dem Bilde anderer Geistesstörung äußern, z. B. in Anfällen unbezähmbarer Unruhe oder in Bewußtseinsstörungen ohne Krämpfe (sogen. Dämmerzuständen).

Etwa 10 % aller Epileptiker stammen von einem epileptischen Elter ab. Da Davenport und Weeks fast regelmäßig in den Familien der Epileptiker auch Schwachsinn fanden und da die Epileptiker selber oft schwachsinnig sind, so darf man wohl schließen, daß es gewisse Erbanlagen gibt, die sich einerseits in Schwachsinn, andererseits in solchen Reizzuständen der Hirnrinde, die epileptische Krämpfe machen, äußern können. Man kann sich den Zusammenhang ähnlich dem bei der Linkshändigkeit erwähnten denken. Steiner fand unter Epileptikern etwa 20 % Linkser und bei weiteren 70 % Fälle von Linkshändigkeit in der Familie. Das weist darauf hin, daß die Epilepsie in vielen Fällen auf einer abnormen Anfälligkeit gerade der linken Gehirnhälfte, von der ja die rechte Hand versorgt wird, beruhe. Die entscheidende Bedeutung der Erbllichkeit wird schlagend durch einen Fall belegt, wo sich bei zwei eineiigen Zwillingen Epilepsie in völlig gleichartigen Anfällen äußerte. Davenport und Weeks nehmen rezessiven Erbgang für die Epilepsie an. Wahrscheinlich gibt es aber auch Anlagen von anderem Erbgang, welche das Bild der Epilepsie bewirken können. Gegen ausschließlich rezessiven Erbgang spricht das verhältnismäßig häufige Auftreten bei Eltern und Kindern, auch der Umstand, daß bei den Eltern der Epileptiker Blutverwandschaft nicht außergewöhnlich häufig gefunden wird.

Ein erheblicher Teil der Kinder von Epileptikern geht schon früh an „Krämpfen“ zugrunde. Andererseits gibt es Epileptiker, bei welchen nur ganz wenige oder nur ein einziger Anfall im Leben beobachtet wird; und folglich dürfte es auch viele mit der Anlage Behaftete geben, die nie im Leben einen Anfall haben. Das erschwert die Feststellung des Erbganges natürlich sehr. Wohl sicher rezessiv ist die Lundborgsche Myoklonusepilepsie (s. S. 222), die ja auch eine Art echter „genuiner Epilepsie“ darstellt. Auch die genuine Epilepsie ist eben keine idiotypische

Einheit. Der Umstand, daß es unter den Epileptikern mehr als doppelt so viele männliche als weibliche Personen gibt und zwar auch schon in den beiden ersten Jahrzehnten, wo Alkohol und andere Schädlichkeiten diesen Unterschied nicht erklären können, legt den Gedanken nahe, daß es vielleicht auch geschlechtsgebunden-rezessive Anlagen zu Epilepsie gebe.

Gewisse Ähnlichkeiten mit der Epilepsie hat die sogenannte Migräne, welche sich vor allem in plötzlich auftretenden heftigen halbseitigen Kopfschmerzen äußert. Da das Leiden in manchen Familien durch eine Reihe von Generationen verfolgt werden kann, scheint es sich gewöhnlich um dominante Anlagen zu handeln; und da das weibliche Geschlecht häufiger betroffen ist, wäre an geschlechtsgebunden-dominanten Erbgang zu denken.

Auch doppelseitiger Kopfschmerz, der ohne andere seelische Störung mehr oder weniger das ganze Leben hindurch besteht, scheint auf erblicher Grundlage vorzukommen: „Familiärer Kopfschmerz“.

Von den eigentlichen Geisteskrankheiten tritt die Bedeutung der erblichen Veranlagung am ausgesprochensten bei dem sogen. manisch-depressiven oder manisch-melancholischen Irresein in die Erscheinung. Es handelt sich um eine Gruppe von Geistesstörungen, die durch mehr oder weniger schwere Störungen der Stimmungslage gekennzeichnet sind.

Dahin gehört die Melancholie, welche sich in einer völligen Hemmung des Seelenlebens durch tiefste traurige Verstimmung äußert, weiter die Manie, bei der das Seelenleben durch unendliche heitere Erregung in Verwirrung gerät, das zirkuläre oder periodische Irresein, bei dem Zeiten von manischen, melancholischen und normalen Zuständen abwechseln. Auch die Zustände einfacher Melancholie oder Manie pflegen nach kürzerer oder längerer Zeit wieder einer normalen oder annähernd normalen Seelenverfassung zu weichen. Eine dauernde Zerstörung des Seelenlebens tritt also nicht ein. In der Regel zeigen sich auch in den verhältnismäßig gesunden Zeiten leichtere Anomalien der Veranlagung, die auch für sich bestehen können, ohne daß es jemals zu schweren Geistesstörungen zu kommen braucht. So unterscheidet man eine melancholische, eine manische, eine kyklothyme und eine reizbare Veranlagung.

Wenn man die ganze Gruppe der manisch-melancholischen Seelenstörungen mit einem einfachen Namen zusammenfassen wollte, so könnte man wohl von Parathymie (Störung der Stimmung) sprechen. In vielen Fällen können parathymische Geistesstörungen durch mehrere Generationen verfolgt werden. Man darf daher annehmen, daß wenigstens ein Teil der Anlagen



aus dieser Gruppe, die übrigens sicher nicht einfach mit einzelnen der erwähnten klinischen Bilder zusammenfallen, dominant erblich ist. In den Familien parathymischer Geisteskranker finden sich gewöhnlich auch parathymische Psychopathen, die niemals in schwerere Geistesstörung zu verfallen brauchen.

Es hat den Anschein, daß die Anlagen zu parathymischer Psychopathie in der Regel sich dominant verhalten und daß gelegentlich bei damit behafteten Personen Anfälle schweren parathymischen Irreseins durch Ursachen, die noch nicht näher bekannt sind, ausgelöst werden können. Der Umstand, daß etwa doppelt so viele Frauen als Männer mit parathymischen Geistesstörungen beobachtet werden, spricht bis zu einem gewissen Grade für geschlechtsgebunden-dominanten Erbgang eines Teiles der Erbanlagen für parathymische Zustände. Damit würde es auch zusammenstimmen, daß nach Reiss etwa  $1\frac{1}{2}$  mal so häufig gleichartige Störungen bei der Mutter als bei dem Vater des Kranken gefunden werden.

Ein äußerst wichtiges, seelisch bedingtes Krankheitsbild, das auf erblicher Grundlage erwächst, ist die Hysterie. Hysterisch nennt man in erster Linie gewisse scheinbar körperliche Krankheitszustände, für die aber eine körperliche Grundlage nicht aufgefunden werden kann und die plötzlich wieder spurlos verschwinden oder wechseln können. So kommen hysterische Lähmungen von Gliedmassen vor, Gefühllosigkeit umschriebener Körperstellen, allerhand Schmerzen, Blindheit, Taubheit, Stummheit und eine bunte Reihe anderer Erscheinungen. Sehr charakteristisch sind eigentümliche Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit, die äußerlich epileptischen Anfällen recht ähnlich sein können. Ich möchte die Hysterie definieren als eine mehr oder weniger unbewußte und unwillkürliche Nachahmung von Krankheitsbildern.

Es ist dabei nicht nötig, daß der Hysteriker das nachgeahmte Krankheitsbild schon gesehen habe; er bietet vielmehr ein solches Bild dar, wie er sich vorstellt, daß ein bestimmter Krankheitszustand aussehen möge. Man kann die Hysterie der Mimikry vergleichen; ein mimetisches Tier, welches durch Nachahmung eines andern giftigen oder sonst gefährlichen Tieres Eindruck auf seine Verfolger macht, weiß vermutlich auch nicht, daß es nachahmt. Auch die Rebhuhnmutter, welche sich flügelhalm stellt und so die Aufmerksamkeit eines Feindes von den Jungen ablenkt, tut das wahrscheinlich instinktiv und unbewußt. Ähnliches gilt von dem „Sichtotstellen“ vieler Tiere, besonders Insekten.

Die Auslösung der einzelnen hysterischen Erscheinungen erfolgt durch lebhaftes Verlangen nach einem Gegenstande oder Ziele, zu dessen Erreichung der Hysteriker den dargebotenen Krankheitszustand mehr oder weniger unbewußt als geeignetes Mittel empfindet. So führte während des Krieges der Wunsch, dem feindlichen Feuer zu entgehen und in die Heimat zu kommen, zu allerhand hysterischen Krankheitserscheinungen, besonders oft zu hartnäckigen Zuständen von Zittern und Zappeln. Bei der Renten-hysterie ist es der Wunsch, eine Rente zu erlangen, welcher die zu diesem Zweck als geeignet erscheinenden Krankheitsbilder hervorruft. Immer aber ist die Verknüpfung mit dem Wunschziel dem Hysteriker mehr oder weniger unbewußt; das unterscheidet die Hysterie von der Simulation. Im gewöhnlichen Leben ist es oft der Wunsch, sich unangenehmen Pflichten zu entziehen, oder Mitleid zu erregen, oder sich interessant zu machen, oder jemanden ins Unrecht zu setzen (er soll schuld an der Krankheit sein). Darum ist die Nachahmung epileptischer Krämpfe, die erfahrungsgemäß auf den Laien immer großen Eindruck machen, bei Hysterikern so beliebt. Die Epilepsie wurde ja lange Zeit als „heilige Krankheit“ (morbus sacer) angesehen. Wenn der Hysteriker in Krämpfen daliegt, so verwandelt sich etwaiger Zorn gegen ihn, weil er seine Pflichten vernachlässigt hat, gewöhnlich in Mitleid oder in abergläubische Scheu. Auch das eindrucksvolle Bild der Chorea wird gern nachgeahmt. Aber nicht nur körperliche, sondern auch seelische Krankheitszustände sind der hysterischen Mimikry zugänglich; durch melancholische Zustände wird Mitleid hervorzurufen, durch Erregungszustände Einschüchterung versucht. Weil die Krankheit Mittel zur Erreichung eines lebhaft begehrten Zieles ist, wird sie in den Willen aufgenommen.

Während die Auslösung der hysterischen Krankheitserscheinungen durch äußere Ereignisse, die zu lebhaften Wünschen Anlaß geben, geschieht, ist die konstitutionelle Grundlage in einer erblich bedingten, abnorm starken Bestimmbarkeit der Vorstellungen, Urteile, Gefühle und selbst Empfindungen durch mehr oder weniger unbewußte Wünsche zu suchen. Diese **abnorme Wunschbestimmbarkeit** braucht sich durchaus nicht nur in der Nachahmung von Krankheitsbildern zu äußern; viel öfter führt sie einfach zur Verdrängung unangenehmer Vorstellungen oder Erinnerungen aus dem Bewußtsein oder auch positiv zu allerlei Einbildungen oder Wunschillusionen. So kommt es immer wieder vor, daß entsprechend veranlagte Personen sich ohne Grund einbilden, daß eine bestimmte Person des andern Geschlechts oder auch mehrere zugleich verliebt in sie seien.



Da ich es für zweckmäßig halte, den Namen Hysterie auf die unwillkürliche Nachahmung von Krankheitsbildern zu beschränken, wie es auch dem medizinischen Sprachgebrauch am besten entspricht, so schlage ich für die zugrundeliegende krankhafte Wunschbestimmbarkeit, welche sich auch in ganz anderer Weise äußern kann, den Namen Orgoristie vor. \*)

Natürlich ist nicht jede Wunschbestimmbarkeit als krankhaft anzusehen. Auch der gesunde Mensch glaubt gern das, was er wünscht; aber die Wahrnehmungen der Erfahrung und das logische Denken setzen dieser Wunschbestimmbarkeit doch gewisse Grenzen. Eine gewisse Wunschbestimmbarkeit der Seele ist offenbar erhaltungsgemäß für den Einzelnen wie für die Gesamtheit. Sie ist die Grundlage des Glaubens, der Liebe, der Hoffnung. Sie ermöglicht es, daß Anschauungen und Willensrichtungen, welche im Leben einer Gemeinschaft als erhaltungsgemäß erprobt sind, von den einzelnen Mitgliedern in ihren Willen aufgenommen werden. Sie ist daher auch eine physiologische Grundlage der Sitte, der Moral und der Religion. Es mag auch sein, daß unter gewissen Umständen sogar die unwillkürliche Nachahmung krankhafter Zustände ohne erblich bedingte krankhafte Wunschbestimmbarkeit vorkommen kann. Bei jenen Menschen, die ich im Auge habe, ist die Wunschbestimmbarkeit dagegen so ausgeartet, daß dadurch die eigene Erhaltung und die der Gesellschaft beeinträchtigt wird. Und nur diese krankhaft gesteigerte Wunschbestimmbarkeit möchte ich mit dem Namen Orgoristie bezeichnen. Die Erhaltungswidrigkeit der Orgoristie tritt z. B. deutlich zutage, wenn, wie es ganz gewöhnlich ist, orgoriste Personen die eigene Familie vor fremden Leuten immer wieder ins Unrecht setzen, oder wenn sie im politischen Leben den eigenen Staat und das eigene Volk auf jede Weise schlecht zu machen suchen, anderseits auch darin, daß sie sich selbst oder ihr Volk entgegen jeder vernünftigen Berechnung in verhängnisvolle Unternehmungen stürzen, weil sie zwischen ihren Wunschillusionen und den wirklichen Tatsachen oder Möglichkeiten wenig oder gar nicht unterscheiden können. Sie stellen daher die meisten Führer für politische, religiöse und antireligiöse Ausschweifungen. Wegen dieses ungeheuren und meist verhängnisvollen Einflusses der Orgoristie auf das Leben der Rasse rechtfertigt sich ihre ausführlichere Besprechung.

\*) Von *οργάω* heftig verlangen und *ὁριστός* bestimmbar. Für Psychiater, welche Anstoß daran nehmen, daß ich als Nichtpsychiater einen solchen Fachausdruck einzuführen wage, möchte ich bemerken, daß damit ja kein neuer Krankheitsbegriff bezeichnet werden soll, sondern nur eine Art der Psychopathie, welche auch bisher schon abgegrenzt und als „psychogener Reaktionstyp“ oder mit andern wenig treffenden Namen bezeichnet wurde.

Kein Zweifel kann bestehen, daß die Orgoristie im wesentlichen in der Erbmasse begründet ist. Wahrscheinlich gibt es allerdings eine ganze Anzahl verschiedener krankhafter Erbanlagen, welche abnorme Wunschbestimmbarkeit bedingen. Nach meinen persönlichen Beobachtungen scheinen sich derartige Anlagen in der Regel dominant zu verhalten. Je nachdem eine Anlage zu Orgoristie mit anderen Charakteranlagen zusammentrifft, kann allerdings ein recht verschiedenes Bild entstehen; so sind manche ausgesprochen orgoriste Personen lebenswürdig und harmlos, andere bösartig und gefährlich. Für die Hysterie wird angegeben, daß die Mehrzahl der Kranken von psychopathischen Eltern abstammt. Eigentlich hysterische Störungen, d. h. Nachahmungen anderer Krankheitszustände dagegen scheinen bei den Eltern nicht regelmäßig vorzukommen. Die orgoristische Veranlagung als solche wird von Laien in der Regel natürlich nicht erkannt; in Wirklichkeit dürfte daher bei den Eltern ihre Häufigkeit noch bedeutend größer sein, als die statistische Nachfrage ergibt.

Gewöhnlich wird angegeben, daß die Hysterie mehrfach häufiger im weiblichen Geschlecht als im männlichen sei, bis zu 10 mal. Man darf daraus aber nicht auf eine ebensolche Verteilung der Anlage schließen; für das männliche Geschlecht ist Krankheitsnachahmung in ruhigen Zeiten eben meist kein geeignetes Mittel, den Willen durchzusetzen. Die Erfahrungen des großen Krieges haben gezeigt, daß die orgoriste Anlage auch bei Männern sehr viel häufiger ist als man früher annahm; sie äußerte sich bei vielen Tausenden in hysterischen Erscheinungen. Kraepelin hat an Material psychiatrischer Kliniken, wohin gewöhnlich nur besonders schwere Fälle von Hysterie kommen, eine Verhältniszahl von nur 1:1,9 bis 1:2,3 zuungunsten des weiblichen Geschlechts gefunden. Wenn man annimmt, daß gerade bei schwerer Hysterie die äußeren Anlässe im Vergleich zur Erbanlage eine geringere Rolle spielen, und daß also diese Zahlen dem Verhältnis der Veranlagung in beiden Geschlechtern näher kämen als die sonstigen Zahlen, so müßte man an das Vorkommen geschlechtsgebunden-dominanter Anlagen zur Orgoristie denken.

Nahe Beziehungen zur Orgoristie haben die paranoischen Seelenstörungen. Man spricht von Paranoia oder Verrücktheit, wenn sich langsam ein unerschütterliches Wahnsystem herausbildet ohne besondere Störung der sonstigen Klarheit des Denkens. Es gibt allerlei Übergänge zur Gesundheit. Die paranoiden Psychopathen zeichnen sich



durch eigentümliches Mißtrauen gegen ihre Umgebung aus, das mit mehr oder weniger auffälliger Selbstüberschätzung einherzugehen pflegt. Sie fühlen sich verkannt, angefeindet, beeinträchtigt, mißachtet. Auch die Querulanten, welche auf Grund vermeindlichen oder öfter auch wirklichen Unrechts äußerst hartnäckige und langwierige Anstrengungen zur Durchsetzung ihrer Rechtsansprüche machen, pflegen in diese Gruppe gerechnet zu werden. Auf jeden Fall sind auch die verschiedenen Arten paranoischer Psychopathie entscheidend erblich bedingt.

Ob sie von der orgoristischen Psychopathie deutlich getrennt werden kann, ist fraglich; ihre Äußerungen sind zwar andauernder und weniger wechselvoll, aber Wunschvorstellungen spielen unverkennbar auch eine wesentliche Rolle. Bei orgoristischen Forschern z. B. pflegt der brennende Wunsch, als bedeutender Mann dazustehen, über kurz oder lang zu der Überzeugung zu führen, eine epochemachende Entdeckung gemacht zu haben. Unter günstigen Bedingungen und bei entsprechender sonstiger Veranlagung kann zwar wieder die Einsicht Platz greifen, daß es doch nichts so Weltbewegendes oder daß es gar ein Irrtum war. Dieses Spiel kann sich mehrfach wiederholen. Bei willensstarken Naturen aber sieht man auch nicht selten Dauerüberzeugungen daraus werden, zumal unter ungünstigen Außenbedingungen, z. B. in autoritativer Stellung. Besonders in der Verteidigung gegen Angriffe können sich orgoristische Forscher mehr und mehr auf einen Satz festlegen, bis schließlich ihre ganze wissenschaftliche Persönlichkeit mit ihrer vermeintlichen oder öfter auch wirklichen Entdeckung steht und fällt. Von ihren Kollegen werden diese gewöhnlich als paranoisch oder im Falle öfteren Wechsels zwischen Entdeckung und Enttäuschung als „manisch-depressiv“ angesehen.

Auch zu den parathymischen (manisch-melancholischen) Seelenstörungen hat die Orgoristie Beziehungen. Wenn zu den parathymischen Störungen nur solche gerechnet werden sollen, bei denen Auslösung durch äußere Einflüsse keine Rolle spielt, so dürften wenigstens von den leichteren Störungen, welche in diese Gruppe gestellt zu werden pflegen, nicht viele übrig bleiben. Oft werden bei parathymischen Störungen direkt hysterische Erscheinungen beobachtet. Andererseits ist es bekannt, daß bei Orgoristie („hysterischer Veranlagung“) oft abnorme Stimmungsschwankungen vorkommen. Es ist daher wahrscheinlich, daß es gewisse idiotypische Beziehungen zwischen den Gruppen der parathymischen, der orgoristischen und der paranoischen Seelenstörungen, die ja nur nach den Krankheitserscheinungen unterschieden sind, gibt. Man muß daran denken, daß es krankhafte Erbanlagen gibt, die sich je nach dem Zusammentreffen mit andern und vielleicht auch je nach den äußeren Bedingungen als Bilder aus einer der drei Formengruppen äußern können.

Die **Neurasthenie** oder **Nervosität** besteht in einer abnorm starken seelischen Ermüdbarkeit und damit zusammenhängenden abnorm starken Reizbarkeit. Da es sich um eine seelische Anomalie handelt, wäre der Ausdruck **Psychasthenie** (nach Janet) eigentlich treffender. Im Gegensatz zu der als Schwachsinn bezeichneten Geistesschwäche handelt es sich bei der Psychasthenie um eine seelische Schwäche ganz anderer Art. Die geistige Regsamkeit ist im Durchschnitt eher gesteigert, aber die Ausdauer ist gering. Gewöhnlich wird zwischen einer konstitutionell bedingten Nervosität und einer durch Überanstrengung erworbenen Neurasthenie unterschieden; in beiden Fällen wirken aber sicher idiotypische und parakinetische Ursachen zusammen. Wenn schon durch die gewöhnlichen Anstrengungen des Berufslebens nervöse Erschöpfung ausgelöst wird, so ist freilich die erbliche Anlage praktisch wichtiger, wenn dagegen erst durch außergewöhnlich aufreibende Anstrengungen und Sorgen, diese äußeren Ursachen. Die erblichen Anlagen zu Psychasthenie können sicher recht verschiedener Art sein. So kann offenbar gerade eine ungewöhnlich starke geistige Regsamkeit, ein zu ungehemmter Ablauf der Vorstellungen zu seelischer Erschöpfung führen, am leichtesten bei schwächlichem Körperbau. Daher zeigen Psychastheniker oft asthenische Konstitution; doch gibt es auch Psychastheniker von robustem Körperbau.

Etwa ein Drittel der Neurastheniker stammt nachweislich von psychopathischen Eltern ab. Wenn die seelische Beschaffenheit der Eltern immer genau bekannt wäre, so würde man aber sicher zu viel höheren Zahlen kommen. Ich habe den Eindruck, daß die Anlage zur Psychasthenie in vielen Fällen dominant sei. Außerdem wird es freilich auch noch Anlagen von anderm Erbgange geben.

Zwischen Psychasthenie und Orgoristie bestehen enge Beziehungen. Beiden Anomalien ist eine große Labilität des Seelenlebens gemeinsam. Oft kommen die Erscheinungen beider Zustände zusammen vor. Unter den Neurasthenikern sind ungefähr doppelt so viele Männer als Frauen. Die stärkeren Anforderungen, welche das Leben an die geistige Leistungsfähigkeit des Mannes zu stellen pflegt, lassen eine abnorme Ermüdbarkeit bei ihm offenbar häufiger in die Erscheinung treten. Andererseits äußert sich vermutlich eine Erbanlage, die im männlichen Geschlecht zu nervöser



Erschöpfung führt, im weiblichen oft in hysterischen Erscheinungen. Außerdem sind mit der Psychasthenie noch mancherlei andere Psychopathien verwandt, die aber alle nicht entfernt so häufig und daher nicht so bedeutungsvoll sind wie die genannten Formen. Wir können von einer näheren Erörterung dieser Psychopathien hier um so eher absehen, als ihre idiotypische Sonderstellung oder andererseits Zugehörigkeit zu den besprochenen Arten bisher keineswegs klargestellt ist. Sicher ist nur, daß die entscheidende Ursache vor allem in der Erbmasse liegt.

Nicht selten wird von einem besonderen „Entartungsirresein“ und seiner Erblichkeit geredet. Was als solches bezeichnet wird, umfaßt in der Regel schwere Formen der Orgoristie („hysterischer Charakter“), der paranoiden Psychopathie und verwandter Anomalien. Weshalb aber z. B. die Schizophrenie oder die Epilepsie nicht zur Entartung gehören sollen, ist nicht ersichtlich. Wir verstehen unter dem Begriff der Entartung ganz allgemein die Neuentstehung und die Ausbreitung krankhafter Erbanlagen. Ein „Entartungsirresein“ als eine klinische oder biologische Einheit können wir daher nicht anerkennen.

Auch das Wort „moralisches Irresein“ („moralischer Schwachsinn“, „moral insanity“) ist zur Abgrenzung einer besonderen Art von Seelenstörung nicht geeignet. Der Begriff des „Moralischen“ ist kein naturwissenschaftlicher; und es sind denn auch sehr verschiedene Krankheitszustände, welche in den Topf des „moralischen Irreseins“ geworfen werden. Wenn man schon das Wort nicht fallen lassen will, dann soll man es wenigstens für klar abgegrenzte Anomalien gebrauchen. So gibt es Menschen, denen ohne sonstige Geistesstörung eine grenzenlose Gemütsroheit eigen ist; es sind „geborene Verbrecher“, und ihr Leben pflegt daher auch von Verbrechen und Freiheitsstrafen mehr oder weniger ausgefüllt zu werden. Selbstverständlich ist diese, übrigens nicht häufige, schwere seelische Abnormität ganz überwiegend idiotypisch bedingt. Häufiger kommen Individuen vor, die ohne eigentlich bössartig zu sein, der sogenannten „Hemmungen“ entbehren, die hingegeben dem unmittelbaren Sinneseindruck und ohne Vorstellung von den Folgen einfach ihren jeweiligen Triebregungen folgen, die z. B. einfach alles stehlen, was ihnen gerade begehrenswert erscheint, die keinen Sinn für Wahrheit haben und die auch ihren geschlechtlichen Regungen ohne Rücksicht auf die Folgen nachgehen. Auch diese Anomalie ist im wesentlichen erblich bedingt; erziehbar sind solche Individuen wenig oder gar nicht.

Zu den Psychopathien sind auch die Anomalien der geschlechtlichen Triebe zu rechnen. Krankhafte Stärke des Begattungstriebes kommt deutlich familienweise vor, andererseits auch abnorme Schwäche oder völliges Fehlen. Bei einem großen Teil aller Frauen ist ein eigentlicher Begattungstrieb nicht vorhanden, während die mütterlichen Triebe sehr wohl erhalten sein können. Da die Fortpflanzung beim Weibe dadurch nicht beeinträchtigt zu werden braucht, kann man das Fehlen des Begattungstriebes wohl nur im männlichen Geschlecht als eigentlich krankhaft an-

sehen. Man hat wohl gesagt (z. B. Schallmayer), daß der Mensch einen eigentlichen Fortpflanzungstrieb überhaupt nicht habe, weil die Fortpflanzung nur eine Folge sei, die bei Betätigung des Geschlechtstriebes gewöhnlich gar nicht erstrebt werde. Es scheint mir aber nicht zum Wesen eines Triebes zu gehören, daß sein Ziel bewußt erstrebt werde. Die Tiere kennen sicher die Ziele vieler ihrer Triebe nicht, und unbewußt ist ja auch der Begattungstrieb auf Fortpflanzung gerichtet. Auch ist daran zu erinnern, daß insbesondere das normale Weib ohne Kinder keine volle Befriedigung zu finden pflegt. Man kann daher meines Erachtens auch beim Menschen von einem Fortpflanzungstrieb reden, der eine Anzahl von Einzeltrieben in sich schließt.

Die wichtigste Anomalie des Fortpflanzungstriebes ist die sogenannte Homosexualität, bei der sich die geschlechtlichen Triebe auf Personen des gleichen Geschlechts richten. In einem Teil der Fälle ist diese wohl als Äußerung geschlechtlicher Zwischenstufen (vgl. S. 182) aufzufassen, da bei homosexuellen Personen sich auch in der körperlichen Erscheinung häufiger als bei andern Anklänge an das andere Geschlecht zeigen. Bei einem größeren Teil ist aber gerade der Gegensatz zwischen der körperlichen Ausstattung und der seelischen Triebrichtung auffallend. Homosexuelle Neigungen kommen nicht selten bei mehreren Mitgliedern einer Familie vor. Aber auch ohne besondere erbliche Anlage scheint sich homosexuelles Empfinden entwickeln zu können, insbesondere auf dem Boden der Orgoristie, bei der überhaupt die Triebe und Gefühle leicht ablenkbar und durch Erlebnisse bestimmbar sind. Die erbliche Veranlagung spielt also bei den einzelnen Fällen im Vergleich mit den äußeren Einflüssen eine mehr oder weniger große Rolle. Auf jeden Fall aber ist die Homosexualität nicht etwa eine normale Variante, wie manche ihrer Verteidiger es hinzustellen pflegen, sondern etwas ausgesprochen Krankhaftes, weil sie die Erhaltung in hohem Maße beeinträchtigt.

### 3. Die Feststellung des Erbganges krankhafter Anlagen.

Es ist durchaus nicht immer leicht, zu entscheiden, ob ein Leiden überhaupt erblich bedingt ist oder nicht. Wenn eine Anomalie bei mehreren Geschwistern oder in mehreren Generationen einer Familie auftritt, so muß man zwar immer an ihre erbliche Bedingtheit denken; bewiesen wird diese aber durch die bloße Tatsache der familiären Häufung nicht. Die gemeinsame Ursache einer Krankheit, die mehrere Familienmitglieder betrifft, kann nämlich auch in gemeinsamen äußeren Schädlichkeiten bestehen, z. B. in Ansteckung mit demselben Krankheitserreger oder in Giftwirkungen, die mehrere Familienglieder gemeinsam treffen. Man darf diese Gefahr einer Täuschung



aber auch nicht überschätzen. In sehr vielen Fällen kann schon aus der Natur einer Anomalie selber ihre idiotypische Bedingtheit erschlossen werden, z. B. bei Mißbildungen, die in gleicher Weise an beiden Körperseiten oder übereinstimmend an Händen und Füßen auftreten. Wenn bei einem Kinde an beiden Händen dieselben zwei Finger verwachsen sind und ebenso bei einem der Eltern, so wird mit Recht niemand an der Erblichkeit dieser Anomalie zweifeln.

Viel häufiger als erbliche Anlagen pflegen bei der fast allgemein üblichen Überschätzung der Umwelteinflüsse äußere Ursachen eines Leidens voreilig angenommen zu werden. Gerade wenn nur ein Teil der Mitglieder einer Familie in ausgesprochener Weise von einem Leiden befallen ist, die übrigen aber nicht, so spricht das im Gegensatz zu der meist noch herrschenden Ansicht mit großer Wahrscheinlichkeit dafür, daß das Leiden durch Erbanlagen mindestens wesentlich mitbedingt ist. Wo trotz sorgfältiger Nachforschung äußere Ursachen nicht festgestellt und nicht einmal wahrscheinlich gemacht werden können, da muß man immer an erbliche Bedingtheit denken. Man hat Krankheiten, die ohne wesentliche Mitwirkung äußerer Ursachen anscheinend „von selbst“ entstehen, „idiopathische“ oder „genuine“ Leiden genannt, d. h. man hat zu denselben Wortstämmen gegriffen, welche die moderne Erblichkeitsforschung zur Bezeichnung der erblichen (idiotypischen, genotypischen) Anlagen verwendet. Die idiopathischen oder genuinen Leiden sind daher erbliche Leiden. Sehr erschwert ist die Feststellung der Erblichkeit, wenn bei dem Zustandekommen einer Krankheit neben der erblichen Anlage auch äußere Einflüsse wesentlich mitwirken. Dann kommt es darauf an, zu zeigen, daß die äußeren Schädlichkeiten für sich allein nicht die Krankheit verursachen oder doch nicht in derselben Schwere wie bei Vorhandensein einer entsprechenden erblichen Anfälligkeit.

Auch wenn über die idiotypische Natur eines Leidens kein Zweifel besteht, so ist es oft noch sehr schwer, zu entscheiden, ob dessen Zustandekommen im wesentlichen nur durch eine oder durch mehrere Erbeinheiten bedingt ist. Und auch der Erbgang einer einzelnen Anlage ist durchaus nicht immer leicht klarzulegen. Für die Erforschung der Erbanlagen von Tieren und Pflanzen steht das systematische Züchtungsexperiment zur Verfügung, das bei genügender Sorgfalt und Mühe schließlich immer zu einer eindeutigen Entscheidung führt. Beim Menschen dagegen sind solche Züchtungsexperimente natürlich nicht möglich. Für die Feststellung des Erbanges menschlicher Anlagen kommt daher neben Analogieschlüssen aus Tierexperi-

menten vor allem die statistische Forschung in Betracht, die entweder mehr individualstatistisch (kasuistisch) oder mehr massenstatistisch (summarisch) betrieben werden kann. Die individualstatistische Erbllichkeitsforschung geht bestimmten Erb-anlagen innerhalb einzelner Verwandtschaftskreise nach. Die massenstatistische Erbllichkeitsforschung dagegen vergleicht die Durchschnittsbeschaffenheit einer nach bestimmten Merkmalen ausgelesenen Gruppe von Menschen mit der ihrer Nachkommen oder sonstigen Verwandten. Oft ist es zweckmäßig, das individualstatistisch gewonnene Material zugleich auch massenstatistisch zu verarbeiten.

Bei der Einzelforschung nach dem Erbange krankhafter Anlagen ist es sehr wichtig, daß möglichst die ganze nähere Verwandtschaft eines Kranken, der den Anlaß zur Nachforschung gibt, durchforscht wird. Mitarbeiter müssen darüber aufgeklärt sein, daß nicht nur die Kranken, sondern auch die gesunden Familienmitglieder und auch die Kinder der gesunden festgestellt werden sollen. Auch sollte stets das Lebensalter aller Familienmitglieder zur Zeit der Untersuchung aufgezeichnet werden, besonders mit Rücksicht auf den Umstand, daß gewisse erbliche Leiden erst im mittleren oder späteren Alter zum Ausbruch kommen.

Eine besondere Gefahr bei solchen Forschungen besteht darin, daß das zusammengebrachte Material öfters eine einseitige Auslese darstellt und daher nicht für das durchschnittliche Verhalten typisch ist. Es besteht eine große Vorliebe, „interessante Fälle“ von Vererbung zu veröffentlichen; und als solche werden besonders Fälle angesehen, wo in einer Familie eine große Zahl von Mitgliedern mit Anomalien behaftet sind, was aber mit dem Erbange als solchem nichts zu tun zu haben braucht, sondern zufällig bedingt sein kann (vgl. S. 161). Unscheinbare Fälle eines Leidens sind daher oft von ebenso großer Bedeutung, wie scheinbar besonders interessante. Vor allem dürfen auch Einzelfälle wie z. B. Fig. 27 einen zeigt, nicht mit der Begründung weggelassen werden, daß „Erblichkeit nicht vorliege“. Es ist eben durchaus nicht nötig, daß ein erblich bedingtes Leiden, das bei einem Menschen angetroffen wird, sich auch bei andern Mitgliedern seiner Familie finden müsse. Besonders



bei rezessiven Leiden wird das in Anbetracht der Kleinheit der meisten Familien in unserer Bevölkerung meistens nicht der Fall sein.

Aus der Kleinheit der menschlichen Familie erwächst überhaupt die große Schwierigkeit für die Erblichkeitsforschung, daß von einer auch nur einigermaßen zuverlässigen Feststellung eines allgemein gültigen Zahlenverhältnisses an den Mitgliedern einer Familie in den meisten Fällen keine Rede sein kann. Man ist daher gezwungen, die Erfahrungen an verschiedenen Familien zusammenzuzählen, läuft dabei aber Gefahr, daß man idiosyncratisch verschiedene Anomalien, die nur äußerlich ähnlich sind, zusammenzählt, so daß das Gesamtergebnis zweifelhaft wird.

Man hat in der geringen Kinderzahl sogar einen Gegengrund gegen die Gültigkeit des Mendelschen Gesetzes beim Menschen sehen wollen; davon kann aber keine Rede sein. Auch bei Tieren und Pflanzen ergeben sich die Mendelzahlen nur aus der Kombination der Wahrscheinlichkeiten, welche für die Erbkonstitution jedes Nachkommen bei bestimmter Beschaffenheit der Eltern bestehen. Das aber gilt in genau derselben Weise auch für den Menschen. Die größere Schwierigkeit der Feststellung infolge kleiner Geschwisterzahlen bedeutet also keinen grundsätzlichen Unterschied. Der beliebte Einwand, daß man von Versuchen an Tieren und Pflanzen nicht auf den Menschen schließen dürfe, ist hinsichtlich des Mendelschen Gesetzes überhaupt nicht angebracht. Wenn man dieses Gesetz bei Schmetterlingen oder Fliegen ebenso bestätigt findet wie bei Kaninchen oder Hühnern oder sogar bei Pflanzen — und das ist Tatsache — so ist ein Rückschluß auf den Menschen durchaus erlaubt; denn der Mensch steht nicht nur den Kaninchen und Hühnern, sondern auch den Schmetterlingen und Fliegen biologisch unvergleichlich viel näher als diese den Pflanzen. Selbstverständlich aber darf man deshalb nicht einfach den im Tierversuch festgestellten Erbgang einer bestimmten Anlage ohne weiteres auf den Menschen übertragen; denn in Bezug auf die einzelnen Erbanlagen verhalten sich die verschiedenen Tierarten natürlich verschieden. So ist die weiße Farbe albinotischer Kaninchen rezessiv erblich bedingt, die der Schimmel dagegen anscheinend dominant.

Der oft schwierige Nachweis Mendelscher Zahlenverhältnisse mußte noch vor wenigen Jahren dazu dienen, der Anerkennung des Mendelschen Gesetzes für den Menschen überhaupt Geltung zu verschaffen. Das ist nun heute glücklicherweise nicht mehr nötig; die Feststellung der Zahlenverhältnisse dient daher heute mehr der Unterscheidung zwischen den verschiedenen Möglichkeiten des Erbganges sowie der Beur-

teilung, ob bei einem Leiden außer der Erbanlage auch Außeneinflüsse mitwirken; denn wenn das der Fall ist, so wird der Bruchteil der erkrankten Geschwister mehr oder weniger hinter der erwarteten Mendelzahl zurückbleiben. Um die erbliche Bedingtheit eines Leidens überhaupt festzustellen, dazu ist es zunächst nötig, zu zeigen, daß unter den Geschwistern der Kranken ein höherer Bruchteil von Kranken vorhanden ist, als sonst in der Bevölkerung. Die Erkennung dominanten Erbganges macht im allgemeinen keine Schwierigkeiten; sie wurde oben an mehreren Beispielen besprochen (vgl. z. B. S. 160). Schwieriger ist die Unterscheidung zwischen einfach dominantem und geschlechtsgebunden-dominantem Erbgang; an einigen wenigen Stammbäumen ist sie oft überhaupt nicht möglich. Stärkeres Überwiegen weiblicher Kranker spricht für Geschlechtsgebundenheit einer dominanten Anlage, Übergang vom Vater auf den Sohn schließt sie aus (vgl. S. 165). Die Erkennung geschlechtsgebunden-rezessiven Erbganges macht im allgemeinen keine Schwierigkeiten, da hier fast nur Männer krank befunden werden, Übergang vom Vater auf den Sohn aber nicht vorkommt. (Vgl. S. 151).

Wenn wir eine krankhafte Erbanlage als dominant bezeichnen, so schließt das, streng genommen, eigentlich die Annahme ein, daß die Anlage sich in homozygotem Zustande ebenso oder doch ganz ähnlich wie in heterozygotem äußern würde. Tatsächlich kennen wir aber fast alle jene krankhaften Erbanlagen, die wir als dominant ansehen, nur in heterozygotem Zustande; und es ist nicht unwahrscheinlich, daß die meisten davon sich in homozygotem Zustande ganz anders darstellen würden und zwar vermutlich sehr viel schwerer krankhaft. Von neun anscheinend dominanten krankhaften Idiovariationen, die in den Fliegenzuchten Morgans auftraten, stimmten nur drei im homozygoten und im heterozygoten Zustande überein, während sechs im homozygoten Zustande überhaupt nicht mehr mit dem Leben vereinbar waren. In solchen Fällen handelt es sich also streng genommen eigentlich nicht um Dominanz, sondern um intermediäres Verhalten oder um unvollständige Dominanz (vgl. S. 27). Wenn davon bei der Besprechung der einzelnen krankhaften Anlagen abgesehen wurde, so geschah es im Interesse der Einfachheit der Darstellung und weil beim Menschen derartige Anlagen praktisch nur sehr selten homozygot zusammentreffen. Immerhin aber muß man diese Möglichkeit im Auge behalten.

Am schwierigsten ist die sichere Feststellung rezessiven Erbganges, besonders wenn mehr als ein Anlagenpaar in Be-



tracht kommt oder wenn äußere Einflüsse bei der Auslösung eines Leidens mitwirken. Bei einfach-rezessivem Erbgang ist der weitaus häufigste Fall der, daß beide Eltern eines Kranken gesund sind, und die Anlage nur überdeckt enthalten. Da von den Kindern solcher Eltern im Durchschnitt nur ein Viertel erkrankt, so wird in vielen Familien, wo beide Eltern diese Erbbeschaffenheit haben, aus rein zufälligen Gründen doch kein krankes Kind vorhanden sein; und da man in diesen Familien das Vorhandensein der Anlage weder bei den Eltern noch bei den Kindern feststellen kann, werden solche Familien der statistischen Erfassung entgehen. Wenn man aber nur jene Familien in die Zählung einbezieht, wo zufällig mindestens ein Kind befallen ist, so ergibt sich notwendig ein zu hoher Prozentsatz Kranker. Trotzdem ist es möglich, unter gewissen Umständen das richtige Zahlenverhältnis mit großer Annäherung zu ermitteln. Dem dienen die von Weinberg angegebenen Geschwistermethoden, deren Prinzip an einem Beispiel klargemacht werden möge.

Wenn die Wahrscheinlichkeit, daß ein bestimmtes Kind bei gegebener Erbkonstitution der Eltern erkrankt,  $\frac{1}{4}$  ist, so werden beim Vorhandensein von je zwei Kindern im Durchschnitt erst in jeder 16. Ehe beide Kinder erkranken. Die Verteilung gesunder und kranker Kinder in Zweikinder-ehen ergibt sich aus der binomischen Formel  $(1k + 3g)^2 = 1kk + 3kg + 3gk + 9gg$ . Sie wird also durch folgendes Schema dargestellt, in welchem je zwei untereinanderstehende Kreise immer zwei Kinder einer Ehe bedeuten.



Fig. 64.

Wahrscheinliche Verteilung von gesunden und kranken Kindern in Zweikinder-ehen, wo beide Eltern eine rezessive krankhafte Erbanlage überdeckt enthalten.

Die Verhältniszahl zwischen kranken und gesunden Geschwistern ist 1:3, wie es dem rezessiven Erbgang entspricht. Wenn nun aber von der Sammelforschung nur jene Familien erfaßt werden, in denen mindestens ein krankes Kind vorhanden ist, so entgehen die letzten neun Familien der Erfassung und man erhält das Zahlenverhältnis 8:6, was ganz und gar nicht dem rezessiven Erbgang entspricht, nach dem doch die Zusammensetzung der Familien konstruiert wurde. Das richtige Zahlenverhältnis dagegen erhält man, wenn man die Zahl der kranken Geschwister kranker Kinder in Beziehung zu der Zahl der gesunden Geschwister kranker Kinder setzt. In der ersten Familie hat jedes der beiden Kinder ein krankes Ge-