



Staats- und
Universitätsbibliothek
Bremen

Staats- und Universitätsbibliothek Bremen

DFG Projekt Die Grenzboten

Die Grenzboten

Berlin u.a., 1841 - 1922

Poll, Heinrich: Über Vererbung beim Menschen : (Schluß)

urn:nbn:de:gbv:46:1-908

Für die Sachsen und Schwaben kann es also gegenwärtig nur heißen: getrennt marschieren. Auf diese Weise dienen sie dem Deutschtum am besten.

Die „offizielle“ sächsische Politik treibt reale Gegenwartsarbeit im Dienst des Deutschtums; Wilhelm Kopony und sein Gefinnungsgenosse Rudolf Braudsch treiben Zukunftspolitik, auch im Dienst des Deutschtums.

Es gäbe eine ideale Lösung des gegenwärtigen Streites: beide Männer widmen sich ganz der Zukunftsarbeit. Das heißt: sie treten in die Reihen der Schwaben ein (Kopony hat bereits längere Zeit unter ihnen gelebt) und werden die politischen Führer der Schwaben. In einem Brief aus Westungarn werden sie bereits als die „Führer der Deutschen Ungarns“ begrüßt. Voraussetzung wäre vermutlich, daß die Schwaben ihnen die nötigen Mittel zur Verfügung stellen, damit sie ganz der nationalen Arbeit leben können. Daß die Schwaben dazu in der Lage sind, kann keinem Zweifel unterliegen. Sie müßten bei den nächsten Wahlen beide Männer als ihre Abgeordneten in den ungarischen Reichstag senden (gegenwärtig sind die schwäbischen Gegenden im Reichstag nur durch madjarische Abgeordnete vertreten!). Kopony und Braudsch aber müßten aufhören, Sachsen zu sein.

Dem in heutigen Ungarn kann man nicht zugleich Sachse und Schwabe sein, zugleich sächsische und schwäbische Interessen vertreten. Danach muß sich jeder deutsche Politiker richten. Hoffnungen und Wünsche sind eine schöne Sache, der Politiker aber hat mit den gegebenen Verhältnissen zu rechnen und in ihnen die Kunst des Möglichen zu üben.



Über Vererbung beim Menschen

Von Prof. Dr. Heinrich Poll

(Schluß)

Für die Bearbeitung und Auffindung von feineren Unterschieden, wie sie in Heft 19 näher gekennzeichnet wurde, darf die menschliche Erbforschung noch keineswegs als völlig reif gelten. Von heute auf morgen können aber doch derartige Beziehungen bereits aus scharfsinnigen Vermutungen zu greifbaren Theorien werden. Nahegerückt ist die Verwendung einer Subordinationsart für eine Anzahl von Erbfällen, zumal aus der Vererbung der Krankheiten und Anomalien: nämlich das konditionale Verhältnis der Einheiten. Dabei stellt Dasein oder Fehlen des einen Gens die Vorbedingung für das Wirken des anderen dar. Wird, z. B. bei angeborenem Haarmangel, überhaupt kein Haarkeid entwickelt, so wird die Einheit „kraushaarig“ niemals merklich wirken, trotzdem sie im Körper vorhanden und

vom Individuum vererbbar ist. Auch hier brauchen keineswegs die Über- und Unterordnung so natürlich durchsichtig zu sein, wie im angeführten Falle.

Endlich gehört in diese Reihe der inneren Ordnung der Erbeinheiten das Verhalten von Genen, deren Leistungen in Veränderung oder Umstimmung anderer Erbstücke besteht, in Steigerung und Minderung, Erregung und Hemmung, qualitativer Umänderung in der einen oder anderen Richtung. Auch sie sind gewissermaßen in ihrem Wirken angewiesen auf das Vorhandensein der Grunderbstücke als Stoffe für ihre Beeinflussung: deren Dasein bildet die *conditio sine qua non* für ihre Eigenwirkung.

Als letzte Abart des Verhältnisses zweier Erbeinheiten darf endlich eine besondere Art der Steigerung eines Gens durch ein zweites gelten: zu ihrem Verständnis greift man am besten auf das Beispiel der schon höchst belasteten Wage zurück. Bewirkt bereits eine Erbeinheit Erscheinen eines Merkmales in nicht steigerungsfähigem Grade, so kann das Dasein einer zweiten in gleicher Richtung wirkenden Anlage nicht an den Besitzern bemerkt werden. Und doch kann sie sogar in mehrfacher Anzahl im Erbgute vorhanden sein. Nur an der Verschiebung der Mendel-Propportion tritt ihr Dasein in Erscheinung: von den sechzehn Nachkommen einer solchen Paarung tragen ja fünfzehn mindestens eines der beiden Gene, nur einem unter ihnen fehlen beide. Mithin unterscheidet sich nur eines von ihnen äußerlich von seinen Geschwistern. Alle anderen sind phänotypisch gleich trotz ihrer genotypischen Verschiedenheit. Gerade das Walten solcher mehrfachen Erbeinheiten, die gleichsinnig gerichtet sind, ist für die Auffassung menschlicher Erbvorgänge z. B. bei der Vererbung der Mulattenfarbe wichtig geworden.

Mit Hilfe dieser Arbeitsmethoden hat sich bereits eine große Anzahl erblicher Eigentümlichkeiten beim Menschen in ihrem Erbgange verfolgen lassen.

Im Tier- und Pflanzenreich sind es wesentlich die Rassenmischlinge gewesen, die geradezu den idealen Arbeitsstoff für die Entdeckung und den Ausbau der Erblehre geliefert haben. Weit seltener untersuchte man Abweichungen von mehr individuellem Werte. Beim Menschen treten erst in der letzten Zeit die Ergebnisse von Rassenkreuzungen in den Vordergrund der Beachtung. Besonders die verdienstvollen Untersuchungen von Eugen Fischer haben die Kenntnisse bestätigt und erweitert, die zuvor an Nachkommen gleichrassiger, aber individuell stark verschiedener Ehegatten gewonnen waren. Die Auffassung der Haarform wurde bereits als Beispiel verwandt (S. 250). Wie sie, so gehorcht auch die Haarfarbe der Mendel-Regel in befriedigender Übereinstimmung mit der Theorie. Die Grundlage der Färbung bilden zwei Farbstoffe, ein fein verteilter rotgelber und ein körniger brauner. Die mannigfachen Zwischenformen, die sich im einzelnen doch stets auf eine nicht allzugroße Zahl ganz bestimmter Abstönungen zurückführen lassen, deutet Plate durch Annahme mehrerer Steigerungserbeinheiten, deren Zusammenwirken die einzelnen Abstufungen erzeuge. Blond scheint rezessiv, bedingt durch Fehlen von dunkelfärbenden Genen zu sein.

Schöne Untersuchungen, besonders des Engländers Hurst, haben die Erbübertragung der Augenfarbe klargelegt. Wie bei der Haarfarbe dominiert hier der farbstoffhaltigere Zustand über den minder dunkeln. Der Farbstoff selbst findet sich in den vorderen Schichten der Regenbogenhaut in Form tiefbrauner Körnchen abgelagert. Fehlen diese vollständig, so erscheint die Iris blau, weil durch ihr dichtes Gewebe der Irisabschnitt der Netzhaut mit seinem sehr dunklen Farbstoff abgedämpft durchschimmert. Oft erscheinen die Augen auch dann blau, wenn nähere Prüfung braune Fleckchen oder Pünktchen nachzuweisen imstande ist: man muß mit dem Urteil „blau“ daher vorsichtig sein. Die Anwesenheit auch nur eines Fleckchens genügt, um den Besitzer als mischerbig zu kennzeichnen, als Träger mindestens einer Einheit für Farbstoffbildung in jenen Gewebsschichten. Anlage zur Farbbildung in der Iris dominiert über Fehlen dieser Fähigkeit; Färbung der gesamten Irisfläche dominiert über die Anordnung des Farbstoffes zu Flecken oder zu einem Farbring um das Sehloch herum. Lichtäugige Menschen sind reinerbig-rezessiv für Augenfarbstoffbildung: Kinder solcher reiner blauäugiger Gatten haben stets wieder blaue Augen. Führt der eine Elter indes die Farbanlage im Erbgute, so entstehen entweder nur Geschwister mit dunkler Iris oder die Hälfte hat helle, die andere dunkle Augen (beobachtet 53 Prozent zu 47 Prozent). Führen beide Gatten in irgendeiner Form Farbstoffanlage für die Regenbogenhaut als Erbtum, so gehen aus Kreuzungen zweier mischerbiger Gatten 3:1 (beobachtet 71 Prozent zu 29 Prozent) dunkle zu hellen, oder aus der Ehe eines rein- mit einem mischerbigen 100 Prozent dunkeläugige Kinder hervor. Die Entstehung von gelben, grünen, grauen Färbungen bedarf noch einer eingehenderen Nachuntersuchung.

Die Vererbung der Hautfarbe bildet ein heute noch ungelöstes Erbproblem; indessen sind Störungen in der Entwicklung des Hautpigments — teilweise oder vollständige Weißhäutigkeit, die auch an Haaren und Augen auftritt — einigermaßen verständlich geworden durch die Annahme, daß diese Anomalie einmal sowohl bei reinerbig-rezessiven Individuen auftritt, in anderen Fällen aber sich dominant vererbt. Auch bei Tieren kommt neben rezessivem ein dominantes Weiß vor.

Mit mehr oder minder großer Wahrscheinlichkeit läßt sich für eine große Anzahl der Gestaltmerkmale der Mendel-Gang der Übertragung erkennen: für Körpergröße und ihre einseitigen Abweichungen, z. B. Zwergwuchs, für die Form des Kopfes und des Gesichtes, mit großer Sicherheit z. B. für die Stirnbreite (Fischer). Auch die Form und Weite der Lidspalte, die Formen der Nase verhalten sich ähnlich. Auf eine große Anzahl solcher Einzelzüge geht schließlich der Gesamteindruck zurück, den eine Physiognomie auf den Beobachter macht. Bestimmte sehr ausgeprägte Rasse- und Familienphysiognomien sind daher in ausgesprochener Art nach Mendels Regel verfolgbar: z. B. der Habsburger Typ mit seiner herabhängenden Unterlippe und dem vorspringenden

Sinn als eine — einfache oder komplizierte — Dominante schon seit nunmehr über sechs Jahrhunderten.

Bei der erblichen Übertragung von Farben, Formen und Größen wird eines gar leicht verkannt: das Gen, das übertragen wird, darf nicht etwa als ein materielles Teilchen gedacht werden, bedeutet vielmehr im Grunde nur eine bestimmte Art des Geschehens, in diesen Fällen z. B. eine bestimmte Art des Entwicklungsablaufes, der Bildung von Farbstoffen, der Wachstumsrichtungen und ihrer Proportionen. Deutlicher tritt dieser Charakter der Erbeinheiten bei reinen Leistungen des Lebewesens zutage, die sich allerdings in der Regel immer gleichfalls mit gestaltlichen Eigenarten verknüpfen. So folgt der Mendel-Regel auch das familiäre Auftreten von Zwillingen, überhaupt von Mehrlingsgeburten, vielleicht auch die Lebensdauer, zumal das Durchschnittsmaß übertreffende Lang- und Kurzlebigkeit. Ein Verzeichnis der bisher studierten normalen Erbcharaktere gibt die Tabelle I auf S. 308. —

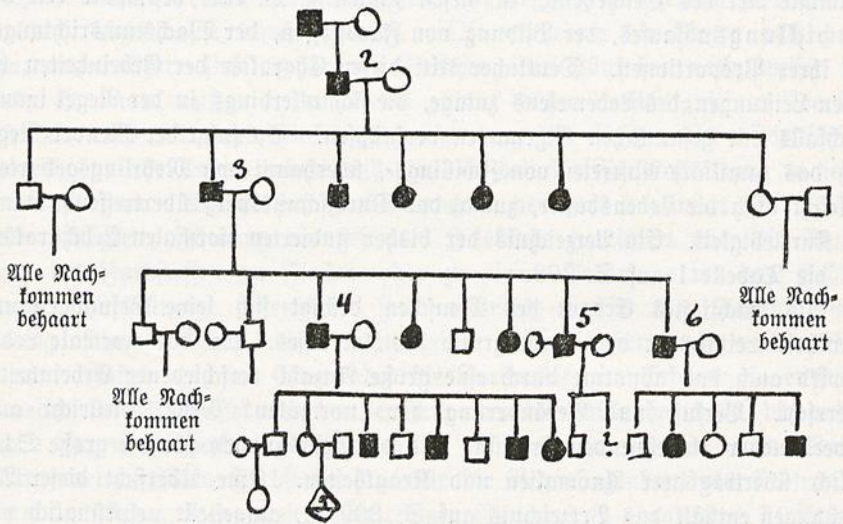
Als wichtigstes Erbgut des Menschen drängt sich seine Gesundheit und Krankheit weitans in den Vordergrund des Interesses. Wie das normale Leben so wird auch das abnorme durch eine große Anzahl verschiedener Erbeinheiten beherrscht. Verlust und Veränderung der „normalen“ Gene, vielleicht auch Erwerb neuer abweichender Erbstücke sind die Bedingungen für die große Schar erblich übertragbarer Anomalien und Krankheiten. Eine Übersicht dieser Abweichungen enthält das Verzeichnis auf S. 309 ff., aufgestellt ursprünglich von Gruber und Rüdin, ergänzt nach den neuen Forschungsergebnissen.

Für den augenblicklichen Stand der Fragen kommen bei der noch recht geringen Zahl sicherer Ergebnisse im wesentlichen drei Erbtypen in Betracht, die erbtheoretisch und hygienisch das größte Interesse beanspruchen. Ein Gen kann einmal durch sein Dasein das Erbgut und damit seinen Träger krankhaft verändern oder aber zweitens durch sein Fehlen. Im ersten Falle kann einmal bereits einfaches oder aber erst doppeltes Vertretensein des Erbstückes die Anomalie des Erbträgers bedingen. Bezeichnet A (Anomalia) dieses Gen, so sind im ersten Falle alle Individuen Aa und AA befallen, gegebenenfalls auch in unterscheidbarer Weise, z. B. AA stärker als Aa, und lediglich die aa-Nachkommen sind normal. Im zweiten Fall sind, wenn N (Norma) die Erbeinheit „gesund“ andeutet, die NN-Wesen völlig normal, die nn-Wesen sicher krank, die Nn-Träger können je nach dem Grade der Dominanz ganz oder scheinbar gesund oder auch etwa wieder als echte Mischwesen im leichteren Grade erkrankt sein.

Aus der Grundstammtafel (S. 253) lassen sich alle hier vorkommenden Fälle ableiten, wenn man entsprechend für den ersten Fall: $D = A$ oder N , $R = a$ oder n einsetzt. Die Entscheidung über die Wahl der Symbolisierung einer krankmachenden Erbeinheit ist oft nicht leicht. Angeborener Haarmangel kann ebensowohl positiv als Hemmung, als negativ durch Fehlen der normalen Haarbildungsgene gedeutet werden. Man ist in der Presence - Absence - Hypo-

these oft versucht, ausgesprochene Rezession, wenn es mit den Zahlen einigermaßen verträglich scheint, lieber als Fehlen positiver Einheiten aufzufassen.

Als Beispiel einer dominanten Vererbung diene eine schöne Stammtafel von Linzenmeier über die angeborene erbliche Haararmut:



Vererbung der angeborenen erblichen Haararmut.

(Linzenmeier, Stammbaum 1)

■ } haarlose { Männer □ } behaarte { Männer
● } Frauen ○ } Geschlechter unwesentlich

Dieser Stammbaum enthält sechs Ehepaare, von denen ein Ehegatte anormal haarlos, der andere normal behaart ist, mit zusammen 30 Kindern. In diesen Geschwisterschaften zählt man 17 haarlose, 13 normale Individuen. Zieht man die gesamte Literatur heran, so finden sich im ganzen 62 Gesunde und 63 Kranke, die als Geschwister aus solchen Ehen hervorgingen. Mit aller Deutlichkeit weisen diese Ziffern auf die Mendel-Proporcion 1 : 1 hin, d. h. auf die Rückkreuzung eines Mischlings Aa mit einem reinmerkmaligen Elter aa nach Fall 5 in der Stammtafel auf S. 253.

Dem gleichen Erbmodus folgen eine Anzahl anderer erblicher Störungen, teils Mißbildungen, teils Dispositionen zu mannigfachen Erkrankungen, teils auch Krankheiten an sich. In dem auf S. 309 ff. aufgeführten Verzeichnis sind die hierher gehörenden Fälle mit „D“ bezeichnet.

Unter ihnen fordern die — vorläufig noch geringe — Anzahl erblicher Stoffwechselstörungen besonderes Interesse. Entdeckungen auf dem Gebiete der

chemischen Lebenserscheinungen haben einen Einblick in die verwickelten Beziehungen eröffnet, die den Stoffwechsel des Organismus regeln. Auch den normalen Biochemismus der Lebewesen beherrschen Erbinheiten, deren Verlust oder Änderung sich in erblichen Veränderungen des Stoffumsatzes äußert. Abderhalden wies nach, daß es bestimmte im Blutserum kreisende, unter bestimmten Vorbedingungen nachweisbare Substanzen sind, die z. B. den Abbau der Nahrungsweiße regeln. Für Anomalien dieses Abbaues mit dem Erfolge des Auftretens unvollkommen aufgespaltener Nährsubstanzen ist bei einigen erblichen Stoffwechselkrankheiten der Erbgang bereits einigermaßen verständlich geworden. In die gleiche Reihe erblicher biochemischer Anlagen gehört die Entdeckung, daß Giftfestigkeitsercheinungen, Immunitätsreaktionen, bei ihrer Vererbung der Mendel-Regel folgen.

Für die Mehrzahl aller Vererbungsfälle gilt im allgemeinen große Beständigkeit in ihrem Erbverhalten. Genau aber wie im Pflanzen- und Tierversuch die Erbart derselben — oder anscheinend derselben — Eigenheiten nicht immer die gleiche ist, wie dominantes Weiß neben rezessivem vorkommt, so braucht auch die gleiche menschliche Störung nicht ausnahmslos zwangsmäßig dem gleichen Erbschema zu folgen. Vorsicht im Urteil erscheint naturgemäß in diesen Fällen in besonders hohem Grade geboten, und Änderungen in der Formulierung der Gene können mit der Zeit in solchen Fällen manches umgestalten.

Der rezessive Erbgang kennzeichnet sich indes durch derart auffallende Merkmale gegenüber dem dominanten, daß in nicht zu verwickelten Fällen im allgemeinen eine Entscheidung unschwer zu treffen ist.

Die Betrachtung der Stammtafel auf S. 253 lehrt alles Notwendige. Für den Fall der Dominanz sind als krank alle DD und DR, d. h. die schwarzen und die schraffierten Personen zusammenzurechnen. Gesund sind nur die weißen. Umgekehrt haben für den Fall der Rezession nur die weißen als krank zu gelten, die schwarzen und schraffierten zusammen aber als gesund.

Es lassen sich dann leicht die grundlegenden Gegensätze (s. S. 302) aufzeigen.

Den praktisch wichtigsten Unterschied beider Erbarten bedeutet das Auftreten von Individuen bei Rezession, die (Nr. 3) persönlich völlig gesund sind, aber die kranken Erbanlagen heimlich in ihrem Erbgute von Generation zu Generation weitererschleppen.

Der modernen Seuchenlehre ist es ein leichtes, mit ihren Hilfsmitteln ein Land vor der Einschleppung von Cholera und Pest, von schwarzen Pocken und Flecktyphus zu schützen. Der Arzt vermag bei Scharlach und Diphtherie die gesunden Familienmitglieder sehr wohl vor Infektion zu bewahren: vorausgesetzt, daß eines ihnen möglich ist, nämlich den ersten Fall abzufangen. Dazu aber müssen sie in der Lage sein, den Träger des krankmachenden Lebewesens auch als wirklich Kranken erkennen zu können. Besorgnis und umfassende Vor-

Dominanz:	Rezession:
Normal: RR. Anormal: DD und DR.	Normal: DD und DR. Anormal: RR.
<p>1. Kranke Kinder stammen stets aus Ehen, in denen zumindest der eine Gatte oder aber beide anormal sind (1, 2, 3, 4, 5). Oder: es herrscht ausnahmslos direkte Vererbung, Überspringen einer Generation kommt nicht vor.</p> <p>2. Gesunde Kinder können auch gezeugt werden, wenn beide Eltern krank sind (4).</p> <p>3. Gesunde und kranke Geschwister nebeneinander können nur geboren werden, wenn einer oder beide Eltern krank sind.</p> <p>4. Gesunde Eheleute haben ausnahmslos gesunde Kinder. Die Ehegatten sind nicht nur persönlich, sondern auch erblich gesund. In ihrem Erbgute fehlt die krankhafte Anlage (6).</p> <p>5. Zwei kranke Ehegatten zeugen entweder ausschließlich kranke (1,2) oder 75 Prozent kranke, 25 Prozent gesunde Nachkommenschaft (4).</p> <p>6. Ehen zwischen Gesunden und Kranken liefern entweder ausnahmslos kranke (2) oder 75 Prozent kranke, 25 Prozent gesunde (4) oder 50 Prozent kranke, 50 Prozent gesunde (5) Nachkommen.</p>	<p>Kranke Kinder können auch aus Ehen zweier gesunder Eltern hervorgehen (4).</p> <p>Oder: es besteht neben der direkten auch die Möglichkeit einer indirekten Vererbung; es können eine, mehrere, zahllose Generationen übersprungen werden. Gesunde Kinder können nie entstehen, wenn beide Eltern krank sind.</p> <p>Gesunde und kranke Geschwister nebeneinander können nur geboren werden, wenn einer oder beide Eltern gesund sind.</p> <p>Gesunde Ehegatten können kranke Kinder erzeugen (4). Die Eheleute sind zwar persönlich, aber nicht erblich gesund. Sie führen in ihrem Erbgute verborgen die krankhafte Anlage.</p> <p>Zwei kranke Ehegatten erzeugen ausnahmslos nur kranke Kinder (6).</p> <p>Ehen zwischen Gesunden und Kranken liefern entweder ausnahmslos gesunde (3) oder 50 Prozent gesunde, 50 Prozent kranke Kinder.</p>

sichtsmaßregeln bedingen die Verborgenen-Kranken, die Typhus-Gesunden, die Diphtherie-Gesunden: die Bazillenträger, bei denen niemand, auch der gewiegteste Arzt nicht, eine Krankheit festzustellen vermag. Sie sind es, die die Keime „verschleppen“, sie stecken unbemerkt die Gesunden an. Der bakteriologischen Untersuchung bleibt natürlich ihre Trägereigenschaft nicht verborgen.

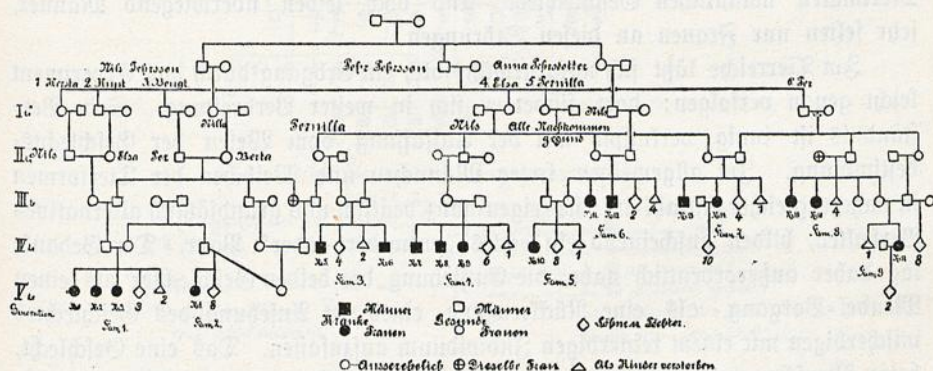
Solchen Bazillenträgern vergleichbar infizieren die persönlich Gesunden mit ihren kranken Erbzellen ihre Kinder. Und wie der Hygieniker auf Bazillenträger gewöhnlich erst dann aufmerksam wird, wenn in gesunder Umgebung unvermutet Krankheitsfälle auftauchen: so tritt auch die Natur eines solchen Erbträgers in der Regel erst dann zutage, wenn das Erbungsglück bereits geschehen ist.

Und das geschieht — der Natur der Sache nach — am häufigsten durch Verwandtenehe, wie ein Blick auf die Grundstammtafel (S. 253), und zwar auf die a-Ehen lehrt.

Als typischer Fall des Erbganges bei Rezession sei die Stammtafel des schwedischen Bauerngeschlechtes angeführt, in dem Lundborg die Erblichkeit einer besonderen Form der Epilepsie, von den eigenartigen Krampfanfällen her Myoclonus-Epilepsie genannt, entdeckt hat.

Die 17 Kranken stammen sämtlich aus neun Ehen gesunder Gatten und besitzen nach Abzug der 20 als ganz kleine Kinder Verstorbenen, die nicht alt genug wurden, um erkranken zu können, 37 gesunde Geschwister: 17 : 37 bedeutet eine ausreichende Annäherung an die Mendel-Propportion 1 : 3. Nach ihr würden statt der gefundenen 17 : 37 die Zahlen 13,5 : 40,5 zu erwarten sein oder statt 25 Prozent Kranker werden 31,5 Prozent gefunden.

Rechnerische Verbesserungen — die Einbeziehung der jung verstorbenen Kinder und statistisch-technische Korrekturen — würden das Ergebnis der theoretischen Erwartung noch stärker, nämlich auf 22,7 Prozent annähern. Die



Vererbung der Myoclonusepilepsie nach den Untersuchungen von Lundborg.

Verwertung sämtlichen seit der Entdeckung der Krankheit untersuchten und beobachteten Stammtafelmateriale dieser Epilepsie führt sogar auf die Ziffern 58 : 231 oder 25,1 Prozent. Das bedeutet für menschliche Erbzahlen den sicheren Nachweis: Myoclonus-Epilepsie entsteht im Erbgute durch Rezession eines Normalgens: N. Die Kranken müssen als nn bezeichnet werden, ihre gesunden Eltern als Nn. Heiraten die Kranken — nn — Gesunde — NN —, so sind alle Kinder — Nn — das heißt persönlich gesund, wie an den Ehen der kranken Familienmitglieder Nr. 14 und Nr. 17 gut zu sehen ist. In überaus deutlicher Weise tritt das unheilvolle Wirken der Verwandtenheirat bei dem belasteten Erbgute dieses Geschlechtes zutage.

Wichtig und bemerkenswert ist Lundborgs Nachweis, daß sich neben und gänzlich unabhängig von der Epilepsie in jener Familie noch andere Geistes- und Nervenkrankheiten forterben. Man darf mithin künftig nicht mehr schlechtthin mit erblicher Belastung für Psychopathie rechnen, sondern muß stets auf das erbliche Vorkommen bestimmter Erkrankungsformen fahnden.

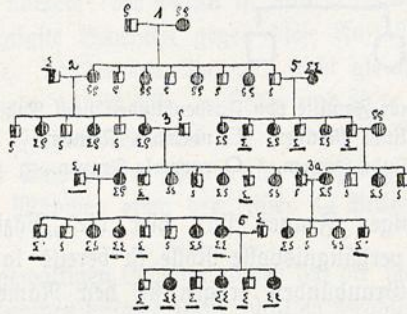
Der Typus der rezessiven Vererbung ist für eine Anzahl der Mißbildungen und Krankheiten mit Wahrscheinlichkeit nachgewiesen. Sie tragen im tabellarischen Verzeichnis auf S. 309 ff. den Zusatz R.

Eine letzte, vielleicht die interessanteste aller Erbformen ist der Typus der geschlechtsgekoppelten oder geschlechtsbegrenzten Vererbung. Manche erbliche Eigentümlichkeiten, Anomalien und Krankheiten befallen — das weiß man seit altersher — ganz vorzugsweise das eine der beiden Geschlechter, verschonen dagegen das andere gänzlich oder nahezu vollkommen. Keineswegs hängen diese Erbteile in irgendeiner Weise naturgemäß oder offensichtlich mit der Gestaltseigenart oder den besonderen Leistungen des Mannes oder des Weibes zusammen: sie haben durchaus nichts mit Geschlechtsmerkmalen irgendwelcher Art gemein. Keine irgendwie erdenkbare innere Beziehung verknüpft ersichtlich die Farbenblindheit, die Bluterkrankheit, die erbliche Sehnervenentzündung mit den Merkmalen männlichen Geschlechtes. Und doch leiden überwiegend Männer, sehr selten nur Frauen an diesen Störungen.

Im Tierreiche läßt sich naturgemäß solch ein Erbgang durch das Experiment leicht genau verfolgen: dort findet er sich in weiter Verbreitung. Sein Verständnis ist innig verknüpft mit der Auffassung vom Wesen der Geschlechtsbestimmung. Im allgemeinen treten Männchen und Weibchen der Tierformen in nahezu gleicher Anzahl auf; sie zeigen ganz deutlich und grundsätzlich alternatives Verhalten, bilden anscheinend ein echtes „entweder—oder“ Paar. Der Gedanke lag daher außerordentlich nahe, die Entstehung der beiden Geschlechter als einen Mendel-Vorgang, als eine Rückkreuzung eines in Ansehung des Geschlechtes mischerbigen mit einem reinerbigen Individuum aufzufassen. Das eine Geschlecht, beim Menschen das weibliche, sollte in seinem Erbgute rein weiblich (WW), das männliche gemischt männlich—weiblich (WM) sein. Oder im Sinne der Presence-Absence-Hypothese ausgesprochen würde die Erbschaft einer einfachen Dosis „Sexualität“ — Ss — das werdende Wesen zum Manne, die Doppelerbschaft — SS — zum Weibe machen. Der Anwendung auf den Menschen stehen noch schwere Bedenken entgegen und auch für die übrigen Organismen stimmen keineswegs alle Bearbeiter dieser Lösung des Geschlechtsproblems zu. Sicher ist jedenfalls, daß viel verwickeltere Erbformeln gelten — man streitet sich heute bereits um vierfache Gensysteme, ein Paar für die Anlage der Keimzellen selbst und ein weiteres für die äußeren und inneren abhängigen Geschlechtsmerkmale.

Wilson verdankt die Wissenschaft den unstreitig elegantesten Deutungsversuch des geschlechtsgekoppelten Erbganges. Kreisen im Erbgute der Generationen wirklich drei solcher gleichartiger Erbstücke — S — und geht in der Tat einmal, etwa beim Manne, mit diesem Gen eine Veränderung vor sich — etwa zu Σ —, die z. B. — in einer allerdings für uns gänzlich unfaßbaren Wirkungsweise — den Verlust der normalen Unterschiedsempfindung zwischen Rot und Grün, d. h. den häufigsten Typus der Farbenblindheit bedingt, dann deuten sich mit dieser einfachen Annahme wie von selbst alle die absonderlichen

Erberscheinungen, die jene Anomalie dem Beobachter darbietet. Es sind dies: das etwa zehnmal häufigere Erkranken von Männern gegenüber den Frauen; die Gesundheit aller Kinder farbenblinder Väter und gesunder Mütter, die Erkrankung der Enkel-Tochter-Söhne farbenblinder Großväter. Die Erkrankung sämtlicher Söhne farbenblinder Mütter, während deren Töchter sämtlich gesund sind. Ein schematischer Stammbaum gewinnt für diesen Fall der geschlechtsmäßigen Vererbung folgende Gestalt.



Schematischer Stammbaum der geschlechtsmäßigen Vererbung.

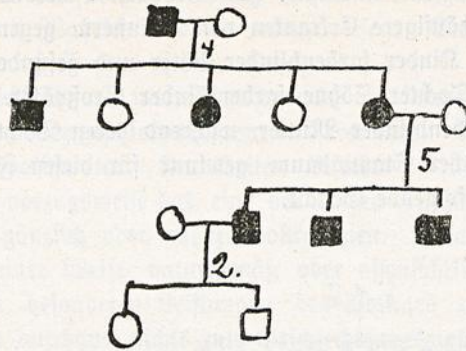
S (amphipol) normale Sexual-Gen
 Σ (anipol) anomale Sexual-Gen

Alle weiblichen, aber nicht alle männlichen Personen sind nicht normal.

S, einfaul vorhanden □ normaler Mann
 SS, doppelt vorhanden ◐ normale Weib
 Σ, einfaul vorhanden □ anomaler Mann
 ΣΣ, doppelt vorhanden ◐ anomales Weib
 SS, männlich vorhanden ◐ persönlich normaler aber die Anomalie vererbtes Weib (Carrier)

Aus Ehen mit drei normalen Sexualgenen entstammen nur normale Kinder (1); ebenso sind die Kinder eines farbenblinden Mannes mit einer gesunden Frau (2) persönlich alle gesund. Die halbe Dosis, das eine normale Sexualgen, reicht nicht hin, um bei Anwesenheit eines zweiten normalen die Töchter erkranken zu lassen. Die Söhne aber besitzen überhaupt nur eine normale S-Erbinheit von ihrer normalen Mutter her. Heiratet indes eine solche Tochter des farbenblinden Vaters (3) einen Gesunden, so sind zwar die dieser Ehe entspringenden Enkelstöchter wieder alle gesund, die Enkelköhne aber nur zur Hälfte, denn die Hälfte der Söhne wird zu Männern durch das anomale Sexualgen ihrer Mutter. Heiratet sie gar einen farbenblinden Mann (4), dann müssen die Hälfte der Enkel, Knaben wie Mädchen, erkranken. Farbenblinde Frauen sind mithin stets Töchter farbenblinder Männer. Aus der Ehe einer farbenblinden Frau mit einem gesunden Mann (5) gehen ausschließlich farbenblinde Söhne und ausschließlich gesunde Mädchen hervor. Zwei farbenblinde Ehegatten können nur stets farbenblinde Kinder erzeugen. Einen hübschen Fall von Vererbung der Rot-grün-Blindheit veröffentlichte Nagel:

Grenzboten II 1914



Stammbaum einer Familie von Farbenblinden nach Nagel.
 ■ farbenblinde Männer, □ normale Männer,
 ● farbenblinde Frauen, ○ normale Frauen.

Die gesunden mischerbigen Frauen sind hier die „Bazillenträger“ der Krankheitsvererbung. Ihre verhängnisvolle Rolle ist bereits lange bekannt: in dem Bluterdorfe Tenna in Graubünden tragen sie den Namen „Überleiter“, Konduktoren. Ihr verderbenbringendes Erbgut läßt den Krankheitskeim nie verlöschen. Wie bei reiner Rezession sind auch bei der geschlechtsgekoppelten Vererbung die Verwandtenehen besonders vernichtend (3a): denn zahlenmäßig häuft sich die Wahrscheinlichkeit, daß anomale S-Gene sich im kindlichen Erbgute anhäufen; dabei können Vetter und Base selbst gewöhnlich völlig gesunde, normale Menschen sein.

Für andere Anomalien und Krankheiten gelten sicherlich Modifikationen dieses Erbtypus, so z. B. für die Bluterkrankheit eine andere als für die geschlechtsbegrenzte Vererbung des Auftretens vielfacher Knochenauswüchse.

Die besonderen Erbbeziehungen, die nach der entwickelten Auffassung des Geschlechtererbganges zwischen Mutter und Sohn herrschen, weisen auf die in der Tat sehr häufige Beobachtung hin, daß in manchen besonders hervortretenden Eigenschaften, Begabungen z. B., gerade der Sohn seiner Mutter besonders ähnelt:

„Vom Mütterchen die Frohnatur
 Und Lust zu fabulieren.“

In dieses Problem spielen Entdeckungen auf dem Gebiete des feinsten Kleingefüges der Zellen, besonders ihrer Kerne, zumal der Erbzellen, mithinein. Bei vielen Tieren finden sich die Zellkerne bei den männlichen und den weiblichen Individuen in sehr beständiger Weise ganz verschieden mit Kernsegmenten oder mit Chromosomen ausgestattet: es sind dies kleine sehr deutlich, besonders bei der Zellteilung darstellbare Kernbestandteile, die bei der gleichen Tierart in jeder Zelle in gleicher Anzahl vertreten sind. Da väterliche und mütterliche Erbzelle zusammen die Chromosome des Kindes liefern, so würde der volle

Chromosomensatz $n + n$ Elemente betragen. Beim Menschen würde — nach der von den meisten angenommenen Auffassung — der Mann in seinen Zellen weniger Chromosomen-Material besitzen als das Weib, etwa $n + (n - 1)$ an der Zahl. Ein Element fehlt ihm — etwa der Vertreter jenes S-Gens der Mendel-Deutung. In der Tat vermöchte er dann zweierlei verschiedene Sorten von Erbzellen zu bilden: eine Hälfte mit n , die andere mit $(n - 1)$ Kernsegmenten, während das Weib nur einerlei Art von Eiern, stets mit n -Elementen ausgerüstet, produzierte. Dies Verhältnis stimmt mit der Forderung der Mendel-Deutung völlig überein: der Mann ist mischerbig in S, das Weib reinerbig SS.

Das gewichtigste Bedenken gegen diese Auffassung des Geschlechtes beruht auf der Tatsache, daß in der Tat gar nicht gleich viel Knaben und Mädchen entstehen. Vielmehr nähert sich, zu besser und zu je früherer Zeit der Schwangerschaft man das Zahlenverhältnis der beiden Geschlechter feststellt — das ist mikroskopisch bei Embryonen schon recht frühzeitig möglich —, die Proportion von Knaben zu Mädchen etwa der Ziffer 44 Prozent Knaben und 56 Prozent Mädchen an.

Trotz der gewaltigen Schwierigkeiten hat die menschliche Erbkunde begonnen, erfolgreich in manchen Winkel ihrer dunklen Probleme hineinzuleuchten. Gerade bei der Erbübertragung der Krankheiten schränkt die erbliche Anlage selbst, sei es durch frühzeitigen Tod, sei es durch Behinderung des Heiratens der Erbtäger, die einzigen Arbeitsgrundlagen, die Zahlenreihen der Nachkommenschaft, ein. Gerade in diesen Fällen verschiebt bei der an sich geringen Kinderzahl der Zufall die Verteilung der anormalen und normalen Abkömmlinge in der Mendel-Proportion in verwirrender Weise. Dennoch ist bereits durch die Erkenntnis vieles gewonnen, daß sich auch hier der Ablauf der Erscheinungen an die bekannten gesetzlichen Grundregeln bindet. Allerdings: alle Mittel und Wege, die der Erbforscher am tierischen und pflanzlichen Organismus höchstens als gelegentliche Beihilfe schätzt, müssen hier nach Kräften ausgenutzt, durch statistisch-theoretische Feinarbeit auch das sprödeste Rohmaterial noch verwertbar gemacht werden. So stellt sich die Zwillingforschung als wichtiges Hilfsmittel der menschlichen Erblchkeitslehre zur Verfügung. Sind aus den beiden Erbzellen statt wie gewöhnlich ein, gelegentlich zwei Kinder hervorgegangen, die sogenannten eineiigen Zwillinge: so deuten bei diesen gleicherbigen Menschen ihnen gemeinsame Eigentümlichkeiten mit großer Sicherheit auf Vererbung, andererseits bestimmen und messen — und das ist weit wichtiger — die Unterschiede ihrer Entscheidungsform den Grad der Veränderlichkeit trotz gleichen Erbgutes. Planmäßige und kritische Durchforschung jedes erbverdächtigen Merkmals auf sein Schwanken bei Isozygoten müßte als unentbehrliche Grundlage aller menschlichen Erbforschung vorausgehen.

Der Bereich künftiger Arbeit ist erdrückend groß: das gilt für die Norm wie für Anomalie und Krankheit. Die Vererbung der Begabung, des Talentes, der psychischen Eigenheiten überhaupt, die Frage nach der Erblchkeit von An-

lagen unserer verheerendsten Krankheiten, wie Tuberkulose und Krebs, harren noch ihrer Lösung.

Andererseits fällt der — theoretische und praktische — Ertrag des bereits geleisteten Werkes schwer ins Gewicht. Die Anthropologie hat im Lichte der modernen Erbforschung ein ganz anderes Gesicht gewonnen: sie ist die Lehre der Erbanalyse menschlicher Sippen geworden. Der Begriff der „Verwandtschaft“, auf die stammesgeschichtlichen Verhältnisse angewandt, hat sich in überraschender Weise geklärt: ist meßbar geworden durch die Zahl gleicher Erbeinheiten und die Gleichartigkeit ihrer Vererbungsart.

Praktische Nutzenwendungen lassen sich schlüssig und wissenschaftlich begründen. Zwar sind wir selten oder nie in der Lage, im Einzelfall die Beschaffenheit eines Kindes im voraus zu bestimmen. Das Durchschnittsergebnis der Gesamtgeschwisterschaft ist aber wohl einer allgemeinen Prophezeiung — im günstigen oder ungünstigen Sinne — zugänglich. Wir können einer Fremdehe zweier mit verschiedenen Anlagen belasteter Erbträger weit ruhiger zusehen, als der drohenden Häufung der gleichen krankhaften Erbstücke bei Verwandtschaftsehen.

Auch Ergebnisse allgemeinsten praktischer und theoretischer Wertigkeit liefert die Erblehre, als das wahre zentrale Problem der Biologie.

Wie der Organismus schonungslos entartete Zellen opfert, wie der Chirurg ein krankhaftes Organ schonungslos entfernt, beide, um das Ganze zu retten: so sollten auch die höheren organischen Einheiten, der Sippschaftsverband, der Staatsverband sich nicht in übergroßer Ängstlichkeit vor dem Eingriff in die persönliche Freiheit scheuen, die Träger krankhaften Erbgutes daran zu verhindern, schädigende Keime durch die Generationen hindurch weiterzuschleppen. Der Weg der Analyse steht offen, jetzt sollte auch der Weg der Synthese oder wenigstens des Schutzes vor Zersetzung eingeschlagen werden. Die Grundsätze solchen Handelns hat ein neuer Zweig der Hygiene, die Rassenhygiene, auszuarbeiten begonnen, getreu dem alten Grundsatz der Gesundheitslehre, daß Vorbeugen besser ist denn Heilen.

Für den Menschen gilt ebenso klar wie für jeden anderen Organismus, daß er nicht das bedeutet, was er ist, sondern das, was er zu vererben imstande ist. Woraus praktisch die wichtige Forderung fließt, daß das Erbgut als kostbarster Besitz des Menschen vor Vernichtung und Erkrankung, vor allem durch Verhinderung seiner Vermengung mit ungünstigen und disharmonischen Genen bei der Fortpflanzung zu schützen ist. Erbgut ist nicht Eigentum, sondern Fideikommiß: von den Altvordern ererbt, und geschaffen, um zu treuen Händen verwaltet zu werden, zum Wohl der Nachfahren.

I.

Erbllichkeit normaler Eigenschaften:

Haut- und Hautorgane:

Hautfarbe (dunkel D gegen hell, sonst?)

Gelber Hautton der Hottentotten (R)

Haarfarbe (dunkel D gegen hell)

Haarform (gebogen D gegen schlicht), dicktraus D gegen locker, gerade (Chinesen usw. D gegen kraus)

Fingerleistenfiguren

Auge:

Augenfarbe (dunkel D gegen hell, ganzfärbig D gegen fleckig und ringförmig)

Gesichtsgestaltung:

Gesichtsform

Gesichtshöhe

Jochbogenbreite

Stirnbreite (größere D gegen kleinere)

Augenpaltenform (gerade D gegen schief)

Augenpaltenweite (?)

Mongolenfalte (?)

Nasenform (schmale hohe Nase D gegen breite niedrige)

Form der Nasenlöcher (?)

Form des Nasenrückens (?)

Lippendicke (?)

Habsburger Typus (dicke Unterlippe, vorspringendes Kinn D)

Südischer Gesichtstypus (R?)

Verschiedenes:

Kopfform

Proportionen der Gliedmaßen

Körpergröße (größere D gegen kleinere ?)

Mehrlingsgeburt (R)

Musikalische Begabung (?)

Mathematische Begabung (?)

Serologische Eigentümlichkeiten des Blutes (Isoagglutinine)

II.

Erbliche Anomalien, Mißbildungen und Krankheiten:

Haut und Hautorgane:

Blaurotfleckigkeit der Haut und der Schleimhäute mit Gefäßerweiterung, Blutschwamm-
bildung (Teleangiectasis) (D)

Muttermaler (Naevi)

Gelbfleckigkeit der Haut, besonders an den Lidern (Xanthom)

Sommerprossen (Epheliden) (D)

Schweißporenverhornung (Porokeratosis) (D)

Schwielenkrankheit der Hohlhand und Fußsohle (Keratom) (D)

Akute umschriebene wasserfüchtige Anschwellung der Haut (angioneurotisches
Oedem) (D)

Angeborene Wasserjucht der Haut (Trophoedem)

Fischschuppenkrankheit (Ichthyosis) (GD)

Schuppenflechte (Psoriasis) (D)

Blasenkrankheit der Haut (Epidermolysis bullosa congenita) (D)

Flethaut mit Geschwulstbildung (Xeroderma pigmentosum) (R)

Haarausfall (Alopecie)

Haararmut (Hypotrichosis congenita) (D, R)

Spindelhaar (Monilithrix) (D)

Nervensystem:

- Muskelerkrankungen (*Dystrophia musculorum progressiva*) (GD)
- Angeborene Lähmungen der Augenmuskeln (*Ptosis*) (D)
- Riesentwuchs
- Zwergwuchs durch vorzeitige Knorpelverknöcherung (*Achondroplasia*) (R)
- Gehirnverkümmern unterhalb der Rinde (*Aplasia extracorticalis axialis*) (D)
- Bewegungsstörung durch Kleinhirn- und Hinterstrangentartung (Friedrichsche Ataxie) (R ?) (*Heredoataxia cerebellaris*) (D ?)
- Huntingtons Weitschritt (*Chorea Huntingtoni*) (D)
- Thomsonsche Krankheit (*Myotonie*) und andere Myopathien
- Muskelschlaffheit (*Myatonie*)
- Familiärer Muskellähmungsanfall (*Myoplegie*)
- Familiärer Muskelkrampf (*Myoclonus-Epilepsie*) (R)
- Zitterkrankheit (*Tremor hereditarius*) (D)
- Augenzittern und Kopfbewegungen (*Nystagmus*) (D), ohne Kopfbewegungen (G)
- Blödsinn und Erblindung (*Amaurotische Idiotie*)
- Nervöse Atembemmung (*Asthma*) (D ?)
- Chronische nervöse wasserfüchtige Anschwellung der Beine (*Trophoedem*) (D)
- Vorzeitiger Blödsinn (*Dementia praecox*)
- Psychosen (?D)
- Epilepsie? (R) (D ?)
- Hysterie
- Schwachsin? (R)
- Nervengeschwülste, besonders der Haut (*Neurome und Neurofibrome*) (D)
- Halbseiten-Kopfschmerz (*Hemicranie*)

Auge:

- Sehnervenschwundung (*Heredoatrophia nervi optici*)
- Sehnervenentzündung (*Neuritis optica*) (G)
- Grauer Star (*Kataracta*) (D)
- Jugendlicher grauer Star (präsenile Katarakt)
- Grüner Star (*Glaucom*) (D)
- Jugendlicher grüner Star (*Hydrophthalmus*)
- Angeborene Spaltbildung (*Colobom*)
- Linienmangel (*Aniridia*) (D ?)
- Linienverlagerung (*Ektopia lentis*) (D)
- Zweireihigkeit der Wimpern (*Distichiasis*) (D)
- Hornhauttrübung (*Keratitis nodosa et reticularis*) (D)
- Pigmententartung der Netzhaut (*Retinitis pigmentosa*) (D und R)
- Kurzichtigkeit (*Myopie*)
- Schielen (*Strabismus*)
- Farbenblindheit (*Dichromasie*) (G und D)
- Farbenschwäche (*anomale Trichomasie*) (?)
- Nachtblindheit (*Hemeralopie*) (D)
- Aderhautentzündung (*Chorioiditis hereditaria*)
- Familiäre Sehflöckentartung (R)

Ohr:

- Taubstummheit (R ?)
- Fortschreitende vorzeitige Schwerhörigkeit (*Otosklerose*)

Fortpflanzungsorgane:

- Verlagerung der Öffnung der Harnröhre (*Hypospadie*) (D)

- Zwitterigkeit (Hermaphroditismus)
 Verkümmernng der Milchdrüse
 Mangelhafte Fruchtwasserbildung
 Stütz- und Bewegungsorgane:
 Vielfache Knochenauswüchse (Exostosis cartilaginea multiplex) (G?)
 Schädelverkrümmung (Mikrocephalie)
 Trichterbrust
 Angeborene Hüftgelenksverrenkung (Luxatio coxae congenita) (R)
- Mißbildungen der Finger und Zehen:
 Kurzfingerigkeit (Brachydactylie) (D)
 Vielfingerigkeit (Polydactylie) (D)
 Zweifingerigkeit (Spaltband und -fuß) (D)
 Einfingerigkeit (Monodactylie)
 Fingergelenkverwachsung (Ankylose) (D)
- Mißbildungen des Gesichtes und Gaumens:
 Nasenscharte (D)
 Wolfsrachen (D)
- Mißbildungen der Körpergestalt:
 Echter Zwergwuchs (Ateleiosis) (R)
- Stoffwechsel- und Konstitutionskrankheiten:
 Cystin im Harn (Cystinurie) (D)
 Alkapton im Harn (Alkaptonurie) (D)
 Pentosen im Harn (Pentosurie) (D)
 Zuckerharnruhr (Diabetes mellitus) (D)
 Übermäßige Harnabsonderung (Diabetes insipidus) (D)
 Fettsucht
 Sacht
 Basedowsche Krankheit
 Gallengehalt des Blutes (Cholaemie) (D?)
 Schlagaderverfaltung? (Arteriosklerose)
 Bluterkrankheit (Haemophilie) (G)
- Verchiedenes:
 Lungenbläschenverweiterung? (Emphysema pulmonum)
 Zahnsäule (Caries)
 Seitenvertauschung der Eingeweide (Situs viscerum inversus)
 Linkshändigkeit
 Neigung zu Herzfehlern
 Neigung zum Magengeschwür
 Kurzlebigkeit
 Krebs?
 Tuberkulose?

