

(Aus dem Universitätsinstitut für allgemeine Pathologie, Kopenhagen. — Direktor:
Prof. Dr. med. *Oluf Thomsen*.)

Konstitutionseigentümlichkeiten im Blute mit besonderem Hinblick auf die Paternitätsfrage.

Von
Oluf Thomsen.

I. Untersuchungen über Bluttypen bei Kindern verschiedener Typen mit Ausnahme des IV-(AB-)Typus.

Vorerst dürften einige Bemerkungen über die hier angewandte Terminologie am Platze sein. Von den meisten Autoren wird das Wort *Blutgruppe* mit dem, was ich in dieser Abhandlung Bluttypus nenne, synonym gebraucht. Die Bezeichnung *Gruppe* hat wohl die größte historische Berechtigung, denn sie stammt daher, daß *Landsteiner*¹⁾, der die Reichweite der physiologischen Verschiedenheiten zuerst (1901) deutlich erkannt hat, die von ihm gefundenen, sich in isoagglutinatorischer Hinsicht gleichartig verhaltenden Individuen in drei Gruppen einteilte, denen seine Mitarbeiter *Decastello* und *Sturli*²⁾ kurz darauf eine selten vorkommende, vierte Gruppe anreichten. Jede dieser Gruppen repräsentierte einen bestimmten Typus. Nun hat es sich allerdings später gezeigt, daß das einfache 4-Typen-Schema hin und wieder durchbrochen wird, und mehrere Verfasser [*Guthrie* und *Huch*³⁾, *Guthrie* und *Pessel*⁴⁾, *v. Dungern* und *Hirschfeld*⁵⁾, *Coca* und *Klein*⁶⁾, *Landsteiner* und *Witt*⁷⁾ u. a.] haben neue Typen (einen fünften, sechsten Typus usw.) aufgestellt, die sie den vier ursprünglichen teils beigeordnet und teils untergeordnet haben. Dadurch ist fraglos eine gewisse Verwirrung entstanden, denn es ist nicht immer scharf genug zwischen den verschiedenen Arten der Abweichungen von dem klassischen 4-Typenschema unterschieden worden. Eine Gruppe von Abweichungen ist durch das Fehlen des für den Typus charakte-

1) Wien. klin. Wochenschr. **14**, 1132. 1901.

2) Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 26, S. 1090.

3) Bull. of the Johns Hopkins hosp. 1923, S. 37, 80, 128.

4) Bull. of the Johns Hopkins hosp. 1924, S. 33, 81, 126; 1924, S. 221.

5) Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **8**, 527. 1911.

6) Journ. of immunol. **8**, 477. 1923.

7) Journ. of immunol. **11**, 221. 1926.

ristischen Agglutinins im Serum oder durch die fehlende Rezeptorenentwicklung in den Blutkörperchen gekennzeichnet. Solche Fälle mangelhafter Entwicklung („biologischer Fehler“) können allerdings nicht als prinzipielle Abweichungen von dem Schema betrachtet werden. Sie kommen, falls gegen die angewandte Technik nichts einzuwenden ist, sicher sehr selten vor und repräsentieren lediglich einen Grenzpunkt in den quantitativen Verschiedenheiten, die sich sowohl hinsichtlich der Stärke des Agglutinins (Titer des Serums) als auch in bezug auf die Empfindlichkeit der Blutkörperchen (Rezeptorenreichtum) zeigen. Eine andere und in prinzipieller Hinsicht wichtigere Art von Abweichungen stellen jene Fälle dar, wo wider Erwarten Agglutinin im Serum auftritt, und zwar z. B. in der Weise, daß Serum von einem Individuum des II-Typus imstande ist, die Blutkörperchen einzelner, jedoch nicht aller II-Individuen zu agglutinieren, oder daß Serum eines AB-Individuums einigen A- und AB-Individuen gegenüber [Landtseiner und Witt¹⁾] Agglutinin enthält, oder aber so, daß Blutkörperchen z. B. vom O-Typus, die ja nicht mit A- oder B-Rezeptoren ausgerüstet sein sollten, sich in dem Serum einzelner Individuen agglutinieren lassen. Sofern hier in der Tat echte Agglutination vorliegt (eine Frage, deren Entscheidung gewiß erheblich schwieriger ist als allgemein angenommen wird), ist aller Wahrscheinlichkeit nach die Rede von nicht vererbungsmäßig bedingten Zustandsveränderungen in der Serumzusammensetzung des Blutes, die den auf erblicher Grundlage auftretenden Phänotypus wohl bis zu einem gewissen Grade zu modifizieren vermögen. Ob Erbfaktoren (Genen) existieren, die imstande sind, den Phänotypus (abgesehen von quantitativen Verschiebungen) zu modifizieren, ist einerseits natürlich nicht ausgeschlossen, andererseits aber noch nicht einwandfrei nachgewiesen worden. Sollten solche modifizierende Genen in der Tat vorkommen, so ist es immerhin nicht wahrscheinlich, daß sie den dem 4-Typenschema zugrunde liegenden Genen beizuordnen (mit denselben allelomorph) sind. Es erscheint mir daher logisch am richtigsten, von vier *Typen* und nicht von vier *Gruppen* zu sprechen. Daß man alsdann zwischen den Vertretern eines einzelnen Typus möglicherweise mehr oder weniger Individuen mit gewissen gemeinschaftlichen, sozusagen sekundären Eigenschaften in Gruppen sammeln kann, ist ja eine andere Sache.

Es herrscht ja leider immer noch ein bedauerlicher Mangel an Einigkeit in bezug auf die Terminologie. In der vorliegenden Arbeit ist *Janskys* Typeneinteilung neben den Bezeichnungen O = I, A = II, B = III, AB = IV benützt und das dem Agglutinogen A entsprechende Agglutinin mit α , sowie das B entsprechende mit β benannt worden.

In bezug auf die erbliche Grundlage für die Entwicklung der vier Typen machen sich zur Zeit zwei verschiedene Vererbungshypothesen

¹⁾ I. c.

geltend. Die eine ist im wesentlichen von *v. Dungern* und *L. Hirschfeld*¹⁾ (1910 bis 1911), die andere von *Bernstein*²⁾ (1924) aufgestellt worden. Während die erstere sich bis vor kurzem fast einstimmigen Beifalls erfreuen konnte, gewinnt *Bernsteins* Auffassung nunmehr immer mehr an Boden, und alles deutet darauf hin, daß dieselbe richtig ist und in Bälde allgemein akzeptiert werden wird.

v. Dungern und *Hirschfeld* nehmen bekanntlich an, daß es sich bei dem Erbe um zwei voneinander unabhängige Genenpaare handelt, während nach *Bernsteins* Ansicht nur *ein* Chromosomenpaar interessiert ist, so daß man es in jedem der Partner des betreffenden Chromosomenpaares mit einer alternierenden Anbringung entweder von A (dem Gen für den Rezeptor A) oder von B (dem Gen für den Rezeptor B), oder aber von R (einem Gen, welches lediglich den Mangel an A bzw. B bezeichnet) zu tun hat. A und B dominieren über R, nach *v. Dungern-Hirschfeld* hingegen dominiert A über das allelomorphe Gen a und B in entsprechender Weise über das allelomorphe Gen b.

In allen den Elternkombinationen, in denen IV nicht vorkommt, werden Art und Verteilung der theoretisch zu erwartenden Nachkommenschaft nach beiden Hypothesen die gleichen werden, weshalb diese Kombinationen nicht dazu geeignet sind, den Wert besagter beiden Hypothesen zu prüfen, sondern lediglich, ob man es bei dem Erbe mit Mendelspaltung zu tun hat und ob Rezeptorenentwicklung in den Blutkörperchen und dazu gehöriger Agglutininmangel im Serum, nach dem bekannten 4-Typenschema, über das Fehlen der Rezeptorenentwicklung und das dementsprechende Vorkommen von Agglutinin im Serum dominiert.

Der zweite Abschnitt dieses Aufsatzes enthält eine Bewertung der beiden Hypothesen mittels Untersuchung der Nachkommenschaft speziell in „IV-Ehen“ [d. h. Ehen, wo der eine Elter (oder beide) dem Typus IV (AB) angehört]. Wenn wir die Nachkommenschaft aus „IV-Ehen“ demnach vorderhand außer Betracht lassen, so kann auf Grundlage des in der Literatur Vorliegenden bereits festgestellt werden, daß, *von ganz seltenen Ausnahmen abgesehen*, bei der Nachkommenschaft *lediglich* die zu erwartenden Typen in Erscheinung treten. Daß Abweichungen hin und wieder eintreffen müssen, ist vorauszusehen, denn illegitime Paternität muß dann und wann eine mit dem Schema nicht in Einklang zu bringende Ausnahme herbeiführen. Dazu kommt noch, daß bei diesen ebenso wie bei allen anderen Untersuchungen mit einem gewissen (je nach der angewandten Technik, Sorgfalt usw. mehr oder weniger großen) Hundertsatz von Trugschlüssen, Verwechslungen usw. zu rechnen ist.

¹⁾ Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. 4, 531. 1910; 6, 284 und 8, 527. 1911.

²⁾ Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 33, S. 1495 und Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre 1925, S. 237.

Wenn man alles in Betracht zieht, sind Abweichungen indessen so selten, daß man es in mehreren Ländern für gerechtfertigt hält, die Typenbestimmung als wesentliches Glied in der Untersuchung bei der gerichtlichen Entscheidung über die Paternität heranzuziehen.

Mein eigenes Material umfaßt im ganzen 213 Familien (Vater und Mutter) mit insgesamt 660 Kindern. Die genaue Verteilung geht aus der Übersicht (Schema 1) hervor.

Daraus erhellt, daß ein Kind (Typus II) in einer $I \times I$ -Ehe mit Sicherheit von dem zu erwartenden Typus abweicht und daß, wenn *Bernsteins* Hypothese zugrunde gelegt wird, ein anderes Kind (vom Typus IV) in einer $I \times IV$ -Ehe von dem theoretisch Möglichen abweicht, während nach *v. Dungern-Hirschfelds* Hypothese das Erscheinen desselben berechtigt ist (s. später). (Die beiden Abweicher sind in Schema 1 hervorgehoben.)

Nach Ausschaltung aller jener Ehen, wo der Typus IV bei den Eltern vorkommt, bleiben noch 167 Ehen mit insgesamt 495 Kindern übrig. Das eine abweichende Kind gehörte, wie gesagt, dem Typus II an, während beide Eltern (ebenso wie zwei Geschwister) dem Typus I angehörten. Die Wahrscheinlichkeit, daß der Vater des vor der Eheschließung geborenen Kindes ein anderer sei als der Ehemann, dürfte hier überwiegen. Das Blut besagten Kindes ebenso wie jenes der Eltern wurde mit aller erdenklichen Sorgfalt untersucht, sodaß von einem Trugschluß im eigentlichen Sinne des Wortes nicht die Rede sein kann. Dies schließt die Möglichkeit dessen, was man einen „biologischen Fehler“ nennen könnte, allerdings nicht aus. Hiermit ziele ich auf das ab, was in der Einleitung berührt wurde, nämlich, daß es wohl denkbar sei, daß eine Rezeptorenentwicklung (in diesem Falle Rezeptor A) ausbleiben könnte, und zwar trotz dem Vorkommen des entsprechenden Gens in der Anlage. Es wäre sonach denkbar, daß der eine Elter genotypisch II, phänotypisch aber I wäre; in solchem Falle würde das II-Kind ja keine Abweichung bedeuten. In der Literatur kommen in größeren Materialsammlungen ganz vereinzelte Beobachtungen vor, daß ein Kind sich im Besitze eines Blutkörperchenrezeptors (mit dementsprechender Beschaffenheit des Plasmas) zeigt, der weder bei dem einen noch dem anderen Elter vorkommt. In einer „Beilage“ zu *Lattes*¹⁾ bekanntem, von *Schiff* ins Deutsch übertragenem Buche schreibt der Bearbeiter (S. 185) in bezug auf die gerichtsmedizinische Bedeutung mit besonderem Hinblick auf deutsches Recht: „Es ist nie beobachtet worden, daß zwei A-Eltern ein B- oder AB-Kind, zwei B-Eltern ein A- oder AB-Kind erzeugt hätten.“ Treten Abweichungen ein, so ist man ausschließlich auf Grundlage der Blutuntersuchung berechtigt, die Vaterschaft „im Sinne des Gesetzes“ für „offenbar ausgeschlossen“ zu erklären. Gehört der Vater oder die Mutter

¹⁾ *L. Lattes*, Die Individualität des Blutes usw. (übersetzt und ergänzt von *Fr. Schiff*). Berlin 1925.

hingegen dem Typ O (I) an, so „kann eine Abweichung von den Vererbungsregeln nicht mit der im Gesetz geforderten Sicherheit als *absoluter* Beweis für die illegitime Abstammung dienen.“

Die zitierten Behauptungen sind wohl als rein empirisch begründet zu erachten, denn es scheint von einem rein logischen Standpunkt aus nichts im Wege zu sein, daß ein Vater oder eine Mutter z. B. vom Phänotyp II (A) genotypisch IV (AB) sein könnte, indem der B-Rezeptor in den Blutkörperchen nicht zur Entwicklung gekommen zu sein brauchte, ähnlich wie ein Individuum, welches phänotypisch I ist, genotypisch III (B) sein könnte. In solchem Falle müßte es aber auch vorkommen können, daß ein Elternpaar vom II-Typus ein Kind vom III-Typus (B) oder vom IV-Typus (AB) bekäme. Bei einem Elternpaar vom Phänotyp III müßte es sich ähnlich verhalten.

Es scheint aber übersehen worden zu sein, daß illegitime Vaterschaft sich leichter dokumentieren muß in Fällen, wo der eine Elter, odernamentlich, wo beide Eltern dem Typus I (O), als in Fällen, wo beide entweder dem Typus II (A) oder III (B) angehören. Es ist eben Rücksicht zu nehmen auf die Häufigkeit jedes einzelnen der vier Typen. Dieselbe beträgt in Nordeuropa ungefähr: I = 45%, II = 40%, III = 10—12%, IV = 3—5%. Gehören beide Ehegatten nun dem Typus I an, so wird ein dem Typus II, III oder IV (: 55%) angehöriger, illegitimer Vater dem Kinde eher das Gepräge zu geben vermögen, als wenn beide Ehegatten entweder dem Typus II oder III angehören. Sind die Ehegatten II, so wird ein illegitimer Vater vom I-Typus (dem größten) dem Kinde keinen von dem „legitimen“ (I und II) abweichenden Typus geben können. Die Illegitimität wird lediglich dann zutage treten, wenn der Vater dem Typ III oder IV (insgesamt 15%) angehört, und selbst hier braucht sich derselbe nicht zu verraten, da ein III- oder IV-Vater mit einer II-Mutter sehr wohl I- und II-Kinder erzeugen kann. Dazu kommt noch, daß II \times II-Ehen etwas seltener sind $\left[\left(\frac{40}{100} \right)^2 = 16\% \right]$ als I \times I-Ehen $\left[\left(\frac{45}{100} \right)^2 = 20\frac{1}{4}\% \right]$.

Gehören beide Ehegatten dem Typus III an, so wird ein illegitimer Vater von dem verhältnismäßig zahlreich vertretenen Typus II, sowie ein solcher vom Typus IV sich geltend machen können; III \times III-Ehen sind aber so selten, nämlich $\left(\frac{10}{100} \right)^2 = 1\%$, daß die Möglichkeit einer vorliegenden und auch in Erscheinung tretenden Unregelmäßigkeit überaus gering ist.

Demnach gibt es kaum eine wirkliche Grundlage dafür, Abweichungen bei einer Elternkombination als bedeutsamer hinzustellen als die bei einer anderen ermittelten.

Es muß übrigens betont werden, daß „technische Fehler“ und „biologische Fehler“ sich nicht scharf voneinander abgrenzen lassen. Z. B. wird ein zum Typ II (A) gehöriges Individuum, wenn die Blutkörperchen desselben mit einem schwachen III-Serum untersucht werden, sich leicht als zum Typ I (O) gehörig erweisen können. Dies ist ohne Zweifel ein technischer Fehler. Bei verschiedenen Individuen ist aber eine gleichmäßige Abstufung in der Empfindlichkeit (Agglutinierbarkeit) der Blutkörperchen gegenüber einem bestimmten Serum vorhanden. Die Blutkörperchen einzelner Individuen sind so wenig empfindlich, daß sie nur von einem ganz ungewöhnlich starken Serum agglutiniert werden. Mein eigenes Material enthält mehrere solcher Fälle. Der nächste Schritt ist eine noch geringere, und zwar so geringe Empfindlichkeit, daß keines der zur Verfügung stehenden Sera eine Agglutination herbeizuführen vermag; damit ist man bei dem „biologischen Fehler“ angelangt.

Mein im Schema 1 gesammeltes Material stimmt übrigens mit dem theoretisch Berechenbaren, und zwar auch in bezug auf die zahlenmäßige Verteilung, gut überein.

Schema 1. 213 Familien mit 660 Kindern.

Anzahl der Ehen		Kinder vom Typus			
		I	II	III	IV
41	I × I	126	1	—	—
68	I × II	69	102	—	—
13	I × III	18	—	29	—
23	I × IV	—	32	36	1
22	II × II	10	70	—	—
22	II × III	13	16	13	26
18	II × IV	—	34	13	27
1	III × III	1	—	1	—
4	III × IV	—	—	10	7
1	IV × IV	—	2	2	1

Daß z. B. in den Ehen I × II mehr II- als I-Kinder vorkommen, dürfte darauf zurückzuführen sein, daß mehrere der II-Eltern homozygotisch sind. Ähnliches macht sich, obwohl in geringerem Grade, in den I × III-Ehen, in den II × II- und den II × III-Ehen geltend. Hinsichtlich der Nachkommenschaft in „IV-Ehen“ sei auf den zweiten Abschnitt hingewiesen.

Indes kann man sich ja vorderhand, bis ein umfassenderes Material von IV-Ehen vorliegt, auf den Standpunkt einstellen, daß man in Fällen, wo der eine Elter (oder beide) zum Typus IV gehört, keine Entscheidung trifft.

Der Wert der Untersuchungen liegt übrigens im Negativen, indem es in einer gewissen Anzahl Fällen möglich ist, auszuschließen, daß ein bestimmter Mann der Vater eines bestimmten Kindes sein kann. Einem

bestimmten Manne die Vaterschaft beizulegen, ist nicht tunlich, denn weiter als bis zu der Feststellung zu gelangen, daß er (nach dem Bluttypus zu urteilen) der Vater sein *kann*, ist nicht möglich.

Schema 2 enthält eine Übersicht darüber, welchen Typus der Vater haben *kann*, wenn der Typus von Mutter und Kind bekannt ist. Der Aufstellung ist sowohl *v. Dungern-Hirschfelds* als auch *Bernsteins* Hypothese zugrunde gelegt. Auch aus diesem Schema ist ersichtlich, daß Nichtübereinstimmung zwischen dem nach den Hypothesen Möglichen (mit * bezeichnet) lediglich eintritt, wo ein Elter (oder beide) zum Typus IV gehört.

Schema 2.

Mutter	Kind	Vater kann sein:							
		v. Dungern-Hirschfeld				Bernstein			
I	I*	I	II	III	IV	I	II	III	—
I	II	—	II	—	IV	—	II	—	IV
I	III	—	—	III	IV	—	—	III	IV
I	IV*	—	—	—	IV	—	—	—	—
II	I*	I	II	III	IV	I	II	III	—
II	II	I	II	III	IV	I	II	III	IV
II	III	—	—	III	IV	—	—	III	IV
II	IV	—	—	III	IV	—	—	III	IV
III	I*	I	II	III	IV	I	II	III	—
III	II	—	II	—	IV	—	II	—	IV
III	III	I	II	III	IV	I	II	III	IV
III	IV	—	II	—	IV	—	II	—	IV
IV	I*	I	II	III	IV	—	—	—	—
IV	II	I	II	III	IV	I	II	III	IV
IV	III	I	II	III	IV	I	II	III	IV
IV	IV*	I	II	III	IV	—	II	III	IV

II. Untersuchungen über Bluttypen bei Kindern von Eltern des IV-(AB-)Typus.

Leider ist es nicht leicht eine größere Anzahl von „IV-Ehen“ beizubringen, da der IV-Typus durchweg nur von ca. 3—5% der Bevölkerung vertreten wird.

Was in der Literatur hierüber vorliegt, ist auch spärlich, und, soweit mir bekannt, hat niemand „IV-Ehen“ speziell zu dem Zwecke, gerade hier den Vererbungsgang zu studieren, untersucht. Hier und dort werden bei den vorliegenden Mitteilungen auch „IV-Ehen“ in das Material aufgenommen und solche finden sich in dieser Abhandlung zum Vergleiche mit meinem eigenen Material zusammengestellt.

Es wird praktisch sein, zuerst schematisch die verschiedenen Möglichkeiten aufzustellen, die bei „IV-Ehen“ als denkbar vorliegen können, je nachdem man *v. Dungern-Hirschfelds* oder *Bernsteins* Hypothese zu-

grunde legt. Die am häufigsten vorkommenden „IV-Ehen“ werden unter allen Umständen solche sein, bei der einer der Ehegatten IV ist, der andere I oder II.

Bei IV—I-Ehen werden, nach *v. Dungern-Hirschfeld*, folgende Möglichkeiten bestehen:

1. $AaBb \times aabb$
2. $AABb \times aabb$
3. $AaBB \times aabb$
4. $AABB \times aabb$

und von diesen wird 1. weitaus die häufigste und 4. die seltenste sein. Der IV-Ehegatte wird bei 1. mit gleich großer Häufigkeit die vier Gametenklassen AB, Ab, aB und ab bilden; der I-Ehegatte wird nur Gameten mit ab bilden können. Als Nachkommen erscheinen also die Typen I—II—III—IV, jeder mit einem Viertel. Im Falle 2 werden von dem IV-Repräsentanten die Gameten AB und Ab gebildet, die Hälfte der Nachkommen werden von Typ II, die andere Hälfte von Typ IV sein. Auf entsprechende Weise wird bei 3. die Hälfte der Nachkommen vom Typus III, die andere Hälfte von Typus IV werden und endlich wird bei 4. die ganze Nachkommenschaft Typus IV werden.

Nach *Bernsteins* Hypothese wird der Typ IV immer nur eine Formel AB haben und nur Gameten mit A oder B bilden können. Typus I wird die Formel RR haben und nur Gameten mit R bilden. IV \times I-Ehen werden also — falls die Hypothese richtig ist — *nur* Nachkommen der Typen II und III, die Hälfte von jeder, aber niemals Nachkommen der Typen I oder IV geben können.

Was IV \times II, IV \times III und IV \times IV-Ehen anbetrifft, sind die Verhältnisse komplizierter, weil II und III ja nach beiden Hypothesen sowohl homozygot als heterozygot auftreten können.

Eine Übersicht sämtlicher Möglichkeiten über die zu erwartende zahlenmäßige Repräsentation der Typen unter den Nachkommen ist in Schema 3 aufgestellt.

Auf Schema 4 befindet sich eine Zusammenstellung der in der Literatur zerstreut vorliegenden, in anderem Zusammenhange angeführten Berichte über „IV-Ehen“ mit ihren Kindern.

Hält man nun Schema 3 und 4 zusammen, so ist das Resultat bei der ersten Betrachtung etwas entmutigend, indem es scheint, daß keine Übereinstimmung zwischen den gefundenen Resultaten und einer der beiden angeführten Hypothesen, die den Vererbungsmodus betreffen, erreicht werden kann. Wenn die *Bernsteinsche* Auffassung der drei allelomorphen Gene die richtige ist, sollten bei den IV \times I-Ehen keine anderen Kinder als Typus II und III, gleich viele von jedem Typ, vorkommen, aber wie aus Schema 4 hervorgeht, finden sich sowohl Kinder von Typus I als von Typ IV. In den drei anderen Klassen von Ehen dürften keine

Schema 3.

Übersicht über die Typenverteilung bei Nachkommen der „IV-Ehen“, je nachdem die Hypothese über zwei unabhängige Genpaare (v. Dungern-Hirschfeld) oder die von drei multiplen allelomorphen Genen (Bernstein) zugrunde gelegt wird.

v. Dungern-Hirschfeld					Bernstein				
Formel	Kinder				Formel	Kinder			
	I	II	III	IV		I	II	III	IV
AaBb × aabb	1/4	1/4	1/4	1/4	AB × RR	—	1/2	1/2	—
AABb × aabb	—	1/2	—	1/2		—	—	—	—
AaBB × aabb	—	—	1/2	1/2		—	—	—	—
AABB × aabb	—	—	—	1		—	—	—	—
AaBb × Aabb	1/8	3/8	1/8	3/8	AB × AR	—	1/2	1/4	1/4
AaBb × AAbb	—	1/2	—	1/2		—	1/2	—	1/2
AABb × Aabb	—	1/2	—	1/2	AB × AA	—	—	—	—
AABb × AAbb	—	1/2	—	1/2		—	—	—	—
AaBB × Aabb	—	—	1/4	3/4		—	—	—	—
AaBB × AAbb	—	—	—	1		—	—	—	—
AABB × Aabb	—	—	—	1		—	—	—	—
AABB × AAbb	—	—	—	1		—	—	—	—
AaBb × aaBb	1/8	1/8	3/8	3/8	AB × BR	—	1/4	1/2	1/4
AaBb × aaBB	—	—	1/2	1/2		—	—	1/2	1/2
AABb × aaBb	—	1/4	—	3/4	AB × BB	—	—	—	—
AABb × aaBB	—	—	—	1		—	—	—	—
AaBB × aaBb	—	—	1/2	1/2		—	—	—	—
AaBB × aaBB	—	—	1/2	1/2		—	—	—	—
AABB × aaBb	—	—	—	1		—	—	—	—
AABB × aaBB	—	—	—	1		—	—	—	—
AaBb × AaBb	1/16	3/16	3/16	9/16	AB × AB	—	1/4	1/4	1/2
AABb × AaBb ¹⁾	—	1/4	—	3/4		—	—	—	—
AaBB × AaBb ¹⁾	—	—	1/4	3/4		—	—	—	—
AABB × AaBb ¹⁾	—	—	—	1		—	—	—	—
AABb × AABb	—	1/4	—	3/4		—	—	—	—
AaBB × AABb ¹⁾	—	—	—	1		—	—	—	—
AABB × AABb ¹⁾	—	—	—	1		—	—	—	—
AaBB × AaBB	—	—	1/4	3/4		—	—	—	—
AABB × AaBB ¹⁾	—	—	—	1		—	—	—	—
AABB × AABB	—	—	—	1		—	—	—	—

Kinder vom Typus I vorkommen, aber solche finden sich gemäß Schema 4. Auf der anderen Seite scheint auch von Dungern und Hirschfelds Hypothese über die beiden unabhängigen Genpaare mit den auf Schema 4 angeführten Zahlen schlecht vereinbar zu sein. Am deutlichsten tritt das bei IV × I-Ehen hervor, wo die — nach der Hypothese — häufigste Gruppe AaBb × aabb alle 4 Typen gleichmäßig erscheinen lassen sollte, nämlich jede mit 1/4 der Kinder. Natürlich könnte man sich

¹⁾ Kommen 2mal vor, wenn die ohne ¹⁾ bezeichneten Kombinationen nur einmal vorkommen.

Schema 4. Übersicht über die in der Literatur vorliegenden Angaben über Typenbestimmung bei „IV-Ehen.“

Verfasser	Kinder des Typus				
	I	II	III	IV	
Avdeieva und Grizewicz ¹⁾	2	—	—	1	IV × I
Dossena ²⁾	2	2	3	—	
v. Dungern-Hirschfeld ³⁾	2	2	2	3	
Dyke und Budge ⁴⁾	—	—	1	—	
Furniki ⁵⁾	2	8	6	2	
Furuhata, Tchida, Kishi ⁶⁾	—	15	12	—	
H. u. L. Hirschfeld u. Brokman ⁷⁾	—	2	1	—	
Jervell ⁸⁾	—	5	2	—	
Kirihara ⁹⁾	—	9	8	1	
Keynes ¹⁰⁾	—	—	2	—	
Learmonth ¹¹⁾	—	—	—	12	
Mino ¹²⁾	—	5	4	2	
Ottenberg ¹³⁾	—	5	5	—	
Plüss ¹⁴⁾	2	8	8	1	
Snyder ¹⁵⁾	—	10	13	—	
Staquet ¹⁶⁾	8	9	2	1	
Tebbut und MacConnel ¹⁷⁾	—	7	5	—	
	18	87	74	23	
Avdeieva und Grizewicz	—	6	3	4	IV × II
Dossena	—	5	1	—	
v. Dungern-Hirschfeld	—	3	1	2	
Dyke und Budge	1	—	—	—	
Furuhata, Tchida, Kishi	—	11	5	10	
H. und L. Hirschfeld und Brokman	—	4	4	3	
Jervell	—	6	1	2	
Kirihara	1	6	7	7	
Keynes	—	1	—	2	
Learmonth	—	2	—	4	
Mino	—	9	3	4	
Ottenberg	—	4	—	2	
Plüss	—	2	—	1	
Snyder	—	6	2	4	
Staquet	—	10	4	7	
	2	75	31	52	
Avdeieva und Grizewicz	—	—	1	1	IV × III
Dossena	—	—	2	1	
v. Dungern-Hirschfeld	4	2	3	2	
Furuhata, Tchida, Kishi	—	8	11	11	
Keynes	—	3	1	—	
Kirihara	1	1	9	6	
Mino	—	—	1	—	
Ottenberg	—	—	—	1	
Snyder	—	—	1	2	
	5	14	29	24	
Plüss	—	—	—	4	IV × IV

Erläuterung zu Schema 4.

¹⁾ *Avdeieva und Grizewicz*, zitiert nach *Lattes*, Die Individualität des Blutes. Berlin 1925; wo die Verfasser wieder nach *Kolzoff*. 1921. Priroda (Abhandlung auf russisch) zitiert sind. — ²⁾ *Dossena*, Ann. di ostetr. e ginecol. 1924, S. 9 (zitiert nach *Lattes*). — ³⁾ *v. Dungern-Hirschfeld*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **6**, 284. 1911 und **8**, 526. 1911. — ⁴⁾ *Dyke und Budge*, Proc. of the roy. soc. of London, Med. pathol. sect. **16**, 35. 1923. — ⁵⁾ *Furniki*, Taiwen Igakkai Zasshi **243**, 581. 1925; zitiert nach *L. Hirschfeld*, Über die Konstitutionsserologie im Zusammenhang mit der Blutgruppenforschung. In *Weichardts Ergebnisse der Hygiene Bakteriologie usw.* Bd. 8. 1926. — ⁶⁾ *Furuhata, Tchida, Kishi*, zitiert nach *Hirschfeld*, *Weichardts Ergebnisse*. — ⁷⁾ *Hirschfeld, H. und L.*, und *Brokman*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **90**, Nr. 15. 1924. — ⁸⁾ *Jervell*, Zeitschr. f. gerichtl. Med. **3**, 42. 1923. — ⁹⁾ *Kirihara*, Zeitschr. f. klin. Med. **99**, 522. 1924. — ¹⁰⁾ *Keynes*, Bloodtransfusion. Oxford med. publ. 1921. London. — ¹¹⁾ *Learmonth*, Journ. of gen. **10**, 141. 1920. — ¹²⁾ *Mino*, zitiert nach *Lattes*. — ¹³⁾ *Ottenberg*, Journ. of immunol. **6**, 363. 1921 und **8**, 11. 1923; Journ. of the Americ. med. assoc. **77**, 682. 1921; **78**, 873; **79**, 2137. — ¹⁴⁾ *Plüss*, Inaug.-Diss. Zürich 1924. — ¹⁵⁾ *Snyder*, Genetics **9**, 465. 1924; Americ. journ. of physical-anthropol. **9**, Nr. 2. 1926. — ¹⁶⁾ *Staquet*, Arch. internat. de méd. exp. **2**, H. 1, S. 71. 1925. — ¹⁷⁾ *Tebbut und MacConnel*, zitiert nach *L. Hirschfeld*, *Weichardts Ergebnisse*.

Mehrere der hier angeführten Zahlen sind durch nicht früher veröffentlichtes Material ergänzt, das sich in dem von *L. Hirschfeld* verfaßten umfangreichen Abschnitte in *Weichardts Ergebnisse der Hygiene, Bakteriologie usw.* Bd. 8, 1926, vorfindet: „Über die Konstitutionsserologie im Zusammenhang mit der Blutgruppenforschung.“ (Es ist zu bemerken, daß *L. Hirschfeld* in seinen späteren Publikationen seinen Namen *L. Hirschfeld* schreibt.)

denken, daß der Zufall die seltener vorkommenden Möglichkeiten (AABb, AaBB und AABb) von Ehegatten des IV-Typus besonders häufig hatte repräsentiert sein lassen, aber in solchem Falle ist die verhältnismäßig niedrige Zahl von IV-Kindern wenig mit der Erwartung übereinstimmend. Es zeigt sich, daß, wenn die Zahl von IV-Kindern verhältnismäßig hoch ist (23), das im wesentlichen davon herrührt, daß ein einzelner Verfasser (*Learmonth*) 12 Kinder vom IV-Typus hat; diese kommen (was aus dem Schema des Verfassers hervorgeht), bei 3 Familien vor, in der sich sonst keine Kinder eines anderen Typus finden, eine an sich sonderbare „Zufälligkeit“, die wohl einen Zweifel an der Richtigkeit der Untersuchung erlaubt. Das Übergewicht der II- und III-Kinder bei der IV-I-Gruppe, der von allen am leichtesten zu überschauenden, ist indessen unverkennbar, und das Resultat nähert sich somit dem, was nach *Bernsteins* Hypothesen zu erwarten war. Die geringe Auswahl (2 von 160 = $\frac{1}{80}$) der I-Kinder in IV-II-Ehen ist gleichfalls schwer mit der Hypothese von *v. Dungern-Hirschfeld* zu vereinen, aber auf der anderen Seite (*Bernstein*) dürften I-Kinder überhaupt nicht bei solchen Ehen vorkommen.

Es unterliegt nun keinem Zweifel, daß die Untersuchungsmethoden, so einfach die Technik auch zu sein scheint, mit einer nicht ganz geringen Anzahl von Fehlmöglichkeiten behaftet ist, und da die Technik häufig gar

nicht oder nur äußerst mangelhaft angegeben wird, ist es nicht möglich zu sehen, welche Vorkehrungen gegen evtl. Fehlerquellen getroffen worden sind. Von solchen sollen hier besonders hervorgehoben werden:

1. Die Möglichkeit irrtümlich angenommener Paternität. Daß diese eine Rolle spielen kann, ist unmittelbar einleuchtend, und bei der Prüfung der Richtigkeit beider Hypothesen ist es daher von Bedeutung zu wissen, ob eben der Vater oder die Mutter zum Typ IV gehören, aber solche Angaben liegen nur bei einigen Verfassern vor. Gehört die Mutter zum Typ IV, dann darf — mit Hinblick auf *Bernsteins* Hypothese — dem Vorkommen eines I-Kindes größere Bedeutung zugeteilt werden, als wenn der vermeintliche Vater zum IV-Typus gehörte. Denn die Mutterschaft kann doch in der Regel als unbestreitbar betrachtet werden.

2. Die Möglichkeit, daß die zur Bestimmung benutzten Standardsera (Testsera) II und III — und man darf gewiß ruhig davon ausgehen, daß, wo nichts besonderes über das Verfahren angeführt ist, die Bestimmung des Typus *nur* durch das Verhalten der Blutkörperchen den beiden Testsera gegenüber geprüft wurde — (durch zu lange Aufbewahrung usw.) geschwächt gewesen sind. Die Folge einer solchen Schwächung ist nicht immer unmittelbar auffällig, denn das Resultat: Agglutination oder ausbleibende Agglutination hängt nicht bloß vom Agglutiningehalt des Serums, sondern auch von der Empfindlichkeit der Blutkörperchen des Untersuchten ab. Es kommt vor, daß die Blutkörperchen einiger Personen (z. B. von Typ II oder III) sich von einem gegebenen Serum (III bzw. II) recht gut agglutinieren lassen, während die Blutkörperchen anderer Individuen desselben Typus scheinbar inagglutinabel sind und also irrtümlich als Typus I registriert werden. Diese Fehlerquelle ist vor kurzem von *Morville*¹⁾ und von *Schumacher* und *Atzerodt*²⁾, früher auch von *Mino*³⁾ u. a. hervorgehoben worden, wird aber noch lange nicht genügend beachtet.

3. Ferner habe ich⁴⁾ neuerdings ein Agens von noch nicht aufgeklärter Natur beschrieben, das in Berührung mit Blutkörperchen (Capillar- oder Venenblut) diese im Laufe von 12—24 Stunden bei einer Temperatur von wenigen Graden über 0 bis ca. 22° auf eine solche Weise beeinflusst, daß das Blut von so gut wie jedem Serum, gleichgültig von welchem Typus, kräftig agglutiniert wird. Da das Blut nicht sichtbar verändert ist, wird die besprochene Beeinflussung unweigerlich dazu führen, daß der Typus irrtümlich, falls nur Serum II und III angewandt werden, als Typus IV bestimmt wird (während er in Wirk-

¹⁾ Ugeskrift f. laeger 1926, Nr. 43, S. 967.

²⁾ Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 43, S. 2016.

³⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 45, S. 1533.

⁴⁾ Hospitalstidende 1926, Nr. 50, S. 115, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 96, Nr. 8, S. 556. 1927 und Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig., 1927 (noch nicht erschienen).

lichkeit I—II oder III ist), ab und zu aber auch als Typus II oder III, bei Fällen, wo es sich um „verändertes“ I-Blut handelt, und wo eines der benutzten Testsera arm an dem für die veränderten Blutkörperchen eigentümlichen Agglutinin gewesen ist. Daß diese Fehlerquelle wirklich vorkommt, habe ich bei einer Reihe von Fällen zu konstatieren Gelegenheit gehabt, wo der Typ irrtümlicherweise von anderen als IV bestimmt worden war. Es würde höchst sonderbar sein, wenn dasselbe Agens, das als Fehlerquelle gar nicht bekannt ist, sich nicht bei einigen der zahlreichen vorgenommenen Blutbestimmungen in der ganzen Welt geltend gemacht haben sollte. Wo die Typenbestimmung allein mittels der Blutkörperchen des Untersuchten und der zwei Seren II und III, nicht spätestens 12 Stunden, nachdem das Blut entnommen wurde, geschieht, kann dem Resultate keine überzeugende Kraft zuerkannt werden.

4. „Geldrollenbildung“, die mitunter Agglutination täuschend ähneln kann, frühzeitig eintretende Hämolyse, die die Agglutination verdeckt (*Jervell, Morville* u. a.), müssen schließlich erwähnt werden, ohne daß damit gesagt werden soll, daß die Reihe der Fehlerquellen erschöpft ist.

Bei meinen Untersuchungen über Kinder in „IV-Ehen“ habe ich, so weit möglich, auf alle die besprochenen Fehlerquellen Rücksicht genommen. Die Untersuchungen sind ganz gewiß in der Regel allein durch das Verhalten der Blutkörperchen des Untersuchten den Seren gegenüber vorgenommen, da es des öfteren nicht gut möglich war, den Kindern so viel Blut zu entnehmen, daß ihr Serum auch gegenüber Blutkörperchen bekannter Typen geprüft werden konnte. Da die Blutkörperchen indessen immer mit Hilfe von Standardseren I, II und III, alle von kräftiger Wirkung (Titer mindestens 1 : 32) *zusammen mit Serum IV* im Falle positiver Agglutination geprüft wurden, ist es ganz unwahrscheinlich, daß irgend ein Fehler sich eingeschlichen haben sollte. Hierzu kommt, daß das Blut spätestens 3 Stunden, nachdem es entnommen wurde, untersucht worden ist¹⁾.

Das Resultat ist auf Schema 5 aufgeführt.

Ferner umfaßt mein Material 15 „Familien“ mit 18 Kindern, von deren Eltern nur der eine (Typ IV) bekannt ist, während es nicht möglich gewesen ist, den Bluttypus des anderen zu konstatieren (gestorben, verweist, unverheiratete Mutter usw.). Der bekannte Teil der Eltern war bei 14 Fällen die Mutter, bei 4 Fällen der Vater. Von den 18 Kindern war *keines* Typ I, 8 Typ II, 7 Typ III und 3 Typ IV.

Aus diesem Material, das im ganzen 183 Kinder umfaßt, geht hervor, daß sich nicht ein einziges Kind des Typ I findet. In der IV-I-Gruppe, mit einer einzelnen Ausnahme (1 Kind von Typ IV), befinden sich nur

¹⁾ Durch Besorgung von Material haben meine Kollegen Dr. *Morville*, Dr. *Rosling*, Dr. *Erik W. Johannsen* und Dr. *E. Fog* mir wertvolle Hilfe geleistet, wofür ich mich zu großem Danke verpflichtet fühle.

Schema 5.

Familie Nr.	Mutter	Vater	Kinder des Typus					Familie Nr.	Mutter	Vater	Kinder des Typus				
			I	II	III	IV					I	II	III	IV	
1	I	IV	—	—	1	—	IV × I	24	II	IV	—	3	—	4	IV × II
2	I	IV	—	—	1	—		25	IV	II	—	2	2	3	
3	I	IV	—	1	—	—		26	IV	II	—	8	—	6	
4	I	IV	—	—	2 ¹⁾	—		27	IV	II	—	1	—	1	
5	I	IV	—	1 ²⁾	2	—		28	IV	II	—	—	1	3	
6	I	IV	—	2	3	—		29	II	IV	—	4	1	—	
7	IV	I	—	2	—	1		30	IV	II	—	1	—	—	
8	IV	I	—	3	2	—		31	IV	II	—	—	—	2	
9	I	IV	—	3	2	—		32	II	IV	—	—	1	1	
10	IV	I	—	1	3	—		33	IV	II	—	1	—	—	
11	IV	I	—	2	—	—		34	II	IV	—	—	—	1	
12	I	IV	—	1	5	—		35	II	IV	—	—	—	1	
13	I	IV	—	—	2	—		36	II	IV	—	2	—	1	
14	IV	I	—	1	—	—		37	II	IV	—	2	4	3	
15	IV	I	—	1	—	—		38	IV	II	—	2	—	—	
16	I	IV	—	—	1	—	IV × III	39	II	IV	—	2	3	—	IV × IV
17	I	IV	—	—	1	—		40	II	IV	—	3	—	1	
18	IV	I	—	2	—	—		41	IV	II	—	3	1	—	
19	IV	I	—	1	4	—					0	34	13	27	
20	I	IV	—	—	2	—		42	IV	III	—	—	4	5	
21	I	IV	—	3	—	—		43	III	IV	—	—	4	2	
22	IV	I	—	3	2	—		44	IV	III	—	—	1	—	
23	IV	I	—	5	3	—		45	IV	III	—	—	1	—	
			0	32	36	1					0	0	10	7	
							IV × IV	46	IV	IV	0	2	2	1	

II- und III-Kinder, annähernd 50% jeder Art (32 und 36). Diese eine Ausnahme verdient eine besondere Besprechung. Nach dem Resultate der Untersuchung wurde eine Nachforschung angestellt, die zu der sehr wichtigen Auskunft führte, daß das betreffende Kind vor der Ehe geboren war, und es wurde weiter konstatiert, daß ein anderer Mann als der Ehemann den Unterhaltsbeitrag für das Kind bezahlte. Man darf es da wohl für überwiegend wahrscheinlich annehmen, daß der Vater des Kindes nicht wie der Ehemann zum Typ I gehört (die Mutter gehört zum Typ IV), sondern zu einem der anderen Typen, wonach das Kind in eine der drei folgenden Ehegruppen gehört, wo Kinder von IV-Typen nach beiden Hypothesen vorkommen³⁾. Die zahlenmäßige Verteilung der

¹⁾ 3 Kinder untersucht von denen 2 eineiige Zwillinge sind und daher nur als 1 angeführt werden.

²⁾ 2 Schwestern eineiige Zwillinge, als 1 angeführt.

³⁾ Zusatz bei der Korrektur: Es gelang später, Blut des vom Gericht zur Vaterschaft verurteilten Mannes zu bekommen, das sich indessen (wie das Blut des Ehemannes) als Typ I zeigte. Der betreffende Mann hatte doch bereits vor der Untersuchung erklärt, daß er aus näher angegebenen Gründen davon überzeugt

Typen unter den Kindern bei IV-I-Ehen paßt also ganz zu der Hypothese der drei allelomorphen Gene, während sie absolut unvereinbar mit der Annahme von zwei unabhängigen Genpaaren ist. Dasselbe gilt, wenn auch weniger deutlich, für das Resultat der Verteilung bei den übrigen Ehegruppen. Namentlich muß das vollständige Fehlen von I-Kindern von Bedeutung sein. Es ist wohl wahrscheinlich, daß einige der II-Eltern Homozygote sind, wodurch es unmöglich wird, die theoretisch zu erwartende Verteilung ganz anzugeben, aber es scheint auch hier nichts vorzuliegen, das gegen die Annahme von *Bernsteins* Hypothese spricht. Die Gruppe IV—IV, die mir freundlichst von Dr. *Morville* überlassen wurde, und gewiß der einzige, außer dem von *Plüss* auf Schema 3 aufgeführten, in der Literatur besprochene Fall ist, umfaßt ja so wenige Kinder, daß darauf isoliert kein Gewicht gelegt werden kann.

Es wäre natürlich wünschenswert, ein größeres Material zu sammeln, aber schon jetzt darf als erwiesen angesehen werden, daß von *Dungern* und *Hirschfelds* Hypothese nicht länger haltbar ist.

Eine Möglichkeit muß aber doch erörtert werden. Es ließe sich vielleicht denken, daß man es mit 2 Genpaaren zu tun hätte, die zwar nicht von einander unabhängig, aber stark gekoppelt wären (nach der *Morgan*-schen Auffassung des Koppelungsphänomens: beide Gene in demselben Chromosom). Ein Individuum der Formel $AaBb$ würde dann Gameten mit Ab und aB bilden (falls A sich in demselben Chromosomenpartner wie b , B in demselben wie a befand). In einer Ehe mit einer Person vom I-Typus (Gamete ab) würden dann hauptsächlich II- und III-Kinder vorkommen. I- und IV-Kinder könnten nur von „Crossing-over“ herrühren, und es würde vom Koppelungsgrade abhängen, wie häufig diese Abweichungen vorkämen. Indessen muß daran erinnert werden, daß bei ursprünglicher Lagerung der Gene im besprochenen Sinne die Rekombination nach der Überkreuzung zwischen A und b bzw. zwischen a und B eine neue Koppelung zeigen würde und IV-Individuen mit dieser Genlagerung bei Ehen mit einer I-Person Kinder von den Typen I und IV, die Hälfte von jeder bekommen müßten (abgesehen von den Ausnahmen, die von einem neuen crossing-over herrühren könnten). In meinem Material ist jedoch nichts beobachtet worden, das für dieses Vorkommnis sprechen könnte. Die Möglichkeit der Koppelung wird übrigens von *Bernstein* besprochen. Er sieht von ihr ab, weil eine Koppelung, die nicht absolut ist, (was gleichbedeutend mit Identität der zusammengekauften Gene wäre), im Laufe der Zeit ohne Einfluß auf die Typenverteilung in der Population bleiben müsse.

war, nicht der Vater des Kindes sein zu können. Ferner wurde festgestellt, daß noch ein anderer Mann als der vermeintliche Vater seiner Zeit vor Gericht als möglicher Vater geladen worden war. Unter diesen etwas komplizierten Verhältnissen wurde von näheren Nachforschungen abgesehen.

Es spricht also nach allem Vorliegenden alles dafür, die Bernsteinsche Auffassung, die auf dem Vorkommen von 3 allelomorphen oder alternierenden Genen beruht, anzunehmen.

Ein Bedenken könnte möglicherweise noch aus der Überlegung entstehen, daß die Anwesenheit von zwei allelomorphen Genen in den Zygoten zu einer Art Mittelwirkung zwischen den Wirkungen zu führen pflegt, die jedes der beiden Gene in reiner homozygoter Repräsentation hat. Die beiden Allelomorphen modifizieren also gegenseitig ihre Wirkung oder es wird in seltenen Fällen die des einen ganz unterdrückt (volle Dominanz). In den vorliegenden Fällen hat man es dagegen, bei der Wirkung von A und B mit zwei physiologischen Eigenschaften zu tun, nämlich Agglutinabilität der Blutkörperchen β — bzw. α — Agglutinin gegenüber, die ganz unabhängig von einander sind.

Typus IV ist kein intermediärer Phänotypus zwischen II und III, sondern ein in physiologischer Hinsicht selbständiger Kombinationstyp. Ich habe nach Analogien gesucht, bei denen man meinen könnte, daß multiple Allelomorphe vorliegen — Beispiele hierfür gibt es ja nachgerade innerhalb der Tier- und Pflanzenwelt zahlreich genug — aber eine eigentliche Analogie habe ich nicht finden können¹⁾. Das ist aber doch vielleicht von untergeordneter Bedeutung.

Daß die gerichtlich medizinische Beurteilung, besonders in Paternitätssachen, nicht unberührt davon bleiben kann, welche Vererbungshypothese als die richtige betrachtet werden muß, ist unmittelbar einleuchtend, aber ebenso einleuchtend ist es, wie schon hervorgehoben, daß der Zweifel nur praktische Bedeutung bei Fällen bekommt, wo der eine Teil zum IV-Typ gehört, während das Resultat bei allen anderen Fällen unabhängig davon sein wird, welche der hier besprochenen Hypothesen man zugrunde legt.

¹⁾ Prof. Winge hat liebenswürdiger Weise meine Aufmerksamkeit auf Arbeiten von Nabours hingelenkt (Studies on inheritance and evolution in orthoptera. V. Kansas technical bull. 17. 1925), denen zufolge angenommen wird, daß gewisse Farben und Muster an Körpern von Tieren (Grashüpfer) von multiplen Allelomorphen abhängig sind, und wo die von jedem Gen hervorgebrachten Wirkungen bis zu einem gewissen Grade unabhängig voneinander bestehen, indem das erscheinende Resultat vielleicht keine intermediäre Form repräsentiert, sondern eher mit dem Verhältnis eines Zweifarbendruckes zu jedem der einfachen Farbdruce zu vergleichen ist.