

chlormethan; Mono-, 1, 2-Di-, 1, 1, 2-Tri-, 1, 1, 2, 2-Tetra- und Pentachloräthan; Trans-, Di-, Cis-, Di-, Tri- und Tetrachloräthylen) untereinander, wobei in erster Linie die akute einphasische Giftigkeit gegenüber Katzen in 5—300 Minuten langen Versuchen geprüft wurde. Die relative Giftigkeit wurde in folgender Weise berechnet: Für jedes Gas wurden 3 Kurven gezeichnet, welche den Zusammenhang von Liegenbleiben, leichter Narkose (Erhaltung eines Reflexes) und tiefer Narkose (Verschwinden aller Reflexe) mit der Konzentration und dem Fortschreiten der Versuchszeit zeigen. Fast alle Stoffe wurden in 2 Versuchsreihen in je 7 bis 10 Doppelversuchen unabhängig voneinander untersucht und die jedesmal erhaltenen zweimal 3 Kurven für jedes Gas zu einer „Idealkurve“ vereinigt. Diese Idealkurven für Liegenbleiben, leichte und tiefe Narkose für jedes Gas wurden in 3 Übersichtskurven für alle 13 Gase zusammengefaßt. Die Integrale der Kurven, d. h. die Flächenstücke zwischen der Ordinatenechse, der Abszisse 10 Minuten, der Kurve und der Abszisse 3 Stunden wurden durch Wägung oder Auszählung bestimmt. Die Größe der Integralflächen ist umgekehrt proportional der Giftigkeit; die kleinsten Integralflächen entsprechen der größten Giftigkeit. Diese Berechnung der relativen Giftigkeit wurde für die 3 Phasen der Narkose getrennt ausgeführt und erst die Mittelwerte dieser Zahlen $\frac{(C_1 + C_2 + C_3)}{3}$ als Maßstab der Giftigkeit benutzt. Eine gleiche Zeichnung wurde gemacht mit Kurven, die nicht auf die Wirkung von Milligramm/l, sondern auf die Wirkung Dezimillimol/l ausgerechnet sind; diese lassen sich auch als Dampfvolum-Prozentkurven der Giftigkeit auffassen. Bei der Untersuchung der relativen narkotischen Wirkung der Gase wurde nebenbei auch die Wirkung auf Schleimhäute, Atmung usw. beobachtet. Außerdem wurde die überraschende Tatsache gefunden, daß von den bis zur tiefen Narkose gebrachten Tieren bei den einzelnen Gasen recht verschiedene Prozentsätze nachträglich starben. Unter Berücksichtigung aller dieser Beobachtungen schien es vorläufig am zweckmäßigsten, wieder wie früher schon die Intensität der narkotischen Wirkung als wichtigsten Maßstab für die Schädigungswirkung anzusehen. Dem praktischen Bedürfnis entspricht es, nach der Gefahr eines gewissen Gewichtes Gift in der Raumeinheit Luft zu fragen. Hierbei ergab sich folgende Reihenfolge der relativen Giftigkeit (geordnet nach steigender Giftigkeit): Monochlormethan, Monochloräthan, Trans-Dichloräthylen, Tetrachlormethan, Cis-Dichloräthylen, Dichlormethan, Dichloräthan, Trichloräthylen, Tetrachloräthylen, Trichloräthan, Pentachloräthan, Tetrachloräthan. — Für theoretische Betrachtungen ist aber die molare Giftigkeit vorzuziehen; für diese lautet die Reihe: Monochlormethan, Monochloräthan, Trans-Dichloräthylen, Dichlormethan, Tetrachlormethan, Cis-Dichloräthylen, Dichloräthan, Trichlormethan, Trichloräthylen, Tetrachloräthylen, Trichloräthan, Pentachloräthan, Tetrachloräthan. — Wenn auch die relative, akute Giftigkeit nur teilweise nach der relativen narkotischen Wirksamkeit beurteilt werden kann, so liefern doch die anderen beobachteten Eigenschaften keine quantitativ zu beurteilenden Zahlen für eine Korrektur der Beurteilung nach den narkotischen Eigenschaften. — Außer Versuchen an Katzen wurden auch solche an Mäusen vorgenommen; diese Tiere zeigten eine erheblich größere Empfindlichkeit, ohne daß indessen sich die Reihenfolge der Giftigkeit der geprüften Stoffe änderte. — Im weiteren Verlaufe der Arbeit wurde geprüft, inwieweit aus den physikalischen Konstanten der untersuchten Giftstoffe die narkotische Wirkung nach einer der vorhandenen Theorien erklärt werden kann. Einzelheiten müssen in der Arbeit selbst nachgelesen werden. — Die pathologischen Untersuchungen der akut oder chronisch vergifteten Tiere erbrachten wenig Neues. An Menschen konnte eine größere Anzahl kürzerer Versuche angestellt werden, die wenigstens gewisse Anhaltspunkte über die untere Wirkungsgrenze der Substanzen in kürzeren Zeiten ergaben. — Ausführungen über die zweiphasische Giftigkeit und die Hygiene der gechlorten Kohlenwasserstoffe sowie eine Zusammenstellung neuerer Literaturangaben über die Wirkung gechlorter Kohlenwasserstoffe auf Tier und Mensch beschließen die Arbeit.

Weber (Berlin).^{oo}

Vererbungswissenschaft und Rassenhygiene.

● Baur †, Erwin, Eugen Fischer und Fritz Lenz: **Menschliche Erblehre und Rassenhygiene. Bd. 1: Menschliche Erblehre.** 4., neubearb. Aufl. München: J. F. Lehmann 1936. VIII, 796 S., 13 Taf. u. 209 Abb. RM. 15.—.

Der in 4. Auflage neuerschienene Band I der „Menschlichen Erblehre“ weist wichtige Änderungen auf. Der von Baur kurz vor seinem Tode (1933) bearbeitete knappe aber klare Abriß der allgemeinen Variations- und Erblehre brauchte nur wenig ergänzt zu werden. Neu hinzugekommen sind Abschnitte über Letalfaktoren und multiplen Allelomorphismus. Die Chromosomenkarte von *Drosophila* konnte wesentlich vervollkommen werden. Das Schlußkapitel legt die Schwierigkeiten einer bewußten Reinzucht bestimmter Rassen dar. Die Abschnitte über die spezielle menschliche Erblehre waren dagegen nach fast 10 Jahren seit dem Erscheinen der 3. Auflage völlig

neu darzustellen. Die Rassenbeschreibung mußte zugunsten einer breiteren Darstellung der Rassenentstehung, Rassenkreuzung und ihrer Endergebnisse fortfallen. Der Beitrag Eugen Fischers behandelt jetzt die gesunden körperlichen Erbanlagen des Menschen. Den Gerichtsmediziner wird besonders der Abschnitt über die Erbanlagen für Tastleisten und Handfurchen interessieren. Wenn auch die Schilderung der krankhaften Erbanlagen beim Menschen durch Fr. Lenz in der 3. Auflage (1927) für den Erbarzt immer noch ergiebiger war als die Erbpathologie v. Verschuer aus dem Jahre 1934, so ist die Beibehaltung der alten unübersichtlichen und beziehungslosen Einteilung der einzelnen Erbkrankheiten zu bemängeln (z. B. die Besprechung der Mikroencephalie und des Hydrocephalus bei den Anomalien der Körperform, der Neurofibromatose (cerebrale Spongioblastose) unter den Hautleiden; Fehlen des Hinweises bei der tuberösen Sklerose). Die Gliederung innerhalb der einzelnen Gebiete berücksichtigt nicht die Systematisierungsbestrebungen (Kehrer, Curtius u. a.). Manche Erkrankungen werden an verschiedenen Stellen ohne Beziehung zueinander abgehandelt, so die Mittelohrraffektionen, bei denen sogar das Schlagwörterverzeichnis im Stich läßt. Leider konnte bei der Besprechung der Tuberkulose die Neubearbeitung der „Zwillingstuberkulose“ („Der Erbeinfluß bei der Tuberkulose“, 1936), in der Diehl und v. Verschuer das umstrittenste Kapitel „Tuberkulose und Eugenik“ weiter klären, keine Berücksichtigung mehr finden. Eine kritische Verarbeitung der Ergebnisse wird leider auch in der Neuauflage noch zu oft vermißt. Vielleicht ist der Zeitpunkt bereits gekommen, an der Bearbeitung des Materials Erbforscher der einzelnen Fachgebiete zu beteiligen (vgl. die Ausführungen über die Hysterie), wenn auch die Einheitlichkeit der Darstellung dadurch leiden wird. Der 4. Abschnitt über die Methoden menschlicher Erbforschung ist nach der methodologischen Seite stark erweitert. Besonders die für die menschliche Erbforschung so wichtige Zwillingsmethode hat eine eingehende Darstellung gefunden. Sehr beachtlich ist für die praktische Arbeit die Forderung Lenz', bei Sippenuntersuchungen die ärztlich untersuchten Sippenglieder anzugeben. Dem Wunsche nach Zusammenfassung erbbiologisch wichtiger Unterlagen bei den Beratungsstellen für Erb- und Rassenpflege der deutschen Gesundheitsämter ist durch den Erlaß von „Grundsätzen“ durch das Reichsinnenministerium (zu beziehen durch die Drucksachenverwaltung der Reichsdruckerei) bereits weitgehend entsprochen. Im letzten Abschnitt haben Probleme der Rassenpsychologie eine neue Beleuchtung erfahren. Das nutzbringende Studium des Buches über den Kreis der Fachleute hinaus wäre gefördert worden, wenn die dem 2. Bande des Werkes beigegebene „kurze Erklärung erbbiologischer Fachausdrücke“ in den 1. Band der neuen Auflage übernommen worden wäre, zumal der 2. Band in neuer Bearbeitung noch lange auf sich warten lassen wird. Fachausdrücke wie Epi- oder Hypostase bleiben so unerläutert. *Kresiment (Berlin).*

Costa, D.: Das rassenkundliche Schrifttum des Jahres 1935. Fortschr. Neur. 8, 421—436 (1936).

Dieses Übersichtsreferat ist zugleich als eine kritische Stellungnahme zu den in dem Jahre 1935 erschienenen rassenkundlichen Arbeiten zu werten. Verf. weist im besonderen auf die Bestrebungen innerhalb der wissenschaftlichen Rassenkunde hin, die sich zu ihrem Ziele eine ganzheitliche Betrachtungsweise gesetzt haben. *Göllner.*

Škerlj, B.: Die rassische Gliederung der Menschheit. (Ein System zur Diskussion.) Z. Rassenkde 4, 284—306 (1936).

Nach einem Überblick über die geschichtliche Entwicklung und die derzeitige Lage der menschlichen Rassensystematik unternimmt der Verf. den Versuch, auf Grund genetischer Überlegungen zu einer neuen wissenschaftlichen auf objektive Unterlagen sich gründenden Einteilung der Menschheitsrassen zu gelangen. Besondere Berücksichtigung erfahren dabei die von v. Eickstedt geforderte „Ganzheitsanthropologie“ und die mehr statistisch orientierte Rassensystematik des polnischen Rassen-

forschers Czekanowski. Die Arbeit dürfte in erster Linie die Fachanthropologen interessieren. *Göllner* (Berlin).

Eickstedt, Frhr. E. v.: Können Rassendiagnosen überhaupt exakt gestellt werden? (*Anthropol. Inst., Univ. Breslau.*) Z. Rassenkde 4, 145—157 (1936).

Von der Beantwortung dieser Frage, die sich der Verf. hier stellt, dürften die Voraussetzungen abhängen, die hinsichtlich der praktischen Durchführung der rassenbiologischen Bestandsaufnahme gefordert werden müssen. Der Verf. beantwortet sie in der Form, daß Rassendiagnosen nicht allein auf anthropometrische Daten abgestellt werden sollten, sondern auch auf individualbiologische Urteilsbildungen, die allerdings nur von bestimmt vorgebildeten Fachkräften abgegeben werden können. Die praktischen Vorschläge und Methoden, die vom Verf. schon weitestgehend erprobt wurden, verdienen allgemeine Beachtung. Es sei deshalb jeder rassenbiologische Praktiker mit besonderem Nachdruck auf diese Arbeit hingewiesen. *Göllner* (Berlin).

Eldah, A.: Eine Anleitung in klinisch-medizinischem und anthropologischem Photographieren mit Anwendung von Normalfilm als Negationsmaterial. (*Psychiatr. Klin., Rigshosp. u. Med. Abt., Bispebjerg Hosp., Copenhagen.*) Acta Psychiatr. (Københ.) 11, 219—225 (1936).

Verf. teilt mit, daß er zur photographischen Aufnahme der Kranken der psychiatrischen Abteilung einen von Leitz konstruierten, für Normalfilm eingerichteten Photoapparat benutzt (gemeint ist wohl die Leika-Apparatur; der Ref.). Um Verzerrungen zu vermeiden, wird nicht das Standardobjektiv, sondern ein Spezialobjektiv mit einer Brennweite von 9 cm benutzt. Das Herstellen der notwendigen Vergrößerungen bietet keine Schwierigkeiten. Die Beleuchtung wird mit künstlichem Licht von vorn und mit Hilfe von ungleich verteilem Licht auch von beiden Seiten durchgeführt. Die Kranken werden von vorn, von hinten und im Halbprofil photographiert. Die Aufnahmen gestatten bei gleichbleibender Entfernung zwischen Patient und Apparat auch späterhin gewisse anthropologische Messungen der Größenverhältnisse. *B. Mueller.*

Fisher, R. A.: Has Mendel's work been rediscovered? (Wurde Mendels Werk wiederentdeckt?) Ann. of Sci. 1, 115—137 (1936).

Eine interessante und sonderbare Untersuchung über die Fragen: Was entdeckte Mendel? Wie entdeckte er es? Was glaubte er entdeckt zu haben? Was sagten seine Zeitgenossen zu dieser Entdeckung? Zunächst wird die Frage geprüft, ob Mendels Arbeiten wörtlich zu nehmen sind. Er verwendete bei seinen Erbsenversuchen angeblich 7 Varietäten, die sich alle nur durch ein Gen voneinander unterschieden. Es könnte jedoch auch sein, daß er Varietäten untersuchte, die sich in einer mehr oder weniger großen Anzahl von Genen unterschieden, er jedoch nur die Spaltung eines Hauptgens untersuchte und die der anderen vernachlässigte. Oder es könnte sein, daß er in der polyhybriden Aufspaltung, ähnlich wie bei Koppelungsuntersuchungen, die Spaltung eines jeden Gens gesondert registrierte und jede Spaltung dann als Einzelversuch wertete. Es scheint jedoch aus dem Text seiner Arbeit hervorgehen, daß er tatsächlich aus den 22 kultivierten Varietäten 7 herauszog, die lediglich durch ein Gen voneinander verschieden waren. Wenn man nun die Zahlen der mono-, di- und trihybriden Spaltungen mathematisch prüft, so ist festzustellen, daß alle Spaltungen in viel höherem Maße dem theoretisch zu erwartenden Verhältnis entsprechen, als auf Grund der Größe des Materials zu erwarten ist. Mendel begnügte sich in seiner Arbeit mit diesen Zahlen, ohne sie mathematisch zu prüfen, er gibt keine Wiederholungen der Versuche an, um die Sicherheit der Spaltungszahlen zu beweisen und er hält es ferner nicht für erforderlich, die Spaltungsverhältnisse reziproker Kreuzungen zu prüfen, er war also von der Gleichheit der elterlichen Gameten überzeugt. Sonderbar ist ferner, daß er keine gekoppelten Gene in seinen Versuchen verwendete, durch die das Ergebnis wesentlich kompliziert worden wäre. Bei der Feststellung, daß das 3:1-Verhältnis eigentlich ein Verhältnis 1:2:1 sei, begnügte er sich mit der Feststellung, daß von den $\frac{3}{4}$ aller Pflanzen $\frac{2}{3}$ wieder spalten, ohne hierfür genaue Spaltungs-

zahlen anzugeben. Fisher kommt auf Grund dieser Tatsachen zu dem Schluß, daß zwar die Arbeit wörtlich zu nehmen ist, was den Aufbau der einzelnen Versuche anbetrifft, daß die angegebenen Zahlen jedoch nicht objektiv gefundene Zahlen darstellen, sondern daß sie einem Mendel bereits vorher bekannten Spaltungsverhältnis angenähert worden sind! Mendel scheint also entweder auf Grund theoretischer Überlegungen gewußt zu haben, was zu erwarten sei und ist erst dann zum Experiment geschritten, wobei er sich mit relativ kleinen Zahlen begnügte oder er hat diese Erkenntnis nicht selbst gehabt, sondern sie wurde ihm mitgeteilt. Für eine der beiden Möglichkeiten spricht nach Ansicht F.s die Tatsache, daß er 7 unabhängig voneinander spaltende Gene aus der großen Zahl der Varietäten heraussuchte, und daß er die Möglichkeit von der Ungleichheit der elterlichen Gameten von vornherein ausschied. Seine Versuche sind somit weniger eine neue Entdeckung als eine Demonstration vielleicht ihm schon bekannter Gesetzmäßigkeiten gewesen. Sein Verdienst besteht nach F. vor allem darin, daß er sich der weiteren Konsequenzen, die sich aus seinen Untersuchungen ergaben, voll bewußt war, was seinen Zeitgenossen, vor allem Nägeli, nicht nachgerühmt werden könne. Der Titel der vorliegenden Arbeit will also anscheinend besagen, daß Mendels Arbeit selbst schon eine Art von Wiederentdeckung war, eine Vorstellung, die vielen weniger tief in die Geheimnisse der Statistik eingedrungenen Experimentalgenetikern sehr unwahrscheinlich vorkommen wird.

Stubbe (Berlin-Dahlem).,

● **Handbuch der Neurologie.** Hrsg. v. O. Bumke u. O. Foerster. Bd. 16. Spezielle Neurologie VIII. Erkrankungen des Rückenmarks und Gehirns VI. Angeborene, früh erworbene, heredo-familiäre Erkrankungen. Berlin: Julius Springer 1936. XI, 1172 S. u. 442 Abb. RM. 228.—.

Josephy, H.: Chorea Huntington. (Huntingtonsche Krankheit, degenerative Chorea, chronisch progressive Chorea, Huntingtonscher Typenkreis.) S. 729—756 u. 10 Abb.

In großen Zügen wird die geschichtliche Entwicklung der Chorea-forschung umrissen. Hinsichtlich der Erblichkeit ist das Krankheitsbild wohl am besten geklärt, wenn es auch gerade deswegen der Gefahr ausgesetzt ist, im „Prokrustesbett des Mendelismus“ zu erstarren. An der Dominanz ist kaum je ernsthaft gezweifelt worden. Sjögren hat einen monohybrid-dominanten Erbgang sehr wahrscheinlich gemacht. Bei der Beschreibung des Bildes der Krankheit (klassisch: Bewegungsunruhe, psychische Störungen, Progredienz) setzt sich Josephy namentlich mit Kehrer auseinander, der noch 7 weitere zur Chorea Huntington gehörige Syndrome unterscheidet. Die Zugehörigkeit hält er für gesichert bei den akinetisch-rigiden Zuständen. Enge Beziehungen bestehen auch wahrscheinlich zu dem choreopathischen Temperament (Kehrer). Nicht geklärt sind die Beziehungen zu Psychosen ohne choreatische Erscheinungen. Einer Nachprüfung bedürfe auch die Frage, ob die Chorea Huntington sich als „Epilepsie“ auswirken kann. Exogene Noxen sind zwar nicht die Ursachen, könnten aber unter Umständen eine latente Chorea Huntington zur Manifestation bringen. Leider fehlen genauere Angaben über die Häufigkeit des Leidens, das wahrscheinlich aber die häufigste heredo-degenerative Nervenkrankheit ist. Anscheinend werden Juden von dem Leiden nicht befallen. Das Erkrankungsalter liegt wahrscheinlich etwas früher als durchweg angegeben wird, da sich die Angaben zumeist auf die ersten Bewegungsstörungen beziehen, denen aber psychische Veränderungen schon vorangehen. Eingehend werden die körperlichen Symptome und die Abweichungen von dem klassischen Bild dargestellt, ferner die psychischen Störungen, wobei besonders auf die Ausführungen von Meggendorfer und Runge hingewiesen wird. Beachtlich sind die Ausführungen über die prämorbid Veränderungen und die psychischen Frühscheinungen. Pathologisch-anatomisch ist das Krankheitsbild geklärt, soweit es mit den zur Zeit zur Verfügung stehenden Mitteln möglich ist. Es handelt sich um einen chronisch-degenerativen Prozeß, der die Rinde und das Striatum, daneben aber auch andere extrapyramidale Centren ergreift und das Marklager des

Großhirns und das Rückenmark beteiligen kann. Irgendwelche lokalisatorische oder pathophysiologische Folgerungen werden nicht gezogen. Auf den einheitlichen Verlauf der verschiedenen Syndrome (Progredienz, schlechte Prognose) und die Erfolgslosigkeit jeder Behandlung wird kurz hingewiesen. Wichtig ist die Vorbeugung, d. h. eine gesundheitliche Überwachung aller Sippenmitglieder und frühzeitige Unfruchtbarmachung. Stichwortartig sind differentialdiagnostische Abgrenzungen gegen symptomatische Chorea, Chorea Sydenham, Chorea gravidarum, metencephalitische Chorea, Chorea bei Lebercirrhose, Myoclonusepilepsie und Atheose vorgenommen. Die wichtigsten Arbeiten, namentlich Neuerscheinungen, sind in den Ausführungen berücksichtigt; wesentlich wäre noch ein Hinweis auf die Beurteilung der prämorbiden Persönlichkeit für das Ehegesundheitsgesetz und die Beurteilung von „gesunden“ jüngeren Mitgliedern aus Choreafamilien hinsichtlich fördernder staatlicher Maßnahmen gewesen.

Dubitscher (Berlin).

● **Handbuch der Neurologie.** Hrsg. v. O. Bumke u. O. Foerster. Bd. 16. Spezielle Neurologie VIII. Erkrankungen des Rückenmarks und Gehirns VI. Angeborene, früh erworbene, heredo-familiäre Erkrankungen. Berlin: Julius Springer 1936. XI, 1172 S. u. 442 Abb. RM. 228.—.

Hallervorden, J.: Die hereditäre Ataxie. S. 657—697 u. 9 Abb.

In der zusammenfassenden Darstellung werden die verschiedenen Verlaufsformen und Symptome der hereditären Ataxie, ihre Symptomatologie, der Krankheitsverlauf, die Beziehungen zur Lues, ihre pathologische Anatomie und besonders auch ihr Vererbungstypus besprochen. Ausführliches Literaturverzeichnis. *Weimann* (Berlin).

● **Handbuch der Neurologie.** Hrsg. v. O. Bumke u. O. Foerster. Bd. 16. Spezielle Neurologie VIII. Erkrankungen des Rückenmarks und Gehirns VI. Angeborene, früh erworbene, heredo-familiäre Erkrankungen. Berlin: Julius Springer 1936. XI, 1172 S. u. 442 Abb. RM. 228.—.

Kalinowsky, L.: Die Hallervordensche Krankheit. S. 874—881 u. 2 Abb.

Ausführliche Beschreibung der bisher nur in wenigen Fällen bekannten Hallervordenschen Krankheit, die ausgesprochen erbbedingt ist, familiär auftritt, zu den Heredodegenerationen des Centralnervensystems gehört und klinisch vor allem unter dem Bild einer hochgradigen Demenz mit schwerstem Rigor der Glieder, Sehnervenatrophie und anderen Störungen am Nervensystem verläuft. Anatomisch finden sich bei ihr vor allem massenhafte und eigenartige Pigmentablagerungen im Globus pallidus und der Zona reticulata der Substantia nigra, die schon makroskopisch eine ausgesprochene und charakteristische rostbraune Farbe dieser Gehirnteile bedingen.

Weimann (Berlin).

● **Handbuch der Neurologie.** Hrsg. v. O. Bumke u. O. Foerster. Bd. 16. Spezielle Neurologie VIII. Erkrankungen des Rückenmarks und Gehirns VI. Angeborene, früh erworbene, heredo-familiäre Erkrankungen. Berlin: Julius Springer 1936. XI, 1172 S. u. 442 Abb. RM. 228.—.

Josephy, H.: Familiäre amaurotische Idiotie. S. 394—412 u. 8 Abb.

Verf. stellt der früheren klinischen Abgrenzung der familiären amaurotischen Idiotie eine auf pathologisch-anatomischer Grundlage beruhende gegenüber, nämlich die Zusammenfassung aller der Fälle, deren Gehirne den Schaffer-Spielmeyerschen Zellprozeß aufweisen. Danach fallen darunter auch Prozesse ohne Blindheit. Aus biologischen und klinischen Gründen unterscheidet Verf. infantile und juvenile Form, die sich vor allem dadurch unterscheiden, daß bei der ersten fast nur jüdische, besonders ostjüdische Kinder erkranken, während juvenile bzw. spätaufgetretene Form nicht rassegebunden erscheint. Vererbungsuntersuchungen zeigen die Krankheit als Heredodegeneration. Für die juvenile Form glaubt Sjögren durch außerordentlich ausführliche Stammbäume in Übereinstimmung mit Enters monohybriden rezessiven Erbgang nachgewiesen zu haben. Es folgt eingehende Beschreibung der ziemlich einheitlichen infantilen Form mit Erblindung, Hyperästhesie, Enthirnungsstarre, Abmagerung,

Verblödung bei Beziehungen zur Niemann-Pickschen Form der Splenohepatomegalie. Nach Erwähnung einer zwischen Tay-Sachsscher Form der familiären amaurotischen Idiotie und der juvenilen Form stehenden spätautistischen Gruppe wird diese zweite eingehend beschrieben: Opticusatrophie, psychischer Rückgang, Sprachstörung, epileptische Anfälle, extrapyramidalneurologische Symptome (kennzeichnende Hockstellung, Steifigkeit, Gangstörung, Zwangslachen und -weinen, Salbengesicht, Akrocytose, Verblödung). Dann streift Verf. die Beziehungen zwischen augenärztlich festgestellter erblicher Retinitis, Opticusatrophie, gewissen Fällen von rezessiver Taubstummheit und nervöser Schwerhörigkeit, die er als Krankheitseinheit auffaßt. Nach Erörterung der Schwierigkeiten der Erkennung verweist Verf. darauf, daß nur der einheitlich pathologisch-anatomische Prozeß die Zusammenfassung ermöglicht und beschreibt dann den zugrunde liegenden Schaffer-Spielmeierschen Zellprozeß, der sich als Blähung der Ganglienzelleiber und ihrer Dendriten kennzeichnet mit Einlagerung von Detritus, der seinem Verhalten bei den verschiedenen Färbungen noch am ehesten als lecithinartiger Körper erscheint, die in Lipoide bzw. Neutralfette umgewandelt werden. Verf. erörtert nun die von verschiedenen Autoren aufgestellten Theorien über die zu dieser Erkrankung führenden Ursachen und neigt nach Besprechung des Falles von Hamburger und des von Baumann, Klenck, Scheidegger, Esser, Rintelen und Oppikofer genauestens und gemeinsam bearbeiteten neuesten Falles zur Ansicht, daß eine endogene Störung des Lipoidstoffwechsels zugrunde liegt, die je nach den Orten und Organen des Körpers, an denen sie vorwiegend auftritt, verschiedene Bilder gibt. Der volle Beweis, daß Tay-Sachs- und Niemann-Picksche Erkrankung wesensgleich sind, wäre allerdings noch zu erbringen. Es wurde der Schluß gezogen, daß das Leiden nicht eine Fehlanlage des Nervensystems, sondern eine vererbliche Stoffwechselstörung ist, das Leiden kann also als schwere erbliche körperliche Mißbildung aufgefaßt werden.

Neußer (Berlin).

● **Handbuch der Neurologie.** Hrsg. v. O. Bumke u. O. Foerster. Bd. 16. Spezielle Neurologie VIII. Erkrankungen des Rückenmarks und Gehirns VI. Angeborene, früh erworbene, heredo-familiäre Erkrankungen. Berlin: Julius Springer 1936. XI, 1172 S. u. 442 Abb. RM. 228.—.

Stertz, G.: Myoklonien. S. 894—908.

Verf. grenzt eingangs Tic und Krampf gegen das myoklonische Syndrom ab, das er als rasch ablaufende unwillkürliche Kontraktion eines Muskels oder Muskelteiles bezeichnet. Er betont die Mannigfaltigkeit der Bilder, die Beeinflußbarkeit durch Schlaf, Kälte, Unruhe, Affekte und den Unterschied von der Chorea Huntington. „Myoklonie“ ist nach ihm ebensowenig eine Krankheit wie „Chorea“, sondern ein Symptomenkomplex. Anschließend gibt Verf. eine kurze Übersicht über Friedreichschen Paramyoklonus, Chorea electrica (Dubini, Bergeron, Henoch, Bruns) und Myoklonusepilepsie mit ihrer anatomischen Grundlage der Veränderungen im Nucleus dentatus. Dann schildert er die Rolle des myoklonischen Syndroms bei der Epilepsie als Vorläufer und abortiven Anfall und erwähnt, daß auch der choreatische Symptomenkomplex Beziehungen zur Epilepsie haben kann. Er hebt hervor, daß die verschiedensten Krankheiten: Geschwülste, Arteriosklerose, Paralyse, multiple Sklerose, Encephalitis, das Syndrom hervorrufen können, wenn sie eben in den in Betracht kommenden Hirnteilen organische herdförmige Veränderungen setzen. Unter allen Ursachen ist aber die Encephalitis die wichtigste und kann die Erscheinung in allen Gebieten auslösen. Weiter kann sie bei heredodegenerativen Systemerkrankungen, Entwicklungshemmungen neben den anderen Zeichen dieser auftreten. Eingehende Besprechung findet dann der Torticollis spasticus in seinen einzelnen Formen, wobei auch hier als Ursache am häufigsten Myoklonie zu finden sein dürfte. Kurz wird auch Prognose und Behandlung gestreift (Durchtrennung der hinteren Halswurzeln I—IV). Abschließend wird dann die pathologische Anatomie und die Pathophysiologie des myoklonischen Syndroms erörtert. Als Hauptsitz wird Kleinhirn, besonders Nucleus dentatus

bezeichnet, mit gewissen Ausstrahlungen und Übergangsformen je nach der Natur der verursachenden Herde. Die Auffassung des myoklonischen Syndroms als Ausdruck endokriner Störungen wird abgelehnt. Ohne auf das Gesamtgebiet der Pathophysiologie des extrapyramidalen Systems einzugehen, schließt sich Verf. der Ansicht Foersters an, daß die Myoklonie eine Enthemmungserscheinung darstellt, die die leichteste Folge von Striatumläsionen darstellt. Voraussetzung dafür ist eine Gliederung des ganzen Systems nach Körperteilen oder weitergehend nach Körperorten. Dadurch können durch Zellausfall in den einzelnen Bahnen regelnde Einflüsse ausfallen und diese sonst in sich geschlossene reflektorische Bewegungsgruppen in ihre einzelnen Bestandteile in verschiedenster Art zerfallen lassen. Ein umfangreiches Literaturverzeichnis schließt die Arbeit.

Neußer (Berlin).

• **Handbuch der Neurologie.** Hrsg. v. O. Bumke u. O. Foerster. Bd. 16. Spezielle Neurologie VIII. Erkrankungen des Rückenmarks und Gehirns VI. Angeborene, früh erworbene, heredo-familiäre Erkrankungen. Berlin: Julius Springer 1936. XI, 1172 S. u. 442 Abb. RM. 228.—.

Stiefler, Georg: *Tics.* S. 1046—1114 u. 16 Abb.

Verf. bespricht in seiner Arbeit zunächst die funktionellen und sodann die organischen Tics. Beim Tic handelt es sich um koordinierte Bewegungen, die sich ohne Ursache und Zweck automatisch wiederholen. Wenn der Tic ursprünglich eine durchaus zweckmäßig beabsichtigte Bewegung darstellt, so wird sie später mehr oder minder gewohnheitsmäßig wiederholt und schließlich haben wir eine zwecklose, unverständliche Bewegung. Der Tic wird als eine psycho-motorische Störung aufgefaßt. Dabei ist zu beachten, daß die motorische der psychischen untergeordnet ist. Es handelt sich um eine Unzulänglichkeit des Willens. Verf. geht nun auf die einzelnen Anschauungen über das Wesen des Tic ein, so auf die von Friedreich, Oppenheim, Lewandowsky, Kehrer, Hauptmann, Kurschmann usf. Für die Entstehung hat natürlich die persönliche krankhaft-nervöse Artung die größte Bedeutung. Ohne sie kein Tic. Die Tics können in jedem Lebensalter auftreten. Es gibt so viele Tics, als es koordinierte Bewegungen gibt. Man empfiehlt den Tic nach dem morphologischen Gebiet, auf das er sich beschränkt, zu benennen, oder aber, wie es in der Regel geschieht, den Tics den Namen der Funktion der verschiedenen Körpergegenden beizugeben, z. B. Facialistik. Verf. geht nun auf die Klinik der Tics ein. Er beschreibt eine Reihe von Tics, die hier nicht weiter aufgeführt werden können. Es ist selbstverständlich, daß diese Tics fast immer auf dem Boden einer neuro- oder psychopathischen Konstitution wachsen. Die Differentialdiagnose wird eingehend auf Grund der Literatur betrachtet, so Tic und Epilepsie oder Tics und Geisteskrankheit, Tic und Chorea. In einem weiteren Kapitel wird der Verlauf und die Prognose betrachtet und schließlich wird auf die Therapie eingegangen. Hier wird eine Reihe von verschiedenen Methoden erwähnt. In der Regel handelt es sich um psycho-therapeutische Maßnahmen. Im 2. Teil der Arbeit kommt Verf. auf die organischen Tics zu sprechen. Hierzu gehören jene peripheren Formen, welche als reaktive bzw. reflektorische gelten können. Sie entstehen durch Reizung von sensiblen und motorischen Nerven; z. B. bei schmerzhaften Erkrankungen im Gesicht (Trigeminusreizung). Wir haben tonische, klonische und gemischte Facialistkontraktion und hierbei grobe Verzerrungen. Organische Tics treten im Verlauf von Neuralgien auf. Die striären Tics haben ihre Ursache in der Erkrankung des Corpus striatum. Auch die Chorea, die Paralysis agitans usf. gehören hierher; verschiedenste Erkrankungen: Leuchtgas, Kohlenoxyd, Mangan, Kampfgas, Strangulation usw. führen zu diesen striären Tics. Statistisch soll die Zahl der organischen Tics sicher nicht ein Viertel aller Tics übersteigen. Das Durchschnittsalter für den psychogenen Tic soll 24 Jahre sein, und für den organischen 37.— Verf. kommt dann noch auf die einzelnen Tics bei Encephalitis lethargica zu sprechen. Die Unterscheidung, ob es sich um einen psychischen oder organischen Tic handelt, ist oft ungemein schwer.

Foerster (München).

● **Handbuch der Neurologie.** Hrsg. v. O. Bumke u. O. Foerster. Bd. 16. Spezielle Neurologie VIII. Erkrankungen des Rückenmarks und Gehirns VI. Angeborene, früh erworbene, heredo-familiäre Erkrankungen. Berlin: Julius Springer 1936. XI, 1172 S. u. 442 Abb. RM. 228.—.

Minor, L.: Das erbliche Zittern. S. 974—1005 u. 25 Abb.

Die Hypothesen der meisten Autoren stimmen darin überein, als Ursache des erblichen Zitterns eine Zwischenhirnerkrankung oder Anomalie des striären Systems anzunehmen. Minor kommt zu dem Schluß, daß in einem von ihm umgrenzten Bezirke dieser Gegend von etwa 58 qcm mit einer Tiefe von nur 2,5 cm sich die aller-verschiedensten Kombinationen abspielen, welche auf hereditärer Basis nicht nur die Bewegungen der Glieder regulieren, sondern auch für die Lebensdauer und den Kinder-reichtum eine sehr wichtige Rolle spielen. Verf. hat nämlich ganz offensichtliche Beziehungen zwischen hereditärem Zittern, Langlebigkeit und Kinderreichtum fest-gestellt. Er grenzt deshalb beim Tremor hereditarius eine Gruppe ab, die er als „Typus multiparius macrobioticus“ bezeichnet. Als Untersuchungsmethode bedient er sich auch des Studiums der Autogramme. — Die Klärung der Pathogenese des hereditären Zitterns ist 1. durch die relative Seltenheit der Fälle, 2. durch die Langlebigkeit der Patienten, die dem Gesichtsfeld der Ärzte sehr rasch entschwinden und 3. durch die Tatsache, daß die hereditären Zitterer nicht den Wunsch haben, sich wegen ihrer Störung in Kliniken oder Krankenhäusern aufnehmen zu lassen, erschwert.

Heinr. Többen (Münster i. W.).

● **Handbuch der Neurologie.** Hrsg. v. O. Bumke u. O. Foerster. Bd. 16. Spezielle Neurologie VIII. Erkrankungen des Rückenmarks und Gehirns VI. Angeborene, früh erworbene, heredo-familiäre Erkrankungen. Berlin: Julius Springer 1936. XI, 1172 S. u. 442 Abb. RM. 228.—.

Gagel, O.: Neurofibromatose. (Recklinghausensche Krankheit.) S. 289—318 u. 22 Abb.

Verf. wird der Vielgestaltigkeit der Erkrankung dadurch gerecht, daß er die Erscheinungen in den eigentlichen Recklinghausenschen Symptomenkomplex und in sonstige Degenerationszeichen einteilt. Die erste Gruppe teilt er weiter in 3 Unter-gruppen: 1. die Pigmentanomalien und Tumoren der Haut, 2. die Tumoren der tiefen Nerven und 3. Veränderungen am Zentralnervensystem. Die zweite teilt er in Veränderungen der Psyche und Organveränderungen und schildert in dieser Reihenfolge zunächst die im allgemeinen dunklere Hautfarbe, die verschiedenen Arten von Pigment-flecken der Haut und dann ihre Geschwülste, wie sie um die Fibrillen und in ihrem Fasergewirr als Fibro- und Rankenneurome sich bilden. Weiter beschreibt er die Ge-schwülste an den peripheren Nerven (Neurinome und Fibroneurinome). Dann werden die Beschwerden und Funktionsausfälle je nach dem Sitz der Geschwülste besprochen und weiter die Veränderungen im Zentralnervensystem (Zentrale Neurinome „diffuse zentrale Schwannose bei Recklinghausenscher Krankheit“). Alle diese Gebilde werden durch ausgezeichnete Mikrophotogramme deutlich gemacht. Kurz streift dann Verf. die Veränderungen der Psyche (Gedächtnisschwäche, Verfolgungsideen, gedrückte Stimmung, Apathie, Abnahme der Potenz), Veränderungen am Knochensystem (Encephalocelen, Wirbelspalten, Spina bifida, Syndaktylie usw.), sowie schließlich Störungen am endokrinen System (Akromegalie, Dystrophia adiposo-genitalis, Myxödem). Nach der Entstehungsursache des Leidens nimmt Verf. Neigung zu krankhaftem Wachstum an Ventrikelepithel und Mesenchym an. Vererbbarkeit ist bekannt, aber nicht der Erbgang, weil die leichtesten Fälle nicht ärztlich beobachtet werden und nach der Natur des Leidens (Frühsterblichkeit, Impotenz, Asexualität) ein Großteil der Erkrankten nicht zur Fortpflanzung kommt. Dominanz, unregelmäßige Dominanz lassen sich aus den bekannten „Stammbäumen“ ableiten. Danach wird die verschiedene Prognose bei stationärer oder progressiver Form mit blastomatösen Prozessen oder maligner Entartung besprochen und dann die Aussichtslosigkeit der Behandlung, die

die Bekämpfung durch Ausschaltung aus dem Erbgang nahelegt. Die histologische Durchforschung ist in prachtvollen Bildern dargestellt und bis ins letzte durchgeführt.

Neußer (Berlin).

● **Handbuch der Neurologie.** Hrsg. v. O. Bumke u. O. Foerster. Bd. 16. Spezielle Neurologie VIII. Erkrankungen des Rückenmarks und Gehirns VI. Angeborene, früh erworbene, heredo-familiäre Erkrankungen. Berlin: Julius Springer 1936. XI, 1172 S. u. 442 Abb. RM. 228.—.

Gagel, O.: Mißbildungen des Rückenmarks. S. 182—221 u. 42 Abb.

O. Gagel weist darauf hin, daß die Kenntnis der Entwicklungsschichte des Rückenmarks Voraussetzung für das Verständnis der Mißbildungen desselben sei. Die Entwicklung des Rückenmarks teile man zweckmäßig in drei Schichten: 1. Sonderung des äußeren Keimblattes in das verdünnte Hornblatt und in die dickere Medullarplatte. Störungen in diesem Stadium seien a) die totale Amyelie, d. h. völliges Fehlen des Rückenmarks, b) die Rachischisis posterior, d. h. Wirbelbögen, Hämre und Medullarrohr seien nicht geschlossen, am Boden liege die rudimentäre Rückenmarksanlage. c) Die Myelocele bzw. Myelomeningocele, d. h. Flüssigkeitsansammlung zwischen Pia und Arachnoidea oder zwischen den Blättern der Arachnoidea. Der Lieblingssitz dieser Mißbildung sei die Lenden-Kreuzbeinregion. Das zweite Stadium der Entwicklung sei durch die Umwandlung der Medullarplatte in das Medullarrohr gekennzeichnet, „in dem die Ränder der Platte sich zu den Medullarwülsten erheben und diese dann in der Mitte verwachsen“. Sonderung der Keimzellen des Medullarrohres in eine innere (Spongioblasten, Neuroglia) und äußere Schicht (Neuroblasten, Ganglienzellen). Der ventrale und dorsale Pol bestehe aus Zellen ependymären Charakters (Bielschowsky). Die Mißbildung dieses Entwicklungsstadiums sei die Zweitteilung des Rückenmarks (Diplomyelie). Irgendein Hindernis störe den normalen Schluß der Medullarrinne zum Medullarrohr und habe zur Folge, daß sich jede Hälfte zum Rohr schließe (meist nur auf kurze Strecken im Cervical- oder Lumbosacralteil). Im dritten Stadium der Entwicklung des Rückenmarks erfolge die Umwandlung des Medullarrohres in den eigentlichen Centralkanal durch Aneinanderlegen der Seitenwände, „wobei zu gleicher Zeit der dorsale Ependymkeim bis zu seiner Vereinigung mit dem ventralen ventralwärts vorrücke“ (Cajal, Schiefferdecker). Durch Hemmung des Vorrückens entstehe die Hydromyelie. In das dritte Stadium fielen weiter folgende Störungen: a) Die Myelocystocele (Hydromyelocele). Bei dieser stelle die Höhle das cystisch ausgeweitete Rückenmark dar, und zwar entspreche sie dem stark erweiterten Medullarrohr. b) Die Myelocystomeningocele. Sie stelle die Verbindung einer Myelocystocele mit einer Meningocele dar. Man unterscheide drei Hauptarten: Myelocystomeningocele dorsalis, ventralis und dorsoventralis. Die Meningocele sei die Störung mit der besten Prognose, da sie sich nur aus der äußeren Haut und den Rückenmarkshäuten aufbaue. Für den Gerichtsarzt dürfe bei der Frage der Lebensfähigkeit bzw. der natürlichen Todesursache die Spina bifida occulta, die nicht durch eine cystische Vorwölbung der Rückgratgegend, sondern höchstens durch eine lokale Hypertrichosis in der Gegend der Wirbelspalte oder durch lipomatöse Geschwülste, Dermoidcysten oder Pigmentflecken gekennzeichnet sei, am wichtigsten sein. Zum Schluß geht Verf. noch auf die Hydromyelie und die Heterotopien des Rückenmarks ein. Das referierte Kapitel des Handbuchs zeichnet sich durch ausgezeichnetes Bildmaterial, ausgesuchte Kasuistik und eine gute Übersicht über das Schrifttum aus. Koch.

● **Handbuch der Neurologie.** Hrsg. v. O. Bumke u. O. Foerster. Bd. 16. Spezielle Neurologie VIII. Erkrankungen des Rückenmarks und Gehirns VI. Angeborene, früh erworbene, heredo-familiäre Erkrankungen. Berlin: Julius Springer 1936. XI, 1172 S. u. 442 Abb. RM. 228.—.

Goerke, Max: Die hereditären Erkrankungen des Cochlearis und seines Endapparates. S. 950—973 u. 4 Abb.

Übersichtliche Darstellung der Erkenntnisse, auf die sich unser Wissen um die

hereditäre Natur der Taubstummheit, der juvenilen (kongenitalen) Innenohrschwerhörigkeit, der chronisch-progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit, des Menières und der Otosklerose gründet.

v. Neureiter (Riga).

● **Handbuch der Neurologie.** Hrsg. v. O. Bumke u. O. Foerster. Bd. 16. Spezielle Neurologie VIII. Erkrankungen des Rückenmarks und Gehirns VI. Angeborene, früh erworbene, heredo-familiäre Erkrankungen. Berlin: Julius Springer 1936. XI, 1172 S. u. 442 Abb. RM. 228.—

Passow, A.: Hereditäre Augenerkrankungen. S. 908—949 u. 17 Abb.

Zwischen heredofamiliären Augen- und Nervenleiden bestehen vielfache Korrelationen. Die verschiedensten Leiden des Zentralnervensystems sind mit Augenerkrankungen kombiniert, so die spinale Ataxie und die Pelicäussche Krankheit mit Opticusatrophie sowie die cerebrale Diplegie und diffuse Hirnsklerose, während bei der Myotonia congenita und progressiven Muskelatrophie Augenmuskeln häufig beteiligt sind. — Connatale Ptosis sowie Lähmung der äußeren Augenmuskeln, manchmal mit Nystagmus verbunden, der auch als erbbedingtes, dominantes, selbständiges Augenleiden mit oder ohne Albinismus auftreten kann, sind häufig erblich bedingt. Vielfach sind sie, ebenso wie die Heterochromie und die erbliche Form des Horner-Syndroms als Symptome des Status dysraphicus aufgefaßt worden. An der neurogenen Entstehung (Sympathicus) besteht kein Zweifel mehr. Man muß in solchen Fällen auch auf spinale bzw. bulbäre Entwicklungsstörungen (Syringomyelie) achten. — Bei diesen schweren, dominant vererbbarer Augenleiden muß die Eheerlaubnis versagt werden. Unfruchtbarmachung kommt in Betracht bei Kombinationen mit Kopfwackeln, schlechtem Sehvermögen, mit schweren Psycho- und Neuropathien oder organischen Nervenerkrankungen. — Für die Farbenblindheit und die idiopathische Hemeralopie (Rot-Grün-Blindheit) ist der recessiv geschlechtsgebundene Modus der Vererbung erwiesen. — Die totale Farbenblindheit, häufig mit Refraktionsanomalien, Astigmatismus und Nystagmus verbunden, gilt als einfach recessives Erbleiden. Falls sie mit hochgradiger Schwachsichtigkeit verbunden, ist die Unfruchtbarmachung angezeigt. — Für die familiäre amaurotische Idiotie erscheint ein einfach recessiver Erbgang sichergestellt. Ursächlich sind Veränderungen der Ganglienzellen im gesamten Nervensystem einschließlich der Netzhaut. — Da die Kinder meist nicht das 14. Lebensjahr erreichen oder die Unmöglichkeit der Fortpflanzung infolge hochgradiger geistiger Defekte oder körperlichen Siechtums besteht, kommt diese Erkrankung praktisch kaum vor das Forum des Erbgesundheitsgerichts. — Bei der Maculadegeneration ist familiäres Vorkommen die Regel, bei der Pigmentdegeneration der Netzhaut und verwandten Formen ist der häufigste Erbgang zweifellos der recessive, daher gehäuftes Auftreten bei Geschwistern. — Vielfach werden dabei noch andere extraokulare Störungen, wie Schwerhörigkeit und Taubheit, beruhend auf Hypoplasie des Cortischen Organs und Atrophie des N. acusticus, beobachtet, die bei der seltenen dominanten Form dieses Leidens fehlen. Da die Erscheinungen an der Netzhaut sehr verschieden sind (pigmentlose Form), außerdem die hereditäre Lues ähnliche Bilder hervorrufen kann, ist vor Anordnung der Unfruchtbarmachung stets ein Augenarzt gutachtlich zu hören und bei sicher festgestellter Erbkrankheit in jedem Fall die Unfruchtbarmachung anzuordnen. — Das Gliom ist in einem Teil der Fälle erblich bedingt, praktisch kommt es für das Erbges.-Gesetz kaum in Betracht, ebensowenig die Angiomatosis retinae, die nicht selten mit Gehirncysten verbunden ist, ebenso wie manche familiäre Netzhautgeschwülste mit einer tuberösen Hirnsklerose. — Die Lebersche Krankheit (Sehnervenatrophie) ist eine typisch recessiv geschlechtsgebundene Erbkrankheit im Gegensatz zu der infantilen Sehnervenatrophie. Die manifesten Träger der Leberschen Krankheit sind unfruchtbar zu machen, Töchter solcher Kranken sind zur Fortpflanzung ungeeignet wie alle latenten Träger der hereditären recessiv erblichen Augenleiden.

v. Marenholtz.

● **Handbuch der Neurologie.** Hrsg. v. O. Bumke u. O. Foerster. Bd. 16. Spezielle Neurologie VIII. Erkrankungen des Rückenmarks und Gehirns VI. Angeborene, früh erworbene, heredo-familiäre Erkrankungen. Berlin: Julius Springer 1936. XI, 1172 S. u. 442 Abb. RM. 228.—.

Kreyenberg, Gerhard: Der Mongolismus. S. 13—25 u. 12 Abb.

Nach einer kurzen Erörterung des Schrifttums über den Mongolismus (Verf. lehnt den Begriff „mongoloide Idiotie“, weil „in logischer Hinsicht sehr anfechtbar“ ab), bekennt sich Verf. zu der Ansicht, daß die Heredität bei der Entstehung des Mongolismus eine beachtliche Rolle spielt. Es werden 2 Sippenübersichten angeführt, bei denen sich eine Häufung von Nervenkrankheiten und Anomalien findet, wie Epilepsie, Hilfsschulbesuch, Suicid, Nervosität usw. Zur Klinik des Krankheitsbildes werden einige röntgenologische Befunde mitgeteilt, die erwähnenswert scheinen, so z. B. die verspätete Pneumatisation der Nasennebenhöhlen, Entwicklungsanomalien am Gebiß und Veränderungen im Bereich des Kiefergelenkes. — Anhaltspunkte für das Vorliegen einer Lues fanden sich bei 75 untersuchten Mongoloiden kaum. Pathologisch-anatomische Untersuchungen an den Gehirnen brachten eine Reihe von Veränderungen, die aber nicht als pathognomisch für den Mongolismus angesehen werden können. Therapeutisch konnten 50% der Patienten durch Röntgenbestrahlung der Hypophyse nach von Wieser günstig beeinflußt werden. Trotzdem wird fast kein Mongoloider berufsfähig.

Neußer (Berlin).

Sehachter, M.: Un cas d'imbécillité mongolienne; rôle probable des tentatives d'avortement, avec réflexions sur l'état actuel du problème du mongolisme. (Ein Fall von mongoloide Idiotie, zweifelhafte Rolle eines Abtreibungsmittels, mit Betrachtungen über den gegenwärtigen Stand der Frage des Mongolismus.) (*Serv. de Consult. Neurol., Hôp. „Filantropia“, Bucarest.*) Rev. franç. Pédiatr. 12, 551—560 (1936).

Es wird ein Fall von mongoloider Idiotie bei einem 16jährigen Mädchen beschrieben, das die für das Krankheitsbild bezeichnenden Merkmale aufweist. Während der Schwangerschaft mit diesem Kinde, und zwar zu Beginn des 5. Monats, hatte die Mutter im Anschluß an eine Pneumonie etwa 3 Wochen lang eine toxische Drogen (welche, wird nicht angegeben) genommen, um eine Unterbrechung einzuleiten. Da die Drogen Beschwerden im Allgemeinbefinden verursachte, wurde sie abgesetzt, ohne daß es zu der beabsichtigten Wirkung kam. Die Schwangerschaft verlief ohne Störung. Verf. gibt dann eine Übersicht über das umfangreiche Schrifttum der letzten Zeit in bezug auf das Mongolismusproblem und erörtert die verschiedenen Theorien und Ansichten, die über die Ätiologie des Krankheitsbildes vertreten werden. Er selbst glaubt, daß es sich bei den Mongoloiden um ein Zusammentreffen von minderwertigen Eigenschaften (agrégat de tares) handelt, die überdeckt und verteilt bei anderen Mitgliedern der Familie vorkommen.

Neußer (Berlin).

Rittmeister, John F.: Über die Affenfurche (Vierfingerfurche) mit besonderer Berücksichtigung der Mikrodegenerationen und des Problems des Mongolismus. (*Poliklin. f. Nervenkrankh., Univ. Zürich.*) Z. Anat. 106, 276—314 (1936).

Es wird die Vierfingerfurche oder Affenfurche beschrieben und definiert. Bei der mongoloiden Idiotie wurde sie von englischen Autoren häufig angetroffen und von Crookshank als eine wesentliche Stütze der rassenatavistischen Hypothese über dieses Leiden angeführt. Aber auch „Normale Mongoloide“ weisen die Vierfingerfurche auf. Verf. stellt sich deshalb die Aufgabe, durch Reihen-, Verwandtschafts- und Zwillingsuntersuchungen zu prüfen, ob Beziehungen zwischen Vierfingerfurche und dem Formenkreis des Mongolismus bestehen, oder ob es sich bei ersteren um ein allgemeines Primitivzeichen handelt. Eigene Reihenuntersuchungen ergaben, daß die Vierfingerfurche mit einer Häufigkeit von 1,03% (in Zürich) und 0,8% (im Haag) vorkommt. Bei 27 mongoloiden Idioten fand er 11 mal eine Vierfingerfurche, 7 mal unreine oder Zwischenformen. Bei 16 Kretins trat die Vierfingerfurche nur 1 mal, unter 68 anencephalen Feten 13 mal, 1 mal bei einer Person mit Hasenscharte (und

amniogenen Mißbildungen) und 1 mal bei einem Mädchen mit Situs inversus totalis und Linkshändigkeit auf. Beachtenswert sind die Angaben über das Vorkommen der Vierfingerfurche bei normalen Personen, die irgendwelche „mongoloide“ Stigmen aufweisen, wie hyperflexible Gelenke, Camptodaktylie, Epikanthus, Knopfnase und andere mongoloide Gesichtsformen, Bevorzugung des Türkensitzes und geistige und seelische Auffälligkeiten. Verf. glaubt deshalb wie Crookshank, daß bei diesen „Mongoloiden“ Formes frustes der mongoloiden Idiotie vorliegen. In 2 Familien konnte er dann das gehäufte Vorkommen (2- bzw. 3 mal) der Vierfingerfurche in zwei aufeinanderfolgenden Generationen beobachten. Ein beschriebenes eineiiges Zwillingsspaar war in bezug auf die Vierfingerfurche diskordant, ebenso ein Paar zweieiiger Zwillinge. Bei einem Inder und einem Chinesen hat Verf. ebenfalls eine Vierfingerfurche gefunden. Die Angaben Crookshanks, daß sich an chinesischen Buddha-Statuen die Vierfingerfurche besonders häufig findet, konnte Verf. durch einen Besuch im British Museum und im Louvre nicht bestätigen. *Neußer* (Berlin).

Laubenthal, F.: Über „kongenitale Wortblindheit“, zugleich ein Beitrag zur Klinik sogenannter partieller Schwachsinnformen und ihrer erblichen Grundlagen. (*Psychiatr. u. Nervenkl., Univ. u. Rhein. Prov. Inst. f. Psychiatr.-Neurol. Erbforsch., Bonn.*) Z. Neur. 156, 329—360 (1936).

Zu zwei Fragen sollen die Untersuchungsergebnisse einer Sippe mit 81 Mitgliedern von einem Fall mit kongenitaler Wortblindheit einen Beitrag liefern: Handelt es sich um einen isolierten, lokalisierbaren Defekt oder um besondere Formen einer Intelligenzminderung, und gegebenenfalls, welche Fragen ergeben sich aus der Feststellung der Erblichkeit? Es ist weniger Wert auf die Analyse des Einzelfalles als auf eine klinisch-erbbiologische Analyse der Sippe gelegt, die genealogisch durch 4 Generationen fast vollständig erfaßt ist. Die Protokolle über die einzelnen Sippenmitglieder werden auszugsweise mitgeteilt. Der Ausgangsfall zeigte bei normaler Intelligenz einen fast völligen Ausfall des Lesens und Schreibens bei erhaltenem Kopieren, wesentlich bessere Fähigkeit des Lesens und Schreibens von Zahlen und erheblich geringere Ausfälle im Rechnen. Ein Teil der Sippenangehörigen zeigte die gleichen Störungen, 16 waren kongenital wortblind, ein weiterer Teil war klinisch sicher schwachsinnig, ein anderer Teil beschränkt, außerdem fanden sich viel Psychopathen und Kriminelle. Auffallend war auch eine Häufung deutlicher neurologischer Abweichungen von der Norm und bei einer Anzahl von Sippenmitgliedern Schädelanomalien. Es ließ sich nachweisen, daß die gleiche Störung der kongenitalen Wortblindheit sowohl bei intellektuell Normalen als auch bei Beschränkten und Schwachsinnigen vorkommen. Die neurologischen Symptome lassen auf eine Funktionsstörung im Bereich der linken Hemisphäre schließen. Die kongenitale Wortblindheit trat zwar in verschiedenen starken Graden und Ausprägungen, dagegen immer in dem gleichen Typ auf und hat trotz bestimmter Eigenarten sichere Parallelen zu erworbenen Schädigungen des Lesens, Schreibens und Rechnens. Verf. nimmt daher eine hirnlokalisatorische Fundierung der kongenitalen Wortblindheit an. Die Frage des pathologisch-anatomischen Substrats (etwa eine Hypoplasie von Hirnwindungen im Sinne einer Lissencephalie) läßt Verf. offen. Er weist aber auf das besondere Vorkommen der Störung bei Individuen hin, die auch sonst psychisch auffällig, namentlich schwachsinnig sind, und denkt an eine einheitliche erbbiologische Bedingtheit von Schwachsinn und kongenitaler Wortblindheit. Von Bedeutung ist auch die Häufung psychopathischer und asozialer Eigenschaften in der Sippe. Die „Erbkraft“ wird als „enorm“ groß angenommen. Die Annahme einer überwiegenden Beteiligung des männlichen Geschlechts ließ sich in dem vorliegenden Material weder bestätigen noch widerlegen. Hinsichtlich der Notwendigkeit erbpflegerischer Maßnahmen fordert Laubenthal wegen der angenommenen starken erbbiologischen Beziehungen zum Schwachsinn die Unfruchtbarmachung der Kranken mit schweren Defekten, sofern sich aus der Sippenuntersuchung eine entsprechende Belastung eindeutig ergibt. Es sei aber notwendig, mit dem Antrag auf Unfruchtbar-

machung bis nach beendeter Schulzeit zu warten, da nicht selten eine starke Nachreifung eintrete. *Dubitscher* (Berlin).

Jacob, Hans: Eine Gruppe familiärer Mikro- und Mikrencephalie. (*Dtsch. Forsch.-Anst. f. Psychiatr. Kaiser Wilhelm-Inst., München.*) Z. Neur. 156, 633—645 (1936).

Aus einer angeblich gesunden Familie stammen in einer Geschwisterschaft zuerst ein völlig gesunder Junge, dann ein mikrocephales weibliches Zwillingsspaar, hierauf zwei männliche Zwillinge, von denen einer mikrocephal ist, der andere macht einen völlig gesunden Eindruck. Eiigkeitsdiagnose wurde nicht gestellt. Zwei Mikrocephale (ein Mädchen und der Junge) starben. Pathologisch-anatomisch waren beide Gehirne mikrencephal, im Windungsrelief des gesamten Hirnmantels regelrecht, nur in der feineren Furchenbildung etwas vereinfacht. Beide Gehirne zeigten im Insel- und Putamengebiet in beiden Hemisphären auffallend ähnliche Verhältnisse, und zwar handelte es sich um einen Komplex kugeliger Heterotopien zwischen der äußerst unvollständig angelegten Insel und dem Putamen, der schalenförmig nach außen geöffnet einen sich von der Insel einstülpenden „versenkten“ Windungszug umfaßte. Das Putamen war dellenförmig eingebuchtet, an einzelnen wenigen Stellen gingen die Heterotopien ohne scharfe Grenzen in dessen Substanz über. Ebenso sind Claustrum und Mandelkern stellenweise nicht von den Heterotopien zu trennen. Vier ähnliche Fälle werden aus dem Schrifttum angeführt, die eine ähnliche Fehlentwicklung zeigen. Jacob sieht sie als eine Sonderform in der Gruppe der Gehirne mit vorwiegend mikrogyr gestaltetem Hemisphärenmantel an. Für charakteristisch hält er, daß an den Orten der Einstülpung die Außenfläche des Gehirns in seltenen Fällen gar nicht, meist aber durch eine erhebliche Störung in der Gesamtanlage der betreffenden Lappen oder durch das Auftreten umschriebener mikrogyrer Bezirke gezeichnet ist. Es handelt sich aber dann stets um eine partielle Mikrogyrie. Form, Lage und Abgrenzung der Heterotopien ist ganz andersartig als bei generalisierten Mikropolygyrien. Ursächlich führt er die Störung eher auf die Wirkung der örtlichen letalen Faktoren als auf eine etwa besonders gerichtete Eigenentwicklung der Heterotopien zurück. Vielleicht entsteht der Mißbildungskomplex auf dem Boden einer konstitutionellen familiären Variation bzw. Anomalie der Rindenentwicklung im Inselgebiet. *Dubitscher* (Berlin).

Schlesinger, Eugen: Die Beziehungen zwischen körperlicher Entwicklung, Konstitutionsform, Begabung und Charakter im Schulalter. Z. Kinderpsychiatr. 2, 161—169 u. 3, 42—50 (1936).

Verf. untersuchte eine große Anzahl von Schülern und Schülerinnen höherer und Volks-Schulen und kommt nach einer Gegenüberstellung von gut und mäßig entwickelten Kindern zu folgenden Ergebnissen: Gemessen an den Leistungen in den wissenschaftlichen Hauptfächern bestehen „enge positive Zusammenhänge zwischen der allgemeinen Körperfassung und der Begabung“. Ebenso „enge positive Beziehungen bestehen zwischen der Begabung und dem Habitus- bzw. Konstitutionstypus“. Die Pykniker schneiden hier am besten ab. Oft besteht „eher ein Antagonismus als ein Parallelismus zwischen körperlicher und geistiger Leistungsfähigkeit“. Ferner ergeben sich „sehr enge positive Beziehungen zwischen der Willenstätigkeit und dem körperlichen Entwicklungszustand“. Je besser letzterer, um so größer die Energie. Knapp die Hälfte der Knaben und fast zwei Drittel der Mädchen aus der Grund- bzw. Volksschule zeigen stark betonte — noch in normaler Breite liegende — Charakterzüge, so daß sie für die Beurteilung der ganzen Persönlichkeit maßgebend sind. „Die charakterologische Seite steht mit der körperlichen Entwicklung in lockerer Verbindung als die intellektuelle Seite.“ Bei den Pyknikern sind Charaktereigentümlichkeiten häufiger und unter diesen besonders zwei Züge, nämlich Langsamkeit und Faulheit. Die von Kretschmer für Erwachsene betonte enge Beziehung des Schizoiden zum schlanken Habitus, des Cycloiden zum Breitgebauten (Pykniker), konnte im Schulalter nicht nachgewiesen werden. Wohl ließ sich aber zeigen, daß „der Habitus-

wechsel während der Pubertät verbunden ist mit bestimmt ausgerichteten Charakterveränderungen".
Rudolf Koch (Münster i. W.).

Niggeler, Erica: Das Schicksal schulentlassener Schwachbegabter der Stadt Bern. Nachprüfung von 100 bereits 1926 erstmals beobachteten Fällen. (*Städt. Schularzamt, Bern.*) *Gesdh. u. Wohlf.* 16, 399—413 u. 445—459 (1936).

Die bemerkenswerten Ausführungen beschäftigen sich in erster Linie mit der beruflichen Dauerbewährung von 100 in den Jahren 1912—1926 entlassenen Berner Hilfsschülern, die jetzt in einem Alter von 25—40 Jahren stehen. Die Ergebnisse sind um so wertvoller, als das gleiche Material bereits 1926 unter den gleichen Gesichtspunkten untersucht worden ist, so daß sich nunmehr Vergleichsmöglichkeit boten, die von der Verf. allerdings bei weitem nicht alle ausgenutzt worden sind. Zunächst werden die einzelnen Schulleistungen mit den jetzigen Lebensstellungen und Einkünften verglichen. Unter 22 mit schlechten Schulleistungen finden sich jetzt alle möglichen Berufe. Nur 6 waren arbeitslos. Verdienst: 50—450 Fr., durchschnittlich monatlich 200 Fr. (für die Norm wird mit einem Mindestverdienst von monatlich 200 Fr. für Ledige, 250 Fr. für Verheiratete gerechnet). Von 23 mit ehemals mittleren Schulleistungen waren gleichfalls 6 arbeitslos, im übrigen fanden sich wieder alle möglichen Berufe. Verdienst: monatlich 135—330 Fr., durchschnittlich 226 Fr. 21 Hilfsschüler mit ehemals guten Schulleistungen waren ebenso als Hilfsarbeiter, Ausläufer, Maler, Packer, Schuhmacher, Magaziner u. a. tätig. 5 waren arbeitslos. Verdienst: monatlich 130—480 Fr., durchschnittlich über 261 Fr. 19 (= 22,4%) machten eine Lehrzeit durch, 16,5% blieben im gelernten Beruf (darunter 7 Schuhmacher, 4 Schreiner). Im übrigen waren am häufigsten vertretenen Hilfsarbeiter (16), Ausläufer (6), Handlanger (5). 27 (= 31,8%) wechselten ihren Beruf, dabei war der neue Beruf meist sozial gleichwertig. 23 hatten ihre Stellung nicht gewechselt. Genügend erwerbsfähig waren 14 (= 16,5%) Ledige und 17 (= 20%) Verheiratete, ungenügend erwerbsfähig 20 (= 23,5%) Ledige und 11 (= 13%) Verheiratete. Genügenden Lebensunterhalt hatten von 49 Ungelernten 25 (= 51%), von 18 Gelernten 6 (= 33,3%), von 12, die noch im Beruf stehen, 6 (= 50%). 20 (= 20%) waren vorbestraft, davon 9 mehrmals. Durchweg stammten die Hilfsschüler aus unbemittelten Kreisen, aus 15 von 100 Familien besuchte mehr als 1 Kind die Hilfsschule. Auf 81 Familien kamen 427 lebende Kinder (5,2 pro Ehe), die Geburtenziffer betrug 5,5 pro Ehe. Von den bereits schulpflichtigen Kindern der Untersuchten hatten die meisten bereits repetiert. Verf. betont, eine erhöhte Geburtenzahl habe sie bei den Hilfsschülern nicht gefunden; sie berücksichtigt aber nicht, daß es sich in allen Fällen um nichtabgeschlossene, zum Teil sogar erst um sehr junge Ehen handelt. Sie ist ausgesprochene Vertreterin der Milieutheorie. Nur ganz kurz weist sie darauf hin, daß „Oligophrenie“ häufig bei den näheren Verwandten vorgefunden worden sei. Im übrigen hebt sie hervor, daß die meisten Hilfsschüler wegen der Verdienstnotwendigkeit gleich nach der Schulzeit in ungelernte Berufe gingen, und daß Schwierigkeiten, die ein Beruf mit sich bringt, durch Ausdauer, Fleiß und genügsame Lebensweise überwunden werden könnten. Aus den Ergebnissen zieht sie den Schluß, daß Hilfsschüler eines erhöhten Schutzes (weiterer Ausbau der Fürsorgemaßnahmen?) bedürften. Das Problem der Schwachsinnigenfürsorge habe deshalb besondere Bedeutung erlangt, da Nationen aus stärkstem Selbsterhaltungstrieb bestrebt seien, mit vorläufig noch nicht erprobten Mitteln, zu ihrem Volk nur noch gesunde, kräftige, geistig und körperlich vollwertige Menschen zu zählen. — Hier dürfte wohl ein grundsätzliches Mißverständnis der ganzen erbbiologischen Bestrebungen vorliegen.
Dubitscher (Berlin).

Lucksch, Franz, und Rudolf Stohr: Über eine „Herzfehler-Familie“. (*Path. Inst., Dtsch. Univ. Prag.*) *Med. Klin.* 1936 II, 1631—1632.

Die Verff. berichten anschließend an den anatomischen Befund am Herzen eines am 2. Lebenstag verstorbenen Mädchens über die Familie, in der gehäuft Herzkrankheiten vorkommen. Seine Mutter hatte als erstes eine Frühgeburt im 8. Monat, dann ein Mädchen mit angeborenem Herzfehler, das nach 2 Tagen starb. Es folgte ein nor-

maler, auch jetzt noch äußerlich gesunder Knabe, dann das Mädchen, dessen Herz untersucht und im einzelnen beschrieben wird. Das Herz war stark vergrößert, hatte ein großes Loch im Vorhofseptum. Schwere Mißbildungen in Abgang, Verlauf und Mündung der Lungengefäße, völlig in sich abgeschlossener linker Ventrikel ohne Gefäßmündung oder -abgang. Vater hatte „Herzmuskelfehler“ erworben. Vatersvater angeblich Aortenstenose. 3 Vatersgeschwister haben keinen Herzfehler. Mutter frei, Muttersmutter Mitralsuffizienz. Klinisch Vater, Mutter und Sohn: leises systolisches Geräusch, Mutter: gespaltener 2. Pulmonalton, ebenso der Sohn. Der Fall wird als Beispiel dafür geführt, daß es „Herzfamilien“ mit gesteigerter konstitutioneller Anfälligkeit des Herzens gibt und daß die Familienanamnese und -disposition sehr zu beachten ist. Sehr schön wäre es, wenn sich über Großeltern Geschwister noch etwas erfahren ließe und eine genaue klinische Untersuchung der Eltern Geschwister und ihrer Kinder durchführbar wäre.

Neußer (Berlin).

Knaur, Ernst Adolf: Erbforschung in einer schlesischen Bauernfamilie mit Thom-senscher Krankheit. (*Psychiatr. u. Nervenklin., Univ. Breslau.*) Arch. f. Psychiatr. 105, 226—240 (1936).

Es werden die Ergebnisse einer Erblichkeitsforschung an 142 Personen einer schlesischen Bauernfamilie mit Myotonie mitgeteilt. Während die bei der Aufnahme des Probanden in die Klinik erhobene Familienanamnese nur einen einzigen weiteren Fall myotonischer Bewegungsstörung ergeben hatte, konnten durch die planmäßige Untersuchung noch 7 weitere Fälle von Myotonie und 19 leichtere myotonische Bewegungsstörungen festgestellt werden. Außerdem bestand bei gesunden Angehörigen häufig eine deutliche mechanische Muskelübererregbarkeit. *K. Thums* (München).^o

Schinz, Hans R.: Krebs und Vererbung beim Menschen. Ergebnisse der Stammbaumforschung, der Zwillingsbeobachtung und der massenstatistischen Untersuchung im Vergleich zum Tierversuch. Dtsch. Z. Chir. 247, 728—773 (1936).

In einer in Kritik, Methodik und Berücksichtigung der verschiedensten Gesichtspunkte gleich hochstehenden Zusammenfassung wird zunächst die Kompliziertheit des Problems betont, das um so schwieriger ist, als die direkte und indirekte Pathogenese maligner Tumoren noch wenig sichere Kenntnisse bietet, und auch die Frage, ob der Krebs primär eine Lokalerkrankung sei oder primär eine Allgemeinerkrankung, deren Spätsymptom der Tumor sei, noch nicht entschieden ist. — Die Annahme einer Vererbungsmöglichkeit maligner Tumoren wird nahegelegt: 1. durch das Fehlen eines sicheren, exogenen kausalen Moments; 2. durch die familiäre Häufung; 3. durch die Analogie mit sicher vererbbarer, gutartigen Tumoren; 4. durch das Auftreten multipler Tumoren, das im Sinne einer allgemeinen erblichen Disposition denkbar wäre; 5. das Zusammenfallen von malignen Tumoren mit gutartigen oder mit Mißbildungen; 6. die Tierbeobachtungen. — In der Stammbaumforschung wird zunächst der Stammbaum eines bilateralen, gutartigen Neurofibroms des N. vestibularis von Gardner und Frazier behandelt, der einfach dominanten Erbgang bei unifaktoriellen Mutanten zeigt. Kein Stammbaum für maligne Tumoren ist ähnlich klar, einigermaßen befriedigend ist die Einsicht in das maligne Retinagliom, das vermutlich dominanten Erbgang mit starker Manifestationsschwankung, also relativ geringe Penetranz besitzt. „Auf Grund des heute vorliegenden Materials der Erbpathologie beim Menschen kann bisher nur dann etwas einigermaßen Sichereres gesagt werden, wenn sich das Erbleiden nur in einem Faktor vom Normalzustand unterscheidet, wenn es sich also um einfache monomere, monogene Vererbung handelt. Dies scheint glücklicherweise bei der Mehrzahl der bis heute bekannten Erbleiden der Fall zu sein, kennen wir doch bis heute noch keinen absolut einwandfreien Stammbaum eines Merkmals oder eines Erbleidens beim Menschen, das durch 2 Gene bedingt ist. Sicherlich kommt es vor, aber der Beweis dafür ist bisher nicht erbracht.“ — Die Stammbäume Choleva, Hohenegg, Peller, Waaler, Schinz, Warthin zeigen familiäre Häufung maligner Tumoren, die wohl erblich bedingt ist, ohne daß es aber möglich ist, den Erbgang im einzelnen

zu analysieren. Als merkwürdige Erscheinung wird die Anteposition im Erbgang, die auch für Glaukom, Star und Tbc. bekannt ist, besprochen. Der Fall gehäuften sippennäßigen Vorkommens von Ca gleicher Histogenese und gleicher Lokalisation liegt im Stammbaum von Jüngling über Polyposis intestinalis vor, die wohl einfachen, dominanten Erbgang besitzt, die maligne Degeneration ist wohl exogen bedingt. Sicher ist nur, daß die Erblichkeit maligner Tumoren weder dem einfach dominanten, noch dem einfach recessiven Erbgang folgt, und die Arbeit von Engster, welche den Nachweis für den rein exogenen Charakter der Struma endemica führt, mahnt zur Vorsicht. — Die Zwillingsforschung ergibt kein eindeutiges Ergebnis. Konkordanz und Diskordanz kommen bei eineiigen und zweieiigen Zwillingen vor, auffallend ist die Konkordanz seltener bösartiger Tumoren bei eineiigen Zwillingen, während die Diskordanz häufigerer Tumoren bei ihnen überwiegt. — Bei massenstatistischen Untersuchungen ergab auf 6000 Fälle die Berechnung des mittleren Fehlers eine positive Belastung in $1/6$ der Zahl. Little fand, daß Krebsgeschwister häufiger sind als der Krebserwartung der Gesamtbevölkerung entspricht, 2,3:0,6%. Auch die Statistiken von Lane-Claypone und Wainwright ergeben Ähnliches, ebenso die hervorragende Arbeit Waalers. — Während beim Menschen familiäre Häufung sicher gestellt ist, die Frage Reizkrebs—Erbkrebs und deren Verhältnis zueinander aber ungeklärt ist, haben Inzucht und Inzestzucht bei Tieren zu eindeutigen positiven Ergebnissen geführt, die für das Problem der Erblichkeit maligner Tumoren am wichtigsten sind. Zunächst kommt das Adenocarcinom der Mamma bei Mäusen in Betracht; nur weibliche Tiere erkranken. Man hat Mäuserassen gezüchtet, bei denen der Brustkrebs bei der weiblichen Maus in fast 100% der Tiere erscheint, welche ein gewisses Alter erleben und andererseits Mäuserassen, bei denen der Prozentsatz von Krebsträgern sich maximal um einige wenige Prozente herum bewegt. In der Krebsmäusezucht von Slye treten neben den Mammageschwülsten bei den Männchen Lungentumoren auf, die vermutlich recessiv vererbt werden. Auch Mäusefamilien mit multiplen Tumoren verschiedener Organe und verschiedener Histogenese lassen sich züchten, wie die Zucht von Dobrovolskaja-Zavadskaja zeigt, hier liegt aber wohl polymere Vererbung oder multiple Alelie vor. — Am wichtigsten sind 2 Tumoren der Drosophilalarve, beide melanotisch und erblich unabhängig voneinander determiniert, der eine ist der Letaltumor Morgan-Stark I, der von 1915 bis jetzt weitergezüchtet wurde, er vererbt sich recessiv geschlechtsgebunden, er tötet die Larven. Er liegt bei etwa 0,1 auf der Chromosomenkarte des X-Chromosoms. Der 2. Tumor ist der Morgan-Stark II, der in demselben Stamm 1916 auftrat; die Tiere entwickeln sich zu Imagines, er metastasiert in die Blutbahn, er vererbt sich recessiv nicht geschlechtsgebunden und ist lokalisiert in Chromosomenstab III bei etwa Punkt 25 (vgl. die Chromosomenkarte von Nachtsheim in der deutschen Ausgabe von Morgan, Stoffliche Grundlagen; Ref.). Der Tumor hat eine Penetranz von etwa 10%. — Lacassagne fand aber weiterhin, daß männliche Mäuse bei periodischer Injektion von weiblichem Sexualhormon die Brustdrüse stärker entwickelten, und daß bei ihnen Mammacarcinome auftraten. Hier wirken ein hereditärer und ein hormonaler Faktor zusammen, und letzterer ist von wesentlicher Bedeutung. — Alle Krebszellen entstehen durch somatische Mutation aus der Körperzelle, gemeinsam ist die Pathogenese, verschieden die Ätiologie für jede Krebsform. Sitz, Zeit und Anfälligkeit des Individuums sind weitgehend erbkonstitutionell bedingt. — (Zusatz des Ref.: Daß das Ca. nur eine Zellkernkrankheit, eine solche des Teilungsvorganges sei, erscheint zweifelhaft. Neubergs Ergebnisse über die Zuckerspaltung durch die Ca.-Zelle eröffnen im Zusammenhang mit den neuen Arbeiten von Willstätter, Kraut, von Euler über den Zusammenhang von Hormonen und Fermenten völlig neue Perspektiven von größter Tragweite für die Ca.-Genese und die Ca.-Heredität, doch wären weitere Vermutungen in dieser Hinsicht noch weit verfrüht.) *R. Müller.*

Michael, Joseph C., and Paul M. Levin: Multiple telangiectases of the brain: A discussion of hereditary factors in their development. (Multiple Teleangiaktasien im Hirn.

Eine Besprechung hereditärer Faktoren bei ihrer Entstehung.) (*Div. of Nerv. a. Ment. Dis., Med. School, Univ. of Minnesota, Minneapolis a. Div. of Neurol. a. Neurosurg., Univ. of Chicago, Chicago.*) Arch. of Neur. **36**, 514—529 (1936).

Verff. berichten über eine Familie, in der 5 Mitglieder zweier Generationen unter epileptischen Anfällen bzw. migräneartigen Attacken mit Lokalsymptomen gelitten hatten. Bei 2 Angehörigen fanden sich röntgenologisch verkalkte Läsionen im Schädel, welche später als Teleangiekasien sichergestellt werden konnten. Nach eingehender Besprechung der Literatur kommen Verff. zu folgenden Feststellungen: Die klinische Diagnose der cerebralen Teleangiekasie ist schwierig. Die markantesten Symptome sind gewöhnlich epileptische Anfälle vom Charakter fokaler Krämpfe und auch Lähmungen. Das Leiden dauert meist lange; Anzeichen von Hirndruck fehlen. Man soll auf die Familiengeschichte der Patienten, vor allem auch Gefäßmißbildungen und schließlich auch röntgenologisch sichtbare intrakranielle Verkalkungen achten. Die gelegentlich auftretenden Teleangiekasien in der Brücke unterscheiden sich vom Ponsgliom vor allem durch das plötzliche Auftreten der Symptome.

Friedrich Hiller (München).,

Matzdorff, Paul: Beziehungen zwischen dem migränen und dem epileptischen Formenkreise (Migräne, ophthalmoplegische Migräne, Menièreanfälle, epileptische Anfälle). Z. Neur. **156**, 574—593 (1936).

Von einer Beobachtung ausgehend, in der es bei erblicher Belastung aus dem epileptischen und aus dem migränen Formenkreise zu Anfällen von Migräne gekommen war, die späterhin den Charakter von Octavuskrisen (Menièreisches Syndrom vom Typ Lermoyez) angenommen hatten, wird die Möglichkeit erwogen, daß viele ophthalmoplegische und menièreiforme Anfälle auf die gleiche Erbursache zurückzuführen sind wie die Migräneanfälle. Daher der Vorschlag, diese Anfallsarten als „migränen Formenkreis“ zusammenzufassen. v. Neureiter (Berlin).

Weber, Moritz: Zur Frage des Erbganges der Otosklerose. (Die Theorie von der homozygoten Dominanz der Stapesanklyose.) (*Univ.-Klin. u. Poliklin. f. Ohren-, Nasen- u. Halskrankh., Würzburg.*) Erbbl. Hals-Nasen- u. Ohrenarzt (Sonderbeil. d. Hals- usw. Arzt 27) H. 1/3, 3—42 (1936).

Da die phänotypische Manifestation der Otosklerose die nur histologisch erweisbare otosklerotische Herderkrankung der Labyrinthkapsel ist, während Stapesanklyose und Schwerhörigkeit nicht zu ihren entscheidenden charakteristischen Zeichen zählen, ist es außerordentlich schwierig, ein Urteil über den Erbgang dieses zweifelsohne erblichen Leidens zu fällen. Nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens ist es wahrscheinlich, daß sich die Otosklerose dominant vererbt, obwohl der exakte Beweis hierfür noch aussteht. Bei der Erörterung der Frage, ob die Stapesanklyose in unmittelbarer Verbindung mit der otosklerotischen Herderkrankung entsteht, d. h. ob die Stapesanklyose etwa eine besonders schwere Form der phänotypischen Manifestation der Otosklerose ist, wird die begründete Vermutung geäußert, daß die Kranken mit Stapesanklyose als homozygot dominante Kranke anzusehen sind. Es scheint also die Stapesanklyose durch das Zusammentreffen zweier gleicher, die otosklerotische Herderkrankung verursachender Gene zu einem Genpaar bedingt zu sein.

v. Neureiter (Berlin).

Verhage, J. W. C.: Beitrag zur Frage der gleichseitigen Vererbung aus dem Gebiete der Augenheilkunde. (*Ophth. Klin., Univ. Leiden.*) Graefes Arch. **136**, 361—363 (1936).

Während die Myopie sicher als erblich bedingtes Leiden anzusehen ist, zeigt die Anisometropie in ihrer Links-Rechts-Verteilung nur dann eine Regelmäßigkeit, wenn sie mit Schielen verbunden ist. Wenn es sich bei weiteren Durchuntersuchungen ergeben sollte, daß das mit Amblyopie verbundene Schielen bei der Vererbung stets an dieselbe Seite gebunden ist, wäre die alte Frage: Ist das Schielen das erste und entsteht infolge des Schielens die Amblyopie? in bejahendem Sinne gelöst.

v. Marenholtz (Berlin-Schmargendorf).

Tertsch, Rudolf: Läßt sich innerhalb der Familien aus der Zugehörigkeit zu einer Blutgruppe und der Erkrankung an hereditärer Pigmentdegeneration der Netzhaut eine Gesetzmäßigkeit feststellen? (Univ.-Augenklin., Berlin.) Klin. Mbl. Augenheilk. 97, 585—593 (1936).

Es wird auf Grund der Untersuchungen die Vermutung ausgesprochen, daß mit Pigmentdegeneration der Netzhaut erkrankte Geschwister derselben Blutgruppe angehören, die homozygot gesunden Geschwister aber einer anderen. — Weitere Untersuchungen zur Klärung der Frage sind erforderlich. *v. Marenholtz* (Berlin).

Lehmann, Wolfgang: Der Anteil von Erbe und Umwelt bei der Krankheitsentstehung und die Frage der äußerlich gesunden Erbanlageträger. (Med. Klin., Univ. Breslau.) Med. Klin. 1936 II, 930—932.

Die Arbeit bringt eine kurze Übersicht über die klinischen Möglichkeiten zur Erkennung der Anteile von Erbe und Umwelt und von erscheinungsbildlich gesunden Anlageträgern. Die erste Fragestellung beschäftigt sich dementsprechend mit den bekannten Methoden und Ergebnissen der Zwillingsforschung. Hinsichtlich der Erkennung von Anlageträgern wird bei dem Erbgang der Rot-Grün-Blindheit darauf hingewiesen, daß nach den Untersuchungen von Brunner und Wieland die Dominanz der Normalerbeinheit für normales Farbsehen nicht vollkommen ist, vielmehr, daß die recessive Erbeinheit (mit der Farbsinnstörung) sich leise bemerkbar macht; und zwar bewirkt die recessive Farbsinnstörung bei den Konduktorinnen eine Erhöhung der sog. spezifischen Farbenschwelle für Rot bzw. für Grün. Bei der Vererbung der Hämophilie haben sich ähnliche Verhältnisse insofern gezeigt, daß bei den Konduktorinnen gelegentlich Gerinnungsstörungen auftreten, die ihre Erkennung als Anlageträgerinnen ermöglichen lassen. *Göllner* (Berlin).^{oo}

Wirth, Erich: Erfordert bei der Erbbegutachtung die Diagnose der erblichen Taubheit unbedingt den Nachweis der erblichen Belastung? (Univ.-Klin. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenkrank., Heidelberg.) Münch. med. Wschr. 1936 II, 1304—1306.

Es wird die Auffassung vertreten, daß die Diagnose der erblichen Taubheit nicht unbedingt vom Nachweis der erblichen Belastung abhängig zu machen ist (ein Widersinn! Ref.), und zwar mit der Begründung, eine erschöpfende Stammbaumforschung sei insbesondere bei der sporadischen Taubstummheit praktisch oft undurchführbar. Die Möglichkeit von Fehlurteilen wird als gering bezeichnet und der Standpunkt vertreten, daß sie im Interesse des Gesamtwohles in Kauf genommen werden müssen. (Zu dieser Auffassung von Wirth muß hier so viel mindestens gesagt werden, daß die Erkennung einer erblichen Taubheit per exclusionem, einfach dadurch, daß für die Taubheit „keine zureichende äußere Ursache auffindbar ist“, einer ernsten Kritik, wie sie mit Rücksicht auf das Gesetz unbedingt zu fordern ist, nicht standhalten kann.)

M. Schwarz (Tübingen).^{oo}

Röll, Alfred, und Josef Lothar Entres: Zum Problem der Erbprognosebestimmung. Die Erkrankungsaussichten der Neffen und Nichten von Manisch-Depressiven. (Dtsch. Forsch.-Anst. f. Psychiatrie [Kaiser Wilhelm-Inst.], München.) Z. Neur. 156, 169—202 (1936).

Bei 953 Neffen und Nichten von 83 Manisch-Depressiven betrug die Häufigkeit des Vorkommens manisch-depressiver Psychosen 2,34% bei einer Bezugsgesamtheit von 384. Die Wahrscheinlichkeit an manisch-depressivem Irresein zu erkranken, ist demnach für die Neffen und Nichten Manisch-Depressiver um ein Mehrfaches höher als bei der Durchschnittsbevölkerung (0,4%). Für 506 Probandengeschwister wurde die Wahrscheinlichkeit, an manisch-depressivem Irresein zu erkranken, mit 9,12% errechnet (bei einer Bezugsgesamtheit von 285), was mit früheren Untersuchungen gut übereinstimmt. Die Häufigkeit des Auftretens von manisch-depressivem Irresein sowohl bei den Neffen und Nichten als auch bei den Geschwistern von Manisch-Depressiven ist weitgehend abhängig von der psychischen Beschaffenheit der jeweiligen Eltern. In den vorliegenden Probandengeschwister- und Neffen- und Nichtenenschaften tritt manisch-depressives Irresein am häufigsten auf, wenn ein Elternteil manisch-depressiv oder auf manisch-depressives Irresein verdächtig oder zykloid ist (Fälle, in denen beide Eltern manisch-depressiv waren, kamen nicht zur Beobachtung). Wesentlich geringer

waren bereits die Prozentzahlen, wenn kein Elternteil eine der eben genannten Eigenarten besaß, dagegen mindestens ein Elternteil irgendwie anderspsychotisch oder andersabnorm war; am geringsten waren die errechneten Prozenthäufigkeiten, wenn beide Eltern psychisch unauffällig waren, allerdings lagen die Zahlen doch bedeutend über denjenigen der Durchschnittsbevölkerung, was durch Manifestationsschwankungen oder durch Recessivität der Anlage zu manisch-depressivem Irresein erklärt werden könnte. Bei den Kindern der Probanden des vorliegenden Materials betrug die Erkrankungswahrscheinlichkeit für das manisch-depressive Irresein 9,47% (Bezugs-gesamt 84,5), was sich gegenüber den Zahlen früherer Untersuchungen (32,5%) als ein wesentlich anderes Verhalten darstellt, wofür die Verff. vorerst keine Erklärung geben können. Weiter konnten die Verff. auf Grund einer anderen Auszählung des Materials den Schluß ziehen, daß die in den Sippen Manisch-Depressiver auftretenden anders-abnormen Psychopathentypen auf einen der manisch-depressiven Erbanlage fremden Erbeinschlag (oder Erbeinschläge) ursächlich zurückzuführen sind. *K. Thums.*

Haberland, H. F. O.: Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage der Folgen der Sterilisation vor der Pubertät bei Knaben. *Z. exper. Med.* **99**, 277—282 (1936).

Versuche des Verf. an Meerschweinchen im Alter von 10—14 Tagen und 3 Monaten ergaben, daß auch nach so frühzeitig vorgenommener Resektion der Samenleiter die Spermagenese erhalten bleibt, lebensfähige Samen gebildet werden und daß die Weiterentwicklung der Tiere normal verläuft, Ausfallserscheinungen nicht auftreten. Verf. weist auf die Bedeutung dieser Feststellungen hinsichtlich der rassehygienischen analogen Maßnahmen beim Menschen hin. *H. Pfister* (Berlin-Lankwitz).

Domrich, Hermann: Sind Männer, die einen doppelseitigen Leistenhoden haben oder hatten, ehtauglich? (*Chir. Univ.-Klin., Berlin.*) *Med. Klin.* **1936 I**, 764—765.

Das familiäre Auftreten der Hodenretention ist schon seit längerer Zeit bekannt. Außerdem geht aus dem Schrifttum hervor, daß Ehen bei dieser Anomalie meist kinderarm bzw. kinderlos bleiben. Im Hinblick auf die heutige Ehetauglichkeitsgesetzgebung entsteht die wichtige Frage, ob und wieweit von solchen Kranken Nachkommenschaft zu erwarten ist und wie stark sie wieder an angeborenem Kryptorchismus leidet. Verf. fand bei Nachuntersuchungen von 18 Männern, die wegen doppelseitigen Leistenhodens operiert waren und ein Alter von 24 Jahren erreicht hatten, 8 Verheiratete darunter. Von diesen waren 5 kinderlos, 2 hatten je 1 Kind und bei einem wurde ein Kind erwartet. Von den beiden Kindern (Knaben) hatte einer doppelseitigen Leistenhoden. Anschließend erörtert Verf. die Frage, ob Kranke mit doppelseitigem Leistenhoden zu sterilisieren sind, ferner ob sie als ehtauglich gelten. Zu dem ersten Punkt wird dahingehend Stellung genommen, daß es sich bei doppelseitigem Kryptorchismus um eine schwere körperliche Mißbildung handeln dürfte. Wo der Nachweis der Erblichkeit erbracht wäre, müßte Antrag auf Sterilisation gestellt werden. (Der Ansicht Bauers, daß diese Kranken schon ohne Operation unfruchtbar seien und eine Sterilisation sich deshalb erübrige, wird nicht zugestimmt.) Die zweite Frage nach der Ehetauglichkeit gem. Ehegesundheitsgesetz wird dahin beantwortet, daß bei fehlendem Nachweis einer Erblichkeit eine Eheschließung nicht verhindert werden könne. Solche Ehen sind aber wegen der vorgenannten fraglichen Fruchtbarkeit bevölkerungspolitisch unerwünscht, so daß zum mindesten Ehestandsdarlehen zu verweigern sind. *Schrader.*

Schütt, Ed.: Die erbbiologische Bestandsaufnahme. Grundsätzliches zur Frage ihrer Durchführung. (*Abt. f. Erb- u. Rassenpflege, Reichsgesundheitsamt, Berlin.*) *Öff. Gesdh.-dienst* **2**, B 241—B 245 (1936).

Die zur Zeit erreichbaren Ziele der erbbiologischen Bestandsaufnahme zur wirk-samen Durchführung der erbbiologischen Maßnahmen werden abgesteckt und die Möglichkeiten der Ausweitung auf die Erfassung der gesamten Bevölkerung kurz dar-gelegt. Während der Kreis der negativen Auslese scharf zu umschreiben ist, bietet die Feststellung erblicher Hochwertigkeit noch viele Schwierigkeiten. Ein besonders wichtiges Teilgebiet der Erhebungen stellen die kriminalbiologischen Untersuchungen

dar, deren Ausbau im Reichsjustizministerium vorbereitet wird. Bei allen erbbiologischen Erhebungen müssen die gesammelten Angaben gewertet werden; insbesondere ist ihre Objektivierung anzustreben. *Kresiment* (Berlin).

Serologie, Blutgruppen, Endokrinologie, Bakteriologie, Immunitätslehre.

Paech und R. Trembur: Über Blutentnahmen in Strafverfahren und bei Unfällen. **Blutgruppenbestimmung und Bestimmung von Alkohol im Blut nach Widmark.** Dtsch. med. Wschr. 1936 II, 1963—1965.

Blutgruppenbestimmungen in Strafverfahren kommen in erster Linie bei Körperverletzungs- und Tötungsdelikten in Frage, bei denen die Herkunft von Blutspuren aufzuklären ist. Weiterhin spielen sie eine Rolle in den Fällen, wo eine Abstammung aus verbrecherischer Beizwohnung vorliegt wie Ehebruch, Blutschande und Sittlichkeitsdelikten. Eine wesentliche Rolle haben sie auch in Meineidsprozessen erlangt, die sich an beeidete falsche Aussagen über die Vaterschaft in einem vorangegangenen Unterhaltsprozeß anschließen. Die serologischen Grundlagen und Technik der Blutgruppenbestimmung werden anschließend kurz erörtert. — Im 2. Teil wird auf die Blutalkoholbestimmung eingegangen. Die bekannten rechtlichen Voraussetzungen für die Blutentnahme bei Verkehrsunfällen (§ 81a StPO., § 14 Po.Verw.Ges., § 1, Abs. 3 der Ausf.Anw. z. R.Str.Verh.O.) werden kurz erörtert. Die Untersuchungstechnik und Bewertung der Ergebnisse (unter Zugrundelegung der Kollerschen Mitteilungen) werden in knapper Übersicht erläutert. Eine wesentliche Rolle dürfte in Zukunft die Blutalkoholbestimmung auch für die Betriebe spielen, wo jede Alkoholaufnahme eine gewisse Zeit vor Beginn des Dienstes und während des Dienstes bzw. der Zwischenruhezeiten verboten ist (Eisenbahn-, Straßenbahn-, Autobus-, Bergbau-, Sprengstoffgesellschaften). Hierfür wäre die Aufnahme einer Verpflichtung zu der erforderlichen Blutentnahme in den Arbeitsvertrag sehr zu erwägen. Auch in der sozialen Versicherung und bei privaten Unfallversicherungen kann die Blutalkoholuntersuchung Bedeutung gewinnen; so werden Entschädigungsansprüche abzulehnen sein, wenn ein Unfall vorwiegend durch Trunkenheit verursacht wurde. Voraussetzung für eine solche Verwertung der Untersuchungsergebnisse ist die frühzeitige Entnahme der Blutprobe. Zum Schluß wird noch auf den Runderlaß des Reichs- u. Pr. Min. d. Innern vom 25. IX. 1936 betr. Feststellung von Alkohol im Blut hingewiesen. *Schrader.*

Wiegand, O.: Über die Blutalkoholbestimmung bei Verkehrsunfällen. (Inst. f. Gerichtl. u. Soz. Med., Univ. Marburg a. d. L.) Med. Klin. 1936 II, 1632—1634.

Zusammenfassende Übersicht über Erfahrungen mit der Blutalkoholbestimmung nach der Methode von Widmark. Hinweise auf die Vorteile der Blutentnahme mit den einfachen Venülen oder den Venülen mit Desinfizierung nach Koller. Abschließend werden die Ergebnisse des Marburger Instituts für gerichtliche Medizin mitgeteilt und dabei auch auf die alte Erfahrungstatsache des Ansteigens des Alkoholmissbrauchs an Fest- und Feiertagen hingewiesen. *Jungmichel* (z. Z. Heidelberg).

Poppe, Erik: Alkohol und Unglücksfälle. (Vestfold Fylkessykeh., Tønsberg og Kir. Avd., Haukeland Sykeh., Bergen.) Norsk Mag. Laegevidensk. 97, 1321—1330 (1936) [Norwegisch].

Untersuchung nach der Widmarkschen Methode an sämtlichen verletzten Männern, die im 1. bzw. 2. Quartal 1935 in 2 Krankenhäusern aufgenommen wurden, insgesamt 162 Personen. 40,7% waren blutpositiv; von diesen 66 Personen hatten nur 10 eine Alkoholkonzentration von unter 1,50%₀₀; die meisten hatten also eine so hohe Konzentration, daß die Intoxikation aller Wahrscheinlichkeit nach zu dem Unfall beigetragen oder ihn direkt verursacht hat. Kopfverletzungen scheinen unter den Blutpositiven besonders häufig zu sein, und es ist bemerkenswert, daß sämtliche im Krankenhaus verstorbenen Blutpositiven hohe Blutalkoholwerte hatten. Unter dem Material von 66 Blutpositiven befinden sich nur 10 Verkehrsunfälle; unter den übrigen 96 Fällen befanden sich 24 Verkehrsunfälle. *Einar Sjövall* (Lund, Schweden).