

### Vererbungswissenschaft und Rassenhygiene.

**Bogdanowicz, J.: Untersuchungen über morphologische konstitutionelle Typen bei Kindern.** Pediatr. polska 17, 169—175 (1937) [Polnisch].

Zusammenstellung und Kritik der Literatur auf diesem Gebiet. Von allen Bearbeitern des Problems seit Hippokrates sind nie mehr als 4 Konstitutionstypen aufgestellt worden. Die Klassifikationen richten sich nach morphologischen oder biologisch-funktionellen Eigenschaften. Verf. schließt sich Brugsch und Schlesinger bezüglich der morphologischen Typeneinteilung an und unterscheidet schlanke (lange, asthenische), schwere (kurze, pyknische) und unbestimmte Typen. Verf. untersuchte die Typenzugehörigkeit in der Armenbevölkerung und bei den Vermögenden und fand eine Abhängigkeit nach Alter und sozialen Verhältnissen (!). 5 Jahre lang wurde von Jahr zu Jahr die Typenzugehörigkeit von Kindern untersucht und dabei Veränderungen in 12% festgestellt, aber nur bei dem unbestimmten Typ. Aufgabe sozialer und ärztlicher Tätigkeit ist nicht Typenveränderungen herbeizuführen, sondern die wertvollen Anlagen zu fördern und umgekehrt. *Widenbauer (Danzig).*

**Strömgren, Erik: Über anthropometrische Indices zur Unterscheidung von Körperbau typen.** (Erbbiol. Laborat., Psychiatr. Univ.-Klin., Kopenhagen.) Z. Neur. 159, 75—81 (1937).

Die Arbeit stellt einen erneuten Versuch dar, die Konstitutionsforschung mit Hilfe von Körperbauindices auf eine objektive Grundlage zu stellen. In statistisch-mathematischer Hinsicht ist die Methode von dem Astrophysiker der Universität von Chikago, Prof. Dr. Bengt Strömgren, ausgearbeitet worden. Eine erschöpfende Darstellung wird, wie der Verf. ankündigt, demnächst in einer statistischen Zeitschrift erscheinen. Es handelt sich dabei um die Bestimmung der Korrelation von mehr als zwei Variablen. Anthropometrisch sind dem neuen Index, wie an einigen Beispielen gezeigt wird, die Maße der Körpergröße, der Brustbreite und Brusttiefe nach Martin zugrunde gelegt. Die Brauchbarkeit des neuen Körperbauindex dürfte sich jedoch erst an einem größeren Material erweisen. *Göllner (Berlin).*

**Nachtsheim, H., R. Schick und O. Freiherr von Verschuer: Die Bezeichnung der Gene. Vorschläge für eine internationale genetische Nomenklatur.** Z. indukt. Abstammungslehre 73, 55—62 (1937).

Auf dem VI. Internationalen Kongreß für Vererbungswissenschaft in Ithaca 1932 wurde beschlossen, daß zur Durchführung einer einheitlichen genetischen Nomenklatur die genetischen Vereinigungen aller Länder Kommissionen zur Vorbereitung von Vorschlägen zu ernennen hätten, die 2 Jahre vor dem nächsten Kongreß publiziert und auf diesem zur Diskussion gestellt werden sollten. Daß nur die deutsche Kommission, soweit dem Ref. bekannt, diesem Beschuß nachgekommen ist und ihre Vorschläge nunmehr veröffentlicht, weist auf die Schwierigkeiten hin, die sich einer einheitlichen Regelung der genetischen Nomenklatur bieten bzw. auf das mangelnde Interesse, das im allgemeinen nomenklatorischen Fragen entgegengebracht wird. Es steht daher zu befürchten, daß auf dem nächsten internationalen Kongreß das Problem wiederum noch nicht endgültig geklärt wird. — Die Vorschläge der deutschen Kommission enthalten Antworten auf alle Fragen von T. Tammes. Im wesentlichen beziehen sie sich auf Erfahrungen mit *Antirrhinum majus*, doch sind einige Beispiele auch aus der Genetik der Nagetiere entnommen. Wie die Verff. bemerken, handelt es sich hierbei nur um die Regelung einiger Grundfragen der Nomenklatur, deren Festlegung erst die Voraussetzung für weitere Einzelheiten sein kann. Es wäre zu begrüßen, wenn auch die Kommissionen der übrigen Länder nunmehr dem Beispiel der deutschen Kommission folgen würden. *Stubbe.*

● **Stiasny, H., und K. D. J. Generales jr.: Erbkrankheit und Fertilität. Mikropathologie der Spermien erbkranker Männer.** Mit einem Geleitwort von Erwin Gohrbrandt. Stuttgart: Ferdinand Enke 1937. XII, 163 S., 16 Taf. u. 60 Abb. RM. 27.—

Die Verff. haben bei der Unfruchtbarmachung Erbkranker durch Spülung der Samenblasen mit physiologischer Kochsalzlösung Spermien gewonnen und diese dann mikroskopisch untersucht. Dabei konnten sie zahlreiche Abweichungen in der Gestalt des Kopfes, des Mittelstückes und des Schwanzes beobachten, die sie auf 52 Seiten eingehend beschreiben und abbilden. Weiter haben sie bei der Auszählung der gesesehenen Gestaltsveränderungen ermittelt, daß sich bei den Trägern „einiger“ Erb-

krankheiten (S. 91) formverschiedene Spermien bedeutend häufiger finden als sie im Ejakulat gesunder, fruchtbarer Männer vorkommen. Auf Grund dieser Feststellungen glauben sie, dem angeborenen Schwachsinn und „anderen“ Erbkrankheiten (S. 129) eine verminderte Fertilität zusprechen zu dürfen, indem sie aus dem gehäuften Auftreten von abartigen Samenfäden auf eine gestörte Spermiogenese und damit auf eine herabgesetzte Fruchtbarkeit des Individuums schließen, obwohl sie selbst versichern, daß beim chronischen Alkoholismus, der den Höchstwert „pathologischer“ Spermatozoenformen (75,1%) aufweist, die Fruchtbarkeit „nur unbedeutend“ (S. 112) verringert ist. Die Gleichsetzung von verminderter Fertilität mit verhältnismäßig vielen Formunterschieden unter den Samenfäden erscheint also durch nichts gerechtfertigt, ebenso wie die Bewertung der beobachteten Gestaltsveränderungen als „pathologische“ Formen völlig unbegründet ist. Wer sagt uns, daß es sich dabei nicht nur um harmlose Varietäten handelt? Ja, selbst der Einwand, daß wir es mit Kunstprodukten zu tun haben, die ausschließlich auf unser Eingreifen zurückzuführen sind, ist berechtigt und keineswegs leicht abzutun, kann es doch schon bei der Gewinnung von Spermien durch Ausspülen der Samenblasen zu Einwirkungen auf die Mikrokörper kommen, die sich bei Samenfäden, welche dem Ejakulat entstammen, nicht ereignen. Die Flüchtigkeit, mit der das vorliegende Buch verfaßt wurde, sucht ihresgleichen. Allerorten wimmelt es von Oberflächlichkeiten und Unstimmigkeiten, die ihrer Art nach mit dem besten Willen nicht einfach als Druckfehler angesprochen werden können. Um nur einiges zu erwähnen, sei vor allem auf die im übrigen hier völlig überflüssige Geschichte der Sterilisierung und der Erbgesundheitsgesetze verwiesen, die die Arbeiteröffnet und die ein ganz schiefes und unvollständiges Bild von den tatsächlichen Verhältnissen entwirft. Auf 36 wird Lenz anstelle von Redenz genannt. Auf S. 41 liest man, daß die Mündung des Ductus deferens in die Samenblase in einem „konvexen“ Winkel erfolgt. Die Versuche von Kayser auf S. 42 sind so mangelhaft geschildert, daß man unmöglich erkennen kann, worum es sich dabei eigentlich handelt. Auf S. 53 heißt es Spermio-graphie anstatt Spermiogenese. Auf S. 68 ist unter Hinweis auf die Tabelle A von 40 Leichen, die hinsichtlich der Beziehungen zwischen Krankheit, Morphologie der Spermatozoen und Spermiogenese untersucht wurden, die Rede, in der Tabelle A (S. 72/73) sind aber nur 37 Fälle verzeichnet. Nach dem Würfelbild auf S. 111 hat der „erbkranke Mann“ 37,15% „normale“ und 63,85% „pathologische“ Spermatozoen, also in Summa 101% (!). Die Durchschnittszahl der morphologisch veränderten Samenfäden wird beim chronischen Alkoholismus auf S. 111 oben mit 75,1%, unten mit 75%, auf S. 125 mit 75,1%, beim angeborenen Schwachsinn auf S. 111 mit 61,8%, auf S. 125 mit 62,8% angegeben. Auf S. 117 ist zu lesen: „Bei den Röntgenbestrahlungen stellten wir fest, daß die Motilität der Spermien während der ersten 20 Minuten ungestört war. In einigen Fällen sahen wir ein Aufhören der Beweglichkeit.“ Also war die Motilität doch gestört?! Auf S. 112 wird der chronische Alkoholismus ausdrücklich von den Erbkrankheiten „im Sinne des Gesetzes“ abgetrennt, auf S. 9 jedoch bei der Erwähnung des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses als 9. Erbkrankheit aufgeführt. Und so geht es weiter durch das ganze Buch. Kein Wunder daher, daß es abschließend durchaus ungünstig beurteilt werden muß. *v. Neureiter* (Berlin).

**Greil, Alfred: Die Krise der Erbpathologie und Eugenik. Erbpflegerische Richtlinien.** Wien. klin. Wschr. 1937 II, 1054—1059.

Verf. stellt fest, daß die Vererbungswissenschaft heute ganz allgemein mit der „nuclearen, chromosomal, faktoriellen Genetik“ identifiziert werde, was zur Ablehnung der Lamarckistischen Forderung der Vererbung erworbbener Eigenschaften führe. Dies mache eine Lösung der stammesgeschichtlichen Evolution und damit auch der menschlichen Erbpathologie unmöglich, das Wesen der chromosomalen Gene, ihre Entstehungs- und Wirkungsweisen blieben in ein undurchdringliches Dunkel gehüllt, eine Lösung sei nur möglich durch die Anwendung des Lamarckismus auf das Embryonalleben. Dabei räumt er humoralen Faktoren einen erheblichen Einfluß ein, wofür er

mit dem Beispiel eines Ringelwurms beginnt (*Melinna palmata* Malmgr. aus der von Malmgren abgegrenzten Familie der Ampharetidae). Er gibt dann eine kurzgefaßte Darstellung seiner Ansichten über die Entstehung des Primordialcraniums, des Wirbeltierherzens, der Thyreoidea und anderes mehr. Dann schreibt er: „Gene können nie und nimmer Organanlagen, sondern nur ganz nebensächliche, untergeordnete, . . . Besonderheiten der cellulären Wachstums-, Struktur- und Funktionsdifferenzierung mit determinieren, deren primordiale Verursachung durch ganz andere binnenweltliche, lokale und allgemeine beherrschende Faktoren begründet wird. Der Genotypus darf nicht mit dem Erbgute identifiziert, die *Pars minima* nicht pro *toto* gelten.“ Wesentlicher als ein weiteres Eingehen auf die Einzelheiten der Arbeit erscheint dem Ref. eine kurze Stellungnahme zu ihr. Die Veröffentlichung erscheint wissenschaftlich und politisch polemisch und tendenziös, sie hat aber eine Schwäche und diese liegt im folgenden: Die Genetik ist weder vergleichende Anatomie noch vergleichende Embryologie, sie ist auch keine Entwicklungsmechanik oder eine spekulative Kernchemie, sondern sie ist ein in Fragestellung und Methodik scharf abgegrenztes Gebiet biologischer Forschung. Sie beruht erstens auf der Feststellung, daß erworbene Eigenschaften nicht vererbbar sind (August Weismann), 2. beruht sie auf der Tatsache, daß die Substanz der Keimzellen fundamental verschieden ist von der der somatischen Zellen, woraus sich der Begriff der Erbsubstanz herleitet. Drittens zieht sie zur Erläuterung die ebenfalls als Tatsachenmaterial gesicherten Ergebnisse der Zellforschung der Keimzellen heran, sie steht und fällt aber nicht mit dem Umfang und der Richtigkeit dieser cytologischen Forschung. Die Methodik der Genetik ist das Kreuzungsexperiment und dessen statistische Auswertung — Forschen ist Messen und Rechnen —, und die Folgerung daraus ist der Mendelismus. In dieser Hinsicht ist das Tatsachenmaterial ebenfalls genügend gesichert, um die Richtigkeit der Genetik sicherzustellen. Wenn also jemand beweisen will, daß die (präformistische) Genetik (im Gegensatz zum epi-genetischen Lamarckismus) unhaltbar sei, dann mag er nachweisen, daß die beiden fundamentalen, auf Weismann zurückgehenden Tatsachenfeststellungen falsch sind, daß die Versuche Mendels falsch sind und daß deren statistische Auswertung falsch ist, er soll aber keine Geschichten vom Coelom eines Polychäten erzählen oder schreiben, wie er sich die Bedeutung des Grenzfaltenwurfs der vorderen Darmplatte für die Entwicklung des Craniotenerzens denkt; man hatte doch gesehen, daß mit der ursprünglichen Weismann-Roux'schen Problemstellung der Organogenese vorläufig nicht weiter zu kommen war, deshalb schob die Genetik in genialer Weise diese beiseite und ging auf Mendel zurückgehend einen neuen Weg. Daß wir die Probleme der Organogenese ebenso wie die chemisch-physikalische Dynamik der Genforschung gerade von der Voraussetzung des Tatsachenmaterials der Genetik lösen werden, erscheint doch nur als eine Frage der Zeit und weiterer Arbeiten. *Robert Müller.*

**Faust, Heinrich:** Die theoretische Erbvorhersage bei Erkrankung von Vetttern, Neffen und Stiefverwandten. (*Statist. Abt., William G. Kerckhoff-Herzforsch.-Inst., Bad Nauheim.*) *Z. menschl. Vererbgs- u. Konstit.lehre* 20, 657—685 (1937).

Die Arbeit stellt eine Weiterführung der von S. Koller in seiner theoretischen Erbprognose aufgestellten Gedankengänge dar. In diesem Sinne werden die theoretischen Berechnungen für monomeren — den einfach rezessiven — und dimeren — den doppelt dominanten, den doppelt rezessiven und dominant rezessiven — Erbgang durchgeführt und die Belastungshöhe für die Fälle erblicher Erkrankung von Vetttern und Basen, von Neffen und Nichten und von Stiefverwandten bestimmt. Die in mathematischer Hinsicht exakt durchgeföhrten Berechnungen führen zu dem Ergebnis, daß als belastet außer den von Koller bereits errechneten Belastungsverhältnissen alle jene Personen zu gelten haben, bei denen folgende Verwandte erblich erkrankt sind: 1. Eines der Großeltern einerseits und ein Vetter andererseits; 2. ein Stiefbruder jederseits; 3. ein Stiefbruder einerseits und eines der Großeltern andererseits; 4. ein Stiefbruder einerseits und ein Onkel andererseits; 5. ein Stiefbruder einer-

seits und ein Vetter andererseits. An Stelle von „Stiefbruder“ wäre besser „Halbgeschwister“ gesetzt worden. Bei der Beurteilung dieser rein theoretisch errechneten Werte wird man jedoch weniger die in mathematischer Hinsicht gewiß einwandfrei durchgeföhrte und ihnen zugrunde gelegte Methode, als vielmehr die zur Voraussetzung dienenden „idealisierten“ Annahmen der vollständigen Durchmischung der Bevölkerung mit dem betrachteten Merkmal und seiner vollständigen Manifestation in Rechnung stellen müssen; denn diese Fragen dürften gerade für die Errechnung von Belastungsverhältnissen ausschlaggebend sein. Sie sind jedoch nur durch empirische Forschung zu klären. Von einer praktischen Anwendung dieser theoretischen Belastungsziffern in gutachtlicher Hinsicht wird man deshalb solange Abstand nehmen müssen, als sie nicht ihre empirische Sicherung erhalten haben. *Göllner* (Berlin).

**Röth, A. v.: Über Augenbefund von Zwillingen.** (*Hyg. Inst., Univ. u. Königl. Ungar. Staatl. Augenspit., Budapest.*) *Klin. Mbl. Augenheilk.* 98, 636—652 (1937).

Eine sichere Unterscheidung, ob E. Z. vorliegen, ist durch Untersuchung des Auges und der Augengegend nicht möglich. — Es gibt aber auch überhaupt kein ophthalmologisches Symptom, mit dessen Hilfe die Diagnose der Identität mit Bestimmtheit gestellt werden könnte. Augenbrauen, Iris und Hornhaut (Astigmatismus) und Störungen des Muskelgleichgewichts zeigen die häufigste Ähnlichkeit. *v. Marenholtz*.

**Brugger, C.: Die Vererbung des Schwachsinns, 1933—1935.** *Fortschr. Neur.* 9, 93—102 (1937).

Das Referat schließt sich an die Ausführungen von Luxenburger an, der zuletzt die im Jahre 1932 erschienenen Arbeiten über die Vererbung des Schwachsinns besprochen hat. Brugger hat die in den Jahren 1933—1935 erschienene Literatur zusammengefaßt, wobei er sich — wie er selbst ausführt — auf die wichtigsten Arbeiten beschränkt. Unter anderem werden die Untersuchungen von J. Lange, Penrose, Lewis, Strauss aus dem Jahre 1933 sowie die Arbeiten von Juda, Hecker, Wildenskov, Geyer u. a. aus dem Jahre 1934 und die Untersuchungen von Juda, Kreyenberg, Helwig, Sjögren u. a. aus dem Jahre 1935 berücksichtigt. Gesondert behandelt sind die Forschungen über die Vererbung des Kretinismus, des Mongolismus, der familiären amaurotischen Idiotie und der tuberösen Sklerose. Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. *Dubitscher* (Berlin).

**Schrittenlocher, Else: Zur Frage der Fruchtbarkeit der Schizophrenen.** (*Univ. Nervenklin., Tübingen.*) Tübingen: Diss. 1936. 22 S.

Verf. stellte sich die Aufgabe, an Hand sämtlicher Fälle schizophrener Erkrankungen bei weiblichen Personen, die in den Jahren 1900—1910 in die Univ.-Nervenklinik in Tübingen aufgenommen wurden, eine Reihe für die Fortpflanzung wichtiger Tatsachen zu bestimmen und auch über deren Nachkommenschaft Erhebungen zu machen. Bei den Hebephrenen konnte ein starker Prozentsatz von Ledigbleibenden festgestellt werden. Auch ergab sich, daß die Hebephrenen eine verhältnismäßig frühe Sterblichkeit zeigten. Bei den Katatonen erwies sich gleichfalls das Fruchtbarkeitszeitalter als verkürzt. Mehr als durch die erhöhte Sterblichkeit dürfte eine Beschränkung der Fortpflanzungsgröße durch die Anstaltsverwahrung erfolgen; sofern ein Viertel aller Früh-erkrankten dauernd und ein weiterer großer Teil lange Zeit in den Anstalten verbleibt. Von 354 Kranken, die den Fragebogen beantworteten, entstammten 675 Kinder, und zwar kamen von diesen 664 auf 170 Ehen. Die verhältnismäßig größte Kinderzahl hatten die Katatonen, wo auf jeden einzelnen Fall 4,3 Kinder entfielen. Aus den Ehen der Hebephrenen entsprossen aber auch im Durchschnitt mehr als 4 Kinder. Von den 675 Kindern starben aber 50% (299) vor Erreichung des 18. Lebensjahres. Die weiteren Untersuchungen der Verf. über das Auftreten von geistigen Störungen bei den Kindern leiden leider unter dem Mangel der kleinen Zahl. Es kommt ferner hinzu, daß das Auftreten einer geistigen Erkrankung unter diesen Kindern immer noch nicht ausgeschlossen ist. Es soll daher von der Mitteilung dieser Ergebnisse hier abgesehen werden. Interessenten seien auf das Original verwiesen. *H. Linden* (Berlin).

**Eckhardt, H.: Die schweren erblichen körperlichen Mißbildungen in den Erläuterungen von Gütt, Rüdin, Ruttke zum Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses.** Öff. Gesdh.dienst 3, A 161—A 166 (1937).

Nur bei den körperlichen Mißbildungen verlangt § 1 Abs. 2 des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses, daß die Mißbildung schwer sein muß, wenn bei dem davon Betroffenen die Unfruchtbarmachung angeordnet werden soll. In Anlehnung an das Krüppelfürsorgegesetz hält Verf. eine schwere Mißbildung für vorliegend, wenn der Träger derselben durch diese im Gebrauch des Rumpfes und der Gliedmaßen nicht nur vorübergehend derart behindert ist, daß seine Erwerbsfähigkeit auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt voraussichtlich wesentlich beeinträchtigt wird. Die Heilbarkeit der Mißbildung hat auf die Beurteilung ihrer Schwere im allgemeinen keinen Einfluß. Nach dem Kommentar Gütt-Rüdin-Ruttke kann bei angeborener Hüftgelenksverrenkung und beim Klumpfuß in beschränktem Umfange die Heilungsfähigkeit als Kriterium herangezogen werden (z. B. wenn durch entsprechende Umweltseinfüsse [Spreizlagerung] eine Rückkehr zur Norm erzielt werden kann). Sowohl bei der Hüftverrenkung wie beim Klumpfuß ist der Nachweis der Erblichkeit im Einzelfall zu fordern, das gilt selbstverständlich auch für die Mißbildungen, deren Erblichkeit nicht sicher feststeht. Bei solchen Mißbildungen, die die Wissenschaft klar als erblich erkannt hat, ist dieser Nachweis im Einzelfalle nicht nötig. *H. Linden* (Berlin).

**Strebel, I.: Dominante Vererbung des Flügelfells.** Klin. Mbl. Augenheilk. 99, 35—36 (1937).

Strebel beweist die dominante Vererbung des Flügelfells durch Mitteilung einer Familie, in welcher das Flügelfell in 4 Generationen direkt vererbt wurde; bei einem Individuum einseitig, bei den anderen 3 doppelseitig; männlich und weiblich. Nachkommen eines gesunden Geschwisters sind gesund geblieben. — Äußere Momente kommen nicht in Frage. *Fleischer* (Erlangen).

**Wahn, Richard: Zum Erbgang der Friedreichschen Ataxie.** (Prov.-Heil- u. Pflegeanst., Düsseldorf-Grafenberg u. Psychiatr. Klin., Med. Akad., Düsseldorf.) Z. Neur. 156, 148—168 (1936).

Nach einer Übersicht über das Schrifttum teilt Verf. ausführlich 3 Fälle Friedreichscher Krankheit einschließlich der Sippenverhältnisse mit. In dem 1. Falle (2 Geschwister) konnte in der außerordentlich großen Sippe keine Erkrankung ähnlicher Art ermittelt werden. Verf. nimmt daher das Manifestwerden einer Friedreichschen Ataxie im vorliegenden Falle als Mutation an. Auch in dem 2. Falle handelt es sich um 2 von 5 Geschwistern. Ein weiterer gleichartiger Erkrankungsfall war in der Sippe nicht zu ermitteln, wohl aber eine Reihe anderer Erkrankungen, u. a. Nachtblindheit und Heuschnupfen. Bei den Kollateralen kamen weiterhin Diabetes, Lungen- und Hauttuberkulose sowie Epilepsie vor. In der 3. Familie waren neben 2 an Friedreichscher Ataxie erkrankten Geschwistern 2 Kinder der einen Kranken vorhanden, die einen Hohlfuß hatten. Der Vater hatte ebenfalls einen Hohlfuß, und die Großmutter väterlicherseits soll im Alter auf Krücken gegangen sein. 6 weitere Fälle werden nur andeutungsweise mitgeteilt. Die Frage, welche Ursachen für die Mutation in Betracht kommen, läßt Verf. offen. Schließlich werden noch einige allgemeine Bemerkungen und Erfahrungen über die Durchforschung der beschriebenen Familien mitgeteilt.

*Dubitscher* (Berlin).

**Engerth, G., und Ch. Palisa: Beitrag zur Entstehungsgeschichte der hereditären Lues.** (Erbbiologische Studien bei einer Familie mit gehäuftem Auftreten quartärluetischer Erkrankungen.) (Klin. f. Psychiatrie u. Nerv.-Krankh., Univ. Wien.) Wien. klin. Wschr. 1937 I, 436—438.

Mitteilung der Krankengeschichten einer Luikerfamilie, die folgende Besonderheiten aufwies: 1. Benignität des luischen Geschehens bei den Eltern und Häufung schwerer metaluischer Erkrankungen bei den Kindern. 2. Weitgehende photographische Treue bei den Kindern bezüglich Krankheitsbeginn und Auftreten epileptischer Anfälle

im weiteren Verlaufe der Erkrankung. 3. Belastung der Kinder mit Schizophrenie von seiten der mütterlichen Familie und mit Minderwertigkeit und Süchtigkeit (Alkohol) von seiten des Vaters.

v. Neureiter (Berlin).

**Stadt, Hans: Die Bluter von Calmbach.** Arch. Rassenbiol. **31**, 214—245 (1937).

Die Arbeit behandelt in Ergänzung der umfangreichen Untersuchungen von Schloessmann 2 weitere Calmbacher Bluterstämme. Die ältesten Überlieferungen weisen auf ein gemeinsames Stammelternpaar hin, das im Jahre 1653 geheiratet hat. Besonders auffallend ist eine Anzahl von weiblichen Blutern, die sich im klinischen Erscheinungsbild (Blutgerinnungsprüfung nach Bürker) lediglich quantitativ von der für die Männer charakteristischen Form unterscheiden. Der Verf. empfiehlt rassenhygienische Maßnahmen in der Art, daß die Kranken und Konduktorinnen auf die Ehe, zumindest aber auf eine fruchtbare Ehe oder eine größere Kinderzahl verzichten. Therapeutisch scheinen die Pektine (Apfelschalen-Extrakt) erfolgversprechend zu sein.

M. Werner (Frankfurt a. M.).

**Meixner, Karl: Was danken wir der Blutgruppenforschung? (Vererbung und Anthropologisches.)** Wien. klin. Wschr. **1937 II**, 991—996.

Der Verf. gibt in einem kurzen Vortrag ein vollständiges Bild der Ergebnisse der Blutgruppenforschung, wobei besonders der ausschlaggebende Einfluß auf die menschliche Erblehre hervorgehoben wird. Auch wird mit Recht betont, daß die Angaben über die rassische Zusammensetzung einzelner Bevölkerungsteile oft auf viel zu kleinen Untersuchungsreihen beruhen; schon mancher irrtümliche Schluß über Rassenverwandtschaft ist daraus gezogen worden.

Mayser (Stuttgart)..

### Anatomie. Histologie. (Mikroskopische Technik.) Entwicklungsgeschichte. Physiologie.

**Yamamoto, Hideo: Röntgenphotographische Untersuchungen der Neugeborenen. (III. Mitt.) Über die Röntgenphotographie des Thorax und den histologischen Lungenbefund von Neugeborenen der Kaninchen.** (Frauenklin., Univ. Okayama.) Okayama-Igakkai-Zasshi **48**, 714—726, dtsch. Zusammenfassung 714—715 (1936) [Japanisch].

Verf. kommt in seiner Arbeit zu dem Ergebnis, daß die Lungen neugeborener Kaninchen röntgenologisch schon 5 Minuten nach der Geburt volle Entfaltung zeigen. Nach den histologischen Untersuchungen der Kaninchen-Neugeborenen sind die Lungen in der Regel nach wenigen Minuten vollkommen entfaltet und erst allmählich gelangen sie dann zur Maximalentfaltung. (II. vgl. Okayama-Igakkai-Zasshi **48**, 237 [1936].)

Förster (München).

**Lücke, Hans-Hermann: Seltene Mißbildung der mittleren Wirbelsäulenanlage bei einem menschlichen Zwillingspaarling.** (Senckenberg. Path. Inst., Univ. Frankfurt a. M.) Frankf. Z. Path. **50**, 492—498 (1937).

Bei dem am 4. Lebenstage gestorbenen einen Partner eines höchstwahrscheinlich einiigen Zwillingspaares ergab die Sektion folgenden Befund: „Totaler Defekt der unteren Brustwirbelsäule und der ganzen Lendenwirbelsäule vom 8. Brustwirbel abwärts mit rudimentärer Ausbildung des 8. Brustwirbels. Fehlen der entsprechenden Rippenpaare mit Entwicklung eines median knöchern vereinigten rudimentären 8. Rippenpaars. Verwachsung von 2. und 3. Rippe rechts. Knöcherner Verschluß des Wirbelkanals oberhalb und unterhalb des Wirbeldefektes. Verkürzung des Rückenmarks mit Ausbildung spinaler Ganglien innerhalb des Wirbelkanals. Hypoplasie der gesamten Brustmuskulatur, besonders des M. obliquus internus und externus links. Kuchennieren, beiderseits bei Beckenniere rechts. Hypoplasie der Darmbeinschaufeln. Pes varus beiderseitig.“ Der lebende andere Partner ist völlig normal entwickelt. G. Friedel hat 1910 über einen ähnlichen Fall (kein Zwilling!) berichtet. Entwicklungsgeschichtlich ist die Mißbildung im wesentlichen durch eine „formative Fehlleistung der Chordaanlage“ etwa in der 3. Embryonalwoche bedingt. Theoretisch kann die Fehlentwicklung sowohl exogen (ungünstige Verhältnisse der Zwillinge-