

Universitäts- und Landesbibliothek Tirol

Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse (Phänogenetik)

Haecker, Valentin

Jena, 1918

24. Kapitel. Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse,
Konstitutionslehre und Völkerkunde

Ich denke aber, daß gerade der systematische Ausbau der entwicklungsgeschichtlichen Eigenschaftsanalyse und die zunehmende Kenntnis der relativen Komplexität der einzelnen Rassenmerkmale uns nicht bloß die Mittel an die Hand gibt, die Regelmäßigkeiten in den Beziehungen zwischen Entwicklungsursachen und Vererbungsweise eingehender zu verfolgen, sondern auch die Entscheidung darüber ermöglichen wird, welche der beiden Ergänzungshypothesen des Mendelismus an und für sich besser begründet ist und welche von ihnen die speziellen Beziehungen zwischen Entwicklung und Vererbung besser erklärt.

24. Kapitel.

Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse, Konstitutionslehre und Völkerkunde.

Im Anschluß an diese vererbungstheoretisch-entwicklungsgeschichtlichen Betrachtungen soll hier nochmals auf die schon im einleitenden Kapitel erwähnten Beziehungen zwischen entwicklungsgeschichtlicher Eigenschaftsanalyse und Konstitutionslehre¹⁾ eingegangen werden, insbesondere auf die Frage, ob nicht nur bei angeborenen und erblichen Anomalien, sondern auch bei durchweg oder teilweise konstitutionell bedingten Krankheiten durch die entwicklungsgeschichtliche Analyse neue Gesichtspunkte gewonnen werden können und ob für solche Krankheiten ebenfalls die entwicklungsgeschichtliche Vererbungsregel gilt.

Diese Fragen liegen besonders nahe, wenn man die Krankheit als eine ihrem Charakter nach durch die Konstitution bestimmte Reaktion auffaßt²⁾ und sich dabei erinnert, daß von vielen Biologen die erblichen Eigenschaften ebenfalls als Reaktionen (E. BAUR, JOHANNSEN) oder Reaktionsnormen (WOLTERECK) bezeichnet werden, eine Ausdrucksweise, die freilich nur innerhalb gewisser Grenzen wirklich bequem und nutzbringend ist.

Im Hinblick auf unsere beiden Fragen ist es vor allem wichtig, daß bei der Entstehung der Krankheiten in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Multiplizität der ätiologischen Faktoren im Spiele ist³⁾. Unter diesen sind einerseits unerläßliche, obligate, andererseits entbehrliche, substituierbare zu unterscheiden. So⁴⁾

¹⁾ Vgl. besonders F. MARTIUS, Konstitution und Vererbung. B. 1914. JUL. BAUER, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. B. 1917.

²⁾ MARTIUS, S. 37, 56.

³⁾ J. BAUER, S. 1.

⁴⁾ Die Beispiele sind dem BAUERSchen Buche entnommen.

ist bei der Pneumonie ein jeweils verschiedenartiger mikrobieller Erreger unerlässlich und wahrscheinlich auch eine individuelle Disposition des Lungengewebes absolut erforderlich, dagegen sind Erkältung, Traumen, Alkoholismus u. a. als variable, substituierbare Bedingungen anzusehen. Selbst wenn beide obligate Faktoren in Wirksamkeit treten, muß noch keine Pneumonie entstehen, wenn nicht der eine oder andere von den substituierbaren Faktoren hinzukommt. In ähnlicher Weise stellt bei einer Vergiftung mit einer schwächeren Dosis Zyankali das Gift die obligate, der augenblickliche Zustand der Darmschleimhaut, der Nieren oder des ganzen Organismus die substituierbare Bedingung dar. Ist die Dosis sehr stark, so wird die obligate Bedingung zur alleinigen und wirklichen Ursache.

Die wirksamen Faktoren sind, wie schon das Bisherige zeigt, z. T. exogen, z. T. endogen. Je geringer die Valenz der exogenen Faktoren ist, um so mehr steigt die Bedeutung der endogenen, um so mehr kommt die Widerstandskraft des Körpers, bzw. ihr Gegenstück, die individuell verschiedene Krankheitsdisposition in Betracht, und umgekehrt spielen, wie das Beispiel der Zyankalivergiftung zeigt, die endogenen Momente eine um so geringere Rolle, je stärker die exogenen wirken.

Widerstandskraft und Krankheitsdisposition beruhen auf der Körperverfassung, die ihrerseits wieder aus zwei Faktoren resultiert: aus den durch das Keimplasma übertragenen, erblichen Eigenschaften und aus den intra- und extrauterinen Neuerwerben und Anpassungen des Organismus. Nur die ersteren faßt J. BAUER, dem ich hier folge, unter dem Begriff der Konstitution zusammen, die letzteren nennt er, mit TANDLER und im Einklang mit der biologischen Formulierung, Kondition. Auch die durch Giftwirkung hervorgerufenen Veränderungen des Organismus und seiner Reaktionsweise, also Syphilismus, Alkoholismus, Morphinismus, Jodismus u. a., will J. BAUER als konditionelle Abänderungen der Körperverfassung bezeichnen, im Gegensatz zur Auffassung von MARTIUS, welcher in diesen Fällen von erworbenen Konstitutionalismen spricht.

In solchen Fällen, in welchen die somatische Änderung mit einer Keimesschädigung verbunden ist und eine gleichsinnige Abänderung der Nachkommen im Gefolge hat, wird es allerdings zweckmäßig sein, von Konstitutionsänderungen oder wenigstens von Konstitutionserschütterungen zu reden.

Ebenso nun wie zahlreiche angeborene (kongenitale) Anomalien, so treten auch viele Krankheiten mit einer gewissen Regelmäßigkeit in manchen Deszendenzen auf oder sie finden sich familiär gehäuft bei Geschwistern oder in Seitenlinien. Falls hierbei nicht Gleichheit der Lebensbedingungen und durch Zusammenwohnen verstärkte In-

fektionsmöglichkeit die Hauptrolle spielen, wird die Annahme nahe liegen, daß die gleiche Konstitution (konstitutionelle Disposition) die Ursache für diese Erscheinung bildet, und man wird namentlich dann berechtigt sein, die Krankheiten als erblich oder hereditär zu bezeichnen oder, genauer gesagt, eine erbliche Disposition¹⁾ anzunehmen, wenn bei den verschiedenen Familienmitgliedern der Zeitpunkt des Auftretens, die Symptome und der Krankheitsverlauf, vor allem auch die Lokalisation der Krankheit eine größere Übereinstimmung zeigen. Die Zahl der Krankheiten, bei welchen eine Heredität nachgewiesen oder wahrscheinlich gemacht werden kann, ist eine sehr große. BAUER kennzeichnet in seinem Buche im ganzen 180—190 Krankheiten und kongenitale Anomalien des Menschen — zwischen beiden ist in vielen Fällen keine scharfe Grenze zu ziehen — als hereditär oder heredofamiliär. Als „exquisit“ oder „eminent hereditär“ werden u. a. hervorgehoben: Gicht, Aminosäurediathesen, Diabetes mellitus, akuter Gelenkrheumatismus, Zystenniere, renaler Diabetes.

Über die Art der Vererbung ist bei Krankheitsdispositionen wenig bekannt. Tritt eine Krankheit kontinuierlich in aufeinanderfolgenden Generationen bei gleichem Krankheitsbild und Krankheitsverläufe auf, findet man insbesondere in großen Familien, daß einer der Eltern und etwa die Hälfte der Kinder affiziert ist, so wird man nach der Formel: $DR \times RR = 50\% DR + 50\% RR$ an die Vererbung eines dominanten mendelnden Merkmals denken können. Doch sind aus bekannten Gründen gerade beim Menschen die Deutungsschwierigkeiten sehr groß, und die Kliniker, besonders MARTIUS und BAUER, stehen den Versuchen einer MENDEL-Analyse sehr skeptisch gegenüber.

Wie bei vielen kongenitalen Anomalien — es sei an Bluterkrankheit, Rot-Grün-Farbenblindheit, Alkaptonurie erinnert — ist auch bei manchen Krankheitsdispositionen geschlechtsbegrenzte Übertragung, bzw. geschlechtsgebundene Manifestation nachweisbar. So soll bei BASEDOW die direkte gleichartige Heredität im männlichen Geschlecht häufiger sein. Die Disposition zu Neubildungen, Gelenkrheumatismus und rheumatischen Klappenfehlern scheint vornehmlich durch das weibliche Geschlecht auf die Kinder übertragen zu werden. Die Disposition zur Arteriosklerose wird von den Müttern meist nur an die Töchter, von den Vätern an die Söhne weitergegeben.

Die materielle Unterlage nicht bloß für das hereditäre Auftreten einer Krankheit als solcher, sondern auch für die Gleichsinnigkeit des

¹⁾ Ebenso wie man physiologische Eigenschaften oder Reaktionen der Kürze halber als erblich bezeichnet, obwohl nur die Anlage vererbt wird, so liegt kein Grund vor, die bequeme Ausdrucksweise: „erbliche Krankheiten“ wegen ihrer Ungenauigkeit abzulehnen.

Krankheitsbildes in den einen, für das Vikarieren oder Alternieren verschiedener Krankheitsformen in den andern Fällen bildet einerseits die erbliche Gesamtkonstitution, wie sie in einem bestimmten Status oder Habitus (Status thymicolymphaticus, Arthritismus, neuropathische Konstitution, asthenischer oder phthisischer Habitus usw.) zutage tritt, andererseits die erblich übertragbare Partialkonstitution eines einzelnen Körperteils, insbesondere die Schwäche oder Minderwertigkeit eines bestimmten Organs oder Gewebes oder, wie man auch sagt, der *Locus minoris resistentiae* des Körpers.

Betrachten wir zunächst den letzteren Punkt.

Eine familiäre Organschwäche oder -minderwertigkeit kann sich einerseits in einer streng gleichartigen Lokalisation der Erkrankung bei den einzelnen Gliedern einer Familie, andererseits im intrafamiliären Alternieren verschiedener Krankheiten mit gleichem Krankheits-sitz in auffälliger Weise bemerkbar machen. Bekannt ist die häufig familiäre Lokalisation der Neubildungen. So können nicht bloß Brustdrüsen-, Magen- und Rektumkarzinom, sondern auch primärer Leberkrebs, Epithelialkarzinome, Retinagliome und streng lokalisierte Lymphosarkome (z. B. an der einen Halsseite) familiär auftreten.

Andererseits äußert sich die familiäre Organschwäche vielfach im Alternieren mehrerer Krankheiten in derselben Familie oder auch in ihrer Koinzidenz bei demselben Individuum. Beispiele sind das vikarierende Vorkommen von Morbus *BASEDOWII* und andern Schilddrüsenanomalien und -erkrankungen, von Klappenfehlern und schwerer idiopathischer Herzhypertrophie, von *Bothriocephalus*-Anämie und perniziöser Anämie, von Albuminurie, akuten Nephritiden und Schrumpfnieren, von Gicht und anderen Stoffwechselerkrankungen (besonders Fettsucht), von Cystinurie und Diabetes jeweils in der nämlichen Familie. In Bluterfamilien findet sich zuweilen bei den weiblichen Mitgliedern *Purpura hämorrhagica*.

Hierher gehören auch die Beziehungen der *Mammatumoren* zu *Polymastie* und *Polythelie*, das Alternieren von *Retinagliom* und *Iris- und Chorioidealkolobom*, die Neigung des *Uterus duplex* zu *Myomen* u. a.

Ebenso wie die Partialkonstitutionen, insbesondere die Minderwertigkeit einzelner Organe, so kann auch die Gesamtkonstitution, vor allem auch der durch die Häufung angeborener Konstitutionsanomalien, Degenerationszeichen oder Stigmen gekennzeichnete Status *degenerativus* im allgemeinen Sinne den Grund dafür abgeben, daß in einzelnen Familien bestimmte Krankheitsbilder öfter wiederkehren, ähnlich wie wir gesehen haben (Kap. 11, S. 145), daß die in der Scheckung zutage tretende Konstitutionserschütterung der Säuger und Vögel bei einzelnen Arten oder Rassen mit Vorliebe ganz bestimmte Formen annimmt.

Mit den erwähnten Verhältnissen hängt z. T. auch das häufigere

Auftreten bestimmter Krankheitsformen bei einzelnen Rassen oder Völkern zusammen, wobei natürlich vielfach auch die klimatischen Verhältnisse, die Lebensbedingungen oder die Inzucht eine Rolle spielen. So zeigen auf dem Gebiet der Psychosen die Germanen ein Überwiegen von Depressionszuständen, während z. B. bei den Juden die megalomane Paralyse verhältnismäßig häufiger auftritt. Bei den Magyaren, sowie den nordamerikanischen Neger, namentlich den Negerinnen, ist eine besondere Empfänglichkeit für Paralyse zu beobachten. Diabetes ist bei wohlhabenden Juden sehr verbreitet, tritt aber bei den gleichfalls semitischen Arabern nur selten auf. Juden, Araber und ebenso Kabylen sind für Tuberkulose wenig empfänglich, dagegen sehr die kräftig gebauten Neger und die Südseeinsulaner usw.

Nun läßt sich ferner — und damit betreten wir wieder das Gebiet der entwicklungsgeschichtlichen Eigenschaftsanalyse — das Auftreten bestimmter Gruppen von Konstitutionsanomalien, Symptomkomplexen und Syndromen vielfach darauf zurückführen, daß speziell sämtliche von demselben Keimblatt oder Bildungsgewebe abstammenden Gewebe oder Organe gleichzeitig minderwertig sind. Es werden also beim Auftreten angeborener degenerativer Erscheinungen oder erworbener Krankheiten vorzugsweise solche Organe und physiologische Verhältnisse gleichzeitig betroffen sein, denen gemeinschaftliche entwicklungsgeschichtliche Ursachen zugrunde liegen, und daraus ergeben sich bestimmte Gruppierungen von Anomalien, charakteristische Syndrome oder auch gegenseitige Vertretungen von verschiedenen Krankheitserscheinungen.

So ist der gemeinschaftliche ektodermale Boden der Grund, weshalb Anomalien des Gebisses, vor allem eine Unterzahl der Zähne, mit Hypertrichosis lanuginea oder auch mit einer Hypoplasie des Haarkleides, der Schweiß- und Talgdrüsen kombiniert sein können. Zum Teil mag in solchen Fällen weniger eine primäre Minderwertigkeit der ektodermalen Gebilde selbst, als die gemeinsame Wirkung einer abnormen Blutdrüsenfunktion in Betracht kommen, so wie z. B. bei Insuffizienz der Epithelkörperchen verschiedene Abkömmlinge des Ektoderms: Zentralnervensystem, Zähne und Linse (Tetaniestarr!) eine anomale Reaktionsweise des Organismus erkennen lassen¹⁾.

Bei den Erscheinungen des Status hypoplasticus (BARTELS, PFAUNDLER) oder Lymphatismus (STOERK) soll es sich um eine kongenitale Minderwertigkeit der Derivate des mittleren Keimblattes oder wenigstens des Mesenchyms handeln, da bei diesem Zustand im allgemeinen das Bindegewebe, Gefäßsystem und lymphatische Gewebe minderwertig, reizbar und abnutzbar erscheinen²⁾.

¹⁾ BAUER, S. 41.

²⁾ BAUER, S. 32, 41.

Auch speziellere Gewebsverwandtschaften bilden häufig die Basis für das gleichzeitige oder alternierende Auftreten von Anomalien oder Erkrankungen an verschiedenen Körperstellen. So ist es ohne weiteres entwicklungsgeschichtlich verständlich, wenn die auf einer abnormen Wucherungstendenz der Ependym-Gliazellengruppe beruhende Syringomyelie nicht selten mit Hirntumoren, besonders Gliomen koinzidiert¹⁾. Daß bei der Mikromelie gerade die knorpelig präformierten Knochen an verschiedenen Punkten des Skelettes in gleicher Weise affiziert werden, wurde schon früher (S. 288) erwähnt. Als weiteres Beispiel sei angeführt, daß man innerhalb derselben Familie mitunter Erkrankungen verschiedener Blutdrüsen findet²⁾.

Auf „die biologische Zusammengehörigkeit aller mit der Aufnahme, Verarbeitung und Elimination der Kohlehydrate betrauten Organe und Organkomplexe“³⁾ ist das Alternieren von renalem, auf geringer Zuckerdichtigkeit der Nieren beruhendem Diabetes und dem zu den Stoffwechselanomalien gehörigen Diabetes mellitus zurückzuführen. Auch hier werden in der letzten Wurzel entwicklungsgeschichtliche Zusammenhänge eine Rolle spielen, so wie z. B. die beiden Ursachen der Rassendivergenz der schwarzen und weißen Axolotl, nämlich einerseits die verschiedene Teilungsenergie der Pigmentzellen, andererseits das verschiedene Verhalten der pigmentierten Epidermiszellen (S. 92), auf einem gemeinsamen entwicklungsgeschichtlichen Boden stehen müssen.

Das kombinierte Auftreten mehrerer Anomalien oder Organminderwertigkeiten kann auch noch einen anderen entwicklungsgeschichtlichen Grund haben, nämlich mit einer gleichzeitigen Differenzierung der betreffenden Organe während der Embryonalentwicklung zusammenhängen⁴⁾. Wenn nämlich in der Embryonalentwicklung aus äußeren oder inneren Gründen eine vorübergehende Entwicklungshemmung oder Entwicklungsstockung⁵⁾ auftritt, so werden alle gerade in einer sensiblen Periode befindlichen Organe und nur diese betroffen werden. Wenn z. B. die Kahnbeine und Schlüsselbeine die gleiche Entwicklungsstörung zeigen, so dürfte dabei in Betracht kommen, daß die letzteren ihre Knochenkerne unmittelbar vor ersteren erhalten⁶⁾.

1) BAUER, S. 162.

2) BAUER, S. 73.

3) BAUER, S. 443.

4) Auf die mögliche Bedeutung dieser zeitlichen Verhältnisse für das Auftreten korrelativ verknüpfter Variationen wurde schon früher bei Besprechung der rotäugigen Farbenrassen der Nager hingewiesen (S. 98).

5) Über Entwicklungsstockungen bei Einzelligen vgl. Tiefsee-Rad., S. 596.

6) BAUER, S. 266. Es liegt nahe, auch für die Kombination von Anomalien des Schädels und Schultergürtels, besonders der Schlüsselbeine, wie sie für die Dysostosis cleidocranialis hereditaria charakteristisch ist, eine Gleichzeitigkeit der Knochenbildung in den betroffenen Skelettpartien verantwortlich zu machen. Indessen geht aus KEIBELS Normentafeln hervor, daß eine solche Gleichzeitigkeit beim Menschen nicht besteht.

Es fragt sich nun weiter, worauf die Minderwertigkeit eines Organs, einer Organ- oder Gewebsgruppe ihrerseits beruht, welches also die weiter zurückliegenden entwicklungsgeschichtlichen Ursachen der Anomalien und konstitutionell bedingten Krankheiten sind.

Als eine besonders häufige Ursache können Entwicklungshemmungen nachgewiesen werden, die dann, wegen der geringeren Ausgeglichenheit und Widerstandskraft unvollkommen differenzierter, aus der normalen Entwicklung abgelenkter oder in einem quantitativen oder räumlichen Mißverhältnis zur Nachbarschaft stehender Gewebe, deren stärkere Reaktion auf äußere Reize oder die Neigung zu atypischen Wachstumsvorgängen im Gefolge haben. So führt TANDLER¹⁾ eine konstitutionelle Minderwertigkeit des Duodenums und seine Neigung zu Geschwürbildung darauf zurück, daß die Verengung des Duodenallumens (*Atresia duodeni physiologica*), welche normalerweise in einer bestimmten Periode des Embryonallebens durch Zunahme epithelialer Elemente vorübergehend zustande kommt, abnormerweise bestehen bleiben kann. Bekannt ist ferner, daß auf Kiemengangresten leicht Zysten entstehen und diese im späteren Alter zu Geschwülsten auswachsen können.

Vielfach haben die Entwicklungshemmungen, auf welchen eine Organminderwertigkeit beruht, den Charakter von Rückschlägen. So kann die einen infantilen Zustand darstellende Stenose der oberen Brustapertur, welche bekanntlich die Spitzenlokalisierung der Tuberkulose begünstigt, als Rückschlag auf die Vorfahren der Primaten angesehen werden²⁾. Ebenso kann auch der Uterus duplex, der, wie erwähnt, zu Myomen neigt, als Atavismus aufgefaßt werden.

Sehr häufig stellen wahrscheinlich Heterotopien, „versprengte Keime“ oder „dysembryoplastische“ Bildungen die Ursache einer Organminderwertigkeit und damit den Sitz von Neubildungen dar. So wird angenommen, daß die in der Magenschleimhaut gelegenen atypischen Inseln vom Charakter der Darmschleimhaut den Ausgangspunkt für Geschwüre bilden können³⁾. Ebenso sollen alle atypischen Anordnungen der Elemente des Zentralnervensystems, z. B. Verlagerungen von PURKINJESCHEN Zellen in die Körner- oder Molekularschicht, „den Keim des Tumors in sich tragen“⁴⁾.

Entwicklungsgeschichtlich bemerkenswert ist, daß im Zentralnervensystem geirntkranker Individuen vielfach zwei- oder mehrkernige Ganglienzellen als Zeichen einer Entwicklungshemmung angetroffen

¹⁾ Vgl. BAUER, S. 396.

²⁾ Nach FREUND, HART, WIEDERSHEIM. Vgl. BAUER, S. 353ff. Im übrigen läßt sich sagen, daß dies „das schönste Beispiel einer anatomisch nachweisbaren Disposition für eine Infektionskrankheit ist, das man auffinden kann“ (v. HANSEMANN).

³⁾ BAUER, S. 397.

⁴⁾ H. VOGT, Arch. Psych. u. Nervenkr., 49, 1912.

werden, und daß besonders häufig heterotope Purkinjezellen zweikernig sind¹⁾. Es entspricht dieses Verhalten durchaus den Befunden in zahlreichen tierischen und pflanzlichen Geweben von embryonalem oder jugendlichem Charakter²⁾.

Zuweilen läßt sich auch zeigen, daß eine an und für sich noch nicht als pathologisch anzusehende Defektmutation korrelativ mit morphologisch nicht erkennbaren, aber in der Neigung zu gewissen Erkrankungen sich äußernden Organminderwertigkeiten verbunden ist. Hierher möchte ich die Beobachtung rechnen, daß der rothaarige Typus zu malignen Formen der Tuberkulose neigt und daß speziell die Kombination von braunem Kopfhaar und fuchsrotem Barthaar (partieller Erythrismus, Haardisharmonie) mit einer besonderen Disposition zu Peritonealtuberkulose verbunden sein kann³⁾.

In etwas anderer Richtung als bei den Entwicklungshemmungen und Heterotopien hat sich die entwicklungsgeschichtliche Kausalforschung bei solchen Anomalien und Minderwertigkeiten zu bewegen, welche auf einer gleichartigen Variation sämtlicher Körperzellen beruhen, ähnlich wie z. B. die Größenunterschiede bei Tieren und Pflanzen z. T. mit der Größe und Chromosomenzahl sämtlicher Zellen in Verbindung gebracht worden sind (s. oben S. 26). So betreffen wahrscheinlich die konstitutionellen Anomalien des Eiweißstoffwechsels im Gegensatz zu den komplizierteren Anomalien des Kohlehydrat- und auch des Fettstoffwechsels alle Stätten des Eiweißabbaues, also sämtliche Körperzellen⁴⁾. Hier ist vielleicht die Möglichkeit gegeben, die Ursachen bestimmter Erkrankungen direkt auf Abänderungen des Artplasmas und damit auf solche im Chemosismus der Keimzellen zurückzuführen (s. oben S. 7).

Wie bei den Rassenunterschieden und insbesondere bei vielen der in den früheren Kapiteln behandelten erblichen Anomalien wird, wie ich glaube, auch bei den konstitutionellen Krankheiten der Vererbungsverlauf durch die besondere Art und Zahl der entwicklungsgeschichtlichen Ursachen beeinflusst, auch für sie gilt also die entwicklungsgeschichtliche Vererbungsregel.

Ein großer Teil der Krankheiten sind komplex-verursachte „Reaktionen“ des Organismus und beruhen, wie oben erwähnt, auf einer Multiplizität der ätiologischen Faktoren. Außer den exogenen Wirkungen und den inneren physiologischen Bedingungen (Alter, Geschlecht, allgemeiner Ernährungszustand u. a.) kommen vor allem die konstitutionelle und konditionelle Beschaffenheit des Erfolgs-

¹⁾ F. W. STEIN, Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 21, 1914.

²⁾ V. HAECKER, Über das Schicksal d. elterl. u. großelterl. Kernanteile. Jena 1902.

³⁾ R. SCHMIDT, Wien. klin. Woch. 1911, S. 1662.

⁴⁾ BAUER, S. 199.

organs, des Nervensystems und Hormonapparates in Betracht. Besonders der verschiedene Ausbildungsgrad der einzelnen Blutdrüsen und ihre daraus resultierende sehr verschiedenartige Wechselwirkung kann in weitgehendem Maße das Krankheitsbild beeinflussen. So sind gerade einige der bekanntesten, am weitesten verbreiteten und klinisch bedeutsamsten Krankheiten von sicher z. T. erblichem Charakter, wie Arteriosklerose, Tuberkulose, bösartige Neubildungen, in hohem Maße komplex-*verursacht* und damit mag es zusammenhängen, daß alle Versuche, Regelmäßigkeiten in der Vererbung nachzuweisen, bisher gescheitert sind.

Nur dann, wenn eine solche Krankheit in ausgesprochener Weise lokalisiert ist, tritt die Vererbung in besonders klarer Weise und zwar vielfach als kontinuierliche Übertragung von Generation zu Generation hervor, so daß man an die Verteilung dominanter mendelnder Merkmale erinnert wird.

Man hat dies wohl so zu verstehen: Die betreffende Deszendenz ist mit einer bestimmten, stark ausgeprägten Organminderwertigkeit behaftet, die infolge ihres extremen Ausbildungsgrades¹⁾, besonders aber wegen ihres entwicklungsgeschichtlichen Charakters — relativ einfache Ursachen, autonome Organentwicklung — regelmäßige Erbliehkeitsverhältnisse zeigt. Wenn sich nun, vielleicht auch nur in schwächerem, unter anderen Voraussetzungen unwirksamem Grade, die übrigen obligaten und substituierbaren, konstitutionellen und konditionellen Bedingungen zusammenfinden, so wird die Erkrankung an dem minderwertigen Organe bei einer größeren Anzahl von Familienmitgliedern in regelmäßiger Weise zutage treten.

Man wird also die entwicklungsgeschichtliche Vererbungsregel speziell für die als Krankheiten sich äußernden Reaktionen des Organismus in folgender Weise formulieren können:

1. Die „Vererbungsweise einer Krankheit“ ist durch die Vererbungsweise bestimmter Partialkonstitutionen, insbesondere Organminderwertigkeiten bedingt²⁾.

2. Zeigt die Krankheit infolge stark ausgeprägter Minderwertigkeit eines einzelnen Organs die Neigung zu bestimmter Lokalisierung

¹⁾ Auch in der Rassenlehre kommen ja öfters Fälle vor, in welchen die extremen Varianten sich an die MENDELSchen Regeln halten, während die weniger extremen unregelmäßige Erbliehkeitsverhältnisse zeigen. Man vergleiche die Größenunterschiede der P.lanzen (S. 23) und das gegensätzliche Verhalten von Albinismus und Albinoidismus (S. 126 f.). Eine physiologische Ursache für dieses Verhalten liegt vielleicht darin, daß den extremen Varianten z. T. stabilere und homogenere Zustände des Keimplasmas entsprechen, daß sich daher die Gonomeren in den Bastarden weniger leicht beeinflussen und daß also die Spaltung in reinerer Weise vor sich geht.

²⁾ Vgl. hierzu auch die Ansicht von BAUER (l. c. S. 41), daß die durch eine erbliche Organminderwertigkeit und Organdisposition mitbedingten Krankheiten um so eher und häufiger in einer Familie generationsweise auftreten werden, je größer die konstitutionelle Quote im Bedingungskomplex der betreffenden Krankheit ist.

und stellt die Organschwäche ihrerseits ein Merkmal mit einfach-verursachter, frühzeitig autonomer Entwicklung dar, so läßt die Erkrankung einen „exquisit heredofamiliären“ Charakter erkennen, der an die Vererbung dominierender Rasseigenschaften erinnert.

3. Findet die Krankheit ihren Boden in Konstitutionsschwächen allgemeinerer Natur, tritt also das komplexe und wechselnde Spiel der übrigen konstitutionellen und konditionellen Bedingungen stärker in den Vordergrund, so sind die Erblichkeitsverhältnisse unregelmäßiger Natur.

In kürzerer Fassung lautet also die medizinische Formulierung der entwicklungsgeschichtlichen Vererbungsregel¹⁾: „Eine Krankheit zeigt eine regelmäßige Vererbungsweise, wenn sie auf ein Organ von stark ausgeprägter Minderwertigkeit lokalisiert ist und wenn die Organ-Anomalie ihrerseits infolge einer einfach-verursachten, frühzeitig autonomen Entwicklung einem regelmäßigen Vererbungsmodus folgt.“

Speziell das Karzinom kann, wie BAUER hervorhebt, als klassisches Paradigma eines Effektes gelten, welcher durch mehr oder minder umfangreiche, von Fall zu Fall wechselnde Komplexe von Bedingungen herbeigeführt wird. Eine Heredität wird nur in 10 bis 15 % aller Fälle angenommen, ein Verhältnis, das an und für sich nicht zu mendelistischen Deutungen verlockt. So nennt es denn auch BAUER ein irriges Bestreben, die MENDELSchen Vererbungsgesetze aus diesem Gebiete der menschlichen Pathologie herauslesen zu wollen. Andererseits betont jedoch BAUER selbst, daß sich die hereditäre Disposition zur Entwicklung von Neoplasmen in manchen Fällen ganz exquisit auf bestimmte Organe erstreckt, welche damit offenbar als minderwertig im Sinne eines *Locus minoris resistentiae* stigmatisiert seien. Das heißt umgekehrt: wenn in einer Familie bestimmte Organe oder Organteile ausgeprägte, für das Auftreten von Neubildungen disponierende Defekte blastogener Art, sei es Gewebspartien von embryonalem Zellcharakter, sei es mangelhafte Schutzvorrichtungen gegen Gewebswucherungen²⁾, zeigen, Bildungsstörungen, die vielleicht ähnlich wie zahlreiche andere Defektanomalien, streng erblicher Natur sind, so werden, wenn nur die übrigen Bedingungen quantitativ ausreichen, bestimmt lokalisierte Neubildungen in mehr regelmäßiger Weise und zwar im allgemeinen von Generation zu Generation wiederkehren. Vielleicht kann auch angenommen werden, daß im Falle ausgesprochen disponierender Defektanomalien die Zahl und Kom-

¹⁾ Vgl. Deutsche Med. Wochenschrift 1918.

²⁾ A. THEILHABER (Mediz. Klinik 14. Okt. 1917) führt die Disposition zu bösartigen Neubildungen des Epithels auf eine Insuffizienz der Schutzvorrichtungen zurück, welche normalerweise die Integrität des Bindegewebes gegenüber dem Eindringen des Epithels aufrecht erhalten.

plexität der übrigen Bedingungen wesentlich geringer als in anderen Fällen zu sein braucht oder daß überhaupt nur noch eine einzige auslösende Ursache vorhanden sein muß. Solche Fälle von erblichen Neubildungen würden noch unmittelbarer mit den „einfach-verursachten, autonom sich entwickelnden Merkmalen“ übereinstimmen. Hierher sind wohl u. a. folgende, von BAUER angeführte Vorkommnisse zu rechnen: In einer Familie gingen Vater und vier Kinder an Magenkarzinom, in einer andern Großmutter, Mutter und drei Töchter an Brustdrüsenkrebs zugrunde. In einem weiteren Fall starben die Mutter und der eine Sohn in jungem Alter an einem von der linken Halsseite ausgehenden Lymphosarkom, während dem zweiten Sohn ebenfalls in jungen Jahren eine rapid wachsende, verdächtige Drüse an der gleichen Stelle operiert wurde. In allen diesen Fällen weist die kontinuierliche Vererbung und die starke Häufung auf ein dominant-mendelndes Verhalten hin, und wenigstens für die Brust- und Lymphdrüsen kann eine verhältnismäßig einfach-verursachte und frühzeitig autonome Entwicklung des Organes selbst und damit auch der dem Neoplasma zugrunde liegenden Anomalie angenommen werden.

Ähnliches mag für das familiäre Vorkommen anderer Krankheiten gelten, welche in ganz bestimmten Organen und Organteilen oder in besonderen Gewebsformationen lokalisiert sind, so für das gelegentlich familiär gehäufte Auftreten von primärem Morbus Addisonii, lokalisierter Arteriosklerose, frühzeitiger Schrumpfnieren und akuter Appendicitis, sowie für das „eminent“ familiäre Vorkommen von akutem Gelenkrheumatismus. Auch einzelne schwere Nervenkrankheiten spezieller Natur gehören in gewissem Sinne hierher, so die Myoklonus-Epilepsie, die von LUNDBORG¹⁾ in der süd-schwedischen Landschaft Blekinge genauer auf ihre Erblichkeitsverhältnisse geprüft und als wahrscheinlich rezessiv-mendelnd erkannt worden ist.

Wie wir sahen (S. 280), folgen besonders solche Rassenmerkmale, welche weniger in verwickelten morphogenetischen Vorgängen, als im Chemismus sämtlicher oder der meisten Körperzellen und somit des Artplasmas selber begründet und demgemäß als „verhältnismäßig einfach-verursacht“ anzusehen sind, vielfach sehr genau der Spaltungsregel. Ähnliches läßt sich auch auf dem Gebiete der konstitutionell bedingten Krankheiten wahrscheinlich machen. So zeigen gewisse Anomalien des Eiweißstoffwechsels (Aminosäurendiathesen), die auf ganz bestimmten fermentativen Insuffizienzen vermutlich sämtlicher Körperzellen beruhen²⁾, ein „exquisit familiär-hereditäres“ Vorkommen. Speziell für die hierher gehörige Alkaptonurie haben aber schon

¹⁾ Medizinisch-biologische Familienforschungen. Jena 1913. 4^o.

²⁾ Vgl. BAUER l. c., S. 197 ff.

BATESON¹⁾ und F. PICK²⁾ ein rezessiv-mendelndes Verhalten mit klaren Zahlenverhältnissen nachzuweisen versucht und auch die Zystinurie ist wiederholt durch mehrere Generationen hindurch bei einer ganzen Reihe von Familienmitgliedern beobachtet worden³⁾. Anders liegen die Verhältnisse beim Diabetes mellitus. In ätiologischer Hinsicht sind die Konstitutionsanomalien des Kohlehydratstoffwechsels komplizierter als die des Eiweißstoffwechsels, da neben den fermentativen Insuffizienzen der Körperzellen Störungen der Regulationsmechanismen von Leber, Hormonapparat und Nervensystem in Betracht kommen können. Offenbar im Zusammenhang damit ist aber trotz ausgesprochener Erblichkeit des Diabetes sein Vererbungsmodus weniger leicht zu fassen, vielmehr sehen wir hier die typischen Kennzeichen komplex-verursachter Körpereigenschaften in Gestalt von großer Variabilität (Übergänge zu alimentärer Glykosurie) und mannigfachen Korrelationen und Stellvertretungen (Alternanz mit Lävulosediabetes, Gicht, Fettsucht u. a.) hervortreten⁴⁾.

Alles in allem scheint es also aussichtsreich zu sein, auch auf dem Gebiet der als Krankheiten sich äußernden Reaktionen des Organismus tiefer, als es bisher geschehen ist, in die Zusammenhänge zwischen Entwicklungsgeschichte und Vererbungslehre einzudringen, und vielleicht erweist sich dabei der Satz in immer weiterem Umfang als richtig, daß es für die Vererbungsweise einer Krankheit maßgebend ist, inwieweit einer der konstitutionellen Faktoren gegenüber den übrigen Bedingungen prädominiert und inwieweit er seinerseits im Zusammenhang mit seinem entwicklungsgeschichtlichen Verhalten einem regelmäßigen Vererbungsmodus folgt.

Ähnlich wie in der Konstitutionsforschung, so wird auch in der Völkerkunde durch den Ausbau der entwicklungsgeschichtlichen Eigenschaftsanalyse die Möglichkeit gewonnen, neue Fragen in Fluß zu bringen und alte ihrer Lösung näher zu führen. Jedenfalls scheint es mir schon jetzt erlaubt zu sein, trotz der Unvollständigkeit des entwicklungs- und vererbungsgeschichtlichen Materials auf anthropologischem Gebiete, speziell die entwicklungsgeschichtliche Vererbungsregel auch auf dieses Gebiet zu übertragen und ihr vorläufig folgende besondere Formulierung zu geben⁵⁾:

Einfach-verursachte, frühzeitig autonome Eigenschaften kehren bei Mischvölkern durch viele Generationen hindurch in reiner Form wieder, auch dann, wenn die anfänglichen Träger, sei es innerhalb des

1) Mend. Princ., S. 227. Hier wird auch eine Ausnahme erwähnt.

2) Deutsch. Med. Woch. 1912.

3) BAUER S. 198.

4) BAUER S. 201, 204.

5) Vgl. Zeitschr. Ind. Abst., 19, 1918.

Volkes selbst entstanden (autogene Mischung), sei es von Fremdvölkern übernommen (exogene Mischung) in erheblicher Minderzahl waren; komplex-verursachte Eigenschaften verlieren in Mischvölkern allmählich ihren ausgeprägten Charakter, auch wenn die anfänglichen Träger einen nach Anzahl und Machtverhältnissen beträchtlichen Volksbestandteil gebildet hatten.

Manche Erscheinungen auf dem Gebiete der Völkerkunde werden von diesem Standpunkte aus leichter verständlich, als es bisher war, so die Tatsache, daß in gemischten Populationen gewisse charakteristische Merkmale der einzelnen Komponenten immer und immer wieder in reiner Form herausgespalten werden, während gewisse hervorstechende Körpermerkmale, auch wenn sie dem einstigen Eroberer- und Herrschervolk angehörten, im Laufe einiger Jahrhunderte vollkommen ausgelöscht werden¹⁾.

Einige Beispiele sollen dies erläutern. Die Farben der Nager und Blütenpflanzen sind, wie wir sahen, im allgemeinen als einfach-verursacht anzusehen und folgen demgemäß fast durchweg streng der Spaltungsregel. Vielleicht wirkt dies Verhältnis ein Licht auf die ethnologische Tatsache, daß bei mehreren Völkern mit dunkler Komplexion (Haar-, Augen- und Hautfarbe) ein gewisser Prozentsatz von blondhaarigen, z. T. auch blauäugigen Individuen vorkommt. Hierher gehören vor allem die vielbesprochenen blonden Berber und die neuerdings von STEFÁNSSON²⁾ untersuchten blonden Eskimos von Viktorialand im arktischen Nordamerika. Der Ursprung der ersteren ist vermutungsweise auf vandalisches Blut zurückgeführt worden³⁾, während die blonden Eskimos wohl mit noch größerer Berechtigung von STEFÁNSSON mit den ersten norwegischen Ansiedlern in Verbindung gebracht wurden, welche im Jahre 985 von Island aus in Grönland einwanderten und von welchen möglicherweise einige Abkömmlinge späterhin nach Nordamerika verschlagen wurden. Natürlich besteht in beiden Fällen auch die Möglichkeit eines mutativen Auftretens und einer autogenen Mischung. Auch die blonden Juden und Armenier sind z. T. auf Blutmischungen sehr frühen Datums zurückgeführt worden, während bei den blonden Lappen und Samojeden jüngere, bzw. fortdauernde Kreuzungsprozesse eine Rolle spielen dürften. Jedenfalls besteht aber wenigstens in einigen dieser Fälle

¹⁾ Die Frage nach den Ursachen dieses Gegensatzes berührt sich offenbar sehr nahe mit einer anderen, welche v. LUSCHAN kürzlich als vielleicht die wichtigste der heutigen Anthropologie bezeichnet hat: unter welchen Umständen findet bei Mischung zwischen sehr verschiedenen Rassen ein vollständiges Auseinanderspalten im Sinne MENDELS statt, oder wann kommt es dazu, daß wirkliche Mischlinge nicht nur vorübergehend entstehen, sondern durch lange Reihen von Generationen weiterdauern? Vgl. Kriegsgefangene. Berlin (Dietr. Reimer) 1917, 4^o, S. 23 (Kleine Ausg., S. 97).

²⁾ My Life with the Eskimo. Lond. u. N.-Y. (Mac Millan) 1914.

³⁾ Vgl. zu dieser Frage auch v. LUSCHAN, l. c., S. 17 f. (kl. Ausg. S. 73 ff.).

die Wahrscheinlichkeit, daß die Blondhaarigkeit auf Grund ihres einfach-verursachten Charakters durch Jahrhunderte hindurch immer wieder aufs neue herausgespalten wurde.

Ähnliches gilt für Merkmale solcher Organe, deren Entwicklung, wenn auch als solche nicht „einfach“, jedenfalls ein höheres Maß von Autonomie gegenüber derjenigen der Nachbarorgane aufweist, so z. B. für die Form des Hinterhauptes, welches, wie besonders aus den Untersuchungen von JOH. RANKE¹⁾ hervorgeht, recht komplizierte Ossifikationsverhältnisse zeigt, aber doch nach RUDOLF HÄECKER²⁾ in seinem Wachstum ein ziemlich selbständiges und von den übrigen Schädelteilen unabhängiges Gebilde zu sein scheint. Dementsprechend sehen wir, daß beispielsweise die steile Hinterhauptsform³⁾ der Armenier und das nach hinten vorspringende Hinterhaupt der dolichocephalen Bevölkerung der französischen Riviera trotz zweifellos sehr ausgiebiger Rassenmischung immer wieder in reiner Form herausgespalten wird, während die nordgermanische Dolichocephalie, bei welcher auch die anderen Elemente des Schädeldaches stärker beteiligt sind, bei Rassenkreuzungen offenbar die Neigung zur Bildung von Intermediärtypen und zu vollkommenem Schwunde hat.

Wie für manche konstitutionelle Anomalien und Krankheiten (s. oben S. 305), so darf auch für bestimmte komplex-verursachte Rassenmerkmale angenommen werden, daß sie dann, wenn ihre Entwicklung im einzelnen Fall durch einen prävalierenden Faktor überwiegend beherrscht wird und wenn dieser seinerseits einem regelmäßigen Vererbungsmodus folgt, klare Spaltungsverhältnisse zeigen. So sind die verschiedenen Formen von Nase, Mund und Kinn an und für sich komplex-verursachte Merkmale, aber im Fall des Habsburger Familientypus werden sie durch den prävalierenden Einfluß wahrscheinlich einer anomalen Hypophysenfunktion nach einer bestimmten Richtung hin umgestaltet und zeigen demnach trotz vielfacher individueller Abweichungen im ganzen eine streng kontinuierliche, nach Art dominierender Mendelmerkmale sich vollziehende Vererbung, da offenbar die zugrunde liegende Anomalie der Hypophyse einem regelmäßigen Vererbungsmodus folgt. Ähnliches mag z. B. auch gelten, wenn die „Hethiternase“ in der Bevölkerung Armeniens und Syriens trotz stärkster Rassenmischung immer wiederkehrt.

Im übrigen gehören, wie wir sahen (S. 275), gerade viele der rassengeschichtlich wichtigen Merkmale des Schädels und Gesichts zu den ausgesprochen komplex-verursachten Eigenschaften, die, wie

1) Abh. Math.-Phys. Cl. K. Bayer. Akad. Wiss., 20. Bd., 2. Abt. 1900.

2) Die anthropolog. Sammlungen Deutschlands. Brschw. 1902. XVI (Tübingen).

3) Vgl. v. LUSCHAN, Kriegsgef., u. a. a. O.

ihr Verhalten innerhalb einzelner Familien zeigt, eine sehr geringe Regelmäßigkeit in der Vererbung erkennen lassen¹⁾. Ganz besonders komplexer Natur sind die charakteristischen Eigentümlichkeiten des mongolischen Gesichtstypus, nämlich die geknickte Form des Jochbeins und die größtenteils hierdurch bedingte Flachgesichtigkeit. Schon oben (S. 272) wurde gezeigt, daß, wie namentlich TOLDT ausgeführt hat, die Entwicklung des Jochbeins, obwohl zunächst von einer einheitlichen Anlage ausgehend, sehr komplizierter Natur sein muß, und speziell bei der Entstehung der mongolischen Jochbeinform müssen noch besondere, zunächst ganz unbekannte Entwicklungsfaktoren hinzukommen. Mit dieser Komplexität mag es aber zum großen Teil zusammenhängen, daß bei den heutigen Ungarn²⁾ und Türken³⁾ die charakteristischen Züge der ursprünglichen zentralasiatischen Eroberervölker fast vollkommen verschwunden sind und daß sich von ihnen im wesentlichen nur die Sprache erhalten hat. Speziell bei den Türken wurden diese Vorgänge natürlich durch die Polygamie und die ununterbrochene Blutmischung mit kaukasischen, armenischen, arabischen, jüdischen, griechischen und südslavischen Frauen stark unterstützt.

Bei den Ungarn scheint sich aber doch wenigstens ein, der mongolischen Rasse allerdings nicht ausschließlich eigentümliches, aber bei ihr besonders weitverbreitetes Merkmal, der Mongolenfleck (Geburts-, Sakralfleck) erhalten zu haben. Es handelt sich hierbei um einen in der Regel nur bei Neugeborenen und jüngeren Kindern wahrnehmbaren und meist in der Kreuzbeingegend lokalisierten bläulichen Fleck, eine Anhäufung von tiefer gelegenen Pigmentzellen, die ihrer ganzen Natur nach wohl nicht mit Unrecht, ähnlich zahlreichen anderen lokalisierten Hautbildungen (Naevi, Haarwirbel, Käme der Hühner u. a.) als eine verhältnismäßig einfach-verursachte und vor allem als eine entwicklungsgeschichtlich autonome Bildung betrachtet werden darf und, wie die japanischen Halfcasts und die Eskimomischlinge⁴⁾ zeigen, auch bei Rassenmischungen wieder zum Vorschein kommt. Nun ist es aber sehr bemerkenswert, daß SPERCK⁵⁾ bei seinen, offenbar in Wien vorgenommenen Untersuchungen den Mongolenfleck nur bei solchen Kindern gefunden hat, in deren Aszendenz ein ungarischer Einschlag nachgewiesen werden konnte, und es scheint dies darauf hinzuweisen, daß diese Hautvariation, im Gegensatz zur mongolischen Jochbeinbildung, infolge ihres einfacheren entwicklungsgeschichtlichen Charakters und ihres dadurch bedingten regelmäßigeren

¹⁾ Vgl. den Wechsel der „temporären“ Familientypen im Hause Wettin. Biol. Grenz- und Tagesfragen I. Jena 1917.

²⁾ J. KOLLMANN, Die Ungarn. Zeitschr. Ethn., 49, 1917.

³⁾ F. K. ENDRES, Die Türkei. Münch. 1916, S. 143.

⁴⁾ TREBITSCH, Arch. Anthr., N. F., 6, 1907.

⁵⁾ Mitt. Wiener Anthr. Ges. 1906.

Vererbungsmodus bei den Magyaren als uraltes mongolisches Erbgut fortgeführt und immer wieder herausgespalten wird.

Sollten sich die Befunde SPERCKS bei ausgedehnteren Untersuchungen bestätigen, so hätten wir hier den interessanten Fall vor uns, daß von den in einem bestimmten Rassenbild vereinigten Eigenschaften unter gleichen Kreuzungsbedingungen ein extrem komplex-verursachtes Merkmal verschwunden ist, während ein anderes, relativ einfaches und autonomes sich durch Jahrhunderte hindurch forterhalten hat.

Damit in der Konstitutionslehre sowohl wie in der Rassenkunde bezüglich aller dieser Fragen ein festerer Boden gewonnen werden kann, muß natürlich in erster Linie die entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse selbst noch beträchtlich weiter ausgebaut werden, als dies bisher der Fall war. Außerdem aber scheinen mir zwei Haupt-erfordernisse vorzuliegen.

Erstens muß versucht werden, einen zahlenmäßig zu fassenden Maßstab für die entwicklungsgeschichtliche Komplexität und Autonomie einer Eigenschaft zu gewinnen, wobei vielleicht die Zahl und das Mengenverhältnis der beteiligten Bildungsgewebe, der Zeitpunkt des ersten Auftretens in der Embryonalentwicklung und ähnliches als erste Grundlagen dienen können.

Sodann aber scheint es mir dringend notwendig zu sein, auch auf dem Gebiet der Mendelforschung begrifflich weiterzukommen und zunächst strenger zu unterscheiden zwischen solchen Merkmalen, für welche eine klare MENDELSche Spaltung tatsächlich nachgewiesen worden ist, und solchen, für welche eine mendelnde Vererbung nur unter Heranziehung von Hilfsannahmen einigermaßen einleuchtend gemacht werden kann. In dieser Hinsicht besteht, wie schon auf den ersten Seiten dieses Buches hervorgehoben wurde, vielfach die Gefahr, den festen Boden der Tatsachen vollkommen unter den Füßen zu verlieren, und namentlich die Polymeriehypothese hat zahlreiche Forscher zu Deutungen verleitet, die nicht sehr weit von einem Zirkelschluß oder einer *Petitio principii* stehen. So trage ich speziell auf anthropologischem Gebiete Bedenken, E. FISCHER beizustimmen, wenn er für die Schädelform, den GesichtsindeX und die relative Stirnbreite seiner Rehobother Bastards die Vererbung nach den MENDELSchen Regeln für höchstwahrscheinlich oder sogar für sichergestellt hält, weil in diesen Fällen die kindlichen Werte die elterlichen nach beiden Richtungen „transgredieren“ und weil LANG¹⁾ unter Bezugnahme auf die Befunde NILSSON-EHLES dies als einen Wahrscheinlichkeitsbeweis für eine alternative Vererbung bezeichnet hat.

¹⁾ Die Erbliehkeitsverhältnisse der Ohrlänge der Kaninchen. Zeitschr. Ind. Abst., 4, 1911.