Zeitschrift: Wissen und Leben
Herausgeber: Neue Helvetische Gesellschaft
Band: 8 (1911)

Artikel: Über die Vererbung innerer Krankheiten [Schluss]
Autor: Wyss, H. v.
DOI: https://doi.org/10.5169/seals-764071

Nutzungsbedingungen
Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation
L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use
The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 09.12.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

ÜBER DIE VERERBUNG INNERER KRANKHEITEN

(Schluss.)

Betrachten wir nun zuerst diejenige Gruppe von Krankheiten, bei der die krankhafte Anlage des Keimplasmas als sicher nachgewiesen angesehen werden darf, so sind es bei der enormen Zahl der von uns als krankhaft bezeichneten Prozesse eine verschwindend kleine Menge. Als Paradigma dafür mag uns die Bluterkrankheit dienen, die Hämophilie, deren Wesen bekanntlich darin besteht, dass die davon betroffenen Individuen bei jeder auch noch so geringfügigen Verletzung oder unter Umständen auch spontan fast unstillbare Blutungen zeigen, die nicht selten lebensbedrohlich werden. Es hat sich gezeigt, dass diese Krankheit durch Generationen vererbbar ist, und zwar in der Regel männliche Individuen befällt, dagegen durch das weibliche Geschlecht, welches daran selbst nicht zu leiden braucht, auf die Nachkommen übertragen wird. Die Zahlen der Erkrankungen bei weiblichen und männlichen Individuen verhalten sich wie 1 : 10. Wie so häufig sehen wir, dass unter Geschwistern in einer hämophilen Familie nicht alle zu erkranken brauchen. Durch Übertragung der Krankheit von einem weiblichen Individuum, dessen Vater hämophil war, durch Heirat in eine völlig gesunde Familie, können selbst in späteren Generationen derselben, auch wenn die erste gesund geblieben, wieder isolierte Krankheitsfälle auftreten. Es ist selbstverständlich, dass Inzucht, wie sie namentlich auch in unsern kleinen Gebirgsdörfern häufig vorkommt, in solchen Fällen durch Häufung der Krankheitsanlagen großen Schaden stiftet. Hierher gehören weiter von anderen Krankheiten die sogenannte Hyperdactylie, das Vorkommen von mehr als fünf Fingern; dann gehören hierher, nach Martius wenigstens, die angeborene *achylia gastrica*, die konstitutionelle Albuminurie, die Myotonie usw. Die Ophthalmologie liefert hier ebenfalls eine Reihe von Beispielen, für die eine abnorme Keimanlage angenommen werden muss, zum Beispiel die erbliche Atrophie des Sehnervs, gewisse Formen von Netzhauterkrankung, vielleicht auch nach von Hippel die angeborenen Spaltbildungen des Augapfels, die sogenannte Kolobome;

dann, was von besonderem Interesse ist, Störungen des Farbensehens, speziell die sogenannte Rotgrünblindheit, der Daltonismus, welcher ähnliche Verhältnisse in bezug auf die Vererbung zeigt, wie die Bluterkrankheit. Denn auch hier gilt die Regel, dass weibliche Individuen, die in der Regel lediglich Überträger der Krankheit sind, in sehr geringem Prozentsatz gegenüber den Männern betroffen werden.

Es ist verständlich, dass diese wohlcharakterisierte Gruppe von Krankheiten, bei denen die krankhafte Anlage des Keimplasmas sich immer in durchaus gleichmäßiger Weise bemerkbar macht, eine kräftige Anregung dazu geben, bestimmten Regeln über die Vererbung auch beim Menschen nachzuspüren, wie sie, allgemein bekannt unter dem Namen der Mendel'schen Regeln, da sie ein Augustinerpater Mendel zuerst nachweisen konnte, durch zweckmäßige Bastardierung bei Pflanzen und neuerdings auch bei Tieren gefunden worden sind. Wenn es aber für den Menschen, zurzeit wenigstens, noch nicht gelungen ist, ein Vererbungsgesetz nachzuweisen, so ist doch in theoretischer Hinsicht auch für ihn bedeutsam und stets im Auge zu behalten die sogenannte Mendelsche Prävalenzregel, welche darlegt, dass von zwei an sich gleichwertig erscheinenden Eigenschaften eines Elternpaares die eine nur in der Nachkommenschaft sich als dominierend, prävalent, erweist, wobei man zurzeit nicht nachzuweisen imstande ist, woher die Bevorzugung des einen Merkmals stammt. Glücklicherweise sehen wir, dass beim Menschen das pathologische Merkmal selten das dominierende zu sein scheint.

Für die erwähnten Krankheiten stellt also die erbliche Anlage die *conditio sine qua non* dar, immer natürlich mit der Einschränkung, dass die Krankheit sich vererben kann, nicht muss. Bei der großen Zahl der übrigen Krankheiten dagegen ist der Einfluss der Heredität zum mindesten nicht ausschließlich maßgebend oder direkt diskutierbar. Es würde natürlich zu weit führen, hier jede einzelne Krankheitsgruppe, etwa nach Organen gesondert, speziell auf den Einfluss der Heredität hin zu betrachten. Das Resultat wäre ja in jedem Einzelfalle ein anderes. Es kann uns nur daran liegen, an großen Gruppen die Prinzipien, welche für die Beurteilung des Einflusses maßgebend sind, zu erläutern.

Wenden wir uns zunächst zu den Infektionskrankheiten. Ob-

wohl es uns heutzutage befremdet, dass man Krankheiten, wie die Cholera, den Abdominaltyphus, die Diphtherie als erbliche Krankheiten bezeichnete, natürlich nicht im Sinne des oben gerügten Sprachgebrauchs — galt doch sogar die Krätze als eine hereditäre Krankheit —, so ist das verständlich zu einer Zeit, wo die Mikroorganismen, nach landläufigem Ausdruck die „Bazillen" als Krankheitserreger bei den Infektionskrankheiten durchaus unbekannt waren. Heutzutage zweifelt ja niemand mehr daran, dass ohne Eindringen von Tuberkelbazillen in den Organismus keine Tuberkulose, ohne Ansiedelung von Diphtheriebazillen im Rachen keine diphtherische Rachenentzündung entsteht; aber der Überfall des Organismus durch einen Krankheitserreger führt noch lange nicht dazu, dass der Betroffene im klinischen Sinne krank wird, denn wir können doch wohl nur den sichtbaren Kampf des Körpers mit dem betreffenden Krankheitserreger Krankheit nennen, und nicht etwa auch den Menschen, der völlig gesund und munter den Diphtheriebazillus oder den Genickstarre-Coccus im Rachen beherbergt oder etwa den Typhusbazillus im Darm, als diphtherie-, genickstarre- oder typhuskrank bezeichnen. Die Gegenwart des Krankheitserregers im Organismus erscheint also in vielen Fällen *sit venia verbo* als eine Art friedlicher Symbiose. Es fragt sich nun: spielt die hereditäre Anlage eine wesentliche Rolle in der Beziehung, dass sie in besonderer Weise dafür verantwortlich zu machen ist, dass in dem einen Falle der Krankheitserreger seine nefaste Tätigkeit entfalten kann, im andern nicht. Um ein konkretes Beispiel zu gebrauchen, fragen wir etwa: Ist etwas von der ererbten väterlichen oder mütterlichen Keimplasma-Menge, wenn Vater oder Mutter tuberkulös gewesen sind, daran schuld, dass der Erbe bei gegebener Infektion mit dem Tuberkelbazillus an Tuberkulose erkrankt oder nicht? Schon nach dieser Fragestellung scheiden im Sinne der oben erwähnten Definition selbstverständlich alle die Fälle von Tuberkulose aus, bei denen durch den Übergang des Tuberkelbazillus von der Mutter auf das Kind durch die Plazenta während der Schwangerschaft das Kind tuberkulös auf die Welt kommt. Das ist ja nichts anderes als Infektion *prae partum,* kongenitale Infektion nach Ort. Es ist leicht begreiflich, dass bevor man den Tuberkelbazillus kannte, diese Fälle geradezu als Beweise für die Erblichkeit der Tuberkulose

angeführt wurden. *Mutatis mutandis* gilt genau dasselbe für die sogenannte hereditäre Syphilis, die immer und jederzeit eine *prae partum* erworbene Infektion darstellt, gleichgültig, ob die Infektion eine der beiden Keimzellen oder erst die in Entwicklung begriffene befruchtete Eizelle trifft.

Setzen wir nun einmal den hereditären Einfluss für das Entstehen der Tuberkulose als gegeben voraus, so ergibt eine einfache Überlegung, dass ihm eine ganze Reihe von einflussreichen Faktoren zur Seite stehen, welche insgesamt das bilden, *was man Disposition zur Tuberkulose nennt,* jenen Begriff also, der von so großer Bedeutung für die Pathogenese überhaupt ist, falls man sich die Mühe nimmt, seinen bekannten und unbekannten Komponenten nachzuspüren und ihn nicht nur als bequemen Deckmantel des Nichtwissens benutzt.

Es ist ja nicht unsere Aufgabe, hier den Begriff der Disposition zur Tuberkulose des näheren zu analysieren; nur mit Nachdruck muss darauf hingewiesen werden, dass neben dem supponierten hereditären Faktor das Milieu, in dem das Individuum aufwächst und lebt, seine Ernährung, sein Knochenwachstum, eventuelle Schädigung durch äußere Gewalten, durch andere Krankheiten usw. eine mehr oder minder gleichberechtigte Rolle spielen, selbstverständlich von Fall zu Fall in anderer dynamischer Gruppierung. Ebenso ist nicht zu vergessen, dass auch die Variabilität des infizierenden Mikroorganismus in bezug auf seine Aggressivität eine Rolle hier mitspielt. Wissen wir doch nicht genau, inwiefern der Tuberkelbazillus zum Beispiel von Fall zu Fall quasi individuell variiert.

Es liegt jedoch hier noch ein Problem verborgen, welches die Beurteilung des hereditären Einflusses für die Infektionskrankheiten sehr erschwert. Wir sehen zum Beispiel, dass für Masern, für Keuchhusten, für Pocken jeder Mensch, wenigstens in einem gewissen Lebensalter, empfänglich ist. Das muss man notwendigerweise der menschlichen Konstitution im allgemeinen zurechnen. Wir haben es also mit einer Arteigenschaft oder, wie Oskar Hertwig sich ausdrückt, mit einer erblichen, ererbten Eigenschaft zu tun. Das könnte *a priori* durchaus für alle Infektionskrankheiten gelten. Sehen wir uns aber zum Beispiel die Verhältnisse bei Scharlach an, so ist es ganz bekannt, dass die Empfäng-

lichkeit für Scharlach durchaus nicht so verbreitet ist, wie die für Masern. Wir sehen, trotz vorhandener Ansteckungsgefahr, zum Beispiel bei Ärzten, Pflegepersonal, Medizinstudierenden immer einen erheblichen Teil gesund bleiben. Ist etwa diese Unempfänglichkeit, die sogenannte angeborene Immunität, auch eine vererbbare Eigenschaft? oder ist sie nur eine zufällige Resultante verschiedener Faktoren? Der Beweis dafür ist noch nicht völlig einwandfrei erbracht, aber die bejahende Antwort ist die wahrscheinlichere. Aber wir sehen, dass wir es dann hier mit einer erworbenen vererbbaren Eigenschaft zu tun haben, während eben die Empfänglichkeit für Scharlach die Arteigenschaft ist. Diese Art ererbter Immunität, welche natürlich durch den Vater, ebensogut wie die Mutter, übertragen werden kann, als abgeänderte Anlage im Keimplasma, ist wohl zu unterscheiden von der übertragenen Immunität von Mutter auf Kind, indem während der Schwangerschaft sogenannte Immunkörper vom mütterlichen in den fötalen Organismus übergehen, ganz analog dem Durchtritt von Krankheitserregern. Es muss darauf hingewiesen werden, weil solche scheinbare Vererbung der Immunität, die ja nichts anderes als eine Immunisierung *prae partum* darstellt, als Beweis für die Vererbung erworbener Eigenschaften angeführt wurde. Letzterer Vorgang berührt ja das Keimplasma gar nicht.

Gehen wir nun noch einen Schritt weiter, so finden wir in der Tuberkulosefrage noch einen dritten Standpunkt. Entgegen unserer obigen Vermutung von der angeborenen Empfänglichkeit für Infektion ist nach landläufiger Ansicht die Immunität, die Unempfänglichkeit für die Tuberkulose, die vererbte Arteigenschaft, und die Disposition gilt als erworbene vererbbare Eigenschaft. Es wäre noch die Frage, ob nicht die gegenteilige Auffassung gegenüber dieser allgemeinen Meinung als Forschungsprinzip auch ganz nützlich wäre. Mit diesen Andeutungen muss ich mich begnügen. Es kam mir nur darauf an, zu zeigen, wie die Dinge sich um so komplizierter gestalten, je näher man sie ansieht.

Jeder Unbefangene wird bei der Analyse des Dispositionsbegriffes bei der Tuberkulose den Eindruck bekommen, dass die Frage: Warum wird bei gleicher Infektionsmöglichkeit dieser tuberkulös, jener nicht, analog ist einer mathematischen Gleichung, deren eine Seite bekannt ist, wo aber auf der andern Seite eine

Menge unbekannter Größen mit ebensovielen variablen Faktoren und Vorzeichen zu finden sind, so dass die Auflösung dieser Gleichung unmöglich erscheint. Eine dieser unbekannten Größen ist die Heredität, haben wir vorausgesetzt. Selbstverständlich bleibt uns je nach unserem Standpunkt die Wahl übrig: Ist diese vererbte Eigenschaft die Immunität oder Disposition? Wir haben sie vorausgesetzt. Ist ihre Existenz bewiesen oder nicht? Auf welchem Wege ist der exakte Beweis möglich? Die Biologie lässt uns vorderhand im Stich; im Gegenteil, ein großer Teil der Biologen verhält sich ja gegenüber der Vererbung erworbener Eigenschaften — und mit solchen haben wir es hier zu tun — ablehnend, denn in der menschlichen Pathologie kommen wir um dieses Problem nicht herum, es sei denn, wir machen bei der Suche nach spezifisch hereditären Einflüssen die widersinnige Annahme, das Keimplasma enthalte *a priori* krankhafte Anlagen, oder aber nach Weismann, wir greifen zu der unbewiesenen Hypothese, dass das Keimplasma quasi zufällig durch spontane Änderung krank wird. In der Tat gibt es nun einen Weg, den wir hier betreten können, das ist die statistische Forschung. Seit den grundlegenden Untersuchungen von Lorenz arbeitet die genealogische Forschung, denn die Statistik muss selbstverständlich Generationen umfassen, sobald sie die Vererbungsfragen berührt, nur mit den sogenannten Ahnentafeln, nicht etwa mit dem Stammbaum oder einer sogenannten Familiengeschichte; das heißt für jedes zu untersuchende Individuum wird die ganze Aszendenz verzeichnet, insofern als mütterliche und väterliche Abstammung sich ja gleichwertig erweisen, während im Stammbaum in der Regel nur die direkte väterliche namengebende Aszendenz berücksichtigt wird. Wir sind ja vorderhand durchaus gezwungen, anzunehmen, dass ein Individuum von allen in Betracht kommenden Urgroßeltern zum Beispiel, sechzehn Personen, gleiche Anteile in seinem Keimplasma vereinigt, ohne dass damit allerdings die dynamischen Eigenschaften der einzelnen Faktoren einander gleichwertig zu sein brauchen. Finden sich nun unter den Urgroßeltern aber etwa nahe Verwandte, so würde das Keimplasma derselben mehr oder weniger gleichsinnig in den Nachkommen wirksam sein; es ergäbe sich demnach ein gewisses Übergewicht der qualitativen Eigenart dieser Individuen gegenüber den andern, durchaus differenten Erbanteilen.

Oder man kann auch von einem Verlust einer eigenartigen Komponente reden. In der Genealogie sprechen wir direkt von Ahnenverlust. Selbstverständlich werden die Ahnenverluste um so zahlreicher, je weiter nach rückwärts die Aszendenz verfolgt wird. Nun erweist es sich praktisch als außerordentlich schwer, die Ahnentafel für ein beliebiges Individuum lückenlos zu konstruieren, wenigstens sobald es sich darum handelt, mehr als nur die Namen festzustellen. Wenn wir nun zum Beispiel die hereditäre Disposition für die Tuberkulose mittelst der Ahnentafeln feststellen wollen, so müssten wir nachweisen, dass sich in denen der tuberkulösen Individuen mehr tuberkulöse Aszendenten finden, als in denen der gesunden. Dazu braucht es aber schon ein relativ großes Vergleichsmaterial, und dieses liegt zurzeit nicht vor, schon deswegen, weil unsere Vorahnen nicht daran gedacht haben, es für uns vorzubereiten.

Der strikte Beweis für die Wirksamkeit eines einheitlichen hereditären Faktors bei der Tuberkulose so wie bei andern Infektionskrankheiten ist demnach nicht erbracht und meiner Ansicht nach schwerlich überhaupt zu erbringen. Ich glaube, dass uns die Ablehnung eines einheitlichen hereditären Faktors weiter bringt. Gewiss ist die ganze Konstitution, der Bau eines Menschen, hereditär bedingt; aber die Variation in Einzelheiten kann in durchaus verschiedener Weise, in dem ebenso von Fall zu Fall so ungemein differenten Milieu für die Infektion mit dem Tuberkelbazillus den Boden bereiten. Dabei spielt die erworbene Tuberkulose der Aszendenten eine recht untergeordnete Rolle, ja ich glaube, wir haben das Recht, in unserer gerade in Vererbungsfragen so ängstlichen und pessimistisch denkenden Zeit das „Ignoramus“ etwas kräftiger zu betonen, als es sonst wohl geschieht.

Genau dasselbe gilt für diejenigen Krankheiten, welche nach allgemeiner Anschauung längst als hereditär bedingt gelten, nämlich die Stoffwechsel-, respektive Konstitutionskrankheiten, Zuckerkrankheit, Gicht, Fettsucht. Die allgemeine klinische Erfahrung lehrt, dass das familiäre Vorkommen und Auftreten in mehreren Generationen speziell bei diesen drei Krankheiten ungemein häufig ist. Nun scheint aber, eine eventuell existierende vererbbare Anlage, nicht streng spezifisch zu sein, so dass etwa unter den Nachkommen eines Diabetikers wieder Diabetiker auftreten müssen, son-

dern man hat häufig das Vorkommen von Gicht oder Fettsucht bei dessen Nachkommenschaft beobachtet und dann vielleicht erst in späteren Generationen wieder Diabetes.

Wir müssen uns aber auch hier darüber völlig klar sein, dass die Ätiologie im engern Sinne, die eigentliche krankheitsauslösende Ursache, uns noch vollständig unbekannt ist, sodass wir also in bezug auf die Wirkung des Milieus, der Ernährung, familiärer Verhältnisse usw. sehr vorsichtig urteilen müssen, und wir können nicht wissen, ob das ätiologische Moment etwa hier irgendwo verborgen liegt, und als eigentlichen Beweis müssen wir auch hier fordern, dass die Ahnentafel, nicht nur der Stammbaum oder die Familie, hereditäre Einflüsse sicher nachweist.

Es ist ein psychologisches Phänomen, dem man ja auf den verschiedensten Gebieten begegnet, dass im allgemeinen die individuelle Erfahrung überschätzt wird, und gerade in den Vererbungsfragen muss die individuelle Erfahrung, die doch nur einen kurzen Zeitraum, und oft nur in einseitiger Weise zu überblicken imstande ist, als durchaus unzuverlässig angesehen werden. Und wenn man genauer die Beispiele ansieht, auf die sich die Lehre der Heredität auch dieser Krankheiten stützt, so sind es schließlich nur unablässig sich wiederholende Einzelerfahrungen. Und dass diese bekanntlich, so oft sie auch auftreten, falsch sein kann, lehrt uns zum Beispiel unsere tägliche individuelle Erfahrung, dass die Erde still steht und die Sonne um sie herumgeht. Weit entfernt davon, den Einfluss der Heredität in bezug auf Konstitution im ganzen zu leugnen, möchte ich nur mit Nachdruck betonen, dass gerade bei den Stoffwechselkrankheiten der exakte Beweis für eine spezifisch hereditären Faktor nicht erbracht ist, und dass wir uns auch, ebenso wenig wie bei den Infektionskrankheiten, einem trostlosen Pessimismus in bezug auf die Nachkommenschaft solcher Kranken hergeben sollen. Zurzeit müssen alle Bestrebungen von Rasseverbung und Nachkommenschaft, welche sich ausschließlich auf Vererbungstheorien stützen, als verfrüht bezeichnet werden.

Damit sind wir am Ausgangspunkt unserer Betrachtung angelangt. Das Problem im strengen Sinne ist formuliert, der Weg zu seiner Lösung angedeutet, aber die unendlich vielen Fragen, die hier verborgen liegen, werden erst in der Zukunft beantwortet werden können. Die kommenden Generationen müssen in ziel-

bewusster Tätigkeit Baustein für Baustein zu dem großen Gebäude herbeitragen, dessen Fundamente zurzeit noch kaum vollendet sind, und nach vielen Dezennien, wenn einst der stolze Bau errichtet sein wird, wird zu ehrendem Andenken aller Mitarbeiter mit goldenen Lettern im Giebelfeld der alte Spruch prangen *„Vita brevis, ars longa“*.

ZÜRICH Dr. H. v. WYSS

□□□

HISTOIRE DE LA PRESSE VALAISANNE

(Fin.)

Cependant le grand protecteur de la *Gazette* avait démissionné du pouvoir et se débattait contre les chefs de l'opposition. Il s'agissait de faire face à l'orage du dedans plus qu'à l'autre.

Le *Confédéré* qui, en abandonnant les mots *du Valais*, a élargi sa manchette, retourne désormais à leur adresse les griefs échafaudés contre les hommes de 1848 par ceux de 1857. Entre les nouvelles du théâtre de la guerre, on y disserte plus que jamais finances, chemins de fer et emprunts. Mais voici les internés. Ils susciteront ces quelques lignes fières et nobles qui gagneront peut-être à venir de ce modeste journal d'opposition:

„Martigny a reçu son contingent de soldats de l'armée de Bourbaki; 150 hommes, comme on l'avait annoncé. La plupart sont fort jeunes . . .

„Dimanche, ces militaires ont fait une promenade jusqu'au lieu dit Plan Cerisier au dessus du village de la Croix, où des particuliers portés de bonne volonté les avaient invités à venir pour leur offrir du vin. Ils furent accompagnés et précédés par a musique réunie de Martigny-Ville et Martigny-Bourg qui exécuta des marches du plus bel effet. Ces pauvres et jeunes soldats semblaient prendre une vie nouvelle. Nous sommes heureux de penser qu'ils ont échappé à une boucherie et qu'ils pourront être rendus à leurs familles.

„Des écrivains allemands nous ont persiflés pour avoir reçu en Suisse ces infortunés défenseurs de leur patrie. Nous sup-