

**Zeitschrift:** Verhandlungen der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft = Actes de la Société Helvétique des Sciences Naturelles = Atti della Società Elvetica di Scienze Naturali

**Herausgeber:** Schweizerische Naturforschende Gesellschaft

**Band:** 106 (1925)

**Artikel:** Neuere Ergebnisse der Vererbungsforschung in der Medizin

**Autor:** Vogt, A.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-90346>

### **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:** 10.04.2026

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

# Neuere Ergebnisse der Vererbungsforschung in der Medizin

von

Prof. A. VOGT

Direktor der Universitäts-Augenklinik Zürich

(Mit 17 Figuren)

Hochgeehrte Versammlung!  
Meine Damen und Herren!

Die Biologie des verflossenen Jahrhunderts stand im Banne des Darwinismus, der Lehre DARWIN'S von der Evolution der Arten. Mit der Jahrhundertwende setzt der Mendelismus ein, der die Erforschung der Erbgesetze zum Ziele hat.

Im Zentrum des Darwinismus stand die Variation. Variation ist Abweichung der Eigenschaften des Nachkommen von denjenigen des Elters. Nach DARWIN kann die Variation für Individuum und Art entweder günstig oder nachteilig oder endlich indifferent sein. Ist sie günstig, so ist die Folge Auslese, ist sie ungünstig, so bedingt sie Ausmerzung. Grundbedingung für die Gültigkeit dieser Lehre ist die Vererbbarkeit der Variation. Mit dieser Vererbbarkeit steht und fällt der Darwinismus. Denn wie sollte eine Variation auslesend oder ausmerzend wirken können, wenn sie nicht vererbbar wäre? Aber gerade diese Voraussetzung der DARWIN'Schen Lehre, die Vererbbarkeit der Variation, ist weder von DARWIN noch von seinen Schülern jemals genauer untersucht worden. Es fehlte also der Evolutionslehre ein wichtiges Fundament. Und als zu Ende des verflossenen Jahrhunderts die Stimmen des Zweifels an der Richtigkeit des von der ganzen biologischen Welt eingeschlagenen Weges sich mehrten, als man bemerkte, dass die vielen Hypothesen und Hilfhypothesen, die sich auf den Darwinismus stützten, die Forschung nicht mehr weiter zu bringen

vermochten, als jene Lehre LAMARCKS von der Vererbung erworbener Eigenschaften sich als trügerisch erwies, da begann man zu den Ausgangspunkten des Darwinismus zurückzukehren.

Die Vererbbarkeit der Variation, dieses Fundament jeder Entwicklungslehre, fand ihre erste Prüfung. Diese Rückkehr hat sich in der Folgezeit als ungeahnt fruchtbar erwiesen. Eine neue, bald unübersehbare Wissenschaft ist seit 1900 entstanden, die experimentelle Vererbungs-Physiologie und -Pathologie. Hatte der Darwinismus im Studium der Evolution, der Weiterentwicklung, gegipfelt, so hatte die neue Richtung umgekehrt zunächst die Ermittlung jener Ursachen zum Ziel, welche die Konstanz der Arten garantieren, also letzten Endes die Erforschung der Erbgesetze. Ohne ihre Kenntnis ist Evolution als Wissenschaft nicht denkbar.

Ein erstes, wichtiges Ergebnis war das, dass die Variation nicht, wie der Darwinismus angenommen hatte, eine Wesenseinheit darstellt, sondern sie entpuppte sich bald als ein Sammelbegriff, zusammengesetzt in der Hauptsache aus drei verschiedenen Faktoren, erstens aus der nichterblichen, durch äussere Einflüsse entstehenden sogenannten Paravariation, zweitens aus der durch die geschlechtliche Mischung bedingten, erblichen Mixovariation und drittens aus der ebenfalls erblichen Keimvariation, auch Mutation oder Idiovariation genannt. Nur die erblichen Variationen konnten für die Erhaltung der Art in Betracht fallen, und es ergab sich infolgedessen sofort die Frage nach den Gesetzen ihrer Weiterleitung. Sie wissen, meine Damen und Herren, dass hier in aller Stille und unbeachtet von der wissenschaftlichen Mitwelt, noch zu Lebzeiten DARWINS, ein ebenso bescheidener als genialer Forscher, GREGOR MENDEL,<sup>1</sup> vorgearbeitet und ein Werk geschaffen hatte, das in der biologischen Wissenschaft einzig dasteht. MENDEL ist der Begründer des wissenschaftlichen Zuchtversuches, durch welchen er als erster die erbliche Selbständigkeit des Einzelmerkmals, die Spaltung und die freie Kombination der Merkmalsanlagen erkannte. Mit der Genauigkeit des physikalischen Experiments bewies MENDEL die für die ganze folgende Vererbungsforschung grundlegende Tatsache, dass der in bezug auf ein Merkmal Bastardige in bezug auf dieses Merkmal verschiedenerelei Geschlechtszellen bildet,

---

<sup>1</sup> GREGOR MENDEL, *Verhandlungen des Naturforschenden Vereins in Brünn*, 1865, 1866, 1869 und 1870. Neuausgabe durch E. v. TSCHERMAK, W. Engelmann Leipzig 1913. (3. Aufl.)

im Gegensatz zum Reinrassigen. Die Genauigkeit seiner Versuchsbedingungen ermöglichte ihm gleichzeitig die Entdeckung von Dominanz und Rezessivität, die bisher das erbliche Geschehen besonders verschleiert hatten. Und eines der ältesten Probleme der Menschheitsgeschichte, das der Geschlechtsbestimmung, erfasste MENDEL als erster mit der Erkenntnis, dass die Eier sowohl wie die Pollenzellen seiner Pflanzen in bezug auf die geschlechtliche Anlage verschieden seien. Wie sein ganzes Forschungsergebnis, so blieb auch diese Entdeckung in den Zeiten des Lamarckismus und Darwinismus unbeachtet.

Wenn die spätere Forschung ergab, dass viele Merkmale nicht selbständig, wie die von MENDEL untersuchten, sich fortleiten, vielmehr häufig mit andern zusammengekoppelt, so sind auch hier die Mendelgesetze wegleitend gewesen und für das Verständnis dieser komplizierteren Erbformen unerlässlich.

Parallel mit dem Zuchtversuche der verflorenen zwei Jahrzehnte, aber unabhängig von ihnen, ging die Zellforschung, eingeleitet vor allem durch die Untersuchungen EDMUND B. WILSONS an den Chromosomen der Körper- und Geschlechtszellen. In den Chromosomen wurden die Träger der Vererbung und damit das morphologische Substrat der letztern erkannt. Ihre Erforschung hat sich, besonders was die Geschlechtsvererbung und die Kopplung betrifft, als heuristisch fruchtbar erwiesen.

Die durch den Zuchtversuch an Pflanze und Tier gewonnenen Vererbungsgesetze bezogen sich zunächst vor allem auf die Vererbung normaler Eigenschaften. Wird doch in erster Linie das Normale vererbt. Vom normalen zum pathologischen Merkmal bestehen aber kontinuierliche Übergänge, und es darf als ein wesentliches, für die medizinische Forschung besonders wichtiges Ergebnis des Vererbungsexperimentes hingestellt werden, dass die pathologischen Merkmale denselben Hereditätsgesetzen unterstehen, wie die normalen. Die Anwendbarkeit der in dieser Richtung am Tier gewonnenen Erfahrungen auf den Menschen kann durch die Untersuchungen der letzten Jahre als gesichert gelten.

Meine Damen und Herren! Wenn in nachstehender Übersicht über die neueren Ergebnisse der Vererbungsforschung am Menschen die Befunde am *Auge* eine bevorzugte Stellung einnehmen, so liegt das vor allem daran, dass gerade in der Augenheilkunde eine besonders grosse Zahl von Erbkranken mannigfachster Art aufgedeckt und im

letzten Jahrzehnt genauer studiert worden sind. Einzelne Erbtypen solcher Leiden waren schon lange bekannt, doch hatte man ihr Wesen und ihre Bedeutung noch nicht erfasst. Man konnte bloss Tatsachen registrieren. Ein Verständnis für sie fehlte. Erst der Zuchtversuch beim Tier hellte das Dunkel auf, das über dem Geschehen lag.

Dem systematischen Studium der Vererbung beim Menschen stellen sich vor allem zwei Hindernisse in den Weg. Zunächst fehlt beim Menschen die Möglichkeit absichtlicher Kreuzung bestimmter Merkmale. Wir sind auf zufälliges Zusammentreffen solcher angewiesen. Zweitens vermag der einzelne Forscher meist nur zwei, höchstens drei Generationen persönlich zu überblicken, es steht ihm nicht, wie bei der Zucht mancher Tiere, eine fast beliebig lange Generationenreihe zur Verfügung. Diese beiden Hindernisse lassen sich nur teilweise korrigieren. Über das erstere hilft bis zu einem gewissen Grade die Durchmusterung grosser Individuenreihen hinweg. Das zweite Hindernis, das in der Lebensdauer der Menschen liegt, kann teilweise durch exakte Stammbaumforschung und ihre Weiterführung durch spätere Autoren-generationen gemildert werden.

Meine Damen und Herren! Es liegt in der Natur gerade dieser letzteren Schwierigkeit, dass die vererbten Merkmale des *Alters*, mit denen wir uns im Nachstehenden befassen wollen, etwa der Altersstar, oder die senile Arteriosklerose, usw., vom einzelnen Autor nicht selten nur in einer einzigen Generation überblickt und studiert werden können. Denn die Eltern eines von senilen Veränderungen Betroffenen pflegen meist schon verstorben zu sein, seine Kinder dagegen sind noch nicht befallen. Gewiss liesse sich hier durch die Tierforschung ausserordentlich vieles ergänzen und sicherstellen, was beim Menschen unübersehbar ist, aber wir müssen heute gestehen, dass gerade auf diesem praktisch wichtigen Gebiet der senilen Veränderungen die Tierforschung noch sozusagen fehlt. Ein unabsehbares Arbeitsfeld ist hier noch unerschlossen, und das Wenige, was wir von senilen und präsenilen Vererbungsmerkmalen heute schon wissen, bezieht sich fast ausschliesslich auf den Menschen.

Die vererbten Altersveränderungen, die sogenannten senilen und präsenilen Degenerationszeichen, können wir in die weite Gruppe der *homochron* vererbten Merkmale einreihen. Homochron

Fig. 1

Vererbung der Irisfarbe beim Menschen

Braun (Br) ist dominant über Blau (Bl)

Br Br homozygot braun

Br Bl heterozygot braun

Bl Bl blau

Kreuzungen:

1) Br Br × Bl Bl

F<sub>1</sub>: Br Bl + Br Bl + Br Bl + Br Bl

2) Br Bl × Br Bl

F<sub>1</sub>: Br Br + Br Bl + Br Bl + Bl Bl

(Mendel'sches Spaltungsgesetz)

3) Br Br × Br Bl

F<sub>1</sub>: Br Br + Br Br + Br Bl + Br Bl

(1. Mendel'sche Rückkreuzung)

4) Bl Bl × Br Bl

F<sub>1</sub>: Bl Bl + Bl Bl + Br Bl + Br Bl

(2. Mendel'sche Rückkreuzung)

nennen wir jene Erbmerkmale, die nicht schon bei der Geburt, sondern erst im Laufe des Lebens zutage treten. Als Beispiel schon frühzeitig auftretender homochroner normaler Merkmale nenne ich die Farbe der Augen und die Farbe der Haare. Das Neugeborene ist fast immer blauäugig, auch dann, wenn es von braunäugigen Eltern abstammt. Erst im Laufe des ersten oder

zweiten Lebensjahres tritt die ererbte braune Augenfarbe auf, die sogar oft erst mit dem 8. oder 10. Jahre endgültig wird.

Es sei ganz allgemein die Vererbung der *Augenfarbe* des Menschen an diesem Schema (Fig. 1) demonstriert. Es zeigt Ihnen, dass Braunäugigkeit dominant, Blauäugigkeit rezessiv ist.<sup>1</sup> Kinder von reinrassig braunäugigen Eltern bekommen also immer braunäugige Kinder; ist dagegen das Braun bei beiden Eltern bastardig, so tritt bei einem Viertel<sup>2</sup> der Kinder, nach MENDELSchem Gesetz, Blauäugigkeit auf. So kann also der Grossvater seine Blauäugigkeit durch den braunäugigen Sohn auf seinen Enkel vererben.

Weniger einfach sind die Verhältnisse bei der Kreuzung mischfarbiger Augen. Solche Kreuzungen waren bis jetzt nicht untersucht worden. Ich konnte dieses Jahr an einer grössern Beobachtungsreihe feststellen, dass die Kreuzung gleicher Mischfarben meist nicht wieder zur Entstehung derselben Mischfarben führt, sondern zu einer Art Aufspaltung Anlass gibt, indem bei den Kindern neben vereinzelt ähnlich mischfarbigen häufiger dunklere, weniger häufig hellere Augen auftreten.<sup>3</sup>

Wie erwähnt, ist auch die *Haarfarbe* homochron vererbt. Sie ändert sich im Laufe des Wachstums und erreicht oft erst mit der Pubertät die Farbe der Elternhaare. Oder nehmen wir als anderes Beispiel homochroner Vererbung die endgültige Konfiguration des Gesichts, z. B. die endgültige Form der *Nase*. Nicht schon beim Kinde, sondern erst in der Pubertätszeit gewinnt sie ihr vererbtes, endgültiges Gepräge.

Ganz besonders rein und genau messbar tritt die homochrone Vererbung in der *Architektur des Auges* zutage, also in der Normalsichtigkeit, Übersichtigkeit und Kurzsichtigkeit. Leider ist auch hier auf dem Gebiete der Tierzucht erst sehr wenig gearbeitet. Ich selber habe die Hornhautbrechung und die Gesamtrefraktion einer grösseren Zahl von wachsenden Kaninchen und von wachsenden Hunden verfolgt und festgestellt, dass die Refraktion des jugendlichen Tiers von Monat zu Monat sich verändert, und zwar im Sinne einer Zunahme der Gesamtrefraktion.<sup>4</sup> Ähnliches gilt vom

<sup>1</sup> DAVENPORT, *American Naturalist* 44. 1910, A. LUTZ, *Arch. O. G.* 79. 393. 1911, und andere.

<sup>2</sup> Ein Viertel im Sinne grosser Nachkommenszahlen.

<sup>3</sup> Die ausführliche Mitteilung wird durch Herrn cand. med. BOLLAG erfolgen.

<sup>4</sup> Befunde bei wachsenden Kaninchen hat soeben aus meiner Klinik Herr Dr. PLANGE veröffentlicht. (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1925. 74. Bd., S. 700.)

Menschen. Der neugeborne Mensch ist häufig stark übersichtig. Nach wenigen Jahren schon ist die Übersichtigkeit geringer, schliesslich ist als endgültige Refraktion leichte Übersichtigkeit, Normalsichtigkeit oder Kurzsichtigkeit da. Die Kurzsichtigkeit kann bis zum Abschluss des Körperwachstums fortschreiten, indem schon normalerweise bis zu diesem Alter die Achsenlänge des Auges mehr oder weniger zunimmt.<sup>1</sup> Eine ganz ähnliche Zunahme kommt auch beim Affen vor. Bei vielen Affenarten finden wir, wie beim Menschen, Kurzsichtigkeit, und sie nimmt anscheinend auch hier, soweit die Untersuchungen bis jetzt reichen, bis zum Abschluss des Körperwachstums zu.

Normalsichtigkeit (Emmetropie), Übersichtigkeit (Hyperopie) und Kurzsichtigkeit (Myopie) sind streng vererbt. Übersichtige Eltern bekommen übersichtige Kinder, normalsichtige bekommen normalsichtige, und die Kinder kurzsichtiger Eltern werden, wie diese selber, auch wieder kurzsichtig.

Es ist merkwürdig, wie oft diese Tatsachen homochroner Vererbung der Refraktion bis jetzt von Augenärzten ignoriert und

---

<sup>1</sup> Gemeint ist hier die bis zum Abschluss des Körperwachstums progressive Form der Kurzsichtigkeit, nämlich die durch relativ lange Augenachse bedingte, sogenannte *Achsenmyopie*, nicht aber die auf relativ starker Krümmung der Cornea beruhende Hornhautmyopie, die von ersterer biologisch grundverschieden ist. (Die Myopiestatistiker sprachen bisher meist ganz einfach von Myopie, vermengten also die beiden genetisch differenten Refraktionszustände willkürlich.) Der Achsen- und Brechungsmyopie stehen Achsen- und Brechungs-emmetropie und Achsen- und Brechungshyperopie gegenüber, welche selber wieder durch Achsenlänge und Krümmungsradius der Hornhaut gegeben sind. Wir ersehen, dass die Begriffe Hyperopie, Emmetropie und Myopie nur physikalisch-optische, nicht aber biologische sind. Kann doch dieselbe Refraktion durch ganz verschiedene Konstanten zustande kommen, z. B. eine Emmetropie durch mittellange Achse und mittlere Hornhautkrümmung, aber auch durch übermittellange Achse und flache Hornhaut oder endlich durch untermittellange Achse und übermittelstarke Hornhautkrümmung. Analoges gilt natürlich auch für Hyperopie und Myopie, z. B. braucht bei 4 D Myopie die Achse nicht über mittellang zu sein.

Die Achsenlänge ist die Resultante der Hintereinanderreihung einer Reihe heterogener ektodermaler und mesodermaler Organteile und insofern biogenetisch kein einheitlicher Begriff. Auch erbbiologisch scheint sie von mehreren, zum Teil rezessiven Faktoren abhängig zu sein, nach meinen Untersuchungen unter anderem von der Grössenanlage der Netzhaut, die entwicklungsgeschichtlich einen Teil des Gehirns darstellt. (Siehe A. Vogt, *Ber. d. ophth. Ges. Heidelberg* 1924.)

Brachte ich die Netzhaut bei Kaninchen frühzeitig zur Atrophie (durch Optikusdurchschneidung), so blieb der hintere Bulbusabschnitt, soweit die Netzhaut reicht, in der Entwicklung zurück; die Achse solcher Augen

durch gekünstelte Hypothesen zu ersetzen versucht wurden. Es ist mir nicht möglich, in dieser Stunde auf alle derartigen, oft beinahe komisch anmutenden Hypothesen einzutreten, welche die Entstehung insbesondere der Kurzsichtigkeit erklären sollten, doch ist Ihnen ja bekannt, dass seit fünfzig Jahren vor allem die Schule als Ursache dieser letzteren angeschuldigt wird: Die Nahearbeit, das Lesen und Schreiben in der Schule sollen die Kurzsichtigkeit erzeugen. Die Augenärzte und Forscher, die solches behaupteten, beachteten allerdings nicht, dass gerade analphabete Völker, z. B. Unteritaliener, Ägypter, Ungarn, Russen, bei denen kein obligatorischer Schulbesuch besteht, nicht weniger häufig, und vor allem auch nicht weniger stark kurzsichtig wurden, wie die Bewohner von Ländern mit Schulzwang.

Das Merkwürdigste aber ist, dass die betreffenden Augenärzte ihre eigene, tagtägliche Erfahrung übersahen, nach welcher sehr viele Menschen nur auf dem einen Auge kurzsichtig, auf dem andern aber normalsichtig oder übersichtig sind, trotzdem die beiden Augen beim Lesen und Schreiben unter den gleichen Bedingungen

blieb kürzer als die Achse des Kontrollauges, während die Hornhautgrösse und -refraktion durch den Versuch nicht beeinflusst wurde. Beim Menschen beobachtete ich dasselbe (z. B. nach einseitiger Geburtsverletzung des Sehnerven). Auf dem verletzten Auge entstand Achsenübersichtigkeit.

Es trägt also der wichtigste Teil des Auges, die Netzhaut, zur normalen Ausweitung des hinteren Bulbusabschnittes bei, so dass eine gross angelegte Netzhaut eine grössere Achsenlänge als eine kleinangelegte bedingen wird.

Ganz analog liegt die „formbildende Kraft für den Schädel im Gehirn“ (LANDAU), wie die Untersuchungen von LUDWIG FICK, GUSTAV SCHWALBE, STRASSER, BLUNTSCHLI, LANDAU und anderen dargetan haben. Die breiweiche Gehirnschubstanz drückt dem Schädelknochen die Impressiones ein, und BLUNTSCHLI zeigte am Affenschädel, dass die Schädelwand Hirnwindungen gegenüber zur papierdünnen Lamelle werden kann unter Schwund der Diploe, während diese gegenüber den Furchen erhalten bleibt! Und diese Wirkung übt das Gehirn durch die Hirnhäute hindurch aus!

(Derartige Beobachtungen lassen es nicht ohne weiteres als ausgeschlossen erscheinen, dass die bis jetzt rätselhafte Aderhaut- und Skleraverdünnung bei hoher Achsenmyopie Wirkung der Netzhaut ist, um so mehr als diese Verdünnung gerade nur im Bereiche der Netzhaut auftritt.)

Wie im Pflanzenreiche der Samen über die Gestalt der Hülle und der ihn stützenden Teile entscheidet, und nicht umgekehrt, so formt beim Tier das Ektoderm die es ernährenden, schützenden und stützenden Mesodermgewebe, und analog wird auch der ektodermale Teil des Auges, die Netzhaut, für die Gestalt ihrer Umhüllung entscheidend sein.

Wir dürfen nach den genannten Befunden die Netzhaut zum mindesten als einen jener Faktoren betrachten, von denen die Achsenlänge des Auges abhängt.

stehen.<sup>1</sup> Häufig kommt es dabei sogar vor, dass das kurzsichtige Auge schon frühzeitig abgelenkt und von der Arbeit gänzlich ausgeschaltet wird, trotzdem nimmt seine Kurzsichtigkeit zu, während das allein arbeitende, normale Auge normalsichtig bleibt. Oder ein anderes Beispiel. Unter den Tieren sind erwachsene Affen und Kühe besonders häufig kurzsichtig. Natürlich läuft auch diese Tatsache der Lehre von der Bedeutung der Schule für die Kurzsichtigkeit zuwider. Aber ein spitzfindiger Augenarzt hat sich zu helfen gewusst. Die Affen, sagt er, werden kurzsichtig, weil sie öfters Jagd auf gewisse kleine Tierchen machen, und die Kühe werden es, weil sie das Futter in der Krippe immer so sehr aus der Nähe betrachten müssen.

Neuerdings wieder behauptet ein schwedischer Augenarzt, FRITZ ASK, dass Sport und Turnen die Kurzsichtigkeit in Schweden vermindert haben, wobei er sich auf allerdings sehr anfechtbare Statistiken stützt. Es ist auch hier nicht einzusehen, wieso gerade Leibesübungen die Architektur des Auges verändern sollten, abgesehen davon, dass uns das Beispiel der Affen, die Unübertreffliches in Gymnastik leisten, lehrt, dass solche Übungen für den Bau des Auges bedeutungslos sind.

Fast noch schöpferischer ist die Phantasie zweier Berliner Augenärzte der neuesten Zeit, deren seltsame Lehren ich Ihnen nicht vorenthalten will. Der eine, Herr HIRSCH, überrascht uns mit der Behauptung, dass die Kurzsichtigkeit eine Tuberkulose sei (wofür sich gewiss viele der verehrten Anwesenden bedanken werden). Der andere, Herr LEVINSOHN, erblickt in der Kurzsichtigkeit ganz einfach eine Wirkung — der irdischen Schwerkraft. Die Kurzsichtigkeit, sagt er, ist durch das Kopfhängen bedingt. Indem man beim Lesen und Schreiben den Kopf hängen lässt, zieht die Schwerkraft am Auge, dadurch geht letzteres in die Länge und die Kurzsichtigkeit ist da. Der ebenso sonderbare Beweis LEVINSOHNS für diese Hypothese bestand darin, dass er als Versuchstiere Affen, Cynocephalusarten, wählte, die im Laufe ihres Wachstums sowieso vielfach kurzsichtig werden. Um das Kopfhängen bei der Arbeit nachzuahmen, fixierte er den Tieren den Kopf monatelang, durch mehrere Stunden des Tages, nach unten, damit, wie er meinte, die Schwerkraft die Augen in die Länge ziehe. Die Affen

---

<sup>1</sup> Die *Anisometropie* (ungleiche Refraktion beider Augen) ist der Prüfstein jeder Myopietheorie, die Klippe, an der alle bisherigen Theorien scheiterten.

wurden natürlich kurzsichtig, was sie ja auch geworden wären, wenn er ihren Kopf umgekehrt, nach oben, statt nach unten, fixiert hätte.

Meine Damen und Herren! Dass trotz der klaren Tatsachen der Vererbung von Ärzten immer wieder solche Irrwege gegangen werden, hängt wohl nicht nur damit zusammen, dass die Errungenschaften der Vererbungsforschung noch viel zu wenig im Propädeutikum des Arztes Einzug gehalten haben, sondern auch mit der bekannten Neigung des Arztes zu rein mechanistischer Auffassung alles vitalen Geschehens. Auch will der Arzt heilen, vererbte Merkmale widerstreben ihm schon deshalb, weil sich da seine ganze Therapie auf den bekannten Rat beschränkt, in der Auswahl der Eltern vorsichtig zu sein. Wir werden natürlich Erbmerkmale, wie den Bau des Auges, ebensowenig jemals mechanistisch erklären können, wie in den obigen Beispielen die homochron vererbte Farbe der Iris oder der Haare, wie die homochrone Form der Nase oder alle andern zahllosen Merkmale, welche zwar vererbt, aber bei der Geburt noch nicht vorhanden sind. Sie alle sind vital bedingt; sie mechanistisch erklären zu wollen, wäre gleichbedeutend mit dem Versuch, das Leben mechanistisch zu erklären.

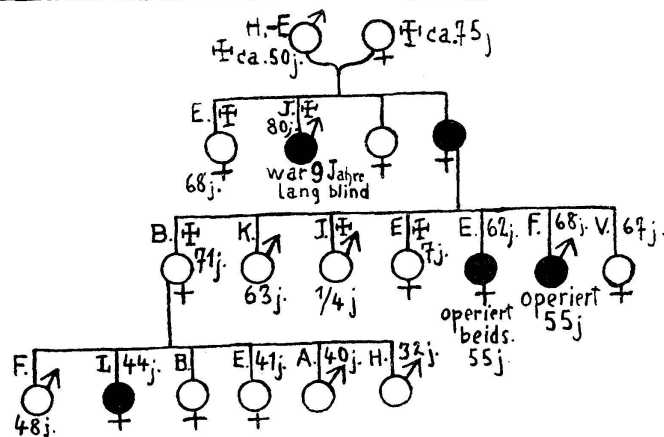
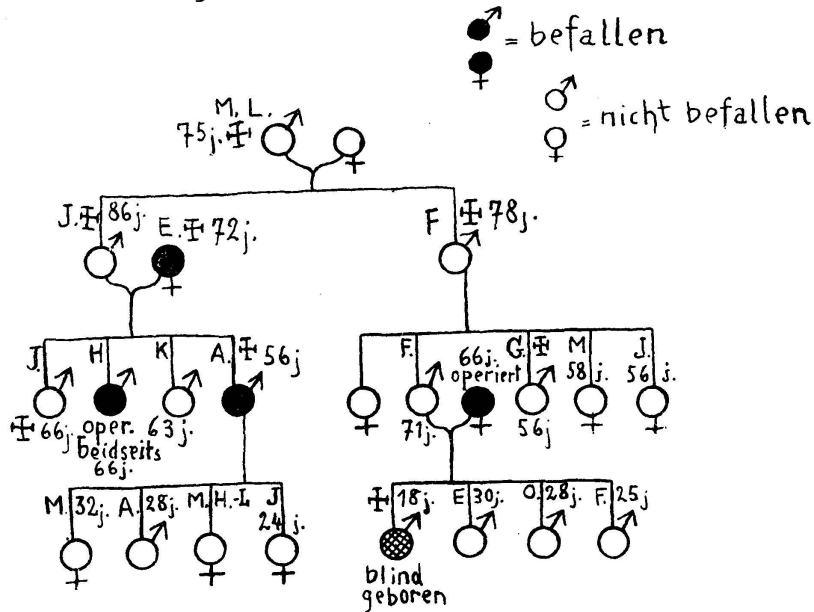
Hypothesen, wie für die Genese der Refraktionen, sind auch für die Genese der präsenilen und senilen Merkmale immer wieder aufgestellt worden. Es würde zu weit führen, sie hier aufzuzählen. Je später ein homochrones Erbmerkmal auftritt, um so schwerer wird, wie schon oben gezeigt, der Nachweis seines Erbcharakters. Nach den bis jetzt vorliegenden Stammbäumen kann aber kein Zweifel bestehen, dass auch die zahlreichen senilen Merkmale, jene Altersveränderungen, die den physiologischen Lebensabschluss einleiten, die psychischen, wie die körperlichen, durch Vererbung von Generation zu Generation weitergeleitet werden. Wesentlich augenfälliger, als die Vererbung seniler Merkmale, ist die der präsenilen, denn sie treten im frühern Alter, meist etwa zwischen dem 20. bis 50. Jahre, auf, so dass hier häufig zwei Generationen gleichzeitig übersehbar sind.

Es scheint, dass jedes senile Merkmal auch präsenil auftreten kann. Wenigstens machen dies meine eigenen Untersuchungen am Auge wahrscheinlich. Welchem Laien wäre nicht, um von augenfälligen präsenilen Merkmalen zu sprechen, das frühzeitige

Ergrauen der Haare geläufig, oder die Glatze des Mannes, welche letztere sich nicht nur nach zeitlichem Auftreten, sondern auch nach dem örtlichen Beginn und nach der Form vom Vater auf den Sohn forterbt, bzw. durch die Mutter als Überträgerin? Zu

Fig. 2

Vererbung des Altersstars



diesen selben Altersmerkmalen gehört am Auge der Greisenbogen der Hornhaut, ferner die als grauer Star mit Recht so gefürchtete Trübung der Linse (Fig. 2 gibt zwei von mir beobachtete Stammbäume dieses Leidens wieder<sup>1</sup>), im Augenhintergrund die senile und präsenile Makulaerkrankung, die Degeneration der Fundusperipherie

<sup>1</sup> Sie sind aus einer grössern Stammbaumreihe herausgegriffen, welche aus meiner Klinik Herr Volontärassistent Dr. GARFUNKEL im Arch. d. Julius Klaus-stiftung für Vererbungsforschung veröffentlicht (Zürich, Orell Füssli).

und der Sehnervenumgebung, die für das Alter und besonders für die Kurzsichtigkeit bezeichnend sind. Es scheint mir notwendig, dass das Gebiet der präsenilen Erbdegenerationen in der gesamten Medizin eine Erweiterung erfahre, und dass in dasselbe u. a. eine Reihe von sogenannten konstitutionellen Erbkrankheiten einbezogen werde, wie gewisse Formen von Diabetes, von Fettleibigkeit, Gicht usw. und eine Reihe von Erbpsychosen.

Meine Damen und Herren! Ich zeige Ihnen hier ein besonders instruktives Beispiel einer im mittleren Lebensalter auftretenden homochronen Augenkrankheit, die meiner Ansicht nach in das Gebiet der präsenilen Degenerationen gehört, nämlich einen einzigartigen Stammbaum von spontaner Verschiebung der menschlichen Linse, von spontaner Linsenluxation (Fig. 3). Ich habe über diesen Stammbaum schon einmal vor 20 Jahren berichtet<sup>1</sup> und seither die weitere Descendenz dieser Familie verfolgt. Bei dieser in Süddeutschland lebenden Familie, die sich bis in den Anfang des vorigen Jahrhunderts verfolgen lässt, sind von 46 Descendenten 16 vom genannten verhängnisvollen Leiden betroffen, nämlich von einer ohne irgend eine äussere Ursache auftretenden Linsenverschiebung. Zwischen dem 20. und 70. Jahr bekommen die Befallenen, deren Augen bisher völlig normal gewesen waren, schwere Sehstörungen. Ihre Augenlinse beginnt allmählich nach unten zu rutschen, weil das Aufhängeband der Linse, die Zonula, abnorm dehnbar und zerreisslich wird (siehe die Abbildung Fig. 3). Viele der Betroffenen bekommen infolge der nun eintretenden Zirkulationsstörung grünen Star und erblinden, wenn es nicht gelingt, die Linse rechtzeitig zu entfernen. Erst vor wenigen Wochen habe ich bei einem Mitgliede dieser Familie eine solche nach unten in den Glaskörper gerutschte Linse ohne Glaskörperverlust entfernt und damit das Auge noch rechtzeitig vor Erblindung bewahrt. Welches ist die Ursache dieses ganz sonderbaren Krankheitsbildes? Bekannt ist, dass das Aufhängeband der Linse mit fortschreitendem Alter schon normalerweise schwächer und zerreisslicher wird, so dass es hin und wieder, in seltenen Ausnahmefällen, vorgekommen ist, dass im höchsten Alter die Linse eines normalen Auges spontan nach unten sich senkte. Hierin scheint mir aber auch die Erklärung der geschilderten

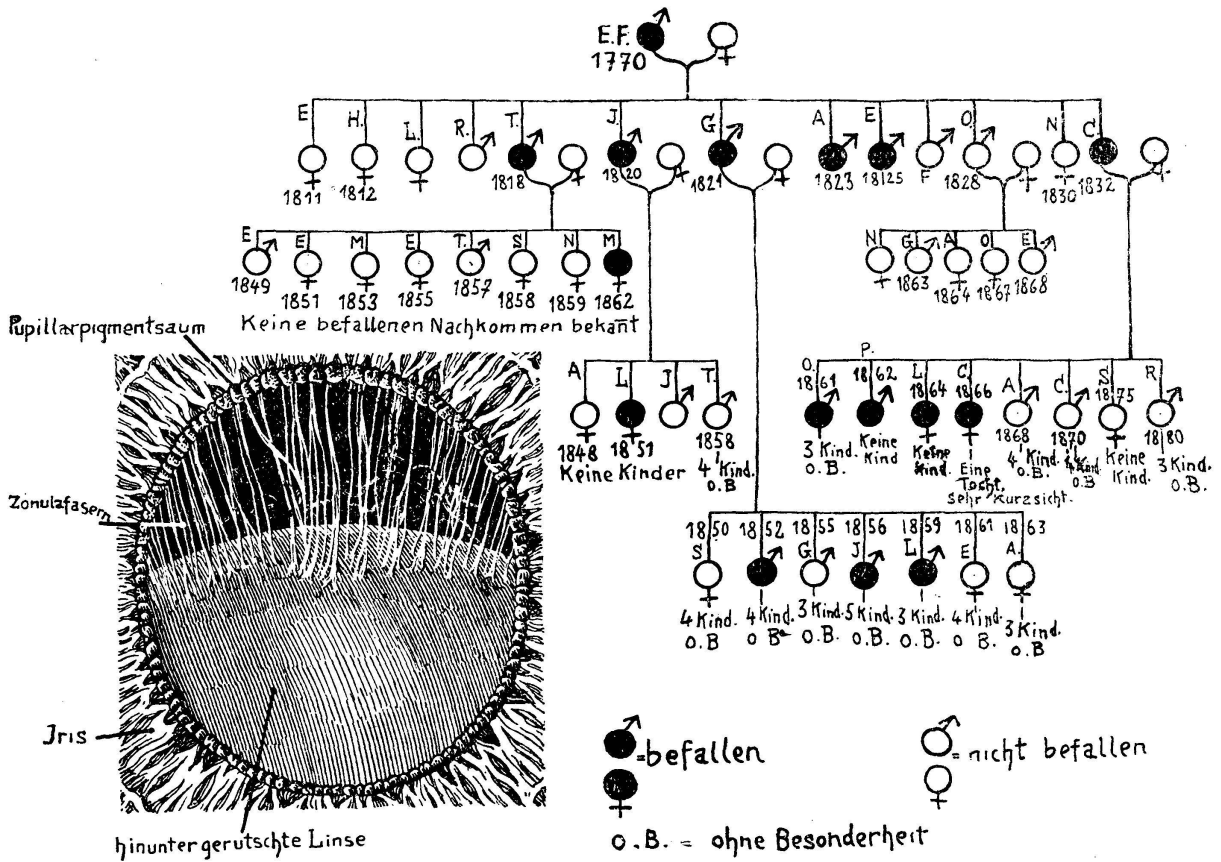
---

<sup>1</sup> *Zeitschrift für Augenheilkunde*, 14. Bd., 1905.

Erbdegeneration zu liegen. Wie etwa in einer anderen Familie frühzeitiges Ergrauen der Haare, also frühzeitiges Absterben der pigmentliefernden Zellen, erblich auftritt, so ist in unserem Stammbaum ein anderes seniles Merkmal, frühzeitiger Zerfall der Zonula, erblich und leitet sich dominant, nach MENDELSchem Gesetz, weiter. So bietet uns hier, wie in zahlreichen anderen Krankheitsfällen, die senile Erbdegeneration eine naturwissenschaftliche Erklärung

Fig. 3

**Hereditäre spontane Linsenverschiebung (zwischen dem 20. u. 70. J.)**



für einen Vorgang, der bisher unserem Verständnis verschlossen geblieben war.

Wohl auf keinem Gebiete der Vererbung finden wir einen solchen Reichtum an Variationen, wie gerade in der Reihe prä-seniler und seniler Zerfallsprozesse. Als ich vor drei Jahren eine grössere Zahl von senilen Geschwistern auf Altersmerkmale durchmusterte, fiel mir auf, dass die einen Geschwistergruppen vorwiegend Degenerationen z. B. der Hornhaut oder der Bindehaut, andere solche der Iris oder der Linse oder des Fundus aufwiesen,

während in wieder anderen Gruppen, trotz des hohen Alters, auffallend klare und intakte Medien oder guterhaltene Regenbogenhäute und Aderhäute vorhanden waren.<sup>1</sup> Diese letzteren Gruppen also zeichnete gewissermassen lange Lebensdauer der einzelnen Organe aus, langes Erhaltenbleiben derselben. Schon der Laie weiss, dass beim einen die Haare mit 50 Jahren ergrauen, beim andern aber mit 80 Jahren noch beinahe dunkel sind. Also nicht nur die senile Degeneration, meine Damen und Herren, ist bei den untersuchten Geschwistergruppen vererbt, sondern vor allem auch das relative Verschontbleiben vom senilen Zerfall muss als ein Erbmerkmal gelten. Und da ja das Senium letzten Endes den normalen Lebensabschluss einleitet, so führen uns solche Untersuchungen und Überlegungen zu einem anderen vitalen Problem, zu dem Problem der Lebensdauer und ihrer Vererbung.

Halten wir Umschau in der Tier- und Pflanzenwelt, so erkennen wir, dass in jeder Art und Rasse die Lebensdauer streng vom Keimplasma festgehalten wird, von Generation zu Generation sich forterbt. Beträgt sie bei der einen Art Hunderte von Jahren, so bemisst sie sich bei anderen nach Monaten, Wochen oder gar Tagen. Aber überall sind es, wie beim Menschen, die senilen Degenerationen der Einzelorgane, die den Lebensabschluss vorbereiten und einleiten. Als ich letzten Winter die Augen von etwa 120 ausgewachsenen Hunden des Zürcher Tierspitals refraktometrisch durchging, konnte ich an den senilen 12—15jährigen Tieren ganz ähnliche Altersveränderungen der Augen feststellen, wie beim sechs- bis siebenmal älteren Menschen.<sup>2</sup> Die senilen Veränderungen leiten also auch hier den Lebensabschluss ein.

Natürlich ist es aussichtslos, nach Mitteln zu forschen, die die senile Degeneration verhüten und das Leben gewissermassen ad infinitum verlängern sollen. Wir können höchstens, wie das heute wieder STEINACH zu tun versucht, die Sekrete gewisser, im Zerfall begriffener innerer Drüsen vorübergehend durch Einspritzungen

---

<sup>1</sup> Vgl. auch eine Mitteilung von A. VÖGELI aus meiner Klinik, Med. Dissert. Zürich 1923 („Über Altersveränderungen des vordern Bulbusabschnittes bei Geschwistern“.)

<sup>2</sup> Die Ergebnisse werden von einem meiner Schüler, Herrn cand. med. KISTLER, veröffentlicht werden. Dem Vorsteher des Tierspitals, Herrn Dr. SCHEITLIN, sei auch an dieser Stelle für die Überlassung der Tiere bestens gedankt.

ersetzen, aber den Zerfall selbst, der vital, durch die Keimesanlage, gegeben ist, verhindern wir dadurch nicht. Merkwürdigerweise sind diese vital bedingten Zerfallsvorgänge immer wieder mit exogenen Schädigungen identifiziert worden. So wenig es irgend jemand gelingen kann, das Auftreten der vererbten Augenfarbe oder Nasenform in unsern oben erwähnten Beispielen zu verhindern, so wenig kann es möglich sein, den senilen Zerfall zu vermeiden. Der Umstand, dass äussere Schädlichkeiten den senilen

Fig. 4

**Vererbung des vorderen Polstars**

N = in bezug auf vorderen Polstar normale Linse

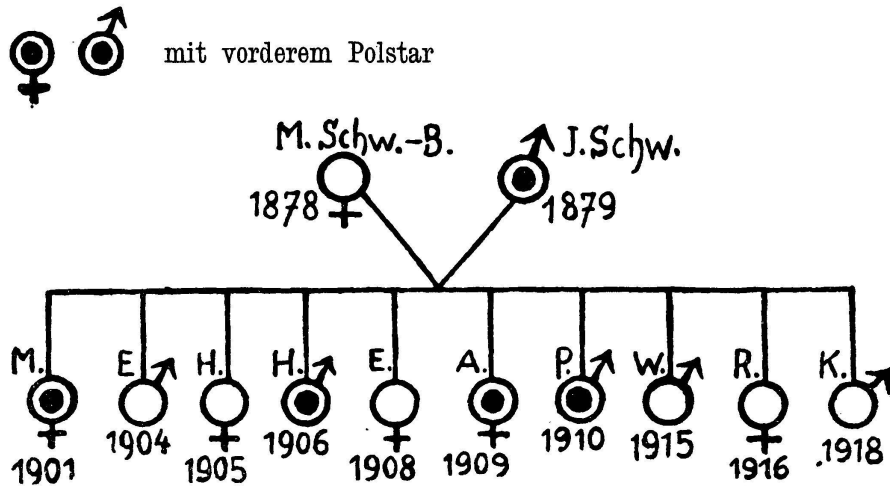
S = Linse mit vorderem Polstar

S ist dominant über N

$$N N \times N S$$

$$F_1: N N + N N + N S + N S$$

(Mendelsche Rückkreuzung, die Hälfte der Kinder zeigen Polstar)



Veränderungen ähnliche Krankheitsbilder hervorrufen, sollte niemals ein Grund dafür sein, die beiden prinzipiell verschiedenen Ursachen, die vitale und die exogene, miteinander zu verwechseln.

Weit besser erforscht, als die hier geschilderten homochronen sind die angeborenen Erbmerkmale. Am wenigsten zu verkennen ist ihre Erbnatur, wo es sich um Dominanz handelt. Denn da liegen sie gleichzeitig bei Eltern und Kind zutage. Als Beispiel (Fig. 4) zeige ich Ihnen diesen Stammbaum mit vorderem Polstar: Bei einer in Binningen wohnenden Familie mit 10 Kindern fand ich den Vater und vier Kinder betroffen, entsprechend dem MENDEL-gesetz.

Komplizierter schon ist der Erbgang rezessiver, also verdeckt fortgeleiteter Leiden. Diese haben überhaupt erst durch den Zuchtversuch der letzten 20 Jahre ihre Aufklärung gefunden. Während nämlich bei den dominanten Leiden krank dominant ist über gesund (gesund ist rezessiv), ist bei den rezessiven Leiden umgekehrt gesund dominant über krank, krank ist also rezessiv. Ein Ihnen geläufiger rezessiver Defekt ist der *Albinismus universalis*. Sie kennen ja doch die weissen Kaninchen und die weissen Mäuse mit ihren rotleuchtenden Augen. Vielleicht haben Sie auch schon albinotische Menschen gesehen.

Bezeichnen wir die normale Anlage für Pigmentierung mit P (Fig. 5), so bekommt ein Individuum, das diese normale Anlage von seinen beiden Eltern übernommen hat, den Ausdruck PP (oder, nach der Chromosomenlehre ausgedrückt: beide, zu einem Paar gehörige, d. h. homologe Chromosomen, welche Träger der Pigmentierung sind, sind reinrassig normal, PP). Die Anlage für Albinismus, d. h. für Fehlen des Pigments, sei p. Hat also ein Individuum diese Anlage von dem einen Elter übernommen, vom anderen aber normale Anlage, so können wir diesen unpaarigen, bastardigen Zustand durch Pp ausdrücken. (Während im ersteren Falle beide homologe Chromosomen für Pigmentanlage in sämtlichen Körperzellen, also auch in den Urgeschlechtszellen des Individuums normal sind, ist im zweiten Falle das eine Chromosom Träger für Albinismus.) Aber trotzdem hat ein solches in bezug auf die Pigmentanlage bastardiges Individuum Pp völlig normale Pigmentierung. Denn krank (p) ist hier rezessiv, gesund (P) ist dominant über krank. Der Albinismus macht sich in keiner Weise bemerkbar. Er wird erst dann manifest, wenn beide Anlagen für Pigmentierung, die vom Vater und die von der Mutter übernommene, krank sind, Albinismus vermitteln, was wir durch pp (reinerassig krank) ausdrücken können. Scheinbar gesunde, sogenannte Überträger sind also die Individuen Pp, sie leiten die Krankheit latent, verdeckt weiter auf ihre Nachkommenschaft, sie sind in bezug auf die Pigmentanlage bastardig, heterozygot, im Gegensatz zu den reinrassigen, homozygoten Individuen PP und pp. Solche äusserlich gesunde Überträger, die den Defekt bastardig enthalten, also Pp, werden nach MENDEL zweierlei Geschlechtszellen in gleicher Zahl bilden, solche mit P und solche mit p. — Wir finden in jedem menschlichen Volksstamm und auch bei den Säugetieren

und Vögeln in allen Sippen solche Überträger rezessiver Merkmale, z. B. des Albinismus. Kreuzen zufällig zwei Individuen Pp miteinander, so tritt die berühmte MENDELSche Aufspaltung ein,  $Pp \times Pp$  ergibt durch freie Kombination der Geschlechtszellen P und p:  $PP + 2 Pp + pp$ , also ein Viertel der Nachkommen ist manifest betroffen, grosse Nachkommenszahlen vorausgesetzt.<sup>1</sup>

Fig. 5

**Schema rezessiver Leiden**

P = normal                      p = krank  
 P = dominant                    p = rezessiv  
 PP = reinrassig normal  
 Pp = bastardig normal  
       (gesunder Überträger)  
 pp = krank

$$\overbrace{Pp \times Pp} \\ PP + Pp + Pp + pp$$

Dieses am Tier gefundene Gesetz gilt, wie eine Reihe von menschlichen Stammbäumen, auch von mir aufgestellte, beweisen, ebenso für den Menschen.

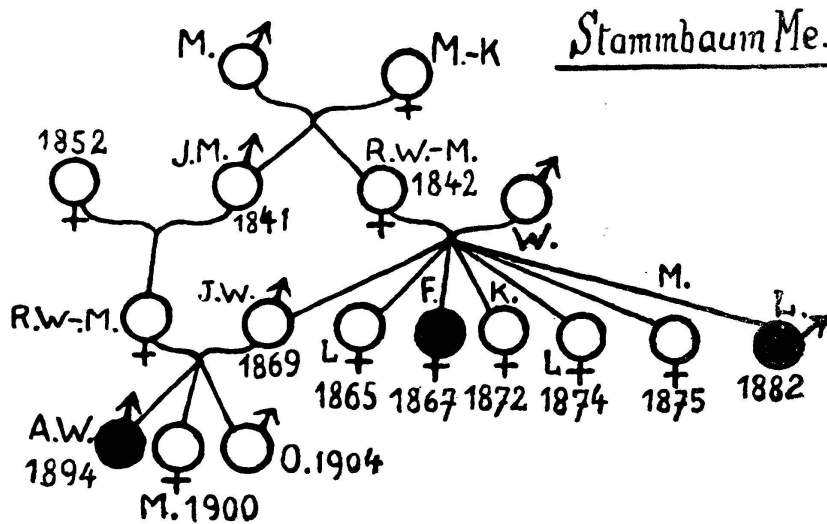
Das Überraschende bei diesen rezessiven Erbgängen ist also, dass die sämtlichen Vorfahren der Befallenen gewöhnlich völlig gesund erscheinen, wie wir das nach dem Vorhergehenden erwarten müssen. Auffallend ist ferner, dass besonders oft Blutsverwandtenheirat in der Aszendenz vorhanden ist. Das letztere wussten schon die Gesetzgeber alter Zeiten, als sie die Blutsverwandtenehe verboten, in der bis vor kurzem herrschenden Annahme, dass solche Ehe die rezessiven Krankheiten, also z. B. den

<sup>1</sup> Die Kreuzung: bastardig mit reinrassig, die sogenannte MENDELSche Rückkreuzung, ergibt Bastardige und Reinrassige in gleicher Zahl (Pp mal PP ergibt Pp + PP, oder: Pp mal pp ergibt Pp + pp).

Albinismus, dann die so gefürchtete Nachtblindheit, die totale Farbenblindheit und viele andere rezessive Leiden erzeuge. Der Zuchtversuch hat demgegenüber einwandfrei dargetan, dass die Blutsverwandtenkreuzung lediglich die Möglichkeit steigert, dass zwei mit demselben Defekt behaftete Individuen zusammenkommen. Denn wenn sie vom selben Vorfahren abstammen, also blutsverwandt sind, ist es wahrscheinlicher, dass sie identische Eigenschaften aufweisen, also auch identische Defekte, als Individuen, die nicht miteinander verwandt sind.

Fig. 6

**Bedeutung der Inzucht für rezessive Leiden**  
(Retinitis pigmentosa)



Als Beispiel eines anderen rezessiven Leidens sehen Sie hier die so verhängnisvolle *Pigmentdegeneration der Netzhaut* (Fig. 6), die wieder besonders oft bei Kindern von blutsverwandten Eltern auftritt (Beobachtung des Verfassers in Basel). Die Betroffenen werden, meist schon im Kindesalter, nachtblind, ihre Netzhaut schrumpft allmählich im Laufe von Jahrzehnten und im Alter tritt nicht selten völlige Erblindung ein.

Hier (Fig. 7) ein von mir in Basel gefundener Stammbaum von *totaler Farbenblindheit*, die ebenfalls rezessiv vererbt wird und dementsprechend sehr oft Blutsverwandtenehe in der näheren Aszendenz zeigt (z. B. in Fig. 7). Die Betroffenen sehen die Welt grau in grau, ihre Sehschärfe ist stark reduziert. Der Tagesapparat

der Netzhaut fehlt ihnen, dagegen ist der Dämmerungsapparat wohl entwickelt, sie sehen im Dunkel sogar besser als Normale.

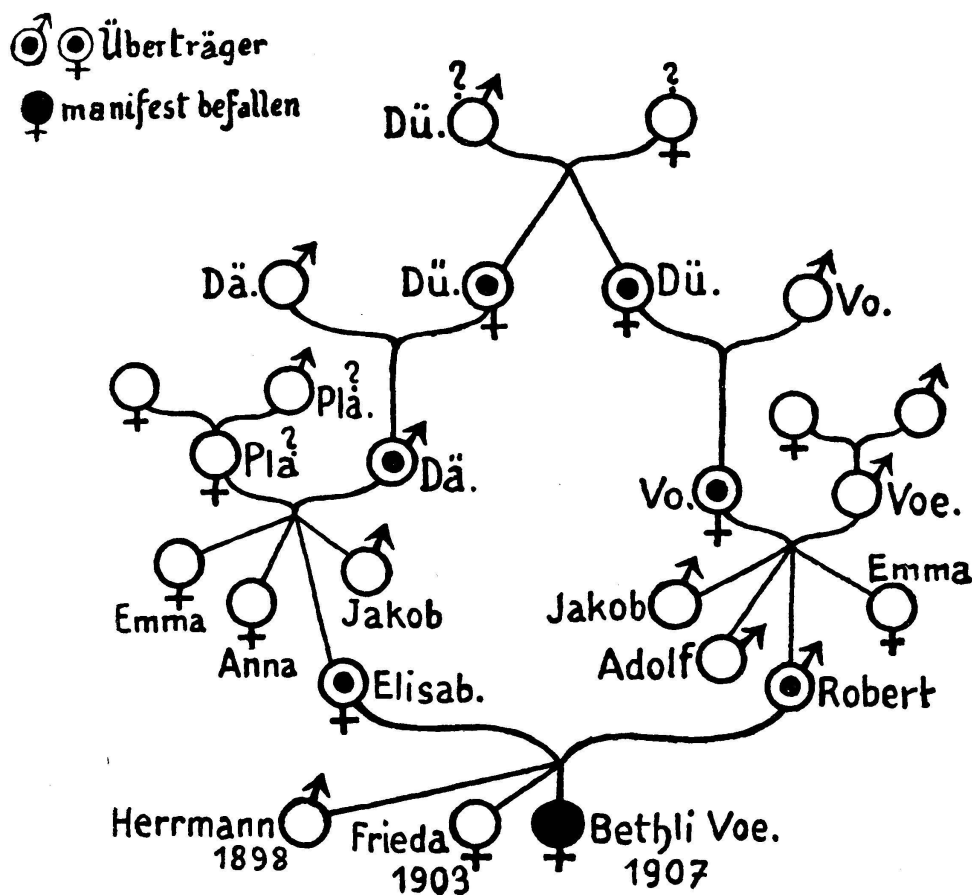
Rezessiv sind endlich auch die interessanten sogenannten geschlechtsgebundenen Leiden. Als Beispiel eines solchen, an das Geschlecht geknüpften Defektes ist Ihnen die *Bluterkrank-*

Fig. 7

**Totale Farbenblindheit**

(Bethli Voe.)

Bedeutung der Inzucht: 2 Urgrossmütter (Dü.) sind Schwestern



heit oder Hämophilie bekannt, deren Verhängnis eine poetische Schilderung durch ERNST ZAHN in seinem Roman: Die Bluter von Tanno, gefunden hat. Die Bluter gehen bekanntlich an unbedeutenden Verletzungen durch Verblutung zugrunde. Nur Männer werden befallen, aber gesunde Mütter leiten den Defekt auf ihre Söhne weiter. Auch in dieses merkwürdige Erbgesetz, das seit hundert Jahren<sup>1</sup> bekannt war, brachte erst der Zuchtversuch dieses

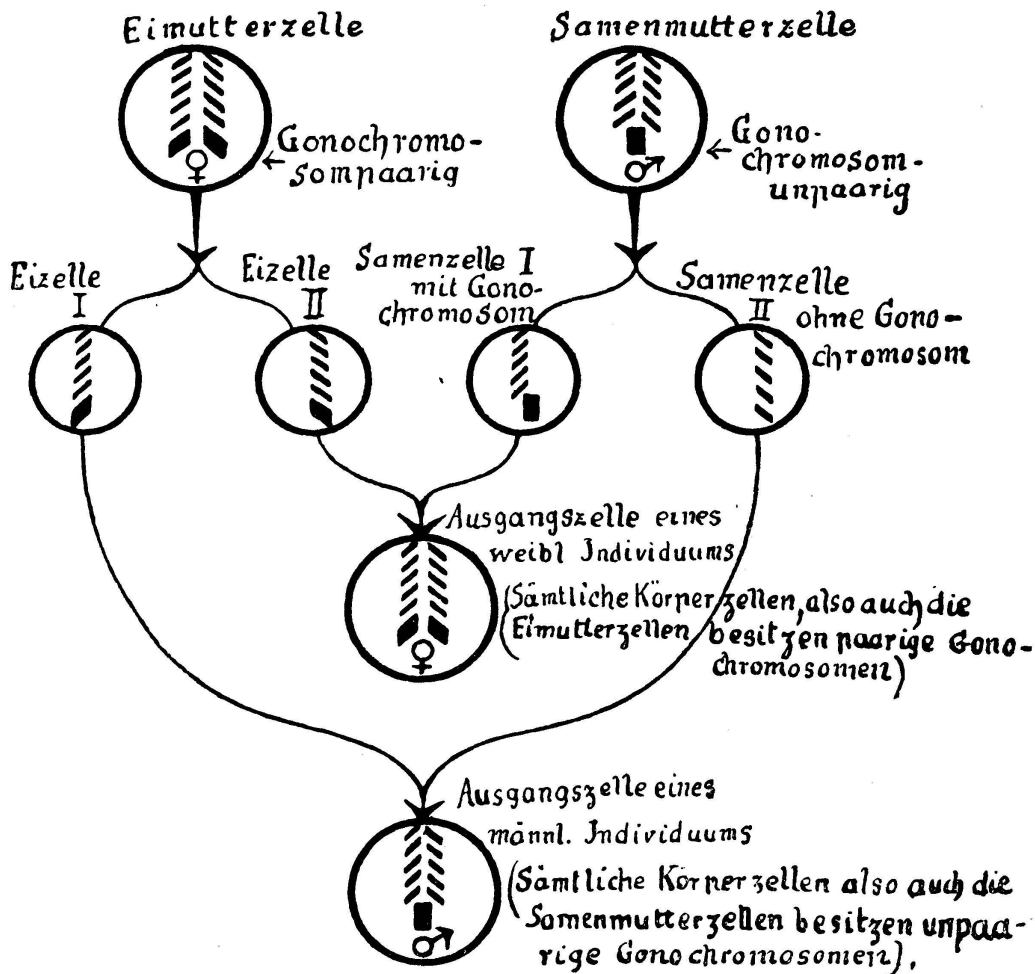
<sup>1</sup> NASSE, *Arch. f. med. Erfahrung* usw., Jahrg. 1820. Über ältere Literatur siehe VOGT, *Schweiz. med. Wochenschrift*. 1922, Nr. 4.

Jahrhunderts Licht, dann aber auch unabhängig vom Zuchtversuch die Chromosomenforschung EDMUND B. WILSONS. Was der Genius MENDELS vorausgesehen hatte, wurde von DONCASTER, BATESON, R. GOLDSCHMIDT u. a. im Tierversuch, später auch an der Pflanze

Fig. 8

**Einfaches Schema der Geschlechtszellenbildung**

Die Gonochromosomen sind durch fettere Striche ausgezeichnet  
Die Polkörperabstossung bei der Bildung der Eizelle ist der Vereinfachung halber nicht berücksichtigt



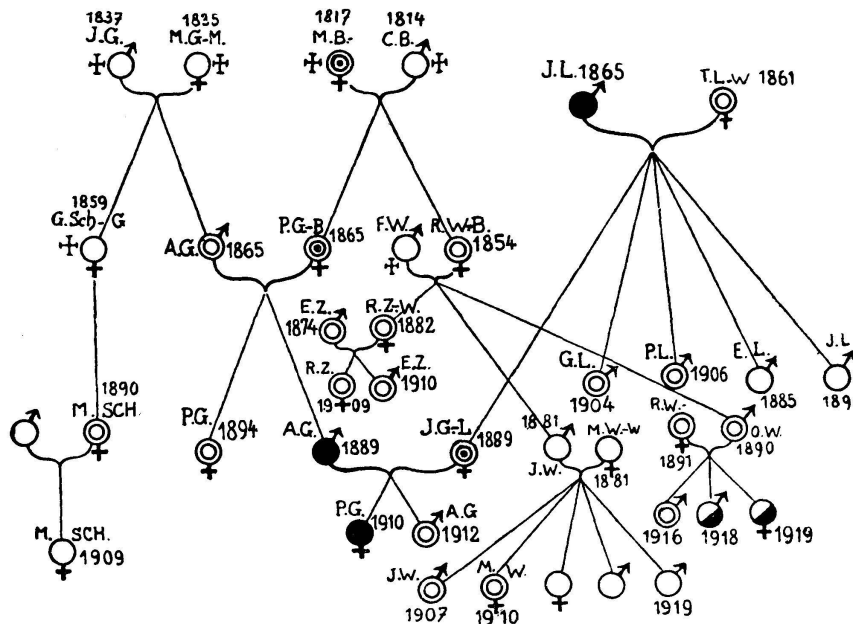
exakt bewiesen: Beim einen Geschlecht sind die geschlechtsbestimmenden Faktoren bastardig, beim andern reinrassig vorhanden. Und zwar sind beim Menschen und den meisten Tieren die männlichen Geschlechtschromosomen bastardig, d. h. unpaarig vorhanden<sup>1</sup>, die weiblichen dagegen reinrassig, paarig. Wie diese schematische Darstellung (Fig. 8) veranschaulicht, entstehen somit beim männ-

<sup>1</sup> Unpaarig, indem die eine Paarhälfte rudimentär ist oder fehlt.

lichen Geschlecht zweierlei Geschlechtszellen (die zytologisch schon vor diesen Forschungen bei gewissen Tieren bekannt gewesen waren, aber nicht gedeutet werden konnten), nämlich solche mit und solche ohne Geschlechtschromosom, während beim weiblichen

Fig. 9

**Die Entstehung weiblicher, manifest affizierter Dichromaten durch Kreuzung zwischen affiziertem Mann und Konduktor ♀**



- ⊕ (circle with cross) unsicheres Prüfungsergebnis, bzw. wegen Jugend noch nicht prüfbar
- (empty circle) nicht untersuchter Mann
- (empty circle) nicht untersuchte Frau
- ⊙ (circle with dot) untersuchter gesunder Mann
- ⊙ (circle with dot) untersuchte gesunde Frau
- ⊕ (circle with cross) untersuchter, manifest befallener Mann
- ⊕ (circle with cross) untersuchte, manifest befallene Frau
- ⊙ (circle with dot) nicht untersucht, aber nach Erwartung manifest befallen
- ⊕ (circle with cross) latent befallene Frau (Konduktor)

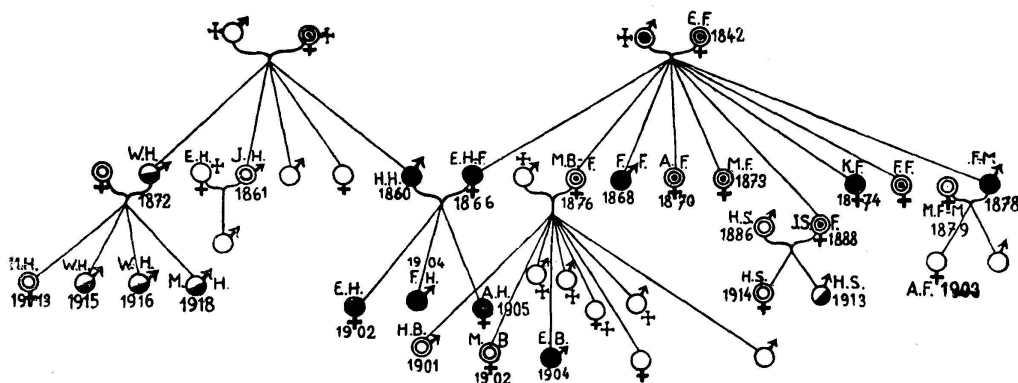
Geschlecht nur einerlei, gleichartige, geschlechtschromosomhaltige Geschlechtszellen zustande kommen.

So ist also die Geschlechterkreuzung nichts anderes als Rückkreuzung im MENDELSCHEN Sinne. Damit ist aber auch die geschlechtsgebundene Vererbung erklärt, wie sie uns in der Bluterkrankheit und in allen anderen rezessiv-geschlechtsgebundenen

Leiden entgegentritt. Ist nämlich das männliche Geschlechtschromosom befallen, so kann die Krankheit nur manifest sein; denn ein zweites Chromosom, das gesund und dominant wäre, fehlt ja (Fig. 8). Beim Weibe dagegen ist die Krankheit dann latent, wenn nur ein Geschlechtschromosom affiziert ist. Das zweite gesunde ist dominant über das kranke. Manifest wird sie nur in dem relativ seltenen Fall, in welchem beide Chromosomen betroffen sind. Das Zustandekommen dieser weiblichen Manifestation wurde beim Menschen erst vor kurzem zum ersten Male nachgewiesen, nämlich dadurch, dass es uns möglich wurde, einen besonders häufigen geschlechtsgebundenen Defekt, die sogenannte

Fig. 10

**Die Entstehung weiblicher, manifest affizierter Dichromaten durch Kreuzung manifest affizierter Eltern**



*Rotgrünblindheit*, in einer Anzahl von Stammbäumen (vgl. z. B. Fig. 9 und 10) mit weiblicher Manifestation zu verfolgen,<sup>1</sup> wobei uns regelmässig der Nachweis gelang, dass *Rotgrünblindheit* beim Weibe nur dann auftritt, wenn von beiden Eltern die Anlage

<sup>1</sup> Vgl. A. VOGT, Über geschlechtsgebundene Vererbung von Augenleiden, *Schweiz. med. Wochenschr.* Nr. 4, 1922. Ferner A. VOGT und R. KLAINGUTI, Weitere Untersuchungen über die Entstehung der *Rotgrünblindheit* beim Weibe, *Arch. f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie*, 14. Bd., pag. 1, 1923.

Die geschlechtsgebundene Vererbung der *Rotgrünblindheit* ist zum ersten Male von dem Zürcher Ophthalmologen FRIEDRICH HORNER erkannt worden. (Amtlicher Bericht über die Verwaltung des Medizinalwesens des Kantons Zürich, 1876). Die Arbeit wurde erst im vorletzten Jahrzehnt der Vergessenheit entrissen, nachdem sie von den Lehrbüchern der Augenheilkunde übersehen worden war.

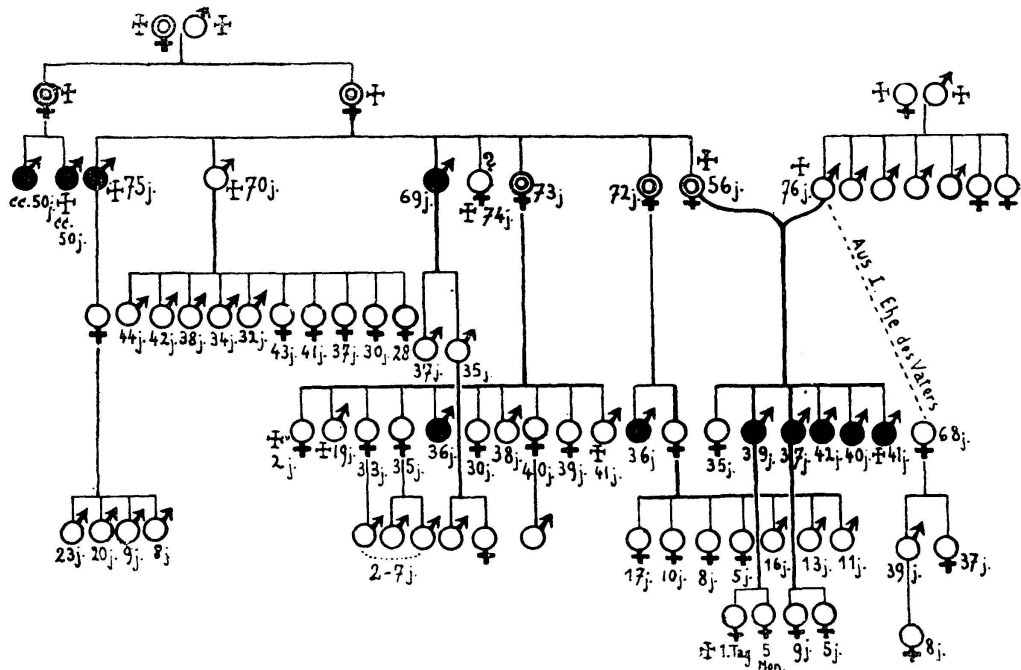
*Rotgrünblindheit* kommt bei etwa 4% aller Männer Mitteleuropas vor. Schwäche des *Rotgrünsinns* (*Rotschwäche* und *Grünschwäche*) ist ähnlich häufig.

auf die Tochter übertragen wird, wie das nach den zitierten Tierversuchen über Geschlechtsvererbung erwartet werden musste. Beim Weibe ist dementsprechend die Rotgrünblindheit etwa zehnmal seltener als beim Manne,<sup>1</sup> welche Erscheinung man noch vor kurzem in Lehrbüchern auf die etwas naive Art zu erklären suchte, dass die Mädchen im Gegensatz zu den Knaben in die Arbeitsschule gehen müssen und daher dort die Farben besonders gut kennen lernen.

Fig. 11

**Lebersche Krankheit (Hereditäre Opticusdegeneration)**

- ♂ Befallener Erwachsener
- ♀ Weiblicher Konduktor
- ? Nach Amerika ausgewanderte Linie



Dieser geschlechtsgebundene Defekt hat praktisch keine grosse Bedeutung. Immerhin sind schon Eisenbahn- und Schiffsunglücksfälle durch rotgrünblindes Personal verursacht worden. Rotgrünblinde Lithographen werden kaum ein Fortkommen finden können, während heute rotgrünblinde Kunstmaler recht guten Erfolg haben können. Während somit dieser Defekt höchstens be-

<sup>1</sup> Über die Abhängigkeit dieser Häufigkeit von der Häufigkeit beim Manne siehe die Berechnungen des Mathematikers R. FUETER, „Über die Wahrscheinlichkeit des Auftretens geschlechtsgebundener Leiden“, *Arch. f. Ophth.*, 114, 593 (1924).

ruflich auslesend wirkt, gibt es andere, schwerere geschlechtsgebundene Leiden von geradezu ausmerzendem Charakter. Sie sehen hier einen Stammbaum (Fig. 11) von erblicher Sehnervendegeneration, den ich im Kanton Bern fand. Befallen wurden auch hier wiederum die Söhne; sie erblinden plötzlich und zwar fast durchwegs zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr, nachdem sie vorher tadellose Sehschärfe gehabt hatten. Es bleibt nur ein peripherer Gesichtsfeldrest erhalten. Die die Krankheit übertragenden Mütter haben ihr Leben lang normale Augen.<sup>1</sup>

Sie sehen, es handelt sich hier wieder um *homochrone* Vererbung, wie wir sie eingangs in den Refraktionen und in den präsenilen oder senilen Degenerationen kennen lernten.

Angeboren ist dagegen der geschlechtsgebundene Defekt in diesen von mir gefundenen Stammbäumen (Fig. 12 und 13) eines vorher nicht bekannten Leidens, das ich als *Makulalosität*<sup>2</sup> bezeichnet habe. Den Betroffenen fehlt die Differenzierung des wichtigsten Teils der Netzhaut, der Macula centralis retinae, wodurch ihre Sehschärfe von Geburt an hochgradig vermindert ist. Die eine der von mir gefundenen Familien lebt in Gebenstorf, die andere in den Kantonen Schaffhausen und Zürich. Besser als jede Schilderung veranschaulichen Ihnen das Leiden diese vier befallenen Brüder, die alle hochgradig sehschwach sind und deren Augen ausgesprochen zittern, und ihre gesunde Schwester mit ihrem

---

<sup>1</sup> Vereinzelt ist Manifestwerden bei heterozygoten Frauen beobachtet, so in einem neuen, von mir beobachteten Stammbaum, den SCHÖNENBERGER mitteilen wird.

Eine Übersicht über die bisher veröffentlichten Stammbäume von geschlechtsgebunden-rezessiver Opticusatrophie ergab mir, dass die Frauen wesentlich häufiger sich als Konduktoren erweisen, als dies theoretisch zu erwarten wäre. Ähnliches fand ich bei der ebenfalls geschlechtsgebundenen, weiter unten erwähnten Makulalosität. Eine sichere Erklärung für diese Erscheinung fehlt noch.

Die von LOSSEN 1876 und 1905 aufgestellte, nach ihm benannte und in die Literatur übergegangene Regel, nach welcher befallene Männer den Defekt nicht weiter leiten, beruht lediglich auf unrichtiger Deutung der bis jetzt veröffentlichten Stammbäume, siehe A. VOGT, *Schweizerische medizinische Wochenschrift* Nr. 4, 1922.

<sup>2</sup> Vielleicht gehören Beobachtungen NETTLESHIPS von auf den Augapfel beschränktem Albinismus hierher (Literatur und ausführliche Schilderung des Krankheitsbildes siehe A. VOGT, „Die Ophthalmoskopie im rotfreien Licht“, Handbuch Graefe-Saemisch, 3. Auflage, Untersuchungsmethoden, III. Band, S. 61 ff., 1925).

Fig. 12. Stammbaum von isoliertem Bulbusalbinismus mit Makulalosisigkeit

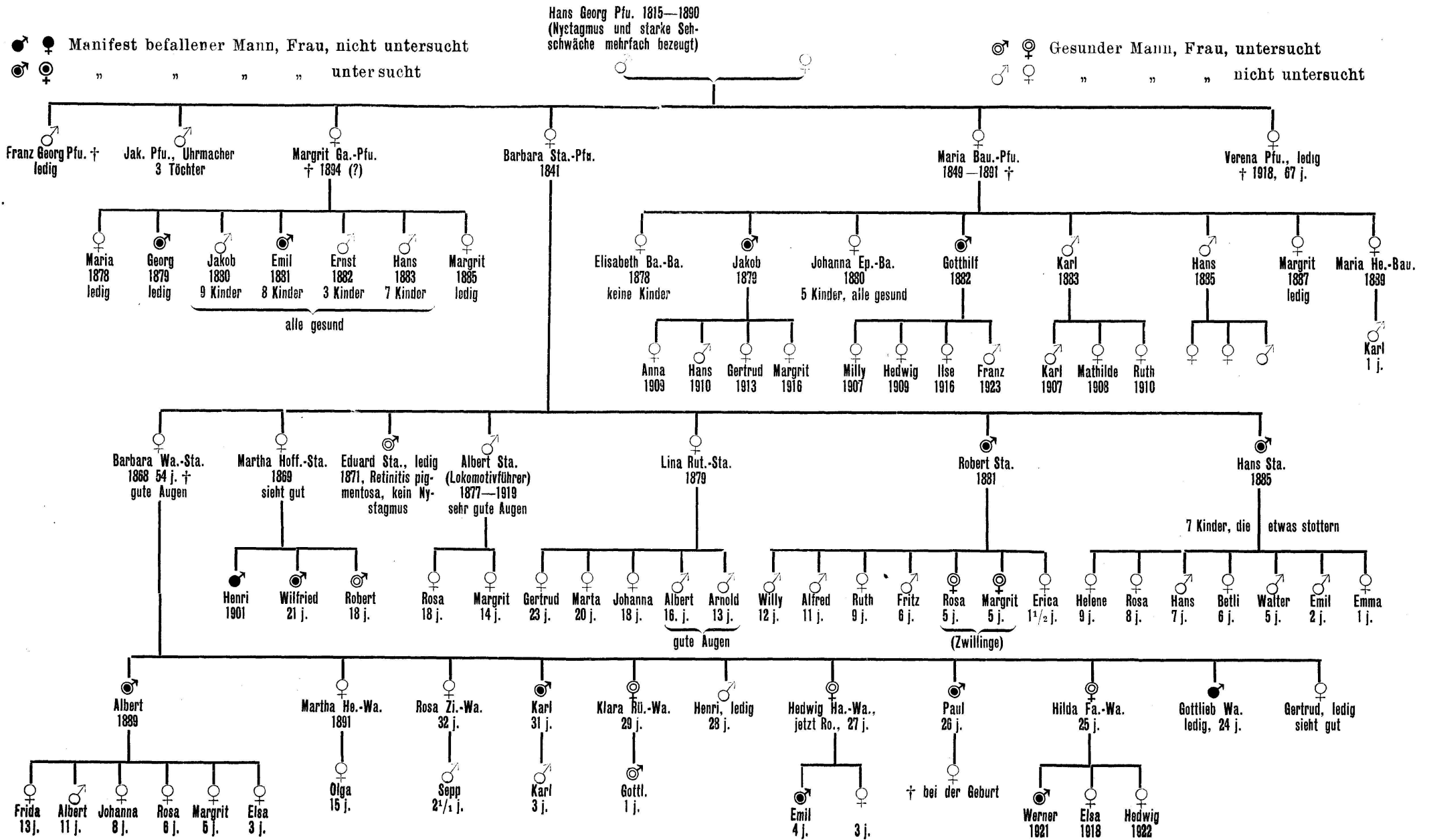
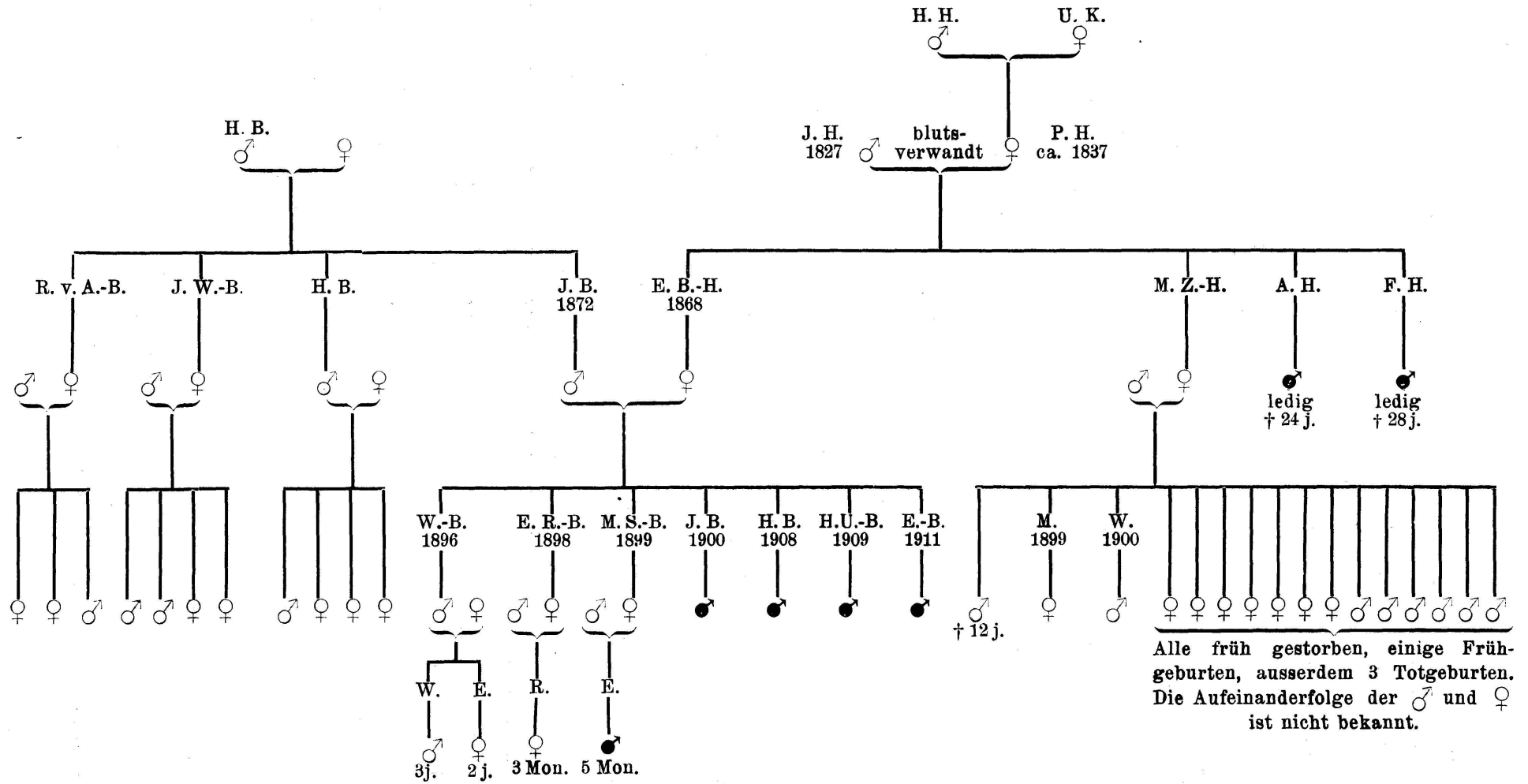


Fig. 13

Stammbaum Binder. Geschlechtsgebundene Vererbung von Makulalosisigkeit.



einzigem Knäblein (Fig. 14). Das Knäblein ist, wie Sie schon am Zittern seiner Augen erkennen, wie alle seine vier Onkel ebenfalls von dem Leiden betroffen. Die Mutter mit ihren normalen Augen hat die Krankheit latent, verborgen weiter geleitet, ein Bild, das sich in diesen zwei Stammbäumen mehrfach wiederholt. Untersuchte



Aus: A. Vogt, Die Ophthalmoskopie im rotfreien Licht, in: Graefe-Sämisch's Handbuch d. ges. Augenheilkde. 3. Aufl. Untersuchungsmethoden, III. Bd. Verlag Julius Springer, Berlin, 1925.

Fig. 14

Die 4 befallenen Brüder mit ihrer gesunden Schwester (Konduktor ♀) und deren befallenen Söhnchen

ich die Augen der Betroffenen mit genaueren Methoden, so konnte ich noch etwas Besonderes finden, nämlich einen auf das retinale Pigmentepithel des Augapfels beschränkten Albinismus. Es bestehen also gleichzeitig zwei ganz verschiedene Defekte: Pigmentlosigkeit und Makulalösigkeit der Augen. Wir stehen hier vor einem weiteren Erbgesetz von grösster Tragweite, das allerdings erst beim Tier, bei Menschen noch kaum erforscht ist, nämlich vor dem Erbgesetz der Koppelung. Die

Koppelung zweier oder mehrerer Merkmale ist meist keine absolute und sie kann durch Bastardierung gesprengt werden. Vorbildlich wurde und wird die Koppelung zurzeit noch erforscht von der MORGANSCHEN Schule in New York. Ich zeige Ihnen hier Exemplare der *Drosophila*, Tauffliege, mit ihren von MORGAN gefundenen und gezüchteten Idiovariationen, die ich der Freundlichkeit MORGANS verdanke.

Eine andere hübsche Koppelung beim Menschen ist in diesem wiederum einzigen Stammbaum (Fig. 15) von an *Achsenmyopie gekoppelter Nachtblindheit* zu sehen, der sich über die ganze Nordschweiz ausbreitet und dessen heutige Descendenz kürzlich mein Schüler KLEINER untersuchte.<sup>1</sup> Eine wieder etwas andere Form desselben Leidens, und zwar einen rein rezessiven, nicht-geschlechtsgebundenen Typus fand ich letztes Jahr im Alptal des Kantons Schwyz (Fig. 16). Wieder ist hier Nachtblindheit mit Achsenmyopie gekoppelt und Sie sehen hier besonders schön die Bedeutung der Blutsverwandtenehe für das Manifestwerden. Kusinen- und Vetternheiraten lassen den Defekt immer wieder zutage treten.<sup>2</sup> Die herabgesetzte Dunkeladaptation dieser Nachtblinden habe ich auf dieser Kurventafel (Fig. 17) logarithmisch dargestellt. Sie zeigt, dass die Fähigkeit der Betroffenen, sich herabgesetzter Beleuchtung anzupassen, auf weniger als ein Hunderttausendstel der normalen herabgesetzt ist.

Meine Damen und Herren! Ich konnte Ihnen heute lediglich eine gedrängte Übersicht über neuere Ergebnisse der Vererbungsforschung in der Medizin bieten, aber sie gibt Ihnen vielleicht einen Begriff von der ungeahnten Fruchtbarkeit und Tragweite der von MENDEL eingeleiteten Forschungsrichtung nicht nur für die Physiologie und Pathologie, sondern auch für die Rassenhygiene, und in diesem Sinne ganz allgemein für die menschliche Gesellschaft. Die Ergebnisse des Zuchtversuchs und der Chromosomenforschung gewähren uns einen ersten Einblick in jenes wunderbare, streng gesetzmässige Geschehen, das die Konstanz

---

<sup>1</sup> WILH. KLEINER, *Arch. f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie*, Jahrg. 1923, Bd. 15, H. 1. PFLÜGER sen. hat schon 1881 über die Familie berichtet, 1898 hat E. AMMANN den Stammbaum nochmals selbständig veröffentlicht.

<sup>2</sup> Die ausführliche Schilderung dieses neuen Krankheitsbildes erfolgt durch Herrn med. pract. GASSLER im *Archiv der Julius Klaus-Stiftung für Vererbungsforschung*, Bd. I, Heft 3/4. Orell-Füssli-Verlag, Zürich.

Fig. 15. Der schweizerische Stammbaum von mit Achsenmyopie kombinierter angeborener Nachtblindheit

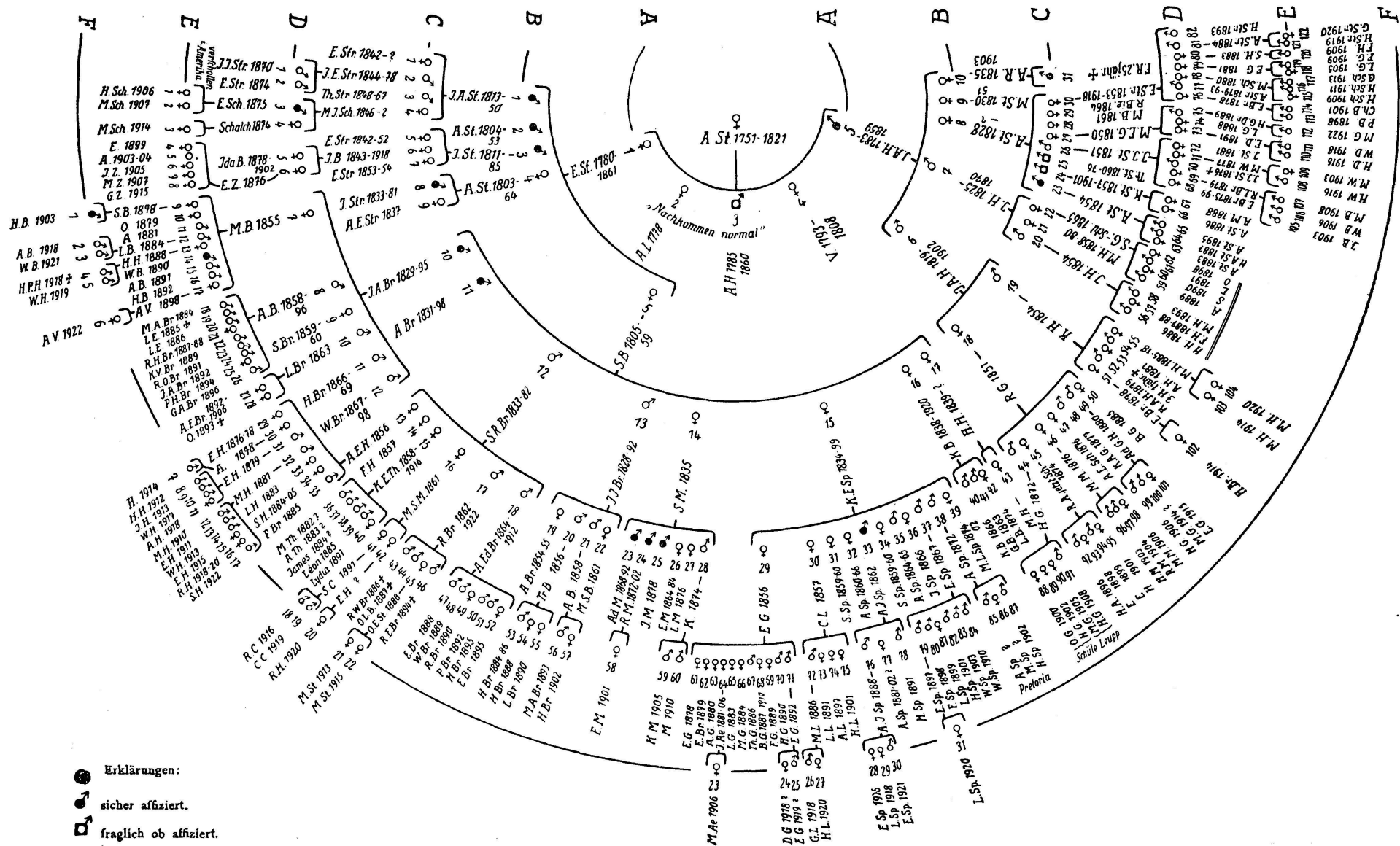


Fig. 16. Stammbaum der im Kanton Schwyz gefundenen, rezessiven, mit hoher Axenmyopie gekoppelten Hemeralopie

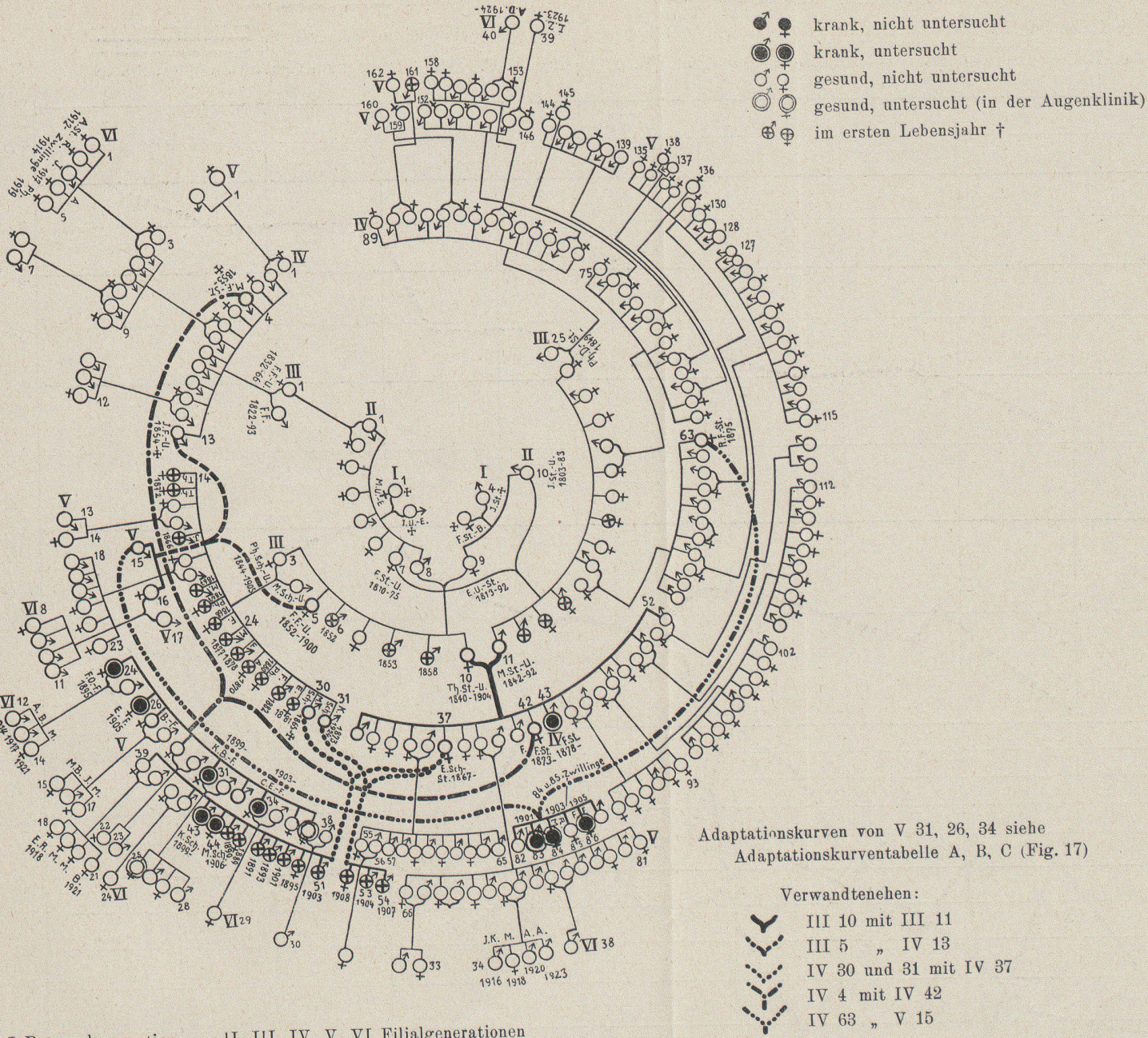
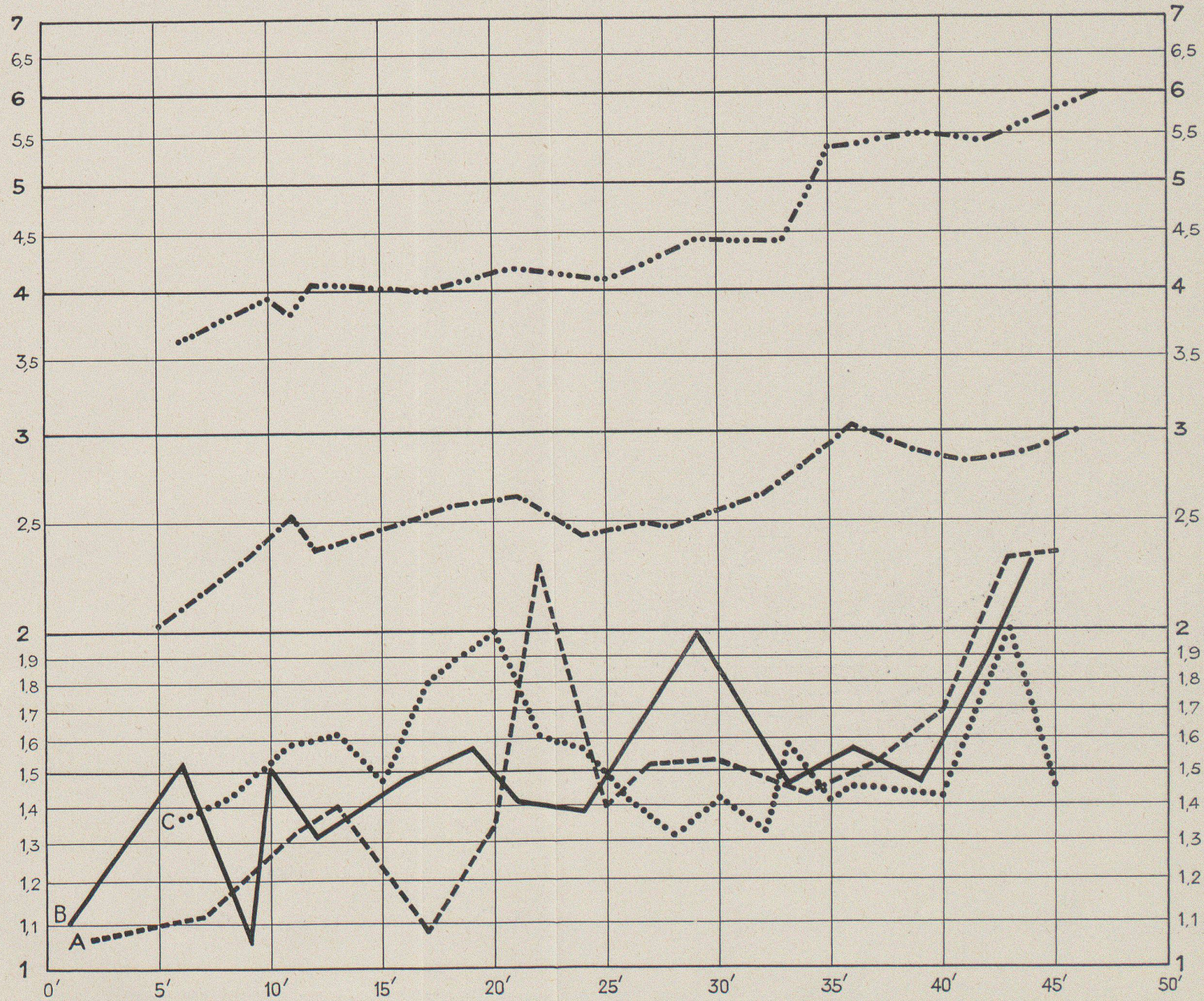


Fig. 17. Adaptationskurven (logarithmisch dargestellt)

Beim normalen Auge — ··· — ··· — Bei Retinitis pigmentosa — ··· — ··· —  
 Bei der im Kt. Schwyz gefundenen recessiven, mit hoher Axenmyopie gekoppelten Hemeralopie — ··· —  
 A, B, C = Geschwister. A = Frau B.-F., B = Emma F., C = Frau E.-F. (Siehe Stammbaum Generation V 31, 26, 34)



von Rasse und Art erhält, indem es die zahllosen körperlichen und geistigen Merkmale des Einzelindividuums weiterleitet, bald sichtbar, bald aber verhüllt, Generationen scheinbar überspringend, auf dem Wege einer einzigen Zelle, ein Geschehen, das schon vor einem Jahrhundert der treffliche FRIEDRICH RÜCKERT in einem reizvollen Gedichte, betitelt: „Die blauen Augen“, geahnt und poetisch verklärt hat:

*Die blauen Augen*

Zwei Paar schwarze Augen haben  
Wir gebracht zusammen,  
Wie sie uns die Mütter gaben,  
Denen wir entstammen.

Und so ist es nun kein Wunder,  
Dass auch diese Knaben  
Mit den Feuerblicken zunder-  
schwarze Augen haben.

Nur dem einen sind die Sterne  
Hell in Blau erglommen,  
Und du möchtest wissen gerne,  
Wo er's hergenommen.

Wiss' es denn! Von meinem Vater,  
Der sie einst so hatte.  
Freu' im Himmel ihn sein später  
Widerschein und Schatte!

Tröstlich ist's und lässt ahnen  
Irdisch-ew'ges Leben,  
Wie in Enkelzügen Ahnen-  
Bilder fort sich weben.

Wenn ich selbst vom Vater habe  
Wen'ger miterhalten,  
Freut's mich mehr nur, dass der Knabe  
Mehr hat von dem Alten.

Und wie ich mich selbst vor Augen  
Hab' in meinen Knaben,  
Will in einem ich vor Augen  
Meinen Vater haben.