und die wenigen Ausnahmen, sei es durch Unzulänglichkeiten der serologischen Methodik oder durch abnorme Verteilung der Isoagglutinogene im Körper u. dgl., zunächst zu erklären sucht.

Das Meisterwerk der statistischen Analyse von BERNSTEIN muß um so höher bewertet werden, als er seine Theorie zu einer Zeit aufstellte, in welcher auf Grund des genealogischen Materials allein diese Schlußfolgerungen noch nicht gezogen werden konnten.

ZUR FRAGE DER BLUTGRUPPENVERERBUNG.

(Schlußbemerkung.)

Von

Prof. Dr. FELIX BERNSTEIN, Göttingen.

Ich möchte zunächst meiner Freude darüber Ausdruck geben, daß die Diskussion über die Blutgruppenvererbung, die seit dem Jahre 1924 bestanden hat, durch den vorstehenden Aufsatz von Professor HIRSZFELD nunmehr den Abschluß gefunden hat, daß über die Richtigkeit der Allelentheorie allgemeine Übereinstimmung in der Forschung besteht.

Hinsichtlich der noch wiederholt angegebenen seltenen Ausnahmen habe ich meinerseits durchaus die Möglichkeit erwogen, daß Erscheinungen vorliegen könnten, wie sie STURTEVANT bei der Allelreihe des Bar-Gens von *Drosophila* zuerst festgestellt hat, und die durch eine neuere Untersuchung von THOMPSON als wesentlich weiter geklärt anzusehen ist. Man wird indessen diese Ergebnisse, die bei fast allen anderen Genen von *Drosophila* nicht gefunden werden und die erst neuerdings von SEREBROWSKI möglicherweise bei den durch x-Strahlen erzeugten Allelen von *Scute* gefunden worden sind, nur dann auf die Blutgruppengene übertragen, wenn die serologischen Erklärungsmöglichkeiten, die viel näher liegen, versagen sollten.

Die Frage der Anwendung meiner Zusatzregel zu der früheren Regel in der gerichtlichen Medizin ist eine Frage der Häufigkeit dieser so seltenen Abweichungen, die, wie HIRSZFELD mit Recht annimmt, bei Verfeinerung der serologischen Methode möglicherweise ganz verschwinden werden.

Nachdem über die Allelentheorie hinsichtlich der 4 Allelen A_1 , A_2 , B und R Einigkeit besteht, ist damit auch zugleich die Modifikation von FURUHATA erledigt, da diese schon durch die Landsteinersche serologische Unterscheidung von A_1 und A_2 undurchführbar wird. Ich darf aber diese Gelegenheit benutzen, um ergänzend darauf aufmerksam zu machen, daß demnächst eine Dissertation von Dr. KÄMPFER erscheinen wird, die von Professor SCHERMER, Göttingen, veranlaßt wurde, und die sich auf die Blutgruppen des Schweines bezieht. Diese wichtige Arbeit enthält den bindenden Beweis dafür, daß die Vererbung der Isoagglutinine durch andere Erbfaktoren erfolgt als die Vererbung der Agglutinogene. Dieser Nachweis ist beim Schwein möglich, da dort die Isoagglutinine bei einigen Rassen gänzlich fehlen. Es bleibt also dabei, daß, wie ich zuerst aus der Allelentheorie gefolgert habe, die menschlichen Sera lediglich negativ spezifisch erblich bedingt sind und daß die Erbfaktoren positiv die Eigenschaft der Isorezeptoren bedingen.

Zu den freundlichen Worten, die Herr HIRSZFELD am Schlusse seines Aufsatzes meiner Arbeit widmet, möchte ich mir erlauben, zu bemerken, daß ich dieselben vor allem auf die von mir vertretene Wissenschaft der mathematischen Statistik beziehen möchte. Nur die Mittel dieser Wissenschaft konnten es mir ermöglichen, über die grundlegenden Resultate der Arbeit von v. DUNGERN und HIRSZFELD über die Erblichkeit der Blutgruppen und der gleichfalls bahnbrechenden Arbeit von H. und L. HIRSZFELD über die Blutgruppenverteilung bei den verschiedenen Menschenrassen, hinauszugehen. Ich bin der Überzeugung, daß wir in einer Entwicklung stehen, in der vieles darauf drängt, die exakten statistischen Methoden zu einem häufiger gebrauchten Werkzeug besonders der medizinischen Forschung zu gestalten. Denn es ist geradezu überraschend, zu sehen, wie andauernd Probleme der theoretischen und praktischen Medizin heute mit statistischen Mitteln gefördert werden, die sich trotz ihrer Wichtigkeit bisher mit anderen Methoden als unzugänglich erwiesen haben.

Wir stehen zweifellos in einer Periode der Biologie und Medizin, in der sich eine andere Orientierung in der Auffassung des Verhältnisses zwischen intuitiv erfaßtem Einzelfall und systematisch erforschter Massenerscheinung anbahnt. Möge der hier auf einem Teilgebiet erzielte Erfolg mit dazu beitragen, diese anscheinend notwendige Entwicklung zu fördern.

ÜBER STRUMA CONGENITA PERMAGNA.

Erwidern auf die Bemerkungen von Prof. Dr. Franz Hamburger zu dem gleichnamigen Aufsatz in Jg. 1931, S. 645 und 1173 dieser Wochenschrift.

Von

Dr. HUBERT SIEBEN, Bürstadt (Hessen).

Die Jodbehandlung der Struma Neugeborener habe ich, da auch ich sie nicht für gefahrlos halte, nur für ganz außergewöhnliche Fälle empfohlen, um solche Kinder über die besonders gefährlichen Tage hinwegzubringen. In meinem Falle wäre bestimmt Erstickung eingetreten, wenn nichts geschehen wäre. Eine Operation konnte bei der geradezu riesigen Struma kaum in Frage kommen. Es kann also gar keine Rede davon sein, daß ich für jede angeborene Struma, die etwa einige Atembeschwerden macht, eine Jodbehandlung hätte empfehlen wollen. Ich habe ferner nicht etwa eine fortlaufende Jodbehandlung, sondern Joddosen von höchstens 0,3 mg KJ ausdrücklich nur für einige Tage empfohlen, wobei ich an nicht mehr als 3 Tage dachte, wie ja auch die Mutter des von mir behandelten Kindes nur an 3 Tagen KJ bekommen hat. HAMBURGER äußert sich in bezug auf meine Angabe dahin, daß der Tod die fast unausbleibliche Folge selbst bei sehr kleiner Dosierung sei. Ich hatte in meiner Mitteilung einen Fall HAMBURGERS erwähnen zu können geglaubt, bei dem nach 5tägiger Darreichung von KJ Heilung eingetreten sei. Darauf antwortet HAMBURGER: „Ich habe nicht, wie es in der Mitteilung heißt, nach 5tägiger Darreichung Heilung, sondern den Tod gesehen . . .“ „Dem Verf. ist hier ein schwerer Irrtum unterlaufen, auf den ich ausdrücklich hinweisen will.“

Demgegenüber muß ich feststellen, daß mir von einem Todesfall bei den von HAMBURGER behandelten Kindern bis jetzt nichts bekannt war, da mir ursprünglich nur ein unvollständiger Literaturbericht vorlag. Dieser Todesfall kann aber, wie aus der betreffenden Mitteilung HAMBURGERS¹ hervorgeht, als Gegenbeweis nicht herangezogen werden, da dieses Kind 8 Tage lang täglich ein Milligramm, also im ganzen 8 mg NaJ erhalten hat. Das ist fast das 10fache der von mir für solche Fälle angegebenen Dosis! Da sich diese 8 mg außerdem auf 8 Tage verteilten, so hat hier zweifellos außerdem auch noch eine sehr gefährliche Jodspeicherung stattgefunden. Auf die Tatsache der Jodspeicherung bei längerer Darreichung habe ich bereits in meiner ersten Mitteilung hingewiesen. Hierzu wäre aber noch weiter zu bemerken, daß die Todesursache nicht zweifelsfrei ersichtlich ist, da kein Sektionsbefund angegeben ist. Aus der betreffenden Mitteilung geht hervor, daß das Kind schleimige Stühle und Gewichtssturz hatte. Es wäre sehr wohl denkbar, daß eine Enteritis die eigentliche Todesursache war.

In einer früheren Arbeit gibt HAMBURGER² an, daß bei dem Kropf von Kindern (Neugeborenen, Säuglingen und Kindern im 2. bis 3. Lebensjahr) eine Jodbehandlung in sehr vielen Fällen helfe und empfiehlt, solchen Kindern in der Woche 2—3 mal 1 mg (!) Jodnatrium zu geben. Eine unterschiedliche Behandlung von Neugeborenen und Säuglingen bzw. älteren Kindern ist nicht angegeben. In dieser mehrwöchigen Behandlungszeit dürften also bis zu 12 mg NaJ gegeben worden sein, das ist das 12fache der von mir angegebenen Dosis! Daß ein neugeborenes Kind sogar eine Dosis von 8 mg in 8 Tagen erhalten hat, beweist der obige Fall. Ferner geht aus der betreffenden Mitteilung HAMBURGERS¹ hervor, daß er empfiehlt, Neugeborenen so lange 1 mg NaJ täglich zu geben, bis man eine Verkleinerung des Kropfes feststellen kann! Vergleicht man die jetzigen Angaben HAMBURGERS mit seinen früheren, so müßte man annehmen, daß bei allen diesen Neugeborenen der Tod eingetreten wäre. Da er aber diese Jodgaben empfohlen hat, ist wohl keines dieser Kinder gestorben. Der erste Todesfall ist wohl erst bei dem oben erwähnten Kind eingetreten.

Aus der obenerwähnten Mitteilung HAMBURGERS¹ ist weiterhin ersichtlich, daß er bei gefahrdrohender Struma im Säuglingsalter Jodnatrium in Dosen von 0,1 mg und gleichzeitig kleine Dosen Thyreoidin in einem Zeitraum von 5 Tagen zu geben empfiehlt. In auffallendem Gegensatz hierzu rät nun jetzt HAMBURGER, wenn man sich überhaupt zu einer Jodtherapie entschließt, allerhöchstens eine einzige Joddosis von 0,01 mg bei Neugeborenen, 0,1 mg bei älteren Säuglingen zu geben. Die Joddosis ist also von 12 mg auf 0,01 mg bzw. 0,1 mg zurückgegangen! Worauf ist nun aber diese auffallende Diskrepanz zurückzuführen? In den meisten Fällen dürfte die Struma congenita auf einer Hypothyreose beruhen. Dafür sprechen, wie ich schon in meiner früheren Mitteilung erwähnte, verschiedene Tatsachen, wie z. B. das auffallende Verschwinden des Neugeborenenkropfes in Alpenländern mit Jodprophylaxe und der fehlende Jodgehalt der Schilddrüse, der bei Struma congenita fast ausnahmslos konstatiert wurde. Die neuerdings betonte, sehr große Jodempfindlichkeit kann meines Erachtens nur die Minderzahl der Fälle betreffen und macht es wahr-