

# Über den Einfluß der Rasse in der Pathologie.

Von

A. E. Sitsen,

Direktor der Nederlandsch-Indische Artsenschool in Soerabaja (Java).

(*Ein gegangen am 5. April 1923.*)

Der Gedanke, daß die Rasse auf alle Lebensäußerungen des Menschen einen maßgebenden Einfluß ausübt, ist bereits sehr alt. Wahrscheinlich entstand er schon in der Zeit der ersten Berührungen zwischen den verschiedenen Rassen. Zuerst beschränkten sich diese Vergleiche auf das geistige Leben, wobei die weiße Rasse alle anderen als minderwertig erklärte, was aber vermutlich auf Gegenseitigkeit beruhte. Beweise dafür findet man in Hülle und Fülle in den alten Reisebeschreibungen: oft macht es den Eindruck, als ob man die Einwohner Indiens für nicht viel mehr als Affen angesehen hätte. Bis in die letzte Zeit haben sich solche Vorurteile, wenn auch nicht in solchen Extremen, behauptet.

Daneben sieht man aber langsam die Neigung aufkommen, auch geographische Unterschiede in der Häufigkeit und dem Verlauf verschiedener Krankheiten als eine Folge der Rasse aufzufassen. Und das ist leicht zu begreifen. Hat man sich erst einige Jahre in Europa umgesehen und geht man dann in die Tropen, wo solche Unterschiede am stärksten ausgeprägt sind, dann sieht man zahlreiche Abweichungen im Verlauf kosmopolitischer Krankheiten bei den Eingeborenen, die beim Europäer in den Tropen nicht auftreten. Und da ist dann die Versuchung, von Rassenunterschieden zu sprechen, eine große.

Doch muß man damit vorsichtig sein. Die Unterschiede zwischen den Eingeborenen und den zugewanderten Fremden können Rassenunterschiede sein; sie können aber auch ihre Erklärung finden in anderer Ernährung, anderen Lebensgewohnheiten usw.

Je mehr man aber Einblick erhält in die bestehenden Zustände, desto mehr Zweifel erheben sich an der Wirklichkeit der Rassenunterschiede. Ein zwölfjähriger Aufenthalt in Niederländisch-Indien, dessen Bevölkerung mit der weißen Rasse nicht verwandt ist, hat auch in mir diese Zweifel geweckt in der Richtigkeit der Behauptung, daß es Rassenunterschiede gäbe sowohl auf dem Gebiete des Intellekts als auch der Pathologie. Ich möchte nun zunächst im allgemeinen die Frage behandeln, ob die anatomischen Unterschiede zwischen kaukasischer und malaiischer Rasse von solcher Art sind, daß sie auch Unterschiede in anderen Lebensäußerungen erwarten ließen, um dann auf einige mehr oder minder deutliche Unterschiede auf pathologischem Gebiet näher

einzugehen und zu untersuchen, ob sich diese nicht auch auf andere Weise erklären ließen. Ich gehe dabei von dem Standpunkt aus, daß man von Rassenunterschieden nur sprechen darf, wenn es sich wirklich um solche handelt und nicht um die Folgen äußerer Einflüsse.

Bei Erörterung der ersten Frage müssen wir uns darüber klar werden, was unter Menschenrassen verstanden wird. Und da stellt sich heraus, daß die Grundlagen dieser Einteilung fast alle zu den äußerlichen Körpermerkmalen gehören: Farbe der Haut, Farbe und andere Eigenschaften der Haare, Breite des Unterkiefers, Dicke der Lippen, Stellung der Lidspalte, Form des Nasenrückens usw. Vergleicht man damit die Basis der Rasseneinteilung bei Tieren, dann sieht man, daß beim Menschen die Anforderungen, die man an die Unterscheidungsmerkmale stellt, viel geringere sind. Die Unterschiede zwischen einem Windhund, einem Dackel und einem Bulldogg sind unendlich viel größer als zwischen einem Kaukasier und einem Neger.

Die Unterschiede nun, die unserer Rasseneinteilung zugrunde liegen, sind erblich. Das Kind von Negereltern wird wieder ein Neger, dasjenige von kaukasischen wieder ein Kaukasier. Auch sind die Merkmale meistens so gewählt, daß man beim ersten Anblick die Rasse des Individuums erkennt: ein Neger und ein Weißer sind wohl schwerlich miteinander zu verwechseln.

Und doch sind diese Rassenunterschiede bei näherer Betrachtung nur sehr relative, weil keines der Merkmale für irgendeine Rasse als absolut charakteristisch bezeichnet werden kann. Die dunkle Hautfarbe ist bei den pigmentierten Rassen verschieden intensiv: unter den Chinesen findet man neben fast weißen, Individuen, die dunkler sind als die Malaien. Im allgemeinen kann man sagen, daß die Hautfarbe von den Bewohnern der Gebiete in der Nähe des Äquators dunkler ist als die der gemäßigten Zone. Schwarzes Haar findet man bei Negern, aber auch bei manchen Kaukasiern, ebenso dunkle Augen. Ein anderes sehr wichtiges Merkmal, die Schädelform, ist gleichfalls nicht konstant; Dolichocephalie z. B. kommt bei Negern, Nordeuropäern und Indonesiern vor. Dieselben Verhältnisse findet man bei allen übrigen Merkmalen; nur ihre Kombination erlaubt uns meistens, die Rasse zu erkennen.

Die Erkenntnis dieser Tatsachen ließ viele Untersucher die Frage erheben, ob die Rasseneinteilung des Menschen wirklich eine tiefgehende sei. Viele neigen der Auffassung zu, daß die Menschentypen der verschiedenen Erdteile nichts anderes vorstellen als eine Anpassung an die Umgebung; eine Anpassung, die im Laufe der Jahrhunderte zu einer bestimmten Form geführt hat, die sich aber unter anderen äußeren Einflüssen gleichfalls wieder ändern würde.

Diese durch die Umwelt zustande gebrachten Typenänderungen scheinen in ziemlich kurzer Zeit aufzutreten. Der Australier ist seiner

Abstammung nach fast ein reiner Brite und mit fremdem Blut nicht mehr vermischt als der in der Heimat gebliebene Engländer; und doch ist er kein Engländer mehr. Die Buren Südafrikas sind trotz ihrer holländischen Abstammung eine selbständige Volkstype geworden. In Nordamerika entwickelt sich eine neue Rasse, die mit keinem Volke Europas übereinstimmt; die Nachkommen der Europäer im tropischen Amerika haben das Aussehen von „Farbigen“ bekommen, ohne sich mit solchen vermengt zu haben. Und das geschah in wenigen Jahrhunderten; wie sollen wohl die Verhältnisse in 20 Jahrhunderten sein?

So ist es auch begreiflich, daß man wiederholt versucht hat, die Menschen auf Rassen und Unterrassen zu verteilen und daß diese Einteilungen immer wieder anders ausfielen. Eine der ältesten ist die Einteilung nach der Hautfarbe (wobei aber auch andere Merkmale zu Hilfe genommen wurden), nämlich in eine weiße, gelbe, schwarze und rote Rasse, resp. die Einwohner von Europa, Asien, Afrika und Amerika. Diese Einteilung hat sich lange Zeit behauptet, allerdings nachdem später noch als fünftes Glied die Malaien zugefügt waren.

Doch auf die Dauer konnte dieses System nicht befriedigen und an seine Stelle trat, besonders im Beginn dieses Jahrhunderts, ein anderes, wobei Eigenschaften der Haare die Grundlage bildeten. So entstand das bekannte Schema von *Deniker* mit 6 Hauptgruppen, nämlich:

- a) wolliges Haar, breite Nase,
- b) gekräuseltes oder gewelltes Haar,
- c) gewelltes braunes oder schwarzes Haar, schwarze Augen,
- d) helles, gewelltes oder straffes Haar, helle Augen,
- e) dunkles straffes oder welliges Haar, schwarze Augen,
- f) straffes Haar.

Man sieht, daß von einer scharf durchgeföhrten Einteilung keine Rede ist und daß erst sekundäre Kennzeichen die verschiedenen Gruppen charakterisieren.

Rationeller erscheint wohl die Einteilung von *Keane*, der nur 3 Gruppen kennt, nämlich:

- a) ulotrichi — wollhaarige,
- b) leiotrichi — glatthaarige,
- c) cymotrichi — kraus- oder wollhaarige.

Doch auch hier lehrt nähere Betrachtung, daß auch diese Einteilung zahlreiche Ausnahmen zulassen muß.

In der letzten Zeit ist ein vollständig neues Einteilungsprinzip aufgetaucht. Es beruht auf dem Umstand, daß das Serum einer Gruppe von Menschen die Erythrocyten einer anderen Gruppe agglutiniert (Isoagglutinine). So kann man die Menschen in 4 Gruppen einteilen: diese kommen wohl bei allen Rassen vor, doch ist die Verteilung der Gruppen bei den verschiedenen Rassen eine andere. Diese Verteilung

läßt sich in Form eines Bruches ausdrücken, der nach L. u. P. Hirschfeld bei den Engländern am höchsten ist (4,5) und nach Süden und Osten abnimmt, um in Indien auf 0,5 zu sinken. F. Verzar, der seine Untersuchungen an Magyaren, Deutschen und Zigeunern in Ungarn anstelle, Völkerstämme, die seit Jahrhunderten dicht beieinander wohnen, fand analoge Zahlen wie Hirschfeld und kam so zu dem Schluß, daß die Erde durch zwei Rassen bewohnt wird, eine nordwestliche und eine südwestliche, die sich untereinander gemengt haben.

Diese Theorie bedarf wohl sicher noch der Nachuntersuchung. Besonders merkwürdig ist, daß die Juden, sicherlich eine der reinsten kaukasischen Rassen, denselben Index haben als die Malaien sensu strictiori, also Vertreter der malaischen (oder südmongolischen) Rasse. Noch mißtrauischer müssen uns die Mitteilungen Diemers machen, dem es gelang, durch äußere Einflüsse, wie Verabreichung von Chinin oder Arsenik, Narkose, Elektrisieren, Behandlung mit Röntgenstrahlen und künstliche Höhensonnen, Menschen temporär aus der einen in die andere Gruppe überzuführen.

Fragen wir uns, wie es kommt, daß diese Einteilungen immer wieder verändert werden, dann können wir dies durch die folgende Annahme erklären: entweder ist der Rassenunterschied kein prinzipieller und gehen die Rassen allmählich ineinander über, oder es hat eine solche Blutmischnung stattgefunden, daß die Grenzen verwischt wurden. Ich möchte glauben, daß beide Faktoren eine Rolle spielen.

Diese Unsicherheit deutet schon darauf hin, daß man einen tiefgehenden Einfluß der Rasse auf die verschiedenen Lebensäußerungen wohl kaum erwarten darf.

Gehen wir nun den einzelnen Rassenunterschieden bei Europäern und Malaien nach, dann scheinen uns diese nicht absolut prinzipiell zu sein: ja, ich möchte fast meinen, daß man sie auf äußere Einflüsse zurückführen könnte. So ist der Malaie kleiner, während im Gegensatz dazu sich der in Indien geborene Europäer durch Körpergröße auszeichnet. Das ist teilweise sicherlich die Folge äußerer Umstände: das europäische Kind wächst in Indien unter denkbare günstigsten Verhältnissen auf, ist fast immer gut ernährt, während die Lebensumstände der Eingeborenen viel ungünstigere sind. Der in Indien geborene Vollblut-europäer ist darum auch größer als der in Europa selbst geborene. Übrigens ist dieser Rassenunterschied nicht mehr dauernd: man findet gegenwärtig unter den Eingeborenen wiederholt gut gebaute, selbst große Erscheinungen, was zum Teil wohl zusammenhängen mag mit der Rassenmischung, zum Teil aber sicherlich auch mit der Verbesserung der Lebensverhältnisse.

Als eine typische Eigenschaft der Eingeborenen wird auch eine stärkere Krümmung der langen Röhrenknochen an der unteren Extre-

mität angesehen. Man erklärt diese Eigenschaft durch die Gewohnheit, zu hocken, anstatt zu sitzen, was vermutlich wohl zutreffen dürfte; denn beim Hocken ist der Gleichgewichtszustand ein anderer als beim Stehen oder beim Sitzen, und das dürfte wahrscheinlich einen Einfluß auf das Skelett ausüben. Ich möchte darum noch weitergehen und solche Einflüsse auch für die Erklärung der Unterschiede an Becken und Wirbelsäule in Anspruch nehmen.

Bis jetzt ist fast ausschließlich das Becken der Frau genauer untersucht. *Treub* sagt in seinem Lehrbuch schon vor 25 Jahren, daß „bei Frauen aus dem indischen Archipel der Beckeneingang häufiger eine runde Form besitzt“ (S. 148). Das wird auch von *Keukenschryver* und *Doorenbos* bestätigt, die bei vier Leichen einen geraden Durchmesser von  $11\frac{3}{8}$  und einen queren von  $12\frac{3}{8}$  cm im Durchschnitt fanden, während diese Maße für die Europäerin nach *Treub* 11 und  $13\frac{1}{2}$  cm, nach *Gegenbauer* 11,6 und 13,5 cm betragen. Doch müssen die Angaben von *Keukenschryver* und *Doorenbos*, besonders die, daß die inwendigen Maße der Javanerin ungefähr gleich seien denen der Europäerin, noch an einem größeren Material bestätigt werden.

Bei den Messungen von 10 Becken von Malaiinnen fanden wir ungefähr die gleichen Durchschnittsmaße, nämlich 11,2 und 12,1 cm für die beiden Durchmesser. Es ist nun interessant, daß die gleichen Abweichungen sich auch beim männlichen Becken finden. Da darüber noch keine Zahlen bekannt sind, haben wir in der letzten Zeit bei Leichen, wo dies möglich war, den Beckengürtel entfernen lassen und im frischen Zustand gemessen. Obzwar diese Untersuchungen erst später ausführlich mitgeteilt werden können, wollen wir hier doch die vorläufigen Ergebnisse kurz erwähnen, weil sie uns schon jetzt zeigen, daß hier die Unterschiede zwischen der europäischen und malaiischen Rasse bei beiden Geschlechtern dieselben sind.

Wir glauben nicht ohne Grund hier einen Einfluß des Hockens annehmen zu müssen, denn dadurch wird nicht nur während des Gehens, sondern auch während der Ruhe ein Druck auf das Becken von Seite des Femurs ausgeübt, der beim Sitzen fehlt. Wir sehen darin gewissermaßen das Gegenstück zum Sitzbecken: während beim letzteren der Querdurchmesser überwiegt, bekommt hier gleichsam der gerade Durchmesser die Oberhand. Das zeigen uns die folgenden Maße auf Grund der Messungen von 55 malaiischen Männerbecken:

	Europäer		Malaiier		
	Mann	Frau	Mann	Frau	
Beckeneingang:	gerader Durchmesser . . .	108	116	103	112
	querer Durchmesser . . .	128	135	112	121
Beckenausgang:	gerader Durchmesser . . .	95	115	95	102
	querer Durchmesser . . .	81	110	86	105
Distantia spinarum . . .		244	244	215	219
Distantia cristarum . . .		257	257	238	242

Dieser Einfluß des Hockens wurde schon früher erörtert (*Turner*), wird aber von *Martin* bestritten. In seinem Lehrbuche tritt aber deutlich zutage, zu welchen Schlüssen man kommt, wenn man überall eine Rasseneigentümlichkeit sucht. *Martin* will seine Behauptung beweisen durch das Beispiel der Weddas und Senois, die zwar auch hocken, aber angeblich keine Beeinflussung des Beckens erkennen lassen. Nehmen wir aber die Tabelle aus *Martins* Buch, dann ist der Index, d. h.

$$100 \times \frac{\text{gerader Durchmesser}}{\text{querer Durchmesser}}$$

am Beckeneingang beim Europäer 78—80 (nach einer vereinzelten Angabe 85), bei den Weddas 88,2, bei den Malaien 91,6; also stehen die hockenden Weddas den Malaien viel näher als die nicht hockenden Europäer. Diese Angaben beziehen sich alle auf Frauen. Es gibt aber noch Auffälligeres. Der gleiche Index bei männlichen Europäern ist 77—81, bei männlichen Japanern 86,9, und dieser kleine Unterschied soll nach *Martin* ein Rassenunterschied sein? Dagegen gibt er selbst an, daß der Index beim Japaner wechselt zwischen 60 und 114, also um den 5fachen Betrag. Wäre die Form des Beckens wirklich eine Rasseneigenschaft, dann müßte der Index doch wohl konstanter sein. Einfacher lassen sich auch diese Unterschiede, anstatt als Rassenmerkmale als Folgen von Lebensgewohnheiten erklären. Jemand, der in der Periode des Wachstums viel geht, bekommt ein anderes Becken als jemand, der viel sitzt. Und das gleiche ist mit dem Hocken der Fall.

Die Wirbelsäule besitzt beim Eingeborenen eine größere Lendenlordose als beim Europäer. Das könnte eine natürliche Kompensation sein für die Schwerpunktsverlegung, der sich beim Hocken mehr nach rückwärts verlagert und ein mehr vorn gelegenes Gegengewicht nötig hat. Daneben darf man aber einen zweiten Faktor nicht vernachlässigen, nämlich den großen Bauchumfang, der besonders bei Kindern beträchtlich ist und mit den großen Mengen Reis, woraus die Nahrung besteht, zusammenhängen soll („Reisbauch“). Auch die gerade bei Kindern große Malariamilz wirkt wohl gleichfalls in derselben Richtung.

Während der kurzen Zeit, in der ich die normal anatomischen Übungen leitete, sind mir keine anderen bemerkenswerten anatomischen Abweichungen aufgefallen. Wohl sah man hier und da Muskelvarietäten, doch bekam man nicht den Eindruck, daß sie häufiger wären als in Europa. Auch wurden keine bis jetzt unbekannten Variationen gefunden. Dasselbe gilt auch für die inwendigen Organe, die ich als Vertreter der pathologischen Anatomie mehr zu untersuchen Gelegenheit hatte. Herz und Gefäße, Leber, Nieren usw. zeigen keine besonderen Abweichungen; nur das Gewicht ist stets kleiner als in Europa, was wohl mit der geringeren Größe der Individuen in Verbindung steht; denn bei langen Vertretern der malaiischen Rasse stimmen die Gewichte

mit den europäischen überein. Als Durchschnitt fand ich: für das Herz 250 g, für die Leber 1010—1500 g, für die Nieren 250 g. Entwicklungsstörungen kommen vor, doch dieselben Formen und in derselben Häufigkeit wie in Europa. *Situs viscerum inversus* fand ich unter 1200 Sektionen niemals, doch hat *van Loghem* einen solchen beschrieben. Einmal sah ich 3 linke Lungenlappen, während die rechte Lunge auch 3 Lappen besaß. Eine besondere Abweichung, Verdoppelung des Aortabogens, beschrieb *van Vogelpoel*. Ein offenes Foramen ovale kam einige Male vor; noch häufiger läßt sich ein offener Kanal zwischen den beiden Vorhöfen mit der Sonde nachweisen, doch sind wir dieser Erscheinung wegen ihrer geringen pathologischen Bedeutung nicht näher nachgegangen. Einen offenen Ductus Botalli sah ich nie, ein offenes Mekelsches Divertikel findet man ab und zu.

Es würde uns zu weit führen, hier alle Abweichungen der einzelnen Organe durchzugehen; wir wollen nur diejenigen genauer besprechen, die besondere Unterschiede zeigten. Hier muß an erster Stelle der Darm genannt werden. Der Dünndarm ist bei dem doch kleineren Malaien viel länger als beim Europäer; wir fanden als extremste Maße  $5\frac{3}{4}$  und  $8\frac{3}{4}$  m mit einem Durchschnitt von  $7\frac{1}{4}$  m. Ist es nicht naheliegend, die Ursache dafür in der hauptsächlich pflanzlichen Nahrung zu suchen? Sehen wir doch auch im Tierreich den kürzesten Darm bei Fleisch-, den längsten bei Pflanzenfressern.

Auch die Speicheldrüsen sind beim Malaien größer. Nimmt man die von *Vierordt* (S. 41) gegebenen Zahlen als Grundlage, nämlich für beide Parotiden 45—58 g, dann müßte der kleinere Malaie, der gegenüber dem durchschnittlich 65 kg schweren Europäer nur 45 kg wiegt, nur  $\frac{9}{13}$ , dieses Gewichtes an Parotis besitzen, also 31—40 g. Eine diesbezügliche Untersuchung von *Soekaton* in unserem Institut an 134 nicht ausgewählten Leichen ergab aber, daß in nicht weniger als 66 Fällen, also in etwa 50%, die Gewichte höher sind als 40 g. Das Maximum war 86 g.

Auch hier konnte man an eine funktionelle Hypertrophie als Folge des reichlichen Genusses von Kohlenhydraten denken, wofür eine große Menge Speichel nötig ist. Vielleicht ist auch das weit verbreitete Sirikhauen von Einfluß. Auch das Vorliegen einer pathologischen Abweichung, nämlich einer Folge der viel vorkommenden Parotitis, sollte man denken können; das letzte erscheint mir aber wenig wahrscheinlich, weil histologisch keine Abweichungen zu finden sind. Jedenfalls haben wir auch hier Erklärungsmöglichkeiten genug, ohne gezwungen zu sein, an Rassenunterschiede denken zu müssen.

*H. Müller* hat in der letzten Zeit die Aufmerksamkeit gelenkt auf die kleine Schilddrüse und die enge Aorta des Malaien. Dabei geht er der Frage nach, ob das Rassenunterschiede sein können.

Bezüglich der Schilddrüsengröße weist er meiner Meinung nach sehr

richtig auf den Einfluß der Umgebung hin, besonders auf die Rolle des Judgehaltes der Nahrung, und sagt dann vorsichtig: „Die Richtigkeit dieser Behauptung vorausgesetzt, müßte der Judgehalt in der Nahrung unserer Eingeborenen groß sein.“ Ich glaube zustimmen zu können, daß wirklich die Bedingungen für eine große Jodaufnahme beim Malaien gegeben sind. Er bewohnt ein Land mit heißem Meeresklima — in einigen Bergstrecken, also weiter vom Meere entfernt, findet man wohl Kröpfe —, seine Nahrung ist hauptsächlich vegetarisch, von Produkten aus dem Tierreiche wird besonders Fisch genossen. Sein Salz ist sehr unrein, enthält Sand, Muscheln usw. in sehr großer Menge. Doch glückte es uns nicht, Jod darin nachzuweisen.

Dagegen möchte ich nicht ohne weiteres der Meinung *Müllers* zustimmen, daß die Enge der Aorta mit der Kleinheit der Thyreoidea im Zusammenhange steht. Einen derartigen Zusammenhang kann man natürlich nicht *a priori* leugnen; daneben müssen wir aber beim Malaien ein anderes Moment in Rechnung ziehen, das wohl gleichfalls in sehr belangreichem Maße auf die Gefäßweite einwirkt, nämlich den niedrigen Blutdruck, der uns bei der Cholesterinarmut des Blutes nicht verwundern wird. Nun wird doch die Entwicklung eines Organs bestimmt durch seine Funktion. Und die Entwicklung der Aorta vollzieht sich am stärksten nach der Geburt, wenn der Druck in der Aorta den der Pulmonalis übertrifft. Es ist dann wohl nicht verwunderlich, wenn beim Malaien mit seinem kleineren Blutdruck die Aorta enger bleibt. Übrigens ist auch hier noch nicht das letzte Wort gesprochen. Wenn es auch als sicher erscheint, daß die Aorta an der Leiche relativ enger erscheint, so ist damit noch nicht bewiesen, daß dies auch für das gefüllte Organ des Lebenden gilt.

Ebensowenig wie uns die makroskopische Anatomie sichere Beweise für Rassenunterschiede liefert, tut dies die mikroskopische. Der Bau der Zellen und ihre Zusammensetzung zu Organen weisen keine Unterschiede auf gegenüber denen von Europäern; und so kann man auch bei histologischen Präparaten niemals feststellen, ob sie von Malaien oder Europäern herstammen. Nur die Haut verrät durch ihren Pigmentreichtum ihre Abstammung.

Auch die Physiologie hat uns bis jetzt keine Rassenunterschiede kennen gelehrt. Die grundlegenden Untersuchungen von *Eykman*, noch aus dem vorigen Jahrhundert, ließen nichts dergleichen im Ablauf des Stoffwechsels beim Eingeborenen gegenüber dem Europäer erkennen. (Die Angaben von *Flu*, daß die Stickstoffausscheidung beim Malaien sehr klein sei, beruht noch auf einer zu geringen Anzahl von Wahrnehmungen und ist noch zu wenig scharf umschrieben, um daraus Schlüsse ziehen zu können.) Seither tauchen wohl Angaben über Rassenunterschiede auf, doch lassen sich diese bei genauerer Untersuchung immer wieder auch auf andere Weise erklären.

So schienen z. B. die Feststellungen von *de Langen* über den viel geringeren Cholesteringehalt des Blutes von Malaien gegenüber dem Euroäper einen Rassenunterschied aufgedeckt zu haben, bis die gleichen Untersuchungen an Malaien in Holland ungefähr normale Verhältnisse ergaben und so die Ursache der Erscheinung erkennen ließen, nämlich andere Nahrung.

Ein anderes Beispiel ist die Behauptung, daß das Atemvolumen bei Kindern farbiger Rassen (Negern) viel kleiner ist als bei den gleichaltrigen Weißen. Zur Erklärung dieses Phänomens sind noch weitere Untersuchungen nötig. Eigene Versuche zu Beginn meines Aufenthaltes in Indien, angestellt mit Schülern der medizinischen Schule in Batavia, ließen keinerlei Unterschiede im Vergleich mit europäischen Altersgenossen erkennen.

Gehen wir nun zur Pathologie über, dann finden wir hier anscheinend sehr zahlreiche Unterschiede zwischen Malaien und Europäern. Teilweise sind diese Unterschiede nur quantitativ; es ist der Prozentsatz der erkrankten Personen ein größerer oder kleinerer bei einer der beiden Rassen; oft aber sind sie auch qualitativer Art, äußern sich also in einem andern Verlauf der Erkrankung. Bei allen diesen Abweichungen muß man sich die Frage vorlegen, ob daran die Rasse schuld ist oder ein exogener Faktor.

In einzelnen Fällen ist die Antwort darauf nicht schwer zu geben. Niemand wird wohl die größere Häufigkeit der Ankylostomiasis beim Malaien als Rasseneigenschaft auffassen, besonders seit wir wissen, daß die Infektion auf percutanem Wege, meist an den Füßen, geschieht. Dazu bietet ja der bloßfüßige Eingeborene, der viel in schmutzigem Wasser der Rinnseale und Bäche herumläuft, so reichlich Gelegenheit, daß wir uns wundern müssen, wenn jemand davon frei bleibt. Dasselbe gilt auch vom Beri-Beri. Der Europäer genießt außer Reis noch zahlreiche andere Speisen, läuft dadurch weniger Gefahr als der Malaie, der fast ausschließlich von Reis lebt und dadurch auch von dessen Gehalt an Vitaminen abhängig ist.

In vielen Fällen ist aber die Sachlage nicht so leicht zu durchschauen, Und da man gerade hier leicht geneigt ist, von Rassenunterschieden zu sprechen, sind wohl noch weitere Untersuchungen nötig, um Klarheit zu bringen. Doch wollen wir hier noch einige solcher Fragen näher betrachten.

Die Lebercirrhose ist unter Malaien häufig. Während in Europa nur ein geringer Prozentsatz aller Leichen eine makroskopisch erkennbare Leberverhärtung zeigt, fand *Snyders* in Medan bei 157 Sektionen 11 Cirrhosen, und in Soerabaja konnten wir bei 193 Leichen 10 mal diese Veränderungen nachweisen. Auch andere Untersucher kommen zu dem Ergebnis, daß Cirrhose unter den Eingeborenen häufig ist. Es erhebt sich nun die Frage, ob wir es hier mit einer der Rasse eigentümlichen

Neigung zu dieser Lebererkrankung zu tun haben. Dieser Standpunkt ist darum besonders interessant, weil in der letzten Zeit mehrmals auf eine erbliche Anlage zur Lebercirrhose hingewiesen wurde. Besonders die Wiener Schule sucht einen Zusammenhang zwischen kleiner Schilddrüse, enger Aorta und Leberschrumpfung herzustellen. Unlängst hat *Chvostek* auseinandergesetzt, daß die Veränderungen der Leber nur ein Teil eines Prozesses seien, der verschiedene Organe des Körpers befalle und auf einer angeborenen Minderwertigkeit des Individuums beruhe; auch die Blutdrüsen würden dabei angegriffen.

Obzwar sich der Einfluß der Organe mit innerer Sekretion auf die verschiedenen Lebensäußerungen nicht leugnen läßt, erscheint mir doch dieser Standpunkt etwas zu allgemein. *Chvostek* weist bereits selbst darauf hin, daß bei Lebercirrhose Veränderungen der inkretorischen Drüsen oft fehlen, andererseits diese ohne Beteiligung der Leber auftreten. Ferner nennt er als Beweis einer allgemeinen degenerativen Anlage das Vorkommen folgender Krankheiten bei Familienmitgliedern des Patienten: Trinkern, Sonderlinge, Spieler, Wüstlinge, einseitig hochbegabte Menschen mit ethischen Defekten, Idioten, Gicht, Fettsucht, Chlorose, Asthma, Morbus Basedowi, Hysterie, Neurosen, abnorm große oder kleine Gestalten, Neigung zu Tumoren, Myopie, Farbenblindheit usw. Aber in welcher Familie findet man nicht ein paar von diesen Abweichungen?

Suchen wir nun nach der Ursache der Cirrhose beim Malaien, dann kommt der Alkohol viel weniger in Betracht als in Europa. Sein Verbrauch ist sicher viel geringer. Auch Tuberkulose scheint keine Rolle zu spielen, wenigstens erhebt sich die Frequenz bei unseren Cirrhotikern nicht über den Durchschnitt. Syphilis kommt hier vielfältig vor, und in der Tat sahen wir wiederholt Lebern mit deutlichen syphilitischen Veränderungen. Eine belangreiche Rolle scheint auch Malaria zu spielen.

Eine Stütze findet diese Annahme in den Untersuchungen von *Jaffé*, der in Tierversuchen Cirrhose durch Einspritzung mit Amylalkohol, Chloroform, Hydrazin, Phenylhydrazin erzeugen konnte, also mit Stoffen, die Blut zerstören. Auch Einspritzungen mit Hämoglobin hatten dasselbe Resultat. Bedenkt man nun, daß der Malaie meistens an Malaria leidet, und daß bei dieser Krankheit die Blutzerstörung das meist in den Vordergrund tretende Symptom ist, dann ist es sicherlich nicht allzu gewagt, die Malaria als eine der vornehmsten Ursachen der Lebercirrhose zu betrachten. Ob noch andere Ursachen im Spiele sind, müssen wir vorläufig dahingestellt sein lassen.

Croupöse Pneumonie kommt bei Malaien sehr oft vor. Der Verlauf ist atypisch: *Kiewiet de Jonge* fand z. B. bei 132 Fällen nur 47 mit Continua. Die Mortalität ist groß, wechselt aber stark. Man findet Epidemien von 75% neben solchen mit 15% Sterblichkeit. Anatomisch sehen wir das Bild einer schlaffen Pneumonie mit wenig Fibrin. Wie

muß man nun diese große Empfänglichkeit für Pneumonie und ihren bösartigen Verlauf erklären? Die Wiener Schule sucht wieder in der Richtung der inneren Sekretion: Müller weist auf die kleine Thyreoidea und die enge Aorta hin. Nach meiner Meinung muß man aber auch in anderer Richtung suchen. In Europa treten bekanntlich schlaffe Pneumonien auf bei Trinkern, Greisen, kleinen Kindern und Schwächlingen. Und unter die letzte Gruppe kann man im allgemeinen den Javaner rechnen, dank der Anwesenheit von oft enormen Mengen Ankylostomen, von chronischer Dysenterie und langdauernder Malaria usw. Besonders die letztere scheint mir von sehr großem Einfluß. Wie ja bekannt ist, reagiert die Milz auf Malaria zuerst mit Hyperplasie, später mit Bindegewebsbildung unter Verlust des eigentlichen Milzgewebes. Zum Schluß besteht das Organ aus fast nichts anderem als Bindegewebe; in diesen Fällen ist es auch nicht mehr imstande, auf Infektion zu reagieren. Bei einer Reihe von Fällen, wo wir den Verlauf der Lungenentzündung mit dem Zustand der Milz vergleichen konnten, fanden wir die stärkst atypischen Pneumonien bei den am wenigsten reagierenden Milzen. Ob wir darin eine Folge des Verlustes der Milzfunktion zu sehen haben — was ich wohl tun möchte — oder ob die Milz nur ein Abbild des Erschöpfungszustandes des Körpers ist, läßt sich wohl schwerlich feststellen. Interessant sind in dieser Hinsicht die jüngsten Untersuchungen über die Rolle der Lipoide bei Infektionen (*Leupold* und *Bogendorfer*). Dabei stellte sich heraus, daß nicht allein im Verlaufe von Infektionskrankheiten die Lipoide im Blute vermindert sind, sondern daß es auch glückt, im Tierversuche durch Erhöhung des Cholesterinspiegels die Resistenz gegen Infektion zu verstärken. Sollte hier nicht auch der geringste Lipoidgehalt des Blutes beim Javaner von Einfluß sein?

Die Tuberkulose verläuft beim Javaner viel akuter als beim Europäer. Wohl findet man in fast allen Fällen eine Affektion der Lungen und in der Hälfte der Erkrankungen deutliche chronische Prozesse mit Bindegewebswucherung, doch spielen andererseits die pneumonischen Erscheinungen eine größere Rolle, wobei auch oft die Lymphknoten, manchmal sogar in erster Linie, von der Tuberkulose ergriffen sind. Meist tritt der tödliche Verlauf sehr rasch ein. Doch darin steht Indien nicht allein. Es ist ja bekannt, daß Rassen, in deren Mitte die Tuberkulose erst kurze Zeit herrscht, einen viel heftigeren Verlauf aufweisen, der jedoch mit eintretender Durchseuchung minder intensiv wird. Man hat diese Eigentümlichkeit auf verschiedene Weise erklären wollen. Einerseits dachte man an Vererbung von Immunität, die durch das Überstehen der Krankheit erworben wurde. Andererseits suchte man den Grund in der natürlichen Auswahl: die empfindlichen Individuen würden durch die Infektion beseitigt, so daß nur die Nachkommen der resisterenteren übrigblieben. Im Anfang dieses Jahrhunderts suchte man

die Erklärung hauptsächlich in einer leichten Infektion während des Kindesalters, wobei die Tuberkulose ausheilt und für den Rest des Lebens eine gewisse Immunität zurückläßt. In der Kriegszeit hat man aber Erfahrungen gemacht, die auch dieses Gebiet in einem neuen Licht erscheinen lassen. Als Hygiene und Ernährung in den zentralen Ländern Europas schlechter wurden, wurde die Tuberkulose nicht nur viel häufiger und bösartiger, sondern auch ihr Bild veränderte sich: die Drüsentuberkulose trat in den Vordergrund. Vergleicht man damit das Bild der Tuberkulose, wie wir es hier sehen, dann entdeckt man eine frappante Ähnlichkeit. Dies berechtigt uns nun zu der Frage, ob nicht die Unterschiede zwischen der Tuberkulose des Malaien und des Europäers eine Folge sind der vielen Faktoren, die schwächend auf den Körper des Malaien einwirken: schlechte, unzweckmäßige Ernährung, Dysenterie, Malaria, Ankylostomiasis usw., verbunden mit der geringen Sorgfalt, die der Eingeborene seinem eigenen Körper widmet.

Gegenüber dieser Gruppe von Krankheiten, die besonders häufig unter den Malaien sind, steht eine andere, für die er weniger empfänglich zu sein scheint. So ist Arteriosklerose, wenigstens in stark ausgebildeter Form, selten. Dieses Phänomen läßt sich leicht erklären: im Tierversuch kann man durch Zufuhr von Cholesterin den Blutdruck auf lange Zeit erhöhen und zugleich Ateromatose der Aorta erzeugen. Wir haben aber bereits gesehen, daß der Cholesteringehalt beim Malaien klein ist und sein Blutdruck niedrig. Ist es dann ein Wunder, wenn die Neigung zur Arteriosklerose nur gering ist?

Auch Appendicitis tritt beim Malaien nur spärlich auf im Gegensatz zum Europäer und Chinesen. Das ist bereits seit langem aus den Erfahrungen aller Kliniker bekannt, womit auch unsere Beobachtungen übereinstimmen; denn bei 55 nicht ausgesuchten Leichen (ausschließlich erwachsener Männer) fand sich nur dreimal Obliteration der Appendix. Müssten wir nun hier auch wieder an einen Rassenunterschied denken? Ich glaube, daß das voreilig wäre, weil die Unterschiede in der Lebensweise zu groß sind. Besonders müssen wir hier verweisen auf die fast rein vegetarische Kost des Malaien, im Gegensatz zu dem großen Fleischverbrauch des Europäers. Daß der Einfluß tierischer Nahrung groß ist, scheint mir durch eine Beobachtung bestätigt zu werden, die ich 1908 in Amsterdam machte. Es handelte sich um einen Wurmfortsatz, der viele Wochen nach dem Anfall entfernt wurde. Er zeigte keine Zeichen akuter Entzündung, nur an einer Stelle eine ödematóse Schwellung und ein Leukocyteninfiltrat. Hier lag auf der Schleimhaut ein Stück unverdautes Fleisch. Daß eine solche Reaktion mit ihrer Schwellung zum Verschluß der Appendix und so zur Appendicitis führen kann, braucht wohl nicht näher auseinandergesetzt zu werden. Man vergleiche damit die Verminderung der Appendicitiden in den Ländern Mitteleuropas während des Krieges.

Vielfach wird auch von einem seltenen Vorkommen bösartiger Geschwülste bei farbigen Rassen gesprochen. Es wurde selbst einmal behauptet, daß Carcinome nicht oder nur sehr wenig bei ihnen vorkämen. Man hat dafür verschiedene Erklärungen zu geben versucht. Sogar einer bestimmten Ernährung wollte man einen Einfluß auf das Entstehen des Carcinoms einräumen.

Es ist sicher, daß man in Indien beträchtlich wenige maligne Tumoren sieht. *De Langen* berechnete auf 422 943 Krankheitsfälle 460 bösartige Geschwülste, also ungefähr 1%. Auch im Zentralen Bürgerlichen Krankenhaus in Weltevreden fand man dasselbe Verhältnis: 44 Carcinome unter 48 838 Patienten. *Snyders* gibt auf Grund von Leichenuntersuchungen an: Unter 221 Chinesen 10, 266 Javanerinnen 7 maligne Tumoren. Wir selbst fanden unter 335 aufeinander folgenden Sektionen fünfmal bösartige Neubildungen. Dies sind gewiß kleine Zahlen, verglichen mit Europa, z. B. 381 Tumoren unter 4300 Sektionen in Breslau. Es scheint daher berechtigt, von einer gewissen Seltenheit bösartiger Tumoren in Indien zu sprechen; nur muß man sich fragen, ob man es hier mit einem Rassenunterschied zu tun hat oder mit zufälligen äußeren Umständen. Und eine Reihe von Tatsachen weist in die letzte Richtung. Betrachten wir die europäischen Ziffern genauer, dann sehen wir in Europa die Carcinome unter den Neubildungen weit aus überwiegen (in Breslau mindestens 324 unter 381 Tumoren). In Indien ist die Anzahl der Carcinome viel geringer. Wir fanden unter 52 durch Operation von Javanern erhaltenen Geschwulsten nicht weniger als 20 Sarkome, 3 Melanome und 1 Gliom. Demgegenüber stehen nur 28 Carcinome. Bedenkt man nun, daß das Sarkom die Krankheit junger Menschen ist, der Krebs dagegen mit zunehmendem Alter häufiger wird<sup>1)</sup>, dann begreifen wir, daß beim Javaner bei der großen Mortalität jugendlicher Altersstufen die Anzahl der Carcinome klein sein muß; *Snyders* hat diese Zahlen noch genauer berechnet und gefunden, daß in Deli die Häufigkeit von malignen Tumoren unter den Kulis eher etwas größer war als bei den gleichen Altersstufen in Europa.

Diese Übersicht ist nur eine Anzahl aus zahlreichen Problemen, die in den letzten Jahren in den Vordergrund traten. Sie ist selbstverständlich nicht vollständig und hat nur den Zweck, darauf hinzuweisen, wie interessant es ist, den Begriff der Rasse auszuschalten und zu trachten, tiefer in die Erscheinungen einzudringen. Die Unterschiede in der Pathologie sind fast unübersehbar. So findet man z. B. amyloide Degeneration beim Malaien nur selten und nur in sehr geringer Menge. Man hat seinerzeit in Japan, wo man dieselbe Erscheinung beobachtete, versucht, den vielen Reisgenuß damit in Zusammenhang zu bringen.

<sup>1)</sup> *Kitain* berechnete 12% Carcinome unter 40 Jahren, 21% zwischen 40 und 50 Jahren, 67% über 50 Jahre.

Interessant ist auch die Neigung des syphilitischen Virus, bestimmte Organe zu befallen und andere freizulassen. Makroskopisch deutliche Aortitis, bei Chinesen und Europäern häufig, fehlt beim Javaner fast ganz, dagegen treffen wir bei diesem Orchitis gummosa und fibrosa häufig. Wie kommt das? Haben wir hier an einen funktionellen Einfluß des niedrigeren Blutdruckes zu denken, wodurch die Aorta geschützt wird, während umgekehrt stärker beanspruchte Funktion den Testikel beim Javaner zur Prädilektionsstelle für die Spirochäte macht? Warum tritt beim Malaien so wenig Verkalkung nekrotischer Herde auf? Ist das nur eine Folge der geringeren Kalkmenge im Blute und müssen wir daraufhin der Anzahl Ca-Jonen im Blute nachgehen? Oder werden hier vielleicht bei der Nekrose andere Eiweißarten gebildet, die eine geringere Affinität zu den Kalksalzen besitzen? Warum findet man beim Malaien so wenig Magengeschwüre? Hängt das mit dem Unterschiede in der Ernährung zusammen? Ist der Vagustonus ein anderer? Oder spielt hier der Einfluß einer oder mehrerer Blutdrüsen eine Rolle?

Es hätte keinen Zweck, diese Fragenliste noch zu vergrößern. Sie soll uns nur zeigen, daß man sich unmittelbar bei jedem „Rassenunterschiede“, den man findet — und auf welchem Gebiete fände man einen solchen nicht —, fragen muß, wodurch er entsteht.

#### Literaturverzeichnis.

- Baur, Fischer* und *Lenz*, Grundriß der menschlichen Erblichkeitslehre und Rassenhygiene. — *Chrostek*, Wien. klin. Wochenschr. 1922, S. 381. — *Diemer*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **35**, 464. — *Flu*, Mededeel. burgerl. geneesk. dienst 1921, S. 226. — *Gegenbauer*, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. S. 296. 1903. — *Hirschfeld, L.* und *P.*, Lancet 1919. — *Jaffé*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **24**. 1920. — *Keukenschryver* und *Doorenbos*, Geneesk. tijdschr. v. Nederlandsch Ind. **61**, 492. — *Keane*, Man past and present 1920. — *Kitain*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **238**, 289. — *Kiewiet de Jonge*, Geneesk. tijdschr. v. Nederlandsch Ind. **52**, 846. 1912. — *de Langen*, Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1921, 2. Hälfte, S. 24. — *de Langen*, Geneesk. tijdschr. v. Nederlandsch Ind. 1922, S. 1. — *van Loghem*, Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1910, 2. Hälfte, S. 2150. — *Leupold* und *Bogendorfer*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **140**, 28. — *Martin*, Lehrbuch der Anthropologie 1914. — *Müller*, Mededeel. burgerl. geneesk. dienst 1922. — *Müller*, Geneesk. tijdschr. v. Nederlandsch Ind. 1923. — *Pietrusky*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **32**, 394. — *Seiffert* und *Augustin*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **70**, 38. — *Sitsen*, Geneesk. tijdschr. v. Nederlandsch Ind. **112**, 1. 1922. — *Sitsen*, Mededeel. burgerl. geneesk. dienst 1919. — *Sitsen*, Geneesk. tijdschr. v. Nederlandsch Ind. **57**, 679. 1917. — *Sitsen*, Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1915, 2. Hälfte, S. 2728. — *Sitsen*, Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1914, 2. Hälfte S. 962. — *Sitsen*, Geneesk. tijdschr. v. Nederlandsch Ind. **53**, 416. 1913. — *Sitsen*, Nederlandsch tijdschr. v. genesk. 1909, 1. Hälfte, S. 1897. — *Snyders*, Geneesk. tijdschr. v. Nederlandsch Ind. 1920. — *Snyders*, Geneesk. tijdschr. v. Nederlandsch Ind. 1916. — *Soekaton*, noch nicht erschienen. — *Treib*, Leerb. der verloskunde 1898. — *Vierordt*, Daten und Tabellen. — *Verzár*, Klin. Wochenschr. 1922, S. 930. — *van Vogelpoel*, Geneesk. tijdschr. v. Nederlandsch Ind. 1909. — *Wilson, Max G.* und *D. J. Edwards*, Journ. of the Americ. med. assoc. 1922, Nr. 12.