

Biologie und Pathologie des Weibes

Ein Handbuch der Frauenheilkunde und der Geburtshilfe

Zweite, völlig neubearbeitete Auflage

Erster Band

Allgemeiner Teil I

Bearbeitet von

Prof. Dr. med., Dr. phil. Robert Ammon, Illertissen/Bayern
Prof. Dr. Karl Baisch †, Stuttgart · Prof. Dr. med., Dr.-Ing.
Wilhelm Dirscherl, Bonn · Prof. Dr. Reinhold Elert, Frei-
burg i. Br. · Prof. Dr. Otto Grosser †, Zell am See · Prof. Dr.
Walter Hohlweg, Berlin · Prof. Dr. med. A. Jores, Ham-
burg · Prof. Dr. A. Mayer, Tübingen · Prof. Dr. Eduard
Pernkopf, Wien · Prof. Dr. Ernst Philipp, Kiel · Prof. Dr.
Alexander Pichler, Wien · Prof. Dr. med. Albin Proppe,
Düsseldorf · Geh. Hofrat Prof. Dr. Ludwig Seitz, Pfaffen-
hofena. d. Roth · Prof. Dr. Friedrich Siegert, Freiburg i. Br.
Prof. Dr. Siegfried Tapfer, Innsbruck · Prof. Dr. Otmar
Frhr. v. Verschuer, Münster/W. · Prof. Dr. Axel Westman,
Lund, Schweden

Mit 310 Abbildungen im Text und 13 farbigen Tafeln

1953

VERLAG URBAN & SCHWARZENBERG

Berlin · Innsbruck · München · Wien

Inhaltsverzeichnis.

Allgemeine Betrachtung des Fortpflanzungsproblems.

Von Geh. Hofrat Prof. Dr. Ludwig Seitz, Pfaffenhofen a. d. Roth.

Mit 4 Abbildungen im Text.

	Seite
Einleitung	1
Zelluläre Betrachtung des Fortpflanzungsproblems. Soma- und Geschlechtszellen	2
Phylo-ontogenetische Betrachtung des Fortpflanzungsproblems	4
Bedeutung der Nebennierenrinde bei der Differenzierung der Geschlechter	6
Geschlechtsumkehr	7
Organe der Brutpflege	8
Erbbiologische Betrachtung des Fortpflanzungsproblems	10
Physikalisch-chemische Betrachtung des Fortpflanzungsproblems	11
Wirkungsweise der Hormone, Vitamine und Fermente (Hormovitenzyme, Ergine)	13
Allgemeines Körperwachstum und geschlechtsspezifisches Wachstum	15
Geschlechtshormone	18
Die Bildungsstätte der weiblichen Geschlechtshormone	18
Wirkungsweise der Geschlechtshormone	19
Reaktionsfähigkeit der Erfolgswelle	20
Antagonismus der Geschlechtshormone	21
Das hormonale Geschlechtssystem bei der Frau	22
Hormonales Geschlechtssystem außerhalb der Schwangerschaft (bei Fetus, Kind, der nichtschwangeren geschlechtsreifen Frau und Greisin)	24
Hormonales Geschlechtssystem in der Schwangerschaft (placentar-choriales hormonales Geschlechtssystem)	25
Vergleich des hormonalen Geschlechtssystems außerhalb (weibliches hormonales Geschlechtssystem) und in der Schwangerschaft (placenta-choriales hormonales Geschlechtssystem)	27
Das geschlechtliche Hormonsystem	29
Die Wechselbeziehungen zwischen Nervensystem und hormonaler Tätigkeit im allgemeinen und dem hormonalen Geschlechtssystem im besonderen	29
Allgemeines	29
Die generativ-gestativen Vorgänge werden vorwiegend hormonal gesteuert	30
Die hormonale und neurale Regelung der Blutverteilung im allgemeinen	34
Die neurale Steuerung	34
Chemisch-hormonale Steuerung	35
Zusammenarbeit der Geschlechtshormone mit gefäßwirksamen Stoffen bei den geschlechtsspezifischen Wachstumsvorgängen in Zyklus und Schwangerschaft	39
Die Wechselbeziehungen vom cerebrospinalen Nervensystem und Psyche zu dem somatischen und geschlechtlichen Hormonsystem	41
Die Beeinflussung vom cerebrospinalen Nervensystem und Psyche durch das somatische und geschlechtliche Hormonsystem	41
Die Beeinflussung des somatischen und geschlechtlichen Hormonsystems durch das cerebrospinale Nervensystem und durch die Psyche	42

	Seite
Der Geschlechtstrieb	45
Die Beziehungen der Fortpflanzungstätigkeit zur Geschwulstbildung	47
Geschlechtliche (fortpflanzliche) Konstitution	49
1. Die geschlechtlich heterologen Konstitutionen	52
a) Die heterologe fehlerhafte Konstitution der Geschlechtszellen und Geschlechtsdrüsen	53
b) Geschlechtliche heterologe fehlerhafte Konstitution der Geschlechtswege	53
c) Die heterologe fehlerhafte Teilkonstitution der sekundären Geschlechtsmerkmale	53
2. Die geschlechtlich homologen konstitutionellen Minderwertigkeiten	54
a) Die rein genisch homologen konstitutionellen Minderwertigkeiten	55
α) Konstitutionelle Minderwertigkeit der Keimdrüsen, der Geschlechtswege und der accessorischen Geschlechtsorgane	55
β) Die konstitutionelle Minderwertigkeit der Hilfseinrichtungen der Geschlechtsdrüse und des neurohormonalen Geschlechtssystems sowie ihre Kombination mit somatischen Minderwertigkeiten	55
γ) Die konstitutionelle Minderwertigkeit der Erfolgzellen (Reaktionszellen)	56
δ) Konstitutionelle Minderwertigkeit des Geschlechtszentrums (konstitutionelle Geschlechtskälte und geschlechtliche Übererregbarkeit)	57
b) Die genisch-hormonalen (ovariell bedingten) geschlechtlichen Minderwertigkeiten	57
α) Konstitutionelle Minderwertigkeit der Geschlechtszellen	57
β) Konstitutionelle Minderwertigkeiten der Geschlechtswege und der sekundären Geschlechtsmerkmale	58
γ) Umweltfaktoren	59
c) Schwangerschaftskonstitution	60

Weibliche Geschlechtsorgane der Versuchstiere.

Von Prof. Dr. Siegfried Tapfer, Innsbruck.

Mit 4 Abbildungen im Text.

Allgemeines	63
Maus. (<i>Mus musculus et varietas alba.</i>)	64
Ratte. (<i>Mus decumanus et varietas alba.</i>)	70
Meerschweinchen. (<i>Cavia cobaya.</i>)	70
Kaninchen. (<i>Lepus cuniculus.</i>)	75
Literatur	79

Systematische und topographische Anatomie des weiblichen Beckens.

Von Prof. Dr. Eduard Pernkopf, Wien, und Prof. Dr. Alexander Pichler, Wien.

Mit 32 Abbildungen im Text und 13 farbigen Tafeln.

I. Das Exterieur des weiblichen Beckens	83
a) Allgemeine Charakterisierung	83
b) Grenzen des Beckens, Regionen, Orientierungslinien	83
c) Die äußere Form und die Maße des Beckens	87
Maße des großen Beckens	89
Maße des kleinen Beckens	90

Winkelmaße	91
Indizes	91
Das Besondere in der Form des weiblichen Beckens	91
d) Exterieur des Beckens, insbesondere des Interfemineums (Damm, Anus, äußeres Genitale, Haut des Beckens)	93
Interfemineum	94
Anus	94
Äußeres weibliches Genitale	95
Beschaffenheit und Aussehen der Haut im Bereich des Beckens	98
II. Die Wand des Beckens (pelvine Leibeswand)	99
a) Das Skelett des großen und kleinen Beckens	99
b) Verbindungen des Beckengürtels	102
c) Großes und kleines Becken	103
d) Statik und Mechanik des Beckens	105
e) Die Besonderheiten des weiblichen knöchernen Beckens	108
f) Muskulöse Grundlage des großen Beckens	109
α) Der infraumbilikale Bauchwandabschnitt	109
β) Boden der Bauchhöhle	112
γ) Faszien der Wandung des großen Beckens	112
δ) Der Leistenkanal (Canalis inguinalis)	115
ε) Der Schenkelkanal (Canalis femoralis)	117
g) Die Anordnung der Gefäße und Nerven in der Wand des großen Beckens	118
h) Die muskulöse Grundlage der Wandung des kleinen Beckens	120
α) Die inneren Muskelpolster	120
β) Der Boden des kleinen Beckens (Diaphragma pelvis et urogenitale)	121
γ) Die Faszien des kleinen Beckens, der Beckenkanal und die Beckenhöhle	126
δ) Kommunikationen in der Wand des Beckens	128
i) Gefäße und Nerven in der Wandung des kleinen Beckens	129
III. Form und Lage der an die Beckenwand außen angeschlossenen Organe	131
a) Das äußere weibliche Genitale	131
b) Der Anus	134
c) Die Anordnung der Gefäße und Nerven im Bereich des Interfemineums	136
IV. Der Beckeninhalte	138
a) Allgemeines über die Lage der Beckeneingeweide	138
b) Der Situs viscerum des weiblichen Beckens (Cavum peritoneale pelvis der Frau)	139
c) Topik des extraperitonealen Bindegewebes und der Bindegewebsräume	140
d) Form und Lage der Eingeweide des Beckens	147
A. Form und Lage der im Becken liegenden Organe des weiblichen Genitales	147
α) Der Eierstock (Ovarium)	147
β) Der Eileiter (Tuba uterina)	154
γ) Die Gebärmutter (Uterus)	156
δ) Die Scheide (Vagina)	170
B. Anatomie der harnableitenden Wege des Beckens	175
α) Die Harnblase (Vesica urinaria)	175
β) Der Beckenabschnitt des Harnleiters (Pars pelvina ureteris)	179
γ) Die Harnröhre (Urethra)	181
C. Anatomie des Mastdarms (Intestinum rectum)	183
V. Topik des inneren Genitales während der Schwangerschaft	187
VI. Wandung des Neuralraumes im Lenden- und Beckenabschnitt der Wirbelsäule	191
VII. Der Inhalt des Neuralraumes im Lenden- und Beckenabschnitt der Wirbelsäule	192
Literatur	194

Ernährung und Hygiene der Frau, Verhütung von Frühschäden innerhalb und außerhalb der Schwangerschaft.

Von Prof. Dr. Karl Baisch †, Stuttgart.

Mit 12 Abbildungen im Text.

	Seite
I. Aufgaben und Ziele der Hygiene der Frau	201
II. Das neugeborene Mädchen	203
III. Der weibliche Säugling	204
1. Ernährung	204
2. Rachitisprophylaxe	205
IV. Das Kleinkind bis zum 7. Lebensjahr	207
1. Ernährung	209
2. Abhärtung	210
3. Kleidung	211
4. Erziehung	211
V. Das Mädchen vom 7. Lebensjahr bis zur Pubertät	211
1. Der Zahnwechsel	212
2. Gefahren der Schule	212
3. Freiluft und Sport	213
4. Kinderarbeit	215
5. Ernährung und Kleidung	215
6. Erziehung	215
VI. Die Pubertätszeit bis zum Abschluß des Körperwachstums	216
1. Menarche	216
2. Hygiene der Menstruation	217
Menstruation und Infektion	218
Menstruation und Sport	219
3. Ernährung und Kleidung	220
4. Menarche und Kreislauforgane	221
5. Sexuelle Aufklärung	221
VII. Die erwachsene Frau	222
1. Grundstoffe der Ernährung	222
2. Die Vitamine	223
3. Zusammenstellung der Nahrung	224
4. Die Genußmittel	225
5. Die Genußgifte	225
6. Frauengymnastik, Turnen und Sport	228
Die Gefahren des Frauensports	230
7. Frauenarbeit	233
Schädigungen des weiblichen Körpers durch Berufsarbeit	234
VIII. Die schwangere Frau	238
1. Die Ernährung	238
Eiweiß, Fett, Kohlehydrate	238
Wasserhaushalt und Mineralstoffe	239
Die Vitamine in der Schwangerschaft	240
Die Schwangerenkost	241
2. Verhütung von Schwangerschaftstoxikosen	243

	Seite
3. Schwangerschaft und Geschlechtskrankheiten	244
4. Mütterberatung	245
5. Körperpflege	245
6. Verdauungsorgane	247
7. Psychische Störungen	248
8. Schwangerschaft und Arbeit	248
9. Schwangerschaft und Sport	249
10. Schwangerschaft und Geschlechtsverkehr	250
IX. Die gebärende Frau	250
1. Infektionsverhütung	250
2. Die Bekämpfung des Wehenschmerzes	252
X. Die Wöchnerin	253
1. Heilung der Geburtsverletzungen	253
2. Ernährung	254
3. Wochenbettgymnastik	255
4. Phlebitis- und Embolieverhütung	256
5. Stillen und Stillfähigkeit	259
6. Mastitisverhütung	260
7. Sozial-hygienische Fürsorge	261
XI. Das mittlere Lebensalter	261
1. Die weibliche Mortalität	261
Die einzelnen Todesursachen der Frauen	262
2. Prophylaxe der bevorzugt weiblichen Erkrankungen	264
XII. Das Klimakterium	266
1. Klinische Erscheinungen	266
2. Diätetik und Therapie	267
Literatur	268

Fermente.

Von Prof. Dr. med., Dr.-Ing. **Wilhelm Dirscherl**, Bonn.

A. Allgemeiner Teil	275
1. Begriffsbestimmung	275
2. Chemische Natur der Fermente	279
3. Wirkungsweise der Fermente	280
4. Eigenschaften der Fermente	284
5. Spezifität der Fermentwirkung	285
6. Beeinflussung der Fermentwirkung durch Aktivatoren und Hemmungsstoffe	286
B. Besprechung der einzelnen Fermente	287
1. Einteilung der Fermente	287
2. Die Hydrolasen	288
3. Die Desmolasen	295
4. Glykolyse und Gärung	300
C. Die Fermente im weiblichen Körper	304
1. Eierstock	304
2. Gebärmutter	304
3. Scheide	305

	Seite
4. Plazenta	305
5. Milch	306
6. Blut und Harn	308
Literatur	309

Die Epithelkörperchen mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zum weiblichen Geschlechtssystem.

Von Prof. Dr. med. A. Jores, Hamburg.

Anatomie	311
Physiologie	312
Die Tetanie in ihrer besonderen Bedeutung für den Frauenarzt	316
Die Gestationstetanie	319
Die Therapie der Tetanie	321
Hyperparathyreoidismus (Ostitis fibrosa generalisata Recklinghausen)	322
Literatur	323

Das Inselorgan, insbesondere seine Beziehungen zum weiblichen Geschlechtssystem.

Von Prof. Dr. med. A. Jores, Hamburg.

Anatomie	324
Physiologie	324
Literatur	328

Die Thymusdrüse, insbesondere ihre Beziehungen zum weiblichen Geschlechtssystem.

Von Prof. Dr. med. A. Jores, Hamburg.

Mit 2 Abbildungen im Text.

Anatomie	329
Klinik	336
Thymushyperplasie	336
Status thymico-lymphaticus	337
Myasthenia gravis	338
Literatur	339

Die Zirbeldrüse, insbesondere ihre Beziehungen zum weiblichen Geschlechtssystem.

Von Prof. Dr. med. A. Jores, Hamburg.

Anatomie	340
Physiologie	342
Klinische Beobachtungen	345
Therapie mit Zirbelextrakten	347
Zusammenfassung	348
Literatur	349

Die Gewebshormone.

Von Prof. Dr. med., Dr. phil. **Robert Ammon**, Illertissen/Bayern

Mit einer Abbildung im Text.

	Seite
I. Blutdrucksenkende Gewebshormone	352
1. Histamin	352
2. Acetylcholin	356
3. Cholin	361
4. Die Adenosinverbindungen	362
5. Kallikrein und Angioxyl	365
6. Früh- und Spätgift	367
7. Substanz P	368
8. Prosta- und Vesiglandin	368
9. Depressan	369
10. Vagotonin	370
11. Felix-Lange-Stoff	370
12. Andere blutdrucksenkende Substanzen	370
II. Blutdrucksteigernde Substanzen	370
1. Collips Pressor-Substanz	370
2. Renin und Hypertensin	371
3. Tyramin	372
4. Urohypertensin	373
5. Sympathin	374
Literatur	374

Die Hormone der Plazenta.

Von Prof. Dr. **Ernst Philipp**, Kiel.

Einleitung	375
Das Follikelhormon (Oestrin)	376
Das Corpus-luteum-Hormon (Progestin)	378
Das Chorionhormon	380
Ursprung des Chorionhormons	384
Identität von Vorderlappen- und Chorionhormon	386
Andere Hormone in der Plazenta	386
Wo entstehen die Hormone in der Plazenta	387
Wirkung der Hormone auf die Mutter	390
Wirkung der Hormone auf die Frucht	391
Literatur	394

Die neurohormonale Steuerung des Hypophysenzwischenhirnsystems und ihre Störungen.

Von Prof. Dr. **Axel Westman**,

Vorstand der Universitäts-Frauenklinik in Lund, Schweden.

Mit 7 Abbildungen im Text.

Anatomische Übersicht	397
Bau der Hypophyse	397
Nervöse Verbindungen der Hypophyse	398

	Seite
Ausbreitung der Nervenfasern innerhalb der Hypophyse	400
Gefäßversorgung der Hypophyse	402
Sekretorische Zellen im Hypothalamusgebiet	403
Abgabewege der Hypophysenhormone	404
Experimentelle Untersuchungen	405
Strukturelle Hypophysenveränderungen nach Durchtrennung des Stieles	407
Glandotrope Hormone	408
Gonadotrope Hormone	408
Thyreotropes Hormon	414
Adrenaltropes Hormon	414
Parathyreotropes und Pankreatotropes Hormon	415
Primär wirksame Hormone	415
Laktogenes Hormon	415
Wachstumshormon	415
Kohlehydratstoffwechselformone	415
Fettstoffwechselformone	417
Wasserstoffwechselformone	418
Pigmenthormon	419
Die Bedeutung des Halssympathicus für die Hypophysenfunktion	419
Klinische Ergebnisse	420
Funktionsstörungen innerhalb der Sexualsphäre	421
Schilddrüsenstörungen	423
Wachstumsstörungen	423
Diabetes mellitus	425
Fett- und Magersucht	426
Diabetes insipidus	427
Nachtrag	429
Literatur	432

Die Schilddrüse, insbesondere ihre Beziehungen zum weiblichen Geschlechtssystem.

Von Prof. Dr. Friedrich Siebert, Freiburg i. Br.

Mit 24 Abbildungen im Text.

Einleitung	434
I. Die hormonalen Beziehungen von Schilddrüse und weiblichen Keimdrüsen	435
1. Die Stellung der Hypophyse in den hormonalen Beziehungen zwischen Schilddrüse und Ovarium	435
2. Der Einfluß der Ovarialfunktion auf die Schilddrüse	437
3. Der Einfluß der Schilddrüsenätigkeit auf die Ovarien	439
4. Die Stellung des Uterus im hormonalen System: Schilddrüse — Ovarium — Hypophyse	441
II. Die klinischen Funktionsstörungen in den gegenseitigen Beziehungen von Schilddrüse und weiblichem Genitalsystem	444
1. Die Schilddrüsenfunktion in der Pubertät	444
2. Schilddrüse und Menstruationszyklus	446

	Seite
3. Schilddrüse und Schwangerschaft (Geburt und Wochenbett)	453
4. Schilddrüse und Schwangerschaftstoxikose	460
5. Schilddrüse und Laktation	462
6. Die Schilddrüse im Klimakterium und in der Menopause	464
III. Die Stellung der Schilddrüse im hormonalen Geschlechtssystem der Frau	467
Literatur	469

Hypophyse.

Von Prof. Dr. Reinhold Elert, Freiburg i. Br.

Adenohypophyse	473
Die gonadotropen Hormone (GTH)	473
Thyreotropes Hormon (TTH)	478
Adrenocorticotropes Hormon (ACTH)	478
Wachstumshormon (STH)	480
Sonstige Wirkungen des HVL	481
Pigmenthormone	481
Neurohypophyse	483
Regulation der Funktion der Adenohypophyse	485
Die Regulation der TTH-Aktivität	487
Die Regulation der ACTH-Aktivität	487
Die Regulation der GTH-Aktivität	488
Koordination der glandotropen Funktionen	491
Hypophyse und Keimdrüsenfunktion	493
Hypophyse und Schwangerschaft	494
Hypophyse und Gestosen	497
Hypophyse und Laktation	499
Hypophyse und Karzinom	502
Hypophysäre Erkrankungen	503
I. Hypopituitarismus	503
II. Hyperpituitarismus	505
Therapie mit hypophysären Hormonen	506
Hypophysenimplantation	509
Literatur	510

Die Hormone der Keimdrüsen.

Von Prof. Dr. Walter Hohlweg, Berlin.

Mit 71 Abbildungen im Text.

Einleitung	525
Das Follikelhormon	525
I. Follikelhormon — Bildungsstätte	525
II.	
1. Chemie des Follikelhormons	528
2. Derivate und Abbauprodukte der natürlichen Östrogene	531
3. Synthetische Östrogene	531

	Seite
III. Follikelhormon, Nachweis und Testierung	536
IV. Bestimmung von Follikelhormon und männlichem Hormon in Organen und Körperflüssigkeiten	542
V. Die Abhängigkeit der Wirkung von Follikelhormonpräparaten von chemischer Konstitution, Lösungsmittel, Darreichungsart und Verteilung der Dosis	545
VI. Wirkungen des Follikelhormons	548
Wirkungen des Follikelhormons auf den Sexualapparat	549
1. Äußeres Genitale	549
2. Vagina	550
3. Uterus	552
4. Follikelhormon, Milchdrüse und Laktation	553
5. Follikelhormon — Geschlechtstrieb	557
Nachweis eines Erotisierungszentrums	558
VII.	
1. Die Beeinflussung der Funktion des Hypophysenvorderlappens durch Follikelhormon	559
2. Desensibilisierung des Hypophysen-Zwischenhirnsystems durch Follikelhormon	567
VIII. Wirkung des Follikelhormons auf das Ovar	573
1. Hohlweg-Effekt	573
2. Wirkung des Follikelhormons auf die Corpus-luteum-Funktion	574
IX. Follikelhormon — Gravidität und Geburt	575
1. Follikelhormon und Gravidität	575
2. Follikelhormon und Geburt	575
X. Follikelhormon — Stoffwechsel und Ausscheidung	575
XI. Follikelhormon — Endokrines System	577
1. Follikelhormon und Hypophysenhormone	577
a) Gonadotrope Hormone	577
b) Laktationshormon	577
c) Thyreotropes Hormon, kortikotropes Hormon, Wachstumshormon	577
d) Follikelhormon und Hypophysenhinterlappen	578
2. Follikelhormon und Schilddrüse	578
3. Follikelhormon und Nebennierenrinde	578
4. Follikelhormon und Pankreas	578
5. Follikelhormon und Parathyreoidea	578
6. Follikelhormon und Thymus	578
XII. Allgemeinwirkungen des Follikelhormons	578
Wirkung auf:	
1. Epithelien, Haarkleid und Pigmentation	578
2. Knorpel und Knochen	579
3. Blutbild	579
4. Wasserhaushalt	579
5. Körpergewicht	579
XIII. Follikelhormon und seine Beziehungen zu den Vitaminen	581
1. Vitamin A	581
2. Vitamin B, C, D	584
3. Vitamin E	584
XIV. Follikelhormonwirkungen außerhalb der Säugetierreihe	584
1. Vögel	584
2. Kaltblüter	585
3. Pflanzen	585

	Seite
Corpus-luteum-Hormon	585
Einleitung	585
I. Vorkommen des Corpus-luteum-Hormons	586
II. Chemie des Corpus-luteum-Hormons	586
III. Die Testierung des Corpus-luteum-Hormons	591
IV. Wirkungen des Progesterons auf den Genitalapparat	595
1. Äußeres Genitale	595
2. Vagina	595
3. Uterus	595
4. Corpus-luteum-Hormon und Milchdrüse	597
5. Corpus-luteum-Hormon und Geschlechtstrieb	597
V. Corpus-luteum-Hormon und gonadotrope Funktion des Hypophysenvorderlappens	597
VI. Corpus-luteum-Hormonwirkung auf das Ovar	598
VII. Corpus-luteum-Hormonwirkung auf Schwangerschaft und Geburt	599
VIII. Progesteronstoffwechsel und Ausscheidung	599
IX. Allgemeinwirkungen des Corpus-luteum-Hormons	599
X. Corpus-luteum-Hormon und Vitamine	600
Das männliche Hormon	600
Einleitung	600
I. Vorkommen des männlichen Hormons	600
II. Chemie des männlichen Hormons	601
III. Nachweis und Testierung des männlichen Hormons	602
IV. Die Abhängigkeit der Wirkung des männlichen Hormons von Zuführungsweg, Verteilung der Dosis und Lösungsmittel	603
V. Wirkungen des männlichen Hormons auf den Sexualapparat	604
VI. Die Beeinflussung der Funktion des Hypophysenvorderlappens durch das männliche Hormon	605
VII. Die Wirkung des männlichen Hormons auf den Hoden	606
VIII. Testosteronstoffwechsel und -ausscheidung	607
IX. Männliches Hormon — endokrines System	608
1. Männliches Hormon und Hypophysenhormone	608
2. Männliches Hormon und Schilddrüse	608
3. Männliches Hormon und Nebenniere	608
4. Männliches Hormon und Pankreas	608
5. Männliches Hormon und Thymus	608
X. Allgemeinwirkungen des männlichen Hormons	609
Sexualhormone: Antagonismus — Synergismus	609
I. Follikelhormon — männliches Hormon	609
II. Konträre Anwendung der Sexualhormone	610
1. Wirkungen des weiblichen Hormons (Follikelhormons) beim Männchen	610
2. Wirkungen des männlichen Hormons beim Weibchen	614
3. Follikelhormon — Corpus-luteum-Hormon	618
III. Wirkung der Sexualhormone auf Embryonen	619
IV. Sexualhormone und Tumoren	619
V. Sexualhormone und Krebs	621
Literatur	624

Entwicklung des Urogenitalsystems.

Von Prof. Dr. **Otto Grosser** †, Zell am See.

Mit 88 Abbildungen im Text.

	Seite
Allgemeines	640
Der Harnapparat	644
Urnieren	647
Nachniere	653
Nebenniere	656
Keimdrüse	659
Urogenitalverbindung	675
Die Kloake; Harnblase und Sinus urogenitalis; Rektum	677
Ableitende Geschlechtswege; Tube, Uterus und Vagina	686
Bänder und Descensus der Keimdrüsen	699
Äußeres Genitale	704
Bisexuelles Stadium	704
Geschlechtliche Differenzierung	707
Weibliches äußeres Genitale	708
Männliches äußeres Genitale	710
Literatur	712

Humangenetik.

Von Prof. Dr. **Otmar Frhr. v. Verschuer**, Münster/W.

Mit 32 Abbildungen im Text.

Einleitung	715
A. Allgemeine Humangenetik	716
I. Begriff und Aufgabenkreis der Humangenetik	716
Anhang: Bemerkungen zur Methodik der Erbforschung beim Menschen	716
II. Erbe und Umwelt als Grundkräfte der Entwicklung	717
III. Die Natur der Gene	727
1. Zytogenetik	727
2. Mutationsforschung	728
3. Parallelen zwischen Virusmolekül und Gen	732
IV. Mendelsche Vererbung beim Menschen	733
1. Erbgang eines autosomalen Gens	733
2. Erbgang eines gonosomalen Gens	738
3. Koppelung und Faktorenaustausch	739
4. Multiple Allelie und Polymerie (Polygenie)	743
V. Die Wirkung der Gene auf die Entwicklung des Körpers	745
1. Die Beziehungen zwischen Gen und Außeneigenschaft (Genmanifestierung)	745
2. Gen und Entwicklungsablauf (genetische Entwicklungsphysiologie)	750

	Seite
VI. Bestimmung und Entwicklung des Geschlechts	753
VII. Erbveranlagung und Lebenseignung	756
VIII. Konstitution, Disposition, Inzucht, Rassenpathologie	758
B. Spezielle Genetik des Weibes	765
I. Normale körperliche Eigenschaften	765
II. Erbpathologie	774
1. Anomalien und Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane	774
2. Anomalien und Leiden des übrigen Körpers (soweit für den Frauenarzt von besonderer Bedeutung)	782
C. Angewandte Humangenetik (Eugenik)	798
I. Erbdiagnose und Erbprognose	798
II. Die Prophylaxe von Erb leiden	803
III. „Positive“ Eugenik	806
IV. Vaterschaftsbestimmung	811
Literatur	814

Kennzeichen und Krankheitsneigung der Haut des Weibes.

Von Prof. Dr. med. **Albin Proppe**, Düsseldorf.

Mit 2 Abbildungen im Text.

I. Einleitung	819
II. Die Bedeutung der Haut als Sexualorgan für die Frau	820
III. Besonderheiten im Erscheinungsbild der Haut des Weibes	821
IV. Der Einfluß von Menarche, mensuellem Zyklus, Gravidität und Klimakterium auf die Haut	825
A. Menarche	825
B. Mensueller Zyklus	829
C. Gravidität	834
D. Klimakterium	844
V. Vorwiegend am weiblichen Integument auftretende Krankheitsbilder	847
Literatur	850

Normale Entwicklung und Wachstum, die einzelnen Phasen der geschlechtlichen Entwicklung der Frau.

(Vorpupertät, Pubertät, Klimakterium, Greisenalter.)

Von Prof. Dr. **A. Mayer**, Tübingen.

Mit 31 Abbildungen im Text.

I. Normale Entwicklung und Wachstum	853
1. Die Körperlänge der Neugeborenen	853
2. Kindheitswachstum	856
3. Beschleunigung des Pubertätswachstums	859
4. Wachstum der kindlichen Genitalorgane	864
5. Wachstum des kindlichen Beckens	867
6. Entwicklung der äußeren sekundären Geschlechtsmerkmale (Mamma, Scham- behaarung, Achselbehaarung)	869

	Seite
7. Besonderheiten im Wachstum des weiblichen Herzens	874
8. Spezifische Besonderheiten des fertigen weiblichen Körpers	874
9. Tonus und Geschlecht	879
10. Hormonale Antriebe und Pubertätswachstum (Stoffwechselverhalten)	879
II. Vorpubertät, Pubertät, Menarche	883
1. Durchschnittliches Menarchealter	883
2. Rassistische, konstitutionelle, klimatische, jahreszeitliche Einflüsse auf das Menarchealter	886
3. Umwelt, soziale Stellung, Erziehung, Lebensführung und Menarche	892
4. Sexualverkehr und Menarcheverfrühung	894
5. Verhalten der Periode in der ersten Menarchezeit	895
6. Einphasiger oder zweiphasiger Zyklus und Konzeptionsfähigkeit in der Menarchezeit	898
7. Reichsarbeitsdienst und Menarchealter	899
1. Form und Häufigkeit der Störungen	900
2. Ursachen der Amenorrhöe	900
3. Prognose der Arbeitsdienstamenorrhöe	903
4. Verhalten des Körpergewichtes	903
8. Sport und Menarche	904
9. Spätmenarche	904
10. Frühmenarche — Pubertas praecox	908
11. Pubertät und Krankheitsbereitschaft	915
12. Pubertätsfettsucht, Pubertätsmagersucht	916
13. Menarche und spätere Genitalfunktionen	919
III. Zur Pubertätspsychologie	922
1. Prämenstruelle Erwartungsphase und Einstellung zur ersten Menstruation	922
2. Einstellung zur Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale	925
3. Sexualtrieb	926
4. Zur Psychologie des heranwachsenden Mädchens	927
IV. Klimakterium	929
1. Allgemeines	929
2. Ablauf des Klimakteriums	932
1. Störungen der Menstruationsblutungen	932
2. Anatomische Körperveränderungen	933
3. Verhalten der endokrinen Drüsen	936
4. Verhalten des Blutdruckes	939
3. Klimakterische Beschwerden	940
4. Ursachen der klimakterischen Beschwerden	943
5. Individuelle Besonderheiten im Ablauf des Klimakteriums	945
6. Vita sexualis	950
7. Diagnose und Differentialdiagnose des Klimakteriums	952
8. Klimakterium und Krankheitsbereitschaft	952
9. Therapie	953
1. Therapie der klimakterischen Blutungen	954
2. Therapie der Ausfallserscheinungen	955
3. Nachteile der Follikelhormonbehandlung	957
4. Hydrotherapie	958

	Seite
V. Das Altern	958
1. Begriff	958
2. Ursachen des Alterns	959
3. Beginn des Alterns	961
4. Zeichen des Alterns	962
5. Individuelle Unterschiede im Altern	964
6. Geschlechtsunterschiede im Altern	966
7. Altern und Krankheit	968
8. Alter und Operationsfähigkeit	969
9. Bekämpfung des Alterns	970
10. Zur Psychologie des Alterns	971
Literatur	971

IV. Vaterschaftsbestimmung.

Der Geburtshelfer wird mit der von ihm entbundenen Mutter häufig über die Frage des Vaters des neugeborenen Kindes ins Gespräch kommen. Es ist deshalb wichtig für ihn, über die moderne Methode der erbbiologischen Vaterschaftsbestimmung unterrichtet zu sein.

Die Ähnlichkeit zwischen nahen Blutsverwandten ist eine altbekannte Tatsache. Schon bei dem Neugeborenen wird die Frage erörtert, ob es mehr dem Vater oder der Mutter ähnlich sei. Und im weiteren Leben eines jeden Kindes wird dieses Thema der Ähnlichkeit mit Blutsverwandten immer wieder von neuem besprochen. Heute wissen wir, daß die Verwandtenähnlichkeit durch den gemeinsamen Besitz gleicher Erbanlagen zustande kommt, und wir wissen auch, in welcher Weise bestimmte Körpermerkmale von den Eltern auf die Kinder übertragen werden. Es lag deshalb nahe, diese Erfahrungen der Erbforschung für die Bestimmung der Vaterschaft nutzbar zu machen. Diese Methode ist in den letzten Jahren mehr und mehr ausgebaut worden und findet heute weitgehend praktische Anwendung.

Das Prinzip der Vaterschaftsbestimmung ist ein sehr einfaches. Nehmen wir zunächst den Fall eines regelmäßig dominanten erblichen Merkmals, z. B. Blutgruppe B: Ein Kind der Blutgruppe B muß die dominante Erbanlage zur Blutgruppe B von Vater oder Mutter oder von beiden Eltern empfangen haben. Gehört die Mutter zur Blutgruppe 0 oder A, dann ist ein Mann, der ebenfalls zur Blutgruppe 0 oder A gehört, also das Blutgruppenmerkmal B nicht besitzt, als Vater des Kindes ausgeschlossen. Ein bestimmter Mann mit dem Blutgruppenmerkmal B kann Vater des Kindes sein. Jeder andere Mann der Blutgruppe B könnte ebenfalls Vater des Kindes sein. Die positive Wahrscheinlichkeit, Vater eines Kindes zu sein, wenn Mann und Kind das gleiche dominante Erbmerkmal besitzen, steigt mit dem Seltenerwerden des Merkmals. So konnte ich bei einem Gutachten einen Mann als Vater eines Kindes bestimmen, weil beide die gleiche dominant erbliche Syndaktylie und Brachydaktylie zeigten, während ein zweiter noch als Vater in Frage kommender Mann dieses Merkmal nicht besaß.

Die positive Wahrscheinlichkeit für eine bestimmte Vaterschaft erhöht sich auch bei einer Übereinstimmung in mehreren dominanten Erbmerkmalen.

Die meisten normalen Merkmale sind nicht durch ein einzelnes Gen, sondern durch das Zusammenwirken von mehreren Genen bedingt. Dadurch komplizieren sich die Erbverhältnisse, und die Aussage über das Einzelmerkmal verliert an Sicherheit. Und doch verwerten wir auch polygene Erbmerkmale mit Vorteil, wenn wir sie in den Rahmen der Gesamtbegutachtung einbauen, d. h. zahlreiche solche Merkmale für die Begutachtung heranziehen. Es ist eine Erfahrungstatsache, daß auch die polygenen Erbmerkmale zwischen Vater und Kind eine häufigere und größere Ähnlichkeit zeigen als zwischen nichtblutsverwandten Menschen.

So ergeben sich die folgenden allgemeinen Grundsätze:

1. Die Ausschließung eines Mannes als Vater eines Kindes kann nur mit Hilfe von regelmäßig sich manifestierenden monogenen Erbmerkmalen vorgenommen werden. Bis heute erfüllen diese Bedingung nur die Blutgruppen des 0-A-B-Systems und die Blutfaktoren M und N. Sonst ist eine Ausschließung nur noch bei großen Rassenunterschieden möglich.

2. Die positive Feststellung der Vaterschaft erfolgt mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit auf Grund der Übereinstimmung¹ a) in vereinzelt sehr seltenen oder (und) b) in mehreren weniger seltenen

¹ Zwischen als Vater in Anspruch genommenem Mann und Kind bei gleichzeitiger Verschiedenheit zwischen Mutter und Kind.

monogenen Erbmerkmalen oder (und) *c*) auf Grund einer ausgesprochenen Ähnlichkeit in mehreren polygenen Erbmerkmalen.

3. Das Fehlen eines solchen positiven Befundes und die fehlende Übereinstimmung in (unregelmäßig) dominant erblichen Merkmalen macht eine Vaterschaft unwahrscheinlich.

Die wichtigsten für die Vaterschaftsbegutachtung verwertbaren Merkmale sind:

1. Die Blutgruppen des 0-A-B-Systems (s. S. 771). Die folgende Übersicht gibt die Blutgruppen an, denen der Vater nicht angehören kann, wenn Mutter und Kind die oben oder an der linken Seite der Tabelle angegebenen Blutgruppen haben. Ein Strich in einem Feld bedeutet, daß der Vater zu jeder der vier Blutgruppen gehören kann.

Blutgruppe des Kindes	Blutgruppe der Mutter			
	0	A	B	AB
0	AB	AB	AB	kommt nicht vor
A	0, B	—	0, B	—
B	0, A	0, A	—	—
AB	kommt nicht vor	0, A	0, B	0

Von den zu Unrecht beschuldigten Männern können auf diese Weise im Durchschnitt jeder sechste bis siebente ausgeschlossen werden. Auch die Bestimmung der Untergruppen A_1 und A_2 wird heute verlangt.

2. Die Blutfaktoren M und N (s. S. 772). Die Ausschließung der Vaterschaft kann bei den auf nachstehender Tabelle aufgeführten Fällen vorgenommen werden.

Kind	Mutter	Vater kann nicht sein
M	M oder MN	N
N	N oder MN	M
MN	M	M
MN	N	N

Die Aussicht, einen Nichtvater auszuschließen, beträgt etwa 18%.

3. Außer den „anerkannten“ üblichen Bluteigenschaften sind noch die folgenden physiologischen Erbeigenschaften (s. S. 770 ff.) für die Vaterschaftsbestimmung verwertbar: Der zeitliche Beginn der Agglutination mit Seren zunehmenden Verdünnungsgrades, die Blutfaktoren P und Rh, die Ausscheidung der Gruppensubstanz im Speichel und die Geschmacksempfindung für Phenylthiocarbamid.

4. Tastleisten der Fingerkuppen, der Handflächen und der Fußsohlen. Von den Fingerleisten werden die Mustertypen, der Genotypus des quantitativen Wertes und der Formindex miteinander verglichen. Wegen der phänotypischen Manifestationsschwankungen kann das Merkmal für die Ausschließung der Vaterschaft nicht mit Sicherheit verwandt werden. Es gibt aber doch wertvolle Indizien für die Annahme einer Vaterschaft.

5. Ohrmuschel. Es muß eine sorgfältige Formbeschreibung der Einzelmerkmale vorgenommen werden. Ohrmerkmale können nicht für die Ausschließung der Vaterschaft Verwendung finden; für den positiven Vaterschaftsnachweis sind sie sehr wertvoll.

6. Haut-, Haar- und Augenfarbe (s. S. 769 f.). In extrem gelagerten Fällen (ausgesprochen fremdrassigen — z. B. negriden oder mongoliden — Einschlägen) können diese Merkmale auch für die Ausschließung der Vaterschaft Verwendung finden. Sonst ergeben sich aus den Pigmentmerkmalen nur Indizien für oder gegen die Annahme einer Vaterschaft. Sehr wichtig ist ein genauer Vergleich der Struktur der Iris.

7. Haarform. Die sehr seltenen extremsten Unterschiede können eine Ausschließung eines Mannes als Vater ermöglichen. Die geringeren Unterschiede innerhalb unserer Bevölkerung ergeben lediglich gewisse Hinweise für oder gegen die Annahme einer Vaterschaft.

8. Physiognomische Merkmale. Die Merkmale der Stirn, der Augenbrauen, der Augengegend, der Nase, des Mundes und des Kinns müssen in allen Einzelheiten genau festgelegt und miteinander verglichen werden. Wie die allgemeine Erfahrung zeigt, ist die Familienähnlichkeit in diesen physiognomischen Merkmalen oft besonders ausgesprochen und ergeben sich daraus auch wertvolle Anhaltspunkte für die Vaterschaftsbestimmung. (Die Veränderungen, die das Gesicht eines Kindes im Laufe des weiteren Wachstums erfährt, müssen selbstverständlich berücksichtigt werden.) Solche Feststellungen sind wertvolle Indizien für die Annahme einer Vaterschaft. Immer muß dabei von der Lage ausgegangen werden, die sich aus dem Vergleich zwischen Mutter und Kind ergibt. Jedes Merkmal, in welchem sich das Kind von der Mutter unterscheidet, ist für die Vaterschaftsbestimmung besonders wichtig.

9. Andere normale Erbmerkmale. Wichtig ist weiterhin ein Vergleich der Kopfform, der Zähne, der Hände und der Füße. Oft ergeben sich in diesen Merkmalen auffällige Ähnlichkeiten, die für die Vaterschaftsfeststellung verwendbar sind. Im übrigen sei auf die Arbeiten von *Kramp* verwiesen. In manchen Fällen kann eine Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule wertvolle Anhaltspunkte ergeben (s. S. 747).

10. Pathologische Merkmale. In jedem Fall ist eine Gesamtuntersuchung des Körpers durchzuführen, um besonders auffällige pathologische Erbmerkmale zu erfassen. Besonders wichtig sind dabei alle dominanten Erb-anomalien. Wegen der Seltenheit der pathologischen Erbmerkmale kommt der gleichzeitigen Feststellung bei dem Kind und einem der beiden als Vater in Frage kommenden Männer eine hohe diagnostische Bedeutung zu. Wegen des häufig unregelmäßig dominanten Erbgangs können diese Merkmale aber nicht für die Ausschließung der Vaterschaft Verwendung finden.

Die Aussage über die Vaterschaft kann eine positive, eine negative oder eine unentschiedene sein. Für die positiven Aussagen wird eine Unterteilung in drei Graden vorgenommen, nämlich: Vaterschaft 1. praktisch erwiesen; 2. sehr wahrscheinlich; 3. wahrscheinlich. Das erste Urteil, „Vaterschaft praktisch erwiesen“, wird nur in den selteneren Fällen abgegeben, bei welchen entweder in außerordentlich seltenen dominant erblichen Merkmalen eine Übereinstimmung besteht, oder die Ähnlichkeit in sehr zahlreichen Merkmalen eine besonders markante und ausgesprochene ist. Das Urteil „Vaterschaft sehr wahrscheinlich“ wird abgegeben, wenn in zahlreichen Erbmerkmalen eine deutliche Ähnlichkeit festzustellen ist. Das Urteil „Vaterschaft wahrscheinlich“ geben wir in allen denjenigen Fällen, in welchen mehrere Ähnlichkeiten deutlich auf die Vaterschaft hinweisen, wo aber doch noch mit einiger Wahrscheinlichkeit zufälliges Zusammentreffen praktisch in Rechnung zu stellen ist.

Das negative Vaterschaftsurteil kann ebenfalls in drei Stufen abgegeben werden: Die Vaterschaft ist 1. praktisch ausgeschlossen; 2. sehr unwahrscheinlich; 3. unwahrscheinlich. Neben der Ausschließung der Vaterschaft auf Grund der

Blutgruppen gibt der übrige erbbiologische Befund nur in seltenen Fällen einen so eindeutigen Befund, daß die Vaterschaft für „praktisch ausgeschlossen“ erklärt werden kann. Erfüllt ein Mann nicht die Erwartung, bestimmte Erbmerkmale, in welchen sich das Kind von der Mutter unterscheidet und die es mit großer Wahrscheinlichkeit vom Vater ererbt haben muß, zu besitzen, dann ist die Vaterschaft „sehr unwahrscheinlich“. Fehlt zwischen einem Mann und dem Kind in den zahlreichen verglichenen Erbmerkmalen jede Ähnlichkeit, so ist seine Vaterschaft „unwahrscheinlich“.

Stehen zwei (oder mehr) Eventualväter zur Untersuchung zur Verfügung und ist durch die übrige Beweiserhebung festgestellt, daß nur einer der Untersuchten der Vater des Kindes sein kann, werden die Aussagen über die Vaterschaft präziser. Die gemeinsame Bewertung der Wahrscheinlichkeiten der untersuchten Eventualväter für oder gegen ihre Vaterschaft führt alsdann zu einem sehr viel bestimmteren Urteil. Es wird ebenfalls unter Verwendung der genannten drei positiven und negativen Abstufungen abgegeben.

In etwa 90 bis 95% aller Begutachtungen führt die Untersuchung zu einer für die Gerichte verwertbaren Entscheidung für oder gegen eine bestimmte Vaterschaft. Wenn wir damit die Erfahrungen der reinen Blutgruppengutachten vergleichen, nach welchen 40% der als Zeugungspartner in Betracht kommenden Männer zu Unrecht als Vater in Anspruch genommen wurden, d. h. also nach der serologischen Untersuchung ausgeschlossen werden konnten, so zeigt sich klar: Das erweiterte anthropologisch-erbbiologische Gutachten führt zu einem sehr viel größeren Erfolg, ja mit zunehmender Vervollkommnung der Methodik dürfen wir erwarten, daß praktisch nahezu in jedem Fall von strittiger Vaterschaft der biologische Vater unter den Zeugungspartnern sich feststellen läßt.

Von 1541 erbbiologischen Vaterschaftsgutachten aus der Zusammenstellung von *Bauermeister* und *Küper* war bei 1118 das Urteil des Gerichts bekannt. Dieses Urteil war 1047mal (94%) dem Gutachten entsprechend und nur 71mal (6%) dem Gutachten nicht entsprechend. Dieses Ergebnis kann als erfreulich bezeichnet werden, wenn wir berücksichtigen, daß die Methode der Vaterschaftsbestimmung sich während der letzten Jahre noch stark in der Entwicklung befunden und erst allmählich eingebürgert hat. In Zukunft darf erwartet werden, daß die Gerichte in noch stärkerem Maße sich dem Gutachten anschließen.

Abschließend dürfen wir feststellen: Die Erbforschung beim Menschen hat heute einen Grad der Sicherheit erreicht, der erlaubt, auf Grund einer sorgfältigen Erbanalyse bei strittiger Vaterschaft den biologischen Vater unter den Zeugungspartnern der Kindesmutter fast immer zu ermitteln.

Die erbbiologische Vaterschaftsbestimmung hat gründliche Kenntnisse in der Humangenetik und Anthropologie, eine große Erfahrung in der morphologischen Untersuchung und ein solides Wissen über die Variabilität und den Erbgang der Einzelmerkmale in der betreffenden Bevölkerung zur Voraussetzung.

Literatur: Die Literatur vor 1923 findet sich in dem Beitrag von *Fritz Lenz*, „Erblichkeitslehre und Rassenhygiene (Eugenik)“, in dem 1. Band der 1. Auflage dieses Handbuchs. Die seitdem erschienene Literatur ist so ungeheuer umfangreich, daß sie hier nur in einer Auswahl der wichtigsten und der im Text erwähnten Arbeiten wiedergegeben werden kann. Die vollständigsten Literaturnachweise finden sich in dem Handbuch der Erbbiologie des Menschen, herausgegeben von *Günther Just*, Verlag Springer, Berlin 1940. Auch die in dem Literaturverzeichnis erwähnten Referate aus den Fortschritten der Erbpathologie sind mit ausführlichen Literaturnachweisen versehen. — *Anderson N. A.*, *Brown E. W.* u. *Lyon R. A.*, Amer. J. Dis. Childr. 65, 523. 1943. — *Auerbach C.*, *Robson J. M.* u. *Carr J. G.*, Science 105. 1947. — *de Azevedo A.*, Erbarzt 12, 85. 1944. — *Baader O.*, Z. Geburtsh. 119, H. 1. 1939. — *Bartels E. D.*, Heredität in Graves' Disease. Kopenhagen 1941. — *Bauer J.*, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 3. Aufl. Berlin 1924. — *Bauer K. H.*, Biologie der Person. Hrsg. Brugsch

- u. Lewy. 3. 223. 1927; Bruns' Beitr. 141, 442. 1927; Mutationstheorie der Geschwulstentstehung. Berlin 1928. — *Bauer K. H. u. v. Mikulicz-Radecki*, Die Praxis der Sterilisationsoperationen. Leipzig 1935. — *Bauermeister W. u. Küper M.*, Ftschr. Erbp. usw. 6, 144. 1942. — *Baur E., Fischer E. u. Lenz F.*, Menschliche Erblehre und Rassenhygiene. 4. u. 5. Aufl. München 1936 u. 1940. — *Bennholt-Thomsen C.*, Erg. inn. Med. 62, 1153. 1942. — *Bernhard P.*, Der Einfluß der Tabakgifte auf die Gesundheit und Fruchtbarkeit der Frau. Jena 1943. — *Bickenbach W.*, Geburtsh. u. Frauenheilk. 1, 116. 1939. — *Bickenbach W. u. Krönig F.*, Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre. 23, 113. 1939. — *Birkenfeld W.*, Arch. klin. Chir. 168, 568. 1932. — *Bluhm A.*, Zum Problem „Alkohol und Nachkommenschaft“. München 1930; Roux' Arch. 141, 15. 1941. — *Bollag W.*, I. D. Zürich 1946. — *Bonnevie K. u. Sverdrup A.*, J. Genet. 16, 125. 1926. — *Bonnier G. u. Hansson A.*, Heredity 2, 1. 1948. — *Bonnier G., Hansson A. u. Skjervold H.*, Acta Agriculturae Suecana 111, 1. 1948. — *Bouterwek H.*, Arch. Rassenbiol. 28, 241. 1934; 29, 391. 1936. — *Brander T.*, Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre. 22, 50. 1938; Mschr. Kinderhk. 77, 11. 1939. — *Bremer F. W.*, Dtsch. Z. Nervenhk. 95, H. 1—2. 1927; Dtsch. med. Wschr. 1934. — *Brown E. E.*, Nw. Med. 46, 288. 1947. — *Brugsch T. u. Lewy F. H.*, Die Biologie der Person. Berlin u. Wien 1926—31. — *Bryant E. R.*, J. Hered. 34, 339. 1943. — *Bühler E.*, Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 49, 368. 1937. — *Butenandt A.*, Über die biochemische Analyse einer Gen-Wirkkette der Pigmentbildung bei Insekten. Debrecen 1943; Dtsch. med. Wschr. 1944, 379. — *Cartledge I. L. u. Haucock F. Y.*, J. Hered. 33, 409. 1942. — *Claussen F.*, Zbl. Ges. inn. Med. 58, 897. 1937. Ftschr. Erbp. usw. 4, 145. 1940. — *Cockayne E. A.*, Biometrika 31, 287. 1940. — *Conrad K.*, Z. Neurol., 153, 271. 1935; 155, 254 u. 509. 1936; 159, 521. 1937; Ftschr. Erbp. usw. 5, 173. 1941; Der Konstitutionstypus als genetisches Problem. Berlin 1941. — *Curtius F.*, Dtsch. Arch. klin. Med. 162, 194 und 330. 1928; Klin. Wschr. 7, 2141. 1928; 11, 177. 1932; Z. Morph. u. Anthropol. 34, 63. 1934; Ftschr. Erbp. usw. 3, 199. 1939; Multiple Sklerose und Erbanlage. Berlin 1933. — *Curtius F. u. v. Verschuer O.*, Arch. Rassenbiol. 26, 361. 1932. — *Czapnik C. R.*, Arch. Rassenbiol. 36, 165. 1942. — *Dahlberg G.*, Twin births and twins from a hereditary point of view. Stockholm 1926; Arch. Rassenbiol. 22, 129. 1929. — *Dahr P.*, Zbl. Gynäk. 69, 743. 1947. — *Daiser K. W.*, Arch. Gynäk. 169, 754. 1939. — *Davenport C. B.*, Sci. Monthly 39, 97. 1934. — *Demerec M.*, Eighth internat. Congr. Genetics. Stockholm 1948. — *Diehl K.*, Jber. Tbk.forsch. 1926, 395; Das Erbe als Formgestalter der Tuberkulose. Leipzig 1941; Biol. Zbl. 66, 345. 1947. — *Diehl K. u. v. Verschuer O.*, Zwillingstuberkulose. Jena 1933; Der Einfluß bei der Tuberkulose (Zwillingstuberkulose II). Jena 1936. — *Dobzhansky Th.*, Die genetischen Grundlagen der Artbildung. Jena 1939. — Die Ehe, ihre Physiologie, Psychologie, Hygiene und Eugenik. Hrsg. von M. Marcuse. Berlin u. Köln 1927. — *Ernst S.*, Zbl. Gynäk. 65, 557. 1941. — *Essen-Möller E.*, Arch. Rassenbiol. 32, 1. 1938; Hereditas 27, 1. 1941. — Die Eugenik im Dienste der Volkswohlfahrt. Veröff. Medizinalverw. 38, H. 5. 1932. — *Eugster J.*, Arch. Klaus-Stiftg. 10, 101. 1935; 11, 369. 1936; Ftschr. Erbp. usw. 5, 156. 1941. — *v. Finck M. A.*, Z. Geburtsh. 129, 1. 1948. — *Fischer E.*, Roux' Arch. Entwicklungsmech. 118, 352. 1929; Z. Abstamm.lehre 54, 127. 1930; Z. Abstamm.lehre 54, 129. 1930; Arch. Gynäk. 156, 117. 1933; Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 1934. — *Fischer-Wasels B.*, Die Vererbung der Krebskrankheit. Berlin 1935. — *Fisher R. A.*, Proc. roy. Soc. 102, 286. 1928; Ann. Eugen. 6, 339. 1935; 6, 225. 1935; 7, 87. 1936; Am. Syntist 35, 95. 1947. — *Franceschetti A.*, Arch. Klaus-Stiftg. 17, 473. 1942. — *Friedrich-Freksa H.*, Z. Naturforsch. 3 b, 63. 1948. — *Frommolt G.*, Rassefragen in der Geburtshilfe und Gynäkologie. Leipzig 1936; Ftschr. Erbp. usw. 1, 110. 1937; 4, 172. 1940. — *Frommolt G. u. Shirokogoroff*, Z. Geburtsh. 99, 395. 1931. — *Günsslen M., Zipperlen E. u. Schütz E.*, Arch. klin. Med. 146, H. 1—2. 1924. — *Gates R. R.*, Heredity in man. London 1929. — *Geipel G.*, Z. Morph. u. Anthropol. 40, 51. 1942. — *Geyer E.*, Arch. Rassenbiol. 34, 226. 1940. — *Geyer H.*, Zur Ätiologie der mongoloiden Idiotie. Leipzig 1939. — *Goldschmidt R.*, Physiologische Theorie der Vererbung. Berlin 1927; Sexuelle Zwischenstufen. Berlin 1931; Genetica 20, 1. 1938; Amer. Naturalist 72, 228. 1938. — *Gottschewski G. H.*, Ärztl. Forsch. 2, 370. 1948. — *Grebe H.*, Z. menschl. Vererb. u. Konstit.lehre 24, 506. 1940; Erbarzt 10, 110. 1942; 11, 1. 1943; 12, 17. 1944. — *Grebe H. u. Weisswange W. M. H.*, Ftschr. Röntgenstr. 67, 99 u. 239 u. 277. 1943; 68, 25. 1943. — *Greulich W. W.*, Am. Naturalist 64, 142. 1930; Am. J. physic. Anthropol. 19, 391. 1934. — *Grimm H.*, Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre 27, 39. 1943. — *Grosser O.*, Arch. Gynäk. 176, 1. 1948. — *Günther H.*, Virchows Arch. 274, 543. 1929; Endokrinologie 16, 327. 1935; Zbl. Path. 77, 5. 1941; Endokrinologie 24, 290. 1942; Fol. haemat. 66, 143. 1942; Z. Parasitenk. 12, 678. 1942; Endokrinologie 25, 37. 1942; Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre 25, 639. 1942; 27, 1. 1943; Zbl. Path. 84, 6. 1948; Endokrinologie 26, 171. 1949. — *Guett A., Linden H. u. Massfeller F.*, Blutschutz- u. Ehegesundheitsgesetz. München 1936. — *Guett A., Rüdin E. u. Ruttk F.*, Gesetz z. Verhütung erbkranken Nachwuchses. 2. Aufl. München 1936. — *Guldberg E. u. Morch E. T.*, Acta obstetr. scand. 21, 232. 1941. — *Guyénot E.*, L'herédité. Paris 1931. — *Haase F. H.*, Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre 22, 105. 1938. — *Habs H.*, Dtsch. med. Wschr. 1939, 1766. — *Haldane I. B. S.*, Ann. Eug. 6, 26. 1934; 7, 28. 1936; Eight Internat. Congr. Genetics. Stockholm 1948. — *Haldane I. B. S. u. Smith C. A. B.*, Ann. Eug. 14, 10. 1947. — Handbuch d. Vererbungswissenschaft. Hrsg. Baur E. u. Hartmann M. Berlin seit 1927. — Handbuch d. Erbkrankheiten. Hrsg. Guett A. Leipzig 1937—41; Handbuch der Erbbiologie des Menschen. Hrsg. Just G. Berlin 1940. — *Hangarter W.*, Das Erbbild der rheumatischen und chronischen

- Gelenkerkrankungen. Dresden und Leipzig 1939. — *Hanhart E.*, Arch. Klaus-Stiftg. 1, 181. 1925; Handbuch der Erbbiologie des Menschen. v. Just, Bd. 1; Allergie, Hrsg. Hansen K. Leipzig 1942; Arch. Klaus-Stiftg. 18, 632. 1943; 21, 333. 1946; Schweiz. med. Wschr. 77, 163. 1947; Helvet. med. Acta 14, 243. 1947; Helvet. paed. Acta 3, 113. 1948. — *Harms I. W.*, Zbl. Gyn. 69, 170. 1947. — *Harris H.*, Ann. Eug. 13, 156. 1946. — *Hartmann M.*, Z. Abstamm.lehre 54, 76. 1930; Naturw. 20, 567. 1932. — *Heidenhain M.*, Die Spaltungsgesetze der Blätter. Jena 1932. — *Helweg-Larsen H. F.*, Ann. Eug. 14, 1. 1947. — *Hertwig P.*, Ftschr. Erbpath. usw. 1, 160. 1937; 3, 103 u. 127. 1939; 6, 1. 1942. — *Hirsfeld L.*, Konstitutionsserologie und Blutgruppenforschung. Berlin 1928. — *Hosemann H.*, Geburtshilfe u. Frauenheilk. 7, 65. 1947. — *Hurst J. G.*, *Taylor H. C.* u. *Wiener H. S.*, Blood Jour. Hematol. 1, 234. 1946. — *Idelberger K.*, Die Zwillingspathologie des angeborenen Klumpfußes. Stuttgart 1939. — Die Indikationen zur künstlichen Unterbrechung d. Schwangerschaft. Hrsg. Winter G. Berlin und Wien 1918. — *Jacobsen O.*, Heredity in Breast Cancer. Kopenhagen 1917. — *Jancke G.*, Graefes Arch. Ophthalm. 142, 113. 1940. — *Jenny E.*, Arch. Klaus-Stiftg. 18, 714. 1943. — *Juda A.*, Z. Neur. 166, 365. 1939; 168, 448 u. 804. 1940. — *Just G.* Ergebn. Biol. 10, 566. 1934; 12, 221. 1935; Die Vererbung. 2. Aufl. Breslau 1936; Handbuch der Erbbiologie des Menschen. Berlin 1940. — *Kahler O. H.* u. *Weber R.*, Z. klin. Med. 137, 381. 1940. — *Kankeleit O.*, Die Unfruchtbarmachung aus rassenhygienischen und sozialen Gründen. München 1929. — *Kayser K.*, Zbl. Gynäk. 60, 182. 1947. — *Kean B. H.*, Jour. Heredity 33, 217. 1942. — *Kehrer F. A.*, Die konstitutionellen Vergrößerungen umschriebener Körperabschnitte. Stuttgart 1948. — *Kemp T.*, Acta path. microbiol. scand. Suppl. 54, 195. 1944; Eugen. Rev. 38, 181, 1947. — *Koch E.*, Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre 25, 695. 1942; 28, 81. 1944. — *Köhler K.*, I. D. Frankfurt 1942. — *Koehler O.*, Dtsch. med. Wschr. 1945, 1791. — *Komai T.*, Pedigrees of hereditary diseases and abnormalities found in the Japanese race. Kyoto 1934. — *Komoi T.* u. *Fukuoka G.*, Z. Morph. u. Anthropol. 31, 167. 1933; Amer. J. physic. Anthropol. 21, 433. 1936. — Konstitutions- u. Erbbiologie in der Praxis der Medizin. Hrsg. Jaensch W., Leipzig 1934. — *Korkhaus G.*, Ftschr. Erbpath. usw. 4, 189. 1940. — *Kramp P.*, Der Biologe 8, 381. 1939; 9, 281 u. 364. 1940; 11, 87. 1942. — *Kranz H.*, Z. Abstamm.lehre 62, 173. 1932; Ftschr. Erbpath. usw. 4, 1. 1940. — *Kretschmer E.*, Körperbau und Charakter, 11. u. 12. Aufl. Berlin 1936. — *Kronacher C.* u. *Sanders D.*, Z. Tierzüchtg. Reihe B, 34, H. 1/2. 1936. — *Kühn A.*, Ber. dtsh. chem. Ges. 71, 107. 1938; Grundriß der Vererbungslehre. Leipzig 1939; Nachr. Akad. Wiss. Göttingen, Mathem.-Phys. Klasse. 1941, 231; Abhandl. Preuß. Akad. Wiss. Math.-Natur. Klasse, Nr. 17. Berlin 1942. — *Kühne K.*, Die Vererbung der Variationen der menschlichen Wirbelsäule. Stuttgart 1931; Z. Morph. u. Anthropol. 35, 1. 1936. — *Landauer W.*, Science 100, 553. 1944; Genetics 30, 403. 1945; Nature 157, 838. 1946; Genetics 33, 133. 1948. — *Landauer W.* u. *Bliss C. I.*, Genetics 28, 218. 1943. — *Landsteiner K.*, Über individuelle Unterschiede des menschlichen Blutes. Stockholm 1931. — *Lang T.*, Arch. Klaus-Stiftg. 20, 51. 1945. — *Lange J.*, Verbrechen als Schicksal. Leipzig 1929. — *Lange M.*, Erbbiologie der angeborenen Körperfehler. Stuttgart 1935. — *Lehmann W.*, Ber. dtsh. Ges. Vererbungswiss. 1935, 128; Z. Kinderhke. 57, 603. 1936. — *Lemser H.*, Erbarzt 1937, Nr. 9. — *Lenz F.*, Arch. Hyg. 93, 126. 1923; Menschliche Auslese und Rassenhygiene (Eugenik), 3. Aufl. München 1931; Klin. Wschr. 13, 249. 1934; Arch. Rassenbiol. 27, 294. 1933; Dtsch. med. Wschr. 1935, 873; Z. Abstamm.lehre 70, 448. 1935; Z. Morph. u. Anthropol. 29, 385. 1941; Grenzgeb. d. Med. 1, 137. 1948. — *Lenz W.*, Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre 27, 543. 1944. — *Loeffler L.*, Strahlentherapie 34, 735. 1929. — *Löhner L.*, Die Inzucht. München 1929. — *Lottig H.*, Hamburger Zwillingsstudien. Leipzig 1931. — *Lotze R.*, Zwillinge, Einführung in die Zwillingsforschung. Oehringen 1937. — *Ludwig W.*, Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre 28, 278. 1944; Forschg. u. Fortschr. 24, 155. 1948. — *Ludwig W.* u. *Boost Ch.*, Z. Naturforschg. 2 b, 222. 1947. — *Ludwig W.* u. *v. Schelling H.*, Biol. Zbl. 67, 268. 1948. — *Lüth K. F.*, Erbarzt 1938, 38. — *Lundborg H.*, Bibl. Genetica 8. 1931. — *Luxenburger H.*, Z. Neur. 116, 297. 1928; Z. Abstamm.lehre 61, 223. 1932; Z. Kinderforsch. 45, 1. 1935; Erbarzt 3, 33. 1936. — *Martin R.*, Lehrbuch der Anthropologie in systematischer Darstellung. 2. Aufl. Jena 1928. — *Mathew N. T.*, Indian Jour. Statistics 8, 82. 1946. — *Mayer A.*, Handb. d. Gynäkol. Herg. Veit u. Stöckel. 3. Aufl. München 1927; Zbl. Gynäk. 64, 354. 1940; Dtsch. med. Wschr. 1941, 1150. — *Mengele J.*, Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre 23, 17. 1939. — *v. Mikulicz-Radecki F.*, Geburtsh. u. Frauenheilk. 6, 28. 1944. — *Moewus F.*, Erbarzt 9, 145. 1941. — *Mohr O.*, Ber. dtsh. Ges. Vererbgs.wiss. 1925. — *Morch E. T.*, Chondrodystrophic Dwarfs in Denmark. Kopenhagen 1941. — *Muckermann H.*, Eugenik. Berlin u. Bonn 1934; Vererbung und Entwicklung. 2. Aufl. Bonn 1947; Stimmen der Zeit 140, 336. 1947. — *Muckermann H.* u. *v. Verschuer O.*, Das kommende Geschlecht, Bd. 6, H. 1/2. 1932. — *Müller H. J.*, Verh. V. Int. Kongr. f. Vererbgs.wiss. S. 234. 1927; Proc. 6th Int. Congr. Genetics 1, 213. 1932. — *Müller H. J.*, *Little C. C.* u. *Snyder L. H.*, Genetics, Medicine and Man. Ithaca 1947. — *Nachtsheim H.*, Ftschr. Erbpath. usw. 2, 58. 1938; 4, 49. 1940. — *Naegeli O.*, Allgemeine Konstitutionslehre in naturwissenschaftlicher und medizinischer Betrachtung. 2. Aufl. Berlin 1934. — *Neel J. V.*, Medicine 26, 115. 1947. — *Newman H. H.*, Jour. Hered. 22, 200. 1931; 23, 3 u. 297 u. 369. 1932; 24, 208. 1933; 25, 55 u. 137. 1934; Multiple Human Births. New York 1940. — *Oberdoerffer M.* u. *Gehr E.*, Z. Hyg. 122, 472. 1940. — *Olden M. S.*, Eugen. News 31, 3. 1946. — *Orel H.*, Arch. Gynäk. 129, 719. 1927; Z. Kinderhke. 51, 31. 1931. — *Ostertag M.* u. *Spaich D.*, Z. menschl. Vererbungs- und

- Konstitutionslehre 19, 577. 1935. — *Ottow B.*, Erbarzt 3, 56. 1936. — *Passow A.*, Arch. Augenhk. 107, 1. 1933. — *Patzig B.*, Naturw. 21, 410. 1933. — *Peller S.*, Amer. J. physic. Anthropol. 4, 99. 1946. — *Petri E.*, Z. Morph. u. Anthropol. 33, 43. 1934. — *v. Pfaunder M.*, Biologische Allgemeinprobleme der Medizin. Konstitution. Diathese. Disposition. Berlin und Heidelberg 1947. — *Plate L.*, Vererbungslehre mit besonderer Berücksichtigung der Abstammungslehre des Menschen. 2. Aufl. Jena 1932 u. 1933. — *Pohlisch K.*, Die Kinder männlicher und weiblicher Morphisten. Leipzig 1934. — *Popenoe P. u. Johnson H.*, Applied Eugenics. New York 1933. — *Prigge R.*, Z. Hyg. 119, 186. 1937; Med. Klin. 1. 1941. — *Prigge R. u. v. Verschuer O.*, Erbarzt 11, 157. 1943. — *Race R. R.*, Eight Internat. Congr. Genetics. Stockholm 1948. — Rasse u. Krankheit. Hrsg. v. Schottky J., München 1937. — *Rath B.*, Arch. Rassenbiol. 32, 397. 1938. — *Richter J.*, Biologie und Pathologie des Weibes von Seitz u. Amreich, Bd. 7. 1945. — Richtlinien f. Schwangerschaftsunterbrechung u. Unfruchtbarmachung. Hrsg. v. d. Reichsärztekammer, München 1936. — *Riddell W. I. B.*, Ann. Eugen. 13, 30. 1946. — *Riemann H.*, Arch. Rassenbiol. 32, 340. 1938. — *Rock J. u. Menkin M. F.*, Science 100, 105. 1944. — *Roessle R.*, Die pathologische Anatomie der Familie. Berlin 1940. — *de Rudder B.*, Ftschr. Erbpath. usw. 1, 135. 1937; 6, 57. 1942; Z. Kinderhk. 63, 407. 1942; Erbarzt 12, 1. 1944. — *Rüdin E.*, Komm. Geschl. 5, H. 3. 1929; Arch. Rassenbiol. 27, 271. 1933; 32, 193. 1938. — *Rumpf E.*, Zbl. Gynäk. 69, 285. 1947. — *Saller K.*, Einführung in die menschliche Erblchkeitslehre und Eugenik. Berlin 1932; Med. Klin. 9, 1. 1934. — *Sanders I.*, Genetica 15, 435. 1934. — *Schade H.*, Erbarzt 7, 116. 1939; 8, 126 u. 239. 1940. — *Schiff F. u. Sasaki H.*, Z. Immunit. 77, 129. 1932. — *Schiff F. u. v. Verschuer O.*, Z. Morph. und Anthropol. 32, 244. 1933. — *Schinz H. R.*, Arch. Klaus-Stiftg. 16, 645. 1941. — *Schinz H. R. u. Buschke F.*, Krebs und Vererbung. Leipzig 1935. — *Schlegel W.*, Z. Morph. u. Anthropol. 38, 175. 1939. — *Schottky J.*, Ehe und Krankheit. Wien 1940. — *Schubert G.*, Geburtsh. u. Frauenheilk. 6, 81. 1944. — *Schultz A. H.*, Quart. Review Biol. 1, 465. 1926. — *Schultze K. W.*, Z. Geburtsh. u. Gyn. 121, 242. 1940. — *Schulz B.*, Methodik der medizinischen Erbforschung unter besonderer Berücksichtigung der Psychiatrie. Leipzig 1936; Allg. Z. Psychiatr. 112, 138. 1939. — *Seitz L.*, Dtsch. med. Wschr. 741. 1942. — *Severinghaus A. E.*, Amer. J. Anat. 70, 73. 1942. — *Siebeck R.*, Lehrbuch der Inneren Medizin, Hrsg. v. Bergmann, Dörr u. a. Berlin 1934. — *Siemens H. W.*, Die Zwillingspathologie. Berlin 1924. — *Sirks M. J.*, Arch. Klaus-Stiftg. 21, 377. 1946. — *Sjögren T.*, Klinische und vererbungsmedizinische Untersuchungen über Oligophrenie in einer nordschwedischen Bauernpopulation. Kopenhagen 1932; Acta Psychiatr. et Neurol. Suppl. 52. 1948 u. 56. 1949. — *Skerlj B.*, Arch. Gynäk. 159, 12. 1935. — *Snyder L. H.*, Ohio med. J. 1933; The principles of heredity. New York 1935; Ohio Jour. Science 41, 89. 1941; Minnesota Med. 29, 121. 1946; Bull. N. Y. Acad. Med. 2nd s. 22, 566. 1946; J. Immunol. 56, 281. 1947; Yale J. Biol. a. Med. 19, 817. 1947. — *Snyder L. H. u. Doan C. A.*, J. Labor. a. clin. Med. 29, 1211. 1944. — *Snyder L. H. u. Yingling H. C.*, Hum. Biol. 7, 608. 1935. — *Steiner F.*, Arch. Gynäk. 159, 509. 1935; Dtsch. Arch. klin. Med. 182, 231. 1938. — *Steiniger F.*, Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre 25, 245. 1941. — *Stern C.*, Biol. Zbl. 51, 547. 1931. — *Stieve H.*, Zbl. Gynäk. 68, 257. 1944. — *Stockard C. R.*, Die körperliche Grundlage der Persönlichkeit. Jena 1932. — *Stocks P.*, Ann. Eug. 4, 49. 1930; 5, 1. 1933. — *Stoekel W.*, Zbl. Gynäk. 70, 108. 1948. — *Strandskov H. H. u. Edelen W.*, Genetics 31, 438. 1946. — *Strandskov H. H. u. Einhorn S.*, Amer. J. physic. Anthropol., N. S. 6, 187. 1948. — *Strandskov H. H. u. Ondina D.*, Amer. J. physic. Anthropol. N. S. 5, 41. 1947. — *Ströer W. F. H.*, Erbarzt 3, 22. 1936; Z. Anat. u. Entw.gesch. 108, 136. 1937. — *Swan C., Tostevin A. L. u. Black G. H. B.*, Med. J. Austral. 2, 888. 1946. — *Then Bergh H.*, Arch. Rassenbiol. 32, 289. 1938. — *Thums K.*, Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen. Berlin 1939. — *Tietze K. u. Grützner R.*, Zbl. Gynäk. 61, 1467. 1937. — *Timofeëff-Ressovsky N. W.*, Erg. med. Strahlenforsch. 5, 131. 1931; Handb. d. Erbbiol. d. Menschen. Hrsg. Just 1940. — *Timofeëff-Ressovsky N. W. u. Vogt O.*, Naturw. 14, 1188. 1926. — *Timofeëff-Ressovsky N. W., Zimmer K. G. u. Delbrück M.*, Nachr. Ges. Wiss. Göttingen, Math.-physik. Kl., Fachgr. 6: Biol. N. F. 1, 189. 1935. — *Töndury G.*, Arch. Klaus-Stiftg. 19, 492. 1944. — *Turpin R. u. Caratzali A.*, 1^o Congr. Latin d'Eugénique. Paris 1937. — *Ulrich O.*, Handb. d. Neurol. von Bumke u. Foerster 16, 139. 1936; Z. menschl. Vererb.- u. Konstitutionslehre 27, 651. 1944; Verhütung erbkranken Nachwuchses. Hrsg. Zুরুzoglou S. Basel 1938; Erg. inn. Med. 63, 929. 1943; Med. Klin. 1943, Nr. 47/48; Z. menschl. Vererb.- u. Konstitutionslehre 27, 651. 1944; Z. Kinderhk. 66, 154. 1948. — *v. Verschuer O.*, Erg. inn. Med. 31, 35. 1927; Klin. Wschr. 8, 769. 1929; Verh. Ges. phys. Anthropol. 6, 1. 1931; Z. Abstamm.-lehre 61, 147. 1932; Eugenik 3, 40. 1933; Arch. Rassenbiol. 27, 306. 1933; Arch. Gynäk. 156, 362. 1933; Z. Morph. u. Anthropol. 34, 398. 1934; Erbarzt 4, 1. 1937; 5, 3. 1938; 5, 29. 1938; 6, 57. 1939; 7, 65. 1939; Proc. roy. Soc., Lond., Ser. B. Nr. 850, Vol. 128. 1939; Die Statistik in Deutschland nach ihrem heutigen Stand. Hrsg. Burgdörfer F., Berlin 1940; Erbarzt 9, 1. 1941; Beitr. Klin. Tbk. 97, 317. 1941; Dtsch. med. Wschr. 1943, 499; Erbanlage als Schicksal und Aufgabe. Berlin 1944; Erbarzt 12, 6. 1944; Leitfaden der Rassenhygiene. 2. Aufl. Leipzig 1944; Erbpathologie. 3. Aufl. Dresden u. Leipzig 1945; Ärztl. Forschg. 2, 378. 1948; Die Zwillingsforschg. als Methode der Genetik vom Menschen. S. A. S. Nr. 13—19. Bologna 1949. — *v. Verschuer O. u. Kober E.*, Z. Krebsforsch. 50, 5. 1940. — *Versluys J. J.*, Z. Krebsforsch. 41, 239. 1934. — *Vogt A.*, Lehrbuch u. Atlas d. Spaltlampenmikroskopie d. lebenden Auges. 3. Tl. Stuttgart 1942. — *Waalder H. M.*, Über die Erblchkeit d.

Krebses. Oslo 1931. — *Waardenburg P. J.*, Arch. Ophthalm. 124, 221. 1930; Das menschl. Auge u. seine Erbanlage. Haag 1932; Fschr. Erbpath. usw. 2, 1 u. 162. 1938. — *Wachtel H.*, Münch. med. Wschr. Nr. 26. 1924. — *Wagner G. A.*, Dtsch. med. Wschr. 1425. 1934. — *Waterhouse J. A. H.* u. *Hogben L.*, Brit. Jour. Social Med. 1, 1. 1947. — *Weber W.*, Erbarzt 10, 154. 1942. — *Wehefritz E.*, Arch. Gynäk. 134, 353. 1928; Handb. d. Erbbiol. d. Menschen. Hrsg. Just, Bd. 2. 1940. — *Weitz W.*, Z. Klin. Med. 101, 115. 1924; Klin. Wschr. 5, Nr. 4 u. 5. 1926; Die Vererbung innerer Krankheiten. Stuttgart 1936; Fschr. Erbpath. usw. 5, 1. 1941; 6, 115. 1942. — *Weygandt W.*, Der jugendliche Schwachsinn. Stuttgart 1936. — *Wieland M.*, Graefes Arch. 130, 441. 1933. — *Wiener A.*, Eight Internat. Congr. Genetics, Stockholm 1948. — *Wilde K.*, Arch. ges. Psychol. 109, 1. 1941. — *Winter G.* u. *Naujoks H.*, Der künstliche Abort. Stuttgart 1932. — *Wood D. A.* u. *Darling H. H.*, Cancer Rev. 3, 509. 1943. — *Zarapkin S. R.*, Z. menschl. Vererb.- u. Konstit.lehre 23, 636. 1939. — *Zuelzer W. W.*, Arch. Path. 38, 1. 1944.

Eine eindrucksvolle Bestätigung der menstruationshemmenden Wirkung unlustbetonter Affekte brachte die neueste Zeit durch die „Konzentrationslageramenorrhöe“, „Ghettoamenorrhöe“ (*Nochimowski*), „Flüchtlingsamenorrhöe“ (*Martius, Bednar*), „Notstandsamenorrhöe“ (*Tietze*).

Daß plötzlicher Ortswechsel, Klimawechsel und Änderungen der Lebensführung zur Amenorrhöe führen können, wissen wir seit langem von der „Pensionatsamenorrhöe“, „Dienstmädchenamenorrhöe“. Diese alten Erfahrungen fanden in der jüngsten Vergangenheit vielfältige Bestätigungen durch das sogenannte Landjahr mit der „Landjahramenorrhöe“ (*Nordmeyer und Howe, Emilie Düntzer, Neubert* u. a.) sowie der „Reichsarbeitsdienst“, auf den wir zurückkommen.

6. Einphasiger oder zweiphasiger Zyklus und Konzeptionsfähigkeit in der Menarchezeit.

Eine in der neueren Zeit immer wieder auftauchende Frage ist die, ob in den „Menarchejahren“ die Menstruation auch schon zweiphasig ist wie bei der erwachsenen Frau oder einphasig, das heißt, ob ein regelmäßiger Wechsel zwischen Follikel und Corpus luteum mit Ovulation vorliegt oder ob nur ein „Follikelzyklus“ besteht ohne Ovulation. Was uns interessiert, sind also zwei Dinge:

1. Gibt es eine sogenannte „Nonovulating bleeding“ (*Schroeder, Stieve, Novak, Strauß, Sommer*).

2. sind die heranwachsenden Mädchen nach Eintritt der Menarche schon fortpflanzungsfähig?

Das Vorkommen einer Menstruationsblutung ohne Vorhandensein eines Corpus luteum wurde, wie *Novak* mitteilt, bei *Macacus rhesus*-Äffinnen von *Heape* schon 1884 festgestellt. Über ähnliche Befunde berichtete *Corner*. Bei den Menschenaffen besteht ein Wechsel zwischen zweiphasigem und einphasigem Zyklus nach Jahreszeiten. Vom April bis Oktober ist der Zyklus einphasig und im Winter, wo die Tiere empfangen, zweiphasig.

Seit langem nimmt man auch für den Menschen an, daß ein einphasiger Zyklus ohne Follikelsprung vorkommt, und zwar hauptsächlich bei den heranwachsenden Mädchen und dann wieder in der präklimakterischen Zeit; er wird sogar immer wieder zur Erklärung der Sterilität herangezogen.

Ein Beweis dieses Vorgangs ist dann erbracht (*Schroeder*), wenn man prämenstruell oder menstruell das Endometrium mikroskopisch in Proliferationsphase findet. *Knaus* glaubt auch aus dem Fehlen der Pituitrinempfindlichkeit des Uterus in der zweiten Zyklushälfte auf das Fehlen eines Corpus luteum und das Ausbleiben des Follikelsprunges schließen zu können.

Wie weit die modernen Versuche zum Nachweis des Follikelsprunges, wie Temperaturmessungen (*Volkman, Wenner, Tietze*), Nachweis von Ovoprotein im Harn (*Winkler, Mall, Römer, Abderhalden*), Scheidenabstriche nach *Papanicolaou* (*Roth, Burger, Probst*) oder andern Untersuchungsmethoden uns vorwärts bringen, muß abgewartet werden.

Einen weiteren Hinweis auf das Vorhandensein eines einphasigen Zyklus in den ersten Jahren erblickte man auch darin, daß nicht selten eine Dysmenorrhöe erst mit 18 und 19 Jahren auftritt, obwohl die Menarche schon vor 2 oder 3 Jahren sich eingestellt hatte. Diese Schmerzhaftigkeit wird damit erklärt, daß es erst beim zweiphasigen Zyklus zu einer Wucherung des Endometriums und dessen schmerzhaften Abstoßung sub menstruatione kommt.

Die Ursache der Blutungen beim einphasigen Zyklus soll darin liegen, daß es durch starkes Absinken des in der Follikelphase angestiegenen Follikulinspiegels (*Frank, Goldberger, Siebke*) zu Zirkulationsstörungen in den unter der Follikelwirkung stark erweiterten Gefäßen und zur Durchlässigkeit der Gefäßwand kommt (*Kaiser, Cooperman*). Die Blutung ist also beim einphasigen Zyklus eine Diapedesisblutung. Sie stellt eine Pseudomenstruation dar infolge einer Follikeldegeneration, während die richtige Menstruationsblutung die Folge einer Corpus-luteum-Degeneration mit einer Rhexisblutung ist.

Damit kommen wir zur zweiten Frage: Sind die Mädchen in den ersten Jahren nach Eintritt der Menstruation fortpflanzungsfähig? *v. Mikulicz* und *Kausch* gingen dieser Frage nach an 1440 Schwangeren unter 20 Jahren, die zunächst nicht konzipierten, obwohl sie schon seit langer Zeit, zum Teil sogar mehr als 3 Jahren, normalen Geschlechtsverkehr hatten ohne Konzeptionsverhütung. Einzelheiten über das Konzeptionsalter ergeben sich aus den nachstehenden Zahlen:

	Geburten	Prozent aller Erstschwangerschaften vor dem 20. Lebensjahr
14 Jahre	2	0,1
15 „	21	1,4
16 „	79	5,4
17 „	235	16,3
18 „	456	31,6
19 „	467	44,2

Danach wurden also mehr als zwei Drittel dieser Frauen erst im 18. bis 19. Jahr schwanger, obwohl sie lange vorher normalen Geschlechtsverkehr hatten. Die Autoren glauben deswegen, daß in den ersten Menarchejahren eine physiologische Sterilität besteht, die mit zunehmendem Alter abnimmt. Die optimale Konzeptionschance wird ihrer Ansicht nach erst mit 19 Jahren erreicht, weil es erst in diesem Alter zur zweiphasigen Menstruation mit Follikelsprung kommt.

Zur Stütze dieser Auffassung beruft man sich auch immer wieder darauf, daß in Indien und bei den Trobiand-Indianern die jungen Mädchen schon sehr früh menstruieren und reichlich Geschlechtsverkehr haben, aber doch erst 3 bis 4 Jahre später empfangen, so daß manche Kreise der Meinung sein sollen, als ob der Geschlechtsverkehr mit Konzeption nichts zu tun habe.

Im Gegensatz zu *v. Mikulicz* weist *Gambarow* darauf hin, daß heute jugendliche Mütter von 12 bis 14 Jahren nicht mehr so ganz selten sind. Er beruft sich auf 22 Mütter im Alter von 13 bis 15 Jahren, die schon vor Beginn der Regelblutung konzipiert hatten, und zwar sehr bald (1—3 Monate) nach Aufnahme des Geschlechtsverkehrs. Seiner Meinung nach ist die relativ seltene Konzeption in den ersten Menarchejahren die Folge des relativ seltenen Geschlechtsverkehrs und daher kein Beweis für einen einphasigen Zyklus, der ihm sehr zweifelhaft scheint.

Mit der physiologischen Sterilität in diesen Jahren stimmt auch nicht gut überein, daß *Reuben* und *Manning* über 83 Schwangerschaften bei Mädchen unter 15 Jahren berichten, wovon nur 28 vorher schon menstruiert hatten.

7. Reichsarbeitsdienst und Menarchealter.

Da das späteste „Rekrutierungsalter“ für den Reichsarbeitsdienst bei 17 Jahren lag, waren viele „Arbeitsmädchen“ über die ersten Menarchejahre hinaus, wenigstens wenn sie rechtzeitig erstmals menstruierten; das gilt aber nicht mehr

für die nicht kleine Zahl der Spätmenstruierten. Obendrein brachte der Reichsarbeitsdienst ein besonders wertvolles Beobachtungsgut zum Studium der Frage „Umwelt und Menstruation“, so daß eine nähere Besprechung durchaus angezeigt ist. Wir stützen uns dabei auf 356 Arbeitsmädchen, die in den Dissertationen von *Ruth Schedler* und *Anneliese Schmitt* zusammengestellt wurden.

1. Form und Häufigkeit der Störungen.

Die Form der Störungen im Reichsarbeitsdienst (RAD.) war hauptsächlich in drei Richtungen ausgesprochen (*A. Mayer, Ruth Schedler* und *Anneliese Schmitt*):

1. Störungen im Allgemeinbefinden (Appetitlosigkeit, schlechter Schlaf, Müdigkeit, Kopfschmerzen, Ohrensausen, Herzklopfen usw.), so daß man von einer Art „Arbeitsdienstkrankheit“ sprechen konnte.

2. Ausgesprochene Störungen der Menstruationsblutung, vor allem in Form von Zyklusverlängerung mit längerdauernder Amenorrhöe.

3. In der Mehrzahl starke Gewichtsabnahme, gelegentlich auch Gewichtszunahme.

Ausgesprochene Blutungsstörungen waren im Reichsarbeitsdienst fast die Regel. Nach *Müller* blieb der Zyklus nur in 8% normal; in allen anderen Fällen kam es zu Zyklusverlängerung, darunter in 16,7% zu längerdauernder Amenorrhöe.

Wir selbst fanden bei 356 Mädchen im Alter von 17 bis 22 Jahren bei nicht weniger als bei 338 — also in 95,4% — eine mindestens seit einem halben Jahr bestehende Amenorrhöe.

Diese enorme Häufigkeitszunahme der Amenorrhöe muß als eine Tatsache angesehen werden. Eine nur scheinbare Zunahme infolge öfterer Beobachtung, wie sie mit der Massenansammlung von menstruationsgestörten Mädchen am gleichen Ort zusammenhängen könnte, muß man ablehnen.

2. Ursachen der Amenorrhöe.

Bei der Frage, ob der Reichsarbeitsdienst die Amenorrhöe verursacht hat, muß man zur Vermeidung von Fehlschlüssen sehr unterscheiden zwischen einer ins Lager mitgebrachten Bereitschaft zur Menstruationsstörung und einer durch das Lagermilieu hervorgerufenen Störung.

I. Soweit bei der ins Lager mitgebrachten Bereitschaft die Körperkonstitution eine Rolle spielt, kommen vor allem zwei Dinge in Betracht: 1. Eine vielleicht bis dahin gar nicht bekanntgewordene genitale Hypoplasie, 2. eine ebenfalls mitgebrachte Unterwertigkeit des Eierstockes.

1. Was die genitale Hypoplasie angeht, so hat diese seit den Hungerjahren des Weltkrieges 1914—1918 mit ihrer langdauernden Hungerblockade gegen früher erheblich zugenommen (*A. Mayer*, Dtsch. med. Wschr. 1941, S. 1150; *Klöppner*, Münch. med. Wschr. 1938, S. 1060 und *Z. Geburtsh.* 1940, Bd. 120, S. 41; *Heynemann*, Klin. Wschr. 1948, S. 129).

In der Tat fanden wir bei 51,5% der von uns untersuchten Mädchen den Uterus kleiner als kastaniengroß, also hypoplastisch. Dem allgemeinen Körperbau nach waren nur etwa 25% ganz normal weiblich, die anderen waren mehr oder weniger körperlich besonders stigmatisiert, entweder in der Richtung des Infantilismus oder des Virilismus.

2. Der zweite Faktor ist die mitgebrachte funktionelle Unterwertigkeit des Eierstocks mit einer besonderen Empfindlichkeit auf Umwelteinflüsse in dem bekannten Sinne von *Seitz*. Unsere dahingehenden Erhebungen an 338 menstruationsgestörten Arbeitsmädchen ergaben:

Eierstocksstabil	58%	} 42,0%
Eierstockslabil	13,7%	
Eierstocksdebil	28,3%	

Demnach waren nicht weniger als 42% der Mädchen schon vor dem Reichsarbeitsdienstzyklus gestört.

Erwähnenswert ist in diesem Zusammenhang, daß *Müller* in der Häufigkeit der Zyklusstörungen während des Reichsarbeitsdienstes einen großen Unterschied fand je nach Menarchealter. Bei Menarchealter zwischen 10 und 13 Jahren betrug die Zyklusfestigkeit 57,1% gegen nur 42,9% bei Menarchealter 14 bis 17 Jahre. Das rührt vielleicht davon her, daß in der relativen Spätmenarche schon eine Unterwertigkeit des Eierstocks zum Ausdruck kam, die sich dann später wieder in der Zyklusstörung äußerte.

Eine besondere Bereitschaft zur Menstruationsstörung nach Körperbautypen konnten wir nicht nachweisen, vielleicht weil der Körperbautyp in diesen jungen Jahren noch nicht ganz ausgeprägt war. Erwähnt sei indes, daß *Hofstätter* vor vielen Jahren die Amenorrhöe bei den Asthenicae in 65% fand, bei den Pyknicae in etwa 20% und bei den Dysplasticae in etwa 15%.

Auch besondere Beziehungen zum Pigmentverhalten traten nicht hervor.

Was eine sehr große Rolle spielte, war der Unterschied in den Persönlichkeiten der Arbeitsmädchen, demzufolge sie auf das Lagermilieu ganz verschieden reagierten.

II. Damit kommen wir zu den im Arbeitslager selbst liegenden Ursachen der Menstruationsstörungen. Die geographische Lage und das Klima, woran man vielleicht zuerst denkt, haben nach unseren Beobachtungen keinen entscheidenden Einfluß; vielleicht war der Aufstieg in größere Höhenlagen nachteiliger als der Abstieg.

Gegen eine Erschöpfungsmenorrhöe infolge eines körperlichen Verbrauches durch ungewohnte Lagerarbeit oder gegen eine „Mangelamenorrhöe“ durch Eiweißmangel (*Heynemann*) sprach der Umstand, daß die Mehrzahl der Mädchen im Reichsarbeitsdienst eine Gewichtszunahme zeigten, auf die wir noch zurückkommen.

Die Besonderheiten des Lagerlebens und des Lagermilieus brachten nicht nur oft tief einschneidende Änderungen der Lebensbedingungen und der Lebensführung mit der Unbequemlichkeit des Neuen und des Ungewohnten mit sich, sondern zogen mehr oder weniger ausgesprochene bewußte oder unbewußte Unlustgefühle nach sich und stellten an die Anpassungsfähigkeit große Ansprüche.

Von den verschiedenen Veranlassungen zu Unlustgefühlen seien nur einige genannt: Ungewohnte oder gar innerlich abgelehnte Arbeit, Dienstzwang, Freiheitsbeschränkung, Untergang in der Masse, Kasernierung mit gemeinsamen Schlafsälen, unzureichende Aborteinrichtungen usw.

Man kann sich denken, daß die Anpassungsfähigkeit an diese Dinge stark wechselt, je nach Herkunft der Mädchen aus Stadt oder Land und Niveau des Elternhauses (Arbeiterkreise, gehobene Stände; wirtschaftliche Stellung und soziale Lage; eigener Bildungsgrad: Volksschule, höhere Schule usw.).

Wenn uns auch keine ausreichenden Unterlagen über die Gesamtzusammensetzung der einzelnen Lager zur Verfügung standen, so fiel uns doch

auf, daß unter den erkrankten Mädchen äußerst viele Städterinnen, Töchter von Geistesarbeitern, Abiturientinnen oder spätere Studentinnen waren. Von den rund 30 ganz unzufriedenen Mädchen stammten alle aus Geistesarbeiterkreisen, fast die Hälfte aus Akademikerfamilien; vier Fünftel von ihnen hatten Abitur oder wollten später studieren. Bei manchen dieser Mädchen sah es auch so aus, als ob sie aus der Einstellung des Elternhauses eine präokkupierte Scheu vor der ganz unbekanntem und neuen Aufgabe des Lagerlebens mit sich gebracht hätten; sei es, daß die Eltern innerlich den Arbeitsdienst als solchen ablehnten oder daß sie Gesundheitsschäden für ihre Töchter fürchteten. Jedenfalls stammten die Eltern, die ihre Sorgen um ihre Töchter uns Ärzten immer wieder mehr oder weniger nachdrücklich vortrugen, allermeist aus Akademikerkreisen. Ob das Zufall war oder nicht, bleibe indes dahingestellt.

Bis zu gewissem Grad hängt das seelische Wohlbefinden und der sich daraus ergebende Gemeinschaftsgeist auch ab von der inneren und äußeren Gleichartigkeit in der Zusammensetzung der Mädchen. Bezüglich der inneren Gleichartigkeit sei nur erwähnt, daß ein einfaches Mädchen vom flachen Lande die Sexualmoral einer Verkäuferin aus der Großstadt nicht ohne weiteres anerkennt, sie als „schamlos“ empfindet und sich zur Vertreterin dieser Auffassung distanziert. Die Bedeutung der äußeren Gleichmäßigkeit zeigt sich z. B. daran, daß Abiturientinnen sich in den sehr seltenen, nur aus Abiturientinnen bestehenden Lagern zum vornherein mehr zu Haus und unter ihresgleichen fühlten als da, wo sie mit ihrem Abiturientenexamen ver einzelt waren und dadurch als eine Art Fremdkörper empfunden wurden.

Auch die Stellung der Arbeitsmaidens zur Lagerführerin scheint uns nicht bedeutungslos. Klagen über sie waren in den Lagern am häufigsten, die uns die meisten Mädchen zuschickten. Was an der Lagerführerin getadelt wurde, war einesteils die Persönlichkeit (gewinnend, abstoßend), Geist und Art ihrer Amtsführung (Kommandoton oder wirkliche Fürsorge, Gerechtigkeit oder Parteilichkeit). Angeblich war die Führerin oft gerade gegen die Abiturientinnen besonders unfreundlich. Vielleicht wollte sie damit zeigen, daß sie trotz ihrer unterlegenen Bildung den Abiturientinnen doch übergeordnet war; Dinge, wie man sie einst als „Einjährig-Freiwilliger“ auf dem Kasernenhof bei manchen Unteroffizieren erleben konnte.

Wie die Unlustgefühle auch entstanden sein mögen, angesichts der Tatsache, daß die Menstruation keine Angelegenheit der Organe ist, sondern eine solche der Gesamtpersönlichkeit mit Leib und Seele, wird man sie zur Erklärung der Arbeitsdienstamenorrhöe heranziehen dürfen. Das gilt ganz besonders bei jenen Mädchen, die gewohnt waren, die Menstruation als eine diskrete und intime Angelegenheit der Person anzusehen, während sie durch die gemeinsamen Schlaf- und Waschsäle auf einmal mehr oder weniger öffentlich ablaufen mußte. Jedenfalls haben nach eigener Aussage manche Mädchen das so peinlich empfunden, daß sie das Ausbleiben der Menstruation wünschten und über das Ausbleiben froh waren, so daß man von einer — vielleicht nur unbewußten — „Wunschamenorrhöe“ sprechen kann, ähnlich wie bei manchen Formen der „Fluchtamenorrhöe“ (Martius).

Bei den Menstruationsstörungen im Arbeitsdienst handelte es sich also um ein Zusammenwirken von einer ins Lager mitgebrachten konstitutionellen Bereitschaft und durch das Lager und das Lagerleben ausgelösten Schädigungen. Die schädlichen Auswirkungen laufen über das Hypophysenzwischenhirnsystem und stellen dementsprechend eine „Dienzephalose“ im Sinne von Veil u. Sturm dar.

3. Prognose der Arbeitsdienstamenorrhöe.

Was die Prognose der Arbeitsdienstamenorrhöe angeht, so war bezüglich der Hartnäckigkeit der Amenorrhöe ein Unterschied zwischen Herkunft der Mädchen aus Stadt oder Land, aus Geistes- oder Handarbeiterkreisen nicht nachzuweisen. Dagegen fiel sehr auf, daß unter den Mädchen, die wegen hartnäckiger Amenorrhöe entlassen werden mußten, die Abiturientinnen bzw. angehenden Studentinnen, sowie die Einzel- oder Erstkinder erheblich öfter vertreten waren, als es ihrer Beteiligung an der Gesamtzusammensetzung der Arbeitsmädchen entsprochen hätte, wie die nachstehenden Zahlen zeigen.

	bei den Entlassenen in %	im Gesamtdurchschnitt in %
Abiturientinnen	61,6	43,6
Studentinnen	66,3	40,9
Einzelkinder	20,0	14,0
Erstkinder	48,0	26,8

Heilung in Form von Wiederkehr der normalen Menstruation noch im Reichsarbeitsdienst erfolgte in 25,9%. Nach der Entlassung trat im Verlauf von 1 bis 8 Monaten in 88% Heilung ein.

Das Heilungsergebnis war am besten bei den Mädchen, die aus dem Reichsarbeitsdienst in das Elternhaus zurückkehrten, aber weniger gut bei denen, die sich einer erneuten Umstellung der Lebensbedingungen und damit neuen Schädigungen aussetzten, vor allem bei den Studentinnen und Berufstätigen.

Nach Kaufmann und Müller waren 2 Jahre nach dem Arbeitsdienst nur noch 3,4% Daueramenorrhöe festzustellen; dabei muß offen bleiben, ob hinter diesen Daueramenorrhöen nicht auch in den Arbeitsdienst mitgebrachte Schäden stecken, so daß es auch ohne Arbeitsdienst zur Amenorrhöe hätte kommen können.

Gesundheitliche Dauerschäden oder Sterilität, wie manche sie fürchteten (Penkert), ließen sich nicht nachweisen.

Ob es in der Hartnäckigkeit der Amenorrhöe Rassenunterschiede gibt, steht nicht sicher fest; erwähnt sei aber, daß nach Besold unter den während des Krieges in Deutschland arbeitenden Ausländerinnen die Südfranzösinen und Spanierinnen die Amenorrhöe rascher überwandten, im Gegensatz zu den Kroatinnen, so daß diese anscheinend weniger anpassungsfähig sind.

4. Verhalten des Körpergewichtes.

Was das Verhalten des Körpergewichtes im Reichsarbeitsdienst angeht, so fanden wir eine Gewichtszunahme (3—9 kg) in 86,1%, eine Abnahme (bis zu 5 kg) in 7,1% und ein Gleichbleiben in 6,6%. Sowohl an der Zunahme als auch an der Abnahme waren früher hauptsächlich die Normalgewichtigen beteiligt und weniger die Fehlgewichtigen (A. Mayer). Der Grad der Zunahme erfolgte ungefähr proportional der Körperlänge, aber gelegentlich gab es Ausnahmen.

Auch die Gewichtszunahme muß man als Ausdruck einer Dienzephalose ansehen (Nonnenbruch, Feuchtinger). Die Ursache liegt weitgehend in einer plötzlichen Umstellung der Beschäftigungsart vom Geistigen zum Körperlichen oder umgekehrt, andererseits in einer unlustbetonten Seelenstimmung, deren Bedeutung unter dem Namen „Kummerspeck“ (Feuchtinger) bekannt ist und auf die wir bei der Pubertätsfettsucht zurückkommen.

Über das Gewichtsverhalten nach Entlassung aus dem Arbeitsdienst ist zu sagen, daß fast die Hälfte der Arbeitsmädchen alsbald wieder abnahm, aber nur ein Drittel erreichte das ursprüngliche Ausgangsgewicht, die anderen blieben gegen früher schwerer.

Das subjektive Befinden war am besten bei der Abnahme der Übergewichtigen oder Zunahme der Untergewichtigen, also nach Rückkehr des Gewichtes zur ursprünglichen Norm. Weniger gut war das Wohlbefinden bei gleichsinnigem Verlauf der Gewichtskurve, also bei weiterer Steigerung der früheren Fehlgewichtigkeit, sei es im Sinne der Zunahme oder der Abnahme.

8. Sport und Menarche.

Obwohl das Thema „Frau und Sport“ (*Westmann, A. Mayer, Jaensch, Czarnocka-Carpinska, C. Müller, Antoine*) nicht hierher gehört, muß man, zumal in der heutigen sportfreudigen Zeit, doch fragen, ob und wie weit im Wachstumsalter der Sport auf den normalen Ablauf der Menstruationsvorgänge nachteilig wirkt. Nachdem *Auguste Hoffmann* an Sportstudentinnen, also an erwachsenen und ausgesucht gesunden Mädchen, in 25% eine Änderung im Menstruationsablauf beobachtete, ist mit einer Störung der jungen und heranwachsenden und nicht immer ganz gesunden Mädchen erst recht zu rechnen. Das gilt ganz besonders für schweren Wettsport und männliche Sportformen. Außer gewissen körperlichen Schäden droht bei Männersport (*de Campagnola*) vor allem auch die Gefahr der seelischen Vermännlichung und Entfräulichung, und das um so mehr, als die heranwachsenden Mädchen noch keine fertigen Frauen sind, sondern sich erst auf dem Weg dazu befinden.

9. Spätmenarche.

Da wir hier hauptsächlich die Physiologie der Pubertät zu behandeln haben, können wir auf die ausgesprochene Pathologie der Menarche (krankhafte Spätmenarche oder krankhafte Frühmenarche) nur andeutungsweise eingehen.

Der Begriff „Spätmenarche“ ist relativ, da, wie oben ausgeführt, der Menarcheeintritt an sich in gewissen Grenzen wechselt und sich dazu in verschiedenen Zeitabschnitten ganz verschieden verhält. Aber immerhin ist es schon ausgesprochen „spät“, wenn die erste Menstruation erst mit 17 Jahren eintritt, und „sehr spät“, wenn sie noch später kommt. Menarcheeintritt nach 19 oder gar 20 Jahren ist schon sehr selten, wie wir an unserem eigenen Krankengut sahen (*Frauenhofer*).

Als Ursache der Spätmenarche kommt verschiedenes in Betracht:

Soweit angeborene Krankheiten eine Rolle spielen, berichtet *Gerda Hinderthür* über eine Verzögerung der Menarche bei 17 Fällen angeborener Mißbildungen (z. B. Wolfsrachen, Spina bifida) und 2 Fälle von Lues congenita.

Mehrfach ist die Verzögerung der Menarche bei Rachitis aufgefallen. *Dvorzak* fand an 1200 Rachitikerinnen eine Menarcheverspätung um 2 Jahre im Vergleich mit 1220 Nichtrachitikerinnen; dabei trat die Menarche um so später ein, je stärker die Rachitis war. Bei den Nichtrachitikerinnen fiel der Häufigkeitsgipfel des Menarcheeintritts mit 26,8% auf das Alter von 14 Jahren und bei den Rachitikerinnen fiel er auf das Alter von 16 Jahren mit nur 19,16%. Auffallend oft trat bei diesen die erste Periode erst mit 20 Jahren oder noch später, sogar erst mit 28 Jahren ein. *Klaften* fand bei 69 kyphoskoliotischen Frauen in 50% eine Menarcheverzögerung. Ähnliche Angaben machen *Brünings* und *Heidler*.

Die Ursache für die Verspätung kann darin liegen, daß der zur Rachitis führende Mangel an Vitamin D auch Ovarialschädigungen (Zerstörung der Eizellen, zystische Umwandlung des Follikels) veranlassen kann, wie die experi-