

waarde als naslagwerk: door voorzichtige keuze kan men er meer dan één verschillend programma van oefeningen uit opstellen, waarin proeven op elk gebied van het leervak vertegenwoordigd zijn. Ook vele proeven, welke niet voor oefening door studenten geschikt zijn, maar prachtig als demonstraties dienst kunnen doen, vindt men er in, en dat is zeker een groot voordeel.

De beschrijving der proeven is sober en beknopt, maar zakelijk en toereikend. Theoretische overwegingen of beleeringen zijn bijna geheel weggelaten. Wie eenige kennis van zaken heeft en een beetje handig is, kan de meeste in dit boekje beschreven proeven zonder veel hulp uitvoeren.

G. VAN RIJNBEEK.

ERNST RÜDIN, *Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen*. 1. Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox (in Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie). Berlin, JULIUS SPRINGER. 1916. 172 blz. Prijs 9 mark.

RÜDIN, de leider van het laboratorium voor familie-onderzoekingen in München, geeft in deze studie de uitkomsten van de verwerking van de gevallen van dementia praecox van de kliniek en het krankzinnigengesticht van München uit de laatste tien jaren.

Om op dit gebied, waar men zich zooveel vragen stelt, waarvan de oplossing van sommige vele jaren, zelfs geslachten zal duren, toch reeds, zij het weliswaar voorloopige, uitkomsten te kunnen bereiken, moet men zich zeer beperken. Het begrip dementia praecox vat RÜDIN daarom zeer eng op. De paranoïde vorm (paraphrenie van KRAEPELIN) wordt buiten beschouwing gelaten; evenzoo afwijkingen, die als dementia-praecoxachtige trekken beschreven worden. Ook met het zelfstandig ontstaan van dementia praecox, dus onafhankelijk van overerving, wordt geen rekening gehouden.

Stamboomen bevat deze studie niet. RÜDIN wijst er op, dat tot dusver te veel bijzonder sterk belaste families onderzocht zijn. Zijn werk is daarom meer geneeskundig-statistisch dan geneeskundig-biologisch en wijkt af van bijv. dat van LUNDBORG, die in overeenstemming met JOHANNSEN, BAUR, e. a., juist op het belang van over eenige geslachten voortgezette onderzoekingen van enkele families den nadruk legt, die de erfelijkheidsbeweging dus wil leren kennen door de biologische structuur van families na te gaan.

Uit vroegere onderzoekingen acht RÜDIN het waarschijnlijk, dat dementia praecox een recessieve eigenschap is, d. w. z., dat alleen individuen, die deze eigenschap in den homozygoten (raszuiveren) vorm bezitten, dat is als R R, ziek worden, terwijl heterozygote individuen (D R) gezond blijven. De ziekte treedt dus op in de nakomelingschap van D R \times D R, die zelf uiterlijk gezond zijn, en wel in $\frac{1}{4}$ van het aantal kinderen, dan bij D R \times R R, dus uiterlijk gezond \times ziek, in de helft van het aantal kinderen en ten slotte bij R R \times R R, waar dus beide ouders ziek zijn, bij alle kinderen. Van de laatste mogelijkheid is geen enkel geval bekend.

De eerste groep, die lijdens aan dementia praecox betreft, van wie beide ouders gezond zijn, omvat 765 zieken met 4823 broers en zusters, d. i. ongeveer $\frac{1}{6}$ van het aantal, en neemt men in aanmerking, dat onder de broers en zusters beneden het 17^{de} jaar en onder hen, die vóór dien tijd gestorven zijn, nog later dementia praecox had kunnen optreden, dan komt men door berekening tot een percentage van 24.67, wat goed overeenkomt met de door de formule van MENDEL verlangde 25 pCt.. RÜDIN wijst er in aansluiting aan WEINBERG op, dat in de hier gevolgde berekening een fout schuilt, die de uitkomst veel te hoog maakt. Er zijn nl. veel gezinnen — dit geldt vooral voor de zeer kleine —, waar alle kinderen gezond zijn en toch de beide ouders heterozygoot, omdat van de combinaties der geslachtscellen D en R, de combinatie R × R niet tot stand kwam. RÜDIN past nu op zijn materiaal een door WEINBERG uitgewerkte methode toe, die met deze bijzonderheid rekening houdt en vindt dan een ziekenpercentage van 4.83 pCt.. Voor het materiaal, dat bestaat uit de gezinnen, waarvan minstens één der kinderen en bovendien één der ouders aan dementia praecox lijden, vindt RÜDIN, volgens de methode van WEINBERG, 6.18 pCt. lijdens aan dementia praecox. Deze cijfers 4.8 en 6.18 zijn veel te laag om een monohybride overerving te kunnen aannemen (25 en 50 geldt daar); RÜDIN acht het mogelijk, dat bij dementia praecox twee erfelijkheidseenheden werkzaam zijn, die beide recessief zijn en beide aanwezig moeten zijn om de ziekte tot stand te brengen. Volgens het dihybride erfelijkheidsschema, 9 : 3 : 3 : 1, is $\frac{1}{16}$ van het aantal recessief en homozygoot, d. i. ruim 6 pCt., wat eenigszins overeenkomt met het gevonden percentage 4.8. Misschien geldt de factorensamenstelling van de andere typen van het dihybride schema voor andere klinische vormen der dementia praecox.

RÜDIN onderzoekt zijn materiaal uitvoerig met betrekking tot alcoholmisbruik der ouders, tot het voorkomen van andere geestesziekten bij de ouders, gaat den invloed van het geslacht na, wijst op de feiten, die een antepositie kunnen voorwenden, en behandelt de vraag der polymorphe overerving. Ook hier leiden mendelistische opvattingen tot de vooronderstelling, dat psychotische ouders, die kinderen met dementia praecox voortbrengen, ieder voor zich erfactoren bezitten, die, als zij samenkomen, dementia praecox teweegbrengen.

Dit boek weerlegt m. i. de opvatting niet, dat de meeste resultaten op erfelijkheidsgebied te bereiken zijn door de volledige analyse van families, waar een bepaalde ziekte voorkomt. Natuurlijk moeten dan niet alleen opeengehoopte gevallen in het oog worden gevat, doch de heele structuur der familie worden nagegaan.

G. P. FRETZ.