

VII.

Ueber hereditäre Ataxie.

Von Dr. L. Rüttimeyer,
Assistenzarzt der med. Klinik in Basel.

Seitdem Friedreich in diesem Archive¹⁾ seine bekannten Fälle von hereditärer Ataxie beschrieben und als besondere Form aus der grossen Krankheitsgruppe der Tabes dorsalis differenzirt hat, erhielt die Casuistik dieser eigenthümlichen Krankheitsform einen relativ nur sehr spärlichen Zuwachs.

Abgesehen von den viel citirten Beobachtungen von Carré²⁾, der in einer Familie in 3 Generationen 18 Fälle von Tabes auftreten sah, abgesehen ferner von einer Beobachtung Eulenburg's³⁾, der bei einem Tabiker in 4 Generationen fortgepflanzte Vererbung constatiren konnte, endlich neben einigen Fällen von hereditärer Hinterstrang-Affection von Duchenne, Vulpian⁴⁾ u. A. m. sind als speciell zur Friedreich'schen Form der hereditären Ataxie gehörig, nur wenige Fälle in der Literatur verzeichnet. So vor Allem von obigem Autor bei seinen Fällen selbst citirt, 2 Beobachtungen Quincke's⁵⁾, dann vielleicht 2 sehr dürftig beschriebene Fälle von Kellogg⁶⁾ und endlich eine dem Friedreich'schen Bilde durchaus entsprechende Beobachtung von Schmid⁷⁾. Dieser constatirte bei einem 18jährigen Jüngling hochgradige motorische und statische Ataxie, die sich seit dem 12. Lebensjahre immer stärker entwickelt hatte. Nystagmus, atactische Sprachstörung waren vorhanden, Sensibilität nach jeder Richtung hin normal, Sehnenreflexe fehlten; die

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 26, 27, 68, 70.

²⁾ Von Erb citirt, Ziemssen's Handb. 2. Aufl. Bd. XI. 2. S. 533.

³⁾ Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. II. 1878. S. 458.

⁴⁾ Vulpian, Maladies du système nerveux. 1877. p. 245.

⁵⁾ Dieses Archiv Bd. 68. S. 165.

⁶⁾ Arch. of Electrol. and Neurolog. Vol. II. p. 182. Von Erb citirt Ziemssen's Handbuch 2. Aufl. Bd. XI. 2. S. 601.

⁷⁾ Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. Jahrg. 1880. S. 97.

gleiche Affection hatte sich bei einem jüngeren Bruder des Pat. schon im 11. Lebensjahre eingestellt und war beim Erscheinen genannter Abhandlung schon deutlich als motorische Ataxie zu constatiren. Ob endlich 2 Beobachtungen von Seeligmüller¹⁾ und ein Fall von Kahler und Pick²⁾ zur klinischen Gruppe der Friedreich'schen Tabes gehören, bleibt zweifelhaft. (Vergleichung weiter unten.) Unter diesen Umständen erschien es mir berechtigt, durch nachstehende Mittheilung, die sich auf eine Reihe von 11 Fällen bezieht, die ich theils auf der Basler med. Klinik, theils in ihren Familien zu beobachten Gelegenheit hatte, etwas zur Casuistik der in Frage stehenden Krankheitsgruppe beizutragen.

Was meine Beobachtungen anbetrifft, so vertheilen sie sich auf zwei Familien, auf die Familie Blattner aus dem Dorfe Küttigen bei Aarau mit 8, und die Familie Kern aus St. Gallen mit 3 Fällen. Zwei der letzteren haben schon in der oben erwähnten Notiz Quinke's vor 7 Jahren Beschreibung ihrer Anfangsstadien gefunden, hingegen ist über deren weiteren Verlauf und dermaligen Status seitdem keine weitere Mittheilung erfolgt.

Ich gebe zunächst eine kurze Beschreibung der 8 Fälle aus dem Bereiche der Familie Blattner.

I. Fall. Rudolf Blattner, geboren 1865, wird am 17. April 1882 in die Basler med. Klinik aufgenommen.

Patient, bis zum 7. Jahre durchaus gesund und blühend, machte in genanntem Alter einen 4wöchentlichen Scharlach durch. An die langwierige Reconvalescenz knüpften sich die ersten Zeichen von Unsicherheit im Gange an. Es zeigte sich mehr und mehr Unbeholfenheit und Schwanken beim Gehen und Stehen, besonders im Dunkeln, öfteres Hinfallen; nach wenigen Jahren Unsicherheit in Armen und Händen, die besonders beim Zuknöpfen der Kleider und beim Schreiben zu Tage trat. Zugleich wurde die Sprache schwerfällig und langsam. Im 14. Jahre konnte Pat. nicht mehr den 10 Minuten weiten Weg zum Confirmationsunterricht ohne Stock zurücklegen, auch in den oberen Extremitäten nahm die Unsicherheit zu. In den letzten 2 Jahren wurde zeitweise das Gehen — besonders im Herbst und Frühling — wegen allzugrosser Unsicherheit ganz unmöglich und war Pat. Tage lang an den Lehnstuhl gefesselt. Lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühl, Schwindel, Formicationen nie vorhanden. Von Abnahme der Sensibilität bemerkte er selbst nichts. Im Uebrigen fühlte sich Pat. wohl, Stuhl und Urinentleerung regelmässig.

¹⁾ Seeligmüller, Ueber hereditäre Ataxie mit Nystagmus. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten Bd. 10. S. 222.

²⁾ Kahler und Pick, Ueber combinirte system. Erkrankungen des Rückenmarks. I. c. Bd. 8. S. 251.

Eltern und 5 Geschwister sind gesund, 2 leiden an der gleichen Affection wie er, 3 starben ganz jung an Gichtern. In der näheren Verwandtschaft und Ascendenz weder Nerven- noch Geisteskrankheiten.

Status praesens, April 1882. Ziemlich schlecht genährter, anämischer Knabe. Musculatur der Ulnarseite des rechten Arms etwas atrophisch (20 Cm. gegenüber 21,3 links). Wirbelsäule zeigt leichte Dorsalscoliose nach rechts, Lumbar scoliose nach links. An den Händen fällt leichte Flexionscontractur der Gelenke der 4. und 5. Finger auf, an den Füßen dorsale Flexionscontractur der grossen Zehen. Um die Knöchel leichtes Oedem, Haut nicht cyanotisch. An den inneren Organen ausser leichtem systolischem Blasen an der Herzspitze nichts Abnormes. Puls zwischen 70 und 80. Urin eiweiss- und zuckerfrei.

Am Kopfe äusserlich nichts Auffallendes, Pupillenreaction und Augenhintergrund normal, kein Nystagmus. Zunge gerade herausgestreckt, zittert etwas in toto. Gaumen gleichmässig gehoben. Sprache schleppend, näselnd, öfteres Umschlagen der Stimme. Von den Consonanten machen f, k, l, n, w am meisten bei der Aussprache Mühe, von den Vocalen i, wofür öfters e gesetzt wird.

Vor Allem auffällig ist Gang und Haltung des Pat. Ersterer ist breitspurig, unregelmässig schwankend, besonders stark bei Augenschluss, wie der eines Betrunknen; ohne Stock kann Pat. kaum wenige Schritte machen und stolpert über die eigenen, unzuweckmässig geschleuderten Beine. Auch beim Stehen ziemlich starkes Schwanken, welches durch Augenverschluss erheblich vermehrt wird. Es fällt ausserdem auf, dass auch beim Versuch ruhig zu sitzen, Rumpf und Kopf zeitweise kleine wackelnde ruckweise Zuckungen machen.

Einzelne bei horizontaler Lage des Pat. vorgenommene Bewegungen mit den unteren Extremitäten, wie Heben auf bestimmte Höhe, Beschreiben von Kreisen etc. werden ungeschickt ausgeführt, mit dem rechten Beine noch unsicherer als mit dem linken.

Etwas geringere, doch deutliche Unsicherheit im Bereich der oberen Extremitäten; Pat. greift nur auf Umwegen nach vorgehaltenen Gegenständen und führt z. B. beim Essen den Löffel nicht auf dem kürzesten Wege zum Munde. Immerhin ist Ankleiden, Zuknöpfen der Kleider noch möglich, wenn man dem Pat. gehörige Zeit lässt. Schrift stümperhaft, mit vielen unmotivierten Zügen und Strichen ausgestattet.

Die frei herausgehaltenen Extremitäten zeigen, abgesehen von Ermüdungsschwankungen, unmotivirte Contractionen einzelner Muskelgruppen und Finger. — Rohe motorische Kraft ungeschwächt. Auch bei starker Kraftanwendung ist es kaum möglich wider Willen des Knaben seinen gebeugten Arm zu strecken, das gestreckte Bein am Beugen zu verhindern etc. Händedruck anhaltend kräftig.

Im Gebiete der Sensibilität nur höchst geringfügige partielle Störungen. Die Tastempfindung lediglich im Bereiche der unteren Extremität spurenweise herabgesetzt, verhältnissmässig am deutlichsten an der Vorderfläche des rechten Unterschenkels. Leichtestes Berühren oder Anstreifen der Haut oder der Haare wird in genanntem Hautgebiete weniger prompt gefühlt als an der übrigen Körperoberfläche. Doch werden auch leichteste Nadelstiche scharf percipirt. An der oberen Extremität und der Haut des Kopfes und Rumpfes nicht die leisesten Herabsetzungen des Tastsinns nachweisbar.

Ortsinn erscheint überall normal, öfters wiederholte Untersuchungen mit dem Tasterzirkel ergaben durchweg auch an den unteren Extremitäten in die physiologischen Schwankungen fallende Zahlen. Localisation verschiedener auf die Haut applicirter Reize auch bei Augenschluss gut. — Auch die verschiedensten Prüfungen des Muskelsinns ergeben ausser dem Bestehen des Romberg'schen Symptomes nichts Abnormes. Differenzen von Gewichten gleicher Oberfläche, die dem Pat. bei verbundenen Augen in die freie Hand oder in eine an die Extremitäten aufgehängte Schlinge gelegt werden, taxirt derselbe so gut wie ich selbst. Die tickende Uhr wird, soweit es die Ataxie zulässt, so sicher bei Augenschluss gegriffen, wie von Gesunden. Der Lage seiner Glieder ist sich Pat. bei verhängten Augen völlig bewusst und ahmt mit der einen Extremität vorgenommene Stellungsveränderungen mit der anderen prompt nach. Greifen nach Gegenständen von bekannter Lage im Raum, Beschreiben von Kreisen geschieht bei geschlossenen Augen nicht schlechter als bei offenen. — Temperatursinn ebenfalls normal. Bei Anwendung von Temperaturen zwischen 27 und 33° C. werden Differenzen von 0,2—0,3° mit Fingerspitzen, Ellenbogen und Füßen ausnahmslos richtig unterschieden, ebenso leisestes warmes Anhauchen oder kühles Anblasen der Haut. — Drucksinn ebenso ungestört. Bei Fixation der Extremitäten auf fester Unterlage werden bei Auflegen von Gewichten gleicher Basis auf die Haut an Handrücken, Vorderarmen, Unterschenkeln und Fussrücken Differenzen von $\frac{1}{16}$ gut empfunden.

Auch im Bereiche der Gemeingefühle nichts Abnormes. Kein Schwindelgefühl. Schmerzempfindung gut, Schmerzleitung nicht verlangsamt. Ebenso er giebt die electriche, faradische, wie galvanische Prüfung nichts Abnormes an Nerven und Muskeln (es wurden die Nn. radialis und peroneus, die Mm. biceps, flexor digit. communis und cruralis gewählt), insbesondere keine Entartungsreaction.

Hautreflexe normal, Cremasterreflex links nicht vorhanden, rechts deutlich. Patellarsehnenreflexe total aufgehoben.

Krankheitsverlauf. Unter der eingeschlagenen Behandlung — Arg. nitr. 0,03 tägl., Galvanisiren des Rückenmarks und Hydrotherapie — liess sich, wenn auch keine Besserung, doch auch keine Verschlimmerung der Störungen nachweisen bis zum October 1882. Acute mehrtägige Zunahmen der Unsicherheit, die dem Pat. draussen zeitweise das Gehen ganz unmöglich machten, waren nicht zu beobachten. Immerhin stellte sich schon im Laufe des Juli ein Symptom ein, welches auf Fortschreiten des Processes nach oben hindentete, nämlich ein motorischer und statischer Nystagmus. Alle 2—3 Secunden macht der Bulbus bei Fixation des vor dem Auge vorübergeführten Fingers eine ruckweise und rückläufige Zuckung, worauf er wieder in die frühere Lage zurückschnellt. Bei ruhiger Fixation eines gerade oder seitlich vorgehaltenen Gegenstandes wiederholen sich meist 3 bis 4 Zuckungen gruppenweise, worauf wieder eine kleine Ruhepause eintritt. In den letzten Monaten war hie und da auch auffallend, dass Pat. sich leicht überschluckte, besonders beim Trinken. Der Allgemeinzustand hat sich während des Spitalaufenthaltes des Pat. sehr gehoben, die Gesamternährung ist sehr gut geworden. Pat. kann mit und ohne Stock, wenn auch sehr unsicher und unter öfterem Hinfallen gehen, die Unbeholfenheit der oberen Extremität gestattet ihm sogar noch zu sticken. Die minimalen Störungen der Hautsensibilität an den unteren Extremitäten nahmen nicht

zu; ausser mehrmaligem unruhigem Schlaf und Anwandlungen zum Nachtwandeln hat sich Pat. immer wohl befunden; Schmerzen und Parästhesien, Schweissbildung, abnorme Pulsfrequenz, Salivation, Albuminurie oder Polyurie, Blasen- oder Mastdarmstörungen haben sich bisher nie eingestellt.

II. Fall. Gottlieb Blattner, Bruder von Rudolf, 34 Jahre alt, bei der Geburt gut entwickelt, wurde von der Mutter gestillt und war ausser einigen fraglichen Anfällen von Spasmus glottidis im 2. Jahre, bis zum Alter von 6—7 Jahren ganz gesund. In genanntem Alter stellte sich ohne weitere bekannte Ursache „Schwäche und Unsicherheit beim Gehen“ ein, öfteres Umfallen, schwankender Gang, gerade wie bei Fall I. Baldiges Uebergreifen dieser Unsicherheit auf die obere Extremität, Sprache wurde zu gleicher Zeit schleppend, auch das Gehör soll abgenommen haben. Trotzdem machte der Knabe bei guter Intelligenz die Schule durch, am meisten Mühe machte ihm das Schreiben. Alle Erscheinungen von Unsicherheit nahmen zu, so dass im 15. Altersjahre das Zurücklegen einer Strecke von 10 Minuten nur mit Hilfe und Unterstützung von Cameraden möglich war. Mit vollendetem 16. Jahr war das Gehen ganz unmöglich, Pat. brachte den Tag im Lehnstuhle sitzend zu, bald ging auch das nicht mehr und nun kann Pat. seit ca. 18 Jahren nur noch die liegende Stellung einnehmen. In den letzten Jahren nahm auch die Schwäche in den Armen derart zu, dass er sich nicht mehr ankleiden kann und gefüttert werden muss. Seit vielen Jahren Contracturen. Wie Pat. noch gehen konnte, wurde der Rücken schon krumm und bucklig, dann stellte sich Dorsalflexion der grossen Zehe ein sobald der Fuss den Boden verliess, endlich Contracturen der Knie-, Fuss- und Fingergelenke. Seit einigen Jahren öfters profuse Schweissbildung und Salivation, „so dass ihm der klare Speichel zum Munde herausläuft“.

Niemals Störungen von Seite der Blase oder des Mastdarms, Stuhl meist retardirt. Nie Decubitus. Keine lancinirenden Schmerzen, noch Gürtelgefühl.

Status praesens (Juni und September 1882). Aeusserst abgemagertes, elend aussehendes Individuum. Pat. liegt den ganzen Tag auf dem Canapee, fast zu jeder Bewegung unfähig. Gehör sehr schlecht, Sprache lallend, fast unverständlich, sehr langsam. Pupillenreaction normal, mässiger transversaler motorischer Nystagmus. Zunge gerade herausgestreckt, zittert etwas. Pat. überschluckt sich leicht beim Trinken. Intelligenz soll nach dem Urtheil der Angehörigen nicht herabgesetzt sein. Musculatur der Arme sehr atrophisch, rohe Kraft stark herabgesetzt, linkes Handgelenk und mehrere Fingergelenke zwischen 2. und 3. Phalanx in Flexionscontractur, ebensolche starre Contractur in allen Metatarso-Phalangealgelenken der rechten Hand, welche jedes Fassen von Gegenständen unmöglich macht. Unsicherheit der Arme bei Bewegungen durch die grosse Schwäche verwischt. An der unteren Extremität fast völlige Unbeweglichkeit, Musculatur atrophisch. Starre Flexionscontractur mittleren Grades in beiden Kniegelenken, mässige Varoequinus-Stellung der Füsse. Grosse Zehen dorsal flectirt. Kein Oedem noch Cyanose der Füsse. Wirbelsäule zeigt starke Kyphoscoliose.

Sensibilität der Haut an oberer und unterer Extremität stark herabgesetzt, leise Berührungen werden kaum, tiefere Nadelstiche aber gut gefühlt. Schmerzleitung verlangsamt. Muskelsinnprüfungen bei der grossen motorischen Schwäche aller Ex-

tremitäten unmöglich. Hautreflexe normal, Pat. zieht in scharfem Gegensatz zur fast aufgehobenen willkürlichen Beweglichkeit die Beine bei Nadelstichen fast kräftig an. Patellarphänomen beiderseits aufgehoben.

III. Fall. Marie Blattner, Schwester der Vorigen, 29 Jahre alt, als gesundes Mädchen geboren und mit Muttermilch aufgezogen, war in früher Jugend ganz gesund und erkrankte um das 6. Jahr herum genau in gleicher Weise wie ihre Brüder mit Unsicherheit im Gehen und Stehen, die sehr bald auf Arme und Hände überging, zugleich wurde die Sprache schwerfällig und langsam. In der Schule machte Schreiben und Nähen wegen Unsicherheit der Fingerbewegung grosse Mühe. Alle Erscheinungen nahmen allmählich zu, im 15. Jahre konnte sich Pat. nur kurze Zeit mit den Armen fortschleppen, bald wurde sie an den Lehnstuhl gefesselt. Schon während der Schulzeit stellte sich Verkrümmung des Rückens ein, Dorsalflexion beider grossen Zehen wurde vom Arzte schon im 11. Lebensjahre der Pat. constatirt, im 15. kam Contractur mehrerer Finger dazu, in den letzten Jahren endlich noch Contractur der Füsse, Oedeme, Cyanose und Kältegefühl in denselben. Menses regelmässig seit dem 18. Jahr, je 3—4 Tage lang, ziemlich stark. Gehör und Gesichtssinn sollen an Schärfe abgenommen haben. Lancinirende Schmerzen waren nie vorhanden. Abnahme der Sensibilität bemerkte Pat. nie subjectiv. Am 17. April suchte sie die med. Klinik auf, wo sie aber nur bis 9. Mai verblieb.

Status praesens, Sommer 1882. Theils während ihres Spitalaufenthaltes, theils bei wiederholten Besuchen in Küttigen aufgenommen.

Kleines, buckliges, mässig genährtes Individuum. Temperatur afebril, Puls zwischen 70 und 80. Pupillen gleich weit, reagiren normal, starker motorischer, mässiger statischer Nystagmus. Zunge gerade herausgestreckt, schwache fibrilläre Zuckungen. Sprache sehr schleppend, doch noch verständlich. Musculatur der oberen Extremität ziemlich gut entwickelt. Flexionscontractur der 4. und 5. Finger im Metatarso-Phalangeal- und ersten Phalangealgelenk. Rohe Kraft nicht geschwächt, Händedruck, soweit die Contracturen es zulassen, anhaltend kräftig, die Arme der Pat. können wider ihren Willen weder gebeugt noch gestreckt werden.

Auch hier sehr ausgeprägte Unsicherheit in den Bewegungen der oberen Extremität, vorgehaltene Gegenstände werden nur auf Umwegen ergriffen, Schreiben und Stricken, sowie Ankleiden in sitzender Lage gelingt zwar noch, doch nur unter manchen Missgriffen und ist sehr ermüdend.

Tastsinn der Haut etwas herabgesetzt im ganzen Bereiche der oberen Extremität, Berührung der Haare, sowie feines Anstreifen wird nicht empfunden, wohl aber Berührung mit der Nadelspitze prompt und vom Nadelknopf gut unterschieden. Tastkreise zu gross, an der Volarfläche der Fingerspitzen bei 1 cm, an Vorderarmen erst bei 8—10 cm Cirkelspitzen unterschieden. Muskelsinn erscheint an der oberen Extremität nicht gestört. Pat. ist bei verhängten Augen sich der Lage ihrer Glieder gut bewusst, Gewichts differenzen werden richtig taxirt, Gegenstände von bekannter Lage im Raum bei geschlossenen Augen nicht schlechter gegriffen als bei offenen. Die frei herausgehaltenen Arme zeigen nur mässige allgemeine, wohl auf Ermüdung zu beziehende Schwankungen, nicht solche einzelner Muskelgruppen.

An der unteren Extremität hochgradige motorische Schwäche, Beine knicken

auch bei Unterstützung der Pat. kraftlos zusammen beim Versuch zu stehen, sie kann keinen Schritt gehen. Musculatur trotzdem noch leidlich entwickelt. Starke Cyanose und mässige Oedeme der Haut der Unterschenkel und Füsse. Unsicherheit der Bewegungen ist wegen der hochgradigen motorischen Schwäche nicht mehr zu constatiren. Sensibilität der Haut noch erheblicher herabgesetzt als an der oberen Extremität, Tastkreise noch grösser, doch werden auch nur leichte Nadelstiche immer gefühlt.

Wirbelsäule zeigt hochgradige Kyphoscoliose. Füsse in leichter Varoequinus-Stellung, Zehen, besonders die grossen Zehen, permanent dorsalflectirt.

Hautreflexe normal, Patellarreflexe aufgehoben.

IV. Fall. Rudolf Blattner 2, Vetter der Vorigen, 15 Jahre alt, wurde am 3. Juni in die med. Klinik aufgenommen. Pat. hat 6 gesunde Brüder und war bis zum Alter von 7 Jahren vollkommen gesund. In genanntem Alter machte er einen Typhus durch, nach dessen Ablauf sich in der schon mehrfach beschriebenen Weise die ersten Krankheitssymptome mit Unsicherheit im Gehen und bald eintretender Müdigkeit einstellten. Gang im Dunkeln unsicherer als bei Tage. Im Laufe der nächsten Jahre — genauere Angaben sind nicht erhältlich — kamen dazu ähnliche Unsicherheit in der oberen Extremität und Sprachstörung. Vor ca. 1½ Jahren nahm das Leiden ziemlich rasch zu, so dass Pat. beim Eintritt in das Krankenhaus nur noch mit Unterstützung oder mit Hilfe eines Stockes gehen konnte. Lancinierende Schmerzen, Gürtelgefühl, Formicationen, Schwindel fehlten immer, ebenso Störungen von Seite des Mastdarms oder der Blase. Niemals psychische Alterationen constatirbar. Im Uebrigen fühlte sich Pat. völlig wohl.

Status praesens im Juni 1882. Ziemlich gut aussehender Knabe von mittlerem Ernährungszustand. Am Kopfe fällt äusserlich auf eine etwas geringere Entwicklung der linken Gesichts- und Schädelhälfte gegenüber der rechten. Pupillen reagieren gut, kein Nystagmus. Zunge gerade herausgestreckt, zittert nicht. Sprache schleppend, etwas näselnd, einzelne Consonanten, wie l, n, machen Mühe bei der Aussprache.

Haltung des ganzen Körpers stark vornübergebeugt und eingesunken, auffallend auch hier öfteres Hin- und Herwackeln von Kopf und Rumpf. Im Uebrigen gleicht der Befund in auffälligster Weise demjenigen bei Rudolf Blattner 1, nur sind in Allem bei Rudolf 2 die Bewegungsstörungen und die Unsicherheit noch ausgebildeter. Der Gang ist noch breitspuriger, taumelnder, das Aufsetzen der Füsse heftiger, Pat. droht öfters hinzufallen. Immerhin kann er kürzere Strecken noch taumelnd ohne Stock zurücklegen. Beim Stehen ebenfalls stärkeres Schwanken als bei seinem Vetter, Augenschluss vermehrt alle diese Symptome erheblich. Pat. droht dabei sofort hinzufallen. Alle complicirten Bewegungen mit den Extremitäten sehr ungeschickt.

Rohe Kraft überall ungeschwächt. Sensibilitätsprüfungen ergeben im Bereich der unteren Extremitäten noch geringere partielle Störungen als bei Rudolf 1, an Rumpf, oberer Extremität und Kopf keine Herabsetzung des Tastsinns der Haut nachweisbar. Muskelsinn nach allen oben angeführten Methoden geprüft, giebt ebenfalls, abgesehen vom bestehenden Romberg'schen Symptom, keine Abnormitäten,

ebensowenig der Ortsinn — Tastercirkel ergibt überall normale Zahlen —, der Temperatur- und Drucksinn. An Händen und Füßen werden Temperaturdifferenzen von $0,1-0,2^{\circ}\text{C.}$, sowie Gewichts-differenzen von $\frac{1}{10}$ genau unterschieden.

Schmerzleitung nicht verlangsamt; electriche Prüfung von Muskeln und Nerven ergibt ausser einer vielleicht allzuhohen Empfindlichkeit — Pat. hält schon bei 10 Stöhrer'schen Elementen den Schmerz kaum aus — nichts Abnormes, keine Entartungsreaction.

Wirbelsäule zeigt leichte Dorsalscoliose nach rechts und Lumbalkyphoscoliose nach links. Leichte Dorsalcontractur der grossen Zehen. Haut- und Cremasterreflexe normal, Patellarreflexe total aufgehoben.

Um den Parallellismus im Krankheitsbild Rudolf 1 und 2 noch frappanter zu machen, stellte sich auch hier nach etwa 2 Monaten der Beobachtung transversaler motorischer wie statischer Nystagmus mässigen Grades ein.

Besserung der vorhandenen Störung lässt sich leider bis jetzt bei gleicher Behandlung, wie bei Rudolf 1, nicht constatiren, doch ausser dem eingetretenen Nystagmus auch keine Verschlimmerung. Pat. ist immer schmerzfrei (ausser etwaigen Contusionen beim Fallen). Gesamternährung gut.

V. Fall. Karl Blattner, Sohn der Familie Blattner-Basler, wurde am 7. Juli 1882 in die Klinik aufgenommen. Hereditär ist von Seiten des Vaters und aller väterlicherseits Verwandten nichts nachweisbar. Mutter hatte als Mädchen im rechten Arm oft „Krämpfe“, wobei dieser wider ihren Willen sei herumgeschleudert worden (wohl Chorea), nach einiger Zeit sei alles von selbst verschwunden. Ein Bruder der Mutter wurde im 2. Lebensjahr plötzlich an beiden Beinen gelähmt und blieb von da an lahm (Poliomyelitis acuta). Im übrigen keine Nerven- noch Geisteskrankheiten in der ganzen mütterlichen Verwandtschaft. Sechs Geschwister unseres Pat. sind gesund, 2 starben 3—4 Jahre alt an Gichtern, 1 am Croup.

Auch unser Pat. hatte 6 Wochen alt „Gichter“, welche sehr lange dauerten; er wurde von seiner Mutter gestillt. Auch nach Aufhören der Gichter soll Pat. immer schwächlich gewesen und nie so gut gehen gelernt haben wie seine Geschwister. Er soll oft „im Kreise herumgegangen sein“, so dass man glaubte, er werde nie lernen geradeaus zu gehen.

Auch war er immer sehr ängstlicher Natur, Schlaf meist unruhig. Keine weiteren Kinderkrankheiten. Seit einigen Jahren, ohne dass ein sicherer Zeitpunkt zu erinren, nahm die Unsicherheit im Gehen merklich zu, ebenso die analoge Störung an der oberen Extremität, welche von Anfang an mit der Unsicherheit in den Beinen vorhanden war und schon im 7. Lebensjahre in der Schule in grosser Ungeschicklichkeit im Schreiben sich zeigte. Sprache soll, ebenso wie jetzt, immer langsam und näselnd gewesen sein im Unterschiede von seinen Geschwistern. Trotz alledem konnte Pat. bis in die letzte Zeit (Juni 1882) hie und da noch ohne Hülfe eines Stockes den Weg nach Aarau (fast 1 Stunde weit) zurücklegen und regelmässig ein Mal wöchentlich eine halbe Stunde weit zum Confirmationsunterricht gehen. In der Schule machte ihm das Schreiben immer viel Mühe, indem oft Buchstaben und Striche unmotivirt „über die Zeile hinausfuhren“. Intelligenz war

immer gut. Lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühl, Schwindel, Blasen oder Mastdarmstörungen fehlten immer.

Status praesens im Juli 1882. Etwas blasser Knabe von mässiger Ernährung. Linke Schädel- und Gesichtshälfte etwas weniger entwickelt als rechte. Pupillen gleich weit, von normaler Reaction, ziemlich hochgradiger motorischer und statischer transversaler Nystagmus. Augenhintergrund normal. Zunge gerade, ohne Zittern herausgestreckt. Sprache langsam, schleppend und näselnd; Consonanten gut, von den Vocalen i öfters undeutlich ausgesprochen.

Pat. bietet im Ganzen auch wieder das bekannte Bild deutlicher, wenn auch weniger entwickelter Ataxie als bei Rudolf 1 oder 2. Auch hier wieder öfteres ruckweises Wackeln mit dem Kopfe, der nur selten ruhig gehalten wird, Musculatur des Stammes zeigt auch in der Ruhe hie und da partielle Zuckungen. Beim Stehen mässiges, durch Augenschluss etwas vermehrtes Schwanken, Gang nicht sehr schwankend, bewegt sich aber meist in leichten Zickzacklinien, es ist dem Pat. unmöglich, den Strich zwischen den Dielen einzuhalten. Augenschluss vermehrt die Unsicherheit des Ganges. Bei den complicirteren, schon mehrfach beschriebenen Bewegungen mit oberen und unteren Extremitäten deutliche, durch Augenschluss aber nicht vermehrte Unsicherheit in der Ausführung, die insbesondere auch, wie das Durchsehen der Schulhefte ergibt, an der Schrift des Knaben zu Tage tritt. Auch beim freien Heraushalten der Extremitäten ruckweise Zuckungen einzelner Muskeln und Finger. — Rohe motorische Kraft überall gut erhalten. — Im Gebiete der Sensibilität ist der Tastsinn der Haut an der oberen Extremität und am Rumpf auch für leiseste Reize völlig scharf erhalten, an der unteren jedoch bis zu den Oberschenkeln etwas herabgesetzt. Auch die mit dem Tastercirkel erhaltenen Zahlen sind hier etwas zu gross (Unterschenkel 50—80 statt 20—40, Oberschenkel 50—80 statt 30—65,5). — Temperatur- und Drucksinn normal. — Muskelgefühl nach allen angeführten Methoden geprüft — abgesehen vom Romberg'schen Symptom — ungestört. — Schmerzleitung nicht verlangsamt, Parästhesien und Schwindelgefühle fehlen. — Haut- und Cremasterreflexe lebhaft, Patellarphänomen völlig aufgehoben. — An der Dorsalwirbelsäule leichte Kyphoscoliose, keine sonstigen Contracturen.

VI. Fall. Maria Magdalena Blattner, Tochter der Familie Blattner-Wehrli, 20 Jahre alt, erkrankte ohne vorherige Kinderkrankheit unter den öfters beschriebenen Symptomen im Alter von 4—5 Jahren; die Unsicherheit in Beinen und Armen trat zugleich auf, Sprachstörung 8—10 Jahre später. In der Schule machte der Pat. besonders das Schreiben zu schaffen. Bis zum 15. Lebensjahr konnte Pat. noch ohne Unterstützung gehen, seit mehreren Jahren aber kaum mehr und ist jetzt an den Lehnstuhl gefesselt. Lancinirende Schmerzen und Gürtelgefühle fehlten, wohl aber spürt sie seit einigen Jahren hie und da Formicationen an den Beinen, der Boden wird aber auch durch die Schuhe hindurch gut gefühlt. Kein Gefühl wie von Gehen auf Filz. Menses fingen im 17. Jahre an, sind alle 7—8 Wochen nur spärlich.

Status praesens im Juni und September 1882. Ordentlich genährtes Mädchen. Am Kopfe fällt auf schwacher motorischer und statischer Nystagmus,

Pupillenreaction normal. Zunge gerade herausgestreckt, zeigt fibrilläre Zuckungen. Sprache schleppend, schwerfällig.

Musculatur der oberen Extremität ordentlich entwickelt, rohe Kraft erscheint normal. Bei complicirteren Bewegungen mit Armen und Händen ziemlich hochgradige Unsicherheit. Hautsensibilität an der oberen Extremität etwas herabgesetzt, doch werden noch leichtes Anhauchen der Haut und die leisesten Nadelstiche gefühlt. Tastkreise zu gross (an den Vorderarmen 5—7, an der Volarfläche der Finger 1 cm). — Muskelsinn an den oberen Extremitäten anscheinend normal, Augenschluss bringt bei complicirten Bewegungen keine vermehrte Unsicherheit hervor. — Motorische Kraft der unteren Extremität stark abgeschwächt, auch bei doppelseitiger Unterstützung vermögen die Beine nicht die Last des Körpers zu tragen. Bei Gehversuchen gewaltsames Schleudern der Beine. Augenschluss vermehrt zwar die Unsicherheit beim Stehen und Gehen nicht, doch ist dieses bedeutungslos, da die notwendige doppelseitige Unterstützung bei diesen Versuchen jedes stärkere Schwanken ausschliesst. — Hautsensibilität an den unteren Extremitäten für leiseste Berührungen ebenfalls herabgesetzt, Tastercirkel ergiebt an den Unterschenkeln Unterscheidung beider Cirkelspitzen erst bei 7—8, an den Fusssohlen bei 5—6 cm Distanz. — Muskelgefühl erscheint, soweit die motorische Schwäche Prüfungen desselben zulässt, nicht gestört an der unteren Extremität. Gegenstände von bekannter Lage im Raum werden bei Augenschluss nicht schlechter mit der Fussspitze getroffen, Kreise nicht schlechter beschrieben als bei offenen Augen. Pat. ist sich der Lage ihrer Glieder wohl bewusst. — Hautreflexe normal, Patellarreflexe aufgehoben. — Wirbelsäule zeigt etwas Kyphose, an der unteren Extremität ausser Dorsalflexion der grossen Zehen keine Contracturen. — Auch in diesem Fall Oedem, Cyanose und Kälte der Füsse.

Im Anschluss an obige Krankengeschichte verdient wohl noch Erwähnung, dass 2 Brüder der Patientin nach allgemeiner Aussage von Eltern und Bekannten genau unter denselben Symptomen erkrankt sind wie die Schwester und die übrigen Fälle aus dem gleichen Dorfe. Der eine der Brüder,

VII. Fall, Jacob Blattner, hatte im 4. Lebensjahr Veitstanz, an welchem er ca. $\frac{1}{2}$ Jahr litt. Von dieser Affection her seien ihm Schwäche und Unsicherheit im Gehen zurückgeblieben, die sich an oberer und unterer Extremität genau wie bei der Schwester ausbildete. Auch die Sprache sei gleicherweise gestört worden wie bei der Schwester. Schliesslich mit 16, 17 Jahren war er ebenso gelähmt wie Gottlieb (Fall II) im gleichen Alter; in den letzten Jahren sollen noch epileptoiden Anfälle dazu gekommen sein, in einem derselben starb er dann 18 Jahre alt.

Der zweite Bruder,

VIII. Fall, Fritz Blattner, war ganz gesund bis zum 4. Jahre, wo sein Gang auch anfang schwankend und unsicher zu werden. Die Erscheinungen allgemeiner Unsicherheit nahmen zu bis zum 9. Lebensjahr, wo Pat. intercurrent an Masern starb. Sprachstörung scheint nicht dagewesen zu sein. Lancinirende Schmerzen und Gürtelgefühl scheinen bei keinem der Brüder vorhanden gewesen zu sein.

Die übrigen 7 Geschwister unserer Patientin sind völlig gesund.

Von besonderem Interesse erscheint wohl zuvörderst die Frage, ob sämtliche 8 mitgetheilte Fälle von eigenthümlicher, schwerer neurotischer Erkrankung aus dem Bereiche der Familie Blattner als hereditärer Natur aufzufassen seien oder nicht? In dieser Beziehung ist zu constatiren, dass die fraglichen 8 Fälle 4 verschiedenen Zweigen des Familienstammbaums Blattner angehören; es gehören nemlich Fall I—III zum Zweig Blattner-Blattner¹⁾, Fall IV zum Zweige Blattner-Kyburg, Fall V zum Zweige Blattner-Basler und endlich VI—VIII zum Zweige Blattner-Wehrli. Von unmittelbarer Heredität ist in allen diesen Fällen nichts nachweisbar, es sei denn, dass die Mutter von Fall V an Chorea und der Bruder der Mutter an Poliomyelitis litt, welche beiden Affectionen denn doch nicht ohne weiteres mit der uns beschäftigenden zu identificiren sind. Alle Glieder dieser Familienzweige jedoch sind weitläufig mit einander verwandt in der Weise, dass die Urgrossväter von Fall I—IV und VI—VIII (im Anfang dieses Jahrhunderts lebend) Brüder waren, und dass ferner bei dem vereinzelt zwischen beiden Gruppen stehenden Falle V die Abzweigung vom Hauptstamm bereits ein Glied höher beim Ur-Urgrossvater beginnt. Alle diese Brüder Blattner nun stammen ihrerseits gemeinschaftlich ab von einem Blattner, der sich im Jahre 1710 verhelichte und damals wegen seines schlechten stolpernden Ganges im Dialecte dieser Gegend der „Stülzi“, d. h. der Stolperer genannt wurde. Es muss die Besonderheit seines Ganges auch den späteren Bewohnern von Küttigen als etwas ganz Besonderes so in Erinnerung geblieben sein, dass, wie sich aus Kirchenbüchern und Familienbibeln herausstellt, alle directen Descendenten jenes Blattner bis in die vierziger Jahre dieses Jahrhunderts mit dem Beinamen „Stülzi“ sowohl im Volksmund wie in officiellen Registern — zum Unterschiede von anderen Blattner dieses Dorfes — versehen wurden! Welcher Art freilich die Krankheit jenes Stülzi war, lässt sich nicht mehr entscheiden, er lebte ziemlich lange und war mit Kindern gesegnet. Die Annahme aber, dass es sich um eine Rückenmarkskrankheit, vielleicht um Tabes möchte gehandelt haben, scheint mir bei dieser merkwürdig zäh, fast 150 Jahre lang festgehaltenen Erinnerung an den Gang jenes Mannes nichts Unwahrscheinliches zu haben. Zur besseren Uebersicht der Heredität möge noch folgendes Schema dienen:

¹⁾ Der angehängte Name ist jeweilen der Geschlechtsname der Mutter.

Blattner „Stülzi“, verehelicht 1710.

Dessen directe Descendenten sind Brüder um 1800.

Descendenten dieser theilen sich in die Zweige:

Blattner-Blattner.	Blattner-Kyburz.	Blattner-Basler.	Blattner-Wehrli.
	Deren Kinder: obige 8 Fälle.		
3 krank, 7 gesund.	1 krank, 6 gesund.	1 krank, 6 gesund.	3 krank, 7 gesund.
Alle geboren zwischen 1848 und 1868.			

Es bleibt nun zwar im höchsten Grade auffallend, dass, während durch ganze Generationen in dieser Familie nichts von Nerven- oder Geisteskrankheiten bekannt war, nun plötzlich in der jetzigen Generation in kurzem Zeitraume aus den verschiedenen Zweigen der Familie diese 8 Fälle gleichsam hervorbrachen, ein Vorkommniss, welches auch für die nicht theilgenommenen Familien dieses in so eigenthümlicher Weise heimgesuchten Dorfes im höchsten Grade auffallend war. Da nun aber anderweitige, namentlich äusserliche Momente sich anamnestisch in keiner Weise eruiren lassen und da ferner der Beginn des Leidens in den einzelnen 8 Fällen nahezu in dieselbe und zwar sehr frühe gleiche Periode des Lebens (4. bis 7. Lebensjahr), dagegen dem verschiedenen Alter der Pat. entsprechend in ganz verschiedene absolute Zeiten fällt¹⁾, so wird man wohl kaum umhin können, als zur Erklärung des eigenthümlichen Thatbestandes eine vorhandene innerliche und angeborene Disposition bei allen Patienten anzunehmen. Diese angeborene Disposition aber kann dann füglich wohl nicht anders denn eine hereditäre im weiteren Sinne dieses Wortes genannt werden, zumal noch in der weiteren Ascendenz das mehr erwähnte verdächtige pathologische Vorkommen des mehrerwähnten Stülzi existirt.

Was nun zweitens die 3 Fälle aus dem Bereiche der Familie Kern anbetrifft, so handelt es sich bei ihnen um drei von 10 Geschwistern (die übrigen 7 sind durchaus gesund), deren Vater, väterliche Verwandtschaft und väterliche Ascendenz vollkommen frei von jeder Neuropathie ist, deren Mutter dagegen an ausgesprochener allgemeiner Nervosität leidet. Der Vater der Mutter ferner war Alkoholiker und während seiner letzten Lebensjahre psychotisch. Anderweitige Nachrichten über den Gesundheitszustand der mütter-

¹⁾ Es liegt zwischen dem Beginne der Erkrankung im ältesten Fall II und dem jüngsten Fall V ein 20jähriger Zeitraum.

lichen Ascendenz fehlen. Auch bei diesen drei Pat. entwickelten sich die Anfänge des Uebels in einer sehr frühen Lebensperiode (6.—7. Jahr); dieser Umstand, sowie das multiple Auftreten der eigenthümlichen Erkrankungsform im gleichen Geschwister-Kreise lässt gleichfalls auf eine innerliche und angeborene Disposition als ätiologisches Moment schliessen, wiewohl auch hier der Nachweis directer Heredität mangelt. — Ich wurde auf diese 3 Fälle aufmerksam gemacht durch Herrn Dr. Fankhauser in Burgdorf, der die Kinder früher behandelt hatte. Ein Besuch in St. Gallen ergab dann nachstehende Befunde.

IX. Fall. Heinrich Kern, 20 Jahre alt, war in seiner Jugend bis zum 6.—7. Jahre völlig gesund; in genanntem Alter entwickelte sich allmählich Unsicherheit im Gange und bald ebensolche an den oberen Extremitäten; nach einigen Jahren wurde auch die Sprache gestört und schleppend; die Intelligenz blieb immer ungestört. Die genannten Erscheinungen nahmen allmählich zu, im April 1875 wurde Pat. in die Berner Klinik des Herrn Prof. Quincke aufgenommen. Es ergab sich damals folgender Status ¹⁾).

Status Mai 1875. Gute Ernährung, Gang sehr unsicher, watschelnd breit-spurig, auch beim Stehen beständiges Schwanken und Wackeln von Kopf und Rumpf. Motorische Kraft der Beine normal. Ataxie der oberen Extremität weniger ausgesprochen als an der unteren, doch auch ziemlich hochgradig. Das Schreiben geht schlechter als früher. Stehen und Gehen ist bei Augenschluss entschieden unsicherer. Hautsensibilität überall normal, nur hie und da Formication der Füsse. Sprache etwas undeutlich, Zunge gut beweglich, kann beim Herausstrecken nicht ganz ruhig gehalten werden. Wirbelsäule normal, Gehör- und Gesichtssinn gut. Pupillen normal. Geistige Fähigkeiten gut. Unter sechswöchentlicher Behandlung mit Jodeisen und Galvanisation hat sich damals keine Aenderung des Zustandes ergeben. Bald nach Austritt aus dem Spitale verschlimmerte sich der Zustand des Patienten dermaassen, dass er kaum mehr wenige Schritte gehen konnte. Seit circa 6 Jahren bringt er seine ganze Zeit nur sitzend oder liegend zu. Im Jahre 1877 konnte schon von Dr. Fankhauser deutliche Sensibilitätsstörung an den Beinen constatirt werden.

Status September 1882. Pat. sitzt mit vornübergebeugtem Kopfe und etwas torpidem Gesichtsausdruck im Lehnstuhl. Intelligenz nach Aussage der Eltern ungestört. Pupillen reagiren gut, mässiger motorischer wie statischer Nystagmus. Zunge gerade herausgestreckt, zittert etwas. Gaumensegel gleichmässig gehoben. Sprache schwerfällig, schleppend, deutlich atactisch. Ausser den Buchstaben e, u, f, die beim Aussprechen etwas Mühe machen, werden alle übrigen anstandslos nachgesprochen. Kopf macht häufige wackelnde Bewegungen.

Wirbelsäule zeigt hochgradige Kyphoscoliose, die sich in den letzten 5—6 Jahren entwickelte.

¹⁾ Dieses Archiv Bd. 68. S. 165.

An den oberen Extremitäten rohe Kraft normal, Händedruck dauernd kräftig. Starke motorische Ataxie der Arme, die durch Augenschluss nicht vermehrt wird. Die frei herausgehaltenen Arme schwanken, hie und da zuckt unwillkürlich ein Finger, auch hier nicht Vermehrung der Symptome bei Augenschluss. Schrift ist zwar leserlich, doch deutlich atactisch. — Sensibilität an der oberen Extremität herabgesetzt, leichteste Berührungen und Anstreichungen der Haut werden nicht gefühlt, wohl aber auch leiseste Nadelstiche. Auch die Tastkreise sind zu gross (Volarfläche der Fingerspitzen 1 cm, Vorderarme 8—10 cm), also deutliche Beeinträchtigung des Ortsinns. — Muskelsinn erscheint an der oberen Extremität ungestört. — Im Gegensatz zur oberen besteht fast complete motorische Paralyse der unteren Extremität, Pat. ist kaum im Stande nur kleine Bewegungen in Hüft- und Fussgelenken zu machen. Kniegelenke in permanenter Flexionscontractur, beide Füße in Varoquinus-Stellung. Um die Knöchel leichtes Oedem, starke Cyanose der Haut der Füße. — Grosse Zehen beiderseits in Dorsalcontractur. Musculatur der Beine, besonders der Unterschenkel, sehr atrophisch. Sensibilität an den Beinen noch erheblicher herabgesetzt als an den Armen; nicht einmal leichte, sondern nur stärkere Nadelstiche werden gefühlt. Cirkelspitzen nicht einmal bei Distanz der Spitzen von 10 cm unterschieden an den Unterschenkeln, an den Fusssohlen bei 5—6 cm Distanz. Localisation stark herabgesetzt. Hautreflexe normal, Patellarphänomen völlig aufgehoben. Decubitus war nie vorhanden, Uriniren und Defäcation bis jetzt ungestört.

Wie man sieht, bietet das geschilderte Krankheitsbild im Vergleich zum Status vom Mai 1875 grosse Verschiedenheiten. Zu der damaligen ziemlich reinen atactischen Störung sind in der kurzen Zeit von 7 Jahren hinzugetreten erhebliche Störungen der Hautsensibilität, Kyphoscoliose und fast völlige motorische Paraplegie der unteren Extremität, endlich verschiedene hochgradige permanente Contracturen. Lancinirende Schmerzen und Gürtelgefühl fehlen dort wie hier.

X. Fall. Hedwig Kern, 16 Jahre alt, Schwester von Heinrich, war angeblich als Kind sehr scrophulös, litt an Drüsenschwellungen und nässenden Ausschlägen. Im 6. Lebensjahre machte sie einen sehr heftigen Keuchhusten durch. Zwischen 7. und 8. Jahre stellte sich ohne besondere vorangegangene Krankheit die uns nun genügend bekannte Unsicherheit beim Gehen, bald auch im Greifen mit den Händen ein. Die Anfangerscheinungen der Ataxie wurden schon im Jahre 1875 sowohl von Prof. Quincke¹⁾ als von Dr. Fankhauser constatirt. Diese Erscheinungen nahmen besonders in den letzten Jahren rasch zu, auch eine wenn auch leichtere Sprachstörung stellte sich ein. Immerhin konnte Pat. vor 3 Jahren unter Führung von Freundinnen noch 5 Minuten weit in die Schule gehen und sich noch vor 1 Jahr allein im Hause herumbewegen, indem sie sich an den Gegenständen hielt. Jetzt kann Pat. ohne Unterstützung sich nur noch höchst mangelhaft den Wänden nach bewegen. Lancinirende Schmerzen oder Gürtelgefühle fehlten immer, wohl aber leidet Pat. öfters an Muskelkrämpfen in den Beinen, besonders im Bereich der Unterschenkel. Seit etwa 1 Jahr besteht Dorsalflexion der grossen Zehen, sobald

¹⁾ l. c. S. 166.

der Fuss nicht auf dem Boden aufricht, ein Symptom, welches sich auch bei ihrem Bruder Heinrich ziemlich frühe eingestellt hat. Im Laufe der letzten Jahre bildete sich endlich noch mässige Scoliose der Wirbelsäule aus. Pat. soll immer etwas „bleich und blutarm“ gewesen sein, sonst gesund, Appetit und Schlaf gut. Menstruation noch nicht vorhanden. Seit einiger Zeit hie und da Oedem der Knöchel.

Status vom September 1882. Pat., deren Ernährungszustand im Ganzen ordentlich, bietet das ausgesprochenste Bild von Ataxie dar. Ohne Unterstützung oder ohne sich irgendwo zu halten, kann sie kaum einen Schritt weit gehen. Führt man sie, so machen die Beine hochgradige Schleuderbewegungen und werden nur auf Umwegen auf den Boden aufgesetzt, besonderes Betonen der Ferse findet nicht statt. Auch das ruhige Stehen kommt erst nach langem Schwanken von Kopf und Rumpf einigermaassen zu Stande, man hat den Eindruck als wäre besonders die Equilibrirung des Rumpfes gestört. Augenschluss bringt weder beim Stehen noch beim Gehen Vermehrung des Schwankens hervor.

Gesichtsfarbe etwas blass, ebenso die sichtbaren Schleimbhäute. Pupillenreaction normal, schwacher motorischer, transversaler Nystagmus. Zunge gerade herausgestreckt, zittert nicht, Gaumensegel gleichmässig gehoben. Sprache etwas schleppend. — An der oberen Extremität hochgradige Unsicherheit beim Greifen, Schreiben, Anziehen und Zuknöpfen der Kleider etc. Unsicherheit nicht vermehrt durch Augenschluss. Die frei herausgehaltenen Arme schwanken nur wenig bei offenen und geschlossenen Augen. Motorische Kraft in Armen und Händen völlig normal, Händedruck kräftig. — Tastsinn der Haut an der oberen Extremität ungestört, leiseste Berührungen nur der Haare, zartestes Anstreifen der Haut wird prompt gefühlt, leichtes warmes Anhauchen oder kühles Anblasen gut unterschieden. Die mit dem Tastercirkel gewonnenen Zahlen fallen durchaus in die physiologischen Schwankungen. — Muskelsinn nach den verschiedensten Methoden geprüft normal, Gewichts differenzen werden bei geschlossenen Augen gut taxirt, die tickende Uhr gut ergriffen etc. etc. An der unteren Extremität gleich hochgradige Unsicherheit bei einfacheren wie complicirteren Bewegungen wie an der oberen; auch hier keine Vermehrung der Symptome bei Augenschluss. — Motorische Kraft sehr gut, es ist nicht möglich wider Willen der Pat. ihr gebeugtes Bein zu strecken. Musculatur kräftig. — Hautsensibilität erscheint hingegen im Vergleich zur oberen Extremität spurweise herabgesetzt, feinstes Anstreifen oder Berührung der Haare wird nicht so prompt gefühlt wie an anderen Körperstellen. Jedenfalls kann es sich aber auch hier nur um spurweise und beginnende leichteste Störungen der Hautsensibilität handeln. Tastkreise auch an Beinen und Füssen normal gross, die Antworten der Pat. sind geradezu überraschend richtig bei Untersuchung mit dem Tastercirkel. Schmerzleitung nicht verlangsamt. Hautreflexe normal, Patellarphänomen aufgehoben.

XI. Fall. Bertha Kern, Schwester der Vorigen, 13 Jahre alt, als Kind immer gesund, machte im Alter von 5 Jahren eine etwas unklare Affection am rechten Knie durch, wo eine ganz circumscripte Schmerzempfindlichkeit soll gewesen sein. Nach $\frac{1}{2}$ Jahr war das Kind unter Gebrauch von Bädern wieder ganz wohl und konnte gehen und springen wie seine gesunden Geschwister. Im 7. Lebensjahre ungefähr traten die gleichen Erscheinungen von Unsicherheit ein wie bei ihren Ge-

schwistern, im November 1877 konnte der Arzt deutliche Symptome beginnender Ataxie constatiren. Die Störungen griffen sehr bald auf die Arme über, die Sprache jedoch blieb ungestört bis jetzt. Bis Ende 1881 konnte das Kind noch die Schule besuchen, wenn man es an der Hand führte. Um Neujahr 1881—1882 machte es einen heftigen acuten Rheumatismus durch, nach welchem die allgemeine Unsicherheit stark zunahm. Besonders soll auch bei ruhigem Sitzen ein fast beständiges Wackeln mit dem Kopfe aufgetreten sein, welches das Kämmen der Kleinen sehr erschwerte. Jetzt ist dieses Wackeln nicht mehr sehr stark, doch noch deutlich. Irgendwelche Schmerzen, weder lancinirende noch Gürtelgefühl waren nie vorhanden. Sonst fühlte sich das Kind immer gesund und ist geistig vollkommen gut entwickelt.

Status im September 1882. Pat. übrigens von ziemlich gutem Aussehen, bietet, wenn auch nicht so hochgradig, wie ihre Schwester, ähnliche Symptome von Ataxie dar. Beim Gehen, welches nur möglich, wenn sich Pat. an Gegenständen hält und beim Stehen starke Unsicherheit und Schwanken. Eben solche Unsicherheit zeigt sich bei complicirten Bewegungen von Armen und Beinen, auch fallen die schon öfter beschriebenen ruckweisen Zuckungen in der Musculatur von Rumpf und Hals auf.

Am Kopfe ist ausser leichtem bilateralem Nystagmus nichts Abnormes nachweisbar; keine deutliche atactische Sprachstörung. — Motorische Kraft an oberer und unterer Extremität durchaus dem Alter der Pat. entsprechend, nicht gestört. — Sensibilität der Haut erscheint an Armen spurweise herabgesetzt, zarte Berührungen der Haut mit Fingerspitze oder Stecknadelknopf, Anstreifen der Haare wird nicht prompt, wohl aber auch bei zarten Nadelstichen und Anhauchen sehr scharf percipirt. Auch die mit dem Tastercirkel erhaltenen Zahlen sind zu gross (an der Vorlarfläche der ersten Phalangen der Finger 5—8 mm, an den Vorderarmen 6 bis 8 cm). — Muskelsinn nach den bekannten Methoden geprüft, erscheint ungestört an der oberen Extremität. — An der unteren Extremität motorische Kraft normal. — Tastempfindung der Haut ebenfalls etwas herabgesetzt, Tastkreise zu gross (Unterschenkel 6—8 cm, Fusssohlen 4—5 cm). — Muskelsinn auch hier anscheinend normal, kein vermehrtes Schwanken beim Augenschluss bei Stehen und Gehen. — Schmerzleitung nicht verlangsamt, keine Formicationen, kein Gefühl des Gehens auf Filz. — Leichte Dorsalcontractur der grossen Zehen, sobald der Fuss den Boden verlässt. Hautreflexe normal, Patellarreflex völlig aufgehoben. Von Interesse mag noch sein, dass 3 jüngere Brüder der Pat., die ich auf Sehnenreflexe untersuchte, dieselben völlig normal zeigten. — Haut der Unterschenkel und Füße kühl, ziemlich cyanotisch.

Die überaus grosse Aehnlichkeit dieser 3 Fälle Kern mit den vorher mitgetheilten 8 Fällen Blattner springt ohne weiteres in die Augen.

Bei allen handelt es sich zunächst um ein innerhalb des nehmlichen Familienkreises multipel auftretendes schweres Nervenleiden, welches sich bereits innerhalb der Kinderjahre anspinnt und bei

sämmtlichen Pat. mit auffällig gleichen Erscheinungen beginnt. Diese Erscheinungen sind wie aus den Krankengeschichten erhellt, die einer progressiven motorischen und statischen Ataxie der unteren Extremitäten, des Rumpfes und weiterhin auch der oberen Extremitäten, zu denen bald auch atactische Sprachstörung und Nystagmus sich hinzugesellen. Sehen wir vorläufig von den sonstigen Symptomen der vorgerückteren Fälle II, III, VI, IX (Contracturen, mot. Lähmung und Schwäche etc.) ab, die jedenfalls erst in einem späteren Stadium der Krankheit das Bild derselben beherrschen, übrigens aber auch wieder in den verschiedenen Einzelfällen eine nicht geringe Gleichartigkeit erkennen lassen, so ergibt es sich schon aus der Identität der Symptome des Krankheitsbeginnes, dass wir es überall mit einer besonderen und zugleich einheitlichen Krankheits-species zu thun haben.

Was nun die Diagnose dieser Krankheitsspecies anbelangt, so unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass meine Fälle sich eng an die von Friedreich charakterisirte Gruppe hereditärer Tabes anschliessen. Um über Uebereinstimmungen und Abweichungen der Friedreich'schen Fälle mit den oben beschriebenen mehr in's Klare zu kommen, wird eine etwas eingehendere Vergleichung der wichtigsten klinischen Symptome wohl am Platze sein. Vergegenwärtigen wir uns an der Hand der kurzen Charakterisirung Erb's¹⁾ die Friedreich'sche Form der Tabes, so haben wir als typische Symptome: Entwicklung auf Grund hereditärer oder familiärer Anlage mit vorherrschendem Erkranken der weiblichen Familienglieder (die 9 Friedreich'schen Fälle vertheilen sich auf 3 Familien mit Erkrankung von je 2, 4 und 3 Geschwistern, von denen 7 weibliche). Beginn zwischen dem 12. und 18. Lebensjahr, also zur Pubertätszeit. Selten lancinirende Schmerzen, aber sehr frühe Ataxie, die rasch auf die oberen Extremitäten übergeht. Coordinatorische Sprachstörung, atactischer Nystagmus. Keine oder nur sehr spät auftretende unbedeutende Sensibilitätsstörungen. Kein Schwanken bei geschlossenen Augen. Sehnenreflexe aufgehoben. Keine Blasenstörung noch Decubitus. Keine psychischen Störungen. Erst in den späteren Stadien Parese, Contracturen, Atrophie der Muskeln, Blasenschwäche. Dauer des Leidens bis über 32 Jahre.

¹⁾ Ziemssen's Handbuch 2. Aufl. Bd. XI. 2. S. 601.

Wie man sieht, stimmen unsere Fälle in den wichtigsten und principiellen Punkten mit dem Friedreich'schen Krankheitsbilde durchaus überein. Sie unterscheiden sich freilich zunächst dadurch, dass die Prävalenz des weiblichen Geschlechtes in unseren Fällen (7 männl., 4 weibl.) nicht existirt, im Gegentheil das männliche Geschlecht sich als das stärker belastete zeigt; sie unterscheiden sich ferner noch durch den früheren Beginn der Krankheit, die nicht wie in den Friedreich'schen Fällen erst in den Jahren der Pubertät, sondern merklich früher in der Kindheit (4.—7. Lebensjahre) ihren Anfang nimmt. Die Umstände hingegen, unter welchen das Uebel in unseren Fällen auftritt und die Symptome des Krankheitsbeginnes sind genau die gleichen wie in den von Friedreich beschriebenen; wir haben auch hier exquisit familiäre Anlage, wir haben auch hier, entgegen dem Verhalten bei gewöhnlicher Tabes, Auftreten in der Jugend, fehlende lancinirende Schmerzen, sehr früh auftretende Ataxie, welche entweder gleichzeitig (Fall V und VI) oder sehr bald oder nach wenigen Jahren (alle übrigen Fälle) auf die obere Extremität übergeht. Auch die atactische Sprachstörung konnte unter den 9 von mir lebend untersuchten Fällen in 8 derselben constatirt werden, bei dem einen der gestorbenen Brüder Blattner, Fall VII, soll sie nach Aussage der Angehörigen ebenfalls bestanden haben. Was ferner den Nystagmus anbelangt, so wird dieses Symptom bekanntlich bei sonstigen spinalen Affectionen nur ausnahmsweise und mehr zufällig beobachtet. Um so auffälliger und für die Krankheitsspecies bezeichnender ist darum aber auch sein cumulirtes Vorkommen in Friedreich's und in unseren Fällen, insofern ihn genannter Autor in seinen 9 Beobachtungen 5mal vorfand und wir ihn in den 9 lebend untersuchten Fällen sogar ausnahmslos antrafen. Ob er bei den zwei gestorbenen Brüdern Blattner vorhanden gewesen, liess sich nicht mehr eruiren. Auch die Zeit des Auftretens dieser Symptome ist bei mir ungefähr dieselbe wie bei Friedreich; es konnte damals constatirt werden je im 18., 15., 12., 21. und 4. Jahre der Erkrankung, bei uns trat der Nystagmus zweimal unter unseren Augen während des Aufenthaltes der Pat. auf der Klinik in Erscheinung im 10., resp. 8. Krankheitsjahr (Fall I und IV), als schon vorhanden konnte er constatirt werden im 27., 22., 10., 15., 14., 9. und 6. Jahre nach den ersten Erscheinungen der Krankheit. Zu welcher Zeit er wirk-

lich auftrat, ist natürlich nicht zu eruiren; um so mehr Gewicht ist deshalb wohl auf das unter unserer Beobachtung erfolgte Auftreten im 8. resp. 10. Jahre der Krankheit zu legen. Dass der Nystagmus wie in Friedreich's Fällen zugleich ein locomotorischer und statischer war, wurde oben schon erwähnt. Auch ein anderes für die Friedreich'sche Tabes charakteristisches Symptom, das Fehlen der Sehnenreflexe, vermögen wir als viel constanter nachzuweisen, als nach Friedreich von vornherein zu vermuthen wäre, da er nur in 2 Fällen daraufhin untersuchte, sie dann allerdings auch nicht fand. Es zeigen alle unsere 9 untersuchten Fälle absolutes Fehlen der Patellarsehnenreflexe und es ist somit wohl dieses Symptom sowie der Nystagmus als allemal constant für die Friedreich'sche Form der Tabes anzusehen.

Von Interesse ist wohl auch, dass bei 3 gesunden Brüdern der Geschwister Kern, im Alter von je 8, 9 und 12 Jahren die Sehnenreflexe gut vorhanden waren.

Blasenstörungen sind in unseren Fällen nie nachweisbar, Decubitus fehlt bei Fall II sogar trotz bald 20jährigen Liegens vollständig und ist nur in Fall III seit wenigen Monaten in allerleichtestem Grade vorhanden. Psychische Störungen fehlen durchweg. Was die seltneren von Friedreich beobachteten Symptome anbelangt, so können wir profuse Schweissbildung und Salivation nur in Fall II, Nephritis, andauernd hohe Pulsfrequenz, Diabetes insipidus in keinem Falle beobachten.

Neben all diesen Uebereinstimmungen mit den Friedreich'schen Krankheitsbilde haben wir freilich auch mehrfache Abweichungen und Variirungen desselben, doch sind dieselben weniger principieller Natur, sondern betreffen mehr die zeitliche Aufeinanderfolge einzelner Symptome. Als die wichtigste dieser Abweichungen dürften erscheinen die überall nachgewiesenen, wenn auch leichten Störungen in der Sensibilität der Haut. Es fand Friedreich in seinen Fällen nur dreimal (Fall II, III und VII) im 31., resp. 15. und 16. Krankheits- und im 49., resp. 31. und 29. Lebensjahr den Tastsinn der Haut herabgesetzt. In unseren Fällen hingegen sind partielle Sensibilitätsstörungen, vor Allem solche des Tastsinns der Haut wenn auch theilweise allerleichtester Art immer, solche des Ortsinns einigemale zu constatiren. Es mag hier nochmals betont werden, dass alle Sensibilitätsprüfungen, die ja beim Alter und Bildungs-

grade der Patienten leicht zu vielen Täuschungen Anlass geben könnten, durch zahlreiche Versuche an mir selbst sowie an gesunden Knaben desselben Alters wie die Patienten oft controlirt und so die Resultate sind gesichert worden. — Ueber obere und untere Extremität verbreitete Herabsetzungen des Tast- und Ortsinns sind constatirt in Fall II, III, VI, IX, also durchweg bei Kranken, bei denen das Leiden schon 15—27 Jahre bestanden hat, sonderbarerweise aber auch bei Fall XI, erst im 6. Krankheitsjahre. Nur leichteste Herabsetzung des Tastsinns im Bereich der unteren Extremitäten allein bei intacter Sensibilität der übrigen Hautbezirke findet sich in den übrigen Fällen, in Fall V sind überdies noch die Tastkreise an der unteren Extremität zu gross. Diese Sensibilitätsstörungen sind übrigens bei diesen letzteren Fällen so gering, dass die Kranken vor den Untersuchungen gar keine Ahnung von deren Bestehen hatten. —

Was den Muskelsinn anbetrifft, so erscheint derselbe auch in den höchsten Graden des Leidens, insofern nicht Paralyse die Prüfung desselben ausschloss, durchaus ungestört, trotz Anwendung aller gebräuchlichen Prüfungsmethoden. Nur eine Erscheinung, welche gewöhnlich als Störung des Muskelsinns bedeutend angesehen wird, nemlich das Romberg'sche Symptom, war in 3 Fällen (I, IV und V) deutlich vorhanden, bei Fall IX existirte es wie aus der Beschreibung Quincke's hervorgeht, ebenfalls vor Eintritt der Paralyse, In Fall X und XI hingegen fehlte es wie in allen Friedrich'schen Fällen, die darauf untersucht wurden. Ob man übrigens wirklich dieses Symptom als Herabsetzung des Muskelsinns bedeutend ansehen darf, erscheint doch sehr fraglich angesichts des negativen Resultates aller übrigen Prüfungen (Taxiren von Differenzen gehobener Gewichte, Greifen nach Gegenständen von bekannter Lage im Raum, Urtheil über geringe Veränderungen in Lage und Stellung des Gliedes bei geschlossenen Augen etc.), welche Manoeuvres alle, soweit es die Ataxie zuließ, so prompt ausgeführt wurden wie von Gesunden. Bei diesen äusserst geringen Sensibilitätsstörungen im Bereiche der unteren Extremität, ist kaum annehmbar, dass der Wegfall der sensorischen Controlle von Seite der Fusssohlen dieses starke Schwanken bedinge, überdies fehlt ja dieses Schwanken in Fall X und XI, wo ebenfalls ähnliche leichte Sensibilitätsstörungen vorhanden sind. Es ist mir darum vielmehr viel wahrscheinlicher, dass

dieses Schwanken auf Rechnung der hochgradigen statischen Ataxie gerade der Musculatur des Stammes, und der so schon beeinträchtigten Fähigkeit der Equilibrirung des Rumpfes zu setzen ist, wie ja denn auch das Schwanken bei den betreffenden Pat. bei offenen Augen schon ein sehr starkes ist.

Endlich sind es noch die Erscheinungen von Parese, Paralyse und Contractur, welche in unseren Fällen früher auftreten als bei den Friedreich'schen. So bietet z. B. unser No. IX grosse klinische Aehnlichkeit mit den späten Stadien von Fall II von Friedreich. Hier wie dort fast völlige motorische Paraplegie der Beine, Varo-equinus-Stellung der Füsse, hochgradige Kyphoscoliose, Oedem um die Knöchel, Sensibilitätsstörungen an der unteren Extremität (an den Armen freilich ist im citirten Falle die Sensibilität noch normal, in unserem aber auch hier deutliche Sensibilitätsstörung). Neben all diesen Analogien besteht freilich ein eminenter zeitlicher Unterschied zwischen beiden Krankheitsbildern darin, dass dort die geschilderten späten Symptome im 31. Krankheits- und 49. Lebensjahr, hier aber schon im 13. Krankheits- und 20. Lebensjahr zu constatiren waren! Es hat sich aber wohl in unseren Fällen der pathologische Prozess nicht nur durchschnittlich schneller als bei Friedreich innerhalb der ursprünglich ergriffenen spinalen Bahnen (Hinterstränge) longitudinal nach aufwärts ausgebreitet, sondern er zeigt unverkennbar auch eine grössere Tendenz sich mit der Zeit von den ursprünglich ergriffenen Bahnen aus transversal auf andere Abschnitte des Rückenmark-Querschnittes (graue Substanz und Pyramidenbahnen) auszudehnen.

In das Gebiet der Contracturen gehören wohl auch die Abweichungen der Wirbelsäule, die wir fast in keinem unserer Fälle vermissen und die sich ebenfalls sehr früh einstellen. Auf eines der frühesten Symptome beginnender Contractur, welches in keinem der Friedreich'schen Fälle erwähnt ist, dafür aber die unsrigen scharf kennzeichnet, möchte ich hier noch hinweisen, weil dasselbe vielleicht wegen seiner Constanz künftig für Diagnose und Prognose des Leidens nicht unwichtig sein könnte, nemlich auf die sehr früh eintretende Dorsalflexion der grossen Zehen, die sich einstellt, sobald der Fuss den Boden verlässt. Es ist diese isolirte Contractur bei den 3 Geschwistern Blattner und Kern nachweislich schon in einem sehr frühen Stadium (schon im 4. Krankheitsjahre

bei Fall III) aufgetreten und sowohl Patienten wie Eltern so aufgefallen, dass dieses „Anziehen der grossen Zehe durch einen Nerv“, wie sich der Vater der Kinder Kern brieflich ausdrückte, jeweilen als höchst ungünstiges Symptom angesehen wurde, dessen Auftreten die Hoffnungen der Eltern jedesmal sehr herabstimmte. Von anderen Symptomen, die bei uns etwas häufiger waren als in den Friedreich'schen Fällen möge schliesslich noch das öfter vorkommende Oedem um die Knöchel sowie die cyanotische Verfärbung der Haut der Unterschenkel und Füsse hervorgehoben sein (besonders in Fall III, IX, X, XI).

Ob nach Allem oben Gesagten zwei Beobachtungen von Seeligmüller¹⁾ über hereditäre Ataxie mit Nystagmus bei nur sehr geringer atactischer Störung der oberen Extremität im einen, bei gar keiner solchen im anderen Falle, mit fehlender Ataxie der Sprache und „ungewöhnlich lebhaften Patellarreflexen“ zur Friedreich'schen Gruppe gehören, erscheint noch zweifelhafter als vorher, indem ja durch unsere Fälle die Constanz des Fehlens des Patellarphänomens erwiesen ist. Ob ferner ein von Kahler und Pick²⁾ mitgetheilte Fall von complicirter Systemerkrankung (graue Degeneration der Hinterstränge, beider Pyramiden- und der Kleinhirnseitenstrangbahnen), dessen klinische Symptome waren: Beginn im 16. Altersjahr, überwiegende Erscheinungen von Paralyse, Ataxie der Arme, fehlende Sehnenreflexe, Sprachstörung, keine Sensibilitätsstörungen, zu unserer Gruppe gehört, möge dahingestellt bleiben.

Unter allen Umständen erhält die Annahme Friedreich's, dass die von ihm beobachteten Fälle von dem Krankheitsbilde der gewöhnlichen Tabes Erwachsener als etwas besonderes zu unterscheiden seien, durch meine Beobachtungen eine neue und gewichtige Stütze. Das Unterscheidende liegt zunächst in einer exquisiten familiären Anlage, im Auftreten der Krankheit während Kindheit und Jugend, in der Schnelligkeit der Entwicklung der Ataxie, dem hohen Grade derselben und ihrem raschen Uebergreifen auch auf Rumpf und obere Extremitäten, in der Häufigkeit des Hinzutretens von atactischer Sprachstörung und Nystagmus. In negativer Hinsicht ferner charakteristisch für die Friedreich'schen wie für meine

¹⁾ a. a. O.

²⁾ a. a. O.

Fälle ist das Fehlen der lancinirenden Schmerzen sowie des Gürtelgefühls, das Fehlen schwerer Sensibilitätsstörungen überhaupt, das Fehlen von pathologischen Erscheinungen von Seite der Sphincteren (Blase und Mastdarm), das Fehlen von Decubitus selbst in den spätesten Stadien, das Fehlen endlich, wie ich noch auf Grund meiner eigenen Beobachtungen hinzufügen möchte, der bei der gewöhnlichen *Tabes* so häufigen reflectorischen Pupillenstarre. Gemeinsam der gewöhnlichen Form der *Tabes* und der *Friedreich'schen* ist dagegen das frühe Erlöschen der Patellarsehnenreflexe, die Existenz von Ataxie überhaupt, und endlich, was vielleicht zum Unterschiede von rein cerebralen Formen der Ataxie namentlich solchen cerebellarer Natur von diagnostischer Bedeutung sein möchte, das Fehlen von Schwindelgefühlen trotz hochgradiger Unsicherheit in der Equilibrirung des Körpers.

Ohne nemlich auf die Frage nach der genaueren Localisation der *Friedreich'schen* Form der *Tabes* im centralen Nervensystem hier näher einzugehen, was wegen mir mangelnder Sectionen unthunlich erscheint, möchte ich zum Schluss nur bemerken, dass so sicher wohl auch in unseren wie in *Friedreich's* Fällen die atactische Sprachstörung und der Nystagmus für eine Mitbetheiligung gewisser Abschnitte des Mittelhirnes (*Medulla oblongata* und Vierhügel) sprechen, im Uebrigen doch wohl das Rückenmark als der Ausgangspunkt und der Hauptsitz des pathologischen Prozesses darf angesehen werden.

Spricht doch für die spinale Natur derselben auch ganz besonders noch das so frühzeitige und so constante Erlöschen der Patellarsehnenreflexe! So lange es ferner als klinisch ausgemacht gilt, dass bei spinalen Ataxien wie sie das Krankheitsbild der gewöhnlichen *Tabes* beherrschen die lateralen Partien der Hinterstränge oder die sog. Keilstränge der Sitz krankhafter Veränderungen sind, wird es auch vorbehältlich des Resultates künftiger Sectionen meiner Meinung nach am gerathensten bleiben, den anatomischen Primärsitz der *Friedreich'schen* *Tabes* mit diesem Autor in die Hinterstränge zu verlegen. Es spricht ferner alles dafür, speciell die Keilstränge verantwortlich zu machen. Zum Unterschiede endlich von der gewöhnlichen *Tabes*, welche mit lancinirenden Schmerzen und Gürtelgefühl beginnt, wird aller Wahrscheinlichkeit nach ein nicht Ergriffensein der hinteren Nervenwurzelfasern vermuthet werden dürfen,

da es wohl kaum einem Zweifel unterliegt, dass jene Initialsymptome der vulgären Hinterstrangsclerose mit einer primordialen Läsion ebendieser Nervenwurzelfasern im Zusammenhange stehen.

Zum Schlusse erübrigt mir noch, Herrn Prof. Immermann für Ueberlassung des klinischen Materials und reichliche Beihilfe mit Rath und That, meinen besten Dank auszusprechen.

VIII.

Zur Kritik der Tuberculose-Frage I.

Experimentelle Tuberculose. — Perlsucht. — Angeborene Disposition.

(Nach einem Vortrage gehalten am 15. April 1882 in der medicinischen Gesellschaft zu Frankfurt.)

Von Dr. Max Schottelius,

a. o. Professor der pathologischen Anatomie.

(Hierzu Taf. III.)

Wer sich der einmüthigen Theilnahme erinnert, mit welcher Virchow's Rede „über den Werth des Experimentes“ vom internationalen Aerzte-Congress in London begrüsst wurde, wer an den donnernden Beifall denkt, welcher diese oratio pro domo begleitete, der kann sich der Anschauung nicht erwehren, dass ein nachhaltiger Erfolg solche, von echter Humanität durchdrungene Worte krönen wird.

Sicher haben wir nun einstweilen Ruhe vor der absprechenden Kritik Unberufener, denen doch die Virchow'sche Rede zu denken giebt. Aber schon nähert sich eine andere Gefahr, die nemlich: dass jetzt im Gefühle des rechtmässig errungenen Sieges Mancher mit ganz besonderer Vorliebe dem Thierexperiment sich hingeben möchte, und dass die Resultate des Thierversuchs in noch ausgedehnterem Maasse, als das bisher geschehen ist, unmittelbar für die menschliche Pathologie verwerthet werden.

So kann leicht eine Ueberschätzung des Thierversuchs sich ergeben, welche ebenso verderblich auf die gesunde Entwicklung der Pathologie und der gesammten Medicin wirken muss, wie eine Unterschätzung des Experimentes.