

IV. Zur Lehre von der spinalen musculo-tonischen Insufficienz (Tabes dorsalis).

Von O. Rosenbach in Berlin.

(Fortsetzung aus No. 10.)

2. Aetiologisches (Individuelle Anlage, Lues. Erschöpfung durch Function).

Meine Beobachtungen über die Reflexe, resp. die Anomalieen des Muskeltonus¹⁾ führen mich zu folgenden Schlüssen: 1. Es existirt eine angeborene Anomalie (eine individuelle atonische Disposition) in gewissen Apparaten der Reflexthätigkeit (der glatten und quergestreiften Muskeln), die in nahem Zusammenhange steht mit Störungen im Gebiete des spinalen Hautnervensystems und der cerebrospinalen Bahnen, aber nicht schlechtweg identisch ist mit Störungen der Sensibilität oder der corticospinalen (bewusste Empfindungen und Willensimpulse leitenden) Bahnen. 2. Diese anfangs functionelle Störung endigt in einem Theil der Fälle nach Jahren, auch ohne merkbare Einwirkung äusserer schädlicher Einflüsse, mit einer anatomisch nachweisbaren Atrophie der centripetalen (sensiblen) Nervenfasern und bestimmter Abschnitte des Rückenmarks (Hinterstränge und Clarke'sche Säulen), resp. des Gehirns (unter anderen der optischen Bahnen). Mit anderen Worten: Diesen Ausgang finden wir sowohl in Fällen, wo wir die Aetiology, d. h. die gefährlichen Einflüsse zu kennen glauben, die eine krankhafte Aenderung der normalen physiologischen Prozesse bedingen, als auch in Fällen, wo wir nach dem heutigen Stande des Wissens keine erkennbare Ursache nachweisen können. In der Aetiology der Tabes spielt demnach die angeborene Disposition zur Erkrankung (siehe unten) eine wichtige Rolle, und wir müssen diese als eigentliche Ursache von den vielen accidentellen (secundären) Factoren trennen, die das eine Mal — bei vorhandener Disposition — gar nicht oder gleichsam nur als Auslösungsvorgänge, ein anderes Mal, bei beträchtlicher Stärke, als ausreichende Ursache, auch ohne Disposition, wirken.

Unter den secundären Ursachen — die Disposition als primäre Ursache vorausgesetzt —, resp. unter den zufälligen Momenten, die wahrscheinlich den Symptomencomplex in einzelnen Fällen allein hervorzurufen im Stande sind, aber auch nur bei sorgfältiger Forschung und Ausschluss aller anderen Momente mit Sicherheit als wirksam angeschuldigt werden können, mögen heftige Erkältungen und namentlich langdauernder Aufenthalt in feuchten Räumen erwähnt werden, ferner übermässige körperliche Austrennung, geistige Ueberarbeitung, übermässige Muskelanspannung, z. B. beim Heben schwerer Lasten oder bei andauerndem Stehen oder Treten, nervöse Erschöpfung in Folge sexueller Excesse, ein Einfluss, der gewöhnlich sehr überschätzt wird, da er in der Regel nur schwere Neurasthenie, deren Symptome ja bei grosser Erschöpfung denen der Tabes ähnlich sind,²⁾ herbeiführt.

¹⁾ Ich wähle diesen nichts präjudicirenden Ausdruck, weil ich, entsprechend den obigen Ausführungen, hier nicht entscheiden will, ob es sich beim tabischen Prozess um eine Hypertonie oder Atonie, resp. eine Combination beider Innervationsanomalieen im System der gesammten quergestreiften und glatten Muskulatur handelt.

²⁾ Man darf eben die für wahre Neurasthenie charakteristischen, vorübergehenden oder dauernden Schwäche- und Reizungszustände in der Sphäre der sensiblen Nerven und der Muskeln, die in Ataxie und Abschwächung der Reflexe, in verschiedenen Symptomen von Angstzuständen, Gürtelgefühlen, heftigen Cardialgien etc. und in Anomalieen der Sphincteren ihren Ausdruck finden, nicht mit den theilweise ähnlichen Symptomen der Tabes verwechseln. In deren erstem Stadium die Muskelkraft bekanntlich sehr gross ist, während nur die Regulirung der Bewegungen, d. h. der tonische Einfluss, resp. die Abstufung der Spannungen in einzelnen Nerven- und Muskelgruppen gestört ist (siehe unten). Der Neurastheniker des ersten Stadiums oder der leichteren Form, der nur reizbar (besonders erregbar) ist, also eigentlich richtiger nur als nervös bezeichnet werden sollte, weil blos seine Fähigkeit, die Erregungen, Reflex- und Willensacte mit dem Willen zu moderiren, herabgesetzt ist, hat gute Muskelkraft und oft so starke Reflexe, dass eine Verwechslung mit den Anfangsstadien des tabischen Complexes unmöglich ist, während eine Verwechslung mit leichten Formen der spastischen Spinalaffection nicht selten vorkommt. Der wirkliche (schwere) Neurastheniker dagegen, bei dem die Vorräthe von Nervenergie für Unterhaltung der Erregungen bereits mehr oder weniger fehlen, hat häufig temporär herabgesetzte Reflexe und zeigt direkt periodische Leistungs- (nicht blos Innervations-) Schwäche, d. h. Zustände leichter (vorübergehender) Lähmung durch wirkliche Erschöpfung, die allerdings mit Zuständen grosser Reizbarkeit abwechseln können. (Reizbare Schwäche.) Natürlich können bei ihm, da es sich nicht um völlige Unmöglichkeit, Nervenkraft zu produciren, handelt, auch

Abergeradediese grosse Reihe von theilweise heterogenen Einwirkungen, gerade der Umstand, dass wir trotz der Existenz so vieler ätiologischer Factoren in der Mehrzahl aller Fälle auch bei genauester Nachforschung nicht einen einzigen der oben erwähnten Einflüsse mit Sicherheit verantwortlich machen können, beweist am besten die Nothwendigkeit der Aufsuchung eines umfassenden ätiologischen Prinzips. Dieses Bedürfniss ist wohl — neben anderen in der Zeitströmung liegenden — das Motiv gewesen, der Syphilis, deren Rolle als ätiologischer Factor heute schier unermesslich geworden ist, einen solchen Einfluss in der Aetiology der Tabes einzuräumen, und doch sprechen gegen die Bedeutsamkeit dieses Factors die klinische Erfahrung und auch theoretische Erwägungen. Wir möchten das Thema Tabes und Syphilis hier nicht eingehend erörtern, da wir dies früher gethan haben, indem wir auch zugleich Kritik an dem modernen Bestreben übten, der Lues eine überaus wichtige Rolle bei der Entstehung von Herz- und Gefässerkrankungen¹⁾ zu vindiciren. Hier sei nur Folgendes erwähnt: Abgesehen davon, dass mit der Zunahme des Specialistenthums die Diagnose Syphilis viel öfter gestellt wird, nicht etwa, weil Lues besser erkannt wird als vorher, sondern weil die Diagnose, wenn ich mich so ausdrücken soll, viel labiler geworden ist, weil die Zeichen, die sonst zweifelhaft waren oder sogar gegen Lues verwerthet wurden, jetzt stets positiv für Lues werthet werden, abgesehen ferner von der auffallenden Erscheinung, dass das syphilitische Virus in gleicher Wirksamkeit Krankheiten des Gefässsystems wie des Nervensystems hervorrufen soll, abgesehen von allen diesen Bedenken, erscheint es unerklärlich, dass ein so mächtiges Agens im Stadium der acuten Erkrankung oder als unmittelbare Folge derselben nicht mindestens ebenso oft Erscheinungen am Nervensystem und Gefässapparat hervorrufen sollte, wie z. B. die Diphtherie. Solche Folgen sind aber meines Wissens nicht beobachtet worden; es bleibt also befremdlich, dass ein Virus zwar ein äusserst wirksames Agens für chronische Erkrankung ist, aber auch in den schwersten Fällen keine acute Einwirkung auf das Nervensystem ausübt, wie z. B. der Alkohol. Endlich ist der ätiologische Zusammenhang zwischen der tabischen Affection des Nervensystems und dem luetischen Virus kaum erklärbar, da trotz aller anatomischen Untersuchungen nichts dafür spricht, dass das Rückenmark auf dem Blutwege inficirt wird oder die Gefässe des Rückenmarks zuerst oder besonders erkranken.

Selbst im Gehirn, wo doch bei manchen Formen der Degeneration Gefässveränderungen im Vordergrund stehen, hat man sich schliesslich davon überzeugen müssen, dass die als specifisch angesehene Endarteriitis nichts Specifisches hat. Und auch die Anschauung, dass es doch nahe liege, bei cerebralen Heerdekrankungen im jugendlichen Alter einen anderen Prozess als die nur als Erkrankung des Seniums geltende Arteriosklerose anzuschuldigen, ist nicht stichhaltig, da dieser Prozess an den Gefässen eben nicht blos der Ausdruck des Alters, d. h. der Dauer der Lebensarbeit, sondern überhaupt die Folge der wesentlich verstärkten oder veränderten Arbeit in einzelnen Organbezirken oder im gesammten Protoplasmagebiete ist. Wenn die Gefässsklerose allerdings gewöhnlich das Alter charakterisirt, so kann sie doch auch unter abnormen (Betriebs-) Verhältnissen schon frühzeitig eintreten, d. h. Endosklerose mit ihren Folgen (Embolie, Erweichung etc.) ist auch bei jugendlichen Individuen nicht pathognomonisch für Lues.²⁾

Ganz abgesehen also von dem klinischen Verlauf und den Verhältnissen der Energetik des Nervensystems (vergl. meine Ausführungen in der Abhandlung über den Nervenkreislauf und die tonische Energie, Berliner Klinik 1896, H. 101), spricht der makroskopische Befund bei Tabes doch viel eher für die postcompensatorische (nicht entzündliche) Degeneration der Nervenfasern, die als Folge oder Ausdruck längerer Compensationsthätigkeit be-

Erschöpfungs- und Erregungszustände mit normalem Verhalten abwechseln, je nach den wechselnden Zuständen seines Betriebes im gesammten Centralnervensystem, und dieses Verhalten durch functionelle Prüfung und den Einfluss psychischer Therapie klarzustellen, ist ebenso wichtig für die Prognose wie für die Therapie. (O. Rosenbach, Ueber nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung, Berlin 1897.)

¹⁾ O. Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung, Wien 1897; ferner Bemerkungen zur Mechanik des Nervensystems, Deutsche medicinische Wochenschrift 1892, No. 43—45, und Der Nervenkreislauf und die tonische (oxygene) Energie, Berliner Klinik 1896, Heft 101.

²⁾ O. Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung, Wien und Leipzig 1897. (Kapitel Arteriosklerose.)

trachtet werden muss und nur darum hier, wie in anderen Organen, mit cirrhotischen Prozessen, d. h. coordinirten und secundären Gefässwand- und Bindegewebswucherungen verbunden ist.

Ich will ferner nicht von meinen eigenen Erfahrungen sprechen, die meines Erachtens in einer sehr grossen Zahl von Fällen die Annahme von Lues sicher ausschliessen; denn nicht alle Menschen sind Lügner oder beobachten sich schlecht, und es giebt Tabische genug, die stets unter so genauer ärztlicher Controlle standen, dass ein Uebersehen der Infection oder ihrer Folgen schlechthin undenkbar ist. Auch muss man doch wohl in zweifelhaften Fällen die sonstigen Verhältnisse des Erkrankten berücksichtigen, die gegen die Annahme der Lues sprechen; mir wenigstens wird man kaum plausibel machen können, dass Tabes aufluetischer Basis bei Jemandem vorliegt, der absolut gesunde Kinder und eine gesunde Frau hat, der keine Residuen von Lues, geschweige denn eine Spur von Kachexie oder von schwerer Allgemeinerkrankung zeigt. So muss ich mich jetzt, wie früher, gegen die Annahme aussprechen, dass Lues in der Aetiologie der Tabes eine beträchtliche Rolle spiele, und wir können, wenn meine Beobachtungen über die Anwesenheit tabischer Symptome in sehr früher Zeit auch von anderer Seite bestätigt werden sollten, woran ich nicht zweifle, hoffen, dass die Lehre von derluetischen Tabes ebenso wie die von den anderen Formen der tertiären, respective Eingeweidesyphilis, die jetzt in der Aetiologie geradezu erschreckende Dimensionen angenommen hat, endlich wohl an Bedeutung verlieren wird. Scheint doch jetzt auch allmählich die Doctrin von der angeborenen Lues eingeschränkt zu werden, nachdem sich die angeblich pathognomonischen Zeichen immer mehr als zweideutig herausstellen.

Wir wollen ja trotz unserer gegentheiligen Erfahrung nicht bezweifeln, dass in der Anamnese Tabischer, die in späteren Stadien untersucht werden, Lues relativ vielleicht etwas häufiger ist als bei anderen Kranken; wir wollen ebensowenig anderen Beobachtern bestreiten, dass in ihrer Klientel der Zusammenhang sogar auffallend häufig ist; aber abgesehen davon, dass eben ein Arzt dort Lues diagnostiziert, wo der andere sich nicht dazu entschliessen kann, so würden wir den Causalnexus zwischen Lues und Tabes auch hier erst erbracht sehen, wenn es gelänge, alle anderen Möglichkeiten für die tabische Erkrankung auszuschliessen. Vor allem wichtig wäre es, den Nachweis zu führen, dass der häufige und energische Gebrauch von Jod und Quecksilber für das Nervensystem irrelevant sei, von Mitteln, die doch unzweifelhaft auf die Gefässendothelien eine nicht unbedeutende Wirkung ausüben und als Noxe für das Nervensystem auch bei Luetischen oder Pseudoluetischen mindestens ebenso in Betracht kommen können, wie das supponirteluetische Virus.

Wie dem auch sein möge, wir können unseren skeptischen Standpunkt in Betreff des Einflusses der Lues (und anderer Infectionskrankheiten) auf die Entstehung der Tabes nach langjähriger Beobachtung nicht aufgeben und sind nur allenfalls geneigt, in den wirklich schwerenluetischen Erkrankungen, wo dauernde und ausgebreitete allgemeine Störungen die Scene beherrschen, ein Moment zu erblicken, das, wie viele andere (constitutionelle) Einflüsse, auch den letzten Anstoss zu einer merkbaren Funktionsstörung im Nervensystem geben, d. h. den ohnehin fehlerhaften oder geschwächten Betrieb acut stören kann. Die Lues ist vielleicht gelegentliche Ursache (Auslösungsvorgang, resp. *causa occasionalis*), oder sie schafft eine Disposition, die andere bekannte oder unbekannte Factoren besonders wirksam werden lässt; aber es bleibt immerhin auffallend, dass auch Tabiker, in deren Anamnese Lues vorkommt, fast nie Zeichen wesentlicher Ernährungsstörungen oder eine eigentlich constitutionelle Erkrankung (Kachexie) zeigen, und somit müssen wir doch auch in diesen Fällen eine besondere Disposition des Rückenmarks zur Erkrankung annehmen.

Wenn also auch nur bei einer mässigen Reihe von Fällen von Tabes die oben genannten ätiologischen Momente, namentlich Syphilis, gar nicht in Betracht kommen können, wenn es ferner möglich ist, nachzuweisen, dass eine angeborene Insufficienz oder frühzeitige Schwäche des Muskeltonus, resp. Anomalieen der Reflexvorgänge oft schon bei relativ jugendlichen Individuen bestehen, so haben wir, wie wir glauben, einen Fortschritt in der Lehre von der Tabes zu verzeichnen, nicht etwa, weil wir nun die Erscheinungen heilen oder alles erklären können, sondern weil wir dem Nervensystem jugendlicher Individuen mehr Aufmerksamkeit zuwenden müssen als vorher und weil wir eine bessere Basis für die Prüfung der Function und die wirkliche Feststellung abnormer ätiologischer Einflüsse gewinnen. Ein nicht geringer Gewinn dürfte es auch sein, dass dann die Kranken von nutzlosmässigen Maassnahmen, wie Schmierkuren und übermässigem Jodgenuss, der für die Gewebe und namentlich die Gefässendo-

thelien nicht ganz unbedenklich ist¹⁾, befreit werden können, von Maassnahmen, denen sich heute gerade der gewissenhafte, d. h. den wissenschaftlichen Pfaden folgende Arzt nicht entziehen kann.

Wenn man zugiebt, dass nach heutiger Auffassung schon der Befund einer (frühzeitigen) wesentlichen Schwäche in den musculationen, resp. Reflexapparaten zur Diagnose der Tabes zwingt, weil sie häufig das erste Zeichen der Erkrankung ist, so müssen wir auf Grund unserer Fälle von Anomalieen des Muskeltonus bei jugendlichen Individuen in der Aetiologie auf eine embryonale Disposition des Nervensystems zurückgehen, die ja wohl auch für viele Fälle progressiver Paralyse in Betracht kommt, einer Krankheit, die ja mit der Tabes in engerem Zusammenhang steht und für die unserer Beobachtung nach ebenfalls die Erschöpfungs- oder Emotionshypothese (*e functione nimia*) nur in einer sehr geringen Anzahl von Fällen zutreffen dürfte.

Nur die aus der klinischen Beobachtung erwachsene Annahme einer embryonalen Disposition liefert unserer Ansicht nach die Basis für die nach dem heutigen Standpunkt der Lehre von der Tabes unmögliche Erklärung der jedem Arzt bekannten Thatsache, dass das Nervensystem ohne irgend einen nachweisbaren Excess oder eine zweifelloose Schädlichkeit schon erkrankt, also gleichsam nur durch den Ablauf der normalen Lebensfunctionen schwer geschädigt wird. Denn es gilt vor allem, diesen Zusammenhang zu erklären, da in der Mehrzahl aller von uns — und wohl auch der von anderen — untersuchten Fälle, auch bei älteren Leuten, ein Excess der Function der Muskeln der unteren oder oberen Extremitäten, des Sehapparates, des Hautnervensystems oder der Blase, resp. ungünstige Lebensbedingungen nicht angeschuldigt werden können. Die Ausnahme, dass in einer nennenswerthen Zahl von Fällen durch sexuelle Excesse irgend einer Form Tabes hervorgerufen werde, ist ja längst als irrig erkannt; man hat nur zu oft in der Kindheit der Diagnostik nervöser Erkrankungen blosses Neurasthenie mit Tabes verwechselt (siehe oben). Unsere Beobachtungen scheinen uns deshalb besonders beachtenswerth, weil eben alle die erwähnten Ursachen gerade bei den jüngeren Leuten, die unser Material bilden, sicher ausgeschlossen werden können.

Es zeugt nun unseres Erachtens für eine völlige Verkennerung der Einrichtungen des normalen Organismus, wenn man die Erschöpfung durch die normale Function als alleinige oder bedeutungsvolle Ursache von tabischer Erkrankung hinstellt. Die normale und auch die systematisch verstärkte Function führt eben unter gewöhnlichen Verhältnissen, d. h. bei normaler Anlage, angemessenen Lebensbedingungen und richtiger Eintheilung von Arbeit und Ruhe²⁾ nur zur besseren Ausbildung, nie zur Erschöpfung der Organe. Erschöpft werden die Organe nur durch übermässige Beanspruchung, d. h. durch abnorme Formen der Reize und ungenügende Möglichkeit des Ersatzes des Verbrauchten, also durch ungeeignete Lebensweise. Aber die Fälle, wo Tabes oder andere Erkrankungen des Nervensystems auf diese Weise entstanden sind oder sein können, sind an den Fingern abzuzählen, und solange wir die Bedingungen für die Bildung und Erhaltung der Nervenkräfte nicht besser kennen als jetzt, also die eigentlichen Schädlichkeiten für die Energetik des Nervensystems nicht bestimmen können, müssen wir mit Rücksicht auf die überwiegende Zahl der Fälle auch die abnorme Function (Beanspruchung) als Ursache der Erkrankung ausschliessen, da eben in der überwiegenden Majorität nur Leute mit absolut normaler Beanspruchung und unter normalen, sogar häufig unter den günstigsten Lebensbedingungen erkranken. Man muss also dem primären Defect in den Betriebseinrichtungen, der Disposition, resp. hereditären Schwäche wieder eine grössere Rolle zuweisen als bisher, eine Rolle, die ihr nur genommen worden ist, weil man im Stolze auf unsere physiologischen Kenntnisse, resp. unsere Einsicht in die Natur der Reize und namentlich im Rausche der erfolgreichen bacteriologischen Forschung, die im angeblichen Besitze der Kenntniss von den Infectionserregern, die Grenzen der Infections-

¹⁾ O. Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung, Wien 1897. (Zu meiner Genugthuung stimmt v. Schrötter meinen Bedenken über die Jodtherapie bei Arteriosklerose durchaus bei. (Fortschritte der Therapie, H. 1.)

²⁾ O. Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung, Wien 1897, S. 745 ff. und 940 ff.

möglichkeit ins Ungemessene dehnt, die Wichtigkeit der Disposition, resp. der Heredität unterschätzt und die letzten oder sichtbaren Anlässe, die meist nur die latente Störung (der inneren wesentlichen Arbeit) zu einer sichtbaren (ausserwesentlichen) machen, überschätzt hat. (Man vergleiche nur die modernen Ansichten über die Entstehung der Phthise mit den früheren, und man wird bei aller Neigung, Fortschritte in der Erkenntnis der Hilfsursachen — der accidentellen ätiologischen Factoren — zu constatiren, doch als Arzt nicht verkennen können, dass die Disposition, resp. Heredität jetzt mindestens ebenso unterschätzt wird, wie sie früher überschätzt wurde.)

Bevor wir nun zur Schilderung zweier weniger bekannten Symptome des tabischen Complexes übergehen, möchten wir deshalb noch einige Worte der Definition des wichtigen Begriffes der Erblichkeit, resp. der erblichen Disposition widmen.¹⁾

3. Bemerkungen über atavistische (hereditäre) und embryonale (individuelle) Disposition.

Wir unterscheiden atavistische oder familiäre (resp. hereditäre) und individuelle (angeborene oder besser anerzeugte, resp. embryonale) Disposition, insofern als im ersten Falle die Anlage von den Ascendenten her stammt, bei ihnen bereits ausgesprochen war, während im zweiten die fehlerhafte Anlage nur von dem Acte der Zeugung oder von abnormen Einflüssen während des intrauterinen Lebens herrührt. Sie stellt dann also einen Fehler in der ersten Anlage des Organismus (vitium primae formationis oder evolutionis) dar, einen Fehler, der sich nur auf den individuellen Fall bezieht, d. h. sich weder bei den Vorfahren noch bei anderen Seitenverwandten (Geschwistern und ihren Kindern) findet noch sich bei den Descendenten des Kranken wiederholt. Selbstredend ist aber auch die Erkrankung mehrerer Glieder derselben Generation nicht immer beweisend für Erblichkeit (atavistische Disposition), da sich der letzterwähnte Fehler, die abnorme Beschaffenheit des Generationsactes, resp. der Gestation bei mehreren Kindern wiederholen kann (z. B. besondere Erregungszustände des Vaters, Coitus in der Trunkenheit oder nach epileptischen Anfällen, Indisposition der Mutter, abnorme Lebensverhältnisse der Mutter während der Schwangerschaft u. s. w.).

Das Charakteristische der erblichen (atavistischen) Disposition ist also das Vorkommen der Abnormalität bei verschiedenen Generationen, wodurch im allgemeinen schon abnorme Vorgänge beim Acte der Zeugung und in der Entwicklung ausgeschlossen sind. Wenn also eine Krankheit auf familiärer Disposition (Erblichkeit) beruht, so sind Fälle dieser Krankheit bei allen Gliedern zu erwarten; wenn sie nur auf einer Schwäche der individuellen Bildung basirt (wenn sie der Zeugungsact oder die Gestation bedingt), so ist die Erkrankung von Seitenverwandten und eine weitere Vererbung (auf Descendenten des Kranken) eigentlich ausgeschlossen, jedenfalls so unwahrscheinlich, wie die Möglichkeit, dass sich ein durch Amputation oder durch eine (individuelle) Erkrankung gesetzter Defect der Eltern bei den Descendenten als identische Störung bemerkbar macht.

Hydrocephalus congenitus und Idiotie sind, wie wir glauben, fast immer Fehler der individuellen Bildung (Vitia formationis), d. h. die Eltern können an sich gesund sein; ihr Zusammenwirken beim Acte der Neubildung eines Individuums ist aber fehlerhaft, und dies ist besonders häufig bei Ehen unter Verwandten der Fall, wo wir also von einer Erblichkeit nicht sprechen können, da Ascendenten und Seitenverwandte gesund sind. Ob die Kinder der mit solchen Bildungsanomalien Behafteten auch immer völlig gesund sind, ist eine andere Frage; denn eine solche (individuelle) fehlerhafte Anlage kann natürlich die Basis für eine neue Form erblicher abnormer Eigenschaften abgeben.

Die Tabes oder die reflectorische Atonie, resp. Hypertonie gewisser antagonistischer Muskelgruppen (s. u.) ist unserer Ansicht nach in der Regel nur auf eine solche individuelle Schwäche gewisser spinaler Apparate zurückzuführen, da wiederholte Erkrankungen an Tabes in derselben Familie zu den Seltenheiten gehören. Erst wenn sich der Defect in weiteren Generationen findet, darf man von Erblichkeit sprechen; im anderen Falle liegt nur angeborene Schwäche, verminderte Facultas formandi, die

nicht identisch ist mit der Facultas coeundi oder generandi, die ja bei Tabikern sogar abnorm stark sein kann, vor. Nur in ganz bestimmten Fällen (Friedreich'sche Ataxie) besteht familiäre, resp. atavistische Disposition oder Erblichkeit (s. u.).

Auch bei der Disposition zu Phthise muss man unseres Erachtens die embryonale (individuelle) Anlage und die in einer Geschwisterreihe liegende Disposition von der eigentlichen Heredität scheiden; denn wir kennen Familien ohne jede Belastung mit Phthise in direkter Ascendenz und Seitenlinien, wo plötzlich eine Generation eine auffallende Disposition zu Phthise zeigte. Mit anderen Worten: Mehrere Kinder ganz gesunder und gesund gebliebener, auch hereditär nicht belasteter Eltern erkranken und sterben an Phthise, und zwar häufig in fast gleichem Lebensalter und ohne jede Mitwirkung einer familiären oder sonstigen Infection, d. h. auch an verschiedenen, von einander weit entfernten Wohnorten und ohne nachweisbaren Verkehr mit Tuberkulösen. Dieselbe Beobachtung haben wir bezüglich gewisser Formen von Herzerkrankung, wo doch jede infectiöse Aetiologie an sich ausgeschlossen ist, gemacht, d. h. in manchen Familien werden auffallend viele Mitglieder und nicht selten in genau demselben Alter von einer Herzmuskelaffectio oder Gefässerkrankung befallen. Auch nach diesen Beobachtungen müssen wir zu dem Schluss kommen, dass zwischen Fehlern der Anlage, der eigentlichen Zeugungs-, resp. Entwicklungsanomalie, gewissermaßen einer fehlerhaften Construction der organischen Maschine, und der gewöhnlich als hereditär oder familiär bezeichneten Disposition, wo sich die functionelle Schwäche eines Organs von Geschlecht zu Geschlecht (wenn auch mit Intervallen und Lücken) vererbt, ein wesentlicher Unterschied besteht. Familiäre und hereditäre Belastung fallen gewöhnlich zusammen; die embryonale Belastung aber braucht weder hereditär (atavistisch) zu sein, noch eine familiäre Anomalie vorzustellen, d. h. jedem Zeugungsacte bestimmter Eltern anzuhängen.

Für die Annahme nun, dass die Tabes nur auf einer embryonal gegebenen Disposition, d. h. auf einem Fehler der primären Anlage beruht, der nicht identisch ist mit einer gleichartigen Schwäche der Eltern, einem atavistischen (hereditären) oder familiären Defecte — für diese Annahme scheint auch der Umstand zu sprechen, dass Frauen, die doch recht häufig an anderen Formen der Myelitis erkranken, so viel seltener an Tabes leiden als Männer, obwohl doch in der heutigen Zeit bei beiden Geschlechtern Lues und körperliche Anstrengungen wohl als ziemlich gleichwerthige ätiologische Factoren in Betracht kommen werden.

Dass Tabes auch bei Kindern vorkommt, ist ja bekannt, und diese Fälle, sowie die typische hereditäre Ataxie interessieren uns hier besonders wegen der Thatsache, dass die charakteristische Functionsveränderung innerhalb gewisser Reflexbahnen auch mit ausgeprägter Leistungsinsufficienz im äusseren Betriebe, z. B. beim Gehen, schon sehr frühzeitig vergesellschaftet sein kann. Es fällt natürlich der Umstand, dass schon im jugendlichen Alter die ausgebildete Krankheitsform, d. h. das sonst an typische Gewebstörungen (Tabes spinalis) geknüpfte Endstadium (die absolute Compensationstörung) vorkommt, für die von uns vertretene Annahme der hereditären (embryonalen) Anlage, der functionellen Anomalie in den muskulotonischen Reflexapparaten besonders ins Gewicht. Dass die hereditäre Ataxie (Friedreich'sche Krankheit) scheinbar andere (richtiger, ausgeprägtere) Symptome liefert als die angeborene in unserem Sinne, oder, wie man vielleicht besser sagen sollte, anerzeugte, resp. embryonale, die erst bei Erwachsenen zur vollen Ausbildung kommt, spricht nicht gegen unsere Auffassung, da ja in den Fällen erster Kategorie die Störung bereits von Anfang an eine so schwere ist, dass von einer Compensation nicht mehr die Rede sein kann. Vielleicht gilt dies auch für die relativ seltenen Fälle von Tabes bei Kindern, da ja Krankheiten, die in frühester Jugend auftreten, wo die Entwicklung und Ausbildung der Körperfunktionen erst beginnt und die Compensationseinrichtungen natürlich auch noch nicht entwickelt sind, eine besonders schlechte Prognose bieten. Solche Fälle unterscheiden sich also hierin wesentlich von den leichteren (anerzeugten) Störungen im muskulotonischen Apparate, die den Ausgangspunkt unserer Erörterung bilden; hier tritt die Compensationstörung¹⁾ eben erst spät, manchmal garnicht ein.

¹⁾ Vergl. unsere Ausführungen in den Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung, Wien 1897, S. 704, und bei Scherbel, Ueber Ehen zwischen Blutsverwandten, Berlin 1896, S. 54 und 58.

²⁾ Man kann nur erben, was vorhanden ist; also ist die anerzeugte Eigenschaft, die bei den Eltern nicht besteht, sondern erst aus dem Zusammenwirken bei der Bildung eines neuen Wesens resultirt, nicht eigentlich erblich.

¹⁾ Dieses verschiedene Verhalten lehrt wohl auch, dass es von grosser Wichtigkeit ist, die compensirenden Vorgänge im muskulotonischen Apparate, die das erste Stadium der Tabes oder sogar eine besondere Form darstellen, von dem Stadium der Compensationstörungen (der coordinatorischen Insufficienz) zu trennen, das unseres Erachtens beginnt, wenn die Sicherheit der Muskelfunction durch die Abwesenheit von Licht merklich beeinflusst wird.

Diese Ausführungen sollen vor allem die Anregung geben, durch Untersuchung jugendlicher Personen, auch solcher, die keine Klagen über das Nervensystem äussern oder Verdacht auf Tabes bieten, ein grösseres Material für die Entscheidung der Frage von der embryonalen Anlage oder Heredität (in dem eben erörterten Sinne) zu sammeln, um so festzustellen, ob die hier vertretene Anschauung von der Häufigkeit der angeborenen Disposition zur Tabes berechtigt ist. Im folgenden Abschnitte sollen einige, für die functionelle Diagnostik wichtige Punkte erörtert und vor allem zwei von uns früher mitgetheilte, bisher wenig berücksichtigte Symptome beschrieben werden, die mir für die Diagnose des Frühstadiums von Wichtigkeit zu sein scheinen.

(Schluss folgt.)
