

# 遺 伝 神 經 病 の 研 究

## 第 2 篇 特 発 性 両 側 性 ア テ ト ー ゼ に 就 て

岡山大学医学部精神病学教室 (主任: 藤原高司教授)

大 重 彌 吉

[昭和 29 年 5 月 8 日 受 稿]

### I. 緒 言

特発性両側性アテトーゼの遺伝性に就ては現在のところ未だ定説を欠く。家族性に現われる症例が甚だ稀であるからである。ところが最近私は同胞 3 人に本疾患が現われた症例を観察し、その家系に就て詳細な調査を行い、本疾患の遺伝性に就て多少の知見を得たので以下その概略を記しておこうと思う。

### II. 症 例

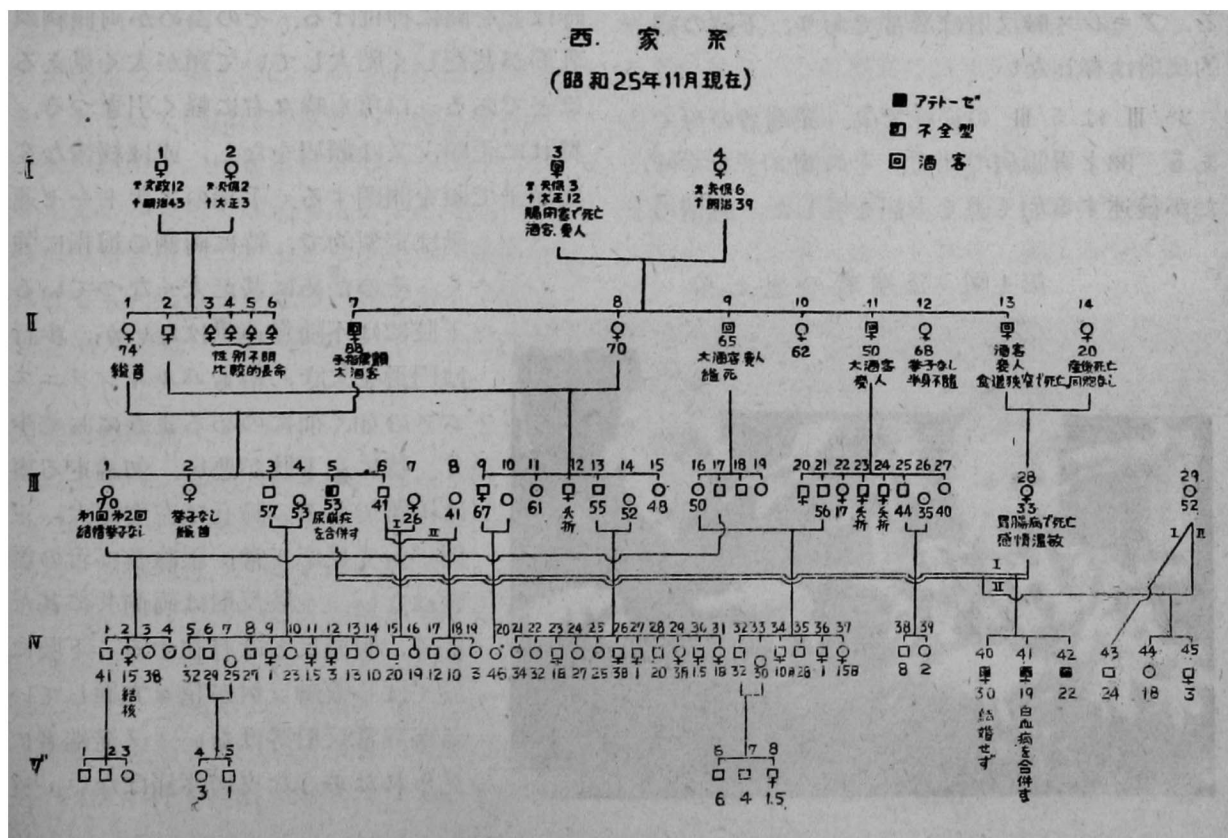
西 ○志. 岡山県上房郡中井村. 大正 12 年 10 月生. 男. 家業農. 昭和 15 年 12 月 16 日入院.

家系歴. 昭和 25 年 11 月現在, 在村三谷医

師の協力を得て調査した。家系構成員には大の酒客と、性格も特殊な色彩を持つ一徹頑固な人が多い。又多産で長命と夭折の両極端が多いのに気付く。以下議すべき人物に就て少しく触れておく。

3/I は家系の祖先で大の酒客、一徹物であり、鎮守の森の木を売つて私腹を肥やしたと云う噂がある。村人はその神罰で子孫に奇怪な病人が出来たと云い伝えている。彼の妻 1/I は縊死した。

7/II は 3/I の長男で、発端者の父方の祖父に当る。性格、飲酒共に父親に似、酒は 2 昼夜飲みつけて尚乱れなかつたほどの酒豪。手指に著明な震戦があつた。その弟達即ち 9/II, 11/II, 13/II も亦略々同様の性格と酒



量に堪えたそうである。特に 9/II は縊死したらしい。13/II は発端者の母方の祖父で、食道狭窄で死亡した。12/II は半身不随で、孝子は無い。第Ⅲ代では、3組の従同胞婚が行われた。その2組に於ては何事も起らなかったようであるが 2/Ⅲ には孝子無く、縊死している。

5/Ⅲ は発端者の父で、3年前より口喝甚だしく多尿である。当時の岡山医大内科で尿崩症と云われたそう。その頃より、嗜好が変り、淡白な食物特に野菜を好むようになり、餅などのようなしつこいものが嫌いになったと云う。性格は一徹で変屈者。著明な言語障害があるが、何時頃から始つたか分らない。つまづくような一種独特な難渋な発音である。全体の感じは矢張り息子の言語障害と同じで唯程度の軽いものゝようである。多少の知能低下があつて会話中에서도記憶力が著明に低下しているのが目立つ。例えば両親の同胞の数が明かでなかつたり、息子の死亡年令を忘れてる。顔貌は少々硬い。瞳孔の大きさ及び対光反応に異常はない。眼瞼、舌及び手指の震戦も証明しない。上肢の腱及び骨膜反射に異常はないが、膝蓋腱反射両側共亢進している。アキレス腱反射は尋常であり、下肢の病的反射は存しない。

23/Ⅲ は 5/Ⅲ の従妹で妻。発端者の母である。33才胃腸病で死亡。その間3子を挙げたが後述する如く悉く本病を発した。感情の

第1図 発端者の兄と弟



過敏な人物であつた。

40/IV は発端者の兄である(第1図)。未婚。学業は2人の弟と同様に高等小学を卒業している。1昨年30才で死亡。死因は食事が出来ない為め栄養失調に陥つたからである。発病は2, 3才頃で、後述発端者の如く8才頃から独特の夜間発作があつた。昭和15年弟が入院当時外来を訪れたが其の後アテトーゼ運動は増悪し四肢の悉くが襲われた。末期には言語は全く他人に了解出来なかつた。

42/IV は発端者の弟である(第1図)。発病は矢張り2, 3才頃で、8才頃から例の夜間発作があつた。発端者が入院当時は13才であつたが、その頃はアテトーゼ運動は両側手指に見られたのみであつた。現症を略記すると、高度の知能低下があり、会話中笑う時は強迫笑の感じを与える。言語は、くどくどと云う奇怪なうなり声にすぎないので殆んど了解出来ない。他人の云う事は了解する。發育不良で頭蓋も体格も小さい。皮膚は光沢のない冴えない感じである。その他、所謂 Status dysraphicus を思わせるものはなかつた。アテトーゼ本来の緩慢な不随意運動は顔面と上肢に見られる。屢々、顔を左方に向け、ある時は頸を胸に押付ける。その為めか両側胸鎖乳筋が甚だしく肥大していて頸が太く見えるほどである。口角も時々右に軽く引きつる。稀れに歪顔、又は顛肩をなし、或は緩慢な変な調子で眼を開閉する。手指のアテトーゼ運動は定型的で、特に両側の拇指に強く、そのために甚だ太くなつている。下肢には不随意運動はないが、歩行は円滑を欠き、恰もパーキンソニスムの如く前にのめるようにして歩く。特に左下肢が悪い。勿論走る事は困難である。瞳孔は左右同大、正円、対光反応正常、眼瞼及び舌の震戦はない。上肢反射は両側共に甚だ弱く、腹壁反射は存在する。下肢に於ては膝蓋腱反射が少々亢進しているが異常反射等はない。又発端者に見られたような皮膚疼痛はない。食

過敏な人物であつた。

思良好で自分で食事を摂るし、細い仕事は出来ないが大体の農事は可能である。

43/IV は 5/III の後妻の連れ子で異常はない。

44/IV は発端者の異母妹である。精神的、身体的に特記すべきものなく健康のように見える。最近結婚したが未だ挙子はない。

#### 発端者の発病並びに経過

出産は順調で、歩き始めた年令も人並であった。ところが、6才頃より何ら原因の認むべきものなく、夜間突如跳ね起きて泣き叫び乍ら室内をうろつくようになった。この発作は5~10分位でおさまり静かに再び寝に就く。その回数は、数日間連続して起ることもあり、1週間位起らないこともあつたが、小学校へ行く年頃から全く見られなくなつた。一方初めて夜間発作が始つた頃から、頸を左右に動かす不随意運動を始め出した。1, 2年後、手にも不随意運動を招来し、更に4, 5年後、口をひきつるような運動が加わつた。これらの症状は漸次増悪してきたが、この数年来は現状維持の状態である。夜間は前記の運動は止まる。入院の約20日前頃より四肢に発作的に襲来する刺すような自発痛を訴えるようになった。

学業は他の兄弟と同じく高等小学校の高等科を了えていて成績は中位であつた。手の運動は案外器用で、食事は自分で摂るし、仕事も3人兄弟のうちでは最も上手である。10貫位のを背負つてどンドン歩くし、農事全般に就ても大抵のことなら可能である。感情の動きも平靜な人物で刺戟性なところは無い。

#### 入院中の所見

身長1.49 m, 胸囲71.5 cm, 体重34 kg を算しているから、体格は中等だが栄養は不良である。脈搏数は1分時113, 聴診上心音は胎児的心動をなしている。顔面が時々紅潮する。皮膚科の診断によると、両側前膊特に伸展側に於て、腕関節より指先に至るまでと両側下腿より足背に互り甚だ多数の尋常性疣贅が存在する。その他、顔面にも少数、前胸部

に2個が見られた。第二次的徴は年令相応に發育している。

神経病的には、瞳孔左右同大、正円、対光反応迅速で、上肢反射、膝蓋腱反射、アキレス腱反射等何れも正常である。病的反射は勿論存しない。

両側上膊全般及び臀部より両下肢全般に互り自発痛を訴えているが、それ以外の感覚異常は証明しない。

臥位の体位をとる時は常に右頬を下にし体軀を稍々右に傾けるのが普通である。この時四肢は伸展している。頸部及び上肢にアテトーゼ運動が見られることは前述した通りだが、このアテトーゼ運動は大別して2群に分けることができる。第1群は頸部より上、第2群は両上肢に見られるものである。第1群は4種の恒常的な運動に分けられ、それ等が或は単独に、或はその2, 3の組合せで起る。

(1) 頸部が主として左方に殆んど90度迄廻転する。稀には右方に廻すこともある。持続時間は高々5秒位で普通は1秒内外である。

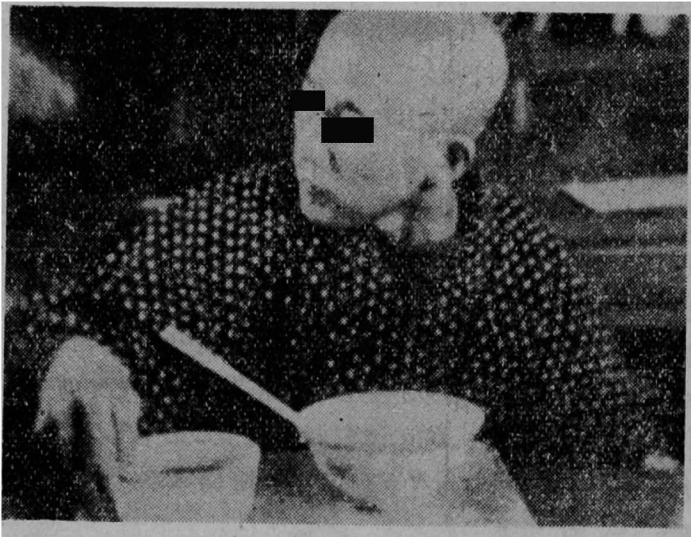
(2) 頭部を強く後方に反転さす。従つて、頸は強く前方に出て、同時に頸部を引き伸す感じである。これは比較的長く58秒間に及んだ事があり、この運動のため両側胸鎖乳筋は肥大しているほどである。

(3) 口を極度に大きく開く。多く2秒位である。この時舌端は口腔内で門歯の下際若くはそれより後方に引かれる。稀に僅かに挺舌する事があるが、その際は反つて口を殆んど閉じようとした時である。

(4) 時々顔眉若くは歪顔をなし、或は泣き或は笑うが如き表情となる。約30秒続く。この時多くは(2)と(3)の運動と協同する。又頬を前胸に接し得ないので、それをなすには項部を手で押えなければならない。第2群の運動は上肢特に右に於て著しい。左右共に手指の震顫は著明だがアテトーゼ運動そのものは軽度で舞踏病様運動の稍々緩慢な感じを受ける。右手は5指特に中3指をそらし、腕関節を軽く曲げた位置をとる。左手は中3指

を伸展し、拇指と小指を少々屈曲し、腕関節は右より強く屈曲する位置をとる。彼は以上のアテトーゼ運動を止めようとして、或時は両手を組み、或時は右手を顔にもつて行く。その運動も極めて緩慢である。又或時は頭を両手で抱えることもある。下肢には不随意運動を見ないが歩行に際しても頭を極度に後方に反らし背を後屈する(第2図)。

第2図 発 端 者



実験心理学的計測には熱心な態度で応じ、対語法による記銘力試験には有関係90%、無関係70%で、判断作用60%、論理選択60%の成績を得た。抹消法による注意力試験は鉛筆が持てないため不能であつた。

体液検査の結果は次のようであつた。赤血球390万、血色素65%、白血球1,1700、赤血球沈降速度は1時間95mm、尿黄色透明、中性、比重1028、糖、蛋白陰性。糞便に十二指腸虫卵少数が認められる。脊髄液 液圧155mm水柱、6cc採取後120mm水柱、Nonne(-)、Pandy(-)、Weichbrodt(-)、細胞数11/3、血液、脊髄液のワッセルマン反応は何れも陰性。

12月30日、近来微熱が続くので念のため胸部のレントゲン撮影を行つたところ、右鎖骨下部の内方に結節性繊維性の結核性陰影と左鎖骨下部に陳旧性非活動性の結核性陰影を認めた。翌年1月6日、37、38°Cの発熱があり、1月18日には軽い歯齦出血を見た。1

月23日午後2時に至り栄養極度に衰え、皮膚蒼白乾燥し結膜甚だしく貧血し歯齦出血があり、血液を口より泡状に出す。呼吸数58、脈搏数138であつた。両側頸部、腋窩、鼠蹊部等の淋巴腺は軟であるが隠元豆大乃至米粒大に肥大している。甲状腺も多少肥大している。体位は左側を下にし、頸は後方に反らし、口は極度に開いたまゝで終始動かない。時々顧肩し、両眼を閉ぢて始終うなり声を立てる。呼吸困難、チアノーゼを認めるようになった。

この時、赤血球116万、不同赤血球異型血球、有核赤血球が見られた。血色素は13%、白血球数64500、骨髓芽細胞(大型Rieder型)14.0%、小骨髓芽細胞(Rieder型)82.2%、好中性骨髓細胞0.5%、好中性多形核白血球2.9%、好酸球及び移行型0.2%であつた。

この日午後6時死亡。

本屍は剖検に附したので同記事を掲げておく。

#### 剖 検 記 事

軀幹小。頸部は極度に背方に伸展した特異の体勢に於て強直している。両側胸鎖乳筋高度に肥大しその上を太い頸静脈が蜿々と蛇行している。頭蓋皮膚には異常を認めないが両側の前頭筋著しく肥大し筋層厚く暗色である。頭蓋骨は右前頭骨の前面に於て外板が菲薄で篩様となり篩の網目より恐らく出血を起すと思われる海綿組織が露出している。脳血は甚だ稀薄液状で色も淡い。竇中の血液には凝固なく、硬脳膜は所々頭蓋と癒着している。中硬脳膜動脈も亦著変を欠く。硬脳膜下腔を開くと右錐状体に接する横静脈竇の起始部を中心としてよく凝固しない凝血が後頭蓋腔に溢出しているのを認める。凝血を除去して横静脈竇を窺うと、其の上壁の一部は欠損し竇内に灰色水様な凝血が存在するのが見える。脳の全蜘蛛膜にはあまりよく凝固しない赤色溢血斑がところどころに附着している。表面は甚だ粗でところどころ少しく青色に染つて

いる気味があり且つ matt getrübt の外観を呈する。血管には異常なく、蜘蛛膜浮腫も亦ない。脳は全体として小である。大脳表面の廻転は幅員狭く且つ強く翻転し寧ろ廻転饒多な感じを与える。溝は正常である。廻転形成の異常は認められない。大脳以外の部位に於ては外景全く尋常、小脳も亦同様である。

大脳より脊髓に至るまで逐次前額断を加え内景を検すると、大脳はまず灰白質が割に巾広く白質小、大体の感じはまず7~8才位な小児の状態を髣髴せしめる。尾状核の表面は脳室に向い却つて陥没している。触れると脆い感じである。被殻、淡蒼球何れも普通より小で赤色調を帯びる。髄鞘染色をしてみると定型的な大理石紋理を呈する(第3図)。視

第3図 線状体の大理石紋理



床は一見普通大である。爾他の核は先ず尋常と云える。小脳も亦皮質厚く髓質狭い。橋は脚の灰白質小である為であろうかそこを貫通する錐体路が太だ大きいかの観を呈す。齒状核には異常はない。脳重量 1210 gr. 中枢神経系及び頭蓋領域に関する解剖的診断は下の如くである。

- 1) 大小脳發育不全。 2) 淡蒼球の赤色調。
- 3) 橋脚灰白質發育不全。 4) 海綿組織出血 (又は白血病性浸潤) による前頭骨外板の破壊。
- 5) 右横静脈竇壁の破裂、其に基く小頭蓋腔内出血。 6) 淡蒼球小。 7) 白血病性血液。

内臓は解剖学教室にて剖検した。その剖検診断は次の如くである。

- 1) 急性骨髓性白血球。 2) 肺、肝、脾、腎、淋巴腺の白血病性浸潤。 3) 肺浮腫及び出血。
- 4) 胃拡張。 5) 十二指腸虫症。

### III. 遺 伝 学 的 考 察

両側性アテトーゼの最初の記載は 1873 年 Shaw によつてなされている。その後 1895 年 Anton 及び Oppenheim によつて本疾患の病理解剖的所見が発表されたが、半世紀を経た今日に於ても尚その遺伝的事項に就ては余り知られていない。その主たる理由は、その顕著な症状にも拘わらず報告例が稀である上に、遺伝性を考察せしむるに足る症例に至つては更に尠いことによるものと思われる。

しかしながら、Anton と Oppenheim は既にその源泉例の報告に於て、本疾患の遺伝性に就て強い印象を与える如き記述をしているらしい。私は Anton の原著を披見する機に恵まれなかつたが、抄録によると、発端者とその兄にアテトーゼが見られた上に、父母両系に多くの神経系疾患があつたと云う。Oppenheim の例は後に Vogt によつて Etat marbré としての病理解明の材料になつた有名なものだが、本例は母及びその私生児の娘に見られたもので清伝の形式としては直接遺伝のようである。しかもこの母娘は共に知能の低下は無く、症状もその写真に見られるように甚だ似ている。

本例の外に Oppenheim はその教科書の中に同胞(姉弟?)の症例を伝えているがその詳細は不明である。

ところがこれらの先例に続いて現われるかの如くであつた遺伝的症例の報告は、以下に拾遺するように甚だ貧困を極めてゐる。今多少の繁を嫌わず私の手の届く限りの遺伝的と思えるものを蒐集して見よう。

1. Renault et Halborn (1905) の姉妹例。姉は 5 才、妹は 20 ヶ月で、共に分娩時間が長

くかゝつたようで、出生以来アテトーゼ運動と知能發育障害が見られた。父は大の酒客で、母は妊娠中に度々重い興奮状態になつたことがあると云う。

2. Vogt (1920) は本疾患を Vogt 病と呼ばしめた労作の中で、患者の兄に両上肢の不随運動があつたことを述べている。父は酒精中毒で死亡している。同胞は6名で以上の2名の外、2名は精神病、2名は健康であつた。

3. Scholz (1924) は矢張り遺伝性を思はず症例を発表している。

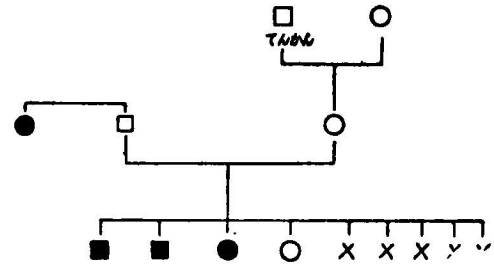
両親は血族関係にあり、同胞は6名でその内2名の男児に本疾患が現われている。兄の方は7才で生後11ヶ月の頃熱性疾患に引続いて、弟は3才で生後10ヶ月頭部外傷に引続いて発病したと云う。尚本家系には父の叔父に生来性の神経系疾患があり発語障害が見られている。

4. Syllaba und Henner (1923) の家系、母方の祖父は大酒家で同胞に外傷性てんかんがあつた。父は健康である。母は以前一時的

間に、頭蓋骨、毛髮發生異常、斜視、眼球震盪、甲状腺腫、胸廓畸型、皮膚色素異常、生殖器發育不全、結膜の血管網、錐体路症状等の合併遺伝が見られた。

Syllaba 等はこれらの合併症を、所謂 Status dysraphicus 乃至 genotypisches Milieu と考へている。

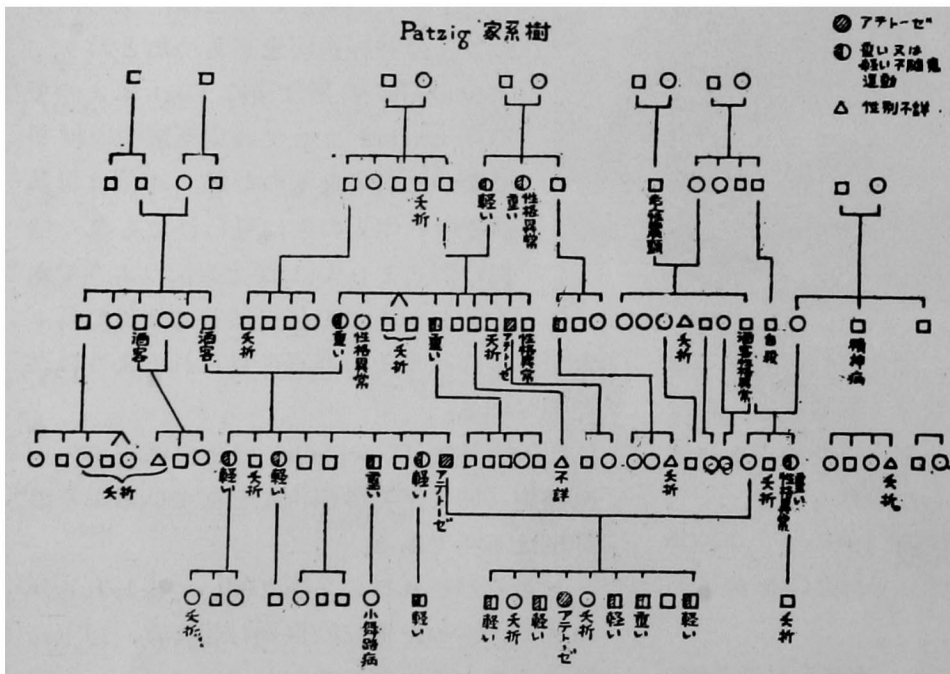
5. 1936年には Molotschek und Russiu の報告が見られる。今その家系図を複製してみると図の如くなる。



■ アテトーゼ X 流死産

尚本家系には血族結婚が多いという。

6. 同年 Patzig も詳細な家系図を出している。原著を見られなかつたので Boeters の Hb. der Erbbiologie des Menschen よりその家系図を孫引して掲げておく。



の反応性精神病に罹つたことがある。4人の拳子のうち、第2子のみ健康で、第1子、男20才、第3子、女17才、第4子、男16才の3名がアテトーゼである。更にこれら同胞の

さて外国に於ける記載は余り多くないが、少なくとも以上の数例がある。しかしながら、本邦のそれは私の渉獵した文献の中には見当らなかつた。この意味で私の症例は貴重なものと思うが、何れにしても、以上の例は両側性特発性アテトーゼのうちには遺伝性を有するものが存することを

示すものである。

そこでこれらの例を基にして本疾患の遺伝性を考察してみよう。

第一に気付くことは、Scholz, Molotschek

u. Russin 及び私の例は何れも血族結婚によつて起つてゐることである。しかも私の例は、従同胞関係にある先妻との間に挙げられた子は3名悉く罹患しているのに、血族関係のない後妻の挙げた1子は健康であつたことは意義深い。

このように血族結婚の結実と思われる症例を見ると、本疾患が遺伝病であり、しかもその型式は劣性であろうという一応の想定がなされてよい。ところが、本疾患が劣性だとすれば、発端者から逆に考えると、両親は必ずヘテロ接合体である筈で、従つて発病事前確率は $\frac{1}{4}$ である。私の例が3人中全部に出ていることを初めとし、Scholz の例は6人中2人、Molotschek u. Russin 例が9人中3人にあることは劣性遺伝としては少しく多く出過ぎているようであるが、もつと症例の集積がなされなければ多くを云えない。

一方、他の例を見ると劣性論では説明し得ないようなものがある。例えば前掲の Patzig の家系樹を見ると、それは全く直接遺伝型式を思わせるし、Oppenheim の母娘例も亦直接遺伝型式である。Anton の例にも詳細は不明だが、父母両系に神経疾患の負因があつたようである。そうすると、アテトーゼの遺伝型式には劣性もあり優性もあるということになり、このような方は一応可能である。しかしながら、以下述べるように、アテトーゼの遺伝に関する限りこれでは余り皮相な考え方のように思える。

そこで優性だとか劣性だとかというものゝ意味に就て少しく考えてみたい。一体優性と云い劣性と云い、それは遺伝現象の両極限であり或は大数統計的帰結であると思う。だから個々の臨床例に於ては或は劣性、或は優性の型式をとり更に2、3の疾患で既に証明されているような優劣交換型と云うようなものになることさえある。遺伝子と云うものは絶対優性にあらざれば絶対劣性でなければならぬと云うことはない。例えば Huntington 舞踏病の如き、その優性型式を毫も疑われないような疾患でさえ Entres の家系樹の

中には直接遺伝をしていない箇所が数ヶ所見られる。

先に挙げた Scholz 及び Molotschek u. Russin の2例に就ては一応劣性として取扱つておいたが、家系をよく調べると両家系共に、父の同胞に罹患者がいる。即ち優劣交換の型式である。又 Patzig は原典に於ては遺伝的なことを多く論じているようだが、前に掲げたように、本家系中には父と娘、父の叔父の3人にアテトーゼがあり、更に父系に於ては11人が線状体性の運動障害を示したし、母の弟にも同種の運動障害と性格異常を示したのが見られる。Patzig はこれの説明として父系の祖先に於て突然変異が起りその Hauptgen は種々の表現性と特殊性を持つ弱い遺伝子でために優性型の遺伝に際してのみ症状を呈してくると云う。

そこで私の家系をよく見ると凡そ次の3特徴を挙げることができるようである。

1) 独特の性格異常者と酒客が多い。既に母と母方の祖父が性格異常者であり、後者は又大酒家でもあつた。更に縊死が直系と傍系に3名もでてゐる。このような調子は上述 Patzig の家系にもよく現われているし、Renault et Halborn や Syllaba et Henner 其他の家系にも散見される。それは恰も Huntington 舞踏病の家系に見られるものと一見同調である。

2) 発端者の父及び父方の祖父はアテトーゼの formes frustes と云つた印象を与えられる。母の方も上述のように、母そのものに性格異常があり、母の祖父は性格異常と大酒、しかも父母は従同胞婚である。之に反して異母妹は健康であつた。

3) 一般に多産だが夭折が多い。

以上のような事実により、本家系の父母、父方の祖父の遺伝子はヘテロ接合体である筈である。家系全体をみれば、その中にはヘテロで健全な対応因子が充分な代償を行ひ得ている時は症状は出ないし、できないなら症状が現われる。その症状も代償の程度によつて、formes frustes となり或は定型となる。つま

り優劣変換が行なわれているのである。

発端者同胞はホモで、こうなると症状は重篤で且つ致死作用も強くなる。

終りに本疾患の孤立型に就て一言する。一体遺伝病の孤立型と云うものは遺伝病一般に於てよく見られるものである。例えば、Jakob によつて Huntington 舞踏病に列している遺伝を証明しない慢性進行性舞踏病と云われるものゝ報告も多い。それにしてもアテトーゼでは孤立型の方が多くて遺伝を思ふ例が稀なのは何故であろうか。それには次のようなことが考えられる。

- 1) 本疾患そのものが甚だ稀だから遺伝子の分布が甚だ稀薄である。
- 2) 遺伝子そのものゝ表現性が弱い。
- 3) 従つて、血族結婚のような場合に限つて特に集積する。

### 総 括

私は3名の同胞の悉くに特発性両側性アテトーゼの出現した症例に就て、その家系を詳

細に調査すると共に、文献に現われた少数の遺伝例を参考にして本症の遺伝性に就ての考察を行つた。

私の症例の家系の特長は次のような点にある。

- 1) 一般に多産であるが長命と夭折の両極端が多い。
- 2) 家系に特有な性格異常者と酒客が多い。
- 3) 発端者の父と父方の祖父には formes frustes と見られる症状がある。母方に於ても性格異常者と酒客があり、母にも性格的に異常が認められる。
- 4) 父母は従同胞婚であつた。発端者を含むその挙子3名は悉く本症に罹患したが、異母妹は健康である。

以上のような事実より本家系に於ては、ヘテロの場合優劣変換が行なわれ、ホモになると、定型的症状が出現すると共に病状の重篤さを増し致死作用が強くなるものと思える。

御指導と御校閲を受けた藤原教授に深謝する。

### 文 献

- 1) Boeters, H. : Hb. der Erbbiologie des Menschen. Bd. 5, 1939.
- 2) Josephy, H. Bumke-Foersters Hb. der Neurologie, Bd. 16, 1936.
- 3) Molotschek u. Russin Ref. Zbl. Neurologie. Bd. 78, 1936.
- 4) Lukacs, E. · Z. Neurolog. u. 24, Psychiat. 1936.
- 5) Oppenheim, H. Berl. Klin. Wschr. 32, 1895.
- 6) Oppenheim, H. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin, 1923.
- 7) Oppenheim, H. u. C. Vogt J. f. Psycholog. u. Neurolog. 18, 1911.
- 8) Patzig, B. Zbl. Neur. 84, 1937.
- 9) Renault, J. et Halborn Ann. Med. et Chir. int., 1905.
- 10) Schaw, T. C. · St. Barth. Hosp. Rep. 9, 1873.
- 11) Scholz, W. · Z. Neur. 88, 1924.
- 12) Scholz, Wake und Peters Z. Neur. 163, 1938.
- 13) Syllaba et Henner : Rev. neurolog., Ann. 33, I. 1926.
- 14) Vogt, C. u. O. · J. f. Psycholog. u. Neurolog. 18, 1911.



Department of Psychiatry, Okayama University Medical School.  
(Director · Prof. Dr. T. Fujiwara)

## Studies on Hereditary Nervous Diseases

### Part II. On Athetose Double

By

Yakichi Ocho

From my investigation of one rare family subject to athetose double, I have come to the following conclusions.

1. Athetose double is manifest in all the 3 sublings of a family I have observed. *Formes frustes* were evident in their father and grandfather on paternal side. The father and mother are cousins. Their half-sister by their step-mother is normal. The brothers' mother is degenerant. Among their parents' parents and great uncles and great aunts and great grandfather, there were five degenerants and drunkards.

2. Though athetose double appears to be of ressesive character, it is really not so simple, and this makes me venture a theory of "Dominance Change".

---