MISCELLANEA DELLA R. BIBLIOTECA MEDICA
117
2

Ueber
hereditäre (familiäre) progressive Muskelatrophie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe.

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Facultät der Universität Greifswald

am

Mittwoch, den 9. April 1884,

Mittags 1 Uhr

öffentlich vertheidigen wird

Berthold Czech

aus Schlesien.

ACCADEMIA MEDICA DONO R.

Opponenten:

Drd. **Gasters**, prakt. Arzt.

Rosenthal, cand. med.

Drd. **Wauke**, prakt. Arzt.

Greifswald.

Druck von Julius Abel.

1884.

Seinen theuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

In der Lehre von der progressiven Muskelatrophie herrschte bis auf Duchenne de Boulogne und Aran eine grosse Verwirrung, da Atrophien der Muskeln aus den verschiedensten Ursachen der typischen progressiven Atrophie zugerechnet wurden. Erst die genannten Forscher präcisirten (1849—1850) den Begriff der Krankheit genauer, und so wird die letztere namentlich von den französischen Autoren noch jetzt zum Unterschied von anderen ähnlichen Affectionen als „atrophie musculaire progressive, type Duchenne—Aran" bezeichnet.

Wenn wir die typische Form der progressiven Muskelatrophie kurz charakterisiren, so handelt es sich um eine langsam und schleichend eintretende Atrophie, die in den meisten Fällen zuerst in den Muskeln der oberen Extremität auftritt und zwar hier zuerst die Muskeln des Thenar, Antithenar, die Musc. interossei und lumbricales befällt, von wo dann die

Atrophie auf die Muskeln der Schultern und des übrigen Körpers langsam fortschreitet. In seltenen Fällen beginnt der Process zuerst in den Muskeln der Schulter (musc. deltoides) und greift erst später auf die Muskeln der Hand und des Oberarmes über. Noch seltener werden zuerst die Muskeln des Rumpfes ergriffen, und in ganz vereinzelten Fällen hat man den Beginn des Leidens in den Muskeln der unteren Extremität beobachtet.*)

Dem Grade der Atrophie proportional ist die Funktionsabnahme, die Schwäche der Muskulatur. In dem von Leiden befallenen Muskeln stellen sich weiter fibrilläre oder richtiger fasciculäre Zuckungen ein, die an Energie in den einzelnen Fällen verschieden sind, besonders deutlich bisweilen beim Beklopfen der Muskeln und beim Faradisiren auftreten.

Die elektrische Erregbarkeit nimmt im allgemeinen entsprechend dem Grade der Atrophie ab. Erb**) hat neuerdings gezeigt, dass in den befallenen Muskeln oder in einzelnen Abschnitten derselben

*) S. solche Fälle u. A. in Bode, Casuistische Beiträge zur Aetiologie etc. der progressiven Muskelatrophie. Dissertat. Halle 1881, pag. 47 ff.

**) Erb, Handbuch der Rückenmarkskrankheiten. 2. Aufl. pag. 727. Handbuch der Elektrotherapie pag. 201.

sich zunächst partielle, dann komplette Entartungsreaction einstellt.

Die Sensibilität ist normal; selten besteht Anästhesie oder Hyperästhesie; in einem Falle von Landois und Mosler war partielle Anästhesie vorhanden. Der Patellarreflex ist, so lange nicht der Process die unteren Extremitäten ergriffen, erhalten. Die Sphincteren functioniren. In manchen Fällen tritt mit dem Schwund der Muskeln eine Vermehrung des Fettgewebes ein.

Bei dieser typischen Form der progressiven Muskelatrophie handelt es sich, wie neuerdings noch Lichtheim und Erb *) betonten, um eine Erkrankung der grauen Vorderhörner,**) die in denjenigen Fällen,

*) Sitzungsbericht der 56. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Freiburg. Deutsche medicin. Wochenschrift 1883. pag. 630.

**) Die allerdings vorkommenden selbstständigen peripheren Erkrankungen der Muskulatur, die zur Atrophie führen, und die noch eines genaueren Studiums bedürfen, sind von der typischen progressiven Muskelatrophie durchaus zu trennen, desgleichen die vielfach irrthümlich der progressiven Muskelatrophie zugerechneten Fälle, bei denen in Folge von sekundärer Erkrankung der grauen Vorderhörner Atrophie der Muskulatur eintritt, oder wo dieselbe endlich die Folge ist von primärer Erkrankung der peripheren Nerven (multiple degenerative Neuritis).

in denen sich Bulbärsymptome dem Leiden hinzugesellen, mit Erkrankung der Pyramidenstränge gepaart sind. Im Uebrigen lassen sich ätiologische Momente für die Entwicklung der Krankheit nicht immer mit Sicherheit angeben. Uebermässige Anstrengungen der Muskeln werden zumeist in erster Linie als Ursache genannt, und ihre Bedeutung lässt sich nicht leugnen gegenüber den Thatsachen, dass nach solchen Anstrengungen die Mukelschwäche als Beginn der Atrophie sich bemerkbar machte resp. sich in den hauptsächlich in Anspruch genommenen Muskeln entwickelte. Immerhin dürfte jedoch die Frage berechtigt sein, warum bei den so häufig an die Muskeln gestellten übermässigen Anforderungen Atrophie nicht öfter eintritt. Möglich, dass die Muskelanstrengungen deshalb erst ihre deletären Folgen entfalten, weil der Keim der Krankheit bereits vorhanden war; die Folgen der Anstrengung machen sich in der Atrophie bemerkbar, weil durch die spinale Erkrankung die Bedingung zu ihrer Entstehung schon gegeben war.

In gleicher Weise lassen A. Eulenburg und A. Pick*), die von anderen als ätiologische Mo-

*) Eulenburg's Real-Encyklopädie „Muskelatrophie" p. 342.

mente aufgestellten Punkte: ärmliche Verhältnisse, Traumen, Excesse in Baccho et Venere, starke psychische Erregungen nur die Rolle occasioneller Ursachen spielen.

Mit Recht bemerkt aber Strümpell, *) dass die meisten dieser ätiologischen Momente irrthümlich bei der progressiven Muskelatrophie angeführt werden; ihre Aufzählung wird dadurch erklärlich, dass atrophische Processe der Muskeln aus anderen Ursachen fälschlich der echten progressiven Muskelatrophie zugezählt werden.

Von dieser im obigen skizzirten typischen progressiven Muskelatrophie sind nun Fälle abzuzweigen, in denen ebenfalls eine progressive Atrophie der Muskeln eintritt. Fälle die aber sonst noch eine Reihe bestimmter Eigenthümlichkeiten bieten. Auf Grund einer Reihe von Beobachtungen stellte Leyden**) der typischen progessiven Muskelatrophie gegenüber eine Unterart auf, bei der er ganz besonders den hereditären Character betont.

*) Strümpell, Specielle Pathologie und Therapie II. Bd. pag. 215.

**) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. Band. pag 525 ff.

Bei dieser hereditären Form der Muskelatrophie werden mehrere Glieder einer Familie im vorgeschrittenen Kindesalter, selten in späterer Zeit, befallen, ohne dass eine specielle Ursache vorhanden wäre. Die männlichen Mitglieder werden von der Krankheit bevorzugt. Der wesentliche Unterschied der Leyden'schen Form von den gewöhnlichen Fällen des Duchenne-Aran'schen Typus liegt aber in der verschiedenen Lokalisation, indem in der Leyden'schen Form immer zuerst die unteren Extremitäten und die untere Rumpfhälfte befallen, und erst nach Jahren Schultern und Arme ergriffen werden. Ferner hebt Leyden eine, wenn auch nicht in jedem Falle vorhandene Lipomatosis luxurians hervor, die jedoch nie Schultern und Arme befällt.

Diese Leyden'sche hereditäre Muskelatrophie wurde dann im Späteren von Anderen mit der lipomatösen oder Pseudohypertrophie in eine Krankheitsgruppe zusammengefasst. Entschieden spricht sich Moebius*) dahin aus, dass sich die beiden Krankheitsbilder „in allen wesentlichen Punkten gleichen". Hier wie dort ein exquisit hereditäres Moment, hier

*) Moebius, Ueber die hereditären Nervenkrankheiten. Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann, Nr. 171, pag. 1513.

wie dort die Bevorzugung des männlichen Geschlechts und die Präponderanz des jugendlichen Alters, während im Duchenne-Aran'schen Typus das kräftige Mannesalter die meisten Fälle liefert. Weiter werden in beiden Fällen fast ausnahmslos zuerst die unteren Extremitäten und die Lendenmuskeln befallen. „Um einen Fall als hereditär zu erkennen, meint Moebius*), genügt es, die primäre Erkrankung der Beine zu konstatiren". — Die Lipomatosis spielt nur eine sekundäre Rolle. „Der Wachsthumstrieb", der bei den jugendlichen Individuen noch vorhanden ist, die von der hereditären, sowie lipomatösen Muskelatrophie befallen werden, „dem die Atrophie zuwider ist, sucht auf dem irrthümlichen Wege der Fettbildung seine Mission zu erfüllen".**)

Nun hat weiter Erb***) unter dem Namen der „juvenilen Form" von der progressiven Muskelatrophie einen Typus abgezweigt, dessen Eigenthümlichkeiten folgende sind. Die Krankheit beginnt im Kindes- oder wenigstens im Jünglingsalter, fast stets vor dem 20. Lebensjahre: sie schreitet langsam fort und

*) Moebius l. c. pag. 1517.

**) Moebius l. c. pag. 1517.

***) Handbuch der Elektrotherapie 1882. p. 389. Sitzungsbericht der Naturforscher-Vers. zu Freiburg. l. c.

kann zeitweise stationär bleiben; sie tritt meist an den Muskeln des Schultergürtels, des Oberarmes und des Beckengürtels zuerst auf, während Vorderarm und Hand meist immer frei bleiben. Selten wird die untere Extremität zuerst von der Atrophie befallen. Sensibilitätsstörungen und fibrilläre Zuckungen fehlen; Ea R ist nicht vorhanden; die faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskulatur ist dem Grade der Atrophie entsprechend quantitativ herabgesetzt; dagegen ist fast immer wahre oder falsche Hypertrophie der Muskeln vorhanden. Der Verlauf ist äuserst chronisch, und die Prognose nicht so trostlos wie bei der typischen Form.

Nachdem bereits Friedreich*) behauptet hatte, dass die Pseudohypertrophie nichts anderes sei, als „eine durch die Intensität der Krankheitsanlage und durch das jugendliche Alter bedingte Modifikation der progressiven Muskelatrophie", erklärte Erb auf der Naturforscherversammlung zu Freiburg, dass die Pseudohypertrophie höchst wahrscheinlich mit seiner „juvenilen Form" identisch sei, ebenso wie die sog. hereditäre progressive Muskelatrophie, so dass die drei Gruppen: der Pseudohypertrophie, der juvenilen

*) Ueber progressive Muskelatrophie pag. 310.

Form und der sog. hereditären in eine Krankheitsgruppe zusammen zu fassen sind.

In neuester Zeit sind nun Fälle hereditärer Muskelatrophie bekannt geworden, welche sich keiner der genannten Formen genau anschliessen, sondern mehr weniger von ihnen abweichen. So erwähnt Zimmerlin*) Fälle, die keinen der vorher genannten Typen gänzlich folgen. Er bespricht zwei Familien, in denen die Muskelatrophie unter den Kindern multipel vorkam. Der erste Fall betrifft eine Familie Loosli, in der zwei weibliche und zwei männliche Mitglieder erkrankten, und zwar waren bei allen vier Geschwistern Muskeln der oberen Extremität die zuerst befallenen: bei drei Looslis trat nach vorangegangener Schwäche und leichter Ermüdung im Kreuz und den Armen zunächst Atrophie der Schultermuskeln ein. Daran schloss sich in diesen drei Fällen eine Atrophie der Oberarmmuskeln, während Vorderarm und Hände nicht nachweislich abmagerten. Im 4. Falle der Familie Loosli begann die Atrophie zuerst am rechten Vorderarm, indem der Muse. sup. long. und die Extensoren der Radialseite schwanden. Später wurden die Muskeln der

*) Zeitschrift für klinisch. Med. 1883, VII. Bd., 1. Heft.

Schulter befallen, dagegen zeigten die Muskeln des Oberarmes und der Hand keine Atrophie. Die Erkrankung begann bei zweien der Kinder Loosli bald nach dem 20. Lebensjahre, bei zwei anderen kurz vor demselben, also nach der Pubertät, und zeigte zu keiner Zeit Lipomatosis lux., Sensibilitätsstörungen und fibrilläre Zuckungen; dagegen wurden in einem Falle beginnende Ea R von Zimmerlin konstatirt. Diese Fälle progressiver Muskelatrophie weichen entschieden von dem Duchenne-Aran'schen Typus ab durch das multilple Auftreten in einer Familie, was für eine familiäre hereditäre Disposition spricht, durch die verschiedene Lokalisation, indem gerade die Muskeln der Hand verschont blieben, ferner durch das Fehlen fibrillärer Zuckungen. Von der Leyden'schen Form unterscheiden sie sich schon durch die Zeit des Krankheitsbeginns, da nach Leyden der Beginn der Atrophie meist in das vorgeschrittene Kindesalter fällt. Ferner weichen sie von der Leyden'schen Form durch die verschiedene Lokalisation, durch das Fehlen jeder Spur von Lipomatosis und endlich dadurch ab, dass das männliche wie weibliche Geschlecht in gleicher Weise erkrankte. Von der Erb'schen Form aber, mit der sie übrigens noch die grösste Aehn-

lichkeit haben, sind sie durch die familiäre Disposition — Erb erwähnt von einer solchen nichts — das Fehlen jeder Lipomatosis und der eine Fall noch durch die vorhandene Ea R verschieden.

Der zweite von Zimmerlin mitgetheilte Fall betrifft eine Familie Schuhmacher, in der von 6 Kindern 3 erkrankten und zwar nur die männlichen. Zwei von diesen Fällen zeigen im wesentlichen die Symptome der Geschwister Loosli. Nach vorausgegangener Schwäche in den Armen zeigte sich in dem einen Falle zuerst Atrophie der Schultermuskeln, und später wurden die Muskeln des Oberarmes befallen; in dem 2. Falle entwickelte sich die Atrophie am Oberarm, und schloss sich hieran die der Schultermuskeln, der Supinatoren und Extensoren des Vorderarmes, während die Hände selbst mit Ausnahme des Abduct. und Extens. poll. dextr. frei waren.

Diese Fälle sind jedoch dadurch von den Looslischen Fällen verschieden, dass der Beginn der Erkrankung in die Pubertätszeit fiel, womit eine Annäherung an Erb gegeben wäre. Der 3. Fall der Familie Schuhmacher nähert sich aber mehr dem Leyden'schen Typus, indem zuerst die untere Körperhälfte und die unteren Extremitäten ergriffen wurden, der Anfang der Atrophie in das 7. Lebens-

jahr fiel, und fibrilläre Zuckungen vorhanden waren, weicht jedoch davon ab durch das Fehlen der Lipomat. lux. Da nahezu der Erb'sche und der Leyden'sche Typus in einer Familie vorkommen, dürfte der Schluss wohl gerechtfertigt erscheinen, dass diese beiden Typen ätiologisch und genetisch im engsten Zusammenhange stehen. Zugleich ergiebt sich aus diesen 7 Fällen, dass noch andere Möglichlichkeiten als die bisher bekannten in den Symptomen wie im Verlauf der hereditären progressiven Muskelatrophie vorhanden sind.

Um einen kasuistischen Beitrag zur hereditären progressiven Muskulatrophie zu liefern und zugleich den vorher aufgestellten Satz durch weitere Fälle zu stützen, soll folgender Fall mitgetheilt werden.

Es handelt sich hier um die Familie C. aus C. bei Pyritz. Weder in der Ascendenz noch in den Seitenlinien sind Neuropathien heimisch. Die Eltern sind anscheinend gesund und stehen nicht in Blutsverwandtschaft; in Bezug auf ihr gegenseitiges Alter besteht zwischen ihnen keine Dysharmonie. Von ihren 8 Kindern sind 3 weiblichen Geschlechts, stehen im Alter von 13, 16, 18 Jahren und sind völlig gesund. Von den 5 männlichen Kindern starb das älteste als Offizier im Alter von 24 Jahren an Phthisis, ohne

je Spuren von progressiver Muskelatrophie gezeigt zu haben.

Der zweitälteste Sohn, Hermann, erkrankte im 3. Lebensjahre, indem zuerst eine Schwäche in den unteren Extremitäten bemerkbar wurde. Bis zum 5. Lebensjahre hatte sich diese der Rückenmuskulatur und der oberen Extremität mitgetheilt, während zugleich das Volumen der befallenen Muskeln abnahm. Vom 8. Lebensjahre an nahmen Atrophie und Schwäche so zu, dass H. nur noch mit grosser Mühe ohne Stock gehen konnte. Bis zum 13. Lebensjahre machte die Atrophie der unteren wie oberen Extremität solche Fortschritte, dass Patient sich auch nicht mehr an Krücken fortbewegen konnte. Während so die Extremitäten skeletartig abmagerten, nahm der Rumpf durch reichlichen Fettansatz an Umfang zu, gleichzeitig wurde aber die Schwäche im Kreuz so hochgradig, dass sich H. im Sitzen nicht mehr grade halten konnte. Im 16. Jahre erfolgte endlich, nachdem die Krankheit 13 Jahre gedauert, sein Tod durch Insufficienz der Athmung in Folge Atrophie der Respirationsmuskeln.

Zu keiner Zeit waren bei H. fibrilläre Zuckungen vorhanden, ebensowenig Sensibilitätsstörungen. Die faradische wie galvanische Erregbarkeit nahm all-

mählich dem Schwunde der Muskulatur entsprechend ab. Die Sphincteren functionirten bis zuletzt; der Harn zeigte keine Abnormitäten, und die geistigen Fähigkeiten blieben normal.

Der dritte Sohn der Familie, Gustav, erkrankte im 14. Lebensjahre, und zwar zeigte sich zuerst eine Schwäche in den Beinen. Diese theilte sich allmählich der Rückenmuskulatur und der oberen Extremität mit. G. ist heute 17 Jahre alt und wurde von der Schule fortgenommen, da er nicht nur keine Fortschritte machte, sondern offenbar zurückging. Der sonst geistig rege Knabe zeigt jetzt eine gewisse Abnahme seiner Intelligenz.

Stat. praes. vom 1. VI. 83.

Der 1 Mtr. 6 Ctm. grosse Patient wiegt 115 Pfd. Das Aussehen ist gesund. Die Gesichtsmuskeln sind gut entwickelt und functioniren sämmtlihh normal. Die Sprache und der Schlingact sind nicht gestört; die Stimme ist laut und kräftig. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Die Pupillen sind beiderseits gleich.

Die Muskeln des Halses (Musc. stern. cleid. mast., cucull., scalen.) sowie die Zungenbeinmuskeln sind beiderseits gleichmässig und gut entwickelt. Mit dem vollen Halse und dem vollen Gesicht kon-

trastirt in auffallender Weise der sonstige Körper. Die Muskulatur der Schultern, des Thorax, der oberen und unteren Extremität ist gleichmässig atrophisch, ohne dass eine Seite oder specielle Muskelgruppen besonders vom Leiden bevorzugt wären. Frei von der Atrophie sind dagegen beiderseits die Handmuskeln, die Muskeln des Thenar, Antithenar, die Musc. inteross. und lumbric. Die Intermetacarpalräume sind nur ganz leicht angedeutet. Die Stellung der Finger ist normal. Die Muskelbäuche des Rectus abdom. sind relativ gut erhalten.

Brust und Wirbelsäule sind gerade; dagegen besteht Lordose der Lendenwirbelsäule. Die Schulterblätter leicht flügelförmig abstehend. Thorax flach. Interkostalräume relat. breit und tief. Die Bewegungen der Arme nach allen Seiten frei, jedoch von geringer Energie; watschelnder Gang; bald eintretendes Ermüdungsgefühl.

Der Patellarreflex ist, wenn auch relat. schwach, erhalten. Die electr. Erregbarkeit der Muskeln ist herabgesetzt. Ea R konnte nicht konstatirt werden. Die Sensibilität ist intakt; Anästhesien oder Parästhesien bestehen nicht. Fibrilläre Zuckungen sehr ausgesprochen vorhanden. Lipom. lux. nirgends nach-

weisbar. Die Sphincteren sind intakt; die inneren Organe sind gesund; die Temperatur ist stets normal.

Bei dem vierten Sohne, Wilhelm, ist das Leiden bisher kurz folgendermassen verlaufen. Es begann im vierten Lebensjahre, bis zu welchem Jahre der Knabe ganz gesund war, und zwar zeigte sich zuerst eine Schwäche der Oberarmmuskeln, von wo die Atrophie auf Schulter- und Rückenmuskulatur fortschritt und schliesslich im Lauf der Jahre die Muskeln der unteren Extremität ergriff. Heut im Alter von 15 Jahren ist W. abgemagert wie ein Skelet und kann nur mit Mühe noch gehen. Eine Fettentwicklung ist zu keiner Zeit vorhanden gewesen, und haben fibrilläre Zuckungen während des Verlaufes gefehlt. W. misst 1 Mtr. 60 Ctm. und wiegt 67 Pfd. Im Uebrigen sind die Erscheinungen im Ganzen die gleichen wie bei G. Die geistigen Fähigkeiten haben bisher nicht gelitten. W. ist im Gegentheil geweckt und begabt.

Der jüngste Sohn, Paul, steht im 9. Lebensjahre und zeigt ebenfalls bereits den Anfang der verderblichen Krankheit. Anscheinend ist P. noch gesund, doch besitzen die Arme nicht mehr die volle Kraft, und sind diese auch weniger fleischig. Lip. lux., fibrilläre Zuckungen, Sensibilitätsstörungen

sind bis jetzt nicht vorhanden, auch zeigen die geistigen Fähigkeiten keine Abnahme.

Betrachten wir die voranstehenden vier Fälle progressiver Muskelatrophie ins Gesammt, so ist es zunächst sicher, dass es sich um eine hereditäre Krankheit handelt.

Der Fall H. folgt im Wesentlichen dem Leyden'schen Typus, indem der Beginn der Erkrankung in das Kindesalter fällt, die unteren Extremitäten zuerst ergriffen wurden, und Lip. lux. vorhanden war, die jedoch Schultern und Arme verschonte. Ebenso schliesst sich Fall G. dem Leyden'schen Typus an; G. erkrankte im vorgeschrittenen Kindesalter und zwar zuerst an den unteren Extremitäten, zeigt aber zu keiner Zeit Lip. lux. Fibrilläre Zuckungen waren bei G. vorhanden, während sie bei H. fehlten.

Die Fälle W. und P. folgen dagegen im Wesentlichen dem Erb'schen Typus. Bei W. und P. begann das Leiden ebenfalls in der Kindheit, ergriff aber zuerst die obere Extremität; fibrilläre Zuckungen fehlten bisher.

Die Aetiologie der Krankheit ist noch dunkel. Während, wie noch jüngst Erb und Lichtheim betonten, der Duchenne-Aran'sche Typus durch eine

spinale Affection, durch eine typische Erkrankung der grauen Vorderkörner bedingt ist, liegt der Pseudohypertrophie der Muskeln, sowie der Erb'schen juvenilen Form nach den genannten Autoren wahrscheinlich eine auf angeborenen Ernährungsanomalien beruhende Erkrankung der Muskeln zu Grunde. Zwei unserer Fälle folgen im Wesentlichen dem Leyden'schen Typus, die beiden anderen dem Erb'schen. Erb hält die Leyden'sche Form mit seiner juvenilen und der Pseudohypertrophie für identisch. Und hierfür scheinen auch unsere Fälle eine Bestätigung zu sein, indem in einer Familie, unter denselben äusseren Bedingungen beide Formen, die Erb'sche sowohl wie die Leyden'sche sich entwickelten, und jeder Anhalt fehlt, wodurch die verschiedene Erscheinungsweise der Krankheit erklärt werden könnte.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Dr. Strübing, der mir das Material zu dieser Arbeit gütigst an die Hand gab und mich bei Ausführung derselben auf das liebenswürdigste unterstützte, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Berthold Czech, Sohn des Schuhmachermeisters Jacob Czech und dessen Ehefrau Henriette, geb. Müller, katholischer Confession, wurde am 24. November 1855 zu Oppeln O/S. gegeboren. Er besuchte, nachdem er seinen ersten Unterricht in der Elementarschule seiner Vaterstadt erhalten, von Ostern 1870 bis Michaelis 1879 das dasige Gymnasium und verliess dasselbe am 9. August 1879 mit dem Zeugniss der Reife. Darauf bezog er die Universität Greifswald, um sich dem Studium der Medicin zu widmen, bestand daselbst am 21. Juli 1881 das Tentamen physicum, beendete am 6. März 1884 das medicinische Staatsexamen und absolvirte am 26. März 1884 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Curse und Kliniken folgender Herren Docenten:

Arndt, A. Budge, J. Budge, Eulenburg, Grohé, Haeckermann, Hueter, Krabler, Loebker, Mosler, Pernice, Schirmer, Sommer, Strübing, Vogt.

Allen diesen seinen hochverehrten Lehrern spricht der Verfasser an dieser Stelle seinen Dank aus.

Thesen.

I.

Die Pseudohypertrophie der Muskeln, die hereditäre und die juvenile Form (Erb) der progressiven Muskelatrophie bilden zusammen eine Krankheitsgruppe und sind vom Duchenne-Aran'schen Typus durchaus zu trennen.

II.

Es ist Pflicht der Mütter, soweit es die somatischen Verhältnisse gestatten, ihre Kinder selbst zu nähren.

III.

Bei Coniunctivitis granulosa ist die Behandlung mit Jodoform jeder anderen vorzuziehen.

15969