



Aus dem pathologischen Institut zu Bonn.

Ueber
**miliäre Aneurysmen und kolloide
Degeneration im Gehirn.**

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei der

medizinischen Facultät

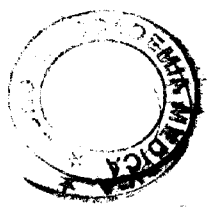
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

eingereicht

am 9. Juni 1885

von

E. Kromayer.



Mit 10 Figuren im Text.

Bonn,

Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.

1885.





Meinen lieben Eltern.



Seitdem Charcot¹⁾ und Bouchard im Jahre 1869 die Entdeckung gemacht hatten, dass die spontanen Hirnblutungen auf das Platzen von Aneurysmen kleinster Hirnarterien zurückzuführen seien, hat sich das Interesse der pathologischen Forschung diesen Bildungen insbesondere der Genese dieser Aneurysmen zugewandt. Schon vor dieser Zeit waren von verschiedenen Seiten Mittheilungen über ähnliche Befunde gemacht worden, so von Virchow, Bastian, Rokitansky, Cruveilhier, Gull und anderen, deren einzelne Angaben hier speciell anzuführen dem Zweck der Dissertation nicht entsprechen würde. Eine übersichtliche Zusammenstellung hat Eichler²⁾ in seinem Aufsatz über Hirnhaemorrhagie gegeben. Ausser Eichler haben nach Charcot und Bouchard von deutscher Seite Roth³⁾ und Weiss⁴⁾ miliare Aneurysmen im Gehirn beschrieben, aber die verschiedenen Angaben dieser Forscher stimmen nicht überein, sodass das, was von dem Einen gesehen und als Grund der Aneurysmenbildung betrachtet, von dem Anderen geläugnet wird und umgekehrt.

1) Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale. Archives de Physiologie normal et pathologique. Paris 1868.

2) Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XXII.

3) Ueber Gehirnapoplexie. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte.

4) Zur Pathogenese der Gehirnhaemorrhagie. Erlangen 1869. Dissert.

Charcot, der den Hirnarterien vier Gefässhäute giebt, eine lymphatische Scheide, Adventitia, Muscularis und Intima führt das Entstehen der Aneurysmen auf eine diffuse Periarteriitis der Hirnarterien mit consecutiver Atrophie der Muscularis zurück und beschreibt sie folgendermassen:

„Die lymphatische Scheide kann entweder nur einen streifigen Anblick gewähren, welcher an ein subcutanes Bindegewebsbündel erinnert oder, und dies ist der häufigere Fall, sie zeigt eine zahlreiche (exagéré) Bildung von Kernen, welche denen der Neuroglia gleich sind und sich stärker durch Carmin und Fuchsin färben lassen, als grössere länglich ovale (plus nettement ovoides) Kerne, die man zuweilen ebendasselbst antrifft und die dem Epithelium der lymphatischen Scheide anzugehören scheinen. Die erstgenannten Kerne, die bindegewebiger Natur zu sein und durch Theilung sich zu vermehren scheinen, können so zahlreich sein, dass sie das Studium der inneren Schichten der Arterie beeinträchtigen. Die Adventitia ist entweder einfach verdickt und lässt alsdann längliche Bindegewebskerne erkennen, oder sie zeigt ohne jede Verdickung eine Vermehrung der Bindegewebskerne, die in Folge der starken Proliferation jede Regelmässigkeit in der Anordnung verlieren können. Die Dicke der Adventitia kommt oft dem Caliber des Gefässes gleich. Gleichzeitig und Hand in Hand mit dieser Periarteriitis geht eine einfache Atrophie der Muscularis einher, die eben da am ausgesprochensten ist, wo die Periarteriitis ihren Höhepunkt erreicht. Die Intima zeigt die wenigsten Veränderungen, welche in einer Vermehrung der Endothelkerne besteht; doch können diese ganz fehlen. Der Process geht von aussen nach innen fort. An den Stellen, wo die Muscularis atrophirt, die Adventitia aber nur zellig infiltrirt, nicht verdickt ist, dehnt sich das Gefäss ampullenartig aus. Dort ist der Ursprung der Aneurysmen.“

Man sollte glauben, dass diese so deutlich beschriebene Periarteriitis Charcots, die constant von ihm in 60 Fällen

von Miliaraneurysmen gefunden worden ist, auch von anderer Seite gefunden und bestätigt würde, aber dem ist nicht so.

Schon Weiss¹⁾, dessen Arbeit ich leider ebenso wie die von Roth nur aus dem oben citirten Aufsätze von Eichler kenne, beschreibt, während er im Uebrigen mit den Angaben Charcots und Bouchards übereinstimmt, an der Intima der Aneurysmen eine ziemlich breite glimmerartig glänzende Schicht, die er für die atheromatös entartete Intima hält und die ihn zur Annahme bestimmt, dass in seinem Falle die Endarteriitis doformans die Aneurysmenbildung veranlasst habe.

Roth²⁾ schreibt die Entstehung der Aneurysmen einer amyloiden und fettigen Degeneration der Muskularis zu und lässt in einem späteren Stadium die Intima und Adventitia gleichsam als compensatorische Hypertrophie für die geschwundene Muscularis sich verdicken.

Eichler³⁾ hält die Veränderungen der Intima, die er constant bei den Aneurysmen gefunden haben will, für die Aneurysmenbildung allein für massgebend und identificirt dieselben mit Arteriosklerose. Im Gegensatz zu Charcot und Bouchard theilt er den Gehirnarterien nur 3 Gefässhäute zu: eine Intima, Muscularis und Externa. Nach ihm besteht die Intima aus einer einfachen Endothellage und einer an sie nach aussen unmittelbar anliegenden homogenen Schicht, welche das Endothel von der sie bei kleinen Arterien in einfacher, bei grösseren in mehrfacher Lage umschliessenden Muscularis trennt. Diese letztere ragt nackt in den Lymphraum hinein, welcher nach der Hirnsubstanz von einer Fortsetzung der Pia mater abgegrenzt ist. Unmittelbar nach aussen von dieser, der Externa liegt die Hirnsubstanz. Die Externa setzt sich mit zunehmender Feinheit auf die Capillaren fort. Nach Untersuchungen, die ich an frischen und ebensoweit gehärteten Gehirnen gemacht

1) l. c.

2) l. c.

3) l. c.

habe, dass man feine Schnitte gewinnen konnte, stimme ich mit Eichlers Beschreibung vollkommen überein, auch darin, dass zwischen Endothel und Muscularis sich eine feine durchsichtige Schicht einschiebt. Diese Schicht wird in dem Prachtwerke von Axel Key und Retzius¹⁾ nicht beschrieben, welche die Muscularis direkt an die Endothelschicht angrenzen lassen. Ich habe ebenso wie Eichler diese Schicht allzu häufig ganz deutlich gesehen, wenn das Endothellager in seiner Totalität abgehoben war, um sie für anormal zu erklären. Bei einer Arterie war ausser dem Endothellager für sich isolirt auch diese homogene Grenzschicht auf eine Strecke ampullenartig von der Muscularis abgehoben, sodass die Existenz derselben als bewiesen zu betrachten ist. Eine Struktur habe ich hingegen nie an ihr entdecken können.

Es ist aus dieser Ansicht von der Struktur der Arterien erklärlich, wie man der Externa keine Hauptschuld an der Aneurysmenbildung geben konnte, und dass man hauptsächlich die Ursache in der Media und Intima suchen musste. In der That fehlen auch nach Eichler Veränderungen an der Externa vollkommen. An der Muscularis findet er nur eine Veränderung in der Anordnung der Fasern, die durch den das ganze Gefäss ausdehnenden Zug bei der Bildung der Aneurysmen bewirkt wird. Die Intima, die kurz vor dem Aneurysma nur einen fettigen Zerfall der Endothelien und eine eben bemerkbare Verdickung der sie nach aussen begrenzenden Schicht zeigt, ragt in ihm selbst als stark verdickter glänzender Buckel hervor. Die mikroskopische Schilderung, die er alsdann von diesem Buckel giebt, passt genau auf eine sklerotisch verdickte Intima. In einem zweiten Stadium lässt Eichler die Intima weiter enorm wuchern, Hand in Hand mit dieser Vergrösse-

1) Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm 1875.

rung der Aneurysmen eine theilweise Atrophie der Muscularis und Wucherungsprocesse zwischen dieser und der Externa einhergehen.

Die Gefässwand hat in diesem Stadium nach seinen Figuren eine Dicke, die um das fünffache die des ab- und zuführenden Gefässes übertrifft. Dies ist nach Eichlers Anschauung der Anfang der Aneurysmen, deren Platzen die Gehirnpoplexieen verursachen sollen. Ich werde, nachdem ich den Fall, den ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, beschrieben habe, auf die Arbeit Eichlers ausführlich zurückkommen.

H., W., gestorben den 26. Oct. 1883. Klinische Diagnose: Progressive paralytische Geistesstörung.

Sectionsprotokoll:

Decubitus auf dem rechten Kreuzbein, linkem Schulterblatt und dem äussersten Rand des linken Fusses. Die Dura spin. in der Gegend des 11. und 12. Brustwirbels etwas fest mit dem Rückenmarkscanal verbunden, verdickt und geröthet. An der Vorderseite zahlreiche Verbindungen der Dura mit der Pia. Auf der Hinterseite einige Kalkplättchen; Injektion der Pia vorn gering, hinten stark. Consistenz des Rückenmarks ziemlich verschieden.

Im Halsmark die Peripherie der vorderen Seitenstränge und die Spitzen der Hinterstränge etwas grau. Weiter abwärts rückt die graue Entartung mehr in die Mitte, vermindert sich im untersten Theil wieder mehr. Im mittleren Brustmark graue Degeneration nicht zu erkennen. Im Lendenmark die Hinterstränge etwas weich. In der Gegend des 11. und 12. Wirbels stark hyperaemisch.

Schädel symmetrisch, klein. Dura an der Innenfläche festsitzend. In den Sinus der Basis geronnenes Blut. An der Convexität Dura-Innenfläche normal. Im Sinus longit.

frisch geronnenes Blut. Starke Pacch. Granulationen. In der Mittellinie Dura und Pia fast verwachsen. Schädeldach leicht, dünn; wenig Diploe.

Pia leicht löslich, verdickt, oedematös, nicht hyperaemisch. An der Convexität Windungen schmal, besonders an der Spitze. An der Oberfläche cribelé. Auf einer Reihe von Windungen des Hinterlappens punkt- bis linsengrosse vertiefte Stellen besonders links. Rechts ein grösserer Rinden-defect und zwar auf der 2. und 3. hinteren Windung; in demselben sitzt die Pia fest. An der Unterfläche des Vorderlappens die Defectstellen der Rinde sehr zahlreich. Die bulbi olfact. intensiv braungelb durchscheinend; an der Unterfläche beider Schläfenlappen eine grosse Anzahl brauner atrophischer Stellen. Gyri weich. Links an der Unterfläche eine 5-Pfennigstück grosse, braune Erweichung. Am Kleinhirn solche atrophische Stellen nicht. An den Gefässen der Basis nur Spuren von Atherosis, enthalten frisch geronnenes Blut. Seitenventrikel sehr weit, enthalten viel klare Flüssigkeit. Ependym verdickt. Kleinhirn weich, blutarm. Pons und Medulla normal. Linke Hemisphäre sehr schmal. Der atrophische Herd im Hinterlappen geht nicht blos durch die Rinde, sondern 1 cm weit in die weisse Substanz. Auf einer mittleren Windung ist ein grosser derber rother Punkt in der Rinde. Centralganglien normal. In der linken Grosshirnhemisphäre derselbe Befund. Centrale Ganglien blutreich. Herderkrankungen nicht vorhanden.

Die Section wurde von Prof. Dr. Köster vorgenommen. Das Gehirn wurde in kleineren Stücken behufs genauer Untersuchung zur Erhärtung in Alkohol gelegt.

Anfangs August 1884 machte ich die Untersuchung. Bei der makroskopischen Betrachtung des Gehirns fiel mir neben der Atrophie der grauen Substanz, die etwa nur die Hälfte der normalen Dicke hatte und den miliaren Aneurysmen, die genau den Beschreibungen Charcot-Bouchards und Eichlers entsprachen, gleich das sonderbare Verhalten

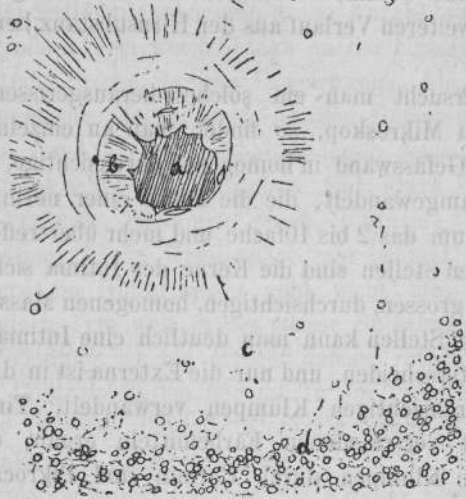
der Gefässe auf. Auf der Oberfläche des Gehirns ragte nach Abziehen der Pia ein ganzer Wald der kleinen Gefässe der grauen Substanz dem Beschauer entgegen, welche senkrecht auf der Hirnoberfläche stehend etwa den Anblick einer Gänsehaut gewährten. Die Gefässe der grauen Substanz waren an ihren Abgangsstellen von denen der Pia mater abgerissen und starrten in Folge einer pathologischen, wenn auch offenbar durch die Härtung in Alkohol erst in dem Grade hervortretenden Steifigkeit ihrer Wände senkrecht in die Luft. In der weissen Substanz konnte man viele unregelmässig bis zu 1mm Dicke, dem Finger als harte Stränge anzufühlende Gefässe bemerken, die sich ohne grosse Mühe in ihrem weiteren Verlauf aus der Hirnsubstanz herausreißen liessen.

Untersucht man ein solches herausgerissenes Gefäss unter dem Mikroskop, so findet man an einzelnen Stellen die ganze Gefässwand in homogene, durchsichtige, zerklüftete Schollen umgewandelt, die die Dicke einer normalen Arterienwand um das 2 bis 10fache und mehr übertreffen können. An anderen Stellen sind die Kerne der Intima sichtbar, umgeben von grossen, durchsichtigen, homogenen Massen. Wieder an anderen Stellen kann man deutlich eine Intima und Muscularis unterscheiden, und nur die Externa ist in diese homogenen durchsichtigen Klumpen verwandelt. Tinktionsversuche mit verschiedenen Färbemitteln ergab, dass diese homogenen Klumpen durch Carmin und Pikrocarmin gar nicht, durch Haematoxylin schwach violett, durch Anilin-Farben intensiv, durch Safranin schön roth-gelb, durch Jod einfach gelb gefärbt wurden. Essigsäure und Kalilauge griff die Substanz nicht an. Da diese Massen also nicht durch Carmin und Pikrocarmin gefärbt und nicht durch Kalilaugen aufgelöst werden, mithin nicht die chemischen Reactionen zeigen, wie sie v. Recklinghausen ¹⁾ von dem Hyalin verlangt,

1) v. Recklinghausen, Handbuch d. allgem. Patholog. des Kreislaufes und der Ernährung. 1883.

so glaube ich nicht, dieselben als hyaline bezeichnen zu dürfen, obgleich sie andere Eigenschaften des Hyalins besitzen, so die Durchsichtigkeit, den Glanz und die homogene Beschaffenheit. Da sie dagegen in den Gewebssäften unlöslich nur darin aufquellen, somit „den Charakter der kolloiden Körper Grahams gleichsam in höchster Potenz darbieten“¹⁾, so bezeichne ich sie nach v. Recklinghausen als kolloide, ohne ihnen eine bestimmte Stelle anzuweisen.

Auf Schnitten der Hirnsubstanz kann man an den Arterien weitere Details erkennen, Fig. 1 und Fig. 2. Der Fig. 1*).



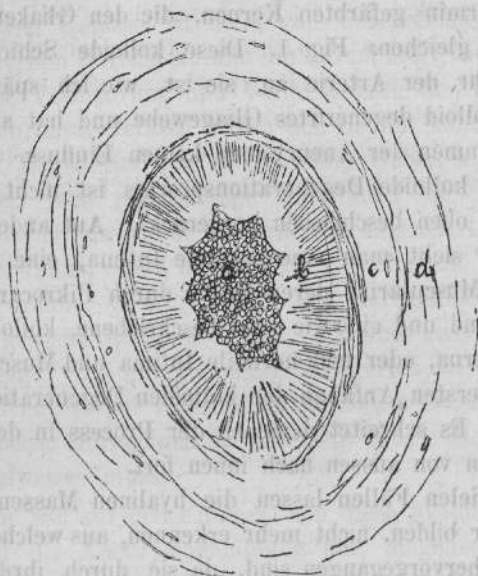
Querschnitt einer solchen Arterie kann wie in Fig. 1 an einer Stelle eine noch anscheinend normale Intima zeigen, an der man den Kern der Endothelzelle deutlich sieht, umgeben von einer etwas durchsichtigen Masse, die ungefähr den Umrissen einer normalen Zelle entspricht. Von diesen ersten

1) v. Recklinghausen l. c. S. 405.

*) Erklärung von Fig. 1. a. Gefäßlumen, b. kolloid degene-
rirte Intima, c. kolloides Gliagewebe.

Anfängen der kolloiden Degeneration sieht man allmähliche Uebergänge zu grossen, durchsichtigen, eckig erscheinenden Massen, die zum Theil unter einander verschmelzend noch

Fig. 2*).



einen unregelmässig gestalteten verzogenen Kern zeigen und dadurch den Beweis liefern, dass sie aus Endothelzellen hervorgegangen sind. Diese Massen sind senkrecht zur Gefässachse fein gestreift und unterscheiden sich dadurch deutlich von der kolloiden Substanz, die aus der Muscularis hervorgegangen, welche eine der Gefässperipherie parallele Streifung zeigt und in undeutlichen Umrissen noch die gequollenen und kolloid gewordenen Zellen der Muscularis erkennen lässt. Nach aussen von der Muscularis sieht man eine homogene, breite Schicht gelagert, welche ebenfalls eine feine zur Achse des Gefässes senkrecht stehende Streifung

*) Erklärung von Fig. 2. a. Gefässlumen, b. kolloide Intima, c. kolloide Muscularis, d. kolloide Externa.

aufweisen kann, offenbar die hyalin gewordene und mit der Muscularis verschmolzene Externa. Noch weiter nach aussen liegt eine unregelmässig, fein gefaserte kolloide Masse mit einzelnen noch stark und anderen schwach und schwächer durch Carmin gefärbten Kernen, die den Gliakernen vollkommen gleichen, Fig. 1. Diese kolloide Schicht gehört nicht mehr der Arterie an, sie ist, wie ich später zeigen werde, kolloid degenerirtes Gliagewebe und hat auf das Zustandekommen der Aneurysmen keinen Einfluss.

Der kolloide Degenerationsprocess ist nicht immer so weit, wie oben beschrieben vorgerückt. Auf anderen Querschnitten sieht man eine normale Intima, eine etwas gequollene Muscularis, deren Kerne durch Pikrocarmin nicht gefärbt sind und eine wie oben beschriebene, kolloid degenerirte Externa, oder eine normale Intima und Muscularis und eben die ersten Anfänge der kolloiden Degeneration an der Externa. Es schreitet demnach der Process in den Gefässwandungen von aussen nach innen fort.

In vielen Fällen lassen die hyalinen Massen, die das Gefässrohr bilden, nicht mehr erkennen, aus welcher Gefässhaut sie hervorgegangen sind, da sie durch ihre unregelmässige Anordnung die für ihren Ursprung charakteristischen Merkmale verloren haben. Am häufigsten liegt an Stelle des gleichmässigen Ringes der kolloid degenerirten Externa eine unregelmässige, nach verschiedenen Richtungen hin gestreifte und zerklüftete Masse, die hie und da noch einen gefärbten Kern eingeschlossen hält. Diese in unregelmässigen Massen und Schollen degenerirte Gefässwand kann eine ganz bedeutende Dicke erreichen. Während bei regelmässiger Anordnung der kolloiden Massen die Dicke der Gefässwand das 2—3fache der normalen erreicht, so sieht man bei jener Anordnung eine Dicke der Gefässwand, die das zehnfache und mehr beträgt.

Dieser Unterschied wäre nicht wohl erklärbar, wenn nicht die anderen Gefässe, die diese kolloide Degeneration

noch nicht oder doch erst in den ersten Stadien zeigten, darüber Aufschluss gäben. Man sieht hier theils normale Arterien, theils aber auch solche, die offenbar durch einen ganz anderen Prozess schon hochgradig verändert sind. Die Externa dieser Gefässe ist dicht von unregelmässig angeordneten Kernen durchsetzt und die Intima zeigt, wenn auch selten, eine Vermehrung und Vergrösserung der Endothelzellen. Auch diese Gefässe zeigen den Beginn kolloider Degeneration. Degenerirt nun ein normales Gefäss kolloid, so erhalten wir jene regelmässige Anordnung der kolloiden Massen, wie ich sie zuerst beschrieben; degenerirt aber ein wie oben erwähnt, schon anderweitig pathologisch verändertes Gefäss kolloid, so erhalten wir jene unregelmässig angeordneten grossen Kolloidklumpen. Es wird uns durch die grosse Menge von unregelmässig gelagerten Kernen klar, wie die Adventitia bei vollendetem kolloidem Degenerationsprocess ebenso unregelmässig gelagerte grosse Massen von Kolloid aufweisen muss.

Bevor wir auf den Einfluss, den diese hyaline Degeneration auf die Aneurysmenbildung hat, eingehen, müssen wir jenen Process, durch den wir die Externa so dicht mit Kernen besetzt fanden, und der, wie wir weiter sehen werden, die grösste Aehnlichkeit mit der von Charcot und Bouchard beschriebenen Periarteriitis hat, genauer ins Auge fassen.

Wie ich schon früher hervorgehoben, theilt Charcot und Bouchard den Hirnarterien 4 Gefässhäute mit. Die lymphatische Scheide, seine äusserste Haut, scheint mir die Hirnsubstanz zu sein, die im ungehärteten Zustande des Gehirns unmittelbar an die Externa stösst, im gehärteten jedoch den künstlich durch die Härtung zwischen Externa und Hirnsubstanz entstandenen Hohlraum nach aussen begrenzt. Ich glaube um so mehr zu dieser Ansicht berechtigt zu sein, als ich gerade die Veränderungen, die er als durch seine Periarteriitis entstanden der lymphatischen Scheide

zuschreibt, auch an dieser Hirnsubstanz gefunden habe, bedingt offenbar durch einen ganz ähnlichen Process.

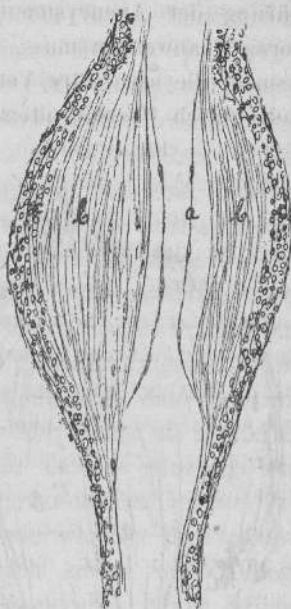
Diese eben besprochene Hirnsubstanz, die den künstlich entstandenen Hohlraum nach aussen begrenzt, kann vollkommen normal sein. In nicht allzu seltenen Fällen zeigt sie jedoch eine Vermehrung ihrer Kerne, die den Gliakernen vollkommen gleich durch Nichts von ihnen unterschieden werden können. Neben diesen, den Gliakernen analogen kommen jedoch auch grössere länglich oval gestaltete Kerne vor, die sich nicht ganz so intensiv mit Carmin färben. Die Externa, die im gehärteten Zustande der Muscularis anliegt, zeigt entweder eine einfache Verdickung, die der Dicke der Gefässwand gleichkommen oder dieselbe sogar übertreffen kann, und alsdann spärliche zu der Gefässachse längsgestellte Kerne, oder sie ist mit oder ohne diese Verdickung von einer grösseren oder geringeren Menge unregelmässig gelagerter, länglicher und runder Kerne durchsetzt, die wohl grösstentheils durch Proliferation der in der Externa liegenden Zellen entstanden sind. Jedoch ist die Möglichkeit oder auch Wahrscheinlichkeit, dass es aus dem Blute ausgewanderte weisse Blutkörperchen sind und zum Theil in dem natürlichen, aber durch die Härtung verschwundenen Lymphraum liegen, nicht ausgeschlossen, da ja auch normaler Weise der Lymphraum immer einzelne weisse Blutkörperchen enthält. Ich habe keine festen Anhaltspunkte für die eine oder andere Anschauung gewinnen können.

Während bis jetzt meine Beschreibung mit der Schilderung, die Charcot und Bouchard von ihrer Periarteriitis geben, im Wesentlichen genau übereinstimmt, wie man sich leicht durch Vergleich überzeugen kann, so habe ich doch die so häufig von ihnen gesehene Atrophie der Muscularis selten und zwar meistens in relativ weit vorgeschrittenen Stadien des Processes constatirt, wenn die Gefässwand eine bedeutende Dicke erreicht hat. An der Intima waren hingegen genau nach Charcot und Bouchard die wenigst con-

stanten Veränderungen. Nur in einzelnen Fällen sah ich eine Vermehrung der Endothelkerne, so dass sie in doppelter Reihe lagen. Die homogene glänzende Schicht, die zwischen Endothel und Muscularis liegt, fand ich jedoch häufig verbreitert, in wenigen Fällen so hochgradig, die sie das Gefäss ampullenartig ausdehnte. Fig. 3.

Fig. 3*).

Diese Verdickung bot einen unregelmässig gestreiften Anblick, ohne dass man Zellen oder Zellkerne erkennen konnte. Dass sie keine sklerotische vom Intimaendothel ausgehende ist, zeigt Fig. 3, in der beiderseits das Endothel abgehoben ist, dass sie nicht der Muscularis oder Externa angehört, Fig. 8, in der bei c die Muscularis nach aussen von dieser Schicht liegt. Diese eben beschriebene Erkrankung der Ge-



fässe ist eine Periarteriitis in Charcots Sinne, indem sie die hauptsächlichsten Veränderungen an den äusseren Arterienhäuten setzt und offenbar von aussen nach innen fortschreitet, ebenso wie der kolloide Degenerationsprozess.

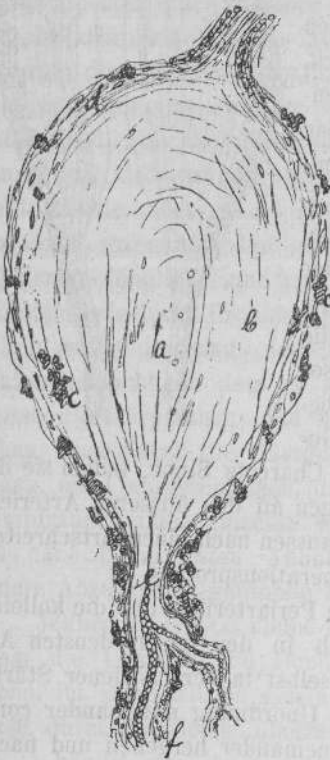
Beide Erkrankungen, die Periarteriitis und die kolloide Degeneration denke man sich in der verschiedensten Art und Weise und die Prozesse selbst in verschiedener Stärke und Intensität in wechselnder Unordnung miteinander combinirt und durchflochten, nebeneinander hergehen und nach-

*) Erklärung der Figur 3. Pseudoaneurysma. a abgehobenes Endothel, b Verdickung der homogenen Grenzschicht der Intima. Zellinfiltration der Externa.

einander folgen, so wird man sich eine Vorstellung machen können, welch' mannichfache Bilder die Gefäßwand zeigt.

Es ist klar, dass man, um diese Prozesse für die Erklärung der Aneurysmenbildung zu benutzen, die grösste Vorsicht anwenden muss, und vor Allem die älteren Aneurysmen, die secundäre Veränderungen theils durch Ruptur, theils durch Fortschreiten eines dieser Prozesse zeigen, zur

Fig. 4*).



Erklärung der Aneurysmenbildung nicht heranziehen darf.

Die Aneurysmen, die ich nur in der grauen Rindensubstanz fand, boten mikroskopisch Nichts abweichendes von den Beschreibungen Charcots und Bouchards. Ich könnte jenen trefflichen Schilderungen auch nicht das Geringste hinzufügen. In mikroskopischer Hinsicht möchte ich bei den Aneurysmen, aus denen schon eine Blutung erfolgt war, hervorheben, dass ich nicht nur an der Stelle, wohin das Blut durch die mechanische Kraft des Blutdrucks beim Leisten eines Aneurysmas hingeworfen werden musste, Blutkrystalle, Blut-schollen und Körner fand,

*) Erklärungen von Fig. 4. Altes kolloides, thrombosirtes Aneurysma. a früheres Gefäßlumen, jetzt durch Kolloid ausgefüllt, b kolloide Wandung des Aneurysma, c Blutpigment in Wanderzellen, e Gefäßlumen, f zelliginfiltrirte Externa.

sondern auch in weiterer Umgebung, wohin unmöglich die Blutung hingedrungen sein konnte. Hier lag es hauptsächlich in runden Gebilden, die man nach der Form für Zellen halten musste, an denen man aber vor lauter Blutpigment keinen Kern mehr entdecken konnte Fig. 4. Ribbert¹⁾ hat den Beweis geliefert, dass das bei der multiplen Sklerose aus den zu Grunde gegangenen Nervenfasern freigewordene Fett von ausgewanderten weissen Blutkörperchen aufgenommen wird, die alsdann vollgepfropft mit Fett, welches durch die Härtung krystallinisch wurde, die Gefässscheiden anfüllten und in ihnen weiterwanderten. So waren Gefässe oft auf weite Strecken wie mit einem Fettmantel umgeben. Ganz entsprechende Bilder bekam ich in meinen Präparaten, nur handelt es sich statt des Fettes um Blutpigment. Von Wichtigkeit wird diese Erscheinung dadurch, dass diese mit Pigment vollgepfropften weissen Blutkörperchen oft in solcher Anzahl in der Lympfscheide liegen, dass es ganz den Anschein hat, als ob hier eine Compression des Gefässes bedingt werden müsste. Dass dies wieder wichtige Ernährungs- und Circulationsstörungen nach sich ziehen würde, liegt auf der Hand. Die alten Aneurysmen sind häufig kolloid thrombosirt. Das ganze Gefässlumen ist wie mit einer homogenen Masse, die nur hier und da einen Kern enthält, ausgegossen. Figur 4 stellt ein solches Aneurysma dar.

Wie ich schon oben bemerkt, fand ich nur in der grauen Rindensubstanz miliare Aneurysmen. Die centralen Ganglien waren leider nach der Section abhanden gekommen. Die weisse Substanz wies kein einziges Aneurysma auf. In unserem Falle könnte man die Erklärung dafür darin finden, dass der kolloide Degenerationsprocess in der weissen Substanz offenbar mit viel grösserer Intensität an

1) Ueber multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Virchows Archiv für path. Anat. und Physiolog. und für klin. Medicin. Bd. 90 S. 243.

der Externa aufgetreten sei, so dass nunmehr, als die kolloid degenerirte Muscularis dem Blutdrucke keinen genügenden Widerstand mehr entgegensetzte, die kolossal verdickte Externa, die den Lymphraum verdrängt hatte und mit der Muscularis schon verschmolzen war, genügenden Schutz gegen das Aneurysma bot. In der Pia mater waren keine Aneurysmen zu finden, obgleich die Gefässe auch den kolloiden Degenerationsprocess zeigten, der sich hier besonders in kolloider Verdickung der Adventitia geltend machte. Die grossen Arterien der Hirnbasis zeigten sklerotische Intimawucherungen, an Stelle der grössten Entwicklung mit theilweiser Atrophie der Muscularis und kolloide Verdickung der Adventitia, die die doppelte Stärke der Muscularis erreichte. Die sklerotische Intimawucherung setzte sich auch auf die mittelgrossen Arterien der pia mater, nicht mehr jedoch auf die kleineren derselben fort. Die verschiedenen Angriffspunkte und das gleichzeitige Vorkommen dieser Arteriosklerose mit der oben von mir beschriebenen Periarteriitis scheint mir ein neuer Beweis von Charcots und Bouchards Behauptung, dass diese zwei Processe ganz verschiedene seien. Die Arteriosklerose beginnt an den grössten Arterienstämmen und setzt sich auf die kleineren fort, die Periarteriitis beginnt an den kleinen Arterien und wird an den grösseren nicht gefunden, die Arteriosklerose hat ihren Hauptsitz in der Intima, die Periarteriitis in der Adventitia.

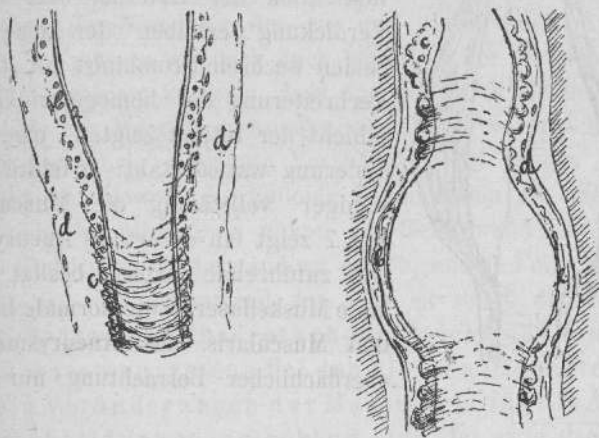
An den grossen Basalarterien, die auf das schönste die Arteriosklerose zeigen, fehlt jede Ausbuchtung der Gefässe, an den kleinen Arterien der grauen Rindensubstanz, die von sklerotischer Verdickung nicht die Spur zeigen, aber welche die Periarteriitis und kolloide Degeneration verändert hat, finden sich massenhafte Aneurysmen. Wenn es für diesen Fall daher unmöglich ist, die Arteriosklerose, wie Eichler es für alle Fälle wünscht, für die Aneurysmenbildung schuldig zu erklären, so glaube ich im Gegentheil nach-

weisen zu können, dass die anderen vorher geschilderten Prozesse die Aneurysmenbildung bewirken.

Bei jungen, eben im Entstehen begriffenen Aneurysmen, die nur Veränderungen der kolloiden Degeneration aufweisen, sieht man Folgendes: Die zu- und abführenden Gefässe sind ausser etwaiger Verbreiterung der homogenen Grenzschicht zwischen Endothel und Muscularis und geringer Verdickung der Externa vollkommen normal. Die Muskelfasern sind deutlich erkennbar, ihre Kerne gut durch Pikrokarmarin gefärbt. Die Gefässwände der Aneurysmata verhalten sich bezüglich Externa und Intima genau, wie die der zu- und abführenden Arterien, nur die Muscularis zeigt Unterschiede. Die Muskelfasern sind mehr weniger gequollen, schwerer von einander abzugrenzen und theilweise zu einer homogenen Schicht verschmolzen. Kerne sind nur spärlich und unvollkommen gefärbt, theilweise fehlen sie ganz. So sehen wir in Fig. 5 bei c normale Muscularis, die mit beginnender Erweiterung des Gefässes bei b homogener,

Fig. 5*).

Fig. 6.

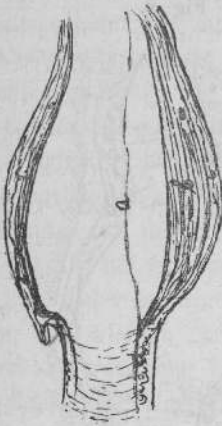


*) Erklärung von Fig. 5. Aneurysma incipiens, a verdickte Intima, b kolloide Muscularis, c normale Muscularis, d Externa.

breiter und weniger kernreich wird. Die Externa d und die etwas verdickte Intima weisen keine Unterschiede auf. Dasselbe gilt von Fig. 6, die uns zwei aneurysmatische Ausbuchtungen hintereinander zeigt, deren Musculariskolloid entartet ist, während die dazwischen liegenden Muskelfasern bei d, wenn auch nicht ganz normal, so doch nicht so hochgradig kolloid sind. Bei b sehen wir an Stelle der Muskelfasern eine homogene Schicht, während bei e die Muskelschicht auf eine kurze Strecke fast ganz verschwindet. Hier ist offenbar zu der kolloiden Degeneration noch eine Atrophie der Muscularis hinzugetreten, bedingt durch die Periarteriitis, die in diesem Falle keine Zellinfiltration, sondern nur mässige Verdickung der Externa bewirkt hat.

Die Beziehungen der Periarteriitis zur Aneurysmenbildung sind die, welche Charcot und Bouchard längst constatirt haben. Obgleich die von mir beobachteten Aneurysmen, die hauptsächlich periarteriitische Veränderungen

Fig. 7*).



zeigten, fast alle von einander verschieden waren, indem sie starke Zellinfiltration der Externa, oder blosser Verdickung derselben oder keines von beiden wechselnd combinirt mit starker Verbreiterung der homogenen Grenzschicht der Intima zeigten, eine Veränderung war constant: es fehlte mehr weniger vollständig die Muscularis. Fig. 7 zeigt ein derartiges Aneurysma. Die zuführende Arterie besitzt normale Muskelfasern, wie normale Intima und Muscularis, das Aneurysma bei oberflächlicher Betrachtung nur eine

*) Erklärung der Fig. 7. Aneurysma incipiens. a abgehobenes Endothel, b Verdickte Grenzschicht der Intima, c Externa, d normale Gefässwand.

Gefässhaut, die sich dadurch in Externa und Interna scheiden lässt, dass man beiderseits (besser im Präparat, als in der Figur) die Muscularis noch eine kleine Strecke weit auf das Aneurysma verfolgen kann.

Nach logischem Schluss wird ein Aneurysma gebildet durch folgende Faktoren: 1. dem Blutdrucke, 2. dem Widerstande, den die Wandung des Gefässes diesem Blutdruck entgegensetzt, 3. dem Widerstande, den das umgebende Gewebe einer Ausbuchtung des Gefässes entgegensetzt. Der dritte Faktor kann in unserer Betrachtung ausser Acht gelassen werden, da der umgebende Lymphraum, ebenso wie das Hirngewebe der Ausbuchtung einer Arterie unbedeutenden Widerstand entgegenzusetzen vermögen. Das maassgebende Moment für die Wirkung des Blutdruckes liegt daher allein in der Beschaffenheit der Gefässwandungen, also der Intima und Muscularis.

Wenn wir nach dem Vorausgehenden mit unabweisklicher Nothwendigkeit darauf angewiesen sind, in der kolloiden Degeneration der Muscularis den Grund für die Aneurysmenbildung zu suchen, da sie den einzigen Unterschied zwischen der Wandung der zu- und abführenden Arterie bildet, so müssen wir doch auch bezüglich der Periarteriitis zu dem Schlusse kommen, dass nur die durch sie bedingte Atrophie der Muscularis Aneurysmenbildung verursacht, da diese die einzig constante Veränderung bei jungen Aneurysmen ist. Sowohl die kolloide Degeneration als auch die Atrophie der Muscularis nimmt der Gefässwand die Kraft, dem Blutdrucke Widerstand zu leisten, und in Folge dessen dehnt sich die Gefässwand aus. Es ist somit dieser Fall eine Stütze der Charcotschen Ansicht und ein Beweis, dass wenigstens bei den kleinen Hirnarterien allein Veränderungen der Muscularis für die Aneurysmenbildung maassgebend sind. Ist es ja doch natürlich, dass die Gefässhaut, deren Erschlaffen und Zusammenziehen im Leben momentane Erweiterung und Verenge-

rung der Gefäße bedingt, auch bei dauernder Erweiterung hauptsächlich betheilig ist. Für die Aneurysmen der grossen Arterien hat Köster¹⁾ und nach ihm Krafft²⁾ nachgewiesen, dass sie nicht durch eine Sklerose der Intima, sondern durch Veränderungen der Muscularis, eine Mesarteriitis bedingt werden.

Wenn aber je Veränderungen an der Intima Aneurysmenbildung herbeiführen sollten, so scheint dies weit eher denkbar an kleinen Hirnarterien, deren Wandung nur aus Intima und Muscularis besteht, als an grossen, mächtigen Arterien, denen die dünne Intima sicherlich nicht viel Kraft und Stärke giebt. Aber gerade aus dem Aufsatze Eichlers, der zu beweisen sucht, dass die Arteriosklerose die Aneurysmen kleiner Arterien bedinge, scheint mir hervorzugehen, dass wenigstens in den Fällen, die er beobachtet und beschrieben hat, die Arteriosklerose unschuldig an der Aneurysmenbildung ist.

Wie ich schon oben angeführt, lässt Eichler³⁾ in einem zweiten Stadium der Aneurysmenbildung die Intima noch mehr wuchern, sodass die Arterienwand um das Fünffache verdickt und dabei nach seinen Figuren⁴⁾ das Arterienlumen nicht erweitert, sondern verengt erscheint. Diese Gebilde, glaube ich, haben keinen Anspruch auf den Namen Aneurysma. Es sind spindelförmige Verdickungen der Arterienwand, Pseudoaneurysmen, wenn man ihnen einen Namen geben will. Zu einem Aneurysma gehört doch, dass das Gefässlumen erweitert, nicht verengt ist. Und sollten diese Gebilde geeignet sein zu bersten? Diese Unwahrscheinlichkeit hat Eichler auch wohl selber durchgeföhlt, indem er bei Besprechung von eingeschnürten Aneurysmen später⁵⁾ sagt:

1) Niederrheinische Gesellschaft in Bonn, Sitzung vom 19. Jan. 1875.

2) Ueber einen Fall von Aneurysmenbildung. Diss. Bonn 1879.

3) l. c.

4) l. l. Tafel I Fig. 7. 8. 9.

5) l. c. pag. 24.

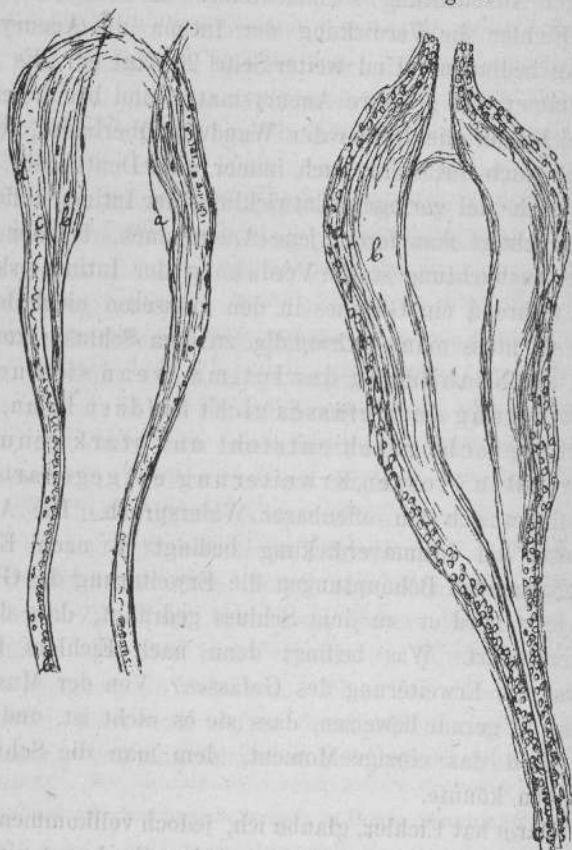
„In dem grösseren Abschnitt des eingeschnürten Aneurysma ist dagegen die Verdickung der Intima wenig merklich, bisweilen sogar so dünn, dass gerade an diesen Stellen die Ruptur der Aneurysmen erfolgen muss.“ Warum, fragt man sich, ist denn gerade an den Stellen der grössten Ausbuchtung die Intimaverdickung so gering und an den Stellen geringer Ausbuchtung so bedeutend? Es soll doch gerade nach Eichler die Verdickung der Intima die Aneurysmenbildung bedingen. Und weiter Seite 26 sagt er: „Es finden sich immer viel grössere Aneurysmata, und bei diesen war mir nicht nur die Dünne der Wandung überhaupt, sondern speciell auch die, wenn auch immer aufs Deutlichste merkbare, doch viel geringere Entwicklung der Intima auffallend. Berücksichtigt man ferner jene Aneurysmen, bei denen die kleine Ausbuchtung starke Verdickung der Intima erkennen liess, während ein Gleiches in den grösseren nicht der Fall war, so muss man nothwendig zu dem Schlusse kommen, dass die Neubildung der Intima, wenn sie auch die Erweiterung des Gefässes nicht hindern kann, doch, wenn sie recht rasch entsteht und stark genug ist, einer allzu grossen Erweiterung entgegenarbeitet. Hier findet sich ein offener Widerspruch. Die Arteriosklerose, die Intimaverdickung bedingt ja nach Eichlers vorhergehenden Behauptungen die Erweiterung des Gefässes und jetzt wird er zu dem Schluss gedrängt, dass dieselbe sie verhindert. Was bedingt denn nach Eichlers letztem Schluss die Erweiterung des Gefässes? Von der Muscularis will er ja gerade beweisen, dass sie es nicht ist, und sie ist doch noch das einzige Moment, dem man die Schuld zuschreiben könnte.“

Darin hat Eichler, glaube ich, jedoch vollkommen Recht, dass die Neubildung der Intima (oder überhaupt eine Verdickung der Gefässwand), wenn sie recht rasch entsteht und stark genug ist, einer Erweiterung entgegenarbeitet. Die Figuren 3, 4 und 8 mögen dieses illustriren. Bei allen dreien

sind die Bedingungen zum Aneurysma gegeben, die kolloide Degeneration oder Atrophie der Muscularis, aber dennoch ist in Folge der starken Wucherung der Gefäßwand entweder gar keine oder geringe Ausbuchtung des Gefäßlumens in Figur 4 und 8, oder sogar Verengung desselben entstanden in Figur 3. Zugleich zeigen diese Figuren, wie

Fig. 8*)

Fig. 9.



*) Erklärung von Fig. 8. Pseudoaneurysma. a abgehobenes Endothel, b verdickte Grenzschicht der Intima, c kolloide Muscularis, d mässig verdickte Externa.

verschiedene Bilder das Zusammentreffen der beiden Gefässerkrankungen gibt. In Figur 3 sehen wir starke Zellinfiltration der Externa und mächtige Verdickung der homogenen Grenzschrift der Intima, während die Muscularis vollkommen verschwunden ist; in Figur 8 mässige Verdickung der Externa, kolloide Degeneration der Muscularis und unregelmässige Verbreiterung der Grenzschrift der Intima; in Figur 9 endlich starke Zellinfiltration der Externa und vollkommen homogene Verschmelzung der Muskelfasern zu einer breiten Schicht.

Fasse ich die Resultate der bisherigen Betrachtung zusammen, so komme ich zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Die Periarteriitis und die kolloide Degeneration sind in unserem Falle Prozesse, die in den Gefässwandungen von aussen nach innen fortschreiten.

2. Die beiden Prozesse führen alsdann zu Aneurysmenbildung, wenn sie in Folge von Atrophie und kolloider Degeneration der Muscularis dieser die Widerstandskraft genommen haben, dem Blutdruck genügenden Widerstand zu leisten, ohne dass eine gleichzeitige compensatorische Hypertrophie der übrigen Gefässhäute eingetreten ist.

3. Nur Veränderungen der Muscularis können Aneurysmen der kleinen Hirnarterien hervorrufen. Die Arteriosklerose dieser Arterien, wie sie Eichler beschrieben, ist nicht im Stande zu Aneurysmenbildung zu führen.

Ich komme auf die kolloide Degeneration, die ich bis jetzt nur soweit verfolgt habe, als sie für das Verständniss der Aneurysmenbildung nöthig war, zurück, da sie noch an und für sich Einiges Interessante darbietet. Löst man eine kolloid degenerirte Arterie vorsichtig aus der weissen Substanz los, so kann man bei einiger Sorgfalt ihre Verzweigungen bis zu den Capillaren erhalten. Unter dem Mikro-

ske sieht man an den kleinsten Arterien und Capillaren

Fig. 10*).



hie und da ohne Ordnung auf-sitzende kolloide Massen, die bald das Gefäss vollkommen umschlies-send, bald nur auf einer Seite auf-sitzend allmählich oder schroff in die kolloid degenerirte Gefäss-wand übergehen, Fig. 10. Diese Massen zeigen eine auf der Längs-achse des Gefässes stehende regel-mässige Riffung, so dass es den Anschein hat, als hätte man in diesen Bildungen eine kolloid de-generirte Muscularis vor sich. Aber eben diese Bildungen kommen gerade besonders an Capil-laren vor, sodass ich diesen Ged-anken wieder aufgeben musste. Ich habe mich leider vergebens gemüht, einen früheren Entwick-

lungsgrad dieser Bildungen aufzufinden, und die Ursachen dieser Erscheinung zu entdecken. Das Lumen der Capillaren scheint häufig vollkommen durch die kolloiden Massen ver-legt zu sein.

Die früher bei der Beschreibung des Querschnittes einer kolloiden Arterie erwähnte äusserste kolloide Schicht, die, wie früher bemerkt, der Arterienwand nicht angehört, ist nicht constant anzutreffen. Oft liegt das mehr weniger kolloide Gefäss in normalem Hirngewebe, oft weist die Um-ggebung eine vermehrte Kernbildung auf. Dass diese ver-mehrte Kernbildung keine Zellinfiltration ist, sondern ent-standen ist durch Theilung der Gliakerne, dafür spricht

*) Erklärung von Fig. 10. Kolloide degenerirte Capillare. a Gefässlumen mit Blutkörperchen, b kolloide Wandung.

erstens, dass die Kerne durchaus den Gliakernen gleichen nur, wie mir scheint, etwas intensiver sich färben, ferner aber die Lage der Kerne. Man sieht viele Gruppen von 2 bis 10 Kernen, man sieht solcher Gruppen oft mehr als einzelne Kerne. Bald berühren sich zwei Kerne nach oben, bald verbindet sie noch eine schmalere oder breitere Brücke. Endlich sieht man auch einen grösseren, oben etwas länglichen Kern die erste Andeutung der Einschnürung zeigen. In weiterem Verlauf können zwei neugebildete Kerne weiter auseinander rücken, oder aber sie bilden durch weitere Proliferation jene dichten Kerngruppen, die dieser Veränderung des Gliagewebes ein ganz charakteristisches Aussehen verleihen. Man kann hier also den Gang der Proliferation genau an den einzelnen Stadien verfolgen und durchaus nicht mehr im Zweifel sein, dass wir hier eine Vermehrung der Gliakerne durch Kertheilung vor uns haben.

Dass ich auf diese, durch Charcots Periarteriitis gesetzte Veränderung des Gliagewebes nochmals ausführlich zurückgekommen bin, hat seinen Grund darin, dass gerade diese Stellen mit Vorliebe von der kolloiden Degeneration befallen werden und dann ein ganz charakteristisches Aussehen darbieten. Während durch Pikrocarmin das Hirngewebe gelblich gefärbt wird, tingirt es die kolloiden Stellen auch schon im Beginne des Processes sehr wenig, so dass sich die roth gefärbten Kerne viel prägnanter abheben und durch ihre Menge vereint mit dem hellen Grunde diesen Stellen ein ganz eigenthümliches volles Hellroth geben, welches schon bei geringster Vergrösserung mit Sicherheit die beiden Prozesse diagnosticiren lässt.

Von diesem ersten Beginn kann man die kolloide Degeneration in allen Abstufungen bis zu dem Punkte verfolgen, wo das ganze Gewebe eine homogene, glänzende, etwas durchsichtige Masse bildet, die entweder gar keine oder noch einzelne mehr minder gut sich färbende Kerne aufweist. Das diesen homogenen Massen umliegende Gliagewebe er-

scheint verdichtet. Man gewinnt den Eindruck, als ob das homogene Gewebe gequollen und dadurch die Umgebung verdrängt und zusammengedrückt habe.

In den kolloiden Massen selbst gelingt es äusserst selten, noch die Umrisse von Gliazellen zu entdecken. Es sind offenbar nach v. Recklinghausen die kolloiden Zellen unter einander verschmolzen zu mehr weniger grossen Schollen. Indessen sucht man Stellen auf, in denen der kolloide Degenerationsprocess gerade seinen Anfang nimmt, so gelingt es fast immer bei genauem Einstellen des Mikroskopes, kolloide Zellen zu finden, die sich als Gliazellen manifestiren durch die zahlreichen feinen Ausläufer des Protoplasmas, die ja gerade diesen Zellen eigenthümlich sind. Der kolloide Process ist an einigen Zellen gerade im Anfange zu constatiren. Diese Zellen zeigen um den schön gefärbten Kern eine ganz schmale durchsichtige Substanz, deren Dicke oft nur ein Viertel oder weniger des Durchmessers erreicht. Bei vorschreitendem Prozesse wird diese helle Zone immer dicker, so dass sie die Dicke des Kernes um das Dreifache übertreffen kann. Hierbei kann man die feinen ebenfalls dicker und glänzender gewordenen und deshalb leichter zu beobachtenden Protoplasmaausläufer immer nur bis an die Peripherie des kolloiden Protoplasmas verfolgen. Es lagert sich demnach nicht von aussen kolloide Substanz an den Kern an, sondern das Protoplasma der Zellen mit seinen Ausläufern wandelt sich selbst in Kolloid um. Der Process ist also auch in dieser Beziehung genau nach v. Recklinghausen zu den kolloiden zu rechnen. Zwei derartig degenerirte Gliazellen hatte der Zufall isolirt, indem ein Präparat gerade durch eine Degenerationsstelle im frühesten Stadium eingerissen war, und die aus ihrer Umgebung durch diesen Riss losgelösten kolloiden Zellen sich so deutlich und scharf in dem klaffenden Riss zeigten, dass jeder Zweifel an einer kolloiden Degeneration des Gliagewebes, die bis jetzt meines Wissens noch nicht beschrieben wurde, schwinden musste.

Betrachtet man die eben beschriebenen Prozesse in ihrem etwaigen Zusammenhang mit der Atrophie der Hirnrinde, dem fast constanten Befund bei paralytischer Geistesstörung, so sind dieselben allerdings kein Beweis, dass sie mit der Atrophie der Gehirnrinde in ursächlichem Connex stehen, sie geben aber immerhin ein Beispiel von den nicht so seltenen Fällen, in denen neben der Atrophie der Grosshirnrinde pathologische Veränderungen an dem Binde- und Gefässapparat gefunden worden sind.

Herrn Prof. Dr. H. Ribbert, der mir bei der Untersuchung und Anfertigung der Arbeit helfend und rathend zur Seite stand und den grösseren Theil der Figuren zu zeichnen die Güte hatte, sowie Herrn Prof. Dr. Köster, der an meiner Arbeit ein reges Interesse genommen, nehme ich hier Gelegenheit, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Vita.

Geboren wurde ich, Ernst Kromayer, Sohn des Gymnasialdirektors zu Weissenburg, zu Stralsund, wo ich meine Elementarbildung genoss. Nach dem Kriege 1870—71 wurde mein Vater nach Metz versetzt. Dort trat ich in das Lyceum ein, welches ich 1875 verliess, um in Weissenburg meine Gymnasialbildung zu vollenden. Winter 1880 bezog ich die Universität Strassburg und liess mich in das Album der juristischen Fakultät eintragen. Im folgenden Semester trat ich zur medicinischen Fakultät über. Sommersemester 1882 ging ich nach Würzburg und bestand 26. Febr. 1883 das Tent. phys. Ich kehrte 2 Semester nach Strassburg zurück, um im Sommer 1884 meine Studien in Bonn fortzusetzen und hier zu vollenden.

Meine academischen Lehrer waren die Herren Professoren und Docenten:

Goltz, Waldeyer, Joessel, Fittig, Wislicenus, Fick, Flasch, v. Kölliker, Meyer, Kussmaul, v. Recklinghausen, Fischer, Lücke, Freund, Koester, Ribbert, Rühle, Ungar, Walb, Witzel, Trendelenburg, Veit, Krukenberg, Kocks, Doutrelepont.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern meinen herzlichsten Dank. Zu besonderem Danke fühle ich mich Herrn Privatdocenten Dr. Krukenberg gegenüber veranlasst, der mir vom 1. Mai 1885 die Practikantenstelle an der gynäkologischen Anstalt zu geben die Güte hatte.
